



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
«ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟ ΔΙΠΛΩΜΑ ΕΙΔΙΚΕΥΣΗΣ ΣΤΗ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΚΗ
ΦΡΟΝΤΙΔΑ»

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

Θέμα: ΟΞΕΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΒΛΑΒΗ ΣΤΗ ΜΕΘ

Ρήγας Κωνσταντίνος

Τριμελής εξεταστική επιτροπή:

- Ελευθεριάδης Θεόδωρος, Αναπληρωτής Καθηγητής Νεφρολογίας Πανεπιστημίου Θεσσαλίας (Επιβλέπων)
- Στεφανίδης Ιωάννης, Καθηγητής Παθολογίας / Νεφρολογίας Πανεπιστημίου Θεσσαλίας
- Λιακόπουλος Βασίλειος, Αναπληρωτής Καθηγητής Νεφρολογίας Αριστοτέλειου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης

Λάρισα, Ιανουάριος, 2022



UNIVERSITY OF THESSALY
SCHOOL OF HEALTH SCIENCE
FACULTY OF MEDICINE

MASTER PROGRAM IN

«MASTER OF SCIENCE DIPLOMA IN NEPHROLOGICAL CARE»

MASTER THESIS

TITLE: Acute Renal Damage in the Intensive Care Unit

Rigas Konstantinos

Three-members of the committee of examiner

- Eleftheriadis Theodoros , Assistant professor of Nephrology at University of Thessaly
- Stefanidis Ioannis , Professor of Medicine / Nephrology University of Thessaly
- Liakopoulos Vasilios, Associate Professor of Nephrology, Aristotle University of Thessaloniki

Larisa, January, 2022

Βεβαιώνω ότι είμαι συγγραφέας αυτής της πτυχιακής εργασίας και ότι κάθε βοήθεια την οποία είχα για την προετοιμασία της, είναι πλήρως αναγνωρισμένη και αναφέρεται στην πτυχιακή εργασία. Επίσης έχω αναφέρει τις όποιες πηγές από τις οποίες έκανα χρήση δεδομένων, ιδεών ή λέξεων, είτε αυτές αναφέρονται ακριβώς, είτε παραφρασμένες. Επίσης βεβαιώνω ότι αυτή η διπλωματική εργασία προετοιμάστηκε από εμένα προσωπικά ειδικά για τις απαιτήσεις του προγράμματος σπουδών του Μεταπτυχιακού διπλώματος ειδίκευσης στη Νεφρολογική Φροντίδα, του Ιατρικού Τμήματος Πανεπιστημίου Θεσσαλίας.

ΠΡΟΛΟΓΟΣ - ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Θα ήθελα να ευχαριστήσω τον καθηγητή μου κ. Ελευθεριάδη Θεόδωρο, ο οποίος ήταν επιβλέπων της εργασίας μου, για την άριστη συνεργασία που είχα μαζί του καθ' όλη τη διάρκεια της συγγραφής .

Επίσης οφείλω ένα τεράστιο ευχαριστώ στον κ. Στεφανίδη Ιωάννη για την ευκαιρία που μου έδωσε να συμμετέχω στο παρόν πρόγραμμα εκπαίδευσης.

Πολλά συγχαρητήρια αξίζουν επίσης στην κα Ουσταμπασίδου και το προσωπικό της για την άμογη συνεργασία που είχα μαζί της κατά την διάρκεια της πρακτικής μου άσκησης.

Είναι μεγάλη μου τιμή που γνώρισα και συνεργάστηκα προσωπικά με όλους τους καθηγητές του προγράμματος, οι οποίοι με «εξόπλισαν» με όλα τα απαραίτητα εφόδια για την μετέπειτα καριέρα μου στον χώρο της υγείας. Τους αξίζουν θερμά συγχαρητήρια τόσο για τις παρουσιάσεις τους όσο και για την μεταδοτικότητα που είχαν μέσα από το δύσκολο έργο της διδασκαλίας μέσω της τηλεδιάσκεψης.

Τέλος θα ήθελα να ευχαριστήσω την κ. Ζώρζ Ναρκησία για την εξαιρετική μας συνεργασία σε όλη την διάρκεια του προγράμματος, καθώς το έργο της και η παραδειγματική της συμπεριφορά κέρδισε όλους τους συμφοιτητές μου.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Στην παρούσα εργασία εξετάζεται η Οξεία Νεφρική Βλάβη σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς που νοσηλεύονται στη ΜΕΘ. Πρόκειται για μια αναλυτική βιβλιογραφική ανασκόπηση και τα βασικά θέματα που παρουσιάζονται και αναλύονται είναι οι ορισμοί γύρω από το θέμα καθώς και η ιστορική προσαρμογή τους, τα αίτια που προκαλούν ONB στους ασθενείς της ΜΕΘ, η κλινική εικόνα των ασθενών μέσα από την οξεοβασική ισορροπία, οι εργαστηριακοί, καρδιολογικοί, και ακτινοδιαγνωστικοί έλεγχοι και τα μέτρα πρόληψης μέσα από την ανάλυση των ισοζυγίων υγρών, την φυσικοθεραπεία και τον επανέλεγχο.

Μέσα από την παρούσα εργασία, βλέπουμε την αντιμετώπιση της ONB δίνοντας ιδιαίτερη βαρύτητα στην αιμοδιαδιήθηση, στη χορήγηση διουρητικών καθώς και στη χορήγηση καρδιολογικών σκευασμάτων ενώ παράλληλα αναλύουμε την ONB από σκιαγραφικά σκευάσματα και οδηγούμαστε σε κοινά συμπεράσματα μέσα από την βιβλιογραφία. Ένα από τα βασικότερα εξ' αυτών είναι ότι η αντιμετώπιση της λοίμωξης πρέπει να γίνεται σε αρχικό στάδιο και η χορήγηση σκιαγραφικών να αποφεύγεται, όπου είναι δυνατόν.

Τέλος, κλείνουμε με τα συμπεράσματα με μια αναφορά στον covid -19 και προτείνουμε τρόπους εξάλειψης και θέματα για διερεύνηση.

SUMMARY

In the present study, Acute Kidney Injury is examined in critically ill patients admitted to the ICU. This is a detailed literature review and the main issues that are presented and analyzed are the definitions around the topic as well as their historical adaptation, the causes of ONB in ICU patients, the clinical picture of patients through acid-base balance, the laboratory, cardiological, and radiological tests and prevention measures through fluid balance analysis, physiotherapy, and retesting.

Through the present work, we see the treatment of ONB giving special importance to hemofiltration, diuretics and cardiac preparations while analyzing ONB from contrast formulations and leading to common conclusions through the literature. One of the most important conclusions is that the treatment of the infection should be done at an early stage and the administration of contrast agents should be avoided where possible.

Finally, we close with a reference to COVID -19 and suggest ways of elimination and issues for investigation.

ΛΕΞΕΙΣ ΚΛΕΙΔΙΑ

Ορισμοί, Ανατομία νεφρού, Οξεία Νεφρική Βλάβη, Χρόνια Νεφρική Βλάβη, Καρδιακή Ανεπάρκεια, Αιμοδιήθηση, Απώλεια Αίματος, Ιατρογενής επεμβατικές παρεμβάσεις, Φλεγμονή, Αιμόλυση, Σήψη, Οξεοβασική ισορροπία, Εργαστηριακός έλεγχος, Ακτινοδιαγνωστικός έλεγχος, Καρδιολογικός έλεγχος, Ισοζύγιο υγρών, Φυσικοθεραπεία, Συχνός εργαστηριακός έλεγχος, Χορήγηση διουρητικών, Καρδιολογικά σκευάσματα, Ιωδιούχα σκιαγραφικά, Ενδείξεις χορήγησης ενδοφλέβιων σκιαγραφικών, Αντενδείξεις χορήγησης ενδοφλέβιων σκιαγραφικών,

ΠΙΝΑΚΑΣ ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΩΝ

ONB.....	Οξεία Νεφρική Βλάβη
ΜΕΘ.....	Μονάδα Εντατικής Θεραπείας
ΧΝΒ.....	Χρόνια Νεφρική Ανεπάρκεια
ΟΝΑ.....	Οξεία Νεφρική Ανεπάρκεια
ΤΕΠ.....	Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών
ΧΝΝ.....	Χρόνια Νεφρική Νόσος
ΧΝΑ.....	Χρόνια Νεφρική Ανεπάρκεια
ΧΑ.....	Χάσμα Ανιόντων
ΗΚΓ.....	Ηλεκτροκαρδιογράφημα
ΑΚΙΝ.....	AcuteKidneyInjuryNetwork
RIFLE.....	Risk, Injury, Failure, Loss, Esrd
GFR.....	GlomerularFiltrationRate,

Πίνακας περιεχομένων

ΠΡΟΛΟΓΟΣ -ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ	4
ΠΕΡΙΛΗΨΗ	5
SUMMARY	6
ΛΕΞΕΙΣ ΚΛΕΙΔΙΑ	7
ΠΙΝΑΚΑΣ ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΩΝ	8
ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΙΜΕΝΩΝ.....	9
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1: Εισαγωγή	12
1.1 ΒΑΣΙΚΕΣ ΕΝΝΟΙΕΣ ΚΑΙ ΟΡΙΣΜΟΙ.....	14
1.1.1 Ιστορική Αναδρομή.....	15
1.1.2 Ανατομία Νεφρού: Η Λειτουργία και η Φυσιολογία του	17
1.1.3 ΟΡΙΣΜΟΣ ΟΞΕΙΑΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΒΛΑΒΗΣ.....	18
1.1.4 Ορισμός Χρόνιας Νεφρικής Βλάβης.....	20
1.1.5 Οξεία Νεφρική Βλάβη σε Καρδιακή Ανεπάρκεια	22
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2: Αίτια Οξείας Νεφρικής Βλάβης	24
2.1 Απώλεια αίματος.....	24
2.2 Μετάγγιση Συμπυκνωμένων Ερυθρών	25
2.3 Αναιμία σε βαρέως πάσχοντα στη ΜΕΘ	25
2.4 Ιατρογενείς Επεμβατικές Παρεμβάσεις	26
2.5 Φλεγμονή	28
2.5.1 Φλεγμονή από τραύμα	28
2.5.2 Ο Ρόλος της Φλεγμονής στη Βλάβη της Μικροκυκλοφορία.....	29
2.6 Σήψη.....	32
2.6.1 Παθογένεια της Οργανικής Δυσλειτουργίας στην Σήψη	33
2.7 Αιμόλυση.....	40
2.7.1 Αναιμίες από αύξηση της καταστροφής ερυθρών-Αιμολυτικές αναιμίες	42
2.7.2 Αιμολυτικές Αναιμίες Ανοσολογικής Αιτιολογίας	43

Κεφάλαιο 3: Κλινική Εικόνα Ασθενούς με Οξεία Νεφρική Βλάβη.....	44
3.1 Οξεοβασική Ισορροπία	44
3.2 Αέρια αρτηριακού αίματος.....	44
3.3 Εργαστηριακός έλεγχος	51
3.3.1 Καλλιέργεια αίματος.....	51
3.3.2 Καλλιέργεια ούρων	51
3.3.3 Αναλύσεις Ούρων	52
3.3.4 Καλλιέργεια κεντρικής γραμμής.....	52
3.3.5 Καλλιέργεια κοπράνων	53
3.3.6 Καλλιέργεια ασκητικού υγρού.....	53
3.3.7 Γενική αίματος	54
3.3.8 Βιοχημικές εξέτασης.....	55
3.3.9 Υπολογισμός της νεφρικής λειτουργίας.....	57
3.4 Ακτινοδιαγνωστικός έλεγχος	58
3.4.1 Κινητά Ακτινογραφικά.....	58
3.4.2 Μετρήσεις Ακτινοπροστασίας και Διασφάλισης Ποιότητας.....	60
3.4.3 Οι Υπέρηχοι στη ΜΕΘ.....	60
3.4.4 Υπέρηχος Νεφρού	61
3.4.5 Αξονική τομογραφία	63
3.4.6 Τρισδιάστατη Αξονική Τομογραφία	65
3.4.7 Μαγνητική Τομογραφία.....	65
3.5 Καρδιολογικός έλεγχος.....	67
3.5.1 Υπερηχογράφημα «Τriplex» καρδιάς	67
3.5.2 Στεφανιογραφία.....	68
3.5.3 Ηχοκαρδιογράφημα.....	68
3.5.4 Ηλεκτροκαρδιογράφημα	68
 Κεφάλαιο 4 : Πρόληψη.....	 69
4.1 Ισοζύγιο υγρών.....	69
4.1.1 Ο ρόλος και η σημασία του νερού	69
4.2 Εξωτερικό ισοζύγιο υγρών.....	70
4.2.1 Πρόσληψη υγρών	71

4.2.2 Αποβολή υγρών.....	71
4.2.3 Νεφρική αποβολή.....	72
4.3 Ηλεκτρολύτες και οι Διαταραχές τους.....	73
4.3.1 Οι Συχνότερες Διαταραχές Ηλεκτρολυτών που Συναντάμε στις ΜΕΘ.....	74
4.3.2 Μέτρηση Ισοζυγίου υγρών στης ΜΕΘ.....	77
4.4 Φυσικοθεραπεία.....	78
4.4.1 Φυσιοθεραπευτικές τεχνικές στην ΜΕΘ.....	78
4.4.2 Στόχοι φυσικοθεραπείας.....	82
4.5 Συχνός Ιατρικός Έλεγχος στη ΜΕΘ.....	83
Κεφάλαιο 5: Αντιμετώπιση.....	84
5.1 Αιμοδιήθηση.....	84
5.2 Μηχάνημα Αιμοκάθαρσης.....	85
5.3 Ενδείξεις Θεραπείας σε Ασθενείς με ONB στη ΜΕΘ.....	87
5.3.1 Χορήγηση διουρητικών.....	87
5.3.2 Καρδιολογικά σκευάσματα.....	89
Κεφάλαιο 6: Νεφροπάθεια από Σκιαγραφικά.....	91
6.1 Ιωδιούχα Σκιαγραφικά.....	91
6.2 Ενδείξεις Χορήγησης Ενδοφλέβιων Σκιαγραφικών.....	93
6.3 Αντενδείξεις Χορήγησης Ενδοφλέβιων Σκιαγραφικών.....	93
6.4 Οξεία Νεφρική Βλάβη από Σκιαγραφικά.....	94
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	95
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	100

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1: Εισαγωγή

Ένα πολύ συχνό φαινόμενο στις Μονάδες Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ), είναι η διαταραχή της νεφρικής λειτουργίας. Έχει αποδειχθεί ότι ακόμα και όταν η διαταραχή της νεφρικής λειτουργίας χαρακτηρίζεται ως ήπια αυξάνει δυσανάλογα τη νοσηρότητα και τη θνητότητα των ασθενών. Με τον όρο Οξεία Νεφρική Βλάβη (ΟΝΒ) περιγράφεται μια σειρά νεφρικών δυσλειτουργιών που χαρακτηρίζεται από μια ταχεία έκπτωση του ρυθμού σπειραματικής διήθησης που μπορεί να συμβεί από διάστημα λεπτών μέχρι ημερών μέχρι το στάδιο της Οξείας Νεφρικής Ανεπάρκειας (ΟΝΑ). Τα κριτήρια σταδιοποίησης της οξείας νεφρικής βλάβης είναι η μείωση της διούρησης και η αύξηση των δεικτών ουρίας κρεατινίνης στην πρώτη φάση. Τα αίτια διαχωρίζονται σε Προνεφρικά, Νεφρικά και Μετανεφρικά. Οι κύριες αιτίες που προκαλούν νεφρική βλάβη στη ΜΕΘ είναι η σήψη, το τραύμα, η χορήγηση νεφροτοξικών φαρμάκων και οι αναπνευστικές καρδιολογικές και αγγειακές παθήσεις. Η διαταραχή των τιμών ουρίας κρεατινίνης είναι ικανή ώστε να μας ανιχνεύσει τη νεφρική βλάβη σε σχετικά πρώιμο στάδιο. Η πρόληψη της νεφρικής βλάβης δεν είναι άλλη από την διατήρηση και την αποκατάσταση της νεφρικής αιματικής ροής που σαν στόχο έχει τη βελτίωση του ενδοαγγειακού όγκου και τη διατήρηση της μέσης αρτηριακής πίεσης, η οποία επιτυγχάνεται με τη χορήγηση ενδοφλέβιων αγγειοσυσταλτικών σκευασμάτων. Κρίνεται απαραίτητη, η αποφυγή έκθεσης νεφροτοξικών παραγόντων.

Ο όρος οξεία νεφρική βλάβη δημιουργήθηκε για να καλύπτει όλο το φάσμα των νεφρικών δυσλειτουργιών από τις μικρές αλλαγές των δεικτών της νεφρικής λειτουργίας, «υποκλινικές» περιπτώσεις μέχρι την πλήρη ανεπάρκεια του οργάνου και την ανάγκη για θεραπεία νεφρικής υποκατάστασης.

Έτσι καθιερώθηκε ο όρος οξεία νεφρική βλάβη ο οποίος αναφέρεται στην αιφνίδια έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας και καλύπτει το σύνολο «προνεφρικής, νεφρικής και μετανεφρικής αιτιολογίας». Η οξεία νεφρική βλάβη έχει ως αποτέλεσμα την εμφάνιση διαταραχών στο ισοζύγιο προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών, διαταραχή των ηλεκτρολυτών και της οξεοβασικής ισορροπίας λόγω αδυναμίας, κάθαρσης των μικρών διαλυμένων ουσιών και την μείωση του ρυθμού σπειραματικής διήθησης. (Glomerular Filtration Rate, GFR).

Στις ΜΕΘ ένα ακόμα συχνό φαινόμενο είναι οι μεταγγίσεις αίματος σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς με τα κύρια αίτια να είναι ή αναιμία και η αιμορραγία. Ο κύριος στόχος της μετάγγισης δεν είναι άλλος από την αύξηση του οξυγόνου και την εξασφάλιση επαρκούς αιμάτωσης των ζωτικών οργάνων .

Η μετάγγιση αίματος έχει και κάποια μειονεκτήματα, όπως πυρετική αντίδραση, αλλεργία, αναφυλαξία, συμφόρηση καρδιακής ανεπάρκειας, σοβαρές λοιμώξεις, υπερφόρτωση με «fe» και τέλος οι αιμολυτικές αντιδράσεις στην οξεία πνευμονική βλάβη.

Η λήψη αρτηριακού αίματος με μια η υπαρινισμένη σύριγγα ινσουλίνης είναι μια από τις πιο συνηθισμένες πράξεις για τη συλλογή και εξέταση των αερίων αίματος και τα πρώτα ευρήματα που χαρακτηρίζουν την Οξεοβασική ισορροπία του ασθενή. Η εξέταση αυτή γίνεται συνήθως κατά την εισαγωγή ενός ασθενή στα ΤΕΠ του Νοσοκομείου. Η λήψη αερίων αίματος είναι από τις κύριες εξετάσεις που γίνονται στη μονάδα-ΜΕΘ αρκετές φορές μέσα στο εικοσιτετράωρο και σηματοδοτούν την πορεία του ασθενή.

1.1 ΒΑΣΙΚΕΣ ΕΝΝΟΙΕΣ ΚΑΙ ΟΡΙΣΜΟΙ

1.1.1 Ιστορική Αναδρομή

Ο όρος οξεία νεφρική ανεπάρκεια (ONA, ARF= AcuteRenalFailure) εμφανίζεται στα μονοπάτια της Ιατρικής βιβλιογραφίας στα μέσα του 19^ο αιώνα και πιο συγκεκριμένα το 1951 από τον Homer W. Smith. Ο όρος έμεινε έτσι για πενήντα ολόκληρα χρόνια, με άλλους τριάντα πέντε τουλάχιστον ορισμούς να τον συνοδεύουν. Σε αυτό το χρονικό διάστημα κοινός συνδετικός κρίκος ανάμεσα τους, παραμένει η φράση «Οξεία Νεφρική Ανεπάρκεια(ONA)».

Ο ιατρικός, επιστημονικός κόσμος της υγείας έχει ταυτίσει τον όρο ONA με την αιφνίδια μείωση της νεφρικής λειτουργίας σε σύντομο χρονικό διάστημα, λίγων ημερών, το οποίο επιβεβαιώνετε με την αύξηση της τιμής της κρεατινίνης $>_0,5$ mg/dl σε ασθενείς με τη βασική τιμή της κρεατινίνης να μην ξεπερνά το $<_2,5$ mg/dl. Η ανάγκη αλλαγής του όρου προκύπτει ώστε να καλύπτει ένα μεγαλύτερο και λεπτομερέστερο φάσμα της νεφρικής λειτουργίας. Για παράδειγμα, αν ένας ασθενής για διάστημα λίγων ωρών εμφανίσει ολιγουρία ή ανουρία χωρίς όμως να έχουμε την αύξηση τιμών της κρεατινίνης, δεν μπορεί με τον ορισμό της ONA να καλυφθεί. Έτσι γεννιούνται οι ανάγκες ενός νέου ορισμού. Στην πραγματικότητα αν θέλουμε να είμαστε πιο σαφής πρέπει να πούμε ότι ο όρος καλείται να αλλάξει για τέσσερεις λόγους:

A)Ο πρώτος είναι ότι η ONA δεν καλύπτει πάντοτε τις βαθμίδες νεφρικής ανεπάρκειας.

B)Ο δεύτερος λόγος έχει να κάνει με την κρεατινίνη ορού, η οποία δέχεται μια μικρή αύξηση στις τιμές της φαίνεται να συνοδεύεται με την αύξηση της θνησιμότητας.

Γ)Ο τρίτος λόγος αφορά τον όρο «ONA», ο οποίος πλέον άρχισε να ορίζεται με πολλούς και διαφορετικούς ορισμούς με αποτέλεσμα να υπάρχει δυσκολία στην αξιολόγηση και σύγκριση μεταξύ τους.

Δ)Ο τέταρτος και τελευταίος λόγος, έχει να κάνει με την ανάγκη για αλλαγή του ορισμού, η οποία προέκυψε μέσα από τη λέξη «renal» που έχει λατινικές ρίζες και προτάθηκε να αντικατασταθεί με τη λέξη «kidney» η οποία έχει αγγλικές ρίζες και έτσι θα μπορούσε να γίνει κατανοητή από μεγαλύτερο ποσοστό του ευρύτερου κοινού.

Οι σημαντικοί αυτοί λόγοι, ήταν αρκετοί για την επαναξιολόγηση του ορισμού και προτάθηκαν το 1991. Έτσι γεννήθηκε και η προσπάθεια να δημιουργεί ένας νέος ορισμός, ο

ο οποίος θα ταξινομεί καλύτερα το σύνδρομο, ώστε οι επιδημιολογικές και κλινικές μελέτες να έχουν τη δυνατότητα της ανάδειξης σε ένα πλησιέστερο και ευρύτερο φάσμα, ικανό να καλύπτει ένα πιο λεπτομερές μέρος των νεφρικών δυσλειτουργιών και να παρουσιάζει τη τελική έκβαση των ασθενών με μεγαλύτερη λεπτομέρεια.

Τα τελευταία χρόνια μια συνεργασία μεταξύ νεφρολόγων και εντατικολόγων έφερε στο προσκήνιο την επαναξιολόγηση του ορισμού «ONA» με τους εντατικολόγους να χρησιμοποιούν καθημερινά τον όρο «ONA» στις ΜΕΘ. Έτσι το 2004, μια ομάδα αποτελούμενη από νεφρολόγους και εντατικολόγους και ύστερα από επισκόπηση της μέχρι τότε βιβλιογραφίας κατέληξε στον επίσημο πλέον όρο «ONEB». Ο όρος αυτός γεννήθηκε μέσα από πέντε στάδια τα οποία ταξινομούν πιο λεπτομερώς τη σταδιακή μείωση λειτουργίας των νεφρών. Το σύστημα **RIFLE** έχει πάρει το όνομα του από τα αρχικά των εξής πέντε λέξεων, **Risk**= κίνδυνος, **Injury**=βλάβη, **Failure**=ανεπάρκεια, **Loss**=απώλεια(λειτουργίας) και **Esrd**= νεφρική νόσος τελικού σταδίου.

Το 2007 το σύστημα RIFLE επαναξιολογήθηκε από μια ομάδα εντατικολόγων και νεφρολόγων με σκοπό την απλούστερη και πιο προσιτή έννοια σε ένα πιο ευρύ κοινό. Αυτό φέρει την αλλαγή του συστήματος RIFLE σε ένα νέο σύστημα που ονομάζεται **AKIN**(AcuteKidneyInjuryNetwork) και το οποίο κατατάσσει την ONEB σε τρία στάδια.

Στους δυο παρακάτω πίνακες βλέπουμε την ταξινόμηση του ορισμού και των κριτηρίων σταδιακά:

Κρεατινίνη Ωριαία Ορού Διούρηση

RISK (R)	Αύξηση τιμής $\sim 1,5$	$<0,5 \text{ ml/kg/h} \sim 6\text{h}$
INJURY (I)	Αύξηση τιμής ~ 2	$<0,5 \text{ ml/kg/h} \sim 12\text{h}$
FAILURE (F)	Αύξηση τιμής ~ 3 ή $\geq 0,5 \text{ mg/dl}$ επί προηγούμενης τιμής $>4 \text{ mg/dl}$	$<0,3 \text{ ml/kg/h} \sim 24\text{h}$
LOSS (L)	Πλήρης απώλεια της νεφρικής λειτουργίας >4 εβδομάδες, αλλά	
ESRD (E)	Νεφρική νόσος τελικού σταδίου (>3 μήνες)	

Πίνακας 1:Σύστημα «RIFLE»

Κρεατινίνη Οροί Ωριαία Διούρηση

ΣΤΑΔΙΟ1	Αύξηση τιμής $\geq 0,3$ mg/dl εντός 48ώρου ή Αύξηση $\sim 1,5-2,0$ (150-199%)	$< 0,5$ ml/kg/h ~ 6 h
ΣΤΑΔΙΟ2	Αύξηση τιμής $\sim 2-2,9$ (200-299%)	$< 0,5$ ml/kg/h ~ 12 h
ΣΤΑΔΙΟ3	Αύξηση τιμής ~ 3 (300%) $\geq 0,5$ mg/dl επί προηγούμενης τιμής > 4 mg/dl ή διενέργεια θεραπείας αποκατάστασης	$< 0,3$ ml/kg/h ~ 24 h ή ανουρία ~ 12 h

Πίνακας2:Σύστημα AKIN

Καταλήγουμε στο συμπέρασμα ότι ο όρος «ONEB» αναφέρετε στην αιφνίδια έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας που ταυτοποιείται από την αύξηση της κρεατινίνης ορού > 3 mg/dl μέσα σε 48 ώρες, σε σχέση με την προηγούμενη βασική της τιμή, αύξηση $> 150\%$ (X1,5 δηλαδή)που έχει επέλθει εντός επτά ημερών ή τη μείωση της διούρησης μέσα σε έξι συνεχόμενες ώρες, επιβεβαιώνοντας την ύπαρξη ONEB. Στο πιο πάνω ορισμό είναι απαραίτητη η ταξινόμηση ανάλογα με το σύστημα RIFLE ή AKIN.

Αυγεροπούλου, Σ. (2015).

1.1.2 Ανατομία Νεφρού: Η Λειτουργία και η Φυσιολογία του

Οι νεφροί βρίσκονται στο πίσω μέρος του κοιλιακού τοιχώματος, οπισθοπεριτοναϊκά. Κάθε νεφρός περιέχει περίπου ένα εκατομμύριο όμοιες δομικές και λειτουργικές μονάδες που ονομάζονται νεφρώνες, ενώ κάθε νεφρώνας αποτελείται από ένα διηθητικό οργανίδιο που ονομάζεται νεφρικό σωματίο και ένα ουροφόρο σωληνάριο που αποτελεί προέκταση του νεφρικού σωματίου. Κάθε νεφρικό σωματίο αποτελείται από ένα σύνολο αλληλοσυνδεμένων τριχοειδών βρόγχων που ονομάζεται νεφρικό σπείραμα. Κάθε σπείραμα τροφοδοτείται με αίμα από ένα προσαγωγό αρτηρίδιο και εισέρχεται μέσα σε μια κάψουλα γεμάτη με υγρό γνωστή ως «*Κάψα του Bowman*». Καθώς το αίμα ρέει μέσα στο σπείραμα ένα μέρος του πλάσματος διηθείται μέσα στην «κάψα του Bowman». Το υπόλοιπο αίμα εξέρχεται από το σπείραμα με το απαγωγό αρτηρίδιο. Το τμήμα του σωληναρίου στο οποίο εισρέει το υγρό από την κάψα του Bowman ονομάζεται εγγύς σωληνάριο, και αποτελείται από τα σωληνάρια εγγύς εσπειραμένο και εγγύς ευθύ. Το επόμενο τμήμα του σωληναρίου είναι η «*αγκύλη του Henle*», η οποία αποτελείται από ένα κατιόν σκέλος, το οποίο προέρχεται από το εγγύς σωληνάριο, και από ένα ανιόν σκέλος το οποίο οδηγεί στο επόμενο μέρος του νεφρώνα, το άπω εσπειραμένο σωληνάριο. Οι κύριες λειτουργίες των νεφρών περιλαμβάνουν τη ρύθμιση της συγκέντρωσης του νερού και των ανόργανων ιόντων, την απομάκρυνση των παραπροϊόντων του μεταβολισμού μέσω των ούρων, την απομάκρυνση ξένων χημικών ουσιών και τη 50 γλυκονεογένεση καθώς σε καταστάσεις παρατεταμένης νηστείας οι νεφροί παράγουν γλυκόζη και την απελευθερώνουν στο αίμα. Τέλος, λειτουργούν ως ενδοκρινείς αδένες παράγοντας την ορμόνη ερυθροποιητίνη, τη ρενίνη και την 1,25-διυδροξυβιταμίνη D3.

Γεωργατζάκου, Χ. (2017)

1.1.3ΟΡΙΣΜΟΣ ΟΞΕΙΑΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΒΛΑΒΗΣ

Ύστερα από τη επισκόπηση της βιβλιογραφίας, παρατηρήθηκε ότι η έννοια της οξείας νεφρικής βλάβης αποδίδεται μέσα από πολλούς και διαφορετικούς ορισμούς, οι οποίοι όμως καταλήγουν στο ίδιο συμπέρασμα. Για την καλύτερη διατύπωση του συγκεκριμένου όρου επιλέχτηκε στη συγκεκριμένη εργασία να αποτυπωθούν οι διάφοροι ορισμοί οι οποίοι βασίζονται σε διαφορετικά παθολογικά αίτια.

Ο κύριος ορισμός που χρησιμοποιείται γύρω από τον όρο οξεία νεφρική βλάβη υποστηρίζει ότι η ταχεία μείωση του ρυθμού σπειραματικής διήθησης (GFR) πραγματοποιείται σε μικρά χρονικά διαστήματα, από λίγα λεπτά έως μερικές ημέρες.

Ένας ακόμη ορισμός ο οποίος αναφέρεται στην έννοια της οξείας νεφρικής βλάβης είναι εκείνος των **Romagnoli, Ricci&Ronco (2018)** σύμφωνα με τον οποίο η οξεία νεφρική βλάβη είναι ανεξάρτητη από τη νοσηρότητα, τη θνητότητα και τις μακροχρόνιες ανεπιθύμητες ενέργειες, συμπεριλαμβανόμενης και της χρόνιας νεφρικής νόσου σε μετεγχειρητικούς ασθενείς.

Για να αποδοθεί μια νεφρική βλάβη σε σκιαγραφικό θα πρέπει να δούμε πως επηρεάζει τη λειτουργία και μιλάμε πλέον για δυσλειτουργία. Οι τιμές της κρεατινίνης θα πρέπει να συγκριθούν με τις τιμές της κρεατινίνης πριν τη χορήγηση του σκιαγραφικού. Τα ευρήματα που θα συλλεχθούν θα πρέπει να είναι εντός τριών ημερών από την παρεντερική χορήγηση του σκιαγραφικού. Η απόδοση της «ONB» από σκιαγραφικά αποδίδεται στο σκιαγραφικό εφόσον η νεφρική λειτουργία δεν έχει επηρεαστεί από πιθανόν άλλο σκεύασμα ή δεν υπήρχε κάποια δυσλειτουργία πιο πριν.

Η ανεβασμένη τιμή των επιπέδων κρεατινίνης ($>0,5$ mg/dl) είναι ο πιο ευαίσθητος δείκτης νεφροτοξικότητας . Επίσης, για να αποδοθεί στη σκιαγραφική ουσία η οξεία νεφρική βλάβη θα πρέπει να έχουν αποκλειστεί νωρίτερα η ισχαιμία και τυχόν άλλοι νεφροτοξικοί παράγοντες,

κυρίως όταν αναφερόμαστε σε ασθενείς, οι οποίοι δεν ανήκουν σε ευπαθής κατηγορίες υψηλού κινδύνου.

Ένας ακόμη, σημαντικός παράγοντας όπου μπορεί να οφείλεται η οξεία νεφρική βλάβη είναι σε ασθενείς με αθηροσκλήρωση, μετά από αγγειογραφία είναι η δημιουργία κρυστάλλων χοληστερίνης, οι οποίοι μπορούν να προκαλέσουν ακόμη και εμβολή.

Οι αγγειογραφίες κατατάσσονται στις ιατρογενής συστηματικές νόσους, οι οποίες συνοδεύονται από δερματικές βλάβες. Όταν οι δερματικές βλάβες εκλείπουν ο βαθμός δυσκολίας ως προς τη διαφορική διάγνωση μεγαλώνει. Η αυξημένη CRP αποτελεί τη βάση πριν την εκτέλεση της αγγειογραφίας καθώς και τη ύπαρξη ηωσινοφιλίας μετά την εμβολή.

Αυγεροπούλου, Σ. (2015)

1.1.4 Ορισμός Χρόνιας Νεφρικής Βλάβης

Ο ορισμός της ΧΝΒ στη πάροδό του χρόνου έχει δεχθεί αρκετές αλλαγές με βάση τη ταξινόμηση και την επισκόπηση της εκάστοτε βιβλιογραφίας. Με βάση της τρέχουσες διεθνείς κατευθυντήριες οδηγίες ως ΧΝΒ ορίζεται η μειωμένη νεφρική λειτουργία που εμφανίζεται με μειωμένο αριθμό σπειραματικής διήθησης (GFR) μικρότερο από 60 ml /min/1.73m² επιφάνειας σώματος.

Υπάρχουν κριτήρια που μας δείχνουν τις δομικές ανωμαλίες των νεφρών ή το συνδυασμό αυτών που υπάρχουν για >_3 μηνών και έχουν επιπτώσεις στην υγεία των ασθενών με ΧΝΒ. Έτσι λοιπόν το κριτήριο των 3 μηνών μας δείχνει τη διάκριση της οξείας και της χρόνιας νεφρικής νόσου. Επίσης μας δείχνει τις διαφορετικές διαταραχές και προσεγγίσεις πάνω στη νόσο. Η διάρκεια αυτή μας βοηθάει στο να εκτιμηθεί η κατάσταση για διαφορετικούς ερευνητικούς σκοπούς.

Με βάση το Εθνικό Ίδρυμα Νεφρού των ΗΠΑ έγινε επαναπροσδιορισμός της ΧΝΒ έτσι καταλήγουμε να χωρίσουμε την ασθένεια στα εξής πέντε στάδια τα οποία έχουν σαν δείκτη το ρυθμό σπειραματικής διήθησης (eGFR):

A)Το πρώτο στάδιο ορίζεται eGFR (t 90,0 mL/min/1,73m²) ως δείκτη με ελαφρός μειωμένη βλάβη στους νεφρούς , με αιματουρία και πρωτεϊνουρία.

B)Το δεύτερο στάδιο κατατάσσεται σε eGFR (t 60,0-89,9 mL/min/1,73m²) με την ίδια συμπτωματολογία του πρώτου σταδίου με επιλοκές στην πρωτεϊνουρία και την αιματουρία.

Γ)Στο στάδιο τρίτο έχουμε σε υποδιαίρεση σε 3^α και 3^β όπου οι τιμές τους είναι στην 3^α με eGFR (t 30,0-59,9 mL/min/1,73m²) και στην 3^β με τιμές (eGFRt 30,0-44,9 mL/min/1,73m²).

Δ)Στο στάδιο τέταρτο, έχουμε σε μεγάλο και εμφανές βαθμό τη μείωση να φτάνει eGER (t 15,0-29,9 mL/min/1,73m²), με αποτέλεσμα να είμαστε ένα βήμα πριν το στάδιο 5 που

ορίζεται ως νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου με τιμές eGFR μικρότερο από 15.0 mL/min/1.73m².

Ε)Το τελευταίο αυτό στάδιο αναφέρεται σε ασθενείς που πάσχουν από μη αναστρέψιμη απώλεια της νεφρικής λειτουργίας, συσσώρευση μεταβολικών αποβλήτων και υγρών, διαταραχή ισορροπίας ηλεκτρολυτών και οξύ-αλκαλική διαταραχή ισορροπίας, συνθήκες που καθιστούν επιτακτική την ανάγκη για θεραπεία υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας.

Αυγεροπούλου, Σ. (2015)

ΣΤΑΔΙΟ	GFR (ml/min/1.73m ²)	Περιγραφή
1	90+	Φυσιολογική λειτουργία των νεφρών αλλά δομικές ή/και λειτουργικές μεταβολές των νεφρών (παθολογοανατομικές αλλοιώσεις, δείκτες νεφρικής βλάβης στο αίμα ή στα ούρα) ή προϋπάρχον γενετικό υπόβαθρο για ΧΝΑ
2	60-89	Μικρή μείωση της λειτουργίας των νεφρών και άλλες παθολογίες (όπως στο στάδιο 1) που προδιαθέτουν για ΧΝΑ
3	30-59	Μέτρια μείωση της νεφρικής λειτουργίας
4	15-29	Σοβαρή μείωση της νεφρικής λειτουργίας
5	<15 ή σε θεραπεία αιμοκάθαρσης	Σχεδόν ολική απώλεια της λειτουργίας των νεφρών (νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου)

Πίνακας 3 : Τα πέντε στάδια τα οποία έχουν σαν δείκτη το ρυθμό σπειραματικής διήθησης (eGFR)

1.1.5 Οξεία Νεφρική Βλάβη σε Καρδιακή Ανεπάρκεια

A) Ορισμός Καρδιακή Ανεπάρκεια

Καρδιακή ανεπάρκεια ορίζεται η παθοφυσιολογική κατάσταση μέσα στην οποία η λειτουργία της καρδιάς δεν μπορεί να ανταποκριθεί στις μεταβολικές ανάγκες του οργανισμού. Η καρδιακή ανεπάρκεια έχει τη δυνατότητα να εμφανίσει πολλές και διαφορετικές παθήσεις των δεξιών ή αριστερών καρδιακών κοιλοτήτων και συνοδεύεται από αυξημένη θνητότητα.

Κωλέττης, Θ. (2015)

B) Ορισμός Οξείας Νεφρικής Βλάβης σε Καρδιακή Ανεπάρκεια

Οξεία νεφρική βλάβη σε καρδιακή ανεπάρκεια ορίζεται η προοδευτική και αιφνίδια έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας η οποία οφείλεται στην αδυναμία της καρδιάς να αιματώσει και να στείλει θρεπτικά στοιχεία στους νεφρούς. Ως αποτέλεσμα έχουμε την αδυναμία αποβολής των τοξικών ουσιών, την ανεπαρκή ρύθμιση της ομοιόστασης υγρών και ηλεκτρολυτών.

Κωλέττης, Θ. (2015)

Γ) Ορισμός αιμοκάθαρση

Η αιμοκάθαρση είναι μια διαδικασία, κατά την οποία η περιεκτικότητα ενός διαλύματος Α σε διαλυμένες ουσίες μεταβάλλεται, όταν αυτό εκτίθεται σε δεύτερο διάλυμα Β, μέσω ημιδιαπερατής μεμβράνης. Σε αδρές γραμμές, η ημιδιαπερατή μεμβράνη μπορεί να περιγραφεί σαν ένα φύλλο χαρτιού με τρύπες ή πόρους. Τα μόρια του νερού και οι διαλυμένες ουσίες χαμηλού μοριακού βάρους (MB) που περιέχονται στα δύο διαλύματα μπορούν να διέλθουν από τους πόρους της μεμβράνης και να αναμιχθούν, ενώ ουσίες με μεγαλύτερο MB, όπως πρωτεΐνες, δεν μπορούν να περάσουν από τη μεμβράνη και οι ποσότητές τους παραμένουν αμετάβλητες.

Πιο συγκεκριμένα, τα μόρια του νερού και των διαλυμένων ουσιών διέρχονται από τους πόρους της μεμβράνης μέσω των παρακάτω μηχανισμών:

α) Διάχυση (diffusion): Οι διαλυμένες ουσίες διέρχονται διαμέσου της μεμβράνης, βάσει της κλίσης συγκέντρωσης, από το διάλυμα υψηλότερης στο διάλυμα μικρότερης συγκέντρωσης. Ο μηχανισμός της διάχυσης είναι αποτέλεσμα της τυχαίας μοριακής κίνησης. Όσο μεγαλύτερο MB έχει μια διαλυμένη ουσία, τόσο πιο βραδύς είναι ο ρυθμός μετακίνησής της μέσω της μεμβράνης. Τα μικρά μόρια, τα οποία κινούνται με μεγάλη ταχύτητα, συγκρούονται συχνά με τη μεμβράνη και ο ρυθμός διάχυσής τους είναι υψηλός.

Αντίθετα, τα μεγάλα μόρια, ακόμη και αν μπορούν να διέλθουν εύκολα από τους πόρους της μεμβράνης, διαχέονται αργά μέσω αυτής, γιατί κινούνται με μικρή ταχύτητα και συγκρούονται με τη μεμβράνη λιγότερο συχνά.

β) Υπερδιήθηση (ultrafiltration): Τα μόρια του νερού είναι πολύ μικρά και μπορούν να διέλθουν από όλες τις ημιδιαπερατής μεμβράνες. Στην υπερδιήθηση, το νερό διαπερνά τη μεμβράνη, ωθούμενο είτε από την υδροστατική είτε από την ωσμωτική πίεση εκατέρωθεν της μεμβράνης.

γ) Μεταφορά συνεπαγωγής (convection): Τα μόρια του νερού διαπερνούν την ημιδιαπερατή μεμβράνη μέσω μιας διαμεμβρανικής κλίσης πίεσης (όπως στην Υπερδιήθηση), αλλά οι διαλυμένες ουσίες συμπαρασύρονται με το νερό. Έτσι, το νερό που περνάει από τη μεμβράνη περιέχει αυτές τις διαλυμένες ουσίες, και μάλιστα σε συγκεντρώσεις παρόμοιες με τις αρχικές τους. Τόσο οι μικρού MB ουσίες, όπως η ουρία, η κρεατινίνη και το κάλιο, όσο και οι μεγάλου MB ουσίες, όπως η ινσουλίνη, η β2-μικροσφαιρίνη, η βιταμίνη B12 και ο παράγοντας νέκρωσης όγκων, μπορούν να διέλθουν από τη μεμβράνη. Όταν ο ρυθμός υπερδιήθησης αυξάνεται, ώστε να μπορεί να παρέχει κάθαρση των ουσιών μέσω συνεπαγωγής, ονομάζεται αιμοδιήθηση.

Νάκος, Γ. και άλλοι. (2015)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2: Αίτια Οξείας Νεφρικής Βλάβης

2.1 Απώλεια αίματος

Η απώλεια αίματος είναι μια σοβαρή επιπλοκή στη ΜΕΘ εξαιτίας της οποίας γεννιούνται πολύ προβληματισμοί. Δύο από αυτούς, ίσως και οι πιο βασικοί είναι: α) η χρήση αντιπηκτικών που ελλοχεύουν τον κίνδυνο αιμορραγιών και β) ο κίνδυνος φλεβικών θρομβοεμβολικών επεισοδίων. Οποιαδήποτε οξεία προσβολή έχει σαν κατάληξη τη χειρουργική επέμβαση η οποία κρύβει τον κίνδυνο αιμορραγίας και ως είναι αισθητή η λήψη των αντιπηκτικών. Ενώ, η υποξία, η υποθερμία και η οξέωση είναι επίφοβοι παράγοντες αιμορραγίας. Από την απέναντι πλευρά αυτή η κατηγορία ασθενών κατά κανόνα είναι και η πιο επιρρεπής στην εμφάνιση θρομβοεμβολικών επεισοδίων.

Η συνολική κλινική εικόνα και το ιστορικό των ασθενών αυτών τους κατατάσσει αυτόματα στην ομάδα υψηλού κινδύνου. Ενώ από τους κύριους παράγοντες που πρέπει να ρυθμιστεί άμεσα σε τέτοιες περιπτώσεις είναι η σωστή λειτουργία του συστήματος πήξης που σαν στόχο έχει την αποφυγή οξέωσης, υποξίας ή υποθερμίας. Η επόμενη ενέργεια είναι να εκτιμήσουμε τη κατάσταση πήκτικης ικανότητας του ασθενούς. Όταν προβούμε σε λήψη αντιπηκτικής αγωγής είναι απαραίτητη και η εκτίμηση της δράσης αυτής. Σαν στόχο έχουμε την ένταξη του ασθενή στο κατάλληλο σχήμα θρομβοπροφύλαξης.

Αυγεροπούλου, Σ. (2015)

2.2 Μετάγγιση Συμπυκνωμένων Ερυθρών

Σαν κύριο στόχο με τη μετάγγιση συμπυκνωμένων ερυθρών έχουμε τη διατήρηση και την αύξηση της αιμοσφαιρίνης. Παράγονται από το ολικό αίμα και ενός μέρους του πλάσματος. Ο όγκος μιας μονάδας είναι περίπου 280+ 50 ml, OHct 65-75% ενώ η ολική Hd της μονάδας είναι τουλάχιστον 45 gr. Η μετάγγιση αίματος αποτελεί μια από τις πιο δραστικές μεθόδους για την αύξηση της αιμοσφαιρίνης αλλά η μετάγγιση συνδέεται και με πολλούς κινδύνους πχ ο οργανισμός του λήπτη να μην δεχτεί το αίμα. Διάφορες επιστημονικές ομάδες έχουν εκδώσει οδηγίες για τη χορήγηση. Μεταξύ τους είναι και η ελληνική αιματολογική εταιρία ενώ μια από τις σημαντικότερες μελέτες που διερεύνησαν το θέμα είναι εκείνη του TRICC στην οποία αποδείχτηκε πως σε ασθενείς της ΜΕΘ κατά τη διατήρηση των επιπέδων της αιμοσφαιρίνης 7-9g/dl σε σχέση με 10-12g/dl δεν υπάρχουν διαφορές όσο αφορά τη μακροχρόνια θνητότητα πάνω στις λοιμώξεις και στο χρόνο μηχανικής υποστήριξης.

Αυγεροπούλου, Σ. (2015)

2.3 Αναιμία σε βαρέως πάσχοντα στη ΜΕΘ

Η σιδηροπενική αναιμία λόγω αιμορραγίας από το γαστρεντερικό σύστημα και όχι μόνο, σε βαρέως πάσχοντα στη ΜΕΘ είναι ένα ακόμα από τα προβλήματα που κάνουν πιο δύσκολη την κατάσταση του ασθενή. Μπορεί να οφείλεται στη χρόνια απώλεια αίματος από το γαστρεντερικό ή κάποιο άλλο σύστημα ή να επηρεάζεται από άλλη χρόνια νόσο του ασθενή, ή ακόμα και από ιατροφαρμακευτικές παρεμβάσεις ή και τη θρέψη του ασθενή. Άλλα είδη αναιμίας που μπορεί να συναντήσουμε είναι η αναιμία από έλλειψη φιλικού οξέος, βιταμίνης B12, αιμοσφαιρινοπάθειες πχ μεσογειακή αναιμία ή αναιμία χρόνιας νόσου ειδικά σε ασθενείς με νεφρική και καρδιακή ανεπάρκεια. Επίσης, η κλινική κατάσταση που σχετίζεται με τη παρούσα νόσο μπορεί να προκαλέσει ανεπαρκή αιμοποίηση καταστολής του μυελού ή

καταστολή των ερυθρών αιμοσφαιρίων. Ακόμη, η μακροπρόθεσμη νοσηλεία στη ΜΕΘ αλλά και η υποθρεψία ασθενή μπορεί να έχει ως επακόλουθο τη πενία σιδήρου αλλά και φιλικού οξέος που σαν επακόλουθο έχουν την αναιμία. Ένας ακόμα παράγοντας θα μπορούσε να θεωρηθεί ως αιτία είναι οι συχνές αιμοληψίες ή άλλες ιατρικές πράξεις. Υπολογισμοί έχουν δείξει πως μέσα σε ένα εικοσιτετράωρο μπορούν να αφαιρεθούν έως 40 ml αίματος για εργαστηριακούς ελέγχους. Για την έγκυρη διάγνωση ασθενή με αναιμία είναι απαραίτητο να λαμβάνεται λεπτομερές ιστορικό και να δίνεται ιδιαίτερη προσοχή σε πρόσφατη αιμορραγία ή αιμόλυση. Επιπρόσθετα, ιδιαίτερη βαρύτητα θα πρέπει να δοθεί στις καταστάσεις εκείνες όπου προδιαθέτουν σε αναιμία και στην εξακρίβωση, εάν αυτό είναι δυνατόν. Στο επόμενο στάδιο ακολουθεί ο εργαστηριακός έλεγχος της αναιμίας συμπεριλαμβάνοντας τη μέτρηση σιδήρου, φερριτίνης, σιδηροδεσμευτικής ικανότητας τιμών β2, φιλικού οξέος και μικροσκοπικής εξέτασης περιφερειακού αίματος σε πλακάκι. Τέλος, θα κλείσουμε με τη θεραπεία που ως στόχο έχει τη πρόληψη όλων των αρνητικών επιπτώσεων της αναιμίας. Η αντιμετώπιση καθορίζεται με βάση την αιτία. Η χορήγηση Fe ,B12 ,φιλικού οξέος ή ερυθροποιητίνης είναι κάποιοι από τους πιο συχνούς τρόπους αντιμετώπισης. Το θέμα της μετάγγισης, εξατομικεύεται καθώς δεν έχουμε διαγνωστικές δοκιμασίες οι οποίες να υπολογίζουν με ακρίβεια τη μικροκυκλοφορία της ποσότητας πρόσληψης οξυγόνου από τους ιστούς. Ωστόσο έχουμε κατευθυντήριες γραμμές μέσα από επιδημιολογικές μελέτες με στόχο τη προσέγγιση της σωστής χορήγησης μετάγγισης αίματος.

Νάκος, Γ., Και άλλοι (2015)

2.4 Ιατρογενείς Επεμβατικές Παρεμβάσεις

Τις περισσότερες φορές οι ιατρογενείς παρεμβάσεις που προκαλούν ή επηρεάζουν τη νεφρική βλάβη είναι παρεμβάσεις εντός της μονάδας οι οποίες είναι αναπόφευκτες όσο και αν ξέρουμε τι αντίκτυπο μπορεί να έχει στον ασθενή. Οι πιο κύριες από αυτές είναι οι φλεβοκεντήσεις, η τοποθέτηση κεντρικών γραμμών, η χορήγηση ιωδιούχου σκιαγραφικού και αντιβιοτικών σκευασμάτων.

A)Η τοποθέτηση κεντρικών γραμμών είναι μια από τις πιο συνηθισμένες παρεμβάσεις που κάνει ο γιατρός με τη βοήθεια του νοσηλευτή. Ο κύριος λόγος που γίνεται είναι για να έχουμε άμεση πρόσβαση στην κυκλοφορία του αίματος του ασθενή. Κατά τη τοποθέτηση ακολουθείται αποστειρωμένη τεχνική ενώ τις περισσότερες φορές λαμβάνονται και αιμοκαλλιέργειες και αυτό συνεπάγεται με την αφαίρεση 15-20 ml αίματος. Πριν προβούμε στη τοποθέτηση της γραμμής είναι απαραίτητο να ξέρουμε τον αιματοκρίτη και αν ο ασθενής έχει λάβει αντιπηκτική αγωγή. Ένα θέμα είναι η αιφνίδια εισαγωγή ασθενή στη ΜΕΘ, καθώς δεν υπάρχει ο χρόνος να ρυθμιστεί η πήξη του αίματος και η τοποθέτηση είναι αναπόφευκτη. Μια από αυτές τις καταστάσεις μπορεί να είναι η πνευμονική εμβολή σε ανθρώπους με χαμηλό αιματοκρίτη. Ακόμη, ένας παράγοντας που αφορά την κεντρική γραμμή είναι η σήψη. Δεδομένου πως και με σωστή τεχνική να πραγματοποιηθεί η τοποθέτηση και η περιποίηση της, η γραμμή είναι ένα ξένο σώμα μέσα σε ένα κεντρικό αγγείο, μιας και η τοποθέτηση γίνεται είτε στη σφαγίτιδα είτε στη μηριαία φλέβα. Ιδιαίτερη προσοχή χρειάζεται η πύλη εισόδου της γραμμής μιας και μπορεί να αποτελέσει και τη πύλη εισόδου μικροβίων.

Ο χρόνος που παραμένει μια γραμμή στον ασθενή καθορίζεται από την κρίση των ιατρών. Ενώ δεν είναι λίγες εκείνες οι φορές όπου ο ασθενής εξαιτίας των δεικτών κρεατινίνης θα χρειαστεί αιμοκάθαρση και αυτό συνεπάγεται με τη τοποθέτηση και δεύτερης κεντρικής γραμμής που σαν αποτέλεσμα έχει την έξτρα απώλεια αίματος και τους έξτρα κινδύνους σήψης.

B)Η τοποθέτηση αρτηριακού καθετήρα ο οποίος σαν στόχο έχει τη στιγμιαία μέτρηση της αρτηριακής πίεσης του ασθενή, μέσω ενός ηλεκτρονικού συστήματος το οποίο ονομάζεται transducer. Αλλά και τη λήψη αρτηριακού αίματος μέσω μιας ηπαρινισμένης σύριγγας ινσουλίνης η οποία σαν στόχο έχει να μας δείξει τη κατάσταση της οξεοβασικής ισορροπίας του ασθενή. Η διαδικασία αυτή μπορεί να επαναληφθεί αρκετές φορές μέσα στο εικοσιτετράωρο, ενώ συνεπάγεται και με την αφαίρεση 2,5ml αίματος το οποίο αναρροφάτε πριν ληφθεί το δείγμα.

Γ)Στους ιατρογενής παράγοντες της ONB κατατάσσεται και η χορήγηση σκιαγραφικών σκευασμάτων, η οποία έχει γίνει αρκετά διαδομένη τα τελευταία δέκα χρόνια. Το μέγεθος της

βλάβης καθορίζεται συνήθως από την οσμωτικότητα και το σκεύασμα. Ενώ δεν είναι λίγες οι φορές που αντενδείκνυται η χορήγησή του. Αναλυτικότερα θα το δούμε στο κεφάλαιο 6 όπου έχει αφιερωθεί εξ' ολοκλήρου σε αυτό.

2.5 Φλεγμονή

Τι είναι η συστηματική φλεγμονώδης απόκριση (Systemic Inflammatory Response Syndrome, SIRS)

Είναι η απάντηση που δίνουν οι μηχανισμοί άμυνας του ανθρώπινου οργανισμού σε όλους τους εισβολείς/προβλήματα, που δρουν τοπικά ή συστηματικά. Χαρακτηρίζεται από ≥ 2 από τα ακόλουθα:

- Θερμοκρασία >38 °C ή 90 beats/min.
- Αναπνευστική συχνότητα > 20 breaths/min ή $PaCO_2 < 32$ mmHg.
- Λευκά αιμοσφαίρια (WBC) >12000 /mm³

2.5.1 Φλεγμονή από τραύμα

Ένα σοβαρό τραύμα έχει άμεση σχέση με την πρόκληση συστηματικής φλεγμονώδους απάντησης του οργανισμού. Η φλεγμονώδης αυτή απάντηση συμπεραίνεται από την απελευθέρωση των DAMPs που έχουν άμεση σχέση με κυτταρική βλάβη και περιέχουν μεταξύ άλλων τις High-mobilitygroupBox-1 (HMGB1), που αποτελούν ένα από τα πλέον μελετημένα μόρια, πρωτεΐνες θερμικού σοκ, την πρωτεΐνη S100 και το μιτοχονδριακό DNA. Η πρωτεΐνη HMGB1 ελευθερώνεται από μακροφάγα που διεγείρονται από LPS, TNF α και IL1 β σε ασθενείς της ΜΕΘ με σήψη. Επίσης, η HMGB1 ελευθερώνεται από νεκρά κύτταρα, όμως ο ρόλος της ως αλαρμίνης αλλά ακόμα παραμένει σε ερευνητικό στάδιο.

Τα DAMPs ενεργοποιούν κατευθείαν τα κύτταρα του ανοσοποιητικού συστήματος, σαν τα μονοκύτταρα, μέσω ειδικών υποδοχέων καθώς επίσης και το συμπλήρωμα. Η κοινή φλεγμονώδης απάντηση που προκύπτει σε περίπτωση διέγερσης των TLRs είτε από LPS είτε από HMGB1 δείχνει ότι καταλήγει σε ένα συμπέρασμα σηματοδότησης μεταξύ φλεγμονώδους και μη φλεγμονώδους αιτιολογίας κυτταρικού stress. Οι πρωτεΐνες S100, προτείνουν μια ομάδα δεσμευτικών του ασβεστίου πρωτεϊνών που έχουν προταθεί ως πιθανές αλαρμίνες, κυρίως αυτές

που βλέπουμε στα φαγοκύτταρα, μέσω ενός συστήματος που αλληλοεπιδρά με τους TLR-4. Το μιτοχονδριακό DNA δείχνει αντιφλεγμονώδη δράση μέσω της αλληλεπίδρασης με τους TLR-4 σε πολλούς κυτταρικούς τύπους. Έχει βρεθεί στον εξωκυττάριο χώρο μετά από ιστική καταστροφή σε ασθενείς με πολλαπλά τραύματα.

Η ενεργοποίηση που προκαλείται από τα παραπάνω μόρια προκαλεί απελευθέρωση φλεγμονωδών και αντιφλεγμονωδών κυτταροκινών και μπορεί να οδηγήσει τελικά σε βλάβη του ενδοθηλίου, κυτταρική βλάβη και αυξημένη ευαισθησία σε λοιμώξεις.

Ζακυνθινός, Σ. και άλλοι. (2015)

2.5.2 Ο Ρόλος της Φλεγμονής στη Βλάβη της Μικροκυκλοφορία

Οι παράγοντες που ενεργοποιούν την φλεγμονή είναι από τα κύρια συστατικά που ευθύνονται για την πρόκληση της ONB. Έχει αποδειχθεί πως η δυσλειτουργία της ΜΚ έχει άμεση σχέση με τη φλεγμονώδη αντίδραση μέσω της υποξίας, λόγω της μείωσης της ροής της ΜΚ. Συμπεραίνεται ότι κατά την ONB μετά από ισχαιμία-επαναιμάτωση, η μείωση της αγγειοποιητίνης και η αύξηση του υαλουρονικού οξέος επιτείνουν τη διαπερατότητα και τη φλεγμονή της ΜΚ.

Η φλεγμονή επάγεται και ρυθμίζεται από σημαντικό αριθμό μεσολαβητών με τη συμμετοχή του ενδοθηλίου τόσο στη φλεγμονώδη όσο και στην ανοσιακή αντίδραση, που καταλήγουν στη συγκόλληση των λευκοκυττάρων που σαν τελικό αποτέλεσμα έχουν τη διήθηση των ιστών. Με την δημιουργία ειδικών μορίων, των σελεκτινών (E-, P-, L-σελεκτίνη), τα λευκοκύτταρα προσελκύονται από το ενδοθήλιο. Έπειτα, με τη βοήθεια των μορίων προσκόλλησης –κυτταροκινών (IL1, IL6, IL8, MCP-1), ιντεγκρινών και VCAM, ICAM– ακολουθεί ισχυρή προσκόλληση των λευκοκυττάρων στην ενδοθηλιακή επιφάνεια ή στον υπο-ενδοθηλιακό χώρο.

Επιπλέον, η ενεργοποίηση των μορίων προσκόλλησης έχει άμεση σχέση με βλάβη του γλυκοκάλυκα της επιφάνειας των κυττάρων στο εσωτερικό του αυλού των τριχοειδών, δρώντας

σημαντικά στις αιμοδυναμικές, του μηχανισμούς πήξης, τη φλεγμονή και την αγγειακή διαπερατότητα. Γενικότερα, πολλά από τα συστατικά της βασικής μεμβράνης των αγγείων έχουν την ικανότητα να προσκολλούν φλεγμονώδεις πρωτεΐνες. Αλλά αυτό που φανερώνει ότι η ενεργοποίηση της φλεγμονής κατά την ενδοθηλιακή βλάβη διαταράσσει τη MK είναι η αδρανοποίηση των μορίων προσκόλλησης που αποτρέπει την ισχαιμική νεφρική βλάβη.

Για παράδειγμα, η καταστολή της Fractalkine – μιας χημειοτακτικής ουσίας που παράγεται από το ενδοθήλιο όταν υφίσταται βλάβη – φαίνεται να προστατεύει από ONB, με κύριο λόγο την μείωση των μακροφάγων. Κατά την ίδια κατεύθυνση δρα και η παρεμπόδιση προσκόλλησης των μονοκυττάρων στην ανιούσα μοίρα των ευθέων αγγείων του μυελού μετά από ισχαιμία μέσω της B7-antiCD28 οδού.

Ενώ έχουν τεκμηριωθεί διηθήσεις ουδετερόφιλων στο αρχικό στάδιο ONB και T-λεμφοκυττάρων σε μετέπειτα χρόνο της ONB, δεν έχει ξεκαθαρίσει ο ρόλος τους στην ισχαιμική βλάβη. Νέες μελέτες προτείνουν τον προσδιορισμό μιας λιποκαλίνης των ουδετερόφιλων για την ανίχνευση της ONB σε αρχικό στάδιο (neutrophil gelatinase associated lipocalin, NGAL).^{32,33} Αυτό αφορά μια πρωτεΐνη μικρού μοριακού βάρους όπου παράγεται από τα νεφρικά σωληνάρια, η τιμή της οποίας αυξάνεται ραγδαία εντός 2 ωρών από τη νεφρική προσβολή, τόσο στο πλάσμα αλλά και στα ούρα.

Η συγκεκριμένη αύξηση συσχετίζεται θετικά με την πρόβλεψη εμφάνισης ONB, καθώς και με την ανάγκη η νεφρική λειτουργία να αποκατασταθεί. Επιπλέον, σημειώνεται ότι η αλληλεπίδραση του ενδοθηλίου με τα λευκοκύτταρα επηρεάζει αρνητικά το σπουδαιότερο και πλέον μελετημένο αγγειοδιασταλτικό μηχανισμό του ενδοθηλίου, το NO, καταλήγοντας στη βλάβη της MK με πολλαπλούς μηχανισμούς. Έχει βρεθεί ότι η eNOS έχει εξαιρετική σημασία καθώς καθορίζει τη διατήρηση της νεφρικής παροχής οξυγόνου μετά από ισχαιμία-επαναιμάτωση, την ίδια ώρα που η επαγωγίμη συνθετάση του NO (iNOS) καταστέλλει την παραγωγή της eNOS και επηρεάζει στην δημιουργία δραστικών μορφών οξυγόνου (ROS).^{13,34} Έτσι δημιουργείται αλληλεπίδραση του συστήματος NO με το οξειδωτικό stress που επιδεινώνει τη βλάβη στη MK και προκαλεί αύξηση των περαιτέρω νεφρικών αγγειακών αντιστάσεων

Ταυτόχρονα, η χορήγηση φαρμακευτικών προϊόντων που κάνουν την δράση τους στο επίπεδο της MK μπορεί να βελτιώσουν την ισχαιμική αγγειακή βλάβη και να εμποδίσουν την

ONB. Ως τέτοια έχουν χρησιμοποιηθεί οι στατίνες, η ερυθροποιητίνη, τα ανοσοκατασταλτικά και η ενεργοποιημένη πρωτεΐνη C (APC, μια φυσιολογική κυκλοφορούσα αντιπηκτική ουσία που εξαρτάται από τη βιταμίνη K). Τα δύο πρώτα προϊόντα, χάρη στις πλειοτροπικές τους δράσεις, ενισχύουν τη δράση της eNOS, αλλάζοντας προς το καλλίτερο την αγγειακή διαπερατότητα και κατά συνέπεια τη MK. Τα ανοσοκατασταλτικά (π.χ. μυκοφαινολικό οξύ) καταστέλλουν την προσκόλληση των λευκοκυττάρων, ενώ η APC τη χημειοταξία και τις αλληλεπιδράσεις των λευκοκυττάρων με το ενδοθήλιο. Η APC θεωρείται η πλέον υποσχόμενη ουσία για τη βελτίωση της MK, μετά από αποτελέσματα που εμφανίστηκαν σε πειραματόζωα και εφαρμόστηκαν σε πάσχοντες με καρδιαγγειακή και αναπνευστική βλάβη.

Επίσης ουσίες που δοκιμάστηκαν σε πειραματόζωα, με θετικά αποτελέσματα στην αποκατάσταση της ONB μετά από ισχαιμία-επαναιμάτωση, είναι η L-NIL [L-N(6)- (1-iminoethyl) lysinehydrochloride] και η κεφραδίνη. Η πρώτη ουσία αποτελεί έναν εκλεκτικό iNOS αναστολέα και αυτό έχει σαν αποτέλεσμα την οξυγόνωση σε επίπεδο MK, ενώ η δεύτερη χρησιμοποιείται ήδη για τη θεραπεία σε δήγματα φιδιών, γυροειδούς αλωπεκίας και λευκοπενίας μετά από ακτινοθεραπεία. Κάτι ακόμα είναι τα , πρόσφατα δεδομένα που δείχνουν ότι τα προγονικά ενδοθηλιακά κύτταρα προκαλούν νεφροπροστασία μετά από ισχαιμία-επαναιμάτωση. Αρκετές μελέτες που βρίσκονται σε πιλοτικό στάδιο ασχολούνται με το συγκεκριμένο θέμα, αφού αυτά τα κύτταρα προκαλούν αγγειακή αναδιαμόρφωση όλων των οργάνων που βρίσκονται σε κατάσταση ισχαιμίας, όπου σαν αποτέλεσμα έχει την αποκατάσταση του ενδοθηλίου.

Έτσι βοηθάει στην απενεργοποίηση της φλεγμονής και συνεπώς στη βελτίωσης της ONB . Τέλος, οι γνωστές κατηγορίες φαρμάκων με δράσεις στη νεφρική αγγειοδιαστολή (π.χ. , φενολδοπάμη, ανταγωνιστές αδενosίνης, αναστολείς των υποδοχέων ενδοθηλίνης) και στη μείωση της νεφρικής κατανάλωσης οξυγόνου (π.χ. διουρητικά της αγκύλης) δεν αποδείχθηκε να βελτιώνουν το βαθμό της νεφρικής βλάβης με γρήγορα αποτέλεσμα.

Ζακυνθινός, Σ. και άλλοι. (2015)

2.6 Σήψη

Η σήψη είναι ένα από τα πιο βαριά νοσήματα που οδηγούνε στον θάνατο, με ποσοστά θνητότητας να φτάνει από 25% έως 60% ή ακόμα μεγαλύτερο, ανάλογα με τη βαρύτητα της, ενώ τα νούμερα διαφέρουν σημαντικά από το ένα έτος στο άλλο. Η λέξη «σήψη» χρησιμοποιείται για να ορίσουμε το σύνδρομο της γενικευμένης φλεγμονής, που σαν αιτία έχει την λοίμωξη, ενώ το σύνδρομο συστηματικής φλεγμονώδους απόκρισης (Systemic Inflammatory Response Syndrome, SIRS) εκφράζει ότι η γενικευμένη φλεγμονή ίσως να έχει κάποια άλλη αιτιολογία. Ενώ, μπορεί να είναι αρκετά δύσκολο να εντοπιστεί αν μια λοίμωξη είναι παρούσα, και αν είναι η πραγματική αιτία ή είναι η συνέπεια που επιδεινώθηκε η κατάσταση του ασθενούς. Η σήψης, εκδηλώνει σημαντικό κίνδυνο για την ζωή του ασθενή, και μεγάλα προβλήματα για τον κλινικό γιατρό. Για αυτό όταν έχουμε την υποψία σήψης, είναι απαραίτητο να ψάξουμε να βρούμε τη λοίμωξη με στόχο να την θεραπεύσουμε, γιατί η γρήγορη και αποτελεσματική θεραπεία της λοίμωξης βελτιώνει την βαρύτητα της κατάστασης. Το σύνδρομο πολυοργανικής δυσλειτουργίας (Multiple Organ Dysfunction Syndrome, MODS) είναι το αίτιο για το 80% όλων των θανάτων στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ), και συχνά αλλάζει παράλληλα με εκείνο της συστηματικής φλεγμονής.

Σηπτική καταπληξία (septic shock): αναφέρεται στην οξεία κυκλοφορική ανεπάρκεια που οφείλεται σε σήψη και χαρακτηρίζεται από εμμένουσα υπόταση παρά την επαρκή χορήγηση υγρών, παράλληλα με την παρουσία διαταραχών αιμάτωσης, οι οποίες δύνανται να συμπεριλαμβάνουν μεταξύ άλλων γαλακτική οξέωση, ολιγοουρία, ή/και οξεία μεταβολή του επιπέδου συνείδησης.

Ζακυνθινός, Σ. και άλλοι. (2015)

2.6.1 Παθογένεια της Οργανικής Δυσλειτουργίας στην Σήψη

Στην παθογένεση του σηπτικού συνδρόμου συμμετέχουν το ενδοθήλιο, τα ουδετερόφιλα και τα μονοκύτταρα με την απελευθέρωση χημικών παραγόντων και κυτταροκινών που σαν τελικό αποτέλεσμα έχουν την εμφάνιση πυρετού, αγγειοδιαστολής, διαταραχών της πήξης και αύξησης της διαπερατότητας των τριχοειδών. Οι μηχανισμοί αυτοί έχουν ως αποτέλεσμα την πολυοργανική ανεπάρκεια και συμβάλλουν στην εξέλιξή της. Η υπόταση, η θρόμβωση των αγγείων, η τοπική αγγειοσύσπαση και το οίδημα των ιστών προκαλούν ισχαιμία και δυσλειτουργία των τελικών οργάνων

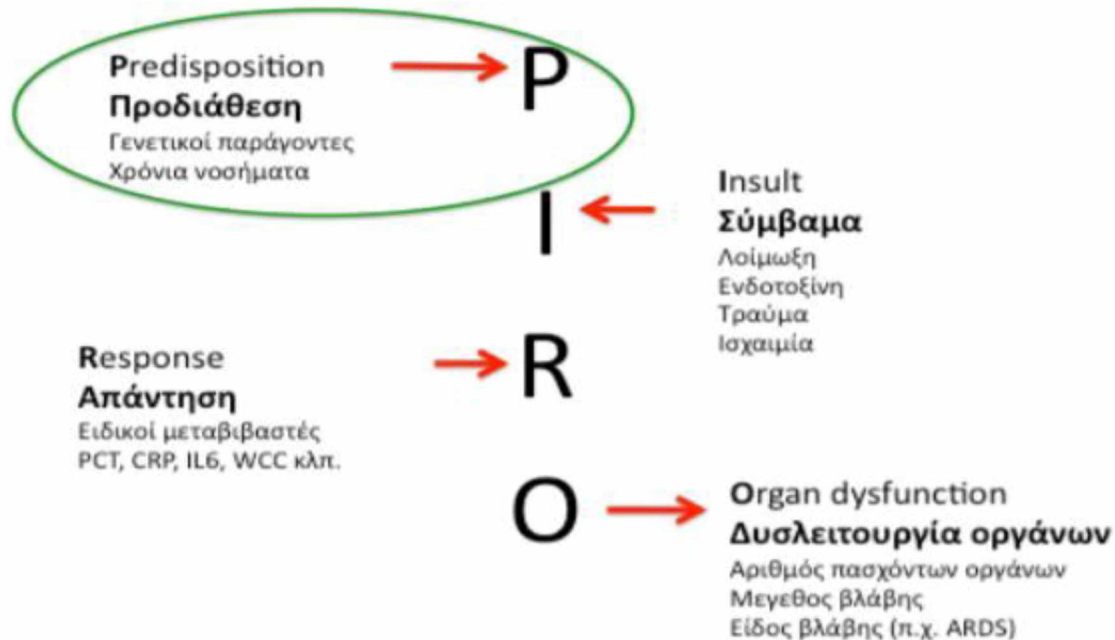
Ποια είναι τα μικροβιακά αίτια της σηπτικής καταπληξίας (septicshock)

- Gram θετικά βακτηρίδια: S. aureus, S. pneumoniae, enterococcuspp
- Gram αρνητικά βακτηρίδια: E. coli, Ps. aeruginosa, K. Pneumoniae Ενδονοσοκομειακά gram αρνητικά βακτηρίδια.
- Σταφυλόκοκκος και στρεπτόκοκκος. Τόσο ο σταφυλόκοκκος όσο και ο στρεπτόκοκκος είναι από τα κύρια αίτια μιας ξεχωριστής μορφής σοκ που ονομάζεται τοξικό σταφυλοκοκκικό και στρεπτοκοκκικό σύνδρομο, αντίστοιχα (Toxic Shock Syndrome, TSS)

Υπάρχει ποικιλία στην απάντηση και την έκβαση των ασθενών με σήψη;

Η απάντηση είναι ναι, καθώς από έρευνες προκύπτει πως ασθενείς με μικροβιακή λοίμωξη από ίδια μικρόβια μπορεί να έχουν αρκετά διαφορετικές κλινικές απαντήσεις και άλλη πρόγνωση. Αυτό ίσως και να οφείλεται σε διαφορετική ανοσολογική απάντηση, γενετική προδιάθεση, κ.τ.λ. Το προτεινόμενο μοντέλο PIRO (P=Predisposition, I=Insult, R= Response, O=Organdysfunction), έχει σαν στόχο να αναδείξει την πολυπαραγοντική εξάρτηση της κλινικής απάντησης και πρόγνωσης της σήψης.

Ζακυνθινός, Σ. και άλλοι. (2015)



Εικόνα1: Προτεινόμενο μοντέλο σήψης

Ποιες είναι οι βασικές αρχές αντιμετώπισης της σοβαρής σήψης και της σηπτικής καταπληξίας στη ΜΕΘ;

Διάγνωση: Απαραίτητο θεωρείται η λήψη καλλιιεργειών πριν προβούμε στην έναρξη αντιβιοτικών:

- Δυο τουλάχιστον κ/ες αίματος (περιφερική + κεντρικό καθετήρα ανά > 48 ώρες, 10 ml, άμεση μεταφορά ή κατάψυξη)
- Άλλες εστίες: ούρα, ΕΝΥ, τραύματα, τραχειακές εκκρίσεις, αρθρικό υγρό, άλλα βιολογικά υγρά)
- Απεικονιστικός έλεγχος: U/S, CT

Αντιμετώπιση αρχική ανάνηψη με υγρά, στόχοι πρώτου βόρου:

- ΚΦΠ: 8-12 mmHg
- 12-15 mmHg σε μειωμένη ενδοτικότητα μυοκαρδίου, διαστολική δυσλειτουργία, αυξημένη ενδοκοιλιακή πίεση, πνευμονική υπέρταση.
- ΜΑΠ \geq 65 mmHg • Διούρηση \geq 0.5 ml/kg/h
- $SvO_2 \geq 65\%$ ή $ScvO_2 \geq 70\%$:

Σε περίπτωση όπου δεν επιτυγχάνονται οι πιο πάνω στόχοι με υγρά, τότε καταφεύγουμε στην :

- μετάγγιση ώστε Hb 7-10 g/dl

Το επόμενο βήμα περιλαμβάνει την ταυτοποίηση παθογόνου και εστίας και την απόφαση της κατάλληλης αντιβιοτικής αγωγής.

Ζακυνθινός, Σ. και άλλοι. (2015)

Αντιβιοτικό σχήμα

Εντός της πρώτης ώρας. Καταφεύγουμε στην αρχική εμπειρική αγωγή: η οποία είναι δραστική για το μεγαλύτερο μέρος των πιθανόν βακτηριδίων και μύκητες που θα έχουν καλή συγκέντρωση στη πιθανή εστία λοίμωξης. Απαραίτητη καθιστάτε η καθημερινή επανεκτίμηση: δραστικότητα – αποτελεσματικότητα, τοξικότητα, αντίσταση. Συνδυασμός σε υποψία *Pseudomonas*, ουδετεροπενία, πολυανθεκτικά μικρόβια για τουλάχιστον 3-5 ημέρες. Διάρκεια αγωγής: 7-10 ημέρες εκτός από τις περιπτώσεις που έχουμε:

- βραδεία ανταπόκριση
- λοιμώξεις από *Staph. Aureus*
- εμπύημα ή μεσοθωρακίτιδα μέχρι να ελεγχθεί πλήρως η εστία (source)

- ανοσολογική ανεπάρκεια ή ουδετεροπενία
- πολυανθεκτικά μικρόβια γενικώς

Σε περίπτωση όπου τεκμηριωθεί ότι το κλινικό σύνδρομο δεν είναι λοιμώδους αιτιολογίας προβαίνουμε στην διακοπή της αγωγής.

Ζακυνθινός, Σ. και άλλοι. (2015)

Έλεγχος εστίας

Ο έλεγχος περιλαμβάνει την ανατομική διάγνωση λοίμωξης (μέσα σε 6 ώρες): τον έλεγχο στο αίμα και στους πνεύμονες, κοιλιά, ΚΝΣ κ.τ.λ.: περιτονίτιδα, απόστημα, χολ αγγειίτιδα, εμβολή μεσεντερίου, εμπύημα Ζακυνθινός, Σ. Και άλλοι. (2015).

Από παροχέτευση-για παράδειγμα:

- Ενδο-κοιλιακού αποστήματος
- Εμπύματος θώρακα
- Σηπτικής αρθρίτιδας
- Εμπύματος νεφρού
- Χολ αγγειίτιδας

Από χειρουργικός καθαρισμός νεκρωτικών εστιών-για παράδειγμα:

- Νεκρωτικής απονευρίτιδας
- Νεκρωτικής παγκρεατίτιδας
- Εντερικού εμφράκτου
- Μεσοθωρακίτιδα

Από αφαίρεση συσκευών-για παράδειγμα:

- Αγγειακοί καθετήρες
- Ουροκαθετήρες

- Ενδοτραχειακοί σωλήνες αποικισμένοι
- Ενδομήτριες συσκευές επιμολυσμένες

Από οριστική αντιμετώπιση-για παράδειγμα:

- Εκτομή εντέρου σε εκκολπωματίτιδα
- Χολοκυστεκτομή για γαγγραινώδη χολοκυτίτιδα
- Ακρωτηριασμός άκρου λόγω μυονέκρωσης από κλωστηρίδιο

Υγρά:

- Κολλοειδή ή κρυσταλλοειδή.
- ΚΦΠ: >8 - >12 mmHg (σε αυτόματη αναπνοή και μηχανικό αερισμό αντίστοιχα)
- 1000 mL κρυσταλλοειδών ή 300–500mL κολλοειδών σε 30 min
- Μπορεί να χρειαστούν πολλά λίτρα υγρών για την αποκατάσταση του ενδοαγγειακού όγκου υγρών
- Χορήγηση υγρών όσο παρατηρείται αιμοδυναμική βελτίωση (πίεση, συχνότητα, διούρηση)
- Μείωση χορήγησης υγρών όταν επιτευχθεί ευογκαιμία ακόμη και αν δεν υπάρχει αιμοδυναμική βελτίωση
- Κρυσταλλοειδή: N/S 0.9%, Ringer's lactate
- Κολλοειδή: διάλυμα αλβουμίνης που παραμένουν στον ενδοαγγειακό χώρο μεγαλύτερο χρονικό διάστημα
- Συνθετικά κολλοειδή: hydroxyethylstarch (υδροξυ-αιθυλο-αμυλο), gelatins (πολυγελίνη) Λιγότερο αποτελεσματικά, επίδραση στην πήξη
- Υπέρτονα διαλύματα: σε επιλεγμένες περιπτώσεις, π.χ. ΚΕΚ

Αγγειοσυσπαστικά:

- ΜΑΠ \geq 65 mmHg
- Πρώτη επιλογή: νορ-επινεφρίνη ή ντοπαμίνη

- Δεύτερη επιλογή: επινεφρίνη, φαινυλεφρίνη, βαζοπρεσίνη (0.03 units/min σε συνδυασμό με νορ-επινεφρίνη). Επινεφρίνη όταν δεν υπάρχει ανταπόκριση σε νορ-επινεφρίνη ή ντοπαμίνη
- Δεν χρησιμοποιείται η «νεφρολογική» δόση ντοπαμίνης
- Αρτηριακή γραμμή για παρακολούθηση

Ινότροπα:

- Δοβουταμίνη σε καρδιακή δυσλειτουργία με αυξημένες πιέσεις πλήρωσης και χαμηλή καρδιακή παροχή.
- Τιτλοποίηση δόσης ανάλογα με ΑΠ, σφίξεις, διούρηση μέχρι μέγιστης δόσης 20 µg/kg/min

Στεροειδή:

- Ενδοφλέβια υδροκορτιζόνη σε σηπτικό σοκ με πτωχή ανταπόκριση σε χορήγηση υγρών και αγγειοσυσταλτικών φαρμάκων
- Δόση μέχρι 300 mg/ ημέρα (100 x 3)
- Δεν συνιστάται η εφαρμογή της δοκιμασίας διέγερσης με ACTH
- Όχι σε σήψη χωρίς σοκ
- Εναλλακτικά, 50 µg φλουοκορτιζόνης την ημέρα από το στόμα (όχι δεξαμεθαζόνη), αν δεν υπάρχει υδροκορτιζόνη
- Αποδέσμευση από υδροκορτιζόνη όταν δεν χρειάζονται πλέον τα αγγειοσυσταλτικά

Μετάγγιση αίματος και παραγώγων:

- Hb: Στόχος 7.0– 9.0 g/dL (70–90 g/L)
- Εκτός από περιπτώσεις ΚΕΚ, στεφανιαίας νόσου, βαριάς υπό οξυγοναιμίας, κυανωτικής καρδιοπάθειας, γαλακτικής οξέωσης
- Δεν χορηγείται ερυθροποιητίνη
- FFP: δεν χορηγούνται φρέσκο κατεψυγμένο πλάσμα για την διόρθωση διαταραχών πήξης, εκτός και υπάρχει κλινικά αιμορραγία ή θα πραγματοποιηθεί επέμβαση – παρέμβαση

- Αντιθρομβίνη III: δεν χορηγείται
- Αιμοπετάλια: χορηγούνται όταν $< 5.000/mm^3$ ($5 \times 10^9 /L$) ανεξάρτητα από το αν υπάρχει αιμορραγία, ή όταν $5.000-30.000/mm^3$ ($5-30 \times 10^9 /L$) και υπάρχει σοβαρός κίνδυνος αιμορραγίας. Άνω των $50.000/mm^3$ απαιτούνται όταν θα πραγματοποιηθεί επέμβαση – παρέμβαση.

Ζακυνθινός, Σ. και άλλοι. (2015)

Υποστηρικτική αγωγή σε σοβαρή σήψη

Μηχανική Υποστήριξη Αναπνοής

- Ελεγχόμενος μηχανικός αερισμός (control mechanical ventilation): $VT=6$ ml/kg, $P_{plat} < 30$ cmH₂O
- Επιτρεπτή υπερκαπνία: $pH \approx 7.20$
- PEEP: Τιτλοποίηση ώστε να «επιστρατευτούν» οι κλειστές κυψελίδες
- Πρηνής θέση βαρύ ARDS
- Ανύψωση κεφαλής: 30-45ο
- Δεν απαιτείται πάντα καθετήρας πνευμονικής αρτηρίας για την θεραπεία – παρακολούθηση
- Συντηρητική χορήγηση υγρών σε ARDS: ΚΦΠ = 2 mmHg, αρνητικό ισοζύγιο.

Καταστολή – αναλγησία – μυοχάλαση

- Πρωτόκολλα καταστολής – αναλγησίας – μυοχάλασης
- Διαλείπουσα με καθημερινή διακοπή/μείωση καταστολής
- Μυοχαλαρωτικά (ARDS): μόνο τις 2 πρώτες μέρες
- Πρωτόκολλα αποδιασωλήνωσης

Γλυκαιμικός έλεγχος

- Ενδοφλέβια ινσουλίνη
- Στόχος < 150 mg/dl Έλεγχος /2ωρο T
- ο τριχοειδικό αίμα υπερεκτιμά τα επίπεδα σακχάρου

Αποκατάσταση νεφρικής λειτουργίας

- Διαχείριση υγρών σε αιμοδυναμικά ασταθείς ασθενείς με σήψη
- Διττανθρακικά** Όχι σε $\text{pH} \geq 7.15$

Προφύλαξη για εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση

Προφύλαξη με κλασική ηπαρίνη ή χαμηλού μοριακού βάρους ηπαρίνη και σε αντένδειξη μηχανική προφύλαξη (κάλτσες, αεροσυμπιεστές διαλείπουσας πίεσης) που μπορεί να εφαρμοστεί σε συνδυασμό σε υψηλού κινδύνου ασθενείς

Προφύλαξη για έλκη από stress

- H2 αναστολείς, αναστολείς αντλίας πρωτονίων

Ζακυνθινός, Σ. Και άλλοι. (2015)

2.7 Αιμόλυση

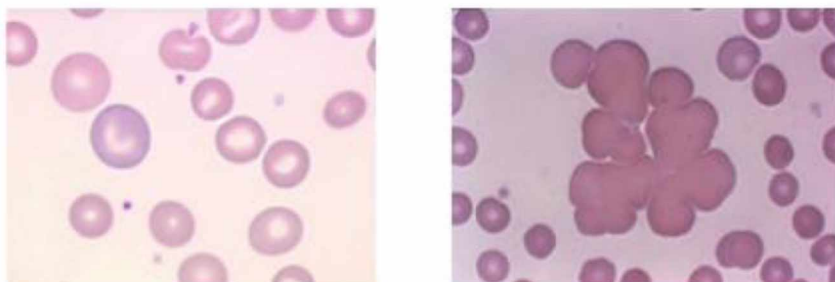
Ορισμός

Τα αυτοαντισώματα αναπτύσσονται ως αποτέλεσμα νόσου (ειδ. αιματολογικών καρκίνων), σε απάντηση σε συγκεκριμένα φάρμακα (άλφα-μεθυλντόπα) ή σε Rh-αρνητικές μητέρες που φέρουν ένα Rh-θετικό έμβρυο. Υϊκές και βακτηριακές λοιμώξεις είναι συχνές αιτίες αιμόλυσης σε παιδιά, των οποίων οι μεμβράνες των ερυθροκυττάρων είναι πολύ εύθραυστες. Οι

μικροοργανισμοί που είναι υπεύθυνοι για την αιμόλυση περιέχουν συγκεκριμένους στρεπτόκοκκους, σταφυλόκοκκους και το βάκιλο του τετάνου. Απαντάται επίσης στην ευλογιά και στη διφθερίτιδα και μετά από σοβαρά εγκαύματα.

Όταν καταστρέφονται τα RBCs, η αιμοσφαιρίνη απελευθερώνεται στο περιβάλλον πλάσμα και χάνεται μέσω των νεφρών, καθιστώντας τα ούρα ερυθρά, μια κατάσταση που καλείται αιμοσφαιρινουρία.

Όταν η αιμόλυση είναι σταδιακή, οι ασθενείς αισθάνονται την προκύπτουσα αναιμία, αναφέροντας μόνο κόπωση και ελαφρά ταχυκαρδία κατά τη σωματική άσκηση. Οι εργαστηριακές εξετάσεις δείχνουν μειωμένο αριθμό RBCs, αιμοσφαιρίνης, αιποσφαιρίνης και αιματοκρίτη, καθώς και αυξημένα επίπεδα της γαλακτικής δεϋδρογενάσης και της μη συζευγμένης χολερυθρίνης. θραύσματα των RBCs μπορεί κάποιες φορές να γίνουν ορατά στο μικροσκόπιο.



Εικόνα 2: Αναιμία

Η αιμόλυση συχνά έχει άμεση σχέση με την εμφάνιση ηλεκτρολυτικών διαταραχών όπως υποφωσφαταιμία, ΥΠΟ νατρίαίμια και υποκαλιαίμια. Καθώς η συχνή πήξη του φίλτρου αυξάνει την απώλεια αίματος και οδηγεί σε ανεπαρκή λειτουργία της αιμοδιαδιήθησης, τις περισσότερες φορές γίνεται απαραίτητη η χορήγηση κάποιου αντιπηκτικού. Τα πιο συχνά χρησιμοποιούμενα από αυτά είναι η ηπαρίνη και τα κιτρικά. Και τα δύο έχουν ως αποτέλεσμα την εμφάνιση επιπλοκών. Ένα μεγάλο ποσοστό που αντιστοιχεί στο 51% των ασθενών χρειάστηκε αναπλήρωση σε ηλεκτρολύτες, κυρίως καλίου ασβεστίου και μαγνησίου λόγω απωλειών. Οι τρέχουσες συστάσεις κρίνουν απαραίτητη την παρακολούθηση της ηλεκτρολυτικής ισορροπίας κάθε 6-8 ώρες. Αξίζει να σημειωθεί ότι στο εμπόριο κυκλοφορούν διαλύματα υποκατάστασης

χωρίς κάλιο μαγνήσιο ή φωσφορικά ,έτσι ώστε αυτοί οι ηλεκτρολύτες πρέπει να αντικαθίστανται χωριστά.

2.7.1 Αναιμίες από αύξηση της καταστροφής ερυθρών-Αιμολυτικές αναιμίες

Η καταστροφή των ερυθρών (αιμόλυση) γίνεται μέσα στα αγγεία (ενδοαγγειακή αιμόλυση) ή εντός των κυττάρων του ΔΕΣ, κυρίως του σπληνός (εξωαγγειακή αιμόλυση). Το πιο γνωστό κύριο διαγνωστικό κριτήριο είναι η μεγάλη αύξηση των δικτυοερυθροκυττάρων, η οποία αντανακλά την προσπάθεια του οργανισμού να αντισταθμίσει την απώλεια. Οι ερυθροκυτταρικοί δείκτες δεν εμφανίζουν αξιόλογες μεταβολές, εάν εξαιρέσουμε από την μικρή αύξηση του μέσου όγκου των ερυθρών, που ευθύνεται για την παρουσία πλήθους νεαρών ερυθρών, τα οποία είναι μεγαλύτερα από τα φυσιολογικά ώριμα ερυθρά. Από την άλλη πλευρά τώρα , η μορφολογία των ερυθρών διαφέρει σημαντικά και συχνά αποτελεί διαγνωστικό χαρακτηριστικό. Συνυπάρχει αύξηση της ελεύθερης χολερυθρίνης, που εκλύεται κατά την αποδόμηση των ερυθρών στο ΔΕΣ, και ελεύθερη αιμοσφαιρίνη, όταν η καταστροφή των ερυθρών γίνεται ενδοαγγειακά. Στην τελευταία περίπτωση οι αποσφαιρίνες του ορού συνδέονται με την ελεύθερη αιμοσφαιρίνη που απομακρύνετε , με αποτέλεσμα να μειώνονται σε σημαντικό βαθμό εωσότου μηδενιστεί . Ο μυελός είναι γεμάτος με ερυθροβλάστες σε όλα τα στάδια ωρίμανσης προσπαθώντας να αντισταθμίσει την απώλεια.

Η ικανότητα αυτή χαρακτηρίζετε και από τους όρους αντισταθμιζόμενη αιμόλυση, όταν η λειτουργία του μυελού αυξάνετε πάνω από τα φυσιολογικά επίπεδα εμποδίζει να φανεί η υποκείμενη αιμόλυση, και μη αντισταθμιζόμενη αιμόλυση, όταν ο αιματοκρίτης δεν κρατάει τις τιμές του , παρά την έντονη προσπάθεια του μυελού. Οι τιμές του σιδήρου είναι σε φυσιολογικά όρια και η μελέτη της αιμοσφαιρίνης δεν αποκαλύπτει ιδιαίτερες διαφορές . Μια ιδιαίτερη μορφή γρήγορης και συλλογικής καταστροφής των κυττάρων της ερυθράς σειράς είναι ο ενδομυελικός θάνατος των ερυθροβλαστών, πριν ακόμη εκείνοι αποδώσουν ερυθροκύτταρα εξ αιτίας σοβαρών διαταραχών της ωρίμανσης. Αυτό οφείλεται στην μη αποδοτική ερυθροποίηση, η οποία αποτελεί κύριο χαρακτηριστικό των θαλασσαιμικών συνδρόμων, της μεγαλοβλαστικής αναιμίας κ.ά.

2.7.2 Αιμολυτικές Αναιμίες Ανοσολογικής Αιτιολογίας

Οι αναιμίες αυτές απασχολούν συχνά την επιστημονική κοινότητα γιατί είναι αιφνίδιες, είναι συνήθως βαριές αλλά μπορούν να ανταποκριθούν σε μεγάλο βαθμό στην κατάλληλη αγωγή. Οφείλονται στην ανώμαλη ανάπτυξη αντισωμάτων έναντι διαφόρων αντιγόνων των “ιδίων” (self) ερυθρών (των ερυθρών του ιδίου του ασθενούς), τα οποία, μόνα τους ή με συμμετοχή του συμπληρώματος, επιφέρουν την καταστροφή τους κατά κανόνα μέσα στους φλεβοκόλπους του σπληνός. Η θερμοκρασία στην οποία έχουν δράση τα αντιερυθροκυτταρικά αντισώματα δεν είναι πάντοτε η ίδια. Με το κριτήριο αυτό διακρίνονται τα θερμά αντισώματα (αντιδρούν σε θερμοκρασία 370 C) και είναι ανοσοσφαιρίνες G (IgG), τα ψυχρά αντισώματα (αντιδρούν σε χαμηλές θερμοκρασίες) και είναι ανοσοσφαιρίνες M (IgM) (ψυχροσυγκολλητίνες), και τα διφασικά αντισώματα (συνδέονται με το αντιγόνο σε χαμηλή θερμοκρασία, αλλά δρουν όταν τα κύτταρα θερμανθούν στους 370 C)

Κεφάλαιο 3: Κλινική Εικόνα Ασθενούς με Οξεία Νεφρική Βλάβη

3.1 Οξεοβασική Ισορροπία

Σύνοψη Η ανάλυση αερίων αρτηριακού αίματος είναι μια εξέταση που χρησιμοποιείται καθημερινά στην κλινική πράξη και είναι ιδιαίτερα διαδεδομένη στις Μονάδες Εντατικής Θεραπείας. Η ερμηνεία των αποτελεσμάτων της προϋποθέτει θεωρητικές γνώσεις οξεοβασικής ισορροπίας, φυσιολογίας και παθοφυσιολογίας. Στο κεφάλαιο αυτό, ακολουθούμε μια πρακτική προσέγγιση η οποία έχει σκοπό να εισαγάγει τον σπουδαστή στην ορολογία και τις βασικές έννοιες που είναι απαραίτητες για να μπορεί να κατανοήσει και να συζητήσει τα αποτελέσματα της ανάλυσης αερίων αίματος. Η παρουσίαση πολλών περιστατικών στοχεύει στην προσαρμογή αυτής της ικανότητας στις ανάγκες της κλινικής πραγματικότητας.

3.2 Αέρια αρτηριακού αίματος

Πρόκειται για μια εξέταση στην οποία χρησιμοποιείται αρτηριακό αίμα που λαμβάνεται με ηπαρινισμένη σύριγγα από τον ασθενή. Η αιμοληψία συνήθως γίνεται από την κερκιδική αρτηρία, και λιγότερο συχνά από τη βραχιόνια ή τη μηριαία. Κατά την αρτηριοκέντηση χρειάζεται ιδιαίτερη προσοχή σε όσους παίρνουν αντιπηκτικά διότι υπάρχει κίνδυνος παρατεταμένης αιμορραγίας. Στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας τα αέρια αίματος συχνά λαμβάνονται από αρτηριακή γραμμή. Ακολουθούν περισσότερες οδηγίες σχετικά με τη δειγματοληψία αερίων αίματος.

Δειγματοληψία από την κερκιδική αρτηρία

- Εκτιμάται η παράπλευρη κυκλοφορία με την τροποποιημένη δοκιμασία Allen.
- Τοποθετούμε το χέρι με έκταση του καρπού περίπου 20 μοίρες.

- Εντοπίζουμε την κερκιδική αρτηρία και το σημείο που αντιλαμβάνεστε εντονότερα το σφυγμό.
- Χρησιμοποιούμε αλκοολούχο αντισηπτικό για να καθαρίσουμε την περιοχή.
- Τρυπάμε το δέρμα με τη βελόνα να έχει κλίση 45 μοίρες. Η βελόνα χρειάζεται να εισέλθει αργά για να μην προκληθεί αρτηριακός σπασμός.
- Όταν η άκρη της βελόνας περάσει μέσα στον αυλό της αρτηρίας, θα δούμε στο άκρο της βελόνας στήλη αίματος που σφύζει. Ορισμένες σύριγγες ειδικές για αέρια αίματος γεμίζουν στη συνέχεια αυτόματα με αρτηριακό αίμα. Σε περίπτωση που χρησιμοποιούμε απλή σύριγγα ή σύριγγα ινσουλίνης, χρειάζεται στο σημείο αυτό να αναρροφήσουμε προσεκτικά για να μη μετακινηθεί η βελόνα. Προσπαθούμε να αναρροφήσουμε τουλάχιστον 3 ml αίματος.
- Η λήψη αρτηριακού αίματος μπορεί να είναι ιδιαίτερα επώδυνη.
- Το δείγμα είναι φλεβικό και όχι αρτηριακό αν δεν εμφανιστεί σφυγμική στήλη αίματος, αλλά το αίμα εισέρχεται στη σύριγγα μόνο με αναρρόφηση και αν ο κορεσμός σε οξυγόνο του δείγματος είναι σημαντικά χαμηλότερος από τον κορεσμό της αρτηριακής οξύμετρίας

Ποιες παράμετροι περιλαμβάνονται στην ανάλυση αερίων αρτηριακού αίματος

1. Το pH [H^+].
2. Η μερική πίεση του CO_2 στο αρτηριακό αίμα, $PaCO_2$.
3. Η μερική πίεση του O_2 στο αρτηριακό αίμα, PaO_2 .
4. Η συγκέντρωση των διττανθρακικών, HCO_3^- .
5. Το έλλειμμα ή η περίσσεια βάσης, (BaseExcess, BE : υπολογιζόμενη παράμετρος).
6. Ο κορεσμός σε οξυγόνο του αρτηριακού αίματος, SaO_2 .

Ποιες είναι οι φυσιολογικές τιμές των παραμέτρων των αερίων αρτηριακού αίματος

pH : 7.35 – 7.45

$PaCO_2$: 35 – 45 mmHg

PaO_2 : 80 – 100 mmHg

HCO_3^- : 22 – 26 mmol/L

$BE: -2 - +2 SaO_2: >95\%$

Αυτές οι τιμές αναφέρονται σε φυσιολογικό ενήλικα που αναπνέει ατμοσφαιρικό αέρα στο επίπεδο της επιφάνειας της θάλασσας. Τα επίπεδα PaO_2 εξαρτώνται από την ηλικία και από τη θέση του σώματος κατά τη στιγμή της αιμοληψίας. Σε κατακλιμένη θέση η φυσιολογική μερική πίεση οξυγόνου δίδεται από τον τύπο: $PaO_2 = 104,2 - [\text{ηλικία (έτη)} \times 0,27]$.

Τι είναι η οξέωση και η αλκάλωση και σε τι διαφέρουν από την οξαιμία και την αλκαλαιμία;

Οξαιμία σημαίνει αύξηση της συγκέντρωσης των H^+ και πτώση του pH του αίματος σε τιμές 7.45. Οι όροι οξέωση και αλκάλωση αναφέρονται στις υποκείμενες παθολογικές διεργασίες που οδηγούν στις μεταβολές του pH και κατά συνέπεια σε οξαιμία ή αλκαλαιμία. Ένας ασθενής μπορεί να έχει είτε φυσιολογικό, είτε όξινο, είτε αλκαλικό pH . Δεν μπορεί να έχει ταυτόχρονα και οξαιμία και αλκαλαιμία. Κάθε τιμή του pH όμως μπορεί να προκύπτει από διαφορετικούς παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς. Έτσι, οξέωση και αλκάλωση μπορεί να συνυπάρχουν στον ίδιο ασθενή.

Γιατί είναι σημαντική η διατήρηση του pH του αίματος στα φυσιολογικά όρια;

Είναι σημαντική διότι τα H^+ αντιδρούν με τις κυτταρικές πρωτεΐνες και τροποποιούν τη δομή και τη λειτουργία τους [1, 2].

Πώς διατηρείται το pH φυσιολογικό;

Μέσω ρυθμιστικών συστημάτων που υπάρχουν στον οργανισμό. Τα συστήματα αυτά περιλαμβάνουν τα διττανθρακικά, τις ενδοκυττάρειες πρωτεΐνες (κυρίως την αιμοσφαιρίνη), και το σύστημα των φωσφορικών οξέων. Το σημαντικότερο από αυτά τα συστήματα είναι το σύστημα των διττανθρακικών. Από την εξίσωση των Henderson-Hasselbach (μετά από μια σειρά απλοποιήσεων) προκύπτει ότι το pH είναι συνάρτηση της τιμής των HCO_3^- και CO_2 :

$$pH = pK + \log_{10} \left(\frac{[HCO_3^-]}{[CO_2]} \right)$$

Κάθε αύξηση ή μείωση της τιμής του $PaCO_2$ συνοδεύεται από αντιρροπιστική αύξηση ή μείωση της τιμής των HCO_3^- – έτσι ώστε ο μεταξύ τους λόγος να παραμένει σταθερός και κατ' αυτόν τον τρόπο να διατηρείται σταθερό και το pH .

Νανάς, Σ. Και άλλοι (2010)

Φυσιολογικές επιπτώσεις της οξαιμίας και της αλκαλαιμίας

Στον παρακάτω πίνακα (Πίνακας 4) παρουσιάζονται οι φυσιολογικές συνέπειες της οξαιμίας και της αλκαλαιμίας:

Οξαιμία	Αλκαλαιμία
Αύξηση της εγκεφαλικής αιματικής ροής, διαταραχή του επιπέδου συνείδησης, διέγερση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος	Μείωση της εγκεφαλικής αιματικής ροής, σύγχυση, παραλήρημα, σπασμοί, κόμα.
Υπεραερισμός, βλάβη της λειτουργίας του διαφράγματος (στην αναπνευστική οξέωση)	Υποαερισμός
Αύξηση ή μείωση της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου και της καρδιακής παροχής, αγγειοδιαστολή των αρτηριών, υπόταση, αγγειοσύσπαση των φλεβών, καρδιακές αρρυθμίες, μείωση της απαντητικότητας των αδρενεργικών υποδοχέων.	Αύξηση της καρδιακής συσταλτικότητας, μείωση της στεφανιαίας αιματικής ροής, αρρυθμίες, κοιλιακή μαρμαρυγή
Υπερκαλιαιμία, υπερασβεστιαμία, αντοχή στην ινσουλίνη, απελευθέρωση κατεχολαμινών και αλδοστερόνης.	Υποκαλιαιμία, υποασβεστιαμία, υποφωσφαταιμία

Μεταβολική οξέωση: $pH < 7.4$, $HCO_3^- < 24$ mEq/L

Παράδειγμα

Εκτιμούμε τα αέρια αίματος ενός ασθενούς ο οποίος είναι άντρας, είκοσι επτά ετών, με ιστορικό ινσουλινοεξαρτώμενου σακχαρώδη διαβήτη και προσέρχεται στα ΤΕΠ από το σπίτι του αναπνέοντας ατμοσφαιρικό αέρα. Έχει:

pH 7.15

PaO_2 92 mmHg

$PaCO_2$ 22 mmHg

HCO_3^- – 9 mmol/L

BE -30 mmol/L

Na=140 Cl=104

Αρτηριακή πίεση 180/110 mmHg

Καρδιακή συχνότητα 130/min

Αναπνευστική συχνότητα 40 παλμούς/min

Βλέπουμε ότι:

$pH < 7.4$ και

$[HCO_3^-] < 24$ mEq/L

Διάγνωση: Μεταβολική οξέωση.

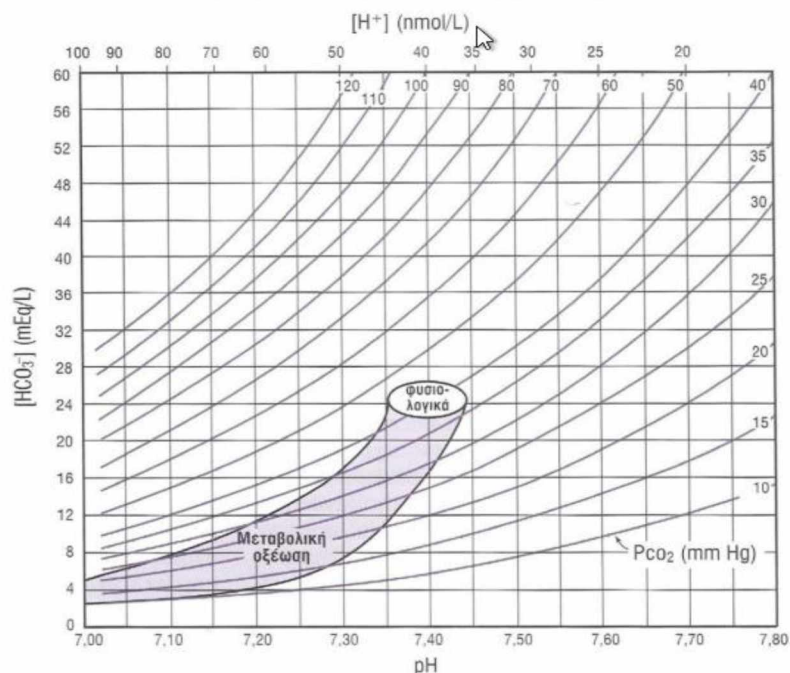
Στη συνέχεια ελέγχουμε αν υπάρχει αντιρρόπηση.

Παρατηρούμε ότι το $PaCO_2$ είναι χαμηλό σε σχέση με τα φυσιολογικά όρια.

Από τον τύπο $PaCO_2 = 1.5 \times [HCO_3^-] + 8 \pm 2$ βρίσκουμε ότι, για να υπάρχει πλήρης αναπνευστική αντιρρόπηση, η $PaCO_2$ θα έπρεπε να είναι 21.5 ± 2 , δηλαδή πολύ κοντά στην τιμή που έχουμε.

Σημείωση: Η αναπνευστική αντιρρόπηση δεν μπορεί να επαναφέρει το pH στο φυσιολογικό, χρειάζεται δε 6-12 ώρες για να ολοκληρωθεί.

Το ακόλουθο διάγραμμα στην (Γράφημα 1) περιγράφει σχηματικά την αναπνευστική αντιρρόπηση στη μεταβολική οξέωση.



Πώς υπολογίζεται και τι δείχνει το χάσμα ανιόντων;

Το χάσμα ανιόντων (X. A.) δείχνει αν μια μεταβολική οξέωση οφείλεται σε προσθήκη οξέος (αύξηση χάσματος ανιόντων) ή σε απώλεια HCO_3^- (αμετάβλητο χάσμα ανιόντων).

Σύμφωνα με την αρχή της ηλεκτρικής ουδετερότητας:

$$Na^+ + \text{μη μετρούμενα κατιόντα} = HCO_3^- + Cl^- + \text{μη μετρούμενα ανιόντα}$$
$$Na^+ - [HCO_3^- + Cl^-] = \text{μη μετρούμενα ανιόντα} - \text{μη μετρούμενα κατιόντα}$$

Μεταβολική αλκάλωση $HCO_3^- > 24 \text{ mEq/L}$ $pH > 7.4$

Παράδειγμα

Εκτιμούμε τα αέρια αίματος μιας ασθενούς 74 χρόνων, με ιστορικό χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας και χρόνιας λήψης διουρητικών. Προσέρχεται στα ΤΕΠ σε κώμα και σοβαρά αφυδατωμένη. Σε οξυγόνο 40% έχει:

pH 7.52 - Αρτηριακή πίεση 130/90 mmHg

PCO_2 55 mmHg - Καρδιακή συχνότητα 120/min

PCO_2 55 mmHg - Καρδιακή συχνότητα 120/min

PO_2 92 mmHg - Αναπνευστική συχνότητα 25/min

HCO_3^- 42 mmol/L - BE 17 mmol/L

Παρατηρούμε ότι:

$HCO_3^- > 24$ ($\uparrow HCO_3^-$)

Και $pH > 7.40$

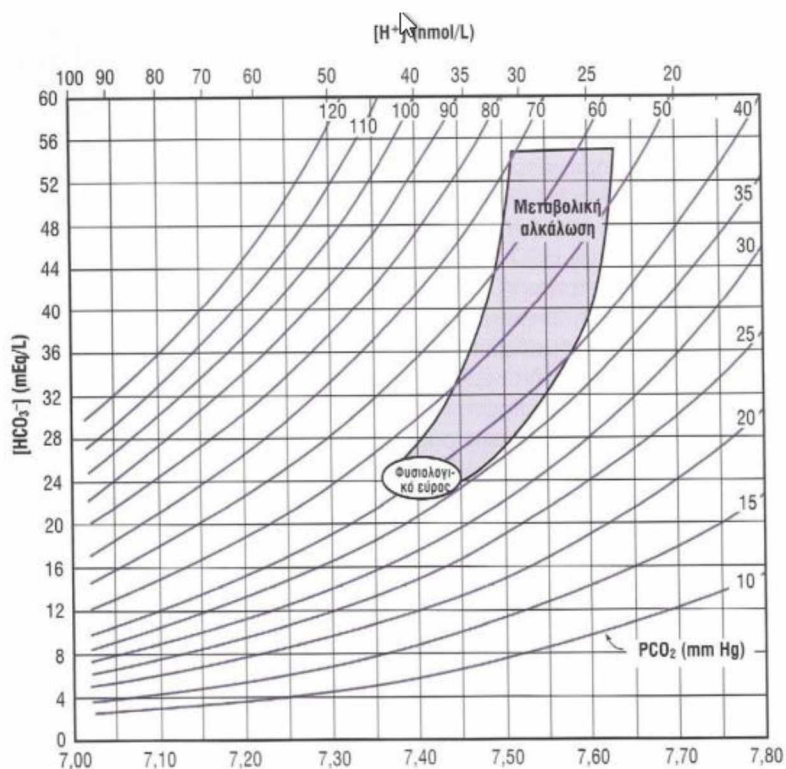
Διάγνωση: Μεταβολική αλκάλωση

Ας δούμε τώρα την αντιρρόπηση

Για να έχουμε αναπνευστική αντιρρόπηση το $PaCO_2$ θα πρέπει να είναι:

$$\begin{aligned}
 PaCO_2 &= 0.7 \times [HCO_3^-] + 21 \pm 1.5 \\
 &= 0.7 \times 42 + 21 \pm 1.5 \\
 &= 50.4 \pm 1.5
 \end{aligned}$$

Η αναπνευστική αντιρρόπηση στη μεταβολική αλκάλωση



Γράφημα2: Μεταβολική αλκάλωση

Έχουμε αναπνευστική αντιρρόπηση ή αναπνευστική οξέωση;

Παρατηρούμε ότι ενώ η τιμή του $PaCO_2$ είναι υψηλότερη από αυτή που υπολογίζουμε σύμφωνα με τον τύπο, στο διάγραμμα φαίνεται πως η αναπνευστική αντιρρόπηση είναι εντός του φυσιολογικού.

Παρατηρούμε ότι, η αναπνευστική αντιρρόπηση στη μεταβολική αλκάλωση τείνει να επαναφέρει το pH στο φυσιολογικό, αν και πλήρης αντιρρόπηση δεν επιτυγχάνεται.

Νανάς, Σ. και άλλοι (2010)

3.3 Εργαστηριακός έλεγχος

3.3.1 Καλλιέργεια αίματος

Οι καλλιέργειες αίματος θα πρέπει να λαμβάνονται μόνον όταν υπάρχει κλινικός λόγος για υποψία της βακτηριαιμίας. Οι καλλιέργειες αίματος δεν θα πρέπει να λαμβάνονται για ρουτίνας αξιολόγησης ή για την έρευνα εντοπισμένης λοίμωξης. Γενικότερα, οι ενδείξεις για καλλιέργειες αίματος ποικίλουν και δεν είναι τυποποιημένες. Σε ασθενείς που εισάγονται στο νοσοκομείο με υποψία ή αποδεδειγμένη λοίμωξη σε οποιαδήποτε περιοχή συνήθως λαμβάνεται καλλιέργεια αίματος ως μέρος της αρχικής μελέτης. Ορισμένα σημεία ή συμπτώματα είναι πολύ πιθανόν να επιβάλουν την άμεση λήψη καλλιεργείων αίματος.

Ο πυρετός, ένα συχνό σημείο της βακτηριαιμίας, είναι ο πλέον συνήθης λόγος και ένδειξη για καλλιέργεια αίματος⁶. Ωστόσο, ο πυρετός μπορεί να μην είναι παρών σε όλους τους ασθενείς με βακτηριαιμία. Οι υπερήλικες ασθενείς μπορεί να είναι απύρετοι ή να παρουσιάζονται με χαμηλό πυρετό κατά τη διάρκεια του βακτηριαμικού επεισοδίου⁷. Η μεταβολή της διανοητικής κατάστασης ή λειτουργικής κατάστασης μπορεί να είναι το μόνο σημείο της βακτηριαιμίας στους υπερήλικες ασθενείς ή αυτούς με νεφρική νόσο τελικού σταδίου.

Καριώτη, Α & Καρατζαφέρη, Χ. (2015)

3.3.2 Καλλιέργεια ούρων

Όταν υπάρχουν συμπτώματα λοίμωξης του ουροποιητικού (δυσουρία, συχνουρία, αίσθημα βάρους στην κύστη, καύσος κατά την ούρηση, πόνος νεφρικών χωρών με πυρετό).

Αν, παρά τη λήψη αντιβιοτικών για ουρολοίμωξη, δεν παρατηρείται βελτίωση του ασθενούς.

Προληπτικά σε έγκυες γυναίκες (ακόμη και αν δεν υπάρχουν συμπτώματα ή ύπαρξη μικροβίων στα ούρα, μπορεί να επηρεάσει την υγεία και την ανάπτυξη του εμβρύου).

Πριν από τη διενέργεια κάποιων ουρολογικών επεμβάσεων, ώστε να διασφαλιστεί ότι δεν υπάρχουν μικρόβια στα ούρα.

3.3.3 Αναλύσεις Ούρων

Οι αναλύσεις των ούρων γίνονται ταυτόχρονα με τις αναλύσεις του αίματος. Τα ούρα για την καλλιέργεια θα πρέπει να είναι τα δεύτερα της ημέρας και μεσαία. Σε δύο φιαλίδια ούρων περιεκτικότητας 20 ml το καθένα συγκεντρώνονται ούρα πρώτα για τη γενική και μετά για κ/α. Σκοπός της εξέτασης ούρων είναι η δυνατότητα υπολογισμού της μέγιστης πυκνωτικής ικανότητας των ούρων, της κλασματικής απέκκρισης νατρίου (FENa), της κλασματικής απέκκρισης ουρικού οξέος (FEur) και της αποβολής πρωτεΐνης σε σχέση με την κρεατινίνη (Prot / Creat). Η κ/α γίνεται για την αναζήτηση τυχόν μικροβίου του ουροποιητικού και αν θα βγει θετική ακολουθεί το αντιβιογράμμα που θα δείξει την ευαισθησία στο κατάλληλο αντιβιοτικό προκειμένου να αντιμετωπιστεί η λοίμωξη .

Καρνάτη, Α & Καρατζαφέρη, Χ. (2015)

3.3.4 Καλλιέργεια κεντρικής γραμμής

Η καλλιέργεια κεντρικής γραμμής γίνεται με αποστειρωμένη τεχνική και έχει να κάνει με την αφαίρεση του εμπρόσθιου μέρους της γραμμής το οποίο συλλέγετε συνήθως σε αποστειρωμένο δοχείο και στέλνετε για εξέταση στο εργαστήριο προκειμένου να μάθουμε εάν μια πιθανή λοίμωξη έχει ξεκινήσει από την γραμμή

3.3.5 Καλλιέργεια κοπράνων

Καλλιέργεια κοπράνων είναι η εργαστηριακή διαδικασία για την απομόνωση και ταυτοποίηση παθογόνων μικροβίων σε κόπρανα ασθενών με λοιμώξεις του γαστρεντερικού συστήματος. Το δείγμα από τα κόπρανα του ασθενή τοποθετούνται σε διαφορετικά είδη μέσων (θρεπτικών υλικών) όπου παρατηρείται η ανάπτυξή τους. Η περαιτέρω ταυτοποίηση του μικροβίου πραγματοποιείται με τη μικροσκοπική εξέταση και τις βιοχημικές εξετάσεις. Η λήψη του δείγματος κοπράνων για καλλιέργεια πρέπει να πραγματοποιείται με προσοχή ώστε το δείγμα να μην αναμειχτεί με νερό ή ούρα εντός του αποστειρωμένου δοχείου στο οποίο συλλέγεται.

Ορισμένα δοχεία περιέχουν ένα διάλυμα συντήρησης για τη μονιμοποίηση του δείγματος. Καλλιέργειες κοπράνων πραγματοποιούνται επίσης με δείγμα από ορθικό επίχρισμα που περιέχει κόπρανα. Τα επιχρίσματα τοποθετούνται σε δοκιμαστικό σωλήνα που περιέχει Stuart ή άλλο μεταφορικό θρεπτικό υλικό. Για πιο αξιόπιστα αποτελέσματα πραγματοποιούνται καλλιέργειες σε δείγματα κοπράνων από τρεις διαδοχικές ημέρες. Καρυώτη, Α& Καρατζαφέρη, Χ. (2015)

3.3.6 Καλλιέργεια ασκητικού υγρού

Η λήψη του ασκητικού υγρού γίνεται πάντα υπό συνθήκες αντισηψίας και αποστείρωσης. Όταν το υγρό τίθεται αμέσως στο δοχείο συλλογής της καλλιέργειας η ευαισθησία φθάνει στο 81-93%. Ο χρόνος αναμονής όμως μέχρι να φθάσει στο εργαστήριο μπορεί να μειώσει την ευαισθησία στο 42-52%. Η ποσότητα του ασκητικού υγρού πρέπει να ανέρχεται στα 10-20 ml. Όταν η καλλιέργεια είναι θετική χωρίς αύξηση των πολυμορφοπύρηνων τότε η κατάσταση ονομάζεται βακτηριοασκίτης.

Καρυώτη, Α & Καρατζαφέρη, Χ. (2015)

3.3.7 Γενική αίματος

Η γενική εξέταση αίματος περιλαμβάνει την ποσοτική και τη μορφολογική ανάλυση των συστατικών του αίματος. Αυτό επιτυγχάνεται με τη μέτρηση μιας σειράς δεικτών που μας παρέχουν πολύτιμες διαγνωστικές πληροφορίες για τη συνολική κατάσταση του οργανισμού

Καριώτη, Α., Πουλιανίτη, Κ., & Καρατζαφέρη, Χ. (2015).

ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑ	ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ	ΕΡΜΗΝΕΙΑ	Φ.Τ. ΜΟΝΑΔΕΣ
MCV (Mean Cell Volume)	Μέσος όγκος Ερυθρών Αιμοσφαιρίων	Ταξινόμηση αναμιμών	78-98fl
MCH (Mean Cell Haemoglobin)	Μέση περιεκτικότητα Αιμοσφαιρίνης	Ταξινόμηση αναμιμών	26-34pg
MCHC (Mean Cell Haemoglobin Concentration)	Μέση πυκνότητα Αιμοσφαιρίνης	Ταξινόμηση αναμιμών	31.5-37.5g/dl
RDW-CV (Red Distribution Width-Coefficient Variation)	Εύρος κατανομής μεγέθους Ερυθρών Αιμοσφαιρίων (με συντελεστή μεταβλητότητας)	Διερεύνηση αιματολογικών διαταραχών	11-15%
RDW-SD (Red Distribution Width-Standard Deviation)	Εύρος κατανομής μεγέθους Ερυθρών Αιμοσφαιρίων (με σταθερή απόκλιση)	Διερεύνηση αιματολογικών διαταραχών	37-47fl
MPV (Mean Platelet Volume)	Μέσος όγκος Αιμοπεταλίων	Αξιολόγηση αιματολογικών & αιμορραγικών διαταραχών	8-12fl
PDW (Platelet Distribution Width)	Εύρος κατανομής Μεγέθους Αιμοπεταλίων	Διερεύνηση αιμορραγικών διαταραχών	12-28%
PCT (Plateletcrit)	Αιμοπεταλιοκρίτης	Διερεύνηση αιμορραγικών διαταραχών	0.190-0.290%
ESR (Erythrocytes Sedimentation Rate)	Ταχύτητα καθίζησης Ερυθρών Αιμοσφαιρίων (Τ.Κ.Ε)	Διάγνωση & παρακολούθηση λοιμωδών, φλεγμονωδών και κακοήθων καταστάσεων.	A: < 12 mm/1hr Γ: < 20 mm/1hr

Πίνακας 5:Γενική Αίματος και αξιολόγηση

3.3.8 Βιοχημικές εξετάσεις

Οι Βιοχημικές εξετάσεις αίματος περιλαμβάνουν την ανάλυση:

- I. ΓΛΥΚΟΖΗ (GLU)
- II. ΟΥΡΙΑ
- III. ΚΡΕΑΤΙΝΙΝΗ
- IV. ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΑ (TG)
- V. ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ ΟΛΙΚΗ (T-CHO)
- VI. ΓΛΥΚΟΖΥΛΙΩΜΕΝΗ ΑΙΜΟΣΦΑΙΡΙΝΗ (HbA1c)
- VII. ΣΙΔΗΡΟΣ (Fe)
- VIII. ΦΕΡΡΙΤΙΝΗ
- IX. ΑΣΒΕΣΤΙΟ ΟΛΙΚΟ (Ca)
- X. ΚΡΕΑΤΙΝΙΝΗ
- XI. ΦΡΟΥΚΤΟΖΑΜΙΝΗ
- XII. ΦΥΛΛΙΚΟ ΟΞΥ
- XIII. ΦΩΣΦΟΛΙΠΙΔΙΑ,ΧΑΛΚΟΣ (Cu)
- XIV. ΧΛΩΡΙΟΥΧΑ (Cl)
- XV. ΨΕΥΔΑΡΓΥΡΟΣ (Zn)
- XVI. ΧΟΛΕΡΥΘΡΙΝΗ ΟΛΙΚΗ (T-Bil)
- XVII. ΧΡΟΝΟΣ ΠΡΟΘΡΟΜΒΙΝΗΣ (PT)
- XVIII. ΧΡΟΝΟΣ ΜΕΡΙΚΗΣ ΘΡΟΜΒΟΠΛΑΣΤΙΝΗΣ ΕΝΕΡΓΟΠΟΙΗΜΕΝΟΣ (APTT),
- XIX. ΧΡΟΝΟΣ ΜΕΡΙΚΗΣ ΘΡΟΜΒΟΠΛΑΣΤΙΝΗΣ (PTT)

Καρύτη, Α & Καρατζαφέρη, Χ. (2015)

Άλλες Βιοχημικές Εξετάσεις:

A) Χρόνος προθρομβίνης

Με την συγκεκριμένη εξέταση ελέγχουμε:

- I. Την πήξη και την αιμόσταση
- II. Τον αριθμό αιμοπεταλίων.
- III. Στρώνοντας πλακάκι περιφερικού αίματος αναζητούμε αριθμό σχιστοκυττάρων και μορφολογία αιμοπεταλίων.

- IV.** Μαθαίνουμε τον χρόνο πήξης ολικού αίματος εκτός αν ο αριθμός των αιμοπεταλίων είναι μικρότερος από 50.000/ml (activated whole blood clotting time, ACT) και έχει άμεση εξάρτηση από την τιμή της βιταμίνης K του ασθενή.

B) Ταχύτητα Καθίζησης [TKE]

Η ταχύτητα καθίζησης ερυθρών (TKE ή erythrocyte sedimentation rate ή ESR) είναι μια ειδική εξέταση αίματος που, όταν αυξάνει, δείχνει ότι υπάρχει οξεία ή χρόνια φλεγμονή λοίμωξη ή καρκίνος σε κάποιο σημείο του σώματός μας, αλλά δεν μας λέει σε ποιο σημείο ακριβώς. Με άλλα λόγια, η ταχύτητα καθίζησης ερυθρών (TKE) δεν αποδεικνύει την ύπαρξη μιας συγκεκριμένης νόσου, αλλά μας λέει ότι κάπου υπάρχει πρόβλημα.

Γ) Τροπονίνη

Η καρδιακή τροπονίνη I (cTnI) είναι μία υποομάδα του συμπλόκου ακτίνης-μυοσίνης, της συστατικής πρωτεΐνης του μυϊκού ινιδίου που υπάρχει μόνο στο μυοκάρδιο. Η τροπονίνη T (cTnT) και η ειδική καρδιακή τροπονίνη I, είναι οι δύο ισόμορφες που διαρρέουν στην κυκλοφορία του αίματος κατά τη διάρκεια της μυοκαρδιακής νέκρωσης. Λόγω των πολύ χαμηλών έως μη ανιχνεύσιμων τιμών στον ορό των υγιών ανθρώπων και της γρήγορης αύξησης (είναι ανιχνεύσιμες μέσα σε 1 ώρα μετά τη βλάβη των κυττάρων του μυοκαρδίου), αυτοί οι υπερευαίσθητοι δείκτες χρησιμοποιούνται ευρύτατα στην έγκαιρη διάγνωση του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου, κυρίως για την ανίχνευση των σιωπηλών εμφραγμάτων του μυοκαρδίου και των μικροεμφράκτων καθώς και στις περιπτώσεις πόνου στο στήθος που δεν συνοδεύονται από τις χαρακτηριστικές αλλαγές του ηλεκτροκαρδιογραφήματος (ΗΚΓ).

Καριώτη, Α & Καρατζαφέρη, Χ. (2015)

Δ) Ο Δείκτης Πρωτεΐνης / κρεατινίνης (Protein / Creatinineratio)

Αντί της 24ωρης συλλογής ούρων, υπολογίζουμε την αποβολή λευκώματος, στηριζόμενοι στη σχέση της με την αποβολή κρεατινίνης. Ο δείκτης αυτός που εκφράζεται με το πηλίκο

πρωτεΐνη/κρεατινίνη, είναι πολύ χρήσιμος για τον κατά προσέγγιση υπολογισμό της αποβολής λευκώματος από τα ούρα. Ένας δείκτης μικρότερος του 0.2 σημαίνει φυσιολογικό λεύκωμα ούρων. Δείκτης 1.0 αντιστοιχεί σε αποβολή 1gr περίπου το 24ωρο, ενώ δείκτης μεγαλύτερος του 3.5 αντιστοιχεί σε αποβολή λευκώματος σε νεφρωσικά όρια [116,117]. Η μέθοδος αυτή έχει το πλεονέκτημα της αποφυγής της ταλαιπωρίας του ασθενή, κάτι που είναι ιδιαίτερα σημαντικό για τον ασθενή.

Έχει όμως και τους περιορισμούς της, όπως η αποφυγή νυκτερινών ούρων, ο ψευδώς χαμηλός δείκτης σε υπερβολικά μυώδη άτομα και τη διακύμανση της αποβολής σε νευρωσικό σύνδρομο (κιρκάδιος ρυθμός) [118, 119]. Για να ξεπεράσουμε τον πρώτο περιορισμό, ζητάμε τα δεύτερα ούρα της ημέρας. Τσαγκάρης, Η. (2015).

3.3.9 Υπολογισμός της νεφρικής λειτουργίας

Ο υπολογισμός της νεφρικής λειτουργίας γίνεται με τον υπολογισμό της κάθαρσης της κρεατινίνης, σύμφωνα με τον τύπο Cockloft – Gault :

$$\text{Κάθαρση κρεατινίνης} = \frac{(140-\text{ηλικία}) \times \text{Βάρος Σώματος}}{72 \times \text{Κρεατινίνη ορού}} \quad (\text{για άνδρες})$$

$$\text{Κάθαρση κρεατινίνης} = \frac{(140-\text{ηλικία}) \times \text{Βάρος Σώματος}}{72 \times \text{Κρεατινίνη ορού}} \times 85 \% \quad (\text{για γυναίκες})$$

3.4 Ακτινοδιαγνωστικός έλεγχος

Η ακτινογραφική απεικόνιση με την εμφάνισή της στην υπηρεσία της ιατρικής, βοήθησε τα μέγιστα τόσο στην έρευνα όσο και στη διάγνωση και τη θεραπεία. Συνταρακτική ήταν η ανακάλυψη των Ακτίνων X από τον Wilhelm Conrad Röntgen το 1895. Ήδη το 1905 στο σύγγραμμα του Sir William Arbuthnot Lane, *The Operative Treatment of Fracture*, The Medical Publishing Company, London 1905 εμφανίζει αρκετές ακτινογραφίες καταγμάτων πριν και μετά την ανάταξή τους

Εκτός από τα γενικής χρήσης απεικονιστικά συστήματα για παράδειγμα την Κλασική και Ψηφιακή Ακτινολογία, CT, Πυρηνική Ιατρική, Υπέρηχοι, Μαγνητικός Τομογράφος και άλλα υπάρχουν και πιο εξειδικευμένες Απεικονιστικές διατάξεις, όπως είναι τα κινητά ακτινογραφικά τα οποία θα συναντήσουμε συχνά στις ΜΕΘ, όπως είναι τα, τα συστήματα C-arms, τα συστήματα Υπερήχων για τα επείγοντα περιστατικά.

Ψαρρή, Χ. (2016)

3.4.1 Κινητά Ακτινογραφικά

Σύμφωνα με τις απαιτήσεις στον τομέα της υγείας που συνεχώς εξελίσσεται, η Ελληνική Επιτροπή Ατομικής Ενέργειας (ΕΕΑΕ), έφερε τα κινητά μηχανήματα που σαν στόχο έχουν να ικανοποιούν τις προδιαγραφές και τις απαιτήσεις που ισχύουν και στα μόνιμα ακτινοδιαγνωστικά μηχανήματα. Τα κινητά ακτινοδιαγνωστικά μηχανήματα έχουν σαν στόχο την εξυπηρέτηση των κλινικών ασθενών όπου είναι αδύνατη η μεταφορά τους στον ακτινολογικό θάλαμο. Στα κινητά ακτινογραφικά μηχανήματα είναι απαραίτητο να υπάρχει οπτικό/φωτεινό πεδίο εντόπισης της περιοχής ενδιαφέροντος.

Η σύμπτωση του πεδίου ακτινοβόλησης και του φωτεινού πεδίου πρέπει να είναι καλύτερη από +/-2% της απόστασης εστίας- συστήματος της αποτύπωσης εικόνας. Η Ακτινοσκόπηση με κινητό μηχανήματα επιτρέπεται μόνο αν αυτό είναι ειδικού τύπου (c-arm) και αν γίνεται χρήση ενισχυτή εικόνας.

Ο χειριστής κινητού μηχανήματος φροντίζει ώστε κατά τη διάρκεια της ακτινοβόλησης, το μόνο πρόσωπο που εκτίθεται στην χρήσιμη δέσμη να είναι ο εξεταζόμενος. Η επιτρεπόμενη απόσταση εστίας-δέρματος είναι 30 cm. Εάν ένα κινητό μηχάνημα χρησιμοποιείται συνεχώς στον ίδιο χώρο, τότε η εγκατάσταση αντιμετωπίζεται ως μόνιμη και είναι απαραίτητο να πληροί τις απαιτήσεις ακτινοπροστασίας των μόνιμων εγκαταστάσεων για την εξασφάλιση της προστασίας τόσο του προσωπικού όσο και των υπόλοιπων ασθενών που βρίσκουνε στον χώρο .

Σπυρόπουλος, Β. Και άλλοι (2015)



Εικόνα 3 : Χρήση κινητού Μηχανήματος Ακτινοβόλησης

3.4.2 Μετρήσεις Ακτινοπροστασίας και Διασφάλιση Ποιότητας

Δοσιμετρικές, Φασματομετρικές και άλλες μετρήσεις, που έχουν σχέση με τη διασφάλιση της ποιότητας στη σύγχρονη Ακτινολογία είναι απαραίτητες, προκειμένου να αποφέρουν την εξέλιξη της εικόνας, σε συνδυασμό με την ενίσχυση της ασφάλειας των ασθενών, ιδιαίτερα στα Χειρουργεία και στις ΜΕΘ. Πάνω σε αυτό, έχουμε ενδεικτικά αποτελέσματα, μέσω ενός προγράμματος που έχει δημιουργηθεί, το οποίο έχει εγκατασταθεί σε πολλά νοσοκομεία και είναι σχετικό με τη μέτρηση των παραμέτρων στη Διαγνωστική Ακτινολογία και με τα διάφορα είδη εξοπλισμού. Οι μετρήσεις έχουν επικεντρωθεί στον ακόλουθο εξοπλισμό Ακτινολογίας, κυρίως μετά από σημαντική υπηρεσία ή επισκευή:

- Απλών Ακτινογραφικών συστημάτων με Bucky.
- Συστημάτων Ακτινοσκόπησης.
- Αναλογικών συστημάτων Μαστογραφίας (Ανόδου Mo-Rh και με φίλτρα Mo-Rh-Al).
- Ψηφιακή Μαστογραφία με ανιχνευτές στερεάς κατάστασης. Σπυρόπουλος, Β. Και άλλοι (2015)

3.4.3 Οι Υπέρηχοι στη ΜΕΘ

Οι Διαγνωστικοί Υπέρηχοι αποτελούν μια από τις πλέον αξιόπιστες και καθημερινές απεικονιστικές μεθόδους στη ΜΕΘ. Είναι μια ανώδυνη και ακίνδυνη μέθοδος, πραγματοποιείται σε μικρό χρονικό διάστημα και έχει χαμηλό κόστος. Με τη βοήθεια της τεχνολογίας σήμερα έχουμε την δυνατότητα να βγάζουμε διάγνωση ακριβείας σε ένα τεράστιο εύρος παθολογικών καταστάσεων. Αυτός είναι ένας από τους κύριους λόγους που είναι ιδιαίτερα χρήσιμοι στα ΤΕΠ, όπου αναζητούμε ταχεία διάγνωση, αλλά συχνά και στις ΜΕΘ, ιδιαίτερα τις καρδιολογικές. Ο Υπέρηχος άνω Κοιλίας έχει την δυνατότητα να μας δίνει την εικόνα ενός ζωτικού οργάνου,

όπως ήπαρ, σπλήνα, πάγκρεας, χοληδόχος κύστη, νεφρά επινεφρίδια αορτή τον παραορτικό χώρο.

Ο υπέρηχος άνω και κάτω κοιλίας βοηθά στη διάγνωση των αιτίων του κοιλιακού άλγους, την απεικόνιση της χολολιθίασης, ή του λίθου στους νεφρούς, της πιθανής εξεργασίας σε κάποιο από τα παραπάνω όργανα, το ανεύρυσμα της αορτής κλπ. Στις γυναίκες αφορά και στη διερεύνηση συμπτωμάτων στην περιοχή της μήτρας, των ωοθηκών και της ουροδόχου κύστεως και διαγιγνώσκει τα αίτια συμπτωμάτων, με χαρακτηριστικό παράδειγμα την μητρορραγία και τις διαταραχές έμμηνου ρύσεως .Ενώ στους άνδρες βοηθά στην επιθεώρηση της ουροδόχου κύστεως, τον προστάτη, την σπερματοδόχο κύστη .

Το **Triplex Αγγείων** έχει την δυνατότητα να προβεί στη διαγνωστική των αγγείων τραχήλου – καρωτίδων, αρτηριών και φλεβών κάτω άκρων, λαγονίων αρτηριών, κοιλιακής αορτής, αρτηριών, φλεβών άνω άκρων ενώ καθιστά εφικτό τον εντοπισμό φλεβικής θρόμβωσης, τον προσδιορισμό του βαθμού στένωσης σε μία αρτηρία, την παρουσία ανευρύσματος, καθώς επίσης και το οίδημα των κάτω άκρων.

Σπυρόπουλος, Β. Και άλλοι (2015)

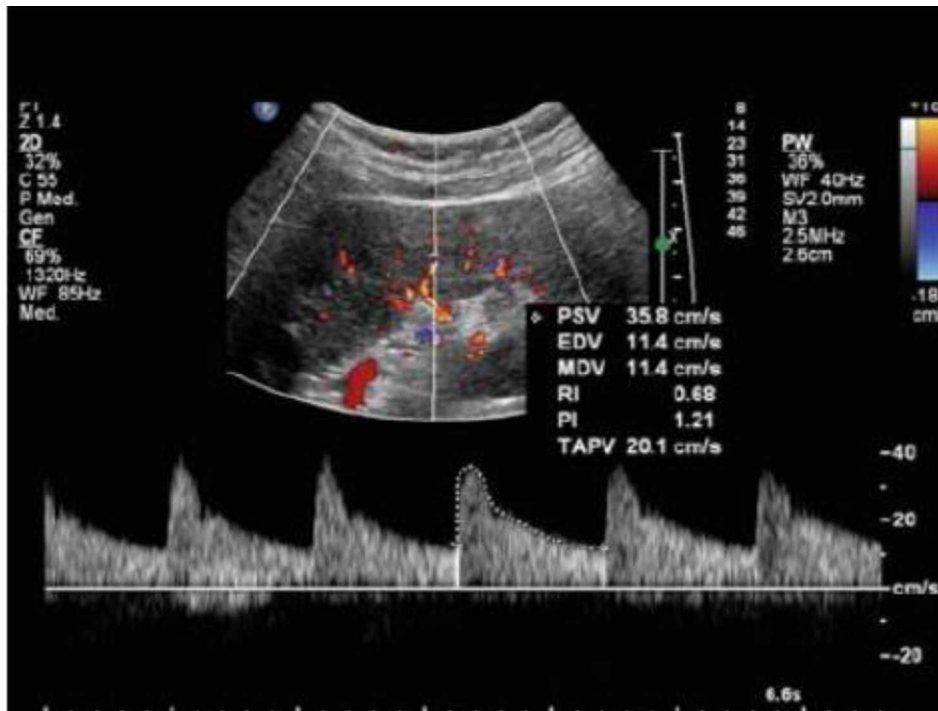
3.4.4 Υπέρηχος Νεφρού

Το νεφρικό υπερηχογράφημα Doppler έκανε την εμφάνιση του κοντά στο 1980 και έχει συμβάλει ριζικά στον έλεγχο της νεφρικής λειτουργίας και της νεφραγγειακής νόσου όπως επίσης και στην ανίχνευση στένωσης της νεφρικής αρτηρίας. Επίσης είναι ένα πρωτοποριακό εργαλείο για την βελτίωση της εκτίμησης στην απόφραξη του ουροποιητικού αλλά και για την δυσλειτουργία των νεφρικών μοσχευμάτων.

Ο νεφρικός δείκτης αντίστασης Renal Resistive Index, RRI συλλέγεται από την κυματομορφή της Doppler ανάλυσης στις νεφρικές αρτηρίες και είναι ο πιο γνωστός δείκτης που χαρακτηρίζετε σε αυτές τις παθολογίες . Πρόκειται για μη επεμβατική και επαναλήψιμη μέτρηση με σκοπό την διερεύνηση της αιμοδυναμικής του νεφρού όπου υπολογίζεται από τη

μέγιστη συστολική PSV και την τελοδιαστολική ταχύτητα EDV χρησιμοποιώντας την ακόλουθη εξέταση

Κιντής, Κ. και άλλοι (2017)



Εικόνα 4 : Υπέρηχο Νεφρού

Ο RRI μετράει από το Doppler υπερηχογράφημα σε μια νεφρική αρτηρία ,τη διαφορά μεταξύ της μέγιστης συστολικής CPSV και την ελάχιστη διαστολική ταχύτητα ροής CEDV της PSV.Ο RRI δουλεύει μέσω των αλλαγών που συμβαίνουν στην ταχύτητα ροής λόγω της παλμικής αρτηριακής αιμάτωσης και μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την εκτίμηση της αρτηριακής αντίστασης του νεφρού πχ. Αγγειοκινητικά ερεθίσματα όπως η ενεργοποίηση του συμπαθητικού, αλλά και η φόρτιση του όγκου είναι υπεύθυνη για αλλαγές στον RRI, οι οποίες μετατρέπονται σε αλλαγές της αγγειακής αντίστασης του νεφρού.

Ένας ακόμα παράγοντας που επηρεάζει την πίεση στα αγγεία των αρτηριών είναι τα φάρμακα όπως η νιτρογλυκερίνη και η καπτοπρίλη. Αυτά τα φάρμακα έχουν συνδυαστεί με την αλλαγή του RRI ωστόσο η διατήρηση της αγγειακής ενδοτικότητας μοιάζει να είναι απαραίτητη για την αγγειακή αντίσταση επειδή επηρεάζει

τον RRI. Αυτό έχει ως συνέπεια την αύξηση της αντίστασης .Η διαστολική ταχύτητα μειώνεται σε σχέση με τις τιμές της συστολικής ταχύτητας και ο RRI αυξάνεται. Ενώ σε αντίθεση με την εμφάνιση στένωσης >70% της κύριας νεφρικής αρτηρίας, η διαστολική ροή αίματος επηρεάζεται λιγότερο, έχοντας όμως μια πιο αργή συστολική ροή, με αποτέλεσμα την μείωση του RRI.

Οι τιμές που αναφέρονται και οι συστηματικοί παράγοντες που τις επηρεάζουν δεν είναι ακόμα τεκμηριωμένες. Οι περισσότερες μελέτες περιγράφουν αύξηση του RRI με την ηλικία και προτείνουν τη τιμή >0,7 ως παθολογική χωρίς όμως να έχουμε φυσιολογικές τιμές με βάση τη ηλικία. Μέσα στην τελευταία δεκαετία έχουμε την αύξηση του ενδιαφέροντος ως προς τη μελέτη της αιμοδυναμικής του νεφρού πάνω σε ασθενείς με καρδιολογικά προβλήματα πχ υπέρταση μας δεινές αυξημένες τιμές RRI. Σε ασθενείς με ζαχαρώδη διαβήτη ο RRI έχει την δυνατότητα να μας δείχνει τη μείωση της αρτηριακής σκληρίας . Ο RRI έχει επίσης συσχέτιση με την νεφρική βλάβη σε βιοψία και σε χρόνια νεφρική ανεπάρκεια. Κιντής, Κ. Και άλλοι (2017).

3.4.5 Αξονική τομογραφία

Η αξονική ή υπολογιστική τομογραφία εισήχθη στην κλινική ιατρική πράξη στα μέσα της δεκαετίας του 1970 και θεωρήθηκε η δεύτερη μεγαλύτερη επίτευξη στον τομέα της ακτινολογίας μετά την ανακάλυψη των ακτίνων X. Η εξάπλωση της αξονικής τομογραφίας ήταν ραγδαία, καθόσον με τη μέθοδο αυτή για πρώτη φορά ήταν εφικτή η απεικόνιση των μαλθακών μορίων του ατόμου. Ο πρώτος αξονικός τομογράφος κατασκευάστηκε από τον Βρετανό μηχανολόγο *G.N. Hounsfield* και εγκαταστάθηκε στο νοσοκομείο *Atkinson Morley* στην Αγγλία. Το μηχάνημα αυτό είχε χρόνο σάρωσης (πλήρης περιστροφή της λυχνίας) 4min και πάχος τομής μεγαλύτερο του 1cm και εξέταζε μόνο τον εγκέφαλο. Στις μέρες μας ο χρόνος σάρωσης έχει μειωθεί στο 1sec και το πάχος τομής στο 1mm ταυτόχρονα η ελικοειδής μορφή σάρωσης (spiraltechnique) επιτρέπει την πλήρη εξέταση του θώρακα σε 7sec. Με την αξονική τομογραφία επιτυγχάνεται η σύνθεση μιας εικόνας η οποία αποδίδει με πιστότητα την εσωτερική ανατομία μιας συγκεκριμένης τομής του ανθρώπινου σώματος.

Η τεχνική της αξονικής τομογραφίας στηρίζεται στη διέλευση μιας πολύ λεπτής δέσμης ακτινοβολίας περιστρεφόμενης σε ένα επίπεδο μέσω του ανθρώπινου σώματος που περιέχει ιστούς διαφόρων πυκνοτήτων.

Η δέσμη διέρχεται μέσα από τους ιστούς με διαφορετικές προβολικές κατευθύνσεις και μέρος της απορροφάτε σε βαθμό ανάλογο με τον συντελεστή απορρόφησης των διαφόρων ιστών. Με την έξοδο της δέσμης από το ανθρώπινο σώμα αυτή βγαίνει εξασθενημένη σε βαθμό που εξαρτάται από την ανατομική σύσταση και πυκνότητα των ιστών που διήλθε.

Οι τιμές εξασθένησης της ακτινοβολίας καταγράφονται από ανιχνευτές που βρίσκονται σε θέση αντιδιαμετρική της ακτινοβολητής λυχνίας. Μια εγκάρσια τομή ιστών διαιρείται θεωρητικά σε μικρούς κύβους που ονομάζονται voxels, οι διαστάσεις των οποίων εξαρτώνται από την κατασκευή του μηχανήματος. Η απεικόνιση κάθε τέτοιου κύβου στην οθόνη του μηχανήματος είναι δισδιάστατη και ονομάζεται pixel. Καθώς η δέσμη των ακτινών X περιστρέφεται γύρω από τον ασθενή, το κάθε voxel μετατρέπεται σε αποθήκη φωτονίων για κάθε γωνία από την οποία διέρχεται κάθε φορά η περιστρεφόμενη ακτινολογική δέσμη.

Ο συνολικός αριθμός των φωτονίων μεταφέρεται στον ηλεκτρονικό υπολογιστή του συστήματος. Ο ηλεκτρονικός υπολογιστής αποθηκεύει, ταξινομεί τις τιμές εξασθένησης της ακτινοβολίας X και εν συνεχεία με κατάλληλους αλγορίθμους μετατρέπει τις τιμές αυτές σε διαβαθμίσεις πυκνότητας σε μια απόχρωση από το λευκό έως το μαύρο. Το τελικό αποτέλεσμα είναι η ανατομική απεικόνιση του οργάνου του ανθρώπινου σώματος. Η εικόνα αυτή που σχηματίζεται στον ηλεκτρονικό υπολογιστή είναι μια σειρά ψηφιακών αριθμών οι οποίοι αναφέρονται σαν αριθμοί CT ή αριθμοί Hounsfield. Η αντιστοιχία των αριθμών CT σε διαβαθμίσεις πυκνότητας του γκρίζου είναι το + 1000 παριστά το έντονο άσπρο, ενώ το -1000 το έντονο μαύρο.

Ψαρή, X. (2016).

3.4.6 Τρισδιάστατη Αξονική Τομογραφία

Εξελικτική κατάληξη της νέας τεχνολογίας είναι η ανασύνθεση της εικόνας σε πολλαπλά επίπεδα σε τρισδιάστατη μορφή. Με τη βοήθεια του ηλεκτρονικού υπολογιστή οι εγκάρσιες τομές που έχουν ληφθεί από τον αξονικό τομογράφο, μπορούν να ανασυνθέτονται ώστε να δημιουργείται τρισδιάστατη απεικόνιση του αντικειμένου που μελετήθηκε.

Ψαρρή, Χ. (2016)

3.4.7 Μαγνητική Τομογραφία

Η πυρηνική μαγνητική τομογραφία (MRI) βασίζεται στην πυρηνική φυσική, στο φαινόμενο του πυρηνικού μαγνητικού συντονισμού. Η απεικόνιση μαγνητικού συντονισμού σαν πηγή σήματος αξιοποιεί τα πρωτόνια του υδρογόνου. Αυτό γίνεται επειδή το υδρογόνο, ως βασικό στοιχείο του νερού και των λιπών, αποτελεί το 75-80% του ανθρώπινου σώματος. Ο πυρήνας του υδρογόνου αποτελείται από ένα μόνο πρωτόνιο, το οποίο έχει θετικό ηλεκτρικό φορτίο και περιστρέφεται γύρω από τον άξονά του. Η κίνηση αυτή προκαλεί τη δημιουργία μαγνητικού πεδίου και συνεπώς κάθε πυρήνας υδρογόνου ή αλλιώς πρωτονίου έχει δικό του μαγνητικό πεδίο και συμπεριφέρεται σαν μικροσκοπικός μαγνήτης.

Σε απουσία εξωτερικού μαγνητικού πεδίου τα πρωτόνια έχουν τυχαία διεύθυνση. Μέσα όμως σε ισχυρό εξωτερικό στατικό μαγνητικό πεδίο B_0 τα πρωτόνια σαν μικρές μαγνητικές βελόνες τείνουν να ευθυγραμμιστούν με τις δυναμικές γραμμές του μαγνητικού πεδίου και μάλιστα τα πρωτόνια προσανατολίζονται είτε παράλληλα είτε αντιπαράλληλα με το μαγνητικό πεδίο. Οι δύο αυτές καταστάσεις αντιστοιχούν σε

διαφορετικές στάθμες ενέργειας αλλά κάθε στιγμή θα υπάρχουν λίγα περισσότερα πρωτόνια με φορά ίδια με την φορά του μαγνητικού πεδίου. Ο λόγος μεταξύ παράλληλων και αντιπαράλληλων πρωτονίων είναι ευθέως ανάλογος της έντασης του στατικού μαγνητικού πεδίου και αντιστρόφως ανάλογος της θερμοκρασίας.

Κάθε πρωτόνιο όμως δεν μένει παράλληλο ή αντιπαράλληλο αλλά όπως μία σβούρα εκτελεί ακόμα μία κίνηση γύρω από τον άξονα του μαγνητικού πεδίου που ονομάζεται μεταπτωτική κίνηση. Η συχνότητα περιστροφής του πρωτονίου κατά την μεταπτωτική κίνηση ονομάζεται μεταπτωτική συχνότητα και δίνεται από την εξίσωση $Larmor f = \gamma \times B_0$. Έστω λοιπόν ότι μέσα σε ένα στατικό μαγνητικό πεδίο B_0 τοποθετούμε ένα στοιχειώδες δείγμα βιολογικού υλικού που αποτελείται από 17 πρωτόνια.

Σύμφωνα με τα όσα έχουν αναφερθεί αυτά λειτουργούν ως μικροί μαγνήτες και θα προσανατολιστούν με το εξωτερικό μαγνητικό πεδίο. Έστω λοιπόν ότι τελικά θα έχουμε 10 παράλληλα και 7 αντιπαράλληλα πρωτόνια. Είναι φανερό ότι κάθε παράλληλο πρωτόνιο που βρίσκεται σε ακριβώς αντίθετη διεύθυνση με ένα αντιπαράλληλο πρωτόνιο θα αλληλοαναιρείται. Τελικά η μαγνήτιση των τριών παράλληλων πρωτονίων που περισσεύουν θα προκαλέσει την εμφάνιση μιας μακροσκοπικής μαγνήτισης που είναι παράλληλη με τη διεύθυνση του εξωτερικού μαγνητικού πεδίου και ονομάζεται διαμήκης μαγνήτιση.

Η διαμήκης μαγνήτιση σχεδιάζεται με τη βοήθεια συστήματος αξόνων x, y, z πάνω σε κατακόρυφο άξονα z . Έτσι λοιπόν όταν ένας ασθενής τοποθετείται μέσα σε ένα ισχυρό μαγνητικό πεδίο B_0 , το σώμα του εμφανίζει ένα άνυσμα διαμήκους μαγνήτισης M_0 που αποτελείται από το άθροισμα όλων των ανυσμάτων των

πρωτονίων που δεν αλληλοαναιρούνται. Η διαμήκης μαγνήτιση είναι παράλληλη με την διεύθυνση του εξωτερικού μαγνητικού πεδίου και όλη η διαδικασία απεικόνισης στον μαγνητικό συντονισμό βασίζεται στον χειρισμό αυτής ακριβώς της μαγνήτισης.

Ψαρχή, X. (2016)



Εικόνα 6: Μαγνητικός Τομογράφος

3.5 Καρδιολογικός έλεγχος

3.5.1 Υπερηχογράφημα «Triplex» καρδιάς

Το υπερηχογράφημα καρδιάς παρέχει πληροφορίες σχετικά με τις διαστάσεις των καρδιακών κοιλοτήτων, τη λειτουργία των καρδιακών βαλβίδων και την κινητικότητα των διαφόρων τμημάτων της καρδιάς. Βοηθάει ακόμη στην εκτίμηση του κλάσματος εξώθησης, ενός μεγέθους που περιγράφει τη συσπαστική ικανότητα της καρδιάς, καθώς και των πιέσεων που υπάρχουν μέσα στην καρδιά και τα μεγάλα αγγεία, που ξεκινούν και καταλήγουν σε αυτήν.

Κωλέττης, Θ. (2015)

3.5.2 Στεφανιογραφία

Η Στεφανιογραφία είναι η εξέταση με την οποία σκιαγραφούνται οι στεφανιαίες αρτηρίες. Αποτελεί τμήμα του καρδιακού καθετηριασμού. Γίνεται κάτω από τοπική αναισθησία, με παρακέντηση της μηριαίας αρτηρίας στη βουβωνική χώρα, από όπου εισάγονται ειδικοί καθετήρες που προωθούνται στα στόμια των στεφανιαίων αρτηριών, όπου και γίνεται έγχυση σκιαγραφικού υλικού, υπό ακτινοσκοπικό έλεγχο. Στη Στεφανιογραφία παρατηρείται η μορφολογία και η ανατομία των στεφανιαίων αρτηριών και διαπιστώνονται τυχόν στενώσεις τους. Η κοιλιογραφία γίνεται με έγχυση σκιαγραφικού εντός της αριστερής κοιλίας, με σκοπό να εκτιμηθεί η εξωθητική της ικανότητα. Ο καθετηριασμός των δεξιών κοιλοτήτων παρέχει πληροφορίες σχετικά με τις πιέσεις στις δεξιές κοιλότητες της καρδιάς και τα αγγεία του πνεύμονά.

Κωλέττης, Θ. (2015)

3.5.3 Ηχοκαρδιογράφημα

Το Ηχοκαρδιογράφημα είναι σημαντικό μέσον για τη διάγνωση αρκετών καρδιακών παθήσεων και για την εκτίμηση του μεγέθους της κοιλότητας της δεξιάς ή της αριστεράς κοιλίας. Επίσης χρησιμοποιείται στην έρευνα για τον προσδιορισμό του πάχους του τοιχώματος των καρδιακών κοιλοτήτων.

Κωλέττης, Θ. (2015)

3.5.4 Ηλεκτροκαρδιογράφημα

Πρόκειται για την απεικόνιση της ηλεκτρικής δραστηριότητας της καρδιάς σε ένα ειδικό χαρτί. Το ηλεκτροκαρδιογράφημα μπορεί να βοηθήσει στη διάγνωση υποκείμενων νοσημάτων, όπως η στεφανιαία νόσος και οι διάφορες αρρυθμίες, οι διαταραχές δηλαδή του φυσιολογικού καρδιακού ρυθμού, που συχνά συνυπάρχουν με την καρδιακή ανεπάρκεια. Παρέχει επίσης πληροφορίες σχετικά με το μέγεθος της καρδιάς. Κωλέττης, Θ. (2015)

Κεφάλαιο 4 : Πρόληψη

4.1 Ισοζύγιο υγρών

Το ισοζύγιο υγρών μας δίνει μια εμφανή και γρήγορη εικόνα της λειτουργίας των νεφρών εντός του 24ωρου, Το ισοζύγιο υγρών αποτελεί έναν σημαντικό δείκτη για την λειτουργία των ζωτικών οργάνων και κυρίως ειδικά όταν ο οργανισμός είναι ήδη καταβεβλημένος. Η χορήγηση διάφορων φαρμάκων και σκιαγραφικών σκευασμάτων μπορεί να προκαλέσει πολλές διαταραχές στην λειτουργία των οργάνων . Αυτές μπορεί να είναι είτε ηλεκτρολυτικές είτε ύδατος είτε συνδυασμός των δύο. Αναλύοντας τον λόγω της πρόκλησης των διαταραχών αυτών, μπορούμε να τις αντιμετωπίσουμε με μεγαλύτερη προσέγγιση σε πιο γρήγορο χρόνο και πιο αποτελεσματικά . Οι ασθενείς που νοσηλεύονται στις ΜΕΘ είναι οι πλέον ευαίσθητοι όσον αφορά τις διαταραχές στην ισορροπία των υγρών και των ηλεκτρολυτών.

Ikmpál-Kωνσταντίνου, X. (2017)

4.1.1 Ο ρόλος και η σημασία του νερού

Το νερό αποτελεί ένα μεγάλο και αναπόσπαστο κομμάτι του ανθρώπινου οργανισμού. Είναι ένα θεμελιώδες θρεπτικό συστατικό που συμμετέχει στο σχηματισμό του κυτταρικού περιβάλλοντος. Από αυτό τα κύτταρα παίρνουν θρεπτικά συστατικά. Το νερό είναι υπεύθυνο σε μεγάλο βαθμό για την απέκκριση των θρεπτικών τα οποία ο οργανισμός αρνείται να απορροφήσει. Συγκεκριμένα, η ισορροπία των σωματικών υγρών είναι απαραίτητο να διατηρείται σε φυσιολογικά επίπεδα, γιατί αποτελεί ίσος και τον πιο σημαντικό παράγοντα για την εξέλιξη του κυττάρου κάθε οργάνου καθώς περιέχει το μεγαλύτερο μέρος των θρεπτικών συστατικών για τη ζωή, την αναπαραγωγή και τις φυσιολογικές λειτουργίες του κάθε κυττάρου.

Η διαρκής ανταλλαγή νερού, γλυκόζης, οξυγόνου, θρεπτικών συστατικών, ηλεκτρολυτών και άχρηστων προϊόντων είναι σημαντική για την εξέλιξη στη ζωή του κάθε κυττάρου. Το νερού τελεί τέσσερις βασικές λειτουργίες στον οργανισμό. Αυτές είναι οι εξής:

- 1) Είναι θρεπτικό μέσο για την ενζυματική δράση της πέψης
- 2) Θεωρείτε το μεταφορικό μέσο των ουσιών από και προς τα κύτταρα
- 3) Συμβάλει στη διατήρηση του ισοζυγίου του Υδρογόνου στο σώμα
- 4) Ρυθμίζει τη θερμοκρασία του σώματος, βοηθώντας την διαδικασία της ομοιόστασης με εφίδρωση.

Στο νερό που βρίσκεται κατανεμημένο σε διάφορα σημεία του σώματος υπάρχουν ανόργανα στοιχεία διαλυμένα μέσα σ' αυτό. Αυτά τα ανόργανα στοιχεία είναι οι ηλεκτρολύτες. Οι ηλεκτρολύτες έχουν πολύ σημαντικό ρόλο στη διατήρηση του αγγειακού όγκου και του ηλεκτρικού δυναμικού των μεμβρανών, αλλά και στην προώθηση της χρησιμοποίησης των πρωτεϊνών.

Ικμπάλ-Κωνσταντίνου, Χ (2017)

4.2 Εξωτερικό ισοζύγιο υγρών

Η ισορροπία του νερού στον οργανισμό εξαρτάται από τους παρακάτω παράγοντες:

- A) Το ποσό του προσλαμβανόμενου νερού
- B) Το ποσό που παράγεται κατά το μεταβολισμό
- Γ) Το ποσό που αποβάλλεται κατά την άδηλη αναπνοή, τον ιδρώτα, την αναπνοή και τους νεφρούς.

Προσλαμβανόμενα	Πρόσληψη (μέσος όρος)	Αποβαλλόμενα	Απώλειες (μέσος όρος)
Υγρά από του στόματος	1500ml	Ούρα	1500ml
Τροφές	800ml	Ιδρώτας	400ml
Μεταβολισμός	200ml	Κόπρανα	200ml
		Εκπνεόμενος αέρας	400ml
Σύνολο	2500ml	Σύνολο	2500ml

4.2.1 Πρόσληψη υγρών

Η πρόσληψη υγρών βασίζεται σε ένα βασικό μηχανισμό που είναι το αίσθημα της δίψας. Η δίψα αποτελεί μια πολύ σημαντική αίσθηση που σκοπό έχει να αναγκάσει τον οργανισμό να λάβει υγρά έτσι ώστε να μην φτάσει στο σημείο της αφυδάτωσης. Αυτό φυσικά μπορεί να συμβεί σε υγιές άτομα.

Οι κωματώδης ασθενείς, δεν μπορούν να εκφράσουν το αίσθημα της δίψας ή να αποκριθούν σε αυτή, για αυτό ο κίνδυνος της αφυδάτωσης είναι αρκετά μεγάλος. Η απώλεια του ολικού νερού του σώματος, καθώς και η συχνή χρήση διουρητικών προδιαθέτουν την αφυδάτωση. Ακόμα, συχνή είναι και η μετακίνηση των υγρών στον εξωκυττάριο χώρο, που συνοδεύει τόσο το γήρας, όσο και την κακοθρεψία. Έτσι η αφυδάτωση, είναι ένα συχνό εύρημα στους ασθενείς που καταλήγουν στη ΜΕΘ.

Η πρόσληψη υγρών στις μονάδες γίνεται από κεντρικές γραμμές και έχουν να κάνουν με την ενδοφλέβια κυκλοφορία ή μέσω της παρεντερικής οδού εφόσον η συνθήκες επιτρέπουν την τοποθέτηση Levine.

Ikmpál-Kωνσταντίνου, X. (2017)

4.2.2 Αποβολή υγρών

Η αποβολή των υγρών αποβολής στον ανθρώπινο οργανισμό γίνεται κυρίως με τα ούρα. Σε παθολογικές περιπτώσεις όμως όπως είναι η κατακράτηση ούρων από τον οργανισμό η αποβολή καθίσταται αδύνατη χωρίς την ιατρική παρέμβαση. Ο επόμενος τρόπος για μαζική αποβολή υγρών είναι μέσω των κοπράνων, όπου πάλι σε παθολογικές καταστάσεις μπορεί να έχουμε μεγαλύτερη αποβολή από αυτή που χρειάζεται [διαρροϊκές κενώσεις] και εκεί πάλι ελλοχεύει ο κίνδυνος της αφυδάτωσης.

Ένας ακόμα τρόπος όπου ο οργανισμός μας αποβάλλει υγρά είναι και όταν ιδρώνουμε ενώ όταν ο οργανισμός νοσεί συχνά ανεβάζει εμπύρετο και τότε η εφίδρωση γίνεται πιο μεγάλη. Ο τελευταίος τρόπος που γίνεται η αποβολή υγρών είναι εξολοκλήρου παθολογικός και είναι τα

εμετικά επεισόδια. Όταν αυτό συμβαίνει στις ΜΕΘ ο μεγαλύτερος κίνδυνος είναι η εισρρόφηση δεδομένο ότι το μεγαλύτερο μέρος των ασθενών είναι υπό καταστολή.

Ikmpál-Kωνσταντίνου, X. (2017)

4.2.3 Νεφρική αποβολή

Τα μέρη των υγρών όπου πρέπει να απεκκριθούν από τους νεφρούς ονομάζονται νεφρικό φορτίο διαλυτών. Στα άτομα που δεν έχουν παθολογικές απώλειες υγρών, σημαντικό ρόλο στην αλλαγή του ισοζυγίου υγρών έχει το φορτίο των διαλυτών που υπάρχει στους νεφρούς. Οι πιο σημαντικοί διαλύτες που βρίσκονται στα ούρα είναι προϊόντα αποδόμησης του πρωτεϊνικού μεταβολισμού και περιέχουν τους ηλεκτρολύτες (νάτριο, κάλιο και χλώριο). Εάν το ποσοστό απώλειας υγρών δεν είναι μέσα στις τιμές όπου το ορίζουν σαν φυσιολογικές τότε και η συγκέντρωση των διαλυτών στα ούρα μπορεί να μεταβληθεί σε παθολογικές καταστάσεις, με την γλυκόζη και το ασβέστιο να έχουν άμεσο βαθμό επιρροής .

Το νεφρικό φορτίο των διαλυτών, ελέγχει τον όγκο του νερού που χρειάζεται ώστε να σχηματιστούν τα ούρα. Το πιθανό νεφρικό φορτίο διαλυτών σε μία δίαιτα, μπορεί να υπολογιστεί μόνο αν είναι γνωστές η τιμές των πρωτεϊνών και των ηλεκτρολυτών . Το άθροισμα των διαλυτών από τους ηλεκτρολύτες και τις πρωτεΐνες, ωστόσο, εκπροσωπεί το πιθανό νεφρικό φορτίο των διαλυτών της τροφής. Το ποσοστό μπορεί να διαφέρει από το πραγματικό φορτίο των διαλυτών που υπάρχει στους νεφρούς, όταν το άτομο βρίσκεται σε καταστολή. Το νεφρικό φορτίο των διαλυτών, έχει σαν στόχο να χρησιμοποιηθεί ώστε να εκτιμηθεί η επάρκεια αποβολής ούρων, η οποία είναι υποχρεωτικό να είναι περίπου της τάξεως των 700 ml ημερησίως.

Ikmpál-Kωνσταντίνου, X. (2017)

4.3 Ηλεκτρολύτες και οι Διαταραχές τους

Μέσα στα υγρά του σώματος βρίσκονται διαλυμένες διάφορες ουσίες όπως είναι και οι ηλεκτρολύτες. Μερικά μόρια όταν διαλύονται, δέχονται διάσπαση των ατόμων τους σε ηλεκτρικά φορτισμένα ιόντα. Το αποτέλεσμα αυτού του μορίου ονομάζονται ηλεκτρολύτες λόγω των ηλεκτρικών ρευμάτων που δημιουργούν τα ατομικά σωματίδια. Τα μόριά τους διασπώνται σε άτομα, τα οποία μεταφέρουν είτε αρνητικό (ανιόντα), είτε θετικό φορτίο (κατιόντα). Το γεγονός ότι κάποιοι ηλεκτρολύτες είναι θετικά και κάποιοι άλλοι αρνητικά φορτισμένοι, τους προσδίδει χημική δραστηριότητα. Η δραστηριότητα αυτή συντελεί στη δημιουργία μιας διαφοράς ηλεκτρικού δυναμικού μεταξύ των δύο πλευρών της κυτταρικής μεμβράνης, πράγμα που επιτρέπει τη μεταβίβαση νευρικών ώσεων, τη σύσπαση των μυών, αλλά και την έκκριση ορμονών και άλλων ουσιών από τα αδενικά κύτταρα. Έτσι, καθίσταται φανερό ότι οι ηλεκτρολύτες είναι απαραίτητοι για τη φυσιολογική λειτουργία του ανθρώπινου οργανισμού.

Ikmpál-Kωνσταντίνου, X. (2017)

Οι σημαντικότεροι ηλεκτρολύτες στον ανθρώπινο οργανισμό είναι επτά, το νάτριο, το κάλιο, το ασβέστιο, το μαγνήσιο, ο φώσφορος, το χλώριο και τα διττανθρακικά. Είναι αυτοί οι οποίοι καθορίζουν σημαντικό ρόλο στην λειτουργία του οργανισμού, καθώς συμβάλουν ενεργά σε πολλές από τις λειτουργίες του. Οποιαδήποτε διαταραχή σε κάποιον από αυτούς τους ηλεκτρολύτες, μπορεί να αποβεί ακόμα και μοιραίο για τον οργανισμό

Ηλεκτρολύτης	Φυσιολογικές τιμές
Νάτριο	135-145 mEq/L
Κάλιο	3,5 -5,0 mEq/L
Ασβέστιο	8,4-10,6 mEq/L
Μαγνήσιο	1,3 -2,5 mg/dL
Φώσφορος	2,5 -4,5 mg/dL
Χλώριο	96 -106 mEq/L
Διττανθρακικά	22 -26 mEq/L

4.3.1 Οι Συχνότερες Διαταραχές Ηλεκτρολυτών που Συναντάμε στις ΜΕΘ

Η Διαταραχές νατρίου και οι διαταραχές καλίου αυτές που μπορεί να προκαλέσουν **υπονατρίαμια, υπερνατρίαμια, υποκαλιαιμία ή υπερκαλιαιμία.**

A) ΥΠΟΝΑΤΡΙΑΙΜΙΑ

Με τον όρο υπονατρίαμια δηλώνουμε την μειωμένη ποσότητα του νατρίου στο αίμα (Na ορού). Η αληθής υπονατρίαμια φανερώνει μείωση της ωσμωτικής πίεσης του εξωκυττάριου χώρου, δεδομένο ότι το Na⁺, όπως είπαμε, έχει καθοριστικό ρόλο στη διαμόρφωση της.

Κιμπάλ-Κωνσταντίνου, Χ. (2017)

B) ΥΠΕΡΝΑΤΡΙΑΙΜΙΑ

Με τον όρο υπερνατρίαμια εννοούν ότι τα επίπεδα του νατρίου ξεπερνούν τα 145 mEq/l. Δεν είναι τόσο συχνή όσο είναι η υπονατρίαμια. Δρα ωσμωτικά, συντελώντας στην μετακίνηση του νερού από τα κύτταρα στον διάμεσο χώρο, με αποτέλεσμα την αφυδάτωση των κυττάρων και τη διακοπή των φυσιολογικών κυτταρικών λειτουργιών. Τα συμπτώματά της είναι η ελαττωμένη διούρηση, εφόσον όμως υπάρχει αντισταθμιστική έκκριση της ADH. Αντίθετα η αίσθηση της δίψας είναι αυξημένη και οι βλεννογόνοι είναι ξηροί. Επικρατεί αδυναμία και ανησυχία και τέλος υπάρχει καλή σπαργή του δέρματος και των επικείμενων ιστών. Η κυριότερη αιτία της υπερνατρίαμιας είναι η αφυδάτωση, συνήθως λόγω της απώλειας υπότονων υγρών, χωρίς επαρκή αναπλήρωση νερού. Σύνηθες αίτιο είναι η απώλεια υγρών λόγω πυρετού, λοίμωξης του αναπνευστικού ή διάρροιας. Η χορήγηση διττανθρακικών για την αντιμετώπιση της οξέωσης αποτελεί ακόμα ένα αίτιο, όπως και η μειωμένη πρόσληψη νερού που μπορεί να συμβαίνει σε κλινήρεις ή συγχυτικούς ασθενείς, αλλά και σε ασθενείς με βλάβη του κέντρου δίψας στον υποθάλαμο. Ο οργανισμός προσπαθεί να διορθώσει μόνος του τη διαταραχή αυξάνοντας την επαναρρόφιση νερού στα νεφρικά σωληνάκια. Γι' αυτό και ο νοσηλευτής θα πρέπει να βοηθήσει τον οργανισμό του ασθενή παροτρύνοντάς τον να αυξήσει

την ποσότητα των προσλαμβανόμενων υγρών. Θα πρέπει ο νοσηλευτής να καταγράφει τα προσλαμβανόμενα και τα αποβαλλόμενα υγρά και την θερμοκρασία του σώματος. Ακόμα, θα πρέπει στους κλινήρεις ασθενείς να χορηγείτε νερό μεταξύ των γευμάτων σε ρινογαστρική ή ρινοεντερική σίτισης και να περιοριστεί η χορήγηση νατρίου.

Ικμπάλ-Κωνσταντίνου, Χ. (2017)

Γ) ΥΠΟΚΑΛΙΑΙΜΙΑ

Στην υποκαλιαιμία τα επίπεδα του καλίου είναι κάτω από 3,5 mEq/l. Η υποκαλιαιμία μπορεί να οφείλεται σε χαμηλή διαιτητική πρόσληψη, σε ασθένεια που προκαλεί μετακίνηση του καλίου από τον εξωκυττάριο στον ενδοκυττάριο χώρο ή σε αυξημένες απώλειες καλίου. Μερικές ακόμα αιτίες που μπορεί να μειώσουν τα επίπεδα του καλίου είναι οι έμετοι, η διάρροια, η αναρρόφηση γαστρεντερικών εκκρίσεων, η εφίδρωση και η διουρητική θεραπεία. Είναι σημαντικό για τους ανθρώπους που λαμβάνουν διουρητικά, να διδαχθούν, όταν πρέπει να αυξάνουν το κάλιο στην διατροφή τους ή ακόμη να λαμβάνουν συμπληρώματα καλίου σύμφωνα με ιατρική οδηγία και να παρακολουθούνται συχνά για υποκαλιαιμία. Η υποκαλιαιμία μπορεί να προκαλέσει σοβαρά προβλήματα. Τα συμπτώματά της είναι κυρίως οι καρδιακές αρρυθμίες και οι ηλεκτροκαρδιογραφικές μεταβολές. Επίσης, η μυϊκή αδυναμία και τα μειωμένα αντανακλαστικά, η επίσχεση ούρων, καθώς και το αυξημένο pH των ούρων, ο κοιλιακός πόνος, η διάταση του εντέρου από αέρια, ακόμα και ο παραλυτικός ειλεός, αλλά και ο λήθαργος και η σύγχυση. Η σοβαρή υποκαλιαιμία μπορεί να οδηγήσει ακόμα και στην καρδιακή ανακοπή. Γι' αυτό και πρέπει να υπάρχει μεγάλη προσοχή τόσο στο να μην υπάρξει περίπτωση υποκαλιαιμίας, όσο και στην χορήγηση ενδοφλεβίως καλίου. Το κάλιο πρέπει πάντα να διαλύεται πριν την έγχυση και πάντα να χορηγείται με αργό ρυθμό.

Ικμπάλ-Κωνσταντίνου, Χ. (2017)

Δ) ΥΠΕΡΚΑΛΙΑΙΜΙΑ

Στην υπερκαλιαιμία τα επίπεδα καλίου είναι πάνω από 5 mEq/l. Η μηχανική καταστροφή των κυτταρικών μεμβρανών προκαλεί μετακίνηση του καλίου από τον ενδοκυττάριο στον εξωκυττάριο χώρο. Παρατηρείται κυρίως σε εκτεταμένες ιστικές καταστροφές, όπως εγκαύματα και βαριές κακώσεις. Εμφανίζεται, ακόμα πολύ συχνά στην νεφρική ανεπάρκεια, στην υπερβολική χρήση διουρητικών, στον τοξικό δακτυλισμό, στην υπερβολική χρήση άλατος, το οποίο περιέχει και κάλιο, στον αρρυθμιστο σακχαρώδη διαβήτη. Επίσης, υπερκαλιαιμία υπάρχει σε περιπτώσεις εντερικής απόφραξης, όπου περιορίζεται η έκκριση καλίου από τα κόπρανα και στη νόσο του Addison.

Η υπερκαλιαιμία μπορεί να προκαλέσει απειλητική για την ζωή του ασθενή καρδιακή αρρυθμία. Όπως και στην υποκαλιαιμία, έτσι και στην υπερκαλιαιμία, οι ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλαγές και οι καρδιακές αρρυθμίες που μπορούν να προκαλέσουν ανακοπή, είναι δυο από τα βασικά συμπτώματα. Παρατηρούνται, ακόμα, παραισθήσεις και μυϊκή αδυναμία που καταλήγει σε παράλυση, κόπωση και ναυτία. Στην περίπτωση της υπερκαλιαιμίας, οι νοσηλευτές θα πρέπει να ελαττώσουν τις τροφές από το διαιτολόγιο των ασθενών που είναι πλούσιες σε κάλιο, καθώς και να χορηγήσουν αρκετά υγρά ώστε να αυξηθεί η απέκκριση καλίου μέσω των ούρων. Σε περίπτωση όμως που η υπερκαλιαιμία οφείλεται σε νεφρική ανεπάρκεια, μπορεί να χορηγηθεί μια καλιοανταλλακτική ρητίνη. Πρέπει να παρέχουν στον ασθενή αρκετούς υδατάνθρακες ώστε να περιοριστεί η χρήση των πρωτεϊνών από τον οργανισμό ως πηγή ενέργειας και να ενημερώσουν τον ασθενή ως προς τη σωστή χρήση υποκατάστατων άλατος που περιέχουν και κάλιο. Και τέλος, να χορηγούν προσεκτικά την απαραίτητη δόση ινσουλίνης στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη με σκοπό τη σωστή ρύθμισή του.

Ikmpál-Kωνσταντίνου, X. (2017)

4.4 Φυσικοθεραπεία

Η Μονάδα Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ) είναι ένα κλειστό τμήμα που καλείται να αντιμετωπίσει μια ποικιλία νοσημάτων διαφορετικής παθολογίας και βαρέως πάσχοντες ασθενείς. Είναι στελεχωμένο με εξειδικευμένο προσωπικό και με κατάλληλο εξοπλισμό για την παρακολούθηση, τη φροντίδα και τη θεραπεία αυτών. Εξαιτίας του ιδιαίτερου περιβάλλοντος, απαιτείται εξειδίκευση, εκπαίδευση, τεχνογνωσία και αδιαμφισβήτητα συνεργασία όλων των μελών της επιστημονικής ομάδας αποκατάστασης, με στόχο τη γρήγορη αποκατάσταση, τη μείωση των επιπλοκών και τη μείωση του χρόνου νοσηλείας του βαρέως πάσχοντα ασθενούς σε αυτή. Ο φυσικοθεραπευτής αποτελεί μέλος της διεπιστημονικής αυτής ομάδας.

Μπεμπελέση, Π. (2015)

4.4.1 Φυσιοθεραπευτικές τεχνικές στην ΜΕΘ

Η αναπνευστική φυσικοθεραπεία και η κινησιοθεραπεία που μέσα συμπεριλαμβάνετε και η κινητοποίηση είναι δύο πρωταρχικοί για την φυσιοθεραπευτική παρέμβαση στους ασθενείς της ΜΕΘ. Για την ακρίβεια η αναπνευστική φυσικοθεραπεία σαν στόχο έχει την κάθαρση των αεραγωγών, την ενίσχυση του βήχα, την ενδυνάμωση των αναπνευστικών μυών, ενώ η κινητοποίηση συμβάλλει στην αφύπνιση του ασθενούς, στην πρόληψη, μυϊκής ατροφίας, απώλεια δύναμης, πολυνευρομυοπάθειας, κατακλίσεων, θρομβοφλεβίτιδας. Βοηθάει επίσης στη διευκόλυνση της μικροαγγειακής κυκλοφορίας, για την πρόληψη εμφάνισης και της έκτοπης οστεοποίησης, στην αντιμετώπιση της συχνής φλεγμονής. Με αυτόν τον τρόπο επιταχύνεται και η αποσωλήνωση του ασθενή.

Οι τεχνικές όπου πραγματοποιούνται είναι οι παρακάτω:

- Τοποθέτηση - αλλαγή θέσης κάθε δύο ώρες
- Παροχέτευση βρογικών εκκρίσεων – πλήξεις / δονήσεις - αναρρόφηση
- Εφαρμογή πρωτοκόλλων αποδέσμευσης από τον μηχανικό αερισμό

- Άσκηση εισπνευστικών μυών (συσκευή εισπνευστικού εξασκητή -thresholddevice, η προσαρμογή του «trigger» του αναπνευστήρα, ασκήσεις βαθιάς εισπνοής deep breathing exercises)
- Δια χειρός ή μηχανική έκπτυξη από τον αναπνευστήρα (Manual or Ventilator HyperInflation)
- Κινησιοθεραπεία – κινητοποίηση (παθητικές, υποβοηθούμενες, ενεργητικές, υπό αντίσταση, διατάσεις, καθιστή θέση, ορθοστάτηση, μεταφορά στην καρέκλα, βάδιση) (Πρωτόκολλο Leuven,
- Λειτουργική επανεκπαίδευση: Παράλληλα με τις τεχνικές, ο φυσικοθεραπευτής χρησιμοποιεί κατάλληλο εξοπλισμό είτε στην αναπνευστική φυσικοθεραπεία είτε στην κινητοποίηση του ασθενούς όπως:
- Συσκευή ηλεκτροθεραπείας
- Συνεχής κυκλική θεραπεία με χρήση ειδικών κρεβατιών
- Ενεργοπαθητικό ποδήλατο άνω – κάτω άκρων
- Συσκευή συνεχόμενης παθητικής κινητοποίησης (Continuous Passive Movement, CPM)
- Γερανάκι μεταφοράς ασθενούς
- Ορθοστάτης «tilttable»
- Συσκευή μηχανικής εμφύσησης (coughassist)
- Συσκευές εξάσκησης της αναπνοής με αντίσταση ή με οδό πίεσης (thresholddevice)
- «Ανάγκη αναπνευστήρα»: Για την έναρξη της φυσιοθεραπευτικής παρέμβασης, ο ασθενής θα πρέπει να έχει αιμοδυναμική σταθερότητα χωρίς ανάγκη μεγάλων δόσεων αγγειοσυσταλτικών ή ινотρόπων. Επίσης απαιτείται ο ασθενής να έχει σταθερό καρδιαγγειακό προφίλ χωρίς διαταραχές ΗΚΓ σε ρυθμό και συχνότητα και $65\text{mmHg} < \text{ΜΑΠ} < 88\%$ και FiO_2

Στο τέλος της φυσιοθεραπευτικής αξιολόγησης, ο φυσικοθεραπευτής είναι απαραίτητο να καθορίσει στόχους, οι οποίοι θα είναι εφικτοί, θεραπευτικοί και ασφαλείς για τον ασθενή. Η διαδικασία της αξιολόγησης έχει μεγάλη σημασία και αποτελεί βάση του σχεδιασμού του φυσιοθεραπευτικού προγράμματος διότι αυτή: **α)** συντελεί στο είδος της παρέμβασης

(level of evidence D), β) καθοδηγείται από τη φυσική και λειτουργική εξέταση και λιγότερο από την ιατρική διάγνωση (level of evidence D) και γ) χρησιμοποιεί κατά το δυνατόν γρηγορότερα, αξιόπιστα και αντικειμενικά εργαλεία.

Μπεμπελέση, Π. (2015)

Κλίμακα Λειτουργικής Ανεξαρτησίας «Functional Independence Measure» (FIM)

Η Κλίμακα Λειτουργικής Ανεξαρτησίας υπολογίζει τη σοβαρότητα ανικανότητας σε έναν κλινικό χώρο αποκατάστασης και αξιολογεί δραστηριότητες της καθημερινής ζωής μέσα από επτά βαθμίδες. Περιέχει 18 ερωτήσεις, οι οποίες αποτελούν: (α) τον κινητικό παράγοντα με 13 ερωτήσεις (αυτοεξυπηρέτηση, έλεγχος σφιγκτήρων, κινητικότητα, μεταφορές) και (β) το γνωστικό παράγοντα με 5 ερωτήσεις (επικοινωνία και κοινωνικότητα). Η συνολική μέτρηση και ελάχιστη βαθμολογία είναι το 126 (ανεξάρτητος) και το 18 (εξαρτημένος), αντίστοιχα. Η Κλίμακα έχει καλή αξιοπιστία και εγκυρότητα με υψηλή ικανότητα ανίχνευσης αλλαγών σε ένα κλινικό χώρο, η οποία μετρά μόνο λειτουργικότητα κατά την παραμονή στο νοσοκομείο.

Μπεμπελέση, Π. (2015)

Κλίμακα «Barthel Index» (BI)

Η Κλίμακα έχει σαν στόχο τη λειτουργικότητα καθημερινών δραστηριοτήτων και τη νοσηλευτική παρέμβαση στην αποκατάσταση. Καθορίζετε από δυο παράγοντες που μελετούν την εξάρτηση στην εκτέλεση μέσα από δέκα απαραίτητες δραστηριοτήτων καθημερινής ζωής, κυρίως, σε αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια (ΑΕΕ). Ο πρώτος παράγοντας αξιολογεί την αυτόφροντίδα (τροφή, προσωπική περιποίηση, κάνω μπάνιο-πλένομαι, ντύσιμο, έλεγχος ούρησης και αφόδευσης, σήκωμα από και προς τουαλέτα) και ο δεύτερος παράγοντας την κινητικότητα (βάδιση, μεταφορές από αναπηρικό αμαξίδιο στο κρεβάτι, ανέβασμα και κατέβασμα σκαλιών).

Η βαθμολογία της Κλίμακας είναι από 0 (πλήρη εξάρτηση) έως 100 (πλήρη ανεξαρτησία). Συγκεκριμένα, η βαθμολογία της Κλίμακας είναι η εξής:

- Καμία ανικανότητα (Βαθμολογία >90)
- Μέτρια ανικανότητα (Βαθμολογία 55–90)

- Σοβαρή ανικανότητα (Βαθμολογία <55)

Αναπνευστική Φυσικοθεραπεία βαρέως πάσχοντα στην ΜΕΘ

Η αναπνευστική φυσικοθεραπεία κρίνεται απαραίτητη μετά την αποσωλήνωση για την προσαρμογή της λειτουργίας του αναπνευστικού συστήματος ενώ οι στόχοι της φυσικοθεραπείας στην αναπνευστική δυσλειτουργία είναι η βελτίωση της συνολικής ή/και περιφερειακής οξυγόνωσης των πνευμόνων, η μείωση της αντίστασης των αεραγωγών, του έργου της αναπνοής και η απομάκρυνση των εκκρίσεων από την αναπνευστική οδό. Η αναπνευστική φυσικοθεραπεία πραγματοποιείται με τις παρακάτω παρεμβάσεις

- Η τοποθέτηση του σώματος και η κινητοποίηση είναι θεραπευτικές τεχνικές που μπορούν να αυξήσουν την οξυγόνωση μέσω της βελτίωσης της σχέσης αερισμού – αιμάτωσης. (levelofevidenceB)18,19,39,40.
- Στην πρηνή θέση ↑ PaO₂ σε ασθενείς με ARDS41.
- Αύξηση της % λύσης της οξείας ατελεκτασίας με συχνή αλλαγή θέσης κάθε 1-2 ώρες και την εφαρμογή της δια χειρός (ManualHyperinflation, MHI) ή της μηχανικής έκπτυξης μέσω του αναπνευστήρα (Ventilator HyperInflation, VHI) (levelofevidenceB).
- Τεχνική της VHI ή της MHI και η ενδοτραχειακή αναρρόφηση ενδείκνυται για την απομάκρυνση των εκκρίσεων (levelofevidenceB). Οι στόχοι της MHI είναι η πρόληψη ατελεκτασιών, η έκπτυξη των κλειστών βρογχιολίων, η βελτίωση της οξυγόνωσης, η βελτίωση της ενδοτικότητας του πνεύμονα και η διευκόλυνση της κινητοποίησης των εκκρίσεων προς τους κεντρικούς αεραγωγούς.
- Η VHI υπερτερεί του MHI, ελέγχοντας τα όρια πιέσεων και όγκων αέρα στους πνεύμονες (levelofevidenceB).
- Η MHI πρέπει να χρησιμοποιείται πολύ προσεκτικά για τον κίνδυνο σοβαρού τραύματος (levelofevidenceB).
- Θέση του σώματος ασθενούς συμβάλλει στη βελτίωση της αναπνευστικής αντλίας & της μηχανικής των αναπνευστικών μυών (levelofevidenceC).
- Θέση ασθενούς-πλήξεις/δονήσεις-κινητοποίηση ενίσχυση της τραχειοβρογχικής κάθαρσης (levelofevidenceC).

- Σε αδυναμία των αναπνευστικών μυών και αποτυχία απογαλακτισμού από τον μηχανικό αερισμό ακολουθείται πρόγραμμα αναπνευστικής γυμναστικής για ↑PImax, ↑PEmax (levelofevidenceB).
- Μη Επεμβατικός Μηχανικός Αερισμός (MEMA) (levelofevidenceA) ως: • μέσου επιστράτευσης των κυψελίδων «Recruitment»42-43
- Προληπτικό μέσο αποφυγής ατελεκτασίας ή διασωλήνωσης • μέσο διόρθωσης της υποξαιμίας, της υποκαπνίας ή μεικτής διαταραχής των αερίων αίματος
- μέσο υποβοήθησης των αναπνευστικών μυών
- μέσο υποβοήθησης του βήχα. Παρακάτω περιγράφονται τα στάδια αποδέσμευσης από το μηχανικό αερισμό.

Μπεμπελέτση, Π. (2015)

4.4.2 Στόχοι φυσικοθεραπείας

Οι στόχοι του φυσιοθεραπευτικού προγράμματος που προσδιορίστηκαν από τα μέλη της Ευρωπαϊκής Εταιρείας Εντατικής Θεραπείας και της Ευρωπαϊκής Πνευμονολογικής Εταιρείας είναι:

- Κάθαρση τραχειοβρογχικού δέντρου και ανώτερων αεραγωγών
- Βελτίωση πνευμονικού αερισμού
- Μείωση αναπνευστικού έργου
- Λύση και πρόληψη ατελεκτασιών
- Αποδέσμευση από το μηχανικό αερισμό
- Αντιμετώπιση αποτυχίας αποδέσμευσης από το μηχανικό αερισμό
- Αποφυγή επαναδιασωλήνωσης

Μπεμπελέτση, Π. Και άλλοι (2015)

4.5 Συχνός Ιατρικός Έλεγχος στη ΜΕΘ

Η ακτινογραφία θώρακος και το ΗΚΓ είναι απαραίτητα για τον εντοπισμό προβλημάτων που απαιτούν άμεση και ειδική αντιμετώπιση, όπως ο πνευμοθώρακας τάσης, η αρρυθμία ή το έμφραγμα του μυοκαρδίου. Η ανάλυση αερίων του αρτηριακού αίματος επιτρέπει την ταχεία αξιολόγηση της ανταλλαγής αερίων και της μεταβολικής διαταραχής, συγκεκριμένα της οξέωσης, η οποία μπορεί να επιφέρει δυσλειτουργία του μυοκαρδίου.

Η μέτρηση του γαλακτικού μπορεί να παρέχει μια ένδειξη της σοβαρότητας της υποαιμάτωσης οργάνων. Οι νεφρικές και ηπατικές διαταραχές είναι συχνές και θα πρέπει να ποσοτικοποιούνται, ενώ η τροπονίνη, αν και μη ειδική, μπορεί να κατευθύνει τους κλινικούς γιατρούς σε αιτιολογίες που σχετίζονται με κυτταρική βλάβη του μυοκαρδίου, συμπεριλαμβανομένης της ισχαιμίας και της μυοκαρδίτιδας. Η επαναξιολόγηση είναι επιτακτική για την παρακολούθηση της κλινικής πορείας και της ανταπόκρισης στις θεραπείες.

David Jonathan Cook, Stephen Webb, Alastair Proudfoot

Κεφάλαιο 5: Αντιμετώπιση

5.1 Αιμοδιαδιήθηση

Η οξεία νεφρική ανεπάρκεια (ONA) αποτελεί μια συνήθη επιπλοκή σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς που νοσηλεύονται σε Μονάδες Εντατικής Θεραπείας και σχετίζεται με υψηλό βαθμό νοσηρότητας και θνητότητας. Τα τελευταία χρόνια, ο όρος ONA έχει αντικατασταθεί από τον όρο οξεία νεφρική βλάβη (ONB). Στις ΜΕΘ, η ONB αναπτύσσεται στο 5 με 25 % των ασθενών, ενώ το 6 % των ασθενών αυτών υποβάλλεται σε θεραπεία υποκατάστασης νεφρικής λειτουργίας. Η θνητότητα στους ασθενείς της ΜΕΘ με ONB και πολυοργανική ανεπάρκεια είναι μεγαλύτερη από 50 % παρά τη συνεχή εξέλιξη της τεχνολογίας σε επίπεδο μεθόδων εξωνεφρικής κάθαρσης για την αντιμετώπιση της νεφρικής βλάβης.

Νάκος, Γ., Καραχάλιου, Α. και άλλοι (2015).

Η θεραπεία υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας αποτελεί την πλέον αξιόπιστη και ασφαλή μορφή επαρκούς αντιμετώπισης της ONB. Η εφαρμογή της εξωνεφρικής κάθαρσης στην αντιμετώπιση της ONB χρονολογείται από τα τέλη της δεκαετίας του '40, οπότε ο WillemKolff χρησιμοποίησε μια μορφή αιμοκάθαρσης σε ασθενής με ONB, ενώ αργότερα υπήρξαν ανακοινώσεις που αφορούσαν την εφαρμογή αιμοκάθαρσης σε στρατιώτες ασθενείς στον πόλεμο της Κορέας, με σημαντική μείωση της θνητότητάς τους. Παρά το γεγονός ότι η εξωνεφρική κάθαρση αποτελεί τη βασική θεραπεία για την αντιμετώπιση σοβαρών περιπτώσεων ONB, υπάρχει μεγάλη διχογνωμία σχετικά με τις επιπλοκές που μπορεί να επιφέρει στην ίδια την εξέλιξη της νεφρικής βλάβης.

Πράγματι, η ανάγκη χρήσης μιας μορφής θεραπείας υποκατάστασης νεφρικής λειτουργίας αποτελεί από μόνη της κακό προγνωστικό παράγοντα, ενώ έχει βρεθεί ότι μπορεί να ευθύνεται για τη μετάπτωση των μη ολιγοουρικών σε ολιγοουρικές μορφές ONB, καθώς επίσης και για την εξέλιξη της νεφρικής βλάβης σε βλάβη χρόνιας μορφής. Η θεραπεία υποκατάστασης στην ONB περιλαμβάνει διάφορες παραμέτρους, όπως την επιλογή της κατάλληλης μεθόδου εξωνεφρικής κάθαρσης, τον χρόνο εφαρμογής της, το είδος της χρησιμοποιούμενης μεμβράνης φίλτρου, τη δόση κ.ά., που προσαρμόζονται στις ανάγκες του εκάστοτε ασθενή. Αν και οι μέθοδοι εξωνεφρικής κάθαρσης σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς εφαρμόζονται εδώ και πολλά χρόνια,

συνεχίζει ακόμη και σήμερα να υπάρχει έντονος προβληματισμός σχετικά με κάποια αδιευκρίνιστα σημεία με ιδιαίτερη κλινική σημασία.

Για παράδειγμα, οι ακριβείς ενδείξεις των μεθόδων εξωνεφρικής κάθαρσης στην αντιμετώπιση της ONB των ασθενών της ΜΕΘ, ο χρόνος ένταξης, η μορφή της θεραπείας και η απαιτούμενη δόση κάθαρσης, καθώς επίσης και θέματα που αφορούν τη σχέση κόστος– απόδοση δεν έχουν διευκρινιστεί απόλυτα, με αποτέλεσμα να μην υπάρχουν σαφείς οδηγίες για την εφαρμογή τους.

Νάκος, Γ., Καραγάλιου, Α. και άλλοι (2015)

5.2 Μηχάνημα Αιμοκάθαρσης

Στην κλινική πράξη, το δοχείο με τα δύο διαλύματα που διαχωρίζονται από την ημιδιαπερατή μεμβράνη, όπως περιγράφηκε παραπάνω, αποτελεί το φίλτρο αιμοκάθαρσης, το οποίο περιέχει το αίμα και το διάλυμα αιμοκάθαρσης. Το μηχάνημα αιμοκάθαρσης αποτελείται, σε αδρές γραμμές, από το κύκλωμα του αίματος και από το κύκλωμα του διαλύματος, τα οποία έρχονται σε επαφή μέσα στο φίλτρο. Το κύκλωμα του αίματος ξεκινάει στην αγγειακή προσπέλαση και από εκεί, το αίμα κατευθύνεται προς το φίλτρο μέσω της «αρτηριακής γραμμής» ή γραμμής εισόδου του αίματος. Η επιστροφή του αίματος από το φίλτρο προς τον ασθενή γίνεται μέσω της «φλεβικής γραμμής» ή γραμμής εξόδου του αίματος.

Οι όροι «αρτηριακή» και «φλεβική» γραμμή χρησιμοποιούνται καταχρηστικά, γιατί συχνά το αίμα που διοχετεύεται στο φίλτρο είναι μόνο φλεβικό (όπως στην περίπτωση των κεντρικών καθετήρων). Στις γραμμές εισόδου και εξόδου του αίματος, συνδέονται διάφοροι περιέκτες, θύρες εισόδου και συσκευές παρακολούθησης, τα οποία χρησιμοποιούνται για τη χορήγηση ορών ή ηπαρίνης, για τη μέτρηση των πιέσεων και για την ανίχνευση πιθανής εισόδου αέρα. Το κύκλωμα του διαλύματος αιμοκάθαρσης περιλαμβάνει σύστημα παροχής, το οποίο παράγει το χορηγούμενο διάλυμα από κεκαθαρμένο νερό και συμπυκνωμένο διάλυμα, και στη συνέχεια το προωθεί στο ειδικό διαμέρισμα του φίλτρου.

Το κύκλωμα του διαλύματος διαθέτει διάφορες συσκευές παρακολούθησης, οι οποίες εξασφαλίζουν ότι το διάλυμα βρίσκεται στη σωστή θερμοκρασία και δεν έρχεται σε επαφή με το

αίμα. Στο τριχοειδικό φίλτρο, το οποίο χρησιμοποιείται ως επί το πλείστον σήμερα, το αίμα ρέει σε έναν θάλαμο, στο ένα άκρο του κυλινδρικού περιβλήματος. Από εκεί, το αίμα εισέρχεται σε χιλιάδες μικρά τριχοειδή, που είναι στενά συνδεδεμένα μεταξύ τους σχηματίζοντας μια δέσμη. Στη συνέχεια, αφού διέλθει τα τριχοειδή, συλλέγεται σε έναν θάλαμο στο άλλο άκρο του κυλινδρικού περιβλήματος και επιστρέφει στον ασθενή μέσω της φλεβικής γραμμής. Στην κατασκευή των φίλτρων χρησιμοποιούνται τέσσερις τύποι μεμβρανών: μεμβράνες κυτταρίνης, τροποποιημένης κυτταρίνης, ημισυνθετικές και συνθετικές.

Η διαπερατότητα καθενός από τους τέσσερις τύπους μεμβρανών στις διαλυμένες ουσίες και το νερό μπορεί να τροποποιηθεί σημαντικά, αν ρυθμίσουμε το πάχος της μεμβράνης και το μέγεθος των πόρων, διαχωρίζοντάς τα σε φίλτρα υψηλής διαπερατότητας (highflux) και σε φίλτρα χαμηλής διαπερατότητας (lowflux). Το διάλυμα αιμοκάθαρσης αποτελείται από υψηλής ποσότητας κεκαθαρισμένο νερό, μέσα στο οποίο περιέχονται Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} , Cl^- , HCO_3^- και γλυκόζη. Τα άχρηστα προϊόντα χαμηλού MB συσσωρεύονται στο ουραιμικό αίμα, ενώ απουσιάζουν από το διάλυμα αιμοκάθαρσης. Για τον λόγο αυτόν, όταν το ουραιμικό αίμα εκτίθεται στο διάλυμα, ο ρυθμός ροής των εν λόγω διαλυμένων ουσιών από το αίμα στο διάλυμα είναι, αρχικά, πολύ μεγαλύτερος από ότι στην αντίστροφη περίπτωση, δηλαδή από το διάλυμα στο αίμα.

Τελικά, αν το αίμα και το διάλυμα παρέμεναν σε στατική επαφή το ένα με το άλλο, μέσω της μεμβράνης, η συγκέντρωση των άχρηστων προϊόντων στο διάλυμα θα γινόταν ίση με εκείνη του αίματος και δεν θα επιτυγχανόταν επιπλέον απομάκρυνσή τους. Η αμφίδρομη μετακίνηση θα συνεχιζόταν, όμως ο ρυθμός μεταφοράς προς τις δύο κατευθύνσεις θα ήταν ίδιος. Ωστόσο, κατά την αιμοκάθαρση, η κατεύθυνση της ροής διαλύματος είναι αντίθετη από την κατεύθυνση ροής του αίματος (αντιπαράλληλη ροή). Έτσι λοιπόν, η εξίσωση των συγκεντρώσεων αποτρέπεται, και η διαφορά συγκέντρωσης μεταξύ αίματος και διαλύματος μεγιστοποιείται με τη συνεχή αναπλήρωση του διαμερίσματος του διαλύματος με φρέσκο διάλυμα αιμοκάθαρσης και την αντικατάσταση του κεκαθαρισμένου αίματος με νέο.

Νάκος, Γ., Καραχάλιον, Α. και άλλοι (2015)

5.3 Ενδείξεις Θεραπείας σε Ασθενείς με ONB στη ΜΕΘ

Οι βασικοί στόχοι της εξωνεφρικής κάθαρσης σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς με ONB είναι η διατήρηση της αιμοδυναμικής σταθερότητας, η διόρθωση των μεταβολικών διαταραχών και η δυνατότητα παροχής επαρκούς θρέψης στους συνήθως υπερκαταβεβλημένους ασθενείς με την όσο το δυνατόν μικρότερη επιπρόσθετη νεφρική βλάβη. Βέβαια, θα πρέπει να συνυπολογιστεί η ιδιαιτερότητα της μορφής της ONB η οποία εμπίπτει στην περιοχή των σοβαρών και συχνά δυσάτων νοσημάτων, καθώς επίσης και των απαιτήσεων που επιβάλλουν η μεγάλη αιμοδυναμική αστάθεια, ο τεχνητός αερισμός και η ανάγκη χορήγησης μεγάλης ποσότητας υγρών, όπως διαλύματα με αγγειοσυσπαστικές ουσίες, κρυσταλλοειδή και κολλοειδή διαλύματα, μεταγίσεις και διαλύματα θρέψης.

Οι συνήθεις λόγοι, για τους οποίους κρίνεται αναγκαία η διενέργεια κάποιας μορφής εξωνεφρικής κάθαρσης σε ασθενείς με ONB, είναι ανάλογοι με τους λόγους που ισχύουν για ασθενείς με ΧΝΝΤΣ και περιλαμβάνουν την υπερκαλιαιμία, τη βαριά μεταβολική οξέωση, το οξύ πνευμονικό οίδημα, τη συμφοματική ουραιμία (περικαρδίτιδα, εγκεφαλοπάθεια, επιληπτικές κρίσεις) και την αιμορραγική διάθεση, ενώ μπορεί να εφαρμοστεί σε περιπτώσεις φαρμακευτικών δηλητηριάσεων.

Νάκος, Γ., Καραχάλιου, Α. και άλλοι (2015)

5.3.1 Χορήγηση διουρητικών

Φουροσεμίδη

Η φουροσεμίδη είναι ένα ασθενές οργανικό οξύ. Και παράγεται κατά 85% από τους νεφρούς, όπου κατά 50% μεταβολίζεται και κατά το υπόλοιπο 50% αποβάλλεται ως δραστικό μόριο στα ούρα. Έχει άμεση σχέση με τη λευκωματική (>98%) και μόνο ένα μικρό ποσοστό της κυκλοφορεί ελεύθερα στα σπειράματα. Η σύνδεση αυτή βοηθάει στην τη σωληναριακή της έκκριση (ενώ αλλιώς θα διαχέονταν στο σύνολο των σωματικών υγρών). Εκεί οφείλετε η μείωση της λευκωματίνης του ορού ή τα ευρήματα της στο αίμα και άλλης ουσίας που συνδέεται με αυτή μειώνει τη σωληναριακή έκκριση και το διουρητικό της αποτέλεσμα (το οποί φαίνεται ως αντίσταση στη δράση της). Ο τρόπος αντιμετώπισης είναι να χορηγηθεί ταυτόχρονα με τη

φουροσεμίδη και λευκωματίνη. Η φουροσεμίδη αναστέλλει τη δράση της $\text{Na}^+-2\text{Cl}^--\text{K}^+-\text{ATPάσης}$ στο παχύ ανιόν σκέλος της αγκύλης του Henle το οποίο υπάρχει στο μυελό, από την αυλική πλευρά, οπότε το Na^+ που βοηθάτε να το ξανά αναρροφηθεί στο σημείο αυτό χάνεται με τα ούρα. Με τη δράση της αυτή μειώνει τις ενεργειακές ανάγκες των κυττάρων του παχέος ανιόντος σκέλους της αγκύλης του Henle και προστατεύει από την ισχαιμική νεφρική βλάβη.

Η αποτελεσματικότητα της φουροσεμίδης επηρεάζεται από τρεις παράγοντες : **α)** η συγκέντρωσή της στο διήθημα των ούρων, **β)** από τον χρόνο και την κατάσταση που είναι όταν φτάνει στην περιοχή δράσης της και **γ)** η απαντητικότητα της περιοχής αυτής στη δράση της. Επίσης η διουρητική δράση της φουροσεμίδης καθορίζεται και από τη φυσιολογική λειτουργία των εγγύς σωληναρίων και της αγκύλης του Henle. Αυτό μας δείχνει την βαρύτητα της ONB δείχνει αν ο ασθενής θα απαντήσει σ' αυτή. Μάλιστα βρέθηκε ότι η διουρητική απάντηση στη φουροσεμίδη φαίνεται να έχει αντίστροφη σχέση με τη βαρύτητα της ONB.

Εξαιτίας της σύνδεσης της φουροσεμίδης με τη λευκωματίνη και της μεταφοράς της στα εγγύς σωληνάκια, επηρεάζεται η δραστηριότητα της ευχέρεια από την ποσότητα της λευκωματίνης στα ούρα η οποία στους ασθενείς της μονάδας εντατικής θεραπείας (ΜΕΘ) είναι μειωμένη. Επίσης και η λευκωματουρία επηρεάζει τη δράση της φουροσεμίδης, αφού στο σωληνάριο η λευκωματίνη συνδέεται και πάλι με τη φουροσεμίδη καθιστάμενη αδρανής. Επίσης η φουροσεμίδη εκκρίνεται στα εγγύς σωληνάκια, διαμέσου της οδού των οργανικών οξέων και στη συνέχεια δρα στο παχύ ανιόν σκέλος της αγκύλης του Henle. Στην έκκριση η φουροσεμίδη έχει να ανταγωνιστεί στο σημείο αυτό τα οργανικά οξέα της ουραιμίας.

Συμπεραίνετε πως σε ONB έχουμε σταδιακή μείωση της φουροσεμίδης η οποία πιθανά οφείλεται σε συνδυασμό διαφορετικών μηχανισμών που περιλαμβάνουν τη μειωμένη σωληναριακή της έκκριση και την αμβλυμμένη απάντηση της $\text{Na}^+-2\text{Cl}^--\text{K}^+-\text{ATPάσης}$ της αγκύλης του Henle

Η φουροσεμίδη εκτός από οφέλη έχει και παρενέργειες, όπως η **τοξικότητα** (ζάλη, βαρηκοΐα) όταν χορηγείται σε μεγάλες δόσεις (1-3,4 gr/24ωρο)10, οι οποίες τις περισσότερες φορές είναι παροδικές. Αυτό συμβαίνει επειδή η φουροσεμίδη μεταβολίζεται στους νεφρούς ή αποβάλλεται από αυτούς αναλλοίωτη και είναι προφανές ότι όταν υπάρχει ONB και οι δύο αυτές λειτουργίες υπολείπονται, οπότε το φάρμακο συσσωρεύεται. Σε ασθενείς με σημαντικού βαθμού ONB, που

είναι διασωληνωμένοι και κατασταλαμένοι, δόσεις >1000 mg σχετίζονται συχνά με ωτοτοξικότητα, ιδιαίτερα σ' εκείνους που αρχίζουν αιμοκάθαρση καθυστερημένα¹².

Φυσιολογία δράσης της φουροσεμίδης στην ONB

Όταν έχουμε να αντιμετωπίσουμε ONB, αρχικά πρέπει να εκτιμάται το ισοζύγιο των υγρών. Εάν εντοπίσουμε πως υπάρχει υπογκαιμία, χορηγούνται 250-500 ml υγρών (κατά προτίμηση Ringer lactate) η οποία μπορεί να φτάσει έως και τα 2 L μέσα στις πρώτες 2 ώρες. Αν ένας ευογκαιμικός ασθενής με ONB δεν μπορεί να αποβάλλει μέσα σε 2 ώρες >200 ml ούρων, μετά από χορήγηση μεγάλης δόσης φουροσεμίδης (1 mg/kgΣΒ γι' αυτούς που δεν λάμβαναν πριν φουροσεμίδα και 1,5 mg/kgΣΒ για εκείνους που ήδη λάμβαναν), σημαίνει ότι πρόκειται για σοβαρή μορφή ONB.

Η χρήση της φουροσεμίδης στην πρόληψη ή ακόμη και στη θεραπεία της ONB. Είναι αρκετά συχνή. Και βέβαια η μη ολιγουρική ONB είναι γνωστό ότι σχετίζεται με καλύτερη πρόγνωση σε σύγκριση με την ολιγουρική. Ο λόγος λοιπόν χρήσης της φουροσεμίδης είναι η πρόληψη της ONB, η διατήρηση της νεφρικής λειτουργίας, η πρόληψη των επιπλοκών της ONB (υπερυδάτωση, ηλεκτρολυτικές και οξεοβασικές διαταραχές), η αποφυγή της ανάγκης για εξωνεφρικής κάθαρση και η αποφυγή ενός θανατηφόρου επεισοδίου.

5.3.2 Καρδιολογικά σκευάσματα

Νοραδρεναλίνη

Η Νοραδρεναλίνη είναι η δραστική ουσία που στηρίζει την αιμοδυναμική κατάσταση του ασθενή στην ΜΕΘ. Είναι νευροδιαβιβαστής που βρίσκεται τόσο στον εγκέφαλο όσο και στο περιφερικό νευρικό σύστημα. Στον εγκέφαλο τα κυτταρικά σώματα των νοραδρενεργικών νευρώνων βρίσκονται κυρίως στον υπομέλα τόπο από όπου και ξεκινούν προβολές προς διάφορες περιοχές του εγκεφάλου. Ιδιαίτερο ενδιαφέρον για την παθοφυσιολογία των διαταραχών πρόσληψης τροφής παρουσιάζει η προβολή της κοιλιακής δεσμίδας προς τον υποθάλαμο καθώς εκεί εδράζεται ο έλεγχος πολλών λειτουργιών που διαταράσσονται στις διαταραχές πρόσληψης τροφής.

Οι σημαντικότερες από αυτές τις λειτουργίες είναι η ρύθμιση της θερμοκρασίας του σώματος, η ρύθμιση του μεταβολικού ρυθμού, το αίσθημα της πείνας και του κορεσμού. Επίσης είναι γνωστό ότι η Νοραδρεναλίνη συμμετέχει τόσο στη ρύθμιση του συναισθήματος όσο και ότι η δράση ορισμένων αντικαταθλιπτικών σκευασμάτων εντοπίζεται στην επαναπρόσληψη της νοραδρεναλίνης από τον προσυναπτικό νευρώνα. Στο περιφερικό νευρικό σύστημα η Νοραδρεναλίνη απαντάται ως νευροδιαβιβαστής του συμπαθητικού νευρικού συστήματος που συμμετέχει στη ρύθμιση της λειτουργίας μιας πληθώρας συστημάτων όπως είναι το καρδιοαναπνευστικό σύστημα, οι ωοθήκες και τα σπλάχνα. Έχει βρεθεί από πληθώρα μελετών ότι τόσο στην νευρογενή ανορεξία όσο και στην νευρογενή βουλιμία υπάρχει μειωμένη νοραδρενεργική λειτουργία τόσο στο κεντρικό όσο και στο περιφερικό νευρικό σύστημα. Το παραπάνω εύρημα έχει αποδοθεί στην μεν νευρογενή ανορεξία στις βιολογικές αλλαγές που επιφέρει ο υποσιτισμός, στη δε νευρογενή βουλιμία στον διαλείπουσα διατροφή.

Το ενδιαφέρον των ερευνητών έχει στραφεί στην ανακάλυψη πιθανών δυσλειτουργιών στο νοραδρενεργικό σύστημα που να έχουν αιτιοπαθογενετικό ρόλο στις διαταραχές πρόσληψης τροφής.

ΓΟΝΙΔΑΚΗΣ, Φ. Νευροδιαβιβαστικά συστήματα και απεικονιστικά δεδομένα στις διαταραχές πρόσληψης τροφής

Κεφάλαιο 6: Νεφροπάθεια από Σκιαγραφικά

Με την ένταξη της τεχνολογίας και πιο συγκεκριμένα της αξονικής τομογραφίας (CT) έχει επέλθει η βελτίωση της ποιότητας και της καθημερινής κλινικής πρακτικής, με αποκορύφωση τα τελευταία 10 χρόνια. Επιτρέποντας έτσι την ανάλυση της (CT) απαιτητικών απεικονίσεων όπως είναι η (CT) αγγειογραφία καρδιάς. Οι (CT) αγγειογραφίες έχουν πάρει τη θέση των συμβατικών διαγνωστικών αγγειογραφιών ενώ την ίδια ώρα η (CT) ουρογραφίες έχουν αντικαταστήσει τις συμβατικές ενδοφλέβιες ακτινογραφίες. Ένα πολύ μεγάλο ποσοστό σε διάφορα είδη (CT) έχουν τα ενδοφλέβια σκιαγραφικά σκευάσματα. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα ο κλινικός γιατρός που τα χορηγεί να κρίνει σκόπιμη τη χορήγηση τους ενώ θα πρέπει να γνωρίζει πολύ καλά τις ενδείξεις χορήγησης όσο και τις αντενδείξεις, τις πιθανές παρενέργειες καθώς και το πώς αυτές μπορεί να ελαχιστοποιηθούν. Σωτηρακόπουλος, Ν., Και άλλοι (2009)

6.1 Ιωδιούχα Σκιαγραφικά

Τα ιωδιούχα σκιαγραφικά έκαναν την εμφάνιση τους στην ακτινολογίας το 1950 με απώτερο σκοπό τη διευκόλυνση σχετικά με την απεικόνιση των ανατομικών ορίων των διαφόρων ιστών έτσι ώστε να συμβάλουν στην διερεύνηση των παθολογικών ευρημάτων. Η σχέση πολλών γιατρών ανεξαρτήτου ειδικότητας με τα σκευάσματα είναι άμεση και καθημερινή. Είτε έχοντας προβεί στη χορήγησή τους, είτε εξετάζοντας ασθενείς που τους έχουν χορηγηθεί το σκεύασμα. Μία από τις πιο συχνές παρενέργειες που συναντάμε είναι η προκαλούμενη νεφροτοξικότητα. Όσο μεγαλύτερη είναι η ποσότητα του σκιαγραφικού τόσο πιο επιρρεπής είναι ένας ασθενής, ειδικά όταν η νεφρική του λειτουργία είναι ήδη επηρεασμένη

Όπως επίσης και οι καρδιολογικοί ασθενείς που υποβάλλονται σε απεικόνιση στεφανιογραφίας των στεφανιαίων αρτηριών, καθώς και στις αντίστοιχες παρεμβάσεις. Η οσμωτικότητα και η γλοιότητα των ιωδιούχων σκιαγραφικών είναι διαφορετική. Τα υψηλής οσμωτικότητας σκιαγραφικά (HOSM) περιέχουν οσμωτικότητα 1500-1800 mOsm/kg η οποία είναι αναλογικά 5 έως 8 φορές μεγαλύτερη από την οσμωτικότητα του πλάσματος.

Σωτηρακόπουλος, Ν., Και άλλοι (2009)

Σκιαγραφικά Υψηλής Οσμωτικότητας

Diatrizoate (ιονικό μονομερές)

Iothalamate (ιονικό μονομερές)

Χαμηλής οσμωτικότητας

Iopamidol (μη ιονικό μονομερές)

Iomeprol (μη ιονικό μονομερές)

Iopentol (μη ιονικό μονομερές)

Iobiditrol (μη ιονικό μονομερές)

Iohexol (μη ιονικό μονομερές)

Ioversol (μη ιονικό μονομερές)

Iopromide (μη ιονικό μονομερές)

Ioxilan (μη ιονικό μονομερές)

Ioxaglate (ιονικό διμερές)

Τα μη ιονικά χαμηλής οσμωτικότητας σκιαγραφικά (LOCM) όπως είναι το Iohexol έχουν οσμωτικότητα 600-850 mOsm/kg η οποία είναι 2 έως 3 φορές μεγαλύτερη συγκριτικά με την οσμωτικότητα του πλάσματος.

6.2 Ενδείξεις Χορήγησης Ενδοφλέβιων Σκιαγραφικών

1. Διερεύνηση ανατομίας
2. Παρεγχυματική άρδευση
3. Διαφορική διάγνωση ενός παθολογικού εστιακού ευρήματος.
4. CT αγγειογραφία
5. Φαινόμενα Αιματοεγκεφαλικών Φραγμών. Νεογγείωση

6.3 Αντενδείξεις Χορήγησης Ενδοφλέβιων Σκιαγραφικών

Το ιστορικό ή η κατάσταση της υγείας του ασθενή είναι μερικοί από τους παράγοντες που θα φέρουν τους προβληματισμούς ως προς τη χορήγηση του σκιαγραφικού.

Ένας από τους κύριους λόγους είναι το ιστορικό σε παλαιότερη αλλεργική αντίδραση ενδοφλεβίως σκιαγραφικού, δε σε περίπτωση εγκυμοσύνης. Ένας ακόμη λόγος είναι η χορήγηση ραδιενεργού ιωδίου για τη θεραπεία νοσήματος του θυρεοειδούς. Επίσης, άλλος ένας λόγος αντένδειξης της χορήγησης είναι όταν ο ασθενής λαμβάνει θεραπεία που περιέχει σαν δραστική ουσία τη μετφορμίνη. Η οξεία ή η χρόνια επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας είναι ένας ακόμη λόγος που αποφεύγετε η χορήγηση σκιαγραφικών δεδομένου πως έχουμε ήδη μία βεβαρημένη νεφρική λειτουργία. Τέλος συνίσταται η αποφυγή των σκιαγραφικών σκευασμάτων όταν η πιθανή παθολογική διαταραχή είναι εμφανής και χωρίς αυτό.

Πάλλη, Ε. (2018)

6.4 Οξεία Νεφρική Βλάβη από Σκιαγραφικά

Η νεφροπάθεια από σκιαγραφικά κατατάσσεται στις ιατρογενής νόσους. Κάνει την εμφάνισή της μέσα στις 5 πρώτες ημέρες αφότου γίνει η χορήγηση ενδοφλέβια ή ενδοαρτηριακά και δεν μπορεί να αποδοθεί σε άλλη αιτία.

Στην εργασία της κυρίας Πάλλη αναφέρεται πως ο Gleeson και Bulugaharitiya υποστήριξαν ότι η CIN αποτελεί την τρίτη αιτία νοσοκομειακής οξείας νεφρικής ανεπάρκειας, καθώς είναι η πρώτη αιτία μέσα στην έρευνα που βοηθάει στην εμφάνιση της νεφρικής ανεπάρκειας, ύστερα από χειρουργικές επεμβάσεις .

Την δεύτερη θέση καταλαμβάνουν οι ONB μετά από υπόταση. Τις περισσότερες φορές η CIN είναι μια μορφή της ΄ΟΝΑ, που εμφανίζεται σταδιακά με ολιγοουρία. Γι' αυτό το λόγο, απαιτείται η μέτρηση ισοζυγίου υγρού ανά 24ωρο για τις επόμενες μέρες μετά την χορήγηση του σκιαγραφικού.

Ένα από τα κριτήρια για την CIN έχει αποδοθεί στην μεγάλη αύξηση κρεατινίνης κατά τουλάχιστον 0,5mg/dl .Το μεγαλύτερο μέγεθος τιμών θα το δούμε κατά την 3η με 5η ημέρα μετά την χορήγηση του σκιαγραφικού. Οι φυσιολογικές τιμές της κρεατινίνης ορού επιστρέφουν από την 10 έως 14 ημέρα στις περισσότερες περιπτώσεις ,αλλά υπάρχει και το ενδεχόμενο η CIN να εκδηλωθεί με τη μορφή μεγαλύτερης και σοβαρότερης βλάβης της νεφρικής λειτουργίας με την ολιγοουρία να αγγίζει το (<400ml/24h). Σε αυτή την περίπτωση ίσως είναι απαραίτητη η αιμοκάθαρση καθώς παρατηρείται ότι τα ποσοστά θνητότητας είναι υψηλά.

Πάλλη, Ε. (2018)

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Έπειτα από την επεξεργασία της βιβλιογραφίας καταλήγουμε στα ακόλουθα συμπεράσματα. Με την πάροδο του χρόνου η εξέλιξη πάνω στον τομέα της υγείας είναι ραγδαία συνεπώς και οι ορισμοί που αντιπροσωπεύουν πολλές κλινικές εικόνες στην προσπάθεια τους να καλύψουν ένα ευρύτερο φάσμα δέχονται αλλαγές, οι οποίες προσαρμόζουν έναν ορισμό στο σήμερα. Ένα τέτοιο παράδειγμα είναι και ο ορισμός της οξείας νεφρικής ανεπάρκειας ο οποίος μετατράπηκε και κατοχυρώθηκε και επιστημονικά με τον όρο οξεία νεφρική βλάβη. Ο ορισμός προέκυψε ύστερα από πολλές προσπάθειες στο πέρας των χρόνων με κοινά ή όχι παθολογικά αίτια.

Κάνοντας επισκόπηση σχετικά με τα αίτια της οξείας νεφρικής βλάβης παρατηρείται ότι η απώλεια αίματος είναι μια σοβαρή επιπλοκή στη ΜΕΘ. Εξαιτίας της γεννιούνται πολλοί προβληματισμοί. Οι δύο πιο βασικοί είναι η χρήση αντιπηκτικών που ελλοχεύει ο κίνδυνος της αιμορραγίας και ο κίνδυνος φλεβικών θρομβοεμβολικών επεισοδίων. Οποιαδήποτε οξεία προσβολή έχει σαν κατάληξη τη χειρουργική επέμβαση η οποία κρύβει τον κίνδυνο αιμορραγίας, αντιμετωπίζεται με την ενδοφλέβια ενυδάτωση, με τη μετάγγιση αίματος και με τη μετάγγιση συμπυκνωμένων ερυθρών.

Επίσης, συμπεραίνεται πως ένα ακόμα αίτιο της ONB είναι οι ιατρογενείς επεμβατικές παρεμβάσεις, όπως η τοποθέτηση κεντρικής γραμμής εξαιτίας της απώλειας αίματος ή τη χορήγηση ιωδιούχων σκιαγραφικών με υψηλής οσμωτικότητα. Οι ιατρογενείς επεμβατικές παρεμβάσεις πραγματοποιούνται μόνο όταν δεν υπάρχει άλλη επιλογή στην αντιμετώπιση του προβλήματος βάζοντας σαν προτεραιότητα τη σοβαρότητα της κλινικής εικόνας σε συνδυασμό με το ιστορικό του ασθενή.

Η φλεγμονή αποτελεί ένα από τα βασικότερα αίτια της ONB στην ΜΕΘ καθώς η αντιμετώπιση της μπορεί να μη φέρει τα επιθυμητά αποτελέσματα. Και αυτό να συντελέσει καθοριστικό ρόλο στην πορεία του ασθενή όταν γενικευτεί μέσω της μικροκυκλοφορίας. Αυτό μπορεί να προκαλέσει σήψη και κατά συνέπεια πολυοργανική ανεπάρκεια. Σε αυτό το στάδιο τα ποσοστά θνησιμότητας είναι αρκετά μεγάλα. Ένας από τους βασικούς παράγοντες της φλεγμονής αποτελούν τα τραύματα.

Όπως προαναφέρθηκε η σήψη αποτελεί παράγωγο της φλεγμονής και το κύριο αίτιο της πολυοργανικής ανεπάρκειας , πρόκειται για ένα αίτιο το οποίο παίζει καθοριστικό ρόλο στην ταχύτατη εξέλιξη της ONB. Αντιμετώπισή της είναι ο χειρουργικός καθαρισμός και το κατάλληλο σχήμα ενδοφλέβιας αντιβίωσης σε συνδυασμό με την μετάγγιση αίματος . Ενώ κύριο χαρακτηριστικό της αποτελεί το υψηλό εμπύρετο, το οποίο δεν υποχωρεί ούτε με τη χορήγηση ενδοφλέβιας παρακεταμόλης.

Ακόμα μία σημαντική πρόκληση στην ΜΕΘ αποτελεί η αιμόλυση η οποία είναι παράγωγο είτε χρόνιας αναιμίας είτε κάποιου αντιβιοτικού σχήματος .Η αντιμετώπιση κρίνεται άμεση και τελείται με τη μετάγγιση αίματος. Αν η αντιμετώπιση δεν φέρει τα επιθυμητά αποτελέσματα τότε η εκδήλωση της ONB μέσα στις επόμενες ώρες είναι αρκετά πιθανή.

Μια από τις κύριες μετρήσεις της νεφρικής λειτουργίας αποτελεί το ισοζύγιο υγρών. Αυτό πραγματοποιείται συλλέγοντας ούρα του ασθενή σε ειδικό ουροσυλλέκτη 24ώρης μέτρησης. Ενώ καταγράφεται στην καρτέλα του ασθενή το τι χορηγήθηκε από υγρά, σε τι ακριβής ποσότητα και τι ώρα έγινε η χορήγηση. Στο τέλος κάθε βάρδιας γίνεται η αφαίρεση των αποβαλλόμενων υγρών από τα προσλαμβανόμενα σχηματίζοντας έτσι μια εικόνα της νεφρικής λειτουργίας εντός του οκταώρου.

Όμως ο σημαντικότερος δείκτης της κλινικής εικόνας του ασθενή παραμένει η κατάσταση της οξεοβασικής ισορροπίας ειδικά σε ένα τμήμα όπως η ΜΕΘ που το μόνιτορ και τα αέρια αίματος αποτελούν τα κύρια εργαλεία του νοσηλευτή και του γιατρού για την κλινική πορεία του ασθενή. Το δείγμα αποτελείται από 2cc αρτηριακού αίματος το οποίο συλλέγεται μέσω μιας ιπαρινισμένης σύριγγας και δουλεύεται όσο το δυνατόν πιο γρήγορα στον αναλυτή αερίων αίματος. Ένα σημαντικό κομμάτι που προκύπτει από την ανάλυση των αερίων αίματος είναι τα ευρήματα της αλκαλόσης και της οξείας τα οποία στους ασθενείς της ΜΕΘ είναι αρκετά συχνά.

Ο εργαστηριακός έλεγχος αποτελεί αναπόσπαστο κομμάτι του ελέγχου στις μονάδες εντατικής θεραπείας και τα ευρήματα του καθορίζουν την πρόληψη ιδιαίτερα πάνω στο θέμα των λοιμώξεων. Είναι βασικό να γίνεται ολοκληρωμένος εργαστηριακός έλεγχος με σκοπό την πρόληψη, τη διάγνωση αλλά και την αντιμετώπιση της λοίμωξης στο αρχικό της στάδιο.

Ένας ακόμα έλεγχος που είναι αρκετά διαδεδομένος την τελευταία δεκαετία είναι ο ακτινοδιαγνωστικός έλεγχος. Ο ακτινοδιαγνωστικός έλεγχος περιλαμβάνει τις ακτινογραφίες, την αξονική τομογραφία, τη μαγνητική αλλά και το υπερηχογράφημα .

Η τεχνολογία CT μας δίνει τη δυνατότητα της τρισδιάστατης απεικόνισης και πιο έγκυρων διαγνώσεων, ενώ παράλληλα οι δείκτες της ραδιενέργειας μειώνονται κατά πολύ μεγάλο βαθμό.

Πολύ μεγάλη σημασία στη ΜΕΘ αποτελεί και το κομμάτι του καρδιολογικού ελέγχου γιατί ένα πάρα πολύ μεγάλο ποσοστό των ασθενών αντιμετωπίζει χρόνια καρδιολογικά προβλήματα. Επίσης έχει παρατηρηθεί πως η ΟΝΒ συχνά συνοδεύεται από καρδιακή ανεπάρκεια. Το κομμάτι του καρδιολογικού ελέγχου σε καθημερινή βάση πραγματοποιείται μέσω του καρδιογραφήματος, της εξέτασης της τροπονίνης , το ηχοκαρδιογράφημα ενώ δεν είναι λίγες οι φορές όπου ζητείται και στεφανιογραφία.

Έχει αναφερθεί πως η ΜΕΘ αποτελεί ένα ιδιαίτερο κλειστό τμήμα με πάρα πολλούς επιστήμονες υγείας να δουλεύουν άρτια συγχρονισμένα. Οι φυσικοθεραπευτές αποτελούν ένα μέρος αυτής της ομάδας και είναι υπεύθυνοι για την διατήρηση των μυών σε όσο το δυνατόν καλύτερη κατάσταση για την αιμάτωση των άκρων ,ενώ καταλυτικός είναι ο ρόλος της αναπνευστικής φυσικοθεραπείας στην επανένταξη του αναπνευστικού συστήματος μετά την αποσωλήνωση. Η φυσικοθεραπεία επίσης έχει δημιουργήσει δίκες της κλίμακες για την αξιολόγηση της κατάστασης του ασθενούς σε κάθε φυσικοθεραπεία.

Έχοντας προαναφέρει το θέμα της επαναξιολόγησης θεωρείται σκόπιμο να αναφερθεί το κομμάτι του συχνού ιατρικού ελέγχου το οποίο περιλαμβάνει την ακτινογραφία θώρακος , το ΗΚ, την ανάλυση αερίων του αρτηριακού αίματος .Επιτρέπει την ταχεία αξιολόγηση της ανταλλαγής αερίων και της μεταβολικής διαταραχής, συγκεκριμένα της οξέωσης και της μέτρησης του γαλακτικού. Οι νεφρικές και ηπατικές διαταραχές είναι συχνές και θα πρέπει να ποσοτικοποιούν, την τροπονίνη, αν και μη ειδική, μπορεί να κατευθύνει τους κλινικούς γιατρούς σε αιτιολογίες που σχετίζονται με κυτταρική βλάβη

Η επαναξιολόγηση είναι απαραίτητη για την παρακολούθηση της κλινικής πορείας και της ανταπόκρισης στη θεραπεία. Η έγκαιρη και υψηλής ποιότητας απεικόνιση με ηχοκαρδιογράφημα (με ή χωρίς υπερηχογράφημα πνευμόνων) είναι απαραίτητη. Το υπερηχοκαρδιογράφημα επιτρέπει επίσης την αξιολόγηση του μεγέθους και της λειτουργίας της κοιλίας. Ύστερα από επισκόπηση της βιβλιογραφίας συμπεραίνεται πως η αιμοδιήθηση είναι η πιο ουσιαστική θεραπεία για την ONB εντός την ΜΕΘ. Πρόκειται για εξωνεφρική κάθαρση η οποία είναι παραπλήσια της αιμοκάθαρσης με τη διαφορά του χρόνου θεραπείας και τη διαφορά στις τιμές της ροής, οι οποίες είναι πιο χαμηλές με σκοπό την πιο ομαλή και πιο ουσιαστική κάθαρση, ευογκαιμίας και της αιμοδυναμικής σταθερότητας .

Η διόρθωση των μεταβολικών διαταραχών και η δυνατότητα παροχής επαρκούς θρέψης στους συνήθως υπερκαταβολικούς ασθενείς. Είναι οι κύριοι στόχοι της αιμοδιαδιήθησης .Επίσης παρατηρήθηκε η έμφαση που έχει δοθεί στα διουρητικά ενδοφλέβια σκευάσματα τα οποία χορηγούνται ακόμα και σε ONB στην προσπάθεια της μερικής νεφρικής λειτουργίας στη ΜΕΘ με την φουρεσεμίδη να αποτελεί μια από τις πιο συνηθισμένες δραστικές ουσίες των διουρητικών σκευασμάτων .Κάτι ακόμα στο οποίο αξίζει να δοθεί η απαραίτητη προσοχή είναι η αιμοδυναμική αστάθεια η οποία καταγράφεται στα μόνιτορ κατά την αρχή της αιμοδιαδιήθησης. Πρόκειται συνήθως για υποτασικά επεισόδια τα οποία πολύ συχνά οφείλονται σε απώλεια υγρών .

Οι ασθενείς αυτής της κατηγορίας συνήθως είναι αιμοδυναμικά εξαρτώμενοι από νοραδρεναλίνη η οποία είναι νευροδιαβιβαστής που βρίσκεται τόσο στον εγκέφαλο όσο και στο περιφερειακό νευρικό σύστημα. Στον εγκέφαλο τα κυτταρικά σώματα των νοραδρενεργικών νευρώνων βρίσκονται κυρίως στον υπομέλα τόπο από όπου και ξεκινούν προβολές προς διάφορες περιοχές του εγκεφάλου. Η ενδοφλέβια χορήγηση της νοραδρεναλίνης μας δίνει τη δυνατότητα ελέγχου της αιμοδυναμικής αστάθειας του ασθενούς σε υποτασικό επεισόδιο. Το τελευταίο θέμα που μελετήθηκε είναι η ONB από σκιαγραφικά σκευάσματα τα οποία έχουν άμεση επίδραση στη νεφρική λειτουργία ενώ η χρήση τους έχει πάρει ραγδαία αύξηση την τελευταία δεκαετία.

Η χορήγηση υψηλής οσμωτικότητας σκιαγραφικών σε ασθενείς με ήδη επηρεαζόμενη νεφρική λειτουργία μπορεί να προκαλέσει ONB. Αυτή όμως δεν είναι η μόνη αντένδειξη ως προς τη χορήγηση που μας οδηγούν στο συμπέρασμα πως η χορήγηση ιωδιούχων αλλά και υψηλής οσμωτικότητας σκιαγραφικών αποφεύγεται σε ασθενείς με το παρακάτω ιστορικό. Ένας από τους κύριους λόγους είναι το ιστορικό σε παλαιότερη αλλεργική αντίδραση ενδοφλεβίως σκιαγραφικού, ειδικά σε περίπτωση εγκυμοσύνης. Ένας ακόμη λόγος είναι η χορήγηση ραδιενεργού ιωδίου για τη θεραπεία νοσήματος του θυρεοειδούς.

Επίσης, άλλος ένας λόγος αντένδειξης της χορήγησης είναι όταν ο/η ασθενής λαμβάνει θεραπεία που περιέχει σαν δραστική ουσία τη μεθορμίνη. Η οξεία ή η χρόνια επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας είναι ένας ακόμη λόγος που αποφεύγει τη χορήγηση σκιαγραφικών. Δεδομένου πως έχουμε ήδη μία βεβαρημένη νεφρική λειτουργία. Κλίνοντας με αφορμή την πανδημία του COVID- 19 και των ειδικών τμημάτων ΜΕΘ που διαμορφώθηκαν για την καταπολέμηση της πανδημίας στην χώρα. Αξίζει να εκμεταλλευτούμε το ερευνητικό κομμάτι μέσα από ερευνητικού τύπου εργασίες με ποικιλία και συνδυασμό θεμάτων. Όπως αν ο COVID- 19 και οι μεταλλάξεις του προκαλούνε ONB δεδομένο ότι πολλές μελέτες χαρακτηρίζουν πως ο covid- 19 είναι πολυοργανική νόσος.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Αυγεροπούλου, Σ. (2015). ΟΞΕΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΒΛΑΒΗ ΣΤΗ ΜΟΝΑΔΑ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ.

Romagnoli, S., Ricci, Z., & Ronco, C. (2018). Perioperative acute kidney injury: prevention, early recognition, and supportive measures. *Nephron*, *140*(2), 105-110.

Μάνου, Ε.(2012). Παθογένεια Παθολογοανατομικές εικόνες (προνεφρικής vs ενδονεφρικής ΟΝΒ). Θεσσαλονίκη.

Νάκος, Γ., Καραχάλιου, Α., Κιτσάκος, Α., Κουλούρας, Β., Κωστάντη, Ε., Λαχανά, Α., ... & Τσαγκάρης, Η. (2015). Αναιμία και πρακτικές μετάγγισης.

Φραδέλος Ε.Χ., Μήτση Δ. & Ζυγά Σ. (2019). Χρόνια Νεφρική Νόσος: Κλινικά χαρακτηριστικά και ψυχοκοινωνικές διαστάσεις. *Ελληνικό Περιοδικό Νοσηλευτικής Επιστήμης* *12*(4): 3-12

Σωτηρακόπουλος, Ν., & Σωτηρακόπουλος, Π. (2009). Ιωδιούχες σκιαγραφικές ουσίες και οξεία νεφρική βλάβη. *Ελληνική Νεφρολογία-HellenicNephrology*, *21*(4).

Κωλέττης, Θ. (2015). Καρδιακή ανεπάρκεια.

ΣΥΝΕΔΡΙΑΣΗΣ, Π. ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΚΡΗΤΗΣ ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ

Νανάς, Σ. Η μικροκυκλοφορία και οι βιοδείκτες στην οξεία νεφρική βλάβη ασθενών της μονάδας εντατικής θεραπείας. (2010)

Ζακυνθινός, Σ., & Βρεττού, Χ. (2015). Σήψη, λοιμώξεις και αντιβιοτικά στη ΜΕΘ.

Γεωργατζάκου, Χ. (2017). *Στρεσογόνες επιδράσεις της νεφρικής ανεπάρκειας στα ώριμα ερυθροκύτταρα* (Doctoral dissertation, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών (ΕΚΠΑ). Σχολή Θετικών Επιστημών. Τμήμα Βιολογίας. Τομέας Βιολογίας Κυττάρου και Βιοφυσικής).

Σπυρόπουλος, Β. (2015). Η Ιατρική Απεικόνιση στα ΤΕΠ, στις ΜΕΘ και στα Χειρουργεία.

Κιντής, Κ. (2017). *Αναίμακτη εκτίμηση της επίδρασης της υπέρτασης στην αιμοδυναμική της καρδιάς, της αορτής και του νεφρού* (Doctoral dissertation, Εθνικό και Καποδιστριακό

Πανεπιστήμιο Αθηνών (ΕΚΠΑ). Σχολή Επιστημών Υγείας. Τμήμα Ιατρικής. Τομέας Παθολογίας. Κλινική Α 'Καρδιολογική).

Ικμπάλ-Κωνσταντίνου, Χ. (2017). Ισοζύγιο υγρών.

Ψαρρή, Χ. (2016). *Συμβολή της μαγνητικής τομογραφίας (MRI) στον προσδιορισμό του μεγέθους και της ανατομικής θέσης των εμφυτευμάτων στο οδοντογναθικό σύστημα και συγκριτικός συσχετισμός με την αξονική τομογραφία (CT)* (Doctoral dissertation, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών (ΕΚΠΑ). Σχολή Επιστημών Υγείας. Τμήμα Ιατρικής. Τομέας Χειρουργικής. Εργαστήριο Ανατομίας και Χειρουργικής Ανατομικής-Ανατομείο).

Μπεμπελέτση, Π., Χρηστάκου, Α., Πατσάκη, Ε., & Γρηγοριάδης, Κ. Η Φυσικοθεραπεία στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας (2015)

Καρυώτη, Α., Πουλιανίτη, Κ., & Καρατζαφέρη, Χ. (2015). Βιοχημικός έλεγχος και αξιολόγηση.

Νάκος, Γ., Καραχάλιου, Α., Κιτσάκος, Α., Κουλούρας, Β., Κωστάντη, Ε., Λαχανά, Α., ... & Τσαγκάρης, Η. (2015). Οξεία νεφρική ανεπάρκεια και αιμοδιάλυση.

Ζακυνθινός, Σ., & Βρεττού, Χ. (2015). Αέρια αίματος και Οξεοβασική ισορροπία.

ΓΟΝΙΔΑΚΗΣ, Φ. Νευροδιαβιβαστικά συστήματα και απεικονιστικά δεδομένα στις διαταραχές πρόσληψης τροφής.

Πάλλη, Ε. (2018). Η επίδραση των ενδοφλέβιων σκιαγραφικών στην νεφρική λειτουργία των βαρέως πασχόντων ασθενών της ΜΕΘ και αξιολόγηση της προφυλακτικής δράσης των αντιοξειδωτικών παραγόντων Ν-Ακετυλοκυστεΐνης και ασκορβικού οξέος.

David Jonathan Cook, Stephen Webb, Alastair Proudfoot Ιούνιος 2021 Εκτίμηση και διαχείριση καρδιαγγειακών παθήσεων στη μονάδα εντατικής θεραπείας