



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΗΜΟΚΡΑΤΙΑ
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

10

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ ΜΕ ΘΕΜΑ

**ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΗ ΚΑΤΑΠΛΗΞΙΑ-SHOCK-, ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ
ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΚΑΙ ΝΕΑ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ**

ΦΟΙΤΗΤΕΣ

Δήμητρα Δεβέ , Α.Μ:18539
Γεώργιος Τοπούζης , Α.Μ:17825

ΕΙΣΗΓΗΤΡΙΑ

Μπακάρα-Νίκου Θεοδώρα , Λέκτορας

ΙΩΑΝΝΙΝΑ – 2021

ΠΕΡΙΟΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ	1
ABSTRACT	2
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	3
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1 ^ο : ΚΑΤΑΠΛΗΞΙΑ, ΓΕΝΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ.....	
1.1 Ορισμός.....	4
1.2 Ταξινόμηση κατηγοριών Καταπληξίας.....	4
1.3 Κλινική εικόνα.....	6
1.4 Εργαστηριακές εξετάσεις που βοηθούν στην διάγνωση.....	7
1.5 Θεραπεία.....	8
1.6 Πρώτες βοήθειες.....	9
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2 ^ο : ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΗ Ή ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΚΑΤΑΠΛΗΞΙΑ.....	
2.1 Ορισμός.....	11
2.2 Στάδια Κυκλοφορικής Καταπληξίας.....	11
2.3 Αίτια.....	12
2.4 Παράγοντες κινδύνου.....	13
2.5 Κλινική εικόνα.....	14
2.6 Διάγνωση.....	14
2.7 Θεραπεία.....	15
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3 ^ο : ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΣΤΗΝ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΗ ΚΑΤΑΠΛΗΞΙΑ.....	17
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4 ^ο : ΝΕΑ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΓΙΑ ΤΗΝ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΗ ΚΑΤΑΠΛΗΞΙΑ.....	19
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	67
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	68

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή: Η καταπληξία ή shock είναι μια επικίνδυνη κατάσταση για την ζωή του ανθρώπου και χρίζει άμεσης αντιμετώπισης. Οι κύριες κατηγορίες της καταπληξίας είναι η καρδιογενής, η υπογκαιμική, κατανομής και η αποφρακτική. Η αλλαγή διανοητικής λειτουργίας, η ταχυκαρδία, το ψυχρό κυανό δέρμα, η διαταραχή αναπνοής, η oligουρία και τα μεταβολικά φαινόμενα είναι κάποια από τα συμπτώματα της καταπληξίας. Το κυριότερο σύμπτωμα όμως είναι η χαμηλή αρτηριακή πίεση.

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας πτυχιακής εργασίας είναι η κατανόηση της έννοιας της καταπληξίας και της σοβαρότητας της νόσου αυτής. Ακόμη, ως στόχος είναι η ενημέρωση για την πρόληψη της νόσου, η διάγνωση της αλλά και η αντιμετώπιση της.

Υλικό και μέθοδος: Πραγματοποιήθηκε ανασκόπηση της διεθνούς βιβλιογραφίας στις ηλεκτρονικές βάσεις PubMed, Google Scholar, ScienceDirect με δημοσιευμένα άρθρα της τελευταίας πενταετίας και στην βιβλιοθήκη του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων από επιλεγμένα βιβλία.

Αποτελέσματα: Καθώς η καταπληξία είναι μια εξαιρετικά σοβαρή κατάσταση για την ανθρώπινη υγεία επειδή μπορεί προκαλέσει μέχρι και θάνατο, ως αποτέλεσμα αυτής της πτυχιακής εργασίας είναι η κατανόηση της σοβαρότητας της νόσου αυτής αλλά και η προσπάθεια επιμόρφωσης του αναγνώστη για την πρόληψη, την διάγνωση και την θεραπεία της καταπληξίας.

Συμπεράσματα: Συμπερασματικά, η καταπληξία αποτελεί μια απειλητική για την ζωή κατάσταση. Έχει έντονα εμφανή συμπτώματα και αν η θεραπεία της και η αντιμετώπιση της δεν είναι άμεση μπορεί να επιφέρει δυσάρεστα αποτελέσματα στην υγεία του ασθενούς, ακόμη και θάνατο.

Λέξεις κλειδιά: Καταπληξία, κυκλοφορική καταπληξία, σηπτική καταπληξία, τραυματικό αιμορραγικό σοκ, καρδιογενές σοκ, νοσηλευτικές παρεμβάσεις, θεραπεία καταπληξίας, διάγνωση σοκ, αιτιολογία καταπληξία, οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου και καταπληξία.

ABSTRACT

Introduction: Shock is a dangerous situation for human's life and needs to be dealt immediately. The main categories of shock are cardiogenic shock, hypovolemic shock, distributive shock and obstructive shock. Change of mental health, tachycardia, cold cyan skin, breathing disorder, oliguria and metabolic phenomena are some of the symptoms of shock. However, the main symptom of shock is low blood pressure.

Purpose: The purpose of this bachelor degree dissertation is to understand the definition of shock and the seriousness of this disease. In addition, the goal is to inform about the prevention of the disease, its diagnosis and treatment.

Material and method: The international bibliography was reviewed in the electronic databases of PubMed, Google Scholar, ScienceDirect with published articles of the last five years and in the library of the University of Ioannina from selected books.

Results: As shock is an extremely serious condition for human health because it can cause even death, as a result of bachelor degree dissertation is the understanding of the severity of this disease but also the effort to train the reader to prevent, diagnose and treat it.

Conclusion: In conclusion, shock is a life-threatening condition. It has very intense symptoms and if its treatment and management is not immediate it can have unpleasant effects on the patient's health and even death.

Key words: Shock, cardiac shock, septic shock, traumatic hemorrhagic shock, cardiogenic shock, nursing interventions, shock treatment, shock diagnosis, shock causes, acute myocardial infarction and shock.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η κυκλοφορική καταπληξία σύμφωνα με πολλές μελέτες αποτελεί μια αρκετά απειλητική κατάσταση για την ανθρώπινη υγεία καθώς χαρακτηρίζεται από οξεία ιστική υποάρδευση, κάτι που έχει σαν συνέπεια την μη ικανοποίηση στις μεταβολικές απαιτήσεις των κυττάρων. Η έγκαιρη διάγνωση αλλά και η αντιμετώπιση της νόσου είναι σωτήρια, καθώς σε αντίθετη περίπτωση η κυτταρική δυσλειτουργία μπορεί να οδηγήσει σε πολυοργανική δυσλειτουργία, κάτι που θα έχει ως αποτέλεσμα τον θάνατο.

Η παρούσα πτυχιακή εργασία αποτελεί μια βιβλιογραφική ανασκόπηση με θέμα την καταπληξία, τις νοσηλευτικές παρεμβάσεις γύρω από αυτή την νόσο αλλά και τα νεότερα ερευνητικά δεδομένα όσον αφορά την καταπληξία. Η εργασία δομείται από τέσσερις ενότητες και μέσα σε αυτές υπάρχουν υποενότητες. Στην πρώτη ενότητα, γίνεται αναφορά διαφόρων στοιχείων για την καταπληξία όπως τον ορισμό, την αιτία, την κλινική εικόνα, την διάγνωση, την θεραπεία της ασθένειας αλλά και πρώτες βοήθειες που παρέχονται σε μια τέτοια κατάσταση. Στην δεύτερη ενότητα, γίνεται αναφορά στην κυκλοφορική καταπληξία και άλλων στοιχείων για την ασθένεια όπως είναι ο ορισμός, η αιτία, τα στάδια της κυκλοφορικής καταπληξίας, η κλινική εικόνα, η διάγνωση και η θεραπεία της νόσου. Στην τρίτη ενότητα, γίνεται αναφορά στις νοσηλευτικές παρεμβάσεις στην κυκλοφορική καταπληξία και στις αρμοδιότητες του νοσηλευτή. Στην τέταρτη ενότητα, γίνεται ανάλυση των νεότερων ερευνητικών δεδομένων για την κυκλοφορική καταπληξία με βιβλιογραφία τελευταίας πενταετίας. Στο τέλος υπάρχουν τα συμπεράσματα και η βιβλιογραφικές αναφορές όπου χρησιμοποιήθηκαν για την ολοκλήρωση της εργασίας.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο

ΚΑΤΑΠΛΗΞΙΑ-ΓΕΝΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

1.1 Ορισμός

Το shock ή αλλιώς καταπληξία είναι ένα κλινικό σύνδρομο που χαρακτηρίζεται από μια συστηματική διαταραχή της ισορροπίας μεταξύ του προσφερόμενου οξυγόνου και των αναγκών των ιστών σε οξυγόνο. Η διαταραχή αυτή έχει ως αποτέλεσμα στον οργανισμό την μη επαρκή παροχή αίματος στα όργανα και στους ιστούς του σώματος. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα να προκαλείται απειλητική για την ζωή διαταραχή κυτταρικής λειτουργίας.

Η καταπληξία είναι μια κατάσταση η οποία ξεκινά σε κυτταρικό επίπεδο και βαθμιαία μεταφέρεται σε αρκετά κύτταρα, προσβάλλει διάφορους ιστούς και προκαλεί κλινικά σημεία και συμπτώματα. Αυτό σημαίνει ότι η καταπληξία είναι αρκετά απειλητική για την ζωή του ανθρώπου και μπορεί να οδηγήσει το άτομο σε πολυοργανική ανεπάρκεια με αποτέλεσμα τον θάνατο του ατόμου.

Η καταπληξία χαρακτηρίζεται από έλλειψη οξυγόνου στα ζωτικά όργανα. Κλασσικά συμπτώματα είναι η ελαττωμένη καρδιακή παροχή, όπου έχει ως αποτέλεσμα την σύγχυση και την νευρικότητα του ατόμου, την εφίδρωση του, ταχύ καρπαστικό ρυθμό και αυξανόμενο αριθμό αναπνοών. Επιπλέον, υπάρχει και η μειωμένη αποβολή ούρων με ρυθμό μικρότερο των 20ml/ώρα (Chatelaun, L., et al, 2014).

1.2 Ταξινόμηση κατηγοριών Καταπληξίας

Η καταπληξία διαχωρίζεται σε τέσσερις βασικές κατηγορίες: καρδιογενής καταπληξία, υπογκαιμική καταπληξία, καταπληξία κατανομής και αποφρακτική καταπληξία. Υπάρχουν όμως και περιπτώσεις που η καταπληξία είναι και μικτή όπου μπορεί να υπάρχει συνδυασμός των παραπάνω περιπτώσεων. Η καρδιογενής καταπληξία δημιουργείται όταν η καρδιά αδυνατεί να παρέχει την απαραίτητη αιμάτωση για την ικανοποίηση των αναγκών του σώματος του ατόμου. Επιπλέον, μπορεί να διαχωριστεί σε στεφανιαία και μη στεφανιαία με βάση την αιτία της δυσλειτουργίας. Χαρακτηριστικό παράδειγμα είναι το έμφραγμα του μυοκαρδίου όπου είναι η κύρια αιτία της στεφανιαίας καρδιογενούς καταπληξίας.

Στην υπογκαιμική καταπληξία η φλεβική επιστροφή του αίματος στην καρδιά ελαττώνεται και κατά συνέπεια μειώνεται και η πλήρωση των κοιλιών. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα την μείωση του όγκου παλμού, της καρδιακής παροχής και της αρτηριακής πίεσης. Η υπογκαιμική καταπληξία επίσης διαχωρίζεται σε αιμορραγική και μη αιμορραγική. Το υπογκαιμικό shock είναι από τις πιο συχνές μορφές shock και συχνά παρατηρείται σε συνδυασμό με άλλες μορφές μαζί (Huether & McCance, 2008).

Η καταπληξία κατανομής χαρακτηρίζεται από περιφερική αγγειοδιαστολή και διαχωρίζεται σε περαιτέρω κατηγορίες. Οι κατηγορίες αυτές είναι: η αναφυλακτική καταπληξία, η νευρογενής καταπληξία, η οξεία επινεφριδιακή ανεπάρκεια, η ινσουλινική ή υπογλυκαιμική καταπληξία, το σύνδρομο συστηματικής φλεγμονώδους αντίδρασης (SIRS) και η σηπτική καταπληξία. Το είδος αυτό της καταπληξίας περιλαμβάνει την διαταραχή της κατανομής των υγρών στο αγγειακό σύστημα του ατόμου. Ο τρόπος με τον οποίο συμβαίνει η λάθος κατανομή των υγρών στο άτομο αποτελεί τις ποικίλες μορφές της καταπληξίας κατανομής. Σύμφωνα με έρευνες, η σηπτική καταπληξία είναι βασική αιτία θανάτου που νοσηλεύονται σε μονάδες εντατικής θεραπείας. Επιπλέον, ολοένα και περισσότερο το σηπτικό shock εξελίσσεται στο σύνδρομο συστηματικής φλεγμονώδους αντίδρασης (SIRS) όπου οφείλεται σε αποτελέσματα λοιμώξεων από Gram-αρνητικά μικρόβια όπως είναι η E.coli. Υπάρχει όμως και η πιθανότητα να είναι αποτέλεσμα σε Gram-θετικά μικρόβια όπως είναι ο Staphylococcus και ο Streptococcus.

Η αποφρακτική καταπληξία χαρακτηρίζεται από καρδιακά αίτια και ειδικότερα από μια φυσική απόφραξη που δεν επιτρέπει την κατάλληλη πλήρωση ή κένωση της καρδιάς, ή υπάρχει κάποια βλάβη στα αιμοφόρα αγγεία που επίσης δεν επιτρέπει την σωστή προώθηση της αιματικής ροής.

Στην μικτή καταπληξία υπάρχει συνδυασμός δύο μορφών καταπληξίας και δεν αποτελεί μια σπάνια μορφή της καταπληξίας. Ένα χαρακτηριστικό παράδειγμα μικτής καταπληξίας είναι η σηπτική καταπληξία όπου μπορεί και να παρουσιάσουν και διάφορες καρδιολογικές διαταραχές εξαιτίας του συνδρόμου συστηματικής φλεγμονώδους αντίδρασης καθώς ο ασθενής μπορεί να παρουσιάσει ταχυκαρδία, ταχύπνοια, υπόταση, ολιγουρία πυρετό και σημεία μειωμένης αιμάτωσης (DeWit. S. C., 2009).

1.3 Κλινική Εικόνα

Η κλινική εικόνα της καταπληξίας περιλαμβάνει αρκετά συμπτώματα (Rayentonich et al, 2016). Αναλυτικότερα τέτοια συμπτώματα μπορεί να είναι:

- **Υπόταση:** Η μείωση του όγκου του αίματος και σε συνδυασμό με την μείωση της φλεβικής επανόδου έχει ως συνέπεια την μείωση της αρτηριακής πίεσης. Στην αλλαγή της αρτηριακής πίεσης μειώνεται τόσο η συστολική όσο και η διαστολική πίεση. Η μέση αρτηριακή πίεση είναι <60 mmHg ενός ασθενούς που πάσχει από καταπληξία. Καθώς η υπόταση είναι πολύ κοινό εύρημα δεν αποτελεί ικανή συνθήκη για να διαγνωστεί το shock για τον λόγο ότι η χαμηλή αρτηριακή πίεση που δεν συνοδεύεται από σημεία ιστικής υποάρδευσης δεν υποδηλώνει και κάποια μορφής shock και φυσιολογική αρτηριακή πίεση δεν υποδηλώνει επίσης την παρουσία κάποιας μορφής shock.

- **Αλλαγή διανοητικής λειτουργίας:** Παρατηρείται αλλαγή στα επίπεδα συνείδησης του ατόμου και αποπροσανατολισμός του. Αρχικά εκδηλώνεται με ανησυχία και στην συνέχεια εμφανίζεται απάθεια και λήθαργο και στο τέλος μπορεί να παρατηρηθεί και κόμα.

- **Ταχυκαρδία:** Στο shock υπάρχει διέγερση του συμπαθητικού συστήματος και έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση του καρδιακού ρυθμού δηλαδή υπάρχει φλεβοκομβική ταχυκαρδία (120 ανά λεπτό). Ο σφυγμός του ασθενή είναι γρήγορος, αδύναμος και νηματοειδής.

- **Ψυχρό και κυανό δέρμα:** Τα άτομα τα οποία παρουσιάζουν το σύνδρομο της καταπληξίας εμφανίζουν αλλοιώσεις στο δέρμα τους και συνήθως είναι ψυχρό και υγρό και όψιμα στάδια του συχνά είναι και οίδηματώδης. Επίσης, υπάρχουν αλλαγές στο χείλη, στον βλεννογόνο του στόματος, τις κοίτες των νυχιών και τον επιπεφυκότα.

- **Διαταραχή αναπνοής:** Υπάρχει μείωση του επιπέδου οξυγόνου στο αίμα ενώ ταυτόχρονα τα επίπεδα διοξειδίου του άνθρακα αυξάνονται. Επιπρόσθετα, ενώ υπάρχει ελάττωση της αιμάτωσης των πνευμόνων, παρουσιάζεται κατακράτηση διοξειδίου του άνθρακα και εμφανίζεται αναπνευστική οξέωση. Η αναπνευστική οξέωση αυτή μπορεί να δημιουργήσει το σύνδρομο οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας (ARDS).

- **Ολιγουρία:** Η μείωση της αιμάτωσης στους νεφρούς έχει ως αποτέλεσμα την ελάττωση του ρυθμού σπειραματικής διήθησης. Αυτό σημαίνει πως η παραγωγή των

ούρων μειώνεται και τα αποβαλλόμενα ούρα είναι αρκετά συμπυκνωμένα. Στην περίπτωση που τα ούρα είναι κάτω από 20ml ανά ώρα υποδηλώνει βαρύ shock.

- **Μεταβολικά φαινόμενα:** Σε πολλές μορφές του shock, τα αιμοφόρα αγγεία που παρέχουν το δέρμα με αίμα παρουσιάζουν αγγειοσύσπαση με αποτέλεσμα την μεταβολή του χρώματος του δέρματος. Επιπλέον, διεγείρεται η λειτουργία των ιδρωτοποιών αδένων. Ακόμη, όσο το shock επιδεινώνεται ο βασικός μεταβολισμός του ατόμου ελαχιστοποιείται και η θερμοκρασία του μειώνεται. Τέλος, το άτομο μπορεί να νιώσει ένα αίσθημα δίψας (Huether& McCance,2008).

1.4 Εργαστηριακές Εξετάσεις που βοηθούν στην διάγνωση

Για την διάγνωση της ασθένειας αυτής μπορούν να γίνουν διάφορες εξετάσεις όπου μπορούν να φανούν χρήσιμες για την αναγνώριση του σταδίου και της μορφής του shock αλλά και στην εκτίμηση της κατάστασης του ασθενούς. Εξετάσεις τέτοιου είδους είναι:

- **Αιμοσφαιρίνη και αιματοκρίτης:** Καθώς εμφανίζονται μεταβολές στα επίπεδα της αιμοσφαιρίνης και του αιματοκρίτη στην υπογκαιμική καταπληξία, οι συγκεκριμένες εξετάσεις είναι χρήσιμες για την διάγνωση της. Στην υπογκαιμική καταπληξία τα επίπεδα της αιμοσφαιρίνης και του αιματοκρίτη είναι χαμηλότερα από το φυσιολογικό.

- **Αέρια αρτηριακού αίματος:** Η διαδικασία αυτή έχει ως συνέπεια την μέτρηση του επιπέδου του οξυγόνου, του διοξειδίου του άνθρακα και του pH. Στην καταπληξία υπάρχει μείωση του pH, μείωση της μερικής πίεσης του οξυγόνου και αύξηση μερικής πίεσης του διοξειδίου του άνθρακα.

- **Ηλεκτρολύτες ορού:** Παρατηρείται μείωση του επιπέδου της γλυκόζης και του νατρίου στον ορό και αύξηση του επιπέδου του καλίου.

- **Ουρία, κρεατινίνη, ειδικό βάρος ούρων και ωσμωτικότητα:** Η διαδικασία αυτή πραγματοποιείται για την παρατήρηση της νεφρικής λειτουργίας καθώς ο ασθενής μπορεί να παρουσιάσει αύξηση του επιπέδου της ουρίας και της κρεατίνης αλλά και επίσης του ειδικού βάρους και της ωσμωτικότητας.

- **Καλλιέργειες αίματος:** Είναι διαδικασία για την αναγνώριση μικροοργανισμών που αφορά την σηπτική καταπληξία

- **Αριθμός λευκών αιμοσφαιρίων και λευκοκυτταρικός τύπος:** Με την εξέταση αυτή μπορεί να αναγνωριστεί ο αριθμός των λευκών αιμοσφαιρίων καθώς σε ασθενή με σηπτική καταπληξία ο αριθμός αυτός αυξάνεται.

▪ **Επίπεδα καρδιακών ενζύμων στον ορό:** Τα ένζυμα αυτά μπορεί να είναι αυξημένα στην καρδιογενή καταπληξία ενώ ταυτόχρονα αυξημένα μπορεί να είναι και η κρεατινική κινάση (CK) , η μυοσφαιρίνη και η C-αντιδρώσα πρωτεΐνη.

Επιπλέον μπορούν να γίνουν και άλλες εξετάσεις όπως είναι οι ακτινολογικές εξετάσεις, μαγνητική τομογραφία και το υπερηχοκαρδιογράφημα. Υπάρχουν και νεότερες διαδικασίες εξέτασης όπως είναι η γαστρική τονομετρία και η μέτρηση του PCO₂ κάτω από γλώσσα η οποία σχετίζεται με την μειωμένη αρτηριακή πίεση (Sole, Lamborn, & Hartshorn, 2001).

1.5 Θεραπεία

Για την θεραπεία της καταπληξίας υπάρχουν διάφοροι τρόποι που μπορούν να βοηθήσουν στην επίλυση της ασθένειας. Τέτοιες θεραπείες είναι η χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής, η οξυγονοθεραπεία και η αποκατάσταση του όγκου υγρών.

Στην φαρμακευτική αγωγή είναι απαραίτητη η χορήγηση αγγειοδραστικών φαρμάκων και ινοτρόπων φαρμάκων. Στην πρώτη περίπτωση χορηγούνται φάρμακα που προκαλούν αγγειοσύσπαση και αγγειοδιαστολή. Τέτοια φάρμακα για αγγειοσύσπαση είναι η επινεφρίνη (Adrenalin), η μεταναρινόλη (Aramine) και η Βαζοπρεσσίνη (Pitressin) ενώ φάρμακα για αγγειοδιαστολή είναι η αμινρόνη (Inocor) και η νιτρογλυκερίνη (Nitrolingual). Στην περίπτωση των ινοτρόπων φαρμάκων χορηγούνται ντοπαμίνη (Inotropin) και ισοπροτερενόλη (Isuprel).

Η φαρμακευτική αγωγή αυτή κρίνεται αναγκαία διότι μέσω αυτού αυξάνεται η φλεβική επάνοδος του αίματος και βελτιώνεται η λειτουργία της καρδιάς ως αντλία.

Άλλα φάρμακα που μπορούν να χρησιμοποιηθούν ευρέως για την αντιμετώπιση της καταπληξίας είναι διουρητικά για την αύξηση της αποβολής των ούρων, διττανθρακικό νάτριο για την αντιμετώπιση της οξέωσης, ασβέστιο σε περίπτωση απώλειας ασβεστίου σε πιθανή μετάγγιση, μορφίνη για διαστολή των φλεβών, επινεφρίνη, αντισταμινικά και εισπνεόμενοι β₂ αγωνιστές για την αντιμετώπιση της αναφυλακτικής καταπληξίας.

Επιπλέον στην οξυγονοθεραπεία θα πρέπει να γίνεται χορήγηση οξυγόνου με μάσκα ή ρινική κάψουλα για να διατηρηθούν τα επίπεδα PaCO₂ άνω των 80 mmHg μέσα στις πρώτες 4 με 6 ώρες.

Ακόμη, σύμφωνα με νέες έρευνες που διεξήχθησαν η πιο αποτελεσματική μέθοδος για την αντιμετώπιση της καταπληξίας είναι η ενδοφλέβια χορήγηση υγρών ή αίματος. Υγρά

μπορούν να χρησιμοποιηθούν σε ασθενή ο οποίος βρίσκεται σε υπογκαιμική καταπληξία, σηπτική καταπληξία, νευρογενής καταπληξία αλλά και σε καρδιογενή καταπληξία. Ωστόσο σε ασθενή με καρδιογενή καταπληξία μπορεί να γίνει περιορισμός της χορήγησης υγρών ανάλογα με την πίεση της πνευμονικής αρτηρίας. Τέτοια υγρά μπορεί να είναι κρυσταλλοειδή διαλύματα ή κολλοειδή διαλύματα.

Τέλος μπορεί να γίνει και χορήγηση αίματος ή παράγωγα αίματος όπως για παράδειγμα συμπυκνωμένα ερυθρά αιμοσφαίρια, ολικό νωπό αίμα και αιμοπετάλια. Σκοπός της χορήγησης αυτών είναι η διατήρηση του αιματοκρίτη σε επίπεδα από 30% ως 35% και της αιμοσφαιρίνης σε επίπεδα μεταξύ 12,5g και 14,5g ανά 100ml (DeWit. S. C., 2009).

1.6 Πρώτες Βοήθειες

Καθώς η καταπληξία είναι ένα κλινικό σύνδρομο το οποίο απαιτεί άμεση αντιμετώπιση, στόχος της αντιμετώπισης που θα πρέπει να γίνει η επαρκής αιμάτωση του εγκεφάλου αλλά και των ζωτικών οργάνων, για να μπορεί να εξασφαλισθεί η μεταφορά αερίων και θρεπτικών ουσιών. Οι πιο κοινές μορφές που γίνεται παροχή πρώτων βοηθειών είναι μετά από αιμορραγία ή μετά από στεφανιαία θρόμβωση (Sheppard & Wright, 2003).

Με την παροχή των πρώτων βοηθειών δεν εξασφαλίζεται η θεραπεία ενός shock αλλά η μείωση κάποιων επιδράσεων μέχρι να μπορεί να γίνει παροχή ουσιαστικής φροντίδας σε νοσοκομείο. Τα βήματα που μπορούν να ακολουθηθούν για να μειωθούν οι επιδράσεις είναι:

- Τοποθέτηση του ασθενούς σε θέση Trendelenburg.
- Κάλυψη του ασθενούς με ένα παλτό ή μια κουβέρτα για να παραμείνει ζεστός αλλά όχι υπερβολικά ζεστός.
- Δεν πρέπει να δώσουμε κάτι στον ασθενή να φάει ή να πιεί.
- Συχνός έλεγχος των αναπνοών και των σφυγμών. Σε περίπτωση διακοπής της αναπνοής θα πρέπει να είμαστε έτοιμοι να επαναφέρουμε πίσω των ασθενή.
- Κλήση άμεσης ιατρικής βοήθειας.

Στην περίπτωση αιμορραγίας θα πρέπει να είναι σε θέση ο νοσηλευτής να μπορεί να σταματήσει την αιμορραγία. Κάθε αιμορραγία μετά από 10 με 15 λεπτά άμεσης πίεσης σταματάει, οπότε ο νοσηλευτής θα πρέπει να ανυψώσει το μέλος που αιμορραγεί ψηλότερα από το επίπεδο της καρδιάς και να ασκεί πίεση στο μέρος μέχρι να

σταματήσει. Επιπλέον, σε περίπτωση ύπαρξης ξένου σώματος δεν πρέπει να αφαιρεθεί. Στο αιμορραγικό shock και στο υπογκαιμικό shock ο νοσηλευτής θα πρέπει:

- Να ελέγχει την εξωτερική αιμορραγία.
- Να τοποθετήσει τον ασθενή σε θέση Trendelenburg.
- Να διατηρήσει την θερμοκρασία του σώματος του ασθενούς.
- Να γίνεται συνεχής επανεκτίμηση της κατάστασης.

Σε περίπτωση αναφυλακτικού shock ο νοσηλευτής θα πρέπει:

- Να προσεγγίσει τον ασθενή με την μέθοδο ABCDE, όπου A για Airway, B για Breathing, C για Circulation, D για Disability και E για Exposure.
- Να αντιμετωπίσει τυχόν προβλήματα που απειλούν την ζωή του ασθενούς.

Σημαντικό είναι ο νοσηλευτής να είναι προσεκτικός με την χρήση αδρεναλίνης καθώς αυτό γίνεται μόνο από εξειδικευμένο προσωπικό και στον χώρο του νοσοκομείου (Driscoll et al, 2000).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο

ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΗ Ή ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΚΑΤΑΠΛΗΞΙΑ

2.1 Ορισμός

Η κυκλοφορική ή καρδιακή καταπληξία χαρακτηρίζεται από την αδυναμία της καρδιάς να διατηρήσει τη συστηματική κυκλοφορία σε βαθμό που θα επιτρέπει την ικανοποίηση των μεταβολικών αναγκών των ιστών, λόγω σημαντικής βλάβης της συσταλτικής ικανότητας του μυοκαρδίου. Η κλινική εκδήλωση της κυκλοφορικής καταπληξίας είναι το σύνδρομο χαμηλής παροχής που χαρακτηρίζεται από προοδευτική επιδείνωση των κλινικών, βιοχημικών και αιμοδυναμικών παραμέτρων.

Η υποαιμάτωση των οργάνων αλλά και η πνευμονική συμφόρηση εμφανίζονται αμέσως στον οργανισμό του ασθενούς (Tewelte et al. 2018).

2.2 Στάδια κυκλοφορικής καταπληξίας

Η καταπληξία διαχωρίζεται σε 3 στάδια. Τα στάδια αυτά αναλυτικότερα είναι:

- **Στάδιο 1^ο: Πρώιμο, Αναστρέψιμο και Αντιρροπούμενο shock:** Το αρχικό στάδιο αυτό ξεκινά όταν οι τασεοϋποδοχείς στο αορτικό τόξο και στο καρωτιδικό σωμάτιο παρατηρούν μια πτώση της μέσης αρτηριακής πίεσης περίπου 10 mmHg από την φυσιολογική. Ο όγκος του κυκλοφορούντος αίματος μπορεί να έχει ελαττωθεί κατά ένα μικρό ποσοστό περίπου στα 500ml. Ο οργανισμός αντιλαμβάνεται την αλλαγή αυτή με αποτέλεσμα την αντίδραση του, διεγείροντας το συμπαθητικό νευρικό σύστημα και αυξάνοντας τον ρυθμό και την ένταση της καρδιακής συστολής και αυξάνεται έτσι η καρδιακή παροχή. Η διέγερση του συμπαθητικού επίσης προκαλεί περιφερική αγγειοσύσπαση. Το τελικό αποτέλεσμα είναι η διατήρηση της αιμάτωσης των κυττάρων των ιστών και των οργάνων. Ίσως μπορεί να παρατηρηθεί και ελαφρώς ταχυκαρδία.

Στο Αντιρροπούμενο shock αρχίζει όταν η μέση αρτηριακή πίεση μειωθεί 10 ως 15 mmHg κάτω από τα φυσιολογικά επίπεδα. Παράλληλα ο όγκος του κυκλοφορούντος αίματος ελαττώνεται σημαντικά περίπου στο 25-35% του όγκου του. Παρόλα αυτά οι αντιρροπιστικοί παράγοντες έχουν την δυνατότητα να διατηρήσουν την αρτηριακή πίεση

και την αιμάτωση των ιστών στα ζωτικά όργανα του ασθενούς προλαμβάνοντας με αυτό την βλάβη των κυττάρων.

▪ **Στάδιο 2^ο: Ενδιάμεσο στάδιο ή στάδιο προοδευτικής επιδείνωσης του shock:**

Στον παρόν στάδιο παρατηρείται η περεταίρω μείωση της μέσης αρτηριακής πίεσης από 20 mmHg και περισσότερο και η απώλεια του όγκου των υγρών έχει φτάσει το 35-50% του αίματος. Συγχρόνως, οι αντιρροπιστικοί παράγοντες παραμένουν λειτουργικοί όπως και στο προηγούμενο στάδιο αλλά δεν είναι ικανοί να διατηρήσουν τα επίπεδα της μέσης αρτηριακής πίεσης σε επάρκεια έτσι ώστε να μπορεί να εξασφαλισθεί η απαραίτητη αιμάτωση των ζωτικών οργάνων.

Παρατηρείται αύξηση του καρδιακού παλμού και της αγγειοσύσπασης ωστόσο παρά τις αντιρροπιστικές αυτές μεταβολές η αιμάτωση του δέρματος, των σκελετικών μυών, των νεφρών και των οργάνων του πεπτικού μειώνονται σημαντικά. Τα κύτταρα της καρδιάς και του εγκεφάλου δεν έχουν την επαρκή οξυγόνωση ενώ σε άλλα κύτταρα και ιστούς παρουσιάζεται ισχαιμία και ανοξία. Επιπλέον, εμφανίζεται γενικευμένη οξέωση και υπερκαλιαιμία. Επομένως, οι πιθανότητες της επιβίωσης του ασθενούς καθίστανται μικρές εκτός και αν η αντιμετώπισή του είναι άμεση και αποτελεσματική.

▪ **Στάδιο 3^ο: Επιμένων ή μη αναστρέψιμο στάδιο:** Εάν φτάσει η ασθένεια σε αυτό το στάδιο, το πρόβλημα της ιστικής ανοξίας και του κυτταρικού θανάτου είναι πλέον σίγουρος ο θάνατος και καμία θεραπεία δεν είναι σε θέση να αναστρέψει την κατάσταση. Ακόμη και σε περίπτωση σταθεροποίησης της μέσης αρτηριακής πίεσης έχει ήδη συμβεί σημαντική κυτταρική βλάβη που είναι ασύμβατη με την διατήρηση της ζωής. Έτσι κάπως επέρχεται ο θάνατος των ιστών, μετέπειτα ο θάνατος των οργάνων και τέλος ο θάνατος του ασθενούς (LeMONE et al, 2014).

2.3 Αίτια

Τα αίτια της κυκλοφορικής καταπληξία ποικίλουν ανά είδος (DeWit. S. C., 2009).

Αναλυτικότερα τέτοια αίτια είναι:

▪ **Καρδιογενής καταπληξία**

- Έμφραγμα του μυοκαρδίου
- Καρδιακή ανακοπή
- Κοιλιακές αρρυθμίες όπως σε κοιλιακή ταχυκαρδία, κολπική μαρμαρυγή
- Καρδιακή αμυλοείδωση

- Εκφύλιση του μυοκαρδίου
- Μυοκαρδιοπάθειες, είτε ιογενείς, είτε τοξικές
- **Υποογκαιμική καταπληξία**
 - Απώλεια μεγάλου όγκο αίματος από τραύμα
 - Σοβαρά εγκαύματα
 - Απώλεια πλάσματος σε παγκρεατίτιδα, εντερική απόφραξη
- **Αποφρακτική καταπληξία**
 - Αρτηριακή στένωση
 - Επιπωματισμός της καρδιάς
 - Συσφιγκτική περικαρδίτιδα
 - Υπό τάση πνευμοθώρακας
 - Πνευμονική εμβολή, πνευμονική υπέρταση
- **Καταπληξία ανακατανομής**
 - Νευρογενούς είδους παράγοντες όπως για παράδειγμα το άλγος, η αναισθησία, το στρες, η κρανιοεγκεφαλική κάκωση
 - Χημικού είδους παράγοντες όπως για παράδειγμα η αναφυλαξία, η σήψη, η τριχοειδική διαρροή.

2.4 Παράγοντες κινδύνου

Όπως και τα αίτια, έτσι και οι παράγοντες κινδύνου, ποικίλουν και δεν είναι συγκεκριμένα. Κάθε τύπος έχει διαφορετικούς παράγοντες κινδύνου. Αναλυτικότερα:

- Βλάβη του καρδιακού μυός όπως για παράδειγμα έμφραγμα του μυοκαρδίου, τυχόν μυοκαρδίτιδα κλπ.
- Εκτεταμένη αιμορραγία και κένωση υγρών του σώματος
- Ασθένεια του μυϊκού ιστού
- Έμμεση και άμεση ανεπαρκής καρδιακή λειτουργία
- Υπόταση, δηλαδή η μέση αρτηριακή πίεση να είναι <80 mmHg.
- Μειωμένος αγγειακός όγκος ή τόνος
- Δυσλειτουργία των πνευμόνων με διαταραχή στην ανταλλαγή αερίων και στην αιμάτωση τους.
- Διαταραχές στην πηκτικότητα του αίματος

2.5 Κλινική εικόνα

Η κλινική εικόνα της κυκλοφορικής καταπληξίας περιλαμβάνει πολλά συμπτώματα. Τέτοια συμπτώματα μπορεί να είναι:

- Όπως σε όλα τα είδη της καταπληξίας η υπόταση είναι το πιο συχνό κλινικό σύμπτωμα, όπου η μέση αρτηριακή πίεση του ασθενούς κυμαίνεται <80 mmHg.
- Μη φυσιολογικός παλμός καθώς πολλές φορές ο ασθενής πάσχει από ταχυκαρδία και η ταχύπνοια. Επίσης ο σφυγμός τις περισσότερες φορές μπορεί να είναι νηματοειδής και μη ανιχνεύσιμος.
- Μεταβολή του χρώματος του δέρματος. Το δέρμα αρχίζει να γίνεται κυανό και ωχρο. Επιπλέον, το δέρμα γίνεται ψυχρό και χαρακτηρίζεται από μια κολλώδης υφή.
- Αλλαγή στην διανοητική κατάσταση του ασθενούς καθώς ο ίδιος αρχίζει και διακατέχεται από μια ανησυχία και ένα μόνιμο άγχος. Ακόμη, μπορεί να τον διακατέχει μια ληθαργική κατάσταση όπου μπορεί να εξελιχθεί και σε κώμα.
- Διαταραχή στην αποβολή των ούρων καθώς μπορεί ο ασθενής να έχει μειωμένη ποσότητα ούρων (ολιγουρία) που μπορεί να εξελιχθεί σε ανουρία.
- Απώλεια αισθήσεων, ζαλάδα και ένα έντονο αίσθημα δίψας καθώς εμφανίζεται σε αρκετά άτομα όπου έχουν διαγνωστεί με καταπληξία.

2.6 Διάγνωση

Η διάγνωση της καρδιακής καταπληξίας περιλαμβάνει διάφορες διαγνώσεις που περιλαμβάνουν και άλλα είδη από καταπληξία όπως είναι η υπογκαιμική, η κατανομής και η αποφρακτική. Για την διάγνωση αυτών, στηριζόμαστε σε συνδυασμό εξετάσεων όπως είναι οι αιμοδυναμικές εξετάσεις και κλινικές και βιοχημικές παραμέτρους. Το ηλεκτροκαρδιογράφημα είναι μια μέθοδος για την συνεχή παρακολούθηση της καρδιακής παροχής αλλά και απαραίτητοι θεωρούνται συχνοί προσδιορισμοί διάφορων ενζύμων, των ηλεκτρολυτών και έλεγχος των πηκτικών μηχανισμών. Αναλυτικότερα:

Η υπόταση είναι ένας κύριος παράγοντας για την διάγνωση της καρδιακής καταπληξίας, χωρίς όμως αυτό να μας υποδηλώνει την ύπαρξη καταπληξίας παρόλο που είναι ένα από τα πιο κοινά ευρήματα. Ακόμη, ένα εύρημα για την διάγνωση καταπληξίας είναι η ιστική υποάρδευση καθώς μπορούμε να διακρίνουμε στον ασθενή κυανό και ψυχρό δέρμα και πολλές φορές κολλώδες. Μπορεί να υπάρξει επίσης διαταραχή της νοητικής λειτουργίας του ασθενούς με συμπτώματα όπως είναι η ανησυχία και ο λήθαργος . Τέλος, μπορεί να

υπάρξει μειωμένη διούρηση <0.5ml ανά ώρα και αύξηση του γαλακτικού οξέος ορού > 2 mEq/L (Rayentonich et al, 2016).

2.7 Θεραπεία

Η αντιμετώπιση και η θεραπεία της κυκλοφορικής καταπληξίας είναι πολύ σημαντική να γίνεται άμεσα, και κυρίως γίνεται μέσα στην Μονάδα Εντατικής Θεραπείας (Moskovitz et al, 2015). Αναλυτικότερα ορισμένα βήματα που πραγματοποιούνται είναι:

- Τοποθέτηση καθετήρα κύστεως για ωριαία μέτρηση της παροχής των ούρων.
- Τοποθέτηση ενδοφλέβιας γραμμής συνεχούς ελέγχου της κεντρικής φλεβικής πίεσης (ΚΦΠ). Η Κ.Φ.Π είναι ένας καλός δείκτης εκτίμησης της σχετικής ή απόλυτης πληρότητας του ενδοαγγειακού χώρου.
- Εισαγωγή καθετήρα Swan-Ganz για τον συνεχή έλεγχο της πίεσης πληρώσεως της αριστερής κοιλίας.
- Ηλεκτροκαρδιογραφικός έλεγχος για τον συνεχή έλεγχο της καρδιακής συχνότητας και την αναπνευστική λειτουργία.
- Προσδιορισμός και διατήρηση του SaO_2 > από 95% με την παροχή οξυγόνου.
- Προσδιορισμός του PO_2 , PCO_2 , pH και του γαλακτικού οξέος στο αρτηριακό αίμα. Το pH του ασθενούς θα πρέπει να βρίσκεται πάνω από 7,3 και κάτω από 7,5, ενώ όταν το PO_2 πέσει σε επίπεδα < 30mmHg υποδηλώνει την δημιουργία ιστικής υποξίας και την αύξηση των επιπέδων του γαλακτικού οξέος στο αίμα.
- Χορήγηση ενδοφλέβιων υγρών στον ασθενή για την αναπλήρωση, των ήδη χαμένων υγρών, με ισότονα διαλύματα όπως για παράδειγμα χλωριούχο νάτριο 0.9% και χορήγηση προϊόντων αίματος.
- Ενδοτραχειακή διασωλήνωση όταν κριθεί απαραίτητο.

Φαρμακευτική αγωγή για την κυκλοφορική καταπληξία:

Γίνεται χορήγηση αδρενεργικών φαρμάκων ή συμπαθομιμητικών όπου ενεργοποιούν την απάντηση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος διεγείροντας του α και β αδρενεργικούς υποδοχείς. Η διέγερση των α -αδρενεργικών υποδοχέων έχουν ως αποτέλεσμα την αγγειοσύσπαση και την αύξηση της συστηματικής αρτηριακής πίεσης ενώ με την διέγερση των β -αδρενεργικών υποδοχέων αυξάνεται η δύναμη και η συχνότητα της σύσπασης του μυοκαρδίου. Τέτοια φάρμακα είναι:

▪ **Αγγειοσυσπαστικά**

- Επινεφρίνη (Adrenalin)
- Νορεπινεφρίνη (Levophed)
- Μεταραμινόλη (Aramine)
- Βαζοπρεσσίνη (Pitressin)

▪ **Ινότροπα**

- Ντοπαμίνη (Inotropin)
- Δοβουταμίνη (Dobutrex)
- Ισοπροτερενόλη (Isuprel)

Με την ενεργοποίηση των φαρμάκων επιτυγχάνεται η βελτίωση της αιμάτωσης και της οξυγόνωσης της καρδιάς, η αύξηση του όγκου παλμού και της καρδιακής συχνότητας και αύξηση της καρδιακής παροχής. Αυτό κατά συνέπεια βελτιώνει την ιστική αιμάτωση και οξυγόνωση.

▪ **Αγγειοδιασταλτικά**

- Αμνιρόνη (Inocor)
- Νιτρογλυκερίνη (Nitrolingual)
- Νιτροπρωσσικό (Nitriate)

Τα συγκεκριμένα φάρμακα προκαλούν αγγειοδιαστολή καθώς δρα στις λείες μυϊκές ίνες και παρατηρείται πτώση των περιφερικών αγγειακών αντιστάσεων της καρδιακής παροχής.

• Γίνεται χορήγηση κολλοειδών διαλυμάτων που προκαλούν αύξηση του όγκου του πλάσματος. Τα διαλύματα αυτά αυξάνουν άμεσα τον όγκο του κυκλοφορούντος αίματος και την ιστική αιμάτωση. Τέτοια κολλοειδή διαλύματα είναι:

- Αλβουμίνη 5% και 25% (Albuminar-5% / 25%, Buminat-5% / 25%)
- Δεξτράνη 40,70,75 (Gentran 40,70,75)
- Χετάμυλο (Hetastarch-Hespan)

• Κλάσματα πρωτεϊνών πλάσματος (Plasmanate, Plasma-Plex, Plasmatein, Protenate), (LeMONE et al, 2014).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΣΤΗΝ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΗ

ΚΑΤΑΠΛΗΞΙΑ

Σε περίπτωση που ο ασθενής νοσεί από καταπληξία, η νοσηλευτική φροντίδα επικεντρώνεται κυρίως στην εκτίμηση και στην παρακολούθηση της αιμάτωσης των ιστών αλλά και στην ικανοποίηση των ψυχοκοινωνικών αναγκών του ασθενούς και της οικογένειάς του. Ο νοσηλευτής οφείλει να μπορεί να αξιολογήσει τα παρακάτω (Warise, 2015):

- Τα ζωτικά σημεία, ειδικότερα της αρτηριακής πίεσης.
- Την διατήρηση του κατάλληλου όγκου των υγρών. Γίνεται συσσώρευση υγρού στους πνεύμονες και οι κοιλίες της καρδιάς δεν μπορούν να αιματώσουν σωστά στην καρδιακή παροχή.
- Τον έλεγχο της γλυκόζης του ορού. Η διατήρηση των επιπέδων της γλυκόζης μεταξύ 80 και 110 mg/dL σε ασθενής που χρίζουν εντατικής φροντίδας έχει δείξει ότι μειώνεται σημαντικά η επίπτωση στους νεφρούς (Van den Berghe et al, 2006).

Νοσηλευτικές παρεμβάσεις

Οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις που θα πρέπει να ακολουθηθούν στην κυκλοφορική καταπληξία είναι οι εξής:

- Η αξιολόγηση και η παρακολούθηση της λειτουργίας του καρδιαγγειακού συστήματος με μετρήσεις όπως είναι η αρτηριακή πίεση αίματος, ο καρδιακός ρυθμός και συχνότητα, η παλμική οξυμετρία και οι περιφερικές σφύξεις.
- Παρακολούθηση αιμοδυναμικών παραμέτρων (monitoring) όπως της αρτηριακής πίεσης, της πίεσης της πνευμονικής αρτηρίας και της κεντρικής φλέβας.
- Καταμέτρηση των προσλαμβανόμενων και των αποβαλλόμενων υγρών ανά ώρα με την βοήθεια ενός καθετήρα Folley.
- Παρακολούθηση των εντερικών ήχων και έλεγχος για μετεωρισμό της κοιλίας και για κοιλιακό πόνο.
- Παρακολούθηση για αιφνίδιο διαξιφιστικό θωρακικό άλγος ή δύσπνοια, κυάνωση, άγχος και ανησυχία.

- Παρακολούθηση χρώματος, θερμοκρασία, υφή και την υγρασία του δέρματος.

- Εκτίμηση της διανοητικής κατάστασης του ασθενούς και του επιπέδου συνείδησης στο οποίο βρίσκεται (DeWit. S. C., 2009).

Ακόμη ο νοσηλευτής θα πρέπει να είναι σε θέση να προβεί:

- Στον έλεγχο για την ανακατανομή του όγκου στην κεντρική κυκλοφορία, ο ασθενής μπορεί να τοποθετηθεί σε οριζόντια θέση και ανύψωση των κάτω άκρων κατά 25-30cm ή με την τοποθέτησή του σε θέση Trendelenburg.

- Στον εμποδισμό της επανεμφάνισης της κυκλοφορικής καταπληξίας καθώς μέσω της άμεσης αναγνώρισης ενός ασθενούς σε κίνδυνο θα μπορέσει να γίνει αποτροπή της δημιουργίας κυκλοφορικής καταπληξίας.

Παρόλο που η κυκλοφορική καταπληξία είναι μια νόσος που θέλει αρκετή ενασχόληση του νοσηλευτή με τον ασθενή για την θεραπεία του δεν σημαίνει απαραίτητα ότι οι αρμοδιότητες του νοσηλευτή σταματούν στα ιατρικά ζητήματα. Αναλυτικότερα:

- Ο νοσηλευτής πρέπει να είναι σε θέση να δημιουργήσει ένα άνετο και ήσυχο περιβάλλον για τον ασθενή.

- Ο νοσηλευτής, εκτός του ασθενούς, θα πρέπει να παρέχει υποστήριξη και στην οικογένεια του. Καλό είναι να εξασφαλισθεί και ένας ιδιωτικός χώρος και για τα μέλη της οικογένειας, καθώς και η εξασφάλιση της επαφής του ασθενούς με τα μέλη της οικογένειας όταν αυτό είναι εφικτό. Επιπρόσθετα, θα πρέπει να βοηθήσει στην έκφραση των συναισθημάτων και των ανησυχιών αλλά και την προετοιμασία ενός πιθανού θανάτου.

- Ο νοσηλευτής είναι υποχρεωμένος να προσφέρει τις απαραίτητες πληροφορίες και να ενημερώσει πλήρως τον ίδιο τον ασθενή αλλά και την οικογένεια του για την τρέχουσα κατάσταση (LeMONE et al, 2014).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο

ΝΕΑ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΓΙΑ ΤΗΝ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΗ

ΚΑΤΑΠΛΗΞΙΑ

Αναζήτηση: Για την εύρεση των νέων ερευνητικών δεδομένων για την κυκλοφορική καταπληξία έγινε εκτεταμένη αναζήτηση με βάση την θεωρία PICO. Οι μηχανές αναζήτησης που χρησιμοποιήθηκαν για την εύρεση των άρθρων ήταν το PubMed, το Google Scholar και το Scopus. Έγιναν αναζητήσεις που σχετίζονται με γενικά στοιχεία της καταπληξίας, την θεραπεία της, τα είδη της αλλά και την αντιμετώπισή της και με βάση την θεωρία PICO επιλέχθηκαν τα συγκεκριμένα άρθρα τα οποία απαντούν στις ερωτήσεις που έχω θέσει. Μερικές από τις χαρακτηριστικές ερωτήσεις που τέθηκαν παρακάτω είναι αν στο αναφυλακτικό σοκ κάνουμε τις απαραίτητες ενέργειες για την θεραπεία του ή αν οι νορεπινεφρίνη είναι κατάλληλη σαν φαρμακευτική αγωγή για το σοκ.

ΘΕΜΑΤΙΚΗ ΕΝΟΤΗΤΑ 1^η: ΚΑΤΑΠΛΗΞΙΑ-SHOCK ΓΕΝΙΚΑ

Abstract 1^ο:

Holler, J. G., et al., (2016). Etiology of Shock in the Emergency Department; A 12 Year Population Based Cohort Study. SHOCK, 1. doi:10.1097/shk.0000000000000816

Introduction: The knowledge of the etiology and associated mortality of undifferentiated shock in the emergency department (ED) is limited. We aimed to describe the etiology-based proportions and incidence rates (IR) of shock, as well as the associated mortality in the ED.

Methods: Population-based cohort study at a University Hospital ED in Denmark from January 1, 2000, to December 31, 2011. Patients aged ≥ 18 years living in the ED-catchment area ($N = 225,000$) with a first-time ED presentation with shock ($n = 1,553$) defined as hypotension (systolic blood pressure ≤ 100 mm Hg) and ≥ 1 organ failures were included. Discharge diagnoses defined the etiology and were grouped as follows: distributive septic shock (SS), distributive non-septic shock (NS), cardiogenic shock (CS), hypovolemic shock (HS), obstructive shock (OS), and other conditions (OC).

Outcomes were etiology-based characteristics, annual IR per 100,000 person-years at risk (95% confidence intervals [CIs]), mortality at 0 to 7-, and 0 to 90 days (95% CIs) and hazard rates (HR) at 0 to 7, 8 to 90 days (95% CIs). Poisson and Cox regression models were used for analyses.

Results: Among 1,553 shock patients: 423 (27.2%) had SS, 363 (23.4%) NS, 217 (14.0%) CS, 479 (30.8%) HS, 14 (0.9%) OS, and 57 (3.7%) OC. The corresponding IRs were 16.2/100,000 (95% CI: 14.8-17.9), 13.9/100,000 (95% CI: 12.6-15.4), 8.3/100,000 (95% CI: 7.3-9.5), 18.4/100,000 (95% CI: 16.8-20.1), 0.5/100,000 (95% CI: 0.3-0.9), and 2.2/100,000 (95% CI: 1.7-2.8). SS IR increased from 8.4 to 28.5/100,000 during the period 2000 to 2011. Accordingly, the 7-, and 90-day mortalities of SS, NS, CS, and HS were 30.3% (95% CI: 25.9-34.7) and 56.2% (95% CI: 50.7-61.5), 12.7% (95% CI: 9.2-16.1) and 22.6% (95% CI: 18.1-27.7), 34.6% (95% CI: 28.2-40.9) and 52.3% (95% CI: 44.6-59.8), 19.2% (95% CI: 15.7-22.7), and 36.8% (95% CI: 33.3-43.3). SS (HR = 1.46 [95% CI: 1.03-2.07]), and CS (HR = 2.15 [95% CI: 1.47-3.13]) were independent predictors of death within 0 to 7 days, whereas SS was a predictor within 8 to 90 days (HR = 1.66 [95% CI: 1.14-2.42]).

Conclusion: HS and SS are frequent etiological characteristics followed by NS and CS, whereas OS is a rare condition. We confirm the increasing trend of SS, as previously reported. Seven-day mortality ranged from 12.7% to 34.6%, while 90-day mortality ranged from 22.6% to 56.2%. The underlying etiology was an independent predictor of mortality.

Αιτιολογία του σοκ στο Τμήμα Έκτακτης Ανάγκης: Μια Μελέτη Κοόρτων 12 ετών

Εισαγωγή: Η γνώση της αιτιολογίας και της σχετικής θνησιμότητας αδιαφοροποίητου σοκ στο τμήμα επειγόντων περιστατικών είναι περιορισμένη. Στόχος μας ήταν να περιγράψουμε τις αναλογίες και τα ποσοστά επίπτωσης (IR) με βάση την αιτιολογία του σοκ, καθώς και τη σχετική θνησιμότητα στην ΕΕ.

Μέθοδοι: Μελέτη κοόρτης βάσει πληθυσμού σε Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο ED στη Δανία από την 1η Ιανουαρίου 2000 έως τις 31 Δεκεμβρίου 2011. Ασθενείς ηλικίας ≥ 18 ετών που ζουν στην περιοχή της λεκάνης ED (N = 225.000) με μια πρώτη παρουσίαση ED με σοκ (n = 1.553) ορίζεται ως υπόταση (συστολική αρτηριακή πίεση mm100 mm Hg) και αδυναμίες οργάνων. Οι διαγνώσεις εκφόρτισης καθόρισαν την αιτιολογία και

ομαδοποιήθηκαν ως εξής: διανεμητικό σηπτικό σοκ (SS), διανεμητικό μη σηπτικό σοκ (NS), καρδιογενές σοκ (CS), υποβολικό σοκ (HS), αποφρακτικό σοκ (OS) και άλλες καταστάσεις (OC)). Τα αποτελέσματα ήταν βασισμένα σε αιτιολογία χαρακτηριστικά, ετήσιο IR ανά 100.000 άτομα-χρόνια σε κίνδυνο (διαστήματα εμπιστοσύνης 95% [CIs]), θνησιμότητα σε 0 έως 7- και 0 έως 90 ημέρες (95% CIs) και ποσοστά κινδύνου (HR) σε 0 έως 7, 8 έως 90 ημέρες (95% CIs).

Αποτελέσματα: Μεταξύ 1.553 ασθενών με σοκ: 423 (27,2%) είχαν SS, 363 (23,4%) NS, 217 (14,0%) CS, 479 (30,8%) HS, 14 (0,9%) OS και 57 (3,7%) OC. Οι αντίστοιχες IR ήταν 16,2 / 100.000 (95% CI: 14,8-17,9), 13,9 / 100,000 (95% CI: 12,6-15,4), 8,3 / 100.000 (95% CI: 7,3-9,5), 18,4 / 100.000 (95% CI) : 16.8-20.1), 0.5 / 100.000 (95% CI: 0.3-0.9) και 2.2 / 100,000 (95% CI: 1.7-2.8). Το SS IR αυξήθηκε από 8,4 σε 28,5 / 100.000 κατά την περίοδο 2000 έως 2011. Κατά συνέπεια, οι θνησιμότητες των 7, και 90 ημερών των SS, NS, CS και HS ήταν 30,3% (95% CI: 25.9-34.7) και 56.2 % (95% CI: 50.7-61.5), 12.7% (95% CI: 9.2-16.1) και 22.6% (95% CI: 18.1-27.7), 34.6% (95% CI: 28.2-40.9) και 52.3% (95% CI: 44,6-59,8), 19,2% (95% CI: 15,7-22,7) και 36,8% (95% CI: 33,3-43,3). SS (HR = 1,46 [95% CI: 1,03-2,07]) και CS (HR = 2,15 [95% CI: 1,47-3.

Συμπέρασμα: Τα HS και SS είναι συχνά αιτιολογικά χαρακτηριστικά ακολουθούμενα από NS και CS, ενώ το OS είναι μια σπάνια κατάσταση. Επιβεβαιώνουμε την αυξανόμενη τάση των SS, όπως αναφέρθηκε προηγουμένως. Η θνησιμότητα των επτά ημερών κυμάνθηκε από 12,7% έως 34,6%, ενώ η θνησιμότητα 90 ημερών κυμάνθηκε από 22,6% έως 56,2%. Η υποκείμενη αιτιολογία ήταν ένας ανεξάρτητος προγνωστικός δείκτης θνησιμότητας.

Abstract 2°:

Marik, P. E., & Weinmann, M. (2019). Optimizing fluid therapy in shock. Current Opinion in Critical Care, 25(3), 246–251. doi:10.1097/mcc.0000000000000604

Purpose of review: Shock, best defined as acute circulatory failure is classified into four major groups, namely hypovolemic, cardiogenic, obstructive, and distributive (vasodilatory). The purpose of this review is to provide a practical approach to fluid optimization in patients with the four types of shock.

Recent findings: Large-volume fluid resuscitation has traditionally been regarded as the cornerstone of resuscitation of shocked patients. However, in many instances, aggressive fluid resuscitation may be harmful, increasing morbidity and mortality.

Summary: We believe that the approach to fluid therapy must be individualized based on the cause of shock as well as the patient's major diagnosis, comorbidities and hemodynamic and respiratory status. A conservative, physiologically guided approach to fluid resuscitation likely improves patient outcomes.

Βελτιστοποίηση θεραπείας υγρών σε κατάσταση σοκ

Σκοπός της περίληψης: Το σοκ, ο οποίος ορίζεται ως οξεία κυκλοφοριακή ανεπάρκεια ταξινομείται σε τέσσερις μεγάλες ομάδες, δηλαδή υπογκαιμικό, καρδιογενές, αποφρακτικό και κατανομής (αγγειοδιασταλτικό). Σκοπός αυτής της έρευνας είναι να παρέχει μια πρακτική προσέγγιση στη βελτιστοποίηση υγρών σε ασθενείς με τους τέσσερις τύπους σοκ.

Πρόσφατα ευρήματα: Η ανάνηψη υγρού μεγάλου όγκου έχει παραδοσιακά θεωρηθεί ως ο ακρογωνιαίος λίθος της ανάνηψης των ασθενών που πάσχουν από καταπληξία. Ωστόσο, σε πολλές περιπτώσεις, η βάνανση ανάνηψη υγρών μπορεί να είναι επιβλαβής, καθώς υπάρχει αυξανόμενη νοσηρότητα και θνησιμότητα.

Συμπέρασμα: Πιστεύουμε ότι η προσέγγιση της θεραπείας με υγρά πρέπει να είναι εξατομικευμένη με βάση την αιτία του σοκ καθώς και της κύριας διάγνωσης, των συμβιβασμών και της αιμοδυναμικής και αναπνευστικής κατάστασης. Μια συντηρητική, φυσιολογικά καθοδηγούμενη προσέγγιση για την ανάνηψη ρευστού που πιθανώς βελτιώνει τα αποτελέσματα των ασθενών.

Abstract 3^o:

Jozwiak, M., Monnet, X., & Teboul, J.-L. (2018). Less or more hemodynamic monitoring in critically ill patients. Current Opinion in Critical Care, 1. doi:10.1097/mcc.0000000000000516

Purpose of review: Hemodynamic investigations are required in patients with shock to identify the type of shock, to select the most appropriate treatments and to assess the patient's response to the selected therapy. We discuss how to select the most appropriate

hemodynamic monitoring techniques in patients with shock as well as the future of hemodynamic monitoring.

Recent findings: Over the last decades, the hemodynamic monitoring techniques have evolved from intermittent toward continuous and real-time measurements and from invasive toward less-invasive approaches. In patients with shock, current guidelines recommend the echocardiography as the preferred modality for the initial hemodynamic evaluation. In patients with shock nonresponsive to initial therapy and/or in the most complex patients, it is recommended to monitor the cardiac output and to use advanced hemodynamic monitoring techniques. They also provide other useful variables that are useful for managing the most complex cases. Uncalibrated and noninvasive cardiac output monitors are not reliable enough in the intensive care setting.

Summary: The use of echocardiography should be initially encouraged in patients with shock to identify the type of shock and to select the most appropriate therapy. The use of more invasive hemodynamic monitoring techniques should be discussed on an individualized basis.

Λιγότερη ή περισσότερη αιμοδυναμική παρακολούθηση σε ασθενείς με κρίση

Σκοπός της επανεξέτασης: Απαιτούνται αιμοδυναμικές έρευνες σε ασθενείς με σοκ για τον προσδιορισμό του τύπου σοκ, την επιλογή των καταλληλότερων θεραπειών και την αξιολόγηση της απόκρισης του ασθενούς στην επιλεγμένη θεραπεία. Συζητάμε πώς να επιλέξουμε τις καταλληλότερες τεχνικές αιμοδυναμικής παρακολούθησης σε ασθενείς με σοκ καθώς και το μέλλον της αιμοδυναμικής παρακολούθησης.

Πρόσφατα ευρήματα: Τις τελευταίες δεκαετίες, οι αιμοδυναμικές τεχνικές παρακολούθησης έχουν εξελιχθεί από διαλείπουσες σε συνεχείς και σε πραγματικό χρόνο μετρήσεις και από επεμβατικές προς λιγότερο επεμβατικές προσεγγίσεις. Σε ασθενείς με σοκ, οι τρέχουσες οδηγίες προτείνουν την ηχοκαρδιογραφία ως την προτιμώμενη μέθοδο για την αρχική αιμοδυναμική αξιολόγηση. Σε ασθενείς με σοκ που δεν ανταποκρίνονται στην αρχική θεραπεία ή / και στους πιο πολύπλοκους ασθενείς, συνιστάται η παρακολούθηση της καρδιακής απόδοσης και η χρήση προηγμένων τεχνικών αιμοδυναμικής παρακολούθησης. Παρέχουν επίσης άλλες χρήσιμες μεταβλητές που είναι χρήσιμες για τη διαχείριση των πιο περίπλοκων περιπτώσεων. Οι μη

βαθμονομημένες και μη επεμβατικές οθόνες καρδιακής εξόδου δεν είναι αρκετά αξιόπιστες στο περιβάλλον εντατικής θεραπείας.

Περίληψη: Η χρήση της ηχοκαρδιογραφίας θα πρέπει να ενθαρρύνεται αρχικά σε ασθενείς με σοκ για τον προσδιορισμό του τύπου σοκ και την επιλογή της καταλληλότερης θεραπείας. Η χρήση πιο επεμβατικών τεχνικών αιμοδυναμικής παρακολούθησης θα πρέπει να συζητείται σε εξατομικευμένη βάση.

Abstract 4^ο:

Russell, J. A. (2019). Vasopressor therapy in critically ill patients with shock. Intensive Care Medicine, 45(11), 1503–1517. doi:10.1007/s00134-019-05801-z

Background: Vasopressors are administered to critically ill patients with vasodilatory shock not responsive to volume resuscitation, and less often in cardiogenic shock, and hypovolemic shock.

Objectives: The objectives are to review safety and efficacy of vasopressors, pathophysiology, agents that decrease vasopressor dose, predictive biomarkers, β 1-blockers, and directions for research.

Methods: The quality of evidence was evaluated using Grading of Recommendations Assessment, Development, and Evaluation (GRADE).

Results: Vasopressors bind adrenergic: α 1, α 2, β 1, β 2; vasopressin: AVPR1a, AVPR1B, AVPR2; angiotensin II: AG1, AG2; and dopamine: DA1, DA2 receptors inducing vasoconstriction. Vasopressor choice and dose vary because of patients and physician practice. Adverse effects include excessive vasoconstriction, organ ischemia, hyperglycemia, hyperlactatemia, tachycardia, and tachyarrhythmias. No randomized controlled trials of vasopressors showed a significant difference in 28-day mortality rate. Norepinephrine is the first-choice vasopressor in vasodilatory shock after adequate volume resuscitation. Some strategies that decrease norepinephrine dose (vasopressin, angiotensin II) have not decreased 28-day mortality while corticosteroids have decreased 28-day mortality significantly in some (two large trials) but not all trials. In norepinephrine-refractory patients, vasopressin or epinephrine may be added. A new vasopressor, angiotensin II, may be useful in profoundly hypotensive patients. Dobutamine may be added because vasopressors may decrease ventricular contractility. Dopamine is recommended only in bradycardic patients. There are potent vasopressors

with limited evidence (e.g. methylene blue, metaraminol) and novel vasopressors in development (selepressin).

Conclusions: Norepinephrine is first choice followed by vasopressin or epinephrine. Angiotensin II and dopamine have limited indications. In future, predictive biomarkers may guide vasopressor selection and novel vasopressors may emerge.

Θεραπεία αγγειοπιεστή σε ασθενείς με κρίσιμη κατάσταση με σοκ

Υπόβαθρο: Τα αγγειοσυστατικά χορηγούνται σε ασθενείς με κρίσιμη ασθένεια με αγγειοδιασταλτικό σοκ που δεν ανταποκρίνονται στην ανάνηψη του όγκου, και λιγότερο συχνά σε καρδιογενές σοκ και υποβολικό σοκ.

Στόχοι: Οι στόχοι είναι να αναθεωρηθεί η ασφάλεια και η αποτελεσματικότητα των αγγειοσυσσωρευτών, της παθοφυσιολογίας, των παραγόντων που μειώνουν τη δόση των αγγειοπιεστών, των προγνωστικών βιοδεικτών, των $\beta 1$ -αποκλειστών και των κατευθύνσεων για έρευνα.

Μέθοδοι: Η ποιότητα των αποδεικτικών στοιχείων αξιολογήθηκε χρησιμοποιώντας Βαθμολόγηση Αξιολόγησης Συστημάτων, Ανάπτυξη και Αξιολόγηση (GRADE).

Αποτελέσματα: Τα αγγειοσυστατικά δεσμεύουν αδρενεργικά: $\alpha 1$, $\alpha 2$, $\beta 1$, $\beta 2$; αγγειοπιεσίνη: AVPR1a, AVPR1B, AVPR2; αγγειοτενσίνη II: AG1, AG2; και ντοπαμίνη: DA1, DA2 υποδοχείς που προκαλούν αγγειοσυστολή. Η επιλογή και η δόση του αγγειοσυστολέα ποικίλλουν λόγω ασθενών και ιατρών. Οι ανεπιθύμητες ενέργειες περιλαμβάνουν την υπερβολική αγγειοσυστολή, την ισχαιμία οργάνων, την υπεργλυκαιμία, την υπεργαλακτιμία, την ταχυκαρδία και τις ταχυαρρυθμίες. Καμία τυχαιοποιημένη ελεγχόμενη δοκιμή αγγειοκατασταλτικών δεν έδειξε σημαντική διαφορά στο ποσοστό θνησιμότητας 28 ημερών. Η νορεπινεφρίνη είναι ο αγγειοπιεστής πρώτης επιλογής σε αγγειοδιασταλτικό σοκ μετά από επαρκή ανάνηψη όγκου. Ορισμένες στρατηγικές που μειώνουν τη δόση της νορεπινεφρίνης (αγγειοπιεσίνη, αγγειοτενσίνη II) δεν έχουν μειώσει τη θνησιμότητα 28 ημερών, ενώ τα κορτικοστεροειδή έχουν μειώσει σημαντικά τη θνησιμότητα 28 ημερών σε ορισμένες (δύο μεγάλες δοκιμές) αλλά όχι σε όλες τις δοκιμές. Σε ασθενείς με πυρίμαχα νορεπινεφρίνη, μπορεί να προστεθεί αγγειοπιεσίνη ή επινεφρίνη. Ένας νέος αγγειοπιεστής, η αγγειοτασίνη II, μπορεί να είναι χρήσιμος σε βαθιά υποτασικούς ασθενείς. Η ντοβουταμίνη μπορεί να προστεθεί επειδή οι αγγειοκαταστολείς μπορεί να μειώσουν την κοιλιακή συσταλτικότητα. Η

ντοπαμίνη συνιστάται μόνο σε βραδυκαρδικούς ασθενείς. Υπάρχουν ισχυρά αγγειοσυστατικά με περιορισμένες ενδείξεις (π.χ. μπλε μεθυλενίου, μεταραμινόλη) και νέα αγγειοσυστατικά σε εξέλιξη (σελεπρεσσίνη).

Συμπεράσματα: Η νορεπινεφρίνη είναι η πρώτη επιλογή ακολουθούμενη από αγγειοπιεσίνη ή επινεφρίνη. Η αγγειοτασίνη II και η ντοπαμίνη έχουν περιορισμένες ενδείξεις. Στο μέλλον, οι προγνωστικοί βιοδείκτες μπορούν να καθοδηγήσουν την επιλογή των αγγειοσυσσωματωμάτων και μπορεί να εμφανιστούν νέοι αγγειοσυσσωρευτές.

Συμπεράσματα: Έρευνα στην Δανία ορίζει την καταπληξία ως υπόταση και αδυναμία οργάνων. Η μελέτη αυτή έδειξε ότι ανά 100.000 άτομα τον χρόνο, μέσα σε διάστημα 7 ημερών, τα ποσοστά θανάτου κυμαίνονται από 12,7%-34,6% και μέσα σε διάστημα 90 ημερών από 22,6%-56,2%. Η καταπληξία ταξινομείται σε σηπτικό/μη σηπτικό σοκ, καρδιογενές σοκ, αποφρακτικό σοκ, υπογκαιμικό σοκ και πολλές ακόμη. Ως θεραπεία στην καταπληξία συστήνεται η νορεπινεφρίνη και η χορήγηση μεγάλου όγκου υγρών εξατομικευμένα διότι σε πολλές περιπτώσεις η απότομη χορήγηση είναι επιβλαβής. Επιπλέον, την τελευταία δεκαετία προτείνεται η ηχοκαρδιογραφία.

ΘΕΜΑΤΙΚΗ ΕΝΟΤΗΤΑ 2^η: ΣΗΠΤΙΚΟ ΣΟΚ

Abstract 5^ο:

Hamzaoui, O., et al, (2017). Norepinephrine in septic shock. Current Opinion in Critical Care, 23(4), 342–347. doi:10.1097/mcc.0000000000000418

Purpose of review: Norepinephrine is the first-line agent recommended during resuscitation of septic shock to correct hypotension due to depressed vascular tone. Important clinical issues are the best timing to start norepinephrine, the optimal blood pressure target, and the best therapeutic options to face refractory hypotension when high doses of norepinephrine are required to reach the target.

Recent findings: Recent literature has reported benefits of early administration of norepinephrine because of the following reasons: profound and durable hypotension is an independent factor of increased mortality, early administration of norepinephrine increases cardiac output, improves microcirculation and avoids fluid overload. Recent data are in favor of targeting a mean arterial pressure of at least 65 mmHg and higher

values in case of chronic hypertension. When hypotension is refractory to norepinephrine, it is recommended adding vasopressin, which is relatively deficient during sepsis and acts on other vascular receptors than $\alpha 1$ -adrennergic receptors. However, increasing the dose of norepinephrine further cannot be discouraged.

Summary: Early administration of norepinephrine is beneficial for septic shock patients to restore organ perfusion. The mean arterial pressure target should be individualized. Adding vasopressin is recommended in case of shock refractory to norepinephrine.

Η νορεπινεφρίνη σε σηπτικό σοκ: πότε και πόσο;

Σκοπός της περίληψης: Η νορεπινεφρίνη είναι ο παράγοντας πρώτης γραμμής που συνιστάται κατά την ανάνηψη σηπτικού σοκ για τη διόρθωση της υπότασης λόγω του καταθλιπτικού αγγειακού τόνου. Σημαντικά κλινικά ζητήματα είναι ο καλύτερος χρόνος έναρξης της νορεπινεφρίνης, ο βέλτιστος στόχος της αρτηριακής πίεσης και οι καλύτερες θεραπευτικές επιλογές για την αντιμετώπιση ανθεκτικής υπότασης όταν απαιτούνται υψηλές δόσεις νορεπινεφρίνης για την επίτευξη του στόχου.

Πρόσφατα ευρήματα: Η πρόσφατη βιβλιογραφία ανέφερε οφέλη από την έγκαιρη χορήγηση νορεπινεφρίνης για τους ακόλουθους λόγους: η βαθιά και ανθεκτική υπόταση είναι ένας ανεξάρτητος παράγοντας αυξημένης θνησιμότητας, η έγκαιρη χορήγηση νορεπινεφρίνης αυξάνει την καρδιακή έξοδο, βελτιώνει τη μικροκυκλοφορία και αποτρέπει την υπερφόρτωση υγρών. Τα πρόσφατα δεδομένα τάσσονται υπέρ της στόχευσης μέσης αρτηριακής πίεσης τουλάχιστον 65 mmHg και υψηλότερων τιμών σε περίπτωση χρόνιας υπέρτασης. Όταν η υπόταση είναι ανθεκτική στη νορεπινεφρίνη, συνιστάται η προσθήκη αγγειοπιεσίνης, η οποία είναι σχετικά ανεπαρκής κατά τη σήψη και δρα σε άλλους αγγειακούς υποδοχείς από τους $\alpha 1$ -αδρενεργικούς υποδοχείς. Ωστόσο, η αύξηση της δόσης της νορεπινεφρίνης δεν μπορεί να αποθαρρυνθεί.

Συμπεράσματα: Η έγκαιρη χορήγηση νορεπινεφρίνης είναι ευεργετική για ασθενείς με σηπτικό σοκ για την αποκατάσταση της διάχυσης οργάνων. Ο μέσος στόχος αρτηριακής πίεσης πρέπει να εξατομικεύεται. Η προσθήκη της βαζοπρεσίνης συνιστάται σε περίπτωση πυρίμαχου σοκ στη νορεπινεφρίνη.

Abstract 6^o:

Cecconi M. (2018) Sepsis and Septic Shock. Volume 392, Issue 10141, 7–13 July 2018, Pages 75-87

Sepsis is a common condition that is associated with unacceptably high mortality and, for many of those who survive, long-term morbidity. Increased awareness of the condition resulting from ongoing campaigns and the evidence arising from research in the past 10 years have increased understanding of this problem among clinicians and lay people, and have led to improved outcomes. The World Health Assembly and WHO made sepsis a global health priority in 2017 and have adopted a resolution to improve the prevention, diagnosis, and management of sepsis. In 2016, a new definition of sepsis (Sepsis-3) was developed. Sepsis is now defined as infection with organ dysfunction. This definition codifies organ dysfunction using the Sequential Organ Failure Assessment score. Ongoing research aims to improve definition of patient populations to allow for individualized management strategies matched to a patient's molecular and biochemical profile. The search continues for improved diagnostic techniques that can facilitate this aim, and for a pharmacological agent that can improve outcomes by modifying the disease process. While waiting for this goal to be achieved, improved basic care driven by education and quality-improvement programs offers the best hope of increasing favorable outcomes.

Σήψη και σηπτικό σοκ

Η σήψη είναι μια κοινή πάθηση που σχετίζεται με απαράδεκτα υψηλή θνησιμότητα και, για πολλούς από αυτούς που επιβιώνουν, μακροχρόνια νοσηρότητα. Η αυξημένη συνειδητοποίηση της κατάστασης που προκύπτει από τις συνεχιζόμενες εκστρατείες και τα στοιχεία που προκύπτουν από την έρευνα τα τελευταία 10 χρόνια έχουν αυξήσει την κατανόηση αυτού του προβλήματος μεταξύ των ιατρών και των λαών και έχουν οδηγήσει σε βελτιωμένα αποτελέσματα. Η Παγκόσμια Συνέλευση Υγείας και ο ΠΟΥ έθεσαν τη σήψη ως παγκόσμια προτεραιότητα για την υγεία το 2017 και έχουν εγκρίνει ψήφισμα για τη βελτίωση της πρόληψης, της διάγνωσης και της διαχείρισης της σήψης. Το 2016, αναπτύχθηκε ένας νέος ορισμός της σήψης (Sepsis-3). Η σήψη ορίζεται τώρα ως λοίμωξη με δυσλειτουργία οργάνων. Αυτός ο ορισμός κωδικοποιεί τη δυσλειτουργία των οργάνων χρησιμοποιώντας τη βαθμολογία της Διαδοχικής Αποτυχίας Όργανο. Η συνεχιζόμενη έρευνα στοχεύει στη βελτίωση του ορισμού των πληθυσμών των ασθενών

ώστε να επιτρέπονται εξατομικευμένες στρατηγικές διαχείρισης που αντιστοιχούν στο μοριακό και βιοχημικό προφίλ του ασθενούς. Η αναζήτηση συνεχίζεται για βελτιωμένες διαγνωστικές τεχνικές που μπορούν να διευκολύνουν αυτόν τον στόχο και για έναν φαρμακολογικό παράγοντα που μπορεί να βελτιώσει τα αποτελέσματα τροποποιώντας τη διαδικασία της νόσου. Ενώ περιμένουμε να επιτευχθεί αυτός ο στόχος, η βελτιωμένη βασική φροντίδα με γνώμονα τα προγράμματα εκπαίδευσης και βελτίωσης της ποιότητας προσφέρει την καλύτερη ελπίδα για αύξηση των ευνοϊκών αποτελεσμάτων.

Abstract 7^ο:

Saugel, B., et al, (2016). Advanced Hemodynamic Management in Patients with Septic Shock. BioMed Research International, 2016, 1–11. doi:10.1155/2016/8268569

In patients with sepsis and septic shock, the hemodynamic management in both early and later phases of these "organ dysfunction syndromes" is a key therapeutic component. It needs, however, to be differentiated between "early goal-directed therapy" (EGDT) as proposed for the first 6 hours of emergency department treatment by Rivers et al. in 2001 and "hemodynamic management" using advanced hemodynamic monitoring in the intensive care unit (ICU). Recent large trials demonstrated that nowadays protocolized EGDT does not seem to be superior to "usual care" in terms of a reduction in mortality in emergency department patients with early identified septic shock who promptly receive antibiotic therapy and fluid resuscitation. "Hemodynamic management" comprises (a) making the diagnosis of septic shock as one differential diagnosis of circulatory shock, (b) assessing the hemodynamic status including the identification of therapeutic conflicts, and (c) guiding therapeutic interventions. We propose two algorithms for hemodynamic management using transpulmonary thermodilution-derived variables aiming to optimize the cardiocirculatory and pulmonary status in adult ICU patients with septic shock. The complexity and heterogeneity of patients with septic shock implies that individualized approaches for hemodynamic management are mandatory. Defining individual hemodynamic target values for patients with septic shock in different phases of the disease must be the focus of future studies.

Προηγμένη αιμοδυναμική διαχείριση σε ασθενείς με σηπτικό σοκ

Σε ασθενείς με σηψαιμία και σηπτικό σοκ, η αιμοδυναμική αντιμετώπιση τόσο στις πρώιμες όσο και στις μεταγενέστερες φάσεις αυτών των «συνδρόμων δυσλειτουργίας οργάνων» αποτελεί βασικό θεραπευτικό συστατικό. Πρέπει, ωστόσο, να γίνει διάκριση μεταξύ της «θεραπείας πρώιμου στόχου» (EGDT) όπως προτείνεται για τις πρώτες 6 ώρες θεραπείας έκτακτης ανάγκης από τους Rivers et al. το 2001 και «αιμοδυναμική διαχείριση» χρησιμοποιώντας προηγμένη αιμοδυναμική παρακολούθηση στη μονάδα εντατικής θεραπείας (ICU). Πρόσφατες μεγάλες δοκιμές έδειξαν ότι σήμερα το πρωτόκολλο EGDT δεν φαίνεται να είναι ανώτερο από τη «συνήθη φροντίδα» όσον αφορά τη μείωση της θνησιμότητας σε ασθενείς του τμήματος έκτακτης ανάγκης με πρώιμο εντοπισμένο σηπτικό σοκ που λαμβάνουν αμέσως αντιβιοτική θεραπεία και ανάνηψη υγρών. "Αιμοδυναμική διαχείριση" περιλαμβάνει (α) τη διάγνωση του σηπτικού σοκ ως μια διαφορετική διάγνωση του κυκλοφορικού σοκ, (β) αξιολόγηση της αιμοδυναμικής κατάστασης, συμπεριλαμβανομένης της ταυτοποίησης θεραπευτικών συγκρούσεων, και (γ) καθοδήγηση θεραπευτικών παρεμβάσεων. Προτείνουμε δύο αλγόριθμους για την αιμοδυναμική διαχείριση χρησιμοποιώντας μεταβλητές που προέρχονται από τη διαπνευμονική θερμοδιάλυση με στόχο τη βελτιστοποίηση της καρδιοκυκλοφορικής και πνευμονικής κατάστασης σε ενήλικες ασθενείς με ΜΕΘ με σηπτικό σοκ. Η πολυπλοκότητα και η ετερογένεια των ασθενών με σηπτικό σοκ σημαίνει ότι είναι υποχρεωτικές εξατομικευμένες προσεγγίσεις για την αιμοδυναμική αντιμετώπιση. Ο καθορισμός μεμονωμένων αιμοδυναμικών τιμών-στόχων για ασθενείς με σηπτικό σοκ σε διαφορετικές φάσεις της νόσου πρέπει να είναι το επίκεντρο των μελλοντικών μελετών.

Abstract 8º:

Garcia, P. et al, (2019). Septic shock in pediatrics: the state-of-the-art. Jornal de Pediatria. doi:10.1016/j.jped.2019.10.007

Objective: Review the main aspects of the definition, diagnosis, and management of pediatric patients with sepsis and septic shock.

Source of data: A search was carried out in the MEDLINE and Embase databases. The articles were chosen according to the authors' interest, prioritizing those published in the last five years.

Synthesis of data: Sepsis remains a major cause of mortality in pediatric patients. The variability of clinical presentations makes it difficult to attain a precise definition in pediatrics. Airway stabilization with adequate oxygenation and ventilation if necessary, initial volume resuscitation, antibiotic administration, and cardiovascular support are the basis of sepsis treatment. In resource-poor settings, attention should be paid to the risks of fluid overload when administering fluids. Administration of vasoactive drugs such as epinephrine or norepinephrine is necessary in the absence of volume response within the first hour. Follow-up of shock treatment should adhere to targets such as restoring vital and clinical signs of shock and controlling the focus of infection. A multimodal evaluation with bedside ultrasound for management after the first hours is recommended. In refractory shock, attention should be given to situations such as cardiac tamponade, hypothyroidism, adrenal insufficiency, abdominal catastrophe, and focus of uncontrolled infection.

Conclusions: The implementation of protocols and advanced technologies have reduced sepsis mortality. In resource-poor settings, good practices such as early sepsis identification, antibiotic administration, and careful fluid infusion are the cornerstones of sepsis management.

Σηπτικό σοκ στην παιδιατρική: το υπερσύγχρονο

Στόχος: Επανεξέταση των κύριων πτυχών του ορισμού, της διάγνωσης και της διαχείρισης παιδιατρικών ασθενών με σήψη και σηπτικό σοκ.

Πηγή δεδομένων: Πραγματοποιήθηκε αναζήτηση στις βάσεις δεδομένων MEDLINE και Embase. Τα άρθρα επιλέχθηκαν σύμφωνα με το ενδιαφέρον των συγγραφέων, δίνοντας προτεραιότητα σε αυτά που δημοσιεύθηκαν τα τελευταία πέντε χρόνια.

Σύνθεση δεδομένων: Η σήψη παραμένει μια σημαντική αιτία θνησιμότητας σε παιδιατρικούς ασθενείς. Η μεταβλητότητα των κλινικών παρουσιάσεων καθιστά δύσκολη την επίτευξη ενός ακριβούς ορισμού στην παιδιατρική. Η σταθεροποίηση των αεραγωγών με επαρκή οξυγόνωση και αερισμό, εάν είναι απαραίτητο, η αρχική ανάνηψη όγκου, η χορήγηση αντιβιοτικών και η καρδιαγγειακή υποστήριξη αποτελούν τη βάση της θεραπείας σήψης. Σε ρυθμίσεις χαμηλής κατανάλωσης πόρων, πρέπει να δοθεί προσοχή στους κινδύνους υπερφόρτωσης υγρών κατά τη χορήγηση υγρών. Η χορήγηση αγγειοδραστικών φαρμάκων όπως η επινεφρίνη ή η νορεπινεφρίνη είναι απαραίτητη εάν

δεν υπάρχει απόκριση όγκου εντός της πρώτης ώρας. Η παρακολούθηση της θεραπείας με σοκ πρέπει να συμμορφώνεται με στόχους όπως η αποκατάσταση ζωτικών και κλινικών συμπτωμάτων σοκ και ο έλεγχος της εστίασης της λοίμωξης. Συνιστάται μια πολυτροπική αξιολόγηση με υπερηχογράφημα στο πλάι για διαχείριση μετά τις πρώτες ώρες. Σε ανθεκτικό σοκ, θα πρέπει να δοθεί προσοχή σε καταστάσεις όπως καρδιακό ταμπόν, υποθυρεοειδισμό, ανεπάρκεια επινεφριδίων, κοιλιακή καταστροφή και εστίαση ανεξέλεγκτης λοίμωξης.

Συμπεράσματα: Η εφαρμογή πρωτοκόλλων και προηγμένων τεχνολογιών μείωσε τη θνησιμότητα από σήψη. Σε συνθήκες χαμηλής κατανάλωσης πόρων, οι καλές πρακτικές όπως η ταχεία αναγνώριση σήψης, η χορήγηση αντιβιοτικών και η προσεκτική έγχυση υγρών αποτελούν τους ακρογωνιαίους λίθους της διαχείρισης της σήψης.

Abstract 9^ο:

Russell, J. A., Rush, B., & Boyd, J. (2018). Pathophysiology of Septic Shock. Critical Care Clinics, 34(1), 43–61. doi:10.1016/j.ccc.2017.08.005

Fundamental features of septic shock are vasodilation, increased permeability, hypovolemia, and ventricular dysfunction. Vasodilation owing to increased nitric oxide and prostaglandins is treated with vasopressors (norepinephrine first). Increased permeability relates to several pathways (Slit/Robo4, vascular endothelial growth factor, angiopoietin 1 and 2/Tie2 pathway, sphingosine-1-phosphate, and heparin-binding protein), some of which are targets for therapies. Hypovolemia is common and crystalloid is recommended for fluid resuscitation. Cardiomyocyte-inflammatory interactions decrease contractility and dobutamine is recommended to increase cardiac output. There is benefit in decreasing heart rate in selected patients with esmolol. Ivabradine is a novel agent for heart rate reduction without decreasing contractility.

Παθοφυσιολογία του σηπτικού σοκ

Τα βασικά χαρακτηριστικά του σηπτικού σοκ είναι η αγγειοδιαστολή, η αυξημένη διαπερατότητα, η υπογλυκαιμία και η κοιλιακή δυσλειτουργία. Η αγγειοδιαστολή λόγω του αυξημένου οξειδίου του αζώτου και των προσταγλανδινών αντιμετωπίζεται με αγγειοσυστατικά (πρώτα η νορεπινεφρίνη). Η αυξημένη διαπερατότητα σχετίζεται με διάφορες οδούς (Slit / Robo4, αγγειακός ενδοθηλιακός αυξητικός παράγοντας, οδός

αγγειοπιεσίνης 1 και 2 / Tie2, σφιγγοσίνη-1-φωσφορική και πρωτεΐνη που δεσμεύει ηπαρίνη), μερικές από τις οποίες είναι στόχοι για θεραπείες. Η υποβολιμία είναι συχνή και συνιστάται κρυσταλλοειδές για ανάνηψη υγρών. Οι αλληλεπιδράσεις καρδιομυοκυττάρων μειώνουν τη συσταλτικότητα και η δοβουταμίνη συνιστάται για την αύξηση της καρδιακής απόδοσης. Υπάρχει όφελος στη μείωση του καρδιακού ρυθμού σε επιλεγμένους ασθενείς με εσμολόλη. Το Ivabradine είναι ένας νέος παράγοντας για τη μείωση του καρδιακού ρυθμού χωρίς μείωση της συσταλτικότητας.

Abstract 10°:

A. Cabrita, J., Pinheiro, I., & Menezes Falcão, L. (2018). Rethinking the concept of sepsis and septic shock. European Journal of Internal Medicine, 54, 1–5. doi:10.1016/j.ejim.2018.06.002

Sepsis is a major global health problem and represents a challenge for physicians all over the world. The knowledge of sepsis and septic shock is a topic of interest among the scientific community and society in general. New guidelines for management of sepsis and septic shock were developed in 2016, providing an update on this area. In Sepsis-3 new definitions for sepsis and septic shock were published. The purpose of this narrative review is to discuss and compare the new criteria of 2016 with the old criteria, purposing at the same time an alternative approach for this topic. SOFA criteria (Sequential Organ Failure Assessment Score) are more complete, but too extensive and usually difficult to apply outside the intensive care units, therefore inducing potentially delay in the proper treatment. We propose combined criteria for the selection of sepsis patients. Initially, we could apply qSOFA (quick Sepsis Related Organ Failure Assessment) criteria, due to its easy application, associated with the SIRS (systemic inflammatory response syndrome) criteria, allowing to select the patients who are infected and need faster treatment. In that way we would use the best of old and newest criteria, allowing the early selection of patients who are infected and require faster treatment, while the search for a better and faster tool continues.

Επανεξετάζοντας την έννοια της σήψης και του σηπτικού σοκ

Η σήψη είναι ένα σημαντικό παγκόσμιο πρόβλημα υγείας και αποτελεί πρόκληση για τους γιατρούς σε όλο τον κόσμο. Η γνώση της σήψης και του σηπτικού σοκ είναι ένα

θέμα ενδιαφέροντος μεταξύ της επιστημονικής κοινότητας και της κοινωνίας γενικότερα. Νέες οδηγίες για τη διαχείριση της σήψης και του σηπτικού σοκ αναπτύχθηκαν το 2016, παρέχοντας μια ενημέρωση για αυτόν τον τομέα. Στο Sepsis-3 δημοσιεύθηκαν νέοι ορισμοί για την σήψη και το σηπτικό σοκ. Ο σκοπός αυτής της αφηγηματικής επισκόπησης είναι να συζητήσουμε και να συγκρίνουμε τα νέα κριτήρια του 2016 με τα παλιά κριτήρια, αποσκοπώντας ταυτόχρονα μια εναλλακτική προσέγγιση για αυτό το θέμα. Τα κριτήρια SOFA (Δείκτης εκτίμησης αποτυχίας οργάνων) είναι πιο ολοκληρωμένα, αλλά πολύ εκτεταμένα και συνήθως δύσκολο να εφαρμοστούν εκτός των μονάδων εντατικής θεραπείας, προκαλώντας επομένως πιθανή καθυστέρηση στη σωστή θεραπεία. Στόχος μας είναι συνδυασμένα κριτήρια για την επιλογή των ασθενών με σήψη. Αρχικά, θα μπορούσαμε να εφαρμόσουμε τα κριτήρια qSOFA (γρήγορη εκτίμηση αποτυχίας σχετιζόμενων με όργανα σήψης), λόγω της εύκολης εφαρμογής του, που σχετίζεται με τα κριτήρια SIRS (σύνδρομο συστηματικής φλεγμονώδους απόκρισης), επιτρέποντας την επιλογή των ασθενών που έχουν μολυνθεί και χρειάζονται ταχύτερη θεραπεία. Με αυτόν τον τρόπο θα χρησιμοποιούσαμε τα καλύτερα παλαιά και νεότερα κριτήρια, επιτρέποντας την έγκαιρη επιλογή ασθενών που έχουν μολυνθεί και απαιτούν ταχύτερη θεραπεία, ενώ η αναζήτηση για ένα καλύτερο και ταχύτερο εργαλείο συνεχίζεται.

Abstract 11°:

Zhou, X., et al, (2019). Rules of anti-infection therapy for sepsis and septic shock. Chinese medical journal, 132(5), 589–596. doi.org/10.1097/CM9.000000000000101

Objective: Sepsis is a deadly infection that causes injury to tissues and organs. Infection and anti-infective treatment are the eternal themes of sepsis. The successful control of infection is a key factor of resuscitation for sepsis and septic shock. This review examines evidence for the treatment of sepsis. This evidence is combined with clinical experiments to reveal the rules and a standard flowchart of anti-infection therapy for sepsis.

Data sources: We retrieved information from the PubMed database up to October 2018 using various search terms and their combinations, including sepsis, septic shock, infection, antibiotics, and anti-infection.

Study selection: We included data from peer-reviewed journals printed in English on the relationships between infections and antibiotics.

Results: By combining the literature review and clinical experience, we propose a 6Rs rule for sepsis and septic shock management: right patients, right time, right target, right antibiotics, right dose, and right source control. This rule encompasses rational decisions regarding the timing of treatment, the identification of the correct pathogen, the selection of appropriate antibiotics, the formulation of a scientifically based antibiotic dosage regimen, and the adequate control of infectious foci.

Conclusions: This review highlights how to recognize and treat sepsis and septic shock and provides rules and a standard flowchart for anti-infection therapy for sepsis and septic shock for use in the clinical setting.

Κανόνες θεραπείας κατά των λοιμώξεων για σήψη και σηπτικό σοκ

Στόχος: Η σήψη είναι μια θανατηφόρα λοίμωξη που προκαλεί τραυματισμό σε ιστούς και όργανα. Η λοίμωξη και η αντί-μολυσματική θεραπεία είναι τα αιώνια θέματα της σήψης. Ο επιτυχής έλεγχος της λοίμωξης είναι ένας βασικός παράγοντας ανάνηψης για σήψη και σηπτικό σοκ. Αυτή η ανασκόπηση εξετάζει στοιχεία για τη θεραπεία της σήψης. Αυτά τα στοιχεία συνδυάζονται με κλινικά πειράματα για να αποκαλυφθούν οι κανόνες και ένα τυπικό διάγραμμα ροής της θεραπείας κατά των λοιμώξεων για σήψη.

Πηγές δεδομένων: Ανακτήσαμε πληροφορίες από τη βάση δεδομένων PubMed έως τον Οκτώβριο του 2018 χρησιμοποιώντας διάφορους όρους αναζήτησης και τους συνδυασμούς τους, όπως σήψη, σηπτικό σοκ, λοίμωξη, αντιβιοτικά και αντί-μόλυνση.

Επιλογή μελέτης: Συμπεριλάβαμε δεδομένα από περιοδικά με κριτές εκτυπωμένα στα Αγγλικά σχετικά με τις σχέσεις μεταξύ λοιμώξεων και αντιβιοτικών.

Αποτελέσματα: Συνδυάζοντας την ανασκόπηση της βιβλιογραφίας και την κλινική εμπειρία, προτείνουμε έναν κανόνα 6Rs για τη σηψαιμία και τη διαχείριση σηπτικού σοκ: σωστούς ασθενείς, σωστός χρόνος, σωστός στόχος, σωστά αντιβιοτικά, σωστή δόση και έλεγχος σωστής πηγής. Αυτός ο κανόνας περιλαμβάνει ορθολογικές αποφάσεις σχετικά με το χρονοδιάγραμμα της θεραπείας, τον εντοπισμό του σωστού παθογόνου, την επιλογή κατάλληλων αντιβιοτικών, τη διαμόρφωση ενός επιστημονικά βασισμένου σχήματος δοσολογίας αντιβιοτικών και τον επαρκή έλεγχο των μολυσματικών εστιών.

Συμπεράσματα: Αυτή η ανασκόπηση επισημαίνει τον τρόπο αναγνώρισης και αντιμετώπισης της σήψης και του σηπτικού σοκ και παρέχει κανόνες και ένα τυπικό διάγραμμα ροής για θεραπεία κατά των λοιμώξεων για σήψη και σηπτικό σοκ για χρήση στο κλινικό περιβάλλον.

Abstract 12°:

Workman, J. K., et al, (2016). Treatment of Pediatric Septic Shock With the Surviving Sepsis Campaign Guidelines and PICU Patient Outcomes*. Pediatric Critical Care Medicine, 17(10), e451–e458. doi:10.1097/pcc.0000000000000906

Objectives: The Surviving Sepsis Campaign recommends rapid recognition and treatment of severe sepsis and septic shock. Few reports have evaluated the impact of these recommendations in pediatrics. We sought to determine if outcomes in patients who received initial care compliant with the Surviving Sepsis Campaign time goals differed from those treated more slowly.

Design: Single center retrospective cohort study.

Setting: Emergency department and PICU at an academic children's hospital.

Patients: Three hundred twenty-one patients treated for septic shock in the emergency department and admitted directly to the PICU.

Interventions: None.

Measurements and main results: The exposure was receipt of emergency department care compliant with the Surviving Sepsis Campaign recommendations (delivery of IV fluids, IV antibiotics, and vasoactive infusions within 1 hr of shock recognition). The primary outcome was development of new or progressive multiple organ dysfunction syndrome. Secondary outcomes included mortality, need for mechanical ventilation or vasoactive medications, and hospital and PICU length of stay. Of the 321 children studied, 117 received Surviving Sepsis Campaign compliant care in the emergency department and 204 did not. New or progressive multiple organ dysfunction syndrome developed in nine of the patients (7.7%) who received Surviving Sepsis Campaign compliant care and 25 (12.3%) who did not ($p = 0.26$). There were 17 deaths; overall mortality rate was 5%. There were no significant differences between groups in any of the secondary outcomes. Although only 36% of patients met the Surviving Sepsis

Campaign guideline recommendation of bundled care within 1 hour of shock recognition, 75% of patients received the recommended interventions in less than 3 hours.

Conclusions: Treatment for pediatric septic shock in compliance with the Surviving Sepsis Campaign recommendations was not associated with better outcomes compared with children whose initial therapies in the emergency department were administered more slowly. However, all patients were treated rapidly and we report low morbidity and mortality. This underscores the importance of rapid recognition and treatment of septic shock.

Θεραπεία του παιδιατρικού σηπτικού σοκ με τις κατευθυντήριες γραμμές της καμπάνιας Sepsis που επιβιώνουν και τα αποτελέσματα των ασθενών PICU

Στόχοι: Η εκστρατεία για την επιβίωση της σήψης συνιστά ταχεία αναγνώριση και θεραπεία της σοβαρής σήψης και του σηπτικού σοκ. Λίγες αναφορές αξιολόγησαν τον αντίκτυπο αυτών των συστάσεων στην παιδιατρική. Προσπαθήσαμε να προσδιορίσουμε εάν τα αποτελέσματα σε ασθενείς που έλαβαν αρχική φροντίδα σύμφωνα με τους στόχους της καμπάνιας Surviving Sepsis διέφεραν από αυτούς που αντιμετωπίστηκαν πιο αργά.

Σχεδιασμός: Μελέτη αναδρομικής κοόρτης με κέντρο

Περιβάλλον: Τμήμα έκτακτης ανάγκης και PICU σε ακαδημαϊκό παιδικό νοσοκομείο.

Ασθενείς: Τριακόσιοι είκοσι ένας ασθενείς υποβλήθηκαν σε θεραπεία για σηπτικό σοκ στο τμήμα έκτακτης ανάγκης και εισήχθησαν απευθείας στο PICU.

Παρεμβάσεις: Καμία

Μετρήσεις και κύρια αποτελέσματα: Η έκθεση ήταν η λήψη ιατρικής φροντίδας έκτακτης ανάγκης σύμφωνα με τις συστάσεις της Surviving Sepsis Campaign (παράδοση IV υγρών, IV αντιβιοτικών και αγγειοδραστικών εγχύσεων εντός 1 ώρας από την αναγνώριση σοκ). Το κύριο αποτέλεσμα ήταν η ανάπτυξη νέου ή προοδευτικού συνδρόμου πολλαπλών οργάνων. Τα δευτερεύοντα αποτελέσματα περιλάμβαναν θνησιμότητα, ανάγκη για μηχανικό αερισμό ή αγγειοδραστικά φάρμακα, καθώς και διάρκεια παραμονής στο νοσοκομείο και PICU. Από τα 321 παιδιά που μελετήθηκαν, 117 έλαβαν φροντίδα σύμφωνα με την εκστρατεία Surviving Sepsis Campaign στο τμήμα έκτακτης ανάγκης και 204 όχι. Σύνδρομο νέας ή προοδευτικής δυσλειτουργίας πολλαπλών οργάνων αναπτύχθηκε σε εννέα από τους ασθενείς (7,7%) που έλαβαν

φροντίδα σύμφωνα με την καμπάνια Surviving Sepsis και 25 (12,3%) που δεν έλαβαν ($p = 0,26$). Υπήρξαν 17 θάνατοι. το συνολικό ποσοστό θνησιμότητας ήταν 5%. Δεν υπήρξαν σημαντικές διαφορές μεταξύ ομάδων σε κανένα από τα δευτερεύοντα αποτελέσματα. Παρόλο που μόνο το 36% των ασθενών πληρούσε τη σύσταση κατευθυντήριας γραμμής για την επιβίωση Sepsis για ομαδική φροντίδα εντός 1 ώρας από την αναγνώριση σοκ, το 75% των ασθενών έλαβε τις συνιστάμενες παρεμβάσεις σε λιγότερο από 3 ώρες.

Συμπεράσματα: Η θεραπεία για παιδιατρικό σηπτικό σοκ σύμφωνα με τις συστάσεις της Surviving Sepsis Campaign δεν συσχετίστηκε με καλύτερα αποτελέσματα σε σύγκριση με τα παιδιά των οποίων οι αρχικές θεραπείες στο τμήμα έκτακτης ανάγκης χορηγήθηκαν πιο αργά. Ωστόσο, όλοι οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε θεραπεία γρήγορα και αναφέρουμε χαμηλή νοσηρότητα και θνησιμότητα. Αυτό υπογραμμίζει τη σημασία της ταχείας αναγνώρισης και θεραπείας του σηπτικού σοκ.

Συμπεράσματα: Η σήψη είναι ένα παγκόσμιο φαινόμενο που παρουσιάζει μακροχρόνια νοσηρότητα αλλά κυρίως υπέρογκο αριθμό θανάτων. Η Παγκόσμια Συνέλευση Υγείας και ο ΠΟΥ έθεσαν τη σήψη ως παγκόσμια προτεραιότητα για την υγεία. Η κατανόηση αυτού του προβλήματος σε συνδυασμό με την εφαρμογή προηγμένων τεχνολογιών και φαρμάκων μείωσε σημαντικά τον αριθμό θανάτων από σήψη. Ωστόσο, η συνέχεια της έρευνας για προοδευτικές διαγνωστικές μεθόδους και για ένα φαρμακολογικό παράγοντα, μπορεί να βελτιώσει τα αποτελέσματα καταπολέμησης της νόσου.

ΘΕΜΑΤΙΚΗ ΕΝΟΤΗΤΑ 3^η: ΚΑΡΔΙΟΓΕΝΕΣ ΣΟΚ

Abstract 13^ο:

Keramida, K., et al, (2019). Cardiogenic shock in cancer. Heart Failure Reviews. doi:10.1007/s10741-019-09819-9

Cardiogenic shock (CS) is increasingly recognized in patients with malignancies, while cancer is independently associated with worse prognosis in CS. A number of conditions may lead to CS in cancer, including acute coronary syndromes, cardiomyopathy, takotsubo syndrome, myocarditis, pulmonary embolism, tamponade, and cardiac herniation. In these conditions, CS may be related to cancer itself or to cancer therapy, including surgery, chemotherapy, or radiotherapy. Given the significantly improved

overall survival of patients with malignancies, the early recognition and proper management of CS in cancer become increasingly important. In the present paper, we review the available evidence on CS in patients with malignancies and highlight issues related to its management.

Καρδιογενές σοκ στον καρκίνο

Το καρδιογενές σοκ αναγνωρίζεται όλο και περισσότερο σε ασθενείς με κακοήθειες, ενώ ο καρκίνος σχετίζεται ανεξάρτητα με χειρότερη πρόγνωση του καρδιογενούς σοκ. Ορισμένες καταστάσεις μπορεί να οδηγήσουν σε καρδιογενές σοκ στον καρκίνο, όπως οξεία στεφανιαία σύνδρομο, καρδιομυοπάθεια, σύνδρομο takotsubo, μυοκαρδίτιδα, πνευμονική εμβολή και καρδιακή κήλη. Σε αυτές τις καταστάσεις, το καρδιογενές σοκ μπορεί να σχετίζεται με τον ίδιο τον καρκίνο ή με τη θεραπεία του καρκίνου, συμπεριλαμβανομένης της χειρουργικής επέμβασης, της χημειοθεραπείας ή της ακτινοθεραπείας. Δεδομένης της σημαντικά βελτιωμένης συνολικής επιβίωσης ασθενών με κακοήθειες, η έγκαιρη αναγνώριση και η σωστή διαχείριση του καρδιογενούς σοκ στον καρκίνο καθίστανται όλο και πιο σημαντικά. Στην παρούσα εργασία, εξετάζουμε τα διαθέσιμα στοιχεία για το καρδιογενές σοκ σε ασθενείς με κακοήθειες και επισημαίνουμε ζητήματα που σχετίζονται με τη διαχείρισή του.

Abstract 14^o:

Ouweneel, D. M., et al, (2016). Extracorporeal life support during cardiac arrest and cardiogenic shock: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Medicine*, 42(12), 1922–1934. doi:10.1007/s00134-016-4536-8

Purpose: Veno-arterial extracorporeal life support (ECLS) is increasingly used in patients during cardiac arrest and cardiogenic shock, to support both cardiac and pulmonary function. We performed a systematic review and meta-analysis of cohort studies comparing mortality in patients treated with and without ECLS support in the setting of refractory cardiac arrest and cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction.

Methods: We systematically searched MEDLINE, EMBASE, the Cochrane Central Register of Controlled Trials and the publisher subset of PubMed updated to December 2015. Thirteen studies were included of which nine included cardiac arrest patients (n =

3098) and four included patients with cardiogenic shock after acute myocardial infarction (n = 235). Data were pooled by a Mantel-Haenzel random effects model and heterogeneity was examined by the I² statistic.

Results: In cardiac arrest, the use of ECLS was associated with an absolute increase of 30 days survival of 13 % compared with patients in which ECLS was not used [95 % CI 6-20 %; p < 0.001; number needed to treat (NNT) 7.7] and a higher rate of favorable neurological outcome at 30 days (absolute risk difference 14 %; 95 % CI 7-20 %; p < 0.0001; NNT 7.1). Propensity matched analysis, including 5 studies and 438 patients (219 in both groups), showed similar results. In cardiogenic shock, ECLS showed a 33 % higher 30-day survival compared with IABP (95 % CI, 14-52 %; p < 0.001; NNT 13) but no difference when compared with TandemHeart/Impella (-3 %; 95 % CI -21 to 14 %; p = 0.70; NNH 33).

Conclusions: In cardiac arrest, the use of ECLS was associated with an increased survival rate as well as an increase in favorable neurological outcome. In the setting of cardiogenic shock there was an increased survival with ECLS compared with IABP.

Εξωσωματική υποστήριξη ζωής κατά την καρδιακή ανακοπή και καρδιογενές σοκ: μια συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση

Σκοπός: Η υποστήριξη της βενζο-αρτηριακής εξωσωματικής ζωής (ECLS) χρησιμοποιείται όλο και περισσότερο σε ασθενείς κατά τη διάρκεια καρδιακής ανακοπής και καρδιογενούς σοκ, για την υποστήριξη τόσο της καρδιακής όσο και της πνευμονικής λειτουργίας. Πραγματοποιήθηκε λοιπόν μια συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση των μελετών κοόρτης που σύγκριναν τη θνησιμότητα σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε θεραπεία με και χωρίς υποστήριξη ECLS στη ρύθμιση της ανθεκτικής καρδιακής ανακοπής και του καρδιογενούς σοκ που περιπλέκει το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Μέθοδοι: Έγινε συστηματική αναζήτηση στο MEDLINE, το EMBASE, το Cochrane Central Register of Controlled Trials και το υποσύνολο εκδοτών του PubMed ενημερώθηκε τον Δεκέμβριο του 2015. Συμπεριλήφθηκαν δεκατρείς μελέτες, από τις οποίες εννέα περιλάμβαναν ασθενείς με καρδιακή ανακοπή (n = 3098) και τέσσερις ασθενείς με καρδιογενές σοκ μετά από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου (n = 235). Τα

δεδομένα συνενώθηκαν με το Mantel-Haenzel μοντέλο τυχαίων επιδράσεων και η ετερογένεια εξετάστηκε από το I² στατιστική.

Αποτελέσματα: Στην καρδιακή ανακοπή, η χρήση ECLS συσχετίστηκε με απόλυτη αύξηση 30 ημερών επιβίωσης 13% σε σύγκριση με ασθενείς στους οποίους δεν χρησιμοποιήθηκε ECLS [95% CI 6-20%, $p < 0,001$; αριθμός που απαιτείται για τη θεραπεία (NNT) 7,7] και υψηλότερο ποσοστό ευνοϊκού νευρολογικού αποτελέσματος στις 30 ημέρες (απόλυτη διαφορά κινδύνου 14%, 95% CI 7-20%, $p < 0,0001$, NNT 7,1). Αντιστοιχισμένη ανάλυση τάσεων, συμπεριλαμβανομένων 5 μελετών και 438 ασθενών (219 και στις δύο ομάδες), έδειξαν παρόμοια αποτελέσματα. Σε καρδιογενές σοκ, το ECLS έδειξε 33% υψηλότερη επιβίωση 30 ημερών σε σύγκριση με το IABP (95% CI, 14-52%; $p < 0,001$; NNT 13), αλλά καμία διαφορά σε σύγκριση με το TandemHeart / Impella (-3%; 95% CI -21 έως 14% · $p = 0,70$ · NNH 33).

Συμπεράσματα: Στην καρδιακή ανακοπή, η χρήση του ECLS συσχετίστηκε με αυξημένο ποσοστό επιβίωσης καθώς και αύξηση ευνοϊκού νευρολογικού αποτελέσματος. Στη ρύθμιση του καρδιογενούς σοκ υπήρξε αυξημένη επιβίωση με ECLS σε σύγκριση με το IABP.

Abstract 15°:

Lemm, H. Et al, (2017). Einsatz von Vasopressoren und Inotropika im kardiogenen Schock. Herz, 42(1), 3–10. doi:10.1007/s00059-016-4525-2

Vasoactive drugs and inotropic agents are important for the hemodynamic management of cardiogenic shock. In this article the use of different vasoactive and inotropic drugs in cardiogenic shock is presented. Hemodynamic management during cardiogenic shock occurs after initial moderate volume delivery by dobutamine to increase inotropism. If adequate perfusion pressures are not achieved norepinephrine is administered. If a sufficient increase in cardiac performance can still not be achieved by the treatment, administration of levosimendan or phosphodiesterase (PDE) inhibitors may be necessary. Levosimendan is superior to PDE inhibitors for patients in cardiogenic shock. The aim of hemodynamic management in cardiogenic shock is to allow the transient use of inotropics and vasopressors in the lowest necessary dose and only as long as necessary. The daily question is whether the dose can be reduced or in the case of deterioration whether the use of an extracorporeal circulatory support system should be considered.

There are currently no available data on mortality that demonstrate the benefit of hemodynamic monitoring using target criteria. The advantage, however, results from the economic use of inotropics and vasopressors by certain target criteria.

Χρήση αγγειοπλαστικών και ινοτροπικών σε καρδιογενές σοκ

Τα αγγειοδραστικά φάρμακα και οι ινοτροπικοί παράγοντες είναι σημαντικοί για την αιμοδυναμική αντιμετώπιση του καρδιογενούς σοκ. Έτσι παρουσιάζεται η χρήση διαφορετικών αγγειοδραστικών και ινοτροπικών φαρμάκων σε καρδιογενές σοκ. Η αιμοδυναμική αντιμετώπιση κατά τη διάρκεια καρδιογενούς σοκ συμβαίνει μετά από αρχική μέτρια παροχή όγκου από δοβουταμίνη για αύξηση του ινοτροπισμού. Εάν δεν επιτευχθούν επαρκείς πιέσεις έγχυσης, χορηγείται νορεπινεφρίνη. Εάν δεν μπορεί να επιτευχθεί επαρκής αύξηση της καρδιακής απόδοσης με τη θεραπεία, ενδέχεται να είναι απαραίτητη η χορήγηση αναστολέων λεβοσιμεντάνης ή φωσφοδιεστεράσης (PDE). Το Levosimendan είναι ανώτερο από τους αναστολείς PDE για ασθενείς με καρδιογενές σοκ. Ο στόχος της αιμοδυναμικής αντιμετώπισης του καρδιογενούς σοκ είναι να επιτρέψει την παροδική χρήση των ινοτροπικών και των αγγειοπιεστών στη χαμηλότερη απαραίτητη δόση και μόνο εφόσον είναι απαραίτητο. Η καθημερινή ερώτηση είναι εάν η δόση μπορεί να μειωθεί ή σε περίπτωση επιδείνωσης εάν πρέπει να εξεταστεί η χρήση ενός εξωσωματικού κυκλοφορικού συστήματος υποστήριξης. Προς το παρόν δεν υπάρχουν διαθέσιμα δεδομένα για τη θνησιμότητα που να αποδεικνύουν το όφελος της αιμοδυναμικής παρακολούθησης χρησιμοποιώντας κριτήρια. Το πλεονέκτημα, ωστόσο, προκύπτει από την οικονομική χρήση των ινοτρόπων και των αγγειοπιεστών με συγκεκριμένα κριτήρια.

Abstract 16°:

Mandawat, A., & Rao, S. V. (2017). Percutaneous Mechanical Circulatory Support Devices in Cardiogenic Shock. Circulation: Cardiovascular Interventions, 10(5), e004337. doi:10.1161/circinterventions.116.004337

Despite a high rate of early revascularization and use of intra-aortic balloon pump counterpulsation therapy, the prognosis of patients with cardiogenic shock has remained poor. In the hopes of improving outcomes, clinicians are increasingly turning to percutaneous left and right mechanical circulatory support devices. Until recently, the

evidence base for these devices had consisted only of observational data, meta-analyses, and small feasibility trials. In this article, we describe the contemporary outcomes of patients with cardiogenic shock, the hemodynamics of cardiogenic shock, and hemodynamic effects of percutaneous mechanical circulatory support devices. We then use this discussion to provide clinicians with a useful framework for understanding when selecting between or while managing patients with a percutaneous mechanical circulatory support devices. We critically review the recently published data for and against the use of commercially available devices-the intra-aortic balloon pump counterpulsation, the Impella system, the TandemHeart, and venous-arterial extracorporeal membrane oxygenation-and highlight gaps in our understanding. Given such gaps, a consensus multidisciplinary approach that combines expertise from interventional cardiologists, heart failure specialists, cardiac surgeons, and cardiac anesthesiologists may help pair the right patient with the right device at the right time.

Συσκευές Διαδερμικής Μηχανικής Κυκλοφορικής Υποστήριξης στο Καρδιογενές Σοκ

Παρά το υψηλό ποσοστό πρόωρης επαναγγείωσης και τη χρήση θεραπείας αντισυλληπτικής ενδοαορτικής αντλίας μπαλονιού, η πρόγνωση ασθενών με καρδιογενές σοκ παρέμεινε ελλιπής. Με την ελπίδα να βελτιωθούν τα αποτελέσματα, οι κλινικοί γιατροί στρέφονται όλο και περισσότερο σε διαδερμικές συσκευές μηχανικής κυκλοφορίας. Μέχρι πρόσφατα, η βάση αποδεικτικών στοιχείων για αυτές τις συσκευές αποτελούσε μόνο δεδομένα παρατήρησης, μετα-αναλύσεις και μικρές δοκιμές σκοπιμότητας. Σε αυτό το άρθρο, περιγράφουμε τα σύγχρονα αποτελέσματα των ασθενών με καρδιογενές σοκ, την αιμοδυναμική του καρδιογενούς σοκ και τις αιμοδυναμικές επιδράσεις των διαδερμικών μηχανικών μηχανισμών κυκλοφοριακής υποστήριξης. Στη συνέχεια, χρησιμοποιούμε αυτήν τη συζήτηση για να παρέχουμε στους κλινικούς ιατρούς ένα χρήσιμο πλαίσιο για την κατανόηση κατά την επιλογή μεταξύ ή κατά τη διαχείριση ασθενών με συσκευές διαδερμικής μηχανικής κυκλοφορίας. Εξετάζουμε κριτικά τα πρόσφατα δημοσιευμένα δεδομένα για και ενάντια στη χρήση εμπορικά διαθέσιμων συσκευών - την αντισυλληπτική αντλία ενδοαορτικού μπαλονιού, το σύστημα Impella, το TandemHeart και την οξυγόνωση της φλεβικής-αρτηριακής εξωσωματικής μεμβράνης και επισημαίνουμε κενά στην κατανόησή μας. Λαμβάνοντας

υπόψη αυτά τα κενά, μια πολυεπιστημονική προσέγγιση που συνδυάζει εμπειρογνωμοσύνη από επεμβατικούς καρδιολόγους, ειδικούς καρδιακής ανεπάρκειας, καρδιοχειρουργούς και καρδιοαναισθησιολόγους μπορεί να βοηθήσει να συνδυάσει τον σωστό ασθενή με τη σωστή συσκευή την κατάλληλη στιγμή.

Abstract 17°:

Lassus J. (2020). Kidney and liver dysfunction in cardiogenic shock. Current opinion in critical care, 26(4), 417–423. doi: 10.1097/MCC.0000000000000746

Purpose of review: Organ dysfunction is a key feature of cardiogenic shock. Active revascularization and contemporary management in intensive care has improved prognosis in cardiogenic shock, but mortality is still unacceptably high. This review will discuss the prevalence, manifestation, management and clinical impact of kidney and liver dysfunction in cardiogenic shock.

Recent findings: Patients with cardiogenic shock more frequently have several comorbidities that make them at risk of developing multiorgan failure, including renal and liver dysfunction. Kidney and liver injury and dysfunction will markedly increase mortality of patients with cardiogenic shock. Management requires active monitoring of organ function and knowledge of criteria for detection and classification of organ injury. The SOFA score for prediction of mortality in the critically ill incorporates organ injury and can be used also in cardiogenic shock, but risk prediction models specific for cardiogenic shock exist. Biomarkers reflecting different pathways activated in cardiogenic shock correlate with severity of organ dysfunction and may improve risk prediction in cardiogenic shock. Preliminary data suggest that they can even be future treatment targets.

Summary: Monitoring renal and hepatic function and identifying injury and dysfunction of these organs is essential for the management and mortality risk assessment of patients in cardiogenic shock.

Δυσλειτουργία νεφρού και ήπατος σε καρδιογενές σοκ

Σκοπός της περίληψης: Η δυσλειτουργία των οργάνων αποτελεί βασικό χαρακτηριστικό του καρδιογενούς σοκ. Η ενεργός επαναγγείωση και η σύγχρονη διαχείριση στην εντατική θεραπεία έχουν βελτιώσει την πρόγνωση στο καρδιογενές σοκ,

αλλά η θνησιμότητα εξακολουθεί να είναι απαράδεκτα υψηλή. Αυτή η ανασκόπηση θα συζητήσει τον επιπολασμό, την εκδήλωση, τη διαχείριση και την κλινική επίδραση της νεφρικής και ηπατικής δυσλειτουργίας στο καρδιογενές σοκ.

Πρόσφατα ευρήματα: Οι ασθενείς με καρδιογενές σοκ συχνότερα έχουν αρκετές συννοσηρότητες που τους κάνουν να κινδυνεύουν να αναπτύξουν ανεπάρκεια πολλών οργάνων, συμπεριλαμβανομένης της νεφρικής και ηπατικής δυσλειτουργίας. Ο τραυματισμός και η δυσλειτουργία των νεφρών και του ήπατος θα αυξήσουν σημαντικά τη θνησιμότητα ασθενών με καρδιογενές σοκ. Η διαχείριση απαιτεί ενεργή παρακολούθηση της λειτουργίας των οργάνων και γνώση των κριτηρίων για την ανίχνευση και την ταξινόμηση του τραυματισμού οργάνων. Η βαθμολογία SOFA για την πρόβλεψη της θνησιμότητας σε άτομα με σοβαρή ασθένεια ενσωματώνει τραυματισμό οργάνου και μπορεί να χρησιμοποιηθεί και σε καρδιογενές σοκ, αλλά υπάρχουν μοντέλα πρόβλεψης κινδύνου ειδικά για καρδιογενές σοκ. Οι βιοδείκτες που αντανακλούν διαφορετικές οδούς που ενεργοποιούνται στο καρδιογενές σοκ συσχετίζονται με τη σοβαρότητα της δυσλειτουργίας των οργάνων και μπορεί να βελτιώσουν την πρόβλεψη κινδύνου στο καρδιογενές σοκ.

Συμπέρασμα: Η παρακολούθηση της νεφρικής και ηπατικής λειτουργίας και ο εντοπισμός τραυματισμού και δυσλειτουργίας αυτών των οργάνων είναι απαραίτητη για τη διαχείριση και την εκτίμηση του κινδύνου θνησιμότητας των ασθενών με καρδιογενές σοκ.

Abstract 18°:

Beesley, S. J., et al, (2018). Septic Cardiomyopathy. Critical Care Medicine, 46(4), 625–634. doi:10.1097/ccm.0000000000002851

Objectives: To describe, with an emphasis on clinical applications, what is known about the pathophysiology, management, and implications of septic cardiomyopathy in the adult ICU.

Data sources and study selection: A PubMed literature review was performed for relevant articles. Only articles in English that studied human adults with sepsis were included.

Data extraction and data synthesis: Multiple competing definitions for septic cardiomyopathy hinder understanding of this entity. Although many patients with sepsis

develop cardiac dysfunction, the impact of septic cardiomyopathy on prognosis and therapy remains to be demonstrated. Treatment of septic cardiomyopathy is aimed at treating the underlying sepsis and providing specific supportive care for cardiogenic shock when present.

Conclusions: Septic cardiomyopathy is an important contributor to organ dysfunction in sepsis. Guided treatment of septic cardiomyopathy may affect patients' prognosis, especially when their cardiac index is substantially decreased. The implication of septic cardiomyopathy for both short- and long-term outcomes is an important area for future investigation.

Σηπτική Καρδιομυοπάθεια

Στόχοι: Να περιγραφεί, με έμφαση στις κλινικές εφαρμογές, τι είναι γνωστό για την παθοφυσιολογία, τη διαχείριση και τις επιπτώσεις της σηπτικής καρδιομυοπάθειας στην ενήλικα ΜΕΘ.

Πηγές δεδομένων και επιλογή μελέτης: Πραγματοποιήθηκε ανασκόπηση βιβλιογραφίας PubMed για σχετικά άρθρα. Συμπεριλήφθηκαν μόνο άρθρα στα Αγγλικά που μελετούσαν ενήλικες με σήψη.

Εξαγωγή δεδομένων και σύνθεση δεδομένων: Πολλαπλοί ανταγωνιστικοί ορισμοί για τη σηπτική καρδιομυοπάθεια εμποδίζουν την κατανόηση αυτής της οντότητας. Αν και πολλοί ασθενείς με σήψη αναπτύσσουν καρδιακή δυσλειτουργία, απομένει να αποδειχθεί ο αντίκτυπος της σηπτικής καρδιομυοπάθειας στην πρόγνωση και τη θεραπεία. Η θεραπεία της σηπτικής καρδιομυοπάθειας στοχεύει στη θεραπεία της υποκείμενης σήψης και στην παροχή ειδικής υποστηρικτικής φροντίδας για καρδιογενές σοκ όταν υπάρχει.

Συμπεράσματα: Η σηπτική καρδιομυοπάθεια συμβάλλει σημαντικά στη δυσλειτουργία των οργάνων στη σήψη. Η καθοδηγούμενη θεραπεία της σηπτικής καρδιομυοπάθειας μπορεί να επηρεάσει την πρόγνωση των ασθενών, ειδικά όταν ο καρδιακός δείκτης τους έχει μειωθεί σημαντικά. Η επίπτωση της σηπτικής καρδιομυοπάθειας τόσο για βραχυπρόθεσμα όσο και για μακροπρόθεσμα αποτελέσματα είναι ένας σημαντικός τομέας για μελλοντική έρευνα.

Συμπεράσματα: Οι ασθενείς με κακοήθειες είναι περισσότερο ευάλωτοι και γι' αυτό είναι σημαντική η έγκαιρη διάγνωση και η άμεση αντιμετώπιση του καρδιογενούς σοκ.

Τα αγγειοπλαστικά φάρμακα και οι ινοτροπικοί παράγοντες συμβάλουν σημαντικά στην αιμοδυναμική αντιμετώπιση του καρδιογενούς σοκ αλλά και στην καρδιακή ανακοπή, η χρήση του ECLS. Ωστόσο παρά το γεγονός της σύγχρονης αντιμετώπισης στις ΜΕΘ, που έχει βελτιώσει την πρόγνωση στο καρδιογενές σοκ η θνησιμότητα παραμένει υψηλή.

ΘΕΜΑΤΙΚΗ ΕΝΟΤΗΤΑ 4^η: ΑΝΑΦΥΛΑΚΤΙΚΟ ΣΟΚ

Abstract 19^ο:

LoVerde, D., et al. (2018). Anaphylaxis. Chest, 153(2), 528–543. doi:10.1016/j.chest.2017.07.033

Anaphylaxis is a systemic, life-threatening disorder triggered by mediators released by mast cells and basophils activated via allergic (IgE-mediated) or nonallergic (non-IgE-mediated) mechanisms. It is a rapidly evolving, multisystem process involving the integumentary, pulmonary, gastrointestinal, and cardiovascular systems. Anaphylaxis and angioedema are serious disorders that can lead to fatal airway obstruction and culminate in cardiorespiratory arrest, resulting in hypoxemia and/or shock. Often, these disorders can be appropriately managed in an outpatient setting; however, these conditions can be severe enough to warrant evaluation of the patient in the ED and in some cases, hospitalization, and management in an ICU. Reports suggest that underdiagnosis and undertreatment of anaphylaxis are common. Several new syndromes have been described recently including bird-egg, pork-cat, delayed allergy to mammalian meat and a diverse group of mast cell activation disorders. Conditions such as postural orthostatic tachycardia syndrome, carcinoid syndrome, Munchausen stridor, and factitious anaphylaxis can present similarly and need to be included in the differential diagnosis. Anaphylaxis is a clinical diagnosis, but plasma tryptase and urinary histamine levels are often elevated, allowing diagnostic confirmation; however, diagnostic testing should not delay treatment as results may not be immediately available. The sine qua non of treatment is avoidance of any known triggers and epinephrine, which should never be delayed if this disorder is suspected. Secondary treatments include fluids, bronchodilators, antihistamines, and glucocorticoids. Patients with cardiopulmonary arrest or airway or vascular compromise require mechanical ventilation, vasopressors, and other advanced life support in the ICU.

Αναφυλαξία

Η αναφυλαξία είναι μια συστηματική, απειλητική για τη ζωή διαταραχή που προκαλείται από μεσολαβητές που απελευθερώνονται από ιστοκύτταρα και βασεόφιλα ενεργοποιημένα μέσω αλλεργικών (IgE μεσολαβητών) ή μη αλλεργικών (μη-IgE-μεσολαβητών) μηχανισμών. Πρόκειται για μια ταχέως εξελισσόμενη διαδικασία πολλαπλών συστημάτων που περιλαμβάνει τα ολοκληρωμένα, πνευμονικά, γαστρεντερικά και καρδιαγγειακά συστήματα. Η αναφυλαξία και το αγγειοοίδημα είναι σοβαρές διαταραχές που μπορούν να οδηγήσουν σε θανατηφόρα απόφραξη των αεραγωγών και να καταλήξουν σε καρδιακή αναπνευστική ανακοπή, με αποτέλεσμα υποξαιμία ή και σοκ. Συχνά, αυτές οι διαταραχές μπορούν να αντιμετωπιστούν κατάλληλα σε περιβάλλον εξωτερικών ασθενών. Ωστόσο, αυτές οι καταστάσεις μπορεί να είναι αρκετά σοβαρές ώστε να δικαιολογούν την αξιολόγηση του ασθενούς στο ΣΔ και σε ορισμένες περιπτώσεις, νοσηλεία και διαχείριση σε ΜΕΘ. Οι αναφορές δείχνουν ότι η υποδιάγνωση και η θεραπεία της αναφυλαξίας είναι συχνές. Αρκετά νέα σύνδρομα έχουν περιγράψει πρόσφατα όπως αυγά πουλιών, χοιρινό-γάτα, καθυστερημένη αλλεργία στο κρέας θηλαστικών και μια διαφορετική ομάδα διαταραχών ενεργοποίησης ιστοκυττάρων. Καταστάσεις όπως το σύνδρομο ορθοστατικής ταχυκαρδίας ορθοστατικής, το σύνδρομο καρκινοειδών, το Munchausen stridor και η πλασματική αναφυλαξία μπορούν να εμφανιστούν παρομοίως και πρέπει να συμπεριληφθούν στη διαφορική διάγνωση. Η αναφυλαξία είναι μια κλινική διάγνωση, αλλά τα επίπεδα τρυπτάσης στο πλάσμα και τα επίπεδα ισταμίνης στα ούρα είναι συχνά αυξημένα, επιτρέποντας τη διαγνωστική επιβεβαίωση. Ωστόσο, οι διαγνωστικοί έλεγχοι δεν πρέπει να καθυστερούν τη θεραπεία καθώς τα αποτελέσματα ενδέχεται να μην είναι άμεσα διαθέσιμα. Η απαραίτητη προϋπόθεση της θεραπείας είναι η αποφυγή οποιωνδήποτε γνωστών ενεργοποιητών και επινεφρίνης, τα οποία δεν πρέπει ποτέ να καθυστερήσουν εάν υπάρχει υποψία αυτής της διαταραχής. Οι δευτερεύουσες θεραπείες περιλαμβάνουν υγρά, βρογχοδιασταλτικά, αντισταμινικά και γλυκοκορτικοειδή.

Abstract 20°:

Anvari, S., et al, (2018). IgE-Mediated Food Allergy. Clinical Reviews in Allergy & Immunology. doi:10.1007/s12016-018-8710-3

Food allergies are defined as adverse immune responses to food proteins that result in typical clinical symptoms involving the dermatologic, respiratory, gastrointestinal, cardiovascular, and/or neurologic systems. IgE-mediated food-allergic disease differs from non-IgE-mediated disease because the pathophysiology results from activation of the immune system, causing a T helper 2 response which results in IgE binding to Fcε receptors on effector cells like mast cells and basophils. The activation of these cells causes release of histamine and other preformed mediators, and rapid symptom onset, in contrast with non-IgE-mediated food allergy which is more delayed in onset. The diagnosis of IgE-mediated food allergy requires a history of classic clinical symptoms and evidence of food-specific IgE by either skin-prick or serum-specific IgE testing. Symptoms of IgE-mediated food allergies range from mild to severe. The severity of symptoms is not predicted by the level of specific IgE or skin test wheal size, but the likelihood of symptom onset is directly related. Diagnosis is excluded when a patient can ingest the suspected food without clinical symptoms and may require an in-office oral food challenge if testing for food-specific IgE by serum or skin testing is negative or low. Anaphylaxis is the most severe form of the clinical manifestation of IgE-mediated food allergy, and injectable epinephrine is the first-line treatment. Management of food allergies requires strict avoidance measures, counseling of the family about constant vigilance, and prompt treatment of allergic reactions with emergency medications. Guidelines have changed recently to include early introduction of peanuts at 4-6 months of life. Early introduction is recommended to prevent the development of peanut allergy. Future treatments for IgE-mediated food allergy evaluated in clinical trials include epicutaneous, sublingual, and oral immunotherapy.

Τροφική αλλεργία μεσολαβούμενη από IgE

Οι τροφικές αλλεργίες ορίζονται ως ανεπιθύμητες ανοσολογικές αντιδράσεις στις πρωτεΐνες των τροφίμων που έχουν ως αποτέλεσμα τυπικά κλινικά συμπτώματα που περιλαμβάνουν τα δερματολογικά, αναπνευστικά, γαστρεντερικά, καρδιαγγειακά και / ή νευρολογικά συστήματα. Η IgE-μεσολαβούμενη τροφική αλλεργική ασθένεια διαφέρει από τη μη IgE-μεσολαβούμενη ασθένεια επειδή η παθοφυσιολογία προκύπτει από την ενεργοποίηση του ανοσοποιητικού συστήματος, προκαλώντας μια απόκριση T βοηθού 2 η οποία οδηγεί σε IgE σύνδεση με Fcε υποδοχείς σε τελεστικά κύτταρα όπως

ιστοκύτταρα και βασεόφιλα. Η ενεργοποίηση αυτών των κυττάρων προκαλεί απελευθέρωση ισταμίνης και άλλων προσχηματισμένων μεσολαβητών και ταχεία έναρξη συμπτωμάτων, σε αντίθεση με την τροφική αλλεργία που δεν προκαλείται από IgE η οποία καθυστερεί περισσότερο στην έναρξη. Η διάγνωση της IgE-μεσολαβούμενης τροφικής αλλεργίας απαιτεί ιστορικό κλασικών κλινικών συμπτωμάτων και ενδείξεις ειδικής για την τροφή IgE είτε με δοκιμασία IgE που προκαλεί δερματική επίδραση είτε για ορό. Τα συμπτώματα των τροφικών αλλεργιών που προκαλούνται από IgE κυμαίνονται από ήπια έως σοβαρή. Η σοβαρότητα των συμπτωμάτων δεν προβλέπεται από το επίπεδο του ειδικού IgE ή του δέρματος, αλλά η πιθανότητα εμφάνισης συμπτωμάτων σχετίζεται άμεσα. Η διάγνωση αποκλείεται όταν ένας ασθενής μπορεί να καταναλώσει την ύποπτη τροφή χωρίς κλινικά συμπτώματα και μπορεί να απαιτήσει μια στοματική πρόκληση για στοματική τροφή εάν η δοκιμή για ειδική διατροφή IgE με εξέταση ορού ή δέρματος είναι αρνητική ή χαμηλή. Η αναφυλαξία είναι η πιο σοβαρή μορφή της κλινικής εκδήλωσης της IgE-μεσολαβούμενης τροφικής αλλεργίας και η ενέσιμη επινεφρίνη είναι η θεραπεία πρώτης γραμμής. Η διαχείριση των τροφικών αλλεργιών απαιτεί αυστηρά μέτρα αποφυγής, συμβουλές της οικογένειας σχετικά με τη συνεχή επαγρύπνηση και άμεση αντιμετώπιση των αλλεργικών αντιδράσεων με επείγοντα φάρμακα. Οι κατευθυντήριες γραμμές άλλαξαν πρόσφατα ώστε να περιλαμβάνουν την έγκαιρη εισαγωγή φιστικιών στους 4-6 μήνες της ζωής τους. Η έγκαιρη εισαγωγή συνιστάται για την πρόληψη της ανάπτυξης αλλεργίας στα φιστίκια. Οι μελλοντικές θεραπείες για την αλλεργία διατροφής με μεσολάβηση IgE που αξιολογούνται σε κλινικές δοκιμές περιλαμβάνουν επιδερμικά, υπογλώσσια και στοματική ανοσοθεραπεία.

Abstract 21°:

Bălan, H., & Gurghean, A. (2015). Anaphylactic shock: are we doing enough and with the right timing and order? Romanian Journal Of Internal Medicine, 53(3), 191–198. doi:10.1515/rjim-2015-0026

Anaphylactic shock became, unfortunately, a common presence in Romanian mass-media, due to some fatal cases in the last months. The coincidence that in December 2014 the American Academy of Allergy, Asthma and Immunology, the American College of Allergy, Asthma and Immunology, and the Joint Council of Allergy Asthma and

Immunology released Practice parameters offers a good opportunity to renew for all practitioners what is now considered the "golden standard" of good practice. Epinephrine must be considered the cornerstone and the most urgent measure to be applied in these cases, immediately after the diagnosis. A very important notice is to not forget the administration of antihistamines or corticosteroids as first line therapy instead of epinephrine. Proper positioning of the subjects and quick fluid replacement (1-2 l of normal saline in a few minutes) are also mandatory.

Αναφυλακτικό σοκ: Κάνουμε αρκετά και με τον σωστό χρόνο και τάξη;

Το αναφυλακτικό σοκ έγινε, δυστυχώς, κοινή παρουσία στα ρουμανικά μέσα μαζικής ενημέρωσης, λόγω ορισμένων θανατηφόρων περιπτώσεων τους τελευταίους μήνες. Η σύμπτωση ότι τον Δεκέμβριο του 2014 η Αμερικανική Ακαδημία Αλλεργίας, Άσθματος και Ανοσολογίας, το Αμερικανικό Κολλέγιο Αλλεργίας, Άσθματος και Ανοσολογίας και το Κοινό Συμβούλιο Αλλεργίας Άσθμα και Ανοσολογία κυκλοφόρησαν τις παραμέτρους πρακτικής προσφέρουν μια καλή ευκαιρία να ανανεώσουν για όλους τους ασκούμενους αυτό που είναι τώρα θεωρείται το «χρυσό πρότυπο» ορθής πρακτικής. Η επινεφρίνη πρέπει να θεωρείται ο ακρογωνιαίος λίθος και το πιο επείγον μέτρο που πρέπει να εφαρμοστεί σε αυτές τις περιπτώσεις, αμέσως μετά τη διάγνωση. Μια πολύ σημαντική ειδοποίηση είναι να μην ξεχάσουμε τη χορήγηση αντισταμινικών ή κορτικοστεροειδών ως θεραπεία πρώτης γραμμής αντί της επινεφρίνης.

Abstract 22°:

Patton, K., & Borshoff, D. C. (2018). Adverse drug reactions. Anaesthesia, 73, 76–84. doi:10.1111/anae.14143

Adverse drug reactions are a cause of significant morbidity and mortality to patients and a source of financial burden to the healthcare system. Of the wide spectrum of adverse drug reactions, the most concerning to the anesthetist remain anaphylaxis and malignant hyperthermia. Although the incidence of anaphylaxis under anesthesia is difficult to ascertain, it occurs commonly enough that most anesthetists will manage at least one case in their career. The wide range of drugs given in the peri-operative period and the variable presentation in the anesthetized patient can delay diagnosis and treatment, and adversely affect outcome. Furthermore, despite improvements in testing, causative drugs

can still be difficult to identify, as adverse reactions may be mediated by mechanisms other than IgE activation. With an increase in the reporting of anaphylaxis to newer anesthetic drugs such as sugammadex, combined with change over the recent decades in the most likely causative peri-operative agents, it is imperative anesthesiologists remain up to date on recent developments. In addition, they should be vigilant to patient characteristics, including pharmacogenetic variations that may predispose to adverse drug reactions, in order to help minimize risks of a reaction. The severity of adverse drug reactions to peri-operative drugs means morbidity and mortality remain high.

Ανεπιθύμητες ενέργειες φαρμάκων

Οι ανεπιθύμητες ενέργειες στα φάρμακα αποτελούν αιτία σημαντικής νοσηρότητας και θνησιμότητας για τους ασθενείς και πηγή οικονομικής επιβάρυνσης για το σύστημα υγειονομικής περίθαλψης. Από το ευρύ φάσμα των ανεπιθύμητων ενεργειών του φαρμάκου, οι πιο ανησυχητικές για τον αναισθησιολόγο παραμένουν αναφυλαξία και κακοήγη υπερθερμία. Αν και η συχνότητα εμφάνισης αναφυλαξίας υπό αναισθησία είναι δύσκολο να εξακριβωθεί, συμβαίνει αρκετά συχνά ότι οι περισσότεροι αναισθησιολόγοι θα διαχειριστούν τουλάχιστον μία περίπτωση στην καριέρα τους. Το ευρύ φάσμα φαρμάκων που χορηγούνται κατά την περίοδο της επέμβασης και η μεταβλητή παρουσίαση στον αναισθητοποιημένο ασθενή μπορούν να καθυστερήσουν τη διάγνωση και τη θεραπεία και να επηρεάσουν αρνητικά την έκβαση. Επιπλέον, παρά τις βελτιώσεις στις δοκιμές, τα αιτιολογικά φάρμακα μπορεί να είναι δύσκολο να εντοπιστούν, καθώς οι ανεπιθύμητες ενέργειες μπορεί να προκαλούνται από μηχανισμούς διαφορετικούς από την ενεργοποίηση IgE. Με την αύξηση της αναφοράς αναφυλαξίας σε νεότερα αναισθητικά φάρμακα όπως το sugammadex, σε συνδυασμό με την αλλαγή τις τελευταίες δεκαετίες στους πιο πιθανούς αιτιολογικούς παράγοντες μετεγχειρητικής δράσης, είναι επιτακτική ανάγκη οι αναισθησιολόγοι να παραμένουν ενημερωμένοι για τις πρόσφατες εξελίξεις. Επιπλέον, πρέπει να επαγρυπνούν στα χαρακτηριστικά του ασθενούς, συμπεριλαμβανομένων των φαρμακογενετικών παραλλαγών που μπορεί να προδιαθέτουν σε ανεπιθύμητες ενέργειες φαρμάκου, προκειμένου να βοηθήσουν στην ελαχιστοποίηση των κινδύνων μιας αντίδρασης. Η σοβαρότητα των ανεπιθύμητων ενεργειών στα περιγχειρητικά φάρμακα σημαίνει ότι η νοσηρότητα και η θνησιμότητα παραμένουν υψηλή.

Abstract 23°:

Gouel-Chéron, A., et al, (2016). Management of anaphylactic shock in the operating room. La Presse Médicale, 45(9), 774–783. doi:10.1016/j.lpm.2016.04.002

Diagnosis of anaphylactic shock occurring during anesthesia is challenging because of altered clinical signs and confounding diagnoses (e.g. arterial hypotension). A major sign of clinical severity in the presence of arterial hypotension is a low end-tidal CO₂ concentration (below 20mmHg). Acute hemoconcentration (increase of hemoglobin concentrations) is highly suggestive of vascular leak triggered by anaphylactic shock. Guidelines for management of anaphylactic shock occurring during anesthesia are based on withdrawal of the suspected allergen, airway control, increased cardiac preload by the Trendelenburg position and volume expansion, epinephrine, glucocorticoids and monitoring for 24hours, although evidence for the efficacy of these therapeutic interventions is absent or very weak. Refractory anaphylactic shock although not defined could be characterized by persistent clinical signs after more than 10minutes of adequately managed resuscitation. It should trigger enhanced cardiac monitoring through echocardiography to detect primary myocardial dysfunction and alert for extracorporeal life support. Drugs that may be used for refractory anaphylactic shock in addition to epinephrine are glucagon, norepinephrine, vasopressin, methylene blue but there are only animal studies where these drugs were compared to epinephrine. Follow-up after resuscitation includes patient information on the drugs given before occurrence of clinical signs, scheduled allergology investigation, pharmacovigilance report and recovery of the conclusions of allergology investigation with clear decisions on the identification of the culprit agent and subsequent avoidance. All these conclusions have to be traced in the medical record and shared with the patient.

Διαχείριση αναφυλακτικού σοκ στο χειρουργείο

Η διάγνωση αναφυλακτικού σοκ που συμβαίνει κατά τη διάρκεια της αναισθησίας είναι δύσκολη λόγω αλλαγών κλινικών σημείων και συγχύσεων διαγνώσεων (π.χ. αρτηριακή υπόταση). Ένα σημαντικό σημάδι κλινικής σοβαρότητας υπό την παρουσία αρτηριακής υπότασης είναι η χαμηλή συγκέντρωση CO₂ (κάτω από 20 mmHg). Η οξεία αιμοσυμπύκνωση (αύξηση των συγκεντρώσεων αιμοσφαιρίνης) υποδηλώνει ιδιαίτερα

την αγγειακή διαρροή που προκαλείται από αναφυλακτικό σοκ. Οι οδηγίες για τη διαχείριση του αναφυλακτικού σοκ που συμβαίνει κατά τη διάρκεια της αναισθησίας βασίζονται στην απόσυρση του ύποπτου αλλεργιογόνου, στον έλεγχο των αεραγωγών, στην αύξηση της καρδιακής προφόρτισης από τη θέση του Trendelenburg και στην επέκταση του όγκου, την επινεφρίνη, τα γλυκοκορτικοειδή και την παρακολούθηση για 24 ώρες, αν και υπάρχουν αποδείξεις για την αποτελεσματικότητα αυτών των θεραπευτικών παρεμβάσεων. απουσιάζει ή είναι πολύ αδύναμο. Ανθεκτικό αναφυλακτικό σοκ, αν και δεν προσδιορίζεται, θα μπορούσε να χαρακτηρίζεται από επίμονα κλινικά συμπτώματα μετά από περισσότερα από 10 λεπτά επαρκούς χειρουργικής ανάνηψης. Θα πρέπει να προκαλέσει ενισχυμένη παρακολούθηση της καρδιάς μέσω της ηχοκαρδιογραφίας για την ανίχνευση της πρωτογενούς δυσλειτουργίας του μυοκαρδίου και την προειδοποίηση για υποστήριξη της εξωσωματικής ζωής. Φάρμακα που μπορούν να χρησιμοποιηθούν για πυρίμαχο αναφυλακτικό σοκ εκτός από την επινεφρίνη είναι η γλυκαγόνη, η νορεπινεφρίνη, η αγγειοπιεσίνη, το μπλε του μεθυλενίου, αλλά υπάρχουν μόνο μελέτες σε ζώα όπου αυτά τα φάρμακα συγκρίθηκαν με την επινεφρίνη. Η παρακολούθηση μετά την ανάνηψη περιλαμβάνει πληροφορίες για τον ασθενή σχετικά με τα φάρμακα που δόθηκαν πριν από την εμφάνιση κλινικών σημείων, προγραμματισμένη έρευνα αλλεργιολογίας έκθεση φαρμακοεπαγρύπνησης και ανάκτηση των συμπερασμάτων της έρευνας αλλεργιολογίας με σαφείς αποφάσεις σχετικά με τον προσδιορισμό του παράγοντα του ένοχου και την επακόλουθη αποφυγή. Όλα αυτά τα συμπεράσματα πρέπει να εντοπιστούν στο ιατρικό αρχείο και να κοινοποιηθούν στον ασθενή.

Abstract 24°:

Poowuttikul, P., & Seth, D. (2019). Anaphylaxis in Children and Adolescents. *Pediatric Clinics of North America*. doi:10.1016/j.pcl.2019.06.005

Anaphylaxis is an acute, potentially life-threatening systemic hypersensitivity reaction. Classically, anaphylaxis is an immunoglobulin (Ig) E-mediated reaction; however, IgG or immune complex complement-related immunologic reactions that lead to degranulation of mast cells can also cause anaphylaxis. Food allergy is the most common cause of anaphylaxis, followed by drugs. Patients with anaphylaxis commonly present with symptoms involving skin or mucous membranes, followed by respiratory and

gastrointestinal symptoms. Epinephrine is the drug of choice for treating anaphylaxis. Patients and caregivers should be educated on the use of epinephrine autoinjectors with periodic review of symptoms and emergency action plan for anaphylaxis.

Αναφυλαξία σε παιδιά και εφήβους

Η αναφυλαξία είναι μια οξεία, δυνητικά απειλητική για τη ζωή συστηματική αντίδραση υπερευαισθησίας. Κλασικά, η αναφυλαξία είναι μια αντίδραση που προκαλείται από την ανοσοσφαιρίνη (Ig). Ωστόσο, IgG ή ανοσολογικές αντιδράσεις σχετιζόμενες με συμπλήρωμα ανοσοσυμπλόκου που οδηγούν σε αποκοκκιοποίηση μαστοκυττάρων μπορούν επίσης να προκαλέσουν αναφυλαξία. Η τροφική αλλεργία είναι η πιο κοινή αιτία της αναφυλαξίας, ακολουθούμενη από φάρμακα. Ασθενείς με αναφυλαξία συνήθως εμφανίζουν συμπτώματα που περιλαμβάνουν το δέρμα ή τους βλεννογόνους, ακολουθούμενα από αναπνευστικά και γαστρεντερικά συμπτώματα. Η επινεφρίνη είναι το φάρμακο επιλογής για τη θεραπεία της αναφυλαξίας. Οι ασθενείς και οι φροντιστές θα πρέπει να εκπαιδεύονται σχετικά με τη χρήση αυτοεγχυτήρων επινεφρίνης με περιοδική ανασκόπηση των συμπτωμάτων και σχέδιο δράσης έκτακτης ανάγκης για αναφυλαξία.

Συμπεράσματα: Η αναφυλαξία οφείλεται σε μεγάλο βαθμό σε τροφική αλλεργία και σε φάρμακα. Μπορεί οδηγήσει σε θανατηφόρα απόφραξη των αεραγωγών αλλά και σε καρδιοαναπνευστική ανακοπή. Σαν κύρια θεραπεία συνιστάται η ενέσιμη επινεφρίνη και η χορήγηση αντιισταμινικών ή κορτικοστεροειδών. Οι ασθενείς και οι νοσηλευτές θα πρέπει να γνωρίζουν τις οδηγίες χορήγησης επινεφρίνης, με περιοδική ανασκόπηση των συμπτωμάτων και την αντιμετώπιση της αναφυλαξίας σε περίπτωση έκτακτης ανάγκης.

ΘΕΜΑΤΙΚΗ ΕΝΟΤΗΤΑ 5^η: ΝΕΥΡΟΓΕΝΕΣ ΣΟΚ

Abstract 25^ο:

Ruiz, I. A., et al, (2018). Incidence and Natural Progression of Neurogenic Shock after Traumatic Spinal Cord Injury. Journal of Neurotrauma, 35(3), 461–466. doi:10.1089/neu.2016.4947

Neurogenic shock, a distributive type of circulatory shock after spinal cord injury (SCI), results in profound hypotension. The consequent hemodynamic instability complicates clinical management, delays surgical intervention, and impacts neurological outcome.

Moreover, the reported incidence of this condition varies significantly. We establish the true incidence of neurogenic shock by comparing the most common clinical definitions used to diagnose the condition. Further, we characterize the acute progression and recovery of neurogenic shock. Daily blood pressure, heart rate, and fluid management as well as vasopressor therapy and neurologic status were collected over 30 days from 84 adults admitted to our tertiary trauma center after cervical (n = 56) and thoracic (n = 28) SCI. We found that the reported incidence of neurogenic shock varied greatly depending on which clinical definition was applied. By using a novel combination of hemodynamic and laboratory criteria to define neurogenic shock, the calculated incidence (29% cervical SCI) in our sample most appropriately reflects the true incidence, finding that hypovolemia was the primary factor responsible for the inconsistency in incidence reports between studies. In addition, we found a characteristic decline in blood pressure after the first week post-injury and that fluid management is not currently an integral aspect of clinical management (all persons were treated at a net fluid intake $\leq$ zero). The results demonstrate the need for accurate identification of neurogenic shock through consistent and appropriate criteria, which is not only important from a clinical point of view, but also in establishing accurate epidemiology to responsibly allocate resources to its management.

Επίπτωση και φυσική εξέλιξη του νευρογενούς σοκ μετά από τραυματισμό τραυματικού νωτιαίου μυελού

Το νευρογενές σοκ, ένας διανεμητικός τύπος κυκλοφοριακού σοκ μετά από τραυματισμό του νωτιαίου μυελού (SCI), οδηγεί σε βαθιά υπόταση. Η επακόλουθη αιμοδυναμική αστάθεια περιπλέκει την κλινική διαχείριση, καθυστερεί τη χειρουργική επέμβαση και επηρεάζει το νευρολογικό αποτέλεσμα. Επιπλέον, η αναφερόμενη επίπτωση αυτής της κατάστασης ποικίλλει σημαντικά. Διαπιστώνουμε την πραγματική συχνότητα εμφάνισης νευρογενούς σοκ συγκρίνοντας τους πιο κοινούς κλινικούς ορισμούς που χρησιμοποιούνται για τη διάγνωση της πάθησης. Επιπλέον, χαρακτηρίζουμε την οξεία πρόοδο και την ανάκαμψη του νευρογενούς σοκ. Η καθημερινή αρτηριακή πίεση, ο καρδιακός ρυθμός και η διαχείριση υγρών, καθώς και η θεραπεία με αγγειοκαταστάτη και η νευρολογική κατάσταση συλλέχθηκαν σε διάστημα 30 ημερών από 84 ενήλικες που εισήχθησαν στο κέντρο τριτοβάθμιας τραύματός μας μετά από τραχηλικό (n = 56)

και θωρακικό (n = 28) SCI. Διαπιστώσαμε ότι η αναφερθείσα συχνότητα νευρογενούς σοκ ποικίλλει σημαντικά ανάλογα με τον κλινικό ορισμό που εφαρμόστηκε. Χρησιμοποιώντας έναν νέο συνδυασμό αιμοδυναμικών και εργαστηριακών κριτηρίων για τον καθορισμό του νευρογενούς σοκ, η υπολογιζόμενη επίπτωση (29% του τραχήλου της μήτρας στο δείγμα μας αντικατοπτρίζει καταλλήλότερα την πραγματική επίπτωση, διαπιστώνοντας ότι η υπογκαιμία ήταν ο πρωταρχικός παράγοντας που ευθύνεται για την ασυνέπεια στις αναφορές επίπτωσης μεταξύ των μελετών. Επιπλέον, βρήκαμε μια χαρακτηριστική μείωση της αρτηριακής πίεσης μετά την πρώτη εβδομάδα μετά τον τραυματισμό και ότι η διαχείριση υγρών δεν αποτελεί επί του παρόντος αναπόσπαστο στοιχείο της κλινικής διαχείρισης (όλα τα άτομα υποβλήθηκαν σε θεραπεία με καθαρή πρόσληψη υγρού $\leq$ μηδέν). Τα αποτελέσματα καταδεικνύουν την ανάγκη για ακριβή αναγνώριση του νευρογενούς σοκ μέσω συνεπών και κατάλληλων κριτηρίων, η οποία δεν είναι μόνο σημαντική από κλινικής άποψης, αλλά και στην καθιέρωση ακριβούς επιδημιολογίας για την υπεύθυνη κατανομή των πόρων στη διαχείριση του.

Abstract 26°:

Yue, J. K., et al, (2019). Vasopressor support in managing acute spinal cord injury: current knowledge. Journal of neurosurgical sciences, 63(3), 308–317. doi: 10.23736/S0390-5616.17.04003-6

Introduction: Managing neurogenic shock following acute traumatic spinal cord injury (SCI) is challenging. Current guidelines target mean arterial pressure (MAP) above 85-90 mmHg to maintain cord perfusion and reduce ischemia/secondary injury. While early vasopressor utilization has been associated with improved outcomes, recent updates regarding indications of specific vasopressors for refinement of existing guidelines are needed.

Evidence acquisition: A comprehensive search was conducted using the National Library of Medicine PubMed database between 01/2010 and 01/2017 targeting vasopressor use in the setting of neurogenic/spinal shock and/or hypotension following acute SCI in adult patients. Special focus was provided for endpoints of comparative advantage, complications, and adjunctive agents.

Evidence synthesis: Seven reports met inclusion criteria. In complete and incomplete SCI, rates of vasopressor-associated complications were greater for dopamine compared to phenylephrine. Norepinephrine provided a comparative 2-mmHg increase to spinal

cord perfusion pressure without differential MAP effects versus dopamine. In elderly SCI, more vasopressor and dopamine-specific complications were observed. A case series found adjunct oral pseudoephedrine to be successful in wean off intravenous vasopressors. One study of various MAP thresholds 65-90 mmHg found no correlations with neurological outcome.

Conclusions: Class III evidence has been augmented regarding vasopressor usage following acute SCI, however comparative benefits between vasopressors remain in need of elucidation due to small sample sizes and/or inadequate specificity to spine injury levels. Large prospective multicenter studies targeting age cohorts, and characterizing associated comorbidities and complication profiles, are of high priority in order to determine judicious use criteria of specific vasopressors for relevant.

Υποστήριξη αγγειοπιεστή στη διαχείριση οξείας βλάβης του νωτιαίου μυελού: τρέχουσες γνώσεις

Εισαγωγή: Η διαχείριση του νευρογενούς σοκ μετά από οξεία τραυματική κάκωση του νωτιαίου μυελού (SCI) είναι πρόκληση. Οι τρέχουσες κατευθυντήριες γραμμές στοχεύουν στη μέση αρτηριακή πίεση (MAP) άνω των 85-90 mmHg για τη διατήρηση της αιμάτωσης του κορδονιού και τη μείωση της ισχαιμίας / δευτερογενών τραυματισμών. Ενώ η πρόωπη χρήση αγγειοσυσσωρευτή έχει συσχετιστεί με βελτιωμένα αποτελέσματα, απαιτούνται πρόσφατες ενημερώσεις σχετικά με ενδείξεις συγκεκριμένων αγγειοπιεστικών για βελτίωση των υφιστάμενων οδηγιών.

Σύνθεση στοιχείων: Πραγματοποιήθηκε μια ολοκληρωμένη αναζήτηση χρησιμοποιώντας τη βάση δεδομένων της Εθνικής Βιβλιοθήκης Ιατρικής PubMed μεταξύ 01/2010 και 01/2017 με στόχο τη χρήση αγγειοσυσσωρευτή στη ρύθμιση του νευρογενούς / νωτιαίου σοκ και / ή υπότασης μετά από οξεία τραυματική κάκωση του νωτιαίου μυελού σε ενήλικες ασθενείς. Ιδιαίτερη έμφαση δόθηκε σε τελικά σημεία συγκριτικού πλεονεκτήματος, επιπλοκών και βοηθητικών παραγόντων.

Σύνθεση στοιχείων: Επτά αναφορές πληρούσαν κριτήρια αναφοράς. Σε πλήρη και ατελή κάκωση του νωτιαίου μυελού, τα ποσοστά των επιπλοκών που σχετίζονται με το αγγειοσυστατικό ήταν υψηλότερα για τη ντοπαμίνη σε σύγκριση με τη φαινυλεφρίνη. Η νορεπινεφρίνη παρείχε συγκριτική αύξηση 2 mmHg στην πίεση διάχυσης του νωτιαίου μυελού χωρίς διαφορικά αποτελέσματα MAP έναντι της ντοπαμίνης. Σε ηλικιωμένους με

οξεία τραυματική κάκωση του νωτιαίου μυελού, παρατηρήθηκαν περισσότερες επιπλοκές που σχετίζονται με το αγγειοπλαστικό και τη ντοπαμίνη. Μια σειρά περιπτώσεων διαπίστωσε ότι η συμπληρωματική από του στόματος ψευδοεφεδρίνη ήταν επιτυχής στην απομάκρυνση των ενδοφλέβιων αγγειοπλαστών. Μία μελέτη διαφόρων κατωφλίων MAP 65-90 mmHg δεν διαπίστωσε συσχέτιση με το νευρολογικό αποτέλεσμα.

Συμπεράσματα: Τα αποδεικτικά στοιχεία της κατηγορίας III έχουν αυξηθεί σχετικά με τη χρήση αγγειοπρεστικών μετά από οξεία τραυματική κάκωση του νωτιαίου μυελού, ωστόσο τα συγκριτικά οφέλη μεταξύ των αγγειοπρεστών εξακολουθούν να χρειάζονται διασαφήνιση λόγω μικρών μεγεθών δειγμάτων και / ή ανεπαρκούς εξειδίκευσης στα επίπεδα τραυματισμού της σπονδυλικής στήλης. Μεγάλες προοπτικές πολυκεντρικών μελετών που στοχεύουν ηλικιακές ομάδες και χαρακτηρίζουν σχετικές συννοσηρότητες και προφίλ επιπλοκών, είναι υψηλής προτεραιότητας για τον προσδιορισμό κριτηρίων συνετής χρήσης συγκεκριμένων αγγειοπρεστών για σχετικούς πληθυσμούς.

ΘΕΜΑΤΙΚΗ ΕΝΟΤΗΤΑ 6^η: ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΚΟ ΣΟΚ

Abstract 27^ο:

Moore, H. B., et al., (2020). Forgot calcium? Admission ionized-calcium in two civilian randomized controlled trials of prehospital plasma for traumatic hemorrhagic shock. Journal of Trauma and Acute Care Surgery, 88(5), 588–596. doi:10.1097/ta.0000000000002614

Background: Randomized clinical trials (RCTs) support the use of prehospital plasma in traumatic hemorrhagic shock, especially in long transports. The citrate added to plasma binds with calcium, yet most prehospital trauma protocols have no guidelines for calcium replacement. We reviewed the experience of two recent prehospital plasma RCTs regarding admission ionized-calcium (i-Ca) blood levels and its impact on survival. We hypothesized that prehospital plasma is associated with hypocalcemia, which in turn is associated with lower survival.

Methods: We studied patients enrolled in two institutions participating in prehospital plasma RCTs (control, standard of care; experimental, plasma), with i-Ca collected before calcium supplementation. Adults with traumatic hemorrhagic shock (systolic blood pressure ≤ 70 mm Hg or 71-90 mm Hg + heart rate ≥ 108 bpm) were eligible. We

use generalized linear mixed models with random intercepts and Cox proportional hazards models with robust standard errors to account for clustered data by institution. Hypocalcemia was defined as i-Ca of 1.0 mmol/L or less.

Results: Of 160 subjects (76% men), 48% received prehospital plasma (median age, 40 years [interquartile range, 28-53 years]) and 71% suffered blunt trauma (median Injury Severity Score [ISS], 22 [interquartile range, 17-34]). Prehospital plasma and control patients were similar regarding age, sex, ISS, blunt mechanism, and brain injury. Prehospital plasma recipients had significantly higher rates of hypocalcemia compared with controls (53% vs. 36%; adjusted relative risk, 1.48; 95% confidence interval [CI], 1.03-2.12; $p = 0.03$). Severe hypocalcemia was significantly associated with decreased survival (adjusted hazard ratio, 1.07; 95% CI, 1.02-1.13; $p = 0.01$) and massive transfusion (adjusted relative risk, 2.70; 95% CI, 1.13-6.46; $p = 0.03$), after adjustment for confounders (randomization group, age, ISS, and shock index).

Ξεχάσατε ασβέστιο; Εισαγωγή ιονισμένου ασβεστίου σε δύο πολιτικές τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες δοκιμές προ-νοσοκομειακού πλάσματος για τραυματικό αιμορραγικό σοκ

Υπόβαθρο: Οι τυχαιοποιημένες κλινικές δοκιμές (RCTs) υποστηρίζουν τη χρήση προ-νοσοκομειακού πλάσματος σε τραυματικό αιμορραγικό σοκ, ειδικά σε μεγάλες μεταφορές. Το κιτρικό που προστίθεται στο πλάσμα δεσμεύεται με ασβέστιο, αλλά τα περισσότερα πρωτόκολλα τραυμάτων πριν από το νοσοκομείο δεν έχουν οδηγίες για την αντικατάσταση του ασβεστίου. Εξετάσαμε την εμπειρία δύο πρόσφατων προ-νοσοκομειακών RCT πλάσματος σχετικά με τα επίπεδα αίματος ιονισμένου ασβεστίου (i-Ca) και την επίδρασή του στην επιβίωση. Υποθέσαμε ότι το προ-νοσοκομειακό πλάσμα σχετίζεται με υποκαλιαιμία, η οποία με τη σειρά της σχετίζεται με χαμηλότερη επιβίωση.

Μέθοδοι: Μελετήσαμε ασθενείς εγγεγραμμένους σε δύο ιδρύματα που συμμετείχαν σε προ-νοσοκομειακά RCTs πλάσματος (έλεγχος, πρότυπο φροντίδας, πειραματικό, πλάσμα), με i-Ca συλλέχθηκε πριν από τη συμπλήρωση ασβεστίου. Ενήλικες με τραυματικό αιμορραγικό σοκ (συστολική αρτηριακή πίεση ≤ 70 mm Hg ή 71-90 mm Hg + καρδιακός ρυθμός ≥ 108 bpm) ήταν επιλέξιμοι. Χρησιμοποιούμε γενικευμένα γραμμικά μικτά μοντέλα με τυχαίες παρεμβολές και μοντέλα αναλογικών κινδύνων Cox με ισχυρά

τυπικά σφάλματα για να λάβουμε υπόψη τα συγκεντρωτικά δεδομένα ανά ίδρυμα. Η υποκαλιαιμία ορίστηκε ως i-Ca 1,0 mmol / L ή λιγότερο.

Αποτελέσματα: Από 160 άτομα (76% άνδρες), το 48% έλαβε προ-νοσοκομειακό πλάσμα (μέση ηλικία, 40 χρόνια [εύρος μεταξύ των τεμαχίων, 28-53 έτη]) και το 71% υπέστη αμβλύ τραύμα (διάμεσος βαθμολογία σοβαρότητας τραυματισμού [ISS], 22 [εύρος ενδοαρτηριακού, 17-34]). Οι ασθενείς με πλάσμα και μάρτυρες πριν από το νοσοκομείο ήταν παρόμοιοι όσον αφορά την ηλικία, το φύλο, το ISS, τον αμβλύ μηχανισμό και τον εγκεφαλικό τραυματισμό. Οι αποδέκτες πλάσματος πριν από το νοσοκομείο είχαν σημαντικά υψηλότερα ποσοστά υποκαλιαιμίας σε σύγκριση με τους μάρτυρες (53% έναντι 36%, προσαρμοσμένος σχετικός κίνδυνος, 1,48, διάστημα εμπιστοσύνης 95% [CI], 1,03-2,12, $p = 0,03$). Η σοβαρή υποκαλιαιμία συσχετίστηκε σημαντικά με μειωμένη επιβίωση (προσαρμοσμένος λόγος κινδύνου, 1,07, 95% CI, 1,02-1,13, $p = 0,01$) και μαζική μετάγγιση (προσαρμοσμένος σχετικός κίνδυνος, 2,70, 95% CI, 1,13-6,46, $p = 0,03$), μετά την προσαρμογή για τους συγχωνευτές (ομάδα τυχαιοποίησης, ηλικία, ISS και δείκτης σοκ).

Συμπέρασμα: Το προ- νοσοκομειακό πλάσμα σε πολιτικό τραύμα σχετίζεται με υποκαλιαιμία, η οποία με τη σειρά της προβλέπει χαμηλότερη επιβίωση και μαζική μετάγγιση. Αυτά τα δεδομένα υπογραμμίζουν την ανάγκη για σαφείς οδηγίες για τη συμπλήρωση ασβεστίου στην προ-νοσοκομειακή αιμοθεραπεία.

Abstract 28°:

Schiller, A. M., Howard, J. T., & Convertino, V. A. (2017). The physiology of blood loss and shock: New insights from a human laboratory model of hemorrhage. *Experimental Biology and Medicine*, 242(8), 874–883. doi:10.1177/1535370217694099

The ability to quickly diagnose hemorrhagic shock is critical for favorable patient outcomes. Therefore, it is important to understand the time course and involvement of the various physiological mechanisms that are active during volume loss and that have the ability to stave off hemodynamic collapse. This review provides new insights about the physiology that underlies blood loss and shock in humans through the development of a simulated model of hemorrhage using lower body negative pressure. In this review, we present controlled experimental results through utilization of the lower body negative

pressure human hemorrhage model that provide novel insights on the integration of physiological mechanisms critical to the compensation for volume loss. We provide data obtained from more than 250 human experiments to classify human subjects into two distinct groups: those who have a high tolerance and can compensate well for reduced central blood volume (e.g. hemorrhage) and those with low tolerance with poor capacity to compensate. We include the conceptual introduction of arterial pressure and cerebral blood flow oscillations, reflex-mediated autonomic and neuroendocrine responses, and respiration that function to protect adequate tissue oxygenation through adjustments in cardiac output and peripheral vascular resistance. Finally, unique time course data are presented that describe mechanistic events associated with the rapid onset of hemodynamic failure (i.e. decompensatory shock).

Η φυσιολογία της απώλειας αίματος και του σοκ: Νέες πληροφορίες από ένα ανθρώπινο εργαστηριακό μοντέλο αιμορραγίας

Η ικανότητα να διαγνωσθεί γρήγορα το αιμορραγικό σοκ είναι κρίσιμη για τα ευνοϊκά αποτελέσματα των ασθενών. Επομένως, είναι σημαντικό να κατανοήσουμε τη χρονική πορεία και τη συμμετοχή των διαφόρων φυσιολογικών μηχανισμών που δραστηριοποιούνται κατά τη διάρκεια της απώλειας όγκου και που έχουν τη δυνατότητα να αποκλείσουν την αιμοδυναμική κατάρρευση. Αυτή η ανασκόπηση παρέχει νέες γνώσεις σχετικά με τη φυσιολογία που υποστηρίζει την απώλεια αίματος και σοκ σε ανθρώπους μέσω της ανάπτυξης ενός προσομοιωμένου μοντέλου αιμορραγίας χρησιμοποιώντας κατώτερη αρνητική πίεση του σώματος. Σε αυτή την ανασκόπηση, παρουσιάζουμε ελεγχόμενα πειραματικά αποτελέσματα μέσω της χρησιμοποίησης του μοντέλου ανθρώπινης αιμορραγίας αρνητικής πίεσης του κατώτερου σώματος που παρέχει νέες γνώσεις για την ενσωμάτωση των φυσιολογικών μηχανισμών που είναι κρίσιμες για την αντιστάθμιση για απώλεια όγκου. Παρέχουμε δεδομένα που λαμβάνονται από περισσότερα από 250 ανθρώπινα πειράματα για να ταξινομήσετε ανθρώπινα άτομα σε δύο διακριτές ομάδες: όσοι έχουν υψηλή ανοχή και μπορούν να αντισταθμίσουν καλά για μειωμένο κεντρικό όγκο αίματος (π.χ. αιμορραγία) και εκείνοι με χαμηλή ανοχή με χαμηλή ικανότητα αντισταθμίσεων. Συμπεριλαμβάνεται η εννοιολογική εισαγωγή των ταλαντώσεων της αρτηριακής πίεσης και της εγκεφαλικής ροής αίματος, τις αυτόνομες και νευροενδοκρινικές αποκρίσεις που προκαλούνται από

αντανακλαστικές και νευροενδοκρινικές αποκρίσεις και την αναπνοή που λειτουργούν για την προστασία της επαρκούς οξυγόνωσης ιστών μέσω των ρυθμίσεων στην καρδιακή έξοδο και την περιφερική αγγειακή αντίσταση. Τέλος, παρουσιάζονται μοναδικά δεδομένα μαθήματος χρόνου που περιγράφουν μηχανιστικά συμβάντα που σχετίζονται με την ταχεία έναρξη της αιμοδυναμικής ανεπάρκειας (δηλ. αντισταθμιστικό σοκ).

Abstract 29°:

Subramani, K., et al, (2017). Mitochondrial targeting by dichloroacetate improves outcome following hemorrhagic shock. Scientific Reports, 7(1). doi:10.1038/s41598-017-02495-5

Hemorrhagic shock is a leading cause of death in people under the age of 45 and accounts for almost half of trauma-related deaths. In order to develop a treatment strategy based on potentiating mitochondrial function, we investigated the effect of the orphan drug dichloroacetate (DCA) on survival in an animal model of hemorrhagic shock in the absence of fluid resuscitation. Hemorrhagic shock was induced in rats by withdrawing 60% of the blood volume and maintaining a hypotensive state. The studies demonstrated prolonged survival of rats subjected to hemorrhagic injury (HI) when treated with DCA. In separate experiments, using a fluid resuscitation model we studied mitochondrial functional alterations and changes in metabolic networks connected to mitochondria following HI and treatment with DCA. DCA treatment restored cardiac mitochondrial membrane potential and tissue ATP in the rats following HI. Treatment with DCA resulted in normalization of several metabolic and molecular parameters including plasma lactate and p-AMPK/AMPK, as well as Ach-mediated vascular relaxation. In conclusion we demonstrate that DCA can be successfully used in the treatment of hemorrhagic shock in the absence of fluid resuscitation; therefore DCA may be a good candidate in prolonged field care following severe blood loss.

Η μιτοχονδριακή στόχευση από διχλωροξικό οξύ βελτιώνει την έκβαση μετά από αιμορραγικό σοκ

Το αιμορραγικό σοκ είναι η κύρια αιτία θανάτου σε άτομα κάτω των 45 ετών και αντιπροσωπεύει σχεδόν τους μισούς θανάτους που σχετίζονται με τραύμα. Προκειμένου να αναπτυχθεί μια στρατηγική θεραπείας βασισμένη στην ενίσχυση της μιτοχονδριακής

λειτουργίας, διερευνήσαμε την επίδραση του ορφανού διχλωροοξικού φαρμάκου (DCA) στην επιβίωση σε ένα ζωικό μοντέλο αιμορραγικού σοκ ελλείπει ανάνηψης υγρού. Το αιμορραγικό σοκ προκλήθηκε σε αρουραίους αποσύροντας το 60% του όγκου του αίματος και διατηρώντας υποτασική κατάσταση. Οι μελέτες έδειξαν παρατεταμένη επιβίωση αρουραίων που υπέστησαν αιμορραγικό τραυματισμό (HI) όταν έλαβαν θεραπεία με DCA. Σε ξεχωριστά πειράματα, χρησιμοποιώντας ένα μοντέλο ανάνηψης υγρού μελετήσαμε τις μιτοχονδριακές λειτουργικές μεταβολές και αλλαγές στα μεταβολικά δίκτυα που συνδέονται με τα μιτοχόνδρια μετά από HI και θεραπεία με DCA. Η θεραπεία με DCA αποκατέστησε το δυναμικό της καρδιακής μιτοχονδριακής μεμβράνης και τον ιστό ATP στους αρουραίους μετά από HI. Η θεραπεία με DCA είχε ως αποτέλεσμα την ομαλοποίηση αρκετών μεταβολικών και μοριακών παραμέτρων, όπως γαλακτικό πλάσμα και ρ -AMPK / AMPK, καθώς επίσης και αγγειακή χαλάρωση που προκαλείται από Ach. Συμπερασματικά αποδεικνύουμε ότι το DCA μπορεί να χρησιμοποιηθεί επιτυχώς στη θεραπεία του αιμορραγικού σοκ ελλείπει υγρού ανάνηψης. Ως εκ τούτου, το DCA μπορεί να είναι καλός υποψήφιος για παρατεταμένη φροντίδα στο πεδίο μετά από σοβαρή απώλεια αίματος.

Abstract 30°:

Halbgebauer, R., et al., (2018). Hemorrhagic shock drives glycocalyx, barrier and organ dysfunction early after polytrauma. Journal of Critical Care, 44, 229–237. doi:10.1016/j.jcrc.2017.11.025

Polytrauma (PT) is frequently associated with hemorrhagic shock (HS), which increases morbidity and mortality. Although various aspects of HS have been addressed in PT patients, the impact of an additional HS is largely unknown regarding the development of multiple organ dysfunction associated with disturbed glycocalyx and barrier function early after trauma. A prospective, longitudinal, mono-centered, observational study enrolling severely injured patients (Injury Severity Score, ISS = 38.1 ± 2.6) served for an in-depth analysis of blood (drawn on days 0, 1, 2, 3 and 5) and clinical data (up to 21 days) of 30 patients who were then stratified into PT with and without HS. HS significantly enhanced signs of acute organ injury, assessed by increased serum concentrations of novel damage markers. Moreover, indicators of glycocalyx and tight-junction dysfunction were found in PT patients all of which were significantly enhanced

in co-presence of HS. These markers revealed multiple significant correlations with specific barrier, fluid-balance, coagulation, inflammation, and clinical-outcome parameters. Strikingly, mucosa fragments, which affected clotting, could be detected in serum after PT/HS. The results point to HS as a main driver for glycocalyx and barrier breakdown and suggest novel tools for the monitoring of organ dysfunction in the early course after PT.

Το αιμορραγικό σοκ οδηγεί το γλυκοκάλυκα, το φράγμα και τη δυσλειτουργία των οργάνων νωρίς μετά το πολυτραύμα

Το πολυτραύμα (PT) συχνά συνδέεται με αιμορραγικό σοκ (HS), το οποίο αυξάνει την νοσηρότητα και τη θνησιμότητα. Αν και διάφορες πτυχές του αιμορραγικού σοκ έχουν αντιμετωπιστεί σε ασθενείς με πολυτραύμα, ο αντίκτυπος ενός επιπλέον αιμορραγικού σοκ είναι σε μεγάλο βαθμό άγνωστος όσον αφορά την ανάπτυξη δυσλειτουργίας πολλαπλών οργάνων που σχετίζονται με διαταραγμένη λειτουργία glycocalyx και φράγματος νωρίς μετά το τραύμα. Μια προοπτική, διαμήκη, μονοκεντρική, παρατηρητική μελέτη που εγγράφεται σε αυστηρά τραυματισμένους ασθενείς (βαθμολογία σοβαρότητας τραυματισμών, ISS = 38.1 ± 2.6) που χρησιμεύει για μια εις βάθος ανάλυση αίματος (που σχεδιάστηκε στις ημέρες 0, 1, 2, 3 και 5) και κλινικά δεδομένα (έως 21 ημέρες) 30 ασθενών που στη συνέχεια διαχωρίστηκαν σε στρώματα σε πολυτραύμα με και χωρίς αιμορραγικό σοκ. Το αιμορραγικό σοκ αυξάνει σημαντικά τα σημάδια οξείας βλάβης των οργάνων, που αξιολογείται από αυξημένες συγκεντρώσεις ορού νέων δεικτών ζημιών. Επιπλέον, οι δείκτες της δυσλειτουργίας της γλυκοκάλλης και τις πρωτεΐνες στενής σύνδεσης βρέθηκαν σε ασθενείς με πολυτραύμα, όλα τα οποία ενισχύθηκαν σημαντικά σε συνοπτική παρουσία του αιμορραγικού σοκ. Αυτοί οι δείκτες αποκάλυψαν πολλαπλές σημαντικές συσχετίσεις με συγκεκριμένο εμπόδιο, ισορροπία υγρών, πήξης, φλεγμονή και παραμέτρους κλινικής έκβασης. Εντυπωσιακά, θραύσματα βλεννογόνου, που επηρεάζονται θρόμβωση, θα μπορούσαν να ανιχνευθούν στον ορό μετά το πολυτραύμα / αιμορραγικό σοκ. Τα αποτελέσματα δείχνουν το αιμορραγικό σοκ ως κύριο οδηγό για την κατανομή γλυκοκάλλης και το σπάσιμο δεσμών και προτείνουν νέα εργαλεία για την παρακολούθηση της δυσλειτουργίας των οργάνων στην αρχή μετά το πολυτραύμα.

Συμπεράσματα: Μεγάλος αριθμός θανάτων από αιμορραγικό σοκ κάτω των 45 ετών οφείλεται σε τραύμα. Το αιμορραγικό σοκ αυξάνει τα σημάδια οξείας βλάβης των οργάνων. Ο χρόνος διάγνωσης του αιμορραγικού σοκ είναι κρίσιμος για την εξέλιξη της κατάστασης του ασθενούς. Επίσης, μελέτη έδειξε ότι το προ-νοσοκομειακό πλάσμα συνδέεται με υπερκαλιαιμία η οποία έχει χαμηλότερα ποσοστά επιβίωσης. Σαν θεραπεία συστήνεται η χορήγηση DCA, η οποία χρησιμοποιήθηκε αρχικά σε αρουραίους με αιμορραγικό σοκ με αποτέλεσμα την επιβίωσή τους.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Το shock ή καταπληξία είναι μια κατάσταση εξαιρετικά σοβαρή για την ανθρώπινη υγεία καθώς η αιμάτωση στα όργανα και τους ιστούς του ανθρώπου δεν επαρκεί. Τα αίτια της καταπληξίας ποικίλουν και ταξινομούνται σε τέσσερις βασικές κατηγορίες την καρδιογενή καταπληξία (αδυναμία της καρδιάς να παρέχει την απαραίτητη αιμάτωση), υπογκαιμική καταπληξία (ελάττωση φλεβικής επιστροφής αίματος στην καρδιά), αποφρακτική καταπληξία (απόφραξη της καρδιάς ή των μεγάλων αγγείων) και η καταπληξία κατανομής (μη φυσιολογική κατανομή των υγρών στο αγγειακό σύστημα) η οποία χωρίζεται σε αναφυλακτική, σηπτική καταπληξία και άλλες πολλές κατηγορίες. Το κύριο και πιο βασικό κλινικό εύρημα της καταπληξίας είναι η υπόταση ακολουθούμενη από άλλα συμπτώματα όπως για παράδειγμα ταχυκαρδία, ολιγουρία, διαταραχή αναπνοής και άλλα πολλά κλινικά ευρήματα. Η διάγνωση γίνεται με διάφορες εξετάσεις (καλλιέργειες αίματος, ηλεκτρολύτες ορού, αέρια αρτηριακού αίματος), όπου αναγνωρίζεται το στάδιο και η μορφή του shock. Η θεραπεία περιλαμβάνει κυρίως την ενδοφλέβια χορήγηση υγρών ή αίματος (κρυσταλλοειδή διαλύματα), φαρμακευτική αγωγή (επινεφρίνη) και οξυγονοθεραπεία. Η κυκλοφορική καταπληξία χωρίζεται σε τρία στάδια το πρώιμο/αναστρέψιμο, το ενδιάμεσο και το μη αναστρέψιμο στάδιο που οδηγεί σε θάνατο και η κύρια θεραπεία της γίνεται άμεσα με εισαγωγή στην ΜΕΘ. Βασικό ρόλο σε όλα τα είδη καταπληξίας έχει η άμεση διάγνωση και γρήγορη αντιμετώπιση του ασθενούς από τον θεράποντα γιατρό. Εξίσου σημαντικός είναι και ο ρόλος του νοσηλευτή ο οποίος ανήκει στην διεπιστημονική ομάδα και είναι απαιτητικός καθώς κάθε είδος και στάδιο καταπληξίας είναι ιδιαίτερο και απαιτεί συχνή παρακολούθηση.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Chatelaun, L., et al, (2014). *Επείγουσα Ιατρική: Μεταφορά και Αντιμετώπιση Βαρέως Πάσχοντος και Τραυματία*. Κύπρος: Broken Hill.
- DeWit S. C., (2009). *Παθολογική Χειρουργική Νοσηλευτική: Έννοιες και Πρακτική 2*. Κύπρος: Broken Hill.
- LeMone P., Burrek K., & Bauldoff G., (2014) *Παθολογική-Χειρουργική Νοσηλευτική: Κριτική σκέψη κατά την φροντίδα του ασθενούς*. 5^η Έκδοση, Τόμος Α', Αθήνα: ΛΑΓΟΣ ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ
- A Cabrita, J., Pinheiro, I., & Menezes Falcão, L. (2018). *Rethinking the concept of sepsis and septic shock*. *European journal of internal medicine*, 54, 1–5. Ιστότοπος: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29921471/>
- Anvari, S., Miller, J., Yeh, C. Y., & Davis, C. M. (2019). *IgE-Mediated Food Allergy*. *Clinical reviews in allergy & immunology*, 57(2), 244–260. Ιστότοπος: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30370459/>
- Bălan, H., & Gurghean, A. (2015). *Anaphylactic Shock: Are We Doing Enough and with the Right Timing and Order?*. *Romanian journal of internal medicine = Revue roumaine de medecine interne*, 53(3), 191–198. Ιστότοπος: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26710494/>
- Beesley SJ, et al, (2018). *Septic Cardiomyopathy*. *Critical Care Medicine*, 46(4), 625–634. Ιστότοπος: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29227368/>
- Cecconi M., Evans L., Levy M., Rhodes A., (2018) *Sepsis and Septic Shock*. Volume 392, Issue 10141, 7–13 July 2018, Pages 75–87. Ιστότοπος: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0140673618306962>
- Dean, R. (2005). *Emergency first aid for nurses*. *Nursing Standard*, 20(6), 57–65. Ιστότοπος: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16268316/>
- Garcia, P., Tonial, C. T., & Piva, J. P. (2020). *Septic shock in pediatrics: the state-of-the-art*. *Jornal de pediatria*, 96 Suppl 1, 87–98. Ιστότοπος: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31843507/>
- Gitz Holler, J., et al., (2019). *Etiology of Shock in the Emergency Department: A 12-Year Population-Based Cohort Study*. *Shock (Augusta, Ga.)*, 51(1), 60–67. Ιστότοπος: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27984523/>

Gouel-Chéron, A., Harpan, A., Mertes, P. M., & Longrois, D. (2016). *Management of anaphylactic shock in the operating room*. *Presse medicale (Paris, France : 1983)*, 45(9), 774–783. Ιστότοπος: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27208918/>

Halbgebauer, R., et al., (2018). *Hemorrhagic shock drives glycocalyx, barrier and organ dysfunction early after polytrauma*. *Journal of Critical Care*, 44, 229–237. Ιστότοπος: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0883944117312005?fbclid=IwAR1d9q5xMElf2SWGBI4kFuiD0_JHhoI5-grpNx4MiysICbobeRj-zV5zD5Y

Hamzaoui, O., Scheeren, T., & Teboul, J. L. (2017). *Norepinephrine in septic shock: when and how much?*. *Current opinion in critical care*, 23(4), 342–347. Ιστότοπος: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28509668/>

Hand H. (2001). *Shock. Nursing standard (Royal College of Nursing (Great Britain) : 1987)*, 15(48), 45–55. Ιστότοπος: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12214538/>

Jozwiak, M., Monnet, X., & Teboul, J. L. (2018). *Less or more hemodynamic monitoring in critically ill patients*. *Current opinion in critical care*, 24(4), 309–315. Ιστότοπος: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29889132/>

Keramida, K., Parissis, J. T., Chioncel, O., & Farmakis, D. (2019). *Cardiogenic shock in cancer*. *Heart failure reviews*, 24(6), 997–1004. Ιστότοπος: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31273537/>

Lassus J. (2020). *Kidney and liver dysfunction in cardiogenic shock*. *Current opinion in critical care*, 26(4), 417–423. Ιστότοπος: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32520812/>

Lemm, H., Dietz, S., Janusch, M., & Buerke, M. (2017). *Einsatz von Vasopressoren und Inotropika im kardiogenen Schock [Use of vasopressors and inotropics in cardiogenic shock]*. *Herz*, 42(1), 3–10. Ιστότοπος: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28101622/>

LoVerde, D., Iweala, O. I., Eginli, A., & Krishnaswamy, G. (2018). *Anaphylaxis*. *Chest*, 153(2), 528–543. Ιστότοπος: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28800865/>

Mandawat, A., & Rao, S. V. (2017). *Percutaneous Mechanical Circulatory Support Devices in Cardiogenic Shock*. *Circulation. Cardiovascular interventions*, 10(5), e004337. Ιστότοπος: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28500136/>

Marik, P. E., & Weinmann, M. (2019). *Optimizing fluid therapy in shock*. *Current opinion in critical care*, 25(3), 246–251. Ιστότοπος: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31022087/>

- Moore, H. B., et al., (2020). *Forgot calcium? Admission ionized-calcium in two civilian randomized controlled trials of prehospital plasma for traumatic hemorrhagic shock. The journal of trauma and acute care surgery*, 88(5), 588–596. Ιστότοπος: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32317575/>
- Moskovitz, J. B., Levy, Z. D., & Slesinger, T. L. (2015). *Cardiogenic Shock. Emergency medicine clinics of North America*, 33(3), 645–652. Ιστότοπος: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26226871/>
- Ouweneel, D. M., et al, (2016). *Extracorporeal life support during cardiac arrest and cardiogenic shock: a systematic review and meta-analysis. Intensive care medicine*, 42(12), 1922–1934. Ιστότοπος: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27647331/>
- Patton, K., & Borshoff, D. C. (2018). *Adverse drug reactions. Anaesthesia*, 73 Suppl 1, 76–84. Ιστότοπος: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29313907/>
- Poowuttikul, P., & Seth, D. (2019). *Anaphylaxis in Children and Adolescents. Pediatric clinics of North America*, 66(5), 995–1005. Ιστότοπος: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31466687/>
- Reyentovich, A., Bangash, M. H., & Hochman, J. S. (2016). *Management of refractory cardiogenic shock. Nature reviews. Cardiology*, 13(8), 481–492. Ιστότοπος: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27356877/>
- Ruiz, I. A., et al, (2018). *Incidence and Natural Progression of Neurogenic Shock after Traumatic Spinal Cord Injury. Journal of neurotrauma*, 35(3), 461–466. Ιστότοπος: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29141498/>
- Russell J. A. (2019). *Vasopressor therapy in critically ill patients with shock. Intensive care medicine*, 45(11), 1503–1517. Ιστότοπος: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31646370/>
- Russell, J. A., Rush, B., & Boyd, J. (2018). *Pathophysiology of Septic Shock. Critical care clinics*, 34(1), 43–61. Ιστότοπος: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29149941/>
- Saugel, B., et al, (2016). *Advanced Hemodynamic Management in Patients with Septic Shock. BioMed research international*, 2016, 8268569. Ιστότοπος: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27703980/>
- Schiller, A. M., Howard, J. T., & Convertino, V. A. (2017). *The physiology of blood loss and shock: New insights from a human laboratory model of hemorrhage. Experimental Biology and Medicine*, 242(8), 874–883. Ιστότοπος:

<https://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/1535370217694099?fbclid=IwAR1SFdSfg4OzK0XVEyk8VabddFKkjCCBwDRgvdpHw9HQnqL7hQoO5-xswps>

Standl, T., et al, (2018). The nomenclature, definition and distinction of types of shock. Deutsches Aerzteblatt Online. Ιστότοπος: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30573009/>

Subramani, K., et al, (2017). *Mitochondrial targeting by dichloroacetate improves outcome following hemorrhagic shock*. *Scientific reports*, 7(1), 2671. Ιστότοπος: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28572638/>

Tewelde, S. Z., Liu, S. S., & Winters, M. E. (2018). *Cardiogenic Shock*. *Cardiology clinics*, 36(1), 53–61. Ιστότοπος: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0733865117300905?via%3Dihub>

Warise L. (2015). *Understanding cardiogenic shock: a nursing approach to improve outcomes*. *Dimensions of critical care nursing : DCCN*, 34(2), 67–78. Ιστότοπος: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25650490/>

Workman, J. K., et al,(2016). *Treatment of Pediatric Septic Shock With the Surviving Sepsis Campaign Guidelines and PICU Patient Outcomes*. *Pediatric critical care medicine : a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies*, 17(10), e451–e458. Ιστότοπος: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27500722/>

van Diepen, S., et al, (2017). *Contemporary Management of Cardiogenic Shock: A Scientific Statement From the American Heart Association*. *Circulation*, 136(16), e232–e268. Ιστότοπος: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28923988/>

Yue, J. K., et al, (2019). *Vasopressor support in managing acute spinal cord injury: current knowledge*. *Journal of neurosurgical sciences*, 63(3), 308–317. Ιστότοπος: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28252264/>

Zhou, X., et al, (2019). *Rules of anti-infection therapy for sepsis and septic shock*. *Chinese medical journal*, 132(5), 589–596. Ιστότοπος: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30807357/>