



**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΠΑΤΡΩΝ**
UNIVERSITY OF PATRAS

**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΠΑΤΡΩΝ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΤΗΣ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ**

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**Η ΠΟΛΥΝΕΥΡΟΜΥΟΠΑΘΕΙΑ
ΤΟΥ ΒΑΡΕΩΣ ΠΑΣΧΟΝΤΟΣ
ΣΤΗ ΜΟΝΑΔΑ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ
ΚΑΙ Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ**

ΣΠΟΥΔΑΣΤΡΙΑ

ΓΟΥΣΟΠΟΥΛΟΥ ΒΑΣΙΛΙΚΗ

ΕΠΟΠΤΕΥΩΝ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ

ΚΕΦΑΛΙΑΚΟΣ ΑΝΤΩΝΙΟΣ

ΠΑΤΡΑ, 2020

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΡΟΛΟΓΟΣ	4
ΠΕΡΙΛΗΨΗ	5
ABSTRACT	5

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο Η ΠΟΛΥΝΕΥΡΟΜΥΟΠΑΘΕΙΑ ΚΑΙ Η ΜΥΟΠΑΘΕΙΑ ΤΗΣ ΜΟΝΑΔΑΣ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ (CIPNM)

1.1 Ορισμός της Πολυνευρομυοπάθειας	7
1.2 Ιστορική Εξέλιξη της Πολυνευρομυοπάθειας	8
1.3 Επιδημιολογικά Στοιχεία της Πολυνευρομυοπάθειας	9
1.4 Αιτιοπαθογένεια της Πολυνευρομυοπάθειας	10

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο ΤΟ ΝΕΥΡΟΜΥΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

2.1 Δομή και λειτουργία του Νευρικού και του Μυϊκού Συστήματος	14
2.2 Το Νευρικό Κύτταρο	15
2.3 Ο Νευρικός Ιστός	17
2.4 Το Μυϊκό Κύτταρο	18
2.5 Ο Μυϊκός Ιστός	18
2.6 Λειτουργία και συμπτώματα βλάβης των Περιφερικών Νεύρων	19
2.7 Σύσταση και ρόλος της Μυελίνης	22
2.8 Ο ρόλος της Μυελίνης στις Απομυελινωτικές Παθήσεις	22

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο Η ΜΥΟΠΑΘΕΙΑ ΤΗΣ ΜΕΘ (CIM)

3.1 Γενικά στοιχεία της Μυοπάθειας	25
3.2 Παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξης της Μυοπάθειας	26
3.3 Κλινικά χαρακτηριστικά της Μυοπάθειας	28

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο Η ΠΟΛΥΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ ΤΗΣ ΜΕΘ (CIP)

4.1 Γενικά στοιχεία της Πολυνευροπάθειας	31
4.2 Παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη της Πολυνευροπάθειας	32
4.3 Κλινικά χαρακτηριστικά της Πολυνευροπάθειας	34

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο Η ΜΟΝΑΔΑ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ (ΜΕΘ)

5.1 Ο χώρος της Μονάδας Εντατικής Θεραπείας	36
5.2 Ο «βαρέως πάσχων» στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας	37
5.3 Η νοσηλευτική στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας	38
5.4 Ο ρόλος του νοσηλευτή στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας	39

ΚΕΦΑΛΑΙΟ.....6^ο ΔΙΑΓΝΩΣΗ, ΠΡΟΛΗΨΗ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΠΟΛΥΝΕΥΡΟΜΥΟΠΑΘΕΙΑΣ (CIPNM)

6.1 Διάγνωση της Πολυνευρομυοπάθειας	43
6.2 Διαφορική Διάγνωση της Πολυνευρομυοπάθειας	45
6.3 Πρόληψη εμφάνισης της Πολυνευρομυοπάθειας	47
6.4 Αποκατάσταση και θεραπεία της Πολυνευρομυοπάθειας	47
6.5 Πρόγνωση της Πολυνευρομυοπάθειας	51

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ	54
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ Ι (ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ 1^ο)	55
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ ΙΙ (ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ 2^ο)	62
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	68
CONCLUSION	69
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	70

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Την τελευταία δεκαετία, η αλματώδης εξέλιξη των θεραπευτικών μέσων στην εντατική θεραπεία οδήγησε στην αύξηση των επιζώντων της Μονάδας Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ). Το γεγονός αυτό μετατόπισε το ενδιαφέρον της διεθνούς επιστημονικής κοινότητας στην έρευνα των μακροπρόθεσμων επιπτώσεων της νοσηλείας στη ΜΕΘ.

Οι ασθενείς μετά την έξοδό τους από τη ΜΕΘ παρουσιάζουν σημαντική νευρομυϊκή αδυναμία, έκπτωση της λειτουργικότητάς τους και κατ' επέκταση μειωμένη ποιότητα ζωής για μεγάλο χρονικό διάστημα κατόπιν.

Η νευρομυϊκή αδυναμία αποδίδεται σε μια σειρά παραγόντων που περιλαμβάνουν διαταραχές της μικροκυκλοφορίας, παρουσία συστηματικής φλεγμονώδους αντίδρασης (Systemic Inflammatory Response Syndrome, SIRS) και σήψης, τη χρήση φαρμακευτικών προϊόντων με βλαπτική δράση στους μυς, στα νεύρα ή και στη νευρομυϊκή σύναψη. Επί πλέον, κατά τη διάρκεια της νοσηλείας στη ΜΕΘ οι ασθενείς είναι συνήθως κατακεκλιμένοι και σε καταστολή και κατά συνέπεια διανύουν μεγάλες περιόδους ακινητοποίησης.

Κανένα θεραπευτικό μέσο δεν έχει αναφερθεί έως τώρα για τη συγκεκριμένη νόσο, ενώ για την πρόληψη συστήνεται η αποφυγή των αναγνωρισμένων παραγόντων κινδύνου, η πρόωμη κινητοποίηση, καθώς και η χρήση του ηλεκτρικού νευρομυϊκού ερεθισμού (HNME) μετά τα ενθαρρυντικά αποτελέσματα πρόσφατων μελετών.

Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η κατάδειξη της σημαντικότητας της νόσου, καταγράφοντας μέσα από την ανασκόπηση της σύγχρονης βιβλιογραφίας τα αίτια της νευρομυϊκής αδυναμίας, τις διαγνωστικές μεθόδους που εφαρμόζονται, την επίπτωσή της τόσο βραχυπρόθεσμα όσο και μακροπρόθεσμα, καθώς και τις προτεινόμενες μεθόδους πρόληψης.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η μυοπάθεια της κρίσιμης νόσου (CIM) και η νευροπάθεια της κρίσιμης νόσου (CIP) δεν είναι διαγνωσμένες καταστάσεις στο πλαίσιο της εντατικής θεραπείας και συμβάλλουν στον παρατεταμένο μηχανικό αερισμό και την αδυναμία απογαλακτισμού του ασθενούς από τον αναπνευστήρα με αποτέλεσμα να οδηγούν σε σημαντική νοσηρότητα και θνησιμότητα. Αυτές οι καταστάσεις συχνά υποδιαιρούνται σε μυοπάθεια κρίσιμης νόσου (CIM), πολυνευροπάθεια κρίσιμης νόσου (CIP) ή σε συνδυασμό - πολυνευρομυοπάθεια κρίσιμης νόσου (CIPNM). Σε αυτήν την ανασκόπηση, συζητείται η επιδημιολογία και η παθοφυσιολογία των CIM, CIP και CIPNM, μαζί με διαγνωστικά ζητήματα όπως λεπτομερή κλινική εξέταση και ηλεκτροφυσιολογικές μελέτες. Εξετάζονται επίσης οι τρέχουσες διαθέσιμες θεραπείες και η πρόγνωση. Η αυξημένη ευαισθητοποίηση και η έγκαιρη αναγνώριση των CIM, CIP και CIPNM στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας μπορεί να οδηγήσουν σε πρόωρες θεραπείες και αποκατάσταση, βελτιώνοντας τα αποτελέσματα των ασθενών.^{[97][98]}

ABSTRACT

Critical Illness Myopathy (CIM) and Critical Illness Polyneuropathy (CIP) are underdiagnosed conditions within the intensive care setting and contribute to prolonged mechanical ventilation and ventilator wean failure and ultimately lead to significant morbidity and mortality. These conditions are often further subdivided into Critical Illness Myopathy (CIM), Critical Illness Polyneuropathy (CIP), or the combination—Critical Illness Polyneuromyopathy (CIPNM). In this review, it is being discussed the epidemiology and pathophysiology of CIM, CIP, and CIPNM, along with diagnostic considerations such as detailed clinical examination and electrophysiological studies. There are also being reviewed current available treatments and prognosis. Increased awareness and early recognition of CIM, CIP, and CIPNM in the intensive care unit setting may lead to earlier treatments and rehabilitation, improving patient outcomes.

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο

Η ΠΟΛΥΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ ΚΑΙ Η ΜΥΟΠΑΘΕΙΑ ΤΗΣ ΜΟΝΑΔΑΣ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ (CIPNM)

1.1 Ορισμός της Πολυνευρομυοπάθειας

Η Πολυνευρομυοπάθεια του Βαρέως Πάσχοντος, ή αλλιώς, Critical Illness Polyneuropathy and Myopathy (CIPNM), είναι το κλινικό σύνδρομο το οποίο αναπτύσσεται σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς μετά την εισαγωγή και παραμονή τους στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ) για χρονικό διάστημα μεγαλύτερο της μίας εβδομάδας. Χαρακτηρίζεται από γενικευμένη μυϊκή αδυναμία και κατά συνέπεια βλάβη των περιφερικών νεύρων ή και μυών, με αποτέλεσμα τη δυσκολία απογαλακτισμού του ασθενούς από τη μηχανική αναπνευστική υποστήριξη, γεγονός που παρατείνει το χρόνο παραμονής του ασθενούς στην κλινική και κατά συνέπεια το χρόνο πλήρους ανάρρωσης του. Βασική προϋπόθεση θεώρησης του συνδρόμου, είναι η ανάπτυξη της μυϊκής αυτής αδυναμίας κατά τη διάρκεια της νοσηλείας του ασθενούς στη ΜΕΘ, χωρίς την παρουσία προϋπάρχουσας νευρομυϊκής νόσου.^[9]

Το κλινικό αυτό σύνδρομο χαρακτηρίζεται από απουσία αντανακλαστικών και χαλαρή παράλυση που ξεκινά στα κάτω άκρα και προκαλεί ήπια έως μέτρια απώλεια της περιφερικής αισθητικότητας. Παρόλο που έχουν γίνει αρκετές προσπάθειες προσδιορισμού των παραγόντων που οδηγούν σε αυτή την κλινική εικόνα, η παθογένεια των δυσλειτουργιών που απορρέουν δεν έχει προσδιοριστεί πλήρως.

Οι επιπτώσεις της πολυνευρομυοπάθειας (CIPNM) προβληματίζουν ιδιαίτερος την επιστημονική κοινότητα καθώς τα ποσοστά διακύμανσης της εμφάνισης του συνδρόμου ποικίλουν (30 – 90%) και φαίνεται να είναι αποτέλεσμα συνάρτησης του δείγματος των ασθενών, της βαρύτητας της υποκείμενης παθολογίας και των διαγνωστικών κριτηρίων.

Οι πρώτες αναφορές έκαναν λόγο για την παρουσία είτε μυοπάθειας του βαρέως πάσχοντος (Critical Illness Myopathy, CIM) είτε πολυνευροπάθειας του βαρέως πάσχοντος

(Critical Illness Polyneuropathy, CIP). Αργότερα όμως, έγινε χρήση περισσότερο περιγραφικών όρων, καθώς διαπιστώθηκε ότι το φάσμα των νευρομυϊκών διαταραχών που εμφανίζονται στη ΜΕΘ είναι ιδιαίτερα ευρύ και συχνά συνυπάρχει διαταραχή και του νευρικού και του μυϊκού συστήματος.^[10]

1.2 Ιστορική Εξέλιξη της Πολυνευρομυοπάθειας

Η Πολυνευρομυοπάθεια του Βαρέως Πάσχοντος (CIPNM) χαρακτηρίζεται ως σύνδρομο, χαρακτηρισμός που επήλθε μετά την εμφάνιση της στη ΜΕΘ. Πάσχοντες ασθενείς οι οποίοι στο παρελθόν θα απεβίωναν , επιβίωναν χάρη στη μηχανική υποστήριξη της αναπνοής, την υποστήριξη της καρδιάς και της κυκλοφορίας και την υποκατάσταση της νεφρικής λειτουργίας. Είναι αρκετά πιθανό το φαινόμενο εμφάνισης της νόσου να προϋπήρχε σε προγενέστερες εποχές, δεδομένου όμως της σπανιότητας του να καθίσταντο δύσκολη η αναγνώριση του από τους θεράποντες.

Το 1961 ο Mertens περιγράφει πολυνευροπάθειες (CIP) σε ασθενείς μετά από κυκλοφορική καταπληξία και το 1971 ο Henderson περιγράφει την παρουσία πολυνευροπάθειας σε ασθενείς με εγκαύματα. Η τελική αναγνώριση της πολυνευροπάθειας του βαρέως πάσχοντος ως ξεχωριστό σύνδρομο, η οποία ακολουθείται ή συνοδεύεται από βαριά νόσο και εμφανίζεται μετά την εισαγωγή του ασθενούς στη ΜΕΘ, ήρθε στο προσκήνιο και αναγνωρίζεται ως κλινική οντότητα τη δεκαετία του '80 γεγονός που αποδίδεται στον Bolton και τους συνεργάτες του. Ο Bolton ονόμασε το κλινικό αυτό σύνδρομο 'Πολυνευροπάθεια του Βαρέως Πάσχοντος' όταν το 1984 περιέγραψε 5 ασθενείς με δυσκολία στον απογαλακτισμό από τον αναπνευστήρα, μυϊκή αδυναμία και εικόνα αξονικού τύπου πολυνευροπάθειας στο ηλεκτρομυογράφημα. Την ίδια περίοδο περιγράφηκε η παρουσία μυοπάθειας μετά από βαριά νόσο η οποία ονομάστηκε μυοπάθεια του βαρέως πάσχοντος (CIM).^{[7],[8]}

Ωστόσο, η οξεία απώλεια μυϊκής μάζας και η ύπαρξη μυϊκής αδυναμίας, συμπτώματα που συνοδεύουν την οξεία νόσο, είχαν ήδη περιγραφεί από τον Ιπποκράτη (460 – 380 π.Χ), ο οποίος αναφέρει ότι «*Οξεία απώλεια σάρκας δηλώνει νόσο*».

Σταδιακά, εδραιώθηκε το συμπέρασμα ότι κατά τη διάρκεια νοσηλείας ενός ασθενούς στη ΜΕΘ εμφανίζονται νευρομυϊκές διαταραχές και έτσι άρχισαν να πολλαπλασιάζονται οι

ονομασίες που χρησιμοποιούνταν ανά χρονικά διαστήματα από τους ερευνητές για να περιγράψουν τη νόσο. Ενώ αρχικά χρησιμοποιούνταν οι όροι «πολυνευροπάθεια του βαρέως πάσχοντος» και «μυοπάθεια του βαρέως πάσχοντος» έγινε αντιληπτό ότι και οι δύο διαταραχές συχνά συνυπάρχουν στον ίδιο ασθενή.^{[4],[5],[6]}

1.3 Επιδημιολογικά στοιχεία της Πολυνευρομυοπάθειας

Η συχνότητα εμφάνισης του συνδρόμου της Πολυνευρομυοπάθειας του Βαρέως Πάσχοντος διαφέρει σε μεγάλο βαθμό ανάλογα με τον πληθυσμό των ασθενών στον οποίο πραγματοποιείται η μελέτη του συνδρόμου, όπως επίσης, στη μέθοδο που χρησιμοποιείται για τη διάγνωση καθώς και τη χρονική στιγμή που ορίζεται η έναρξη της οξείας νόσου κατά την οποία διενεργήθηκε η διαγνωστική εξέταση.

Η επίπτωση εμφάνισης της νόσου κυμαίνεται περίπου 25% όταν η διάγνωση γίνεται με κλινικά κριτήρια έως και 90% όταν χρησιμοποιούνται αποκλειστικά ηλεκτρομυογραφικά κριτήρια. Σε μία από τις πρώτες επιδημιολογικές μελέτες που πραγματοποιήθηκαν σχετιζόμενες με την Πολυνευρομυοπάθεια του Βαρέως Πάσχοντος οι ερευνητές διαπίστωσαν αντιστοιχία μεταξύ των ηλεκτρομυογραφικών ευρημάτων και της κλινικά έκδηλης μυϊκής αδυναμίας. Στη μελέτη αυτή ένα ποσοστό των ασθενών, περίπου 70%, εμφάνισαν ηλεκτρομυογραφικές διαταραχές, ενώ κλινικά ένα ποσοστό ασθενών, περίπου 35%, εμφάνισε σημαντική μυϊκή αδυναμία. Αντίστοιχα, σε πιο πρόσφατες μελέτες διαπιστώθηκε κλινικά σημαντική μυϊκή αδυναμία σε ένα ποσοστό ασθενών, περίπου 25%, που βρίσκονταν σε μηχανικό αερισμό για χρονικό διάστημα μεγαλύτερο των 7 ημερών ή που παρέμειναν στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας για περισσότερες από 10 ημέρες.

Ένας ακόμη παράγοντας που επηρεάζει τη συχνότητα εμφάνισης της πολυνευρομυοπάθειας του βαρέως πάσχοντος, είναι το είδος του υπό μελέτη πληθυσμού, όπου παρατηρούνται σημαντικές διαφορές στις πολλαπλές μελέτες ως προς τα κριτήρια αποκλεισμού από τη μελέτη όπως είναι για παράδειγμα η ηλικία του δείγματος, τα συνυπάρχοντα νοσήματα όπως ο σακχαρώδης διαβήτης, τα κριτήρια εισαγωγής και το είδος των ΜΕΘ από τις οποίες προέρχονταν οι ασθενείς όπως για παράδειγμα παθολογικές, χειρουργικές, γενικές πολυδύναμες.

Οι περισσότερες μελέτες περιλαμβάνουν ένα σχετικά μικρό αριθμό ασθενώς προς αξιολόγηση της νόσου γεγονός που καθιστά την εκτίμηση της πραγματικής επίπτωσης της πολυνευρομυοπάθειας του βαρέως πάσχοντος ακόμη πιο δύσκολη.

1.4 Αιτιοπαθογένεια της Πολυνευρομυοπάθειας

Η πολυνευροπάθεια του βαρέως πάσχοντος αποδίδεται σήμερα σε ανεπάρκεια και μειωμένη λειτουργικότητα του περιφερικού νευρικού και μυϊκού συστήματος ως συνέπεια βαριάς νόσου. Πολλοί παθογενετικοί μηχανισμοί έχουν ενοχοποιηθεί για την ανάπτυξη της νόσου αυτής οι οποίοι περιλαμβάνονται σε 3 βασικούς άξονες:

1. Ακινητοποίηση
2. Διαταραχές της μικροκυκλοφορίας
3. Τοξική δράση φαρμάκων και τοξινών

Πιο συγκεκριμένα:

1. Ακινητοποίηση

Η ακινητοποίηση των βαρέως πασχόντων ασθενών της ΜΕΘ έχει πολλές φορές αγνοηθεί ως παράγοντας αύξησης της νοσηρότητας που προκαλεί μέσω της φθοροποιούς δράσης της στους σκελετικούς μυς.

Μολονότι ο κλινοστατισμός αποτελεί απαραίτητο τμήμα της νοσηλείας στη ΜΕΘ, η παρατεταμένη ακινησία πέραν των 24–48 ωρών συνδέεται με πολλές και επιβλαβείς επιπτώσεις^{[41][42]}. Η παρατεταμένη ακινητοποίηση οδηγεί σε σοβαρή μείωση της σύνθεσης μυϊκών πρωτεϊνών, αύξηση του μυϊκού καταβολισμού, καθώς και ελάττωση της μυϊκής μάζας, ιδιαίτερα στα κάτω άκρα^[43]. Οι εν λόγω μεταβολές εκδηλώνονται ως μείωση του εμβαδού διατομής των μυών και ελάττωση της συσταλτικότητας. Ο μυϊκός ιστός είναι ένα εξαιρετικά εύπλαστο όργανο, η αποδόμηση και αναδόμηση του οποίου βρίσκονται σε δυναμική ισορροπία με τις ασκούμενες μηχανικές επιδράσεις και τις ανάγκες του οργανισμού^[44]. Η ακινητοποίηση είναι μια παθολογική κατάσταση για τον μυ, η οποία ενεργοποιεί άμεσα καταβολικές διεργασίες. Μελέτες σε υγιείς εθελοντές έδειξαν ότι μυϊκή ατροφία αναπτύσσεται μέσα στις πρώτες ώρες ακινησίας, με αποτέλεσμα την απώλεια 4–5% της μυϊκής ισχύος για κάθε εβδομάδα ακινησίας.^[45]

Η κατάκλιση αυξάνει την παραγωγή των φλεγμονωδών κυτταροκινών, με αποτέλεσμα την περαιτέρω μυϊκή πρωτεόλυση, με μια καθαρή απώλεια μυϊκής πρωτεΐνης, γεγονός που έχει ως αποτέλεσμα τη μυϊκή αδυναμία. Η καταβολική απώλεια μυϊκής πρωτεΐνης μπορεί να ανέρχεται έως και 2% ανά ημέρα σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς.^{[46][47]}

Βραχυπρόθεσμα, η ακινησία προκαλεί προβλήματα στη μικροκυκλοφορία και αυξάνει την αντοχή στην ινσουλίνη, η οποία μπορεί να οδηγήσει σε σοβαρή νευρομυϊκή βλάβη.^[48]

2. Διαταραχές της μικροκυκλοφορίας

Κατά τη σήψη διαταράσσεται η μικροκυκλοφορία και προκαλείται υποάρδευση και δυσλειτουργία των οργάνων. Τα ενδοθηλιακά κύτταρα προστατεύονται μέσω της αυτορρύθμισης, απελευθερώνοντας μονοξειδίο του αζώτου, το οποίο προκαλεί αγγειοδιαστολή^[49]. Τα αγγεία των περιφερικών νεύρων δεν διαθέτουν αυτορρύθμιση, γεγονός που καθιστά τα περιφερικά νεύρα ευάλωτα στην υποξία λόγω μιτοχονδριακής βλάβης^{[50][51]}. Οι κυτταροκίνες που απελευθερώνονται κατά τη σήψη αυξάνουν τη διαπερατότητα της μικροκυκλοφορίας. Οι ιστοί του σώματος διηθούνται από εξαγγειούμενα κύτταρα φλεγμονής και εξίδρωση πλάσματος, με αποτέλεσμα οίδημα. Το ενδοεuryrio οίδημα μπορεί να είναι υπεύθυνο για τον αζονικό εκφυλισμό.

3. Τοξική δράση φαρμάκων και τοξινών

Σε μια μελέτη έχει καταγραφεί η πιθανή τοξική δράση ορισμένων ενδοτοξινών στους μυς και στα νεύρα^[52]. Η παρουσία της ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας και της αυξημένης αγγειακής διαπερατότητας, οδηγεί σε σημαντική διαταραχή του αγγειακού φραγμού και είσοδο των τοξινών στον διάμεσο ιστό.

Η συστηματική χρήση φαρμακευτικών προϊόντων στη ΜΕΘ, όπως τα κορτικοειδή, οι αμινογλυκοσίδες και οι αποκλειστές της νευρομυϊκής σύναψης, έχουν επίσης τοξική δράση στον μυ και στα νεύρα, ενώ έχουν συσχετιστεί με την εμφάνιση της μυϊκής αδυναμίας στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας. Είναι πολύ πιθανό οι διαταραχές της μικροκυκλοφορίας να δρουν συνεργικά αυξάνοντας της τοξική δράση των παραγόντων αυτών.^{[53][54][55]}

4. Κυτταροκίνες που προκαλούν φλεγμονή

Ένας τέταρτος παθογενετικός μηχανισμός εκτός των τριών βασικών αξόνων που έχουν ενοχοποιηθεί για την ανάπτυξη της νόσου της πολυνευρομυοπάθειας του βαρέως πάσχοντος στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας είναι κυτταροκίνες που προκαλούν φλεγμονή. Η δράση των κυτταροκινών αυτών περιλαμβάνει την απενεργοποίηση του διαύλου νατρίου και την αύξηση της καλπαΐνης.

Ο παθογενετικός ρόλος των κυτταροκινών έχει αποδειχθεί, αλλά οι ακριβείς μηχανισμοί παραμένουν ασαφείς. Η ισχύουσα άποψη σήμερα είναι ότι οι κυτταροκίνες και οι ελεύθερες ρίζες που σχετίζονται με το Σύνδρομο Συστηματικής Φλεγμονώδους Απόκρισης (SIRS, Systemic Inflammatory Response Syndrome) επηρεάζουν αρνητικά τη μικροκυκλοφορία και τους μυς, προκαλώντας νευρωνική υποξία, αξονικό εκφυλισμό και μυϊκή βλάβη. Στη μυϊκή αδυναμία της ΜΕΘ, υπάρχουν ενδείξεις ότι μικρός αριθμός ενεργοποιημένων λευκοκυττάρων που παράγουν κυτταροκίνες διηθούν τους σκελετικούς μυς.^[56]

Κατά τη διάρκεια του SIRS αυξάνεται ο ρυθμός των ενεργών στοιχείων οξυγόνου που παράγονται από τους μυς. Τα εν λόγω οξειδωτικά μέσα μειώνουν την ευαισθησία των μυϊκών ινών στο ασβέστιο και παραβλάπτουν δομικά διάφορα συστατικά του συστήματος ερεθισμού-σύσπασης. Η οξείδωση των πρωτεϊνών των σκελετικών μυών εμφανίζεται πρώιμα κατά τη σήψη και διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση της μυϊκής αδυναμίας.

Ένας άλλος παράγοντας ο οποίος έχει ενοχοποιηθεί είναι η απενεργοποίηση των διαύλων νατρίου. Οι Richetal έδειξαν, σε ένα μοντέλο ζώου, αλλαγές στην αγωγιμότητα του νατρίου των σκελετικών μυών, οι οποίες εμποδίζουν την εκπόλωση και προκαλούν αδυναμία^[57]. Η ακριβής αιτία της αλλαγής της αγωγιμότητας του νατρίου είναι άγνωστη, αλλά έχουν προταθεί διάφοροι μηχανισμοί:

(α) Μπορεί να απενεργοποιούνται οι διάυλοι νατρίου των σκελετικών μυών από τον TNF-α, ή αλλιώς παράγοντας νέκρωσης όγκων α, μία πολυλειτουργική κυτοκίνη που συμμετέχει σε πολλές διαφορετικές οδούς στην ομοιόσταση και την παθοφυσιολογία των θηλαστικών και μπορεί να συμμετέχει σε αντίθετες βιολογικές δράσεις, γεγονός που σημαίνει πολύπλοκους μηχανισμούς ρύθμισης^[58], ή

(β) μπορεί να υπάρχει αλλαγή στη γονιδιακή έκφραση των διαύλων νατρίου ή τροποποίηση των διαύλων νατρίου.^[59]

Ο καταβολισμός της μυοσίνης και των πρωτεϊνών των μεμβρανών προκαλείται από την αυξημένη πρωτεόλυση μέσω της καλπαΐνης, μιας πρωτεάσης που ενεργοποιείται με το ασβέστιο. Η καλπαΐνη αποτελεί σημαντικό πρωτεολυτικό ένζυμο των σκελετικών μυών.

Η παραγωγή και η συντήρηση της μυϊκής μάζας εξαρτώνται από την ισορροπία μεταξύ αναβολισμού και καταβολισμού της πρωτεΐνης. Ο καταβολισμός αυξάνεται σε πολλές παθολογικές καταστάσεις, όπως η καχεξία, η σήψη, τα τοξικά φάρμακα για τους μυς και η κατάκλιση. Η καλπαΐνη ρυθμίζει τον κύκλο παραγωγής των μυϊκών πρωτεϊνών και υπάρχουν ενδείξεις αυξημένης δραστηριότητας της καλπαΐνης στους σκελετικούς μυς ασθενών με μυϊκή αδυναμία στη ΜΕΘ.^[60]

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο

ΤΟ ΝΕΥΡΟΜΥΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

2.1 Δομή και λειτουργία του Νευρικού και του Μυϊκού Συστήματος

Το νευρικό σύστημα αποτελεί την ακρογωνιαία βάση και το θεμελιώδες μέσο με το οποίο ο άνθρωπος αποκτά την ικανότητα να προσλαμβάνει, να κωδικοποιεί, να συγκρατεί και να αντιδρά στα περιβαλλοντικά σήματα ή ερεθίσματα, για να πετύχει την προσαρμογή και την επιβίωση του.

Αποτελείται κυρίως από εξειδικευμένα κύτταρα, τους νευρώνες, των οποίων η λειτουργία είναι να υποδέχονται αισθητικά ερεθίσματα και να τα μεταφέρουν στα εκτελεστικά όργανα τα οποία είναι οι μύες και οι αδένες.

Το νευρικό σύστημα αποτελείται από ένα κεντρικό και ένα περιφερικό τμήμα:

- Το κεντρικό τμήμα του νευρικού συστήματος ονομάζεται Κεντρικό Νευρικό Σύστημα (ΚΝΣ) και αποτελείται από το νωτιαίο μυελό και τον εγκέφαλο. Ο ρόλος του είναι να επεξεργάζεται τις πληροφορίες που λαμβάνονται από τα αισθητήρια όργανα του ανθρώπινου σώματος και να ρυθμίζει πολλές από τις λειτουργίες του.

- Το περιφερικό τμήμα του νευρικού συστήματος ονομάζεται Περιφερικό Νευρικό Σύστημα (ΠΝΣ) και αποτελείται από τις εγκεφαλικές συζυγίες, τα νωτιαία νεύρα και τα περιφερικά γάγγλια. Ο ρόλος του είναι να μεταφέρει αισθητηριακές πληροφορίες στο ΚΝΣ και να άγει εντολές από αυτό προς τα μέρη (όργανα, αδένες) και τα άκρα (μύες) του ανθρώπινου σώματος.

Σε αντίθεση με το ΚΝΣ που περιβάλλεται από οστέινες δομές (κρανίο και σπονδυλική στήλη) το ΠΝΣ δεν προστατεύεται από οστά.

Το μυϊκό σύστημα αποτελείται από 600 έως 650 είδη διαφορετικών μυών που καταλαμβάνουν ένα μεγάλο μέρος του ανθρώπινου σώματος και καθένας ελέγχει μία συγκεκριμένη κίνηση αυτού. Η κίνηση αυτή ελέγχεται από το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα, ΚΝΣ και ονομάζεται εκούσια κίνηση, και από το Αυτόνομο Νευρικό Σύστημα, που αποτελεί

υποδιαίρεση του Περιφερικού Νευρικού Συστήματος, ΠΝΣ, και ονομάζεται ακούσια κίνηση. Το είδος της κίνησης είναι ανάλογο της κατασκευής του κάθε μυός, της ιστολογικής του μορφολογίας και τον τρόπο λειτουργίας του.

Οι μύες είναι όργανα υπεύθυνα για τη σωματική κινητικότητα, την σπλαχνική κινητικότητα και την κυκλοφορία του αίματος. Επίσης, προσδίδουν βάρος στο σώμα καθώς σχεδόν το 40 με 60% του βάρους του σώματος προέρχεται από τους μύες.

Οι μύες διακρίνονται σε τρία είδη με βάση τα μορφολογικά και λειτουργικά χαρακτηριστικά τους:

1. Λείοι μύες

Είναι οι μυς του εντέρου, του στομάχου και των οφθαλμών. Λείοι είναι επίσης οι μύες των βρόγχων και των αιμοφόρων αγγείων. Η κίνηση όλων αυτών των μυών ελέγχεται από το Αυτόνομο Νευρικό Σύστημα και είναι ακούσια και σχετικά αργή.

2. Εγκάρσιοι μύες

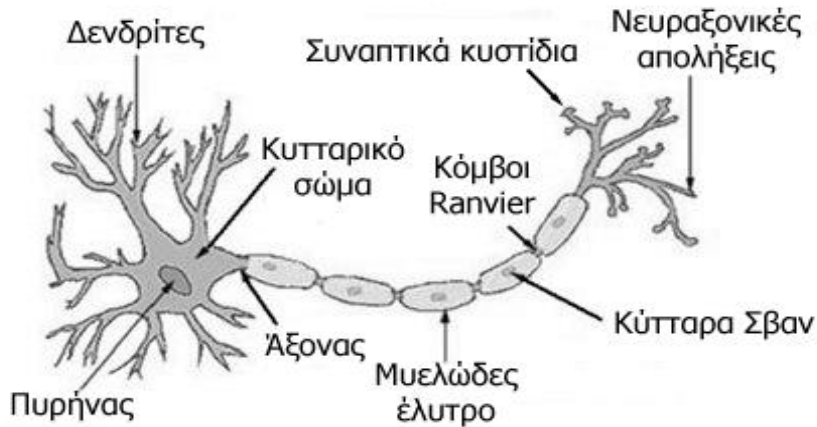
Σε αυτή την κατηγορία υπάγονται όλοι οι μύες του ανθρώπινου σώματος. Στην ίδια κατηγορία υπάγονται οι μύες του οισοφάγου και της γλώσσας. Η κίνηση των μυών αυτών ελέγχεται από το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα και είναι εκούσια.

3. Μύες της καρδιάς

Κατασκευαστικά ανήκουν στους σκελετικούς μύες, λειτουργικά όμως μοιάζουν με τους λείους μύες. Είναι δηλαδή μύες που εργάζονται ακούσια και αυτόνομα και αυτό τους βοηθά να μη δείχνουν τα σημάδια της κούρασης ακόμα και σε έλλειψη μαγνησίου.

2.2 Το Νευρικό Κύτταρο

Το δομικό στοιχείο όλων των μερών του νευρικού συστήματος, που παράγει και οδηγεί το ερέθισμα, χαρακτηρίζεται ως νευρικό κύτταρο ή νευρώνας. Το νευρικό κύτταρο διαιρείται σε τρία τμήματα: το κυτταρικό σώμα με τον πυρήνα, τον δενδρίτη (έναν ή περισσότερους) και τον νευρίτη.



Εικόνα 1: Το νευρικό κύτταρο

- Κυτταρικό Σώμα

Το κυτταρικό σώμα αποτελεί, συνήθως, μεγαλύτερο τμήμα του νευρώνα, επιτελεί τις θρεπτικές λειτουργίες, την αναγέννηση τμημάτων του και γενικά είναι το μεταβολικό κέντρο του νευρώνα. Αποτελείται από τον πυρήνα, το κοκκώδες ενδοπλασματικό δίκτυο, τα μιτοχόνδρια, τα στοιχεία Golgi, μικροσωληνάρια και νευρονημάτια.

- Δενδρίτες

Οι δενδρίτες, συνήθως υπάρχουν περισσότεροι από ένας, είναι αποφυάδες ή προεκτάσεις του κυτταρικού σώματος. Αποτελούν πολύμορφες προεκτάσεις του κυτταροπλάσματος με δενδροειδείς διακλαδώσεις και δέχονται, μέσω συνάψεων από τα προηγούμενα μέλη της αλυσίδας των νευρώνων, τα ερεθίσματα που προκαλούν διέγερση. Οι δενδρίτες είναι το σημαντικότερο τμήμα υποδοχής (δέκτης) της διέγερσης του νευρώνα και διαμέσου αυτών ο νευρώνας δέχεται διεγέρσεις από πολλούς προηγούμενους, δηλαδή τα ερεθίσματα μεταφέρονται με σύγκλιση από αυτούς στον τελικό νευρώνα. Ο αριθμός των συνάψεων ενός δενδριτικού συνόλου κυμαίνεται από λίγες μέχρι πολλές χιλιάδες.

- Νευρίτης

Ο νευρίτης αποτελεί μια προβολή του νευρώνα, που το μήκος του κυμαίνεται από μερικά χιλιοστά μέχρι πάνω από 1 μέτρο και οδηγεί το ερέθισμα στον τελικό ιστό ή στο επόμενο μέλος της αλυσίδας των νευρώνων. Ο όγκος των νευριτών μπορεί να είναι και εκατονταπλάσιος του

κυτταρικού σώματος. Ο νευρίτης με τη βοήθεια σύναψης και με χημικές διαδικασίες αποδίδει το ερέθισμα στο τελικό όργανο και έτσι είναι το εκτελεστικό τμήμα του νευρώνα.

2.3 Ο Νευρικός Ιστός

Τα όργανα του νευρικού συστήματος, δηλαδή ο εγκέφαλος, ο νωτιαίος μυελός και τα νεύρα αποτελούνται από νευρικό ιστό. Τα κύτταρα του νευρικού ιστού είναι δύο ειδών: τα νευρικά κύτταρα ή (νευρώνες) και τα νευρογλοιακά κύτταρα.

Οι νευρώνες, που αποτελούν τη δομική και λειτουργική μονάδα του νευρικού συστήματος, έχουν την ιδιότητα να αντιδρούν σε συγκεκριμένες μεταβολές του περιβάλλοντος, όπως είναι η μεταβολή της θερμοκρασίας, της πίεσης, της έντασης του φωτός κ.ά.

Τα νευρογλοιακά κύτταρα είναι πολύ περισσότερα από τους νευρώνες και έχουν βοηθητικό ρόλο. Πιο συγκεκριμένα:

- Νευρώνες

Οι νευρώνες παρουσιάζουν μορφολογικές και λειτουργικές διαφορές και διακρίνονται, ανάλογα με τη λειτουργία που επιτελούν, σε αισθητικούς, κινητικούς και ενδιάμεσους.

Οι αισθητικοί νευρώνες μεταφέρουν μηνύματα από τις διάφορες περιοχές του σώματος στο νωτιαίο μυελό και στον εγκέφαλο. Αντίθετα, οι κινητικοί νευρώνες μεταφέρουν τα μηνύματα από τον εγκέφαλο και το νωτιαίο μυελό στα εκτελεστικά όργανα, τα οποία απαντούν είτε με σύσπαση (μύες) είτε με έκκριση ουσιών (αδένες).

Τέλος, οι ενδιάμεσοι ή (συνδετικοί) νευρώνες βρίσκονται αποκλειστικά στον εγκέφαλο και στο νωτιαίο μυελό και κατευθύνουν τα μηνύματα που προέρχονται από τους αισθητικούς νευρώνες στις κατάλληλες περιοχές του εγκεφάλου ή του νωτιαίου μυελού. Μεταφέρουν επίσης τα μηνύματα από μία περιοχή του εγκεφάλου ή του νωτιαίου μυελού σε μία άλλη και τελικά στους κατάλληλους κινητικούς νευρώνες.

- Νευρογλοιακά Κύτταρα

Τα νευρογλοιακά κύτταρα (νεύρο και γλοία = κόλλα) έχουν ποικίλα σχήματα και ειδικές λειτουργίες. Τα βοηθητικά αυτά κύτταρα προμηθεύουν με θρεπτικά συστατικά το νευρώνα και χρησιμεύουν στην απορρόφηση και απομάκρυνση των άχρηστων ουσιών από αυτούς.

Τα νευρογλοιακά κύτταρα, που περιβάλλουν το νευράξονα των περισσότερων από τους νευρώνες, συμβάλλουν στη μόνωσή του και στην επιτάχυνση της μεταφοράς της νευρικής ώσης.

2.4 Το Μυϊκό Κύτταρο

Η μικρότερη μονάδα του μυϊκού συστήματος είναι το μυϊκό κύτταρο. Το κύτταρο αυτό για τους εγκάρσιους μύες είναι πολυπυρηνικό, αποτελούμενο από πολλά μιτοχόνδρια, και μονοπυρηνικό για τους λείους μύες, όπου υπάρχουν λίγα μιτοχόνδρια ή και καθόλου. Τα μιτοχόνδρια αποτελούν τα εργοστάσια παραγωγής ενέργειας των κυττάρων και ο αριθμός τους είναι ανάλογος της ταχύτητας λειτουργίας κάθε κυττάρου.

Εσωτερικά των μυϊκών κυττάρων είναι διατεταγμένα μόρια της πρωτεΐνης μυοσίνη που εκτείνονται από τη μία άκρη του κυττάρου μέχρι την άλλη. Τα μόρια της μυοσίνης είναι τοποθετημένα ενδιάμεσα σε μόρια μίας άλλης μακροπρωτεΐνης, της ακτίνης. Η κίνηση του μυός οφείλεται στη μετακίνηση της ακτίνης κατά μήκος της μυοσίνης, μία διαδικασία που ονομάζεται μυϊκή συστολή.

Πολλά μυϊκά κύτταρα είναι διατεταγμένα παράλληλα, περιβαλλόμενα από ένα περίβλημα συνδετικού ιστού. Μεταξύ των ινιδίων αυτών υπάρχουν πολλά αιμοφόρα αγγεία για τη μεταφορά του αίματος κατά μήκος των μυών και του υπόλοιπου σώματος κατά συνέπεια. Οι δέσμες των ινιδίων καταλήγουν να είναι στερεωμένες στον σκελετικό ιστό όπου εκεί καταλήγουν επίσης οι νευρώνες που συνδέουν το μυϊκό ιστό με το ΚΝΣ.

2.5 Ο Μυϊκός Ιστός

Ο μυϊκός ιστός αποτελείται από κύτταρα με σχετικά μεγάλο μήκος, που ονομάζονται μυϊκές ίνες. Τα μυϊκά κύτταρα διαθέτουν τις μηχανικές ιδιότητες της διεγερσιμότητας, της συσταλτικότητας, της διατασιμότητας και της ελαστικότητας, προσδίδοντας εξειδίκευση στο

μυϊκό ιστό για τις συσπάσεις των μυών και την παραγωγή δύναμης. Χάρη στην ικανότητα των μυϊκών ινών να συστέλλονται, επιτυγχάνονται οι διάφορες κινήσεις των ζωικών οργανισμών.

Η λειτουργία του μυϊκού ιστού στηρίζεται στη δράση του μηχανισμού δύο ινωδών πρωτεϊνών της μυοσίνης και της ακτίνης. Στον άνθρωπο διακρίνουμε τρεις τύπους μυϊκού ιστού:

- το σκελετικό (απαντάται στους γραμμωτούς ή σκελετικούς μυς)
- τον καρδιακό (μυϊκός ιστός της καρδιάς)
- και τον λείο (απαντάται στο τοίχωμα των αγγείων και των σπλάχνων)

2.6 Λειτουργία και συμπτώματα βλάβης των Περιφερικών Νεύρων

Το Περιφερικό Νευρικό Σύστημα (ΠΝΣ) περιλαμβάνουν τα εγκεφαλονωτιαία νεύρα (εγκεφαλικά & νωτιαία νεύρα μαζί με τις αποφυάδες τους) και τα εγκεφαλονωτιαία γάγγλια. Τα περιφερικά νεύρα περιλαμβάνουν το σύνολο των νευρικών στελεχών με τους κλάδους τους, που βρίσκονται εκτός του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος. Συνδέουν το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα με τα διάφορα όργανα και ιστούς του σώματος. Χρησιμεύουν για την αγωγή των διεγέρσεων από τα νευρικά κέντρα προς τα περιφερικά όργανα και αντίστροφα.

Αποτελούνται κυρίως από εμμύελες νευρικές ίνες, εκτός από τα συμπαθητικά νεύρα που αποτελούνται κυρίως από αμύελες νευρικές ίνες. Ανάλογα με τη λειτουργία τους διακρίνονται σε κινητικές ίνες οι οποίες νευρώνουν τους σκελετικούς μυς και αισθητικές ίνες.

Η κύρια λειτουργία των περιφερικών νευρών είναι η παραγωγή και μεταβίβαση των νευρικών ώσεων από ή προς το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα. Εκτός, όμως, από την αγωγή των νευρικών ώσεων, τα περιφερικά νεύρα επιτελούν και τη σημαντική λειτουργία της μεταφοράς θρεπτικών ουσιών, πιο συγκεκριμένα μακρομορίων δηλαδή σύνθετες οργανικές ενώσεις μεγάλου μοριακού βάρους, αφενός μεν για το ίδιο το νεύρο και τις συνάψεις του, αφετέρου και για τους μυς. Δηλαδή οι μύες, εκτός από τα νευρικά ερεθίσματα, δέχονται από το νευρικό κύτταρο διαμέσου των νευραξόνων τους και μακρομοριακές θρεπτικές ουσίες τις οποίες χρησιμοποιούν για τον μεταβολισμό των μυϊκών ινών τους. Έτσι, κάθε μυς δέχεται θρεπτικές ουσίες τόσο από την κυκλοφορία του αίματος όσο και από τις νευρικές ίνες που τον νευρώνουν.

Φαίνεται ότι η μεταφορά αυτή των ουσιών μέσα από τη νευρική ίνα, όταν διακόπτεται μετά από βλάβη του νεύρου, παίζει ρόλο στην ατροφία των μυών.^[17]

Τα περιφερικά νεύρα είναι σαν τα καλώδια που συνδέουν τα διάφορα μέρη ενός υπολογιστή ή συνδέουν το διαδίκτυο. Όταν δυσλειτουργούν, οι σύνθετες λειτουργίες στις οποίες συμβάλλουν υπολειπώνονται ή διακόπτονται. Η σηματοδότηση των νεύρων στη νευροπάθεια διαταράσσεται με τρεις τρόπους:

1. Απώλεια των σημάτων που συνήθως αποστέλλονται, όπως συμβαίνει με ένα σπασμένο καλώδιο μεταγωγής σήματος.
2. Μη κατάλληλη σηματοδότηση όταν δεν πρέπει να υπάρχει, όπως σε μία τηλεφωνική γραμμή όπου το σήμα παραμένει στατικό και δεν άγεται.
3. Λάθη που παραμορφώνουν τα μηνύματα που αποστέλλονται, όπως μια κυματιστή τηλεοπτική εικόνα.

Οι ενδείξεις και τα συμπτώματα μπορούν να εξελιχθούν πολύ γρήγορα από την στιγμή που θα εμφανιστούν. Τυπικά αρχίζουν από τα άκρα και εξαπλώνονται προς τα πόδια, τα χέρια και στον κορμό του ανθρώπινου σώματος. Στην αρχή, εμφανίζονται τα ακόλουθα:

1. Αισθήσεις μυρμηκίασης ή τσιμπήματα βελονών
2. Μούδιασμα
3. Ευαισθησία
4. Αδυναμία, ειδικά στα πόδια
5. Μυϊκές συσπάσεις
6. Έλλειψη συντονισμού
7. Απώλεια αντανακλαστικών

Σοβαρότερα συμπτώματα που απαιτούν άμεση ιατρική βοήθεια είναι τα παρακάτω:

1. Παράλυση
2. Δύσπνοια ή/και δυσκολία κατάποσης
3. Καρδιακές αρρυθμίες

Στις περισσότερες περιπτώσεις τα συμπτώματα αναπτύσσονται εντός ωρών ή ημερών και μπορεί να συνεχίσουν να χειροτερεύουν για πάνω από ένα μήνα.

Ένα τυπικό περιφερικό νεύρο αποτελείται από έναν αριθμό νευρικών ιών, οι οποίες μπορεί να είναι κεντρομόλες ή φυγόκεντρες σε σχέση με το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα:

1. Οι κεντρομόλες ίνες μεταφέρουν πληροφορίες από το εσωτερικό του σώματος και το περιβάλλον (εξωτερικά), στα νευρικά κύτταρα.
2. Οι φυγόκεντρες ίνες μεταφέρουν ώσεις από το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα στα εκτελεστικά όργανα.

Ανάλογα με το πάχος τους και την ταχύτητα αγωγής των νευρικών τους ώσεων, οι περιφερικές ίνες ταξινομούνται στους ακόλουθους τύπους(**Πίνακας 3**):

Πίνακας 3 : Η ταχύτητα αγωγής μιας νευρικής ίνας είναι ανάλογη προς τη διάμετρο του άξονα.		
Τύπου A	Τύπου B	Τύπου C
Αποτελούν εμύελες απαγωγές, σωματο-κινητικές και προσαγωγές, σωματοαισθητικές ίνες.	Αποτελούν εμύελες απαγωγές, προγαγγλιακές ίνες του αυτόνομου νευρικού συστήματος.	Αποτελούν απαγωγές, μεταγαγγλιακές, σπλαγχνοκινητικές νευρικές ίνες του αυτόνομου νευρικού συστήματος.
Αποτελούνται από παχιές κινητικές ίνες και έχουν διάμετρο 1 έως 20μm.	Έχουν διάμετρο 3 έως 12 μm.	Αποτελούνται από λεπτότερες αισθητικές ίνες και έχουν διάμετρο 0.5 έως 2 μm.
Έχουν ταχύτητα αγωγής 5 έως 120 μέτρων ανά δευτερόλεπτο.	Έχουν ταχύτητα αγωγής 3 έως 15 μέτρων ανά δευτερόλεπτο.	Έχουν ταχύτητα αγωγής 0.5 έως 2 μέτρων ανά δευτερόλεπτο.

2.7 Σύσταση και ρόλος της Μυελίνης

Η μυελίνη είναι μια μεμβράνη από λιπώδη ιστό, που περιβάλλει τις νευρικές ίνες σε όλο τους το μήκος, για να προστατεύσει και να απομονώσει τους νευρώνες. Δημιουργεί έτσι ένα είδος «καλωδίου» που επιτρέπει τη μετάβαση του ηλεκτρικού ρεύματος από το ένα νεύρο προς το άλλο, μεταφέροντας δεδομένα. Όταν η μυελίνη καταστρέφεται το αποτέλεσμα είναι δυσμενές για την υγεία.

Τα νεύρα είναι σαν ένα ηλεκτρικό καλώδιο. Το μήνυμα πρέπει να διασχίσει κατά μήκος τη διαδρομή του νεύρου για να φτάσει με επιτυχία από το σημείο Α στο σημείο Β, όπως για παράδειγμα από τον εγκέφαλο μέχρι την άκρη του δακτύλου. Το ηλεκτρικό ρεύμα πρέπει να ταξιδεύει χωρίς να καταστραφεί, διαιρεθεί, εκτραπεί ή χαθεί από την σωστή πορεία.

Ως εκ τούτου, η μυελίνη είναι σαν το στρώμα μιας πλαστικής μόνωσης, που περιβάλλει ένα εσωτερικό σύρμα που είναι το νεύρο, επιταχύνοντας έτσι την αγωγιμότητα. Είναι επίσης ανάλογη με ένα δευτερεύον επίχρισμα πάνω στο σύρμα που μειώνει την αντίσταση που αντιμετωπίζει το ηλεκτρικό ρεύμα.

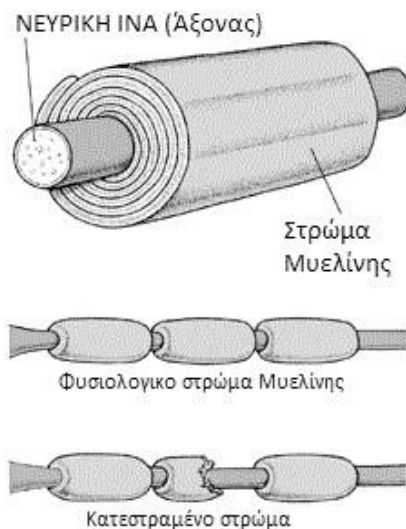
Επιπροσθέτως, η μυελίνη είναι κατασκευασμένη από λιπίδια των πρωτεϊνών, αλλά λειτουργεί σχεδόν διαφορετικά, ανάλογα με το που είναι απασχολημένο το νευρικό μας σύστημα. Το σώμα μας έχει ένα Περιφερικό Νευρικό Σύστημα, που διακλαδώνεται από τη σπονδυλική στήλη, μεταφέροντας πληροφορίες σχετικά με τα αισθητήρια ερεθίσματα, ενώ το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα καθορίζει πώς θα ενεργήσει σ' αυτή την είσοδο. Κάθε ένα από αυτά τα συστήματα συνθέτει μυελίνη με διαφορετικό τρόπο με αποτέλεσμα να είναι δυνατόν να προκύψουν επιπλοκές. Η δυσλειτουργία στη μυελίνη των νευρικών ινών προκαλεί τη διακοπή της ομαλής παράδοσης των πληροφοριών.

2.8 Ο ρόλος της Μυελίνης στις Απομυελινωτικές Παθήσεις

Τα γλοία κύτταρα προάγουν τη διάδοση της νευρικής ώσης με το να δημιουργούν γύρω από τον νευράξονα των νευρικών κυττάρων μία επικάλυψη μυελίνης που τον μονώνει ηλεκτρικά. Η μυελίνη είναι μια λιπόφιλη ουσία η οποία ενσωματώνεται στην κυτταρική μεμβράνη των γλοίων κυττάρων.

Τα γλοία κύτταρα περιτυλίγουν πολλαπλές φορές την μεμβράνη τους γύρω από τον νευράξονα, δημιουργώντας τα έλυτρα της μυελίνης. Το στρώμα μυελίνης που περιβάλλει τον νευράξονα δεν είναι συνεχές, αλλά διακόπτεται ανά τακτά διαστήματα κατά μήκος του άξονα του νευρικού κυττάρου. Στα σημεία στα οποία δεν υπάρχει η μυελίνη ο νευράξονας είναι γυμνός και τα σημεία αυτά ονομάζονται κόμβοι Ranvier. Τα ενεργά δυναμικά δεν περνούν την μυελίνη, η οποία έχει παρόμοιο ρόλο με ένα μονωτικό υλικό, και κάνουν «άλμα» από τον έναν κόμβο Ranvier στον αμέσως επόμενο γεγονός που αυξάνει την ταχύτητα διάδοσής τους. Επομένως, ο βασικός ρόλος της μυελίνης είναι να αυξάνει σημαντικά την ταχύτητα διάδοσης των ενεργών δυναμικών κατά μήκος της νευρικής ίνας.^[11]

Η απώλεια ή καταστροφή του ελύτρου της μυελίνης από τον άξονα των νευρικών κυττάρων χαρακτηρίζεται ως απομυελίνωση. Με την απομυελίνωση συμβαίνει σταδιακή καταστροφή της μυελίνης, που έχει ως αποτέλεσμα τη μείωση της ταχύτητας μέχρι και την εξάλειψη της μεταφοράς των ηλεκτρικών διεγέρσεων, δηλαδή των νευρικών σημάτων, από τον ένα νευρώνα στον άλλο. Η απομυελίνωση είναι και η αιτία των συμπτωμάτων που βιώνουν όσοι πάσχουν από πολυνευρομυοπάθεια.



Εικόνα 2: Κατεστραμμένο στρώμα μυελίνης

Ευθύνεται επίσης για την αποτελεσματική διακοπή των μηνυμάτων που ταξιδεύουν κατά μήκος των προσβεβλημένων νευρικών ιών, επιβραδύνοντάς τα, περιπλέκοντάς τα και αποστέλλοντάς τα κατά λάθος σε διαφορετική νευρική ίνα, ή σταματώντας τελείως τη διέλευσή

τους. Ο αντίκτυπος αυτού και ως εκ τούτου των νευρολογικών συμπτωμάτων εξαρτάται από τη θέση και την έκταση της απομυελίνωσης. Με την πάροδο του χρόνου, η μυελίνη μπορεί να καταστραφεί πλήρως, καθώς και τα ολιγοδενδροκύτταρα, τα κύτταρα δηλαδή που παράγουν και διατηρούν τη μυελίνη στο ΚΝΣ, και οι ίδιοι οι άξονες. Ο κατεστραμμένος νευρικός ιστός στη συνέχεια αντικαθίσταται από τη διόγκωση των αστροκυττάρων, μια διαδικασία που είναι γνωστή ως γλοίωση. Αν και η απομυελίνωση είναι μέχρι ενός σημείου αναστρέψιμη, η καταστροφή των αξόνων, η οποία τυπικά συντελείται σε μετέπειτα στάδιο της πορείας της νόσου, είναι μη αναστρέψιμη και ως εκ τούτου μείζων παράγοντας στη μόνιμη ανικανότητα

Οι νευρολογικές παθήσεις που σχετίζονται με την απομυελίνωση των νευραξόνων ονομάζονται απομυελινωτικές.^[12]

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο

Η ΜΥΟΠΑΘΕΙΑ ΤΗΣ ΜΕΘ (CIM)

3.1 Γενικά στοιχεία της Μυοπάθειας

Μια από τις συχνότερες επιπλοκές της νοσηλείας στη ΜΕΘ, που αποτελεί συχνό κλινικό πρόβλημα τόσο στη ΜΕΘ όσο και μετά την έξοδο από αυτή, είναι η μυϊκή αδυναμία της ΜΕΘ (ICU-acquired weakness, ICU-aw).

Πρόκειται για ένα σύνδρομο που χαρακτηρίζεται από αμφοτερόπλευρη μυϊκή αδυναμία, η οποία σε σοβαρές περιπτώσεις μπορεί να παρουσιαστεί και ως τετραπληγία, μείωση ή κατάργηση των τενόντιων αντανακλαστικών και δυσκολία στον απογαλακτισμό από τον αναπνευστήρα^[76]. Ο απογαλακτισμός του ασθενούς από τον αναπνευστήρα σχετίζεται με παράταση της διάρκειας παραμονής στη ΜΕΘ και αύξηση της θνητότητας^[77]. Αυτή η έκπτωση μυϊκής ισχύος μπορεί να οφείλεται σε αξονική πολυνευροπάθεια (Critical Illness Polyneuropathy, CIP), σε μυοπάθεια (Critical Illness Myopathy, CIM) ή σε συνδυασμό τους (Critical Illness Polyneuromyopathy, CIPNM).

Αν και ο ακριβής παθοφυσιολογικός μηχανισμός ανάπτυξης της ICU-aw παραμένει ακόμη άγνωστος, υπάρχει μια σειρά παραγόντων που φαίνεται να εμπλέκονται σε αυτόν, όπως είναι η παρουσία συστηματικής φλεγμονώδους αντίδρασης και σήψης κυρίως από Gram αρνητικά βακτήρια προκαλώντας βακτηριαμία, η χρήση φαρμάκων, όπως για παράδειγμα κορτικοστεροειδή, νευρομυϊκοί αποκλειστές, αμινογλυκοσίδες, με τοξική δράση στους μυς και στα νεύρα. Επίσης, οι διαταραχές της μικροκυκλοφορίας επηρεάζουν τις μεταβολικές διεργασίες των μυών καθώς και τα επεισόδια υπεργλυκαιμίας και η παροχή γλυκόζης στο σκελετικό μυ σε συνδυασμό με τη μακρά περίοδο κλινοστατισμού που βιώνει ο βαρέως πάσχων ασθενής.^{[78][79][80]}

Το ποσοστό επίπτωσης της νόσου κυμαίνεται σε 24 έως 50% ανάλογα με τη μέθοδο που χρησιμοποιήθηκε για τη διάγνωση (φυσική εξέταση, ηλεκτρομυογράφημα, βιοψία) και τη χρονική στιγμή από την έναρξη της οξείας νόσου κατά την οποία πραγματοποιήθηκε η εξέταση. Η ICU-aw έχει σοβαρές επιπτώσεις στη λειτουργικότητα του ασθενούς ακόμη και μετά την έξοδο από το νοσοκομείο, καθώς υπάρχουν σοβαρά κινητικά ελλείμματα^[81]. Τα τελευταία έχει

διαπιστωθεί ότι αποτελούν τροχοπέδη στη βελτίωση της ποιότητας ζωής των ασθενών και την ικανοποιητική επανένταξή τους στα κοινωνικά δρώμενα, ακόμη και ένα έτος μετά την έξοδο από τη ΜΕΘ.^[82]

3.2 Παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη της Μυοπάθειας

Έχουν ενοχοποιηθεί πολλοί παράγοντες κινδύνου εμφάνισης της μυοπάθειας στη ΜΕΘ, όπως η βαρύτητα της νόσου, η συστηματική φλεγμονώδης αντίδραση και η παρατεταμένη και βαθιά καταστολή. Οι πρόσφατες μελέτες έχουν επικεντρωθεί σε μια σειρά αμφιλεγόμενων παραγόντων κινδύνου, όπως η ηλικία, το φύλο, η χρήση κορτικοστεροειδών, νευρομυϊκών αποκλειστών, καθώς και η υπεργλυκαιμία. Πιο αναλυτικά:

- Βαρύτητα της υποκείμενης νόσου

Η βαρύτητα της νόσου έχει συσχετιστεί με τη μυϊκή αδυναμία της ΜΕΘ. Πολλές έρευνες έδειξαν ότι η μυϊκή αδυναμία στη ΜΕΘ σχετίζεται με την επιδείνωση μιας σοβαρής ασθένειας, όπως αυτή αξιολογείται με τη βαθμολογία βαρύτητας APACHE II (acute physiology and chronic health evaluation II, APACHE II score).^{[83][84][85]}

- Σήψη, SIRS και πολυοργανική ανεπάρκεια

Πολλές μελέτες έχουν επιβεβαιώσει τη στενή σχέση μεταξύ της μυοπάθειας της ΜΕΘ, του SIRS και της σήψης. Μολονότι υπάρχει στενή σχέση μεταξύ του SIRS, της σήψης και της μυοπάθειας, δεν αποτελεί αναγκαία προϋπόθεση για την εκδήλωση της μυϊκής αδυναμίας. Ασθενείς που δεν έχουν SIRS ή σήψη μπορεί να εκδηλώσουν μυϊκή αδυναμία.^[86]

Το SIRS σε συνδυασμό με την ακινησία έχει μεγαλύτερο αντίκτυπο στην απώλεια μυϊκού ιστού απ' ό,τι η ακινητοποίηση μόνο. Κατακεκλιμένοι σηπτικοί ασθενείς εμφανίζουν σημαντική μείωση στη σύνθεση μυϊκών πρωτεϊνών, αυξημένη απέκκριση αζώτου και μείωση της μυϊκής μάζας κυρίως των κάτω άκρων.

- Ηλικία και φύλο

Ο ρόλος της ηλικίας και του φύλου στην εμφάνιση της μυοπάθειας στη ΜΕΘ έχει δώσει έως τώρα αντικρουόμενα αποτελέσματα. Η μεγαλύτερη ηλικία σε μια μελέτη σχετίστηκε με την

εμφάνιση της μυϊκής αδυναμίας, ενώ σε μια άλλη μελέτη φάνηκε να έχει προστατευτικό ρόλο^{[87][88]}. Σε μια σχετικά πρόσφατη μελέτη, το γυναικείο φύλο αναφέρθηκε ότι αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση της μυοπάθειας στη ΜΕΘ. Αντίθετα, σε μια άλλη μελέτη βρέθηκε το ανδρικό φύλο ως ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου.

- Χρήση κορτικοστεροειδών

Τα κορτικοστεροειδή λόγω της γνωστής καταβολικής τους δράσης στους μύες είναι ένας από τους παράγοντες που έχουν διερευνηθεί ενδελεχώς για το ρόλο τους στην εμφάνιση της μυοπάθειας του βαρέως πάσχοντος. Στις μέχρι τώρα μελέτες υπάρχουν αντικρουόμενα αποτελέσματα αναφορικά με τη συσχέτιση των κορτικοστεροειδών και την εμφάνιση της μυϊκής αδυναμίας.

Μελέτες σε ζώα έχουν δείξει συσχέτιση της χρήσης κορτικοστεροειδών με σημαντική μυϊκή ατροφία, ενώ ένας άλλος αριθμός μελετών δεν έχει επιβεβαιώσει συσχέτιση μεταξύ κορτικοστεροειδών και μυϊκής αδυναμίας. Σε μελέτη, η οποία αποτελούσε προοδευτικά σχεδιασμένη υποανάλυση, η χορήγηση κορτικοειδών φάνηκε, παραδόξως, να μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης της νόσου.^[41]

- Χρήση νευρομυϊκών αποκλειστών

Ένας άλλος παράγοντας ο οποίος έχει ενοχοποιηθεί για την εμφάνιση της μυοπάθειας στη ΜΕΘ είναι η χρήση νευρομυϊκών αποκλειστών. Σύμφωνα με δύο μελέτες, η χρήση νευρομυϊκών αποκλειστών αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση της μυϊκής αδυναμίας. Παρ' όλα αυτά, οι δόσεις και η διάρκεια της καταστολής στις σχετικές μελέτες ήταν αρκετά μεγαλύτερες από αυτές της τρέχουσας κλινικής πράξης, γεγονός το οποίο επηρεάζει την αξιοπιστία του αποτελέσματος. Ο πιθανός παθογενετικός μηχανισμός είναι η πρόκληση λειτουργικής απονεύρωσης του σκελετικού μυός με αποτέλεσμα την επιτάχυνση της αποδόμησης του.^{[89][90]}

- Υπεργλυκαιμία

Η υπεργλυκαιμία ενδέχεται να είναι ένας σημαντικός παράγοντας κινδύνου εμφάνισης της μυοπάθειας. Τα αποτελέσματα μιας ανάλυσης δύο μεγάλων τυχαιοποιημένων μελετών με ομάδα

ελέγχου, στις οποίες εφαρμόστηκε γλυκαιμικός έλεγχος με εντατική χρήση ινσουλίνης, έδειξαν σημαντικές μειώσεις στην εμφάνιση της νόσου.

Σε αντίθεση με τα παραπάνω, τα αποτελέσματα πρόσφατης μελέτης έδειξαν ότι το ποσοστό θνησιμότητας είναι σημαντικά χαμηλότερο στην ομάδα ασθενών στους οποίους δεν έγινε αυστηρός γλυκαιμικός έλεγχος (γλυκόζη ορού ≤ 180 mg/dL) έναντι εκείνων στους οποίους διενεργήθηκε αυστηρός γλυκαιμικός έλεγχος με εντατική χρήση ινσουλίνης, με τον κίνδυνο σοβαρής υπογλυκαιμίας να είναι σημαντικά μεγαλύτερος στην ομάδα του αυστηρού γλυκαιμικού ελέγχου. Επίσης, δεν υπήρξε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων, τόσο στις ημέρες μηχανικού αερισμού όσο και στις ημέρες νοσηλείας.^{[91][92]}

- Παρεντερική διατροφή

Τέλος, η παρεντερική διατροφή αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση της μυοπάθειας στη ΜΕΘ, σύμφωνα με μια μελέτη. Ωστόσο, η εν λόγω σχέση δεν επιβεβαιώθηκε από άλλους ερευνητές.

Συμπερασματικά, μετά από χρόνια μελετών, αδιαμφισβήτητους παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση της μυοπάθειας στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας αποτελούν η βαρύτητα της νόσου, η συστηματική φλεγμονώδης αντίδραση και η σήψη, η Gram-βακτηραιμία, καθώς και η παρατεταμένη καταστολή και κατάκλιση.

3.3 Κλινικά χαρακτηριστικά της Μυοπάθειας

Η πολυμυοπάθεια του βαρέως πάσχοντος εκδηλώνεται κλινικά με την εμφάνιση μυϊκής αδυναμίας στα τέσσερα άκρα, η οποία εκτείνεται από τετραπάρεση μέχρι πλήρη τετραπληγία. Καθώς όμως η αξιόπιστη εκτίμηση της μυϊκής ισχύος απαιτεί τη συνεργασία του ασθενούς, η μυϊκή αδυναμία δεν μπορεί να εκτιμηθεί παρά μόνο μετά την αφύπνιση και αφότου ο ασθενής ανακτήσει πλήρη επικοινωνία.

- Προ της αφύπνισης

Πριν την αφύπνιση του ασθενούς, η υποψία της πολυνευροπάθειας μπορεί να τεθεί σε ασθενή ο οποίος μορφάζει στα επώδυνα ερεθίσματα χωρίς να παρατηρείται αντίστοιχη μετακίνηση του

μέλους (**Πίνακας 4**). Ο ασθενής μπορεί να μορφάζει ή να βγάζει ήχους όπως ακάλυπτες λέξεις ή γογγυσμό, στα διάφορα ερεθίσματα χωρίς να μπορεί να κινήσει τα μέλη του.

Η εικόνα είναι τυπικά συμμετρική, συνήθως χειρότερη στα κάτω άκρα και στους κεντρομελικούς μυς. Τα τενόντια αντανακλαστικά είναι συνήθως ελαττωμένα ή κατηρημένα.

- Μετά την αφύπνιση

Η πολυνευροπάθεια του βαρέως πάσχοντος συνήθως διαγιγνώσκεται κατά την αφύπνιση του ασθενούς, ο οποίος παρουσιάζει γενικευμένη μυϊκή αδυναμία με χαλαρή τετραπάρεση ή τετραπληγία. Η εικόνα είναι κατά βάση συμμετρική, αφορά και τα τέσσερα μέλη αν και συνήθως τα κάτω άκρα εμφανίζουν μεγαλύτερη μυϊκή αδυναμία από τα άνω και οι κεντρομελικοί μύες είναι περισσότερο επηρεασμένοι από τους περιφερικούς. Τυπικά η πολυνευροπάθεια φείδεται των μυών του προσώπου με αποτέλεσμα να μην επηρεάζονται οι μιμικοί μες.

Τα τενόντια αντανακλαστικά είναι συνήθως ελαττωμένα ή κατηρημένα. Εντούτοις η παρουσία τενόντιων αντανακλαστικών δεν αποκλείει τη διάγνωση

Ορισμένοι ασθενείς μπορεί να εμφανίσουν αισθητικές διαταραχές οφειλόμενες σε νευροπάθεια. Ωστόσο η διαπίστωση τους κλινικά είναι δύσκολη καθότι απαιτεί άριστη συνεργασία από τον ασθενή και επηρεάζεται από την παρουσία οιδήματα στα άκρα του σώματος του. Η παρουσία οιδήματος μπορεί να συγκαλύψει και την παρουσία μυϊκής καχεξίας.

Συνήθως. Η δυσκολία απογαλακτισμού του ασθενούς από τον αναπνευστήρα είναι αυτή που επιστά την προσοχή του θεράποντα στην μυϊκή αδυναμία των άκρων. Κατά κανόνα πρόκειται για ασθενείς στους οποίους έχουν αναστραφεί επαρκώς όλες οι άλλες αιτίες, όπως για παράδειγμα καρδιαγγειακές, αναπνευστικές και λοιμώδεις αιτίες, που μπορούν να παρατείνουν τον μηχανικό αερισμό και οι οποίοι εμφανίζουν δυσκολία στον απογαλακτισμό από τον αναπνευστήρα, γεγονός το οποίο φαίνεται να οφείλεται σε αδυναμία των αναπνευστικών μυών.

Πίνακας 4: Κλινικά σημεία που θέτουν την υποψία προ αφύπνισης και τη διάγνωση μετά της αφύπνισης για την ανάπτυξη πολυνευροπάθεια τους βαρέως πάσχοντος.

Προ της αφύπνισης

1. Μορφασμός στα επώδυνα ερεθίσματα χωρίς κίνηση του μέλους.
2. Εξασθένηση ή κατάργηση των τενόντιων αντανακλαστικών.

Μετά την αφύπνιση
1. Χαλαρή συμμετρική τετραπάρεση/ τετραπληγία.
2. Κεντρομελικοί μύες περισσότερο επηρεασμένοι.
3. Δυσκολία απογαλακτισμού από τον αναπνευστήρα.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο

Η ΠΟΛΥΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ ΤΗΣ ΜΕΘ (CIP)

4.1 Γενικά στοιχεία της Πολυνευροπάθειας

Η Πολυνευροπάθεια, ή αλλιώς, Critical Illness Polyneuropathy (CIP), ορίζεται ως μία πρόωμη αξονική εκφύλιση των αισθητικών και κινητικών ινών που έχει ως αποτέλεσμα τη δυσλειτουργία των περιφερικών νεύρων οδηγώντας σε σοβαρή αδυναμία των άκρων και κατά συνέπεια δυσκολία απογαλακτισμού του ασθενούς από τη μηχανική υποστήριξη. Τα αίτια εμφάνισης της νόσου δεν είναι ακόμη γνωστά. Ωστόσο έχει παρατηρηθεί ότι εμφανίζεται σε ασθενείς που αναπτύσσουν το σύνδρομο Συστηματικής Φλεγμονώδους Απόκρισης, ή αλλιώς Systemic Inflammatory Response Syndrome, (SIRS), σε ποσοστό 50 έως 70% αυτών που νοσηλεύονται σε Μονάδες Εντατικής Θεραπείας για χρονικό διάστημα μεγαλύτερο των 2 εβδομάδων. Σε γενικά πλαίσια, η πολυνευροπάθεια εμφανίζεται στο 2% των ασθενών που νοσηλεύονται στη ΜΕΘ.^[2]

Το σύνδρομο Συστηματικής Φλεγμονώδους Απόκρισης χαρακτηρίζεται από συγκεκριμένα κλινικά σημεία (**Πίνακας 1**) και εμφανίζει αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα καθώς αποτελεί το πρώτο στάδιο ενός φάσματος νοσολογικών οντοτήτων συμπεριλαμβανομένων της σήψης, της σηπτικής καταπληξίας και της δυσλειτουργίας πολλαπλών οργάνων.^[1]

ΠΙΝΑΚΑΣ 1 : Κριτήρια διάγνωσης της Συστηματικής Φλεγμονώδους Απόκρισης (SIRS).	
Θερμοκρασία	38°C ή <36°C
Καρδιακός ρυθμός	>96 σφίξεις/λεπτό
Αναπνευστικός ρυθμός	20 αναπνοές/λεπτό ή PaCO ₂ < 32 mmHg
Λευκοκύτταρα	>12.000 ή <4.000/mm ³
Η διάγνωση του συνδρόμου χρειάζεται την παρουσία δύο ή περισσότερων κριτηρίων από τα παραπάνω.	

Εξετάζεται η πιθανότητα η πολυνευροπάθεια (CIP), να αποτελεί επιπλοκή του συνδρόμου Συστηματικής Φλεγμονώδους Απόκρισης (SIRS), το οποίο ενεργοποιείται από τη σήψη, μία νοσολογική οντότητα που χαρακτηρίζεται ως βασική αιτία εμφάνισης και ανάπτυξης της CIP. Στη σήψη, παθογόνοι μικροοργανισμοί, ή οι τοξίνες τους, βρίσκονται στο αίμα ή στους ιστούς με αποτέλεσμα να παρουσιάζεται ένα σύνολο μεταβολών στο μεταβολισμό και την αιμοδυναμική του ανθρώπινου οργανισμού. Τα συχνότερα παθογόνα μικρόβια που ευθύνονται για τη σηπτική κατάσταση είναι η Εσερίχια (*Escherichia coli*), η Κλεμπσιέλλα (*Klebsiella*) και η Ψευδομονάδα (*Pseudomonas aeruginosa*).^[3]

4.2 Παράγοντες Κινδύνου για την ανάπτυξη της Πολυνευροπάθειας

Οι παράγοντες κινδύνου που οδηγούν στην ανάπτυξη της πολυνευροπάθειας όπως και της μυοπάθειας δεν έχουν πλήρως εντοπιστεί και διευκρινιστεί. Οι ερευνητές κάνουν λόγο για την επίδραση της σήψης και των αλλαγών που προξενεί στα περιφερικά νεύρα, της καθυστερημένης κινητοποίησης τους ασθενούς, της παρατεταμένης ακινησίας του καθώς και τη χορήγηση υπεύθυνων φαρμακευτικώνσκευασμάτων.

Ωστόσο, αρκετοί από τους παράγοντες κινδύνου που ευθύνονται για την ανάπτυξη της πολυμυοπάθειας ταυτίζονται με τους παράγοντες κινδύνου που ευθύνονται για την ανάπτυξη της πολυνευροπάθειας όπως για παράδειγμα η υποκείμενη νόσος, η ηλικία και το φύλο του ασθενούς, η χρήση κορτικοστεροειδών φαρμάκων, η χρήση νευρομυϊκών αποκλειστών, καθώς και η υπεργλυκαιμία. Μερικοί ακόμη είναι:

- Σήψη, SIRS και πολυοργανική ανεπάρκεια

Κύριος παράγοντας και υπεύθυνος για την ανάπτυξη πολυνευροπάθειας του βαρέως πάσχοντος στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας διαδραματίζει η σήψη. Η σήψη, σε συνδυασμό με τη διαταραχή της μικροκυκλοφορίας και την πολυοργανική ανεπάρκεια που προκαλεί, έχει αποδειχθεί ως ένας κρίσιμος παράγοντας ανάπτυξης της πολυνευροπάθειας.

Η αυξημένη παραγωγή των προφλεγμονωδών κυτοκινών και των μορίων κυτταρικής προσκόλλησης κατά τη διάρκεια της Συστηματικής Φλεγμονώδους Απόκρισης προάγουν αλλαγές στο αγγειακό ενδοθήλιο των μικροκυττάρων πολλών οργάνων, με αποτέλεσμα τη δυσλειτουργία του ενδοθηλιακού φραγμού και κατά συνέπεια την πρόκληση ιστικής υποξίας και

ενδονευρικού οιδήματος, ενισχύοντας έτσι την επίδραση των νευροτοξικών ουσιών και πυροδοτώντας την πρόωμη έναρξη της νευρικής εκφύλισης.

- Αμινογλυκοσίδες

Είναι γνωστό ότι οι αμινογλυκοσίδες είναι μία κατηγορία αντιβιοτικών με δυνητικά τοξική δράση στο νευρικό και μυϊκό σύστημα. Δεδομένου ότι οι αμινογλυκοσίδες βρίσκονται σε ευρεία χρήση στις Μονάδες Εντατικής Θεραπείας για την αντιμετώπιση σοβαρών λοιμώξεων αναζητήθηκε η σχέση των αμινογλυκοσίδων με την εμφάνιση της πολυνευροπάθειας του βαρέως πάσχοντος.

Σε μία πρόσφατη μελέτη η χρήση τους βρέθηκε ότι αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση της νόσου σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς. Ωστόσο, σε παλαιότερες μελέτες η χρήση των αμινογλυκοσίδων δεν συσχετίστηκε με την εμφάνιση της πολυνευροπάθειας του βαρέως πάσχοντος στην πολυπαραγοντική ανάλυση.

- Αγγειοσυσπαστικά/ Ινοτρόπα φάρμακα

Η χρήση των αγγειοσυσπαστικών φαρμάκων έχει συσχετιστεί με την εμφάνιση πολυνευροπάθειας του βαρέως πάσχοντος. Ωστόσο η σχέση αυτή δεν παρέμεινε ως ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου στην πολυπαραγοντική ανάλυση.

- Κολιστίνη

Η κολιστίνη είναι ένα αντιβιοτικό της οικογένειας των πολυμυξινών, η χρήση του οποίου έχει γίνει δημοφιλής τα τελευταία χρόνια λόγω της παρουσίας πολυανθεκτικών βακτηρίων τα οποία έχουν παρουσιάσει ευαισθησία στην κολιστίνη. Στις παρενέργειες της κολιστίνης περιλαμβάνεται η νευροτοξικότητα. Παρότι η κολιστίνη δεν έχει αναφερθεί ως παράγοντας κινδύνου για την εμφάνιση πολυνευροπάθειας του βαρέως πάσχοντος, η γενίκευση της χρήσης της στις ΜΕΘ με δεδομένη την νευροτοξική της δράση επιβάλλει τη συνεκτίμηση της ως παράγοντα κινδύνου.

- Υποαλβουνιναιμία

Η παρουσία υποαλβουνιναιμίας έχει αναδειχθεί ως παράγοντας κινδύνου για την εμφάνιση της νόσου πολυνευροπάθειας. Τα επίπεδα της αλβουμίνης αποτελούν ένα δείκτη της κατάστασης

της θρέψης του ασθενούς. Παρατεταμένη διάρκεια υποαλβουμιναιμίας αποτελεί ένδειξη ότι η θρέψη δεν είναι επαρκή και συνδέεται με την ενεργοποίηση καταβολικών διεργασιών. Καθώς ο μύς αποτελεί βασική αποθήκη αμινοξέων κατέχει κεντρικό ρόλο σε αυτή την καταβολική διαδικασία.

4.3 Κλινικά χαρακτηριστικά της Πολυνευροπάθειας

Κάθε νεύρο στο περιφερικό σύστημα έχει μια συγκεκριμένη λειτουργία, επομένως τα συμπτώματα εξαρτώνται από τον τύπο των νεύρων που επηρεάζονται. Τα νεύρα ταξινομούνται σε:

1. Αισθητικά νεύρα που λαμβάνουν αίσθηση, όπως θερμοκρασία, πόνος, δόνηση ή αφή, από το δέρμα.
2. Κινητικά νεύρα που ελέγχουν την κίνηση των μυών.
3. Αυτόνομα νεύρα που ελέγχουν λειτουργίες όπως είναι η αρτηριακή πίεση, ο καρδιακός ρυθμός, η πέψη και η ουροδόχος κύστη.

Πιο αναλυτικά:

Τα σημεία και τα συμπτώματα της περιφερικής νευροπάθειας μπορεί να περιλαμβάνουν:

1. Σταδιακή έναρξη μουδιάσματος, τσιμπήματος ή μυρμηγκιάσματος στα άκρα το σώματος, η οποία μπορεί να εξαπλωθεί προς τα πάνω στα πόδια και τα χέρια.
2. Οξύ πόνο τρυπήματος ή καύσης.
3. Ακραία ευαισθησία στην αφή.
4. Πόνος κατά τη διάρκεια δραστηριοτήτων που δεν πρέπει να προκαλούν πόνο, όπως πόνος στα πόδια όταν τους ασκείται βάρος ή όταν βρίσκονται κάτω από μια κουβέρτα.
5. Έλλειψη συντονισμού και πτώση των άκρων κατά την άρση.
6. Μυϊκή αδυναμία.
7. Παράλυση εάν επηρεάζονται τα κινητικά νεύρα.

Εάν επηρεάζονται τα αυτόνομα νεύρα, σημεία και συμπτώματα μπορεί να περιλαμβάνουν:

1. Θερμική δυσανεξία.
2. Υπερβολική εφίδρωση .

3. Προβλήματα του εντέρου, της ουροδόχου κύστεως ή του πεπτικού συστήματος .
4. Αλλαγές στην αρτηριακή πίεση.

Η περιφερική νευροπάθεια μπορεί να επηρεάσει ένα νεύρο όπου σε αυτή την περίπτωση ονομάζεται μονονευροπάθεια, δύο ή περισσότερα νεύρα σε διαφορετικές περιοχές όπου ονομάζεται πολλαπλή μονονευροπάθεια ή πολλά νεύρα όπου ονομάζεται πολυνευροπάθεια.. Τα περισσότερα άτομα με περιφερική νευροπάθεια έχουν πολυνευροπάθεια.^[99]

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο

Η ΜΟΝΑΔΑ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ (ΜΕΘ)

5.1 Ο χώρος της Μονάδας Εντατικής Θεραπείας

Η Μονάδα Εντατικής Θεραπείας είναι μία καλά ορισμένη οντότητα ιατρικής και νοσηλευτικής δραστηριότητας, η οποία έχει καθορισμένη γεωγραφική τοποθεσία και εξασφαλίζει εντατική θεραπεία στους βαρέως πάσχοντες ασθενείς σύμφωνα με καθορισμένους κανόνες.

Χαρακτηριστικό της ΜΕΘ είναι η συγκέντρωση σε μικρό σχετικά χώρο μεγάλου αριθμού εργαζομένων του τομέα της υγείας, που πραγματοποιούν πληθώρα ιατρικών και νοσηλευτικών πράξεων με τη βοήθεια εξειδικευμένου τεχνολογικού εξοπλισμού. Για να είναι όσο το δυνατόν πιο ασφαλής και αποδοτική η δουλειά που γίνεται σε μία ΜΕΘ, υπάρχουν προϋποθέσεις τόσο για τη διαμόρφωση των χώρων όσο και για τον απαραίτητο εξοπλισμό. Οι προϋποθέσεις αυτές έχουν διατυπωθεί τόσο από την Αμερικανική όσο και από την Ευρωπαϊκή Εταιρεία Εντατικής Θεραπείας.

Μία ΜΕΘ για να είναι αποδοτική πρέπει να έχει τουλάχιστον 6 κλίνες. Μεγαλύτερες ΜΕΘ μπορεί να δημιουργήσουν μικρότερες εξειδικευμένες λειτουργικές υπομονάδες με 6 έως 8 κλίνες, ανάλογα με το είδος της πάθησης των νοσηλευομένων ασθενών και οι οποίες θα έχουν τους ίδιους κοινούς χώρους και την ίδια διοίκηση.

Ο χώρος της ΜΕΘ είναι κατασκευασμένος και διατεταγμένος με τέτοιο τρόπο έτσι ώστε ο ασθενής να είναι συνεχώς κάτω από οπτική παρακολούθηση γεγονός σημαντικό ώστε να διευκολύνεται η αναγνώριση αλλαγών στην κατάσταση του και να παρακολουθείται η εφαρμογή των θεραπευτικών πράξεων. Επίσης, ο ασθενής πρέπει να είναι προσανατολισμένος κατά τέτοιο τρόπο ώστε να αντικρίζει το ιατρικό προσωπικό αλλά όχι τους άλλους ασθενείς.

Η ελεύθερη πρόσβαση στο κρεβάτι είναι μία από τις βασικές προϋποθέσεις στην εντατική θεραπεία. Όλες οι παροχές είναι κατανεμημένες στα δύο πλάγια της κλίνης κατά τέτοιο τρόπο ώστε να μην παρενοχλείται η νοσηλεία του ασθενούς. Πρέπει επίσης να εξασφαλίζεται επαρκής

πρόσβαση στο κεφάλι της κλίνης σε περίπτωση ενδοτραχειακής διασωλήνωσης, ανάνηψης και καθετηριασμού κεντρικών γραμμών.^[74]

5.2 Ο «βαρέως πάσχων» στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας

Ο όρος «βαρέως πάσχων» χρησιμοποιείται για να περιγράψει τον ασθενή ο οποίος έχει εγκατεστημένη ή επαπειλούμενη αναπνευστική και αιμοδυναμική αστάθεια και εξαιτίας αυτού βρίσκεται σε άμεσο κίνδυνο η συνολική κατάσταση της υγείας του και κατά συνέπεια η ζωή του. Τα υποκείμενα αίτια – νόσοι ποικίλουν, δυνατόν να είναι:

1. Παθολογικό αίτιο
2. Χειρουργική πάθηση
3. Τραύμα

Βασικά κριτήρια για να νοσηλευτεί ένας ασθενής στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας είναι (α) η ύπαρξη ενός δυνητικά αναστρέψιμου παράγοντα που προκαλεί την επιδείνωση του αρρώστου (β) μία αναμενόμενη ωφέλεια από την εισαγωγή του στην κλινική και βελτίωση της ποιότητας της υγείας του και (γ) η αναγκαιότητα ύπαρξης του αρρώστου σε χώρο υψηλής τεχνολογίας, όπως είναι η ΜΕΘ, για την αντιμετώπιση της περίπτωσης του.

Συνήθως αποφεύγεται η εισαγωγή στη ΜΕΘ ενός αρρώστου που μπορεί να νοσηλευτεί σε κάποιο άλλο χώρο του νοσοκομείου ή όταν η κατάσταση της υγείας του κρίνεται πλέον μη αναστρέψιμη και η νοσηλεία στη ΜΕΘ δεν αναμένεται να προσφέρει τίποτε παραπάνω από οδυνηρή παράταση της ζωής του, όπως για παράδειγμα, καρκινοπαθής ασθενής τελικού σταδίου ή ασθενής με βαρύτατη εγκεφαλική βλάβη που αφορά και τα κέντρα των ζωτικών λειτουργιών.

Η εισαγωγή αρρώστων χωρίς τις κατάλληλες ενδείξεις έχει ως αποτέλεσμα την επιπλέον σπατάλη υλικού και χρημάτων και πρωτίστως τη μείωση των διαθέσιμων κλινών για ασθενείς που το έχουν πραγματικά ανάγκη και που μπορούν να ωφεληθούν από τη νοσηλεία στη ΜΕΘ.

Ο αριθμός των ασθενών που έχει ή δείχνει να έχει ανάγκη εισαγωγής στη ΜΕΘ, συχνά υπερβαίνει τον αριθμό των διαθέσιμων κλινών, γεγονός που καθιστά επιτακτική την ανάγκη καθορισμού και εφαρμογής ξεκάθαρων κριτηρίων διαλογής των αρρώστων.

Η ΜΕΘ νοσηλεύει ασθενείς οι οποίοι:

1. Βρίσκονται σε κρίσιμη κατάσταση, είναι ασταθείς αιμοδυναμικά και έχουν ανάγκη από συνεχή χορήγηση ενδοφλέβιων φαρμάκων, μηχανική αναπνευστική υποστήριξη και εντατική παρακολούθηση με monitors, όπως για παράδειγμα, βαριές κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις ή shock διαφόρων αιτιολογιών. Οι θεραπευτικές παρεμβάσεις προσφέρονται χωρίς όρια.
2. Είναι ασταθείς με αυξημένο κίνδυνο να αναπτύξουν επικίνδυνες επιπλοκές και εξαιτίας αυτού, χρειάζονται εντατική παρακολούθηση, καθώς πιθανότατα θα χρειαστούν άμεση παρέμβαση, όπως για παράδειγμα, διασωλήνωση, χορήγηση αντιαρρυθμικών φαρμάκων κ.ά.

Όσον αφορά την αντιμετώπιση ασθενών που βρίσκονται μεν σε κρίσιμη κατάσταση, οι οποίοι όμως λόγω του υποκείμενου νοσήματος έχουν αρκετά μειωμένη έως ανύπαρκτη πιθανότητα ανάκαμψης και πλήρους ίασης, όπως για παράδειγμα, ανακουφιστική θεραπεία σε μεταστατικές κακοήθειες, είναι πιθανό να τίθενται θεραπευτικοί προβληματισμοί.^[74]

5.3 Η νοσηλευτική στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας

Οι νοσηλευτές της ΜΕΘ αντιμετωπίζουν ιδιαίτερες προκλήσεις στο χώρο εργασίας που απαιτούν ιδιαίτερες ικανότητες. Αξίζει να σημειωθεί το γεγονός ότι οι καταστάσεις αυτές είναι ιδιαίτερα στρεσογόνες.

Σε αυτή την πολυπλοκότητα έγκειται και η διαφοροποίηση των νοσηλευτών της Εντατικής Νοσηλευτικής. Οι εργαζόμενοι των Μονάδων Εντατικής Θεραπείας διαθέτουν εξειδικευμένες γνώσεις και ικανότητες και αντιμετωπίζουν εξειδικευμένες καταστάσεις καθώς επίσης το περιβάλλον στο οποίο εργάζονται μπορεί να καθίστανται αν μη τι άλλο ανταγωνιστικό.^[13]

Οι παραπάνω ιδιαιτερότητες καθιστούν την Εντατική Νοσηλευτική ως μία καθαρά ανθρωποκεντρική εργασία. Οι νοσηλευτές της ΜΕΘ αναπτύσσουν αμφίδρομη επαγγελματικά και συναισθηματικά σχέση με τους συναδέλφους τους, κυρίως γιατί η εξάρτηση και η αλληλεπίδραση στην εργασία είναι κομμάτι της καθημερινότητας τους. Συνήθως τα περιθώρια της αυτονομίας τους είναι περιορισμένα και οι εργαζόμενοι στις Μονάδες Εντατικής Θεραπείας λειτουργούν ομαδικά και αλληλένδετα. Σύμφωνα με σχετικές έρευνες που έχουν προηγηθεί με θέμα την αυτονομία στις Μονάδες Εντατικής Θεραπείας, έχουν γίνει αναφορές ότι οι

νοσηλευτές, επί το πλείστον, έχουν την ικανότητα να διακρίνουν τα προβλήματα των ασθενών, να αποφασίσουν αυτόνομα και να κάνουν πράξη την απόφασή τους όταν αυτή αφορά την υγεία του ασθενούς καθώς επίσης να μεταφέρουν την πληροφορία στους ιατρούς. Προβληματισμό προκαλεί το γεγονός ότι μόνο ένα μικρό ποσοστό των ιατρών λαμβάνει τις δοθέντες πληροφορίες ως ορθολογικές. Συμπερασματικά, η συνεργασία και η αλληλεπίδραση του νοσηλευτικού και του ιατρικού προσωπικού αποτελεί θεμέλια βάση ώστε η επαγγελματική ομάδα του τομέα υγείας να λειτουργήσει υπέρ και όχι εναντίον του ασθενούς.

Σημαντικό χαρακτηριστικό αποτελεί ότι οι Μονάδες Εντατικής Θεραπείας πρέπει να λειτουργούν σαν ρυθμισμένες μηχανές όπου πράττονται περισσότερα από όσα μπορούν να ειπωθούν στον ελάχιστο δυνατό χρόνο. Κάθε επαγγελματίας υγείας οφείλει να γνωρίζει την εργασία του και το ρόλο του σε αυτή και να την εκτελεί χωρίς χρονοτριβή. Επιπροσθέτως, είναι απαραίτητη η συνεχής κατάρτιση και εκπαίδευση του νοσηλευτικού προσωπικού καθώς και η συμμετοχή του στη λήψη αποφάσεων και στην οργάνωση του νοσηλευτικού τμήματα που καλείται Μονάδα Εντατικής Θεραπείας.^[14]

Αναμφισβήτητα ο πολύπλοκος και πολύπλευρος ρόλος του νοσηλευτή σε μια ΜΕΘ γίνεται όλο και πιο απαιτητικός δεδομένου των αλλαγών και των απαιτήσεων που παρατηρούνται σε όλα τα επίπεδα της τεχνολογίας, των τεχνικών, της θεραπείας και γενικότερα σε όλα τα επίπεδα των επιστημών υγείας. Ο ίδιος ο νοσηλευτής οφείλει λαμβάνει καθημερινή ενημέρωση σχετιζόμενη με τις νέες εξελίξεις έτσι ώστε να μπορεί να ανταποκριθεί στις ανάγκες του χώρου εργασίας του.^[73]

5.4 Ο ρόλος του νοσηλευτή στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας

Οι ασθενείς οι οποίοι νοσηλεύονται σε Μονάδες Εντατικής Θεραπείας, χρήζουν αυξημένης και αδιάκοπης φροντίδας, καθώς είναι ασθενείς με ιδιαίτερες ανάγκες λόγω της βαρύτητας και της μεταβλητότητας της κατάστασης τους.

Η απαραίτητη αυτή φροντίδα αφορά τους νοσηλευτές, οι οποίοι έχουν αναλάβει την ολιστική φροντίδα του βαρέως πάσχοντος ασθενούς και είναι υπεύθυνοι για την παρακολούθηση, αξιολόγηση και καταγραφή των διαφόρων ενδείξεων της κατάστασης του

ασθενούς, για την ατομική του υγιεινή, την πρόληψη των νοσοκομειακών λοιμώξεων και την ανακούφιση του.^[15]

Τα καθήκοντα των νοσηλευτών στις Μονάδες Εντατικής Θεραπείας δεν περιορίζονται στην εκτέλεση απλών νοσηλευτικών διεργασιών όπως για παράδειγμα στη μέτρηση και την καταγραφή. Είναι αναγκαία η συνεχής εγρήγορση για τον εντοπισμό και την ιεράρχηση των αναγκών και των προβλημάτων του κάθε ασθενούς σε ατομικό επίπεδο, καθώς και τον προγραμματισμό και επίλυση των προβλημάτων αυτών με τις κατάλληλες παρεμβάσεις και κατά συνέπεια τον αποδοτικό έλεγχο των παρεμβάσεων αυτών.^[73]

Το σύνολο των νοσηλευτικών διεργασιών στη ΜΕΘ περιλαμβάνει:

1. Παρακολούθηση των ζωτικών σημείων του ασθενούς :

Μία από τις ιδιαιτερότητες της νοσηλευτικής φροντίδας του ασθενούς στη ΜΕΘ είναι η ωριαία παρακολούθηση και λήψη των ζωτικών σημείων. Αυτό γίνεται στα πλαίσια ανάγκης του ασθενούς για συνεχή παρακολούθηση και έλεγχο των συστημάτων του ανθρωπίνου σώματος του και την τροποποίηση των νοσηλευτικών παρεμβάσεων ανάλογα με τις επιμέρους ανάγκες αυτού. Δεν γίνεται αποκλειστικά για τη διεργασία καταγραφής των μετρήσεων αυτών.

Τα συστήματα και σημεία του ανθρωπίνου σώματος που παρακολουθούνται και ελέγχονται αντίστοιχα, είναι τα εξής:

- Καρδιαγγειακό Σύστημα, περιλαμβάνει τη μέτρηση του καρδιακού ρυθμού, της αρτηριακής πίεσης και της κεντρικής φλεβικής πίεσης
- Αναπνευστικό Σύστημα, περιλαμβάνει τη μέτρηση της συχνότητας και τον τύπο των αναπνοών για τη διαπίστωση πιθανών φαινομένων ταχύπνοιας, υπέρπνοιας ή άπνοιας, δηλαδή συμπτωμάτων που μπορεί να υποδεικνύουν κόπωση των αναπνευστικών μυών ή επιβάρυνση της γενικής κατάστασης του ασθενούς.
- Ουροποιητικό Σύστημα, περιλαμβάνει τη μέτρηση και καταγραφή της ωριαίας αποβολής των ούρων καθώς και την ποιότητα αυτών ως προς την πυκνότητα και το χρώμα τους.
- Κεντρικό Νευρικό Σύστημα, περιλαμβάνει την αναγνώριση του επιπέδου συνείδησης του ασθενούς καθώς και το βαθμός καταστολής του.
- Πεπτικό Σύστημα, περιλαμβάνει τον υπολογισμό και την ποιότητα των κενώσεων καθώς και την ανοχή της εντερικής σίτισης.

- Δέρμα, περιλαμβάνει την αναγνώριση τυχόν εξανθημάτων, σημείων αγγειοσύσπασης καθώς και την πρόληψη και αντιμετώπιση κατακλίσεων.
 - Θερμοκρασία.
2. Χορήγηση φαρμάκων σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες.
 3. Περιποίηση του σώματος του ασθενούς:

Η υγιεινή και η καθαριότητα αποτελούν βασικές και καθημερινές ανάγκες της ανθρώπινης ύπαρξης και ιδιαίτερα των ασθενών στη ΜΕΘ που δεν έχουν τη δυνατότητα της αυτοεξυπηρέτησης. Εκτός όμως από την καθαριότητα, η περιποίηση του σώματος στοχεύει και στη δημιουργία αισθήματος άνεσης και φροντίδας από την πλευρά του αρρώστου. Η άμεση αυτή επαφή, δίνει τη δυνατότητα στο νοσηλευτή να επικοινωνήσει με τον ασθενή, αν δεν βρίσκεται σε καταστολή, και να ελέγξει το επίπεδο συνείδησής του.
 4. Φροντίδα και παρακολούθηση ενδαγγειακών καθετήρων, καθώς και καθετήρων του πεπτικού και του ουροποιητικού συστήματος.
 5. Περιποίηση του τραχειοστομίου και του τραχειοσωλήνα:

Οι ασθενείς της ΜΕΘ είναι στην συντριπτική πλειοψηφία διασωληνωμένοι ή τραχειοστομημένοι και βρίσκονται υπό μηχανική υποστήριξη. Για το λόγο αυτό η παρακολούθησή τους πρέπει να είναι συνεχής και ανάλογη με το βαθμό δυσκολίας της εκτέλεσής της διασωλήνωσης ή της τραχειοστομίας.
 6. Έλεγχο και διαχείριση των παροχετεύσεων και των στομιών.
 7. Φροντίδα και παρακολούθηση των τραυμάτων.
 8. Πρόληψη των προβλημάτων ακινητοποίησης:

Για την πρόληψη των επιπλοκών από την παρατεταμένη ακινητοποίηση του ασθενούς όπως για παράδειγμα, κατακλίσεις, ατελεκτασίες, κατακράτηση βρογχικών εκκρίσεων, σπαστικότητα, έχει ζωτική σημασία η συχνή αλλαγή της στάσης του σώματος καθώς και η διατήρηση της σωστής θέσης αυτού.
 9. Ψυχολογική υποστήριξη του ασθενούς.
 10. Κατοχή ειδικών δεξιοτήτων όπως:
 - Γνώση τοποθέτησης ρινογαστρικού σωλήνα, καθετήρα ουροδόχου κύστεως και αρτηριακής γραμμής.
 - Γνώση χειρισμού των μηχανημάτων υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας.
 - Γνώση της τεχνικής απινίδωσης και χρήσης εξωτερικού βηματοδότη.

- Γνώση μεθόδων μέτρησης αιμοδυναμικών παραμέτρων, όπως για παράδειγμα, αέρια αίματος.
- Γνώση της τεχνικής αναρρόφησης των βρογχικών εκκρίσεων.^[16]

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6^ο

ΔΙΑΓΝΩΣΗ, ΠΡΟΛΗΨΗ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΠΟΛΥΝΕΥΡΟΜΥΟΠΑΘΕΙΑΣ (CIPNM)

6.1 Διάγνωση της Πολυνευρομυοπάθειας

Η διάγνωση της πολυνευρομυοπάθειας του βαρέως πάσχοντος περιλαμβάνει τρία σκέλη:

1. Κλινική διάγνωση και έλεγχος της μυϊκής ισχύος

Η διάγνωση της πολυνευρομυοπάθειας του ασθενούς γίνεται κατά κύριο λόγο με κλινικά κριτήρια στα οποία περιλαμβάνεται ο κλινικός έλεγχος της μυϊκής ισχύος με την κλίμακα της MRC (Medical Research Council). Σύμφωνα με την κλίμακα αυτή βαθμολογείται κάθε μυϊκή ομάδα που εξετάζεται από το 0 ως το 5, όπου 0 σημείο ένδειξης της έλλειψης οποιασδήποτε κινητικότητας και 5 σημείο ένδειξης της πλήρους ισχύος του μύος. Κατά την αξιολόγηση της μυϊκής ισχύος με την κλίμακα MRC αξιολογείται η μυϊκή ισχύς σε 12 μυϊκές ομάδες, δηλαδή 6 σε κάθε ημιμόριο του σώματος, 3 στα άνω άκρα και 3 στα κάτω άκρα. Κάθε μυϊκή ομάδα βαθμολογείται από 0 έως 5 ως εξής (**Πίνακας 2**) :

<u>Πίνακας 2:</u> Κλίμακα αξιολόγησης μυϊκής ισχύος, MRC.	
0	πλήρης παράλυση
1	ορατή μυϊκή σύσπαση χωρίς τη μετακίνηση του μέλους
2	προσπάθεια για υπερνίκηση της βαρύτητας
3	υπερνίκηση της βαρύτητας
4	μειωμένη ικανότητα για υπερνίκηση της αντίστασης
5	πλήρης ισχύς

Το μέγιστο συνολικό άθροισμα που είναι δυνατόν να επιτευχθεί με τον τρόπο αυτό είναι οι 60 μονάδες και το ελάχιστον μηδέν μονάδες. Ο ασθενής θεωρείται ότι έχει εμφανίσει πολυνευρομυοπάθεια του βαρέως πάσχοντος αν η τιμή της MRC είναι μικρότερη των 48 μονάδων.

Συμπερασματικά, η κλινική διάγνωση της πολυνευρομυοπάθειας του βαρέως πάσχοντος δεν μπορεί να δημιουργήσει διαχωρισμό μεταξύ του μυϊκού και του νευρικού στοιχείου, τα οποία, όπως έχει ήδη αναφερθεί, συνήθως συνυπάρχουν σε κάποιο βαθμό.

2. Ηλεκτρομυογραφικά ευρήματα

Το ηλεκτρομυογράφημα απαρτίζεται από δύο μέρη: την μελέτη της νευρικής αγωγιμότητας και το ηλεκτρομυογράφημα με βελόνη.

Ο έλεγχος της νευρικής αγωγιμότητας συνιστά το πρώτο τμήμα της εξέτασης. Περιλαμβάνει την τοποθέτηση μικρών αισθητήρων, που καλούνται ηλεκτρόδια επιφανείας, στο δέρμα με στόχο την αξιολόγηση της ικανότητας των κινητικών νευρώνων να στέλνουν ηλεκτρικά σήματα.

Το δεύτερο μέρος, το ηλεκτρομυογράφημα βελόνης, επίσης χρησιμοποιεί αισθητήρες για την αξιολόγηση των ηλεκτρικών ώσεων. Οι αισθητήρες αυτοί ονομάζονται ηλεκτρόδια βελόνης και εισάγονται απευθείας στους μυϊκούς ιστούς για την εκτίμηση της μυϊκής δραστηριότητας σε χαλάρωση και συστολή.

Κατά το μυογράφημα με βελόνη καταγράφεται η παρουσία αυτόματης δραστηριότητας με την παρουσία ινδικών δυναμικών, δηλαδή, δυναμικών ενεργείας μυϊκών ινών που έχουν απονευρωθεί. Η τυπική εικόνα στο ηλεκτρομυογράφημα είναι συνήθως η παρουσία αισθητικοκινητικής πολυνευροπάθειας αξονικού τύπου. Σε αυτήν παρατηρείται μείωση του ύψους των δυναμικών που παράγονται κατά τον ερεθισμό του νεύρου με παράλληλη διατήρηση της ταχύτητας αγωγής.

Συχνές αιτίες τεχνικών προβλημάτων κατά τη λήψη του ηλεκτρομυογραφήματος στη ΜΕΘ αποτελούν τα παράσιτα στον ηλεκτρομυογράφο τα οποία προκαλούνται από τις διάφορες ηλεκτρικές συσκευές που βρίσκονται στο χώρο της ΜΕΘ καθώς και από την παρουσία οιδήματος στα άκρα του ασθενούς.

Διαταραχές στο ηλεκτρομυογράφημα είναι δυνατόν να παρατηρηθούν κατά το πρώιμο χρονικό διάστημα νοσηλείας του ασθενούς στη ΜΕΘ, τις πρώτες 5-7 ημέρες .

3. Βιοψία μυός / νεύρου

Για την επιβεβαίωση της συμμετοχής του μυός απαιτείται η διενέργεια της βιοψίας του μυός όπου σε περιπτώσεις μυοπάθειας εντοπίζονται νεκρωτικές περιοχές. Στην κλινική πράξη η βιοψία μυός δεν συστήνεται από τους περισσότερους ερευνητές και προτιμάται η διενέργεια του ηλεκτρομυογραφήματος εφόσον το ιστορικό και η κλινική εικόνα του ασθενούς θεωρούνται επαρκή. Ωστόσο, η βιοψία μυός έχει κατά βάση κυρίως ερευνητικό ενδιαφέρον.

6.2 Διαφορική Διάγνωση της Πολυνευρομυοπάθειας

Η διαφορική διάγνωση μεταξύ πολυνευροπάθειας (CIP, Critical Illness Polyneuropathy) και πολυμυοπάθειας (CIM, Critical Illness Myopathy) δεν είναι πάντοτε εύκολη με βάση τα κλινικά δεδομένα. Επιπλέον, σε πολλές περιπτώσεις, τα ηλεκτροφυσιολογικά και ιστολογικά ευρήματα νευροπάθειας και μυοπάθειας αλληλεπικαλύπτονται. Από την άλλη μεριά, η πρακτική σημασία αυτού του διαχωρισμού είναι μικρή, αφού δεν υπάρχουν ειδικά θεραπευτικά μέτρα και η αντιμετώπισή τους είναι υποστηρικτική. Έτσι, η διενέργεια ηλεκτρομυογραφήματος και βιοψίας μυός δεν θεωρείται απαραίτητη, εκτός αν υπάρχει υποψία άλλης νόσου. Συχνά χρησιμοποιείται ο όρος «πολυνευρομυοπάθεια της ΜΕΘ», για να υποδηλώσει τη μυϊκή αδυναμία που εμφανίζεται σε βαρέως πάσχοντα ασθενή και για την οποία δεν υπάρχει άλλη προφανής αιτία.

Πολλές παθολογικές καταστάσεις μπορεί να συνδέονται με την CIP και την CIM. Η διαφορική διάγνωση απαιτεί τη μελέτη των περιπτώσεων των ασθενειών που έχουν παρόμοια συμπτώματα με αυτά της πολυνευρομυοπάθειας. Τέτοιες περιπτώσεις, είναι οι οξείες και χρόνιες νευροπάθειες, οι νευροπάθειες ανεπάρκειας βιταμινών (B1, B6, B12, βιταμίνης E) οι οποίες μπορούν επίσης να αναπτυχθούν κατά τη διάρκεια μακράς νοσηλείας.

Η Αμυοτροφική Πλευρική Σκλήρυνση (amyotrophic lateral sclerosis – ALS) είναι μια άλλη περίπτωση, όπως και η πολυνευροπάθεια που συνδέεται με την νεφρική ανεπάρκεια, τη μυασθένεια gravis και την απομακρυσμένη επίδραση του καρκίνου με κινητικές και αισθητικές νευροπάθειες. Επομένως, η ηλεκτρομυογραφία και οι νευροφυσιολογικές μελέτες ακόμη και η μυϊκή και νευρική βιοψία βοηθούν στη διαφοροποίηση μεταξύ αυτών των ασθενειών.

Οι ασθενείς της ΜΕΘ με Guillain – Barre syndrome (GBS), το οποίο είναι μια αυτοάνοση πολυνευροπάθεια που χρήζει ειδικής θεραπείας με ανοσοσφαιρίνες ή πλασμαφαίρεση, μπορεί να εμφανίσουν συμπτώματα που σχετίζονται με τον παρατεταμένο μηχανικό αερισμό, την ανάπτυξη σήψης ή την δυσλειτουργία πολλαπλών οργάνων. Η επιδείνωση της περιφερικής νευροπάθειας σε αυτούς τους ασθενείς μπορεί να αποδοθεί στην επιδείνωση της νόσου, η οποία με την σειρά της μπορεί να προκαλέσει περαιτέρω ανοσοκαταστολή. Εάν οι ηλεκτροφυσιολογικές εξετάσεις σε αυτούς τους ασθενείς αποκαλύψουν νευραξονικό εκφυλισμό, η CIP θα θεωρηθεί ως η πιθανή αιτία. Το ιστορικό των ασθενών είναι το πιο σημαντικό διαφορικό κριτήριο μεταξύ της CIPNM και του συνδρόμου Guillain – Barre. Στο σύνδρομο αυτό, μια λοίμωξη, συνήθως λοίμωξη *Campylobacter jejuni*, εκδηλώνεται με διάρροια και συχνά προηγείται της εμφάνισης προοδευτικής αδυναμίας και αισθητηριακών διαταραχών κατά 2 έως 4 εβδομάδες. Κανένα κλινικό ή ηλεκτροφυσιολογικό εύρημα δεν διακρίνει αξιόπιστα το GBS από την CIP, ιδιαίτερα σε περιπτώσεις οξείας κινητικής και αισθητικής εκδήλωσης του GBS. Επομένως, είναι απαραίτητη η ηλεκτροδιαγνωστική εξέταση για να διαχωριστούν οι δυο αυτές παθήσεις.

Ασθενείς που υποβάλλονται σε χειρουργικές επεμβάσεις διατρέχουν επίσης τον κίνδυνο να αναπτύξουν αξονικές νευροπάθειες. Ο χρόνος έναρξης προσδιορίζεται εντός του πρώτου μήνα από την χειρουργική επέμβαση. Η παρουσία φλεγμονής νεύρου, η ισχαιμική βλάβη νεύρου και ο ενεργός εκφυλισμός, αποτελούν βασικά ιστοπαθολογικά χαρακτηριστικά. Μια κεντρική αιτία της μυϊκής αδυναμίας όπως η βλάβη του νωτιαίου μυελού ή η κάκωση κεφαλής, πρέπει να εξεταστεί και να αποκλειστεί με προσεκτική νευρολογική εξέταση, με κατάλληλη νευροαπεικόνιση σε κάθε ασθενή με μυϊκή αδυναμία μετά από τραύμα. Σε αλλοιώσεις νωτιαίου μυελού, το νωτιαίο σοκ μπορεί να προκαλέσει αδυναμία των βραχιόνων και των ποδιών δίνοντας την υποψία πολυνευροπάθειας.

Οι μελέτες αγωγής αισθήσεων και κινητικού νεύρου, η επαναλαμβανόμενη διέγερση των νεύρων και η ηλεκτρομυογραφία είναι το επόμενο βήμα στην αποκάλυψη της αιτίας της νευρομυϊκής αδυναμίας. Οι μελέτες επαναλαμβανόμενης νευρικής διέγερσης μπορούν να είναι χρήσιμες όταν εξετάζεται η διαφορική διάγνωση της CIPNM. Εάν η προέλευση της νευρομυϊκής αδυναμίας παραμένει ασαφής, μπορεί να ληφθεί απόφαση για τη διενέργεια μυϊκής βιοψίας. Η

επιλεκτική απώλεια μυοσίνης στους μύες, που παρατηρείται από βιοψίες μυών, είναι η παθολογική σφραγίδα στους ασθενείς με CIPNM.

6.3 Πρόληψη εμφάνισης της Πολυνευρομυοπάθειας

Μέχρι πρόσφατα δεν υπήρχαν συγκεκριμένα μέσα για την πρόληψη της πολυνευρομυοπάθειας. Οι μόνες συστάσεις αφορούσαν την αποφυγή γνωστών ή και υποθετικών παραγόντων κινδύνου, ενώ ιδιαίτερη έμφαση δίνεται στην εφαρμογή φυσικοθεραπείας^{[18][19]}. Η φυσικοθεραπευτική παρέμβαση έγκειται στην πρόωμη κινητοποίηση των ασθενών, που αρχίζει αμέσως μετά από την σταθεροποίηση τους. Περιλαμβάνει δραστηριότητες όπως παθητική κινητοποίηση των άκρων, ενεργητικές ασκήσεις με αντίσταση, άσκηση των αναπνευστικών μυών, υποβοηθούμενη ή ανεξάρτητη βάρδια και άσκηση σε κυκλοεργόμετρο^{[20][21][22][23][24]}. Τα αποτελέσματα που δείχνουν οι μελέτες αυτές φαίνεται πως είναι πολλαπλά και κυμαίνονται από μείωση των ημερών στον αναπνευστήρα και συντόμευση της παραμονής στη ΜΕΘ έως τη μειωμένη θνησιμότητα και την καλύτερη λειτουργική κατάσταση και ποιότητα ζωής μετά την έξοδο από το νοσοκομείο.

Μία πρόσφατα εφαρμοσμένη μέθοδος που προσέφερε ενθαρρυντικά αποτελέσματα είναι ο ηλεκτρικός νευρομυϊκός ερεθισμός. Σε μία τυχαίως κλινική δοκιμή διαπιστώθηκε ότι η καθημερινή εφαρμογή ηλεκτρικού ρεύματος στα κάτω άκρα σε ασθενείς της ΜΕΘ μείωσε την εμφάνιση της κλινικά έκδηλης πολυνευρομυοπάθειας και διατήρησε τη μυϊκή μάζα στον τετρακέφαλο μυ, όπως διαπιστώθηκε με τη χρήση υπερηχογραφήματος.^{[25][26]}

6.4 Αποκατάσταση και Θεραπεία της Πολυνευρομυοπάθειας

Η αρχική περιγραφή της πολυνευρομυοπάθειας του βαρέως πάσχοντος από τον Bolton το 1984 αφορούσε την περιγραφή πέντε περιπτώσεων. Από τους 5 αυτούς ασθενείς μόνο στους 2 αποκαταστάθηκε η μυϊκή ισχύς μέσα στα επόμενα δύο χρόνια. Έκτοτε αρκετές μελέτες επιχειρήσαν να αξιολογήσουν το βαθμό της λειτουργικής αποκατάστασης μετά την έξοδο από το νοσοκομείο σε ασθενείς με πολυνευρομυοπάθεια του βαρέως πάσχοντος. Η λειτουργική αποκατάσταση μετά την έξοδο από το νοσοκομείο φαίνεται πως είναι μία σχετικά αργή διαδικασία, η οποία διαρκεί συνήθως μερικούς μήνες μέχρι και χρόνια. Ωστόσο ένα σημαντικό ποσοστό ασθενών που ανέρχεται περίπου στο 25% το οποίο θα διαγνωσθεί με

πολυνευρομυοπάθεια του βαρέως πάσχοντος μπορεί να παραμείνουν τετραπαραρετικοί ή με σημαντική αναπηρία.

Προς το παρόν, έχουν προταθεί λίγες αποτελεσματικές μέθοδοι πρόληψης της πολυνευρομυοπάθειας του βαρέως πάσχοντος και καμιά μέθοδος θεραπείας.

Η ελαχιστοποίηση της έκθεσης των ασθενών σε κορτικοστεροειδή και σε νευρομυϊκούς αποκλειστές, καθώς και ο αυστηρός γλυκαιμικός έλεγχος, όταν αυτό είναι εφικτό, μπορεί να αποτελέσουν χρήσιμα όπλα στην πρόληψη της μυϊκής αδυναμίας στη ΜΕΘ. Ωστόσο, τα αποτελέσματα μελετών σχετικά με τη συμμετοχή αυτών των παραγόντων στην εξέλιξη της νόσου, όπως αναφέρθηκε παραπάνω στους παράγοντες κινδύνου, είναι αντιφατικά. Επίσης, παρά την έλλειψη μέχρι τώρα ισχυρών στοιχείων, η διατήρηση ηλεκτρολυτικής ομοιόστασης όπως για παράδειγμα φωσφόρος και μαγνήσιο, καθώς και η σωστή θρέψη μπορεί να αποτελέσουν προληπτικά μέτρα κατά της νόσου^[61].

Η σημαντικότερη έως σήμερα θεραπευτική επιλογή η οποία έχει μελετηθεί την τελευταία δεκαετία για την πρόληψη και τη θεραπεία της μυϊκής αδυναμίας της ΜΕΘ είναι η πρόωμη αποκατάσταση και η κινητοποίηση των ασθενών. Η έγκαιρη κινητοποίηση των ασθενών με παθητικές ή ενεργητικές ασκήσεις στο κρεβάτι, κάθισμα στην άκρη του κρεβατιού, ορθόσταση και βάδιση, παράλληλα με τη θεραπευτική υποστήριξη, μπορεί να μειώσει τη μυϊκή ατροφία και να οδηγήσει σε βελτίωση της αντοχής, καθώς και της λειτουργικότητας^{[62][63][64][65]}. Επί πλέον, η κινητοποίηση και η άσκηση μπορεί να μειώσουν το οξειδωτικό stress και τη φλεγμονή, να εμποδίσουν την αντίσταση στην ινσουλίνη και να βελτιώσουν τη μικροαγγειακή δυσλειτουργία.^[66]

Υπάρχουν σοβαρές ενδείξεις ότι η πρόωμη και προοδευτική αποκατάσταση μειώνει τόσο βραχυπρόθεσμα όσο και μακροπρόθεσμα τη νοσηρότητα σε συγκεκριμένες ομάδες ασθενών, όπως τα άτομα με πνευμονία της κοινότητας, ήπια τραυματική εγκεφαλική βλάβη, εγκεφαλικό επεισόδιο, έμφραγμα του μυοκαρδίου και εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση.^{[67][68][69][70]}

Πρόσφατα, μελέτες έχουν δείξει ότι η έγκαιρη κινητοποίηση, σε συνδυασμό με τη βάδιση, σε ασθενείς υπό μηχανικό αερισμό είναι ασφαλής και εφικτή, ακόμη και όταν επιτελείται εντός 24 έως 72 ωρών από την εισαγωγή στη ΜΕΘ. Σε μια πρόσφατη μελέτη 103 ασθενών υπό μηχανικό αερισμό, στην οποία εφαρμόστηκαν δύο καθημερινές συνεδρίες

φυσικοθεραπείας εντός του πρώτου 24ώρου εισαγωγής στη ΜΕΘ, με διάρκεια τουλάχιστον 30 λεπτών, η πλειοψηφία των συμμετεχόντων (69%) ήταν σε θέση να περπατά για περισσότερα από 30 λεπτά μετά την έξοδό τους από τη ΜΕΘ, με την παρουσία ανεπιθύμητων συμβάντων να είναι σπάνια (<1% όλων των δραστηριοτήτων). Σε μια παρόμοια μελέτη 104 μηχανικά αεριζόμενων ασθενών στους οποίους εφαρμόστηκε πρώιμη κινητοποίηση, το 88% των ασθενών ήταν σε θέση να περπατήσουν παραπάνω από 60 λεπτά πριν από την έξοδό τους από τη ΜΕΘ.

Η πρώιμη κινητοποίηση συσχετίστηκε επίσης και με μειωμένη πιθανότητα εκ νέου εισαγωγής στο νοσοκομείο, εντός του πρώτου έτους από την έξοδο από τη ΜΕΘ. Επίσης, ο συνδυασμός πρώιμης κινητοποίησης και περιοδικής διακοπής της καταστολής μπορεί να έχει συνεργική ωφέλεια.

Παρά τα ενθαρρυντικά αυτά αποτελέσματα, μόνο στο 25% των ασθενών που νοσηλεύονται σε ΜΕΘ εφαρμόζεται πρώιμη κινητοποίηση. Υπάρχουν μια σειρά εμποδίων στην εφαρμογή της πρώιμης κινητοποίησης. Τέτοια είναι το delirium της ΜΕΘ, η αιμοδυναμική αστάθεια, η δυσφορία και η μη συνεργασία του προσωπικού, η έλλειψη ευαισθητοποίησης σχετικά με τη σημασία της πρώιμης κινητοποίησης και η έλλειψη εγκαταστάσεων, προσωπικού και εξοπλισμού. Η αντιμετώπιση των σχετικών εμποδίων απαιτεί την καλλιέργεια μιας κουλτούρας όσον αφορά στην εντατική θεραπεία, η οποία δίνει προτεραιότητα στην πρώιμη κινητοποίηση μέσω διεπιστημονικού συντονισμού, επικοινωνίας και ομαδικής εργασίας.^{[71][72]}

Η εφαρμογή νέων τεχνολογιών, όπως είναι ο ηλεκτρικός νευρομυϊκός ερεθισμός (HNME) και το εργομετρικό ποδήλατο, μπορεί να φανεί χρήσιμο συμπληρωματικό μέσο για την πρώιμη κινητοποίηση. Πιο αναλυτικά:

-Ηλεκτρικός Νευρομυϊκός Ερεθισμός (HNME).

Ο HNME είναι δυνατόν να προσφέρει μια πρακτική εναλλακτική λύση για την πρώιμη κινητοποίηση και μπορεί να εφαρμοστεί πολύ έγκαιρα κατά τη διάρκεια της νοσηλείας στη ΜΕΘ, ανεξάρτητα από το επίπεδο της καταστολής. Φαίνεται να είναι μια ασφαλής μέθοδος, δεδομένου ότι οι κίνδυνοι τυχαίας αποσωλήνωσης, εκτόπισης των καθετήρων, επιδείνωσης της αναπνευστικής λειτουργίας και αιμοδυναμικής αστάθειας είναι σχεδόν ανύπαρκτοι.

Η εφαρμογή ΗΝΜΕ σε υγιείς εθελοντές μπορεί να διατηρήσει και να βελτιώσει τη μυϊκή ισχύ. Μελέτες όμως με εφαρμογή στον βαρέως πάσχοντα ασθενή είναι περιορισμένες.

Ο ΗΝΜΕ προκαλεί παθητική σύσπαση των μυών μέσω ηλεκτροδίων που έχουν εφαρμοστεί εξωτερικά στο δέρμα, σε στοχευμένες μυϊκές ομάδες, όπως για παράδειγμα του τετρακέφαλου. Η εφαρμογή ΗΝΜΕ, σύμφωνα με πρόσφατες μελέτες, φαίνεται να μετριάξει τη μυϊκή ατροφία και την αδυναμία σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς υψηλού κινδύνου, στην οξεία φάση της νόσου όταν οι ασθενείς αυτοί βρίσκονται σε καταστολή.^{[75][93]}

Πιο συγκεκριμένα, σε μια πρόσφατη τυχαιοποιημένη μελέτη εφαρμογής ΗΝΜΕ σε ασθενείς στη ΜΕΘ, με καθημερινή εφαρμογή για 55 min, σε πληθυσμό 49 ασθενών από τους οποίους οι 24 ανήκαν στην ομάδα παρέμβασης και οι 25 στην ομάδα ελέγχου, παρατηρήθηκε διατήρηση της μυϊκής μάζας στην ομάδα παρέμβασης, όπως αυτή αξιολογήθηκε με υπερηχογραφικό έλεγχο.

Υπάρχουν βέβαια κάποιοι περιορισμοί στην εφαρμογή ΗΝΜΕ, όπως είναι οι παχύσαρκοι ασθενείς και τα οιδήματα, τα οποία είναι συνήθως παρόντα στον ασθενή που νοσηλεύεται στη ΜΕΘ, ιδίως στα κάτω άκρα. Ένας ακόμη προβληματισμός στην εφαρμογή του ΗΝΜΕ είναι ότι εκτελείται σε συγκεκριμένες μυϊκές ομάδες, με αποτέλεσμα να υφίσταται μια εντοπισμένη ενίσχυση της μυϊκής ισχύος. Υπάρχουν όμως δύο πρόσφατες μελέτες οι οποίες έρχονται να ανατρέψουν αυτόν τον προβληματισμό, καθώς τα ευρήματά τους έδειξαν ένα πιθανό συστηματικό αποτέλεσμα του ΗΝΜΕ.

Πιο συγκεκριμένα, τα αποτελέσματα της πρώτης μελέτης έδειξαν ότι μία συνεδρία ΗΝΜΕ των κάτω άκρων προκάλεσε ανταπόκριση της μικροκυκλοφορίας στον θέναρα μυ του χεριού το οποίο δεν έλαβε κάποια διέγερση. Ειδικότερα, παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική αύξηση στην κατανάλωση του οξυγόνου και στο ποσοστό επαναιμάτωσης του θέναρος μετά από τη συνεδρία του ΗΝΜΕ. Το εύρημα αυτό είναι ενδεικτικό της παρουσίας παραγόντων που εκλύονται στην περιοχή εφαρμογής του ΗΝΜΕ και οι οποίοι ενεργούν με συστηματικό τρόπο.^{[94][95][96]}

-Εργομετρικό ποδήλατο.

Ένα άλλο νέο προτεινόμενο μέσο παθητικής ή ενεργητικής άσκησης είναι το εργομετρικό ποδήλατο. Σε μια πρόσφατη τυχαιοποιημένη μελέτη παρέμβασης βαρέως πασχόντων ασθενών με εφαρμογή εργομετρικού ποδηλάτου, η ομάδα παρέμβασης παρουσίασε βελτίωση στη λειτουργικότητα του τετρακέφαλου μυός, στη δοκιμασία βάρδισης 6 λεπτών, καθώς και στη λειτουργικότητα κατά την έξοδο από το νοσοκομείο.

Η εφαρμογή ΗΝΜΕ φαίνεται να είναι μια υποσχόμενη μέθοδος διατήρησης ή ενίσχυσης της μυϊκής ισχύος, καθώς και πρόληψης της πολυνευρομυοπάθειας. Τα ενθαρρυντικά αποτελέσματα, τα οποία αναφέρθηκαν παραπάνω, χρειάζεται να επιβεβαιωθούν με τη διενέργεια τυχαιοποιημένων πολυκεντρικών μελετών με διαστρωμάτωση των ασθενών σύμφωνα με την κύρια διάγνωση και τη σοβαρότητα της νόσου. Επίσης, είναι αναγκαία η διεξαγωγή μελετών για την ανίχνευση της μακροχρόνιας επίδρασης της εφαρμογής ΗΝΜΕ στη λειτουργικότητα και στην ποιότητα ζωής των ασθενών στους οποίους εφαρμόστηκε κατά τη διάρκεια της νοσηλείας τους, προκειμένου να προσδιοριστούν οι βέλτιστες ρυθμίσεις, όπως η ένταση και η συχνότητα, καθώς και για να καταγραφεί καλύτερα η ασφάλεια και η σκοπιμότητα της μεθόδου.^[97]

6.5 Πρόγνωση της Πολυνευρομυοπάθειας

Δεν υπάρχει αμφιβολία ότι η πολυνευρομυοπάθεια του βαρέως πάσχοντος επιβαρύνει την κατάσταση του ασθενούς. Ο πιο άμεσος τρόπος με τον οποίο αυτό συμβαίνει είναι με την παράταση της ανάγκης για μηχανική υποστήριξη της αναπνοής. Σε σειρά μελετών έχει τεκμηριωθεί η συσχέτιση με τη δυσκολία αποδέσμευσης από τον αναπνευστήρα και με αυξημένα ποσοστά επαναδιασωλήνωσης.^{[27][28][29][30]}

Μια επιπλέον συσχέτιση είναι με τη διάρκεια παραμονής τόσο στη ΜΕΘ, όσο και στο νοσοκομείο, που εμφανίζεται αυξημένη στους ασθενείς που αναπτύσσουν πολυνευρομυοπάθεια^{[31][32]}. Εύκολα εικάζεται ότι τουλάχιστον μέρος της παρατεταμένης νοσηλείας μπορεί να αποδοθεί στη δυσκολία διακοπής του μηχανικού αερισμού οφειλόμενη στην πολυνευρομυοπάθεια.

Σημαντικός αριθμός μελετών έχει επίσης συσχετίσει την εμφάνιση πολυνευρομυοπάθειας με αυξημένη θνησιμότητα, τόσο κατά τη νοσηλεία στη ΜΕΘ, όσο και στο νοσοκομείο. Και σε

αυτή την περίπτωση προκύπτει ως ενδεχόμενο η αιτιακή ακολουθία των γεγονότων να ξεκινά από την ανάπτυξη πολυνευρομυοπάθειας που οδηγεί σε παρατεταμένη νοσηλεία. Με τον τρόπο αυτό ο ασθενής βρίσκεται για περισσότερο χρόνο εκτεθειμένος σε κινδύνους και παρενέργειες που απορρέουν από τη νοσηλεία στη ΜΕΘ και το νοσοκομειακό περιβάλλον, όπως για παράδειγμα η πνευμονία σχετιζόμενη με τον αναπνευστήρα ή νοσοκομειακές λοιμώξεις γενικότερα. Είναι δύσκολο να διευκρινιστεί η άμεση συμβολή της πολυνευρομυοπάθειας, όμως αυτή έχει αναδειχθεί τουλάχιστον σε μία μελέτη ως ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για δυσμενή έκβαση.^{[34][35][36][37][38]}

Οι συνέπειες της πολυνευρομυοπάθειας δεν τελειώνουν με την επιβίωση του ασθενούς και την έξοδό του από το νοσοκομείο. Ήδη από τις πρώτες αναφορές της πάθησης στη βιβλιογραφία είχε παρατηρηθεί ότι η μυϊκή ισχύς και η λειτουργικότητα των ασθενών δεν είχαν αποκατασταθεί μέχρι και δύο χρόνια μετά.^{[39][40]} Αυτό το εύρημα έκτοτε έχει επιβεβαιωθεί και επεκταθεί σε μεγάλο αριθμό μελετών που παρακολούθησαν διαχρονικά την πρόοδο ως προς τη λειτουργική αποκατάσταση των ασθενών με πολυνευρομυοπάθεια μετά την έξοδό τους από τη ΜΕΘ και το νοσοκομείο. Οι βλάβες, τόσο της μυοπάθειας όσο και της νευροπάθειας, έχει φανεί ότι δεν αποκαθίστανται παρά μόνο μετά από μήνες ή χρόνια, ενώ υπάρχει ένα ποσοστό ασθενών, κατά κάποιους ερευνητές το 25%, που θα παραμείνει με τετραπάρεση ή με σημαντικό βαθμού αναπηρία.^[33]

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

Η Νοσηλευτική Διεργασία συνίσταται από μια σειρά δραστηριοτήτων κριτικής σκέψης που χρησιμοποιεί το νοσηλευτικό προσωπικό για τη φροντίδα του ασθενούς και διαφοροποιεί τη Νοσηλευτική από τις υπόλοιπες επιστήμες παροχής φροντίδας.

Αποτελείται από τα εξής 5 στάδια:

1. Αξιολόγηση των δεδομένων
2. Νοσηλευτική διάγνωση των αναγκών και των προβλημάτων
3. Σχεδιασμός ενός προγράμματος φροντίδας
4. Εφαρμογή του προγράμματος φροντίδας
5. Εκτίμηση της ποιότητας της παρεχόμενης φροντίδας

Τα στάδια της Νοσηλευτικής Διεργασίας είναι αλληλοσχετιζόμενα και αλληλοεξαρτώμενα. Χρησιμοποιούνται κυκλικά και είναι θεσμοθετημένα, καθώς έχουν επίσης γίνει δεκτά από τον Αμερικανικό Σύνδεσμο Νοσηλευτών (American Nurse Association) ως πρότυπα.

Η Νοσηλευτική Φροντίδα του ασθενούς αρχίζει από την οξεία φάση της Πολυνευρομυοπάθειας και συνεχίζεται ως τη φάση της αποκατάστασης και εστιάζεται κυρίως στην αύξηση της λειτουργικότητας και στη διαφύλαξη της ζωής. Η Νοσηλευτική Διεργασία σε ασθενείς με Πολυνευρομυοπάθεια μπορεί να εφαρμοστεί ανεξάρτητα ή σε συνεργασία δεδομένου της κατάστασης του ασθενούς και την έκταση της βλάβης.

Είναι ένα πολύ δυνατό εργαλείο στα χέρια των νοσηλευτών και η εφαρμογή της αποτελεί πρόκληση για τη Νοσηλευτική Κοινότητα, καθώς επίσης αναβαθμίζει και προάγει τη Νοσηλευτική Επιστήμη.

ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ 1^ο

- ΙΣΤΟΡΙΚΟ

Ανδρας, σαράντα (40) ετών, εισήχθη στο Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Πατρών 'Παναγία η Βοήθεια', με το παράπονο τεσσάρων (4) ημερών πυρετού και πονοκεφάλου και επιδείνωση της αδυναμίας στα κάτω άκρα του, συνοδευόμενη από δυσουρία και διαταραχή της συνείδησης για μία (1) ημέρα.

Διαγνώστηκε ότι είχε μηνιγγίτιδα από φυματίωση (TB) και έλαβε θεραπεία κατά της φυματίωσης για είκοσι πέντε(25) ημέρες.

Είχε παραμείνει σε Μονάδα Εντατικής Θεραπείας λόγω μεταβολικής οξέωσης και αναπνευστικής ανεπάρκειας για σχεδόν ένα (1) μήνα. Ο ασθενής δεν μπόρεσε να απογαλακτιστεί από τον αναπνευστήρα για δέκα (10) ημέρες.

Επίσης, υποβλήθηκε σε θεραπεία με δεξαμεθαζόνη για δεκαπέντε (15) ημέρες πριν από την οποία θεραπεία ήταν υγιής.

Ο ασθενής είχε κολλική μαρμαρυγή (130 παλμούς/ λεπτό), ταχύπνοια (28 αναπνοές/ λεπτό) και αυξημένο αριθμό λευκών αιμοσφαιρίων (22400/ mm³) στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας. Ύστερα της φαρμακευτικής αγωγής η γενική κατάσταση του ασθενούς βελτιώθηκε.

Ωστόσο, η αδυναμία και ο πόνος στα κάτω άκρα του είχαν αναπτυχθεί και σταδιακά εμφανίστηκε τετραπληγία. Κατά την εξέταση του μυοσκελετικού συστήματος με τη μέθοδο μέτρησης της μυϊκής ισχύος, οι μύες των διμερών άνω άκρων, των μυών του κορμού και των μυών του ισχίου ήταν 1/5, οι μύες γύρω από τα γόνατα ήταν 2/5 και οι μύες του αστραγάλου και των ποδιών ήταν 1/5. Η ελαφριά αφή, ο πόνος, η θερμοκρασία και η αντίληψη της θέσης των αρθρώσεων μειώθηκαν στα κάτω άκρα. Τα τενόντια αντανακλαστικά απουσίαζαν.

Η βιοχημική ανάλυση ήταν φυσιολογική εκτός από τη χαμηλή αλβουμίνη (3,1 g / dl). Τα αποτελέσματα ηλεκτροφυσιολογικών μελετών, μελετών κινητικών και αισθητηριακών αγωγών και ηλεκτρομυογραφικών μελετών βελόνας έδειξαν αξονική ανάμικτη αισθητικοκινητική πολυνευροπάθεια κυρίως στα απομακρυσμένα κάτω άκρα.

Η μυϊκή βιοψία έδειξε ότι οι μυϊκές ίνες διαφέρουν σε μέγεθος και οι ατροφικές ίνες είναι κυρίως γωνιακές. Διάσπαρτες νεκρωτικές και αναγεννητικές μυϊκές ίνες και μικρά αιμοφόρα αγγεία εμφανίστηκαν μέσα στους μυς και διηθήθηκαν ήπια με φλεγμονώδη κύτταρα.

Η βιοψία νεύρου έδειξε ότι οι εμύελες ίνες μεγάλης διαμέτρου μειώνονται σημαντικά και ορισμένες νευρικές ίνες διογκώνονται. Δεν υπήρχαν στοιχεία που να υποδεικνύουν δηλητηρίαση από βαρέα μέταλλα, πορφυρία ή ειδική ανεπάρκεια βιταμινών στον ασθενή. Σύμφωνα των δεδομένων του νέου ιστορικού εισαγωγής και του ιστορικού παραμονής στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας διαγνώστηκε ως κρίσιμη πολυνευρομυοπάθεια σύμφωνα με τα διαγνωστικά κριτήρια του Bolton.

- ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ

Ύστερα από τη λήψη ιστορικού του ασθενούς και τη φυσική εξέταση του τα στοιχεία που συλλέχθηκαν για τις εν λόγω ανάγκες που χρήζουν αντιμετώπισης είναι τα εξής:

1. Πονοκέφαλος
2. Αδυναμία κάτω άκρων
3. Δυσουρία
4. Διαταραχή Συνείδησης

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Σύμφωνα με το ιατρικό ιστορικό του ασθενούς και τη νοσηλευτική διάγνωση οι παραπάνω ανάγκες σχετίζονται με τα εξής:

1. Πονοκέφαλος:

Πιθανόν να οφείλεται στην αυξημένη θερμοκρασία σώματος του ασθενούς που έχει ως αποτέλεσμα την πρόκληση πυρετού. Επίσης, είναι πιθανόν να οφείλεται στην προσβολή του ασθενούς από φυματιώδη μηνιγγίτιδα, η οποία προκαλεί φλεγμονή των μηνίγγων του εγκεφάλου και εκδηλώνεται με υψηλό πυρετό και κεφαλαλγία.

2. Αδυναμία κάτω άκρων:

Πιθανόν να οφείλεται στην προσβολή του ασθενούς από φυματιώδη μηνιγγίτιδα η οποία αποτελεί μία σοβαρή ασθένεια αφού η φλεγμονή που προκαλεί γειτνιάζει με τον εγκέφαλο και τη σπονδυλική στήλη και είναι δυνατόν να προκαλέσει νευρολογική βλάβη, μέχρι και θάνατο.

Μπορεί επίσης να οφείλεται στη θεραπεία του ασθενούς με δεξαμεθαζόνη, καθώς το εν λόγω φαρμακευτικό σκεύασμα είναι ένα συνθετικό γλυκοκορτικοειδές με πολλαπλάσια αντιφλεγμονώδη δράση το οποίο λόγω της καταβολικής του δράσης στους μύες, είναι ένας από τους παράγοντες που έχουν διερευνηθεί ενδελεχώς για το ρόλο τους στην εμφάνιση μυοπάθειας.

Επίσης, είναι πιθανόν να οφείλεται στο χαμηλό επίπεδο αλβουμίνης (3,1 g/ dL) καθώς η παρουσία υποαλβουμιναιμίας έχει αναδειχθεί ως παράγοντας κινδύνου για την εμφάνιση πολυνευροπάθειας και κατά συνέπεια μυοπάθειας.

3. Δυσουρία:

Πιθανόν να οφείλεται σε ερεθισμό των ιστών της κύστεως που έχει προκληθεί από χορήγηση ορισμένων φαρμάκων κατά το χρονικό διάστημα λήψεως αγωγής του ασθενούς για υποκείμενη πάθηση όπως στη συγκεκριμένη περίπτωση τη λήψη δεξαμεθαζόνης. Είναι επίσης πιθανόν να οφείλεται στην προσβολή του ασθενούς από φυματιώδη μηνιγγίτιδα καθώς σε προχωρημένο στάδιο έκτασης της νόσου ένα από τα βασικά συμπτώματα της αποτελεί η δυσκολία στην ούρηση.

4. Διαταραχή συνείδησης:

Πιθανόν να οφείλεται στην προσβολή του ασθενούς από φυματιώδη μηνιγγίτιδα καθώς με την πάροδο του χρόνου ο ασθενής παρουσιάζει συμπτώματα διαταραχής συνειδήσεως όπως για παράδειγμα σύγχυση, μη ανοχή σε έκθεση στο φως και σε δυνατούς ήχους ακόμη και υπνηλία. Παρατηρείται επίσης διάσπαση προσοχής και συγκέντρωσης και αν δεν αντιμετωπιστεί άμεσα μπορεί να επέλθει κώμα.

ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ

Ο σχεδιασμός του προγράμματος φροντίδας του ασθενούς περιλαμβάνει 3 στάδια, την ιεράρχηση των αναγκών, όπου κατατάσσονται σε μία συγκεκριμένη αξιολογική σειρά ένα σύνολο στοιχείων με σκοπό να δοθεί προτεραιότητα στο πιο επείγον, τους στόχους, όπου αναγράφονται οι στόχοι που είναι αναγκαίο να επιτευχθούν με σκοπό την κάλυψη των αναγκών, και οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις όπου αναγράφονται με σειρά προτεραιότητας οι νοσηλευτικές ενέργειες που είναι σημαντικό να πραγματοποιηθούν, επίσης, για την κάλυψη των αναγκών του ασθενούς.

A. ΙΕΡΑΡΧΗΣΗ ΑΝΑΓΚΩΝ

Σύμφωνα με το σύνολο των στοιχείων και τη σημαντικότητα της κάθε ανάγκης η σειρά ιεράρχησης των αναγκών διαμορφώνεται ως εξής:

1. Διαταραχή συνείδησης
2. Δυσουρία
3. Αδυναμία κάτω άκρων
4. Πονοκέφαλος

B. ΣΤΟΧΟΙ

Σύμφωνα με τις παραπάνω ανάγκες του ασθενούς κρίνεται αναγκαίο να εφαρμοστούν οι κατάλληλες νοσηλευτικές παρεμβάσεις με σκοπό τα παρακάτω αποτελέσματα:

1. Διαταραχή συνείδησης:

Είναι σημαντικό να εφαρμοστούν οι κατάλληλες παρεμβάσεις έτσι ώστε να αποφευχθεί η μετάπτωση του ασθενούς σε κωματώδη κατάσταση, καθώς μία τέτοια κατάσταση μπορεί να κυμανθεί από ένα ελαφρύ κωματικό επεισόδιο και αντιστρέψιμο έως, βαθύ και ανεπανόρθωτο (κλινικός θάνατος).

2. Δυσουρία:

Είναι σημαντικό να εφαρμοστούν οι κατάλληλες παρεμβάσεις έτσι ώστε να αποφευχθεί η κατακράτηση ούρων στην ουροδόχο κύστη, καθώς μπορεί να προκαλέσει στον ασθενή έντονο άλγος και φλεγμονή της ουροδόχου κύστεως.

3. Αδυναμία κάτω άκρων:

Είναι σημαντικό να εφαρμοστούν οι κατάλληλες παρεμβάσεις έτσι ώστε ο ασθενής να ανακτήσει την πλήρη λειτουργικότητα των άκρων του, αποφεύγοντας τον κίνδυνο για ανάπτυξη νευρομυοπάθειας.

4. Πονοκέφαλος:

Είναι σημαντικό να εφαρμοστούν οι κατάλληλες παρεμβάσεις έτσι ώστε να αντιμετωπιστεί η κεφαλαλγία του ασθενούς γεγονός που μπορεί να του προκαλεί έντονο άλγος με άμεση συνέπεια στην ψυχολογία του και τη σωματική του ευεξία.

Γ. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

1. Διαταραχή συνείδησης:

Σε ασθενείς με διαταραχή συνείδησης είναι σημαντικό να γίνεται συνεχής αξιολόγηση του επιπέδου συνείδησης, να γίνεται συνεχής έλεγχος του αεραγωγού, του κορεσμού του οξυγόνου, του ρυθμού της αναπνοής, της αρτηριακής πίεσης, των σφίξεων, της

ενδοφλέβιας γραμμής, του ηλεκτροκαρδιογραφήματος. Επίσης σημαντικό είναι να εντοπίζονται μεταβολικές και ηλεκτρολυτικές διαταραχές, όπως για παράδειγμα υπογλυκαιμία, υπερνατρίαμια, υπονατρίαμια, υπερκαλιαμία, υπερασβαστιαμια, υπερμαγνησιαμια. Καθώς επίσης τα επίπεδα παροχής οξυγόνου που μπορεί να κυμαίνονται από εκδήλωση υποξίας έως υπεραερισμού.

2. Δυσουρία:

Η διακοπή χορήγησης φαρμάκων που προκαλεί ερεθισμό των ιστών της ουροδόχου κύστεως αποτελεί έναν τρόπο αντιμετώπισης της δυσουρίας. Η κατάσταση βελτιώνεται σε σημαντικό βαθμό μέσω της αυξημένης πρόσληψης νερού, εφόσον δεν υπάρχει άλλη αιτία που να μην το επιτρέπει, όπως για παράδειγμα καρδιακή ή νεφρική ανεπάρκεια. Η θεραπεία της δυσουρίας εξαρτάται από την αιτία που την προκαλεί. Αν η δυσουρία οφείλεται σε ουρολοίμωξη τότε αντιμετωπίζεται με τη χρήση αντιβιοτικών. Στους άντρες συγκεκριμένα μπορεί να οφείλεται και σε βακτηριακή προστατίτιδα η αγωγή της οποίας περιλαμβάνει αντιφλεγμονώδη φάρμακα.

3. Αδυναμία κάτω άκρων:

Η αδυναμία των άκρων μπορεί να αντιμετωπιστεί με διακοπή ορισμένων φαρμάκων, όπως για παράδειγμα των κορτικοστεροειδών, τα οποία λόγω της καταβολικής τους δράσης στους μύες συντελούν στην ανάπτυξη μυοπάθειας. Είναι επίσης σημαντική η πρώιμη κινητοποίηση του ασθενούς η οποία μπορεί να περιλαμβάνει φυσικοθεραπεία και άσκηση για ενδυνάμωση των μυών και αποφυγή συσπάσεων, καθώς και ορθοπεδική φροντίδα και επεμβάσεις για διόρθωση βλαβών σε ακραίες μορφές βλάβης.

4. Πονοκέφαλος:

Δεδομένου της ετερογένειας των αιτιολογιών της κεφαλαλγίας η αντιμετώπιση του άλγους ποικίλει. Συνεπώς, αν η κεφαλαλγία είναι αποτέλεσμα προσβολής του οργανισμού από φυματιώδη μηνιγγίτιδα θα εξαλειφθεί ύστερα από χορήγηση της κατάλληλης θεραπείας για αντιμετώπιση της υποκείμενης νόσου. Αν είναι αποτέλεσμα της αύξησης της θερμοκρασίας του σώματος του ασθενούς (πυρετός), θα εξαλειφθεί ύστερα από χορήγηση των κατάλληλων αντιφλεγμονωδών φαρμάκων.

ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ

Αφότου πάρθηκαν τα κατάλληλα μέτρα και τελέστηκαν οι αναγκαίες παρεμβάσεις, ως αποτέλεσμα, μετά τη θεραπεία κατά της φυματιώδους μηνιγγίτιδας εξαλείφθηκε το υποκείμενο νόσημα και κατά συνέπεια να υποχωρήσουν τα συμπτώματα του πυρετού, κεφαλαλγία και ατονία.

Μετά τη λήξη της θεραπείας με δεξαμεθαζόνη η ούρηση του ασθενούς επανήλθε στα φυσιολογικά επίπεδα και σταμάτησαν τα συμπτώματα δυσουρίας ύστερα από συνδυασμό αντιπλεγμονωδών φαρμάκων και αυξημένη πρόσληψη νερού.

Η αδυναμία των κάτω άκρων επανήλθε ύστερα από διακοπή των κορτικοστεροειδών και σε συνδυασμό με φυσικοθεραπεία και συνεχή άσκηση ο ασθενής ανέκτησε σχεδόν σε πλήρη βαθμό τη δύναμη στα κάτω άκρα, γεγονός που απέτρεψε την εμφάνιση τετραπληγίας σε βάθος χρόνου.

Το επίπεδο συνείδησης του ασθενούς επανήλθε πλήρως μετά την αντιμετώπιση της φυματιώδους μηνιγγίτιδας και των συμπτωμάτων της. Καθώς επίσης, ρυθμίστηκαν οι όποιες μεταβολικές και ηλεκτρολυτικές διαταραχές.

ΕΚΤΙΜΗΣΗ

Ο ασθενής διέφυγε τον κίνδυνο επαναισαγωγής του στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, καθώς επίσης και τον κίνδυνο πάρεσης. Όλες οι συστημικές του λειτουργίες επανήλθαν στο φυσιολογικό τους όπως και η κινητικότητα των κάτω άκρων του. Ανακτήθηκε το επίπεδο συνείδησης του και επήλθε ισορροπία στις όποιες μεταβολικές και ηλεκτρολυτικές διαταραχές. Ωστόσο, συνεχίστηκε η φυσικοθεραπεία και άσκηση των άκρων για αποφυγή του κινδύνου ατροφίας των μυών.

ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ 2^ο

- ΙΣΤΟΡΙΚΟ

Ανδρας, εξήντα (60) ετών, με ιστορικό ΧΑΠ, προσκομίσθηκε στο Τμήμα Επειγόντων του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Πατρών 'Παναγία η Βοήθεια' με συμπτώματα ταχύπνοιας (50 αναπνοές/ λεπτό), κυάνωσης, υποξαιμίας ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$), υπερκαπνίας ($\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$) και αλκάλωσης (pH αίματος $> 7,45$). Οι γιατροί στο τμήμα επειγόντων διέγνωσαν την κατάσταση του ασθενούς ως άσθμα.

Ο ασθενής στη συνέχεια διασωληνώθηκε και ξεκίνησε ενδοφλέβια χορήγηση μεθυλπρεδνιζολόνης και θεοφυλλίνης.

Η ακτινογραφία θώρακος έδειξε μία δεξιά περιφερική διήθηση του τοιχωματικού υπεζωκότα που αποδόθηκε ως πνευμονία.

Ο ασθενής εισήχθη στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας και έλαβε πολλαπλό σχήμα αντιβιοτικών συμπεριλαμβανομένων ενδοφλέβιας λοραζεπάμης και μιδαζολάμης για καταστολή, ενώ διατηρήθηκε σε συρόμενη κλίμακα ινσουλίνης.

Καθ' όλη τη διάρκεια παραμονής του ασθενούς στο νοσοκομείο δεν χρησιμοποιήθηκαν νευρομυϊκοί αποκλειστές. Ωστόσο, η πορεία του ασθενούς περιπλέχθηκε λόγω ανάπτυξης Σοβαρού Οξέος Αναπνευστικού Συνδρόμου και μετέπειτα πνευμοθώρακος υπό τάση όπου κρίθηκε αναγκαία η τοποθέτηση θωρακικού σωλήνα.

Η διάρκεια παραμονής του ασθενούς στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας επεκτάθηκε στις είκοσι έξι (26) ημέρες.

Μέσα σε αυτό το χρονικό διάστημα σημειώθηκε ότι ο ασθενής είχε έντονη μυϊκή απώλεια και διάχυτη αδυναμία των απομακρυσμένων άκρων, καθώς επίσης διαγνώστηκε πάρεση προσωπικού νεύρου. Η μυϊκή ισχύς βαθμολογήθηκε ως εξής 1/5 στα απομακρυσμένα άκρα και 3/5 στους μύες γύρω από τα γόνατα και τα ισχία.

Τα αισθητηριακά του συστήματα και τα αντανακλαστικά του ήταν επηρεασμένα. Οι μύες του λαιμού και του αναπνευστικού συστήματος επηρεάστηκαν σε μεγάλο βαθμό.

- ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ

Ύστερα από τη λήψη ιστορικού του ασθενούς και τη φυσική εξέταση του τα στοιχεία που συλλέχθηκαν για τις εν λόγω ανάγκες που χρήζουν αντιμετώπισης είναι τα εξής:

1. Διάχυτη αδυναμία κάτω άκρων
2. Πάρεση προσωπικού νεύρου
3. Αδυναμία απογαλακτισμού από τον αναπνευστήρα
4. Ανάπτυξη σοβαρού οξέος αναπνευστικού συνδρόμου

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Σύμφωνα με το ιατρικό ιστορικό του ασθενούς και τη νοσηλευτική διάγνωση οι παραπάνω ανάγκες σχετίζονται με τα εξής:

1. Διάχυτη αδυναμία κάτω άκρων:

Πιθανόν να οφείλεται στην εκτεταμένη παραμονή του ασθενούς στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, γεγονός που συνέβαλε στην ατροφία των μυών και στη συνέχεια στην αδυναμία των άκρων. Επίσης, είναι πιθανόν να οφείλεται σε φαρμακευτικά σκευάσματα που χορηγήθηκαν στον ασθενή κατά τη διάρκεια νοσηλείας του για την αντιμετώπιση υποκείμενων νοσημάτων. Μυϊκή αδυναμία μπορεί να προκάλεσαν επίσης οι ηλεκτρολυτικές διαταραχές του ασθενούς καθώς και αυτοάνοσες νευρομυϊκές διαταραχές.

2. Πάρεση προσωπικού νεύρου:

Πιθανόν να οφείλεται σε φλεγμονή των μυών του προσώπου ή να είναι το αποτέλεσμα σοβαρής λοίμωξης η οποία οδηγεί σε οίδημα, υποξία και εκφύλιση του προσωπικού νεύρου καθιστώντας το πρησμένο, ερεθισμένο και συμπιεσμένο με αποτέλεσμα την αδυναμία ή παράλυση του προσώπου. Μπορεί να προκλήθηκε από μια ιογενή λοίμωξη η οποία να προκάλεσε τη διαταραχή καθώς και από κάποιο κάταγμα κρανίου ή τραυματισμό του προσώπου που υπέστη ο ασθενής.

3. Αδυναμία απογαλακτισμού από τον αναπνευστήρα:

Πιθανόν να οφείλεται στο χρόνιο αναπνευστικό πρόβλημα του ασθενούς αν και το πιθανότερο σενάριο είναι ότι αποτελεί συνέπεια της προσβολής των αναπνευστικών μυών από την CIM, το οποίο καθιστά αναγκαία την επεμβατική μηχανική υποστήριξη της αναπνοής. Επίσης, η εκτεταμένη παραμονή του ασθενούς στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας καθιστά δυσκολότερο τον απογαλακτισμό του ασθενούς από τον αναπνευστήρα καθώς σε αυτό το χρονικό διάστημα οι αναπνευστικοί μύες υφίστανται ατροφία και ανεπαρκούν.

4. Ανάπτυξη σοβαρού οξέος αναπνευστικού συνδρόμου:

Πιθανόν να οφείλεται στο υποκείμενο νόσημα της πνευμονίας με το οποίο εισήχθη ο ασθενής στη ΜΕΘ. Μπορεί όμως να αναπτύχθηκε στο έδαφος της προϋπάρχουσας πνευμονίας με την ταυτόχρονη ακολουθούμενη εκτεταμένη νευρομυϊκή προσβολή των αναπνευστικών μυών του ασθενή από την CIPNM. Σε προχωρημένο στάδιο η λοίμωξη αν δεν αντιμετωπιστεί σωστά μπορεί να προκαλέσει σοβαρές επιπλοκές όπως νεφρική ανεπάρκεια, πολυοργανική ανεπάρκεια ή ακόμη και θάνατο.

ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ

Ο σχεδιασμός του προγράμματος φροντίδας του ασθενούς περιλαμβάνει 3 στάδια, την ιεράρχηση των αναγκών, όπου κατατάσσονται σε μία συγκεκριμένη αξιολογική σειρά ένα σύνολο στοιχείων με σκοπό να δοθεί προτεραιότητα στο πιο επείγον, τους στόχους, όπου αναγράφονται οι στόχοι που είναι αναγκαίο να επιτευχθούν με σκοπό την κάλυψη των αναγκών, και οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις όπου αναγράφονται με σειρά προτεραιότητας οι νοσηλευτικές ενέργειες που είναι σημαντικό να πραγματοποιηθούν, επίσης, για την κάλυψη των αναγκών του ασθενούς.

A. ΙΕΡΑΡΧΗΣΗ ΑΝΑΓΚΩΝ

Σύμφωνα με το σύνολο των στοιχείων και τη σημαντικότητα της κάθε ανάγκης η σειρά ιεράρχησης των αναγκών διαμορφώνεται ως εξής:

1. Ανάπτυξη σοβαρού οξέος αναπνευστικού συνδρόμου
2. Αδυναμία απογαλακτισμού από τον αναπνευστήρα
3. Πάρεση προσωπικού νεύρου

4. Διάχυτη αδυναμία κάτω άκρων

B. ΣΤΟΧΟΙ

Σύμφωνα με τις παραπάνω ανάγκες του ασθενούς κρίνεται αναγκαίο να εφαρμοστούν οι κατάλληλες νοσηλευτικές παρεμβάσεις με σκοπό τα παρακάτω αποτελέσματα:

1. Ανάπτυξη σοβαρού οξέος αναπνευστικού συνδρόμου:

Είναι σημαντικό να εφαρμοστούν οι κατάλληλες παρεμβάσεις έτσι ώστε να αποφευχθεί η επιδείνωση της αναπνευστικής λειτουργίας του ασθενούς δεδομένου του χρόνιου αναπνευστικού του προβλήματος. Επίσης, είναι αναγκαίο να αντιμετωπιστεί η λοίμωξη που προκαλεί την πνευμονία καθώς με αυτά τα δεδομένα καθίστανται σχεδόν αδύνατος ο απογαλακτισμός του ασθενούς από τη μηχανική υποστήριξη της αναπνοής.

2. Αδυναμία απογαλακτισμού από τον αναπνευστήρα:

Είναι σημαντικό να εφαρμοστούν οι κατάλληλες παρεμβάσεις έτσι ώστε να επιτευχθεί ο απογαλακτισμός του ασθενούς από τη μηχανική υποστήριξη της αναπνοής και να επέλθει η φυσιολογική λειτουργία των αναπνευστικών μυών.

3. Πάρεση προσωπικού νεύρου:

Είναι σημαντικό να εφαρμοστούν οι κατάλληλες παρεμβάσεις έτσι ώστε να αποφευχθεί η ολική πάρεση του προσώπου που έχει ως αποτέλεσμα την αδυναμία σύγκλισης των βλεφάρων, τη διεύρυνση της βλεφαρικής σχισμής, την πτώση της γωνίας του στόματος καθώς επίσης μπορεί να συνοδεύεται από διαταραχή του διάμεσου νεύρου με αποτέλεσμα να εμφανίζεται υπογευσία στα πρόσθια 2/3 της γλώσσας καθώς και μείωση στην έκκριση σιέλου και δακρύων.

4. Διάχυτη αδυναμία άκρων:

Είναι σημαντικό να εφαρμοστούν οι κατάλληλες παρεμβάσεις έτσι ώστε να αποφευχθεί η ατροφία των μυών που έχει ως συνέπεια την τετραπληγία και να ανακτήσει ο ασθενής την πλήρη λειτουργικότητα των άκρων του, αποφεύγοντας τον κίνδυνο για ανάπτυξη νευρομυοπάθειας.

Γ. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

1. Ανάπτυξη σοβαρού οξέος αναπνευστικού συνδρόμου:

Ο ασθενής τέθηκε σε λήψη φαρμακευτικής αγωγής, κυρίως αντιμικροβιακών, τα οποία του χορηγήθηκαν για 14 ημέρες ενδοφλεβίως. Καθώς επίσης, παρέμεινε σε μηχανική υποστήριξη της αναπνοής ώστε να εξασφαλιστεί η επαρκή οξυγόνωση του.

2. Αδυναμία απογαλακτισμού από τον αναπνευστήρα:

Μέσω ενός φυσικοθεραπευτικού προγράμματος που εφαρμόστηκε στον ασθενή επετεύχθη ο απογαλακτισμός του από τον αναπνευστήρα. Το πρόγραμμα αυτό περιλάμβανε πρόληψη ατελεκτασιών, κάθαρση του τραχειοβρογχικού δέντρου και των ανώτερων αεραγωγών, βελτίωση του πνευμονικού αερισμού, αντιμετώπιση αποτυχίας αποδέσμευσης από το μηχανικό αερισμό.

3. Πάρεση προσωπικού νεύρου:

Ο ασθενής τέθηκε σε λήψη φαρμακευτικής αγωγής, κυρίως κορτικοστεροειδών, σε συνδυασμό με χρήση τεχνητών δακρύων και επικάλυψη του οφθαλμού με γάζα. Παράλληλα τέθηκε ένα πρόγραμμα αποκατάστασης της κινητικότητας των μυών του προσώπου, το οποίο περιελάμβανε μυϊκό ερεθισμό με δερματικά ηλεκτρόδια καθώς και ασκήσεις ενδυνάμωσης των μιμητικών μυών του προσώπου.

4. Διάχυτη αδυναμία άκρων:

Ο ασθενής τέθηκε σε φυσικοθεραπευτικό πρόγραμμα για ενδυνάμωση των μυών των άκρων καθ'όλη τη διάρκεια νοσηλείας του στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας καθώς και σε εντατικό πρόγραμμα φυσικοθεραπειών και ασκήσεων ενδυνάμωσης μετά την έξοδο του από το νοσοκομείο. Κυρίως η χρήση εργομετρικού ποδηλάτου 5 φορές την εβδομάδα για 30 λεπτά μείωσε σε σημαντικό βαθμό τον κίνδυνο πάρεσης των άκρων.

ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ

Αφότου πάρθηκαν τα κατάλληλα μέτρα και τελέστηκαν οι αναγκαίες παρεμβάσεις, ως αποτέλεσμα, μετά τη θεραπεία κατά της πνευμονίας εξαλείφθηκε το υποκείμενο νόσημα και ο ασθενής απέφυγε τον κίνδυνο ανάπτυξης νεφρικής ανεπάρκειας.

Η εφαρμογή του φυσικοθεραπευτικού προγράμματος κατέστησε επιτυχή την αποδέσμευση του ασθενούς από το μηχανικό αερισμό και αποφεύχθηκε η ανάπτυξη ατελεκτασίας.

Ύστερα της φαρμακευτικής αγωγής με κορτικοστεροειδή η πάρεση του προσωπικού νεύρου μειώθηκε σε σημαντικό ποσοστό, ωστόσο παρέμειναν ορισμένα χαρακτηριστικά της βλάβης.

Το φυσικοθεραπευτικό πρόγραμμα που εφαρμόστηκε για την ενδυνάμωση των άκρων απέδωσε σε σημαντικό ποσοστό της κλίμακας της μυϊκής ισχύος την κίνηση των μελών.

ΕΚΤΙΜΗΣΗ

Ο ασθενής διέφυγε τον κίνδυνο επαναεισαγωγής του στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας. Ωστόσο, η αδυναμία των άκρων δεν επανήλθε πλήρως και συνεχίστηκε το πρόγραμμα φυσικοθεραπειών και ασκήσεων ενδυνάμωσης για μεγάλο χρονικό διάστημα μετά την έξοδο του από το νοσοκομείο. Οι αναπνευστικοί μύες του ασθενούς ενδυναμώθηκαν έως έναν βαθμό, παρέμεινε όμως έντονη αναπνευστική δυσχέρεια. Ο ασθενής διέφυγε τον κίνδυνο ολικής πάρεσης του προσώπου, σημειώθηκε όμως μερική πτώση της γωνίας του στόματος και αδυναμία σύγκλισης του αριστερού βλεφάρου.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Δεδομένου του επιπολασμού της μυϊκής αδυναμίας στη ΜΕΘ, η αναγνώριση των νευρομυϊκών αιτιολογιών της μυϊκής αδυναμίας είναι επιτακτική ανάγκη έτσι ώστε να διασφαλιστεί το καλύτερο δυνατό λειτουργικό αποτέλεσμα για τους πάσχοντες ασθενείς. Απαιτείται διεξοδική αξιολόγηση των αιτιολογιών για τον προσδιορισμό της κατάλληλης θεραπείας και τον προσδιορισμό των συστημικών ή ιατρικών αιτιών της αδυναμίας, καθώς κάθε περίπτωση έχει βαθιά διαφορετικές θεραπευτικές προσεγγίσεις από εκείνες που είναι δευτερογενείς της CIM ή της CIP. Αν και η κλινική εξέταση για νευρομυϊκή αδυναμία μπορεί να είναι δύσκολη στα πλαίσια της ΜΕΘ, η χρήση ηλεκτροδιάγνωσης και η βιοψία των μυών, μπορεί να βοηθήσει στη διάγνωση της CIM, της CIP ή της CIPNM.

Αυτές οι καταστάσεις μπορεί να έχουν αλληλεπικαλυπτόμενες κλινικές εκδηλώσεις, οι οποίες συνήθως αναγνωρίζονται πρώτα όταν οι ασθενείς αποτυγχάνουν να απογαλακτιστούν από την αναπνευστική υποστήριξη. Παθοφυσιολογικές διαφορές σε υποκείμενη μυοπάθεια ή νευροπάθεια ή πολυνευρομυοπάθεια φαίνεται να αντιπροσωπεύουν τη μεταβλητή πρόγνωση και το μεταβλητό ποσοστό ανάκαμψης των ασθενών.

Οι προτεινόμενες θεραπείες για CIM, CIP και CIPNM αρχικά επικεντρώθηκαν στη διαμόρφωση των ύποπτων φλεγμονωδών ενεργοποιητών, ωστόσο, καμία τυχαίοποιημένη ελεγχόμενη δοκιμή δεν έδειξε όφελος για την επιτυχημένη ανάκαμψη του πληθυσμού. Πιο στοχευμένες προσεγγίσεις σε επιλεγμένες οδούς φλεγμονώδους απόκρισης μπορεί να παρέχουν μια πιο κατάλληλη προσέγγιση φαρμακολογικής θεραπείας στο εγγύς μέλλον.

Παρ' όλα αυτά, η έγκαιρη κινητοποίηση και η έγκαιρη έναρξη της φυσικοθεραπείας συνεπάγονται σταθερά σε ένα καλύτερο λειτουργικό αποτέλεσμα για ασθενείς με επιβεβαιωμένο CIM, CIP ή CIPNM σε πολλές περιορισμένες μελέτες. Αυτό παραμένει ένας εφικτός και πολλά υποσχόμενος τομέας για συνεχιζόμενη έρευνα για τη βελτίωση των θεραπευτικών επιλογών. Τελικά, η αναγνώριση αυτών των καταστάσεων νωρίς και στη συνέχεια η προσαρμογή της φροντίδας παραμένουν η πιο σημαντική πτυχή της θεραπείας για CIM, CIP και CIPNM.

CONCLUSION

Given the prevalence of weakness in the ICU, recognizing neuromuscular etiologies of weakness is imperative to ensuring the best potential functional outcome for these patients. Thorough evaluation of causes for potential neuromuscular weakness is warranted to determine the appropriate treatment, and identification of systemic or medical causes of weakness has profoundly different treatment approaches than those secondary to CIM or CIP. Although clinical examination for neuromuscular weakness can be challenging in the ICU setting, the use of electrodiagnosis and in the appropriate clinical context, muscle biopsy, can help diagnose CIM, CIP, or CIPNM.

These conditions may have overlapping clinical presentations, most commonly first recognized when patients fail to wean successfully from ventilator support. Pathophysiologic differences in the underlying myopathy, neuropathy, or polyneuromyopathy seem to account for the variable prognosis and rate of recovery for patients.

Proposed treatments for CIM, CIP, and CIPNM initially focused on modulating the suspected inflammatory triggers, however, no randomized controlled trial has shown benefit for improved recovery in the population. More targeted approaches at selected inflammatory cascade pathways may provide a more suitable pharmacologic treatment approach in the near future.

Nevertheless, early mobilization and early initiation of physical therapy consistently portends a better functional outcome for patients with confirmed CIM, CIP, or CIPNM in numerous limited studies. This remains a feasible and promising area for continued research to improve treatment options. Ultimately, recognizing these conditions early and subsequently tailoring care remain the most important treatment aspect for CIM, CIP, and CIPNM.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger RP, Fein AM, Knaus WA, Schein RM, Sibbald WJ: Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. Chest 1992; 101:1644-55.
2. Piper SN, Koetter KP, Triem JG, Guerler S, Schmidt C, Saggau W, Boldt J. Critical Illness Polyneuropathy following cardiac surgery. ScandCardiovasc J. 1998;32(5):309-12.
3. Antonelli M. "*Sepsis and septic shock*", J Chemother. 1999 Dec; 11(6), Review.
4. Bolton C, Brown J, Sibbald W. The electrophysiological investigation of respiratory paralysis in critically ill patients. Neurology Suppl 1983;33:186.
5. Bolton CF, Gilbert JJ, Hahn AF, Sibbald WJ. Polyneuropathy in critically ill patients. J NeurolNeurosurg Psychiatry 1984;47(11):1223-1231.
6. Bolton CF, Lavery DA, Brown JD, Witt NJ, Hahn AF, Sibbald WJ. Critically ill polyneuropathy: electrophysiological studies and differentiation from Guillain-Barré syndrome. J NeurolNeurosurg Psychiatry 1986;49(5):563-573.
7. Mertens HG. Die disseminierteNeuropathienachKoma. Nervenarzt 1961;32:71-79.
8. Henderson B, Koepke GH, Feller I. Peripheral polyneuropathy among patients with burns. Arch Phys Med Rehabil 1971;52(4):149-151.
9. Osler W. The Principles and Practice of Medicine. New York: D. Appleton 1982.
10. Mertens HG. Die disseminierteNeuropathienachKoma. Nervenarzt 1961;32:71-79.
11. Boron W & Boulpaep E, "ΙατρικήΦυσιολογία", εκδόσειςΠ.Χ.Πασχαλίδης, 2006.
12. Chamberling SL, Narins B, επιμ. (2005). The Gale Encyclopedia of Neurological Disorders. Detroit: Thomson Gale.

13. Jolivot, P.-A., Pichereau, C., Hindlet, P., Guidet, B., Fernandez, Can observational study of adult admissions to a medical ICU due to adverse drug events *Annals of Intensive Care*, 6 (1), 9, pp. 1-12, 2016.
14. Wollersheim, T., Engelhardt, L.J., Pachulla, J., Hiesmayr, M., Weber-Carstens, S. Erratum to: Nurse staffing in neonatal intensive care units in the United States (*Research in Nursing & Health*, *Research in Nursing and Health*, 39 (5), pp. 386-387, 2016.
15. Gülcher, S.S., Bruins, N.A., Kingman, W.P., Boerma, E.C. Elevated C-reactive protein levels at ICU discharge as a predictor of ICU outcome: a retrospective cohort study *Annals of Intensive Care*, 6 (1), 85, 2016.
16. Stewart, K.W., Pretty, C.G., Tomlinson, H., Benyó, B., Chase, J.G. Safety, efficacy and clinical generalization of the STAR protocol: a retrospective analysis *Annals of Intensive Care*, 6 (1), 24, 2016.
17. Αποστολάκης, Μ. (1970). Στοιχεία Φυσιολογίας του ανθρώπου. Θεσσαλονίκη: [χ.ε.].
18. De Jonghe B, Sharshar T, Hopkinson N, Outin H. Paresis following mechanical ventilation. *Curr Opin Crit Care* 2004;10(1):47-52.
19. Needham DM. Mobilizing Patients in the Intensive Care Unit: Improving Neuromuscular Weakness and Physical Function. *JAMA* 2008 300(14):1685-1690.
20. Bailey P, Thomsen GE, Spuhler VJ, Blair R, Jewkes J, Bezdjian L, Veale K, Rodriguez L, Hopkins RO. Early activity is feasible and safe in respiratory failure patients. *Crit Care Med* 2007;35:139-145.
21. Thomsen GE, Snow GL, Rodriguez L, Hopkins RO. Patients with respiratory failure increase ambulation after transfer to an intensive care unit where early activity is a priority. *Crit Care Med* 2008;36:1119-1124.
22. Morris PE, Goad A, Thompson C, Taylor K, Harry B, Passmore L, Ross A, Anderson L, Baker S, Sanchez M, Penley L, Howard A, Dixon L, Leach S, Small R, Hite RD, Haponik E. Early intensive care unit mobility therapy in the treatment of acute respiratory failure. *Crit Care Med* 2008;36:2238-2243.

23. Burtin C, Clerckx B, Robbeets C, Ferdinande P, Langer D, Troosters T, Hermans G, Decramer M, Gosselink R. Early exercise in critically ill patients enhances short-term functional recovery. *Crit Care Med* 2009;37(9):2499-2505.
24. Martin AD, Smith BK, Davenport PD, Harman E, Gonzalez-Rothi RJ, Baz M, Layon AJ, Banner MJ, Caruso LJ, Deoghare H, Huang TT, Gabrielli A. Inspiratory muscle strength training improves weaning outcome in failure to wean patients: a randomized trial. *Crit Care* 2011;15:R84.
25. Routsis C, Gerovasili V, Vasileiadis I, Karatzanos E, Pitsolis T, Tripodaki E, Markaki V, Zervakis D, Nanas S. Electrical muscle stimulation prevents critical illness polyneuromyopathy: a randomized parallel intervention trial. *Crit Care* 2010;14(2):R74.
26. Gerovasili V, Stefanidis K, Vitzilaios K, Karatzanos E, Politis P, Koroneos A, Chatzimichail A, Routsis C, Roussos C, Nanas S. Electrical muscle stimulation preserves the muscle mass of critically ill patients: a randomized study. *Crit Care* 2009;13(5):R161.
27. Bednarik J, Vondracek P, Dusek L, Moravcova E, Cundrle I. Risk factors for critical illness polyneuromyopathy. *J Neurol* 2005;252:343-351.
28. De Jonghe B, Bastuji-Garin S, Durand MC, Malissin I, Rodrigues P, Cerf C, Outin H, Sharshar T; Groupe de Réflexion et d'Etude des Neuromyopathies en Réanimation. Respiratory weakness is associated with limb weakness and delayed weaning in critical illness. *Crit Care Med* 2007;35(9):2007-2015.
29. De Jonghe B, Bastuji-Garin S, Sharshar T, Outin H, Brochard L. Does ICU-acquired paresis lengthen weaning from mechanical ventilation? *Intensive Care Med* 2004;30(6):1117-1121.
30. Garnacho-Montero J, Amaya-Villar R, García-Garmendía JL, Madrazo-Osuna J, OrtizLeyba C. Effect of critical illness polyneuropathy on the withdrawal from mechanical ventilation and the length of stay in septic patients. *Crit Care Med* 2005;33(2):349-354.
31. De Jonghe B, Sharshar T, Lefaucheur JP, Authier FJ, Durand-Zaleski I, Boussarsar M, Cerf C, Renaud E, Mesrati F, Carlet J, Raphaël JC, Outin H, Bastuji-Garin S; Groupe de Réflexion et

d'Etude des Neuromyopathies en Réanimation. Paresis Acquired in the Intensive Care Unit: a prospective multicenter study. *JAMA* 2002;288(22):2859-2867.

32. Garnacho-Montero J, Amaya-Villar R, García-Garmendía JL, Madrazo-Osuna J, OrtizLeyba C. Effect of critical illness polyneuropathy on the withdrawal from mechanical ventilation and the length of stay in septic patients. *Crit Care Med* 2005;33(2):349-354.

33. Ghosh IR, Kennedy DD, Fletcher SN, Misra VP, Coakley JH, Hinds CJ. Identical persisting neurophysiological features of chronic denervation found in four cases of resolved critical illness motor syndrome. *Clinical Intensive Care* 2001;12(5,6):229-236.

34. Ali NA, O'Brien JM Jr, Hoffmann SP, Phillips G, Garland A, Finley JC, Almoosa K, Hejal R, Wolf KM, Lemeshow S, Connors AF Jr, Marsh CB; Midwest Critical Care Consortium. Acquired weakness, handgrip strength, and mortality in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2008;178(3):261-268.

35. Leijten FS, Harinck-de Weerd JE, Poortvliet DC, de Weerd AW. The role of polyneuropathy in motor convalescence after prolonged mechanical ventilation. *JAMA* 1995;274(15):1221-1225.

36. Thiele RI, Jakob H, Hund E, Genzwuerker H, Herold U, Schweiger P, Hagl S. Critical illness polyneuropathy: a new iatrogenically induced syndrome after cardiac surgery? *Eur J Cardiothorac Surg* 1997;12(6):826-835.

37. Hund E, Genzwürker H, Böhrer H, Jakob H, Thiele R, Hacke W. Predominant involvement of motor fibres in patients with critical illness polyneuropathy. *Br J Anaesth* 1997;78(3):274-278.

38. Garnacho-Montero J, Madrazo-Osuna J, García-Garmendia JL, Ortiz-Leyba C, JiménezJiménez FJ, Barrero-Almodóvar A, Garnacho-Montero MC, Moyano-Del-Estad MR. Critical illness polyneuropathy: risk factors and clinical consequences. A cohort study in septic patients. *Intensive Care Med* 2001;27(8):1288-1296.

39. Bolton CF, Gilbert JJ, Hahn AF, Sibbald WJ. Polyneuropathy in critically ill patients. *J NeurolNeurosurg Psychiatry* 1984;47(11):1223-1231.

40. Zochodne DW, Bolton DF, Thompson RT, Driedger AA, Hahn AF, Gilbert JJ. Myopathy in critical illness. *Muscle Nerve* 1986;9:652 (abstract).
41. LEVINE S, NGUYEN T, TAYLOR N, FRISCIA ME, BUDAK MT, ROTHENBERG P ET AL. Rapid disuse atrophy of diaphragm fibers in mechanically ventilated humans. *N Engl J Med* 2008, 358:1327–1335.
42. PAPAZIAN L, FOREL JM, GACOUIN A, PENOT-RAGON C, PERRIN G, LOUNDOU A ET AL. Neuromuscular blockers in early acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2010, 363:1107–1116.
43. KORTEBEIN P, FERRANDO A, LOMBEIDA J, WOLFE R, EVANS WJ. Effect of 10 days of bed rest on skeletal muscle in healthy older adults. *JAMA* 2007, 297:1772–1774.
44. PADDON-JONES D, SHEFFIELD-MOORE M, CREE MG, HEWLINGS SJ, AARSLAND A, WOLFE RR ET AL. Atrophy and impaired muscle protein synthesis during prolonged inactivity and stress. *J ClinEndocrinolMetab* 2006, 91:4836–4841.
45. BERG HE, LARSSON L, TESCH PA. Lower limb skeletal muscle function after 6 wk of bed rest. *J ApplPhysiol* (1985) 1997, 82:182–188.
46. FERRANDO AA, LANE HW, STUART CA, DAVIS-STREET J, WOLFE RR. Prolonged bed rest decreases skeletal muscle and whole body protein synthesis. *Am J Physiol* 1996, 270:E627–E633.
47. PUTHUCHEARY Z, MONTGOMERY H, MOXHAM J, HARRIDGE S, HART N. Structure to function: Muscle failure in critically ill patients. *J Physiol* 2010, 588:4641–4648.
48. HAMBURG NM, McMACKIN CJ, HUANG AL, SHENOUDA SM, WIDLANSKY ME, SCHULZ E ET AL. Physical inactivity rapidly induces insulin resistance and microvascular dysfunction in healthy volunteers. *ArteriosclerThrombVascBiol* 2007, 27:2650–2656.
49. SAKR Y, DUBOIS MJ, DE BACKER D, CRETEUR J, VINCENT JL. Persistent microcirculatory alterations are associated with organ failure and death in patients with septic shock. *Crit Care Med* 2004, 32:1825–1831.

50. CRETEUR J, CAROLLO T, SOLDATI G, BUCHELE G, DE BACKER D, VINCENT JL. The prognostic value of muscle StO₂ in septic patients. *Intensive Care Med* 2007, 33:1549–1556.
51. LANONE S, TAILLÉ C, BOCZKOWSKI J, AUBIER M. Diaphragmatic fatigue during sepsis and septic shock. *Intensive Care Med* 2005, 31:1611–1617.
52. DHILLON SS, MAHADEVAN K, BANDI V, ZHENG Z, SMITH CW, RUMBANT RE. Neutrophils, nitric oxide, and microvascular permeability in severe sepsis. *Chest* 2005, 128:1706–1712.
53. HERMANS G, WILMER A, MEERSSEMAN W, MILANTS I, WOUTERS PJ, BOBBAERS H ET AL. Impact of intensive insulin therapy on neuromuscular complications and ventilator dependency in the medical intensive care unit. *Am J Respir Crit Care Med* 2007, 175:480–489.
54. DE JONGHE B, SHARSHAR T, LEFAUCHEUR JP, AUTHIER FJ, DURANDZALESKI I, BOUSSARSAR M ET AL. Paresis acquired in the intensive care unit: A prospective multicenter study. *JAMA* 2002, 288:2859–2867.
55. NANAS S, KRITIKOS K, ANGELOPOULOS E, SIAFAKA A, TSIKRIKI S, PORIAZI M ET AL. Predisposing factors for critical illness polyneuromyopathy in a multidisciplinary intensive care unit. *Acta Neurol Scand* 2008, 118:175–181.
56. DE LETTER MA, SCHMITZ PI, VISSER LH, VERHEUL FA, SCHELLENS RL, OP DE COUL DA ET AL. Risk factors for the development of polyneuropathy and myopathy in critically ill patients. *Crit Care Med* 2001, 29:2281–2286.
57. RICH MM, BIRD SJ, RAPS EC, McCLUSKEY LF, TEENER JW. Direct muscle stimulation in acute quadriplegic myopathy. *Muscle Nerve* 1997, 20:665–673.
58. APPEL HJ. The muscle in the rehabilitation process. *Orthopade* 1997, 26:930–934.
59. KRANER SD, NOVAK KR, WANG Q, PENG J, RICH MM. Altered sodium channel-protein associations in critical illness myopathy. *Skelet Muscle* 2012, 2:17.

60. DI GIOVANNI S, MIRABELLA M, D'AMICO A, TONALI P, SERVIDEI S. Apoptotic features accompany acute quadriplegic myopathy. *Neurology* 2000, 55:854–858.
61. MUNDY LM, LEET TL, DARST K, SCHNITZLER MA, DUNAGAN WC. Early mobilization of patients hospitalized with community-acquired pneumonia. *Chest* 2003, 124:883–889.
62. NAVA S. Rehabilitation of patients admitted to a respiratory intensive care unit. *Arch Phys Med Rehabil* 1998, 79:849–854.
63. MORRIS PE, GOAD A, THOMPSON C, TAYLOR K, HARRY B, PASSMORE L ET AL. Early intensive care unit mobility therapy in the treatment of acute respiratory failure. *Crit Care Med* 2008, 36:2238–2243.
64. SCHWEICKERT WD, POHLMAN MC, POHLMAN AS, NIGOS C, PAWLIK AJ, ESBROOK CL ET AL. Early physical and occupational therapy in mechanically ventilated, critically ill patients: A randomised controlled trial. *Lancet* 2009, 373:1874–1882.
65. THOMSEN GE, SNOW GL, RODRIGUEZ L, HOPKINS RO. Patients with respiratory failure increase ambulation after transfer to an intensive care unit where early activity is a priority. *Crit Care Med* 2008, 36:1119–1124.
66. HAMBURG NM, McMACKIN CJ, HUANG AL, SHENOUDA SM, WIDLANSKY ME, SCHULZ E ET AL. Physical inactivity rapidly induces insulin resistance and microvascular dysfunction in healthy volunteers. *ArteriosclerThrombVascBiol* 2007, 27:2650–2656.
67. DE KRUIJK JR, LEFFERS P, MEERHOFF S, RUTTEN J, TWIJNSTRA A. Effectiveness of bed rest after mild traumatic brain injury: A randomised trial of no versus six days of bed rest. *J NeurolNeurosurg Psychiatry* 2002, 73:167–172.
68. BERNHARDT J, DEWEY H, THRIFT A, COLLIER J, DONNAN G. A very early rehabilitation trial for stroke (AVERT): Phase II safety and feasibility. *Stroke* 2008, 39:390–396.
69. MAYOU R, MACMAHON D, SLEIGHT P, FLORENCIO MJ. Early rehabilitation after myocardial infarction. *Lancet* 1981, ii:1399–1402.

70. KAHN SR, SHRIER I, KEARON C. Physical activity in patients with deep venous thrombosis: A systematic review. *Thromb Res* 2008, 122:763–773.
71. GIRARD TD, KRESS JP, FUCHS BD, THOMASON JW, SCHWEICKERT WD, PUN BT ET AL. Efficacy and safety of a paired sedation and ventilator weaning protocol for mechanically ventilated patients in intensive care (Awakening and Breathing Controlled trial): A randomised controlled trial. *Lancet* 2008, 371:126–134.
72. NEEDHAM DM, KORUPOLU R, ZANNI JM, PRADHAN P, COLANTUONI E, PALMER JB ET AL. Early physical medicine and rehabilitation for patients with acute respiratory failure: A quality improvement project. *Arch Phys Med Rehabil* 2010, 91:536–542.
73. Recommendations for end-of-life care in intensive care unit. Ethics Committee of the Society Of Critical Care Medicine. *Crit Care Med* 2001;29 (12):2332-2348.
74. Μητροπολίτης Μεσογαίας και Λαυρεωτικής Νικόλαος. «ΜΕΘ : Στη μεθόριο της ζωής και του θανάτου». Κέντρο Βιοιατρικής Ηθικής και Δεοντολογίας, 2005.
75. ZANOTTI E, FELICETTI G, MAINI M, FRACCHIA C. Peripheral muscle strength training in bed-bound patients with COPD receiving mechanical ventilation: Effect of electrical stimulation. *Chest* 2003, 124:292–296.
76. DE JONGHE B, BASTUJI-GARIN S, DURAND MC, MALISSIN I, RODRIGUES P, CERF C ET AL. Respiratory weakness is associated with limb weakness and delayed weaning in critical illness. *Crit Care Med* 2007, 35:2007–2015.
77. GARNACHO-MONTERO J, AMAYA-VILLAR R, GARCIA-GARMENDÍA JL, MADRAZO-OSUNA J, ORTIZ-LEYBA C. Effect of critical illness polyneuropathy on the withdrawal from mechanical ventilation and the length of stay in septic patients. *Crit Care Med* 2005, 33:349–354.
78. LEVINE S, BISWAS C, DIEROV J, BARSOTTI R, SHRAGER JB, NGUYEN T ET AL. Increased proteolysis, myosin depletion, and atrophic AKT-FOXO signaling in human diaphragm disuse. *Am J Respir Crit Care Med* 2011, 183:483–490.

79. APPLETON R, KINSELLA J, QUASIM T. The incidence of intensive care unit-acquired weakness syndromes: A systematic review. *JICS* 2014, 0:1–11.
80. KORTEBEIN P, FERRANDO A, LOMBEIDA J, WOLFE R, EVANS WJ. Effect of 10 days of bed rest on skeletal muscle in healthy older adults. *JAMA* 2007, 297:1772–1774.
81. LEVINE S, NGUYEN T, TAYLOR N, FRISCIA ME, BUDAK MT, ROTHENBERG P ET AL. Rapid disuse atrophy of diaphragm fibers in mechanically ventilated humans. *N Engl J Med* 2008, 358:1327–1335.
82. PAPAZIAN L, FOREL JM, GACOUIN A, PENOT-RAGON C, PERRIN G, LOUNDOU A ET AL. Neuromuscular blockers in early acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2010, 363:1107–1116.
83. HERRIDGE MS, CHEUNG AM, TANSEY CM, MATTE-MARTYN A, DIAZGRANADOS N, AL-SAIDI F ET AL. One-year outcomes in survivors of the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2003, 348:683–693.
84. DE JONGHE B, BASTUJI-GARIN S, DURAND MC, MALISSIN I, RODRIGUES P, CERF C ET AL. Respiratory weakness is associated with limb weakness and delayed weaning in critical illness. *Crit Care Med* 2007, 35:2007–2015.
85. NANAS S, KRITIKOS K, ANGELOPOULOS E, SIAFAKA A, TSIKRIKI S, PORIAZI M ET AL. Predisposing factors for critical illness polyneuromyopathy in a multidisciplinary intensive care unit. *ActaNeurolScand* 2008, 118:175–181.
86. BERCKER S, WEBER-CARSTENS S, DEJA M, GRIMM C, WOLF S, BEHSE F ET AL. Critical illness polyneuropathy and myopathy in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2005, 33:711–715.
87. DE JONGHE B, SHARSHAR T, LEFAUCHEUR JP, AUTHIER FJ, DURANDZALESKI I, BOUSSARSAR M ET AL. Paresis acquired in the intensive care unit: A prospective multicenter study. *JAMA* 2002, 288:2859–2867.
88. HERMANS G, WILMER A, MEERSSEMAN W, MILANTS I, WOUTERS PJ, BOBBAERS H ET AL. Impact of intensive insulin therapy on neuromuscular complications and

ventilator dependency in the medical intensive care unit. *Am J Respir Crit Care Med* 2007, 175:480–489.

89. MENCONI M, FAREED M, O'NEAL P, POYLIN V, WEI W, HASSELGREN PO. Role of glucocorticoids in the molecular regulation of muscle wasting. *Crit Care Med* 2007, 35(Suppl 9):S602–S608.

90. GARNACHO-MONTERO J, MADRAZO-OSUNA J, GARCÍA-GARMENDIA JL, ORTIZ-LEYBA C, JIMÉNEZ-JIMÉNEZ FJ, BARRERO-ALMODÓVAR A ET AL. Critical illness polyneuropathy: Risk factors and clinical consequences: A cohort study in septic patients. *Intensive Care Med* 2001, 27:1288–1296.

91. NICE-SUGAR STUDY INVESTIGATORS, FINFER S, CHITTOCK DR, SU SY, BLAIR D, FOSTER D ET AL. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med* 2009, 360:1283–1297.

92. FINFER S, HERITIER S; NICE STUDY MANAGEMENT COMMITTEE AND SUGAR STUDY EXECUTIVE COMMITTEE. The NICE-SUGAR (Normoglycaemia in Intensive Care Evaluation and Survival Using Glucose Algorithm Regulation) study: Statistical analysis plan. *Crit Care Resusc* 2009, 11:46–57.

93. GEROVASILI V, STEFANIDIS K, VITZILAIOS K, KARATZANOS E, POLITIS P, KORONEOS A ET AL. Electrical muscle stimulation preserves the muscle mass of critically ill patients: A randomized study. *Crit Care* 2009, 13:R161.

94. GEROVASILI V, TRIPODAKI E, KARATZANOS E, PITSOLIS T, MARKAKI V, ZERVAKIS D ET AL. Short-term systemic effect of electrical muscle stimulation in critically ill patients. *Chest* 2009, 136:1249–1256.

95. KARATZANOS E, GEROVASILI V, ZERVAKIS D, TRIPODAKI ES, APOSTOLOU K, VASILEIADIS I ET AL. Electrical muscle stimulation: An effective form of exercise and early mobilization to preserve muscle strength in critically ill patients. *Crit Care Res Pract* 2012, 2012:432752.

96. ROUTSI C, GEROVASILI V, VASILEIADIS I, KARATZANOS E, PITSOLIS T, TRIPODAKI E ET AL. Electrical muscle stimulation prevents critical illness polyneuromyopathy: A randomized parallel intervention trial. *Crit Care* 2010, 14:R74.
96. STRØM T, MARTINUSSEN T, TOFT P. A protocol of no sedation for critically ill patients receiving mechanical ventilation: A randomised trial. *Lancet* 2010, 375:475–480.
97. Linos K, Foot C, Ziegenfuss M, Freeman WD, Tan KM. Critical illness weakness: common questions. *CurrAnesthCrit Care*. 2007;18:252–260.
98. De Jonghe B, Sharshar T, Lefaucheur JP, et al. Paresis acquired in the intensive care unit: a prospective multi-center study. *JAMA*. 2002;288(22):2859–2867.
99. Fan E, Zanni JM, Dennison CR, Lepre SJ, Needham DM. Critical illness neuromyopathy and muscle weakness in patients in the intensive care unit. *AACN AdvCrit Care*. 2009;20(3):243–253. doi: 10.4037/15597768-2009-3006.