



**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΠΑΤΡΩΝ**
UNIVERSITY OF PATRAS

ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΥΓΕΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΩΝ ΓΝΩΣΕΩΝ ΚΑΙ ΑΠΟΨΕΩΝ ΤΩΝ
ΦΟΙΤΗΤΩΝ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΤΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ
ΔΥΤΙΚΗΣ ΕΛΛΑΔΟΣ, ΣΤΗΝ
ΠΟΛΥΝΕΥΡΟΜΥΟΠΑΘΕΙΑ ΤΗΣ ΜΟΝΑΔΑΣ
ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ**

ΦΟΙΤΗΤΡΙΕΣ: ΑΠΟΣΤΟΛΟΠΟΥΛΟΥ ΔΗΜΗΤΡΑ

ΒΑΓΙΑΝΝΗ ΔΗΜΗΤΡΑ

ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ : Δρ. ΚΕΦΑΛΙΑΚΟΣ ΑΝΤΩΝΙΟΣ

ΠΑΤΡΑ- 2019

**ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΩΝ ΓΝΩΣΕΩΝ ΚΑΙ ΑΠΟΨΕΩΝ ΤΩΝ ΦΟΙΤΗΤΩΝ
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΤΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ ΔΥΤΙΚΗΣ ΕΛΛΑΔΟΣ, ΣΤΗΝ
ΠΟΛΥΝΕΥΡΟΜΥΟΠΑΘΕΙΑ ΤΗΣ ΜΟΝΑΔΑΣ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ**

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η πολυνευροπάθεια του βαρέως πάσχοντος (Critical Illness Polyneuropathy - CIP) είναι ο νευραξονικός περιφερειακός εκφυλισμός των κινητικών και των αισθητηριακών νεύρων, ενώ η μυοπάθεια του βαρέως πάσχοντος (Critical Illness Myopathy - CIM) είναι έλλειμμα μόνο του κινητικού νεύρου, στην οποία η μυϊκή ατροφία είναι κοινή. Η CIP / CIM παρατείνει τον απογαλακτισμό από τον μηχανικό αερισμό και τη φυσική αποκατάσταση, καθώς μπορεί να επηρεαστούν τόσο τα άκρα όσο και οι αναπνευστικοί μύες. Επιπλέον, το σύνδρομο συνδέεται με παρατεταμένη νοσηλεία και αυξημένη θνησιμότητα.

Μεταξύ των πολλών εμπλεκόμενων παραγόντων κινδύνου, η σηψαιμία, το σύνδρομο συστηματικής φλεγμονώδους απόκρισης και η ανεπάρκεια πολλαπλών οργάνων φαίνεται να παίζουν σημαντικό ρόλο. Η διάγνωση της πολυνευρομυοπάθειας (Critical Illness Polyneuromyopathy – CIPNM) μπορεί να είναι δύσκολη. Απαιτεί μια αξιόπιστη εξέταση αντοχής των μυϊκών δυνάμεων, βασίζεται σε κλινικές, ηλεκτροφυσιολογικές εξετάσεις και μυϊκές βιοψίες και εξαρτάται από τη συνεργασία και τη μέγιστη δυνατή προσπάθεια των ασθενών. Η πρόιμη αποκατάσταση καθώς και η αποφυγή των παραγόντων κινδύνου βελτιώνουν την έκβαση των ασθενών και μειώνουν τα ποσοστά θνησιμότητας.

Η παρακάτω έρευνα αφορά τις γνώσεις και τις απόψεις των φοιτητών Νοσηλευτικής του Πανεπιστημίου Πατρών, τόσο για θέματα νευρολογίας όσο και για την νόσο της πολυνευρομυοπάθειας. Στην έρευνα συμμετείχαν 120 φοιτητές από όλα τα έτη της Νοσηλευτικής, και έπειτα από επεξεργασία των δεδομένων έγινε καταγραφή των αποτελεσμάτων.

ABSTRACT

Critical illness polyneuropathy (CIP) is axonal peripheral degeneration of motor and sensory nerves, whereas critical illness myopathy (CIM) is a motor nerve only deficit, in which muscle atrophy is common. CIP often coexists with CIM and it is not always possible to differentiate between the two. CIP/ CIM prolongs weaning from mechanical ventilation and physical rehabilitation since both limb and respiratory muscles can be affected. In addition, the syndrome is associated with prolonged hospitalization and increased mortality.

Among many risk factors implicated, sepsis, systemic inflammatory response syndrome, and multiple organ failure appear to play a crucial role in CIPNM. The diagnosis of CIPNM can be challenging. It requires a reliable bedside muscle strength examination, it relies on clinical, electrophysiological, and muscle biopsy investigations and depends on patients cooperation and maximal effort. Early rehabilitation and avoid of risk factors can improve the patients outcomes and reduce mortality.

The following research is about the knowledge and view of nursing students in the University of Patras, not only referring to neurology but also about polyneuromyopathy. The participants were 120 nursing students from every year, and after the data analysis we recorded the results.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	3
ABSTRACT.....	4
ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	7
ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1	
1.1 Ορισμός.....	10
1.2 Ιστορική αναδρομή.....	11
1.3 Επιδημιολογία.....	13
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2	
2.1 Νευρικό Σύστημα.....	15
2.1.1 Δομή και λειτουργία νευρώνα.....	16
2.1.2 Ο ρόλος της μυελίνης – ταχύτητα διάδοσης νευρικής ώσης.....	18
2.1.3 Σύναψη.....	19
2.2 Κεντρικό Νευρικό Σύστημα.....	20
2.3 Περιφερικό Νευρικό Σύστημα.....	21
2.4 Μυϊκό Σύστημα.....	22
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3	
3.1 Πολυνευροπάθεια της ΜΕΘ.....	24
3.2 Παράγοντες κινδύνου.....	26

3.3 Κλινική εικόνα.....	32
-------------------------	----

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

4.1 Μυοπάθεια της ΜΕΘ.....	34
----------------------------	----

4.2 Παράγοντες κινδύνου.....	35
------------------------------	----

4.3 Κλινική εικόνα.....	40
-------------------------	----

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

5.1 Διάγνωση.....	44
-------------------	----

5.2 Διαφοροδιάγνωση.....	50
--------------------------	----

5.3 Πρόληψη και Θεραπεία.....	52
-------------------------------	----

5.4 Αποκατάσταση.....	57
-----------------------	----

ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1. Μεθοδολογία

1.1 Σκοπός της έρευνας.....	62
-----------------------------	----

1.2 Υλικό.....	62
----------------	----

1.3 Συμμετέχοντες.....	63
------------------------	----

1.4 Διαδικασία.....	64
---------------------	----

2. Αποτελέσματα.....	65
----------------------	----

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	88
-------------------	----

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	90
-------------------	----

ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ.....	96
---------------------	----

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ένα από τα πιο σημαντικά ιατρικά θέματα με τα οποία βρίσκονται αντιμέτωποι όσοι ασχολούνται με τη φροντίδα του βαρέως πάσχοντος, είναι η επίλυση προβλημάτων και η αντιμετώπιση παθοφυσιολογικών διαταραχών που εμφανίζονται πλέον κατά τη διάρκεια νοσηλείας στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ).

Ειδικότερα τα τελευταία 20 χρόνια έχουν περιγραφεί αυξανόμενοι αριθμοί βαρέως πάσχοντων ασθενών που αναπτύσσουν νευρομυϊκή αδυναμία, συγκεκριμένα πολυνευρομυοπάθεια. Η CIPNM είναι ένα σύνδρομο εκτεταμένης μυϊκής αδυναμίας και νευρολογικής δυσλειτουργίας που αναπτύσσεται σε ασθενείς που λαμβάνουν εντατική θεραπεία. Έχουν περιγραφεί δύο κύριοι κλινικοί παθολογικοί και ηλεκτροφυσιολογικοί τύποι νευρομυϊκής βλάβης, η μυοπάθεια (CIM) και η πολυνευροπάθεια (CIP). Παρόλο που έρευνες αναφέρουν ότι η CIM εμφανίζεται συχνότερα από τη CIP, συχνά φαίνεται να συνυπάρχουν.

Οι λόγοι για την ανάπτυξη της νευρομυϊκής αδυναμίας είναι πολυπαραγοντικοί, και ειδικά την τελευταία δεκαετία μελέτες έχουν εντοπίσει αρκετούς παράγοντες κινδύνου για την CIPNM. Η επικρατούσα άποψη είναι ότι οι εκδηλώσεις της πολυνευρομυοπάθειας είναι σε μεγάλο βαθμό εκφάνσεις των παθοφυσιολογικών μηχανισμών που ενεργοποιούνται κατά τη σήψη. Μεταξύ άλλων σημαντικά εμπλεκόμενων παραγόντων κινδύνου έχουν αναφερθεί η πολυοργανική ανεπάρκεια (multiple organ failure – MOF), οι υψηλές τιμές σακχάρου αίματος, η λήψη φαρμάκων όπως τα κορτικοστεροειδή και οι νευρομυϊκοί αποκλειστές (neuromuscular blocking agents – NMBAs), ο παρατεταμένος μηχανικός αερισμός και η ακινησία. Οι περιπτώσεις εμφάνισης CIM και CIP κυμαίνονται από 25-83% ανάλογα με τη βαρύτητα της υποκείμενης νόσου. Οι ασθενείς που λαμβάνουν μηχανικό αερισμό για περισσότερο από 7 με 10 ημέρες έχουν 25-33% κίνδυνο ανάπτυξης CIPNM και ο κίνδυνος αυξάνεται σε 58% για ασθενείς με παρατεταμένη διαμονή στη ΜΕΘ, με ή χωρίς τη χρήση μηχανικού αερισμού. Ο κίνδυνος ανάπτυξης CIPNM είναι υψηλότερος στο 63-82% σε ασθενείς με σήψη, με σύνδρομο πολυοργανικής δυσλειτουργίας (multiple organ dysfunction syndrome – MODS) ή σηπτικό σοκ που παραμένουν στη

ΜΕΘ για περισσότερο από 10 ημέρες.

Κλινικά η πολυνευρομυοπάθεια χαρακτηρίζεται κυρίως από χαλαρή και συνήθως συμμετρική αδυναμία, καθώς και μειωμένα τενόντια αντανακλαστικά. Συνδέεται με καθυστερημένο απογαλακτισμό από το μηχανικό αερισμό παρατείνοντας την νοσηλεία και αυξάνοντας τα ποσοστά θνησιμότητας. Η νευρομυική αδυναμία τυπικά γίνεται εμφανής στην προσπάθεια απογαλακτισμού του ασθενή από τον αναπνευστήρα. Η διάγνωση της CIPNM καθώς και η διαφοροποίηση της από άλλες ασθένειες με κοινά χαρακτηριστικά είναι δύσκολη. Απαιτεί αξιόπιστη εξέταση της μυϊκής δύναμης και εξαρτάται από τη συνεργασία και την μέγιστη δυνατή προσπάθεια του ασθενή. Παρά τους περιορισμούς της, η φυσική εξέταση είναι η αφετηρία για την ταυτοποίηση της CIPNM. Οι ηλεκτροφυσιολογικές εξετάσεις είναι το επόμενο βήμα στην αποκάλυψη της αιτίας της νευρομυϊκής αδυναμίας, ενώ αν η προέλευσή της παραμένει ασαφής διενεργείται μυϊκή βιοψία.

Συγκεκριμένη θεραπεία δεν υπάρχει. Παρόλα αυτά, η πρόληψη και η πρόωμη αποκατάσταση φαίνεται να παίζουν σημαντικό ρόλο στην βελτίωση της έκβασης του ασθενή. Η πρόληψη αντανάκλα στην αποφυγή παραγόντων κινδύνου, στην μείωση των χορηγούμενων φαρμάκων και της καταστολής των ασθενών, στην πρόωμη κινητοποίηση και φυσικοθεραπεία και στον συνεχή γλυκαιμικό έλεγχο. Η πρόωγη αποκατάσταση βελτιώνει τη μυϊκή δύναμη, τη σωματική λειτουργία και την ποιότητα ζωής στους ασθενείς της ΜΕΘ.

Η παρούσα μελέτη έχει ως στόχο να αναλύσει τους παράγοντες κινδύνου που οδηγούν στη ανάπτυξη της πολυνευρομυοπάθειας καθώς και των επιπτώσεων που προκύπτουν από την ανάπτυξή της. Παράλληλα στα πλαίσια του ερευνητικού μέρους εξετάστηκαν οι γνώσεις των φοιτητών του Πανεπιστημίου Πατρών σχετικά με βασικές γνώσεις νευρολογίας και της νόσου της πολυνευρομυοπάθειας. Στόχος είναι να μελετηθεί και να σχολιαστεί το επίπεδο των γνώσεων των φοιτητών ανά έτος σε θέματα νευρολογίας. Για τις ανάγκες της έρευνας δημιουργήθηκε ερωτηματολόγιο το οποίο διανεμήθηκε σε 120 φοιτητές των τεσσάρων σπουδαστικών ετών.

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο

1.1 ΟΡΙΣΜΟΣ ΤΗΣ CIPNM

Η Πολυνευρομυοπάθεια της ΜΕΘ, είναι μια επίκτητη αξονική εκφύλιση των κινητικών, αισθητικών και μυϊκών ινών που αναπτύσσεται σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς που νοσηλεύονται στη ΜΕΘ για χρονικό διάστημα μεγαλύτερο της μίας εβδομάδας,¹ χωρίς την παρουσία προϋπάρχουσας νευρομυϊκής νόσου.² Η βλάβη αυτή αναπτύσσεται στους μύες και/ή στα περιφερικά νεύρα και αναγνωρίζεται κλινικά σαν μια συμμετρική αδυναμία των άνω και κάτω ακρών.³ Συνοδεύεται από δυσκολία απεξάρτησης από τη μηχανική αναπνοή (απογαλακτισμός από τον αναπνευστήρα) οδηγώντας σε παράταση του χρόνου παραμονής στη ΜΕΘ και του απαιτούμενου χρόνου για πλήρη ανάρρωση του ασθενή.¹

Η ανάπτυξη της γενικευμένης αδυναμίας είναι μια κοινή και σημαντική επιπλοκή για πολλούς ασθενείς της Μονάδας Εντατικής Θεραπείας.⁴ Δύο κύριοι κλινικοί παθολογικοί και ηλεκτροφυσιολογικοί τύποι οξείας νευρομυϊκής βλάβης, που έχουν περιγραφεί τις τελευταίες δεκαετίες, είναι η Μυοπάθεια και η Πολυνευροπάθεια.⁵ Οι δυο προηγούμενες μπορεί να συνυπάρχουν και ως Πολυνευρομυοπάθεια, σύνδρομο της ΜΕΘ, το οποίο έχει γίνει θέμα συζήτησης τα τελευταία 25 χρόνια.⁶ Δεν είναι πάντα δυνατή η διαφοροποίηση μεταξύ της μυοπάθειας και της πολυνευροπάθειας του βαρέως πάσχοντος.⁷ Υπάρχουν πολλές προσεγγίσεις σχετικά με τον ορισμό, την ορολογία, την διάγνωση και τη διαφοροποίηση αυτού που φαίνεται να είναι ένα φάσμα αλληλεπικαλυπτόμενων νευρομυϊκών διαταραχών αντί για μια ξεχωριστή κλινική οντότητα.⁵

Η CIP και CIM παρατείνουν τον απογαλακτισμό από τον μηχανικό αερισμό και τη φυσική αποκατάσταση καθώς οι αναπνευστικοί μύες και οι μύες των άκρων μπορεί να επηρεαστούν.⁹ Μεταξύ των σημαντικότερων παραγόντων κινδύνου της CIPNM είναι η σήψη, το σύνδρομο συστηματικής φλεγμονώδους απόκρισης (Systemic Inflammatory Response Syndrome - SIRS) και η πολυοργανική ανεπάρκεια.⁵ Μυϊκές και νευρολογικές βιοψίες καθώς και εξειδικευμένες ηλεκτροφυσιολογικές μελέτες έχουν αποκαλύψει ότι η CIM συχνά μπορεί να συνυπάρχει με τη CIP στον ίδιο ασθενή.⁶

1.2 ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ ΤΗΣ CIPNM

Από την αρχαιότητα είχε γίνει αντιληπτό, ότι οι ασθενείς που νοσούσαν συνήθως εμφανίζονταν αδύναμοι και καταβεβλημένοι. Ο Ιπποκράτης (460-377 πΧ) είχε αναφέρει ότι "Αιφνίδια αδυναμία δηλώνει νόσο"³ καθώς και ότι "οξεία απώλεια σάρκας δηλώνει νόσο" στο βιβλίο του "Περί Επιδημιών Των Πρώτων".² Παρά το γεγονός ότι κάθε ασθένεια προκαλεί γενική αδυναμία και καταβολή δυνάμεων, είναι μόνο μερικές οι αναφορές ασθενών που εμφανίζουν νευρομυϊκές διαταραχές οι οποίες προκαλούν κλινικά έκδηλη αδυναμία.³ Είκοσι τρεις αιώνες αργότερα, και συγκεκριμένα το 1892, ο William Osler στο σύγγραμμα του "Principles and practice of medicine" περιγράφει την "οξεία απώλεια της μυϊκής μάζας" σε παρατεταμένη σήψη στο κεφάλαιο του τυφοειδούς πυρετού. Την τέταρτη εβδομάδα του τυφοειδούς πυρετού αναφέρει ότι η απώλεια σάρκας και η αδυναμία είναι εμφανέστερες. Επιπλέον, στις επιπλοκές αυτού, η παράλυση γίνεται εμφανής, οφειλόμενη κυρίως σε νευρίτιδα παραπληγικού τύπου.²

Το 1974 περιγραφικό για πρώτη φορά το σύνδρομο οξείας αδυναμίας σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς καθώς αναφέρθηκαν δέκα παιδιά με οξύ άσθμα που ανέπτυξαν κινητική νευροπάθεια. Μετέπειτα, υπήρξαν και άλλες αναφορές οξείας μυοπάθειας καθώς και άλλων τετραπληγικών συνδρομών σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς με οξύ άσθμα. Το 1983 η οξεία κινητική νευροπάθεια περιεγράφηκε σε ασθενείς με σήψη και πολυοργανική ανεπάρκεια και ονομάστηκε Πολυνευροπάθεια Βαρέως Πάσχοντος.¹⁰

Η αναγνώριση της πολυνευροπάθειας ως ξεχωριστή νοσολογική οντότητα, η οποία συνοδεύει ή ακολουθεί την βαριά νόσο (ειδικότερα σήψη και πολυοργανική ανεπάρκεια) και εμφανίζεται μετά την εισαγωγή στη ΜΕΘ πρέπει να αποδοθεί στους Bolton και στους συνεργάτες του. Οι προηγούμενοι το 1984 περιέγραψαν 5 ασθενείς με δυσκολία στον απογαλακτισμό από τον αναπνευστήρα, μυϊκή αδυναμία και εικόνα αξονικού τύπου πολυνευροπάθειας στο ηλεκτρομυογράφημα.² Έτσι, το 1986 ο Bolton καταλήγει να ονομάσει το σύνδρομο αυτό "Πολυνευροπάθεια του βαρέως πάσχοντος".⁹ Ένα χρόνο νωρίτερα, η απονεύρωση είχε προταθεί ως η αιτία της αδυναμίας σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς που λαμβάνουν αμινογλυκοσίδες και φάρμακα νευρομυϊκού αποκλεισμού. Τα τελευταία, έχουν αναφερθεί επίσης σε

πολλούς ασθενείς με σοβαρή αδυναμία. Η πεποίθηση αυτή ανατράπηκε το 1987 καθώς η ατροφία προτάθηκε ως αιτιολογία της τετραπάρεσης μετά από παρατεταμένη χρήση NMBA, κορτικοστεροειδών και αμινογλυκοσιδών κυρίως σε ασθενείς με οξύ άσθμα.¹⁰ Το 1990 και μετά, έπειτα από μελέτες διάφορων ερευνητών φάνηκε ότι οι ασθενείς στους οποίους χορηγήθηκε βεκουρόνιο σε συνδυασμό με κορτικοστεροειδή εμφάνισαν αδυναμία με ηλεκτρομυογραφικές ενδείξεις πολυνευροπάθειας, όχι όμως μυοπάθειας. Αργότερα, η πεποίθηση αυτή άλλαξε στο ότι το κύριο πρόβλημα ήταν η μυοπάθεια. Ο Coakley ανέφερε 23 ασθενείς με ποίκιλες παθήσεις που παρέμειναν για περισσότερο από 7 ημέρες στην ΜΕΘ. Παρόλα αυτά, παρατηρήθηκε ευρύ φάσμα ιστολογικών και νευροφυσιολογικών ανωμαλιών στις οποίες δεν εμπλέκονταν κορτικοστεροειδή, NMBAs, σηψαιμία ή MODS.

Αυτές οι μελέτες δείχνουν ότι η σαφής διαφοροδιάγνωση μεταξύ νευροπάθειας και μυοπάθειας σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς δεν μπορεί να γίνει συχνά χωρίς ηλεκτρομυογραφικές εξετάσεις και μυϊκή βιοψία, καθώς και ότι σε πιο ακριβείς ελέγχους οι διαταραχές τόσο του νεύρου όσο και των μυών είναι πολύ συχνές.¹⁰

1.3 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ CIPNM

Παλαιότερα η CIP και η CIM ήταν επιστημονικά άγνωστες, αλλά η έρευνα των τελευταίων 20 χρόνων έχει δείξει ότι είναι οι πιο συχνές οξείες πολυνευροπάθειες και μυοπάθειες που εμφανίζονται σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς.⁵ Δεδομένου ότι η CIM συνυπάρχει με τη CIP, έχοντας πολλά κοινά κλινικά χαρακτηριστικά που κάνουν δύσκολη τη διάκριση τους, η εκτίμηση της συχνότητάς τους είναι δύσκολη.¹ Η συχνότητα εμφάνισης τους σχετίζεται με τη πρόιμη έναρξη της νόσου και τη σοβαρότητα της κατάστασης των ασθενών. Διαφέρει ουσιωδώς η μια από την άλλη ανάλογα με τον υπό μελέτη πληθυσμό των ασθενών, τη μέθοδο διάγνωσης και τη χρονική στιγμή έναρξης της διαταραχής κατά την οποία έγινε η διάγνωσή της.²

Οι περισσότεροι ερευνητές αναφέρουν ότι η CIM εμφανίζεται συχνότερα από τη CIP¹ και οι περιπτώσεις εμφάνισης CIM και CIPNM κυμαίνονται από 25-83% ανάλογα με τη βαρύτητα της υποκείμενης νόσου.¹¹ Σε μελέτη 92 ασθενών, παρατηρήθηκε ότι από τους ασθενείς που είχαν αναπτύξει νευρομυϊκή διαταραχή, το 46% ανέπτυξε μυοπάθεια ενώ μόνο το 12% είχε αναπτύξει πολυνευροπάθεια.¹ Από τους βαρέως πάσχοντες ασθενείς που απαιτούν νοσηλεία στη ΜΕΘ για τουλάχιστον 7 ημέρες¹², το 49-77% θα αναπτύξει CIP και CIM.¹³ Οι προηγούμενοι εμφανίζουν σημαντική νοσηρότητα και ποσοστό θνητότητας το οποίο ανέρχεται στο 20%.¹²

Διαθέσιμα ερευνητικά δεδομένα σχετικά με τη συχνότητα εμφάνισης νευρομυϊκής διαταραχής σε ασθενείς που παραμένουν στην ΜΕΘ (για χρονικό διάστημα τουλάχιστον 7 ημερών), είναι εντυπωσιακά φθάνοντας στο ποσοστό των 25-77% όλων των ασθενών της ΜΕΘ. Η διενέργεια ηλεκτρονευρομυογραφήματος σε αυτούς τους ασθενείς αποκαλύπτει χαρακτηριστική κλινική εικόνα CIP και CIM σε ποσοστό 21-100%.⁵

Αναφορικά μερικοί παράγοντες κίνδυνου για την ανάπτυξη CIPNM είναι η παρατεταμένη παραμονή στη ΜΕΘ, η ακινησία, η σηψαιμία, το σύνδρομο συστηματικής φλεγμονώδους απόκρισης (SIRS), η σήψη, η πολυοργανική ανεπάρκεια, η υπεργλυκαιμία, το σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας (acute respiratory distress syndrome – ARDS) καθώς και φάρμακα όπως οι νευρομυϊκοί αποκλειστές, τα

γλυκοκορτικοειδή και τα κορτικοστεροειδή.¹⁴ Το γυναικείο φύλο θεωρείται επίσης παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη CIPNM.

Στο σύνδρομο σήψης και συστηματικής φλεγμονώδους απόκρισης, το ποσοστό ανέρχεται στο 70%¹¹ ενώ όταν εμπλέκεται η MOF το ποσοστό αυξάνεται στο 100%. Μια νευρομυϊκή διαταραχή με κυρίαρχη μυϊκή αδυναμία (CIM) αναπτύσσεται στο τουλάχιστον 1/3 των ασθενών της ΜΕΘ που λαμβάνουν θεραπεία για status asthmaticus, στο 7% των ασθενών μετά από ορθοτοπική μεταμόσχευση ήπατος και στο 38% των βαρέως πάσχοντων ασθενών.¹³ Οι ασθενείς με status asthmaticus που χρειάζονται διασωλήνωση και θεραπεία με ενδοφλέβια στεροειδή θα αναπτύξουν CIM τουλάχιστον στο 33%.

Η CIM και η CIP είναι οι πιο συχνές αιτίες νευρομυϊκής αδυναμίας στη ΜΕΘ και συχνή αιτία απογαλακτισμού από τον αναπνευστήρα.¹¹ Οι ασθενείς που νοσηλεύονται στη ΜΕΘ και υποβάλλονται σε αναπνευστική υποστήριξη για περισσότερο από 7 ημέρες εμφανίζουν μυϊκή αδυναμία η οποία εκτιμάται στο 25-33%.¹ Το σύνδρομο οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας μπορεί επίσης να οδηγήσει σε CIM / CIP με αναφερόμενους ρυθμούς 60%.¹¹

Τέλος, η μυϊκή αδυναμία και η έκπτωση των νευρολογικών λειτουργιών μπορεί να παραμένουν στους ασθενείς με CIPNM, ακόμη και 5 χρόνια μετά την έξοδό τους από την ΜΕΘ. Στο 33% σοβαρών περιπτώσεων της διαταραχής έχουν αναφερθεί ασθενείς που έχουν εμφανίσει αναπηρία όπως τετραπάρεση, τετραπληγία και παραπληγία.¹³

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο

2.1 ΤΟ ΝΕΥΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ ΓΕΝΙΚΑ

Το νευρικό σύστημα αποτελεί το κύριο σύστημα ρύθμισης των λειτουργιών του σώματος¹⁵ και χωρίζεται στο εγκεφαλονωτιαίο νευρικό σύστημα και στο αυτόνομο νευρικό σύστημα.

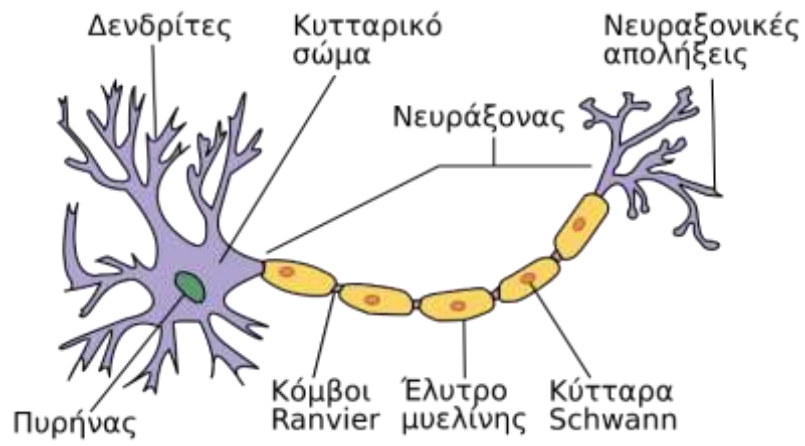
Το εγκεφαλονωτιαίο νευρικό σύστημα διαιρείται στο Κεντρικό Νευρικό Σύστημα (ΚΝΣ) που περιλαμβάνει τον εγκέφαλο και το νωτιαίο μυελό και στο Περιφερικό Νευρικό Σύστημα (ΠΝΣ) που περιλαμβάνει τα νεύρα και τα γάγγλια. Οι νευρικές ίνες που μεταβιβάζουν τις αισθητικές πληροφορίες στον εγκέφαλο ή το νωτιαίο μυελό ονομάζονται προσαγωγές ενώ εκείνες που μεταφέρουν πληροφορίες από τον εγκέφαλο και το νωτιαίο μυελό στους κατάλληλους μυς και αδένες ονομάζονται απαγωγές.¹⁸ Το ΚΝΣ και το ΠΝΣ επικοινωνούν εκτενώς μεταξύ τους.¹⁶ Σε αντίθεση με το ΚΝΣ, που περιβάλλεται από οστέινες δομές (κρανίο, σπονδυλική στήλη), το ΠΝΣ δεν περιβάλλεται από οστά.¹⁷ Το αυτόνομο νευρικό σύστημα ελέγχει διάφορα εσωτερικά όργανα όπως την καρδιά, το έντερο, τους αδένες και ο έλεγχος του είναι ακούσιος.¹⁸

Το νευρικό σύστημα αποτελείται από έναν τύπο ιστού, τον νευρικό ιστό, ο οποίος αποτελείται από νευρικά κύτταρα (νευρώνες) και από νευρογλοιακά κύτταρα. Οι νευρώνες μεταδίδουν τις νευρικές ώσεις (τα ενεργά δυναμικά) που είναι ο κύριος ρόλος του νευρικού ιστού ενώ τα νευρογλοιακά κύτταρα υποβοηθούν αυτή τη λειτουργία αφενός με το να θρέφουν και να προστατεύουν τα νευρικά κύτταρα και αφετέρου με το να διευκολύνουν τις νευρικές ώσεις.¹⁷

2.1.1 Δομή και λειτουργία του νευρώνα

Η βασική δομική μονάδα του νευρικού συστήματος είναι ο νευρώνας, ένα νευρικό κύτταρο που ειδικεύεται στη λήψη, ερμηνεία και μεταβίβαση των ηλεκτρικών μηνυμάτων. Υπάρχουν πολλοί τύποι νευρώνων οι οποίοι ποικίλουν σε μέγεθος και μορφολογία.¹⁸ Ο τυπικός νευρώνας αποτελείται από το κυτταρικό σώμα και τα δύο είδη αποφυάδων ή προσεκβολών, τους πολυάριθμους δενδρίτες και το μοναδικό νευράξονα.¹⁵ Το κυτταρικό σώμα λαμβάνει ηλεκτρικά μηνύματα από άλλους νευρώνες μέσω επαφών που γίνονται στους δενδρίτες ή στο κυττάρικο σώμα και καλούνται συνάψεις. Οι δενδρίτες είναι τα μέρη του νευρώνα που ειδικεύονται στη λήψη των πληροφοριών από ερεθίσματα ή από άλλα κύτταρα. Αν το ερέθισμα είναι αρκετά έντονο, ο νευρώνας μεταδίδει ένα ηλεκτρικό σήμα προς τα έξω κατά μήκος μιας ίνας που καλείται άξονας. Ο άξονας, ή η νευρική ίνα που μπορεί να έχει μήκος μέχρι και ένα μέτρο, μεταφέρει το ηλεκτρικό σήμα από το κυτταρικό σώμα στους μυς, τους αδένες ή σε άλλους νευρώνες.¹⁸

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.²²

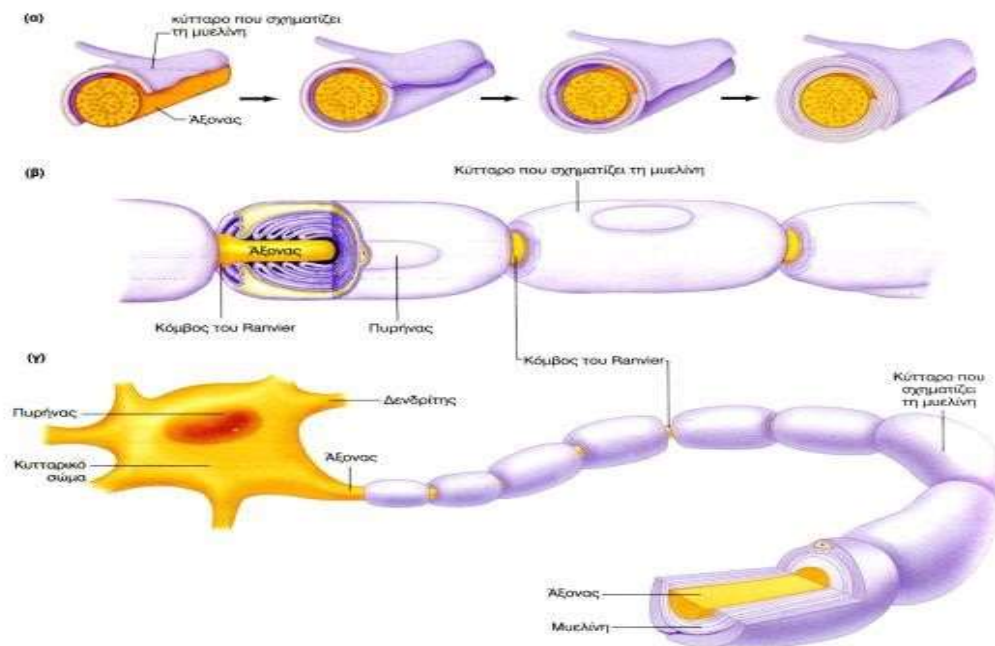


Σχήμα 1.1 Διάγραμμα της δομής ενός νευρώνα¹⁹

2.1.2 Ο ρόλος της μυελίνης -Ταχύτητα διάδοσης νευρικής ώσης

Η μυελίνη είναι μια φωσφοπρωτεΐνη,¹⁵ λιπόφιλη ουσία,¹⁷ που βρίσκεται στο μυελώδες έλυτρο (νευράξονα) των νευρώνων.¹⁵ Τα νευρογλοιακά κύτταρα προάγουν τη διάδοση της νευρικής ώσης, με το να δημιουργούν περιβάλλοντα τον νευράξονα των νευρικών κυττάρων, μία επικάλυψη μυελίνης που τον μονώνει ηλεκτρικά.

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 κενός. Τα σημεία αυτά ονομάζονται κόμβοι Ranvier. Τα ενεργά δυναμικά δεν περνούν την μυελίνη, εφόσον δρα μονωτικά, και μεταδίδονται από τον έναν κόμβο Ranvier στον 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.¹⁷

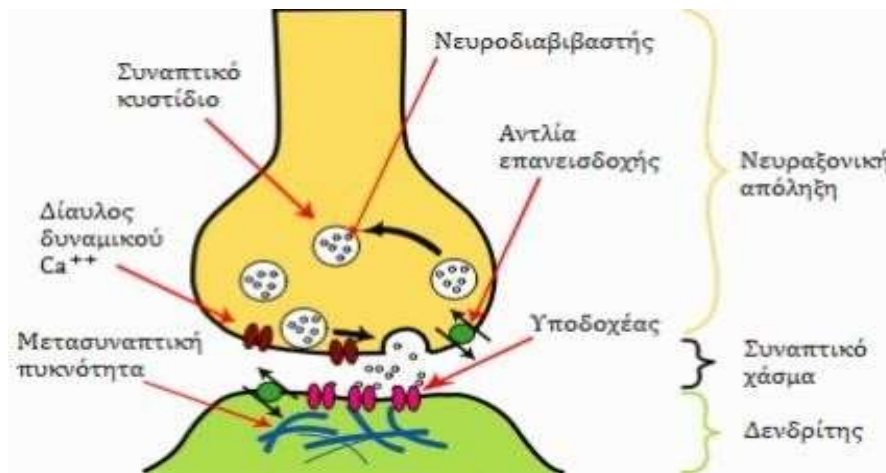


Σχήμα 1.2 Νευρικό κύτταρο και πολλά νευρογλοιακά κύτταρα (κύτταρα που σχηματίζουν μυελίνη).¹⁷

2.1.3 Σύναψη

Σύναψη είναι η σύνδεση ενός νευρώνα με τον επόμενο νευρώνα.²³ Στο σημείο της σύνδεσης δημιουργείται χώρος, το συναπτικό διάστημα. Η σύνδεση αυτή είναι λειτουργική και εξειδικευμένη για τη μεταφορά της πληροφορίας.¹⁵ Σε απόκριση ενός ηλεκτρικού σήματος στον άξονα η προσυναπτική μεμβράνη απελευθερώνει διαβιβαστικές ουσίες (νευροδιαβιβαστές).²⁵ Νευροδιαβιβαστές ονομάζονται οι χημικές ενώσεις, οι οποίες χρησιμεύουν στη μεταβίβαση πληροφοριών από ένα νευρώνα στον επόμενο.²⁸ Ο νευροδιαβιβαστής διαχέεται στη μετασυναπτική μεμβράνη κατά μήκος του συναπτικού διαστήματος και συνδέεται με μετασυναπτικούς υποδοχείς επάγοντας νέα ηλεκτρικά σήματα.

Ανάλογα με τη φύση του νευροδιαβιβαστή και του μετασυναπτικού υποδοχέα, η μετασυναπτική μεμβράνη διεγείρεται ή αναστέλλεται.²⁵ Σε όλες σχεδόν τις συνάψεις η μετάδοση της νευρικής ώσης γίνεται προς μια μόνο κατεύθυνση, δηλαδή από τον νευράξονα του πρώτου κυττάρου στο επόμενο. Έτσι, οι συνάψεις κατευθύνονται προς τη σωστή κατεύθυνση για την επιτέλεση της απαραίτητης λειτουργίας του νευρικού συστήματος.¹⁵ Το pH του εξωκυττάριου συναπτικού περιβάλλοντος επηρεάζει τη διεγερσιμότητα της σύναψης. Ένα πιο όξινο περιβάλλον αυξάνει τη διεγερσιμότητα, ενώ ένα πιο βασικό ελαττώνει τη συναπτική δραστηριότητα. Η μειωμένη παροχή οξυγόνου ελαττώνει επίσης τη συναπτική δραστηριότητα.²⁷



Σχήμα 1.3 Νευρική Σύναψη²

2.2 ΚΕΝΤΡΙΚΟ ΝΕΥΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Το ΚΝΣ αποτελείται από τον εγκέφαλο και το νωτιαίο μυελό.¹⁵ Ολόκληρο το ΚΝΣ συντηρείται με μια επαρκή ποσότητα αίματος που του εξασφαλίζει οξυγόνο και θρεπτικά συστατικά.²⁰ Εξωτερικά, τόσο ο εγκέφαλος όσο και ο νωτιαίος μυελός περιβάλλονται και προστατεύονται από οστά, το κρανίο και τη σπονδυλική στήλη αντίστοιχα.¹⁷ Στην προστασία του ΚΝΣ συμβάλλουν και μήνιγγες,¹⁵ τρεις μεμβράνες ινώδους ιστού,²⁰ παρεμβαλλόμενες μεταξύ του οστέινου σκελετού (κρανίο και σπονδυλική στήλη) και του μαλακού ιστού του ΚΝΣ. Το εγκεφαλονωτιαίο υγρό είναι διαυγές και κυκλοφορεί μέσα στις αβαθείς κοιλότητες του εγκεφάλου, στο κεντρικό σωλήνα του νωτιαίου μυελού και στον υπαραχνοειδή χώρο που περιβάλλει ολόκληρο το ΚΝΣ.¹⁵ Το υγρό αυτό παίζει το ρόλο προστατευτικού καλύμματος που συμβάλλει στην αποφυγή τραυματισμών του εγκεφαλικού ιστού.²⁰

2.3 ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΟ ΝΕΥΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Το ΠΝΣ αποτελείται από κινητικούς νευρώνες οι οποίοι μεταφέρουν ώσεις προς και από το ΚΝΣ στους ιστούς εκτελεστές ή στα όργανα και από αισθητικούς νευρώνες που μεταφέρουν ώσεις από τους περιφερικούς αισθητικούς υποδοχείς στο ΚΝΣ.²⁴ Το ΠΝΣ περιλαμβάνει τα σωματικά νεύρα και το αυτόνομο νευρικό σύστημα (ΑΝΣ). Τα σωματικά νεύρα είναι κινητικά (απαγωγά) που περιλαμβάνουν τις σωματικές κινητικές ίνες και τα γάγγλια και αισθητικά (προσαγωγά) που περιλαμβάνουν τα όργανα της αίσθησης ή υποδοχείς και τους πρώτους αισθητικούς ή προσαγωγούς νευρώνες.¹⁵ Οι κινητικές ίνες των νωτιαίων νευρώνων νευρώνουν σκελετικούς μυς ενώ από τους υποδοχείς στους σκελετικούς μυς, στις αρθρώσεις και στο δέρμα μεταδίδονται αισθητικές πληροφορίες μέσω των αισθητικών ιών προς το ΚΝΣ.²⁴

Το ΑΝΣ αποτελεί μέρος του νευρικού συστήματος που ελέγχει τις ακούσιες λειτουργίες του σώματος ή ρυθμίζει την λειτουργία των οργάνων τα οποία δεν βρίσκονται υπό εκούσιο έλεγχο όπως είναι η καρδιά, οι λείοι μυς (σπλάχνων και αγγείων), οι αδένες (σιελογόνοι, γαστρικοί, ιδρωτοποιοί, η μυελώδης μοίρα των επινεφριδίων). Το ΑΝΣ είναι υπό τον έλεγχο ανώτερων κέντρων του εγκεφάλου.¹⁵ Διαιρείται σε δυο μέρη, το συμπαθητικό αυτόνομο νευρικό σύστημα (ΣΑΝΣ) και το παρασυμπαθητικό αυτόνομο νευρικό σύστημα (ΠΑΝΣ).²⁰ Τα κέντρα του ΣΑΝΣ βρίσκονται στη θωρακική και στην οσφυϊκή μοίρα του νωτιαίου μυελού ενώ τα κέντρα του ΠΑΝΣ βρίσκονται στην ιερή μοίρα του νωτιαίου μυελού (για την ουροδόχο κύστη, τμήματα του παχέος εντέρου και τα γεννητικά όργανα) και στο στέλεχος του εγκεφάλου (για τα μάτια, τους αδένες και τα όργανα που νευρώνονται από το πνευμονογαστρικό νεύρο).²⁵

Σε πολλές περιπτώσεις το ΣΑΝΣ και το ΠΑΝΣ έχουν αντίθετες δράσεις σε διάφορα όργανα και διαδικασίες και η ρύθμιση των διάφορων σωματικών λειτουργιών περιλαμβάνει συχνά αμοιβαίες δράσεις των δυο τμημάτων.²⁴ Η συνολική λειτουργία του ΣΑΝΣ συνίσταται στη προετοιμασία του οργανισμού για δραστηριότητα ενώ του ΠΑΝΣ αποσκοπεί στην εξοικονόμηση ενέργειας.¹⁶ Για παράδειγμα ο καρδιακός ρυθμός αυξάνεται με τη δράση του ΣΑΝΣ και ελαττώνεται με τη δράση του ΠΑΝΣ.²⁴

2.4 ΜΥΪΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Το νευρικό σύστημα ελέγχει ή επηρεάζει τις διάφορες κινήσεις του σώματος είτε αυτές υπόκεινται στη βούληση, είτε όχι. Για την εκτέλεση όμως οποιασδήποτε κίνησης του σώματος προϋπόθεση είναι η ύπαρξη μυϊκού ιστού. Όλες οι μηχανικές λειτουργίες του σώματος απαιτούν μυϊκή δραστηριότητα.²⁶

Στο μυοσκελετικό σύστημα απαντούν τρία είδη μυών. Το πρώτο είναι οι σκελετικοί ή εκούσιοι μύες, οι οποίοι μαζί με τα οστά και τους τένοντες είναι υπεύθυνοι για όλα τα είδη εκούσιων κινήσεων. Το δεύτερο είναι οι λείοι μύες, οι οποίοι ασχολούνται με τις ακούσιες κινήσεις των εσωτερικών οργάνων όπως είναι τα σπλάχνα. Τέλος, το τρίτο είδος είναι ο καρδιακός μυς από τον οποίο είναι φτιαγμένη η καρδιά στο μεγαλύτερο ποσοστό της.²⁰ Οι σκελετικοί μύες αποτελούν το μεγαλύτερο μέρος (40-50%) των μυών του σώματος. Είναι το κύριο όργανο της ανταπόκρισης του σώματος στις περιβαλλοντικές μεταβολές. Η ανταπόκριση αυτή αφορά τη σκόπιμη κίνηση ολόκληρου του σώματος από ένα σημείο του χώρου σε ένα άλλο και την κίνηση ενός μέρους του σώματος ως προς το ίδιο το σώμα και ως προς το περιβάλλον του.

Ανατομικά είναι δυνατός ο διαχωρισμός των μυών και κατά τις διάφορες κινήσεις αναφέρεται ποιοί μύες δρουν. Αντιθέτως, από λειτουργικής πλευράς είναι δύσκολο να γίνει ο διαχωρισμός των μυών στις κινήσεις, εφόσον οι περισσότερες μυϊκές δραστηριότητες είναι το αποτέλεσμα της ολοκλήρωσης της δραστηριότητας όλων των μυών του σώματος.¹⁵ Οι μύες έχουν την ικανότητα να βραχύνονται (συσπώνται) και να εκτείνονται (επιμηκύνονται). Η ιδιότητα αυτή των μυών οφείλεται, αρχικά, στις συσταλτές πρωτεΐνες από τις οποίες αποτελούνται βασικά οι μυϊκές ίνες. Οι κυριότερες συσταλτές πρωτεΐνες είναι η μυοσίνη, η ακτίνη, η τροπομυοσίνη και η τροπονίνη. Στο μηχανισμό της σύσπασης του μυός σημαντικός είναι ο ρόλος των ιόντων ασβεστίου.²⁶

Η σύσπαση του μυός αποτελεί μια σειρά διεργασιών που γίνεται αντιληπτή μόνο με το μηχανικό τους αποτέλεσμα, που είναι η βράχυνση του μυός. Η εντολή για σύσπαση του μυός εκκινεί από τον εγκέφαλο.¹⁵ Η έναρξη και η εκτέλεση της μυϊκής σύσπασης ξεκινά με ένα δυναμικό ενέργειας το οποίο μεταδίδεται κατά μήκος ενός

κινητικού νεύρου του μυός που καταλήγει σε μια μυϊκή ίνα.²⁷ Στις απολήξεις των κινητικών ιών του νεύρου του μυός η άφιξη του δυναμικού ενέργειας απελευθερώνει μια διαβιβαστική ουσία, την ακετυλοχολίνη.^{15,27} Η ακετυλοχολίνη επιδρά σε μια περιοχή της μυϊκής μεμβράνης²⁷ μεταβάλλοντας την διαβατότητα,¹⁵ ώστε να ανοίξουν οι δίαυλοι, επιτρέποντας την είσοδο των ιόντων νατρίου στη μυϊκή ίνα. Το δυναμικό ενέργειας μεταδίδεται κατά μήκος της μεμβράνης της μυϊκής ίνας προκαλώντας την απελευθέρωση από το σαρκοπλασματικό δίκτυο, ιόντων ασβεστίου στα μυϊκά ινίδια.

Τα ιόντα ασβεστίου αναπτύσσουν ελκτικές δυνάμεις ανάμεσα στα νήματα ακτίνης και μυοσίνης με αποτέλεσμα την αλληλοεπικάλυψή τους, επιτυγχάνοντας με αυτόν τον τρόπο την σύσπαση. Μετά από λίγα κλάσματα του δευτερολέπτου, τα ιόντα ασβεστίου διαχέονται πίσω στο σαρκοπλασματικό δίκτυο, όπου και αποθηκεύονται μέχρι την στιγμή που θα σχηματιστεί ένα νέο δυναμικό ενέργειας. Η απομάκρυνση των ιόντων ασβεστίου από τα μυϊκά ινίδια προκαλεί τη διακοπή της σύσπασης.²⁷

Οι μύες στο σώμα, ακόμη και σε κατάσταση ηρεμίας (χάλαση), βρίσκονται υπο τη συνεχή επίδραση ερεθισμάτων τα οποία προέρχονται από το νευρικό σύστημα. Αυτό δημιουργεί μια κατάσταση συνεχούς, μερικής σύσπασης του μυός ή μυϊκό τόνο, που έχει σαν αποτέλεσμα να κρατά τους μυς ελαφρώς τεταμένους και σε ετοιμότητα δραστηριοποίησής τους προς σύσπαση. Όταν οι μυς δεν διεγείρονται, σταδιακά χάνουν τον τόνο τους, ατροφούν και καταστρέφονται γρήγορα.¹⁵ Απώλεια μυϊκού τόνου μπορεί να συμβεί σε περιπτώσεις σοβαρών ασθενειών, σε ηλικιωμένους, σε παράλυση ή σε περίπτωση που το ένα άκρο είναι ακίνητο σε νάρθηκα. Η εκτίμηση του μυϊκού τόνου βοηθά στην εξακρίβωση της κατάστασης του κεντρικού νευρικού συστήματος και της κινητικής λειτουργίας των περιφερικών νεύρων.³⁰

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο

3.1 Η ΠΟΛΥΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ ΤΗΣ ΜΕΘ (CIP)

Η πολυνευροπάθεια είναι ο νευραξονικός περιφερειακός εκφυλισμός των κινητικών και των αισθητηριακών νευρών³¹ που οδηγεί σε σοβαρή αδυναμία των άκρων.¹ Αποτελεί σοβαρή επιπλοκή της Μονάδας Εντατικής Θεραπείας, καθυστερώντας τον απογαλακτισμό από τον μηχανικό αερισμό και αυξάνοντας τη θνησιμότητα. Η CIP επηρεάζει το 30-70% των βαρέως πάσχοντων ασθενών και προκαλεί προβλήματα αποκατάστασης και εξασθένηση της ποιότητας ζωής.³² Τα άτομα με νευροπάθεια έχουν καθυστερημένη ανάρρωση ενώ πάνω από το 1/3 των ατόμων παρουσιάζει ουσιαστικούς λειτουργικούς περιορισμούς σε ένα έτος.¹⁴ Η CIP αντιπροσωπεύει την απόκριση του περιφερικού νευρικού συστήματος σε σοβαρές ασθένειες. Παράλληλα, αρκετά συχνά επηρεάζεται και το κεντρικό νευρικό σύστημα από την νόσο, που εκδηλώνεται ως διάχυτη εγκεφαλοπάθεια η οποία εμφανίζεται πολύ νωρίς στην εκδήλωση της ασθένειας.⁹

Η παθογένεση της CIP δεν είναι καλά κατανοητή.³² Δεδομένου ότι είναι μια πολυπαραγοντική νόσος, δεν είναι απολύτως σκόπιμο να αποδίδεται η ανάπτυξη της σε ένα μόνο παράγοντα.³³ Η CIP επηρεάζει περισσότερο από το 1/3 των βαρέως πάσχοντων ασθενών. Το ποσοστό αυξάνεται όταν συνδέεται με το σύνδρομο οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας, τη σήψη ή το SIRS και φτάνει μέχρι και το 100% όταν περιπλέκεται περαιτέρω με MOF.³⁴ Κλινικές έρευνες έδειξαν ότι ασθενείς που παρέμειναν στη ΜΕΘ περισσότερο από 10 ημέρες ανέπτυξαν CIP σε ποσοστό 23,8% ενώ παρατηρήθηκε αύξηση στο 25% σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε μηχανικό αερισμό για περισσότερο από 7 ημέρες.³⁵

Η CIP συχνά συνυπάρχει με τη CIM και δεν είναι πάντοτε δυνατόν να γίνει διάκριση μεταξύ των δύο. Δεν υπάρχει καθολική συμφωνία για τον τρόπο με τον οποίο μπορούν να χαρακτηριστούν αυτές οι διαταραχές, οι οποίες εμφανίζουν κλινικές ή ηλεκτροφυσιολογικές ενδείξεις νευρομυϊκής αδυναμίας χωρίς πρωτογενή νευρολογική

διαταραχή.³¹ Οι βιοψίες των μυών και των νευρών καθώς και οι εξειδικευμένες μελέτες ηλεκτροφυσιολογικής αγωγιμότητας, αποκάλυψαν ότι η CIM μπορεί να είναι τόσο κοινή όσο η CIP και ότι μπορεί να συνυπάρχουν στον ίδιο ασθενή.⁶ Τα πρώιμα δεδομένα έδειξαν παρόμοια αποτελέσματα για τη CIP και τη CIM, αλλά πρόσφατα αποδείχθηκε ότι οι ασθενείς με CIM μπορεί να αναρρώσουν νωρίτερα και καλύτερα από τους ασθενείς με CIP. Η συνύπαρξη τους φαίνεται να παρεμποδίζει την ανάκαμψη των ασθενών όντας υπεύθυνη για επίμονες αναπηρίες. Ωστόσο, η πλειονότητα των ασθενών αναρρώνει μέσα στους πρώτους 6-12 μήνες.³⁶

Ο Bolton και οι συνεργάτες του, περιέγραψαν αρχικά μια σειρά ασθενών με διαφορετικές αιτίες εισαγωγής στην ΜΕΘ και λήψης μηχανικού αερισμού, εκ των οποίων όλοι αυτοί οι ασθενείς εμφάνισαν χαλαρή τετραπάρεση, αδυναμία απογαλακτισμού από τον αναπνευστήρα και ηλεκτροδιαγνωστικά ευρήματα συμβατά με σοβαρή κινητική αισθητική πολυνευροπάθεια. Αν και η απομονωμένη CIP παραμένει μια αμφιλεγόμενη σπάνια οντότητα, η επίπτωση των CIM και CIPNM αναφέρεται από 25% έως 83% ανάλογα με την υποκείμενη ασθένεια. Αυτή η διάγνωση συνήθως προκύπτει μόνο όταν οι ασθενείς αποτύχουν από την υποστήριξη του αναπνευστικού συστήματος και η πραγματική ώρα έναρξης είναι συχνά αβέβαιη δεδομένης της ταυτόχρονης εγκεφαλοπάθειας, της καταστολής και της πιθανής παράλυσης. Το 62% των ασθενών που παρουσιάζουν αποτυχία να απογαλακτιστούν από τον αναπνευστήρα έχουν κάποια μορφή νευρομυϊκής αδυναμίας.¹¹

Τα αποτελέσματα μιας μελέτης προγνωστικής ομάδας 64 ασθενών με σηπτικό καρκίνο, από τους οποίους 34 εμφάνισαν CIP, αποκάλυψαν ότι η διάρκεια του μηχανικού αερισμού των ασθενών με CIP καθώς και ποσοστά θνησιμότητάς τους ήταν σημαντικά υψηλότερα, σε σύγκριση με τους ασθενείς χωρίς CIP.⁶

3.2 ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΤΗΣ CIP

Πολλές ασθένειες και παράγοντες έχουν συσχετιστεί με τη CIP, με γνώμονα ότι θεωρούνται ως συνιστώσες και όχι ως μια επαρκή αιτία.³³ Σχετικά με την παθογένεια και την αιτιολογία του συνδρόμου, οι μηχανισμοί μένουν ακόμη αδιευκρίνιστοι.³ Όπως αναφέρθηκε παραπάνω, το ARDS, η σήψη, το SIRS και η ανεπάρκεια πολλαπλών οργάνων θεωρούνται οι συνηθέστεροι παράγοντες που συνδέονται με τη CIP.³⁴ Την εποχή κατά την οποία περιγράφηκε για πρώτη φορά η πολυνευροπάθεια, θεωρήθηκε ότι η σηψαιμία και η πολυοργανική ανεπάρκεια παίζουν καθοριστικό ρόλο. Πράγματι, στις πρώτες περιπτώσεις, η σηψαιμία ήταν συχνά παρούσα. Μετέπειτα μελέτες επικεντρώθηκαν ειδικά σε ασθενείς με σηψαιμία και ανεπάρκεια οργάνων και ανέφεραν υψηλή εμφάνιση νευρομυϊκών επιπλοκών.⁴⁵ Σε όλες τις επιδημιολογικές μελέτες η συσχέτιση της σήψης με τη CIP είναι πρακτικά σταθερό εύρημα.³⁷ Η πολυνευροπάθεια μπορεί να εμφανιστεί στο 70% των ασθενών με σήψη.³⁸

Προκειμένου να καθοριστούν οι ορισμοί, έχουν προταθεί οι όροι σύνδρομο συστηματικής φλεγμονώδους απόκρισης (SIRS), σήψη, σοβαρή σηψαιμία και σηπτικός σοκ. Αυτοί οι όροι ορίζουν βαθμιαία στάδια της σοβαρότητας της ασθένειας που συσχετίζονται με τη θνησιμότητα. Ενώ, το SIRS ορίζει μια μη ειδική φλεγμονώδη αντίδραση ξενιστή λόγω μολυσματικής και μη μολυσματικής προέλευσης, η σοβαρή σήψη αναφέρεται σε αποδεδειγμένη συστηματική λοίμωξη που σχετίζεται με οξεία δυσλειτουργία οργάνων. Τα κριτήρια της σηπτικής καταπληξίας επιτυγχάνονται όταν εμφανιστεί μια συμπληρωματική αιμοδυναμική ανεπάρκεια.³⁹

Πρόσφατα, διαπιστώθηκε ότι η παρουσία SIRS αυξάνει τον κίνδυνο κλινικά συμπτωματικής ανάπτυξης της CIPNM οδηγώντας σε τεχνητό αερισμό. Η CIP είναι πιο πιθανό να εμφανιστεί στους ασθενείς που έχουν αναπτύξει σύνδρομο SIRS και έχουν υψηλές τιμές του προγνωστικού δείκτη APACHE II.¹ Παράγοντες υπεύθυνοι για τις συστηματικές επιδράσεις της σηψαιμίας, όπως είναι η απελευθέρωση του παράγοντα νέκρωσης όγκου (tumor necrosis factor, TNF), οι ισταμίνες και οι μεταβολίτες αραχιδονικού οξέος, η ενεργοποίηση του συμπληρώματος και των

συστημάτων κυτταρικής προσκόλλησης καθώς και ο σχηματισμός τοπικών ελευθέρων ριζών μπορεί να προκαλούν εκφυλισμό του νευρικού συστήματος.⁵

Η σήψη και το SIRS ενεργοποιούν μια σειρά από κυτταρικούς και χημικούς ανοσοποιητικούς μηχανισμούς οι οποίοι με τη σειρά τους επιφέρουν μεταβολές της μικροκυκλοφορίας.² Η αυξημένη παραγωγή προφλεγμονωδών κυτοκινών και μορίων κυτταρικής προσκόλλησης κατά τη διάρκεια του SIRS προάγουν αλλαγές στο αγγειακό ενδοθήλιο των μικροκυττάρων πολλών οργάνων. Αυτό οδηγεί σε δυσλειτουργία του ενδοθηλιακού φραγμού, στην πρόκληση ιστικής υποξίας και ενδονευρικού οιδήματος ενισχύοντας την επίδραση των νευροτοξικών ουσιών και πυροδοτώντας την πρόωμη έναρξη της νευρικής εκφύλισης.¹

Η δυσλειτουργία οργάνων αναπτύσσεται συχνά και αντιπροσωπεύει μια σημαντική συννοσηρότητα της σηψαιμίας. Η επαγόμενη από σηψαιμία ανεπάρκεια πολλαπλών οργάνων έχει αναγνωριστεί ως ένας από τους πρωταρχικούς παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη της CIP.³⁹ Οι προφλεγμονώδεις κυτοκίνες ευθύνονται κατά κύριο λόγο για την πρόκληση πολυοργανικής ανεπάρκειας και έχουν απευθείας δράση στα περιφερικά νεύρα.¹ Σημαντική συσχέτιση μεταξύ της ανάπτυξης της CIP, της διάρκειας του μηχανικού αερισμού και της νευρολογικής ανεπάρκειας βρέθηκε σε μια ομάδα 73 ασθενών με δυσλειτουργία πολλαπλών οργάνων.⁵

Φάρμακα όπως οι νευρομυϊκοί αποκλειστές και τα κορτικοστεροειδή έχουν επίσης συσχετιστεί με τη CIP.⁶ Η χορήγηση κορτικοστεροειδών σε περιπτώσεις ασθενών που έχουν αναπτύξει σηπτικό σοκ θεωρείται απαραίτητη καθώς μπορούν να μειώσουν την διάρκεια και τη σοβαρότητα της πολυοργανικής ανεπάρκειας.³⁶ Τα ευρήματα πολλών προοπτικών μελετών είναι αντικρουόμενα.⁵ Σε μια μεγάλη πολυκεντρική μελέτη διαπιστώθηκε ότι τα κορτικοστεροειδή ήταν ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για την εμφάνιση της πολυνευρομυοπάθειας.² Αντιθέτως, σημαντικός αριθμός μελετών δεν μπόρεσε να εντοπίσει συσχέτιση μεταξύ της συνολικής δόσης ή της διάρκειας χορήγησης κορτικοστεροειδών με την εμφάνιση της CIPNM.^{2,37} Η μελέτη Corticus που συμπεριέλαβε 499 ασθενείς με σηπτικό σοκ, δεν διαπίστωσε καμία επίδραση των κορτικοστεροειδών στην εμφάνιση πολυνευροπάθειας.³⁶

Ο De Jonghe και οι συνεργάτες του δημιούργησαν μια σημαντική συσχέτιση μεταξύ της χρήσης κορτικοστεροειδών και της εμφάνισης CIPNM, αλλά δεν μπόρεσαν να καταλήξουν σε αιτιώδη σχέση. Από τους ασθενείς που αξιολογήθηκαν με μυϊκή αδυναμία, οι περισσότεροι έλαβαν κορτικοστεροειδή, αλλά δεν βρέθηκε καμία συσχέτιση μεταξύ της μυϊκής αδυναμίας και της σωρευτικής δόσης κορτικοστεροειδών ή της συνολικής διάρκειας της θεραπείας. Οι συγγραφείς πραγματοποίησαν επίσης μια ανάλυση πολλαπλών μεταβλητών των παραγόντων κινδύνου και ταυτοποίησαν τα κορτικοστεροειδή ως ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου.⁵ Αυτά τα αντιφατικά ευρήματα υποδηλώνουν ότι η σχέση μεταξύ αυτών των φαρμάκων και των νευρομυϊκών επιπλοκών είναι πιο πολύπλοκη και εξαρτάται από άλλους παράγοντες όπως η δοσολογία, ο συγχρονισμός και ο ταυτόχρονος γλυκαιμικός έλεγχος.⁴⁵

Έχει προταθεί ότι η παρουσία SIRS ή σηψαιμίας οδηγεί σε αυξημένη μικροαγγειακή διαπερατότητα και προκαλούμενες από σηψαιμία μεταβολές μυών που επιτρέπουν στα NMBAς να διεισδύσουν στα νεύρα και στους μύες προκαλώντας άμεσες τοξικές επιδράσεις.⁶ Λόγω των αλλαγών που λαμβάνουν χώρα όπως είναι η κακή αιμάτωση των περιφερικών νεύρων και η αυξημένη διαπερατότητα των τριχοειδών αγγείων, τα κορτικοστεροειδή και τα NMBAς μπορούν να εισχωρήσουν στα περιφερικά νεύρα και να δράσουν τοξικά στους νευράξονές τους.¹ Επιπλέον, οι νευρομυϊκοί αποκλειστές μπορούν να αυξήσουν την ποσότητα των υποδοχέων των κορτικοστεροειδών στα μυϊκά κύτταρα, ευαισθητοποιώντας έτσι τα κύτταρα σε άμεσες επιδράσεις από εξωγενή κορτικοστεροειδή.⁶

Έτσι, τα NMBAς μπορεί να ευθύνονται τόσο για την πρόκληση όσο και για την αύξηση της βαρύτητας της νευροπάθειας.¹ Οι αρχικές αναφορές ανέφεραν ότι το vecuronium και το pancuronium μπορεί να είναι ιδιαίτερα επιβλαβή όσον αφορά τις νευρομυϊκές επιπλοκές.³⁹ Παρόλο που τα πρώιμα στοιχεία υποδηλώνουν επίμονη αδυναμία μετά από παρατεταμένη έγχυση vecuronium, οι μετέπειτα μελέτες που αξιολογούν τα NMBAς δεν υποστήριξαν καμία σημαντική συσχέτιση με την νευρομυϊκή αδυναμία.⁴⁹

Η χρήση των νευρομυϊκών αποκλειστών και των κορτικοστεροειδών έχει ελαττωθεί σημαντικά σε σχέση με το παρελθόν ή έχει αποφευχθεί. Όμως, αυτή η πρακτική δεν φαίνεται να μειώνει την εμφάνιση νευρομυϊκής εμπλοκής εφόσον έχει αναφερθεί CIM

σε ασθενείς που έλαβαν μόνο έναν ή κανένα από αυτούς τους παράγοντες.^{5,9,37} Καθώς έχουν αποκλειστεί τα σταθερά συμπεράσματα σχετικά με συγκεκριμένες επιβλαβείς επιδράσεις των νευρομυϊκών αποκλειστών, εξακολουθεί να δικαιολογείται η προσεκτική χρήση τους.³⁹

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι επίσης μια κοινή αιτία πολυνευροπάθειας.⁴⁰ Βέβαια, δεν είναι σαφές εάν η υπεργλυκαιμία είναι ένας πραγματικά ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου ή απλώς συνδέεται με άλλους, όπως σήψη ή χορήγηση γλυκοκορτικοειδών.^{1,44} Έχει αποδειχθεί ότι οι υψηλές τιμές γλυκόζης στο αίμα σχετίζονται με την ανάπτυξη της CIP.⁴¹ Ωστόσο, υπεργλυκαιμία που σχετίζεται με αντίσταση στην ινσουλίνη είναι συχνή ακόμη και σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς που δεν είχαν προηγουμένως διαβήτη.¹² Αρκετοί ερευνητές μελέτησαν τα αίτια της πολυνευροπάθειας σε νοσοκομειακές ρυθμίσεις. Σε όλες αυτές τις μελέτες, ο διαβήτης είναι η πιο κοινή αιτία πολυνευροπάθειας, που αντιπροσωπεύει το 18-49% όλων των περιπτώσεων.³³ Η υπεργλυκαιμία ή η σχετική ανεπάρκεια ινσουλίνης ή και τα δύο στους βαρέως πάσχοντες ασθενείς μπορεί άμεσα ή έμμεσα να προσδώσει προδιάθεση σε επιπλοκές, όπως σοβαρές λοιμώξεις, πολυνευροπάθεια, πολυοργανική ανεπάρκεια, και θάνατο.¹²

Η υπεργλυκαιμία ως αποτέλεσμα της μειωμένης παραγωγής ινσουλίνης που προκαλείται από αυξημένη σύνθεση γλυκαγόνου, μπορεί να αποτελέσει μία εξήγηση για τα αυξημένα επίπεδα γλυκόζης.⁴⁰ Έχει υποτεθεί ότι η υπεργλυκαιμία και η σχετική ανεπάρκεια ινσουλίνης μπορεί να παρεμποδίζουν τη λειτουργία των νεύρων που προκαλείται από άμεσες νευροτοξικές επιδράσεις καθώς και από την έλλειψη των νευροπροστατευτικών και αντιφλεγμονωδών επιδράσεων της ινσουλίνης.⁴¹

Η τοξικότητα της γλυκόζης έχει εξηγηθεί από την αυξημένη κυτταρική ροή της και το οξειδωτικό στρες που δημιουργείται από το μιτοχόνδριο. Ο Nishikawa και οι συνάδελφοί του έδειξαν ότι η υπερβολική παραγωγή μιτοχονδρίων υπεροξειδίων είναι υπεύθυνη για την επαγόμενη από υπεργλυκαιμία βλάβη στα ενδοθηλιακά κύτταρα. Ο Vincent και οι συνάδελφοί του έδειξαν πρόσφατα ότι 2 ώρες υψηλής έκθεσης γλυκόζης οδηγούν σε σοβαρό οξειδωτικό στρες, μιτοχονδριακές διαταραχές, ενεργοποίηση της κασπάσης 3 και απόπτωση στους καλλιεργημένους νευρώνες. Η υπερφόρτωση γλυκόζης και το μετέπειτα οξειδωτικό στρες συνεπώς μπορεί να συνιστούν βλάβη στον νευρικό ιστό κατά τη διάρκεια της οξείας υπεργλυκαιμίας.⁴³

Υπάρχουν ορισμένες ενδείξεις ότι ο επιθετικός γλυκαιμικός έλεγχος προστατεύει τα ηπατοκύτταρα από τον μιτοχονδριακό τραυματισμό.⁴⁴ Η μείωση του κινδύνου πολυνευροπάθειας με εντατική ινσουλινοθεραπεία υποδηλώνει ότι η υπεργλυκαιμία, η έλλειψη ινσουλίνης ή αμφότερα συμβάλλουν στην νευραξονική δυσλειτουργία και τον εκφυλισμό.¹² Η ινσουλίνη είναι σημαντική, εξαιτίας της αντιφλεγμονώδους δράσης της, της ικανότητας της να προστατεύει το ενδοθήλιο καθώς και της νευροπροστατευτικής δράσης της.¹ Μια μεγάλη προοπτική μελέτη στενού γλυκαιμικού ελέγχου χρησιμοποιώντας εντατική θεραπεία με ινσουλίνη σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς μείωσε δραματικά την ηλεκτροφυσιολογικά διαγνωσμένη πολυνευροπάθεια.⁴⁴ Οι αναλύσεις υποομάδων από δύο μεγάλες μονοκεντρικές τυχαίες μελέτες κατέδειξαν σημαντική μείωση της νευρομυϊκής βλάβης σε ασθενείς που έλαβαν εντατική ινσουλινοθεραπεία για γλυκαιμικό έλεγχο και ήταν μηχανικά αεριζόμενοι για 7 ημέρες.⁴²

Σε μια άλλη κλινική έρευνα, μεταξύ των ασθενών που εξετάστηκαν, οι ασθενείς που έλαβαν εντατική θεραπευτική αγωγή με ινσουλίνη είχαν λιγότερες πιθανότητες να εμφανίσουν πολυνευροπάθεια σε σχέση με εκείνους που έλαβαν συμβατική θεραπεία και οι περιπτώσεις που αναπτύχθηκαν επιλύθηκαν ταχύτερα. Η εντατική θεραπεία με ινσουλίνη μείωσε τον αριθμό των θανάτων που προκλήθηκαν από πολυοργανική ανεπάρκεια λόγω σήψης, ανεξάρτητα από το αν υπήρξε ιστορικό διαβήτη ή υπεργλυκαιμίας.¹²

Μελέτη που διεξήχθη σε χειρουργική και παθολογική ΜΕΘ αποσκοπούσε στην επίδραση της θεραπείας με ινσουλίνη στη συχνότητα ανάπτυξης πολυνευρομυοπάθειας. Στόχος ήταν η σύγκριση των αποτελεσμάτων μεταξύ ασθενών των οποίων οι τιμές διατηρούνταν από 80 mg/dl έως 110 mg/dl έναντι αυτών που προέκυπταν από ασθενείς που η ινσουλίνη χορηγούνταν όταν οι τιμές γλυκόζης ξεπερνούσαν τα 220 mg/dl και σταματούσε όταν μειώνονταν στα 180 mg/dl. Τα αποτελέσματα ήταν εντυπωσιακά αφού η συχνότητα εμφάνισης των περιστατικών με CIP και CIM μειώθηκε για τη χειρουργική ΜΕΘ από 49% σε 25% και την παθολογική από 51% σε 39%.¹

Μεταξύ άλλων παραγόντων που είναι σημαντικά συνδεδεμένοι με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης CIP, είναι η παρατεταμένη παραμονή στο κρεβάτι.^{5,34} Σε μια μελέτη, η διάρκεια της ανάπαυσης στο κρεβάτι ήταν ο μόνος παράγοντας που συσχετιζόταν με την νευρομυϊκή αδυναμία 3 έως 24 μήνες μετά την απαλλαγή από τη ΜΕΘ. Αυτό επισημαίνει τη δυνητική σημασία της θεραπείας που αποσκοπεί στη μείωση της διάρκειας της ακινητοποίησης στη μονάδα.⁴⁵ Μια άλλη μεταβλητή που σχετίζεται σημαντικά με την ανάπτυξη της CIP είναι η σοβαρότητα και η διάρκεια των πολλαπλών και μερικών μεμονωμένων οργανικών βλαβών δηλαδή νευρολογικές, καρδιαγγειακές και αναπνευστικές ανεπάρκειες οι οποίες σχετίζονται στενά με την διάρκεια της υποστήριξης με μηχανικό αερισμό.⁵ Καθώς η χορήγηση NMBAς μπορεί να προκαλέσει παράλυση του διαφράγματος, πρέπει να υπάρχει μηχανικός αερισμός για την παροχή αναπνοής.⁴⁷ Έρευνες αναφέρουν ότι η διάρκεια της αναπνευστικής υποστήριξης πριν την αφύπνιση του ασθενή αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου για την πολυνευροπάθεια.¹

Η παρεντερική διατροφή έχει προταθεί ότι αποτελεί επίσης παράγοντα κινδύνου για τη CIP.⁴¹ Η χρήση ενδοφλέβιων λιπιδίων με υψηλά επίπεδα πολυακόρεστων λιπαρών οξέων προκαλεί επιβλαβείς επιδράσεις στα περιφερικά νεύρα. Ωστόσο, σε άλλες περιπτώσεις, υποτίθεται ότι η παρεντερική διατροφή συσχετίζεται με διάφορες μεταβολικές διαταραχές, όπως η υπεργλυκαιμία και η υπερνατριαιμία που μπορεί να επιδεινώσουν τις διαταραχές της μικροκυκλοφορίας σε ασθενείς με SIRS και σήψη.⁴⁸ Είναι σημαντικό να λαμβάνεται υπόψη η νεφρική λειτουργία, καθώς ορισμένοι νευρομυϊκοί παράγοντες υφίστανται απέκκριση μέσω των νεφρών.³⁹ Τα NMBAς μπορούν να έχουν πολύ διαφορετικές μεταβολικές οδούς και είναι σημαντικό να μην συσσωρεύονται εάν ορισμένες οδοί απομάκρυνσης δεν είναι ενεργές, για παράδειγμα σε νεφρική ανεπάρκεια.^{9,47}

Η ηλικία αναγνωρίστηκε επίσης ως ένας ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου. Αυτό μπορεί σε κάποιο βαθμό να αντικατοπτρίζει τη σημασία του προωθούμενου φυσιολογικού μυϊκού αποθέματος, ενώ η πραγματική πρόωρη φθορά καθορίζεται από πολλούς άλλους παράγοντες.⁴⁵ Άλλοι λιγότερο σταθεροί παράγοντες κινδύνου

περιλαμβάνουν το γυναικείο φύλο, την υπερπυρεξία, την υπεροσμωτικότητα, την υποαλβουμιναιμία, την υποξία, την υπόταση, την υπερ/υπασβαστιαιμία.^{5,6,9,34,45}

3.3 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΤΗΣ CIP

Η CIP κλινικά χαρακτηρίζεται από χαλαρή μυϊκή αδυναμία των άκρων, απώλεια τενόντιων αντανάκλαστικών και ατροφία των μυών.⁴¹ Η εμπλοκή των άκρων είναι συμμετρική. Ωστόσο, είναι πιο εμφανές στα κάτω άκρα.^{49,50} Εξαιτίας των ιδιαίτερων συνθηκών νοσηλείας στη ΜΕΘ και της φύσης των νοσημάτων που οδηγούν σε αυτή, ο ασθενής πολύ συχνά βρίσκεται σε καταστολή κατά τα πρώτα στάδια εμφάνισης της νόσου. Καθώς η αξιόπιστη κλινική εξέταση της μυϊκής ισχύος απαιτεί την πλήρη συνεργασία του ασθενούς, η εκτίμηση της έκπτωσης της μπορεί να γίνει μόνο μετά την αφύπνιση και την ανάκτηση πλήρους επικοινωνίας με τον ασθενή.³⁷

Η αποτυχία του απογαλακτισμού από τον αναπνευστήρα είναι το πρώτο σημάδι στην ανάπτυξη της πολυνευροπάθειας στη ΜΕΘ.^{41,49} Τα προβλήματα απογαλακτισμού αποδίδονται στην εμπλοκή των φρενικών νεύρων και του διαφράγματος και επίσης μπορούν να επηρεαστούν οι μεσοπλεύριοι και άλλοι βοηθητικοί αναπνευστικοί μύες.^{6,9} Αρκετές προοπτικές μελέτες έχουν διαπιστώσει ότι οι νευρομυϊκές διαταραχές που έχουν αποκτηθεί από την ΜΕΘ σχετίζονται με μεγαλύτερη διάρκεια μηχανικού αερισμού και διάρκεια παραμονής.⁴⁴

Αρχικά στην πορεία της ασθένειας τα αντανάκλαστικά είναι συχνά παρόντα όμως κατά την διάρκεια της νόσου συνήθως εξαφανίζονται. Μπορεί να υπάρξει απώλεια αισθήσεων, αλλά είναι συχνά δύσκολο να προσδιοριστεί σε έναν ασθενή με καταστολή.⁵⁰ Οι ασθενείς με CIP μπορεί να παρουσιάσουν απώλεια ευαισθησίας στον πόνο, στη θερμοκρασία και στους κραδασμούς.⁹ Η υποψία πολυνευροπάθειας μπορεί να τεθεί όταν ο ασθενής μορφάζει στα επώδυνα ερεθίσματα χωρίς όμως να κινεί τα άκρα. Η παρατήρηση αυτή δείχνει ότι οι μύες του προσώπου σπάνια επηρεάζονται στη CIPNM.^{6,37} Η αξιολόγηση των κρανιακών νεύρων μπορεί να είναι χρήσιμη στη διάγνωση λόγω της έλλειψης μορφασμών όταν εισάγονται επώδυνα ερεθίσματα στους

απομακρυσμένους μυς.⁶ Αυτό, πρέπει να αποτελεί σύμπτωμα για την αναζήτηση εναλλακτικής νευρομυϊκής διαταραχής.^{49,50}

Οι ασθενείς μπορεί να έχουν μειωμένα ή ελλείποντα τενόντια αντανακλαστικά, αν και αυτά τα αντανακλαστικά μπορεί να είναι φυσιολογικά έως και το ένα τρίτο των ασθενών.⁶ Θα πρέπει να σημειωθεί ότι η CIP αντιπροσωπεύει την απόκριση του περιφερικού νευρικού συστήματος. Όμως, και το κεντρικό νευρικό σύστημα συχνά επηρεάζεται και εκδηλώνεται ως διάχυτη εγκεφαλοπάθεια που εμφανίζεται πολύ νωρίς στην νόσο.⁹

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο

4.1 Η ΜΥΟΠΑΘΕΙΑ ΤΗΣ ΜΕΘ (CIM)

Η CIM είναι ένα σύνδρομο εκτεταμένης μυϊκής αδυναμίας και νευρολογικής δυσλειτουργίας που μπορεί να αναπτυχθεί σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς της ΜΕΘ. Χαρακτηρίζεται με συνέχεια μυοπαθητικών ευρημάτων, από μυοπάθειες με καθαρή λειτουργική βλάβη και φυσιολογική ιστολογία (οξεία τετραπληγική μυοπάθεια) σε μυοπάθειες με ατροφία και νέκρωση.^{8,51} Η μυϊκή αδυναμία είναι ένα από τα πιο συνηθισμένα προβλήματα που παρατηρούνται στους ασθενείς που νοσηλεύονται στη ΜΕΘ και χαρακτηρίζεται από αμφοτερόπλευρη συμμετρική μυϊκή αδυναμία που δεν συνδέεται με προϋπάρχον νευρομυϊκό πρόβλημα. Αυτή η αδυναμία μπορεί να οφείλεται στην αξονική πολυνευροπάθεια, τη μυοπάθεια ή και στις δυο προαναφερθείσες καταστάσεις (πολυνευρομυοπάθεια).

Η κλινική εικόνα της CIM χαρακτηρίζεται από γενικευμένη μυϊκή αδυναμία και ατροφία, η οποία σε σοβαρές περιπτώσεις μπορεί να οδηγήσει σε τετραπληγία, με μείωση ή κατάργηση των τενόντιων αντανακλαστικών και δυσκολία στον απογαλακτισμό από τον αναπνευστήρα. Μαζί και οι δύο παράγοντες έχουν αναπόφευκτα ως αποτέλεσμα την παράταση όχι μόνο της θεραπείας αλλά και της αποκατάστασης των ασθενών.^{48,52}

Η παρατεταμένη ακινησία από την ανάπαυση στο κρεβάτι που θεωρείται σημαντική για όλους τους ασθενείς της ΜΕΘ, μπορεί να συμβάλλει στην απώλεια μυϊκής μάζας και στην ανάπτυξη επίκτητης μυϊκής αδυναμίας (Intensive Care Unit Acquired Weakness - ICUAW). Η ακινησία οδηγεί σε μειωμένη σύνθεση μυϊκών πρωτεϊνών, αυξημένο καταβολισμό των μυών και μειωμένη μυϊκή μάζα, ειδικά στα κάτω άκρα.^{42,48} Οι κύριοι παράγοντες που προκαλούν απώλεια μυϊκής μάζας είναι οι μικροκυκλοφορικές διαταραχές που επηρεάζουν τα περιφερικά νεύρα και τους σκελετικούς μύες, η παρουσία SIRS, η σήψη και η χρήση φαρμάκων με ανασταλτική δράση στο μυϊκό και νευρικό σύστημα (κορτικοστεροειδή, νευρομυϊκοί αποκλειστές).⁴⁸

Η εκτίμηση της συχνότητας της CIM είναι δύσκολη αφού συχνά συνυπάρχει με τη CIP έχοντας πολλές φορές κοινά κλινικά χαρακτηριστικά που κάνουν δύσκολη τη διάκρισή τους.¹ Ωστόσο, πρόσφατες μελέτες έχουν αποκαλύψει ότι οι μυοπάθειες είναι στην πραγματικότητα περισσότερο διαδεδομένες από τις νευροπάθειες.^{8,42,52} Τουλάχιστον το 33% των ασθενών με ασθματική νόσο που χρειάζονται διασωλήνωση και θεραπεία με ενδοφλέβια στεροειδή, θα αναπτύξει CIM. Το ποσοστό αυξάνεται στο 25-63% σε εκείνους που έχουν αεριστεί μηχανικά για παραπάνω από μία εβδομάδα. Σε σύνδρομο σήψης και SIRS, ο ρυθμός είναι πολύ υψηλότερος στο 70% και εκείνοι με περαιτέρω επιπλοκές πολυοργανικής δυσλειτουργίας έχουν αναφέρει ποσοστό 100% . Το σύνδρομο οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας μπορεί επίσης να οδηγήσει σε CIM με αναφερόμενους ρυθμούς 60%.^{6,8,11,14}

4.2 ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Στη CIM, διάφοροι παράγοντες παίζουν ρόλο επηρεάζοντας αρνητικά τη δομή και τη λειτουργία των μυών. Η μυϊκή ατροφία μπορεί να εμφανιστεί αρκετά νωρίς κατά τη διάρκεια της νόσου και προκαλείται από αυξημένη διάσπαση και μειωμένη σύνθεση μυϊκής πρωτεΐνης. Αρκετές διαδικασίες κατά τη διάρκεια της νόσου μπορούν να προάγουν μια τέτοια σπατάλη μυϊκής πρωτεΐνης, η οποία κατά προτίμηση περιλαμβάνει μυοσίνη. Αυτές περιλαμβάνουν τη φλεγμονή, την ακινητοποίηση, τις αποκρίσεις ενδοκρινικού στρες, το ταχέως αναπτυσσόμενο θρεπτικό έλλειμμα, τη διαταραχή της μικροκυκλοφορίας και την απονεύρωση.^{44,45} Η CIM μπορεί να είναι εμφανής τόσο άμεσα λόγω τοξικής δράσης των φαρμάκων και διατάραξης της μικροκυκλοφορίας όσο και έμμεσα λόγω μυϊκής ατροφίας από παρατεταμένη ακινητοποίηση. Ειδικότερα, κατά τη διάρκεια της σήψης, η μικροκυκλοφορία διαταράσσεται και ως εκ τούτου μειώνεται η άρδευση και προκαλείται δυσλειτουργία οργάνων.⁴⁸

Το σύνδρομο συστημικής φλεγμονώδους απόκρισης, το οποίο σύμφωνα με τους περισσότερους συγγραφείς είναι ο κυριότερος παράγοντας κινδύνου για τη CIM, είναι υπεύθυνο για την απελευθέρωση στο αίμα πολλών προφλεγμονωδών κυτοκινών και άλλων μεταβολιτών (π.χ. TNF-α, ιντερλευκίνες, αραχιδονικά οξέα κλπ.). Οι κυτοκίνες έχουν ισχυρό δυναμικό για τη μεσολάβηση της επαγόμενης από σηψαιμία πρωτεόλυσης των πρωτεϊνών στο μυ.⁵² Σε μια αξιολόγηση ενός μικτού πληθυσμού 98 ασθενών, από τους οποίους το 33% εμφάνισαν νευρομυϊκές διαταραχές, ενώ βρισκόταν στην ΜΕΘ, το SIRS και η σοβαρότητα της νόσου (όπως αξιολογήθηκε σύμφωνα με το APACHE III) ήταν οι μόνοι ανεξάρτητοι παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη νευρομυϊκών ανωμαλιών.⁴⁴

Η χρήση των νευρομυϊκών αποκλειστών και των κορτικοστεροειδών έχει επίσης συσχετιστεί με την ανάπτυξη της CIM.^{8,46} Η επίκτητη μυϊκή αδυναμία της ΜΕΘ περιγράφηκε συχνά σε ασθματικούς και άλλους ασθενείς που έλαβαν κορτικοστεροειδή υψηλής δόσης, συχνά σε συνδυασμό με άλλους παράγοντες κινδύνου, όπως σηψαιμία ή νευρομυϊκή παρεμπόδιση. Σε μια μελέτη βαρέως πάσχοντων ασθενών, ο De Jonghe και οι συνεργάτες του διαπίστωσαν ότι η χορήγηση κορτικοστεροειδών ήταν ο ισχυρότερος προγνωστικός παράγοντας της εξασθένησης στην ICU.⁴⁴

Οι μεταβολίτες των μη αποπολωτικών νευρομυϊκών αποκλειστών είναι πιθανότατα οι κύριοι υπεύθυνοι για την αδυναμία που παρατηρείται σε ποσοστό πάνω του 70% των ασθενών που λαμβάνουν για μεγάλο χρονικό διάστημα νευρομυϊκούς αποκλειστές.^{1,41} Πολλές από τις πρώτες αναφορές για τη μυοπάθεια σε ασθματικούς και άλλους ασθενείς με αναπνευστική ανεπάρκεια τη δεκαετία του 1970, του 1980 και τις αρχές της δεκαετίας του 1990, εμφανίστηκαν σε μια εποχή που ήταν κοινή πρακτική η χορήγηση φαρμάκων νευρομυϊκού αποκλεισμού για τη διευκόλυνση του μηχανικού αερισμού.

Η αλληλεπίδραση μεταξύ των κορτικοστεροειδών, του νευρομυϊκού αποκλεισμού και των νευρομυϊκών ανωμαλιών που έχουν αποκτηθεί από την ICU μπορεί να εξηγηθεί από την παρατήρηση ότι η απονεύρωση αυξάνει την πυκνότητα των υποδοχέων των στεροειδών στους μυς. Η χορήγηση κορτικοστεροειδών σε ζώα με

λειτουργικό μυ είχε ως αποτέλεσμα την απώλεια πυκνότητας (μυοσίνης), παρόμοια με αυτή που παρατηρείται σε ασθενείς με μυοπάθεια.

Επιπλέον, ο φυσιολογικός μυς σε ζώα που έχουν υποβληθεί σε θεραπεία με κορτικοστεροειδή χάνει τη διεγερσιμότητα της μεμβράνης, και πάλι παρόμοια με αυτή που παρατηρείται σε ασθενείς με μυοπάθεια. Αυτή η απώλεια της διεγερσιμότητας της μεμβράνης μπορεί να οφείλεται στην απενεργοποίηση διαύλων νατρίου μεμβράνης. Έτσι, είναι πιθανό ότι ο νευρομυϊκός αποκλεισμός λειτουργικά "νευρώνει" τους μυς, ενισχύοντας έτσι την άμεση μυϊκή τοξικότητα των κορτικοστεροειδών. Ο παρατεταμένος νευρομυϊκός αποκλεισμός μετά τη διακοπή των φαρμάκων μπορεί επίσης να παρουσιαστεί ως αδυναμία στη ΜΕΘ. Αυτό είναι πιθανότερο να συμβεί με τη χρήση του vecuronium ή του pancuronium, ιδιαίτερα σε ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια, δεδομένου ότι αυτοί οι παράγοντες και οι δραστικοί μεταβολίτες τους απομακρύνονται από τους νεφρούς.^{1,44,46}

Αρκετές προοπτικές μελέτες έχουν εντοπίσει την υπεργλυκαιμία ως έναν κύριο παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη των νευρομυϊκών διαταραχών της ΜΕΘ.^{42,44,46} Οι αναλύσεις υποομάδων από δύο μεγάλες τυχαιοποιημένες μελέτες ενός κέντρου, έδειξαν σημαντική μείωση της μυοπάθειας σε ασθενείς που έλαβαν εντατική θεραπεία με ινσουλίνη για εντατικό γλυκαιμικό έλεγχο για τον οποίο αεριζόταν μηχανικά για 7 ημέρες. Ωστόσο, δεδομένου ότι η ICUAW δεν ήταν το κύριο αποτέλεσμα σε κάθε δοκιμή, τα συμπεράσματα από αυτές τις αναλύσεις είχαν σημαντικές διαφορές.

Μια πρόσφατη μελέτη κατέδειξε μειωμένη ICUAW σε ασθενείς εντατικής θεραπείας με ινσουλίνη, οι οποίοι έλαβαν κορτικοστεροειδή στην ΜΕΘ. Η υπεργλυκαιμία μπορεί μερικώς να μεσολαβεί στις επιβλαβείς επιδράσεις των κορτικοστεροειδών στο νευρομυϊκό σύστημα, έτσι ώστε οι αντιφλεγμονώδεις επιδράσεις των κορτικοστεροειδών να είναι προστατευτικές κατά της ICUAW όταν η γλυκόζη του αίματος ελέγχεται αυστηρά.⁴² Δεν είναι σαφές εάν η υπεργλυκαιμία είναι ένας πραγματικά ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου ή απλώς συνδέεται με άλλους, όπως η σήψη ή η χορήγηση κορτικοστεροειδών. Ωστόσο, μια μεγάλη προοπτική μελέτη αυστηρού γλυκαιμικού ελέγχου με εντατική θεραπεία ινσουλίνης σε βαρέως πάσχοντες

ασθενείς μείωσε δραματικά την ηλεκτροφυσιολογικά διαγνωσμένη πολυνευρομυοπάθεια.⁴⁴

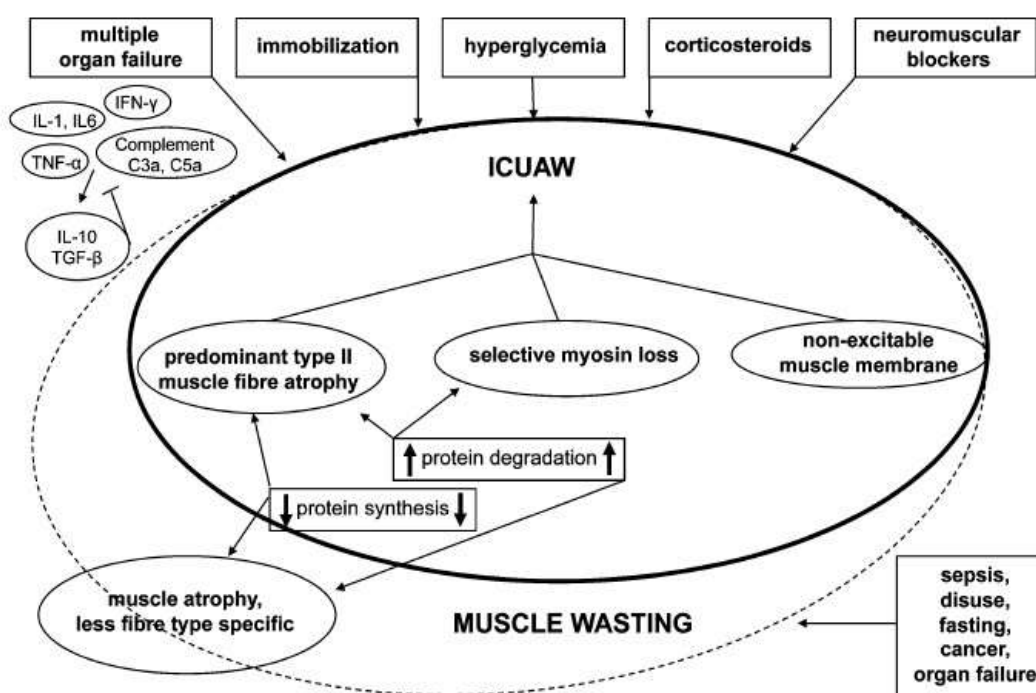
Ο μηχανισμός με τον οποίο η υπεργλυκαιμία οδηγεί σε μυϊκή ή / και νευρική βλάβη είναι προς το παρόν άγνωστος. Υπάρχουν ορισμένες ενδείξεις ότι ο επιθετικός γλυκαιμικός έλεγχος προστατεύει τα ηπατοκύτταρα από τον μιτοχονδριακό τραυματισμό. Είναι πιθανό ότι η υπεργλυκαιμία ενισχύει τη μιτοχονδριακή δυσλειτουργία της σηψαιμίας, οδηγώντας ή επιδεινώνοντας τον τραυματισμό σε πολλαπλά όργανα, συμπεριλαμβανομένων μυών και νεύρων. Επιπλέον, η ινσουλίνη αυξάνει την παραγωγή μιτοχονδριακής αδενοσίνης-τριφωσφορικής και την πρωτεϊνική σύνθεση στους σκελετικούς μύες, αντισταθμίζοντας την επίδραση των κορτικοστεροειδών από αυτή την άποψη. Αυτό μπορεί να δίνει κάποια εξήγηση για την προστατευτική επίδραση της εντατικής θεραπείας με ινσουλίνη.⁴⁴

Η παρατεταμένη παραμονή επί κλίνης, η καταστολή και η αναπόφευκτη ακινητοποίηση συμβάλλουν επίσης στην εμφάνιση της μυοπάθειας. Η ακινησία οδηγεί σε μειωμένη σύνθεση μυϊκής πρωτεΐνης, αυξημένο καταβολισμό των μυών, αποδέσμευση ιόντων ασβεστίου από τα οστά και μειωμένη μυϊκή μάζα, ειδικά στα κάτω άκρα. Τα πειράματα σε υγιείς εθελοντές αποκαλύπτουν ότι η μυϊκή ατροφία αρχίζει μέσα σε ώρες ακινησίας, με αποτέλεσμα την απώλεια 4-5% της μυϊκής δύναμης για κάθε εβδομάδα ανάπαυσης στο κρεβάτι. Η αλληλεπίδραση της μυοπάθειας με την ακινησία μπορεί να οδηγήσει σε ακόμη μεγαλύτερη απώλεια μυών. Σε μια μελέτη 109 επιζώντων από ARDS, οι ασθενείς έχασαν το 18% του βασικού σωματικού βάρους τους μετά την έξοδό τους από την ΜΕΘ. Σε πρόσφατες μελέτες διαπιστώθηκε ότι η ηλεκτρική διέγερση των μυών, η πρόωπη κινητοποίηση των ασθενών και η χρήση της νευρομυϊκής ηλεκτρικής διέγερσης μπορεί ουσιαστικά να μετριάσει τη μυϊκή ατροφία.^{42,48}

Η ηλικία μπορεί επίσης να είναι ένας σημαντικός παράγοντας, εφόσον η ποιότητα των μυών μειώνεται με τη γήρανση, με αποτέλεσμα αυξημένο ενδομυϊκό λίπος με συνακόλουθο μειωμένο πάχος μυών. Η βραχυχρόνια ακινησία επίσης παρεμποδίζει τη μικροαγγειακή λειτουργία και προκαλεί αντίσταση στην ινσουλίνη, η οποία μπορεί να συμβάλει σε νευρομυϊκές βλάβες. Τέλος, η ακινησία αυξάνει την παραγωγή προ-φλεγμονωδών κυτοκινών και αντιδραστικών ειδών οξυγόνου, με

αποτέλεσμα περαιτέρω πρωτεόλυση των μυών, με καθαρή απώλεια μυϊκής πρωτεΐνης και επακόλουθη μυϊκή αδυναμία.⁴²

Πρόσθετοι αλλά λιγότερο σταθερά προσδιορισμένοι παράγοντες κινδύνου για τις νευρομυϊκές ανωμαλίες της ΜΕΘ περιλαμβάνουν τη χορήγηση ολικής παρεντερικής διατροφής, την υπερωσωματικότητα, την νευρολογική ανεπάρκεια, το γυναικείο φύλο, τη παχυσαρκία και την υποθρεψία. Η νεφρική ανεπάρκεια έχει αναφερθεί επίσης ως παράγοντας κινδύνου, ενώ η θεραπεία αντικατάστασης νεφρού έχει αναφερθεί ως προστατευτική.^{1,44}



Σχήμα 1.4 Παράγοντες κινδύνου που σχετίζονται με τη μυϊκή απώλεια και την επίκτητη μυϊκή αδυναμία της ΜΕΘ. Και οι δύο επιπλοκές μπορεί να επικαλύπτονται στους σηπτικούς ασθενείς, αλλά παρουσιάζουν δύο διακριτές οντότητες που δεν πρέπει να χρησιμοποιούνται συνώνυμα. Ενώ, η ICUAW πιθανότατα συνοδεύεται από απώλεια μυϊκής μάζας, η απώλεια μυών δεν συνδέεται απαραίτητως με την ICUAW.³⁹

4.3 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

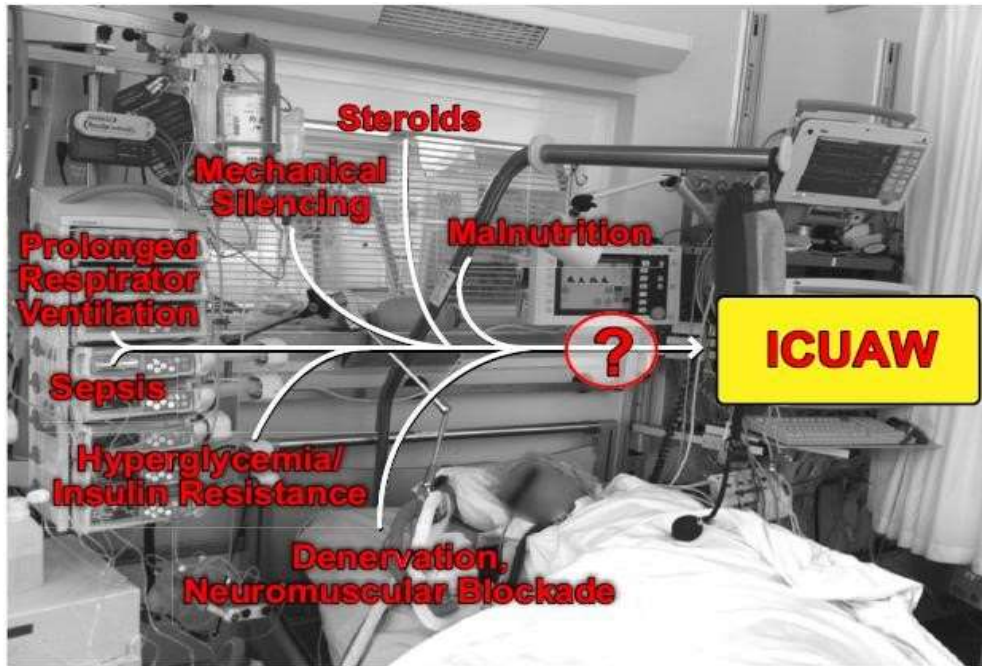
Από την πρώτη κιόλας περιγραφή της μυϊκής αδυναμίας σε ασθενείς από τον Bolton και τους συνεργάτες του το 1984, κατέστη προφανές ότι τα συμπτώματα της νόσου δεν μπορούν να αποδοθούν στην ακινητοποίηση αλλά μάλλον σε συγκεκριμένες παθολογικές καταστάσεις είτε των περιφερικών νεύρων (CIP), του σκελετικού μύος (CIM) είτε και των δύο. Όπως και η CIP, η CIM παρουσιάζει αρκετά μη ειδικά συμπτώματα που επηρεάζουν κινητικές και αισθητήριες νευρώσεις, τα σημαντικότερα εκ των οποίων είναι γενικευμένη μυϊκή αδυναμία και ατροφία και δυσκολία στον απογαλακτισμό από τον αναπνευστήρα. Μαζί και οι δύο παράγοντες έχουν αναπόφευκτα ως αποτέλεσμα την παράταση της θεραπείας αλλά και της αποκατάστασης των ασθενών, ενώ παράλληλα αυξάνεται η θνησιμότητα.^{6,52,53}

Οι αποκτηθείσες από την ΜΕΘ ασυμπτωματικές διαταραχές γενικά εκδηλώνονται ως διάχυτη αδυναμία σκελετικών μυών. Η φυσική εξέταση των ασθενών με τυπική ICUAW παρουσιάζει συμμετρική αδυναμία και μειωμένο μυϊκό τόνο, η οποία είναι πιο έντονη στους εγγύτερους μύς παρά στους απομακρυσμένους. Οι μύες είναι γενικά χαλαροί και τα τενόντια αντανακλαστικά μπορεί να είναι φυσιολογικά, μειωμένα ή να απουσιάζουν.^{39,44,45} Η μυϊκή αδυναμία είναι πιο εμφανής στα κάτω άκρα. Εάν υπάρχει μειωμένη κίνηση μετά την επώδυνη διέγερση του απώτατου άκρου, πρέπει να υπάρχει υποψία αδυναμίας του. Η ακριβής έναρξη της μυϊκής αδυναμίας μπορεί να είναι διφορούμενη στο να προσδιοριστεί λόγω της χρήσης νευρομυϊκών αποκλειστών ή ηρεμιστικών. Η απώλεια μυϊκής μάζας εξαιτίας της ασθένειας παρατηρείται περίπου σε ένα τρίτο των ασθενών.⁵⁰

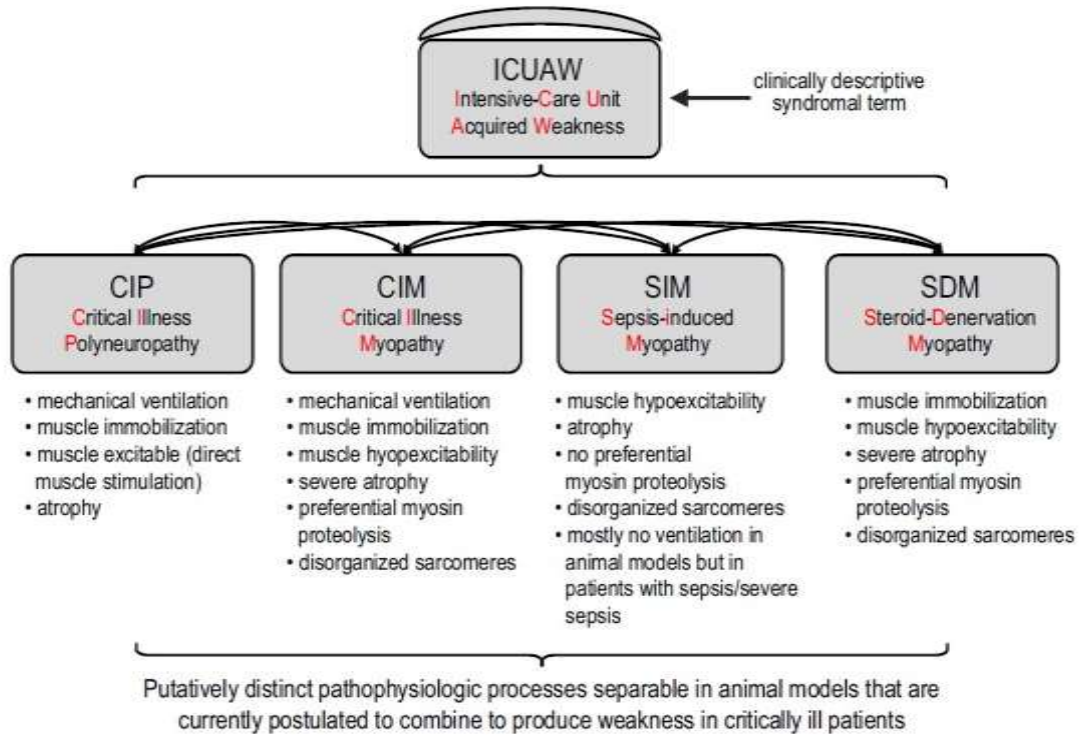
Όλοι οι βαρέως πάσχοντες ασθενείς έχουν υψηλά επίπεδα καταβολισμού και όταν ο καταβολισμός συνδυάζεται με ακινησία για περισσότερο από έξι ημέρες, μπορεί να αναπτυχθεί μυϊκή ατροφία. Ο βαθμός ατροφίας εξαρτάται από την ηλικία, την προγενέστερη κατάσταση υγείας και τη σοβαρότητα της ασθένειας. Όταν έχουν χρησιμοποιηθεί επίσης NMBA's, η σοβαρότητα της μυϊκής ατροφίας είναι πιθανό να αυξηθεί. Στους βαρέως πάσχοντες, η ατροφία δεν πρέπει να θεωρείται ως μια ανεξάρτητη οντότητα, ούτε ως μια κοινή βασική κατάσταση επί της οποίας θα επικαλύπτονται και άλλες διαδικασίες (μυοπάθεια, νευροπάθεια).¹⁰

Οι μύες του προσώπου και των οφθαλμών συχνά δεν επηρεάζονται. Ασθενείς με επίκτητη μυϊκή αδυναμία της ΜΕΘ ως εκ τούτου τυπικά ανταποκρίνονται σε ένα επώδυνο ερέθισμα με κίνηση του προσώπου αλλά χωρίς ή ελάχιστη απόσυρση των άκρων.^{45,50} Όταν υπάρχει ICUAW, συχνά επηρεάζονται οι αναπνευστικοί μύες. Τόσο η CIP όσο και η CIM καταλήγουν σε αδυναμία αναπνευστικής μυϊκής μάζας, καθιστώντας έτσι την λειτουργία των αναπνευστικών μυών μη φυσιολογική. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα αδυναμία απογαλακτισμού από τον μηχανικό αερισμό και εξασθενημένη αποκατάσταση, που είναι συχνά το κλινικό πρόβλημα με το οποίο παρουσιάζονται αυτοί οι ασθενείς. Η αποτυχία από το τεχνητό αναπνευστήρα είναι κοινή και μπορεί να είναι το επικρατέστερο σύμπτωμα της CIPNM.^{5,39,44,45,50,54}

Συνεπώς, η CIM συνδέεται με την παρατεταμένη διαμονή στη ΜΕΘ και νοσοκομειακή περίθαλψη αλλά και με την αύξηση των ποσοστών θνησιμότητας. Μοιράζεται τα συμπτώματα της μυϊκής αδυναμίας και της μυϊκής ατροφίας με τη CIP, εφόσον σε ορισμένες περιπτώσεις συνυπάρχουν. Επομένως, δεν μπορεί να γίνει διάκριση μεταξύ τους, παρά μόνο με καθαρή νευρολογική εξέταση. Παρ' όλα αυτά, η CIM είναι μια πρωταρχική ασθένεια του μυός, μια μυοπάθεια, με διαφορετικές μορφές που μπορούν να βρεθούν χρησιμοποιώντας ξεχωριστές διαγνωστικές διαδικασίες.^{41,54}



Σχήμα 1.5 Σε ασθενείς της ΜΕΘ, αρκετές καταστάσεις και παράγοντες κινδύνου έχουν συσχετιστεί με την ανάπτυξη μυϊκής αδυναμίας που φανερώνει την δυσλειτουργία του περιφερικού νευρικού συστήματος. Κλινικά, στο παρελθόν, η παρουσία της "αδυναμίας" είχε συσχετιστεί με τον όρο ICU-Acquired weakness (ICUAW), αν και αυτός ο όρος δεν διακρίνει ούτε την πρωτοπαθή νευροπάθεια ούτε την πρωτοπαθή μυοπάθεια ούτε και τους ενδεχομένως διαφορετικούς μηχανισμούς που οδηγούν σε νευροπάθεια / μυοπάθεια. Εκτός από τα στεροειδή, την απονεύρωση και τη σηψαιμία, ο μηχανικός αερισμός και η ακινητοποίηση είναι ένας σημαντικός παράγοντας κινδύνου που συμβάλλει στην ανάπτυξη των μυοπαθειών που σχετίζονται με τη ΜΕΘ. Η μυοπάθεια (CIM) που παρατηρείται σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς σχετίζεται σχεδόν αποκλειστικά με αλλοιωμένη μυϊκή διέγερση, σοβαρή ατροφία και απώλεια μυοσίνης, που παρατηρείται συνήθως σε ασθενείς που εκτίθενται σε διάφορους παράγοντες κινδύνου ταυτόχρονα. Η ICUAW, από την άλλη πλευρά, είναι ένας κλινικά ρεαλιστικός όρος που μπορεί να εφαρμοστεί απουσία περαιτέρω ειδικής ηλεκτροφυσιολογίας ή βιοψίας.³⁶



Σχήμα 1.6 Ο διαχωρισμός των ξεχωριστών οντοτήτων της νόσου που συνοψίζονται με τον όρο ICUAW καθώς και η εξάπλωση των διαφορών παθοφυσιολογικών μηχανισμών που ορίζουν αυτές τις οντότητες ασθενειών εξακολουθεί να είναι ζήτημα ενεργού έρευνας και τα αποτελέσματα από ζωικά μοντέλα υποδεικνύουν ότι ορισμένοι από αυτούς τους παράγοντες ενεργοποίησης μπορεί να είναι σε θέση να προκαλέσουν CIM, ενώ άλλοι δεν μπορούν (π.χ. καθαρή σήψη χωρίς στεροειδή, απονεύρωση και / ή μηχανικό αερισμό και ακινητοποίηση). Σε ασθενείς της ΜΕΘ που αναπτύσσουν ICUAW, οι παράγοντες ενεργοποίησης συνήθως συνδυάζονται και οι σηπτικοί ασθενείς της ΜΕΘ που υποβάλλονται σε μηχανικό αερισμό και εκφόρτωση μυών θα παρουσιάζονται με CIM.³⁶

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο

5.1 ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Υπάρχουν αρκετές πιθανές προσεγγίσεις για την αναγνώριση της CIPNM.³⁶ Η CIP έχει αναφερθείσα συχνότητα εμφάνισης 32-100%, ανάλογα με τα κριτήρια και το χρόνο που χρησιμοποιείται για τη διάγνωση, καθώς και το είδος των ασθενών.⁵⁵ Οι ασθενείς με αδυναμία στη ΜΕΘ εξαιτίας της καταστολής και του μηχανικού αερισμού, έχουν αναξιόπιστες αισθητικές και κινητικές εξετάσεις, γεγονός που καθιστά την αναγνώριση της νόσου ακόμα πιο δύσκολη.⁵⁶ Οι αιτίες αδυναμίας του μεταβολικού, φαρμακολογικού και κεντρικού νευρικού συστήματος πρέπει να αποκλειστούν πριν τεθεί η διάγνωση.⁴⁴ Μέχρι σήμερα δεν υπάρχουν υποχρεωτικά διαγνωστικά κριτήρια, αλλά έχει προταθεί η πραγματοποίηση νευροφυσιολογικών μετρήσεων, ιδιαίτερα του περνιαίου και του γαστροκνημιαίου νεύρου και εξετάσεις σωματικής αντοχής του Ιατρικού Ερευνητικού Συμβουλίου.^{4,40}

Επί του παρόντος, αρκετοί ερευνητές χρησιμοποιούν τη βαθμολογία του Συμβουλίου Ιατρικών Ερευνών (Medical Research Council - MRC) ως εργαλείο ανίχνευσης της CIP και της CIM. Η βαθμολογία αυτή αξιολογεί τη δύναμη των μυών σε μια κλίμακα από 0 έως 5 σε τρεις ομάδες μυών σε κάθε ένα από τα 4 άκρα, καθιστώντας ένα μέγιστο σκορ 60. Στην ICUAW, ορίστηκε η συνολική βαθμολογία MRC για την μυϊκή δύναμη να είναι ≥ 48 , υπό τον όρο ότι δεν μπορεί να εντοπιστεί άλλη αιτία αδυναμίας. Αν και αρχικά αναπτύχθηκε και επικυρώθηκε σε ασθενείς με σύνδρομο Guillain-Barré, αυτό το σκορ είναι πολύ ενδιαφέρον καθώς αντανακλά την πραγματική μυϊκή δύναμη των άκρων. Αυτή η κλινική προσέγγιση αποκάλυψε ότι η αδυναμία επηρεάζει περισσότερο τους κεντρομυελικούς από τους περιφερικούς μύες.

Ωστόσο, ένας περιορισμός αυτής της βαθμολογίας είναι ότι αντικατοπτρίζει μόνο την αδυναμία, χωρίς να τονίζει την αιτία της. Επίσης, οι ασθενείς πρέπει να συνεργάζονται. Ως εκ τούτου, το άθροισμα βαθμολογίας MRC μπορεί να χρησιμοποιηθεί μόνο μετά την αφύπνιση (για παράδειγμα, κατά την έναρξη του απογαλακτισμού από τον μηχανικό αερισμό). Η συνολική βαθμολογία, προτάθηκε ως εργαλείο ελέγχου ρουτίνας και πρώτης γραμμής στη ΜΕΘ για ασθενείς που διατρέχουν

κίνδυνο να αναπτύξουν ICUAW. Όμως, λόγω του ελλείμματος της βαθμολογίας αθροίσματος MRC, το ενδιαφέρον για εναλλακτικά διαγνωστικά εργαλεία παραμένει.^{9,36,45}

MRC Grade	Description	MRC Severity Grouping
1	Breathless with strenuous exercise	MILD
2	Short of breath when hurrying on the level or walking up a slight hill	MODERATE
3	Walks slower than people of the same age on the level or stops for breath while walking at own pace on the level	
4	Stops for breath after walking 100 m	SEVERE
5	Too breathless to leave the house or breathless when dressing	

Σχήμα 1.7 Κλίμακα δύσπνοιας τροποποιημένης κλινικής ιατρικής εξέτασης (MRC).⁵⁸

MRC Muscle Power Scale

Score	Description
0	No contraction
1	Flicker or trace of contraction
2	Active movement, with gravity eliminated
3	Active movement against gravity
4	Active movement against gravity and resistance
5	Normal power

Σχήμα 1.8 Κλίμακα MRC μυϊκής ισχύος.⁶²

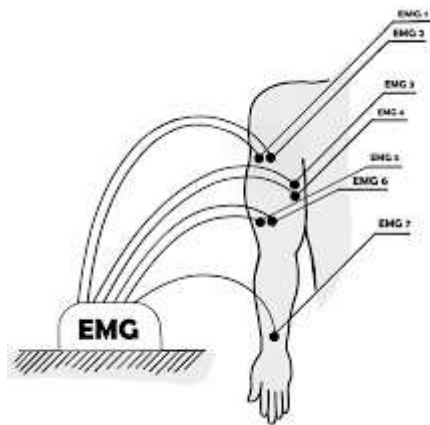
Η κλινική εξέταση είναι απαραίτητη για την αναγνώριση της νευρομυϊκής αδυναμίας και πρέπει να πραγματοποιείται συστηματικά σε κάθε ασθενή της ΜΕΘ μετά από μακροχρόνιο μηχανικό αερισμό.⁷ Η διάγνωση απαιτεί συμβατικές νευροφυσιολογικές μεθόδους όπως είναι οι μελέτες αγωγιμότητας νεύρων και η ηλεκτρομυογραφία.^{14,54,55}

Βασίζεται σε ένα ιστορικό κρίσιμης νόσου, στην απόδειξη

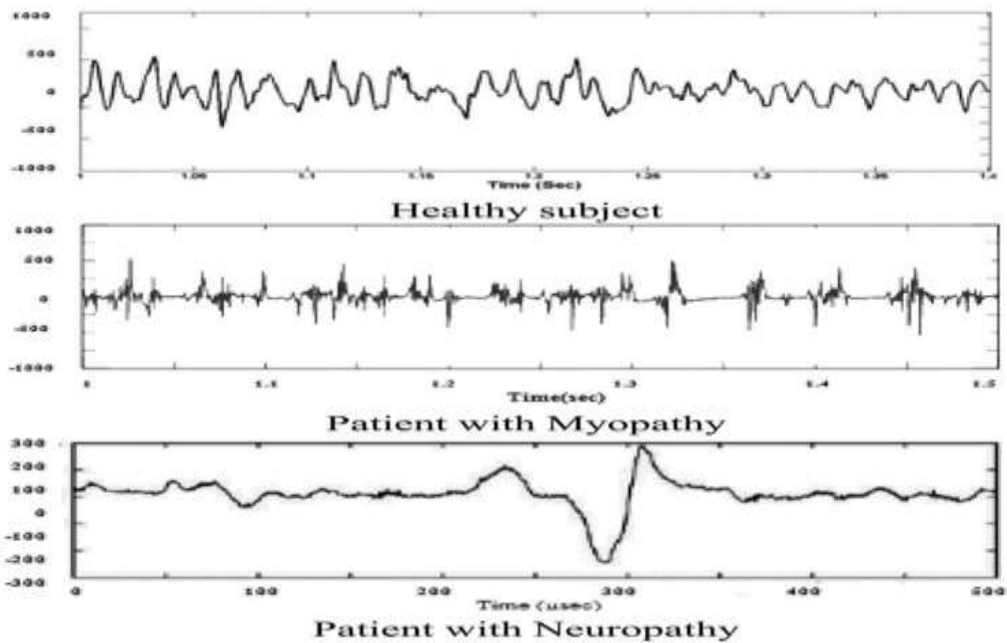
αδυναμιών των άκρων ή του αναπνευστικού και σε αποτελέσματα ηλεκτροδιαγνωστικών εξετάσεων που συμφωνούν με την αξονική κινητικότητα και την αισθητική πολυνευροπάθεια, μυοπάθεια ή και τα δύο, που δεν εξηγείται από άλλη αιτία.¹⁴

Οι περιεκτικές ηλεκτροφυσιολογικές μελέτες μπορούν να είναι εξαιρετικά χρήσιμες και να υποδηλώνουν την υποκείμενη διάγνωση, όπως είναι η ασθένεια κινητικού νευρώνα, η μυασθένεια και η μυϊκή δυστροφία.¹³ Είναι χρήσιμες για την εξαίρεση άλλων αιτιών σοβαρής αδυναμίας, συμπεριλαμβανομένου του παρατεταμένου νευρομυϊκού αποκλεισμού και του συνδρόμου Guillain-Barré και οδηγούν στη διάγνωση της CIP σε πρόωμη πορεία της νόσου.^{41,44} Οι πλήρεις ηλεκτροφυσιολογικές δοκιμασίες, συμπεριλαμβανομένων των μελετών νευρικής αγωγής (nerve conduction study - NCS) και ηλεκτρομυογραφίας (Electromyography - EMG), είναι δύσχρηστες, χρονοβόρες και δαπανηρές.⁴⁵ Όμως, είναι ικανές να εντοπίσουν περισσότερους ασθενείς με νευρομυϊκές ανωμαλίες από ό, τι η κλινική εξέταση, ιδιαίτερα εάν εκτελούνται νωρίς κατά τη διάρκεια της ασθένειας.⁴⁴ Το πρώτο ηλεκτροφυσιολογικό σημάδι που μπορεί να εμφανιστεί πολύ νωρίς ακόμη και εντός 2 έως 5 ημερών μετά την εμφάνιση της νόσου, είναι η μείωση του πλάτους των δυναμικών νευρικής αγωγιμότητας ή του δυναμικού δράσης του αισθητικού νεύρου ή και τα δύο με διατηρημένη ταχύτητα αγωγιμότητας. Πρόσφατα δεδομένα έδειξαν ότι η πλειοψηφία των ασθενών με σήψη παρουσίασαν μειωμένα πλάτη αγωγιμότητας νεύρων εντός των 3 ημερών μετά την εισαγωγή τους στη ΜΕΘ και ότι η μεταβολή του εύρους απόκρισης της βασικής γραμμής νεύρου σε 1 εβδομάδα ήταν προγνωστική για την ανάπτυξη της νευρομυϊκής δυσλειτουργίας.^{7,9} Μελέτες στα άκρα ενός ασθενούς με CIP παρουσίασαν εξασθένηση πλάτους τόσο στα δυναμικά μυϊκής δράσης όσο και στα δυναμικά δράσης των αισθητηριακών νεύρων.

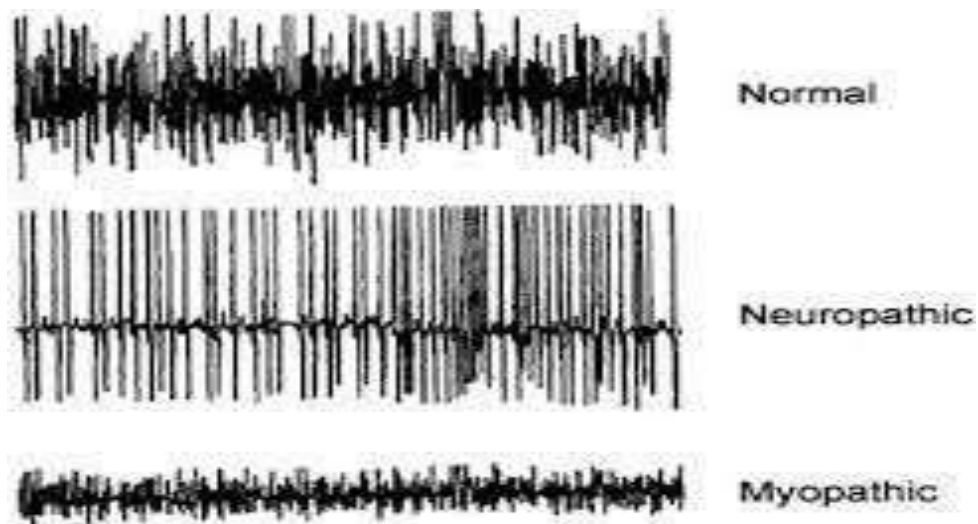
Η ηλεκτρομυογραφία συμπεριλαμβάνεται στις νευροφυσιολογικές εξετάσεις, που μπορούν να πραγματοποιηθούν εύκολα σε περισσότερους ασθενείς της ΜΕΘ και είναι χρήσιμη για την αναγνώριση και τον εντοπισμό μιας βλάβης σε ένα ιδιαίτερο συστατικό στοιχείο της κινητικής μονάδας.^{4,56} Χρησιμοποιώντας ηλεκτρομυογραφία, ο Bolton και οι συνεργάτες του ήταν οι πρώτοι που αναγνώρισαν μία από τις σημαντικότερες νευρομυϊκές αιτίες της νευρομυϊκής αδυναμίας σε ασθενείς με οξεία νόσο, συγκεκριμένα την CIP. Ωστόσο, η χρήση ηλεκτρομυογραφίας και κλινικών εξετάσεων χωρίς τη λήψη ευρημάτων από τη νευρομυϊκή βιοψία μπορεί να οδηγήσει σε διάγνωση ορισμένων ασθενών μόνο με CIP.⁵⁶



Σχήμα 1.9 Ηλεκτρομυογράφημα.⁵⁹



Σχήμα 1.10 Παραδείγματα υγιών, νευρογενών και μυοπαθικών σημάτων EMG.⁶⁰



Σχήμα 1.11 Κανονικό μοτίβο παρεμβολών (πάνω). Πρότυπο νευροπαθητικής παρεμβολής που χαρακτηρίζεται από αυξημένο πλάτος, μειωμένο αριθμό MUAP και ταχύ ρυθμό (μέση). Μυοπαθητικό πρότυπο παρεμβολής που χαρακτηρίζεται από μειωμένο εύρος και κανονικό αριθμό MUAP. Τα μυοπαθητικά πρότυπα παρεμβολής γίνονται γεμάτα σε μικρότερους βαθμούς συστολής των μυών.⁶³

Η βιοψία των μυών μπορεί να χρησιμοποιηθεί για να μελετηθεί η ατροφία ή η απώλεια μυοσίνης.³⁶ Μπορεί να επιβεβαιώσει ή να εξαιρέσει τη μυοπάθεια ως αιτία

αδυναμίας, ενώ παράλληλα με τη χρήση της, έχει αναγνωριστεί ότι η συχνότητα εμφάνισης της CIM είναι πολύ υψηλότερη από ό, τι είχε προηγουμένως θεωρηθεί, και πολλοί ασθενείς μπορεί ακόμη να έχουν συνδυασμό CIP και CIM. Αν και η βιοψία των μυών παραμένει διαγνωστική μέθοδος επιλογής για την ανίχνευση διαρθρωτικών ανωμαλιών, δεν συνίσταται, δεδομένης της διεισδυτικής της φύσης και της έλλειψης αποδεικτικών στοιχείων ότι η πληροφορία που αποκτάται θα επηρεάσει την πρόγνωση ή τη θεραπεία.^{9,44}

Ωστόσο, προσφέρει το πιο αξιόπιστο εργαλείο για την οριστική διάγνωση της CIM, όπως αναφέρει ο Raghig και οι συνεργάτες του, μετά από μία έρευνα που περιγράφουν μια σειρά περιπτώσεων 10 ασθενών με κλινική διάγνωση CIM, CIP ή CIPNM όπου η βιοψία αναγνώρισε την υποκείμενη νόσο, που δεν εντοπίστηκε με κλινική εξέταση ή άλλες ηλεκτροφυσιολογικές εξετάσεις.^{11,41} Η βιοψία των νεύρων είναι λιγότερο συχνά απαραίτητη, αλλά είναι χρήσιμη όταν υπάρχει υποψία αγγειίτιδας καθώς και για τη μελέτη της απώλειας του νευρικού συστήματος.^{36,57}

Η διερμηνεία των νευροφυσιολογικών εξετάσεων απαιτεί ειδικές γνώσεις και δεν διατίθεται γενικά σε όλες τις μονάδες εντατικής θεραπείας. Αντιθέτως, οι εξετάσεις για την αντοχή μπορούν να εκτελούνται από τους περισσότερους κλινικούς ιατρούς. Εντούτοις, για να γίνει σωστά η εξέταση, απαιτείται εγρήγορση και προσοχή από τον ασθενή, με την κινητικότητα και την αντοχή να συμμετέχει στην αξιολόγηση και των δώδεκα κύριων μυϊκών ομάδων των άκρων.⁴

5.2 ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η υψηλή επαγρύπνηση του ιατρονοσηλευτικού προσωπικού είναι καθοριστικής σημασίας για την πρόιμη εκτίμηση των ασθενών της ΜΕΘ που εμφανίζουν νευρομυϊκή αδυναμία. Πολλές παθολογικές καταστάσεις μπορεί να συνδέονται με την CIP και την CIM.¹ Η διαφορική διάγνωση απαιτεί την επεξεργασία του ασθενή για άλλες ασθένειες που έχουν παρόμοια συμπτώματα με αυτά της CIPNM. Τέτοιες περιπτώσεις, είναι οι οξείες και χρόνιες νευροπάθειες - απομυελινωτικής νευροπάθειας, οι νευροπάθειες ανεπάρκειας βιταμινών (B1, B6, B12, βιταμίνης E) που θα μπορούσαν να συμβούν κατά τη διάρκεια μακράς νοσηλείας.

Η αμυοτροφική πλευρική σκλήρυνση (amyotrophic lateral sclerosis – ALS) είναι μια άλλη περίπτωση καθώς 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.³⁸

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. Υπάρχουν πολλά στοιχεία που υποδεικνύουν ότι η απώλεια νευραξόνων μπορεί να αναπτυχθεί σε ασθενείς με GBS.^{13,49}

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* με διάρροια, συχνά προηγείται της εμφάνισης προοδευτικής αδυναμίας και αισθητηριακών διαταραχών κατά 2-4 εβδομάδες. Οι

φλεγμονώδεις ενδείξεις έχουν υποχωρήσει από την στιγμή που εμφανίζονται νευρολογικά συμπτώματα και αδυναμία στα άκρα. Κανένα κλινικό ή ηλεκτροφυσιολογικό σημάδι 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 ασθένειες.⁴⁹

Οι ασθενείς που υποβάλλονται σε χειρουργικές επεμβάσεις μπορούν επίσης να αναπτύξουν αξονικές νευροπάθειες. Ο χρόνος έναρξης είναι εντός ενός 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.^{49,50}

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.⁵⁰

5.3 ΠΡΟΛΗΨΗ ΑΝΑΠΤΥΞΗΣ ΚΑΙ “ΘΕΡΑΠΕΙΑ” ΤΗΣ ΠΟΛΥΝΕΥΡΟΜΥΟΠΑΘΕΙΑΣ

Η CIPNM η οποία όχι μόνο έχει άμεσες επιζήμιες επιπτώσεις στην πρόκληση απογαλακτισμού, αλλά προκαλεί και μακροπρόθεσμα προβλήματα εξαιτίας της παρατεταμένης αποκατάστασης, είναι μια σημαντική αιτία νοσηρότητας σε ασθενείς που επιβιώνουν στην οξεία φάση. Μέχρι πρόσφατα, συνιστώνται μόνο προληπτικά μέτρα στους ασθενείς, τα οποία αποβλέπουν στη μείωση έκθεσης στους παράγοντες κινδύνου και στην εφαρμογή υποστηρικτικών μεθόδων.^{9,36,42} Ο κυριότερος στόχος του επαγγελματία υγείας είναι η αντιμετώπιση της βασικής αιτίας για την οποία ο ασθενής εισάγεται στη ΜΕΘ, η αποφυγή των επιπλοκών κατά την παραμονή του και η πρόληψη των παραγόντων κινδύνου που οδηγούν στην ανάπτυξη της διαταραχής.¹ Οι επιπλοκές της CIPNM συνδέονται με τη σήψη, την υπεργλυκαιμία, την παρατεταμένη ακινητοποίηση, τη διάρκεια του μηχανικού αερισμού καθώς και τη χρήση κορτικοστεροειδών και νευρομυϊκών αποκλειστών.³⁶

Η πρόωμη αντιμετώπιση ή καταπολέμηση της σήψης, η πρόληψη της επιβλαβούς φλεγμονώδους αλληλουχίας που ενεργοποιεί και οι άμεσες συνέπειες που ακολουθούν, αποτελεί κύριο στόχο του επαγγελματία υγείας. Σκοπός είναι η αναγνώριση του υπεύθυνου παράγοντα και η καταπολέμηση του. Συνέπειες από την ανάπτυξη της σήψης όπως είναι οι διαταραχές πήξης και οι καρδιακές αρρυθμίες πρέπει να αντιμετωπίζονται κατάλληλα. Αν παρατηρηθεί αδυναμία στο ανώτερο αναπνευστικό ο ασθενής θα πρέπει να διασωληνωθεί και να του παρασχεθούν επαρκείς ποσότητες οξυγόνου.

Αυτή η πρόωμη και επιθετική θεραπεία είναι δυνατόν να εμποδίσει την ανάπτυξη της MOF. Η ενδοφλέβια χορήγηση ανοσοσφαιρίνης για την θεραπεία της CIPNM παραμένει αμφισβητούμενη εξαιτίας των λιγοστών στοιχείων που υπάρχουν για τις παρενέργειές της. Πιστεύεται όμως, πως μπορεί και μειώνει τον κίνδυνο πρόκλησης διαταραχής σε ασθενείς με σήψη και πολυοργανική ανεπάρκεια. Πάντως, η εφαρμογή άσηπτων τεχνικών κατά την επιτέλεση νοσηλευτικών πράξεων είναι ιδιαίτερης σημασίας, αφού μειώνει σημαντικά τον κίνδυνο εμφάνισης σήψης και προλαμβάνει τις συνέπειές της.¹

Η υπεργλυκαιμία, που συναντάται συνήθως σε ασθενείς στη οξεία φάση της νόσου, θεωρείται ως ισχυρός ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου στην ανάπτυξη της CIPNM.⁶ Επί του παρόντος, τα ισχυρότερα στοιχεία για την πρόληψη της CIPNM είναι ο αυστηρός γλυκαιμικός έλεγχος με εντατική θεραπεία ινσουλίνης.⁴² Η θεραπεία με ινσουλίνη που στοχεύει στην ομαλοποίηση της γλυκόζης, φάνηκε ότι μείωσε σημαντικά την εμφάνιση ηλεκτροφυσιολογικών σημείων CIPNM και την ανάγκη για παρατεταμένο μηχανικό αερισμό σε ασθενείς της ΜΕΘ.⁴⁵

Μελέτες από τον van den Berghe και τους συναδέλφους του, ανέφεραν ότι η εντατική θεραπευτική αγωγή με ινσουλίνη συσχετίστηκε με χαμηλότερη συχνότητα εμφάνισης της CIPNM.³⁹ Η ίδια η ινσουλίνη έχει μερικά πιθανά ευεργετικά αποτελέσματα, συμπεριλαμβανομένων των αντιφλεγμονωδών επιδράσεων, της ενδοθηλιακής προστασίας, της βελτίωσης της δυσλιπιδαιμίας και είναι επίσης μια αναβολική ορμόνη.⁹ Ωστόσο, τα πιθανά οφέλη θα πρέπει να σταθμίζονται προσεκτικά έναντι της πιθανότητας σοβαρής υπογλυκαιμίας.⁴²

Έχουν πραγματοποιηθεί πρόσφατα αρκετές μελέτες σχετικά με τον έλεγχο επιπέδων γλυκόζης στη ΜΕΘ. Μια από αυτές, αξιολόγησε την επίδραση της εντατικής θεραπείας με ινσουλίνη σε ιατρικούς και χειρουργικούς πληθυσμούς με στόχο η γλυκόζη του αίματος να είναι 80 έως 110 mg / dL έναντι της συμβατικής ινσουλινοθεραπείας στην οποία η ινσουλίνη ξεκίνησε όταν η γλυκόζη αίματος αυξήθηκε πάνω από 220 mg / dL και σταμάτησε στις τιμές κάτω από 180 mg / dL.

Στην μελέτη αυτή, η εντατική θεραπεία με ινσουλίνη μείωσε σημαντικά την επίπτωση της CIPNM που ανιχνεύθηκε στη συστηματική ηλεκτροφυσιολογική έρευνα σε ασθενείς της ΜΕΘ για τουλάχιστον 1 εβδομάδα, από 25% έως 49% στον χειρουργικό πληθυσμό και από 39% έως 51% στον ιατρικό. Επίσης, η ανάγκη για παρατεταμένο μηχανικό αερισμό τουλάχιστον 2 εβδομάδων, μειώθηκε από 42% σε 32% στον χειρουργικό και από 47% σε 35% στον ιατρικό πληθυσμό. Η πολυπαραγοντική ανάλυση απέδωσε την ευεργετική επίδραση στο γλυκαιμικό έλεγχο, ενώ η ευεργετική επίδραση στον παρατεταμένο μηχανικό αερισμό οφειλόταν στη δόση της ινσουλίνης.^{9,36}

Τα φαρμακευτικά σκευάσματα που αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης νευρομυϊκής παράλυσης πρέπει να χορηγούνται προσεκτικά. Αυτό ισχύει για τα

κορτικοστεροειδή, τους νευρομυϊκούς αποκλειστές και άλλους παράγοντες που επιδρούν στη νευρομυϊκή σύναψη.¹ Η χρήση των κορτικοστεροειδών θα μπορούσε να είναι ενδιαφέρουσα, καθώς υπάρχει όφελος επιβίωσης σε ορισμένες ομάδες ασθενών της ΜΕΘ με ARDS και οξύ άσθμα.⁹ Τα κορτικοστεροειδή μπορούν επίσης να μειώσουν τη διάρκεια της MOF σε ασθενείς με σήψη.

Επιπλέον, όταν θεραπεύεται η ταυτόχρονη υπεργλυκαιμία, μπορεί να έχουν ευεργετικά νευρομυϊκά αποτελέσματα, πιθανώς λόγω αντιφλεγμονωδών ιδιοτήτων τους.^{9,36} Παρ' όλα αυτά η χρήση τους πρέπει να είναι προσεκτική στις περιπτώσεις όπου το όφελος τίθεται σε αμφισβήτηση, ειδικά σε αυτούς που διατρέχουν υψηλό κίνδυνο ανάπτυξης πολυνευρομυοπάθειας όπως είναι οι σηπτικοί ασθενείς.¹ Η ανάπτυξη της CIPNM συχνά συνδέεται με τις υψηλές δόσεις κορτικοστεροειδών.^{1,39} Γι' αυτό και τα κορτικοστεροειδή, εάν χορηγούνται πρέπει να χρησιμοποιούνται σε ελάχιστη δόση για όσο το δυνατόν συντομότερη περίοδο.⁹

Οι παράγοντες νευρομυϊκού αποκλεισμού χρησιμοποιούνται για πολλές ενδείξεις όπως επείγουσα διασωλήνωση, αναπνευστική ανεπάρκεια και ενδοκρανιακή υπέρταση.³⁶ Γενικά, οι μηχανικά αεριζόμενοι ασθενείς συχνά λαμβάνουν νευρομυϊκούς αποκλειστές. Η χρήση των NMBAς μπορεί να καθυστερήσει την ανάκτηση των ασθενών από τη CIPNM, αυξάνοντας έτσι τη διάρκεια του μηχανικού αερισμού, τη διάρκεια παραμονής στη ΜΕΘ και τα ποσοστά θνησιμότητας.⁶

Είναι σημαντικό να λαμβάνεται υπόψη η νεφρική λειτουργία, καθώς ορισμένοι νευρομυϊκοί παράγοντες υφίστανται απέκκριση μέσω των νεφρών.³⁹ Οι αμινοστεροειδείς ενώσεις μπορεί να συσσωρεύονται σε ασθενείς με νεφρική ή ηπατική ανεπάρκεια, οδηγώντας σε αυξημένη μυϊκή αδυναμία.⁶ Αν είναι δυνατόν, η χορήγηση των NMBAς θα πρέπει να γίνεται διακεκομμένα και να εκτιμάται σε καθημερινή βάση η ανάγκη συνέχισής τους, ενώ θα πρέπει να αποφεύγεται η χορήγηση τους για περισσότερο από 48 ώρες.¹

Η μείωση της διάρκειας ακινητοποίησης θα μπορούσε επίσης να μειώσει τη συχνότητα εμφάνισης της CIPNM, καθώς η παρατεταμένη παραμονή στο κρεβάτι και η μηχανική υποστήριξη προκαλούν καταβολική κατάσταση, μυϊκή ατροφία και απώλεια αντοχής. Έρευνες δείχνουν ότι η πρόωρη άσκηση και κινητοποίηση είχαν καλύτερα λειτουργικά αποτελέσματα στην αποχώρηση από το νοσοκομείο και στον απογαλακτισμό των ασθενών.³⁶

Η μείωση της διάρκειας ακινητοποίησης μπορεί αρχικά να επιτευχθεί με τη μείωση των επιπέδων καταστολής. Η λογική αυτή αποσκοπεί στη χορήγηση καταστολής στο ελάχιστο επίπεδο που απαιτείται για την άνεση και την ασφάλεια των ασθενών.⁴⁵ Η κατάλληλη προφύλαξη από την εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση είναι επίσης σημαντική. Η σωστή τοποθέτηση των άκρων για την πρόληψη εξέλιξης έλκους πίεσης είναι το κρίσιμο προληπτικό μέτρο για τους ασθενείς της ΜΕΘ. Επιπλέον, οι ασθενείς πρέπει να υποβάλλονται σε πλήρεις τακτικές αξιολογήσεις του δέρματος για έγκαιρη ανίχνευση αλλά και θεραπεία της ανάπτυξης έλκους.¹¹

Η πρόωμη φυσιοθεραπεία προσαρμοσμένη στην ιατρική κατάσταση, την μυϊκή δύναμη και το επίπεδο συνεργασίας είναι μια ακόμα στρατηγική που αποδείχτηκε εφικτή και ασφαλής στη ΜΕΘ και αποσκοπεί στη μείωση της διάρκειας ακινητοποίησης. Σε μια έρευνα, η έγκαιρη κινητοποίηση εντός 72 ωρών από την έναρξη του μηχανικού αερισμού και η καθημερινή διακοπή της καταστολής είχαν αρκετά ικανοποιητικά αποτελέσματα.⁴⁵ Οι ασκήσεις που οδηγούν στην κινητοποίηση περιλαμβάνουν παθητικό εύρος κίνησης, ασκήσεις κίνησης στην κλίνη, καθώς και σε καθιστή θέση στην άκρη του κρεβατιού. Αυτές οι ασκήσεις μπορεί να μειώσουν την μυϊκή ατροφία και οδηγούν σε βελτιωμένη αντοχή και φυσική λειτουργία. Επιπλέον, η κινητοποίηση και η άσκηση μπορούν να μειώσουν το οξειδωτικό στρες και τη φλεγμονή, να αποτρέψουν την αντίσταση στην ινσουλίνη και τη μικροαγγειακή δυσλειτουργία, γεγονός που μπορεί να βελτιώσει την νόσο.⁴²

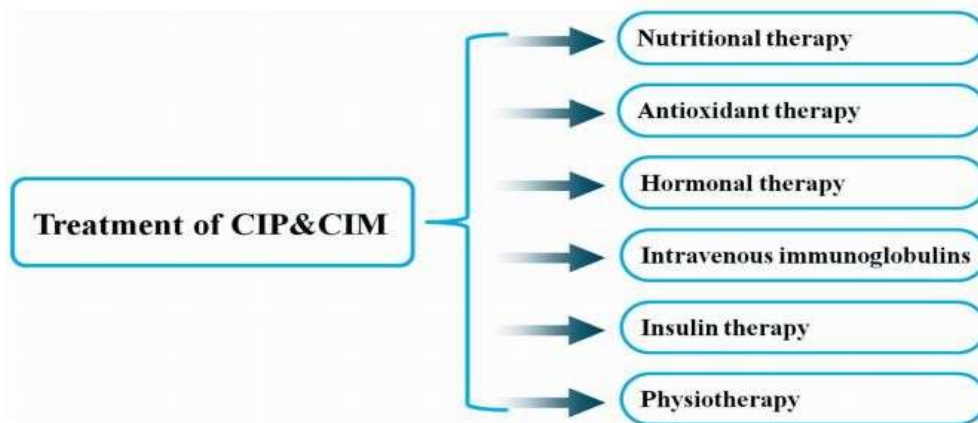
Ο Ali και οι συνεργάτες του, περιέγραψαν 35 ασθενείς που έλαβαν διαλείπουσα φυσικοθεραπεία, έναντι 19 ασθενών που λάμβαναν για πέντε ημέρες την εβδομάδα 30 λεπτά εντατικής φυσικοθεραπείας. Το 32% εκείνων με αυξημένο χρόνο φυσικοθεραπείας αποχώρησε για το σπίτι, έναντι 11% εκείνων με τη διακεκομμένη, ενώ και στις δυο ομάδες το 57% αποχώρησε στην αποκατάσταση.¹¹ Σε μια άλλη μελέτη 49 ασθενών που απέτυχαν να απογαλακτιστούν από τον μηχανικό αερισμό για τουλάχιστον 14 ημέρες, η αποκατάσταση ολόκληρου του σώματος και η εκγύμναση των αναπνευστικών μυών έδειξαν να βελτιώνουν τη δύναμη, το αποτέλεσμα απογαλακτισμού και τη λειτουργική κατάσταση.³⁶

Ένας σημαντικός αριθμός ασθενών της ΜΕΘ δεν είναι σε θέση να συμμετάσχουν νωρίς στην ενεργό κινητοποίηση. Σε αυτόν τον πληθυσμό, η ηλεκτρική διέγερση των μυών (electrical muscles stimulation - EMS) θα μπορούσε θεωρητικά να

χρησιμοποιηθεί για την ενεργοποίηση και την καλλιέργεια των μυών κατά τη διάρκεια αυτής της φάσης.⁴⁵ Το EMS προκαλεί παθητική σύσπαση των μυών μέσω ηλεκτρικών παλμών χαμηλής τάσης που διανέμονται μέσω ηλεκτροδίων δέρματος τοποθετημένων πάνω σε ομάδες μυών (π.χ. τετρακέφαλο μυ).⁴² Είναι σημαντικό ότι το EMS μπορεί να ξεκινήσει αμέσως μετά την εισαγωγή στην ΜΕΘ και θα μπορούσε να διευκολύνει την ταχύτερη πρόοδο κινητοποίησης.³⁹

Η σοβαρή μυϊκή ατροφία λόγω καταβολικής κατάστασης σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς θεωρείται γενικά ότι συμβάλλει στη μυϊκή αδυναμία. Ένα θρεπτικό έλλειμμα αναπτύσσεται γρήγορα κατά την CIPNM λόγω δυσλειτουργίας του γαστρεντερικού σωλήνα.³⁶ Η διόρθωση του θρεπτικού ελλείμματος χρησιμοποιώντας παρεντερική διατροφή φαίνεται ότι ήταν η αρχική αντιμετώπιση. Παρ' όλα αυτά, το πρότυπο αυτό προσβλήθηκε πρόσφατα από τον Puthuchery και του συνεργάτες του, οι οποίοι ανέφεραν ότι η αυξημένη παροχή πρωτεϊνών κατά την διάρκεια της πρώτης εβδομάδας στη ΜΕΘ, συσχετίστηκε με πιο έντονη απώλεια μυών. Επιπλέον, αποφεύγοντας την παρεντερική διατροφή κατά την διάρκεια της πρώτης εβδομάδας στη ΜΕΘ, σε σύγκριση με την έγκαιρη συμπλήρωση της ανεπαρκούς εντερικής σίτισης, μείωσε την συχνότητα εμφάνισης αδυναμίας και ενίσχυσε την ανάκτηση της.⁴⁵

Ωστόσο, δεν έχει αποδειχτεί σε μελέτες η ύπαρξη στατιστικής σημαντικότητας μεταξύ της χορήγησης εντερικής και παρεντερικής διατροφής και της ανάπτυξης της CIPNM. Η επαρκής χορήγηση εντερικής και παρεντερικής διατροφής είναι απαραίτητη, αφού σε άλλη περίπτωση ο οργανισμός θα αναγκαστεί να χρησιμοποιήσει τους μυϊκούς ιστούς για να καλύψει τις ενεργειακές του ανάγκες. Επομένως, η ορθή χορήγηση εντερικών διαλυμάτων αποτελεί βασική διαδικασία για την αποφυγή ανάπτυξης της CIPNM.¹



Σχήμα 1.12 Θεραπευτικές στρατηγικές για πολυνευροπάθεια (CIP) και μυοπάθεια (CIM). Τα υποστηρικτικά μέτρα περιλαμβάνουν τις διατροφικές παρεμβάσεις, τις αντιοξειδωτικές θεραπείες, την αντικατάσταση ορμονών και τις ανοσοσφαιρίνες. Η εντατική θεραπεία με ινσουλίνη βελτιώνει τον έλεγχο της γλυκόζης αίματος και μειώνει ανεξάρτητα τη συχνότητα εμφάνισης CIP και CIM. Απαιτείται επίσης έγκαιρη αποκατάσταση που συνδυάζει κινητοποίηση με φυσιοθεραπεία.³⁴

5.4 ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ

Οι νευρομυϊκές επιπλοκές που μπορεί να προκληθούν είναι συχνές και μπορεί να είναι σοβαρές και επίμονες, με σημαντική εξασθένηση της σωματικής λειτουργίας και της μακροπρόθεσμης ποιότητας ζωής του ασθενή. Η διαχείριση θα πρέπει να στοχεύει στη βελτιστοποίηση της διαθέσιμης περίθαλψης για τους ασθενείς με CIPNM, βραχυπρόθεσμα και μακροπρόθεσμα με διεπιστημονική προσέγγιση.^{8,42}

Η πρόωρη αποκατάσταση βελτιώνει τη μυϊκή δύναμη, τη σωματική λειτουργία και την ποιότητα ζωής στους ασθενείς της ΜΕΘ. Η σωματική δραστηριότητα και η άσκηση, γενικά, είναι ένας από τους κύριους δείκτες για την προστασία και την προώθηση της υγείας. Τα ευεργετικά αποτελέσματα της άσκησης συμβάλλουν στην αποκατάσταση και στην πρόληψη επιπλοκών από την παρατεταμένη ανάπαυση στο κρεβάτι. Είναι σημαντικό να σχεδιάζεται ένα πρόγραμμα ατομικής κινητοποίησης για κάθε ασθενή μετά την είσοδό του στη ΜΕΘ.

Οι τεχνικές κινητοποίησης πρέπει να είναι ανάλογες με τις ικανότητες του ασθενή, αλλά και με το επίπεδο συνεργασίας του. Η έντονη φυσικοθεραπεία είναι σημαντική και αποτελεί την κύρια θεραπευτική μέθοδο αποκατάστασης για τη CIPNM. Υπάρχουν πολλές τεχνικές που μπορούν να χρησιμοποιηθούν, όπως η τοποθέτηση του

ασθενή στο κρεβάτι, η μεταφορά στην καρέκλα, η ορθοστατική, η τεχνική περπατήματος, η επανεκπαίδευση της ισορροπίας και οι παθητικές ή ενεργουποβοηθούμενες ασκήσεις ή ασκήσεις με αντίσταση, καθώς και η χρήση του ποδηλάτου στο κρεβάτι. 6,13,48

Είναι σημαντική η αξιολόγηση από τους επαγγελματίες υγείας των ασθενών που βρίσκονται σε υψηλές δόσεις στεροειδών και νευρομυϊκών αποκλειστών, για να προσαρμόσουν τις δόσεις σύμφωνα με την κατάσταση των ασθενών, αν αυτή το απαιτεί. Επιπλέον, η ισορροπημένη διατροφή είναι απαραίτητη για την πρόληψη της μυϊκής ατροφίας. Λόγω της εκροής αμινοξέων από τον μυ του ασθενή, η θρεπτική υποστήριξη πρέπει να περιλαμβάνει τη συμπλήρωση συγκεκριμένων αμινοξέων, όπως η γλουταμίνη και η αργινίνη, που μπορεί να αυξήσουν τη σύνθεση μυϊκής πρωτεΐνης. Η γλουταμίνη πιστεύεται ότι διεγείρει τη σύνθεση πρωτεϊνών και συμβάλλει στην αναστολή της καταστροφής τους.

Όταν ο Bolton και οι συνάδελφοί του περιέγραψαν για πρώτη φορά τη CIPNM, πρότειναν ότι ο υποσιτισμός μπορεί να αποτελεί αιτία του προβλήματος. Η έναρξη της σίτισης, κατά προτίμηση εντερική, όσο το δυνατόν νωρίτερα μετά την εισαγωγή στο νοσοκομείο σε συνδυασμό με την κατάλληλη συμπλήρωση αμινοξέων μπορεί να μειώσει ή να σταματήσει τις επιδράσεις της CIPNM. Οι επαγγελματίες υγείας, πρέπει να γνωρίζουν τη νόσο και να παρέχουν παρεμβάσεις για την πρόληψη της έγκαιρης αντίχενωσης και διαχείρισης της ποιότητας ζωής των ασθενών.^{6,8}

Η νέα τεχνολογία αποκατάστασης, όπως η νευρομυϊκή ηλεκτρική διέγερση, μπορεί να είναι χρήσιμη στο πλαίσιο ενός προγράμματος πρώιμης αποκατάστασης στη ΜΕΘ. Η ηλεκτρική διέγερση των μυών βοηθά στην πρόληψη της ICUAW, καθώς οι μελέτες δείχνουν ότι το EMS αποτρέπει μερικώς την μυϊκή ατροφία σε βαρέως πάσχοντες.^{39,42} Είναι σημαντικό ότι το EMS πρέπει να ξεκινήσει αμέσως μετά την εισαγωγή στην ICU και μπορεί να διευκολύνει την ταχύτερη πρόοδο κινητοποίησης. Μπορεί να προσφέρει μια ευκαιρία για πρώιμη αποκατάσταση, ακόμα και όταν ο ασθενής δεν μπορεί να συμμετάσχει ενεργά. Μερικοί ασθενείς μπορεί να μην είναι σε θέση να κινητοποιηθούν ενεργά κατά τη διάρκεια της οξείας φάσης και η ηλεκτρική διέγερση των μυών μπορεί

συνεπώς να είναι μια μέθοδος για τη διατήρηση της μυϊκής μάζας και την μείωση του καταβολισμού των μυών.^{36,39,46}

Έχει χρησιμοποιηθεί ιδιαίτερα σε ασθενείς με σοβαρή Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια και Χρόνια Καρδιακή Ανεπάρκεια. Αυτοί οι ασθενείς δεν είναι σε θέση να συμμετέχουν σε ένα πιο ενεργό πρόγραμμα άσκησης. Σε υγιείς εθελοντές, το EMS μπορεί να βελτιώσει ή να διατηρήσει τη μυϊκή του δύναμη με την πρόληψη της ατροφίας, μέσω της διεγερμένης συστολής των μυών.^{46,48}

Η παρέμβαση αυτή αποδείχθηκε αποτελεσματική, βοηθώντας στη διατήρηση της μυϊκής μάζας και της αντοχής, του ταχύτερου απογαλακτισμού από τον αναπνευστήρα και της πρόληψης της ICUAW. Οι καθημερινές συνεδρίες ηλεκτρικής νευρομυϊκής διέγερσης στα δύο πόδια, είχαν ως αποτέλεσμα σημαντικά χαμηλότερα ποσοστά μυϊκής αδυναμίας. Τα προκαταρκτικά αποτελέσματα σε μικρά δείγματα ασθενών, υποσχέθηκαν και διαπίστωσαν ότι το EMS ήταν αποτελεσματική μέθοδος πρόληψη της ICUAW καθώς διατηρούσε τη μυϊκή μάζα, βελτιώνοντας παράλληλα την διεγερσιμότητα των μυϊκών μεμβρανών.^{36,39,42,48}

Η εργομετρία, είναι ένα άλλο καινοτόμο εργαλείο αποκατάστασης που μπορεί να παράσχει παθητική, ενεργό-υποβοηθούμενη ή ενεργή σειρά ασκήσεων κίνησης. Σε μία πρόσφατη μελέτη 90 βαρέως πάσχοντων ασθενών, αυτοί που τυχαιοποιήθηκαν σε κύκλους εργοταξίας εμφάνισαν βελτιώσεις στην λειτουργία των τετρακέφαλων μυών, καλύτερη φυσική κατάσταση και γρηγορότερη αποκατάσταση μέχρι την έξοδό τους από το νοσοκομείο. Η εργομετρική κλινική μπορεί να προσφέρει κατάρτιση μυϊκής δύναμης και εύρος ασκήσεων κίνησης για ασθενείς της ΜΕΘ, είτε με ενεργό ποδηλασία είτε με παθητική ποδηλασία και μπορεί επίσης να διατηρήσει τη μυϊκή δύναμη και λειτουργία.^{42,46}

Η μυϊκή αδυναμία και η μειωμένη αισθητηριακή λειτουργία, παρατηρούνται συχνά σε ένα χρόνο μετά την εμφάνιση της CIP. Η διάρκεια παραμονής των ασθενών στη ΜΕΘ παρατείνεται λόγω μυϊκής αδυναμίας. Σε ορισμένες περιπτώσεις, η μυϊκή αδυναμία είναι εξαιρετική και οδηγεί σε τετραπληγία που εμποδίζει την κινητοποίηση. Ωστόσο, δεν είναι γνωστό σε ποιο βαθμό η ανάκτηση μπορεί να πραγματοποιηθεί αυθόρμητα. Παραμένει ασαφές ποια είναι τα χαρακτηριστικά της CIP στην παρατεταμένη περίοδο αποκατάστασης, διότι η μακροπρόθεσμη έκβαση μπορεί να προσδιοριστεί όχι μόνο

από τη CIP αλλά και από πολλούς άλλους παράγοντες όπως η αρχική ασθένεια και η συννοσηρότητα.⁶¹

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ

1.1 Σκοπός της έρευνας

Σκοπός της παρούσας έρευνας, ήταν να μελετηθούν οι γνώσεις των προπτυχιακών φοιτητών του τμήματος Νοσηλευτικής αναφορικά με την πολυνευρομυοπάθεια της Μονάδας Εντατικής Θεραπείας. Ειδικότερα, οι στόχοι των ερωτημάτων της μελέτης ήταν οι παρακάτω:

- Σε τι βαθμό κατέχουν οι φοιτητές γνώσεις σχετικά με τη νευρολογία;
- Ποιές είναι οι γνώσεις των φοιτητών όσον αφορά την πολυνευρομυοπάθεια της ΜΕΘ;
- Υπάρχει διαφορά στις γνώσεις μεταξύ των διαφορετικών ετών σπουδών;

Ο απώτερος στόχος της έρευνας ήταν διττός: α) να εξεταστεί αν υπάρχουν ελλείμματα σε βασικές γνώσεις των φοιτητών όσον αφορά την νευρολογία και β) να μελετηθεί ο βαθμός στον οποίο οι φοιτητές είναι ευαισθητοποιημένοι απέναντι στη συγκεκριμένη νόσο.

1.2. Υλικό

Για τις ανάγκες της έρευνας δημιουργήθηκε ερωτηματολόγιο το οποίο αποτελούνταν από δύο μέρη. Το πρώτο μέρος του ερωτηματολογίου περιλάμβανε ερωτήσεις σχετικά με τα δημογραφικά στοιχεία των φοιτητών και πιο αναλυτικά, το φύλο, το έτος σπουδών και την ηλικία. Στο δεύτερο μέρος του ερωτηματολογίου συμπεριλήφθηκαν:

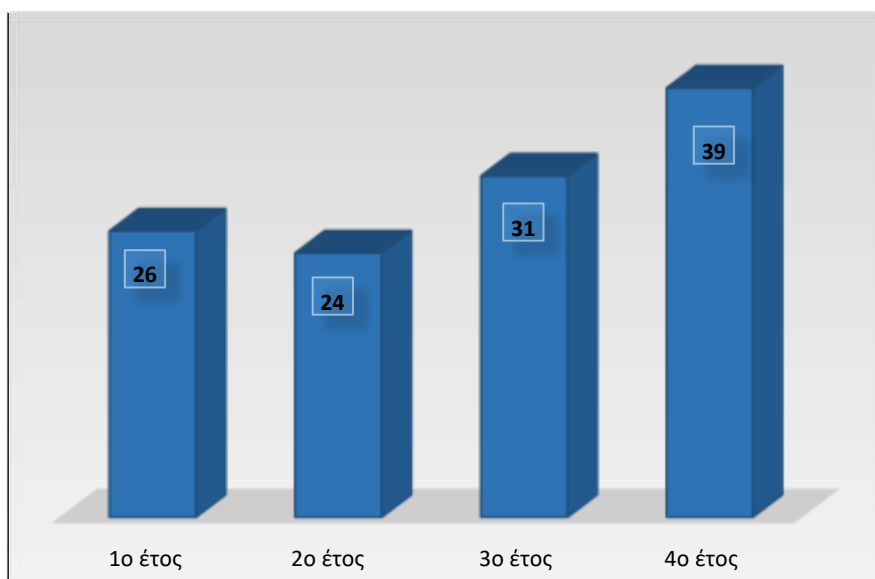
- Ερωτήσεις σχετικά με τις βασικές γνώσεις των φοιτητών όσον αφορά την νευρολογία.

- Ερωτήσεις σχετικά με την πολυνευρομυοπάθεια της ΜΕΘ και τις γνώσεις των φοιτητών για αυτήν.

1.3. Συμμετέχοντες

Στην έρευνα συμμετείχαν 120 φοιτητές του τμήματος Νοσηλευτικής του Πανεπιστημίου Πατρών. Συγκεκριμένα 26 του 1^{ου} έτους, 24 του 2^{ου} έτους, 31 του 3^{ου} έτους και 39 του 4^{ου} έτους. Στους Πίνακες που ακολουθούν φαίνονται τα δημογραφικά στοιχεία των φοιτητών και για τα έτη σπουδών συνολικά. Η πλειοψηφία των συμμετεχόντων ήταν γυναίκες, ηλικίας 18-22 ετών.

ΦΥΛΟ	ΑΡΙΘΜΟΣ ΦΟΙΤΗΤΩΝ	ΗΛΙΚΙΑ	ΑΡ.ΦΟΙΤΗΤΩΝ
Άρρεν	24	18-19	4
		20-21	7
		22-23	12
		>24	1
Θήλυ	96	18-19	32
		20-21	28
		22-23	29
		>24	7



1.4. Διαδικασία

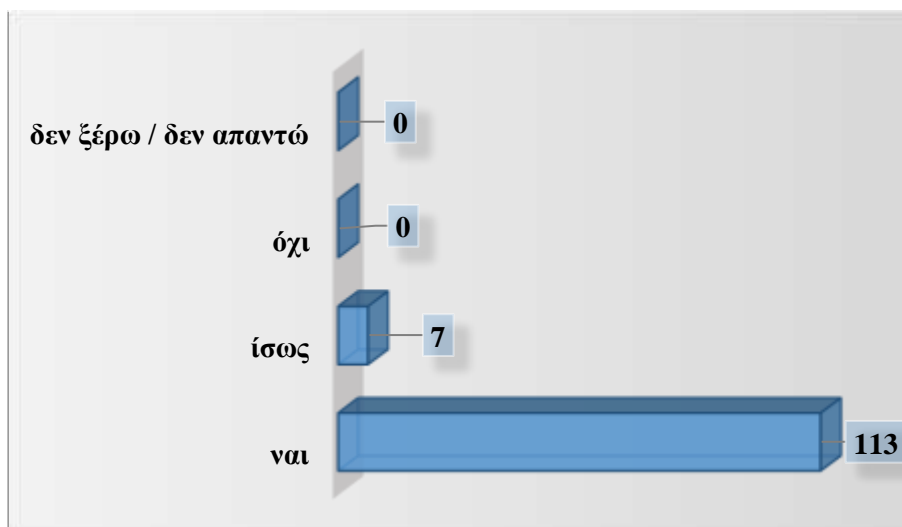
Η έρευνα πραγματοποιήθηκε το εαρινό εξάμηνο του ακαδημαϊκού έτους 20182019. Τα ερωτηματολόγια διανεμήθηκαν κατά τη διάρκεια διδασκαλίας υποχρεωτικών μαθημάτων, προκειμένου να διασφαλιστεί η μέγιστη δυνατή συμμετοχή των φοιτητών. Πριν τη διανομή των ερωτηματολογίων, πραγματοποιήθηκε μία σύντομη ενημέρωση των φοιτητών σχετικά με τον σκοπό της έρευνας και εξασφαλίστηκε η ανωνυμία της συμμετοχής των φοιτητών.

Στη συνέχεια έγινε στάθμιση του ερωτηματολογίου, όπου διανεμήθηκαν ερωτηματολόγια τυχαία σε 12 φοιτητές, 3 από κάθε έτος, προκειμένου να εκτιμηθούν τυχόν προβλήματα, όσον αφορά την δυσκολία στην κατανόηση των ερωτημάτων ή τον χρόνο που απαιτούνταν προκειμένου να απαντήσουν επαρκώς. Σε πρώτη φάση, εδόθησαν 15 λεπτά τα οποία και αποδείχθηκαν επαρκή, ενώ παράλληλα οι φοιτητές δήλωσαν ότι δεν παρουσίασαν ιδιαίτερες δυσκολίες στην κατανόηση των ερωτημάτων. Στη συνέχεια, οι 12 φοιτητές που συμμετείχαν στην στάθμιση αποκλείστηκαν από την συνέχεια της μελέτης. Μετά τη συλλογή των δεδομένων πραγματοποιήθηκε η στατιστική επεξεργασία τους. Στη συνέχεια θα αναλυθούν τα αποτελέσματα που προέκυψαν.

2. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

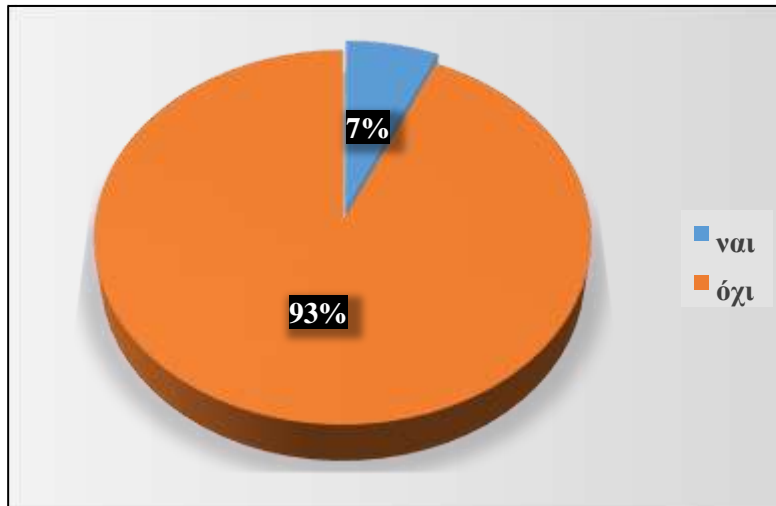
2.1 ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ – ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Ερώτηση 1. Θεωρείται ότι είναι χρήσιμες οι γνώσεις σχετικά με την νευρολογία;



Στην παραπάνω ερώτηση, όπως φαίνεται και στο γράφημα, οι φοιτητές απάντησαν σε συντριπτικό ποσοστό (94.2%) ότι θεωρούν χρήσιμες τις γνώσεις σχετικά με την νευρολογία. Ωστόσο, 7 από τους 120 φοιτητές (5.8%) υποστήριξαν ότι οι γνώσεις σχετικά με την νευρολογία ίσως να είναι χρήσιμες όσον αφορά τον κλάδο της νοσηλευτικής.

Ερώτηση 2.1 Έχετε παρακολουθήσει σχετικό μάθημα / ενότητα νευρολογίας;



Σύμφωνα με το παραπάνω γράφημα, το 93% των φοιτητών δήλωσε ότι δεν έχει παρακολουθήσει σχετικό μάθημα / ενότητα νευρολογίας. Ωστόσο, το 7% του συνόλου των φοιτητών που ερωτήθηκαν απάντησε θετικά στην ερώτηση.

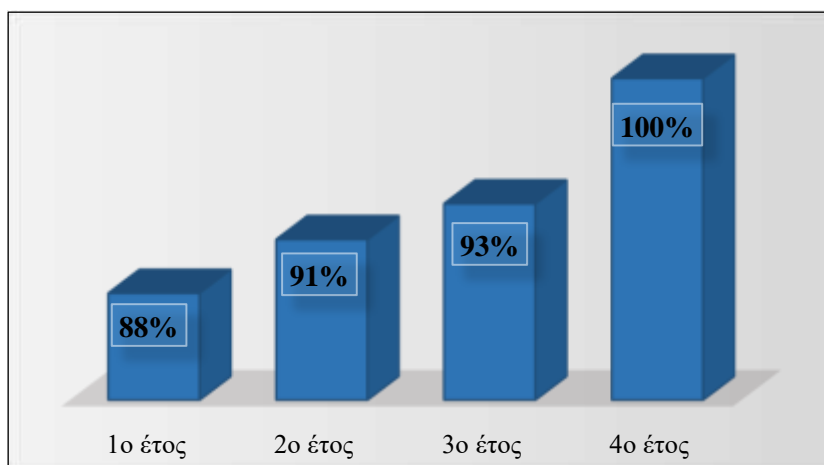
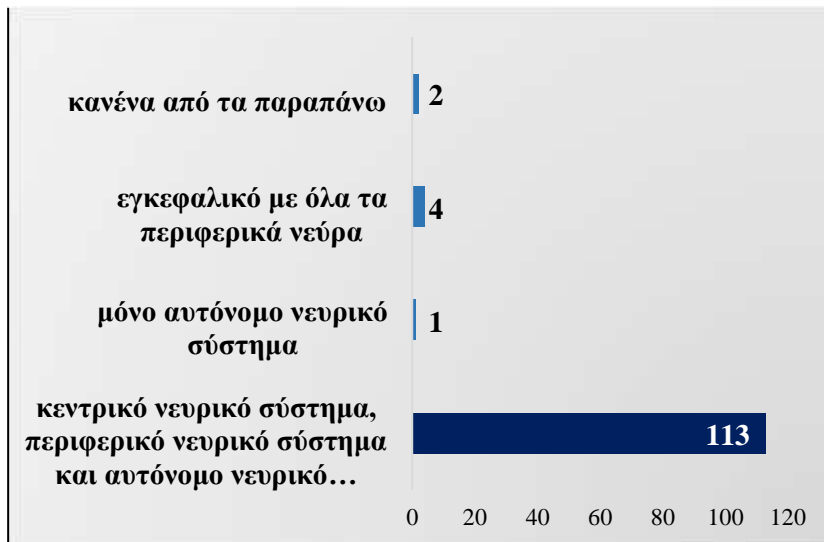
Ερώτηση 2.2 Αν ναι, από πού;

άλλο	0			
εκπαιδευτικό ίδρυμα	0			
ημερίδα / συνέδριο			3	
διαδίκτυο				4

Οι φοιτητές που δήλωσαν ότι έχουν παρακολουθήσει σχετικό μάθημα / ενότητα νευρολογίας υποστήριξαν ότι ήταν από κάποιο σχετικό συνέδριο / ημερίδα ή από το διαδίκτυο. Συγκεκριμένα, 3 φοιτητές από ημερίδα / συνέδριο και 4 από το διαδίκτυο. Ο αριθμός των φοιτητών που φάνηκε να έχουν αποκτήσει γνώσεις νευρολογίας είναι εξαιρετικά μικρός, δεδομένου ότι θα έπρεπε όλοι ή τουλάχιστον οι περισσότεροι φοιτητές του νοσηλευτικού κλάδου να απαντήσουν θετικά στην ερώτηση.

2.2 ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

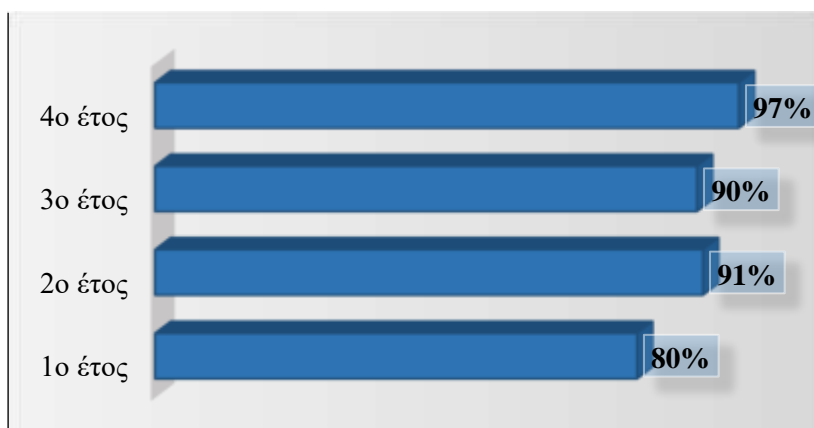
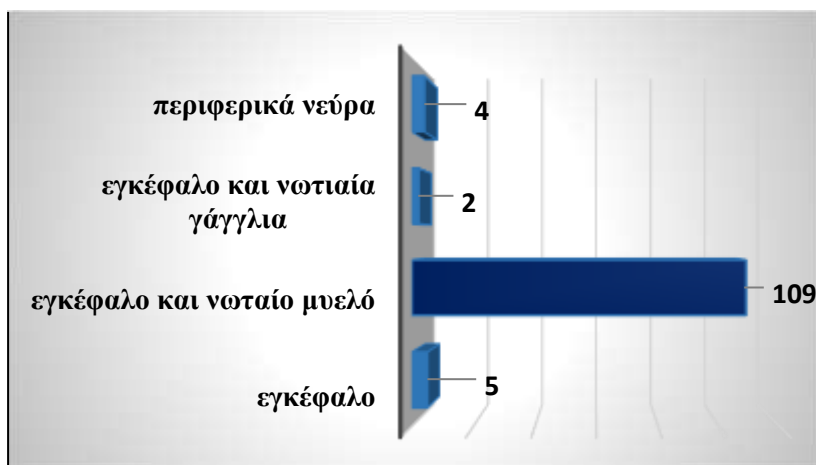
Ερώτηση 1. Το νευρικό σύστημα περιλαμβάνει:



Γραφήματα της ερώτησης 1.

Το πρώτο γράφημα απεικονίζει τις απαντήσεις της ερώτησης 1 καθώς και τον αριθμό των φοιτητών από όλα τα έτη που επέλεξαν κάθε μια από αυτές. Είναι αξιοσημείωτο ότι οι 113 φοιτητές από τους 120 που ερωτήθηκαν απάντησαν σωστά. Στο δεύτερο διάγραμμα απεικονίζεται το ποσοστό των φοιτητών που απάντησε σωστά ανά έτος. Τα ποσοστά ήταν ικανοποιητικά καθώς, στο 1^ο έτος απάντησε σωστά το 88% των φοιτητών, στο 2^ο το 91%, στο 3^ο το 93% και στο 4^ο το 100%. Παρόλο που στα πρώτα τρία έτη το ποσοστό επιτυχίας είναι υψηλό αλλά δεν φτάνει το 100%, στο 4^ο έτος επιτυγχάνεται, γεγονός που δηλώνει ότι οι τελειόφοιτοι έχουν σε μεγαλύτερο βαθμό γνώσεις συγκριτικά με τα υπόλοιπα έτη.

Ερώτηση 2. Το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα περιλαμβάνει:

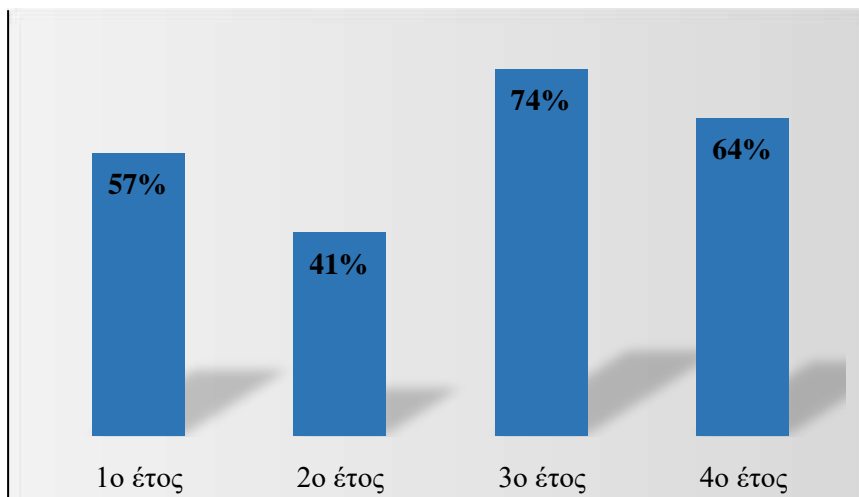
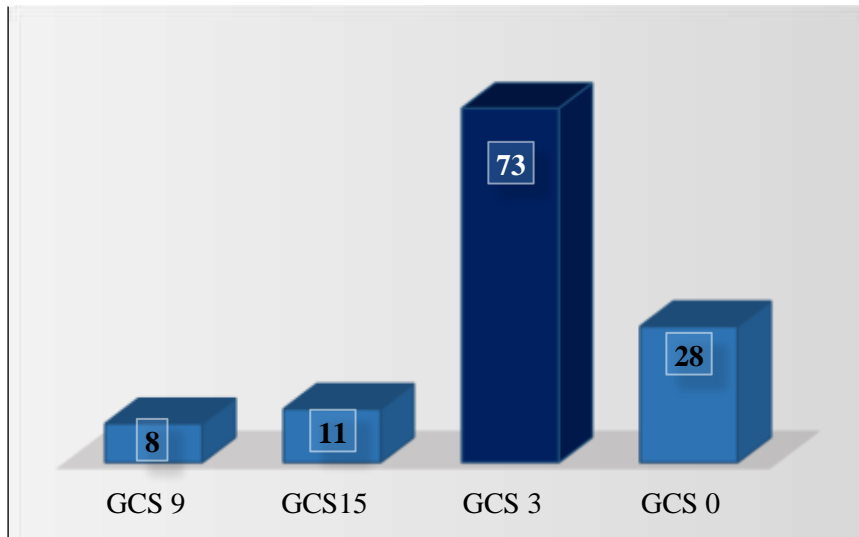


Γραφήματα της ερώτησης 2.

Στο πρώτο γράφημα αναπαριστώνται οι απαντήσεις της ερώτησης 2 καθώς και ο αριθμός των φοιτητών από όλα τα έτη που επέλεξε την κάθε μια από αυτές. Στο δεύτερο γράφημα έχει υπολογιστεί το ποσοστό των φοιτητών που απάντησε σωστά ανά έτος. Θα παρατηρούσε κανείς εδώ, ότι από τους 120 φοιτητές που ερωτήθηκαν, σωστά απάντησαν οι 109. Επίσης, σε όλα τα έτη τα ποσοστά είναι αρκετά ικανοποιητικά αφού το 80% του 1^{ου} έτους απάντησε σωστά, το 91% του 2^{ου}, το 90% του 3^{ου} και το 97% του 4^{ου}.

Ερώτηση 3. Σε κωματώδη ασθενή η τιμή της κλίμακας Γλασκόβης – GCS είναι

:

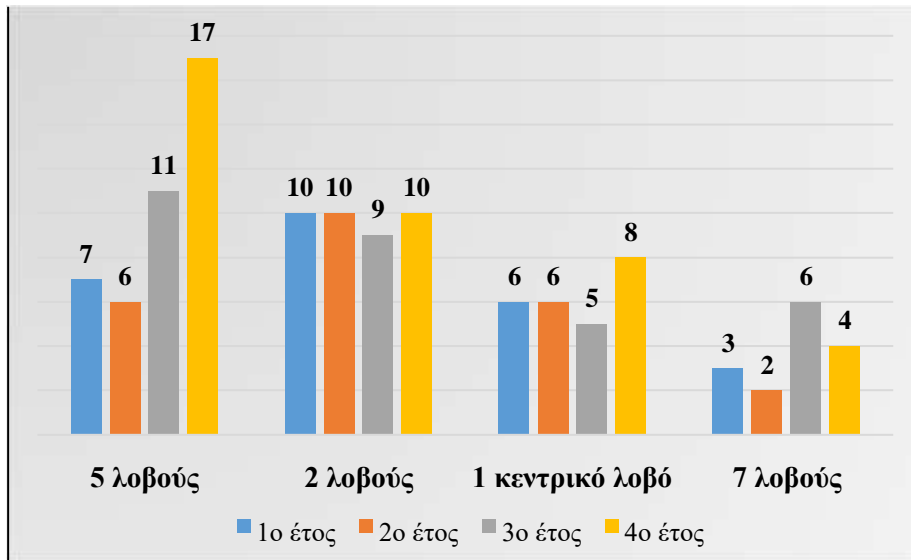


Γράφημα της ερώτησης 3.

Στο πρώτο γράφημα απεικονίζονται οι απαντήσεις της ερώτησης 3 καθώς και ο αριθμός των φοιτητών από όλα τα έτη που επέλεξε κάθε μια από αυτές. Από τους 120 φοιτητές που ερωτήθηκαν, οι 73 απάντησαν σωστά. Σύμφωνα με το δεύτερο γράφημα, όπου απεικονίζεται το ποσοστό των φοιτητών ανά έτος που απάντησε σωστά, παρατηρεί κανείς ότι οι φοιτητές του 1^{ου} έτους απάντησαν καλύτερα από εκείνους του 2^{ου}, οι οποίοι είχαν το χαμηλότερο ποσοστό σωστών απαντήσεων. Το 3^ο και 4^ο έτος

είχαν υψηλότερα ποσοστά επιτυχίας εν συγκρίσει με τα προηγούμενα δύο έτη, αν και, το 3^ο έτος ξεπέρασε το 4^ο. Πιθανότατα οι φοιτητές του 3^{ου} έτους να είχαν διδαχθεί πρόσφατα σχετική ενότητα που αφορούσε την κλίμακα Γλασκόβης, έχοντας έτσι συγκρατήσει τις πρόσφατες γνώσεις τους.

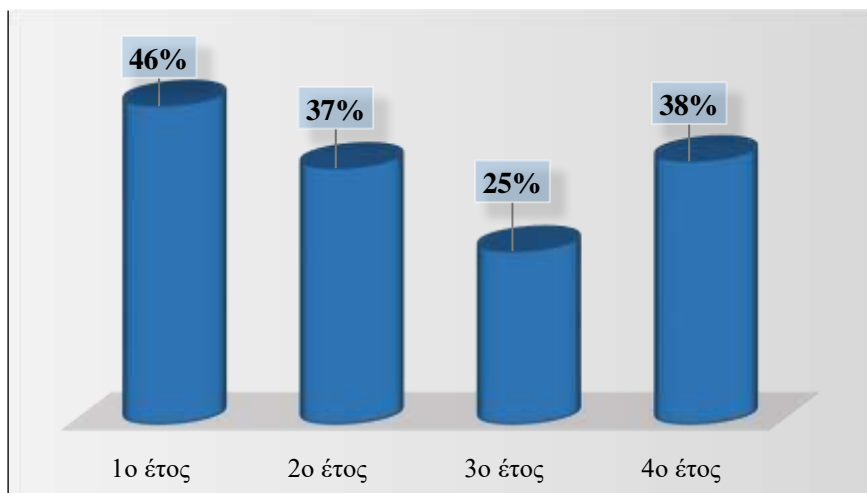
Ερώτηση 4. Ο εγκέφαλος περιλαμβάνει:



Γράφημα της ερώτησης 4.

Στο παραπάνω γράφημα απεικονίζονται οι απαντήσεις της ερώτησης 4 και ο αριθμός των φοιτητών που έδωσε κάθε απάντηση για κάθε έτος ξεχωριστά. Παρατηρεί κανείς εδώ, ότι οι περισσότεροι φοιτητές του 3^{ου} και του 4^{ου} έτους έδωσαν την σωστή απάντηση ενώ παράλληλα υπάρχει ισοκατανομή στις υπόλοιπες απαντήσεις.

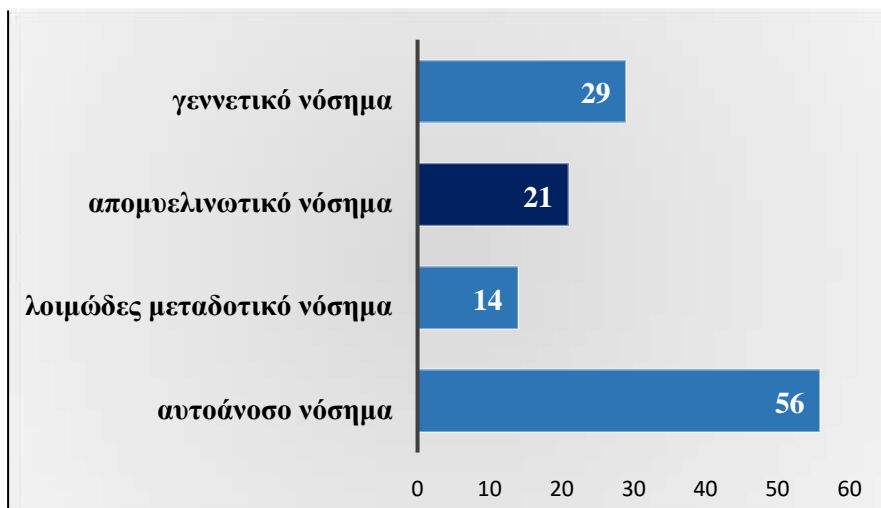
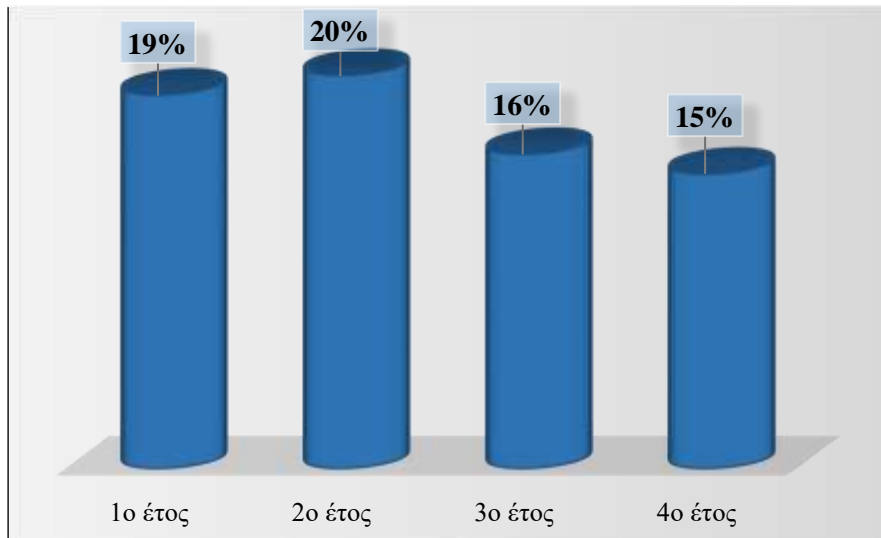
Ερώτηση 5. Το αυτόνομο νευρικό σύστημα έχει ως αφετηρία:



Γραφήματα της ερώτησης 5.

Το πρώτο γράφημα απεικονίζει τις απαντήσεις της ερώτησης 5 και τον αριθμό των φοιτητών που απάντησαν κάθε μια από αυτές, συνολικά από όλα τα έτη. Στο δεύτερο διάγραμμα φαίνονται τα ποσοστά των φοιτητών που απάντησαν σωστά ανά έτος. Παρατηρεί κανείς εδώ, ότι μόνο 46 από τους 120 φοιτητές έδωσαν την σωστή απάντηση, με το μεγαλύτερο ποσοστό να συγκεντρώνεται στο 1^ο έτος (46%). Πιθανότατα οι φοιτητές του 1^{ου} έτους, δεδομένου ότι διδάσκονται το μάθημα της ανατομίας, έχουν πρόσφατες τις γνώσεις τους εν συγκρίσει με τα υπόλοιπα έτη.

Ερώτηση 6. Η Πολυνευρομυοπάθεια είναι:



Γραφήματα της ερώτησης 6.

Στο πρώτο γράφημα αναλύεται το ποσοστό των φοιτητών που απάντησαν σωστά ανά έτος, ενώ στο δεύτερο γράφημα φαίνονται όλες οι απαντήσεις της ερώτησης και το σύνολο των φοιτητών από όλα τα έτη που επέλεξαν την κάθε μια. Παρατηρείται, ότι υπάρχει σχεδόν ισοκατανομή στις απαντήσεις. Ο αριθμός των φοιτητών συνολικά από όλα τα έτη που απάντησαν σωστά είναι αρκετά χαμηλός, συγκεκριμένα μόνο 21 από τους 120 φοιτητές.

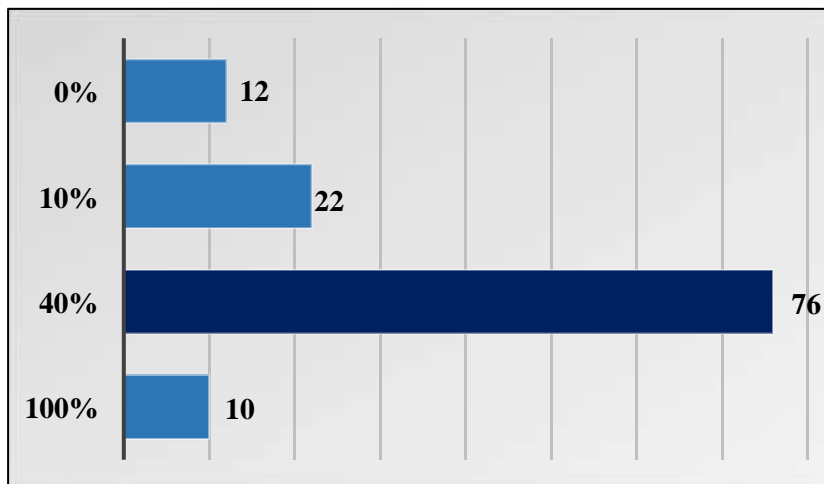
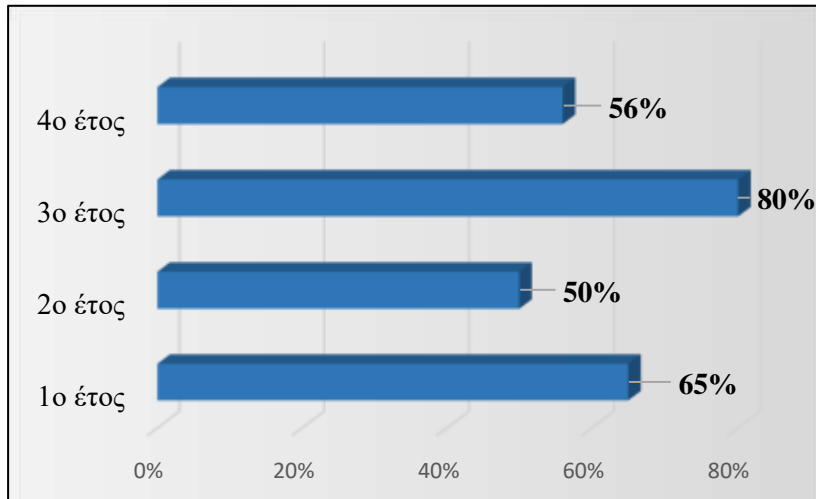
Ερώτηση 7. Η Πολυνευρομυοπάθεια αφορά ασθενείς:



Γράφημα της ερώτησης 7.

Σύμφωνα με το παραπάνω γράφημα, στο οποίο απεικονίζονται οι απαντήσεις της ερώτησης 7 καθώς και ο αριθμός των φοιτητών που απάντησαν κάθε μια από αυτές, παρατηρείται ότι από τους 120 φοιτητές που ερωτήθηκαν, μόνο οι 24 απάντησαν σωστά. Το ποσοστό επιτυχίας είναι αρκετά χαμηλό (20%).

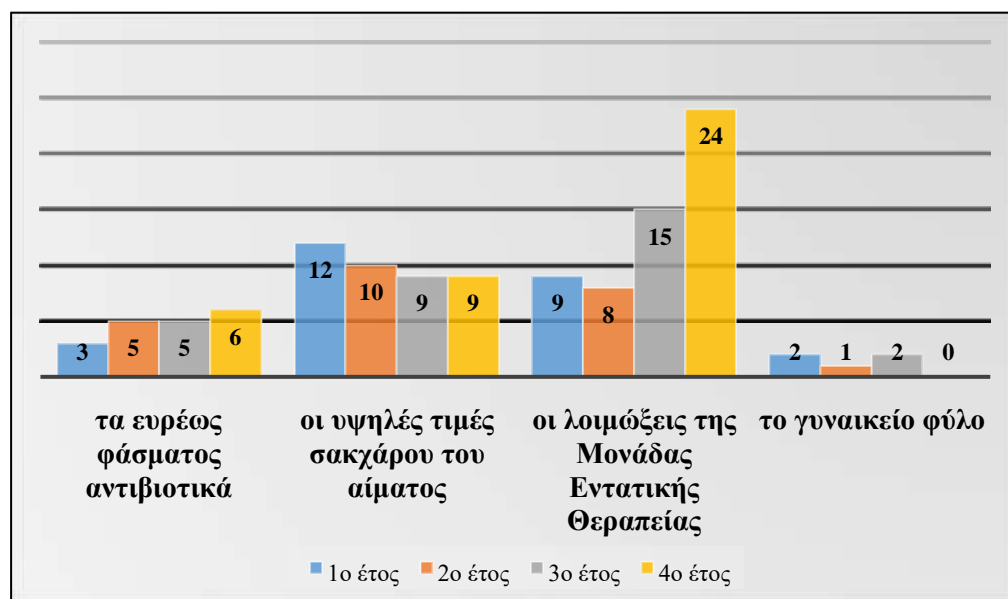
Ερώτηση 8. Ποιο πιστεύετε ότι είναι το ποσοστό απώλειας μυϊκής ισχύος σε έναν ασθενή με πολυνευρομυοπάθεια που νοσηλεύεται για 7 ημέρες με πλήρη ακινησία;



Γραφήματα της ερώτησης 8.

Στο πρώτο γράφημα απεικονίζεται το ποσοστό των φοιτητών από κάθε έτος που απάντησαν σωστά, ενώ στο δεύτερο γράφημα απεικονίζονται οι απαντήσεις της ερώτησης 8 και ο αριθμός των φοιτητών που απάντησε την κάθε μια. Συνολικά, απάντησαν σωστά 76 φοιτητές από τους 120 που ερωτήθηκαν. Όπως παρατηρείται από το πρώτο διάγραμμα, οι φοιτητές του 1^{ου} έτους απάντησαν σε μεγαλύτερο ποσοστό σωστά από εκείνους του 2^{ου}. Είναι αξιοσημείωτο, ότι οι φοιτητές του 3^{ου} έτους ξεπέρασαν σε ποσοστό επιτυχίας όλα τα υπόλοιπα έτη, αφού συγκέντρωσαν 80% ποσοστό σωστών απαντήσεων. Πιθανότατα, αυτό να οφείλεται στο ότι οι φοιτητές του 3^{ου} έτους είχαν διδαχθεί πρόσφατα σχετικό μάθημα.

Ερώτηση 9. Ποιο πιστεύετε ότι είναι το κυριότερο αίτιο ανάπτυξης της πολυνευρομυοπάθειας;



Γράφημα της ερώτησης 9.

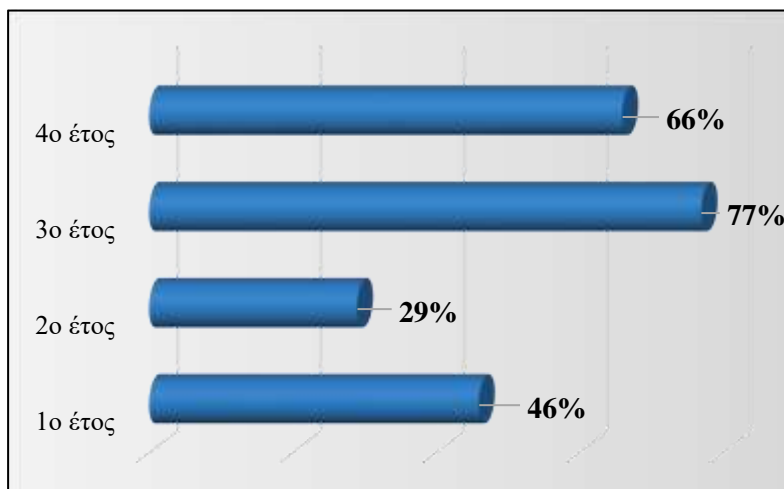
Στο παραπάνω γράφημα απεικονίζεται ο αριθμός των φοιτητών για το κάθε έτος χωριστά που έδωσαν κάθε μια από τις 4 απαντήσεις της ερώτησης 9. Σωστά απάντησαν 56 φοιτητές, από τους οποίους οι περισσότεροι ανήκουν στο 4^ο έτος. Το γεγονός αυτό σημαίνει, ότι οι γνώσεις των τεταρτοετών φοιτητών είναι καλύτερες εν συγκρίσει με τα υπόλοιπα έτη εφόσον είτε συγκρατούν παλαιότερες γνώσεις είτε έχουν διδαχθεί σχετικό μάθημα. Παράλληλα, στις υπόλοιπες απαντήσεις, οι φοιτητές κάθε έτους απάντησαν σχεδόν ισόβαθμα.

Ερώτηση 10. Ποιο είναι κατά την γνώμη σας το πρώτο σημείο που προσβάλλει η πολυνευρομυοπάθεια;

ΑΠΑΝΤΗΣΕΙΣ	ΦΟΙΤΗΤΕΣ			
	1ο έτος	2ο έτος	3ο έτος	4ο έτος
αναπνευστικούς, πλευριτικούς μύες και διάφραγμα	12	7	24	26
άνω άκρα	6	6	3	6
κάτω άκρα	7	9	2	7
ουροποιογεννητικό σύστημα	1	2	2	0

Πίνακας της ερώτησης 10.

Στον παραπάνω πίνακα απεικονίζονται αναλυτικά οι απαντήσεις της ερώτησης 10 και το σύνολο των φοιτητών κάθε έτους που τις επέλεξε.

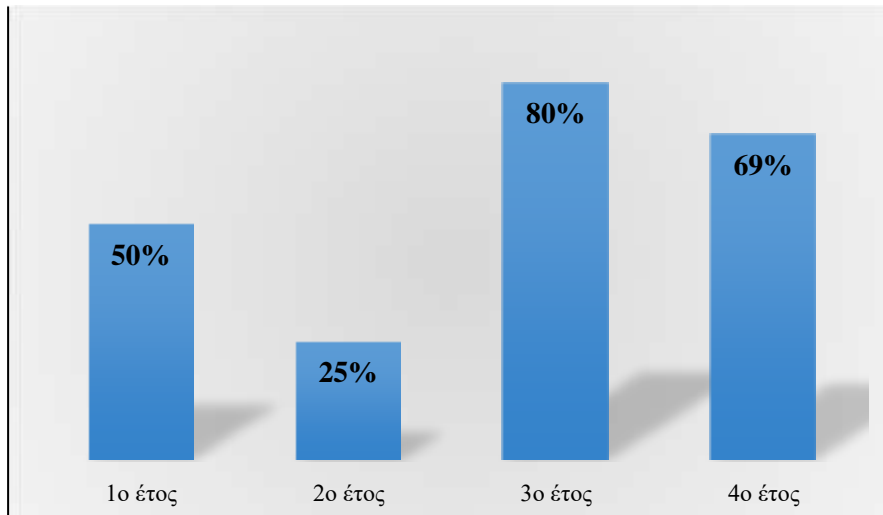


Γράφημα της ερώτησης 10.

Στο γράφημα αυτό φαίνεται σε τι ποσοστό οι φοιτητές κάθε έτους απάντησαν σωστά. Παρατηρεί κανείς, ότι το 1ο έτος έχει καλύτερα ποσοστά επιτυχίας από το 2^ο έτος, αφού σωστά απάντησε το 46% ενώ στο 2^ο μόνο το 29%. Μεγάλη διαφορά παρατηρείται στα επόμενα 2 έτη, αφού τα ποσοστά φθάνουν το 77% για το 3^ο έτος και

66% για το 4^ο έτος. Είναι σημαντικό να σχολιαστεί επίσης, ότι οι φοιτητές του 3^{ου} έτους ξεπέρασαν σε ποσοστό επιτυχίας όλα τα υπόλοιπα έτη.

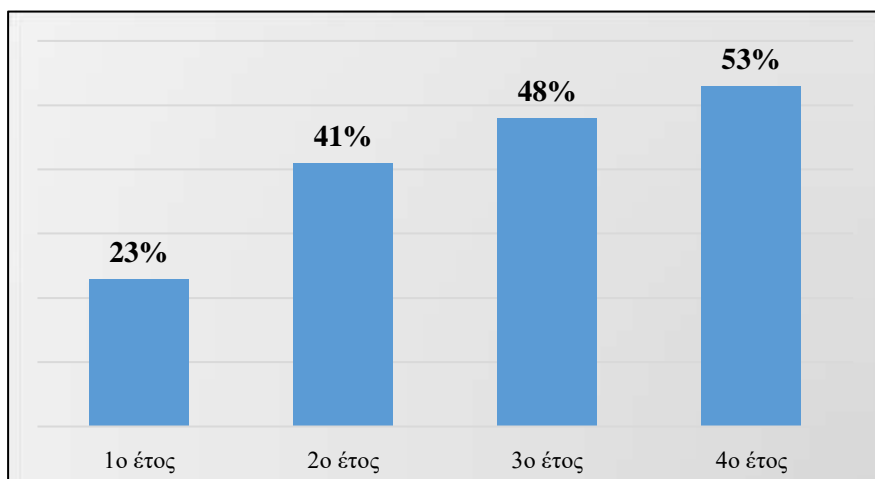
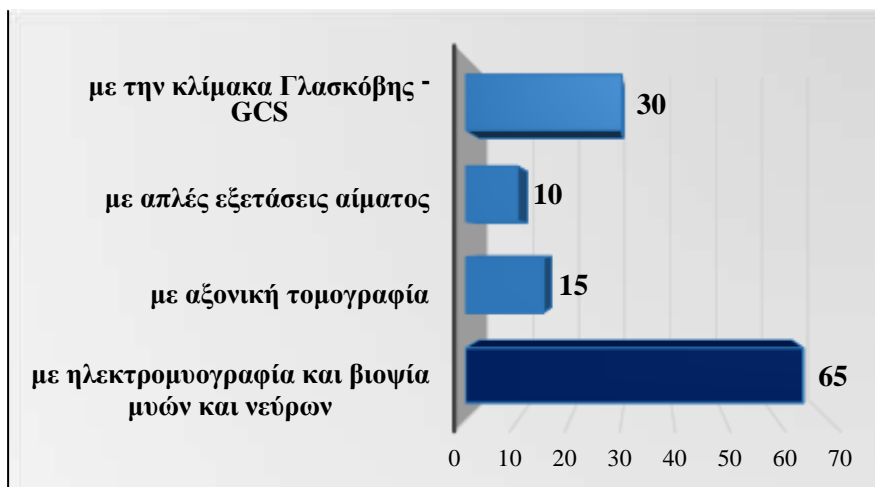
Ερώτηση 11. Πώς πιστεύετε ότι αναγνωρίζεται κλινικά η πολυνευρομυοπάθεια;



Γράφημα της ερώτησης 11.

Στο παραπάνω γράφημα απεικονίζεται το ποσοστό των φοιτητών που απάντησαν σωστά ανά έτος. Παρατηρεί κανείς εδώ, ότι το 2^ο έτος σημείωσε μικρό ποσοστό σωστών απαντήσεων (25%) εν συγκρίσει με το 1^ο έτος (50%), ενώ οι φοιτητές του 3^{ου} έτους ξεπέρασαν όλα τα υπόλοιπα έτη σε ποσοστό 80%. Παρόλο που θα περίμενε κανείς ότι οι τεταρτοετείς φοιτητές θα απαντούσαν καλύτερα, φαίνεται ότι οι φοιτητές του 3^{ου} έτους είχαν καλύτερες γνώσεις, προφανώς εξαιτίας της διδασκαλίας σχετικού μαθήματος.

Ερώτηση 12. Η διάγνωση της πολυνευρομυοπάθειας τίθεται:



Γραφήματα της ερώτησης 12.

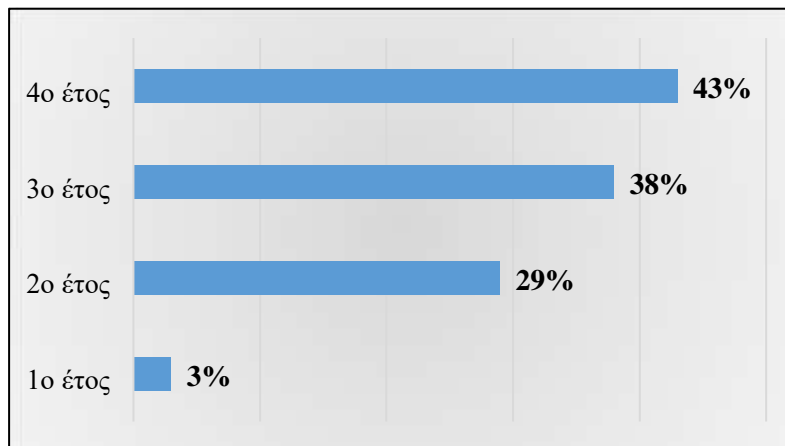
Στο πρώτο γράφημα αναπαριστώνται οι απαντήσεις της ερώτησης 12 και ο αριθμός των φοιτητών που απάντησαν την κάθε μια. Στο δεύτερο γράφημα φαίνεται το ποσοστό των φοιτητών ανά έτος που απάντησαν σωστά. Όπως φαίνεται, από τους 120 φοιτητές που ερωτήθηκαν, οι 65 απάντησαν σωστά. Το δεύτερο γράφημα παρατηρεί κανείς, ότι έχει ανοδική πορεία γεγονός που οδηγεί στο συμπέρασμα ότι οι φοιτητές αποκτούν περισσότερες γνώσεις σε κάθε έτος, εξαιτίας της διδασκαλίας σχετικών μαθημάτων.

Ερώτηση 13. Το απαραίτητο χρονικό διάστημα για την ανάπτυξη της πολυνευρομυοπάθειας είναι:

ΑΠΑΝΤΗΣΕΙΣ	ΑΡ.
μπορεί να αναπτυχθεί από την πρώτη ημέρα νοσηλείας	ΦΟΙΤΗΤΩΝ 18
τουλάχιστον 48 ώρες	35
μεγαλύτερο από 7 ημέρες	37
είναι ανεξάρτητη της χρονικής διάρκειας παραμονής στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας	30

Πίνακας της ερώτησης 13.

Στον παραπάνω πίνακα φαίνονται αναλυτικά οι απαντήσεις της ερώτησης 13 και ο αριθμός των φοιτητών που επέλεξαν κάθε μια από αυτές. Όπως φαίνεται σωστά απάντησαν 37φοιτητές.



Γράφημα της ερώτησης 13.

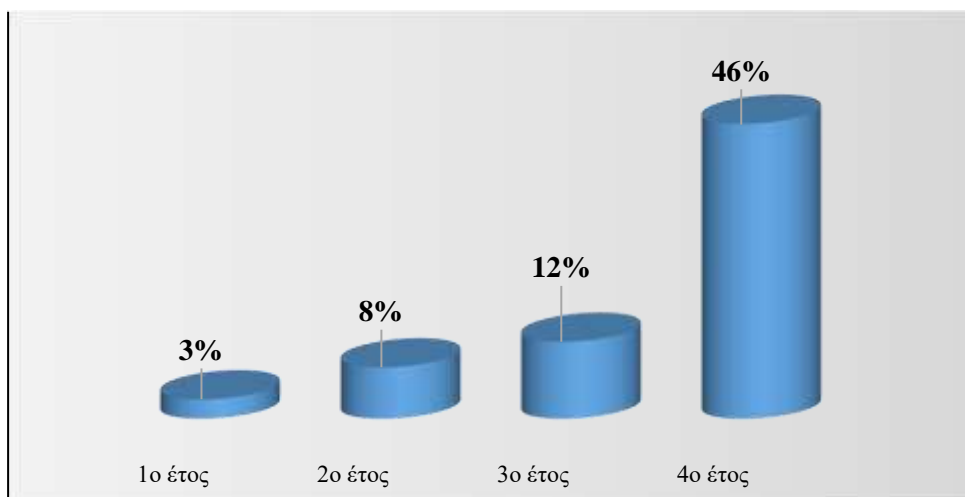
Στο παραπάνω γράφημα απεικονίζεται το ποσοστό των φοιτητών κάθε έτους που απάντησε σωστά. Είναι εμφανές, ότι υπάρχει ανοδική πορεία στο γράφημα, γεγονός που οδηγεί στο συμπέρασμα ότι οι γνώσεις των φοιτητών σε κάθε έτος γίνονται καλύτερες. Όμως, παρατηρείται ένα πολύ μικρό ποσοστό επιτυχίας για το 1^ο έτος, καθώς μόνο το 3% των φοιτητών κατάφερε να απαντήσει σωστά.

Ερώτηση 14. Τι ποσοστό του συνόλου των ασθενών πιστεύετε ότι αφορά η συχνότητα ανάπτυξης της πολυνευρομυοπάθειας;

ΑΠΑΝΤΗΣΕΙΣ	1ο έτος	2ο έτος	3ο έτος	4ο έτος
μικρότερο από το 1 %	3	2	5	4
μικρότερο από το 1 %	7	9	6	7
1-5 %	15	11	16	10
23-57 %	1	2	4	18

Πίνακας της ερώτησης 14.

Στον παραπάνω πίνακα απεικονίζονται αναλυτικά οι απαντήσεις της ερώτησης 14, καθώς και ο αριθμός των φοιτητών από κάθε έτος που επέλεξαν την κάθε μια από αυτές. Όπως είναι εμφανές, σωστά απάντησαν 25 φοιτητές.



Γράφημα της ερώτησης 14.

Στο παραπάνω γράφημα παριστάται το ποσοστό των φοιτητών ανά έτος που απάντησαν σωστά. Από τους 120 φοιτητές που ερωτήθηκαν, απάντησαν σωστά μόνο οι 25 και όπως φαίνεται στο γράφημα το μεγαλύτερο ποσοστό αυτών συγκεντρώνεται στο 4^ο έτος (46%). Τα υπόλοιπα έτη συγκέντρωσαν χαμηλά ποσοστά σωστών απαντήσεων.

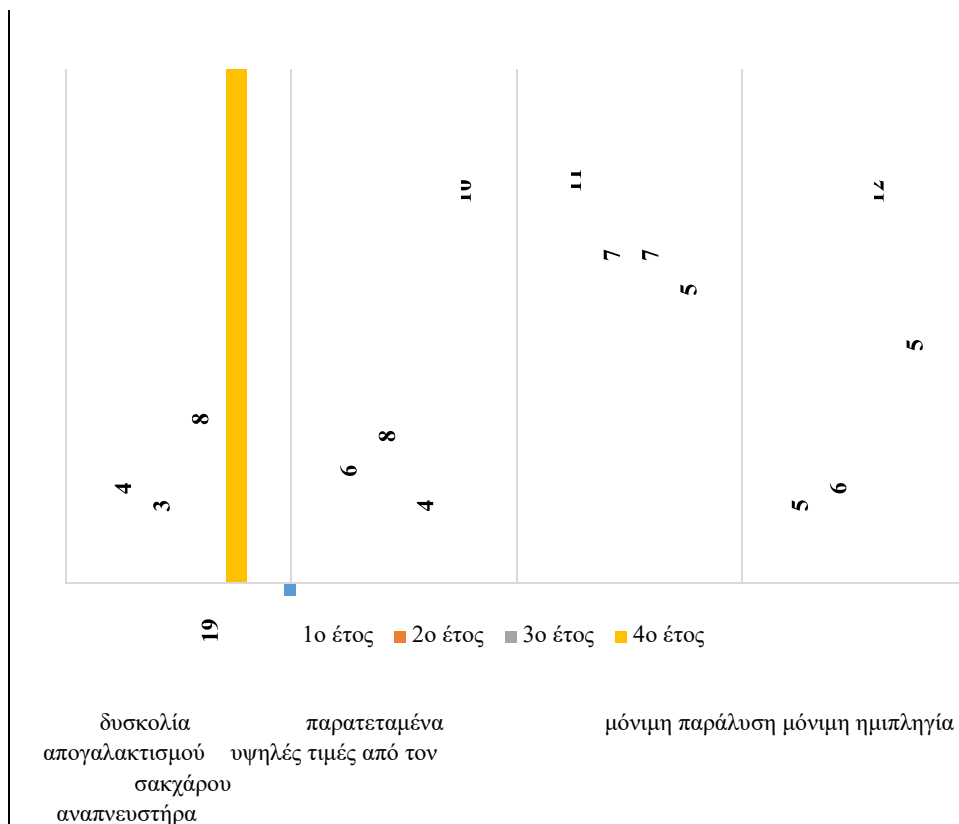
Ερώτηση 15. Ποιο πιστεύετε ότι είναι το βασικότερο φαρμακευτικό σκεύασμα που ενέχεται στην ανάπτυξη της πολυνευρομυοπάθειας;



Γράφημα της ερώτησης 15.

Στο παραπάνω γράφημα απεικονίζονται οι απαντήσεις της ερώτησης 15 και ο αριθμός των φοιτητών που επέλεξε την κάθε μία από αυτές. Στην ερώτηση αυτή σωστά απάντησαν 64 από τους 120 φοιτητές.

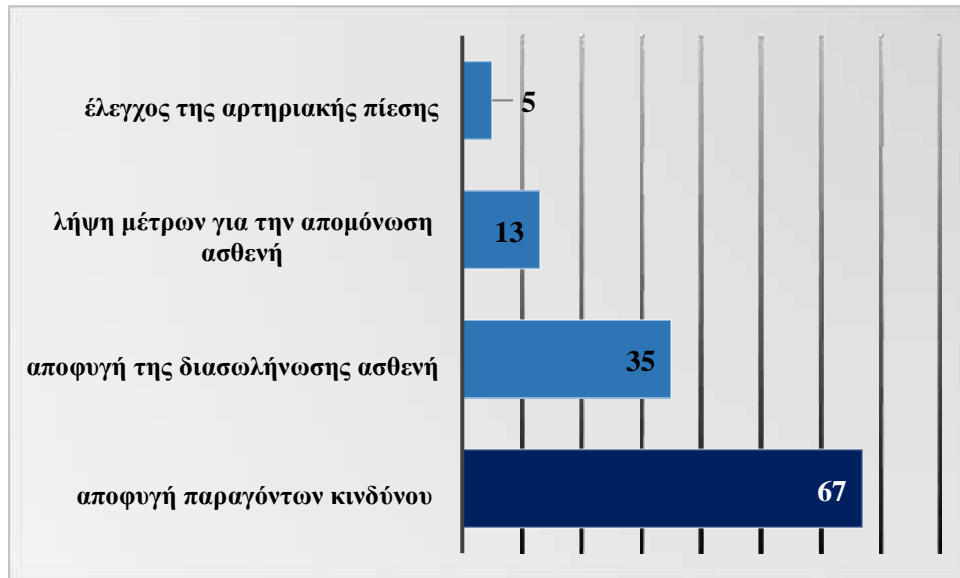
Ερώτηση 16. Η πολυνευρομυοπάθεια συνδέεται με:



Γράφημα της ερώτησης 16.

Στο παραπάνω γράφημα αναπαριστώνται οι απαντήσεις της ερώτησης 16 καθώς και το σύνολο των φοιτητών ανά έτος που επέλεξε κάθε μια από αυτές. Παρατηρεί κανείς, όσον αφορά την σωστή απάντηση, ότι τα αποτελέσματα δεν ήταν καλά, καθώς μόνο 4 φοιτητές του 1^{ου} έτους απάντησαν σωστά, 3 του 2^{ου} και 8 του 3^{ου}. Ωστόσο, το 4^ο έτος διαφέρει, εφόσον από τους 39 φοιτητές που ερωτήθηκαν, σωστά απάντησαν οι 19. Στις υπόλοιπες απαντήσεις παρατηρείται σχεδόν ισοβαθμία από το κάθε έτος. Οι φοιτητές του 4^{ου} έτους πιθανότατα οφείλουν την γνώση αυτή στη διδασκαλία σχετικού μαθήματος.

Ερώτηση 17. Ποιος πιστεύετε ότι είναι ο βασικότερος τρόπος πρόληψης της ανάπτυξης Πολυνευρομυοπάθειας;



Γράφημα της ερώτησης 17.

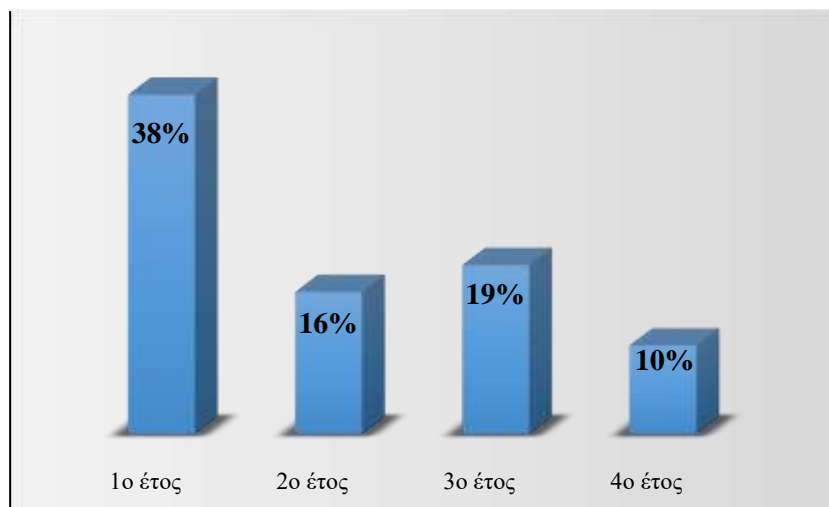
Στο παραπάνω γράφημα καταμετρήθηκε ο αριθμός των φοιτητών που επέλεξαν κάθε μια από τις απαντήσεις της ερώτησης 17. Όπως είναι εμφανές, από τους 120 φοιτητές, απάντησαν σωστά σχεδόν οι μισοί, σε αριθμό 67. Παρόλα αυτά, παρατηρείται ανοδική πορεία στο γράφημα, που σημαίνει ότι οι φοιτητές αποκτούν περισσότερες γνώσεις ανά έτος.

Ερώτηση 18. Τι ποσοστό των ασθενών που δεν είχε αναπτύξει βαριά μορφή πολυνευρομυοπάθειας πιστεύετε ότι θα καταφέρει να αναρρώσει;

ΑΠΑΝΤΗΣΕΙΣ ΑΡ. ΦΟΙΤΗΤΩΝ	
100%	35
1-10%	47
0%	14
50%	24

Πίνακας της ερώτησης 18.

Στον παραπάνω πίνακα απεικονίζονται οι απαντήσεις της ερώτησης 18, καθώς και ο αριθμός των φοιτητών που επέλεξε κάθε μια από αυτές. Παρατηρείται, ότι η σωστή απάντηση επιλέχθηκε από 24 φοιτητές έναντι του συνόλου των 120.



Γράφημα της ερώτησης 18.

Σύμφωνα με το παραπάνω γράφημα, το 2^ο, 3^ο και 4^ο έτος συγκέντρωσαν πολύ χαμηλά ποσοστά σωστών απαντήσεων, αφού στο 2^ο έτος απάντησε σωστά μόνο το 16% των φοιτητών, στο 3^ο το 19% και στο 4^ο το 10%. Είναι αξιοσημείωτο το γεγονός, ότι οι φοιτητές του 1^{ου} έτους απάντησαν σωστά σε μεγαλύτερο ποσοστό από όλα τα

υπόλοιπα έτη (38%), ενώ παράλληλα οι φοιτητές του 4^{ου} έτους είχαν το χαμηλότερο ποσοστό.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Τις τελευταίες δεκαετίες, η εμφάνιση της πολυνευροπάθειας και της μυοπάθειας της Μονάδας Εντατικής Θεραπείας έχει αποτελέσει συχνό θέμα συζητήσεων από πολλούς ερευνητές, αφού η συχνότητα εμφάνισης και των δυο αυτών διαταραχών έχει αυξανόμενη τάση. Σε αυτό το γεγονός, συντέλεσε η αλματώδης πρόοδος και η εισαγωγή της ιατρικής τεχνολογίας στον χώρο της ΜΕΘ. Οι ασθενείς της ΜΕΘ συνήθως απαιτούν παρατεταμένη νοσηλεία και είναι εκτεθειμένοι σε πολλούς υπεύθυνους παράγοντες που προάγουν την ανάπτυξη της νευρομυϊκής αυτής διαταραχής.

Σκοπός της παρούσας έρευνας, ήταν να αξιολογηθούν οι γνώσεις των φοιτητών του Πανεπιστημίου Πατρών σχετικά με θέματα νευρολογίας καθώς και με την συγκεκριμένη νόσο. Μετά από την μέτρηση των απαντήσεών τους, προέκυψαν ορισμένες παρατηρήσεις και συμπεράσματα. Στο πρώτο μέρος του ερωτηματολογίου που αφορούσε βασικές γνώσεις σχετικά με την νευρολογία, παρατηρήθηκε, ότι οι γνώσεις των φοιτητών όλων των ετών ήταν αρκετά καλές. Ωστόσο, υπήρχαν ερωτήσεις στις οποίες το 3^ο και 4^ο έτος σημείωναν μεγαλύτερα ποσοστά επιτυχίας εν συγκρίσει με τα δύο προηγούμενα έτη, καθώς και ερωτήσεις στις οποίες οι φοιτητές του 1^{ου} έτους είχαν καλύτερες γνώσεις από τα υπόλοιπα. Συγκεκριμένα, στην ερώτηση 5 που αφορούσε το αυτόνομο νευρικό σύστημα, οι φοιτητές του 1^{ου} έτους έδωσαν τις περισσότερες σωστές απαντήσεις συγκριτικά με τα υπόλοιπα έτη.

Στο δεύτερο μέρος του ερωτηματολογίου που εξέταζε τις γνώσεις των φοιτητών όσον αφορά τη νόσο της πολυνευρομυοπάθειας, όπως ήταν αναμενόμενο, τα περισσότερα γραφήματα είχαν ανοδική πορεία με τους φοιτητές του 3^{ου} και 4^{ου} έτους να δίνουν συχνά τις περισσότερες σωστές απαντήσεις. Εξαιρέση αποτελούν ορισμένες ερωτήσεις στις οποίες υπήρξαν ανατροπές. Για παράδειγμα, στην ερώτηση 8 που αφορούσε το ποσοστό απώλειας μυϊκής ισχύος σε έναν ασθενή με πολυνευρομυοπάθεια που νοσηλεύεται για 7 ημέρες με πλήρη ακινησία, οι φοιτητές του 3^{ου} έτους απάντησαν σωστά σε μεγαλύτερο ποσοστό από όλα τα υπόλοιπα έτη (80%). Επιπλέον, στην ερώτηση 11 η οποία αφορούσε την κλινική αναγνώριση της πολυνευρομυοπάθειας το 3^ο έτος ξεπέρασε για ακόμη μια φορά σε ποσοστό επιτυχίας όλα τα υπόλοιπα έτη.

Στην ερώτηση 13, οι φοιτητές του 1^{ου} έτους απάντησαν σωστά σε πολύ χαμηλό ποσοστό (3%) ενώ παράλληλα και στην 14 ερώτηση τα ποσοστά επιτυχίας των τριών πρώτων ετών ήταν αρκετά χαμηλά εν συγκρίσει με του 4^{ου} έτους. Τέλος, στην ερώτηση 18, η οποία αφορούσε το ποσοστό των ασθενών που θα καταφέρει να αναρρώσει εφόσον δεν είχαν αναπτύξει βαριά μορφή πολυνευρομυοπάθειας, οι φοιτητές του 1^{ου} έτους απάντησαν σωστά σε μεγαλύτερο ποσοστό από τα υπόλοιπα έτη.

Η παραπάνω έρευνα ήρθε αντιμέτωπη με ορισμένες δυσκολίες. Πρωτίστως, υπήρξε περιορισμός όσον αφορά το δείγμα των φοιτητών, αφού συμμετείχαν μόνο 120 φοιτητές. Ένα δεύτερο σημαντικό πρόβλημα που παρουσιάστηκε ήταν ο περιορισμένος χρόνος για την δημιουργία της έρευνας, με αποτέλεσμα να μην είναι απόλυτα αξιόπιστη. Στόχος, είναι να σχεδιαστεί μια πολυκεντρική μελέτη σε άλλα αντίστοιχα ακαδημαϊκά ιδρύματα Νοσηλευτικής της Ελλάδος προκειμένου να υπάρξουν ασφαλή αποτελέσματα. Συμπέρασμα της έρευνας αυτής ήταν, ότι παρόλο που οι φοιτητές επιθυμούν να διδαχθούν μαθήματα νευρολογίας και θεωρούν σημαντικές τις γνώσεις, δεν τους δίνεται η δυνατότητα. Προοπτική για το μέλλον, είναι να ενταχθούν σχετικά μαθήματα στο Πανεπιστήμιο.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΑΝΑΦΟΡΕΣ:

1. Αντώνιος Ν. Κεφαλιακός, ΜΥΟΠΑΘΕΙΑ ΚΑΙ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ ΣΤΗ ΜΟΝΑΔΑ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ: ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΚΑΙ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΤΗΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗΣ, ΑΘΗΝΑ-2011.
2. Γεροβασίλη Βασιλική, ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΜΙΚΡΟΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ ΣΕ ΒΑΡΕΩΣ ΠΑΣΧΟΝΤΕΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΤΗΣ ΜΟΝΑΔΑΣ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΜΕ ΠΟΛΥΝΕΥΡΟΜΥΟΠΑΘΕΙΑ, ΑΘΗΝΑ-2009.
3. Κωνσταντίνος Γ. Κρητικός, ΠΟΛΥΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ ΤΟΥ ΒΑΡΕΩΣ ΠΑΣΧΟΝΤΟΣ ΣΤΗ ΜΟΝΑΔΑ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ, ΑΘΗΝΑ-2009.
4. . Naeem A. Ali¹, James M. O'Brien, Jr.¹, Stephen P. Hoffmann¹, Gary Phillips², Allan Garland³, James C. W. Finley⁴, Khalid Almoosa⁵, Rana Hejal⁶, Karen M. Wolf⁷, Stanley Lemeshow⁸, Alfred F. Connors, Jr.⁹, and Clay B. Marsh¹, for The Midwest Critical Care Consortium Acquired Weakness, Handgrip Strength, and Mortality in Critically Ill Patients AMERICAN JOURNAL OF RESPIRATORY AND CRITICAL CARE MEDICINE VOL 178 2008.
5. Bednařík J., Vondráček P. CRITICAL ILLNESS POLYNEUROMYOPATHY – A WELLKNOWN BUT STILL CONTROVERSIAL ENTITY SCRIPTA MEDICA / Volume 82 / No. 1 / 2009 .
6. Jennifer Confer, Janet Wolcott, and Robert Hayes Critical illness polyneuromyopathy Am J Health-Syst Pharm—Vol 69 Jul 15, 2012.
7. Maria-Luisa Hohl RN; Crit Care Cert. The World of Critical Care Nursing 2006 8. Salima Moez Meherali, Yasmin Parpio, Tazeen Saeed Ali Critical illness myopathy School of Nursing, Department of Community Health Sciences, The Aga Khan University, Karachi. J Pak Med Assoc.
8. Salima Moez Meherali, Yasmin Parpio, Tazeen Saeed Ali Critical illness myopathy School of Nursing, Department of Community Health Sciences, The Aga Khan University, Karachi. J Pak Med Assoc.

9. Greet Hermans, Bernard De Jonghe, Frans Bruyninckx and Greet Van den Berghe Clinical review: Critical illness polyneuropathy and myopathy Published: 25 November 2008 Critical Care 2008, 12:238 (doi:10.1186/cc7100).
10. J. L. NATES, D. J. COOPER, B. DAY, D. V. TUXEN Acute Weakness Syndromes in Critically Ill Patients - A Reappraisal. Anaesth Intensive Care 1997; 25: 502-513.
11. Starane Shepherd, MD1, Ayush Batra, MD1, and David P. Lerner, MD1 Review of Critical Illness Myopathy and Neuropathy The Neurohospitalist 2017, Vol. 7(1) 41-48 ^a The Author(s) 2016.
12. Greet van den berghe, m.d., ph.d., pieter wouters, m.sc., frank weekers, m.d., charles verwaest, m.d., frans bruyninckx, m.d., miet schetz, m.d., ph.d., dirk vlasselaers, m.d., patrick ferdinande, m.d., ph.d., peter lauwers, m.d., and roger bouillon, m.d., ph.d. intensive insulin therapy in critically ill patients- volume 345, november 8 2001, number 19.
13. Shawn J. Bird, MD, Charles F. Bolton, MD, FRCP(C), Mark M. Rich, MD, PhD, Dale M. Needham, FCA, MD, PhD Acquired Neuromuscular Weakness in Critical Illness.
14. Cameron Cunningham MD MSc, Heather Finlayson MD Critical illness polyneuromyopathy CMAJ July 4, 2016.
15. Ιατρός ΣΤΑΥΡΟΣ Τ. ΠΛΕΣΣΑΣ Καθηγητής Φυσιολογίας Πανεπιστημίου Αθηνών και ΤΕΙ Αθήνας, ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΑΝΘΡΩΠΟΥ, ΑΘΗΝΑ 2010 Εκδόσεις ΦΑΡΜΑΚΟΝΤΥΠΙΟΣ.
16. Linda S. Costanzo Φυσιολογία 4η Έκδοση.
17. Εργαστήριο Φυσιολογίας II Διδασκαλία Παύλου Ρήγα 2009-2010.
18. John R. Cameron, James G. Skofronick, Roderick M. Grant Φυσική του Ανθρώπινου Σώματος
19. Βικιπαίδεια Νευράξονας.
20. Trevor Weston MD, MRCGP ΑΤΛΑΣ ΑΝΑΤΟΜΙΑΣ.
21. Richard L. Drake, Wayne Vogl, Adam W. M. Mitchell Gray's Anatomy 2η Ελληνική Έκδοση.
22. ΒΙΟΛΟΓΙΑ (Α Λυκείου).

23. Κωνσταντίνος Βαρσαμίδης Φυσιολογία του ανθρώπου Θεσσαλονίκη 2001.
24. Susan E. Mulroney, Adam K. Myers Βασικές Αρχές Φυσιολογίας του Ανθρώπου 2010.
25. Stefan Silbernagl Agamemnon Desporoulos Εγχειρίδιο φυσιολογίας 6^η έκδοση Εκδόσεις Πασχαλίδης.
26. Αθανάσιος Σμοκοβίτης Βασικές αρχές φυσιολογικής λειτουργίας του οργανισμού Θεσσαλονίκη 2008.
27. Guyton & Hall Εγχειρίδιο Ιατρικής Φυσιολογίας 10^η έκδοση.
28. Βικιπαίδεια Νευροδιαβιβαστής.
29. Αθανάσιος Ν. Ράμμος Ιατρός Ενδοκρινολόγος Οι νευρικές συνάψεις.
30. Lucille Keir, Barbara A. Wise, Connie Krebs Ανατομία & Φυσιολογία του ανθρώπινου σώματος 3^η έκδοση.
31. Maria – Luisa, Hohl RN Critical illness polyneuropathy and myopathy: a review The world of critical care nursing, 2006.
32. W. J. Z'Graggen, C. S. Y. Lin, R. S. Howard, R. J. Beale and H. Bostock Nerve excitability changes in critical illness polyneuropathy Brain 2006.
33. Rens Hanewincke, Marieke van Oijen, M. Arfan Ikram, Pieter A. van Doorn Review The epidemiology and risk factors of chronic polyneuropathy, Eur J Epidemiol 2016.
34. Chunkui Zhou, Limin Wu, Fengming Ni, Wei Ji, Jiang Wu, Hongliang Zhang, M.D.,P.hD Critical illness polyneuropathy and myopathy: a systematic review.
35. Ιωάννης Α. Βασιλειάδης Επίκουρος καθηγητής παθολογίας – εντατικής θεραπείας ΕΚΠΑ Πολυνευρομυοπάθεια σε ασθενείς της ΜΕΘ.
36. O. Friedrich, M. B. Reid, G. Van Den Berghe, I. Vanhorebeek, G. Hermans, M. M. Rich and L. Larsson The sick and the weak : neuropathies/myopathies in the critically ill Published July 1, 2015.
37. Αγγελόπουλος Επαμεινώνδας Πολυνευρομυοπάθεια του Βαρέως πάσχοντος στη Μονάδα εντατικής θεραπείας Εθνικό και Καποδιστριακό πανεπιστήμιο Αθηνών Ιατρική σχολή Τομέας παθολογίας Διδακτορική διατριβή.

38. Steven R. Jarrett, MD, Jeffrey S. Mogelof, MD Critical Illness Neuropathy: Diagnosis and Management Arch Phys Med Rehabil Vol 76, July 1995.
39. Joerg C. Schefold, Jeffrey Bierbrauer, Steffen Weber – Carstens Intensive care unit – acquired weakness (ICUAW) and muscle wasting in critically ill patients with severe sepsis and septic shock J Cachexia Sarcopenia Muscle (2010).
40. Simone B. Schmidt and Jens D. Rollnik Critical illness polyneuropathy (CIP) in neurological early rehabilitation: clinical and neurophysiological features Schmidt and Rollnik BMC Neurology (2016).
41. Hubertus Axer Bernd F.M. Romeike, Frank Brunkhorst, Jan Zinke, Thomas M. Ringer and Albrecht Günther Neurological Sequelae of Sepsis: II) Neuromuscular Weakness The Open Critical Care Medicine Journal, 2011.
42. Eddy Fan MD Critical Illness Neuromyopathy and the Role of Physical Therapy and Rehabilitation in Critically Ill Patients RESPIRATORY CARE JUNE 2012.
43. Leigh Ann Callahan and Gerald S Supinski Hyperglycemia and acquired weakness in critically ill patients: potential mechanisms Critical Care 2009, Published: 26 March 2009.
44. Steven Deem MD Intensive-Care-Unit-Acquired Muscle Weakness RESPIRATORY CARE SEPTEMBER 2006.
45. Greet Hermans and Greet Van den Berghe Clinical review: intensive care unit acquired weakness, Hermans and Van den Berghe Critical Care (2015).
46. Christie M Lee and Eddy Fan ICU-acquired weakness: what is preventing its rehabilitation in critically ill patients? Lee and Fan BMC Medicine 2012.
47. https://en.wikipedia.org/wiki/Neuromuscular_blocking_drug
48. Konstantinos Koukourikos, Areti Tsaloglidou, Labrini Kourkouta REVIEW Muscle Atrophy in Intensive Care Unit Patients Nursing Department, ATEI Thessaloniki, Greece.

49. Nicola Latronico, Charles F Bolton Critical illness polyneuropathy and myopathy: a major cause of muscle weakness and paralysis, *Lancet Neurol* 2011.
50. L. H. Visser Critical illness polyneuropathy and myopathy: clinical features, risk factors and prognosis, Departments of Neurology and Clinical Neurophysiology, St Elisabeth Hospital, Tilburg, The Netherlands 2006.
51. Critical illness myopathy and neuropathy N. LATRONICO 1, B. GUARNERI, MINERVA ANESTESIOLOGIA 2008.
52. Oliver Friedrich, Rainer H. A. Fink, and Ernst Hund Understanding Critical Illness Myopathy: Approaching the Pathomechanism, Nutritional Consequences of Critical Illness Myopathies 2005 American Society for Nutritional Sciences.
53. Dharam Pani Pandey PT, Dr. Uday Shankar Sharma, Dr. Ram Babu Electrical Muscle Stimulation (EMS) Improve Functional Independence in Critically Ill Patients Volume 2 No 8 August 2012.
54. Greet Hermans¹, Maarten Schrooten, Philip Van Damme, Noor Berends, Bernard Bouckaert, Wouter De Vooght, Wim Robberecht and Greet Van den Berghe Research Benefits of intensive insulin therapy on neuromuscular complications in routine daily critical care practice: a retrospective study.
55. N. LATRONICO, B. GUARNERI Critical illness myopathy and neuropathy MINERVA ANESTESIOLOGIA 2008 74:319-23.
56. François Kerbaul, Muriel Brousse, Frédéric Collart, Jean-François Pellissier, Denis Planche, Carla Fernandez, François Gouin and Catherine Guidon Research Combination of histopathological and electromyographic patterns can help to evaluate functional outcome of critical ill patients with neuromuscular weakness syndromes.
57. G Bryan Young¹ and Robert R Hammond² A stronger approach to weakness in the intensive care unit December 2004 Vol 8 No 6 Young.
58. <https://www.semanticscholar.org/paper/The-MRC-dyspnoea-scale-by-telephone-interview-to-in-Paladini-Hodder/f99b1cf305e516d56ef49d14a21d6b761b12602c>

59. Mateusz Magda EMG onset detection – development and comparison of algorithms
Faculty of Computing Blekinge Institute of Technology SE - 371 79 Karlskrona Sweden.
60. Tameem Adel and Dan Stashuk, Clinical Quantitative Electromyography Electrodiagnosis
in New Frontiers of Clinical Research.
61. M. VAN DER SCHAAF, A. BEELEN and I. J. M. DE GROOT Critical illness
polyneuropathy: a summary of the literature on rehabilitation outcome Department of
Rehabilitation, Academic Medical Centre, University of Amsterdam, Amsterdam, the
Netherlands.
62. <https://geekymedics.com/muscle-power-assessment-mrc-scale/>
63. https://www.glowm.com/section_view/heading/Neurophysiologic%20Testing%20of%20the%20Pelvic%20Floor/item/57

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΠΑΤΡΩΝ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ

ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

Αξιολόγηση των γνώσεων και απόψεων των φοιτητών Νοσηλευτικής του Τεχνολογικού Εκπαιδευτικού Ιδρύματος Δυτικής Ελλάδας, στην Πολυνευρομυοπάθεια της Μονάδας Εντατικής Θεραπείας

Είμαστε οι φοιτήτριες του 8^{ου} εξαμήνου Δήμητρα Αποστολοπούλου και Δήμητρα Βαγιάννη, και το παρόν ερωτηματολόγιο σας δίνεται στα πλαίσια ολοκλήρωσης της ερευνητικής Διπλωματικής μας εργασίας. Οι απαντήσεις σας είναι ανώνυμες και θα χρησιμοποιηθούν μόνο για ερευνητικό σκοπό.

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ:

Δημογραφικά Στοιχεία:

Ηλικία :

Φύλο : άρρεν θήλυ

Έτος σπουδών : 1^ο 2^ο 3^ο 4^ο επί πτυχίο

- Θεωρείτε ότι είναι χρήσιμες οι γνώσεις σχετικά με την νευρολογία;
A) ναι B) ίσως Γ) όχι Δ) δεν ξέρω / δεν απαντώ
- Έχετε παρακολουθήσει σχετικό μάθημα / ενότητα νευρολογίας;

A) ναι

B) όχι

➤ Αν ναι, από που;

A) διαδίκτυο B) ημερίδα / συνέδριο Γ) εκπαιδευτικό ίδρυμα Δ) άλλο

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ:

1. Το Νευρικό Σύστημα περιλαμβάνει:
 - A) Κεντρικό νευρικό σύστημα, περιφερικό νευρικό σύστημα και αυτόνομο νευρικό σύστημα
 - B) Μόνο αυτόνομο νευρικό σύστημα
 - Γ) Εγκέφαλο με όλα τα περιφερικά νεύρα
 - Δ) Κανένα από τα παραπάνω

2. Το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα περιλαμβάνει:
 - A) Εγκέφαλο
 - B) Εγκέφαλο και νωτιαίο μυελό
 - Γ) Εγκέφαλο και νωτιαία γάγγλια
 - Δ) Περιφερικά νεύρα

3. Σε κωματώδη ασθενή η τιμή της κλίμακας Γλασκόβης – GCS είναι :
 - A) 9 B) 15 Γ) 3 Δ) 0

4. Ο εγκέφαλος περιλαμβάνει:
 - A) 5 λοβούς B) 2 λοβούς Γ) 1 κεντρικό λοβό Δ) 7 λοβούς

5. Το αυτόνομο νευρικό σύστημα έχει ως αφετηρία:
 - A) τον νωτιαίο μυελό
 - B) τον φλοιό του εγκεφάλου
 - Γ) τα βασικά γάγγλια
 - Δ) το στέλεχος και τον προμήκη μυελό

6. Η Πολυνευρομυοπάθεια είναι:
- A) αυτοάνοσο νόσημα
 - B) λοιμώδες μεταδοτικό νόσημα
 - Γ) απομυελινωτικό νόσημα
 - Δ) γενετικό νόσημα
7. Η Πολυνευρομυοπάθεια αφορά ασθενείς:
- A) της Μονάδας Εντατικής Θεραπείας
 - B) της καρδιολογικής κλινικής
 - Γ) της νευρολογικής κλινικής
 - Δ) όλα τα παραπάνω
8. Ποιο πιστεύετε ότι είναι το ποσοστό απώλειας μυϊκής ισχύος σε έναν ασθενή με πολυνευρομυοπάθεια που νοσηλεύεται για 7 ημέρες με πλήρη ακινησία;
- A) 100 % B) 40 % Γ) 10 % Δ) 0 %
9. Ποιο πιστεύετε ότι είναι το κυριότερο αίτιο ανάπτυξης της πολυνευρομυοπάθειας;
- A) τα ευρέως φάσματος αντιβιοτικά
 - B) οι υψηλές τιμές σακχάρου του αίματος
 - Γ) οι λοιμώξεις της Μονάδας Εντατικής Θεραπείας
 - Δ) το γυναικείο φύλο
10. Ποιο είναι κατά την γνώμη σας το πρώτο σημείο που προσβάλλει η πολυνευρομυοπάθεια;
- A) αναπνευστικούς, πλευριτικούς μύες και διάφραγμα
 - B) άνω άκρα
 - Γ) κάτω άκρα
 - Δ) ουροποιογεννητικό σύστημα

11. Πως πιστεύετε ότι αναγνωρίζεται κλινικά η πολυνευρομυοπάθεια;
- A) με ηλεκτροδοκτυλία
 - B) με βραδυκαρδία
 - Γ) με πόνο και δυσκαμψία αρθρώσεων
 - Δ) με συμμετρική αδυναμία άνω και κάτω άκρων
12. Η διάγνωση της πολυνευρομυοπάθειας τίθεται:
- A) με ηλεκτρομυογράφημα και βιοψία μυών και νεύρων
 - B) με αξονική τομογραφία
 - Γ) με απλές εξετάσεις αίματος
 - Δ) με την κλίμακα Γλασκόβης – GCS
13. Το απαραίτητο χρονικό διάστημα για την ανάπτυξη της πολυνευρομυοπάθειας είναι:
- A) μπορεί να αναπτυχθεί από την πρώτη ημέρα νοσηλείας
 - B) τουλάχιστον 48 ώρες
 - Γ) μεγαλύτερο από 7 ημέρες
 - Δ) είναι ανεξάρτητη της χρονικής διάρκειας παραμονής στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας
14. Τι ποσοστό του συνόλου των ασθενών πιστεύετε ότι αφορά η συχνότητα ανάπτυξης της πολυνευρομυοπάθειας;
- A) μικρότερο από το 1 ‰
 - B) μικρότερο από το 1%
 - Γ) 1-5 %
 - Δ) 23-57%

15. Ποιο πιστεύετε ότι είναι το βασικότερο φαρμακευτικό σκεύασμα που ενέχεται στην ανάπτυξη της πολυνευρομυοπάθειας;
- A) τα ινότροπα
 - B) οι νευρομυϊκοί αποκλειστές
 - Γ) οι αμινογλυκοσίδες
 - Δ) όλα τα παραπάνω
16. Η Πολυνευρομυοπάθεια συνδέεται με:
- A) δυσκολία απογαλακτισμού από τον αναπνευστήρα
 - B) παρατεταμένα υψηλές τιμές σακχάρου
 - Γ) μόνιμη παράλυση
 - Δ) μόνιμη ημιπληγία
17. Ποιος πιστεύετε ότι είναι ο βασικότερος τρόπος πρόληψης της ανάπτυξης Πολυνευρομυοπάθειας;
- A) αποφυγή παραγόντων κινδύνου
 - B) αποφυγή της διασωλήνωσης ασθενή
 - Γ) λήψη μέτρων για την απομόνωση ασθενή
 - Δ) έλεγχος της αρτηριακής πίεσης
18. Τι ποσοστό των ασθενών που δεν είχε αναπτύξει βαριά μορφή Πολυνευρομυοπάθειας πιστεύετε ότι θα καταφέρει να αναρρώσει;
- A) 100 % B) 1-10 % Γ) 0 % Δ) 50 %

ΣΑΣ ΕΥΧΑΡΙΣΤΟΥΜΕ ΠΟΛΥ!