

ΔΙΕΘΝΕΣ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΤΗΣ ΕΛΛΑΔΟΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ



ΔΙΕΘΝΕΣ
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΤΗΣ ΕΛΛΑΔΟΣ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
«ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ»

Προγνωστικοί παράγοντες και θνητότητα σε ασθενείς
νοσηλευόμενους στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας σε
νοσοκομείο της Βορείου Ελλάδος

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

Σοφία Νιώπα, Νοσηλεύτρια, Μεταπτυχιακή Φοιτήτρια

Επιβλέπων Καθηγητής: Κυριάκος Καζάκος, Καθηγητής

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ, ΟΚΤΩΒΡΙΟΣ 2019

ΔΙΕΘΝΕΣ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΤΗΣ ΕΛΛΑΔΟΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
«ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ»

**Προγνωστικοί παράγοντες και θνητότητα σε ασθενείς
νοσηλευόμενους στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας σε
νοσοκομείο της Βορείου Ελλάδος**

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

Σοφία Νιώπα, Νοσηλεύτρια, Μεταπτυχιακή Φοιτήτρια

ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗΣ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ

ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ: Κυριάκος Καζάκος – Καθηγητής, Διεθνές Πανεπιστήμιο της Ελλάδος

ΜΕΛΟΣ: Λαβδανίτη Μαρία – Αναπληρώτρια Καθηγήτρια, Διεθνές Πανεπιστήμιο της
Ελλάδος

ΜΕΛΟΣ: Μηνασίδου Ευγενία - Αναπληρώτρια Καθηγήτρια, Διεθνές Πανεπιστήμιο
της Ελλάδος

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ, ΟΚΤΩΒΡΙΟΣ 2019

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
«ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ»

Εγκρίθηκε την

ΒΑΘΜΟΣ: ΑΡΙΣΤΗ:.....

ΠΟΛΥ ΚΑΛΗ:.....

ΚΑΛΗ:.....

ΑΠΟΔΕΚΤΗ:.....

ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ:

ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ

ΥΠΟΓΡΑΦΗ

.....

.....

.....

.....

.....

.....

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Κατάλογος πινάκων.....	iii
Κατάλογος διαγραμμάτων.....	iv
Κατάλογος γραφημάτων.....	v
ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	1
ABSTRACT.....	3
ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	5
Α. ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	6
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1. Η ΜΟΝΑΔΑ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ.....	6
1.1. Ιστορική Αναδρομή.....	6
1.2. Ορισμός ΜΕΘ.....	8
1.3. Σκοπός ΜΕΘ.....	9
1.4. Είδη ΜΕΘ.....	11
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2. ΒΑΡΕΩΣ ΠΑΣΧΟΝΤΕΣ.....	13
2.1 Κριτήρια εισόδου στη ΜΕΘ.....	13
2.2 Παρακολούθηση ζωτικών λειτουργιών.....	16
2.3 Κριτήρια εξόδου από τη ΜΕΘ.....	21
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3. ΠΡΟΓΝΩΣΗ, ΕΚΒΑΣΗ ΚΑΙ ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕΘ.....	23
3.1 Ορισμοί.....	23
3.2 Δείκτες βαρύτητας και πρόγνωσης ασθενών ΜΕΘ.....	24
3.3 Μοντέλα πρόγνωσης και θνητότητας.....	27
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4. Ο ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΣ ΑΣΘΕΝΗΣ ΣΤΗ ΜΕΘ.....	33

4.1 Παθοφυσιολογία.....	33
4.2 Κατευθυντήριες οδηγίες.....	34

B. ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	36
B.1 ΣΚΟΠΟΣ.....	36
B.2 ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ	36
B.2.1 Είδος έρευνας.....	36
B.2.2 Μελετώμενος πληθυσμός.....	36
B.2.3 Εργαλεία μετρήσεων.....	37
B.2.4 Διαδικασία συλλογής δεδομένων.....	38
B.2.5 Στατιστική ανάλυση δεδομένων.....	39
B.3 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ.....	42
A. ΠΕΡΙΓΡΑΦΙΚΗ ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ.....	42
A.1 ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ.....	42
A.2 ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΙ.....	49
B. ΕΠΑΓΩΓΙΚΗ ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ.....	59
B.4 ΣΥΖΗΤΗΣΗ.....	65
B. 5 ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ - ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ.....	67
ΔΙΕΘΝΗΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	68
ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	77
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑΤΑ.....	79
A. Apache Score II.....	79
B. Κλίμακα Γλασκώβης.....	80

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ

ΠΙΝΑΚΑΣ 1. Φύλο.....	42
ΠΙΝΑΚΑΣ 2. Ηλικία.....	43
ΠΙΝΑΚΑΣ 3. Διαβήτης.....	44
ΠΙΝΑΚΑΣ 4: Κάπνισμα.....	44
ΠΙΝΑΚΑΣ 5: Πολυφαρμακία.....	45
ΠΙΝΑΚΑΣ 6: Συστηματική Πάθηση ή Ανοσοκαταστολή.....	46
ΠΙΝΑΚΑΣ 7: Ασθενείς που πάσχουν από βαριά συστηματική πάθηση.....	47
ΠΙΝΑΚΑΣ 8: Διάγνωση.....	47
ΠΙΝΑΚΑΣ 9: Έκβαση.....	48
ΠΙΝΑΚΑΣ 10: Έλεγχοι Κανονικότητας.....	59
ΠΙΝΑΚΑΣ 11: p-values των ελέγχων ως προς το διαβήτη.....	59
ΠΙΝΑΚΑΣ 12: Πίνακας συσχετίσεων για το σύνολο του δείγματος.....	61
ΠΙΝΑΚΑΣ 13: Πίνακας συσχετίσεων για τους διαβητικούς.....	62
ΠΙΝΑΚΑΣ 14: Πίνακας συσχετίσεων για τους μη διαβητικούς.....	63

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΔΙΑΓΡΑΜΜΑΤΩΝ

ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 1. Ιστόγραμμα θερμοκρασίας.....	49
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 2. Ιστόγραμμα Μέσης Αρτηριακής Πίεσης.....	50
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 3. Ιστόγραμμα Καρδιακής Συχνότητας.....	50
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 4: Ιστόγραμμα Αναπνευστικής Συχνότητας.....	51
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 5: Ιστόγραμμα μετρήσεων Na^+.....	51
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 6: Ιστόγραμμα μετρήσεων K^+.....	52
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 7: Ιστόγραμμα μετρήσεων Κρεατινίνης.....	52
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 8: Ιστόγραμμα μετρήσεων Λευκών Αιμοσφαιρίων.....	53
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 9: Ιστόγραμμα Htc (%).....	53
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 10: Ιστόγραμμα PaO_2 (mmHg).....	54
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 11: Ιστόγραμμα P(A-a)O_2 όταν $\text{FiO}_2 > 0,5$.....	54
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 12: Ιστόγραμμα PH.....	55
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 13: Ιστόγραμμα GCS.....	55
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 14: Ιστόγραμμα Apache Score.....	56
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 15: Ιστόγραμμα Γλυκόζης Εισαγωγής.....	56
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 16: Ιστόγραμμα Μ.Ο Γλυκόζης Εισαγωγής.....	57
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 17: Ιστόγραμμα Γαλακτικού Οξέος Εισαγωγής.....	57
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 18: Ιστόγραμμα Μ.Ο Γαλακτικού Οξέος 24ωρου.....	58

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΓΡΑΦΗΜΑΤΩΝ

ΓΡΑΦΗΜΑ 1. Φύλο.....	42
ΓΡΑΦΗΜΑ 2. Ηλικία	43
ΓΡΑΦΗΜΑ 3. Διαβήτης.....	44
ΓΡΑΦΗΜΑ 4: Κάπνισμα.....	44
ΓΡΑΦΗΜΑ 5: Πολυφαρμακία.....	45
ΓΡΑΦΗΜΑ 6: Βαριά Συστηματική Πάθηση ή Ανοσοκαταστολή.....	46
ΓΡΑΦΗΜΑ 7: Διάγνωση	47
ΓΡΑΦΗΜΑ 8: Έκβαση.....	48
ΓΡΑΦΗΜΑ 9: Διαφοροποιήσεις Μέσων Τιμών Γλυκόζης Εισαγωγής ως προς το Διαβήτη.....	60
ΓΡΑΦΗΜΑ 10: Διαφοροποιήσεις Μέσων Τιμών Γλυκόζης 24ωρου ως προς το Διαβήτη.....	60

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή: Παρά την πρόοδο της παρεχόμενης φροντίδας στις Μονάδες Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ), η θνησιμότητα των βαρέως πασχόντων νοσηλευόμενων σε αυτές παραμένει αρκετά υψηλή. Αυτό οφείλεται σε μεγάλο βαθμό, σε μία σειρά προγνωστικών παραγόντων, των οποίων η αξία έχει αποδειχτεί πολύτιμη στην κλινική πράξη. Η καταγραφή και εκτίμηση των παραγόντων αυτών κατά την είσοδο των ασθενών στην εντατική θεραπεία, βοηθά τους επαγγελματίες υγείας να κατευθύνουν από τα πρώιμα ακόμη στάδια τη στρατηγική της θεραπείας και συνεισφέρει στην εκτίμηση της πρόγνωσης και τελικώς της έκβασης των ασθενών.

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας μελέτης, είναι να διερευνηθούν οι προγνωστικοί παράγοντες εισόδου των ασθενών στη ΜΕΘ σε σχέση με τη θνητότητα. Πιο συγκεκριμένα, αφορά στους παράγοντες κινδύνου του πρώτου 24ωρου νοσηλείας των ασθενών που έχουν κάποια προγνωστική αξία, και στόχος είναι να απαντηθεί το βασικό ερευνητικό ερώτημα που είναι το αν σχετίζονται οι παράγοντες αυτοί με τη θνητότητα των ασθενών εντός ΜΕΘ. Επιπρόσθετα, ένα ξεχωριστό κομμάτι της έρευνας αφιερώθηκε στον πληθυσμό του δείγματος που πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη, με σκοπό να διερευνηθεί η εξής ερευνητική υπόθεση: «Ποιές προγνωστικές παράμετροι σχετίζονται με τη θνητότητα στη ΜΕΘ στα άτομα που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη;»

Μεθοδολογία: Πρόκειται για μία συγχρονική μελέτη παρατήρησης που πραγματοποιήθηκε στην πολυδύναμη παθολογική/χειρουργική ΜΕΘ ενός γενικού νοσοκομείου του νομού Θεσσαλονίκης, κατά το τρίμηνο Μάρτιος – Μάιος 2019. Το δείγμα αποτέλεσαν συνολικά 50 ασθενείς, που εισήχθησαν διαδοχικά κατά το προαναφερθέν διάστημα. Η συγκέντρωση και καταγραφή των δεδομένων έγινε σε ένα έντυπο μορφής excel, στο οποίο συμπεριλήφθησαν βασικά δημογραφικά στοιχεία, στοιχεία από το ιστορικό των ασθενών, συγκεκριμένες διαδοχικές μετρήσεις που αφορούσαν στις τιμές γλυκόζης και γαλακτικού οξέος, καθώς και όλες οι παράμετροι που απαρτίζουν το APACHE II score (Acute Physiology Age Chronic Health Evaluation) και την προβλεπόμενη θνησιμότητα όπως αυτή προκύπτει μέσω του υπολογισμού του.

Αποτελέσματα: Το apache score II σχετίζεται με την ηλικία ($p < 0,05$), την πολυφαρμακία ($p < 0,01$), την κλίμακα Γλασκώβης GCS ($p < 0,01$) και την υποκείμενη συστηματική πάθηση ($p < 0,01$) των βαρέως πασχόντων νοσηλευόμενων σε ΜΕΘ. Στους διαβητικούς

ασθενείς, ο μέσος όρος γλυκόζης 24ωρου σχετίζεται με την υποκείμενη συστηματική πάθηση ($p < 0,05$) και ο μέσος όρος γαλακτικού οξέος με την έκβαση σε επίπεδο σημαντικότητας ($p < 0,05$). Δε βρέθηκε καμία στατιστικά σημαντική συσχέτιση του apache score με την μεταβλητή της έκβασης στο σύνολο των ασθενών.

Συμπεράσματα: Η παρούσα μελέτη ανέδειξε πως η έκβαση των διαβητικών ασθενών που νοσηλεύονται στην εντατική σχετίζεται με τα μέσα επίπεδα γαλακτικού οξέος 24ωρου στον ορό. Το εύρημα αυτό απαιτεί περαιτέρω διερεύνηση.

Λέξεις ευρητηρίου: μονάδα εντατικής θεραπείας, προγνωστικοί παράγοντες, βαρέως πάσχοντες ασθενείς, θνησιμότητα, έκβαση, σακχαρώδης διαβήτης, προγνωστικά συστήματα.

ABSTRACT

Introduction: Despite the progress of the care provided in the Intensive Care Units (ICUs), the mortality rate of patients with serious illness remains high. This is largely due to a number of prognostic factors whose value has proven valuable in clinical practice. Recording and evaluating these factors when patients are admitted to intensive care helps health professionals to be guided from the first phase of their treatment strategy and to help assess the prognosis and ultimately the outcome of patients.

Objective: The purpose of this study is to investigate the prognostic factors of patients' admission to ICU in relation to mortality. Specifically, it refers to the risk factors of the first 24-hour hospitalization of patients with some predictive value and the purpose was to answer the main research question as to whether these factors are related to ICU mortality. In addition, a separate section of the study is devoted to the population with diabetes mellitus in order to investigate the following research hypothesis: "What are the prognostic parameters related to ICU mortality in people with diabetes?"

Material and Methods: This is a cross-sectional observational study performed at the Multidisciplinary Pathological / Surgical ICU of a General Hospital in Thessaloniki Prefecture during the March-May 2019 quarter. Data were collected and recorded in excel form patient history data, specific sequential glucose and lactic acid measurements, and all parameters that constitute APACHE II. (Acute Physiology Age Chronic Health Assessment) and predicted mortality as calculated from it.

Results: Apache II score is related to age ($p < 0,05$), polypharmacy ($p < 0,01$), Glasgow Coma scale GCS ($p < 0,01$) and underlying systemic disease ($p < 0,01$) of critically ill patients in ICU. In diabetic patients, the mean 24-hour glucose is associated with underlying systemic disease ($p < 0,05$) and the mean lactic acid on significance level of ($p < 0,05$). No statistically significant relationship was found between apache score and outcome in all patients.

Conclusions: The present study showed that the incidence of diabetic patients in the intensive care is related to 24-hour serum lactic acid levels. This finding requires further investigation.

Keywords: intensive care unit, prognostic factors, critically ill patients, mortality, outcome, diabetes mellitus, prognostic systems.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι πρόοδοι που έχουν σημειωθεί στην εντατική θεραπεία έχουν αυξήσει την πιθανότητα επιβίωσης για ασθενείς με παρόξυνση των υποκείμενων ασθενειών τους, πολλαπλά τραύματα ή εκτεταμένες χειρουργικές επεμβάσεις (Baue et al,1998). Ωστόσο, αυτοί οι ασθενείς εξακολουθούν να διατηρούν υψηλούς τους δείκτες νοσηρότητας και θνητότητας και καταναλώνουν μεγάλο μέρος των ιατρικών πόρων (Groeger et al,1992). Διαπιστώνεται λοιπόν μια αυξανόμενη ανάγκη προσαρμογής της κλινικής πρακτικής με σκοπό τη βελτίωση της ποιότητας της παρεχόμενης φροντίδας καθώς και τη μείωση του κόστους νοσηλείας των Μονάδων Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ). Ένα σημαντικό βήμα προς αυτήν την κατεύθυνση ήταν να προσδιοριστούν οι τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου που σχετίζονται με η θνησιμότητα και αυτό έχει καταστεί σαφές εδώ και δεκαετίες (Groeger et al,1993).

Ποικίλες έρευνες λοιπόν έχουν διενεργηθεί για την ανίχνευση των παραγόντων αυτών (Chen et al., 2001; Alghamdi & Begum., 2017; Basile et al.,2019), καθώς επίσης και για την ανάπτυξη συστημάτων πρόβλεψης της έκβασης για τους ασθενείς της ΜΕΘ τα οποία χαίρουν αποδοχής και χρησιμοποιούνται τις τελευταίες τρεις δεκαετίες παγκοσμίως (Knaus et al., 1991; Zimmerman et al., 2006; Moreno et al., 2005; Higgins et al., 2007). Η παραμονή των δεικτών νοσηρότητας και θνητότητας ωστόσο σε υψηλά ποσοστά καταδεικνύει την ανάγκη για περαιτέρω έρευνα όλων αυτών των δυνητικά τροποποιήσιμων παραμέτρων. Στην παρούσα μελέτη γίνεται μία τέτοια προσπάθεια.

Επιπρόσθετα, ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί μείζονα επιδημία της σύγχρονης εποχής, με την εισαγωγή ασθενών σε μονάδες εντατικής που να οφείλεται σε διάφορες οξείες επιπλοκές του ή κάποια άλλη υποκείμενη παθολογία και συννοσηρότητα, να έχει αυξηθεί ραγδαία. Αυτοί οι ασθενείς χρησιμοποιούν σημαντικά περισσότερους πόρους υγειονομικής περίθαλψης από ασθενείς με άλλες χρόνιες παθήσεις, και αντιπροσωπεύουν πάνω από το 45% των ασθενών σε μονάδες εντατικής πάνω από την ηλικία των 65 ετών (Fuchs et al., 2012). Πληθώρα ερευνών έχει καταδείξει τη συσχέτιση της υπεργλυκαιμίας με τη θνησιμότητα στους βαρέως πάσχοντες ασθενείς (Krinsley et al. 2003; Zhang et al., 2016; Aramendi et al., 2017; Freine et al., 2017) , ωστόσο ο ακριβής αντίκτυπος του διαβήτη σε αυτήν παραμένει ασαφής. Ένα ξεχωριστό κομμάτι της έρευνας αφιερώνεται στη διερεύνηση αυτού του θέματος.

A. ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1: Η ΜΟΝΑΔΑ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

1.1. Ιστορική Αναδρομή

Η ιστορία της Ιατρικής της Εντατικής Θεραπείας ξεκινά στη διάρκεια του πολέμου της Κριμαίας (1853–1856 Ρωσία εναντίον Τουρκίας, Μ. Βρετανίας και Γαλλίας), κατά τη διάρκεια του οποίου έδρασε η Florence Nightingale (Φλωρεντία 1820-Λονδίνο 1910). Η Florence Nightingale ήταν νοσηλεύτρια και υπήρξε εκείνη που εφάρμοσε για πρώτη φορά τη διαλογή των βαρύτερα τραυματισμένων στρατιωτών. Σε διάστημα μερικών εβδομάδων, χιλιάδες στρατιώτες των βρετανικών στρατιωτικών δυνάμεων που είχαν αποβιβαστεί στην Κριμαία νόσησαν από χολέρα και ελονοσία. Λόγω της έλλειψης κατάλληλης φροντίδας και των υψηλών ποσοστών λοίμωξης, το ποσοστό θνητότητας των νοσηλευόμενων στρατιωτών έφτανε στο 40 %. Η Florence Nightingale προσφέρθηκε εθελοντικά και το 1854 έφυγε από την Αγγλία, επικεφαλής μιας ομάδας 38 νοσηλευτριών. Φτάνοντας στην Κωνσταντινούπολη, στο Σκούταρι, όπου βρίσκονταν οι βρετανικές ιατρικές εγκαταστάσεις για τους στρατιώτες, εφάρμοσε ένα σύστημα εντατικής φροντίδας των ασθενών και κατάφερε να μειώσει τη θνητότητα στο 2 %. Μεταξύ άλλων, απαίτησε οι πιο σοβαρά ασθενείς να τοποθετούνται σε κρεβάτια κοντά στον νοσηλευτικό σταθμό, έτσι ώστε να χαιρούν εντατικότερης νοσηλευτικής φροντίδας. Με αυτό τον τρόπο, έδωσε πρώιμα έμφαση στη σημασία της ξεχωριστής χωρικής κατανομής για τους ασθενείς που βρίσκονται σε κρίσιμη κατάσταση. Η ίδια άλλωστε στις σημειώσεις της έγραφε πως «στο νοσοκομείο πρέπει να υπάρχει ένα μικρό ήσυχο δωμάτιο, που θα οδηγείται ο ασθενής μετά το χειρουργείο και θα παραμένει μέχρι να ανανήψει από τις άμεσες επιδράσεις της επέμβασης». (Νάκος και συν. 2015)

Μερικά χρόνια αργότερα, το 1923, διαμορφώθηκε από τον Walter Dandy (Σεντάλια Μιζούρι 1886-Βαλτιμόρη 1946) η έννοια της μετεγχειρητικής ανάνηψης, καθώς πρώτος αυτός οργάνωσε μια νευροχειρουργική μετεγχειρητική μονάδα φροντίδας, στο Νοσοκομείο Johns Hopkins, στη Βαλτιμόρη, επιστρατεύοντας εξειδικευμένο νοσηλευτικό προσωπικό. Αυτοί οι επαγγελματίες νοσηλευτές έγιναν οι πρώτοι ειδικοί, δίπλα στο κρεβάτι του ασθενή, που παρείχαν εντατική θεραπεία υπό τις οδηγίες των νευροχειρουργών. Το 1930 ο Martin Kirschner σχεδίασε και ανέπτυξε μια συνδυασμένη μετεγχειρητική μονάδα ανάνηψης / εντατικής θεραπείας στο Πανεπιστήμιο του Tübingen, στη Γερμανία. Αυτές οι αρχικές μονάδες εντατικής φροντίδας αποτέλεσαν το μοντέλο των

μετεγχειρητικών μονάδων ανάνηψης που παρείχαν εντατική μετεγχειρητική φροντίδα στα θύματα πολέμου κατά τη διάρκεια του Β΄ Παγκοσμίου Πολέμου. (Νάκος και συν. 2015)

Το 1929 στη Βοστώνη ο μηχανικός Philip Drinker (Πενσυλβάνια 1894-Νιου Χαμσάιρ 1972) και ο καθηγητής φυσιολογίας Louis Shaw (Μασαχουσέτη 1886-Βοστώνη 1940) κατασκεύασαν τον πρώτο αναπνευστήρα αρνητικής πίεσης, που ονομάστηκε «iron lung» δηλαδή «σιδηρούς πνεύμονας». Η επανάσταση στην Εντατική Θεραπεία σημειώθηκε κατά την καταστροφική επιδημία πολυομυελίτιδας που σημειώθηκε στην Κοπεγχάγη της Δανίας το 1952. Ο αναισθησιολόγος Bjorn Aage Ibsen (Κοπεγχάγη 1916-2007), εφαρμόζοντας αερισμό θετικών πιέσεων, έργο που υποβοηθήθηκε από 250 φοιτητές της ιατρικής, καθώς και με την πρώτη επιτυχή διενέργεια τραχειοστομίας μπορούσε δυνητικά να θεραπεύσει τους περίπου 300 εβδομαδιαίως προσερχόμενους ασθενείς, πάσχοντες από παράλυση των αναπνευστικών μυών. Ο Δρ Ibsen είχε την ιδέα να φροντίζει όλους αυτούς τους ασθενείς σε έναν ειδικό θάλαμο, όπου κάθε ασθενής θα μπορούσε να έχει τη δική του νοσηλεύτρια, υποδιπλασιάζοντας με τον τρόπο αυτό τη θνητότητα. Έτσι, τον Δεκέμβριο του 1953, γεννήθηκε η ειδικότητα της εντατικής θεραπείας. (Κουτσούκου και συν. 2015).

Το 1958 οι Max Harry Weil (Μπάντεν Ελβετία 1927-Καλιφόρνια 2011), που θεωρείται ο πατέρας της σύγχρονης εντατικολογίας, και ο Herbert Shubin ίδρυσαν στο Λος Άντζελες έναν τετράκλινο θάλαμο ονόματι «shock ward», πρόδρομο των σύγχρονων Μονάδων Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ), με σκοπό να βελτιώσουν την αναγνώριση και την αντιμετώπιση σοβαρών επιπλοκών σε σοβαρά πάσχοντες ασθενείς. Τον ίδιο χρόνο, ο Peter Safar ανέπτυξε μια πολλών ειδικοτήτων Μονάδα Εντατικής Θεραπείας στη Βαλτιμόρη. Κατά τις δεκαετίες του 1960 και του 1970, ΜΕΘ ιδρύθηκαν στο Ηνωμένο Βασίλειο, ενώ τις επόμενες δεκαετίες, Μονάδες Εντατικής Θεραπείας άρχισαν να ιδρύονται σε νοσοκομεία σε όλη την Ευρώπη, στις Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής και στην Αυστραλία. Σε άλλες χώρες, η Μονάδα Εντατικής Θεραπείας είναι πιο πρόσφατο επίτευγμα, για παράδειγμα, η πρώτη ΜΕΘ στην Κίνα ιδρύθηκε το 1982. Κατά τα επόμενα 20 χρόνια, μετά την ανάπτυξη το 1971 του πρώτου ελεγχόμενου από μικροεπεξεργαστή αναπνευστήρα, μαζί με την ανάπτυξη ενός μεγάλου αριθμού νέων συσκευών και φαρμάκων, η ειδικότητα εξελίχθηκε στον πολυεπιστημονικό κλάδο που είναι σήμερα, με ειδικευμένους νοσηλευτές, φυσιοθεραπευτές, φαρμακοποιούς, διαιτολόγους, τεχνικούς, ακτινολόγους και μικροβιολόγους. (Kelly et al. 2014).

Στην Ελλάδα, ήταν η Σαπφώ Μαγκριώτη το 1958 που, ύστερα από αίτηση του Ελληνικού Ερυθρού Σταυρού στον αντίστοιχο Ελβετικό, προμηθεύτηκε αναπνευστήρες

και μετά από τριετή εκπαίδευση, ίδρυσε το πρώτο κέντρο εντατικής αναπνευστικής υποστήριξης στο Νοσοκομείο Νοσημάτων Θώρακος «Σωτηρία», που ονομάστηκε Κέντρο Αναπνευστικής Ανεπάρκειας (ΚΑΑ). Η πρώτη γενική Μονάδα Εντατικής Θεραπείας ιδρύθηκε το 1978 στο «Λαϊκό» νοσοκομείο και προοδευτικά δημιουργήθηκαν ΜΕΘ στα περισσότερα νοσοκομεία των μεγάλων πόλεων (Κουτσούκου και συν. 2015).

1.2 Ορισμός ΜΕΘ

Από τη διαδεδομένη εισαγωγή τους πριν περίπου 60 έτη λοιπόν, οι Μονάδες Εντατικής Θεραπείας, έχουν γίνει αναπόσπαστο κομμάτι του συστήματος υγειονομικής περίθαλψης ανά τον κόσμο. Κατά καιρούς, έχει επιχειρηθεί να αποδοθούν ποικίλοι ορισμοί σχετικά με το τι είναι μία Μονάδα Εντατικής Θεραπείας. Ενδεικτικά και με φθίνουσα χρονολογική σειρά από το 1999 (Society of Critical Care Medicine), το 2009 (Royal College of Anaesthetists), το 2003 (Haupt et al), το 2011 (College of Intensive Care Medicine of Australia and New Zealand), το 2013 (The Intensive Care Society UK), το ενδιαφέρον για την αναζήτηση ενός σταθερού ορισμού του συνεχώς εξελισσόμενου χώρου της εντατικής θεραπείας υπήρξε έντονη.

Ο όρος “Critical Care Medicine” («Κρίσιμη Ιατρική Φροντίδα») παρουσιάστηκε στη διεθνή βιβλιογραφία περί τα τέλη της δεκαετίας του 1960, ενώ οι Safar και Grenvik ήταν οι πρώτοι που εισήγαγαν την ορολογία «Μονάδα Εντατικής Φροντίδας» (Intensive Care Unit) (Safar & Grenvik, 1971). Το 2014, η Παγκόσμια Ομοσπονδία Συλλόγων Εντατικής και «Κρίσιμης» Φροντίδας (World Federation of Societies of Intensive and Critical Care Medicine, WFSICCM), συγκάλεσε μια ομάδα εργασίας για την αντιμετώπιση βασικών ζητημάτων στο πλαίσιο της οργάνωσης και παροχής εντατικής θεραπείας. Ένα από αυτά ήταν να απαντήσει στην ερώτηση: "Τι είναι μία ΜΕΘ;". Ο ορισμός που δημοσιεύτηκε δύο χρόνια αργότερα είναι ο εξής: «Μια ΜΕΘ είναι ένα οργανωμένο σύστημα για την παροχή φροντίδας σε ασθενείς σε κρίσιμη κατάσταση που παρέχει εντατική και εξειδικευμένη ιατρική και νοσηλευτική φροντίδα, ενισχυμένη ικανότητα παρακολούθησης ζωτικών λειτουργιών, και πολλαπλές μορφές υποστήριξης των οργάνων για τη διατήρηση της ζωής κατά τη διάρκεια μιας περιόδου ανεπάρκειας των οργανικών συστημάτων απειλητικής για τη ζωή» (Marshall et al. 2016).

Ένας ακόμη πρόσφατος ορισμός, στα πλαίσια μάλιστα των ελληνικών δεδομένων, δόθηκε από την ολομέλεια του Κεντρικού Συμβουλίου Υγείας (ΚΕΣΥ) που συνεδρίασε στις 24/06/2016. Η απόφασή του που κατέγραφε τις ελάχιστες προϋποθέσεις λειτουργίας των Τμημάτων Εντατικής Θεραπείας, περιελάμβανε τον παρακάτω ορισμό: «Η Μονάδα Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ) αποτελεί διακριτό χώρο ιατρικής δραστηριότητας και νοσηλείας, η οποία λειτουργεί ανεξάρτητα από τα άλλα τμήματα του Νοσοκομείου. Έχει καθορισμένη θέση και συγκεντρώνει ανθρώπινο δυναμικό με επαγγελματικές δεξιότητες και τον ανάλογο τεχνικό εξοπλισμό. Ο στόχος της ΜΕΘ είναι η παρακολούθηση και η υποστήριξη των ζωτικών λειτουργιών που ανεπαρκούν σε οξείως πάσχοντες ασθενείς καθώς και η διενέργεια των απαραίτητων διαγνωστικών εξετάσεων και η θεραπεία ούτως ώστε να βελτιωθεί η έκβαση των ασθενών». Η ΜΕΘ, εφόσον υπάρχει περιλαμβάνει και τη Μονάδα Αυξημένης Φροντίδας (ΜΑΦ). (Ολομέλεια ΚΕΣΥ, 2016).

Σήμερα, οι ΜΕΘ διεθνώς αναφέρονται με ορισμένους κοινώς αποδεκτούς όρους όπως, Μονάδα Εντατικής Φροντίδας (ICU), Μονάδα Εντατικής Θεραπείας (ITU) και Μονάδα Κρίσιμης Φροντίδας (CCU). Επιπλέον, υπάρχουν όροι που χρησιμοποιούνται εναλλακτικά προς αυτές, κυρίως σε ενδονοσοκομειακό επίπεδο και χάριν συντομίας όπως, Emergency Room, Emergency Unit, Emergency Clinic, Intensive Care, Critical Care.

1.3 Σκοπός ΜΕΘ

Η αποστολή της Μονάδας Εντατικής Θεραπείας, τεκμαίρεται ουσιαστικά από το ίδιο της το όνομα και είναι αυτή που την ξεχωρίζει από όλα τα υπόλοιπα τμήματα του νοσοκομειακού οργανισμού. Όπως αναφέρθηκε παραπάνω, ήδη από το 1971 οι Safar και Grenvik, είχαν εισάγει τον όρο της Κρίσιμης Ιατρικής Φροντίδας (Critical Care Medicine), σύμφωνα με τους οποίους αποτελείται από δύο σκέλη: α) Την επείγουσα φροντίδα και β) την εντατική φροντίδα. Μέρος και των δύο είναι η αναζωογόνηση. Η επείγουσα φροντίδα περιλαμβάνει τη υποστήριξη της ζωής στο προ-νοσοκομειακό επίπεδο, κατά τη διάρκεια της μεταφοράς καθώς και στις νοσοκομειακές εγκαταστάσεις. Η εντατική φροντίδα από την άλλη, παρέχεται στη ΜΕΘ, που είναι μια συγκεκριμένη περιοχή του νοσοκομείου, όπου προσφέρεται εξελιγμένη παρακολούθηση, εξειδικευμένη υποστήριξη της ζωής και οριστική θεραπεία για τους δυνητικά διασώσιμους ασθενείς με οξεία απειλητική για τη ζωή ασθένεια ή τραυματισμό.

Μία νεότερη προσέγγιση του σκοπού της ΜΕΘ «Στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας εξαντλούνται όλες οι θεραπευτικές δυνατότητες για την υποκατάσταση διαταραγμένων ή κατεσταλμένων ζωτικών λειτουργιών με σκοπό την επαναφορά των λειτουργιών αυτών ώστε να είναι αυτόνομα συμβατές με τη ζωή. Η ιδιαίτερη έμφαση στις ζωτικά απαραίτητες λειτουργίες (αναπνοή, κυκλοφορία, ομοιόσταση) είναι αναγκαία γιατί, ανεξάρτητα από την αιτιολογία της βασικής πάθησης που μπορεί να είναι παθολογική, χειρουργική ή άλλης φύσης, οι επιπλοκές που εμφανίζουν οι ασθενείς βαδίζουν πάνω σε συγκεκριμένα πρότυπα και απαιτούν πολυδύναμη 24ωρη παρακολούθηση και αντιμετώπιση». (Ζακυνθινός & Βρεττού 2015).

Οι δύο αυτοί ορισμοί, παρόλο το χρονικό χάσμα μεταξύ τους, συγκλίνουν στα κυριότερα ποιοτικά χαρακτηριστικά της ΜΕΘ που είναι τα εξής:

α) η παροχή εξατομικευμένης εντατικής φροντίδας και νοσηλείας, σε ασθενή με δυνητικά αναστρέψιμες βλάβες, β) η παροχή σε ειδικά τμήματα του νοσοκομείου υπηρεσιών επείγουσας και εντατικής ιατρικής, γ) η παροχή εντατικής φροντίδας και υποστήριξης σε ασθενείς λόγω διακοπής ή ανεπάρκειας λειτουργίας ζωτικού οργάνου, δ) η παροχή εντατικής νοσηλείας για παρακολούθηση και πρόληψη μετεγχειρητικών επιπλοκών, ε) η 24ωρη παρακολούθηση πιθανά αναστρέψιμων βλαβών από ιατρούς, εξειδικευμένους νοσηλευτές και φυσιοθεραπευτές, με μηχανήματα υψηλής τεχνολογίας.

Η έννοια της εντατικής θεραπείας εμπεριέχει το πολυδιάστατο, το πολυεπιστημονικό και το εξειδικευμένο ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό, όπου αυτό ασχολείται με ασθενείς οι οποίοι βρίσκονται ή απειλούνται από επιπλοκές ή αδυναμίες λειτουργίας οργάνων, μετά από χειρουργική επέμβαση ή εξ αιτίας κάποιας ασθένειας. Οι απειλές και οι κίνδυνοι αυτοί απαιτούν την 24ωρη παρακολούθηση και θεραπεία, την άριστη ποιότητα υπηρεσιών και την άμεση και αποτελεσματική αντιμετώπιση.

Αρχικά στην εντατική θεραπεία εισάγονταν μετεγχειρητικοί ασθενείς για ανάνηψη ή ασθενείς οι οποίοι χρειαζόνταν αναπνευστική υποστήριξη. Όμως στη δεκαετία 1960-1970 ιδρύθηκαν οι μονάδες οι εξειδικευμένες για εμφράγματα του μυοκαρδίου και για την αντιμετώπιση επιπλοκών αρρυθμίας, όπου η παρακολούθηση γίνεται μέσω monitoring. Στην επόμενη δεκαετία, 1980-1990, στις Μ.Ε.Θ. εισάγονται πλέον και οι παθοφυσιολογικές καταστάσεις των πολλαπλών οργανικών δυσλειτουργιών και ανεπαρκειών. Στις ημέρες μας η εντατική θεραπεία είναι διαφορετική και ανά ειδικότητα, καλύπτοντας όλα τα νοσήματα ιδιαίτερης βαρύτητας. Επί της ουσίας οι μονάδες εντατικής θεραπείας είναι αυτόνομα νοσοκομεία, υψηλής σπουδαιότητας, τα οποία καλύπτουν όλο το εύρος των βαριών καταστάσεων.

1.4 Είδη ΜΕΘ

Οι Μονάδες Εντατικής, ανάλογα με το είδος των ασθενών που νοσηλεύουν χωρίζονται σε δύο κατηγορίες, τις γενικές ή Πολυδύναμες ΜΕΘ και τις Ειδικές Μονάδες. Οι πολυδύναμες ΜΕΘ, χρωστούν το όνομά τους στο γεγονός ότι έχουν τη δυνατότητα να νοσηλεύουν ασθενείς όλων των ειδικοτήτων. Αυτές διακρίνονται σε:

Επιπέδου I: Καλύπτουν μικρά τοπικά νοσοκομεία.

Επιπέδου II: Καλύπτουν γενικά νοσοκομεία τριτοβάθμιας περίθαλψης.

Επιπέδου III: Μονάδες τεταρτοβάθμιων νοσοκομείων που καλύπτουν όλο το φάσμα της εντατικής θεραπείας.

Οι Ειδικές Μονάδες από την άλλη, νοσηλεύουν ειδικό φάσμα περιστατικών και πρέπει και αυτές να εκπληρώνουν τις προδιαγραφές της Πολυδύναμης Μονάδας σε συνδυασμό με τις αντίστοιχες εξειδικευμένες απαιτήσεις. Παραδείγματα τέτοιων μονάδων είναι τα ακόλουθα:

- ΜΕΘ Μετεγχειρητική
- ΜΕΘ Εμφραγμάτων
- ΜΕΘ Αναπνευστικής Ανεπάρκειας
- ΜΕΘ Νεογνική
- ΜΕΘ Παιδιατρική
- Καρδιοχειρουργική Μονάδα
- Νευροχειρουργική Μονάδα
- Μονάδα εγκαυμάτων
- Μονάδα Μεταναισθητικής Φροντίδας
- Μονάδα Αυξημένης Φροντίδας (ΜΑΦ)
- Κινητή Μονάδα Εντατικής Θεραπείας (Ζακυνθινός & Βρεττού 2015)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2: ΒΑΡΕΩΣ ΠΑΣΧΟΝΤΕΣ

2.1 Κριτήρια εισόδου στη ΜΕΘ

Η κατάλληλη χρήση των κλινών ΜΕΘ είναι επιβεβλημένη, ωστόσο στην κλινική πράξη καθίσταται πολλές φορές δύσκολη και αποτελεί μία πρόκληση για τους επαγγελματίες υγείας. Λόγω της ολοένα αυξανόμενης ζήτησης σε κλίνες ΜΕΘ, από πολύ νωρίς κατέστη αναγκαίος ο καθορισμός κριτηρίων σχετικά με το ποιοί ασθενείς και πότε θα εισάγονται στις ΜΕΘ.

«Η απόφαση για την είσοδο ενός ασθενούς σε μια μονάδα εντατικής θεραπείας πρέπει να βασίζεται στην έννοια του δυνητικού οφέλους. Οι ασθενείς που είναι πάρα πολύ «καλά» για να ωφεληθούν ή εκείνοι που δεν έχουν την ελπίδα να ανακάμψουν σε αποδεκτή ποιότητα ζωής δεν πρέπει να γίνονται δεκτοί. Η ηλικία από μόνη της δεν θα πρέπει να αποτελεί εμπόδιο στην είσοδο στην εντατική, αλλά οι γιατροί θα πρέπει να γνωρίζουν πως η μεγάλη ηλικία συνδέεται με τη μείωση των φυσιολογικών αποθεμάτων του οργανισμού και την αυξημένη πιθανότητα σοβαρής συνυπάρχουσας ασθένειας». (Smith & Nielsen 1999).

Παράγοντες που πρέπει να λαμβάνονται υπόψη κατά την αξιολόγηση της καταλληλότητας ασθενών προς εισαγωγή στη ΜΕΘ είναι:

- Διάγνωση
- Σοβαρότητα της ασθένειας
- Ηλικία
- Συνυπάρχουσα ασθένεια
- Φυσιολογικό απόθεμα
- Πρόγνωση
- Διαθεσιμότητα κατάλληλης θεραπείας
- Ανταπόκριση στη θεραπεία μέχρι σήμερα
- Πρόσφατη καρδιοαναπνευστική ανακοπή
- Αναμενόμενη ποιότητα ζωής
- Οι επιθυμίες του ασθενούς (Smith & Nielsen 1999).

Σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες του Department of Health του Λονδίνου του 1996, υπάρχουν ενδείξεις εισόδου ασθενών στη ΜΕΘ, που διακρίνονται ως προς τα οργανικά συστήματα που χρήζουν παρακολούθησης και υποστήριξης. Είναι τα παρακάτω:

- Βασική αναπνευστική παρακολούθηση και υποστήριξη
- Ανάγκη για χορήγηση οξυγόνου σε συγκέντρωση >50%.
- Πιθανότητα προοδευτικής αποδιοργάνωσης που θα χρειαστεί προηγμένη αναπνευστική υποστήριξη
- Ανάγκη φυσικοθεραπείας για απομάκρυνση των εκκρίσεων τουλάχιστον δύο φορές/ώρα.
- Ασθενείς που αποσωληνώθηκαν πρόσφατα μετά από παρατεταμένη διασωλήνωση και μηχανικό αερισμό.
- Ανάγκη για μάσκα χορήγησης συνεχών θετικών πιέσεων ή μη επεμβατικό αερισμό
- Ασθενείς που έχουν διασωληνωθεί για να προστατευτεί ο αεραγωγός του αλλά δεν χρειάζονται άλλη αναπνευστική υποστήριξη και οι οποίοι είναι κατά τα άλλα σταθεροί
- Προηγμένη αναπνευστική παρακολούθηση και υποστήριξη
- Μηχανική υποστήριξη αναπνευστικού (εξαιρουμένης της μάσκας συνεχούς θετικής πίεσης των αεραγωγών (CPAP) ή του μη επεμβατικού αερισμού (π.χ. μάσκα).
- Δυνατότητα αιφνίδιας επιδείνωσης της αναπνευστικής λειτουργίας που απαιτεί άμεση ενδοτραχειακή διασωλήνωση και μηχανικό αερισμό.
- Κυκλοφορική υποστήριξη
- Ανάγκη για αγγειοδραστικά φάρμακα προς υποστήριξη της αρτηριακής πίεσης ή της καρδιακής παροχής.
- Υποστήριξη της κυκλοφορικής αστάθειας λόγω υποογκαιμίας από οποιαδήποτε αιτία που δεν ανταποκρίνεται στην ελαφρά αντικατάσταση του όγκου (συμπεριλαμβανομένης της μετεχειρουργικής ή γαστρεντερικής αιμορραγίας ή αιμορραγίας σχετιζόμενης με διαταραχές πήξης).
- Οι ασθενείς αναζωογονημένοι μετά από καρδιακή ανακοπή, όπου η φροντίδα εντατικής ή υψηλής εξάρτησης θεωρείται κλινικά κατάλληλη.
- Ενδοαορτικός ασκός.

- Νευρολογική υποστήριξη
- Η κατέρριψη του κεντρικού νευρικού συστήματος, ανεξαρτήτως αιτίας, επαρκής για να προκαλέσει βλάβη στην αναπνευστική οδό και στα προστατευτικά αντανακλαστικά.
- Επεμβατικό νευρολογικό monitoring.
- Νεφρική υποστήριξη
- Ανάγκη οξείας θεραπείας υποκατάστασης του νεφρού (αιμοκάθαρση, αιμοδιήθηση ή αιμοδιαδιήθηση).

Σύμφωνα με τους Smith and Nielsen, οι ασθενείς πρέπει να γίνονται δεκτοί στη ΜΕΘ πριν η κατάσταση τους φθάσει σε σημείο από το οποίο είναι αδύνατη η αποκατάσταση. Ο καθορισμός σαφών κριτηρίων μπορεί να βοηθήσει στον εντοπισμό εκείνων που βρίσκονται σε κίνδυνο και να ενεργοποιήσουν έγκαιρα την κλήση για βοήθεια από το προσωπικό της εντατικής. Η έγκαιρη παραπομπή βελτιώνει τις πιθανότητες ανάνηψης, μειώνει την πιθανότητα δυσλειτουργίας οργάνων (τόσο την έκταση όσο και τον αριθμό αυτών), μπορεί να μειώσει τη διάρκεια παραμονής στην εντατική και τη συνολική διάρκεια νοσηλείας καθώς επίσης και να μειώσει το κόστος της εντατικής θεραπείας.

Κριτήρια για την κλήση προσωπικού της εντατικής σε ενήλικες νοσηλευόμενους ασθενείς είναι:

- Επαπειλούμενος αεραγωγός
- Όλες οι καρδιοαναπνευστικές ανακοπές
- Αναπνευστική συχνότητα ≥ 40 ή ≤ 8 αναπνοές/λεπτό
- Κορεσμός οξυγόνου $< 90\%$ με χορήγηση οξυγόνου $\geq 50\%$
- Καρδιακή συχνότητα < 40 ή > 140 σφύξεις/λεπτό
- Συστολική αρτηριακή πίεση < 90 mm Hg
- Ξαφνική έκπτωση του επιπέδου συνείδησης [Πτώση στην Κλίμακα Γλασκώβης (Glasgow coma score, GCS) > 2 πόντους]
- Επαναλαμβανόμενες ή παρατεταμένες κρίσεις
- Αυξημένο επίπεδο διοξειδίου του άνθρακα στο αρτηριακό αίμα με αναπνευστική οξέωση
- Οποιοσδήποτε ασθενής προκαλεί ανησυχία (McQuillan et al 1998)

Τα ανωτέρω κριτήρια 15 χρόνια μετά την αρχική διατύπωσή τους, επαναξιολογήθηκαν και αναθεωρήθηκαν από την επιτροπή διαχείρισης κατευθυντήριων οδηγιών του American College of Critical Care Medicine, που διόρισε ένα νέο Task Force το 2016. Εν πολλοίς, οι διαφοροποιήσεις που συντελέστηκαν συνοψίζονται στα εξής:

Κάθε νοσοκομείο και οι διευθυντές των ΜΕΘ θα πρέπει να αναπτύξουν πολιτικές για την κάλυψη των αναγκών των δικών τους ειδικών πληθυσμών, λαμβάνοντας υπόψιν τους δικούς τους θεσμικούς περιορισμούς, όπως το μέγεθος της ΜΕΘ και τις θεραπευτικές δυνατότητές της.

Για να βελτιστοποιηθεί η χρήση των πόρων, προτείνεται η καθοδήγηση των εισαγωγών στη ΜΕΘ με βάση ένα συνδυασμό από α) συγκεκριμένες ανάγκες ασθενών που μπορούν να αντιμετωπιστούν μόνο στο περιβάλλον της ΜΕΘ, β) τη διαθέσιμη κλινική εμπειρία, γ) προτεραιότητα σύμφωνα με την κατάσταση του ασθενούς, δ) τη διάγνωση, ε) τη διαθεσιμότητα κλινών, στ) τις αντικειμενικές παραμέτρους τη στιγμή της παραπομπής, όπως ο αναπνευστικός ρυθμός ζ) τη δυνατότητα για τον ασθενή να επωφεληθεί από τις παρεμβάσεις, και η) την πρόγνωση.

2.2 Παρακολούθηση Ζωτικών Λειτουργιών

Σύμφωνα με τον ορισμό της από τον Marshall et al., η ΜΕΘ είναι ένα οργανωμένο σύστημα παροχής φροντίδας σε ασθενείς σε κρίσιμη κατάσταση που παρέχει, μεταξύ άλλων, ενισχυμένη ικανότητα παρακολούθησης ζωτικών λειτουργιών. Η επιτήρηση των ασθενών αποτελεί τον ακρογωνιαίο λίθο των ΜΕΘ, και για πάνω από 100 χρόνια οι νοσηλευτές έχουν πραγματοποιήσει την επιτήρηση αυτή χρησιμοποιώντας τα ίδια ζωτικά σημεία: θερμοκρασία, παλμό, πίεση αίματος, αναπνευστικό ρυθμό και τα τελευταία χρόνια τον κορεσμό οξυγόνου (Ahrens, 2008). Η έγκαιρη ανίχνευση και αναφορά των αλλαγών σε αυτά τα ζωτικά σημεία είναι σημαντική, καθώς οι καθυστερήσεις στην έναρξη κατάλληλης θεραπείας μπορούν να επηρεάσουν δυσμενώς την έκβαση του ασθενούς (Chalfin et al, 2007).

Οι Elliott και Coventry, σε άρθρο τους που δημοσιεύτηκε το 2012, προτείνουν τη συστηματική αξιολόγηση επιπλέον των πέντε παραδοσιακών ζωτικών σημείων άλλων τριών, προς την κατεύθυνση της πληρέστερης εκτίμησης του βαρέως πάσχοντος ασθενή.

Τα σημεία αυτά είναι ο πόνος, το επίπεδο συνείδησης και η διούρηση και μαζί με τα υπόλοιπα πέντε αναλύονται παρακάτω.

α) Θερμοκρασία

Στο κλινικό περιβάλλον, η θερμοκρασία του σώματος μπορεί να επηρεάζεται από παράγοντες όπως η υποκείμενη παθοφυσιολογία (π.χ. σηψαιμία), η έκθεση του δέρματος (π.χ. στο χειρουργείο) ή η ηλικία. Κλινικά, υπάρχουν τρεις τύποι θερμοκρασίας του σώματος: η θερμοκρασία του σώματος του ασθενούς, πώς ο ασθενής λέει ότι αισθάνεται και τη θερμοκρασία της επιφάνειας του σώματος ή πώς είναι ο ασθενής στην αφή. Είναι σημαντικό ότι αυτά τα τρία δεν είναι πάντα τα ίδια και μπορεί να διαφέρουν ανάλογα με τη διαδικασία της υποκείμενης νόσου. Ο νοσηλευτής πρέπει να είναι σε θέση να ερμηνεύσει αντικρουόμενα ευρήματα όπως αυτά με βάση την υποκείμενη παθοφυσιολογία. Κατά τη μέτρηση της θερμοκρασίας του σώματος πρέπει να λαμβάνονται υπόψη ποικίλοι παράγοντες. Όχι μόνο η συσκευή μέτρησης πρέπει να βαθμονομείται σωστά, αλλά και ο νοσηλευτής πρέπει να γνωρίζει τη διαφορά στη θερμοκρασία πυρήνα μεταξύ των διαφόρων ανατομικών θέσεων.

β) Σφυγμός

Ο σφυγμός ορίζεται ως η ρυθμική επέκταση μιας αρτηρίας που παράγεται από τον αυξημένο όγκο αίματος που ωθείται στο αγγείο από τη συστολή και χαλάρωση της καρδιάς (Piper, 2008). Ο παλμός επηρεάζεται από πολλούς παράγοντες όπως ηλικία, υπάρχουσες ιατρικές καταστάσεις (πχ πυρετός), φάρμακα (π.χ. βήτα-αναστολείς) και κατάσταση υγρών (πχ υπερ / υποογκαιμία). Ο νοσηλευτής θα πρέπει να γνωρίζει ότι ο παλμός δεν είναι πάντα μια πραγματική αντανάκλαση της καρδιακής συστολικής ή της παροχής. Στην περίπτωση αορτικής στένωσης για παράδειγμα, ο παλμός μπορεί να είναι αδύνατος παρά τις ισχυρές καρδιακές συστολές (Smith et al, 2008).

Ο νοσηλευτής δεν θα πρέπει να βασίζεται στο παλμικό οξύμετρο για τον προσδιορισμό του παλμού του ασθενούς. Αντίθετα, θα πρέπει να χρησιμοποιεί τις γνώσεις και τις δεξιότητες φυσικής αξιολόγησης για να αξιολογήσει τον παλμό με ακρίβεια. Για παράδειγμα, αν ο παλμός είναι ακανόνιστος ή ο ασθενής είναι ψυχρός ή υποογκαιμικός, ένα παλμικό οξύμετρο μπορεί να παρέχει μια ανακριβή ανάγνωση. Η εμπιστοσύνη στην

τεχνολογία για τη λήψη παρατηρήσεων μπορεί να είναι επιζήμια για τη φροντίδα του ασθενούς, καθώς άλλες προφανείς ενδείξεις για την κατάσταση του ασθενούς μπορούν εύκολα να παραβλεφθούν (Wheatley, 2006).

γ) Πίεση Αίματος

Η πίεση του αίματος (BP) αναφέρεται στην πίεση που ασκείται από το αίμα έναντι του αρτηριακού τοιχώματος. Επηρεάζεται από την καρδιακή παροχή, τις περιφερικές αγγειακές αντιστάσεις, τον όγκο του αίματος και το ιξώδες και την ελαστικότητα του τοιχώματος του αγγείου (Fetzer, 2006). Η πίεση του αίματος είναι ένα σημαντικό ζωτικό σημείο, καθώς παρέχει μια αντανάκλαση της ροής του αίματος όταν η καρδιά συστέλλεται και διαστέλλεται. Είναι επίσης ένας από τους πολλούς δείκτες κυτταρικής παροχής οξυγόνου.

Οι αλλαγές στην αρτηριακή πίεση μπορεί να αντανάκλουν την υποκείμενη παθοφυσιολογία ή τις προσπάθειες του σώματος να διατηρήσει την ομοιόσταση. Μια πτώση της πίεσης για παράδειγμα, έχει βρεθεί ότι είναι ένα κοινό σημάδι στους ασθενείς πριν από την καρδιακή ανακοπή (Rich, 1999). Μια αλλαγή στην πίεση από μόνη της όμως δε δείχνει ότι ο ασθενής θα πάθει καρδιακή ανακοπή, αλλά θα πρέπει να ενεργοποιηθεί το νοσηλευτή για να κάνει μια πιο λεπτομερή αξιολόγηση. Η σημασία της μέτρησης της πίεσης με ακρίβεια δεν μπορεί να υπερτονιστεί, ωστόσο αποτελεί ένα από τα πιο ανακριβώς μετρημένα ζωτικά σημεία (Pickering et al, 2005).

δ) Αναπνευστική συχνότητα

Η μέτρηση του αναπνευστικού ρυθμού εξυπηρετεί πολλούς σκοπούς όπως ως πρώιμος δείκτης οξέωσης (Cooper et al, 2006). Είναι επίσης ένας από τους πιο ευαίσθητους δείκτες σοβαρής νόσου (Smith et al, 2008). Η αύξηση από το φυσιολογικό ρυθμό του ασθενούς ακόμη και από τρεις έως πέντε αναπνοές ανά λεπτό, είναι ένα πρώιμο και σημαντικό σημάδι αναπνευστικής δυσχέρειας και πιθανής υποξυγοναιμίας (Field, 2006).

Κατά τη μέτρηση της αναπνευστικής συχνότητας, θα πρέπει επίσης να αξιολογείται και το πρότυπο αναπνοής και να ταξινομείται ως εύπνοια, ταχύπνοια, βραδύπνοια ή

υπόπνοια (Moore, 2004). Η επισήμανση αυτή ενθαρρύνει το νοσηλευτή όχι απλά να μετρά τον αναπνευστικό ρυθμό αλλά και να εξετάζει γιατί μπορεί να είναι γρήγορος ή αργός. Οι νοσηλευτές θα πρέπει επίσης να αξιολογήσουν την αναπνευστική προσπάθεια (βάθος αναπνοής και χρήση επικουρικών μυών) και την ομοτιμία της θωρακικής έκπτυξης. Στον βαρέως πάσχοντα ασθενή, ο αναπνευστικός ρυθμός θα πρέπει να μετράται για ένα ολόκληρο λεπτό, και όχι για 30 δευτερόλεπτα και στη συνέχεια να διπλασιάζεται (Morton and Rempher, 2009).

ε) Κορεσμός οξυγόνου (SpO_2)

Το παλμικό οξύμετρο είναι ένα εξαιρετικά πολύτιμο κλινικό εργαλείο και εύκολο στη χρήση. Η έρευνα υποδεικνύει ότι η παλμική οξυμετρία είναι χρήσιμη για την ανίχνευση μιας μεταβολής της κατάστασης του ασθενούς που διαφορετικά μπορεί να είχε χαθεί, με αποτέλεσμα την αλλαγή στη διαχείρισή του (Lockwood et al., 2004). Για να αποφευχθούν σφάλματα κατά τη χρήση του, ο νοσηλευτής θα πρέπει να κατανοήσει τους παράγοντες που επηρεάζουν την ακρίβειά του, αλλά μελέτες έχουν δείξει ότι αυτές οι γνώσεις συχνά λείπουν (Giuliano και Liu, 2006).

Για να λειτουργήσει αποτελεσματικά ένα παλμικό οξύμετρο απαιτεί επαρκή περιφερική ροή αίματος. Αυτή η ροή μπορεί να επηρεαστεί από παράγοντες όπως η μετακίνηση του ασθενούς (π.χ. τρόμος, ρίγος), υποογκαιμία, υποθερμία, αρρυθμία, αγγειοσυστολή ή καρδιακή ανεπάρκεια. Η μέτρηση του κορεσμού μπορεί επίσης να είναι παραπλανητική εάν ο ασθενής είναι αναιμικός, επειδή το οξύμετρο δεν μετρά το επίπεδο αιμοσφαιρίνης του ασθενούς και ένας αναιμικός ασθενής μπορεί να έχει φυσιολογικό κορεσμό, παρά το γεγονός ότι έχει μειωμένη δυνατότητα μεταφοράς οξυγόνου (Tollefson, 2010). Για το λόγο αυτό, οι νοσηλευτές δεν πρέπει να βασίζονται στον κορεσμό ως μοναδικό δείκτη της οξυγόνωσης των ιστών του ασθενούς. Θα πρέπει να πραγματοποιηθούν και άλλες μετρήσεις, όπως μετρήσεις του αναπνευστικού ρυθμού και της αρτηριακής πίεσης.

στ) Πόνος

Αν και αναμένεται οι νοσηλεύόμενοι ασθενείς να αισθάνονται πόνο (πχ μετεγχειρητικά), δεν είναι αποδεκτό να υποφέρουν από αυτόν. Οι ασθενείς θα πρέπει να αξιολογούνται συχνά για την ύπαρξη πόνου να αντιμετωπίζονται έγκαιρα και αποτελεσματικά. Ο πόνος έχει περιγραφεί ως το έκτο ζωτικό σημείο και αυτό αντικατοπτρίζει τη σημασία του στη νοσηλευτική αξιολόγηση και τη φροντίδα των ασθενών (Cordell, 1996).

Οι νοσηλευτές θα πρέπει να κάνουν την αξιολόγηση του πόνου μέρος της ρουτίνας τους, αντί να περιμένουν από τους ασθενείς να τον εκφράσουν. Η έρευνα έχει επίσης δείξει ότι η κατάλληλη διαχείριση του πόνου οδηγεί σε μειωμένη διάρκεια νοσηλείας και βελτίωση της έκβασης των ασθενών (Klassen et al, 2009).

Πολυάριθμοι μνημονικοί κανόνες είναι διαθέσιμοι για να βοηθήσουν τους νοσηλευτές στην εκτίμηση του πόνου (π.χ. PQRSΤ (Θέση, Ποιότητα, Περιοχή, Συμπτώματα/Σοβαρότητα, Δόση/Θεραπεία, Castledine και Close, 2009). Τον πλέον αξιόπιστο δείκτη αξιολόγησης του πόνου ωστόσο αποτελεί πάντα η αναφορά του ίδιου του ασθενούς για την υποκειμενική αίσθηση του πόνου που βιώνει.

ζ) Επίπεδο επικοινωνίας

Δεδομένου ότι πολλοί παράγοντες μπορούν να μεταβάλλουν τη νευρολογική εικόνα ενός ασθενούς, οι νοσηλευτές θα πρέπει να την εκτιμούν συστηματικά μαζί με τα άλλα ζωτικά σημεία (Palmer and Knight, 2006). Τα γνωστικά ελλείμματα είναι συχνά ανεπαίσθητα και μπορούν εύκολα να παραβλεφθούν όταν οι νοσηλευτές επικεντρώνονται σε πιο προφανή σωματικά προβλήματα, όπως στον έντονο πόνο (Aird and McIntosh, 2004).

Θα πρέπει να δίνεται ιδιαίτερη προσοχή στις λεπτές νευρολογικές μεταβολές των ασθενών, γεγονός που δικαιολογεί περαιτέρω διερεύνηση. Η κλίμακα Γλασκώβης είναι το πιο κοινό εργαλείο για την αξιολόγηση του επιπέδου συνείδησης. Ένα ακόμη απλούστερο εργαλείο είναι το μνημονικό AVPU - Εναργής, ανταποκρίνεται στη φωνή, ανταποκρίνεται στον πόνο, δεν ανταποκρίνεται (Albarran and Tagney, 2007).

η) Διούρηση

Η παραγωγή ούρων είναι μια έμμεση αντανάκλαση της νεφρικής λειτουργίας και της κατάστασης των υγρών του σώματος και επομένως πρέπει να παρακολουθείται στενά σε ασθενείς με οξεία νόσο. Η παραγωγή ούρων από μόνη της δεν αποτελεί απόλυτη ένδειξη νεφρικής ανεπάρκειας, ωστόσο μπορεί να αποτελεί πρώιμο κλινικό δείκτη μιας ανισορροπίας υγρών και ηλεκτρολυτών, η οποία αν αφεθεί χωρίς θεραπεία μπορεί να οδηγήσει σε νεφρική ανεπάρκεια.

Για έναν ενήλικα η φυσιολογική παραγωγή ούρων είναι τουλάχιστον 0,5 ml / kg / ώρα (Jones, 2008). Αξίζει επίσης να σημειωθεί ότι οξεία νεφρική ανεπάρκεια μπορεί να προκληθεί παρά τους φυσιολογικούς όγκους ούρων που παράγονται (Woodrow, 2006). Μπορεί να είναι δύσκολο να παρακολουθείται στενά η παραγωγή ούρων, εάν ένας ασθενής δε φέρει καθετήρα κύστεως. Συνεπώς, οι ασθενείς με υψηλό κίνδυνο οξείας νεφρικής ανεπάρκειας πρέπει να φέρουν καθετήρα ουροδόχου κύστεως. Εάν ο ασθενής δεν μπορεί να καθετηριαστεί, τότε πρέπει να διατηρηθεί ένα διάγραμμα ισορροπίας υγρών. Τέλος, θα πρέπει να δίνεται σημασία και σε άλλα χαρακτηριστικά των ούρων όπως το χρώμα, η παρουσία ιζημάτων, η οσμή και το ειδικό βάρος.

2.3 Κριτήρια εξόδου από τη ΜΕΘ

Στην ίδια σύσκεψη του Task Force of the American College of Critical Care Medicine, το 2016, αναθεωρήθηκαν μαζί με τα κριτήρια εισόδου και τα κριτήρια εξόδου από τη ΜΕΘ. Συνοψίζονται στα εξής:

- Κρίνεται σκόπιμο όταν ένας ασθενής έχει σταθεροποιηθεί και δεν χρειάζεται άλλο συνεχή και εντατική παρακολούθηση να βγαίνει από τη ΜΕΘ σε τμήμα χαμηλότερου επιπέδου παροχής φροντίδας.
- Προτείνεται οι παράμετροι εξόδου από τη ΜΕΘ να βασίζονται στα κριτήρια εισαγωγής στη ΜΕΘ, στα κριτήρια εισαγωγής στο τμήμα χαμηλότερου επιπέδου παροχής φροντίδας, στη διαθεσιμότητα των πόρων αυτών, στην πρόγνωση των ασθενών, στη φυσιολογική τους σταθερότητα και στις συνεχιζόμενες ενεργές παρεμβάσεις.

- Για να βελτιωθεί η χρήση των διατιθέμενων πόρων προτείνεται ότι, η έξοδος ασθενούς από τη ΜΕΘ ενδείκνυται, παρά την επιδείνωση της φυσιολογικής του κατάστασης, εφόσον δεν υπάρχουν πλέον προγραμματισμένες ενεργές παρεμβάσεις.
- Να αποφεύγεται η μεταφορά των ασθενών σε τμήμα χαμηλότερου επιπέδου παροχής φροντίδας βασιζόμενοι αποκλειστικά και μόνο σε συστήματα εκτίμησης της βαρύτητας της νόσου (Nates et al, 2016).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3: ΠΡΟΓΝΩΣΗ, ΕΚΒΑΣΗ ΚΑΙ ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕΘ

3.1 Ορισμοί

Πριν προχωρήσουμε στην πιο ενδελεχή παρουσίαση των επιδημιολογικών παραμέτρων που περιγράφονται στον τίτλο, κρίνεται απαραίτητο να δοθούν οι ορισμοί τους. Αποτελούν αντικείμενο μελέτης της επιδημιολογικής έρευνας στην ιατρική αλλά και τις επιστήμες υγείας εν γένει.

Όπως ανέφερε ο Ιπποκράτης ο Κώος (460 π.Χ –370 π.Χ), στο Προγνωστικόν του, το πιο σημαντικό για ένα γιατρό, είναι να μπορεί να κάνει προγνώσεις. Σήμερα, τρεις χιλιάδες σχεδόν χρόνια μετά, η πρόγνωση διατηρεί την ανεκτίμητη αξία της. Βάσει της πρόγνωσης, ο ιατρός χαράζει από τα πρώιμα στάδια ακόμη την θεραπεία της και προσπαθεί να την αντιμετωπίσει.

Η *πρόγνωση* λοιπόν, αφορά στην πιθανή έκβαση μιας ασθένειας, συμπεριλαμβανομένης της πιθανότητας βελτίωσης ή επιδείνωσης της βαρύτητας της ασθένειας ή την υποτροπή και την πιθανή διάρκεια επιβίωσης του ασθενούς (Τριχόπουλος, 1982).

Σημαντικό εργαλείο για τη πρόγνωση αποτελούν οι προσδιοριστές ή προβλεπτικοί παράγοντες ή *παράγοντες κινδύνου* όπως συνηθίζεται να αποκαλούνται στην ιατρική πρακτική. Παράγοντας κινδύνου (risk factor), είναι το χαρακτηριστικό (συγγενές, περιβαλλοντικό ή συμπεριφοράς) των ατόμων από το οποίο εξαρτάται (σχετίζεται ή συναρτάται) η συχνότητα εμφάνισης της μελετώμενης έκβασης (Γαλάνης Π. & Σπάρος Λ., 2012).

Η *έκβαση* αναφέρεται στο αποτέλεσμα ενός νοσήματος, που μπορεί να είναι η ίαση, η επιπλοκή ή ο θάνατος. Εναλλακτικά, είναι οι κλινικές εκβάσεις των ασθενών που απορρέουν από την ιατρική φροντίδα και μπορούν να μετρηθούν με ποικίλες κλίμακες, με τα ποσοστά επανεισαγωγής των νοσοκομείων και με άλλες μορφές μέτρησης.

Τέλος, είναι αναγκαίο να γίνει η διάκριση ανάμεσα στους παραπλήσιους αλλά μη ταυτόσημους όρους θνησιμότητα και θνητότητα, που συχνά συγχέονται. Όταν τα άτομα στην αρχή μιας περιόδου παρακολούθησης είναι υγιή, ο μελετώμενος

πληθυσμός είναι κλειστός και η μελετώμενη έκβαση είναι ο θάνατος, τότε υπολογίζεται η επίπτωση-ποσοστό του θανάτου ή αλλιώς η *θνησιμότητα*. Όταν τα άτομα στην έναρξη της περιόδου παρακολούθησης πάσχουν από μια συγκεκριμένη πάθηση, ο μελετώμενος πληθυσμός είναι κλειστός και η μελετώμενη έκβαση είναι ο θάνατος από τη συγκεκριμένη πάθηση, τότε υπολογίζεται η επίπτωση-ποσοστό του θανάτου ή αλλιώς η *θνητότητα* (Γαλάνης Π. & Σπάρος Λ., 2005).

3.2 Δείκτες Βαρύτητας και πρόγνωσης ασθενών ΜΕΘ

Παρά την πρόοδο της παρεχόμενης φροντίδας, η θνησιμότητα των βαρέως πασχόντων νοσηλευόμενων σε ΜΕΘ παραμένει αρκετά υψηλή. Πρόσφατα ωστόσο, οι παρεμβάσεις στο ενδοκρινικό σύστημα, η παρακολούθηση άλλων δεικτών και η εφαρμογή διαφόρων νέων τεχνικών βασισμένων στους δείκτες αυτούς, έχει δείξει πως η έκβαση των ασθενών μπορεί να βελτιωθεί ουσιαστικά και η θνησιμότητα να μειωθεί σημαντικά. Τέτοιοι δείκτες είναι οι εξής:

3.2.1 Γλυκόζη

Ένας από τους πλέον σημαντικούς μεταβολικούς προγνωστικούς δείκτες είναι η γλυκόζη αίματος. Η υπεργλυκαιμία λόγω του stress, σε προεγλυκαιμικούς ασθενείς, είναι συχνό φαινόμενο στις ΜΕΘ. Είναι αποτέλεσμα σύνθετων αλληλεπιδράσεων μεταξύ του μεταβολικού stress, της επίδρασης των κυτταροκινών και του οξειδωτικού stress. Αποτέλεσμα των παραπάνω είναι η ελαττωματική σηματοδότηση της ινσουλίνης, η αντίσταση (αντοχή) στην ινσουλίνη, η αύξηση της γλυκογονόλυσης, η αύξηση της ηπατικής γλυκονεογένεσης και η μείωση της χρήσης της γλυκόζης.

3.2.2 Θυρεοειδικές ορμόνες

Οι θυρεοειδικές ορμόνες υφίστανται συγκεκριμένες αλλαγές στους ασθενείς της ΜΕΘ. Πιο συγκεκριμένα, στην ήπια νόσο, οι μεταβολές στον άξονα υποθάλαμος – υπόφυση – θυρεοειδής, προκαλούν μείωση της παραγωγής της τριωδοθυρονίνης (T₃). Κατόπιν και καθώς η βαρύτητα της νόσου αυξάνει, μειώνεται και η συγκέντρωση της T₄. Οι μειωμένες συγκεντρώσεις και των δύο θυρεοειδικών ορμονών

φαίνεται να σχετίζεται με αυξημένη θνησιμότητα. Η χρήση των θυρεοειδικών ορμονών ως προγνωστικών δεικτών έκβασης των ασθενών της ΜΕΘ είναι ακόμη αρκετά περιορισμένη.

3.2.3 Κορτιζόλη

Κατά την οξεία νόσο, ενεργοποιείται ο άξονας υποθάλαμος – υπόφυση επινεφρίδια, κατά τρόπο αντιρροπιστικό, αυξάνοντας τα επίπεδα κορτιζόλης στον ορό. Η κορτιζόλη ασκεί ρυθμιστικό ρόλο προλαμβάνοντας την ανοσο-τοξικότητα και τα επίπεδά της μπορούν να αυξηθούν 5-10 φορές. Η αντιρρόπηση αυτή είναι κλιμακούμενη ανάλογα με το βαθμό του stress.

3.2.4 Προκαλσιτονίνη

Τα επίπεδα της προκαλσιτονίνης στο αίμα κατά τη διάρκεια μίας λοίμωξης με συστηματικές εκδηλώσεις αυξάνουν δραματικά και ειδικά στους τελικά μη επιζώντες ασθενείς έχουν αναφερθεί πολύ υψηλά επίπεδα προκαλσιτονίνης. Οι μεταβολές στην τιμή της προκαλσιτονίνης με το χρόνο φαίνεται να παρέχει σημαντικές προγνωστικές πληροφορίες, αλλά η προγνωστική της ακρίβεια όσον αφορά στη θνησιμότητα, εξαρτάται από το χρόνο λήψης του δείγματος.

3.2.5 Λιπίδια

Η υποχοληστερολαιμία εμφανίζεται νωρίς κατά τη διάρκεια αρκετών σοβαρών ασθενειών. Σχετίζεται με τις νοσοκομειακές λοιμώξεις, τη βαρύτητα της νόσου και τη θνησιμότητα, ενώ φαίνεται να ενισχύει τα αποτελέσματα του APACHE II score.⁶⁹ Η λιπόλυση, που αυξάνεται σημαντικά στους σηπτικούς ασθενείς, σε συνδυασμό με τα χαμηλά τριγλυκερίδια και τη συγκέντρωση ελεύθερης γλυκερόλης στον ορό, σχετίζονται με την κλινική βαρύτητα και ενισχύουν τα αποτελέσματα του APACHE II score στην πρόγνωση της θνησιμότητας.⁷⁰ Επίσης, ο ρόλος της υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης (HDL) είναι ιδιαίτερου ενδιαφέροντος λόγω της ικανότητάς της να δεσμεύει και να αδρανοποιεί τους λιποπολυσακχαρίτες, καθώς και για τις άλλες αντιφλεγμονώδεις ιδιότητές της.⁷¹ Σε μια μελέτη, σε χειρουργική ΜΕΘ, ασθενών με σύνδρομο συστηματικής φλεγμονώδους απάντησης (SIRS), τα επίπεδα χοληστερόλης ήταν χαμηλά τη δεύτερη ημέρα νοσηλείας, τα οποία επέμεναν και σχετιζόνταν ανεξάρτητα

με τη θνησιμότητα και με το APACHE III score.⁷² Ωστόσο, το εάν η χοληστερόλη είναι μόνο ένας δείκτης βαρύτητας ή κατά πόσο τα χαμηλά επίπεδα χοληστερόλης ασκούν τη βλαβερή επίδρασή τους στους βαριά πάσχοντες ασθενείς απομένει να αποδειχθεί. Στην παχυσαρκία, υπάρχει λιπώδης διήθηση των ενεργών μακροφάγων και υπερέκφραση των φλεγμονωδών γονιδίων του ξενιστή, με αποτέλεσμα να προκαλείται μια κατάσταση χρόνιας φλεγμονής. Οι λίγες μελέτες που αξιολογούν την επίδραση της παχυσαρκίας στη βαρύτητα ή στην πρόγνωση των βαριά ασθενών είναι αντιφατικές.⁷³

3.2.6 C-αντιδρώσα πρωτεΐνη

Ένας ανοσολογικός δείκτης βαρύτητας είναι η C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP). Πρόκειται για μια πρωτεΐνη οξείας φάσης που παράγεται από τα ηπατοκύτταρα σε απάντηση στις κυτταροκίνες (π.χ. IL-6), στη λοίμωξη και στη φλεγμονή. Τα επίπεδα της CRP στο πλάσμα είναι <10 mg/L στο 99% των υγιών ατόμων και συνήθως αυξάνονται 4–6 ώρες μετά από ένα λοιμώδες ερέθισμα, για να φθάσουν στο μέγιστο εντός 36–50 ωρών. Υψηλά επίπεδα CRP κατά την εισαγωγή στη ΜΕΘ σχετίζονται με μεγάλο κίνδυνο για πολυοργανική ανεπάρκεια, θνησιμότητα, ενώ προβλέπουν σε μεγάλο βαθμό τη διάρκεια παραμονής.^{74,75} Επί πλέον, συγκεντρώσεις CRP που παραμένουν σε υψηλές τιμές στους ασθενείς ΜΕΘ σχετίζονται με κακή έκβαση.⁷⁴ Ωστόσο, η CRP είναι ένας πολύ ευαίσθητος, αλλά μη ειδικός δείκτης φλεγμονής, λοίμωξης ή ιστικής βλάβης και δεν μπορεί να διαφοροποιηθεί στα διάφορα υποκείμενα φλεγμονώδη νοσήματα, όπως στα αυτοάνοσα νοσήματα, στο τραύμα, στα εγκαύματα, στα κακοήθη νοσήματα και στις μείζονες χειρουργικές επεμβάσεις.

3.2.7 Αέρια αίματος

Τέλος, σημαντικό δείκτη πρόγνωσης της έκβασης των ασθενών της ΜΕΘ αποτελούν τα αέρια του αρτηριακού αίματος. Από αυτά παίρνουμε μετρήσεις με σπουδαία προγνωστική αξία όπως είναι το pH, το γαλακτικό οξύ, τα διττανθρακικά (HCO_3^-) και το έλλειμμα βάσης (EB). Το γαλακτικό οξύ είναι παραπροϊόν του αναερόβιου μεταβολισμού μετά τη γλυκόλυση. Η μετατροπή του πυροσταφυλικού σε γαλακτικό καταλύεται με τη γαλακτική δεϋδρογονάση. Στα υγιή άτομα, υπάρχει ένας συνεχής κύκλος παραγωγής και μεταβολισμού του γαλακτικού οξέος, που εξασφαλίζει ότι οι συγκεντρώσεις του παραμένουν σε φυσιολογικά χαμηλές τιμές. Φυσιολογικά επίπεδα γαλακτικού οξέος

θεωρούνται τιμές ≤ 2 mmol/L. Το γαλακτικό οξύ συχνά θεωρείται μέτρο της ιστικής υποξίας. Ωστόσο, μπορεί να αυξηθεί και σε μη υποξικές καταστάσεις, όπως σε έλλειψη της σταφυλικής δεϋδρογονάσης, σε καταστάσεις stress όπου αυξάνεται η γλυκόλυση, όταν η παραγωγή του γαλακτικού είναι μεγαλύτερη από την κάθαρση, όταν η ικανότητα κάθαρσης είναι μειωμένη ή, πιο συχνά, σε συνδυασμό των παραπάνω.⁷⁶ Υψηλές συγκεντρώσεις γαλακτικού οξέος στο αίμα είναι συχνές, ενώ φαίνεται να σχετίζονται με αυξημένη νοσοκομειακή θνησιμότητα.⁷⁷ Παρά το γεγονός ότι τα αυξημένα επίπεδα γαλακτικού οξέος είναι προγνωστικά της θνησιμότητας, «ο χρόνος κάθαρσης», δηλαδή ο χρόνος κατά τον οποίο το γαλακτικό οξύ μειώνεται στα φυσιολογικά επίπεδα, φαίνεται επίσης να είναι ισχυρά προγνωστικός. Οι Husain et al,⁷⁸ σε χειρουργική ΜΕΘ, μελέτησαν τα επίπεδα γαλακτικού οξέος στην εισαγωγή και σε 24 ώρες από την εισαγωγή, καθώς και το χρόνο κάθαρσης του γαλακτικού οξέος, σε σχέση με την έκβαση των ασθενών. Παρατήρησαν ότι τόσο το γαλακτικό εισαγωγής όσο και αυτό του 24ώρου ήταν σημαντικά υψηλότερα στους μη επιζώντες ασθενείς και ιδιαίτερα σε αυτούς με μείζονες χειρουργικές επεμβάσεις κοιλιάς. Επίσης, έδειξαν ότι αν η τιμή του γαλακτικού επανερχόταν στα φυσιολογικά εντός των πρώτων 24 ωρών η θνησιμότητα ήταν 10%, ενώ αν η επαναφορά αυτή γινόταν σε 24–48 ώρες η θνησιμότητα ήταν 20%, σε 550 Σ. ΦΙΚΑ και συν >48 ώρες ήταν 24% και ανερχόταν σε 67% όταν οι τιμές του γαλακτικού οξέος δεν έφθαναν ποτέ σε φυσιολογικές τιμές. Όταν ο χρόνος κάθαρσης του γαλακτικού ήταν 12–24 ώρες, οι ασθενείς είχαν την καλύτερη πρόγνωση για επιβίωση. Οι McNelis et al⁷⁹ ανέφεραν ότι η θνησιμότητα σχετίζεται άμεσα με το χρόνο κατά τον οποίο τα επίπεδα γαλακτικού γίνονται φυσιολογικά, με 100% θνησιμότητα στους ασθενείς που δεν κατόρθωσαν να επιτύχουν φυσιολογικά επίπεδα γαλακτικού οξέος.

3.3 Μοντέλα πρόγνωσης και θνητότητας

«Τα συστήματα πρόγνωσης της έκβασης για τους ασθενείς της μονάδας εντατικής θεραπείας (ΜΕΘ), άρχισαν να εμφανίζονται πριν από περίπου 30 χρόνια. Θεωρούνται πολύ σημαντικά στην κλινική πρακτική, καθώς χρησιμοποιούνται στην πρόγνωση της έκβασης, χαρακτηρίζουν τη βαρύτητα της νόσου και το βαθμό οργανικής δυσλειτουργίας, αξιολογούν τη χρήση των πόρων, ποσοτικοποιούν τις ανάγκες της ΜΕΘ, αξιολογούν την ποιότητα της φροντίδας και χρησιμοποιούνται στις κλινικές μελέτες. Αρκετά από αυτά τα συστήματα έχουν εξελιχθεί σε σχέση με τις αρχικές τους εκδόσεις, ενώ παράλληλα θα

πρέπει να αναπροσαρμόζονται συχνά ώστε να συμβαδίζουν με τους πληθυσμούς των ασθενών, η σύνθεση των οποίων και η βαρύτητα αλλάζει συνεχώς» (Φίκα και συν., 2014).

Σύμφωνα με τους Φίκα και συν., τα προγνωστικά συστήματα της ΜΕΘ χωρίζονται σε τρεις κατηγορίες: α) Συστήματα βαρύτητας της νόσου και της έκβασης, β) συστήματα εκτίμησης οργανικής δυσλειτουργίας και γ) αξιολόγηση της βαρύτητας βάσει του νοσηλευτικού φόρτου εργασίας.

A. Συστήματα βαρύτητας της νόσου και της έκβασης

3.3.1 APACHE (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation)

Το πρώτο APACHE score δημιουργήθηκε το 1981 για να ταξινομήσει ομάδες ασθενών σύμφωνα με τη βαρύτητα της ασθένειάς τους. Αυτό αποτελείται από δύο τμήματα: Στο ένα (physiology score) αξιολογείται η βαρύτητα της οξείας νόσου και στο άλλο καθορίζονται τα χρόνια νοσήματα του ασθενούς που είχε πριν από την εισαγωγή του στη ΜΕΘ (KNAUS et al.,1981). Το 1985, το αρχικό μοντέλο αναθεωρήθηκε και απλοποιήθηκε δημιουργώντας το APACHE II, το οποίο τώρα είναι το πιο ευρέως χρησιμοποιούμενο σύστημα για τη βαρύτητα της νόσου. Σε αυτό υπάρχουν μόνο 17 φυσιολογικές μεταβλητές, συγκριτικά με τις 34 του αρχικού μοντέλου, περιλαμβανομένης της ηλικίας και της κατάστασης της χρόνιας νόσου. Η μέγιστη τιμή του εν λόγω συστήματος είναι το 71. Σε κάθε φυσιολογική μεταβλητή χρησιμοποιείται η χειρότερη καταγεγραμμένη τιμή κατά τη διάρκεια των πρώτων 24 ωρών από την εισαγωγή του ασθενούς στη ΜΕΘ. Η κύρια διάγνωση που τον οδήγησε στη ΜΕΘ προστίθεται ξεχωριστά, έτσι ώστε η προβλεπόμενη θνησιμότητα να υπολογίζεται βάσει του APACHE II score και της διάγνωσης του ασθενούς κατά την εισαγωγή στη ΜΕΘ. Το APACHE III δημιουργήθηκε το 1991 και ενημερώθηκε περαιτέρω το 1998. Με αυτό το μοντέλο αναπτύχθηκαν εξισώσεις για την πρόβλεψη της διάρκειας παραμονής στη ΜΕΘ.² Πιο πρόσφατα, το 2006, δημιουργήθηκε το APACHE IV χρησιμοποιώντας μεγαλύτερη βάση δεδομένων από 45 νοσοκομεία των ΗΠΑ. Έτσι, αναδιαμορφώθηκε το APACHE III με τις ίδιες φυσιολογικές μεταβλητές και βαρύτητες αλλά με διαφορετικές μεταβλητές πρόβλεψης και πιο βελτιωμένες στατιστικές μεθόδους. Το APACHE IV παρέχει επίσης εξισώσεις για την πρόγνωση της διάρκειας παραμονής στη ΜΕΘ και μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως δείκτης αναφοράς για την αξιολόγηση και τη σύγκριση της αποδοτικότητας και της χρήσης των πόρων στις ΜΕΘ (ZIMMERMAN et al.,2006)

3.3.2 SAPS (*Simplified Acute Physiology Score*)

Το SAPS (*Simplified Acute Physiology Score*) περιγράφηκε για πρώτη φορά το 1984 ως εναλλακτική λύση στην APACHE. Το αρχικό σκορ υπολογιζόταν στις πρώτες 24 ώρες από την εισαγωγή στην ΜΕΘ και συμπεριελάμβανε 14 φυσιολογικές μεταβλητές, αλλά δεν συμπεριελάμβανε προηγούμενες ασθένειες. Τώρα αντικαθίσταται από το SAPS II και το SAPS III, που περιλαμβάνουν 12 φυσιολογικές μεταβλητές κατά τις πρώτες 24 ώρες της εισαγωγής στη ΜΕΘ καθώς και την αιτιολογία εισαγωγής (προγραμματισμένη ή επείγουσα χειρουργική επέμβαση ή για άλλους λόγους), την προηγούμενη κατάσταση και την ηλικία. Δεν συνιστάται η χρήση του σε παιδιά κάτω των 18 ετών, σε ασθενείς με εγκαύματα, ή καρδιακούς ασθενείς [Metnitz et al.,2005)

3.3.3 MPM (*Mortality Prediction Model*)

Το MPM, αποτελεί μια αξιολόγηση της ενδονοσοκομειακής θνησιμότητας που βασίζεται στις χρόνιες παθήσεις και τη διάγνωση των οξειών και φυσιολογικών μεταβλητών. Υπάρχουν δύο εκδοχές του, το MPM0 εισαγωγής, που περιλαμβάνει 15 μεταβλητές και το MPM24 24-h βαθμολογία, που περιλαμβάνει 5 μεταβλητές εισαγωγής και 8 επιπρόσθετες μεταβλητές και έχει σχεδιαστεί για ασθενείς που παραμένουν στη ΜΕΘ για περισσότερο από 24 ώρες. Η βαθμολόγηση μπορεί να γίνει καθημερινά κατά τη διάρκεια της παραμονής των βαρέως πασχόντων στη ΜΕΘ (π.χ. MPM24, MPM48, MPM72). (Vincent and Moreno, 2010);(Higgins et al,2007).

B. Συστήματα εκτίμησης οργανικής δυσλειτουργίας

3.3.4 SOFA (*Sequential Organ Failure Assessment Score*)

Το SOFA σχεδιάστηκε από μια ομάδα επιστημόνων από την Ευρωπαϊκή Εταιρεία Εντατικής Φροντίδας, με στόχο να περιγράψει το βαθμό της δυσλειτουργίας των οργάνων στη σήψη. Ωστόσο, από τότε χρησιμοποιείται για την εκτίμηση της δυσλειτουργίας οργάνων σε ασθενείς με κρίσιμη νόσο, ανεξάρτητα από την υποκείμενη αιτιολογία. Αξιολογεί τα 6 κύρια συστήματα οργάνων: αναπνευστικό, καρδιαγγειακό, ΚΝΣ, νεφρικό,

ηπατικό και αιματολογικό (1 έως 4 βαθμούς/οργανικό σύστημα), για να δώσουν το τελικό σκορ από 6 έως 24 βαθμούς κατ' ανώτατο όριο (Rapsang and Shyam,2014).

3.3.5 MODS (Multiple Organ Dysfunction Score)

Το MODS, κατασκευάστηκε απλά ακολουθώντας τη δυσλειτουργία 6 οργανικών συστημάτων, τα οποία συσχετίζονται έντονα με τη θνησιμότητα εντός ΜΕΘ. Κάθε σύστημα παίρνει μία βαθμολογία από το 1 έως το 4. Το MODS προσομοιάζει πολύ το SOFA SCORE. (Bota et al, 2002)

3.3.6 LODS (Logistic Organ Dysfunction Score)

Το LODS προσδιορίζεται μέσα στις πρώτες 24 ώρες από την εισαγωγή στη ΜΕΘ. Είναι πολύ πιο εύκολο στον υπολογισμό του από το APACHE II και III. Το LODS μπορεί να προβλέψει το ποσοστό θνησιμότητας στη ΜΕΘ, αλλά η προβλεπτική του αξία είναι μικρότερη από εκείνη του APACHE II και III (Arabi et al, 2003). Το LODS βρίσκεται κάπου ανάμεσα σε ένα score πρόβλεψης της θνησιμότητας και σε ένα score ανεπάρκειας οργάνων, επειδή συνδυάζει μία συνολική βαθμολογία που συνοψίζει τον συνολικό βαθμό δυσλειτουργίας σε όλα τα οργανικά συστήματα, με μία εξίσωση λογιστικής παλινδρόμησης η οποία μπορεί να χρησιμοποιηθεί για να μετατρέψει την τελική βαθμολογία σε μια πιθανότητα πρόβλεψης της θνησιμότητας (Vincent and Moreno, 2010).

Γ. Αξιολόγηση της βαρύτητας βάσει του νοσηλευτικού φόρτου εργασίας.

3.3.7 TISS (therapeutic intervention scoring system)

Το TISS αρχικά δημιουργήθηκε το 1974, με σκοπό την εκτίμηση της βαρύτητας της νόσου και τη σύγκριση ασθενών ΜΕΘ βάσει του νοσηλευτικού φόρτου εργασίας. Το αρχικό σύστημα περιελάμβανε 57 παραμέτρους με θεραπευτικές δραστηριότητες και η

βαθμολογία για την κάθε μία αποδιδόταν σε διάρκεια 24 ωρών. Οι πιο εξειδικευμένες ή περισσότερο χρονοβόρες δραστηριότητες λαμβάνουν και τις πιο υψηλές βαθμολογίες. (CULLEN et al.,1974). Το 1983, το σύστημα επανασχεδιάστηκε και διευρύνθηκε περιλαμβάνοντας 76 παραμέτρους που διακρίνονται σε τρεις ομάδες. Στην πρώτη ομάδα περιλαμβάνονται παράμετροι που αφορούν στη θεραπεία η οποία εφαρμόζεται μόνο στη ΜΕΘ. Στη δεύτερη ομάδα περιλαμβάνονται παράμετροι που σχετίζονται με την παρακολούθηση του ασθενούς στη ΜΕΘ και στην τρίτη ομάδα παράμετροι οι οποίες σχετίζονται με τη θεραπεία του ασθενούς εντός και εκτός της ΜΕΘ. Κάθε παράμετρος βαθμολογείται με τιμή από 1-4, ενώ το άθροισμα των τιμών όλων των παραμέτρων αποτελεί την τελική βαθμολογία του. Ωστόσο, το TISS-76 ήταν ένα δύσχρηστο και βαρετό ως προς τη συμπλήρωσή του εργαλείο, δεν εξέφραζε επαρκώς τις νοσηλευτικές παρεμβάσεις όσον αφορά στη φροντίδα των ασθενών ΜΕΘ και αγνοούσε μερικές από τις καθημερινές δραστηριότητες του νοσηλευτικού προσωπικού (REIS MIRANDA et al.,1996).

Έτσι, το 1996, παρουσιάστηκε μια πιο απλοποιημένη παραλλαγή του TISS-76, το TISS-28, εφαρμόζοντας περισσότερο προηγμένες στατιστικές μεθόδους. Το TISS-28 διακρίνεται σε επτά ομάδες: Βασικές δραστηριότητες, αναπνευστική υποστήριξη, καρδιαγγειακή υποστήριξη, νεφρική υποστήριξη, νευρολογική υποστήριξη, μεταβολική υποστήριξη και ειδικές παρεμβάσεις. Στο σύστημα αυτό αξιολογούνται μόνο 28 παράμετροι, με μια πεντάβαθμη κλίμακα, και μπορεί να χρησιμοποιηθεί ευκολότερα στην καθημερινή κλινική πράξη. Ωστόσο, φαίνεται ότι υποεκτιμά το νοσηλευτικό φόρτο εργασίας σε σύγκριση με το TISS-76 και ότι δεν αντικατοπτρίζει επαρκώς τον παράγοντα «βαρύτητα της νόσου». (Καλαφάτη & Παϊκοπούλου, 2006). Σύμφωνα με την αρχική φιλοσοφία του TISS, το σύστημα αυτό φαίνεται να εκτιμά ποσοτικά την ένταση της φροντίδας που σχετίζεται με τη θεραπεία του ασθενούς, γεγονός το οποίο μπορεί να φανεί χρήσιμο στο σχεδιασμό και στην αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας της νοσηλευτικής στελέχωσης, αλλά και στην αντικειμενική ταξινόμηση των ΜΕΘ με βάση την ποσότητα (και όχι την πολυπλοκότητα) της παρεχόμενης φροντίδας. (Moreno & Reis Miranda, 1998).

Επιπλέον, το TISS-28 περιγράφει επιλεκτικά ορισμένες μόνο από το σύνολο των θεραπευτικών δραστηριοτήτων των νοσηλευτών στις ΜΕΘ, οι οποίες είχαν επιλεγεί για το λόγο ότι σχετιζόταν με τη βαρύτητα της νόσου. Ως εκ τούτου, έχει καταδειχθεί ότι μόνο το 43,3% του χρόνου τον οποίο καταναλώνουν οι νοσηλευτές σχετίζεται με δραστηριότητες που μετρά το TISS-28 (REIS MIRANDA et al. , 1996).

3.3.8 NEMS (*nine equivalents of nursing manpower use score*)

Το NEMS, είναι ένα νέο σύστημα βαθμολόγησης που αναπτύχθηκε στην Ευρώπη. Το 1994, ο Ευρωπαϊκός Οργανισμός Έρευνας στην Εντατική Φροντίδα (Foundation for Research on Intensive Care in Europe, FRICE), ανέλαβε την κατασκευή μιας περισσότερο απλοποιημένης και εύχρηστης έκδοσης του TISS, οπότε αναπτύχθηκε ένα νέο εργαλείο μέτρησης του νοσηλευτικού φόρτου, το NEMS, το οποίο αποτελείται από εννέα μόνο παραμέτρους και κέρδισε τη γενική αποδοχή των επαγγελματιών υγείας στην Ευρώπη (REIS MIRANDA et al., 1996). Το NEMS βασίζεται στο TISS-28 και λαμβάνει υπ' όψη του τη βαρύτητα της κατάστασης του ασθενούς ο οποίος νοσηλεύεται στη ΜΕΘ, καθώς και το χρόνο που απαιτείται για τη νοσηλευτική φροντίδα. Το σύστημα περιλαμβάνει εννέα κατηγορίες νοσηλευτικών δραστηριοτήτων, κάθε μια από τις οποίες βαθμολογείται και η μέγιστη βαθμολογία του συστήματος είναι το 56. Το NEMS έχει σταθμιστεί σε μεγάλους πληθυσμούς ασθενών ΜΕΘ, είναι εύκολο να χρησιμοποιηθεί και έχει υψηλή αξιοπιστία (ROTHEN et al., 1999).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4: Ο ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΣ ΑΣΘΕΝΗΣ ΣΤΗ ΜΕΘ

4.1 Παθοφυσιολογία

Η υπεργλυκαιμία που προκαλείται από το στρες, έχει αποτελέσει αντικείμενο σημαντικών διαφωνιών, καθώς οι πρόσφατες κατευθυντήριες οδηγίες απαιτούν αυστηρότερο έλεγχο της γλυκόζης σε ασθενείς με κρίσιμη νόσο. Η υπεργλυκαιμία αυτή εμφανίζεται ως αποτέλεσμα της προκαλούμενης από κατεχολαμίνες αντίδρασης στο στρες, και αποτελεί συχνό φαινόμενο σε ασθενείς με κρίσιμη νόσο (Dungan et al, 2009). Με τη ραγδαία αύξηση του πληθυσμού των διαβητικών και προδιαβητικών ατόμων, ο κίνδυνος σοβαρής υπεργλυκαιμίας μεταξύ των βαρέως πασχόντων ασθενών είναι αρκετά υψηλός, ιδιαίτερα σε ασθενείς με μη διαγνωσμένο σακχαρώδη διαβήτη (DM), που έχουν ανεπαρκή γλυκαιμικό έλεγχο πριν από τη νοσηλεία τους στο νοσοκομείο (Mesotten et al, 2015).

Κατά τη διάρκεια περιόδων πίεσης, το σώμα αντιδρά με την παραγωγή αυξημένων επεπέδων κατεχολαμινών (Goldstein, 2010). Αυτή η αντίδραση, ρυθμίζεται από τους επινεφριδικούς αδένες και ενεργοποιείται είτε από το συμπαθητικό νευρικό σύστημα στο οξύ άγχος είτε με ανατροφοδότηση στην υπόφυση στο χρόνια άγχος (Chrousos, 1992). Οποιαδήποτε περίοδος ασθένειας μπορεί να εκληφθεί ως μια περίοδος άγχους, και ως εκ τούτου, σε κάποιο βαθμό η υπεργλυκαιμία είναι φυσιολογική και μπορεί να θεωρηθεί ως αρχικά προστατευτική και μέρος της προσαρμοστικής απάντησης με σκοπό την επιβίωση (Marik & Bellomo, 2013) . Ωστόσο, σε οξείες και σοβαρές ασθένειες, η προκύπτουσα υπεργλυκαιμία μπορεί να είναι υπερβολικά υψηλή και να απαιτεί θεραπεία για την επίτευξη του γλυκαιμικού ελέγχου. (Dungan et al, 2009).

Η σοβαρή υπεργλυκαιμία είναι ένας τεκμηριωμένος δείκτης της σοβαρότητας της ασθένειας. Η κατάσταση αυτή κατά κανόνα υποχωρεί όταν το υποκείμενο αίτιο έχει επιλυθεί πχ σήψη (Dungan et al, 2009) . Στην οξεία φάση, πιστεύεται ότι η προκύπτουσα υπεργλυκαιμία οφείλεται σε ανεπαρκή έκκριση ινσουλίνης που δεν είναι σε θέση να υπερνικήσει το υπεργλυκαιμικό αποτέλεσμα των κατεχολαμινών.

Πιστεύεται επίσης ότι στη χρόνια ασθένεια διαδραματίζει κάποιο ρόλο και η αντίσταση στην ινσουλίνη (Harp et al, 2016).

Οι ασθενείς με προϋπάρχοντα σακχαρώδη διαβήτη, τείνουν να έχουν μια επίμονη κατάσταση υπεργλυκαιμίας λόγω της αντίστασης στην ινσουλίνη, και υπεργλυκαγοναιμία, που είναι συνέπειες της φυσικής εξέλιξης της νόσου. Ως αποτέλεσμα αυτών των παραγόντων, κατά τη διάρκεια περιόδων οξείας νόσησης, η επαγόμενη από το στρες υπεργλυκαιμία μπορεί να είναι πολύ πιο σοβαρή από ότι σε μη διαβητικούς ασθενείς, και είναι πιο πιθανό να απαιτεί έλεγχο με υπογλυκαιμικά φάρμακα και στενή παρακολούθηση της γλυκόζης (Harp et al, 2016).

Η προκαλούμενη από το στρες υπεργλυκαιμία όπως αναφέρθηκε λοιπόν, είναι ένα κοινό εύρημα μεταξύ των βαρέως πασχόντων ασθενών, και ιδιαίτερα μεταξύ των καρδιολογικών, νευρολογικών και ασθενών που υποβάλλονται σε χειρουργικές επεμβάσεις, ακόμη και ελλείψει προϋπάρχοντος σακχαρώδους διαβήτη (Harp et al, 2016). Σε μη διαβητικούς ασθενείς, η υπεργλυκαιμία αυτή ορίζεται ως επίπεδα γλυκόζης αίματος μεγαλύτερα από 140 mg/dL ή γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c) μεγαλύτερη από 6,5%. Σε διαβητικούς ασθενείς, ορίζεται ως επίπεδα γλυκόζης αίματος μεγαλύτερα από 180-220 mg/dL. Αυτή η κλινική κατάσταση αυξάνει τη νοσηρότητα και τη θνησιμότητα των ασθενών και οδηγεί σε πτωχή πρόγνωση και έκβαση. Κάποιοι έχουν υποστηρίξει ότι για να βελτιωθεί η πρόγνωση στη συγκεκριμένη κατηγορία ασθενών, είναι απαραίτητο να διατηρηθεί ένας αυστηρός γλυκαιμικός έλεγχος (Viana et al, 2014).

4.2 Κατευθυντήριες οδηγίες

Η Αμερικανική Ένωση Διαβήτη συνιστά την έναρξη ινσουλίνης σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς με επίμονη υπεργλυκαιμία πάνω από 180 mg/dL και να διατηρείται ένα γλυκαιμικό εύρος μεταξύ 140-180 mg/dL. Επίσης συνιστά πως για ορισμένους ασθενείς μπορεί να είναι κατάλληλος ο αυστηρότερος γλυκαιμικός έλεγχος (110-140 mg/dL), όπως ασθενείς με οξεία καρδιακή ισχαιμία ή ασθενείς με οξύ νευρολογικό σύμπτωμα, με την προϋπόθεση βέβαια να αποφευχθεί η σημαντική υπογλυκαιμία. Τέλος, συνιστά την ενεργό πρόληψη της υπογλυκαιμίας και την αλλαγή στην τρέχουσα θεραπεία, εάν τα επίπεδα γλυκόζης στον ορό πέφτουν κάτω από τα 70 mg/dL (Diabetes Care 2016). Οι συστάσεις αυτές βασίστηκαν σε ομοφωνία

της Αμερικανικής Ένωσης Κλινικών Ενδοκρινολόγων, η οποία περιελάμβανε δύο μετα-αναλύσεις αρκετών κλινικών δοκιμών, συμπεριλαμβανομένης της NICE-SUGAR, της μεγαλύτερης τυχαιοποιημένης μελέτης που ασχολήθηκε με το θέμα αυτό (Griesdale et al, 2009).

Το Αμερικανικό Κολλέγιο Ιατρών, συνιστά επίπεδα γλυκόζης στον ορό μεταξύ 140-200 mg/dL, ανεξάρτητα από τη διαβητική κατάσταση και συνιστά την αποφυγή επιπέδων σακχάρου αίματος κάτω από 140 mg/dL, λόγω του κινδύνου υπογλυκαιμίας και γλυκαιμικής διακύμανσης (Qaseem et al, 2014). Η Εταιρεία Εντατικής (SCCM) συνιστά διατήρηση των επιπέδων γλυκόζης στον ορό μεταξύ 150-180 mg/dL (Jacobi et al, 2012).

Ωστόσο, από μελέτη του 2011 που διεξήχθη στη ΜΕΘ μεταξύ διαβητικών ασθενών, διαπιστώθηκε ότι οι ασθενείς με ανεξέλεγκτο διαβήτη (HbA1c πάνω από 7%) είχαν διαφορετική θνησιμότητα όταν υπήρχε υπεργλυκαιμία σε σύγκριση με μη διαβητικούς ασθενείς ή ασθενείς με καλύτερο έλεγχο του διαβήτη (HbA1c κάτω του 7%) (Egi et al, 2011). Νεότερες μελέτες έχουν καταλήξει στο ίδιο συμπέρασμα, ότι δηλαδή οι διαβητικοί ασθενείς δε μοιράζονται την ίδια θνησιμότητα με τους μη διαβητικούς, και ότι μπορεί μάλιστα να επωφεληθούν από υψηλότερα επίπεδα γλυκόζης για να μειωθεί ο κίνδυνος υπογλυκαιμίας και γλυκαιμικής διακύμανσης (Plummer et al; Egi et al; Krinsley et al). Εξάλλου, μια άλλη μελέτη συνέστησε τη διατήρηση των επιπέδων γλυκόζης ορού μεταξύ 160-220 mg/dL σε ασθενείς με HbA1c πάνω από 7%, και μεταξύ 140-200 mg/dL σε ασθενείς με HbA1c κάτω του 7% (Marik & Egi, 2014). Την εξατομικευμένη δηλαδή διαχείριση των διαβητικών ασθενών ανάλογα με την καλή ή κακή διαχείριση του διαβήτη τους έχοντας ως γνώμονα τις τιμές της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης.

Καταλήγοντας, συνιστάται ο γλυκαιμικός έλεγχος να επιτυγχάνεται με χορήγηση ινσουλίνης λόγω της αποτελεσματικότητας, της γρήγορης δράσης της και των ελάχιστων αντενδείξεων που σχετίζονται με τη θεραπεία αυτή (Diabetes Care 2016). Ωστόσο, η χρήση της συνεχούς θεραπείας με μετφορμίνη στη ΜΕΘ σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 έχει θέση μεταξύ ορισμένων ασθενών, καθώς ο κίνδυνος υπογλυκαιμίας είναι χαμηλότερος. Παρόλα αυτά, η χρήση της πρέπει να γίνεται με ιδιαίτερη προσοχή σε ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια, η οποία είναι πολύ συχνή στη ΜΕΘ (Dungan, 2013).

B. ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

B. 1. ΣΚΟΠΟΣ

Σκοπός της παρούσας μελέτης, ήταν να διερευνηθούν οι προγνωστικοί παράγοντες εισόδου των ασθενών στη ΜΕΘ σε σχέση με τη θνητότητα. Πιο συγκεκριμένα, αφορά στους παράγοντες κινδύνου του πρώτου 24ωρου νοσηλείας των ασθενών που έχουν κάποια προγνωστική αξία, και στόχος ήταν να απαντηθεί το βασικό ερευνητικό ερώτημα της έρευνας που είναι το εξής: «Σχετίζονται οι παράγοντες κινδύνου με τη θνητότητα των ασθενών εντός ΜΕΘ;» Επιπρόσθετα, ένα ξεχωριστό κομμάτι της έρευνας αφιερώθηκε στον πληθυσμό του δείγματος που έπασχε από σακχαρώδη διαβήτη, με σκοπό να διερευνηθεί η εξής ερευνητική υπόθεση: «Ποιές προγνωστικές παράμετροι σχετίζονται με τη θνητότητα στη ΜΕΘ στα άτομα που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη;»

B. 2. ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

B.2.1 Είδος έρευνας

Πρόκειται για μία συγχρονική, μελέτη παρατήρησης (concurrent observational cohort study). Πραγματοποιήθηκε καταγραφή των κλινικών παραμέτρων των ασθενών, σε χρονικό διάστημα τριών μηνών, χωρίς να γίνει καμία επιπλέον παρέμβαση στους ίδιους τους ασθενείς. Όλες οι κλινικές παράμετροι με προγνωστική αξία για τη ΜΕΘ αποτέλεσαν τις ανεξάρτητες μεταβλητές, ενώ εξαρτημένη μεταβλητή αποτέλεσε η έκβαση (όπως αυτή εκφράζεται μέσα από τον υπολογισμό του Apache score κατά την είσοδο των ασθενών).

B.2.2 Μελετώμενος πληθυσμός

Η μελέτη πραγματοποιήθηκε στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας του στρατιωτικού νοσοκομείου της Θεσσαλονίκης 424ΓΣΝΕ, κατά το τρίμηνο Μάρτιος – Μάιος 2019. Πρόκειται για μία γενική παθολογική/χειρουργική ή αλλιώς πολυδύναμη ΜΕΘ, που δέχεται όλα τα περιστατικά του νοσοκομείου που πληρούν τα κριτήρια εισαγωγής (όπως αυτά περιγράφηκαν αναλυτικά στο Α μέρος), ανεξαρτήτως υποκείμενης παθολογίας. Το δείγμα αποτέλεσαν συνολικά 50 ασθενείς, 33 άνδρες και 17 γυναίκες. Το ηλικιακό φάσμα

των ασθενών ήταν από 20 έως 89 ετών. Κριτήριο αποκλεισμού ασθενών από τη μελέτη αποτέλεσε η παραμονή τους στη ΜΕΘ <24 ώρες.

B.2.3 Εργαλεία Μέτρησης

Η συγκέντρωση και καταγραφή των δεδομένων έγινε σε ένα έντυπο μορφής excel, που συντάχθηκε από την ερευνήτρια. Σε αυτό συμπεριλήφθησαν βασικά δημογραφικά στοιχεία, κάποια στοιχεία από το ιστορικό των ασθενών, συγκεκριμένες διαδοχικές μετρήσεις που αφορούσαν στις τιμές γλυκόζης και γαλακτικού οξέος, καθώς και όλες τις παραμέτρους που απαρτίζουν το APACHE II (Acute Physiology Age Chronic Health Evaluation) και την προβλεπόμενη θνησιμότητα όπως αυτή προκύπτει μέσω του υπολογισμού του. Από όλα τα υπάρχοντα συστήματα βαθμολόγησης και αξιολόγησης της βαρύτητας της νόσου, όπως αυτά αναπτύχθηκαν διεξοδικά στο γενικό μέρος, επιλέχθηκε το APACHE II, γιατί είναι το σύστημα που χρησιμοποιείται στη ΜΕΘ του νοσοκομείου στο οποίο πραγματοποιήθηκε η έρευνα. Αναλυτικά, τα στοιχεία που καταγράφηκαν στο έντυπο ανά κατηγορία ήταν τα παρακάτω:

α) Δημογραφικά στοιχεία:

- Ηλικία
- Φύλο

β) Στοιχεία από το ιατρικό ιστορικό:

- Διάγνωση εισόδου στη ΜΕΘ
- Κάπνισμα
- Ύπαρξη ή όχι σακχαρώδους διαβήτη
- Πολυφαρμακία (ορίστηκε ως η κατανάλωση >5 συστηματικά συνταγογραφούμενων φαρμάκων)

γ) Μετρήσεις συγκεκριμένων παραμέτρων:

- Γλυκόζη πλάσματος εισαγωγής
- Μέσος όρος γλυκόζης 1^{ου} 24ωρου
- Γαλακτικό οξύ εισαγωγής
- Μέσος όρος γαλακτικού οξέος 1^{ου} 24ωρου

δ) Όλες οι παράμετροι που απαρτίζουν το APACHE II 

- Ηλικία
- Θερμοκρασία

- Μέση αρτηριακή πίεση
- Καρδιακή συχνότητα
- Αναπνευστική συχνότητα
- Na⁺ ορού
- K⁺ ορού
- Κρεατινίνη
- Λευκά αιμοσφαίρια
- Αιματοκρίτης
- Πίεση οξυγόνου αρτηριακού αίματος
- Ph αρτηριακού αίματος
- Κλίμακα Γλασκώβης, GCS (Glasgow Coma Scale)
- Βαριά συστηματική πάθηση ή Ανοσοκαταστολή

B.2.4 Διαδικασία Συλλογής Δεδομένων

Για τη διεξαγωγή της έρευνας και τη συλλογή των δεδομένων συντάχθηκε πρωτόκολλο μελέτης, το οποίο κατατέθηκε προς έγκριση από την επιστημονική επιτροπή του στρατιωτικού νοσοκομείου της Θεσσαλονίκης 424ΓΣΝΕ. Επίσης, υπήρξε ενυπόγραφη ενημέρωση και συναίνεση του Προϊσταμένου Νοσηλευτή καθώς και του Διευθυντή της ΜΕΘ.

Κατά την διεξαγωγή της παρούσας έρευνας τηρήθηκαν οι αρχές ηθικής και δεοντολογίας, όπως αυτές διατυπώνονται στις αντίστοιχες τροπολογίες, καθώς και οι αρχή περί προστασίας των δεδομένων προσωπικού χαρακτήρα όπως αποτυπώνεται στο Γενικό Κανονισμό Προστασίας Δεδομένων που ισχύει για τα κράτη μέλη της Ε.Ε. Εκτός από τα δημογραφικά στοιχεία (φύλο και ηλικία) δεν πρόκειται να δημοσιευτούν προσωπικά δεδομένα των ασθενών που έλαβαν μέρος σε αυτήν και τα στοιχεία που συγκεντρώθηκαν χρησιμοποιήθηκαν αποκλειστικά και μόνο για τις ανάγκες της παρούσας έρευνας. Δεν πραγματοποιήθηκε καμία παρέμβαση ή τροποποίηση στο πρόγραμμα της ΜΕΘ και στην καθημερινή φροντίδα των ασθενών εξαιτίας της έρευνας.

Η παρακολούθηση του ασθενούς ξεκινούσε από την είσοδό του στη ΜΕΘ. Η συμπλήρωση του εντύπου καταγραφής δεδομένων γινόταν από την ίδια την ερευνήτρια, αφότου συμπληρωνόταν οι πρώτες 24 ώρες από την είσοδό του. Ο υπολογισμός του

τελικού Apache score έγινε επίσης από την ερευνήτρια με βάση τις χειρότερες μετρήσεις που είχαν παρατηρηθεί και καταγραφεί κατά το 1^ο 24ωρο νοσηλείας στη ΜΕΘ. Τα στοιχεία ιατρικού ιστορικού λήφθηκαν από το φύλλο νοσηλείας των ασθενών, ενώ οι λοιπές κλινικές πληροφορίες καταγράφηκαν όπως αποτυπώθηκαν στον εργαστηριακό έλεγχο και τα αέρια αρτηριακού αίματος των ασθενών.

B.2.5 Στατιστική Ανάλυση Δεδομένων

Η στατιστική ανάλυση των δεδομένων έγινε με τη χρήση του προγράμματος SPSS 25 (Statistical Package for Social Sciences). Η ανάλυση χωρίζεται σε δύο κύρια μέρη, το πρώτο που περιλαμβάνει την περιγραφική στατιστική, και το δεύτερο που περιλαμβάνει την επαγωγική στατιστική. Για την παρουσίαση των ποσοτικών μεταβλητών χρησιμοποιήθηκε η μέση τιμή \pm τυπική απόκλιση, ενώ για τις ποιοτικές μεταβλητές χρησιμοποιήθηκαν οι απόλυτες συχνότητες (αριθμός περιπτώσεων, N) και οι σχετικές συχνότητες (ποσοστό, %).

Η παρουσίαση των περιγραφικών στοιχείων της έρευνας χωρίζεται σε δύο ενότητες, τα δημογραφικά χαρακτηριστικά, και τις μεταβλητές κλινικών παραμέτρων. Στην πρώτη ενότητα, παρουσιάζονται μέσω πινάκων και διαγραμμάτων τα δημογραφικά στοιχεία φύλο και ηλικία, καθώς και στοιχεία του ιατρικού ιστορικού όπως το κάπνισμα, η ύπαρξη ή όχι σακχαρώδους διαβήτη, η πολυφαρμακία, η ύπαρξη βαριάς πάθησης ή ανοσοκαταστολής, καθώς και η διάγνωση εισόδου στη ΜΕΘ και η έκβαση των ασθενών.

Στη δεύτερη ενότητα, παρουσιάζονται όλες οι μεταβλητές που αφορούν στις κλινικές παραμέτρους των ασθενών. Καθώς όλες οι μεταβλητές είναι ποσοτικές, η παρουσίαση τους γίνεται με τη βοήθεια ιστογραμμάτων.

Στο δεύτερο μέρος της στατιστικής ανάλυσης, την επαγωγική στατιστική, έγινε μια προσπάθεια να διερευνηθούν ορισμένες σχέσεις μεταξύ των μεταβλητών της έρευνας. Αρχικά πραγματοποιήθηκαν έλεγχοι υποθέσεων για την ισότητα μέσων τιμών (ή ισότητα κατανομών) σε 6 συγκεκριμένες μετρήσεις ως προς τη νόσο του διαβήτη. Στην συνέχεια κατασκευάστηκαν τρεις συγκεντρωτικοί πίνακες συσχετίσεων των κατάλληλων μεταβλητών που επιλέχθηκαν. Ο πρώτος πίνακας αφορά σε όλο το δείγμα, ο δεύτερος μόνο στους διαβητικούς ασθενείς και ο τρίτος όσους δεν πάσχουν από διαβήτη. Τέλος, έγινε διερεύνηση και δημιουργία τριών λογιστικών μοντέλων με σκοπό να γίνει πρόβλεψη

της μεταβλητής της τελικής έκβασης του ασθενούς (το εάν απεβίωσε ή βελτιώθηκε). Οι πληθυσμοί για τα τρία μοντέλα είναι οι ίδιοι που αναφέρθηκαν παραπάνω.

Πιο συγκεκριμένα, χρησιμοποιήθηκαν το παραμετρικό t-test και το μη παραμετρικό Mann-Whitney. Η επιλογή τους έγινε βάσει της κανονικότητας των μετρήσεων. Για κάθε μέτρηση που προσέγγιζε ικανοποιητικά την κανονική κατανομή, χρησιμοποιήθηκε ο παραμετρικός έλεγχος t-test ενώ σε αντίθετη περίπτωση έγινε χρήση του μη παραμετρικού ελέγχου Mann-Whitney.

Τα παραπάνω τεστ έχουν ως μηδενική υπόθεση το ότι οι μέσες τιμές (για το t-test) ή οι κατανομές Mann-Whitney είναι ίσες στις υποομάδες που χωρίζει το δείγμα μία κατηγοριοποιούσα μεταβλητή. Η μηδενική υπόθεση απορρίπτεται σε στάθμη σημαντικότητας 95% όταν το p-value υπολογιστεί μικρότερο του 0.05, γεγονός που αναδεικνύει την ύπαρξη στατιστικά σημαντικής διαφοροποίησης μεταξύ των υποομάδων.

Συνεπώς, για να γίνει η κατάλληλη επιλογή των ελέγχων πρώτα πραγματοποιήθηκαν έλεγχοι κανονικότητας. Στον Πίνακα 10 φαίνονται τα αποτελέσματα των τεστ κανονικότητας. Συγκεκριμένα, μόνο η μεταβλητή Apache Score II φαίνεται να προσεγγίζει ικανοποιητικά την κανονική κατανομή. Για τις υπόλοιπες το p-value υπολογίστηκε μικρότερο του 0.001, οπότε απορρίπτεται η μηδενική υπόθεση της κανονικότητας. Επομένως έγινε χρήση του t-test για τη μεταβλητή Apache Score II, ενώ στις υπόλοιπες χρησιμοποιήθηκε ο μη παραμετρικός έλεγχος Mann-Whitney.

Συνολικά βρέθηκαν δύο στατιστικά σημαντικές διαφοροποιήσεις οι οποίες αναλύονται με τη βοήθεια γραφημάτων. Πρόκειται για τη μέση τιμή των μετρήσεων των επιπέδων γλυκόζης του ασθενούς κατά την εισαγωγή του, ως προς το διαβήτη. Όπως ήταν αναμενόμενο, όσοι πάσχουν από διαβήτη έχουν κατά μέσο όρο μεγαλύτερα επίπεδα γλυκόζης κατά την εισαγωγή τους, από τους υπολοίπους. Παρομοίως με το προηγούμενο αποτέλεσμα, όσοι πάσχουν από διαβήτη εμφανίζουν κατά μέσο όρο μεγαλύτερα επίπεδα γλυκόζης και κατά το 1^ο 24ωρο, σε σχέση με τους υπόλοιπους ασθενείς.

Στην επόμενη ενότητα, παρουσιάζονται οι ανά δύο συσχετίσεις μεταξύ των επιλεγμένων μεταβλητών. Οι ίδιες συσχετίσεις υπολογίστηκαν για τρεις πληθυσμούς, το συνολικό δείγμα, τους διαβητικούς και τους μη διαβητικούς. Καθώς αναδείχθηκαν αρκετές μεταβλητές που δεν ακολουθούν κανονική κατανομή, και εντοπίστηκαν αρκετές ακραίες τιμές στις κατανομές, ο συντελεστής Pearson δεν είναι ο πλέον κατάλληλος για την μελέτη των συσχετίσεων. Αντί του Pearson χρησιμοποιήθηκε ο συντελεστής συσχέτισης του Spearman που εξηγεί τη σχέση δύο μεταβλητών μέσω μονότονων συναρτήσεων. Συνολικά

βρέθηκαν 15 στατιστικά σημαντικοί συντελεστές που παρατίθενται με κόκκινο. Δεν βρέθηκε καμία στατιστικά σημαντική συσχέτιση με την μεταβλητή της έκβασης.

Κατόπιν, παρατίθενται όλοι οι συντελεστές συσχέτισης Spearman για τις επιλεγμένες μεταβλητές και υπολογίστηκαν από το υποσύνολο του δείγματος που πάσχει από διαβήτη. Συνολικά βρέθηκαν 8 στατιστικά σημαντικοί συντελεστές. Επισημαίνεται πως, καθώς το υποσύνολο των διαβητικών ασθενών ήταν μικρό (16 άτομα), αρκετοί συντελεστές μέτριας ισχύος δεν βγαίνουν στατιστικά σημαντικοί. Παρόλα αυτά βρέθηκε στατιστικά σημαντική συσχέτιση της έκβασης με τα μέσα επίπεδα γαλακτικού οξέος 24ώρου στους διαβητικούς ασθενείς.

Στη συνέχεια, φαίνονται όλοι οι συντελεστές συσχέτισης Spearman για τις επιλεγμένες μεταβλητές που μετρήθηκαν για το υποσύνολο του δείγματος που δεν πάσχει από διαβήτη. Συνολικά βρέθηκαν 11 στατιστικά σημαντικοί συντελεστές. Δεν βρέθηκε καμία στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ της μεταβλητής της έκβασης με τις υπόλοιπες.

Β. 3. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

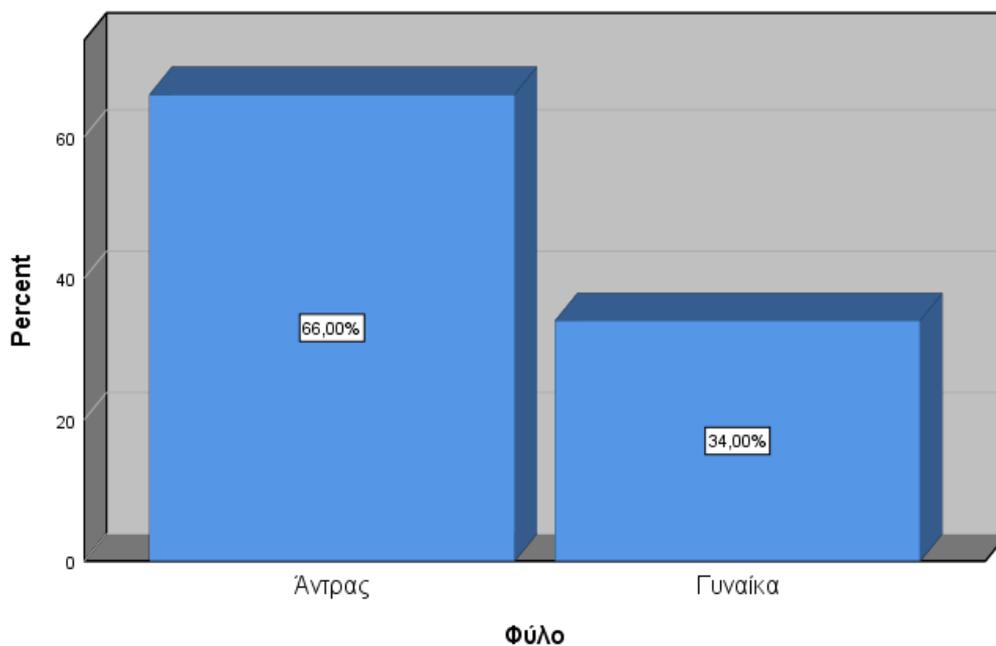
Α. ΠΕΡΙΓΡΑΦΙΚΗ ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ

Α.1 ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ

Στον Πίνακα 1 και το Γράφημα 1 παρουσιάζονται τα ποσοστά του φύλου για τους συμμετέχοντες της έρευνας. Το 66.0% του δείγματος αποτελείται από άντρες, ενώ το υπόλοιπο 34.0% καταλαμβάνουν οι γυναίκες.

Πίνακας 1: Φύλο

		Frequency	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Αντρας	33	66,0	66,0
	Γυναίκα	17	34,0	100,0
	Total	50	100,0	

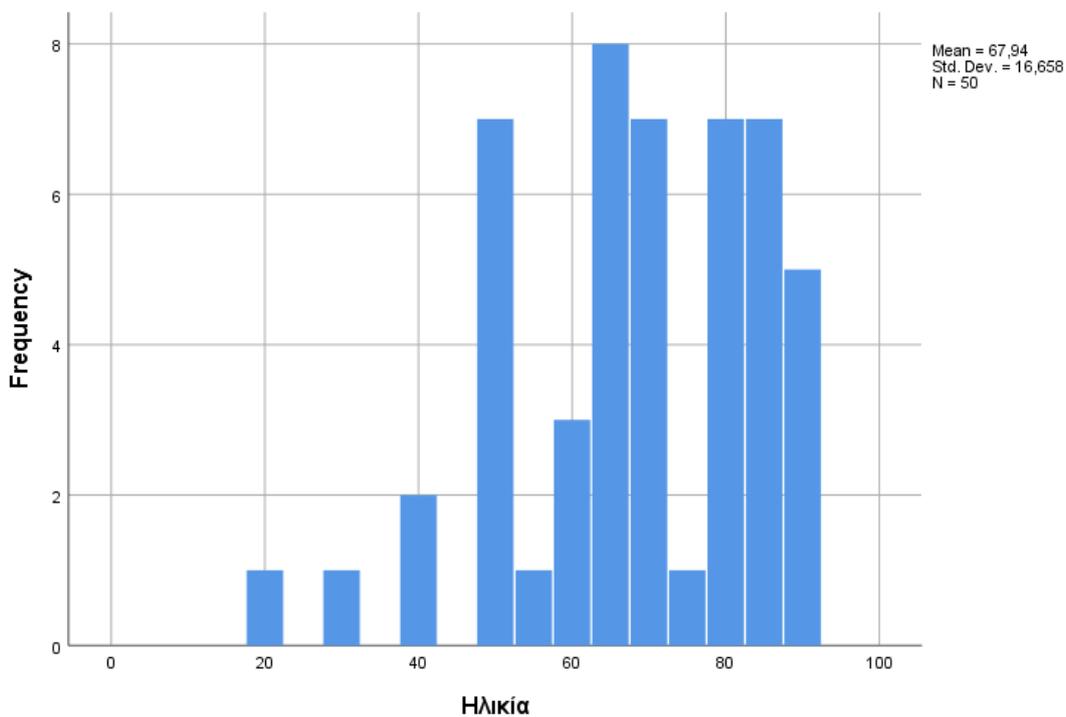


Στον Πίνακα 2 και το Γράφημα 2 αναλύεται η κατανομή των ηλικιών της έρευνας. Η μέση ηλικία υπολογίστηκε σε 67.94 έτη με την τυπική απόκλιση να φτάνει τα 16.658 έτη. Η κατανομή φαίνεται να παρουσιάζει μικρή αρνητική ασυμμετρία με τις περισσότερες ηλικίες να είναι άνω των 65.

Πίνακας 2: Ηλικία

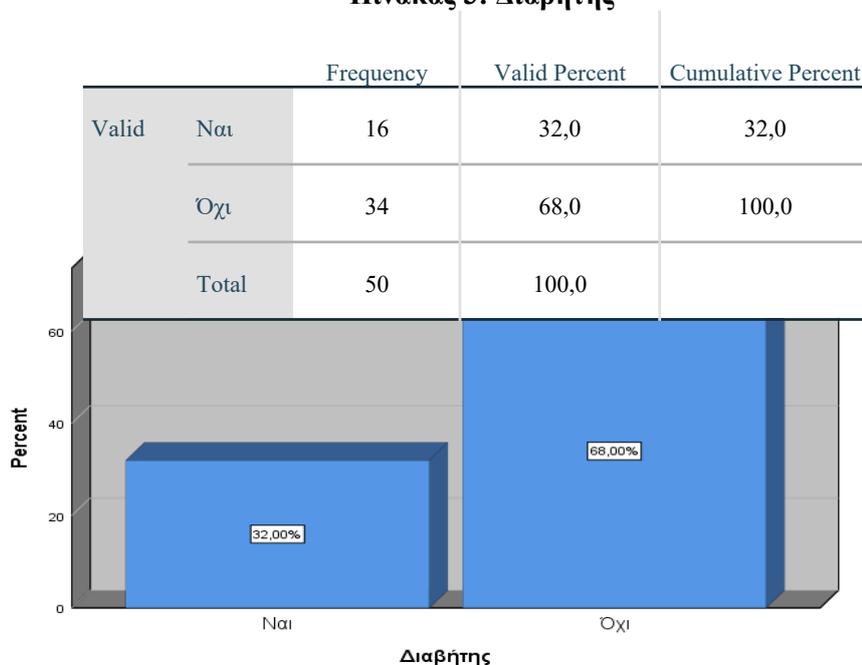
		Frequency	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Έως 40	4	8,0	8,0
	41 έως 60	10	20,0	28,0
	60 έως 80	19	38,0	66,0
	Πάνω από 80	17	34,0	100,0
	Total	50	100,0	

Γράφημα 2: Ιστόγραμμα Ηλικίας



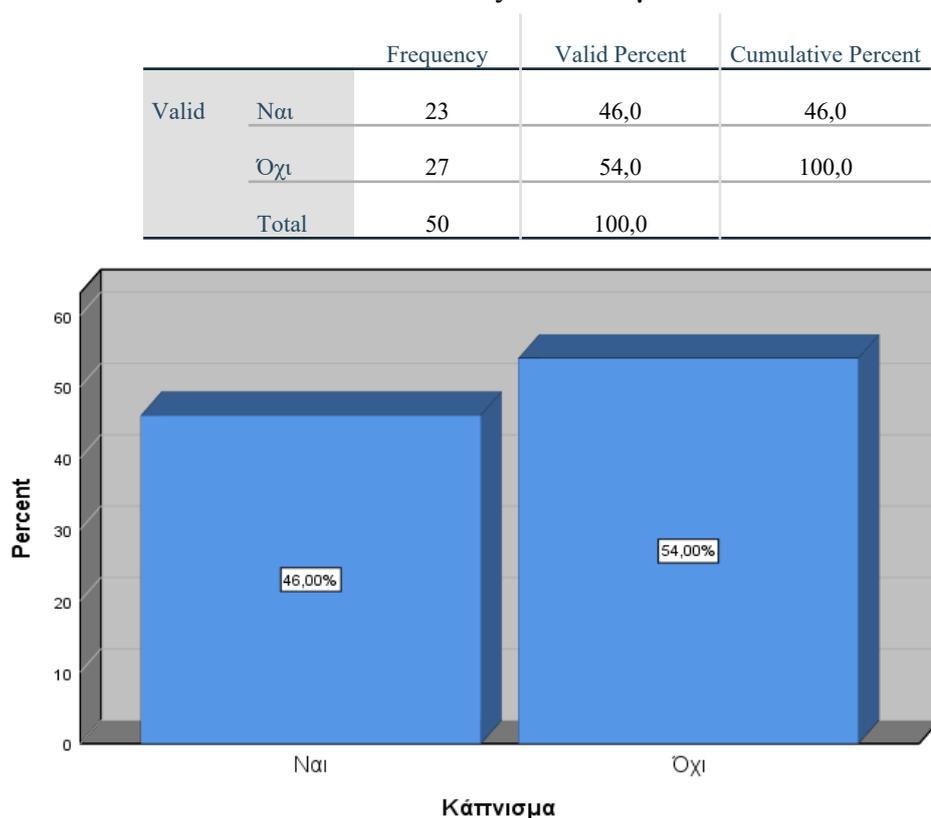
Στον Πίνακα 3 και το Γράφημα 3 παρατίθενται τα ποσοστά του δείγματος με βάση το εάν πάσχουν ή όχι από Διαβήτη. Το 32.0% των συμμετεχόντων πάσχει από διαβήτη, ενώ το υπόλοιπο 68.0% δεν έχει τη συγκεκριμένη ασθένεια.

Πίνακας 3: Διαβήτης



Στον Πίνακα 4 και το Γράφημα 4 αναφέρονται τα ποσοστά των ασθενών σε σχέση με το κάπνισμα. Από τους συμμετέχοντες της έρευνας, το 46% είναι καπνιστές, ενώ το υπόλοιπο 54% δεν καπνίζουν.

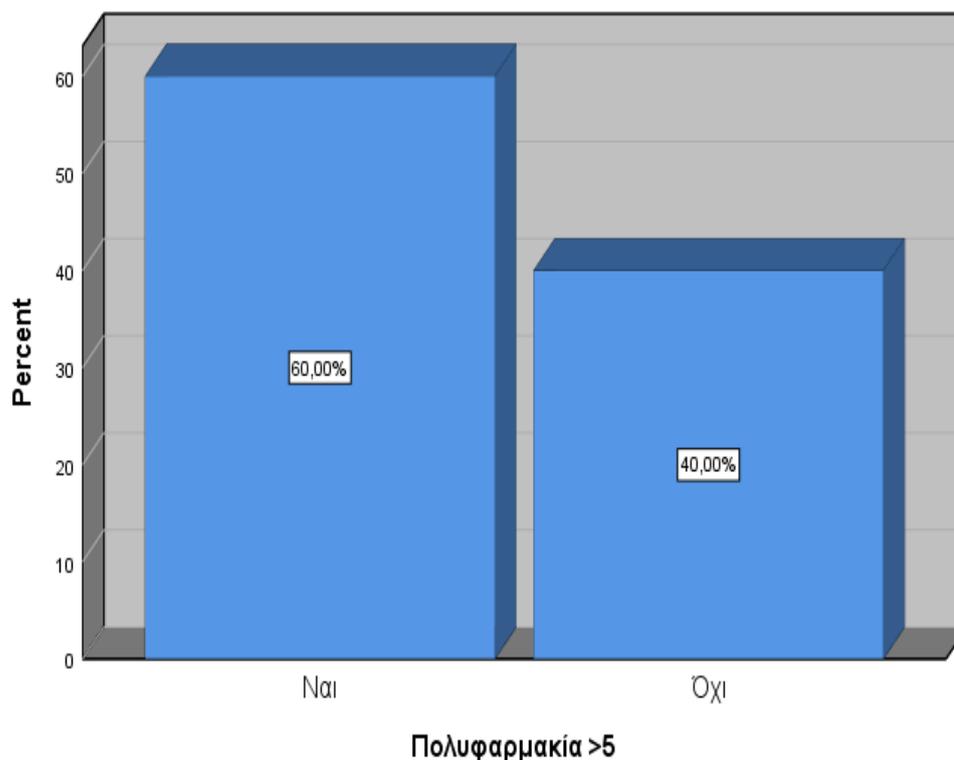
Πίνακας 4: Κάπνισμα



Από τον Πίνακα 5 και το Γράφημα 5 που βρίσκονται παρακάτω, φαίνονται τα ποσοστά των ασθενών που κάνουν χρήση περισσότερων από πέντε φαρμάκων. Συγκεκριμένα, οι ασθενείς που παίρνουν περισσότερα από 5 φάρμακα αποτελούν την πλειοψηφία του δείγματος με ποσοστό 60.0% ,ενώ το υπόλοιπο 40% χρησιμοποιεί λιγότερα από 5 φάρμακα.

Πίνακας 5: Πολυφαρμακία >5

		Frequency	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Ναι	30	60,0	60,0
	Όχι	20	40,0	100,0
Total		50	100,0	

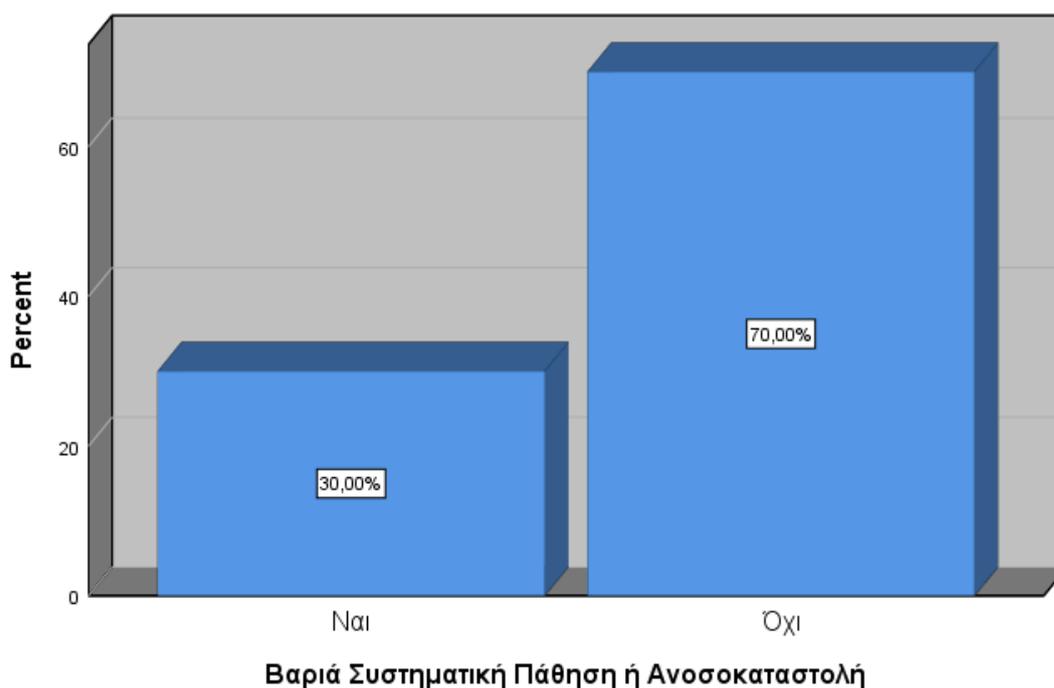


Από τον Πίνακα 6 και το Γράφημα 6 φανερώνονται τα ποσοστά των ασθενών που πάσχουν από κάποια βαριά συστηματική πάθηση ή ανοσοκαταστολή. Από τους

Πίνακας 6: Βαριά Συστηματική Πάθηση ή Ανοσοκαταστολή

		Frequency	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Ναι	15	30,0	30,0
	Όχι	35	70,0	100,0
	Total	50	100,0	

συμμετέχοντες της έρευνας, το 30.0% πάσχει από την προαναφερθείσα πάθηση, με το υπόλοιπο 70% να μην έχει το συγκεκριμένο είδος πάθησης. Επιπλέον, στον συγκεντρωτικό Πίνακα 7 φαίνονται αναλυτικότερα οι παθήσεις για κάθε ασθενή, μαζί με την ηλικία του και το εάν πάσχει η όχι από διαβήτη.



Πίνακας 7: Αναλυτικός Πίνακας ασθενών που πάσχουν από βαριά ή συστηματική Πάθηση

Πάθηση	Διαβήτης	Ηλικία
Οξεία Μυελογενής Λευχαιμία	Όχι	65
Non-Hodgkin Λέμφωμα	Όχι	28
Υπερπλαστικό Αιματολογικό Νόσημα	Όχι	88
Νόσος Addison & ΧΚΑ	Ναι	64
ΧΝΑ-ΧΑΠ	Όχι	79
ΧΑΠ	Ναι	84
Αγγειακή Άνοια Τελικού Σταδίου	Όχι	70
Χρόνια Μυελογενής Λευχαιμία	Όχι	69
Μεταστατικό Ca ωοθηκών	Ναι	49
Non-Hodgkin Λέμφωμα	Όχι	65
Οξεία Μυελογενής Λευχαιμία	Όχι	72
ΧΝΑ	Ναι	58
Χ.ΚΑ Class IV	Όχι	62
Συστηματικός ερυθματώδης λύκος	Όχι	49
Πολυοργανική Ανεπάρκεια	Όχι	86

Από τον Πίνακα 8 και το Γράφημα 7 παρουσιάζονται τα ποσοστά του δείγματος αναφορικά με τη διάγνωση που τους έγινε. Συγκεκριμένα, το 30% διαγνώστηκε με Οξεία Αναπνευστική Ανεπάρκεια, το 22% με Λαπαροτομίες-Λοιπά Χειρουργικά Περιστατικά και το 18% με Κρανιοτομίες-Νευροχειρουργικά περιστατικά. Επιπλέον, το 14% διαγνώστηκε με Ανακοπικές Καταστάσεις, το 10% βρίσκεται σε κωματώδη κατάσταση ενώ τέλος, το 6% ήταν πολυτραυματίες.

Πίνακας 8: Διάγνωση

	Frequency	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Οξεία Αναπνευστική Ανεπάρκεια	15	30,0	30,0
Κωματώδης Κατάσταση	5	10,0	40,0
Ανακοπικές Καταστάσεις	7	14,0	54,0
Λαπαροτομίες-Λοιπα Χ/κα Περιστατικά	11	22,0	76,0
Κρανιοτομίες-NPX/κα περιστατικά	9	18,0	94,0
Πολυτραυματίες	3	6,0	100,0

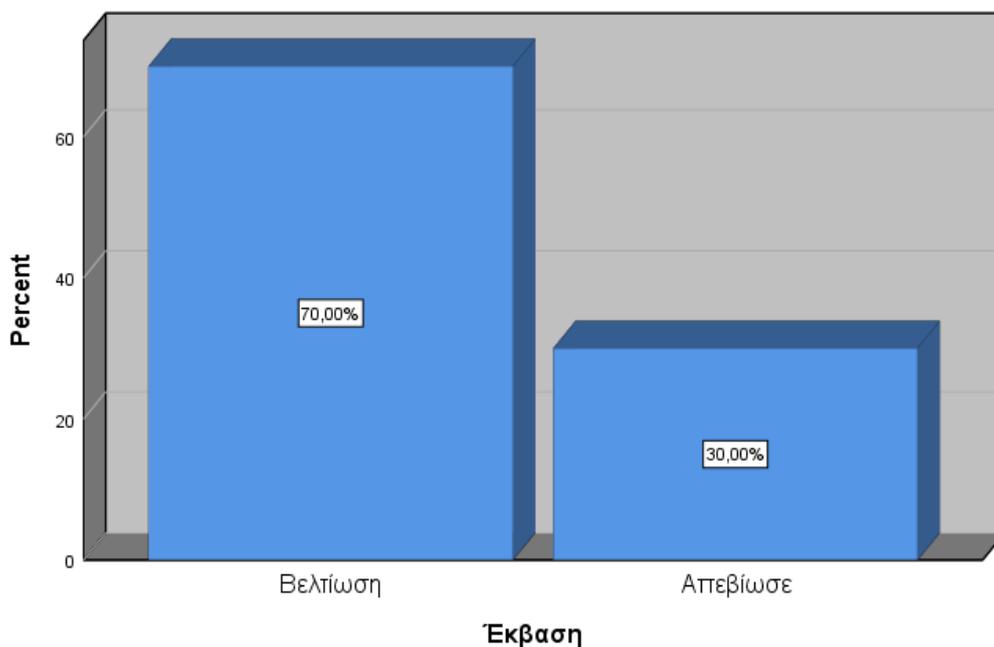
Total	50	100,0	
-------	----	-------	--



Στον Πίνακα 9 και το Γράφημα 8 παρατίθενται τα τελικά αποτελέσματα της έκβασης του ασθενούς. Από τον πίνακα φαίνεται ότι το 30% των ασθενών απεβίωσε, οι υπόλοιποι, σε ποσοστό 70% παρουσίασαν βελτίωση.

Πίνακας 9: Έκβαση

		Frequency	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Βελτίωση	35	70,0	70,0
	Απεβίωσε	15	30,0	100,0
Total		50	100,0	

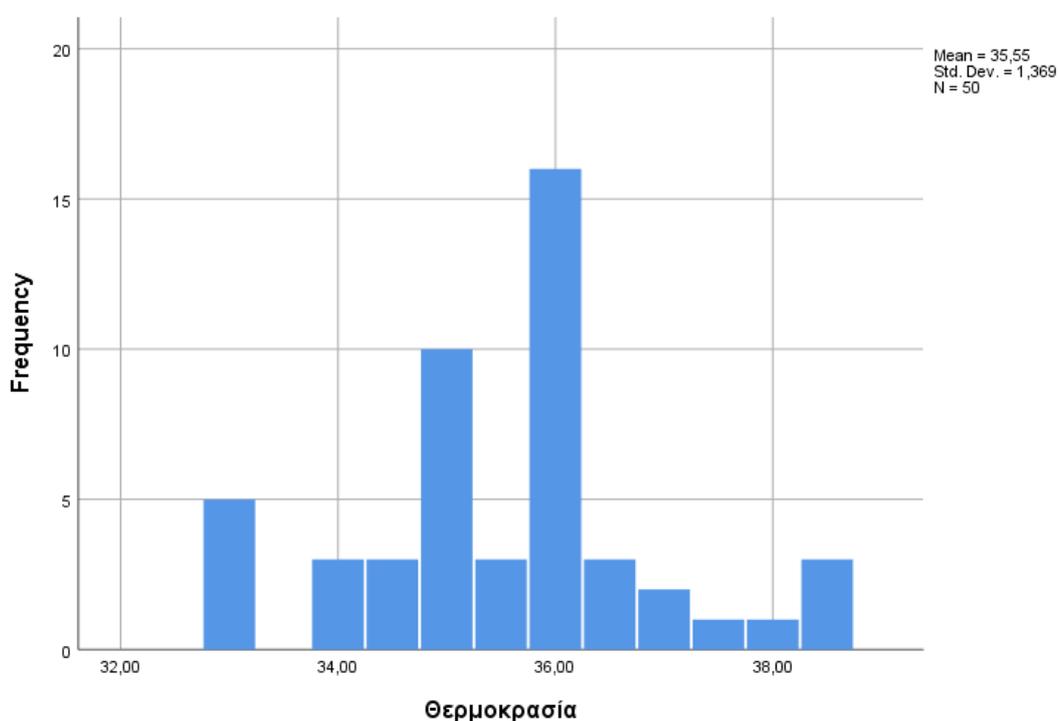


A.2 ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΙ

Στην παρούσα ενότητα θα παρουσιαστούν οι μεταβλητές που αφορούν σε διάφορες κλινικές παραμέτρους των ασθενών. Καθώς όλες οι μεταβλητές είναι ποσοτικές, η παρουσίαση τους θα γίνει με τη βοήθεια ιστογραμμάτων.

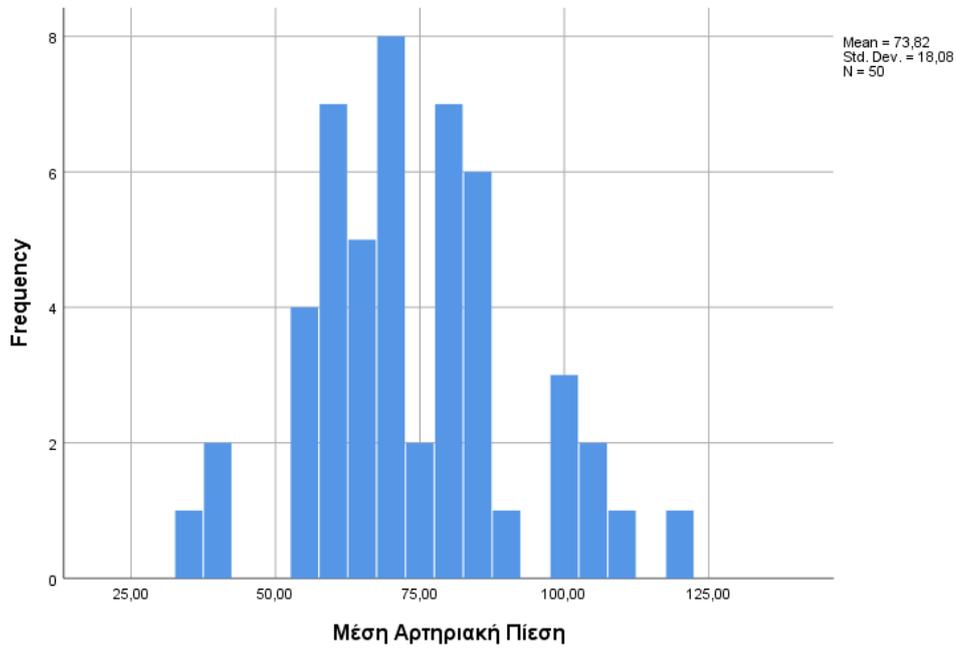
Από το Διάγραμμα 1 φαίνεται η κατανομή των τιμών από τις μετρήσεις θερμοκρασίας των ασθενών. Η μέση τιμή υπολογίστηκε σε 35.55 βαθμούς κελσίου με 1.369 τυπική απόκλιση. Η κατανομή παρουσιάζει ελαφρά θετική ασυμετρία με τις περισσότερες τιμές να εντοπίζονται γύρω από το 36.

Διάγραμμα 1 : Ιστόγραμμα Θερμοκρασίας



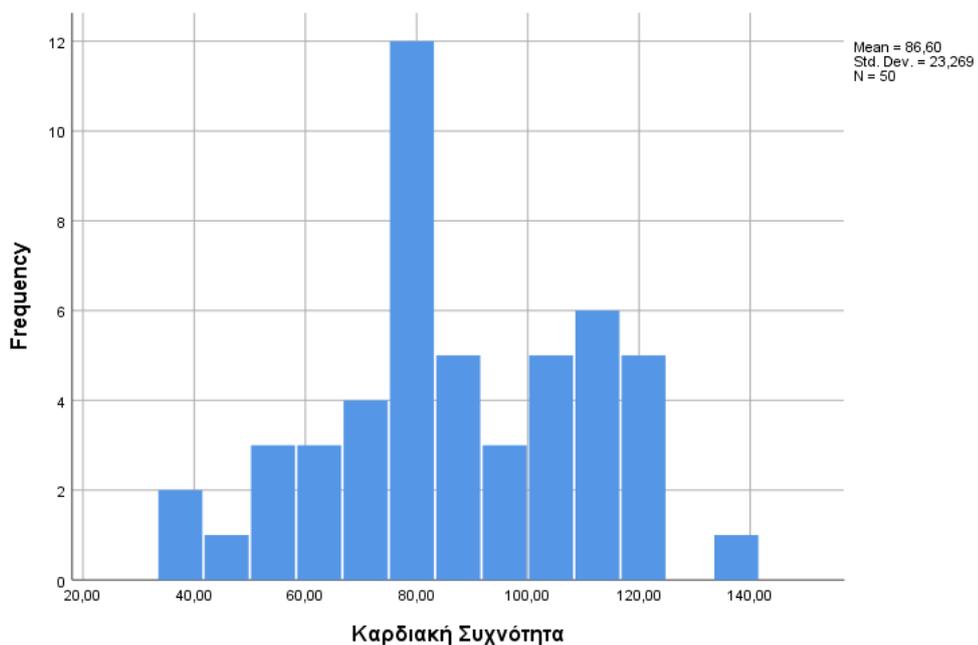
Στο Διάγραμμα 2 παρουσιάζεται η κατανομή των τιμών από τις μετρήσεις μέσης αρτηριακής πίεσης των ασθενών. Η μέση τιμή υπολογίστηκε σε 73.82 και σε 18.08η τυπική απόκλιση. Η κατανομή φαίνεται να είναι συμμετρική.

Διάγραμμα 2: Ιστόγραμμα Μέσης αρτηριακής πίεσης



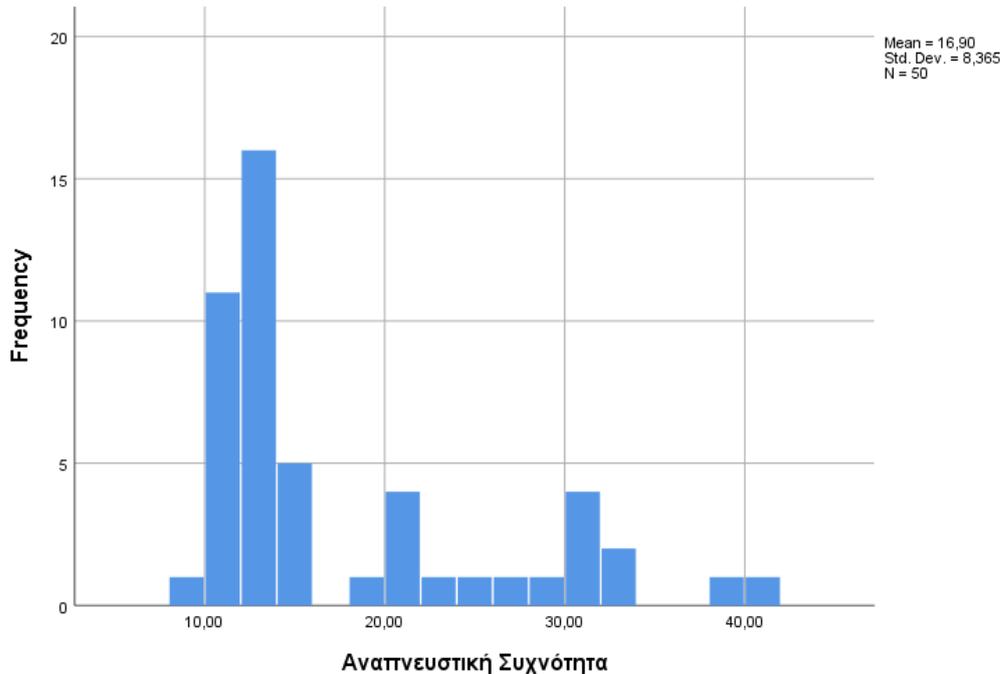
Από το Διάγραμμα 3 φανερώνεται η κατανομή των τιμών των μετρήσεων καρδιακής συχνότητας των ασθενών. Η μέση τιμή υπολογίστηκε σε 86.60 ενώ η τυπική απόκλιση βρέθηκε να είναι 23.269. Συγκριτικά μεγάλο πλήθος τιμών βρίσκεται γύρω από την τιμή 80.

Διάγραμμα 3: Ιστόγραμμα Καρδιακής Συχνότητας



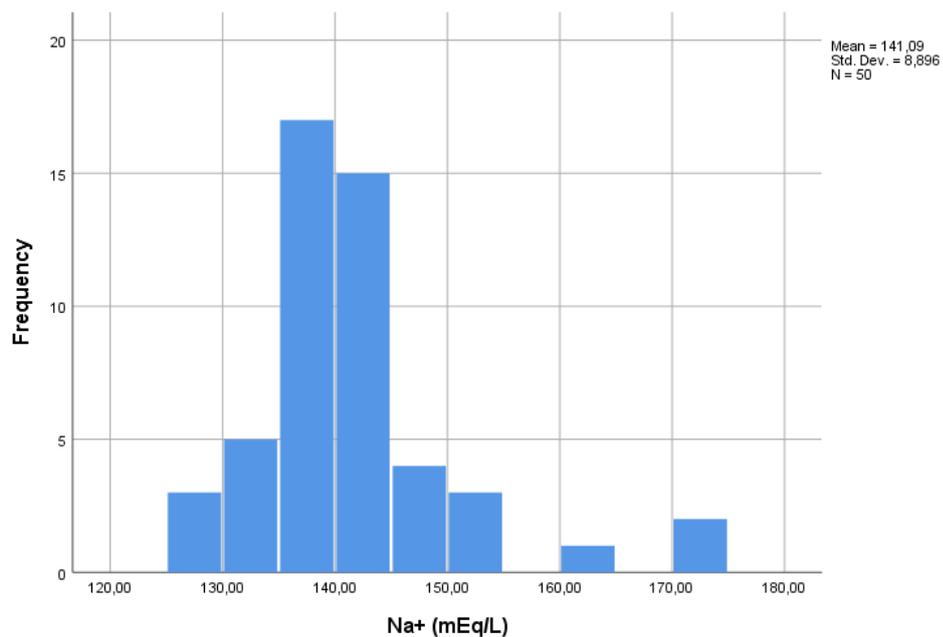
Από το Διάγραμμα 4 φανερώνεται η κατανομή των τιμών των μετρήσεων της αναπνευστικής συχνότητας των ασθενών. Η μέση τιμή υπολογίστηκε σε 16.90 ενώ η τυπική απόκλιση σε 8.365. Η κατανομή παρουσιάζει θετική ασυμμετρία με τη μέση τιμή να είναι μεγαλύτερη της διαμέσου.

Διάγραμμα 4: Ιστόγραμμα Αναπνευστικής Συχνότητας



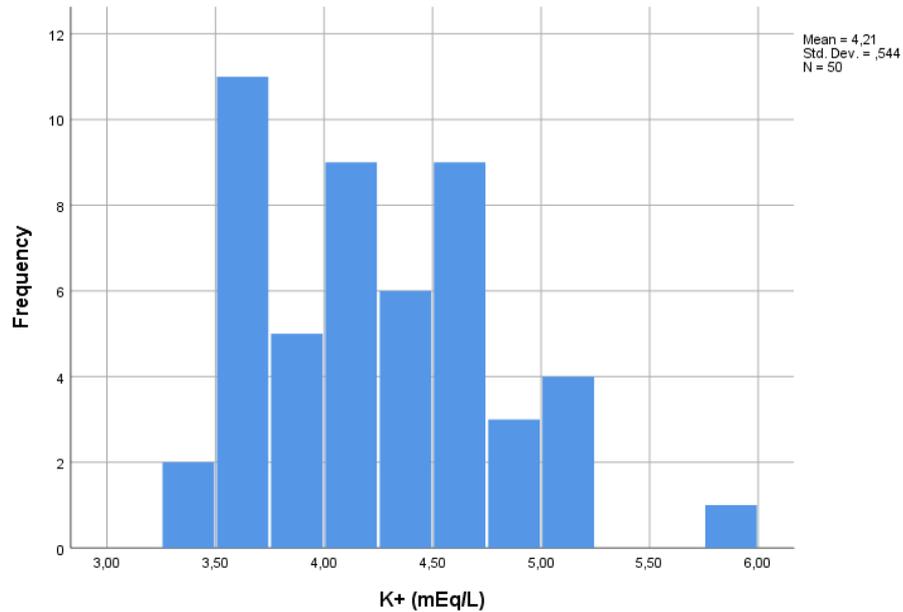
Στο Διάγραμμα 5 αναλύεται η κατανομή των τιμών των μετρήσεων Na⁺ των ασθενών. Η μέση τιμή βρίσκεται στο 141.09 ενώ η τυπική απόκλιση σε 8.896. Η κατανομή δείχνει να είναι συμμετρική με εξαίρεση ίσως κάποιες ακραίες τιμές προς τα δεξιά του γραφήματος.

Διάγραμμα 5: Ιστόγραμμα μετρήσεων Na⁺



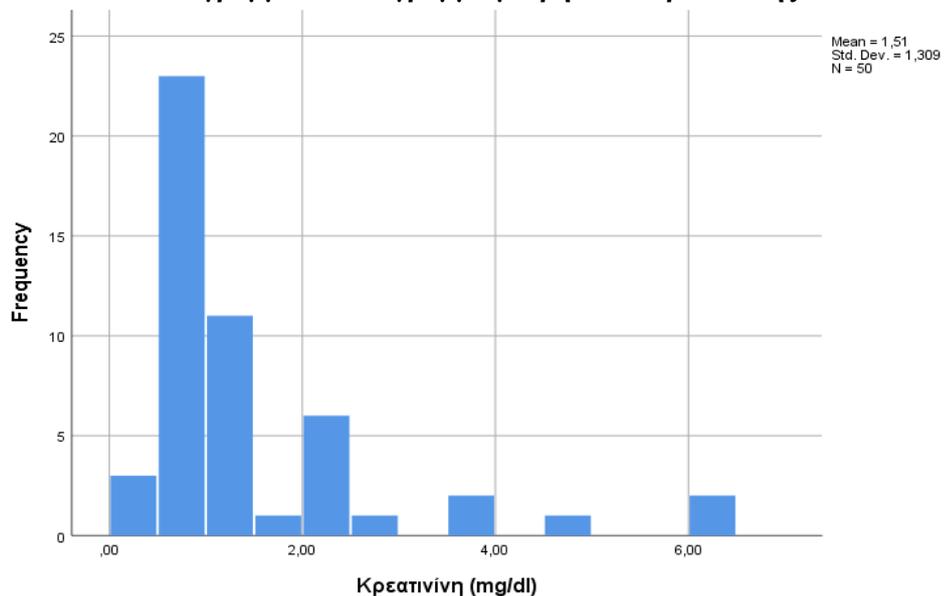
Στο Διάγραμμα 6 παρουσιάζεται η κατανομή των τιμών των μετρήσεων K⁺ των ασθενών. Η μέση τιμή βρίσκεται στο 4.21 ενώ η τυπική απόκλιση στο 0.544. Η κατανομή φαίνεται να είναι πλατύκυρτη, καθώς οι κορυφές της δεν βρίσκονται πολύ μακριά από τις υπόλοιπες τιμές.

Διάγραμμα 6: Ιστόγραμμα μετρήσεων K⁺



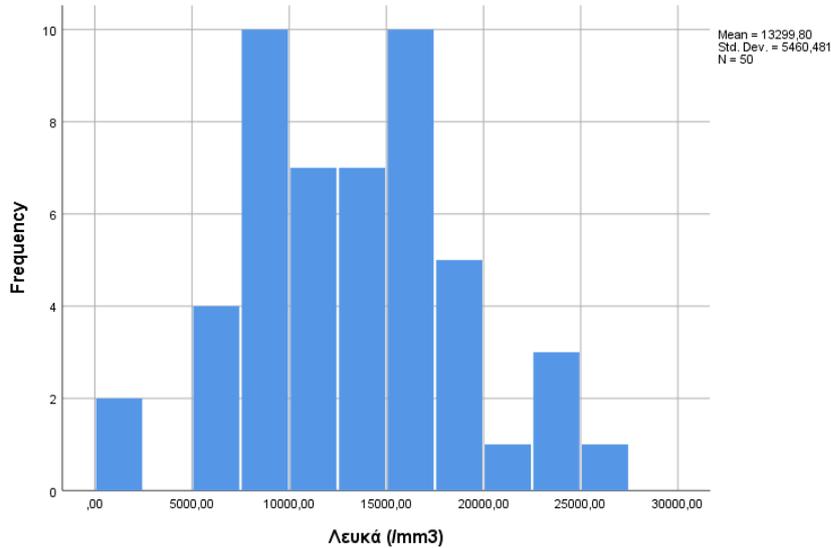
Στο Διάγραμμα 7 παρουσιάζεται η κατανομή των τιμών των μετρήσεων της κρεατινίνης των ασθενών. Η μέση τιμή υπολογίστηκε σε 1.51 ενώ η τυπική απόκλιση σε 1.309. Η κατανομή φαίνεται να παρουσιάζει θετική ασυμμετρία.

Διάγραμμα 7: Ιστόγραμμα μετρήσεων Κρεατινίνης



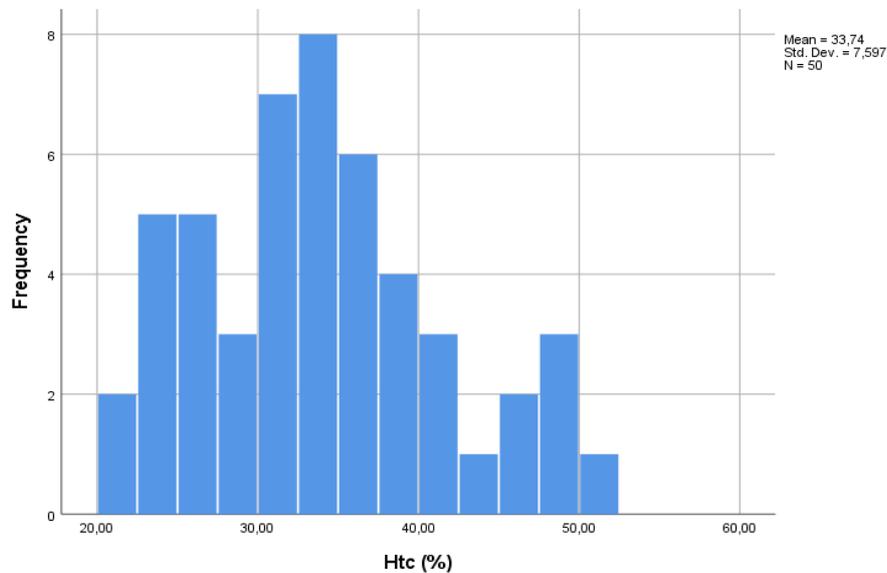
Στο Διάγραμμα 8 φανερώνεται η κατανομή των μετρήσεων των λευκών αιμοσφαιρίων των ασθενών. Η μέση τιμή υπολογίστηκε σε 13299.80 και η τυπική απόκλιση σε 5480.481. Η κατανομή δείχνει να είναι πλατύκυρτη.

Διάγραμμα 8: Ιστόγραμμα μετρήσεων Λευκών αιμοσφαιρίων



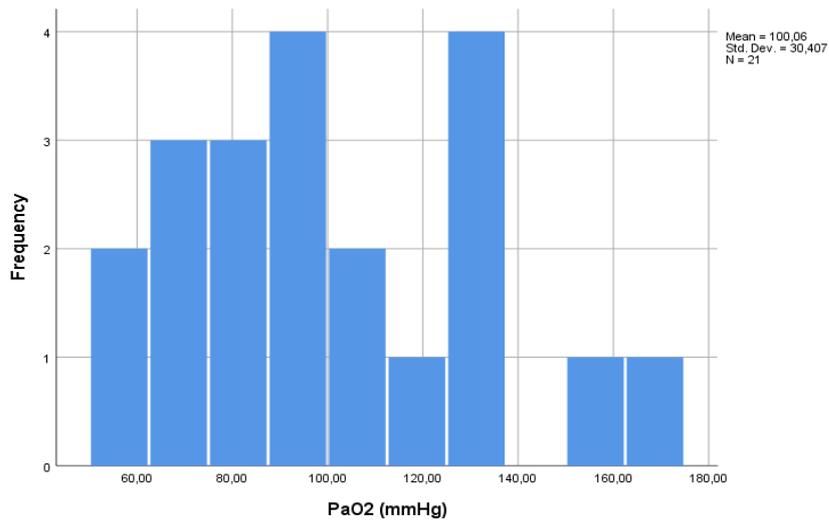
Στο Διάγραμμα 9 παρουσιάζεται η κατανομή της μέτρησης Htc των ασθενών. Βρέθηκε πως η μέση τιμή είναι 33.74 ενώ η τυπική απόκλιση είναι 7.597. Η κατανομή δείχνει να είναι ελαφρώς θετικά ασύμμετρη με τη μέση τιμή μεγαλύτερη της διαμέσου.

Διάγραμμα 9: Ιστόγραμμα Htc (%)



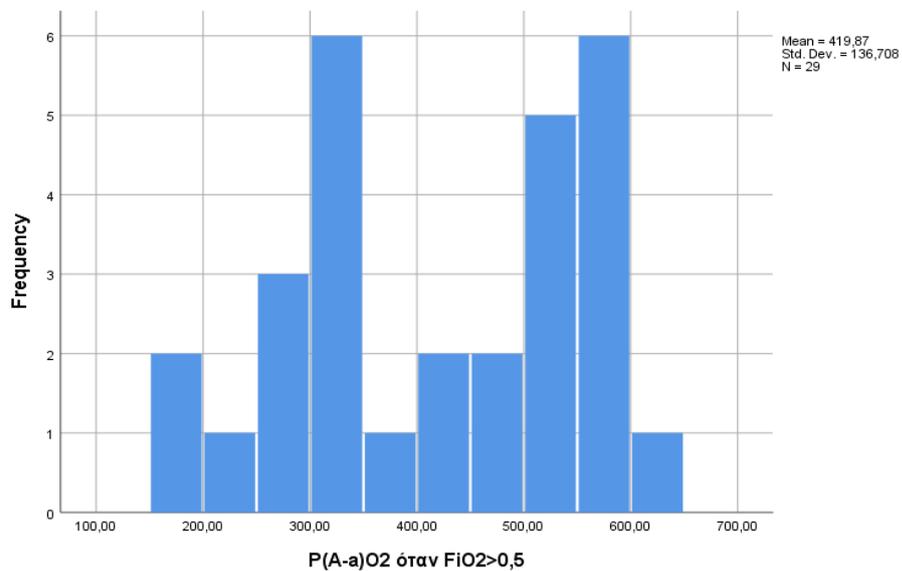
Στο Διάγραμμα 10 αναλύεται η κατανομή της μέτρησης PaO2 των ασθενών. Υπολογίστηκε ότι η μέση τιμή είναι 100.06 με την τυπική απόκλιση να είναι 30.407. Η κατανομή των τιμών φαίνεται να είναι πλατύκυρτη.

Διάγραμμα 10: Ιστόγραμμα PaO2 (mmHg)

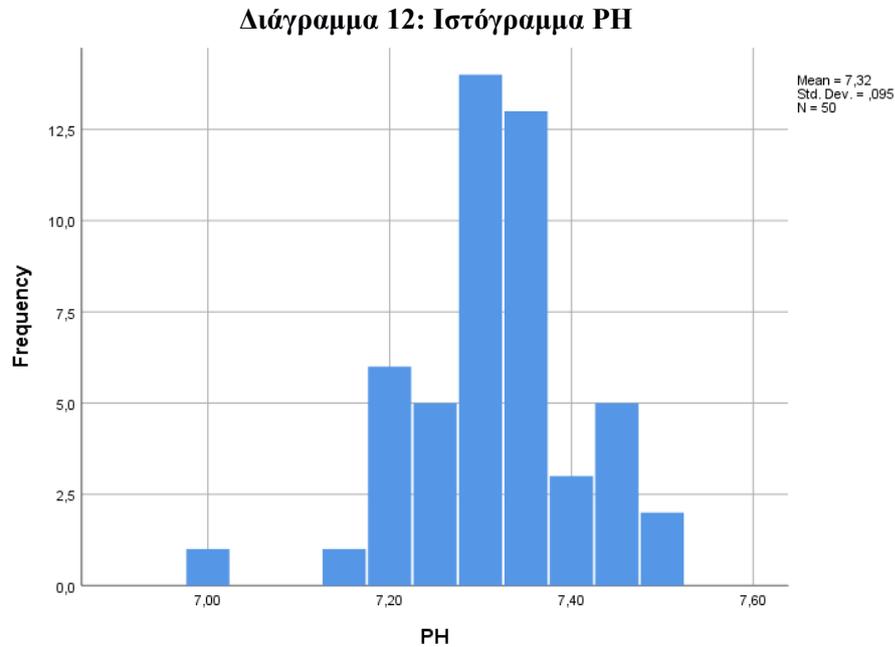


Στο Διάγραμμα 11 παρουσιάζεται η κατανομή της μέτρησης PaO2 των ασθενών. Υπολογίστηκε ότι η μέση τιμή είναι 100.06 με την τυπική απόκλιση να είναι 30.407. Η κατανομή των τιμών φαίνεται να είναι πλατύκυρτη.

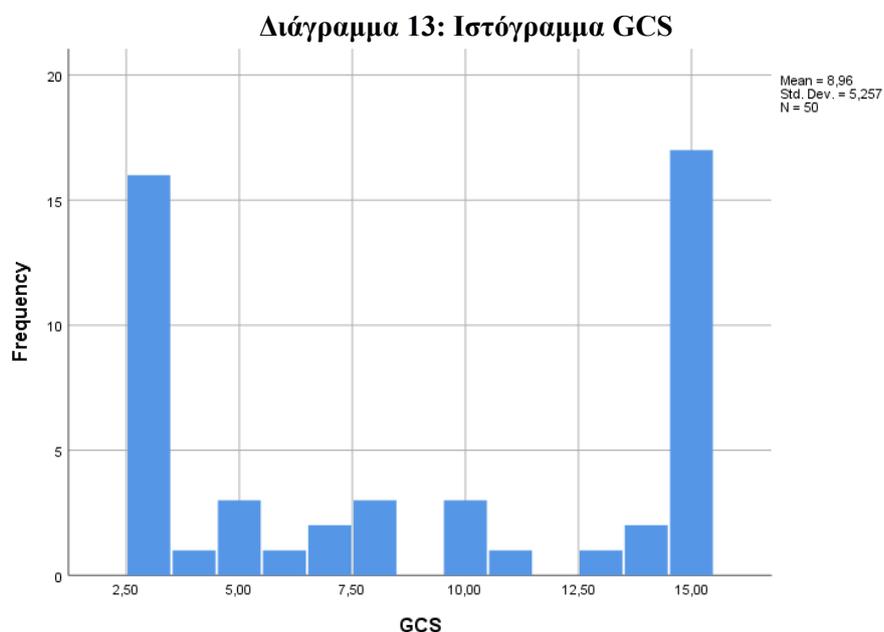
Διάγραμμα 11: Ιστόγραμμα P(A-a)O2 όταν FiO2>0.5



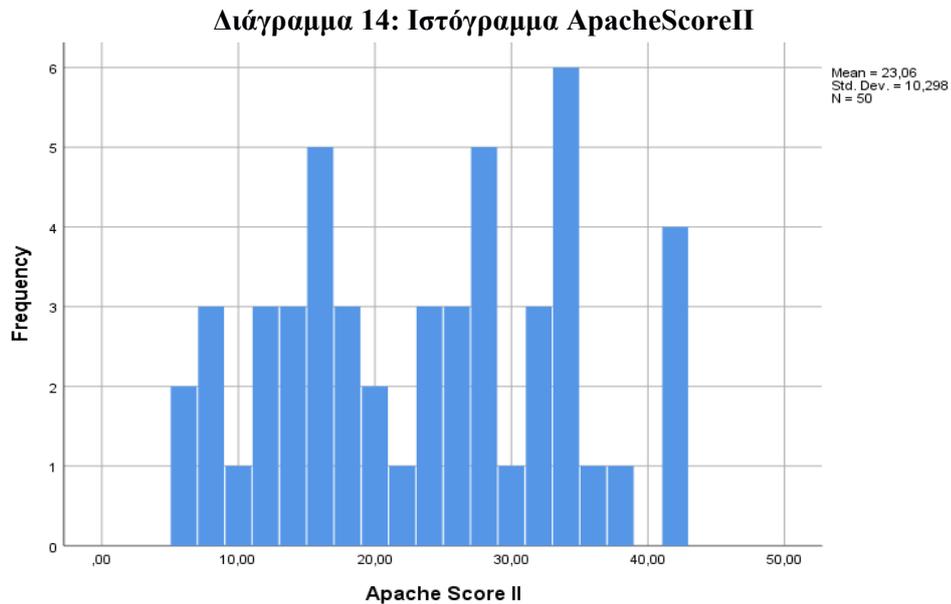
Από Διάγραμμα 12, φαίνεται η κατανομή της μέτρησης του PH των ασθενών. Ο μέσος όρος του PH για το δείγμα βρέθηκε πως είναι 7.32 με την τυπική απόκλιση να είναι 0.095. Η κατανομή των τιμών φαίνεται να είναι συμμετρική με εξαίρεση μία ακραία τιμή στα αριστερά.



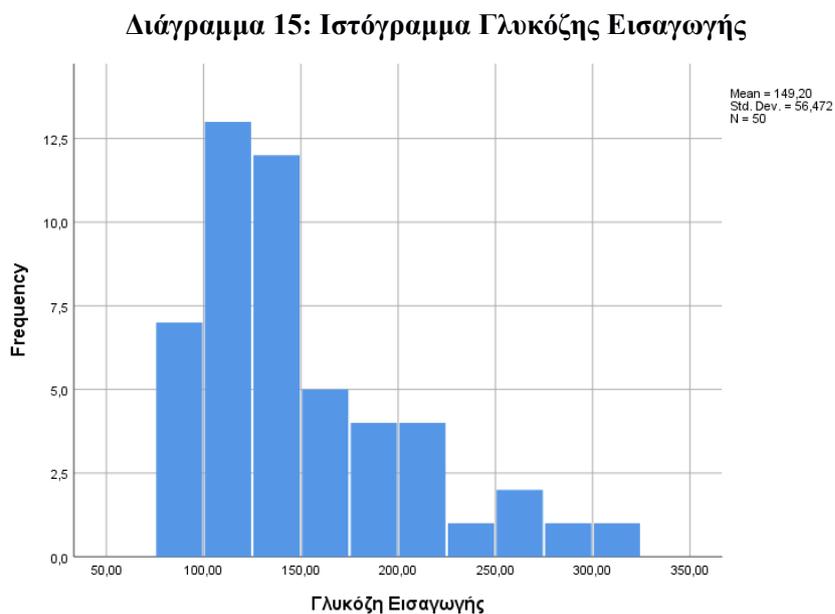
Στο Διάγραμμα 13 φαίνεται η κατανομή της μέτρησης GCS των ασθενών της έρευνας. Η μέση τιμή υπολογίστηκε σε 8.96 ενώ η τυπική απόκλιση σε 5.257. Η κατανομή των τιμών φαίνεται να είναι ιδιάζουσα, με τις επικρατούσες τιμές να βρίσκονται και στα δύο άκρα και χωρίς καμία τιμή να βρίσκεται στο κέντρο.



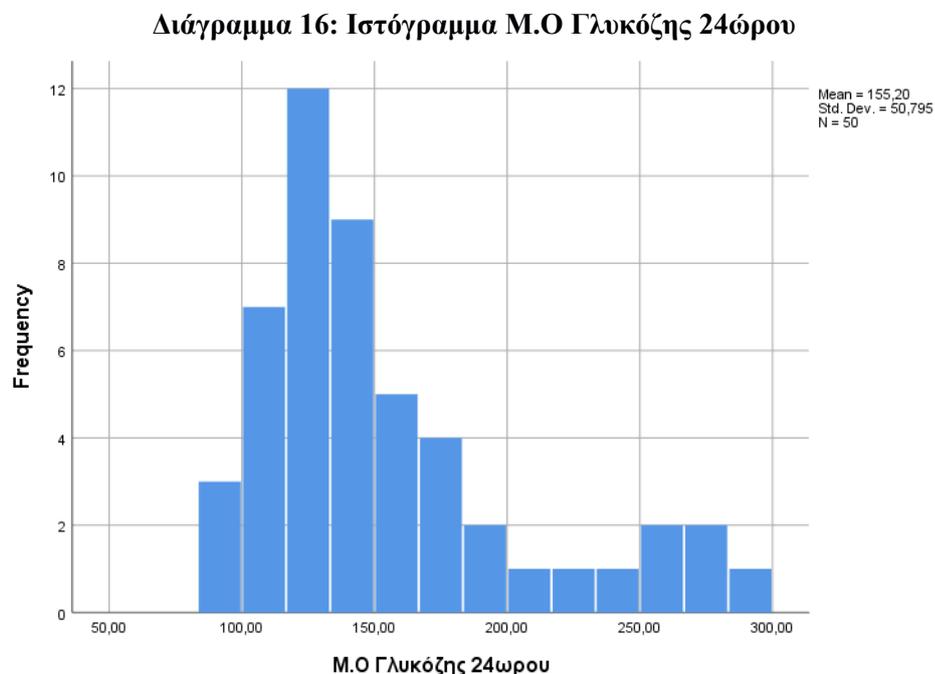
Στο Διάγραμμα 14, παρουσιάζεται η κατανομή της μέτρησης του ApacheScoreII των ασθενών. Η μέση τιμή υπολογίστηκε σε 23.06 ενώ η τυπική απόκλιση σε 10.298. Η κατανομή του συγκεκριμένου score φαίνεται να είναι πλατύκυρτη.



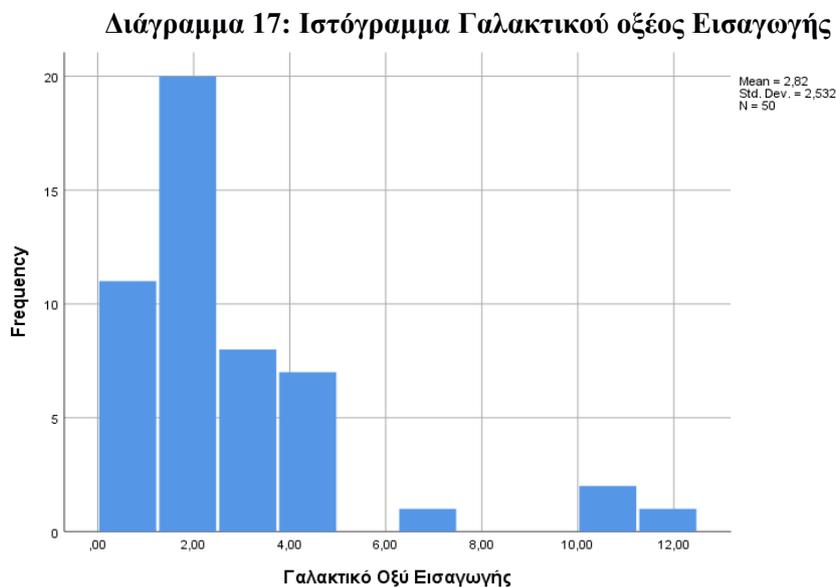
Στο Διάγραμμα 15 παρουσιάζεται η κατανομή της μέτρησης της γλυκόζης κατά την εισαγωγή του ασθενούς. Η μέση τιμή υπολογίστηκε σε 149.20 ενώ η τυπική απόκλιση σε 56.472. Η κατανομή της γλυκόζης κατά την εισαγωγή εμφανίζει καθαρή θετική ασυμμετρία.



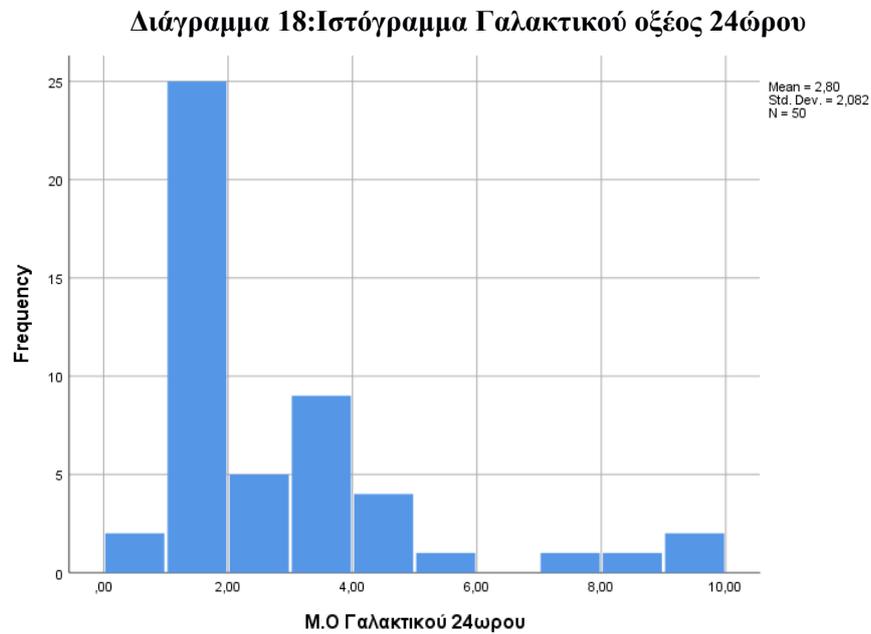
Στο Διάγραμμα 16, αναλύεται η κατανομή της μέτρησης των μέσων επιπέδων γλυκόζης του ασθενούς το 24ώρο. Η μέση τιμή υπολογίστηκε σε 155.20 ενώ η τυπική απόκλιση σε 50.795. Ομοίως με το προηγούμενο γράφημα, η κατανομή εμφανίζει καθαρή θετική ασυμμετρία.



Στο Διάγραμμα 17 παρουσιάζεται η κατανομή της μέτρησης του γαλακτικού οξέος κατά την εισαγωγή των ασθενών. Η μέση τιμή της μέτρησης υπολογίστηκε σε 2.82 και η τυπική απόκλιση σε 2.532. Η κατανομή της γλυκόζης κατά την εισαγωγή εμφανίζει θετική ασυμμετρία με αρκετές ακραίες τιμές προς τα αριστερά του γραφήματος.



Στο Διάγραμμα 18 φανερώνεται η κατανομή των μετρήσεων των μέσων επιπέδων γαλακτικού οξέος του ασθενούς για το 24ώρο. Η μέση τιμή υπολογίστηκε σε 2.80 ενώ η τυπική απόκλιση σε 2.082. Ομοίως με το προηγούμενο γράφημα, η κατανομή εμφανίζει θετική ασυμμετρία με αρκετές ακραίες τιμές.



B. Επαγωγική Στατιστική

Για να γίνει η κατάλληλη επιλογή των ελέγχων πρώτα πραγματοποιήθηκαν έλεγχοι κανονικότητας. Στον Πίνακα 10 φαίνονται τα αποτελέσματα των τεστ κανονικότητας. Συγκεκριμένα, μόνο η μεταβλητή Apache Score II φαίνεται να προσεγγίζει ικανοποιητικά την κανονική κατανομή. Για τις υπόλοιπες το p-value υπολογίστηκε μικρότερο του 0.001, οπότε απορρίπτεται η μηδενική υπόθεση της κανονικότητας. Επομένως έγινε χρήση του t-test για τη μεταβλητή Apache Score II, ενώ στις υπόλοιπες χρησιμοποιήθηκε ο μη παραμετρικός έλεγχος Mann-Whitney.

Πίνακας 10: Έλεγχοι Κανονικότητας

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	Df	Sig.	Statistic	Df	Sig.
Apache Score II	,102	50	,200*	,955	50	,055
Γλυκόζη Εισαγωγής	,186	50	,000	,879	50	,000
Μ.Ο Γλυκόζης 24ωρου	,190	50	,000	,859	50	,000
Γαλακτικό Οξύ Εισαγωγής	,200	50	,000	,690	50	,000
Μ.Ο Γαλακτικού 24ωρου	,201	50	,000	,767	50	,000
Έκβαση	,442	50	,000	,576	50	,000

*. This is a lower bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

Στον παρακάτω Πίνακα 11, παρατίθενται τα αποτελέσματα των ελέγχων που προαναφέρθηκαν. Συνολικά βρέθηκαν δύο στατιστικά σημαντικές διαφοροποιήσεις οι οποίες αναλύονται παρακάτω με τη βοήθεια γραφημάτων

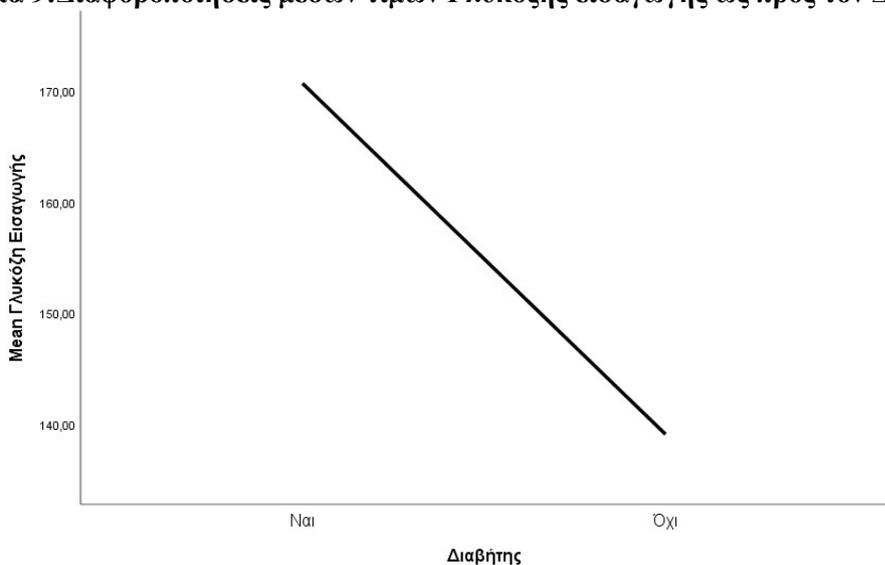
Πίνακας 11: P-values των ελέγχων με κατηγοριοποιούσα μεταβλητή τον Διαβήτη

	Asymp. Sig.
Apache Score II (t-test)	0,382
Γλυκόζη Εισαγωγής (Mann-Whitney)	0,027
Μ.Ο Γλυκόζης 24ωρου (Mann-Whitney)	0,000
Γαλακτικό Οξύ Εισαγωγής (Mann-Whitney)	0,435

Μ.Ο Γαλακτικού 24ωρου (Mann-Whitney)	0,072
Έκβαση (Mann-Whitney)	0,896

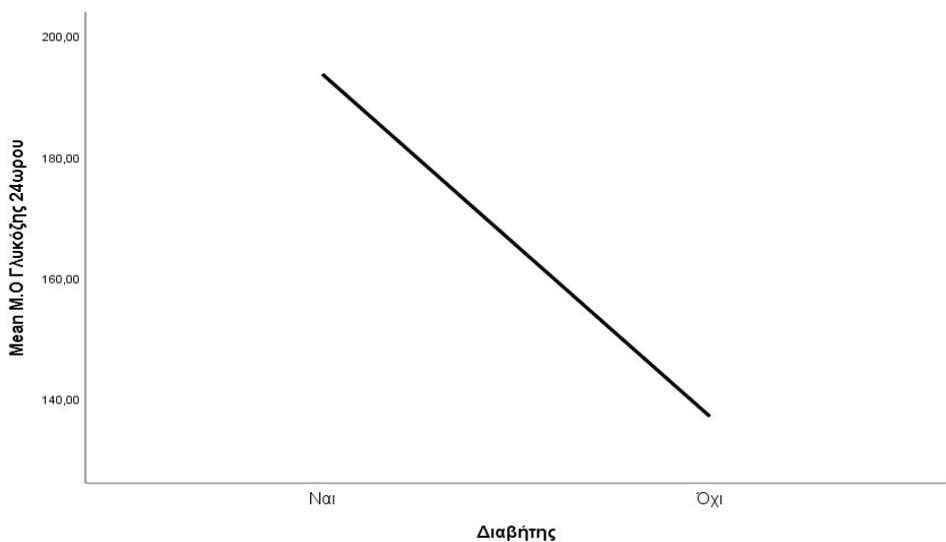
Από το Γράφημα 9, φαίνονται οι διαφοροποιήσεις στις μέσες τιμών των μετρήσεων των επιπέδων γλυκόζης του ασθενούς κατά την εισαγωγή του, ως προς την ασθένεια του Διαβήτη. Όπως ήταν αναμενόμενο όσοι πάσχουν από διαβήτη έχουν κατά μέσο όρο μεγαλύτερα επίπεδα γλυκόζης κατά την εισαγωγή τους, από τους υπόλοιπους.

Γράφημα 9: Διαφοροποιήσεις μέσω τιμών Γλυκόζης εισαγωγής ως προς τον Διαβήτη



Στο Γράφημα 10 παρουσιάζονται οι διαφοροποιήσεις στις μέσες τιμών των μετρήσεων των επιπέδων γλυκόζης του ασθενούς για το 24ωρο, ως προς την ασθένεια του Διαβήτη. Παρομοίως με το προηγούμενο αποτέλεσμα, όσοι πάσχουν από διαβήτη εμφανίζουν κατά μέσο όρο μεγαλύτερα επίπεδα γλυκόζης και στο 24ωρο, από τους υπόλοιπους ασθενείς.

Γράφημα 10 : Διαφοροποιήσεις μέσω τιμών Γλυκόζης 24ώρου ως προς τον Διαβήτη



Συσχετίσεις

Από τον Συγκεντρωτικό Πίνακα 12 φαίνονται όλοι οι συντελεστές συσχέτισης Spearman για τις επιλεγμένες μεταβλητές σε ολόκληρο το δείγμα. Συνολικά βρέθηκαν 15 στατιστικά σημαντικοί συντελεστές που παρατίθενται παρακάτω με κόκκινο. Δεν βρέθηκε καμία στατιστικά σημαντική συσχέτιση με την μεταβλητή της έκβασης.

Πίνακας 12: Συγκεντρωτικός πίνακας συσχετίσεων για το σύνολο του δείγματος

	Φύλο	Ηλικία	Διαβήτης	Κάπνισμα	Πολυφαρμακία >5	GCS	Βαριά Συστηματική Πάθηση	Apache Score II	Γλυκόζη Εισαγωγής	M·O Γλυκόζης 24 ωρου	Μ.Ο Γαλακτικού Οξύ Εισαγωγής	Μ.Ο Γαλακτικού 24 ωρου	Έκβαση
Φύλο	1												
Ηλικία	0,179	1											
Διαβήτης	-0,051	0,016	1										
Κάπνισμα	,408*	0,141	0,141	1									
Πολυφαρμακία >5	-0,069	,443**	0,21	0,066	1								
GCS	-0,068	-0,23	0,19	0,178	0,266	1							
Βαριά Συστηματική Πάθηση	0,009	0,115	-0,075	-0,079	0,267	0,155	1						
Apache Score II	0,045	,350*	-0,115	-0,053	,416**	,793**	,394**	1					
Γλυκόζη Εισαγωγής	0,26	0,156	,316*	-0,196	0,017	-0,221	0,113	0,131	1				

M.O Γλυκό ης 24ωρο υ	0,16 2	0,0 91	,52 8**	- 0,2 27	- 0,0 55	,33 4*	0,0 67	0,2 69	,67 0**	1			
Γαλακ τικό Οξύ Εισαγ ωγής	,306*	0,0 29	- 0,1 11	0,1 32	0,0 75	0,0 72	- 0,0 32	0,0 49	0,2 61	, 1 9	1		
M.O Γαλακ τικού 24ωρο υ	,338*	- 0,1 74	- 0,2 57	0,0 1	0,0 72	- 0,0 45	0,0 89	0,0 03	,46 8**	, 3 1 8*	,71 5**	1	
Έκβαση	- 0,00 9	- 0,2 42	- 0,0 19	0,1 66	0	0,1 95	- 0,1 43	- 0,1 24	- 0,0 26	, 0 0	0,1 83	0,2 18	1
										5			

(*) p-value<0,05 (**) p-value<0,01

Από τον Συγκεντρωτικό Πίνακα 13 παρατίθενται όλοι οι συντελεστές συσχέτισης Spearman για τις επιλεγμένες μεταβλητές και υπολογίστηκαν από το υποσύνολο του δείγματος που πάσχει από διαβήτη. Συνολικά βρέθηκαν 8 στατιστικά σημαντικοί συντελεστές που παρατίθενται παρακάτω. Να σημειωθεί πως καθώς το υποσύνολο αυτό ήταν μικρό (16 άτομα) αρκετοί συντελεστές μέτριας ισχύος δεν βγαίνουν στατιστικά σημαντικοί. Παρόλα αυτά βρέθηκε στατιστικά σημαντική συσχέτιση της έκβασης με τα μέσα επίπεδα γαλακτικού οξέος 24ώρου στους διαβητικούς.

Πίνακας 13: Συγκεντρωτικός πίνακας συσχετίσεων για τους διαβητικούς

	Φύλο	Ηλικία	Κάπνισμα	Πολυφαρμακία >5	GC S	Βαριά Συστηματική Πάθηση	Apache Score II	Γλυκεόζη Εισαγωγής	M.O Γλυκόξυ 24ωρου	Γαλακτικό Οξύ Εισαγωγής	M.O Γαλακτικού οξύ 24ωρου	Έκβαση
Φύλο	1											

Ηλικία	- 0,2 41	1										
Κάπνισμα	,61 8*	- 0, 05 5	1									
Πολυφαρμακία >5	0,1 49	- 0, 25 3	0,36 4	1								
GCS	,79 1**	- 0, 10 9	0,49	0,10 2	1							
Βαριά Συστηματική Πάθηση	- 0,1 49	0, 28 5	- 0,07 3	0,00 0	0,00 0	1						
Apache Score II	,63 2**	- 0, 07 1	- 0,23 3	0,06 3	,830 **	- 0,14 1	1					
Γλυκόζη Εισαγωγής	0,1 96	0, 26 6	0,15 1	- 0,09 4	- 0,01 9	- 0,14 1	- 0,14 3	1				
M.O Γλυκόζης 24ωρου	0,0 00	- 0, 01	0,04 1	- 0,37 6	- 0,33 9	,532 *	0,43 2	0, 4 1 2	1			
Γαλακτικό Οξύ Εισαγωγής	,61 7*	- 0, 18 3	0,41 1	0,25 1	0,38	0,11	- 0,23 5	0, 2 9	0, 0 4 6	1		
M.O Γαλακτικού 24ωρου	0,4 78	,5 32*	0,28 8	0,12 6	0,32 2	0,06 3	- 0,18	0, 3 1 6 7	0, 0 8 8	0, 4 9	1	
Έκβαση	0,0 35	- 0, 08 9	0,22 1	- 0,07 8	- 0,03 2	0,38 9	- 0,13 2	0, 4 2 5	0, 1 0 2	0, 1 4 7	,5 1 3*	1

(*) p-value<0,05 (**) p-value<0,01

Από τον Συγκεντρωτικό Πίνακα 14 φαίνονται όλοι οι συντελεστές συσχέτισης Spearman για τις επιλεγμένες μεταβλητές και μετρήθηκαν για το υποσύνολο του δείγματος που δεν πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη. Συνολικά βρέθηκαν 11 στατιστικά σημαντικοί συντελεστές που παρουσιάζονται παρακάτω. Δεν βρέθηκε καμία στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ της μεταβλητής της έκβασης με τις υπόλοιπες.

Πίνακας 14: Συγκεντρωτικός πίνακας συσχετίσεων για τους μη διαβητικούς

	Φύλο	Ηλικία	Κάπνισμα	Πολυφαρμακία >5	GCS	Βαριά Συστηματική Πάθηση	Apache Score II	Γλυκόζη Εισαγωγής	Μ.Ο Γλυκόζης 24ωρου	Γαλακτικό Οξύ Εισαγωγής	Μ.Ο Γαλακτικού ού 24ωρου	Έκβαση
Φύλο	1											
Ηλικία	,366*	1										
Κάπνισμα	0,323	0,223	1									
Πολυφαρμακία >5	-0,148	,511**	-0,289	1								
GCS	,502**	-0,262	-0,028	0,294	1							
Βαριά Συστηματική Πάθηση	0,075	0,096	-0,068	,400*	0,251	1						
Apache Score II	,353*	,461**	0,052	,565**	,802**	,497**	1					
Γλυκόζη Εισαγωγής	0,253	0,146	-0,268	0,156	-0,182	0,183	0,151	1				
Μ.Ο Γλυκόζης 24ωρου	0,164	0,198	-0,338	0,168	-0,181	0,24	0,136	,609**	1			
Γαλακτικό Οξύ Εισαγωγής	0,192	0,134	0,021	0,006	-0,082	-0,045	0,164	0,239	0,047	1		
Μ.Ο Γαλακτικού 24ωρου	0,292	-0,002	0,027	0,105	0,131	0,087	0,027	,425*	0,171	,803*	1	
Έκβαση	-0,032	-0,287	0,147	0,038	0,305	-,381*	-0,132	-0,168	-0,063	0,115	0,112	1

(*) p-value<0,05 (**) p-value<0,01

B.4 ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Από ανάλυση της στατιστικής επεξεργασίας των αποτελεσμάτων της έρευνας, τεκμαίρονται τα εξής:

Από τις συσχετίσεις που πραγματοποιήθηκαν στο σύνολο του δείγματος των ασθενών, αναδείχθηκαν συνολικά 15 στατιστικά σημαντικές σχέσεις. Μεταξύ αυτών, η συσχέτιση του apache score με την ηλικία ($p<0,05$), την πολυφαρμακία ($p<0,01$), την κλίμακα Γλασκώβης GCS ($p<0,01$) και τη βαριά συστηματική πάθηση ($p<0,01$). Δε βρέθηκε καμία στατιστικά σημαντική συσχέτιση με την μεταβλητή της έκβασης.

Ευλόγως, όσοι ασθενείς συγκεντρώνουν μεγαλύτερο apache score, έχουν μεγαλύτερη ηλικία, καταναλώνουν περισσότερα συστηματικά συνταγογραφούμενα φάρμακα και έχουν χαμηλότερο νευρολογικό επίπεδο κατά την εισαγωγή έναντι των υπολοίπων. Μπορεί να υπαινιχθεί πως η σύνδεση με τη βαρύτητα της νόσου αποτελεί έναν έμμεσο δείκτη της πρόγνωσης, άρα και της έκβασης, αλλά απουσία στατιστικά σημαντικών σχέσεων κάτι τέτοιο δε θα μπορούσε να τεκμηριωθεί. Το εύρημα αυτό, επιβεβαιώνει εν μέρει την αρχική ερευνητική υπόθεση, ότι δηλαδή οι παράγοντες κινδύνου σχετίζονται με τη θνητότητα. Κάτι τέτοιο γνωρίζουμε πως ισχύει από τις πολυάριθμες μελέτες που έχουν εκπονηθεί και το αποδεικνύουν (Chen et al., 2001; Krinsley, 2003 ; Krinsley, 2017 ; Freine et al., 2017 ; Alghamdi & Begum., 2017; Basile et al.,2019). Η μη ανάδειξη στατιστικά σημαντικής σχέσης με την μεταβλητή της έκβασης αυτή καθεαυτή, είναι απόρροια των περιορισμών στους οποίους υπόκειται η έρευνα και οι οποίοι παρατίθενται παρακάτω.

Στο υποσύνολο των ασθενών που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη, αναδείχθηκαν συνολικά 8 στατιστικά σημαντικές σχέσεις. Μεταξύ αυτών, η συσχέτιση του μέσου όρου γλυκόζης 24ωρου με τη βαριά συστηματική πάθηση ($p<0,05$), εύρημα που συμφωνεί με την παραδοχή πως η προκαλούμενη από το στρες υπεργλυκαιμία αποτελεί τεκμηριωμένο δείκτη της σοβαρότητας της νόσου (Dungan et al.,; Marik & Bellomo, 2013; Mesotten et al., 2015; Harp et al., 2016). Τέλος, η μοναδική στατιστικά σημαντική συσχέτιση με την έκβαση αναδείχθηκε από το υποσύνολο των διαβητικών και αφορά στο μέσο όρο γαλακτικού οξέος 24ωρου ($p<0,05$). Το αποτέλεσμα αυτό, απαντά στο δεύτερο ερευνητικό μας ερώτημα, σχετικά με το ποιές προγνωστικές παράμετροι σχετίζονται με τη θνητότητα στους διαβητικούς. Υπάρχουν πολυάριθμες

μελέτες που στηρίζουν το εύρημα αυτό (Pavlidou et al., 2009; Zhang & Xu, 2014; Haas et al., 2016; Wu et al., 2016, Freire et al., 2017), στο γενικό πληθυσμό της ΜΕΘ, μέσα στους οποίους θα λέγαμε πως συγκαταλέγονται και οι διαβητικοί. Υπάρχει ισχυρή συσχέτιση της συγκέντρωσης αλλά και του χρόνου κάθαρσης του γαλακτικού οξέος στους βαρέως πάσχοντες που οδηγεί σε πολυοργανική ανεπάρκεια και υψηλά ποσοστά θνητότητας. Αντιστρέφοντας το εύρημα, θα μπορούσαμε να πούμε πως συγκεκριμένα για τους διαβητικούς ασθενείς θα μπορούσε να ισχύει η συσχέτιση αυτή, καθώς ο σακχαρώδης διαβήτης από μόνος του χαρακτηρίζεται από υψηλό επίπεδο παραγωγής γαλακτικών, μη φυσιολογικό μεταβολισμό του γαλακτικού οξέος και γενική επιρρέπεια προς τη γαλακτική οξέωση (Wu et al., 2016) . Ωστόσο, το μέγεθος του δείγματος είναι τόσο μικρό, που δεν είναι ικανό να στηρίξει με ασφάλεια έναν τέτοιο ισχυρισμό.

B.5 ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ-ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

Όπως προαναφέρθηκε, η μελέτη διέπεται από πολλούς περιορισμούς. Αρχικά, το δείγμα αξιολόγησης ήταν αρκετά μικρό, γεγονός που επηρεάζει σημαντικά την αξιοπιστία των αποτελεσμάτων.

Τα ευρήματά προέρχονται από μία ΜΕΘ, ενός συγκεκριμένου νοσοκομείου και σε μία συγκεκριμένη πόλη της Βόρειας Ελλάδας και επομένως δεν μπορούν να γενικευθούν χωρίς να προηγηθεί περαιτέρω εφαρμογή σε πληθυσμούς άλλων ΜΕΘ και σε μεγαλύτερο μέγεθος δείγματος.

Επιπρόσθετα, λήφθηκε υπόψιν η έκβαση μόνο εντός της ΜΕΘ, δηλαδή το αν οι ασθενείς κατέληξαν μέσα στο διάστημα της νοσηλείας τους στην εντατική ή πήραν εξιτήριο από αυτή. Με αυτό τον τρόπο υποεκτιμάται η ολική, νοσοκομειακή θνησιμότητα καθώς παραβλέπονται οι όποιες υποτροπές, επανεισαγωγές και τελικώς ο θάνατος κάποιες μέρες, εβδομάδες ή και μήνες έπειτα από την έξοδο από τη ΜΕΘ καθώς και το διάστημα νοσηλείας των ασθενών πριν την είσοδό τους σε αυτή.

Τέλος, η μέθοδος αυτή αδυνατεί να εκτιμήσει το θάνατο που προέκυψε από απρόβλεπτα συμβάντα (πχ ανακοπή), τα οποία ενδεχομένως να μη σχετίζονται με τους παράγοντες κινδύνου του εκάστοτε ασθενή.

Συνοψίζοντας, τα ευρήματα της παρούσας έρευνας σε κάποια σημεία συμπίπτουν και σε κάποια όχι με την ισχύουσα γνώση επάνω στο θέμα που διερευνάται. Πιο συγκεκριμένα, όσον αφορά στη μη ανάδειξη σχέσης μεταξύ των παραγόντων κινδύνου και της έκβασης στο σύνολο των ασθενών, αυτό αποδίδεται ως επί το πλείστον στον περιορισμό της μελέτης της θνησιμότητας μόνο εντός ΜΕΘ καθώς και στο μικρό μέγεθος του δείγματος.

Όσον αφορά στην ανάδειξη στατιστικά σημαντικής σχέσης μεταξύ της έκβασης και των επιπέδων γαλακτικού οξέος στους διαβητικούς ασθενείς, αποτελεί ένα σημαντικό εύρημα, που ωστόσο λόγω του μικρού δείγματος δεν θα μπορούσε να ισχύσει ή γενικευθεί πριν προηγουμένως ερευνηθεί σε μεγαλύτερο πληθυσμό.

Συστήνεται επομένως, περαιτέρω έρευνα σε περισσότερες ΜΕΘ στη χώρα μας, για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα, χρησιμοποιώντας μεγαλύτερη βάση δεδομένων που θα επιτρέψουν την ανάδειξη ασφαλών αποτελεσμάτων.

ΔΙΕΘΝΗΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Ahrens T (2008) The most important vital signs are not being measured. *Aust Crit Care* 21(1): 3–5.

Aird T, McIntosh M (2004) Nursing tools and strategies to assess cognition and confusion. *Br J Nurs* 13(10): 621–6.

Albarran J, Tagney J (2007) Chest pain: advanced assessment and management skills. Wiley-Blackwell, New York.

Alghamdi NAK, Begum M (2017) Identification of the Risk Factors Associated with ICU Mortality. *Biom Biostat Int J* 6(1): 00157.

Anibal Basile-Filho, Alessandra Fabiane Lago, Mayra Gonçalves Menegheti, Edson Antonio Nicolini, Lorena Aparecida de Brito Rodrigues, Roosevelt Santos Nunes, Maria Auxiliadora-Martins, Marcus Antonio Ferez, *Medicine (Baltimore)*. 2019 Jun; 98(26): e16204

Arabi Y, Shirawi NA, Memish Z et al: Assessment of six mortality prediction models in patients admitted with severe sepsis and septic shock to the intensive care unit: a prospective cohort study. *Crit Care*, 2003; 7(5): 116–22.

Baue AE, Durham R, Faist E: Systemic inflammatory response syndrome (SIRS), multiple organ dysfunction syndrome (MODS), multiple organ failure (MOF): are we winning the battle? *Shock* 1998;10:79–89.

Bota PD, Melot C, Ferreira LF et al: The multipleorgan dysfunction score (MODS) versus the sequential organ failure assessment (SOFA) score in outcome prediction. *Intensive Care Med*, 2002; 28: 1619–24.

Castledine G, Close A (2009) Oxford handbook of adult nursing. Oxford University Press, Oxford.

Chalfin D, Trzeciak S, Likourezos A, Baumann B, Dellinger R (2007) Impact of delayed transfer of critically ill patients from the emergency department to the intensive care unit. *Crit Care Med* 35(6): 1477–83.

Chen YC1, Lin SF, Liu CJ, Jiang DD, Yang PC, Chang SC. *J Formos Med Assoc.* 2001 Oct;100(10):656-61.

Chrousos GP, Gold PW. The concepts of stress and stress system disorders. Overview of physical and behavioral homeostasis. *JAMA* 1992; 267.

Confidential inquiry into quality of care before admission to intensive care. McQuillan P et al. *BMJ.* (1998) *BMJ* 1998;316:1853-8).

Cooper N, Forrest K, Cramp P (2006) Essential guide to acute care. 2nd edn. BMJ Books, Oxford.

Cordell W (1996) Pain-control research opportunities and future directions. *Ann Emerg Med* 27(4): 474–8.

CULLEN DJ, CIVETTA JM, BRIGGS BA, FERRARA LC. Therapeutic intervention scoring system: A method for quantitative comparison of patient care. *Crit Care Med* 1974, 2:57–60.

C. W. Bryan-Brown, "The evolution of critical care: an international exchange," in *Critical Care: State of the Art*, W. C. Shoemaker and R. W. Taylor, Eds., ed: Society of Critical Care Medicine, 1991.

Dungan KM, Braithwaite SS, Preiser JC. Stress hyperglycaemia. *Lancet* 2009; 373: 1798-1807 [PMID: 19465235 DOI: 10.1016/ S0140-6736(09)60553-5].

Dungan KM. Hyperglycemia in the intensive care unit: is insulin the only option? *Crit Care* 2013; 17: 1012.

Egi M, Bellomo R, Stachowski E, French CJ, Hart GK, Taori G, Hegarty C, Bailey M. The interaction of chronic and acute glycaemia with mortality in critically ill patients with diabetes. *Crit Care Med* 2011; 39: 105-111.

Elliott M. And Coventry A. (2012), *Critical care: the eight vital signs of patient monitoring*; V. 21, No 10; p. 621-624.

Fetzer S (2006) 'Vital signs'. In: Elkin M, Potter A, Perry P. *Clinical skills and techniques*. 6th edn. Mosby/Elsevier, St Louis.

Field D (2006) 'Respiratory care'. In: Sheppard M, Wright M eds. *Principles and practice of high dependency nursing* 2nd edn. Bailliere Tindall, Edinburgh.

Freire Jorge P, Wieringa N, de Felice E, van der Horst ICC, Oude Lansink A, Nijsten MW. *Cr* 2017 Aug 21;21(1):218.

Fuchs L, Chronaki CE, Park S, Novack V, Baumfeld Y, Scott D, et al. ICU admission characteristics and mortality rates among elderly and very elderly patients. *Intensive Care Med*. 2012;38(10):1654–61.

Giuliano K, Liu L (2006) Knowledge of pulse oximetry among critical care nurses. *Dimens Crit Care Nurs* 25(1): 44–9.

Goldstein DS. Adrenal responses to stress. *Cell Mol Neurobiol* 2010; 30: 1433-1440 [PMID: 21061156 DOI: 10.1007/s10571-010-9606-9].

Griesdale DE, de Souza RJ, van Dam RM, Heyland DK, Cook DJ, Malhotra A, Dhaliwal R, Henderson WR, Chittock DR, Finfer S, Talmor D. Intensive insulin therapy and mortality among critically ill patients: a meta-analysis including NICE SUGAR study data. *CMAJ* 2009; 180: 821-827.

Groeger JS, Guntupalli K, Strosberg MA, et al: Descriptive analysis of critical care units in the United States: patient characteristics and intensive care unit utilization. *Crit Care Med* 1993;21:279–91.

Groeger JS, Strosberg MA, Halpern NA, et al: Descriptive analysis of critical care units in the United States. *Crit Care Med* 1992;20:846–62.

Guidelines on admission to and discharge from intensive care and high dependency units. London: Department of Health, 1996.

Haas SA, Lange T, Saugel B, Petzoldt M, Fuhrmann V, Metschke M, Kluge S. Severe hyperlactatemia, lactate clearance and mortality in unselected critically ill patients. *Intensive Care Med.* 2016 Feb;42(2):202-10.

Harp JB, Yancopoulos GD, Gromada J. Glucagon orchestrates stress-induced hyperglycaemia. *Diabetes Obes Metab* 2016; 18: 648-653.

Higgins TL, Teres D, Copes WS et al: Assessing contemporary intensive care unit outcome: an updated Mortality Probability Admission Model (MPM0-III). *Crit Care Med*, 2007; 35(3): 827–35.

Jacobi J, Bircher N, Krinsley J, Agus M, Braithwaite SS, Deutschman C, Freire AX, Geehan D, Kohl B, Nasraway SA, Rigby M, Sands K, Schallom L, Taylor B, Umpierrez G, Mazuski J, Schunemann H. Guidelines for the use of an insulin infusion for the management of hyperglycemia in critically ill patients. *Crit Care Med* 2012; 40: 3251-3276.

Jones J (2008) 'Fluid, electrolyte and acid-base balance'. In: Berman A, Snyder S, Kozier B, Erb G eds. *Kozier and Erb's fundamentals of nursing: concepts, process and practice*. 8th edn. Pearson, New Jersey.

Kelly F., Fong K., Hirsch N., Nolan J., 2014. Intensive care medicine is 60 years old: the history and future of the intensive care unit. *Journal of the royal college of physicians*. vol. 14 no. 4 p. 376-379.

Kirsi-Maija Kaukonen, Michael Bailey, Moritoki Egi, Neil Orford, Neil J. Glassford, Paul E. Marik, Rinaldo Bellomo. *Critical Care Medicine*. June 2014. 42 (6).

Klassen B, Liu L, Warren S (2009) Pain management best practice with older adults: effects of training on staff knowledge, attitudes, and patient outcomes. *Physical & Occupational Therapy in Geriatrics* 27(3): 173–96.

KNAUS WA, ZIMMERMAN JE, WAGNER DP, DRAPER EA, LAWRENCE DE. APACHE – acute physiology and chronic health evaluation: A physiologically based classification system. *Crit Care Med* 1981, 9:591–597.

Krinsley JS, Egi M, Kiss A, Devendra AN, Schuetz P, Maurer PM, Schultz MJ, van Hooijdonk RT, Kiyoshi M, Mackenzie IM, Annane D, Stow P, Nasraway SA, Holewinski S, Holzinger U, Preiser JC, Vincent JL, Bellomo R. Diabetic status and the relation of the three domains of glycemic control to mortality in critically ill patients: an international multicenter cohort study. *Crit Care* 2013; 17.

Lockwood C, Conroy-Hiller T, Page T (2004) Vital signs. *JBIC Reports* 2(6): 207–30.

Marik PE, Bellomo R. Stress hyperglycemia: an essential survival response! *Crit Care* 2013; 17: 305.

Marik PE, Egi M. Treatment thresholds for hyperglycemia in critically ill patients with and without diabetes. *Intensive Care Med* 2014; 40: 1049-1051.

Marshall, J.C., Bosco L., Adhikari NK., Connolly B., Diaz J.V, Dorman T., Fowler RA., Meyfroidt G., Nakagawa S., Pelosi P., Vincent JL., Vollman K., Zimmerman J., 2016. What

is an intensive care unit? A report of the task force of the World Federation of Societies of Intensive and Critical Care Medicine. *Journal of Critical Care*. Volume 37, February 2017, Pages 270-276.

Mesotten D, Preiser JC, Kosiborod M. Glucose management in critically ill adults and children. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2015; 3:723-733 [PMID: 26071884 DOI: 10.1016/S2213-8587(15)00223-5].

Metnitz PGH, Moreno RP, Almeida E et al: SAPS 3 Investigators. SAPS 3-from evaluation of the patient to evaluation of the intensive care unit. Part 1: objectives, methods and cohortdescription. *Intensive Care Med*, 2005; 31(10): 1336–44.

Moore T (2004) 'Respiratory assessment'. In: Moore T, Woodrow P eds. *High dependency nursing care: observation, intervention and support*. Routledge, London.

MORENO R, REIS MIRANDA D. Nursing staff in intensive care in Europe: The mismatch between planning and practice. *Chest* 1998, 113:752–758.

Morton P, Rempher K (2009) 'Patient assessment: respiratory system'. In: Morton P, Fontaine D eds. *Critical care nursing: a holistic approach* 9th edn. Lippincott, Philadelphia.

Nates J., Nunnally M., Kleinpell R., Blosser S., Goldner J., Birriel B., Fowler C., Byrum D., Miler W. S., Bailey H., Sprung C., 2016. ICU Admission, Discharge, and Triage Guidelines:A Framework to Enhance Clinical Operations, Development of Institutional Policies, and Further Research:*ccmjournal.org*, 44 (8): 1576 – 77.

"Nightingale Florence," in *Dictionary of National Biography, 1912 supplement 3*, S. Lee, Ed., ed. London: Smith, Elder & Co, 1912.

Pavlidou K., Savvas I., Kazakos G. Lactate in intensive care unit. *JOURNAL OF THE HELLENIC VETERINARY MEDICAL SOCIETY* 2009,60(4): 553-562

Palmer R, Knight J (2006) Assessment of altered conscious level in clinical practice. *Br J Nurs* 15(22): 1255–9.

Pickering T, Hall J, Appel L et al (2005) Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals: part 1: blood pressure measurement in humans: a statement for professionals from the Subcommittee of Professional and Public Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research. *Circulation* 111(5):697-716.

Piper T (2008) *Stedman's medical dictionary for the health professions and nursing* 6th edn. Lippincott, Philadelphia.

Professional Practice Committee for the Standards of Medical Care in Diabetes-2016. *Diabetes Care* 2016; 39 Suppl 1: S107-S108.

Qaseem A, Chou R, Humphrey LL, Shekelle P. Inpatient glycemic control: best practice advice from the Clinical Guidelines Committee of the American College of Physicians. *Am J Med Qual* 2014; 29:95-98.

Rapsang AG, Shyam DC: Scoring systems in the intensive care unit: A compendium. *Indian J Crit Care Med*, 2014; 18(4): 220–28.

Reddi BA, Raj JP, Chapman MJ, Horowitz M, Deane AM. Dysglycaemia in the critically ill and the interaction of chronic and acute glycaemia with mortality. *Intensive Care Med* 2014; 40:973-980.

REIS MIRANDA D, DE RIJK A, SCHAUFELI W. Simplified Therapeutic Intervention Scoring System: The TISS-28 items – results from a multicenter study. *Crit Care Med* 1996, 24:64–73.

Rich K (1999) In-hospital cardiac arrest: pre-event variables and nursing response. *Clin Nurse Spec* 13(3): 147–53.

ROTHEN HU, KUNG V, RYSER DH, ZURCHER R, REGLI B. Validation of “nine equivalents of nursing manpower use score” on an independent data sample. *Intensive Care Med* 1999, 25:606–611.

Safar P, Grenvik A: *Critical care Medicine, organizing and staffing intensive care units.* *Chest* 1971, 59: 535-547.

Sarah E Siegelaar, Maartje Hickmann, Joost BL Hoekstra, Frits Holleman, and J Hans DeVries. *Crit Care.* 2011; 15(5): R205

Silva-Perez LJ, Benitez-Lopez MA, Varon J, Surani S. Management of critically ill patients with diabetes. *World J Diabetes* 2017; 8(3): 89-96 Available from: URL: <http://www.wjgnet.com/1948-9358/full/v8/i3/89.htm> DOI: <http://dx.doi.org/10.4239/>.

Smith, G. and Nielsen, M. (1999) *BMJ*, ABC of intensive care. Criteria For Admission; V.318(7197); P. 1544-1547.

Smith S, Fraser J, Plowright C, Dennington L, Seymour P, Oliver G (2008) Nursing observations on ward patients – results of a five year audit. *Nurs Times* 104(30): 28–9.

Tollefson J (2010) *Clinical psychomotor skills: assessment tools for nursing students* 4th edn. Cengage, Melbourne.

Umpiefrez GE, Isaacs SD, Bazargan N, You X, Thaler LM, Kitabchi AE. Hyperglycemia: An independent marker of inhospital mortality in patients with undiagnosed diabetes. *J Clin Endocrinol Metab.* 2002;87:978–982.

Viana M.V, Moraes RB, Fabbrin AR, Santos MF, Gerchman F.[Assessment and treatment of hyperglycemia in critically ill patients].*Rev Bras Ter Intensiva* 2014; 26: 71-76.

Vincent JL, Moreno RP: Clinical review: Scoring systems in the critically ill. *Crit Care*, 2010; 14(2): 142–311.

Wheatley I (2006) The nursing practice of taking level 1 patient observations. *Intensive Crit Care Nurs* 22(2): 115–21.

Woodrow P (2006) *Intensive care nursing – a framework for practice* 2nd edn. Routledge, London.

Wu Y, Dong Y, Atefi M, Liu Y, Elshimali Y, Vadgama JV. Lactate, a Neglected Factor for Diabetes and Cancer Interaction. *Mediators Inflamm*. 2016;2016:6456018.

Zhang LP1, Guo YB, Zhou LH. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*. 2016 Jun 7;96(21):1656-9.

Zhang Z, Xu X. Lactate clearance is a useful biomarker for the prediction of all-cause mortality in critically ill patients: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med*. 2014 Sep;42(9):2118-25.

ZIMMERMAN JE, KRAMER AA, McNAIR DS, MALILA FM, SHAFFER VL. Intensive care unit length of stay: Benchmarking based on Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE)IV. *Crit Care Med* 2006, 34:2517–2529.

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Κόιος, Αλεκόπουλος, 2015. Βιοηθικά προβλήματα στην ΜΕΘ. Διαθέσιμο στο: <https://apothesis.eap.gr/handle/repo/30300>.

ΓΑΛΑΝΗΣ Π, ΣΠΑΡΟΣ Λ. Κλινική και επιδημιολογική έρευνα. Βασικές έννοιες επιδημιολογίας. ΒΗΤΑ Ιατρικές Εκδόσεις, Αθήνα, 2012:1–46.

ΓΑΛΑΝΗΣ Π, ΣΠΑΡΟΣ Λ. Μέτρα συχνότητας των νοσημάτων. Αρχ Ελλ Ιατρ 2005, 22:178–191

Ζακυνθινός, Σ., Βρεττού, Χ. 2015. Εισαγωγικά για την Μονάδα Εντατικής Θεραπείας. [Κεφάλαιο Συγγράμματος]. Στο Ζακυνθινός, Σ., Βρεττού, Χ. 2015. Θέματα εντατικής θεραπείας. [ηλεκτρ. βιβλ.] Αθήνα: Σύνδεσμος Ελληνικών Ακαδημαϊκών Βιβλιοθηκών. κεφ 1. Διαθέσιμο στο: <http://hdl.handle.net/11419/2939>

Κουτσούκου, Α., Βασιλειάδης, Ι., Ροβίνα, Ν., Ποντίκης, Κ., Ντάγανου, Μ., Αυγεροπούλου, Σ., Κυριακοπούλου, Μ., Ρωμανού, Β., 2015. Βασικές αρχές εντατικής θεραπείας. [ηλεκτρ. βιβλ.] Αθήνα: Σύνδεσμος Ελληνικών Ακαδημαϊκών Βιβλιοθηκών. Διαθέσιμο στο: <http://hdl.handle.net/11419/5941>

Νάκος, Γ., Καραχάλιου, Α., Κιτσάκος, Α., Κουλούρας, Β., Κωστάντη, Ε., Λαχανά, Α., Παπαθανάκος, Γ., Παπαθανασίου, Α., Σταμάτη, Β., Τίγκας, Σ., Τσαγκάρης, Η. 2015. Εντατική θεραπεία. [ηλεκτρ. βιβλ.] Αθήνα: Σύνδεσμος Ελληνικών Ακαδημαϊκών Βιβλιοθηκών. κεφ 2.

ΚΑΛΑΦΑΤΗ Μ, ΠΑΪΚΟΠΟΥΛΟΥ Δ. Συγκριτική μελέτη των συστημάτων μέτρησης του νοσηλευτικού φόρτου εργασίας σε μονάδες εντατικής θεραπείας. Νοσηλευτική 2006, 45:222–234.

Τριχόπουλος Δ. Επιδημιολογία. Αρχές, μέθοδοι, εφαρμογές. Εκδόσεις Παρισιάνου 1982.

Φίκα Σ., Νανάς Σ., Μπαλτόπουλος Γ., Μυριανθεύς Π. 2014. *Προγνωστικά συστήματα και προγνωστικοί παράγοντες έκβασης ασθενών της μονάδας εντατικής θεραπείας*. Αθήνα: ΑΡΧΕΙΑ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ, 31 (5): 541-55.

256ⁿ Ολομέλεια του Κεντρικού Συμβουλίου Υγείας, 12.8.2016. *Ελάχιστες προϋποθέσεις λειτουργίας Τμημάτων Εντατικής Θεραπείας*. Αθήνα [Αριθμ. Αποφ. 2].

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑΤΑ

A. Apache Score II

Physiologic variable ^b	Point score									
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4	
1 Temperature	≥41°	39-40.9°	-	38.5-38.9°	36-38.4°	34-35.9°	32-33.9°	30-31.9°	≤29.9°	
2 Mean arterial pressure (mm Hg)	≥160	130-159	110-129	-	70-109	-	50-69	-	≤49	
3 Heart rate	≥180	140-179	110-139	-	70-109	-	55-69	40-54	≤39	
4 Respiratory rate(non-ventilated or ventilated)	≥50	35-49	-	25-34	12-24	10-11	6-9	-	≤5	
5 Oxygenation:										
a) FiO ₂ ≥ 0.5: use A-aDO ₂	≥500	350-499	200-349	-	<200	-	-	-	-	
b) FiO ₂ < 0.5: use PaO ₂ (mm Hg)	-	-	-	-	>70	61-70	-	55-60	<55	
6 Arterial pH	≥7.7	7.6-7.69	-	7.5-7.59	7.33-7.49	-	7.25-7.32	7.15-7.24	<7.15	
7 Serum Na (mMol/L)	≥180	160-179	155-159	150-154	130-149	-	120-129	111-119	≤110	
8 Serum K (mMol/L)	≥7	6-6.9	-	5.5-5.9	3.5-5.4	3-3.4	2.5-2.9	-	<2.5	
9 Serum creatinine (mg/dL): double point score for acute renal failure	≥+++3.5	2-3.4	1.5-1.9	-	0.6-1.4	-	<0.6	-	--	
10 Hct (%)	≥60	-	50-59.9	46-49.9	30-45.9	-	20-29.9	-	<20	
11 WBC (in 1000s)	≥40	-	20-39.9	15-19.9	3-14.9	-	1-2.9	-	<1	
12 Glasgow coma score (GCS)	Score = 15 minus actual GCS									

Adapted from Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmermann JB: APACHE II: A severity of disease classification system. *Critical care medicine* 13: 818-829. 1985.

Interpretation of APACHE II scores (predicted mortality rate).

0-4 = ~4% death rate 10-14 = ~15% death rate 20-24 = ~40% death rate 30-34 = ~75% death rate.

5-9 = ~8% death rate 15-19 = ~25% death rate 25-29 = ~55% death rate Over 34 = ~85% death rate.

^a APACHE II Score = acute physiology score + age points + chronic health points. Minimum score = 0; maximum score = 71. Increasing score is associated with increasing risk of hospital death.

^b Choose worst value in the past 24 h.

^c Chronic health status: Organ sufficiency (e.g. hepatic, cardiovascular, renal, pulmonary) or immuno-compromised state must have preceded current admission.

^d Optional variable: use only if no ABGs.

B. Κλίμακα Γλασκώβης (GCS)

Glasgow Coma Scale		
Response	Scale	Score
Eye Opening Response	Eyes open spontaneously	4 Points
	Eyes open to verbal command, speech, or shout	3 Points
	Eyes open to pain (not applied to face)	2 Points
	No eye opening	1 Point
Verbal Response	Oriented	5 Points
	Confused conversation, but able to answer questions	4 Points
	Inappropriate responses, words discernible	3 Points
	Incomprehensible sounds or speech	2 Points
	No verbal response	1 Point
Motor Response	Obeys commands for movement	6 Points
	Purposeful movement to painful stimulus	5 Points
	Withdraws from pain	4 Points
	Abnormal (spastic) flexion, decorticate posture	3 Points
	Extensor (rigid) response, decerebrate posture	2 Points
	No motor response	1 Point
Minor Brain Injury = 13-15 points; Moderate Brain Injury = 9-12 points; Severe Brain Injury = 3-8 points		