



20. SIMPOZIJ INTENZIVNE MEDICINE

IN

**17. SEMINAR INTENZIVNE MEDICINE ZA MEDICINSKE
SESTRE IN ZDRAVSTVENE TEHNIKE**

ZBORNİK PREDAVANJ

BLED, MAJ 2011

Slovensko združenje za intenzivno medicino

20. SIMPOZIJ INTENZIVNE MEDICINE

IN

17. SEMINAR INTENZIVNE MEDICINE ZA MEDICINSKE SESTRE IN ZDRAVSTVENE TEHNIKE

ZBORNİK PREDAVANJ

Urednik: Gorazd Voga

Oblikovanje: Peter Radšel

Organizacijski odbor: Peter RADŠEL, Ognjen CEROVIĆ, Gorazd VOGA, Miša FISTER

Strokovni odbor: Roman PAREŽNIK (predsednik), Štefan GROSEK, Boriana KREMŽAR, Igor
MUZLOVIČ, Matej PODBREGAR, Primož GRADIŠEK

Glavni pokrovitelj: Krka d.d.

Bled, maj 2011

KAZALO

OD ZNANOSTI DO SMERNIC IN IZOBRAŽEVANJA - <i>Dušan Vlahovič</i>	1
ESTABLISHING CORONARY PERFUSION AND HYPOTHERMIA IN COMATOSE SURVIVORS OF CARDIAC ARREST - <i>Marko Noc</i>	4
PROGNOSIS AND IMPROVING OUTCOME AFTER CARDIAC ARREST - <i>Štefek Grmec, Emina Hajdinjak, Gregor Prosen, Katja Lah</i>	7
NOSOCOMIAL BLOODSTREAM INFECTIONS ACQUIRED IN ICU – RESULTS OF THE FIFTEEN YEARS SURVEILLANCE - <i>Baršič B, Balen Topič M, Santini M</i>	10
GLIVIČNE OKUŽBE V ENOTI INTENZIVNEGA ZDRAVLJENJA - <i>Igor Muzlovič</i>	11
ANTIBIOTIČNO ZDRAVLJENJE NA ODDELKIH ZA INTENZIVNO ZDRAVLJENJE V SLOVENIJI - <i>Matjaž Jereb</i>	13
EXTRACORPOREAL RENAL SUPPORT IN CRITICALLY ILL PATIENTS-PAST, PRESENT AND FUTURE <i>Vladimir Gašparovič</i>	16
THE EVOLUTION OF UNDERSTANDING AND TREATMENT OF SHOCK - <i>Gorazd Voga</i>	18
SHOCK: ETIOLOGICAL TREATMENT AND NOVEL THERAPEUTIC OPTIONS – DO WE KNOW HYDROGEN SULFIDE? <i>Tomaž Goslar, Matej Podbregar</i>	22
MECHANICAL VENTILATION – WHERE ARE WE TODAY, WHERE TO GO IN FUTURE MEHANSKA VENTILACIJA – KJE SMO DANES IN KAM GREMO V PRIHODNJE - <i>Ognjen Cerovič</i>	25
FROM BAROTRAUMA TO BIOTRAUMA - <i>Zvonko Borovšak</i>	28
E-CPR - <i>Vojka Gorjup</i>	32
MANAGEMENT OF THE INTENSIVE CARE UNIT - <i>Graham Ramsay</i>	33
ETHICAL DILEMMAS IN THE INTENSIVE CARE MEDICINE - <i>Štefan Grosek</i>	35
NOVOSTI V ETIOLOGIJI IN ZDRAVLJENJU SEPTIČNEGA ŠOKA: ALI POZNAMO VODIKOV SULFID? <i>Tomaž Goslar, Matej Podbregar</i>	37
ZAPLETI OB KARDIOPULMONALNI REANIMACIJI - PRIKAZ KLINIČNEGA PRIMERA - <i>Martin Maučec, Marija Lunka</i>	40
VAZOAKTIVNE SUBSTANCE – PROBLEMI ZDRAVSTVENE NEGE - <i>Košir S., Lukič L.</i>	43
ZUNAJTELESNA MEHANSKA PODPORA KARDIORESPIRATORNEGA SISTEMA - <i>Vojka Gorjup</i>	47
OBRAČANJE PACIENTA Z AKUTNO PLJUČNO OKVARO NA TREBUH Z VIDIKA ZDRAVSTVENE NEGE IN PRIKAZ PRIMERA - <i>Nataša Stanić, Maja Mikolič</i>	49
ZGODNJA MEDICINSKA REHABILITACIJA BOLNIKOV PO POŠKODBI HRBTENJAČE V VRATNEM DELU HRBTENICE NA ODDELKU INTENZIVNE TERAPIJE - <i>Alja Jevšnik, Sonja Racman</i>	52
ETIČNE DILEME V INTENZIVNI MEDICINI - <i>Štefan Grosek</i>	56

PROFESIONALNO DELOVANJE MEDICINSKE SESTRE IN OHRANJANJE DOSTOJANSTVA BOLNIKOV V INTENZIVNI TERAPIJI - <i>Karmen Janežič, Nataša Kokalj</i>	59
OBRAVNAVA RAZJEDE ZARADI PRITISKA NA ODDELKU ZA INTENZIVNO INTERNO MEDICINO UNIVERZITETNI KLINIČNI CENTER MARIBOR (UKC MB) - <i>Radmila Gagić, Katja Ferk Beranič, Nina Šprah</i>	63
NOVOSTI PRI DODATNIH POSTOPKIH OŽIVLJANJA - <i>Dušan Vlahovič</i>	69
NOVOSTI V DODATNIH POSTOPKIH OŽIVLJANJA OTROK - <i>Mojca Grošelj Grenc, Ivan Vidmar</i>	72
RAZISKAVA O SEZNANJENOSTI MEDICINSKIH SESTER S TEMELJNMI POSTOPKI OŽIVLJANJA V SPLOŠNI BOLNIŠNICI CELJE - <i>Barbara Smrke, Darja Podsedenshek</i>	76
PRIMER KARDIOPULMONALNE REANIMACIJE V EIT - ANALIZA IN PREDLOGI MEDICINSKIH SESTER <i>Repe Iza, Svilar Valerija</i>	82
OŽIVLJANJE V PREDBOLNIŠNIČNEM OKOLJU . <i>Matej Mažič</i>	86
ZUNAJTELESNA MEHANSKA PODPORA PRI ODPOVEDI PLJUČ - <i>Vojka Gorjup</i>	88
MEHANSKI PRIPOMOČKI PRI OŽIVLJANJU - <i>Hugon Možina</i>	89
POREANIMACIJSKA OSKRBA - PODPORNNA TERAPIJA, ENDOKRINI SISTEM PO SRČNEM ZASTOJU, KARDIOGENI ŠOK, HIPOTERMIJA - <i>Peter Radšel</i>	91
KISIK IN DRUGI PLINI PRED OŽIVLJANJEM TER MED IN PO NJEM OXYGEN BEFORE, DURING AND AFTER CARDIOPULMONARY RESUSCITATION - <i>Gradišek Michael Jožef</i>	93
POMEN MEHANSKE CIRKULATORNE PODPORE ZA BOLNIKE PO SRČNI OPERACIJ <i>Maja Šoštarič, Alja Koren</i>	96

OD ZNANOSTI DO SMERNIC IN IZOBRAŽEVANJA

Dušan Vlahović

K.O. za anesteziologijo in intenzivno terapijo operativnih strok, UKC Ljubljana

Od znanosti do smernic

Temelji sodobnih postopkov oživljanja: sprostitve dihalne poti, umetno dihanje usta na usta in zunanja masaža srca so postavljeni ob koncu petdesetih let prejšnjega stoletja. V elegantni študiji na osemdesetih anesteziranih prostovoljcih je Safar pokazal, kako pride do zapore dihalne poti in kako jo razrešiti z enostavnim upogibom glave in dvigom čeljusti.¹ V istem letu je Safar objavil tudi svoje ugotovitve o uspešnem predihavanju z izdihanim zrakom s tehniko usta na usta in pokazal, da je ta tehnika uspešnejša od ročnih, ki so jih zagovarjali do takrat.²⁻⁵ Zunanjo masažo srca je v istem letu opisal Kouwenhoven in sodobna reanimacija je rojena.⁶ Prvo uspešno defibrilacijo pri zaprtem prsnem košu je opisal Paul Zoll leta 1956.⁷

Pol stoletja je minilo od teh prvih objav. Številne raziskave objavljene v tem času so marsikaj prispevale k našem razumevanju dogajanj med srčnim zastojem in razumevanju učinkov posameznih postopkov pri oživljanju. Danes vemo, da preživetju največ prispeva kakovostna zunanja masaža srca s čim manj prekinitvami. Ugotovljeno je celo, da uporaba defibrilatorja ni tako nevarna, kot smo sprva mislili in da je možno izvajati zunanjo masažo srca tudi med polnjenjem defibrilatorja.^{8;9}

Prvi soglasni dogovor o postopkih oživljanja z standardiziranimi priporočili za zdravljenje je sprejet pred več kot petdesetimi leti, natančneje leta 1966.¹⁰ Ameriško združenje za srce (American Heart Association - AHA) je svoje smernice nato objavilo 1974, 1980, 1986 in 1992 leta. Z nastankom Mednarodnega povezovalnega komiteja za oživljanje (International Liaison Committee on Resuscitation - ILCOR) in z objavo »Posvetovalne izjave« (Advisory statement) je proces ustvarjanja smernic na področju oživljanja dobil mednarodne razsežnosti. Od leta 2000 se smernice obnavljajo vsakih pet let. Zadnje so bile objavljene 18. oktobra 2010. Proces ustvarjanja smernic se je pričel v letu 2007 z ustanovitvijo delovnih skupin, ki so identificirala vprašanja za katera je bilo potrebno pregledati objavljeno slovstvo. Pri tem je sodelovalo več kot 500 avtorjev in več kot 300 ekspertov iz različnih držav.¹¹

Od smernic do izobraževanja

Smernice in postopki oživljanja so popolnoma neuporabni, če ni nikogar, ki je usposobljen za njihovo uporabo. Zato je usposabljanje neločljiv del prizadevanj za boljše preživetje. Prve bolnišnične time naj bi usposabljali že leta 1960, usposabljanje laikov je AHA dovolila v letu 1974.¹² Pri nas je s poukom oživljanja pričel prof. Janez Milčinski, konec sedemdesetih so z učenjem zdravnikov nato pa še medicinskih sester nadaljevali na Inštitutu za anesteziologijo, UKC v Ljubljani. Prvi sodobni tečaj (European Resuscitation Council Advanced life support provider course) je Svet za Reanimacijo Slovenskega združenja za urgentno medicino organiziral maja 2001.

Ena od ključnih ugotovitev v smernicah 2010 je, da je potrebno vedno presojati ali izobraževanje dosega zastavljene cilje, ali udeleženci pridobijo in ohranijo veščine in znanje potrebne za oskrbo in zdravljenje bolnikov v srčnem zastoju. Idealno bi vsi morali poznati temeljne postopke oživljanja in uporabo AED. Kadar oživljanje pričnejo očitvidci je uspešnost dokazano boljša. Laiki, ki so opravili tečaj bodo pogosteje pričeli z oživljanjem kot tisti brez tečaja. Tečaj mora biti prilagojen tečajnikom in po možnosti čim bolj enostaven. TPO in uporabo AED lahko učimo na različne načine, od tradicionalnih tečajev z inštruktorjem do programov samo učenja s pomočjo video posnetkov ali računalnika. Tečaj mora obvezno vključevati praktične vaje.¹³ Usposabljanje zdravstvenih delavcev mora biti ravno tako prilagojeno potrebam. Potrebna je priprava na tečaj ali s priložnikom in pred testom ali z e-učenjem. Tečaj mora vsebovati neko obliko simulacije, ki omogoča tako vadbo veščin kot timskega dela in ne-tehničnih veščin. Veščine in znanje se hitro izgubljajo zato je potrebno

pogosto ponovno usposabljanje v intervalih od 6 mesev do enega leta. Preverjanje znanja v teh intervalih lahko identificira tiste, ki morajo tečaj ponoviti.¹³

Bodočnost oživljanja

Napovedovanje bodočnosti je nevhvaležna dejavnost. Na preživetje po zastoju srca vplivajo številni dejavniki od pripravljenosti sočloveka, da pomaga, do razvoja intenzivne medicine v vsej svoji razsežnosti. Preprečevanje nastanka srčnega zastoja, zgodnja in neprekinjena zunanja masaža srca ter zgodnja defibrilacija bodo tudi v bodoče največ prispevali preživetju. Uveljavljanje v praksi je v veliki meri odvisno od usposabljanja, še posebej ko gre za laike. Usposabljanja žal ne zajamejo dovolj veliko število laikov in zato se predlagajo novi pristopi predvsem oživljanje samo z zunanjo masažo srca ali različne aplikacije (iPhone), ki vodijo reševalca skozi postopke oživljanja. Z razvojem monitoringa bodo postopki oživljanja bolj prilagojeni potrebam posameznega bolnika in oživljanje bo postalo bolj s ciljem vodeno zdravljenje. Simulacijsko učenje bo zato pridobilo na pomenu saj omogoča prav to.¹⁴

Intenzivno se raziskujejo različna zdravila, ki bi lahko izboljšala uspešnost defibrilacije in pospešila povratek spontanega krvnega obtoka. Poleg vazopresina, kortikosteroidov in zaviralcev β receptorjev so zanimiva cariporide zaviralec receptorja NHE1, ki zmanjša kopičenje Na v celicah, eritropoetin, ki lahko vpliva z aktivacijo kinaz na apoptotične mehanizme v celicah. Preučevali so tudi inotropna zdravila (dobutamin in levosimendan), agoniste δ opiatnih receptorjev (pentazocin), trombolizo in zaviralce K_{ATP} kanalčkov (diazoksid). Hipotermija je še eno obetavno področje. Zgodnje ohlajevanje vsaj pri živalih pomembno zveča preživetje.¹⁵

Oživljanje bi moralo biti namenjeno le izbrani populaciji bolnikov. Čeprav natančna prognoza ne bo nikoli možna, je vendar oživljanje bolnikov, ki so na koncu svoje življenjske poti nesmiselno in nepotrebno. Če nam pa uspe, da srčni zastoj pri bolnikih v izbrani populaciji preprečimo bo mogoče oživljanje v bodočnosti nepotrebno.

Seznam citiranega slovtva

1. Safar P, Escarraga LA, Chang F: Upper airway obstruction in the unconscious patient. *Journal of Applied Physiology* 1959; 14: 760-4
2. Safar P, McMahon M: MOUTH-TO-AIRWAY EMERGENCY ARTIFICIAL RESPIRATION. *Journal of the American Medical Association* 1958; 166: 1459-60
3. Gordon AS, Frye CW, Gittelson L, Sadove MS, Beattie EJ: MOUTH-TO-MOUTH VERSUS MANUAL ARTIFICIAL RESPIRATION FOR CHILDREN AND ADULTS. *Journal of the American Medical Association* 1958; 167: 320-8
4. Elam JO, Greene DG, Brown ES, Clements JA: OXYGEN AND CARBON DIOXIDE EXCHANGE AND ENERGY COST OF EXPIRED AIR RESUSCITATION. *Journal of the American Medical Association* 1958; 167: 328-34
5. Safar P: VENTILATORY EFFICACY OF MOUTH-TO-MOUTH ARTIFICIAL RESPIRATION. *Journal of the American Medical Association* 1958; 167: 335-41
6. Kouwenhoven WB, Jude JR, Knickerbocker GG: CLOSED-CHEST CARDIAC MASSAGE. *JAMA: The Journal of the American Medical Association* 1960; 173: 1064-7
7. Zoll PM, Linenthal AJ, Gibson W, Paul MH, Norman LR: Termination of Ventricular Fibrillation in Man by Externally Applied Electric Countershock. *New England Journal of Medicine* 1956; 254: 727-32
8. Deakin CD, Nolan JP, Sunde K, Koster RW: European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 3. Electrical therapies: automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion and pacing. *Resuscitation* 2010; 81: 1293-304
9. Deakin CD, Nolan JP, Soar J, Sunde K, Koster RW, Smith GB, Perkins GD: European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 4. Adult advanced life support. *Resuscitation* 2010; 81: 1305-52
10. Cardiopulmonary resuscitation. *JAMA: The Journal of the American Medical Association* 1966; 198: 372-9
11. Nolan JP, Hazinski MF, Billi JE, Boettiger BW, Bossaert L, de Caen AR, Deakin CD, Drajer S, Eigel B, Hickey RW, Jacobs I, Kleinman ME, Kloeck W, Koster RW, Lim SH, Mancini ME, Montgomery WH, Morley PT, Morrison LJ, Nadkarni VM, O'Connor RE, Okada K, Perlman JM, Sayre MR, Shuster M, Soar J, Sunde K,

- Travers AH, Wyllie J, Zideman D: Part 1: Executive summary: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2010; 81 Suppl 1: e1-25
12. Cooper JA, Cooper JD, Cooper JM: Cardiopulmonary Resuscitation: History, Current Practice, and Future Direction. *Circulation* 2006; 114: 2839-49
 13. Soar J, Monsieurs KG, Ballance JH, Barelli A, Biarent D, Greif R, Handley AJ, Lockett AS, Richmond S, Ringsted C, Wyllie JP, Nolan JP, Perkins GD: European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 9. Principles of education in resuscitation. *Resuscitation* 2010; 81: 1434-44
 14. Neumar RW: From Science to Guidelines: The Future for Resuscitation. *SIGNA VITAE* 2010; 5 (Suppl 1): 10-2
 15. Charalampopoulos AF, Nikolaou NI: Emerging pharmaceutical therapies in cardiopulmonary resuscitation and post-resuscitation syndrome. *Resuscitation* 2011; 82: 371-7

ESTABLISHING CORONARY PERFUSION AND HYPOTHERMIA IN COMATOSE SURVIVORS OF CARDIAC ARREST

Marko Noc

Center for Intensive Internal Medicine, University Medical Center Ljubljana

Introduction

Sudden cardiac arrest remains the leading cause of death in developed countries with annual incidence ranging from 36 to 81 events per 100.000 inhabitants. Following initial cardiopulmonary resuscitation, spontaneous circulation could be restored in 40 to 60% of patients. Because of usual delays in "chain of survival", more than 70% of resuscitated patients typically remain comatose on hospital admission. This pinpoints to postresuscitation brain injury whose severity may vary from mild disability to permanent vegetative state. Because no effective treatment was available in the past, great majority of comatose survivors of cardiac arrest ultimately died in the hospital or nursing homes in permanent vegetative state.

Era of mild induced hypothermia, which began in 2002 following landmark publication of two independent randomized trials (1, 2), undoubtedly revolutionized the field of postresuscitation treatment. Indeed, with number needed to treat of 6, hypothermia is unique intervention in modern cardiovascular medicine. Since effective treatment of postresuscitation brain injury became available and comatose patients "started to wake up" during subsequent days of treatment, more efforts were made to define and treat the cause of cardiac arrest. Since acute coronary event leading to critical narrowing or complete coronary obstruction is the main trigger of sudden cardiac arrest, urgent coronary angiography followed by percutaneous coronary intervention (PCI) has been increasingly performed already on hospital admission (3,4). We have learned that urgent PCI is feasible, safe, and successful and may improve survival of patients with resuscitated cardiac arrest. Several hospitals have therefore designed dedicated postresuscitation protocols for comatose survivors of cardiac arrest which incorporate mild induced hypothermia, urgent invasive coronary strategy and intensive care support related to hemodynamics, respiration, electrolyte and acid-base balance (5).

Evolution of postresuscitation management of comatose survivors of cardiac arrest at University medical center Ljubljana

We used mild induced hypothermia for the first time in September 2003 and since then it quickly became a standard of care in comatose survivors of cardiac arrest. Our usual hypothermia protocol is simple and cheap and can be immediately implemented in every hospital (Figure 1).

- **Intubation /mechanical ventilation**
- **Sedation** (midazolam 0.1-0.3mg/kg bolus +infusion)
- **Muscle relaxation** (0.1 mg/kg norcuronium +repeated when shivering)
- **Rapid infusion of 0.9% NaCl at 4 C**
• (30 ml/kg in 30 minutes)
- **Ice packs** (head, neck, axilla, abdomen)
- **Maintain 32-34 C for 24 hours** (Urinary bladder temperature)



Figure 1. Protocol for mild induced hypothermia in comatose survivors of cardiac arrest at University medical center Ljubljana (Slovenia)

In short, comatose survivors of cardiac arrest are obviously intubated and mechanically ventilated. After achieving appropriate sedation and muscle relaxation to prevent shivering, induction of hypothermia is performed by rapid infusion (30 ml/kg in 30 minutes) of cold saline at 4 C (6). Ice packs are simultaneously used to augment cooling. Using his method, we are able to reach a target central temperature between 32 and of 34 C in 3 to 4 hours. This target temperature, measured by urinary catheter, is then maintained for 24 hours and followed by spontaneous rewarming which should not exceed 0.5 C per hour. During and following rewarming, it is very important to prevent temperature rise, shivering and hypovolemia. We initially started with hypothermia protocol only after hospital admission. However, after gaining more experience, we advised to our prehospital emergency units and referring hospitals to start hypothermia immediately after reestablishment of spontaneous circulation and continue during the transport to our hospital.

Since we are primary PCI center for ST-elevation myocardial infarction (STEMI) with 24-hour service since year 2000, we gradually adopted a strategy of urgent coronary angiography and PCI also in comatose survivors of cardiac arrest. History of coronary artery disease, chest discomfort before onset of cardiac arrest, signs of STEMI or other ischemic changes in postresuscitation electrocardiogram (ECG) argue for acute coronary cause of arrest and urgent coronary angiography to immediately define anatomical substrate. Indeed, acute coronary culprit lesion may be found not only in high percentage of patients with STEMI but also in up to 30% of patients without STEMI in postresuscitation ECG (3, 4). We also demonstrated that combining urgent invasive coronary strategy with hypothermia is feasible and safe (6). Hypothermia does not compromise angiographic result of PCI and there is no excess in arrhythmias and hemodynamic instability requiring more aggressive support with inotropes, vasopressors and intraaortic balloon pump (6, 7). Moreover, when proportion of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest undergoing hypothermia and urgent invasive coronary strategy increased from 0% between 1995-97 to 90% and 70% between 2006 and 2008, respectively, survival to hospital discharge concomitantly increased from 24% to 62%. Importantly, survival with good neurological recovery concomitantly increased from 15% to 40%. This impressive but as yet not "peer review" published results were independently confirmed by other investigators using same strategy of aggressive postresuscitation management (5,8). We therefore designed a special "fast track" for comatose survivors of cardiac arrest and complement already existing "STEMI-primary PCI" network to offer benefits of this treatment also to patients from remote areas (Figure 2).

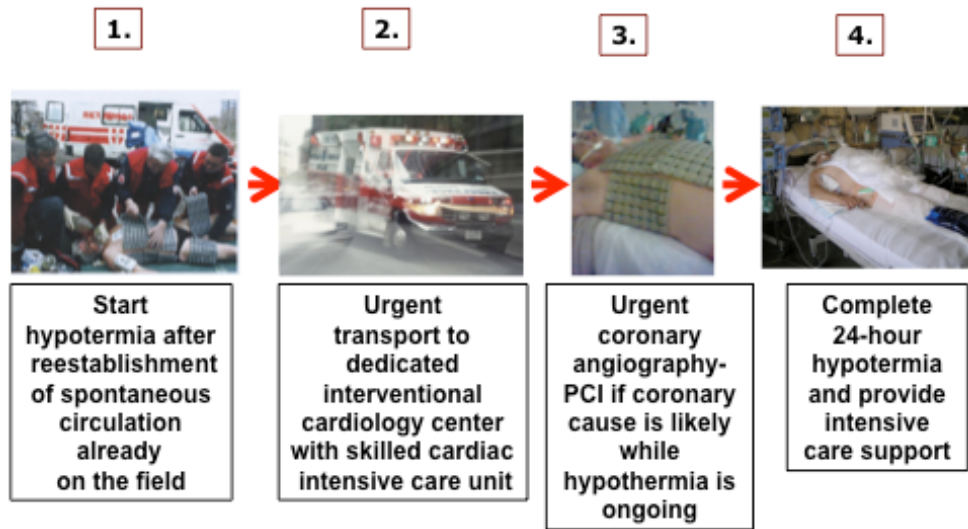


Figure 2. “Fast track” for comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest.

Conclusion

Mild induced hypothermia and urgent invasive coronary strategy if coronary cause of cardiac arrest is suspected, should be part of comprehensive postresuscitation treatment protocol for comatose survivors of cardiac arrest. Such “organ-oriented” and aggressive treatment strategy may significantly improve previously dismal survival rates in these patients. It is likely that best results may be achieved if treatment of comatose survivors of cardiac arrest is centralized to dedicated interventional cardiology centers already incorporated in “STEMI-primary PCI” network with high volume of acute PCI procedures and competent cardiac intensive care unit.

References

1. The Hypothermia After Cardiac Arrest (HACA) study group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurological outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002;346:549-56.
2. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, Jones BM, Silvester W, Gutteridge G, Smith K. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 2002;346:557-63.
3. Spaulding CM, Joly LM, Rosenberg A, Monchini M, Weber SN, Dhainaut JA, Carli P. Immediate coronary angiography in survivors of out-of hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1997;336:1629-33.
4. Dumas F, Cariou A, Manzo-Silberman S, Grimaldi D, Vivien B, Rosencher J, Empana JP, Carli P, Mira JP, Jouven X, Spaulding C. Immediate percutaneous coronary intervention is associated with better survival after out-of-hospital cardiac arrest. Insights from the PROCAT registry. *Circ Cardiovasc Interv* 2010;3:200-7.
5. Sunde K, Pytte M, Jacobsen D, Mangschau A, Jensen LP, Smedsrund C, Draegni T, Steen PA. Implementation of a standardized treatment protocol for post resuscitation care after out of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2007;73:29-39.
6. Knafelj R, Radsel P, Ploj T, Noc M. Primary percutaneous coronary intervention and mild induced hypothermia in comatose survivors of ventricular fibrillation with ST-elevation acute myocardial infarction. *Resuscitation* 2007;74:227-234.
7. Wolfrum S, Pierau C, Radke PW, Schunkert H, Kurowski V. Mild therapeutic hypothermia in patients after out-of-hospital cardiac arrest due to acute ST-segment elevation myocardial infarction undergoing immediate percutaneous coronary intervention. *Crit Care Med* 2008;36:1780-86.
8. Stub D, Hengel C, Chan W, Jackson D, Sanders K, Dart AM, Hilton A, Pellegrino V, Shaw JA, Duffy SJ, Bernard S, Kaye DM. *Am J Cardiol* 2011;107:522-7.

PROGNOSIS AND IMPROVING OUTCOME AFTER CARDIAC ARREST

Štefek Grmec, Emina Hajdinjak, Gregor Prosen, Katja Lah

Center for emergency medicine Maribor; Department of emergency medicine, Faculty of medicine, University of Maribor; Faculty of health sciences, University of Maribor; Department of family medicine, University of Ljubljana, Slovenia

There is growing evidence that early detection and response to physiological deterioration can improve outcome for patients. Working out-of-hospital, we often find ourselves in diagnostic dilemmas, thus more reliable data could change our actions as well as give better assessment of patient's condition. Therefore, we are always exploring new perspectives that could be transferred from experimental laboratory settings to our primary working area in the field to help us improve decision-making leading to better outcome. In the following sections, we represent our previous studies about the utility of continuous capnometry, the importance of point-of-care ultrasound in cardiopulmonary resuscitation (CPR), point-of-care biochemical monitoring and application of alternative therapy with vasopressin and erythropoietin in the prehospital setting.

The concept of critical care and CPR, »from flying blind to flying right« (1) and »thinking global - treating personal«, (2-4) requires guidelines established by objective and real-time measurements of patient's status and effectiveness with the option of adjusting interventions to attain a better outcome. This philosophy of approach generates personalized treatment and secondary prevention of complications. Options for real-time physiological assessment and optimal haemodynamic monitoring during resuscitation in the field are limited by logistical difficulties, costs and training. The level of monitoring of patients in prehospital setting must increase significantly in the future and many more patients must be monitored continuously rather than intermittently.

Capnometry

Our studies confirmed of diagnostic and prognostic value of capnometry:

- Grmec and Klemen (5) analyzed the utility of PetCO₂ as a prognostic indicator of initial outcome of resuscitation in adult victims of out-of-hospital non-traumatic cardiac arrest
- A similar study was published by Grmec and Kupnik (6) shows that the initial and final values of PetCO₂ lower than 15,9 mmHg correlate with higher mortality rate and values lower than 10 mmHg are incompatible with survival. This study confirmed that a new scoring system MEESc (MEES combined with capnometry), compared with MEES, is significantly better and has greater value in predicting survival after CPR in patients with normothermic nontraumatic cardiac arrest;
- The mean value of petCO₂ and the initial PetCO₂ was significantly higher in asphyxial arrest than in VT/VF cardiac arrest and have diagnostic and prognostic value (7, 8)
- in other studies (9,10) we analyzed how changes in PetCO₂ levels during CPR could predict the successful resuscitation, and serve as a tool for help in determining when to cease CPR efforts. PetCO₂ values after 20 minutes of advanced life support (ALS) were 6.9 +/- 2.2 mmHg in patients without ROSC and 32.8 +/- 9.1 mmHg in patients with ROSC (p< 0.001). When a 20-minute PetCO₂ value of 14.3 mmHg was used as a screening test to predict ROSC, the sensitivity, specificity, positive predictive value, and negative predictive value were all 100%

Ultrasound

In our prospective pilot study (11,12) we evaluated the ability of focused echocardiography (FE) and capnography to differentiate between PEA (true cardiac standstill) and pseudo-PEA (FE signs of spontaneous mechanical myocardial activity and valvular motion) in OHCA, and the potential survival benefits with modified treatment. In patients with a stable PetCO₂ value during the compression pause and FE showing cardiac kinetic activity, the compression pause was prolonged for 15 seconds and additional 20 units of vasopressin were administered. If pulselessness persisted, the compressions were continued. Amongst the 16 patients in the study, 15 (94%) achieved ROSC, with eight (50%) attaining a good neurological outcome (Cerebral Performance Category 1 or 2). In a historic PEA group with stable PetCO₂ values (n = 48), ROSC was achieved in 26 (54%) and only four (8%) attained Cerebral Performance Category 1 or 2. Echocardiographic verification of pseudo-PEA

enabled additional vasopressor treatment and cessation of chest compressions and was associated with significantly higher rates of ROSC, survival to discharge and good neurological outcomes. Use of ultrasound during CPR has helped immensely and opened a whole new plane of possible interventions - mainly in search for reversible causes of cardiac arrest ("4H/4T"; i.e. hypoxia, hypovolemia, hypo/hyperkalemia/acidosis, tension pneumothorax, cardiac tamponade and pulmonary embolism)

Parallel to specific indications, there are systematic approaches and algorithms tailored to specific critical conditions, establishing ultrasound enhanced advanced life support (cardiac arrest ultrasound exam, C.A.U.S.E).

Vasopressin

- In prospective study (13) five hundred and ninety-eight patients were included with no significant demographic or clinical differences between compared groups. End-tidal carbon dioxide and MAP are strong prognostic factors for the outcome of out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitated patients treated with vasopressin alone or followed by epinephrine have higher average and final end-tidal carbon dioxide values as well as a higher MAP on admission to the hospital than patients treated with epinephrine only. This combination vasopressor therapy improves restoration of spontaneous circulation, short-term survival, and neurological outcome. In the subgroup of patients with initial asystole, it improves the hospital discharge rate
- The greater 24-hour survival rate in vasopressin-treated patients suggests that consideration of combined vasopressin and adrenaline is warranted for the treatment of refractory ventricular fibrillation or pulseless ventricular tachycardia. This is especially the case for those patients with myocardial infarction, for whom vasopressin treatment is also associated with a higher hospital discharge rate

Erythropoietin

- Erythropoietin given during CPR facilitates ROSC, ICU admission, 24-h survival, and hospital survival. This effect was consistent with myocardial protection leading to hemodynamically more effective CPR - Compared with concurrent controls, the erythropoietin group had higher rates of ICU admission (92% vs 50%, $p=0.004$), return of spontaneous circulation (ROSC) (92% vs 53%, $p=0.006$), 24-h survival (83% vs 47%, $p=0.008$), and hospital survival (54% vs 20%, $p=0.011$). However, after adjusting for pretreatment covariates only ICU admission and ROSC remained statistically significant. Compared with matched controls, the erythropoietin group had higher rates of ICU admission (92% vs 65%, $p=0.024$) and 24-h survival (83% vs 52%, $p=0.014$) with statistically insignificant higher ROSC (92% vs 71%, $p=0.060$) and hospital survival (54% vs 31%, $p=0.063$) (Trial registration: <http://isrctn.org>. Identifier: ISRCTN67856342)

References

1. Gazmuri RJ, Tandon M. Cardiopulmonary resuscitation: from flying blind to flying right. *Crit Care Med* 2008;36:357-9.
2. Ginsburg GS, Donahue MP, Newby LK. Prospects for personalized cardiovascular medicine: the impact of genomics. *J Am Coll Cardiol* 2005;46(9):1615-27
3. Synderman R, Yoediono Z. Perspective: Prospective health care and the role of academic medicine: lead, follow, or get out of the way. *Acad Med* 2008; 83(8):707-14
4. Auffray C, Chen Z, Hood L. Systems medicine: the future of medical genomics and healthcare. *Genome Med* 2009;1:2.
5. Grmec S, Klemen P. Does the end-tidal carbon dioxide (EtCO₂) concentration have prognostic value during out-of-hospital cardiac arrest? *Eur J Emerg Med* 2001;8:263-9.
6. Grmec S, Kupnik D. Does the Mainz Emergency Evaluation Scoring (MEES) in combination with capnometry (MEESc) help in the prognosis of outcome from cardiopulmonary resuscitation in a prehospital setting? *Resuscitation* 2003;58:89-96.
7. Grmec S, Lah K, Tušek Bunc K. Difference in end-tidal CO₂ between asphyxia cardiac arrest and ventricular fibrillation/pulseless ventricular tachycardia cardiac arrest in the prehospital setting. *Crit Care* 2003;7:R139-R44.
8. Lah K, Križmarić M, Grmec S. The dynamic pattern of end-tidal carbon dioxide during cardiopulmonary resuscitation: difference between asphyxial cardiac arrest and ventricular fibrillation/pulseless ventricular tachycardia cardiac arrest. *Crit Care* 2011; 15(1):R13. 15(1):R13.
9. Kolar M, Križmarić M, Klemen P, Grmec Š. Partial pressure of end-tidal carbon dioxide successful predicts

- cardiopulmonary resuscitation in the field - a prospective observational study. *Crit Care*. 2008;12(5): R115 [1-13].
10. Križmarić M, Velič M, Štiglic G, Grmec Š, Kokol P. Intelligent analysis in predicting outcome of out-of-hospital cardiac arrest. *Comput Methods Programs Biomed* 2009;95(Suppl.1):S22-S32.
 11. Prosen G, Grmec Š, Kupnik D, Križmarić M, Završnik J, Gazmuri RJ. Focused echocardiography and capnography during resuscitation from pulseless electrical activity after out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care* 2009; 13(Suppl.1): S25-S6.
 12. Prosen G, Križmarić M, Završnik J, Grmec Š. Does echocardiographically confirmed pseudo-PEA in out of hospital cardiac arrest patients with constant values of petCO₂ during compression pauses indicate modified treatment? *J Int Med Res* 2010;38(in press).
 13. Mally S, Jelatancev A, Grmec S. Effects of epinephrine and vasopressin on end-tidal carbon dioxide tension and mean arterial blood pressure in out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation: an observational study. *Crit Care* 2007;11(2):R39.
 14. Grmec S, Mally S. Vasopressin improves outcome in out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation of VF and pulseless VT: a observational cohort study. *Crit Care* 2006; 10(1):R13.
 15. Grmec S, Strnad M, Kupnik D, Sinkovic A, Gazmuri RJ. Erythropoietin facilitates the return of spontaneous circulation and survival in victims of out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80 (6):631-7.

NOSOCOMIAL BLOODSTREAM INFECTIONS ACQUIRED IN ICU – RESULTS OF THE FIFTEEN YEARS SURVEILLANCE

Baršić B, Balen Topić M, Santini M

Hospital for Infectious Diseases, University of Zagreb, School of Medicine

ABSTRACT

Introduction: Nosocomial infections are the rising problem of modern medicine. Among them, the intensive care unit (ICU) acquired infections are the major issue of concern because of their high incidence and excessive negative impact on morbidity, mortality and overall hospital costs. In correlation to progressive aging of population, the rate of patients ≥ 65 yrs treated in ICU is on the increase. Little is known about the relationship between older age and ICU-acquired infections.

Objective: To assess the relationship between older age and risk for acquisition of ICU acquired bloodstream infections (BSI), determine their epidemiology and the on clinical outcome.

Design: Retrospective analysis of prospectively collected cohort of ICU patients.

Setting: ICU of the University Hospital for Infectious Diseases, Zagreb.

Patients: Mechanically ventilated (MV) infectious disease patients of both sexes ≥ 18 yrs, treated in ICU ≥ 48 h from 1994 -2008.

Methods: standard tests for uni- and bivariate analyses, multivariate analysis (logistic regression), „propensity score“ calculation. **Outcome variables:** primary: acquisition of BSI; secondary: duration of ICU stay, overall and 28-day survival rate in ICU.

Results: Of 1093 included patients 46.6% were ≥ 65 yrs. The elderly patients had higher rate of BSI (26.1 vs. 21.1%, $p=0.484$) and higher mortality rate (52.7 vs.42.8, $p=0.0010$). Among patients with BSI 52% were ≥ 65 yrs, 53.1% were female, and 59.5% had CNS infection. The patients with BSI had lower age-adjusted APACHE II score (mean 15.3 vs. 17.7, $p<0.0001$) and higher GCS (mean 11.2 vs. 10.2, $p=0.0005$), longer insertion of CVC (mean: 25.6 vs. 10.9 days, $p<0.0001$), longer duration of MV (mean: 28.3 vs. 10.1 days, $p<0.0001$), but they had higher survival rate (59.8% vs. 50.3%, $p= 0.0079$). Multivariate analysis showed no correlation between age and BSI acquisition (OR:0.992, 95%CI: 0.712-1.381). Because of imbalance between groups, the propensity scores for acquiring BSI were calculated and further analysis of clinical outcomes was performed on 212 adjusted pairs of the patients. Although showing significantly longer ICU stay, clinical outcome analyses suggest a tendency of higher survival rate among patients ≥ 65 yrs with BSI ($p=0.0686$) and showed higher 28-days survival among them ($p=0.047$). The etiology of BSI was similar in both observed age-groups ($p=0.4940$); out of a total of 353 episodes of BSI in 256 patients, 32.0% were caused by non-fermenting gram-negative bacteria, 24.1% by enterobacteria, 18.1% by gram-positive bacteria, 17.6% were polymicrobial, 7.1% caused by *Candida* and 1.1% by other bacteria. Of 353 episodes of BSI, 14.2% were caused by ESBL and third-generation cephalosporin-resistant bacteria, 9.3% by MRSA, 1.1% by ampicillin-resistant enterococci, 4.5% by multidrug-resistant and 3.4% by carbapenem-resistant non-fermenting gram-negative bacteria.

Conclusions: Elderly patients represented a high proportion among observed patients. Although the proportion of patients with BSI and the overall mortality rate was higher among patients ≥ 65 yrs, multivariate analysis showed no correlation between age and BSI acquisition. Clinical outcome analysis showed a significantly longer ICU stay, but better overall and 28-day survival rate among patients ≥ 65 yrs with BSI. No differences were found in etiology and resistance pattern of BSI episodes between the observed age-groups.

GLIVIČNE OKUŽBE V ENOTI INTENZIVNEGA ZDRAVLJENJA

Prim. as. dr. Igor Muzlovič, dr. med.

Klinika za infekcijske bolezni in vročinska stanja, UKC Ljubljana

Število invazivnih glivičnih okužb narašča ne samo pri transplantiranih in hemato-onkoloških bolnikih pač pa tudi pri bolnikih, ki so sprejeti v enote intenzivne terapije (EIT). Glavni razlogi za ta porast so vse bolj pogosti in obsežni kirurški posegi, uporaba agresivnih metod diagnostike, dolgotrajno zdravljenje in dolgotrajna uporaba antibiotikov s širokim spektrom delovanja. Glivične okužbe, posebno kandidemija so tudi velikokrat razlog za podaljšano hospitalizacijo v EIT, povečano smrtnost in večje stroške zdravljenja.

Po podatkih obsežne prevalenčne raziskave EPIC II (Extended Prevalence of Infections in Intensive Care), ki je zajela 1265 EIT in 14414 bolnikov je bila incidenca okužb 51%. 71% bolnikov pa je bilo zdravljenih z antibiotiki (1). Med izoliranimi povzročitelji je bilo kar 20,9% gliv. *Candida albicans* je bila z 18,5% na četrtem mestu med vsemi izoliranimi povzročitelji okužb. Najpogosteje je bil izoliran *Staphylococcus aureus*, nato *Pseudomonas spp.* in *Escherichia coli*. 6,9/1000 bolnikov je imelo kandidemijo, *Candida albicans* je bila najpogosteje izolirana gliva. Razmerje med *Candido albicans* in ostalimi kandidami je bilo 70,7% proti 29,3% (2).

Z našo retrospektivno raziskavo smo pregledali dokumentacijo 1861 bolnikov, ki so se zdravili v EIT v obdobju 2002 do 2009 (3). Od teh jih je bilo 32 (1.7%) zdravljenih pod diagnozo invazivna glivična okužba. Srednja starost bolnikov je bila 50.2 leta (razpon 14 do 86 let). Večina bolnikov (87.50%) je bila hematoloških oziroma hemato-onkoloških, pri 12,50% bolnikov pa ni šlo za hematološko obolenje. 15 bolnikov (46.88%) je bilo dolgotrajno zdravljenih s steroidi pred sprejemom v EIT. Pozitivne kulture smo dobili pri 81.27% bolnikov. Od tega *Aspergillus spp.* v 38 %, *Aspergillus fumigatis* v 26,6 %, *Aspergillus flavus* in *tereus* v 3,8 % ter *Candida albicans* v 7,6 % in *Candida glabrata* v 11,4 %. Okužbo z *Mucor spp.* smo dokazali v 11,4 %.

Zdravljenje smo večinoma začeli, ko je bila glivična okužba verjetna. Pri tem smo večinoma (pri 71,88% bolnikov) začeli z enim protiglivičnim zdravilom.. Pri 37.5% bolnikov smo uporabili vorikonazol, pri drugih 37.5% bolnikov kaspofungin in pri 28.13% bolnikov amfotericin B. Le pri 9.38% bolnikov smo uporabili flukonazol. 12,5% bolnikov je prejelo kombinacijo protiglivičnih zdravil.

Najpogosteje uporabljeno protiglivično zdravilo v raziskavi EPIK II (1) je bil flukonazol, ki pa ga je prejelo manj kot 40% bolnikov z glivično okužbo krvi. 16,2% bolnikov s kandidemijo so zdravili z ehinokandini in 12,4% z amfotericinom. V 10,1% primerov so uporabili kombinacijsko zdravljenje. Vrsta protiglivičnega zdravila ni vplivala na dolžino zdravljenja in izhod bolezni. Primerjava preživetja in dolžine zdravljenja med skupinami bolnikov, ki so imeli kandidemijo in tistimi, ki so imeli bakteriemijo z grampozitivnimi oz. gramnegativnimi povzročitelji, ni pokazala statistične razlike (33 dni in 42,6% smrtnost, 20 dni in 25,3% smrtnost oz. 21 dni in 29,1% smrtnost), kar govori proti temu, da zgodnje zdravljenje s protiglivičnim zdravilom izboljša preživetje bolnikov v EIT.

Skupna smrtnost bolnikov v naši raziskavi je bila 75%, pri invazivni aspergilozi 80.9% in pri invazivni kandidijazi 60%. Visoka smrtnost v naši raziskavi je verjetno posledica tega, da je naša raziskava zajela večinoma bolnike s hematološko oz. hemato-onkološko boleznijo, pri katerih je prognoza že zaradi osnovne bolezni slaba.

Čeprav navodila priporočajo ehinokandine kot začetno zdravljenje srednje hude do hude okužbe s *Candido spp.* (4), je bila, po podatkih EPIC II raziskave, v 70% povzročiteljica kandidemije *Candida albicans*, dobro občutljiva na flukonazol. Pri bolnikih, ki niso nevtropenični je po navodilih (4) priporočeno začetno izkustveno zdravljenje s flukonazolom, pri nevtropeničnih bolnikih pa z ehinokandini. V raziskavi EPIC II je bil za izkustveno zdravljenje kandidemije največkrat izbran flukonazol, v naši raziskavi pa kaspofungin. Razlog za drugačno začetno zdravljenje je bil v tem, da smo v naši raziskavi zajeli večinoma nevtropenične hematološke bolnike, ki so kot profilakso že pred tem prejeli azole, večinoma posakonazol ali flukonazol. Izbira ehinokandina je bila tudi posledica dejstva, da v Sloveniji opažamo postopen porast *Candide glabratae*. Pri izbiri začetnega zdravljenja invazivne glivične okužbe je vsekakor potrebno upoštevati regionalne epidemiološke raznolikosti. Poleg tega je pri izbiri antimikotika za izkustveno zdravljenje pomemben spekter delovanja. Flukonazol je fungostatičen za *Candido albicans* in slabšim učinkom na *C. glabrato* ter neučinkovit pri okužbi s *C. krusei*, *Aspergillus spp.* in *Mucor spp.* Vorikonazol je fungiciden za *Aspergillus spp.* in fungostatičen za *Candido spp.*, vendar učinkovit tudi pri okužbi z odpornimi sevi *Candide spp.* Ne učinkuje pa na *Mucor spp.* Amfotericin B je, odvisno od koncentracije, fungiciden ali fungostatičen. Je antimikotik z najširšim spektrom delovanja, ki učinkuje fungicidno tako na *Aspergillus spp.* kot na *Candida spp.*, in prav tako na *Mucor spp.* ter nekoliko manj na *Fusarium spp.* Ehinokandini so fungicidni za *Candido spp.* (vključno z odpornimi sevi) in fungistatični za

Aspergillus spp. So neučinkoviti pri okužbi z *Mucor spp.* in *Fusarium spp.* Pri invazivni kandidiazi je učinkovitost naštetih antimikotikov primerljiva (5). Začetno zdravljenje z ehinokandini priporočajo pri okužbi s *C. krusei* in *C. glabrato*, flukonazol pa v primeru okužbe s *C. parapsilosis* (6). Vorikonazol je sredstvo izbora pri invazivni pljučni aspergilozi, za reševalno zdravljenje pa izbiramo med amfotericinom B, ostalimi azoli (itrakonazol, posakonazol) in ehinokandini (caspofungin, micafungin) (7).

Literatura

1. Vincent JL, Rello J, Marshall J, et al. International study of the prevalence and outcomes of infection in intensive care units. JAMA 2009; 302(21): 2323-9.
2. Kett DH, Azoulay E, Echeverria PM, et al. Candida bloodstream infections in intensive care units: Analysis of the extended prevalence of infection in a intensive care unit study. Crit Care Med 2011; 39(4): 665-70.
3. Igor Muzlovič, Nina Kmet- Lunaček, Milica Lukič in sod. Invazivne glivične okužbe v enoti intenzivnega zdravljenja Klinike za infekcijske bolezni in vročinska stanja. V: 18. Mednarodni kongres intenzivne medicine, Slovensko združenje za intenzivno medicino, Ljubljana 2009:
4. Pappas PG, Kauffman CA, Andes D, et al. Clinical practice guidelines for the management of candidiasis: 2009 update by the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis 2009; 48(5): 503-35.
5. Playford EG, Eggimann P, Calandra T. Antifungals in the ICU. Curr Opin Infect Dis 2008; 21(6): 610-9.
6. Guery BP, Arendrup MC, Auzinger G, et al. Management of invasive candidiasis and candidemia in adult non-neutropenic intensive care unit patients: Part II. Treatment. Intensive Care Med 2009; 35(2): 206-14.
7. Walsh TJ, Anaissie EJ, Denning DW, et al. Treatment of aspergillosis: clinical practice guidelines of the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis 2008; 46(3): 327-60.

ANTIBIOTIČNO ZDRAVLJENJE NA ODDELKIH ZA INTENZIVNO ZDRAVLJENJE V SLOVENIJI

Doc. dr. Matjaž Jereb, dr. med.

Klinika za infekcijske bolezni in vročinska stanja, Univerzitetni klinični center, Ljubljana

Okužbe s hudim potekom so pogost vzrok sprejema na oddelke za intenzivno zdravljenje (OIZ), antibiotiki pa so v tem okolju eno od najpogosteje predpisanih zdravil. Ocenjujejo, da je poraba protibakterijskih učinkovin na OIZ kar 10-krat večja kot na običajnih oddelkih. Poleg okužb iz domačega okolja na OIZ z antibiotiki pogosto zdravimo še bolnišnične okužbe (BO), kar je predvsem odraz večjega števila starejših bolnikov s pridruženimi kroničnimi boleznimi, invazivnosti kirurških posegov in drugih invazivnih posegov, ki so jim ti bolniki izpostavljeni, pa tudi posledica imunosupresivnega zdravljenja rakavih bolezni ali zdravljenja po presaditvi čvrstih organov oziroma presaditvi kostnega mozga. Čeprav se na intenzivnih oddelkih zdravi manj kot 5 % vseh bolnikov, sprejetih v bolnišnice, se delež vseh BO na teh oddelkih giblje med 20 in 25 % (1).

Pravilna in hitra izbira antibiotika odločilno vpliva na potek in izid okužbe. Na drugi strani pa nekritično, nepravilno in predolgo zdravljenje s protibakterijskimi učinkovinami, ki ga na OIZ pogosto opravičujemo z resnostjo osnovne bolezni, pomembno vpliva na razvoj in širjenje bakterij, odpornih na antibiotike. Ocenjujejo, da je kar polovica vseh antibiotikov predpisana napačno, tako glede diagnoze, izbire vrste protibakterijske učinkovine in odmerka kakor časa zdravljenja. Vse prepogosto dobivajo bolniki antibiotik samo zaradi povišanih laboratorijskih označevalcev vnetja in brez kliničnih znakov okužbe.

Pri bolniku na OIZ in s sumom na okužbo je antibiotik praviloma predpisan izkustveno. Mikrobiološki izvidi predhodnih nadzornih kužnin in lokalni epidemiološki podatki so nam v pomoč pri pravilni izbiri. Na izbiro antibiotika pomembno vpliva mesto okužbe, ki pri kritično bolnih pogosto klinično ni jasno, ter ocena, ali je okužba pridobljena v domačem ali bolnišničnem okolju. BO, ki so že sicer pogost zaplet pri bolnikih, sprejetih v bolnišnico, podaljšujejo čas zdravljenja, zvišujejo stroške in pomembno vplivajo na izid bolezni. Najpogostejše so okužbe spodnjih dihal, okužbe krvi (primarna okužba krvi, katetrška sepsa) ter okužbe sečil. Ocenjujejo, da je približno polovica protibakterijskih učinkovin na OIZ predpisana za zdravljenje okužb dihal, bodisi gre samo za sum bodisi za okužbo, potrjeno z mikrobiološkimi preiskavami.

Izkustvena izbira antibiotika je odvisna od vrste BO, katerih pogostost je na posameznih OIZ odvisna od vrste bolnikov, pogostosti invazivnih posegov, tipa bolnišnice, velikosti oddelka, opremljenosti in izvajanja programov za njihovo preprečevanje. Tu lahko iščemo tudi razloge za različno pogosto predpisovanje protibakterijskih učinkovin na različnih intenzivnih oddelkih. Na pogostost BO in na antibiotično zdravljenje, povezano z njimi, vpliva tudi nivo intenzivnih oddelkov. Raziskave kažejo, da so BO pogostejše v terciarnih ter univerzitetnih ustanovah, predvsem zaradi zapletenejših primerov in invazivnejših posegov, ki jih v teh ustanovah obravnavajo oziroma izvajajo. Tu je iskati tudi razloge za to, da je poraba antibiotikov v terciarnih ustanovah običajno višja. Erlandsson s sod. poroča, da 84 % bolnikov na intenzivnih oddelkih terciarnih centrov dobiva protibakterijske učinkovine; na OIZ okrajnih bolnišnic je teh bolnikov 67 % in v lokalnih bolnišnicah le 38 % (2). V obsežni raziskavi, v kateri je sodelovalo 92 nemških OIZ, je bila poraba antibiotikov, izražena kot dnevno določen odmerek na 100 bolniško oskrbnih dni (DDO/100 BOD), v univerzitetnih bolnišnicah med 99,1 in 180,7 DDO/100 BOD in na OIZ običajnih bolnišnic med 88,6 in 128,6 DDO/100 BOD (3).

Na slovenskih OIZ je bila povprečna poraba antibiotikov med letom 2005 in letom 2009 173,5 DDO/100 BOD z najvišjo porabo leta 2006 (180,2 DDO/100 BOD) in najnižjo leta 2007 (169,7 DDO/100 BOD). Tudi v našem okolju so razlike med posameznimi oddelki velike. Poraba se giblje od 42,6 DDO/100 BOD (internistični OIZ splošne bolnišnice) do 497,6 DDO/100 BOD (kirurški OIZ splošne bolnišnice). Razlike so odraz številnih dejavnikov – nivoji posameznih intenzivnih oddelkov med seboj niso primerljivi. Gre za razlike v velikosti oddelkov, različna je invazivnost zdravljenja in odstotek mehansko predihavanih bolnikov, razlike so v številu sprejemov in času zdravljenja na OIZ. V letu 2009 je bila poraba antibiotikov na OIZ univerzitetnih bolnišnic v Sloveniji 186,9 DDO/100 BOD in v splošnih bolnišnicah 163,1 DDO/100 BOD. Večje razlike smo zabeležili med kirurškimi (184,3 DDO/100 BOD) in internističnimi oddelki (146,8 DDO/100 BOD). V primerjavi z običajnimi oddelki je poraba antibiotikov na OIZ od tri- do štirikrat večja. Med letoma 2006 in 2008 se je namreč povprečna poraba protibakterijskih učinkovin v slovenskih bolnišnicah gibala od najnižje na ginekoloških (28,9 DDO/100 BOD) do najvišje na internističnih oddelkih (64,6 DDO/100 BOD) (4).

Sledenje občutljivosti bakterij za antibiotike v evropskem prostoru kaže na velike razlike med državami, kar je v precejšnji meri posledica velikih razlik v porabi antibiotikov, pogoste uporabe antibiotikov širokega spektra v nekaterih okoljih, razlik v izvajanju nadzora nad BO, lokalnih smernic predpisovanja antibiotikov in njihovega upoštevanja ter verjetno tudi različnega vpliva farmacevtskih družb na zdravnike v različnih državah. V severnoevropskih državah ostaja odpornost na protibakterijske učinkovine relativno nizka, na drugi strani pa so podatki za južno- in nekatere srednjeevropske države dejansko zaskrbljujoči. Podatki, zbrani v okviru evropske mreže EARS-NET (European Antimicrobial Resistance Surveillance Network), kažejo, da v Sloveniji v zadnjih petih letih raste odstotek na vankomicin odpornih enterokokov (VRE), kar lahko pripišemo preveliki porabi vankomicina in cefalosporinov 3. generacije. Zaskrbljujoče je naraščanje odpornosti bakterije *Pseudomonas aeruginosa* proti karbapenemom in v zadnjih letih predvsem naraščanje odpornosti bakterij *Klebsiella pneumoniae* in tudi *Escherichia coli*, ki vsebujejo encime betalaktamaze z razširjenim spektrom delovanja (ESBL). V letu 2009 smo v našem prostoru bakterije *E. coli* ESBL osamili v 6,4 % in *K. pneumoniae* ESBL v 31,7 % (5).

Spremenjena epidemiološka situacija in porast odpornosti imata za posledico večjo porabo nekaterih antibiotikov širokega spektra, predvsem karbapenemov, kar predstavlja dejavnik tveganja za selekcijo mikroorganizmov, odpornih na to skupino antibiotikov. V nekaterih okoljih (Kitajska, Izrael, Grčija in Severna Amerika) se po zadnjih podatkih vse pogosteje srečujejo s *K. pneumoniae*, ki izloča karbapenemaze (6, 7). V širšem evropskem prostoru so osamitve te vrste bakterij tako na običajnih oddelkih kot na OIZ na srečo še zelo redke, jih pa ob sedanjih epidemioloških situaciji in porabi karbapenemov v prihodnje lahko pričakujemo.

Na internističnih OIZ v Sloveniji je porasla poraba penicilinov v kombinaciji z zaviralci betalaktamaz, cefalosporinov 1. in 4. generacije in karbapenemov. Poraba karbapenemov je v letu 2009 v primerjavi z letom 2005 porasla za 72 %, poraba cefalosporinov 1. generacije za 196 % in 4. generacije za 60 % ter poraba penicilinov v kombinaciji z zaviralci betalaktamaz za 42 %. Porast v zadnji skupini gre predvsem na račun piperacilina s tazobaktamom. Na kirurških OIZ je podobno kot na internističnih porasla poraba penicilinov v kombinaciji z zaviralci betalaktamaz (55 %), cefalosporinov 4. generacije (29 %), karbapenemov (147 %). V nasprotju z internističnimi OIZ je izrazito porasla tudi poraba vankomicina (102 %). Na slovenskih OIZ je zaskrbljujoča še vedno previsoka poraba cefalosporinov, kinolonov in glikopeptidnih antibiotikov, predvsem pa vse višja poraba karbapenemov.

Antibiotiki so na OIZ eno od najpogostejših, žal pa ne tudi vedno pravilno predpisanih zdravil. Široka in nekritična poraba predstavlja ob porastu bakterij, odpornih na številne protibakterijske učinkovine, začaran krog, ki nas lahko pripelje do razmer, podobnih obdobju pred antibiotiki. Potrebni so ukrepi za znižanje porabe, ki pa naj bodo naravnani na življenjsko ogroženega bolnika. Zavedati se moramo, da noben ukrep zmanjševanja porabe antibiotikov ali omejevanja predpisovanja posameznih skupin ne sme ogroziti bolnika, zato je treba vzporedno načrtovati mehanizme kontrole ustreznosti in učinkovitosti zdravljenja.

Literatura

1. Eggimann P, Pittet D. Infection control in the ICU. *Chest* 2001; 120: 2059-93.
2. Erlandsson M, Burman LG, Cars O, Gill H, Nilsson LE, Walther SM, et al. Prescription of antibiotic agents in Swedish intensive care units is empiric and precise. *Scand J Infect Dis* 2007; 39: 63-9.
3. de With K, Meyer E, Steib-Bauert M, Schwab F, Daschner FD, Kern WV. Antibiotic use in two cohorts of German intensive care units. *J Hosp Infect* 2006; 64: 231-7.
4. Čižman M, Bajec T, Pečar Čad S, Jenko S, Kopač Z, Bogovič M, et al. Poraba antibiotikov v slovenskih bolnišnicah v obdobju 2004-2008 od nacionalne ravni do ravni oddelkov. *Zdrav Vestn* 2009; 12: 717-25.
5. <http://www.rivm.nl/earss/>
6. Nordmann P, Cuzon G, Naas T. The real threat of *Klebsiella pneumoniae* carbapenemase-producing bacteria. *Lancet Infect Dis* 2009; 9: 228-6.
7. Kitchel B, Sundin DR, Patel JB. Regional dissemination of KPC-producing *Klebsiella pneumoniae*. *Antimicrob Agents Chemother* 2009; 53: 4511-3.

EXTRACORPOREAL RENAL SUPPORT IN CRITICALLY ILL PATIENTS-PAST, PRESENT AND FUTURE

Vladimir Gašparović

Department of Intensive Care Medicine, Zagreb, Croatia

Introduction:

It is known that, in the past, acute impairment of kidney function was earlier, very serious reason for high mortality in critically ill patients. Even today, despite different extracorporeal procedures acute impairment of kidney function is combined with serious outcome. Extracorporeal renal support in critically ill patients changed over time in many directions. First hemodialysis was reported few decades ago. In the past AV shunt as a vascular access were standard techniques. Thrombosis, infections, inadequate blood flow and many technical problems are known from this time. Extracorporeal techniques today are much more sophisticated, defined as intermittent or continuous procedures with jugular or subclavian, very rare femoral vascular catheter access.

Discussion:

Acute renal injury is today as a rule only a part of the problem in patients with multiple organ failure. All supportive procedures are in the function of maintenance of impaired organ function, and they mostly aid in overcoming acute disorders in critically ill. The most important condition for a favorable outcome is control of the underlying disease, mainly sepsis (1). Multiple organ failure is a clinical syndrome burdened with a high mortality rate. It is well known that a higher number of failing organs results in an increased death rate. One organ failure results in the death rate of 25-30%, two organs 50-60%, three organs 80% or more, and four organs 100%. As pointed out in the introduction, evaluation of the role of a supportive procedure is hindered by the fact that the principal indicator of the outcome is the underlying disease itself. Meta-analysis of numerous studies compared different strategies to confirm that biocompatibility, ultrafiltration control, bicarbonate dialysate play significant role in adequate dialysis. Weekly dose of hemodialysis in chronic renal failure is defined, mainly by the quotient $Kt/V > 1.2$. The required dose of extracorporeal elimination in acute renal failure is not defined well enough; however it does not essentially differ from the said quotient. The length of intermittent procedure is also not well defined. It mostly lasts 3-4 hours, but some used prolonged intermittent dialysis lasting 9 hours and did not obtain different survival compared to continuous procedures. It has been well established that cytokines affect the severity of the septic process. The possible removal of proinflammatory mediators may permit a blockade of systemic inflammation, a modulation of the altered immune response in these patients, and it may lead to a partial or total restoration of the lost homeostasis. A statistically significant reduction in heart rate, increase in systemic vascular resistance a systolic blood pressure were documented in the group of patients who underwent CRRT. On the other side according meta analysis in published and unpublished trials in any language CRRT in comparison to IHD does not improve survival or renal recovery in unselected critically ill patients with ARF. On the other hand, continuous procedure of hemofiltration has less effect on the stability of circulation. Comparison of value of intermittent hemodialysis with continuous procedures of hemofiltration should therefore be considered in the light of the mentioned fact. In our prospective randomised study with 104 patients, we also did not observed any difference in 28 days survival, in total survival, as well as in circulatory instability between two treatment modalities. Even in subgroup of 80 patients with sepsis and septic shock there were no difference in survival. Sepsis was the underlying disorder in 52 and septic shock in 28 patients out of 104 patients analyzed in this study. The statistical evaluation of the obtained data revealed no significant difference in patient outcome between the two observed methods of renal replacement therapy (3). However, there is a randomized prospective study which showed better survival with high volume hemofiltration 35 ml/kg/h compared to low volume ultrafiltration in which 25 l of volume are replaced in 24 hours.

In the case of extracorporeal circulation as the method despite the fact that prospective randomized studies did not prove better survival using one of them, intensivists should be advised to use that method which have less side effects, and which are of greater benefit in a given case. We believe that the management of the

underlying condition outweighs the choice of the procedure of renal replacement. We believe that both methods are complementary; IHD for faster elimination of electrolytes and waste products elimination, CRRT for regulation of higher calories requirements and for hemodynamically unstable patients.

The choice of the method should be individualized because both methods have advantages and disadvantages. AKI, which is an integral part of MOF, is a problem frequently encountered in critically ill patient treated in the ICU, but outcome of these patients depends closely on the control of basic event. Evaluation of each of the supportive procedures is therefore hindered by the fact that the underlying disease has the crucial effect on survival and the type of supportive procedure less so.

What the future bring? Technical improvement on one side, the different procedures and devices which will decrease nitrogenous compounds and correct electrolyte disturbances, as today on the other. All these activities are questionable in term of improvement today's outcomes. As we know today especially from some experiments there are some results that showed us effects of elimination of proinflammatory cytokines in the case of severe sepsis. Now day these experimental results doesn't have any clinical and practical use yet. The way of in vitro, to in vivo positive results of imunomodulation is still very long and at the moment, unsuccessful.

References

1. Liangos O, Wald R, O'Bell JW, Price BJ, Jaber BL. Epidemiology and outcomes of acute renal failure in hospitalized patients: a national survey. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2006;1:43-51.
2. Liano F, Junco E, Pascual J, Madero R, Verde E. The spectrum of acute renal failure in the intensive care unit compared with that seen in other setting. *Kidney Int Suppl* 1998;66:S16-S24.
3. Bellomo R, Cass A, Cole L, Finfer S, Gallagher M, Lo S, McArthur C, McGuinness S, Myburgh J, Norton R, Scheinkestel C, Su S. Intensity of continuous renal-replacement therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 2009, 22;361(17):1627-38.

THE EVOLUTION OF UNDERSTANDING AND TREATMENT OF SHOCK

Gorazd Voga

Medical ICU, General Hospital Celje

In the last few decades we have been facing the tremendous progress of medicine and major improvement in the treatment of circulatory shock. Despite exponential increase of the scientific and clinical understanding and knowledge about shock, the mortality is still high. Moreover, many patients are not optimally treated. Inadequate treatment is not related only to the limited resources in the poor and less developed countries, but is more often the consequence of the inadequate understanding of basic pathophysiological mechanisms and poor knowledge of the basic diagnostic and conventional therapeutic measures. We usually believe and hope that a new therapeutic modality could (as a magic bullet) dramatically improve the survival of the patients in shock¹. It is indeed true, that certain therapeutic interventions (e. g. early PCI in patients cardiogenic shock due myocardial infarction or thrombolysis in patients with massive pulmonary embolism and obstructive shock) improved the survival of the specific subset of the shock patients, but early and correct conventional therapy is still the basis of the successful management of all patients with shock.

The final goal of the shock management – to re-establish the normal tissue perfusion – was recognized many decades ago, but it was shown very recently that the impaired microcirculation in patients with cardiogenic shock is a predictor of poor outcome^{2 3}.

The history of the shock treatment is related with the understanding of the syndrome. In the ancient Greek and Roman time, the famous physician Galen differentiated two types of blood: the nutritive blood which is formed in liver from ingested food and is carried to organs by veins and consumed as fuel. On the other hand, vital blood was supposed to be produced by heart, distributed by arteries and carries vital spirits. It took many centuries before Harvey in the 16th century proposed, that the only reason for the motion and beat of the heart is to accomplish the blood recirculation. The understanding of the blood recirculation as the basis of circulation was the first step of the understanding of circulatory shock. Later on many colorful terms have been used to describe clinical picture of shock (such as: “momentary pause in the act of death” or “final sinking of vitality”), but the term “choc” was first used in the year 1731 by Le Dran, describing the death due to severe blow. In the first half of the 19th century, the term shock was related to the physiologic instability and was introduced into the broader use few decades later by Morris, describing peculiar effects produced by any cause⁴.

The understanding of the shock was closely related with the development of the measurements of hemodynamic variables. The blood pressure was first invasively measured in horse by Stephen Hales in the beginning of the 18th century, but the major improvement was the noninvasive measurement of the blood pressure by inflatable cuff, which was developed in the end of 19th century by Riva Rocci. The first recording of the right and left ventricular pressure tracing was performed in the middle of 19th century, but the real and big step up in the hemodynamic assessment was the development of the right heart catheterization. Simultaneously, the measurement of cardiac output developed. Both were used in the development of the modern pulmonary artery catheter by Swan and Ganz, which was introduced in the clinical practice in the year 1970⁵.

Both, the understanding of the physiology and the development of technology led to the rapidly changing definition of the shock. In the beginning of the 20th century shock was defined as a hypotension due to the disorders of the nervous system. Later on, discrepancy of the vascular bed and circulating blood volume and inadequate cardiac output became important. Modern definitions include profound and widespread reduction of effective tissue perfusion, which, if untreated, leads to the irreversible cellular injury and death.

In the early 18th century shock was considered as a consequence of trauma, but secondary or “wound” shock, not related to the hemorrhage, was recognized at the end of 18th century. Sepsis as a cause of shock was proposed by Laennec in 1831 and cardiogenic shock after AMI in 1934 by Fischberg. These findings allow the first pathophysiologically based classification of shock (oligemic, neurogenic, vasogenic, cardiogenic) by Blalock

early in 20th century. The actual shock classifications (hypovolemic, cardiogenic obstructive extracardiac and distributive) was proposed 1971 by Weil ⁶.

The treatment in the 19th century followed the pathophysiological concept of shock, which was based on the nervous system dysfunction. Since it was not known, if the nervous system is paralyzed or overstimulated, either stimulants (strychnine or electric current) or depressants (alcohol, opium, sleep) of the nervous system have been used as a shock treatment. The importance of fluid therapy was gradually recognized before and during World War 1, and at that time the treatment of shock included salt solution given rectally or subcutaneously, strychnine, rest and rewarming. Intravenous fluids were used only in most urgent cases. In the first half of the 20th century, the importance of the hypovolemia was recognized and the possibility of fluid loss through the capillaries was considered. By using the dye method for measurement of blood volume, it was recognized that the blood loss, exceeding 50% of normal blood volume, usually leads to the shock. Simultaneously, the role of the toxic or humoral factors in the development of shock was considered.

In the second half of the 20th century the treatment was based on complete hemodynamic measurements that were first published in Surgery in the year 1943 ⁷. The aggressive fluid resuscitation together with blood transfusion, treatment of pump failure and control of the infection by operative intervention and use of antibiotics were introduced. Prolonged shock, related with the irreversibility of the patient's condition led to the concept of multiorgan dysfunction and failure ⁸. The early treatment became mandatory in order to prevent irreversible tissue and organ damage and was applied as a concept of golden hour in trauma patients, early PCI in patients with cardiogenic shock due to AMI and early goal directed treatment of the patients with severe sepsis and septic shock ^{9 10}. The successful etiologic treatment (e. g. thrombolysis in patients with massive pulmonary embolism) of certain subset of shock has been established and supportive treatment of organ failure has been refined (mechanical ventilation, extracorporeal renal replacement support).

Despite many improvements of the therapeutic options, the hemodynamic stabilization with proper fluid loading and vasopressor and inotropic support is still the mainstay of the shock treatment. New diagnostic methods (echocardiography) and monitoring techniques (dynamic preload assessment and measurement of extravascular lung water) improved the efficacy and safety of the fluid loading. The concept of fluid responsiveness has been widely accepted, but it should be applied together with the assessment of right ventricular contractility ^{11 12}. The precise prediction of the fluid deficit is still not possible and the fluids challenge with uncertain prediction is still necessary.

The choice of replacement fluid is still not resolved, despite well performed multicenter study and meta-analysis ^{13 14}. Newer colloids may improve the microcirculation and can be applied in larger amounts with considerable fewer side effects ¹⁵.

The development of new inotropic drugs (e. g. levosimendan) resulted in more powerful effect which can be compared with the use of intraaortic balloon pump in patients with cardiogenic shock ¹⁶. Despite this, dobutamine is still the most widely used (and probably also overused) inotropic agent.

The use of new vasopressors (e. g. vasopressin) is still inferior to the norepinephrine, which remains the vasopressor of first choice in the most forms of shock ^{17 18}.

It is absolutely mandatory to assure adequate preload before starting the treatment with vasopressors and inotropic agents. Beside this, the main indication for inotropic support is inadequate cardiac output and not depressed cardiac function by itself. Therefore, all attempts must be performed in order to assess the adequacy of tissue perfusion.

Beside basic treatment, a set of routine supportive measures has been proposed (FAST HUG: food, analgesia, sedation, thromboprophylaxis, and head up position, ulcer prevention and glucose control) ¹⁹. When they are routinely used together, they may improve the prognosis of the shock patients.

In the future, a lot is expected from assessment and monitoring of microcirculation as a guide for treatment, but the new developed techniques can be used today only in the experimental setting and for research purposes ²⁰.

Literature:

- ¹ Bernard GR, Vincent JL, Laterre PF et al for the Recombinant Human Activated Protein C Worldwide Evaluation in Severe Sepsis (PROWESS) Study Group. Efficacy and Safety of Recombinant Human Activated Protein C for Severe Sepsis. *N Engl J Med* 2001; 344: 699-709.
- ² Lawin P. *Praxis der intensivbehandlung*. P 32.13. Georg Thieme Verlag Stuttgart New York 1981
- ³ Den Uil CA, Lagrand WK, van der Ent M, Jewbali LS, Cheng JM, Spronk PE, Simoons ML. Impaired microcirculation predicts poor outcome of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Eur Heart J* 2010; 31: 3032-9.
- ⁴ Manji RA, Wood KE, Kumar A. The history and evolution of circulatory shock. *Crit Care Clin* 2009; 25: 1 – 29.
- ⁵ Swan HJ, Ganz W, Forrester J, Marcus H, Diamond G, Chonette D. Catheterization of the heart in man with use of a flow-directed balloon-tipped catheter. *N Engl J Med* 1970; 283: 447–51.
- ⁶ Weil MH. Proposed reclassification of shock states with special reference to distributive elements. *Adv Exp Med Biol* 1971; 23: 13-24.
- ⁷ Cournand A, Riley RL, Bradley SE et al. Studies on the circulation in clinical shock. *Surgery* 1943; 13: 964 – 95.
- ⁸ Wiggers CJ. *Experimental hemorrhagic shock. Physiology of shock*. Harvard Press New York 1950. p 121-43.
- ⁹ Cowley RA. The resuscitation and stabilization of major multiple trauma patients in a trauma center environment. *Clin Med*. 1976; 83:16–22.
- ¹⁰ Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, Peterson E, Tomlanovich M and Early Goal-Directed Therapy Collaborative Group. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med*. 2001; 345: 1368-77.
- ¹¹ Pinsky MR, Teboul JL. Assessment of indices of preload and volume responsiveness. *Curr Opin Crit Care* 2005; 11: 235 – 239.
- ¹² Mahjoub Y, Pila C, Friggeri A, Zogheib E, Lobjoie E, Tinturier F, Galy C, Slama M, Dupont H. Assessing fluid responsiveness in critically ill patients: False-positive pulse pressure variation is detected by Doppler echocardiographic evaluation of the right ventricle. *Crit Care Med*. 2009; 37: 2570-5.
- ¹³ The SAFE Study Investigators. A Comparison of Albumin and Saline for Fluid Resuscitation in the Intensive Care Unit. *N Engl J Med* 2004; 350:2247-2256.
- ¹⁴ Schierhout G, Roberts I. Fluid resuscitation with colloid or crystalloid solutions in critically ill patients: a systematic review of randomised trials. *BMJ* 1998; 316: 961-964.
- ¹⁵ Hoffmann JN, Vollmar B, Laschke MW, Inthorn D, Schildberg FW, Menger MD. Hydroxyethyl starch (130 kD), but not crystalloid volume support, improves microcirculation during normotensive endotoxemia. *Anesthesiology*. 2002; 97: 460-70.
- ¹⁶ Christoph A, Prondzinsky R, Russ M, Janusch M, Schlitt A, Lemm H, Reith S, Werdan K, Buerke M. Early and sustained haemodynamic improvement with levosimendan compared to intraaortic balloon counterpulsation (IABP) in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Acute Card Care*. 2008;10: 49-57.
- ¹⁷ Russell JA, Walley KR, Singer J et al for the VASST Investigators. Vasopressin versus norepinephrine infusion in patients with septic shock. *N Engl J Med* 2008; 358:877-887.
- ¹⁸ De Backer D, Biston P, Devriendt J, Madl C, Chochrad D, Aldecoa C, Brasseur A, Defrance P, Gottignies P, Vincent JL; SOAP II Investigators. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med* 2010;362:779-89.
- ¹⁹ Vincent JL. Give your patient a fast hug (at least) once a day. *Crit Care Med* 2005; 1225-1229.
- ²⁰ Podbregar M, Možina H. Skeletal muscle oxygen saturation does not estimate mixed venous oxygen saturation in patients with severe left heart failure and additional severe sepsis or septic shock. *Critical Care* 2007; 11: R6.

SHOCK: ETIOLOGICAL TREATMENT AND NOVEL THERAPEUTIC OPTIONS DO WE KNOW HYDROGEN SULFIDE?

Tomaž Goslar, Matej Podbregar

Center for intensive care medicine, University Medical Center Ljubljana

Abstract

Hydrogen sulfide (H₂S), a gas with a characteristic odor of rotten eggs, is well-known for its toxicity and is an environmental hazard. H₂S has lately emerged, next to nitric oxide and carbon monoxide, as a third gasotransmitter in mammals and vertebrates. H₂S has vasodilatory effects; several animal and some human studies suggest that H₂S/ sulfide plays a role in the pathophysiology of septic and hemorrhagic shock. The paper presents current data on pathophysiological conditions seen in critically ill. Suspended animation and the role of H₂S is also discussed.

Introduction

Hydrogen sulfide (H₂S), a gas with a characteristic odor of rotten eggs, is well-known for its toxicity and is an environmental hazard [1, 2]. H₂S has lately emerged, next to nitric oxide and carbon monoxide, as a third gasotransmitter in mammals and vertebrates [1]. In mammals, H₂S is synthesized from the sulfur-containing amino acid L-cystein by either cystathionine-β-synthase or cystathionine-γ-lyase, which both use vitamin B₆ as a cofactor [1].

There is considerable ambiguity in the literature regarding the terms “hydrogen sulfide,” “H₂S,” “sulfide,” and “total sulfide.” H₂S is a gas, and when dissolved it is also a weak acid in equilibrium with HS⁻ and S²⁻ (although the latter is negligible at physiological pH). For clarity, we use the term H₂S only in specific reference to the gas: in all other instances, sulfide will refer to total sulfide (combination of the gas and anion).

The paper presents current data on pathophysiological conditions seen in critically ill. Suspended animation and the role of H₂S is also discussed.

H₂S is shock

H₂S has vasodilatory effects [3], and several animal studies suggest that H₂S/ sulfide plays a role in the pathophysiology of septic and hemorrhagic shock. Hui et al. reported significantly increased production of H₂S in different vascular tissues in rats with septic shock compared to healthy controls; the results held in both endotoxic model and cecal ligation and puncture model of septic shock [4]. Similarly, Zhang et al. demonstrated significant increases in plasma H₂S concentration and liver H₂S synthesis in a cecal ligation and puncture model of sepsis in mice. Pretreatment of mice with DL-propargylglycine, an inhibitor of H₂S synthesizing enzyme cystathionine-γ-lyase, resulted in decreased plasma H₂S concentrations, tissue damage and increased survival. In contrast, intraperitoneal application of NaHS caused increased plasma H₂S levels and tissue damage [5]. In their model of hemorrhagic shock in rats, Mok et al. reported rapid restoration of mean arterial pressure and heart rate in a group of rats pre-treated with DL-propargylglycine and another cystathionine-γ-lyase inhibitor, β-cyanoalanine [6]. Collin et al. reported increased liver synthesis of H₂S in an endotoxemia model of sepsis in rats. Pretreatment of rats with DL-propargylglycine resulted in decreased organ damage, but did not affect hemodynamic parameters [7].

Only one study reported plasma hydrogen sulfide concentrations in humans with shock. Compared with five healthy adults from the control group, plasma sulfide was increased approximately 3-4 fold in five patients with septic shock (34.8±5.2 μM 150.5±43.7 μM, P<0.05) [8]. All these reports suggest that H₂S plays an important role in the pathophysiology of shock.

Interestingly, Chen et al. reported lower serum hydrogen sulfide concentrations in patients with pneumonia compared with healthy controls (22.7 ± 14.6 μmol/L (n=129) vs. 35.4 ± 5.3 μmol/L (n=72); P < 0.01) [9]. These findings contradict observations made by Mitsuhashi et al., who reported elevated concentrations of sulfite (the end product in the metabolism of H₂S), in patients with pneumonia compared to healthy controls (3,75±0,88 vs. 1,23±0,48 μM, P<0,05 (n=25)) [10].

H₂S has vasodilatory effects in which potassium-dependant ATP (K_{ATP}) channels are implicated [11, 12]. K_{ATP} channel blockers (sulfonylurea derivatives) attenuated H₂S-induced vasodilation both in vivo and in vitro [11]. Sulfonylurea derivatives are currently used as per-oral anti-diabetics. However, the vasodilatory effects of H₂S

are not solely dependent on K_{ATP} channels; the local oxygen concentration can also modify the vasomotor properties of H_2S [13].

The biological action of H_2S

The biological action of H_2S is very complex. Low micromolar levels of H_2S tend to exert cyto-protective (anti-necrotic or anti-apoptotic) effects, whereas higher levels are frequently accompanied by cytotoxic effects. These cytotoxic effects result from radical generation, glutathione depletion, intracellular iron release and pro-apoptotic action through the death receptor and mitochondrial pathways [14, 15]. Cytochrome c oxidase, a component of the oxidative phosphorylation machinery within mitochondria, is one intracellular target of H_2S [16, 17]. Inhibition of cytochrome c oxidase has been implicated in the toxic effects of H_2S and in the induction of so-called suspended animation [18]. H_2S can therefore be considered an endogenous modulator of mitochondrial activity and cellular oxygenation [19]. H_2S could be used in clinical conditions when very fast suspended animation could be of help.

Suspended animation

Suspended animation is a hibernation-like metabolic state of reversible reduction in metabolic expenditure. Suspended animation allows nonhibernating animals to sustain unfavorable environmental conditions such as hypoxia [20]. The concept of suspended animation was demonstrated by Blackstone et al., who pretreated mice with 150 ppm of H_2S and were able to sustain their survival in hypoxic conditions of 5% ambient oxygen for more than 6 hours without any obvious behavioral deficits. None of the animals who did not receive H_2S pretreatment survived hypoxic exposure [21]. However, some large animal models provide contradictory data. Some authors reported that a hypometabolic state could not be induced in some larger animals like pigs and sheep, but this could be due to differences in dosing regimes and the timing of H_2S application. Other authors reported reduced oxygen consumption and carbon dioxide production in pig models of ischemia.[22, 23]

Our current data

Based on our current unpublished results, total plasma sulfide is equivalent to lactate as a predictor of ICU survival. We suggest that this is because total plasma sulfide is directly involved in the regulation of vascular tone, and also that plasma sulfide concentrations correlate with the extent of tissue damage. Studies suggest that H_2S is phylogenetically older than nitric oxide and is involved in the regulation of vascular nitric oxide concentration, inducible nitric oxide synthase expression, heme oxygenase expression and carbon monoxide production. These functions of H_2S indicate that it may be one of the key molecules involved in the pathophysiology of shock.

References

1. Szabo, C., Hydrogen sulphide and its therapeutic potential. *Nat Rev Drug Discov*, 2007. **6**(11): p. 917-35.
2. Reiffenstein, R.J., W.C. Hulbert, and S.H. Roth, Toxicology of hydrogen sulfide. *Annu Rev Pharmacol Toxicol*, 1992. **32**: p. 109-34.
3. Zhang, Z., et al., Hydrogen sulfide contributes to cardioprotection during ischemia-reperfusion injury by opening K_{ATP} channels. *Can J Physiol Pharmacol*, 2007. **85**(12): p. 1248-53.
4. Hui, Y., et al., Changes in arterial hydrogen sulfide (H_2S) content during septic shock and endotoxin shock in rats. *J Infect*, 2003. **47**(2): p. 155-60.
5. Zhang, H., et al., Role of hydrogen sulfide in cecal ligation and puncture-induced sepsis in the mouse. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*, 2006. **290**(6): p. L1193-201.
6. Mok, Y.Y., et al., Role of hydrogen sulphide in haemorrhagic shock in the rat: protective effect of inhibitors of hydrogen sulphide biosynthesis. *Br J Pharmacol*, 2004. **143**(7): p. 881-9.
7. Collin, M., et al., Inhibition of endogenous hydrogen sulfide formation reduces the organ injury caused by endotoxemia. *Br J Pharmacol*, 2005. **146**(4): p. 498-505.
8. Li, L., et al., Hydrogen sulfide is a novel mediator of lipopolysaccharide-induced inflammation in the mouse. *FASEB J*, 2005. **19**(9): p. 1196-8.
9. Chen, Y.H., et al., Serum hydrogen sulfide as a novel marker predicting bacterial involvement in patients with community-acquired lower respiratory tract infections. *Respirology*, 2009. **14**(5): p. 746-52.
10. Mitsuhashi, H., et al., Increased levels of serum sulfite in patients with acute pneumonia. *Shock*, 2004. **21**(2): p. 99-102.
11. Tang, G., et al., Direct stimulation of K_{ATP} channels by exogenous and endogenous hydrogen sulfide in vascular smooth muscle cells. *Mol Pharmacol*, 2005. **68**(6): p. 1757-64.
12. Zhao, W., et al., The vasorelaxant effect of H_2S as a novel endogenous gaseous K_{ATP} channel opener. *EMBO J*, 2001. **20**(21): p. 6008-16.

13. Kiss, L., E.A. Deitch, and C. Szabo, Hydrogen sulfide decreases adenosine triphosphate levels in aortic rings and leads to vasorelaxation via metabolic inhibition. *Life Sci*, 2008. **83**(17-18): p. 589-94.
14. Jha, S., et al., Hydrogen sulfide attenuates hepatic ischemia-reperfusion injury: role of antioxidant and antiapoptotic signaling. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 2008. **295**(2): p. H801-6.
15. Sodha, N.R., et al., The effects of therapeutic sulfide on myocardial apoptosis in response to ischemia-reperfusion injury. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2008. **33**(5): p. 906-13.
16. Dorman, D.C., et al., Cytochrome oxidase inhibition induced by acute hydrogen sulfide inhalation: correlation with tissue sulfide concentrations in the rat brain, liver, lung, and nasal epithelium. *Toxicol Sci*, 2002. **65**(1): p. 18-25.
17. Khan, A.A., et al., Effects of hydrogen sulfide exposure on lung mitochondrial respiratory chain enzymes in rats. *Toxicol Appl Pharmacol*, 1990. **103**(3): p. 482-90.
18. Blackstone, E., M. Morrison, and M.B. Roth, H₂S induces a suspended animation-like state in mice. *Science*, 2005. **308**(5721): p. 518.
19. Hill, B.C., et al., Interactions of sulphide and other ligands with cytochrome c oxidase. An electron-paramagnetic-resonance study. *Biochem J*, 1984. **224**(2): p. 591-600.
20. Wagner, F., et al., Bench-to-bedside review: Hydrogen sulfide--the third gaseous transmitter: applications for critical care. *Crit Care*, 2009. **13**(3): p. 213.
21. Blackstone, E. and M.B. Roth, Suspended animation-like state protects mice from lethal hypoxia. *Shock*, 2007. **27**(4): p. 370-2.
22. Simon, F., et al., Hemodynamic and metabolic effects of hydrogen sulfide during porcine ischemia/reperfusion injury. *Shock*, 2008. **30**(4): p. 359-64.
23. Haouzi, P., et al., H₂S induced hypometabolism in mice is missing in sedated sheep. *Respir Physiol Neurobiol*, 2008. **160**(1): p. 109-15.

MECHANICAL VENTILATION – WHERE ARE WE TODAY, WHERE TO GO IN FUTURE / MEHANSKA VENTILACIJA – KJE SMO DANES IN KAM GREMO V PRIHODNJE

Ognjen Cerović

Mehansko predihavanje je eden od ključnih načinov premostitve dihalne stiske, ki ga izvajamo predvsem v enotah intenzivne medicine. Na tem področju sta medicina in tehnologija z roko v roki naredila ogromen korak naprej, ki je postal možen šele, ko je elektrotehnika in še posebej elektronsko in magnetno vodena pnevmatika postala pomemben dejavnik razvoja. Z uporabo elektronskih vezij se je v marsičem spremenila zasnova ventilatorjev, kar je imelo za posledico manjše, bolj kompaktne in predvsem cenejše in bolj prilagodljive ventilatorje.

Ko govorimo o mehanski ventilaciji v sedanjem času, je pomembno opredeliti, kje se ta čas začenja, oziroma, kje je meja med sedanjostjo in preteklostjo. Preteklost je lažje določiti, ker nas od nje deli več časa. Jasno je, da tja sodi Hipokrat s prvim opisom endotrahealne intubacije, Paracelsus s svojimi poskusi asistiranе ventilacije ali pozneje Draegerjevi pulmoteri, katere so v preteklosti uporabljali gasilci in policija. V pretekle čase uvrščamo tudi naprave za predihavanje z negativnim tlakom. Ob epidemiji poliomielitisa na Danskem je prišlo do pomembnega preskoka v razvoju tehnike mehanskega predihavanja – nastanka tlačnega in volumnskega predihavanja. Čeprav je to še vedno pomemben mejnik v razvoju mehanskega predihavanja in je uvedba predihavanja s pozitivnim tlakom preko endotrahealnega tubusa z napihnjenim balončkom omogočila preživeti številnim bolnikom, so ti časi še vedno bolj preteklost kot sedanjost. Omejene možnosti ventilatorjev, kjer je bolnik, ki je potreboval le delno podporo, prejel lahko le popolno dihalno podporo, je v bistvu pomenilo prilagajanje bolnika ventilatorju. Ko so se z razvojem tehnologije pojavile tudi druge oblike predihavanja (prva med njimi je bila IMV – Intermittent Mandatory Ventilation) se je ponudila možnost, da ventilator prilagodimo v smislu boljše zaščite in stabilnosti minutne ventilacije, ne pa tudi v smislu fiziologije in bolnikovih potreb. In prav zadnje – prilagajanje ventilatorja bolniku - najboljše odseva današnji čas mehanske ventilacije. Osrčje ventilatorjev je ostalo mehansko, njihove funkcije pa krmilijo različni računalniški sklopi. In ne le to – s spreminjanjem programske opreme lahko ventilator nadgrajujemo z novimi načini predihavanja.

Kot odgovor na pestrost oblik akutne in kronične respiratorne insuficience so nastale številne oblike mehanskega predihavanja – od tistih, ki podpirajo minutno ventilacijo do tistih, ki podpirajo posamezni vdih. Za tiste čase napredni SIMV (Synchronised Intermittent Mandatory Ventilation) je pomagal številnim bolnikom pri prehodu na spontano dihanje. V kombinaciji s PSV (Pressure Support Ventilation) je postal učinkovito orožje pri podpornem predihavanju bolnikov.

Če mehansko predihavanje na nek način opredelimo kot zdravilo, je potem treba pošteno priznati, da ima to zdravilo, tako kot večina drugih, tudi svoje številne in niti najmanj nedolžne stranske učinke, ki lahko ogrozijo bolnikovo življenje. In ko so se množili načini mehanskega predihavanja, je bilo potrebno poskrbeti tudi za ukrepe in pravila, da se zmanjša vpliv predihavanja na nastanek volutravme, barotravme, biotravme, z ventilacijo povezane pljučnice ali motnje hemodinamike. Splošno sprejeta priporočila ARDSNeta za predihavanje bolnikov z ARDS in akutno pljučno okvaro, ali promoviranje »Ventilatory bundle« so le nekateri od ukrepov v smeri bolj varnega predihavanja. Tu moramo omeniti tudi pred nekaj leti objavljena mednarodno sprejeta priporočila za prevajanje na spontano dihanje.

Dandanes je tehnologija predihavanja doživela precejšnjo spremembo – sprva je to bil koncept mono-kontrole, ko je bil nadzorovan le en parameter – enkratni dihalni volumen, tlak ali čas vdiha. Možnost izbire hitrosti in oblike pretoka zraka ter uporaba pojemajoče hitrosti pretoka je v številnih primerih omogočila predihavanje z navidezno nižjimi inspiratornimi tlaki. Tlačno predihavanje, kot alternativa volumnskemu, zlasti pri bolnikih, pri katerih so tlaki platoja previsoki, je ponudilo ne samo možnost kontrole in predihavanja z nižjimi tlaki, temveč predvsem omogočanje samodejnega odrejanja inspiratornega pretoka. Vendar ne ena ne druga oblika nista bili idealni za vse bolnike – predihavanje, ki je imelo kot posledico previsok tlak ali prenizek volumen, nikakor ni moglo biti idealno. Pojav tim. dvojne (»dual«) kontrole predihavanja (koračna regulacija inspiratornega tlaka s ciljem doseganja enkratnega dihalnega volumna), je namigoval na kompromis, ki bi lahko izboljšal predihavanje pri določenem številu bolnikov. Hkrati pa je opozoril na bistvene omejitve in razlike med željo po stabilnem in varnem predihavanju ter bolnikovimi dejanskimi potrebami.

Sočasno z razvojem različnih oblik predihavanja se je razvijal respiratorni monitoring, ki danes omogoča nadzorovanje številnih parametrov predihavanja, respiratorne mehanike pljuč in prsnega koša ter dihalne poti,

pa tudi nadzor nad samim delovanjem ventilatorja. Nekateri najnovejši ventilatorji postavljajo v ospredje grafično vizualizacijo predihavanja in želijo omogočiti praktično vpogled v predihavanje pljuč. Če temu dodamo še možnosti grafičnega nadzora nad krivuljami in zankami predihavanja, grafičnim prikazom in podporo za odrejanje optimalnejših parametrov predihavanja in delovanja ventilatorja, vključno z njegovim vplivom na hemodinamski sistem, lahko potrdimo, da je v povezavi z nastavitvenim segmentom in alarmnim sistemom nastala mogočna vhodno-izhodna enota, ki predstavlja osrčje ventilatorja.

Možnost nadzora nad številnimi parametri predihavanja je v zadnjem času omogočil, da se poleg dvojne kontrole vdihavanja čedalje bolj uveljavljajo oblike predihavanja, za katere je značilen zaprt krog odločanja o prilagajanju predihavanja (closed loop ventilation), ko se na podlagi podatkov monitoringa predihavanja ventilator delno ali skoraj popolnoma prilagaja različnim zahtevam ali ciljem. Oblike, kot so npr. Pressure regulated volume control, Adaptive support ventilation, Smartcare ali Proportional assist ventilation, pa tudi druge, so po svoji naravi in ciljih lahko povsem različne – nekatere od njih podpirajo prevajanje na spontano dihanje, druge pa ne. Nekatere se prilagajajo med samim vdihom, druge od vdihavanja do vdihavanja, tretje pa prilaganje parametrov opravljajo na podlagi nekaj zadnjih dihalnih ciklusov. Splošne pripombe tem oblikam ventilacije so, da vendar niso popolnoma samostojne, pogosto je potrebna intervencija terapevta, da niso povsem univerzalne in da je njihovo prilagajanje na fiziološke in terapevtske zahteve slabše zunaj vgrajenega algoritma. Pomembni napredki pri izvajanju mehanskega predihavanja so bili narejeni v smeri čim večje usklajenosti bolnika in ventilatorja. Problem sprožanja ventilatorja s strani bolnika je večplasten in je pogosto odraz neskladja med bolnikovimi potrebami in ventilatorjevimi možnostmi. Narejeni so bili pomembni koraki, da bi se te razlike čim bolj zmanjšale. V zvezi s tem so bile narejene izboljšave vseh štirih faz dihalnega ciklusa – sprožitev vdihavanja, dovajanje volumna, vzdrževanje in prenehanje vdihavanja ter olajšanje izdihavanja. Poleg klasičnega sprožanja s podtlakom v klinično prakso je bilo uvedeno tudi sprožanje s pretokom. Uvedba regulacije hitrosti poteka med vdihom (inspiratory rising time) ter regulacija prekinitve pojemajočega pretoka (expiratory sensitivity) je poskus približevanja nevtralnemu ritmu dihanja. Hkraten pojav oblik predihavanja, ki omogočajo spontano dihanje, premikanje in ostale bolnikove interakcije (t.i. bifazična ventilacija na dveh nivojih tlaka) v smislu manjših potreb po sedaciji, je prispeval k spremembi zavedanja o negativnih posledicah mehanskega predihavanja s pozitivnim tlakom. Naslednji pomemben korak na področju boljše usklajenosti je tudi sprožanje ventilatorja na podlagi električnega signala, pridobljenega s krčenjem prepone (Edi) in prilagajanje spremembam v respiratorni mehaniki in bolnikovim potrebam tekom celotnega ciklusa, kot npr. pri proporcionalno asistiranii ventilaciji. Pomemben dejavnik sodobnega mehanskega predihavanja je tudi uvedba neinvazivne mehanske ventilacije. Ta je za določena klinična stanja (KOPB, akutni kardiogeni pljučni edem) trdno zasedla svoje mesto in zaradi svoje enostavnosti in izboljšav ventilatorjev in bolnikovih vmesnikov (maska, čelada, ...) v precejšnji meri nadomestila invazivno mehansko predihavanje, ki vendar še vedno ostaja zadnja izbira.

Ob napredkih v mehanskem predihavanju ne smemo pozabiti na vse vezane dejavnike izvajanja predihavanja, kot so vpliv vlaženja in čiščenja dihalne poti, kontrola infekcij in navzkrižne kontaminacije, ter posebnosti pri različnih stanjih, kot so uporaba visoko-frekvenčnega oscilatornega predihavanja (HFOV), uporaba mešanice kisika in helija (Heliox), mešanice dušikovega oksida (NO) ter neizmerne vpliva načina in nivoja izvajanja sedacije. Razvoj se je hkrati širil tudi v smislu fizičnih lastnosti ventilatorjev in njihove zmogljivosti transporta, uporabe v diagnostičnih posegih, kot je slikanje z magnetno resonanco MRI ter na koncu ne pomemben razvoj v smislu cenejših in širše uporabnih sistemov dovajanja plinov (turbinski pogon) v ventilatorju. Slednji nima prvenstvenega cilja v izboljšanju kvalitete predihavanja, temveč omogoča hitrejšo širitev in večanje števila ventilatorjev.

Kaj pa prihodnost?

Razvoj mehanskega predihavanja ni izključno medicinska domena, ki bi bila odvisna le od dovednosti medicinskega osebja in njihovih želja. Razvoj novih tehnologij je drag proces in časi gospodarske krize niso ravno spodbuda takšnemu razvoju. Pa vendar je pričakovati, da bodo nekatere že omenjene oblike predihavanja, ki so se pojavile v zadnjih letih, doživele nove uporabne smeri. Zavedati se je treba, da od samega razvoja nove oblike predihavanja pa do polne uporabnosti lahko mine deset letali več, kar je čas, ki je potreben za spoznavanje ne le dobrih ampak tudi slabih lastnosti posameznih oblik predihavanja. V tej smeri je za pričakovati tudi razširitev uporabnosti sprožanja vdihavanja s pomočjo Edi.

Na področju respiratornega monitoringa je pričakovati še bolj intenzivno spremljanje parametrov predihavanja in še tesnejšo povezavo med posameznimi oblikami predihavanja – closed loop sistemi. Ne nazadnje so že sedaj monitorji na ventilatorjih polni podatkov o delovanju ventilatorja in odzivov bolnika na predihavanje. Pričakovati je poenostavitve velikega števila podatkov v enostavno uporabne informacije in lažje grafične

predstavitve, hkrati bi pričakovali nove meritve na temelju fizioloških potreb in sprememb za razliko od bolj fizikalnih parametrov, ki prevladujejo danes.

Pričakovati je tudi, da se bodo raziskave na področju negativnih posledic predihavanja nadaljevale in stopnjevale, tako na diagnostični prepoznavi npr. volutravme, barotravme in biotravme z izboljšanim vpogledom v pljuča, kot tudi na direktni povezavi delovanja ventilatorja z vsem vključenimi vmesniki do bolnika (samodejno prilagajanje vlaženja, tesnjenja mešičkov endotrahealnih tubusov in kanil, razvoju novih vmesnikov za bolnika, ipd.) ter zelo verjetno pomembnega razvoja na področju povezave respiratornega in kardio-vaskularnega sistema.

Zaradi svoje enostavnosti in tehnološkega razvoja NIV že sedaj presega prvotne okvirje, ki so ji bili namenjeni in se širi tudi na področja, kjer ta metoda zaenkrat še ni ne uspešna in ne varna. Za upati je, da bodo dodatne in podrobne raziskave pa tudi pravkar objavljene kanadske smernice za izvajanje NIV pomagale bolj objektivni in predvsem bolj varni umestitvi te metode pri zdravljenju dihalne stiske.

Epidemija nove gripe dve leti nazaj je pokazala, da številne konvencionalne oblike mehanskega predihavanja ponekod niso bile zadosti uspešne pri zdravljenju najbolj zapletenih primerov. Vključevanje zunajtelesne membranske oksigenacije (ECMO) z ali brez zunajtelesne eliminacije CO₂ (Novalung) nas opozarja, da lahko od teh nekonvencionalnih oblik predihavanja, kakor tudi od HFOV lahko v prihodnosti več pričakujemo.

Ne nazadnje, za prihodnost mehanskega predihavanja je ključna klinična praksa. Ta se čedalje bolj profilira v smeri omogočanja bolnikovega sodelovanja pri predihavanju, časovno čim krajšega predihavanja in s tem v zvezi čim bolj skromne uporabe sedacije. Pričakujemo lahko, da se bodo v prihodnosti te tendence še bolj okrepile, da bo koncept »wake up and breath« postal najbolj pomembna filozofija uporabe mehanskega predihavanja in verjetno bo razvoj potekal tudi v smeri samodejnega prepoznavanja in prilagajanja sedacije glede na bolnikovo in mehansko predihavanje.

Literatura:

1. Kotur PF. Mechanical ventilation – past, present and future. *Indian J. Anaesth*, 2004;48:430-2.
2. Haberthür C, Stocker R. New aspects in mechanical ventilation. *Eur J Trauma* 2006;32:28-36.
3. Tehrani FT. Automatic control of mechanical ventilation. Part 2: The existing techniques and future trends. *Journal of Clinical Monitoring and Computing*, 2008;22:417-24.

FROM BAROTRAUMA TO BIOTRAUMA

Z. Borovšak

Department for anaesthesiology, intensive therapy and pain management, UCC Maribor

Abstract

13 years ago a paper »From barotrauma to biotrauma« was published by Tremblay and Slutsky. In this paper we try to analyze where we are today according to the studies and published papers. Definitive evidence that mechanical ventilation can cause damage to the lungs in humans is difficult to obtain, since it is clearly not possible to perform experiments in which humans are exposed to strategies of ventilation that are thought to be injurious.

Key words: mechanical ventilation, barotrauma, biotrauma, multi-organ dysfunction

INTRODUCTION

Mechanical ventilation (MV) is one of the cornerstones of Intensive Care Unit treatment. Despite its lifesaving effects, MV may lead to serious damage in both previously healthy and diseased lungs (1). A process called ventilator-induced lung injury (VILI) was introduced in 1974. From this time hundreds of studies were made to clear this problem and to find a proper solution. Definitive evidence that MV can cause damage to the lungs in human is difficult to obtain. Patients with Adult Respiratory Distress Syndrome (ARDS) are believed to have two types of insult: one from the underlying illness (sepsis, trauma) and an additional contribution from injurious mechanical ventilator as for example ventilator-associated lung injury (VALI). In contrast, VILI represents lung injury caused by MV in experimental models (2). Over the last decade, the biotrauma hypothesis (3) postulated that MV causes the release of soluble mediators from the lungs into the bloodstream and that these circulating mediators cause injury in the lungs and in other organs. Where we are today? Can the patient die because of MV? The answer is YES.

TYPES OF VILI

Barotrauma

The term barotrauma is used to indicate lung damage due to application of high airway pressure during positive pressure ventilation. Barotrauma is one of the manifestations of VILI. The term was known for decades and pathogenesis observed by Macklin (4). There is a close apposition of the alveoli to the bronchovesicular sheath. The pressure gradient between the alveoli and vessel sheath can be transiently increased and air can gain access into the interstitial tissues. Air could then track along the bronchovesicular sheath toward the mediastinum and hence produce many of the manifestations that would now be recognised as barotrauma in form of pneumothorax, pneumomediastinum, pneumopericardium, pulmonary interstitial emphysema, pneumoperitoneum and also systemic air embolism. When this is not recognised, the patient can die. There is a suggestion in the literature that barotrauma may not be related to ventilation pressures or volumes (5). Improved understanding of the mechanism underlying VILI and barotrauma makes it imperative for physicians to adjust ventilator settings to prevent alveolar over distention. Some controversy remains regarding the optimal low tidal volume for ventilation and the best parameter to monitor its effect (peak pressure, plateau pressure). The question is what about tidal volume? Barotrauma has been associated with high inspiratory peak pressure (>40 cm H₂O) and high plateau pressure (>35 cm H₂O) but not with high tidal volumes. ARDS net work trial compares high and low tidal volumes and demonstrated lower mortality with low tidal volumes but incidences of barotrauma did not differ between the groups.

Volutrauma

Webb and Tierney (6) produced dramatic evidence that overdistension associated with high peak airway pressure could lead to the development of pulmonary edema and to the death of rats in one hour. A large number of investigators have observed that high end-inspiratory lung stretch could lead to diffuse alveolar damage, pulmonary edema, increased fluid filtration, epithelial permeability and microvascular permeability. 15 years later Dreifuss and co. (7) coined the term volutrauma to indicate that the critical variable causing injury

was not airway pressure per se, but rather volume. Dreifuss and col. also showed that there was an interaction between preexisting acute lung injury and MV in a study in which they used an injury model in which lungs were damaged with alfa-naphtyl-thiourea. A combination of both injurious factors (high volume, alpha-naphthyl-thiourea) produced a synergistic effect on the increase in extravascular lung water (8). There are a number of possible mechanisms to explain the increase in alveolar –capillary permeability observed with high tidal volumes.

Atelectotrauma

In addition to the lung injury by ventilation at high lung volumes, there is a large body of evidence indicating that ventilation at low lung volumes may also contribute to injury (5,9). It is thought to be related to opening and closing of lung units, opening and collapse of distal airways. Protective MV can lead to atelectotrauma also if the recruitment/derecruitment regime is used. To the extent that lung units collapse or are filled with fluid, there will be a decrease in alveolar pO_2 that can damage cells. Ventilation at low volumes can inhibit production of surfactant or being squeezed out of alveoli. Finally reexpansion of atelectatic regions adjacent to fully expanded regions can be associated with marked increase in regional stress. Mead and coll. proposed that an unexpanded lung region completely surrounded by expanded airspaces would be exposed to a pressure much greater than the transpulmonary pressure.

Biotrauma

Barotrauma, volutrauma and atelectotrauma are thought to be mechanical lung injuries caused by mechanical ventilation. Tremblay and Slutsky published in 1998 a paper about VILI »From barotrauma to biotrauma« (10) and pointed out that has been increasing evidence that mechanical factors during MV can lead to injury that is cell and inflammatory mediator based, with a great emphasis on biological mechanisms of injury. This type of injury can be called biotrauma. There are some data indicating that injurious strategies of MV of normal lungs can lead to an increase of cytokine concentration in lung lavage. Tremblay et al. studied four types of ventilatory modes and found out, that MV with tidal volume of 15 ml/kg BW was associated with threefold to six fold increase in lung lavage cytokines. Mechanotransduction and the conversion of cell or receptor deformation into biochemical responses that activate intracellular signal transduction pathways is an important mechanism relevant to biotrauma (11). Pulmonary injury and inflammatory response is a complex process in which cytokines play an important role. Cytokines are low molecular weight proteins that transmit signals between the cells involved in the inflammatory response. They are produced by bronchial, bronchiolar and alveolar epithelial cells, but also by alveolar macrophages and neutrophils. The balance between the proinflammatory cytokines (TNF-alpha, IL-1, IL-6, IL-8) and anti-inflammatory cytokines (IL-10) are essential for directing the immune response. One of the most intriguing mechanisms of ventilation-induced cytokine release is mechanotransduction. Transmembrane receptors such as integrins, stretch-activated ion channels and the cytoskeleton itself are identified as the key structure in mechanosensing that start various intracellular processes. Most alveolar cells are capable of producing pro- and anti-inflammatory mediators when stretched in vitro or when ventilated with a large tidal volume (1). MV may also induce up-regulation of genes responsible for c-fos which in turn activates transcription for cytokine synthesis. Besides mechanotransduction, direct trauma to the plasma membrane of alveolar cells and loss of cell integrity leads to the release of intracellular cytokine to the interstitium and decompartmentalisation into both the alveolar space and the systemic circulation (12). Presumed mechanism of VILI in MV is showed in figure 1.

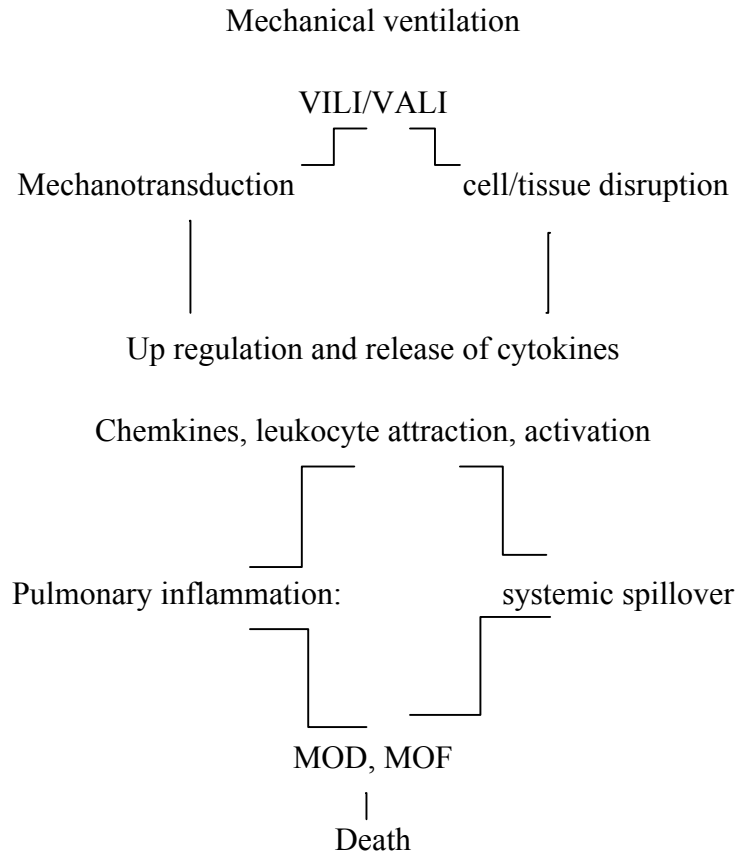


Fig.1. Presumed mechanism of distal organ failure due to VILI

Jaecklin and col. (2) reported about most frequently circulating mediators in VILI_

- Cytokines: TNF-alpha, IL-1, IL-6, MIP-2
- Coagulations factors: proinflammatory mediators can stimulate tissue factor expression, suppress activation of protein C, promote secretion of thrombomodulin and plasminogen activator inhibitor – PAI-1
- Hormones: angiotensin II – increases tissue vascular permeability producing eicosanoids
- Lipid-derived mediators: inhibition of phospholipase A₂ attenuates capillary permeability induced by injurious ventilation, PAF increases platelet activation, leukocyte attraction and microvascular permeability.

Therapy and prevention of VILI/VALI and biotrauma

Without proof that lung-derived mediators are pathogenic, there is little basis for exploration of mediator-directed therapies. Hoegl and coll. (13) showed that prophylactic inhalation of IL-10 improved survival and reduced lung injury in experimental VILI in rats. It can be the promising therapy in the future. After 1998 when the term biotrauma was introduced a hundred of studies were made with little effect in preventing VILI/VALI except protective MV suggested by ARDSnet.

CONCLUSION

There is growing body of evidence that MV may sensitise the innate immune system and that in turn the innate immune system may sensitise the lungs to the effects of MV. This explains the exaggerated ventilation-induced inflammatory response in preinjured lungs and is of great clinical importance. Cytokines play an important role in the various interrelated processes that lead to VILI and other related systemic complications as multiple organ failure and possibly ventilator associated pneumonia.

LITERATURE

1. Halbertsma FJJ, Vaneker M, Scheffer GJ, Hoeven van der JG. Cytokines and biotrauma in ventilator-induced lung injury: a critical review of the literature. *The Netherlands Journal of Medicine*, 2005;63(10):382-92
2. Jaecklin T, Otulakowski G, Kavanagh BP. Do soluble mediators cause ventilator-induced lung injury and multi-organ failure. *Intensive Care Med*, 2010;36:750-57
3. Slutsky AS, Tremblay LN. Multiple system organ failure. Is mechanical ventilation a contributing factor. *Am J Respir Crit Care Med*, 1998;157:1721-25
4. Macklin CC. Transport of air along sheaths of pulmonary blood vessels from alveoli to mediastinum. *Arch Intern Med*, 1939;64:913-26
5. Slutsky AS. Lung Injury Caused by Mechanical Ventilation. *Chest*, 1999;116:9S
6. Webb HH, Tierney DF. Experimental pulmonary edema due to intermittent positive pressure ventilation with high inflation pressure: protection by positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis*, 1974;110:556-65
7. Dreifuss D, Soler P, Basset G et al. High inflation pressure pulmonary edema; respective effects of high airway pressure, high tidal volume, and positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis*, 1988;137:1159-64
8. Dreifuss D, Soler P, Saumon G. Mechanical ventilation-induced pulmonary edema, interaction with previous lung alteration. *Am J Respir Crit Care Med*, 1995;151:1568-884
9. Gattinoni L, Protti A, Caironi P, Carlesso E. Ventilator-induced lung injury: The anatomical and physiological framework. *Crit Care Med*, 2010;38:10 (Suppl.)
10. Tremblay LN, Slutsky AS. Ventilator-Induced Injury: From Barotrauma to biotrauma. *Proceedings of the Association of American Physicians*, 1998;10:482-88
11. Tremblay L, Valenza F, Ribeiro SP et al. Injurious ventilatory strategies increase cytokines and c-fos RNA expression in an isolated rat lung model. *J Clin Invest*, 1997;99:944-52
12. Haitsma JJ, Uhlig S, Coggel R et al. Ventilator-induced lung injury leads to loss of alveolar and systemic compartmentalization of tumor necrosis factor-alpha. *Intensive Care Med*, 2000;26(10):1515-221
13. Hoegl S, Boost KA, Czerwonka H et al. Inhaled IL-10 reduces biotrauma and mortality in a model of ventilator-induced lung injury. *Respiratory Medicine*, 2009;103:463-470

E-CPR

Prim. dr. Vojka Gorjup, dr.med.

Klinični oddelek za intenzivno interno medicino, Univerzitetni klinični center Ljubljana

Zunajtelesna mehanska podpora (ECLS) je podpora cirkulaciji in respiraciji s pomočjo aparatur, ki jih uporabljamo, ko odpovejo srce in pljuča. Uporabo umetnega srca in pljuč pri cirkulatorni in respiratorni odpovedi običajno imenujemo zunajtelesna membranska oksigenacija (ECMO). Z ECMO delno ali popolno nadomestimo funkcijo obolelega srca in/ali pljuč. Podpora je začasna do povrnitve funkcije organa ali do transplantacije. Z ECMO pridobimo čas, potreben za evaluacijo, diagnostiko in zdravljenje bolezni, ki je privedla do odpovedi srca in/ali pljuč. ECMO je indiciran pri bolnikih, pri katerih je predvidena 80% smrtnost kljub optimalnemu zdravljenju. Z ECMO izvajamo izmenjavo plinov in uravnavamo prekrvavitev organov, s čimer stabiliziramo bolnikovo fiziološko stanje. S kanilo, vstavljeno v veliko veno na vratu ali dimljah, odvzemamo kri iz desnega atrija in jo preko oksigenatorja s pomočjo črpalke vračamo v aorto (VA ECMO) ali v desni atrij (VV ECMO). Z VA ECMO povežemo umetna pljuča vzporedno z bolnikovimi pljuči in s tem nadomestimo funkcijo pljuč in srca. Pri VV ECMO umetna pljuča povežemo zaporedno z bolnikovimi, s čimer nadomestimo funkcijo pljuč.

Bolniki s srčnim zastojem imajo še vedno slabo preživetje. E-CPR pomeni razširitev uporabe ECMO na bolnike s kardiogenim šokom in srčnim zastojem. E-CPR izvajamo pri tistih bolnikih, pri katerih standardno oživljanje ne pripelje do vzpostavitve hemodinamsko učinkovite cirkulacije. Metodo izvajajo predvsem pri bolnikih z zastojem v bolnišnici, v centrih z dobro organizirano ECMO ekipo pa tudi na terenu. Prvič so uspešno izvedli E-CPR pri otroku leta 1992. Od tedaj dalje se pri otrocih metoda izvaja vedno pogosteje. E-CPR je po priporočilih Ameriškega kardiološkega združenja (AHA) za oživljanje pri otrocih (APLS) metoda, ki jo lahko uporabimo pri otrocih, pri katerih je prišlo do zastoja v bolnišnici in je stanje, ki je privedlo do zastoja, reverzibilno ali pa je možna transplantacija. Center, ki izvaja metodo, mora imeti izurjen kader z izkušnjami z ECMO in je pripravljen 24 ur dnevno. Podobna so priporočila tudi za odrasle bolnike.

Uporaba E-CPR z leti narašča, kljub večjim izkušnjam pa se preživetje ne izboljšuje. To je lahko posledica vključevanja bolnikov z različnimi diagnozami in pogostejše uporabe same metode. Zato bo pomembno iz sedanjih podatkov in prospektivnih raziskav izluščiti tiste bolnike, ki bodo res pridobili s to metodo. Po sedanjih podatkih vpliva na izhod zdravljenja starost bolnika, čas trajanja oživljanja, mesto zastoja srca, osnovna kardiološka bolezen in njena reverzibilnost ter vrednost arterijskega laktata.

Priporočena literatura:

1. Cardarelli MG, Young AJ, Griffith B. Use of extracorporeal membrane oxygenation for adults in cardiac arrest (E_CPR): a metaanalysis of observational studies. *ASAIO J* 2009; 55(6):581-6.
2. Topjian A, Nadkarni V. E-CPR...is there E-nough E-evidence to reach a "tipping point" for rapid deployment? *Crit Care Med* 2008;36(5):1679-81.
3. Joffe AR, Anton NR, Decaen AR. The approach to delayed resuscitation in pediatric cardiac arrest: A survey of paediatric intensivists in Canada. *Resuscitation* 2009;80(3):318-23.
4. Thiagarajan RR, Brogan TV, Scheurer MA, Laussen PC, Rycus PT, Bratton SL. Extracorporeal membrane oxygenation to support cardiopulmonary resuscitation in adults. *Ann Thorac Surg* 2009;87(3):778-85.

MANAGEMENT OF THE INTENSIVE CARE UNIT.

Graham Ramsay (Founder and former editor in chief of the PACT programme).

This module aims to describe the role of the clinical manager (clinical director) of the Intensive Care Unit (ICU), in the context of the current financial down-turn and resulting funding restrictions. It focuses on the medical manager (clinical director) of the ICU, but is relevant for all clinicians in a management role, or aspiring to one, including the nurse manager.

Current economic climate.

In virtually every country we are facing a period in which the funding for healthcare will be limited, irrespective of whether the organisation in question is "for profit", "non-profit" or government funded. Even the private healthcare sector is suffering, primarily as a result of a reduction in "self-payers".

The National Health Service (NHS), in the U.K. is a government funded service. Many organisations have historically struggled to cover costs despite an average annual increase in budget, over the last 6 years, of between 5.5 and 7.0%. In the current financial year (2010/2011) almost all public sector organisations have had significant budget reductions, while the NHS budget has been protected. Even if this flat spend scenario continues (which is unlikely) it will mean that NHS organisations will have to reduce costs by 18-23% by 2013/2014. Current NHS reform plans also envisage increasing competition from private healthcare providers, who, in some circumstances, will be able to "cherry pick" to supply the more profitable services.

An ICU is an expensive service for a hospital to run, in some cases consuming up to 10% of the total budget for an acute hospital. Given the above description of the likely funding issues at national level, it is essential that clinical managers on the ICU work with senior management to limit the costs of running an ICU, while maintaining an excellent service and not compromising on patient safety. For instance it will be necessary to re-examine staffing ratios, models of care and drug and disposable budgets. A realistic look at national guidelines on staffing, from professional organisations will be required. Examples of these issues will be discussed later.

In some healthcare systems running an ICU can be profitable, as a result of the tariff paid. This does not release the clinical director from the responsibility of managing costs in order to contribute to the organisational "bottom line", but does mean they can also influence income as well as expenditure.

Your career path to ICU clinical director.

During your training for your primary specialty and Intensive Care you will be primarily focussed on acquisition of knowledge and clinical skills. Only after gaining a position as specialist (consultant) on an ICU are you likely to be exposed to the complexity of ICU administration. You then need to decide whether you wish to remain as "one of the team" or aspire to being a clinical manager for the service. Your promotion to a clinical director role is of course dependant on your skills and experience, and the associated respect of your colleagues. However, your promotion to clinical director will also be based on the perception of your management skills. Unlike general managers most clinical directors have not followed a traditional business training, such as MBA, but you will need to demonstrate leadership skills and the ability to work in a team with the nurse manager and general manager.

Your main challenge as clinical director will be the delivery of quality care in a resource limited environment. Success as a clinical director will open the opportunity to progress to divisional director then medical director or other Board level position. Involvement in management may compete with the time available for research, teaching, private practice and clinical activity. Each individual must make their own individual choice at the right time in their career pathway. Coaching and mentorship by senior clinicians is advisable.

ICU management issues.

As mentioned above, the ICU is expensive in terms of staff and equipment. It may consume more than 10% of the total budget of an acute hospital but, on the other hand, can be financially interesting- depending on the method of reimbursement.

Traditional departments such as surgery, anaesthesia or internal medicine may be politically stronger. It is debatable whether ICU should be a separate department, fall under one of the main specialties or be jointly managed by a group of specialties. National differences often dictate the management structure for ICU.

Relationships of an ICU director.

In organisational management terms a clinical director for ICU is a middle manager responsible for patient care, clinical colleagues, nursing and ancillary staff and reporting to the director of the division, medical director and ultimately the CEO. In relation to other clinical directors the ICU director may have a greater say in organisational management because of the relatively large budget associated with an ICU.

In addition to the vertical relationships described above the ICU director has horizontal relationships with the ICU nurse manager, other clinical directors, service managers and regional ICU directors. The relationship with the nurse manager is especially important. Together they form the ICU management team and their responsibilities are split according to individual skills and experience.

Functions of the ICU clinical director.

The director has various functions including the following-

- Budget planning, allocation and monitoring.
- Participation in clinical governance.
- Dealing in human resources.
- Leading change and planning of future activities.
- Assumption of responsibility for unit performance.

Each of these topics will be covered in more detail in the relevant presentations. There follows a short description on the financial control of an ICU.

Financial management.

A distinction needs to be made between strategic planning, budget planning and capital planning. Strategic planning is longer term and involves gathering of information and making assumptions about the future. This information gathering often leads to a SWOT analysis (Strengths, Weaknesses, Opportunities and Weaknesses). It needs to fit in with the strategic goals of the organisation. A strategic plan is typically a 5 year plan, updated on a regular basis as reality overtakes assumptions.

Budget planning is usually on an annual basis. The ICU budget may be fixed which means the only mechanism for managing the budget is expenditure control. Some units have a variable budget taking into account changes in the level of clinical activity or case-mix. Even if operating with a fixed budget the clinical director should develop a "trading account" for the ICU. Income and expenditure should be monitored, even if only in a virtual sense. Demonstration that increased clinical on the ICU will have increased income at an organisational level is the best defence if challenged because of an over-spend on a fixed budget. This may for instance be due to a significant change in a surgical specialty meaning that many more post-operative patients are being admitted to the ICU. Service Line Reporting (SLR) is increasingly being used in healthcare organisations allowing accurate allocation of income and costs at DRG or individual patient level. Variations in cost due to non-standardisation of care pathways can be easily identified by SLR.

Every country has its' own guidelines on models of clinical staffing for ICU and nurse patient ratios. The staffing of an academic ICU with a lot of teaching, research and a regional retrieval service may not be required in a district hospital, even if the number and level of ICU beds is similar. It is essential that staffing levels are reassessed in view of the comments above about the general economic situation and the fact that typically 70% of an ICU budget is allocated to staffing costs.

Acknowledgement.

This text has, to a large extent, been based on the PACT module "Organisation and Management" (copyright European Society of Intensive Care Medicine). The authors of the PACT module were Andrew Webb and the late William Sibbald to whom I owe a debt of gratitude.

ETHICAL DILEMMAS IN THE INTENSIVE CARE MEDICINE

Doc.dr. Štefan Grosek, dr.med., specialist pediatrije in specialist intenzivne medicine
Univerzitetni klinični center Ljubljana, Kirurška klinika, Klinični oddelek za otroško kirurgijo in intenzivno terapijo
Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani, Katedra za pediatrijo

Ethics is a science of moral behavior and medical ethics is the application of ethics and moral behavior and/or dilemmas to the practice of medicine (1). Moral dilemmas begin when a person is morally obliged to do two different actions but is unable to do both (2).

Modern medicine with its advanced technology for life-sustaining and potentially life-saving therapies in the intensive care medicine brings to the intensivist moral dilemmas every day (3). When intensivist aspires to maintain high standards of practice and welfare of the critically ill patients, he/she is often unable to do it in the way or manner he/she thinks or wish to be optimal. Namely, maintaining high standards of practice is often impossible due to progress of disease itself, conflicts with personal beliefs, workload pressures, and different priorities in medical treatment, financial interests, limited resources, participation or exclusion from research trials and so on.

It is worth to mention, that medical ethics cannot function independently per se. It is connected with legal requirements, and every intensivist should be aware of Slovenian Patient Rights Act and Criminal Law when end-of-life and other decisions concerning patient well being have to be made (4, 5).

Among the most distressful situation in the ICU for medical staff is that not all the critically ill patients in the ICU may benefit from life-sustaining (or potentially life-saving) therapies. In some patients these therapies cannot cure but only provide prolongation of the incurable disease and/or dying process. At this time suffering of the patients may be unbearable and/or their condition become futile. This is the time, when intensivist's moral dilemmas confront with two different actions already mentioned: to or not to withdraw or withhold life-supporting treatment because the treatment became futile.

It is appreciated not only in end-of-life decisions but also in other ethical and moral dilemmas in the ICU environment that intensivists and other health caregivers understand the basic principles of ethics. Better knowledge of medical ethics helps intensivist to resolve moral dilemmas better.

In 1978, Beauchamp and Childress defined four ethical principles used in every day practice which are important in resolving moral dilemmas. (6).

1 Beneficence – the physicians' duty to help patients whenever possible and should act in the best interest of the patient;

2. Non-maleficence – the obligation is to avoid harm. The problem in applying this principle is the difficulty to define harm especially in end-of-life care when treating to relieve pain and suffering may hasten the death. This controversial principle is known as the Doctrine of Double Effect. The only intention giving morphine by caregiver should be and is relieve of pain. If a respiratory depression occurs, the caregiver should not be blamed for what happened or be prosecuted if his/her intention was to relieve of pain.

3. The third principle-the respect for autonomy or preserving patient autonomy declares that the patient has the right to refuse or choose their treatment (to follow a "self-chosen plan"). It is important that the patient in the ICU must have capacity to make medical decisions (7). Patient may be competent to make decisions when he/she are completely awake and alert in the ICU. But usually his/her decision-making capacity is adversely affected by strong analgesics, sedatives and other psychotrope drugs used to sedate and relief pain in the patient, moreover,

confusion disorientations, comma resulting from different diseases. Decision-making capacity varies over time as the patient's medical condition change. Children lack competency. The ICU team should assess a patient's capacity each time when new moments appear that his/her capacity changed because of deteriorating or improving clinical condition. A competent patient should be able to understand relevant information, to compare different options in treatment decisions and to communicate with medical staff and relatives.

When patient lack the capacity to make decisions regarding their care, and this occurs quite often in the ICU environment, a respect for patient's autonomy means that surrogate decision makers and advance directives should be used. The ICU team should discuss at ICU admission about patient's surrogate and if there is any written advance directive (living will) from the patient available. (8). Surrogate decision maker has to make decisions in the way the patient would want if he/she is in the same situation.

4. Justice and distributive justice relates to the distribution, proper or fair allocation and decision who get and who do not get treatment in situation of limited resources (fairness and equality). Is patient with Down syndrome or patient from poor social environment candidate for organ transplantation, yes or not? Is the patient with severe alcohol abuse and terminal liver failure candidate for liver transplantation, yes or not?

The concept of informed consent or refusal means that patients received relevant medical informations, interventions proposed, benefits, risks and burdens of proposed interventions. He/she should be informed what are the alternative options of treatment when he/she refuses proposed treatment. Patient should not be under pressure if he/she declines the proposed treatment.

Medical ethics is important in daily medical practice of intensivists. The teaching of ethics should begin at the level of medical school and residency programs, if we want that compliance with available ethical guidelines between young and also senior doctors is fair and good.

Literatura

1. Bajaj P. Ethics in Intensive Care Indian Journal of Anaesthesia 2008; Suppl (5):617-619.
2. Waisel DB, Truog RD. An Introduction to Ethics. Anesthesiology 1997; 87: 411-7.
3. Zbornik predavanj 1. izobraževalni seminar Medicinska etika v intenzivni medicini; 2011 marec; (urednik Grosek Š), Ljubljana. Ljubljana: Univerzitetni klinični center, Klinični oddelek za otroško kirurgijo in intenzivno terapijo, 2011;1-75.
4. Brulc U. Pravice bolnih otrok, njihovih staršev in odraslih bolnikov pri privolitvi v zdravstveno oskrbo. Zbornik predavanj 1. izobraževalni seminar Medicinska etika v intenzivni medicini; 2011 marec; (urednik Grosek Š), Ljubljana. Ljubljana: Univerzitetni klinični center, Klinični oddelek za otroško kirurgijo in intenzivno terapijo, 2011;34-40.
5. Korošec D. Kazensko pravni vidiki opustitve in prenehanja zdravljenja. Zbornik predavanj 1. izobraževalni seminar Medicinska etika v intenzivni medicini; 2011 marec; (urednik Grosek Š), Ljubljana. Ljubljana: Univerzitetni klinični center, Klinični oddelek za otroško kirurgijo in intenzivno terapijo, 2011;52-7.
6. Beauchamp TL, Childress JF. Principles of Biomedical Ethics. Oxford: Oxford University Press, 1978.
7. Meisel A, Kuczewski M. Legal and ethical myths about informed consent. Arch Intern Med 1996; 156: 2521-6.
8. Ferrand E, Bachoud-Levi AC, Rodrigues M, Maggiore S, Brun-Buisson C, Lemaire F. Decision-making capacity and surrogate designation in French ICU patients. Intensive Care Med. 2001 ;27(8):1360-4.

NOVOSTI V ETIOLOGIJI IN ZDRAVLJENJU SEPTIČNEGA ŠOKA: ALI POZNAMO VODIKOV SULFID?

Tomaž Goslar, Matej Podbregar

KO za interno intenzivno medicino, UKC Ljubljana

Povzetek

Vodikov sulfid je poleg dušikovega oksida in ogljikovega monoksida še tretja plinska signalna molekula v živih organizmih. Natančen mehanizem delovanja še ni povsem raziskan. Glede na dostopne podatke pa ima vodikov sulfid pomembno vlogo v uravnavanju celičnega metabolizma. Kot molekula, ki lahko zmanjša metabolne potrebe, ponuja nove terapevtske pristope pri številnih boleznih. Študije na nekaterih živalih so pokazale ugodne učinke pri zdravljenju hemoragičnega šoka, hipoksije in reperfuzijske poškodbe. Koncentracija vodikovega sulfida je povišana tudi pri ljudeh s šokom. Pred uporabo v vsakdanji klinični praksi je potrebno ponovno preučiti predvsem toksične učinke vodikovega sulfida.

Abstract

Next to nitric oxide and carbon monoxide, hydrogen sulfide is a third gaseous signaling molecule found in animals. Exact mechanism of its function is still largely unexplored. On basis of available data hydrogen sulfide has an important role in regulation of cellular metabolism. As a regulatory molecule of cellular energy expenditures it offers new therapeutic options in different diseases. Some animal studies have already proven its benefit in hemorrhagic shock, hypoxia and reperfusion injury. Before routine clinical use in everyday clinical practice, many issues need to be addressed, especially about hydrogen sulfide toxicity.

Uvod

Vodikov sulfid je brezbarven, vnetljiv in vodonopen plin, z značilnim neprijetnim vonjem po gnilih jajcih. Do sedaj je bil poznan predvsem kot strupen plin, v zadnjem desetletju pa imamo vedno več dokazov, da se sintetizira v tkivih sesalcev in predstavlja pomembno plinsko signalno molekulo.^{1,2}

V tkivih sesalcev se sintetizira iz beljakovine L-cistein v encimskih reakcijah, ki jih katalizirajo trije encimi – cistationin- β -sintaza, cistationin- γ -liaza in 3-merkaptopiruvat sulfur transferaza.

Rezultati do sedaj objavljenih raziskav kažejo, da ima vodikov sulfid pomembno vlogo pri patofiziologiji septičnega in hemoragičnega šoka, ishemično-reperfuzijske poškodbi, regulaciji vnetja, žilnega tonusa in celičnega metabolizma. Z uveljavljanjem nove signalne molekule pa se odpirajo tudi nove terapevtske možnosti.³

Težave pri delu z vodikovim sulfidom

V tekočini vodikov sulfid (H_2S) disocira v žveplovodikov ion (HS^-) in žveplov ion (S^{2-}). Pri fiziološkem pH je koncentracije S^{2-} zanemarljiva, H_2S in HS^- pa se nahajata v razmerju 1:2.

Ker je H_2S plinska molekula, ki ob prisotnosti kisika hitro oksidira do tiosulfata in lahko reagira s številnimi znotraj-celičnimi molekulami, je natančno merjenje njegove koncentracije v organizmu oteženo. Še vedno tudi ne vemo katera molekula je biokemično aktivna – H_2S ali HS^- . Večina do sedaj uporabljenih metod za določanje vodikovega sulfida ni povsem specifična za H_2S ampak zajame tudi žveplo, ki je sicer vezano na druge molekule vendar se lahko ob spremembi pH sprostijo kot HS^- . V tem primeru govorimo o celokupnem plazemskem sulfidu (seštevek H_2S , HS^-). Zaradi različnih metod se močno razlikujejo tudi izmerjene koncentracije v tkivih, ki znašajo od 15 nM do 30 μ M.^{4,5}

Učinki H_2S

Učinki H_2S so zelo kompleksni in še slabo raziskani. Pri nizkih - mikromolarnih koncentracijah ima citoprotektivni učinek (deluje antiapoptotično in antinekrotično, preprečuje nastanek prostih radikalov, stimulira celični antioksidantni sistem) pri visokih koncentracijah pa učinkuje citotoksično (nastajanje prostih radikalov, poraba zalog glutationa, intracelularno sproščanje železa in kalcija, aktivacija smrti mitohondrijev). Tako kot druge plinske signalne molekule H_2S nima specifičnega receptorja, pač pa z vezavo na dele molekul (predvsem tistih, ki vsebujejo hem) vpliva na njihovo spremenjeno funkcijo.¹

H₂S vpliva na sintezo NO in CO, preko aktivacije od kalija odvisnega ATP kanalčka in klor-bikarbonatnega izmenjevalca je udeležen v regulacijo žilnega tonusa in preko vpliva na sintezo citokinov uravnava vnetne procese, aktivacijo in ekstravazacijo levkocitov.

Najbolje poznana znotrajcelična tarčna molekula je mitohondrijski encim citokrom c oksidaza – ključen encim dihalne verige in celičnega dihanja. Reverzibilna inhibicija citokroma c oksidaze povzroči zmanjšanje celične potrebe po kisiku, preko tega pa vpliva na metabolno in oksido-reduktivno stanje celice. Regulacija celičnega dihanja in energijskega stanja celice ponuja nov pristop upočasnitve življenjskih funkcij (suspended animation).^{1,6,7}

Šok

V večih raziskavah opravljenih na živalih se je pokazala pomembna patofiziološka vloga H₂S pri šoku. Pri podganah izpostavljenih septičnemu šoku so ugotovili povečano sintezo H₂S v različnih žilnih tkivih in jetrih ter povišano plazemsko koncentracijo sulfida. Višje plazemske koncentracije sulfida pa so bile sorazmerne z nižjim arterijskim tlakom in poškodbo tkiva.⁸

Morrison s sodelavci je pokazal izboljšano preživetje podgan s hemoragičnim šokom, ki jih je pred nadomeščanjem tekočine izpostavil inhalacijskemu ali intra-venškemu H₂S. Predpostavljeni mehanizem je inhibicija citokroma c oksidaze in zmanjšanje energetskega potreb organizma. Živali izpostavljene H₂S so, za razliko od ne izpostavljenih, uspele ohraniti zmanjšano metabolno aktivnost (merjeno s koncentracijo ogljikovega dioksida v izdihanem zraku) kljub manjši dostavi kisika. Metabolna aktivnost pri neizpostavljenih živalih pa je s poglobljanjem šoka povsem prenehala.⁶

Stanje upočasnjenih življenjskih funkcij – »suspended animation«

»Suspended animation« - stanje upočasnjenih življenjskih funkcij, je hibernaciji podobno stanje reverzibilnega zmanjšanja metabolnih potreb, ki organizmom brez hibernacijskih sposobnosti omogoča preživetje v zanje neugodnih, hipoksičnih razmerah.² Idejo o regulaciji porabe kisika v tkivih je prvi potrdil Blackstone. Dve skupini miši je izpostavil hipoksičnim pogojem s 5% kisikom, kar je pri miših nezdržljivo z življenjem in povzroči smrt že v 15 minutah. Miši, ki so pred izpostavitvijo hipoksičnim razmeram vdihavale H₂S v koncentraciji 150 ppm, so brez očitnih nevroloških posledic, v neugodnih pogojih preživele 1 uro.⁷

Reperfuzijska poškodba

Terapevtski potencial H₂S se ponuja tudi pri zdravljenju in zmanjšanju reperfuzijske poškodbe. Sodha s sodelavci je ugotovil, da intravenska administracija H₂S pred in med reperfuzijo (natrijev sulfid – Na₂S 100 µg/kg bolus, nato 1 mg/kg/h) zmanjša področje ishemije in velikost infarkta pri prašičih (placebo 47.4 ± 15.2 vs. sulfid 20.1 ± 7.9% povirja prizadete koronarne arterije, p = 0.003, n = 12). Zdravljenje z infuzijo H₂S je povzročilo inhibicijo ključnih proapoptotičnih mehanizmov in zmanjšalo število apoptotičnih miokardiocitov v povirju prizadete koronarne arterije.⁹

Naši rezultati

Na skupini 41 bolnikov s šokom smo pokazali, da imajo bolniki s hujšim šokom višjo koncentracijo celotnega plazemskega sulfida (korelacija z Acute physiology and chronic health evaluation II - APACHE II (R^2 cubic=0.767, $P=0.001$)). Višja koncentracija plazemskega sulfida je pomenila tudi višje odmerke vazopresorjev ob sprejemu v intenzivno enoto (korelacija s odmerkom noradrenalina ob sprejemu (R^2 linear=0.829, $P=0.001$)). Plazemska koncentracija sulfida pri šokiranih bolnikih ob sprejemu se je izkazala za vsaj tako dober napovedni dejavnik preživetja kot laktat. Plazemska koncentracija sulfida je neodvisen napovedni dejavnik preživetja tudi po korekciji APACHE II in vrednosti laktata (OR 1.058; 95% CI: 1.001- 1.118; $P=0.045$)

Zaključek

H₂S je verjetno ena ključnih regulacijskih molekul celičnega metabolizma. Vse več študij kaže, da prek inhibicije celičnega dihanja, zmanjša potrebo celic po kisiku. To obeta nove terapevtske možnosti v stanjih neuravnotežene dostave in porabe kisika, kot so šok, hipoksija in reperfuzija.

Literatura

1. Szabo C. Hydrogen sulphide and its therapeutic potential. *Nat Rev Drug Discov* 2007;6:917-35.
2. Wagner F, Asfar P, Calzia E, Radermacher P, Szabo C. Bench-to-bedside review: Hydrogen sulfide--the third gaseous transmitter: applications for critical care. *Crit Care* 2009;13:213.

3. Wintner EA, Deckwerth TL, Langston W, et al. A monobromobimane-based assay to measure the pharmacokinetic profile of reactive sulphide species in blood. *Br J Pharmacol* 2010;160:941-57.
4. Hughes MN, Centelles MN, Moore KP. Making and working with hydrogen sulfide: The chemistry and generation of hydrogen sulfide in vitro and its measurement in vivo: a review. *Free Radic Biol Med* 2009;47:1346-53.
5. Furne J, Saeed A, Levitt MD. Whole tissue hydrogen sulfide concentrations are orders of magnitude lower than presently accepted values. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2008;295:R1479-85.
6. Morrison ML, Blackwood JE, Lockett SL, Iwata A, Winn RK, Roth MB. Surviving blood loss using hydrogen sulfide. *J Trauma* 2008;65:183-8.
7. Blackstone E, Roth MB. Suspended animation-like state protects mice from lethal hypoxia. *Shock* 2007;27:370-2.
8. Lowicka E, Beltowski J. Hydrogen sulfide (H₂S) - the third gas of interest for pharmacologists. *Pharmacol Rep* 2007;59:4-24.
9. Sodha NR, Clements RT, Feng J, et al. The effects of therapeutic sulfide on myocardial apoptosis in response to ischemia-reperfusion injury. *Eur J Cardiothorac Surg* 2008;33:906-13.

ZAPLETI OB KARDIOPULMONALNI REANIMACIJI - PRIKAZ KLINIČNEGA PRIMERA

Martin Maučec ZT, Marija Lunka dipl. m. s.

Univerzitetni klinični center Ljubljana, Klinični oddelek za intenzivno interno medicino

Izvleček

Srčni zastoj je stanje reverzibilne klinične smrti, ki lahko preide v stanje biološke smrti, če ni pravilno strokovno obravnavan. V primeru srčnega zastoja je potrebno takoj pričeti z zunanjo masažo srca in mehansko ventilacijo, saj je za dober izid pomembna vsaka sekunda. Čim hitrejša vzpostavitev spontane cirkulacije je pomembna za ugoden nevrološki izid. K temu pripomore tudi nadzorovana hipotermija, ki jo izvaja izučeno zdravstveno - negovalno osebje.

Avtorja bosta v prispevku predstavila bolnika, ki je bil zdravljen na Kliničnem oddelku za intenzivno interno medicino (KOIIM) po primarnem srčnem zastoj. Predstavljeni bodo zapleti, ki so nastali kot posledica zunanje masaže srca.

Uvod

Najpogostejši vzrok za zastoj srca je patogena motnja srčnega ritma. Z zunanjo masažo srca se poskuša doseči pretok krvi skozi ožilje, kljub temu je z dobro in pravilno tehniko izvajanja kardiopulmonalne reanimacije (KPR) dosežen le 30% učinek (1).

Pomembno je poznati pomen izvajanja dobre in kvalitetne masaže srca, kar je posledično privedlo do razvoja in uporabe novih mehanskih naprav, ki nadomeščajo ročno masažo, kot sta Avto Pluse in Lucas.

Najpogostejši zaplet pri oživljanju je zlom reber in prsnice, ki ima posledice kot so pnevmotoraks, hematotoraks, tamponada srca, ruptura vranice, jeter in želodca. Raziskave na tem področju so pokazale, da oživljanje z mehanskimi napravami povzroči enako število zapletov kot ročna masaža srca. Pogosta posledica pri bolnikih po KPR je ishemična okvara možganov.

Oskrba bolnika po srčnem zastoj

Indicirana hipotermija, koronarografija in morebitna perkutana koronarna intervencija (PCI) so temeljni stebri poreanimacijske oskrbe bolnika po primarnem srčnem zastoj. Ravno tako ima velik pomen še uravnavanje hemodinamske stabilnosti, skrb za normoglikemijo, preprečevanje hipertermije in epileptiformnih krčev (3).

Nadzorovana hipotermija pri bolnikih po uspešnem KPR odpira možnost učinkovitega vzročnega preprečevanja nevroloških okvar, tako da zavira kemične reakcije, ki povzročajo reperfuzijske okvare tkiv (3). Nezavestne bolnike je potrebno shladiti na ciljno telesno temperaturo (TT) med 32 in 34 °C. Bolnika je potrebno pričeti ohlajati takoj na kraju dogodka. Taki bolniki morajo biti predhodno sedirani in relaksirani, kar je predpogoj za znižanje TT. Hlajenje se izvaja z mrzlo fiziološko raztopino, ki jo apliciramo intravenozno in z ledenimi obkladki. Ciljno temperaturo je potrebno doseči čim prej in jo vzdrževati 24 ur. Merimo in nadzorujemo jo s termostatskim urinskim katetrom ali z ezofagealno temperaturno sondo. Zaradi indicirane hipotermije bolnika v času le te ne smemo po nepotrebnem obračati in ga vozimo le na življenjsko pomembne preiskave, vsi ostali posegi se opravijo v bolniški sobi. Po prenehanju hlajenja je potrebno nadaljnjih 24 ur vzdrževati TT pod 37,5°C.

Zdravstvena nega kritično bolnega je izjemno kompleksna in zahteva dodatna znanja sobne medicinske sestre, tako na področju zdravstvene nege kot tudi intenzivne terapije. Zavedati se moramo, da imajo bolniki po KPR zelo prizadet obrambni sistem, kar velikokrat vodi v razvoj raznih infekcij.

Na KOIIM-u so bolniške sobe primerne za 3 do 4 mehansko predihavane bolnike, vendar zaradi prostorske stiske v njih leži pet bolnikov. Kljub omenjenim prostorskim težavam skušamo po najboljših močeh izvajati kakovostno in učinkovito zdravstveno nego ter oskrbo bolnika, ki je primerljiva z drugimi centri intenzivne terapije v Evropi.

Področje zdravstvene nege ni samo omejeno na diagnostično terapevtsko oskrbo bolnika ampak tudi na zadovoljevanje njegovih temeljnih življenjskih aktivnosti ki jih je definirala Virginia Henderson.

Prikaz primera

50 letni bolnik je bil sprejet na KOIIM po primarnem srčnem zastoj na terenu. Žena ga je našla neodzivnega, sedečega z glavo navzad okoli 17.30 ure v toaletnem prostoru. Odšla je po pomoč k sosedu, ki je zdravstveni tehnik. Ta je takoj pričel s temeljnimi postopki oživljanja, čas do pričetka je bil približno 3 minute. Po 10

minutah je prispela reševalna ekipa, ki je na monitorju zabeležila ventrikularno fibrilacijo (VF). Bolnika so 3 krat defibrilirali, prejel je 1 mg Adrenalina. Čas do vzpostavitve spontane cirkulacije je bil približno 30 minut.

Do prihoda na internistično prvo pomoč (IPP) in ves čas zdravljenja, je bil v sinusnem ritmu, brez motenj srčnega ritma. Že na IPP-ju so pričeli s postopkom hlajenja. Od tam je bil bolnik prepeljan v kateterski laboratorij, kjer je bila opravljena urgentna perkutana koronarna intervencija (PCI) ter vstavljena intraaortna balonska črpalka (IABČ) zaradi kardiogenega šoka, ki se je razvil po KPR in PCI. Iz koronarograma je bilo razvidno, da je bolnik kandidat za operativni poseg obvoda koronarne arterije (CABG).

Potek zdravljenja na KOIIM:

Ob sprejemu na KOIIM, ob 20.15, je bil bolnik intubiran, mehansko ventiliran in sediran. Nadaljevali smo s hlajenjem po internem protokolu in ciljno temperaturo dosegli ob 21 uri. Bolnik je potreboval vazopresorno podporo, kontinuirano sedacijo in relaksacijo, zato je bil uveden centralni venski kateter. V sobi je bil opravljen RTG pc, posnet EKG in vzpostavljen invazivni nadzor vitalnih funkcij. Opazovali smo vbodna mesta vstavljenih katetrov, merili bilanco tekočin, uvedli smo tudi orogastrično sondo in antibiotično terapijo.

Drugi dan po sprejemu je bila ugotovljena hemodinamska nestabilnost in padec hemoglobina. Ultrazvočna preiskava in CT abdomna sta pokazali zlom VI. rebra levo anteriorno, ugotovljena je bila ruptura vranice in hematoma jeter kot postreanimacijska poškodba.

Tretji dan po sprejemu je bila opravljena kirurška oskrba- tamponada jeter in splenektomija, zato so vstavili obojestransko abdominalna drena. Velika izguba krvi je bila nadomeščena s krvnimi pripravki. Bolnik je v naslednjih urah prejel 12 enot koncentriranih eritrocitov, 8 enot sveže zmrznjene plazme in 3 enote trombocitov. Zaradi hude acidoze je bila opravljena tudi urgentna hemodializa.

Četrti dan je bila odstranjena IABČ. Peti dan so bolnika ponovno peljali v operacijsko dvorano, da so zamenjali tamponado jeter. Zaradi porasta vnetnih parametrov smo se odločili za menjavo antibiotika. Šesti dan se je pojavila krvavitev v abdomnu, zato je bila prekinjena terapija s klopidozole. Sedmi dan smo odstranili abdominalne drene, upadati so pričeli tudi vnetni parametri. Osmi dan je bila opravljena detamponada jeter. Ker je bilo bolnikovo stanje stabilno, smo mu popolnoma ukinili sedacijo. Ko se je smiselno zbudil (3 ure po ukinitvi sedacije) smo pričeli z odvajanjem od ventilatorja. Deseti dan hospitalizacije je ob dihanju bolnika preko T- člena z valvulo, ki omogoča pozitivni končni ekspiratorni tlak (PEEP), je prišlo do pnevmotoraksa levo in sekundarnega srčnega zastoja. Bolnik je bil kratkotrajno reanimiran (približno 2 minuti). Takoj po reanimaciji se je prebudil, kontakt z njim je bil smiseln, nevroloških izpadov ni imel. Za tem je bil vstavljen torakalni dren, ki je uspešno razrešil pnevmotoraks.

Dvanajsti dan smo odstranili torakalni dren. Bolnika smo ekstubirali in zvečer ob 19. premestili na Klinični oddelek za kardiologijo.

Tam je počakal na operacijo za CABG, ki je bila uspešna, prav tako rehabilitacija v zdravilišču (4).

Zaključek

Nadzorovano hlajenje bolnikov po srčnem zastoju je v KOIIM-u utečen postopek in način zdravljenja. Leta 2009 je bilo skupno sprejetih 1347 bolnikov, od tega po KPR 98, v primerjavi z letom 2010, ko je bilo sprejetih 1144 bolnikov, od tega po KPR 174. Vsi so bili nadzorovano hlajeni začenši bodisi na terenu, v IPP-ju ali na KOIIM-u. Poleg visokega strokovnega znanja vseh sodelujočih pri zdravljenju takega bolnika, je pomembno tudi dobro sodelovanje med člani zdravstvenega in negovalnega tima na oddelku. Pomemben je tudi multidisciplinarni pristop, ki je zaradi narave dela na oddelku iz leta v leto boljši in pridobiva na veljavi.

Postreanimacijskih zapletov ne moremo v celoti preprečiti, lahko pa s pravilnim izvajanjem KPR, ter ob pravilni namestitvi sodobnih reanimacijskih naprav zmanjšamo njihov obseg in posledice. Na sekundarnem in terciarnem nivoju zdravljenja je pri takih bolnikih potrebno predvsem dobro opazovanje, nadzor in ukrepanje s strani medicinskih sester ter zdravnikov. Nujna je tudi zdravstvena vzgoja laikov na primarni ravni, ter kontinuirano obnavljanje znanja zdravstvenega osebja. To vključuje sprotno seznanjanje z novostmi KPR-ja, pridobivanje ročnih spretnosti in seznanjenost s sodobnimi napravami.

Literatura

1. Weil MH, Bisera J, Trevina RP. Cardiac output and end tidal carbon dioxide. Critic Care Med 1985;13:907-9.
2. Možina H. Mehanski pripomočki za zunanjo masažo srca. V: zbornik predavanj/ Urgentna medicina izbrana poglavja; 2010
3. Stojić M, Knafelj R, Radšel P, Ploj T, Noč M. Blaga hipotermija in perkutana koronarna intervencija pri zdravljenju bolnika s predbolnišničnim zastojem srca zaradi akutnega srčnega infarkta. Zdrav. Vestn 2008;77:441-6
4. Zdravstvena dokumentacija bolnika v KOIIM

VAZOAKTIVNE SUBSTANCE – PROBLEMI ZDRAVSTVENE NEGE

Košir S., Lukič L.

Univerzitetni klinični center Ljubljana

Klinični oddelek za anesteziologijo in intenzivno terapijo operativnih strok

Oddelek za intenzivno terapijo

Izvleček

V članku so v prvem delu opisana posamezna vazoaktivna zdravila, vazopresorji in inotropna zdravila, ki se najpogosteje uporabljajo pri zdravljenju življenjsko ogroženih bolnikov v slovenskem prostoru. Opisana je vloga medicinske sestre/ zdravstvenega tehnika z dodatnimi znanji, ki izvajajo zdravstveno nego bolnika, ki se zdravi z vazoaktivnimi zdravili.

V drugem delu članka so opisani problemi zdravstvene nege: bolnik nima uvedenega osrednjega venskega katetra, bolnik nima uvedene periferne arterijske kanile, izbira ustreznega kraka osrednjega venskega katetra, izbira ustreznega infuzorja ter hemodinamska nestabilnost bolnika, ki se zdravi z vazoaktivnimi zdravili.

1 UVOD

Na Oddelku za intenzivno terapijo (CIT) se zdravijo odrasli kirurški bolniki, ki so zaradi odpovedi enega ali več organov oz. organskih sistemov neposredno življenjsko ogroženi. Dve najpomembnejši indikaciji za sprejem v CIT sta: nestabilno bolnikovo stanje z odpovedjo ali zmanjšanim delovanjem življenjsko pomembnih organov in velika nevarnost za nastanek hudega zapleta. V obeh primerih sta potrebna neprekinjen hemodinamski nadzor ter hitro in ustrezno terapevtsko ukrepanje (Kodila, 2008).

Medicinska sestra/zdravstveni tehnik z dodatnimi znanji (MS/ZT) v CIT, ki izvajajo zdravstveno nego življenjsko ogroženega bolnika, se vsakodnevno srečuje z aplikacijo vazoaktivnih substanc.

2 VAZOAKTIVNE SUBSTANCE

Vazoaktivne substance so snovi, ki vplivajo na žilje in srčno mišico. Delimo jih na vazopresorje in inotropna zdravila. Indikacija za uporabo vazopresorjev je zdravljenje arterijske hipotenzije pri različnih oblikah in vrstah šoka. Temeljni cilj zdravljenja z vazopresorji ni le vzdrževanje določenega srednjega arterijskega tlaka, temveč zagotovitev normalne tkivne prekrvitve in oksigenacije. S povečanjem srednjega arterijskega tlaka se poveča perfuzijski tlak organov in hkrati ohrani prerazporeditev minutnega srčnega iztisa k vitalnim organom.

Temeljna in najpogostejša indikacija za zdravljenje z inotropnimi zdravili je nezadosten minutni srčni iztis zaradi oslabiljene kontraktilnosti ob zadostni srčni polnitvi po korekciji ostalih razlogov za nezadosten transport kisika (hipoksemija, anemija). Inotropna zdravila se najpogosteje uporabljajo pri akutnem srčnem popuščanju in šoku, pri katerem je nezadostna tkivna prekrvitev posledica oslabiljene kontraktilnosti srca.

Vazopresorji so:

1. Noradrenalin: stimulira predvsem alfa adrenergične receptorje, povzroča periferno vazokonstrikcijo in je učinkovit pri vzpostavljanju in vzdrževanju normalnega arterijskega krvnega tlaka. Ne povzroča hudih tahikardij, relativno malo tudi poveča krčljivost miokarda. Uporabljamo ga v neprekinjeni infuziji s pomočjo infuzorja v odmerkih, ki jih odredi zdravnik specialist.

2. Dopamin: v nizkih odmerkih deluje na dopaminergične receptorje in povzroči vazodilatacijo splanhničnega žilja, v srednjih odmerkih stimulira tudi beta adrenergične receptorje in poveča krčljivost miokarda ter srčno frekvenco, lahko pa povzroča tudi motnje srčnega ritma (Muzlovič in sod, 2007).

3. Adrenalin: je močan alfa in beta agonist, poveča minutni srčni iztis in arterijski tlak, vendar ima neugodne stranske učinke (pljučna hipertenzija, presnovna acidoza, hiperglikemija, zmanjšana splanhnična prekrvitev). Indiciran naj bi bil le pri popolni in na druga zdravila neodzivni cirkulacijski odpovedi.

4. Vazopresin: lahko uporabimo, če pri bolnikih kljub zadostnemu nadomeščanju tekočin in visokim odmerkom vazopresorjev ne moremo vzpostaviti zadostnega arterijskega tlaka. Deluje močno vazokonstriksijsko, dajemo v odmerku 0,01 do 0,04 enote/min v nepretrgani infuziji sočasno z drugimi vazopresorji (Muzlovič in sod, 2007).

Z inotropnimi zdravili izboljšamo krčljivost srčne mišice in povečamo minutni srčni iztis, zaradi tega se zmanjšata refleksna simpatična stimulacija in periferni žilni upor, kar srčni iztis še dodatno olajša. Zavedati se moramo, da tudi večina vazopresorjev deluje vsaj deloma pozitivno inotropno in da tudi s temi zdravili nekoliko povečamo krčljivost in pretok (Voga in Parežnik, 2010).

Inotropna zdravila so:

1. Dobutamin: je sintetični kateholamin, ki deluje na srce močno pozitivno inotropno preko alfa 1 in beta 1 adrenergičnih receptorjev. Pomembnejših učinkov na periferno žilje pa zaradi sočasnega delovanja na alfa 1 in beta 2 receptorje nima. Poveča minutni srčni iztis, zaradi zmanjšane aktivnosti simpatičnega živčevja pa se zmanjša celokupni žilni upor. Najpomembnejši stranski učinki so sinusna tahikardija, nadprekatne in prekatne aritmije, tresenje, strah, glavobol, slabost in angina pectoris. Pri infuziji z visokim odmerkom lahko pride kljub ugodnim hemodinamskim učinkom do povečane porabe kisika in znakov miokardne ishemije. Pri daljši uporabi postane učinek dobutamina manjši zaradi razvoja tolerance, ki je posledica zmanjšane odzivnosti beta1 adrenergičnih receptorjev.

2. Milrinon: prav tako uporabljamo pri življenjsko ogroženih bolnikih, vendar ga zaradi njegovega vazodilatacijskega delovanja dajemo sočasno z vazopresorji.

3. Levosimendan: zaradi vazodilatacijskega učinka ga uporabljamo sočasno z vazopresorji, vendar za sedaj zdravilo ni še predvideno za širšo uporabo (Muzlovič in sod, 2007).

Milirinon in Levosimendan sta učinkovita tudi pri bolnikih, ki dobivajo zaviralce adrenergičnih receptorjev beta.

2.1 Zdravljenje z vazoaktivnimi substancami v CIT

Za zdravljenje bolnika z vazoaktivnimi substancami se odloči zdravnik specialist, ki določeno zdravilo pisno predpiše na list Zdravnikova naročila. Predpiše koncentracijo zdravila v infuzijski raztopini in začetno hitrost pretoka v ml/h. Zdravnik specialist predpiše tudi ciljni srednji arterijski tlak (MAP) oziroma ciljni področni perfuzijski tlak (Inotropic infusions clinical guidelines, 2011). MS/ZT odrejeno koncentracijo zdravila pripravi in aplicira: na infuzor nastavi začetno hitrost pretoka ter spremlja hemodinamske parametre bolnika. Če začetna odrejena hitrost pretoka ne ustreza ciljnim vrednostim MAP oziroma področnemu perfuzijskemu tlaku, MS/ZT obvesti zdravnika, ki najprej ustno, nato pa pisno odredi spremembo. MS/ZT obvesti zdravnika tudi ob hemodinamski nestabilnosti: vsakič, ko se MAP zniža za več kot 20% in to stanje traja 30 sekund ali več.

Bolnik, ki se zdravi z vazoaktivnimi substancami, mora imeti:

- stalen nadzor delovanja srca z elektrokardiogramom,
- stalen nadzor nad vrednostjo MAP,
- stalen nadzor nad vrednostjo osrednjega venskega tlaka,
- stalen nadzor nad vrednostjo nasičenosti periferne arterijske krvi s kisikom.

Pogosto pa bolniki potrebujejo še stalen nadzor nad delovanjem srca in transportom kisika v tkiva preko PiCCO, LiDCO, Swan-Ganz monitorja in nadzor nad perfuzijskim tlakom preko Integra monitorja (Polanco in Pinsky, 2006). Hemodinamske parametre (npr. iztisni volumen srca, minutni volumen srca, volumen krvi v prsnem košu, odstotek dostave kisika v tkiva) spremlja poleg zdravnika tudi MS/ZT in poroča o odstopanjih.

Za varno zdravljenje z vazoaktivnimi substancami je zelo pomembna pravilna priprava zdravila, aplikacija in nadzor nad aplikacijo. MS/ZT zato pripravi:

- ustrezno koncentracijo predpisanega zdravila v ustrezno brizgalko za infuzor,
- ustrezen sistem in tripotni razdelilec, ki ju napolni z zdravilom iz brizgalke,
- ustrezen infuzor.

MS/ZT preveri ustreznost OVK, za aplikacijo vazoaktivnega zdravila izbere ustrezen krak OVK, pri pripravi zdravila upošteva pravilo 7P. Vedno pripravi še en infuzor, kadar je bolnik zelo hemodinamsko nestabilen. Zamenjavo zdravila načrtuje v povezavi z ostalimi postopki in posegi.

3 PROBLEMI ZDRAVSTVENE NEGE

Bolnik, ki potrebuje zdravljenje z vazoaktivnimi substancami, mora imeti uveden najmanj osrednji venski kateter (OVK) in periferno arterijsko kanilo. Osrednji venski kateter mora imeti zadostno število lumnov, najbolj ugodni so trilumenski ali več lumenski OVK.

1. Bolnik nima uvedenega OVK

Nekateri bolniki, ki so sprejeti na zdravljenje v CIT, iz različnih razlogov nimajo uveden OVK (npr. motena hemostaza, stanje po kardiopulmonalni reanimaciji na bolniškem oddelku ipd). Vazoaktivno substanco zato prejemajo preko periferne venske kanile, kar je kratkoročno sprejemljivo, dolgoročno pa ne: možnost zdrsa periferne venske kanile iz periferne vene je velika, poleg tega pa je pot do srca dolga in je natančnost odmerjanja pretoka težja, bolnik kasneje reagira na spremembo pretoka in posledica je večja hemodinamska nestabilnost.

2. Bolnik nima uvedene periferne arterijske kanile

Neprekinjen nadzor bolnikovih hemodinamskih parametrov brez uvedene periferne arterijske kanile je manj natančen, zato je cilj doseči hemodinamsko stabilnost bolnika težji. Merjenje arterijskega krvnega tlaka z manšeto ni neprekinjeno, meritev je tudi manj natančna zaradi periferne vazokonstrikcije.

3. Izbira ustreznega kraka OVK

Najustreznejši krak za apliciranje vazoaktivnih substanc je proksimalni krak OVK, ker je izvodilo tega kraka na katetru na mestu, ki ga ne oblivajo druga zdravila in infuzijske tekočine. Kadar ima bolnik vstavljen enolumenski ali dvolumenski OVK, ga je težje hemodinamsko stabilizirati, ker pretoki drugih zdravil in infuzijskih tekočin porušijo kontinuiteto pretoka vazoaktivne substance: za bolnika je to podobno, kot bi prejemal bolj ali manj zaporedne enkratne odmerke vazoaktivne substance.

4. Izbira ustreznega infuzorja

Ustrezen infuzor za injiciranje vazoaktivne substance mora imeti:

- možnost nastavitve tlaka in pretoka,
- možnost nastavitve pretoka na desetine in stotine mililitra,
- možnost aplikacije enkratnega odmerka,
- možnost delovanja brez električnega napajanja.

5. Hemodinamska nestabilnost

Hemodinamska nestabilnost je bolj verjetna ob pripravi in na transportu življenjsko ogroženega bolnika. Življenjsko ogrožen bolnik potrebuje veliko različnih zdravil in infuzijskih raztopin, ki se aplicirajo istočasno, zato vazoaktivno substanco velikokrat infundiramo v krak OVK, na katerega teče tudi sedacija in analgezija, ker je to v dani situaciji najugodnejša izbira. Do hemodinamske nestabilnosti bolnika pride ob spremembi pretoka, kar je pri transportu bolnika pogosto, kadar se zdravnik odloči za poglobitev sedacije in analgezije ali za aplikacijo enkratnih odmerkov med transportom in hkratne zaustavitve infuzije sedacije in analgezije.

Hemodinamsko nestabilnost lahko pričakujemo sicer ob vsaki menjavi sedativa, analgetika in tudi vazoaktivne substance, kadar nimamo te možnosti, da bi vazoaktivna substanca tekla ločeno, na svoj krak OVK. Tudi ob vsakem postopku in posegu se bolnik lahko destabilizira, sploh če je nemiren, se napenja, giblje in podobno: s tem povzroča protitlak proti pretočnemu tlaku infuzorja, posledica pa je sprememba hitrosti pretoka vazoaktivne substance, kar pri večini bolnikov povzroči hemodinamsko nihanje.

Pri močno hemodinamsko nestabilnih bolnikih MS/ZT pogosto potrebuje dva infuzorja za aplikacijo ene vazoaktivne substance. Bolnik se hemodinamsko poruši kljub izkušnosti MS/ZT in dovolj hitri menjavi zdravila, zato je edina možna rešitev začeti aplikacijo zdravila na drugem infuzorju in šele potem zaustaviti aplikacijo na prvem. V razvitem svetu sta ob menjavi vazoaktivne substance uveljavljeni predvsem dve metodi, ki pa nista potrjeni z na znanstvenih dognanjih podprto zdravstveno nego (Morrice et al, 2004). Ti dve metodi sta: aplikacija vazoaktivne substance preko dveh infuzorjev, ob menjavi se kontinuiteta pretoka obdrži tako, da se

zaustavitev enega infuzorja povzroči z zaporo tripotnega razdelilca, šele nato se zaustavi delovanje infuzorja; ali pa se pred menjavo vazoaktivne substance minimalno dvigne pretok in se zamenja takrat, ko bolniku začne tlak naraščati. V CIT se pri močno hemodinamsko nestabilnih bolnikih poslužujemo prve metode.

4 ZAKLJUČEK

Pri življenjsko ogroženih bolnikih so pogoste motnje delovanja srca in obtočil, kar je potrebno čim prej izboljšati, da se normalizira transport kisika v telesu in s tem ustrezna oksigenacija organov in tkiv. Za podporo delovanju srca in obtočil se velikokrat uporabi zdravljenje z vazopresorji in inotropi.

Vloga MS/ZT je veliko širša, kot le aplikacija ustreznega zdravila: imeti mora ustrezno formalno in neformalno izobrazbo, dovolj izkušenj ter se natančno držati zdravnikovih naročil ter protokolov in smernic zdravstvene nege.

5 LITERATURA IN VIRI

1. Inotropic infusions (intravenous): method for safe changeover (2011). Clinical guidelines, NHS trust. Na: http://www.gosh.nhs.uk/clinical_information/clinical_guidelines/cpg_guideline_00252;
2. 5. 2011
3. Kodila V (2008). Osnovni vodnik po kirurški enoti intenzivnega zdravljenja - Priročnik za medicinske sestre in zdravstvene tehnike. Ljubljana: UKC, Kirurška klinika.
4. Llewellyn L (2007). Changing inotropes infusions in the PICU: double pumping or switching technique. Nursing Times.net, 103 (8): 30-1.
5. Morrice A, Jackson E, Farnell S (2004). Practical considerations in the administration of intravenous vasoactive drugs in the critical care setting: Part II – how safe is our practice? Intensive and critical care nursing, 20 (4): 183-9.
6. Muzlovič I, Voga G, Kremžar B (2007). Smernice za zdravljenje bolnikov s sepsa in septičnim šokom. Ljubljana: Slovensko združenje za intenzivno medicino.
7. Polanco P M, Pinsky M R (2006). Practical issues of hemodynamic monitoring at the bedside. Surg Clin N Am, 86: 1431-56.
8. Voga G, Parežnik R (2010). Vazopresorji in inotropi. V: Voga in sod. 19. simpozij intenzivne medicine in 16. seminar intenzivne medicine za medicinske sestre in zdravstvene tehnike. Zbornik predavanj strokovnega srečanja, Ljubljana, Slovensko združenje za intenzivno medicino: 43-8.

ZUNAJTELESNA MEHANSKA PODPORA KARDIORESPIRATORNEGA SISTEMA

prim.dr.Vojka Gorjup, dr.med.

Klinični oddelek za intenzivno interno medicino, Univerzitetni klinični center Ljubljana

Zunajtelesna membranska podpora (ECLS-extracorporeal life support) je indicirana, kadar z običajnim podpornim zdravljenjem ne uspemo nadomestiti oslabele funkcije srca in /ali pljuč. Način in oblika zunajtelesne membranske podpore sta odvisna od organa, katerega delovanje je prizadeto. Oslabelelo delovanje pljuč ob hemodinamski neprizadetosti nadomeščamo z veno-venskim (VV) ECLS. Z veno-arterijsko (VA) zunajtelesno mehansko podporo pa nadomeščamo delovanje oslabelega srca. ECLS z uporabo črpalke in membranskega oksigenatorja običajno imenujemo ECMO (extracorporeal membrane oxygenation). ECMO uporabljamo za začasno nadomeščanje delovanja srca in/ali pljuč do povrnitve funkcije organa ali do transplantacije ali vgraditve umetnega srca. Podpora, ki jo izvajamo z ECMO je lahko delna, lahko pa z ECMO popolnoma nadomestimo delovanje obolelega organa.

Princip delovanja ECMO je enostaven. S pomočjo črpalke prečrpavamo kri iz venskega sistema in jo preko zunanjih pljuč (oksigenijska membrana) pri VV ECMO vračamo v venski sistem, pri AV pa v arterijski sistem.

Zunajtelesna mehanska podpora respiraciji (VV ECMO)

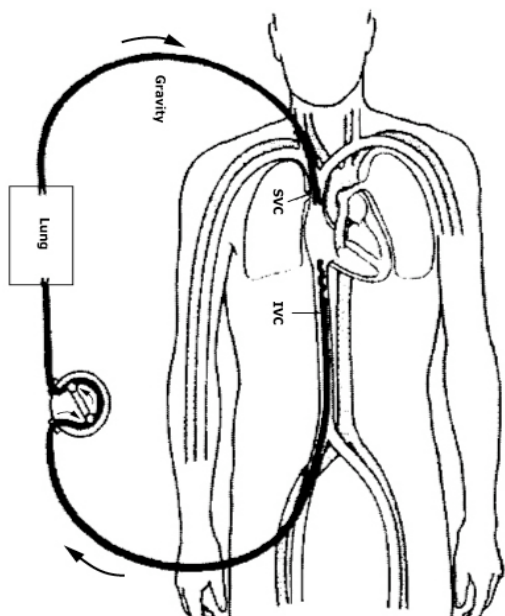
Metoda je indicirana pri bolnikih s hudo dihalno odpovedjo, pri katerih z običajnimi metodami zdravljenja ne zagotavljamo zadostne oksigenacije krvi in odstranjevanja CO₂ (ARDS, okužba, pleuropulmonalna fistula) in je predvidena smrtnost večja od 80%. Sistem sestavljajo kanile, mehanska črpalka, membranski oksigenator in povezovalne cevi. Kanilo vstavimo v veliko periferno veno, običajno femoralno. Kanila mora biti dovolj velika, da zagotovi zadosten pretok preko membrane (60 ml/kg/min pri odraslem do 120ml/kg/min pri novorojencih). S pomočjo črpalke kri poganjamo preko membranskega oksigenatorja kjer se oksigenira in odda CO₂ in jo tako oksigenirano vračamo preko druge kanile v veliko veno (femoralna ali jugularna vena) tik pred vtočiščem v desni atrij (DA). V desnem atriju se ta kri pomeša s krvjo, ki se vrača v DA po naravni poti (slika 1).

Zunajtelesna mehanska podpora cirkulaciji

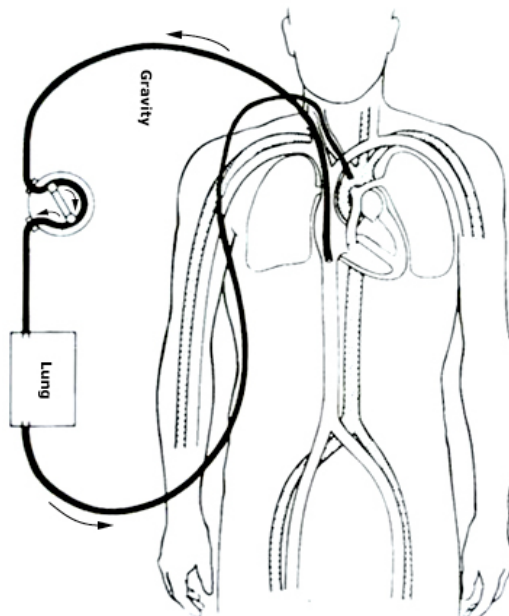
Indicirana je pri bolnikih v kardiogenem šoku, pri katerih s standardnim zdravljenjem (inotropi, vazopresorji, tekočine) ne moremo zagotoviti zadostne perfuzije organov in tkiv. Podporno zdravljenje izvajamo na več načinov z uporabo različnih metod (intraaortna balonska črpalka-IABČ, Tandem Heart, ventricular assist device-VAD, VA ECMO). V Sloveniji največ uporabljamo IABČ in VA ECMO, redkeje VAD, medtem ko tandem heart pri nas ni na voljo. Z IABČ olajšamo iztis iz levega prekata in izboljšamo polnjenje koronarnega žilja v diastoli. Minutni volumen srca, ki ga ustvarjamo z IABČ pa ne presega cca 500 ml, kar pogosto ne zadostuje pri močno okvarjenem delovanju srca. Če po vstavitvi IABČ še vedno ostaja bolnik v kardiogenem šoku z znaki hipoperfuzije organov (oligo ali anurija, povišan laktat, jetrna odpoved) in ima možnost izboljšanja funkcije srca ali transplantacije, se odločimo za VA ECMO. V nasprotju z VV ECMO, ki omogoča le podporo respiraciji, VA ECMO omogoča podporo cirkulaciji in respiraciji. Kanile za odvzem krvi vstavimo preko velike vene, običajno femoralne, do vtočišča spodnje vene kave v DA ter jo vračamo s pomočjo črpalke preko oksigenatorja v veliko arterijo (a. subklavija, femoralna a, karotidna a.) (slika 2). Z zunajtelesno podporo običajno zagotovimo 60%-80% predvidenega minutnega volumna srca s čimer vzdržujemo ustrezno oksigenacijo, krvni tlak in acido-bazno ravnovesje.

Bolniki na ECMO potrebujejo stalen in natančen hemodinamski nadzor, nadzor globine sedacije in nevrološki nadzor. Potrebni so pogosti odvzemi krvi za različne laboratorijske preiskave (hemogram, elektroliti, testi jetrne in ledvične funkcije, hemostaze, analiza plinov v arterijski in mešani venski krvi). Bolniki so sedirani in analgezirani. Bolnike umetno predihavamo, zelo hitro, že po nekaj dneh opravimo traheostomo. Za boljšo toaleta dihal, odvzeme aspiratov, izvajamo bronhoskopije. Zaradi preprečevanja strjevanja krvi v sistemu kanil, ceveh in membrani so bolniki heparinizirani. Pogosto potrebujejo nadomeščanje krvnih preparatov (eritrocitov, trombocitov, plazme).

Najpogostejši zapleti so krvavitve, okužbe, poškodbe centralnega živčnega sistema, zadrževanje tekočine in hudi edemi, motnje srčnega ritma, ledvična in jetrna odpoved.



Slika 1: VV ECMO



Slika 2: VA ECMO

Literatura

Short BL, Williams L. ECMO specialist training manual. Extracorporeal life support organization, Ann Arbor, Michigan 2010.

OBRAČANJE PACIENTA Z AKUTNO PLJUČNO OKVARO NA TREBUH Z VIDIKA ZDRAVSTVENE NEGE IN PRIKAZ PRIMERA

Nataša Stanić dipl.m.s., Maja Mikolič dipl.m.s.

Univerzitetni klinični center Ljubljana, Klinični oddelek za intenzivno interno medicino

Obračanje na trebuh (proniranje) se uporablja pri bolnikih z akutno pljučno okvaro (ALI) in pri bolnikih z akutnim respiracijskim distress sindromom (ARDS). To je pri večini bolnikov učinkovit poseg, ki lahko zmanjša jatrogene zaplete in po nekaterih navedbah za 60-70% izboljša oksigenacijo pljuč (4).

Proniranje odredi zdravnik. Raziskave pri bolnikih, ki so bili obračani na trebuh, ne potrjujejo bistveno boljšega izhoda zdravljenja, a se ga našem oddelku poslužujemo vse pogosteje, saj je kratkoročno učinkovita rešitev. Trebušni položaj omogoča delom pljuč, ki so najmanj predihani, da se bolje razprejo in predihajo, prerazporedi pa se tudi edem.

AKUTNI RESPIRCIJSKI DISTRES SINDROM IN AKUTNA PLJUČNA POŠKODBA

ARDS/ALI pomeni nezmožnost dihalnega sistema vzdrževati primerno razmerje kisika in ogljikovega dioksida v organizmu. Značilno je difuzno vnetje pljučnega parenhima in povečana prepustnost alveolo-kapilarne membrane s posledičnim intersticijskim edemom. ARDS ima značilen klinični potek s prevladujočimi znaki akutne dihalne stiske, hipoksemijo, znižano pljučno podajnostjo in z na rentgenski sliki vidnim difuznim zasenčenjem pljuč (3). O ARDS govorimo, kadar je vrednost oksigenacijskega indeksa manjša in sicer mora biti $PaO_2/FiO_2 < 200$ (neodvisno od PEEP-a).

Za ARDS/ALI je značilna močna akutna dihalna stiska in je najhujša možna oblika pljučne okvare. Običajno se razvije v 72 urah po delovanju škodljivega dejavnika. Škodljivi dejavnik je lahko neposredna (aspiracija, kontuzija) ali posredna pljučna poškodba (npr.: sepsa, intoksikacije, pankreatitis...)(1).

Bolniki z ARDS/ALI potrebujejo podporno zdravljenje, katerega ključni del je mehanska ventilacija.

ZAKAJ SE BOLNIKE OBRAČA NA TREBUH ?

Obračanje na trebuh je pri večini bolnikov učinkovit poseg, ki zmanjša jatrogene komplikacije in izboljša oksigenacijo pljuč. To preusmeri tok krvi v nepoškodovane in boljše ventilirane predele pljuč, izboljša izmenjavo plinov, ter olajša izločanje sekreta.

Indikacija, da bolnika obrnemo na trebuh, je hipoksemija, ki je posledica ARDS/ALI.

Kontraindikacije so poleg neizkušenega zdravstvenega osebja in pomanjkanja primerne opreme še številna druga stanja, ki iz različnih razlogov ne dovoljujejo obračanja (pred kratkim oživljani, hemodinamsko nestabilni bolniki, razne politravme, epileptični napadi, odprte abdominalne rane, nosečnost). Absolutna kontraindikacija je povišan intrakranialni tlak.

VLOGA MEDICINSKE SESTRE PRI OBRAČANJU NA TREBUH

Na kliničnem oddelku za intenzivno interno medicino (KOIIM) obračanje na trebuh izvedemo pri vitalno stabilnem bolniku, ko je umit, postelja prestlana, in ko končamo vse diagnostično terapevtske postopke. Prav tako je pomembno, da je za izvedbo postopka na voljo dovolj zdravstvenega osebja. Prisoten mora biti tudi zdravnik. Koliko časa bo bolnik na trebuhu, je odvisno od njegovega stanja in od procesa nadaljnjega dela. Pri nas običajno ležijo na trebuhu do 8 ur.

Obračanje na trebuh lahko privede do zapletov. Pri bolniku lahko pride do nenačrtovane ekstubacije, nenačrtnega izpada ali stisnjenja žilnih in drugih katetrov in drenov. Zaradi pritiska na posamezne dele telesa lahko pride tudi do kontraktur sklepov ali razjede zaradi pritiska (RZP). Veliko zapletov se da preprečiti z ustrezno pripravo na poseg in predvidevanjem le teh (7).

PRIPRAVA BOLNIKA IN PRIPOMOČKOV

Na izvedbo posega se je potrebno ustrezno pripraviti. Pomembno je, da smo pripravljeni na vse komplikacije, ki se lahko pojavijo. Potrebno je imeti pripravljen reanimacijski voz in na voljo vsaj enega zdravnika.

Pred proniranjem storimo sledeče:

- zavarujemo intravenske in arterijske katetre,

- odstranimo oz. zapremo vse venske katetre, ki jih ne potrebujemo,
- odstranimo ekg elektrode, ki so na sprednjem delu trupa in jih, ko je bolnik obrnjen na trebuh, namestimo na hrbet,
- začasno ukinemo hranjenje po nazo/orogastrični sondi,
- preverimo, če je bolnika potrebno dodatno sedirati, relaksirati ali analgezirati,
- v bolniško sobo pride zdravstveno osebje, ki bo bolnika obrnilo na trebuh (5).

IZVEDBA POSEGA

Za dobro izveden poseg je potrebno timsko delo. Pomembno je, da je tim izkušen, komunikacija ustrezna in poseg voden. Pri obračanju morajo sodelovati vsaj štiri medicinske sestre in vsaj en zdravnik. Pri bolnikih, ki so priključeni na zunajtelesno membransko oksigenacijo - extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) in/ali črpalno podporo srcu - ventricular assist device (VAD), kar pomeni še dodatne možnosti zapletov, mora biti sodelujočih več.

Potek obračanja:

- bolnik mora biti ves čas obračanja priklopljen na monitor, kjer nadzorujemo frekvenco srca, krvni pritisk, saturacijo krvi s kisikom, bolnikovi roki namestimo ob telo,
- bolnika namestimo bližje robu postelje na obratni strani od ventilatorja,
- obrnemo ga na bok z eno roko močno pod telesom in nato na trebuh,
- bolnikovo glavo obrnemo na stran,
- položaj bolnika mora biti stabilen, zato mora biti primerno podložen,
- ves čas obračanja mora zdravnik držati bolnikovo glavo in imeti nadzor nad tubusom.

PRIKAZ PRIMERA

20 letni bolnik je zbolel v začetku januarja 2011 s povišano telesno temperaturo, bolečinami v žrelu, produktivnim kašljem s krvavimi primesmi in bolečinami v prsnem košu. Zdravljen je bil najprej v bolnišnici v Topolšici, nato v Univerzitetnem kliničnem centru v Ljubljani na Kliničnem oddelku za pulmologijo in na KOIIM, kjer je bila ugotovljena Wegenerjeva granulomatoza. Ob prvi hospitalizaciji na KOIIM je bil umetno ventiliran, dobil je 1. cikel ciklofosfamida, uvedeno je bilo zdravljenje z metilprednizolonom in antibiotiki zaradi okužbe. Stanje se je izboljšalo, bil je ekstubiran in 02.02.2011 premeščen na Klinični oddelek za pljučne bolezni in alergije Golnik. Tam so začeli poraščati vnetni parametri, potreboval je tudi več kisika po nosnem katetru in zaradi poglobljanja respiracijske insuficience je bil 09.02.2011 ponovno intubiran in dan kasneje premeščen nazaj na KOIIM.

Ob sprejemu je bil bolnik intubiran in umetno ventiliran. Vstavljen je imel nazogastrično sondo in urinski kateter. Saturacija krvi s kisikom je bila ob sprejemu 94% (na 100% kisiku). Sicer zelo suhega bolnika smo zaradi preventive razjede zaradi pritiska (RZP) namestili na atmosphere (zračno) vzmetnico.

Potreben je bil stalen nadzor krvnega tlaka in oksigenacije, zato smo mu vstavili arterijski kateter. Uvedli smo mu tudi flebokateter za dovajanje infuzij in zdravil. Takoj prvi dan je bila narejena bronhoskopija, ki pa ni bistveno izboljšala stanja. Kasneje so bili uvedeni hemodializni katetri, in narejena plazmofereza kot nadaljevanje zdravljenja Wegenerjeve granulomatoze.

Četrty dan hospitalizacije na KOIIM je bil bolnik prvič obrnjen na trebuh, sledilo je izboljšanje saturacije O₂ in na trebuhu je ostal 8 ur.

Zaradi hude kombinirane respiracijske insuficience ob krvavitvi v pljuča in razvoju ARDS je bil bolnik sprva predihavan z visokofrekvenčno ventilacijo, kasneje pa je bil vstavljen veno – venski ECMO.

Zaradi lažje ventilacije je bil bolnik enajsti dan traheotomiran. Večkrat je zakrvavel iz pljučnega parenhima, ob tem je bila običajno narejena bronhoskopija (tekem hospitalizacije petnajskrat), potrebno je bilo tudi nadomeščati krvne derivate (97 doz sveže zmrznjene plazme, 95 doz koncentriranih eritrocitov, 21 terapevtskih doz trombocitov).

Zaradi ECMO in ob hemodinamsko nestabilnem stanju, bolnika nismo smeli obračati. Pojavile so se RZP na trtici, komolcih in gležnjih. RZP na trtici je bila tudi kirurško oskrbljena.

Pri bolniku, ki je bil vseskozi na veliki ECMO podpori (100% kisik, 4100 obratov črpalke na minuto), smo zaradi slabe saturacije O₂ (76%) dvaindvajseti dan ponovno pričeli z obračanjem na trebuh. Saturacija se je izboljšala tudi do 85%, dihalni volumni, ki so bili sicer 70-120 ml, so ob tem porasli do 250 ml (normalen dihalni volumen 600-800 ml). Z obračanjem na trebuh smo tudi razbremenili izpostavljene dele na katerih so bile že RZP.

Šestinštirideseti dan, ko je bil bolnik še vedno odvisen od ECMO, smo ga zaradi spremljanja osnovne bolezni transportirali na CT toraksa. Preiskava je pokazala, da je Wegenerjeva granulomatoza prizadela veliko večino pljučnega parenhima in da je fibroza kljub terapiji s steroidi napredovala.

Bolnika so naši zdravniki predstavili Dunajski bolnišnici, ki se ukvarja s transplantacijami pljuč. 06.04.2011 smo ga premestili na Dunaj. Ob premestitvi je bil smiselno kontaktibilen. Po bolnika je z prirejenim reševalnim vozilom prišla ekipa iz Innsbrucka, ki jo je spremljala tudi perfuzionistka iz Univerzitetnega kliničnega centra Ljubljana.

Na Dunaju se za transplantacijo zaradi ponovnega zagona okužbe in RZP niso odločili, zato so ga 08.04.2011 pripeljali nazaj na KOIIM, kjer je še isto popoldne umrl.

ZAKLJUČEK

Obračanje bolnika na trebuh je zahteven poseg, ki zahteva dobro usposobljenost in pripravljenost vseh sodelujočih. Odredi ga zdravnik. Bolniki, ki se jih obrača na trebuh, so življenjsko zelo ogroženi, intubirani/traheotomirani, imajo venske in arterijske dostope. Pri bolnikih, ki imajo razne drene ter ECMO kanile, je obračanje še bolj zahtevno, poveča se tudi možnost različnih zapletov. Zaplete pri obračanju na trebuh moramo že vnaprej predvidevati, saj jih le tako lahko preprečimo oz. zmanjšamo.

LITERATURA

1. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, et al. Report of the American-European Consensus Conference on ARSD: definitions, mechanisms, relevant outcomes and clinical trial coordination. *Intensive Care Med* 1994;20:225-32.
2. Essat Z. Prone positioning in patients with acute respiratory distress syndrome. *Nursing standard* 2005;20(9):52-5.
3. Ezdravstvo. Akutni respiracijski distres sindrom. Dostopno na : http://www.ezdravstvo.si/index.php?object_id_poizvedba_ucl=31...<05.04.2011>.
4. Gattinoni L, Pelosi P, Brazzi L, Valenza F. Acute respiratory Distress Syndrome. *Clinical Critical Care Med* 2006;25:237-52.
5. Protocol for: Prone positioning. Department of nursing. The University of Connecticut Health Center. Dostopno na : http://www.nursing.uhc.edu/unit_manuals/...care/.../Prone%20positioning.pdf.<20.04.2011>.
6. Rowe C. Development of clinical guidelines for prone positioning in critically ill adults. *Nursing in Critical Care* 2004;9(2):50-7.
7. Suegnet N., Nel E, Nolte A. Evidence based nursing interventions and guidelines for prone positioning of adult, ventilated patients: a systematic review. *Health sa gesondheid* 2008;13(2):61-73.
8. Zdravstvena dokumentacija bolnika v KOIIM

ZGODNJA MEDICINSKA REHABILITACIJA BOLNIKOV PO POŠKODBI HRBTENJAČE V VRATNEM DELU HRBTENICE NA ODDELKU INTENZIVNE TERAPIJE

Alja Jevšnik, Sonja Racman
Oddelek za medicinsko rehabilitacijo
SB Celje

Uvod

Čeprav trde kosti hrbteničnega loka varujejo mehko tkivo hrbtenjače, lahko vseeno pride do različnih oblik zloma ali dislokacije vretenca, kar povzroči poškodbo hrbtenjače. Odsek hrbtenjače, ki je poškodovan, in stopnja poškodovanosti določata, katere funkcije telesa bodo prizadete ali izgubljene.

Poškodba hrbtenjače pomeni tudi socio-ekonomski problem, ki vključuje bolnika in svojce na eni strani ter državo s svojimi ustanovami na drugi. Oskrba in zdravljenje poškodovanca s poškodbo hrbtenjače, pomenita velik izziv medicinskemu znanju ter organizaciji zdravstvene službe na vseh stopnjah delovanja (predbolnišnični, bolnišnični in rehabilitacijski) (1).

Vzroki poškodb hrbtenice in poškodb hrbtenjače

Najpogostejši vzrok poškodbe hrbtenice so prometne nesreče, sledijo poškodbe pri delu in pri športnih aktivnostih. Pri mladih ljudeh so vzroki največkrat nepremišljenost, nezkušenost, objestnost povezana z zlorabo alkohola in opojnih drog ter uporaba zdravil in/ali pridružena obolenja pri starejših ljudeh oz. poškodovancih (2).

Poškodbe hrbtenice so lahko izolirane ali del politravme, lahko tudi multitravme. Najpogosteje so povezane s poškodbo glave, prsnega koša in trebuha (1).

Pri poškodbah hrbtenjače so informacije, ki vstopajo v hrbtenjačo pod mestom poškodbe bodisi delno ali popolnoma odrezane od možganov, kar ima za posledico tetraplegijo (-parezo) ali paraplegijo (-parezo) (3).

Nevrološke poškodbe so lahko popolne ali nepopolne. O nepopolni poškodbi govorimo takrat, ko je funkcija ohranjena več kot en nivo pod poškodbo, kar ugotavljamo z evociranimi potenciali. Popolne poškodbe so tiste, kjer ni znakov nevrološke funkcije distalno od lezije. Poškodbe so lahko popravljive ali pa nepopravljive. O nepopravljivi poškodbi hrbtenjače govorimo, če se po obdobju spinalnega šoka (6 do 8 tednov) nevrološka funkcija ne izboljša (1).

Najpogostejši vzroki za smrt pri poškodovancih s tetraplegijo so sepsa ter zapleti povezani z dihanjem, trombembolije, bolezni srca, medtem ko je pri paraplegikih najpogostejši vzrok smrti samomor, ki mu po pogostosti sledijo srčna obolenja. Bolnik s poškodbo hrbtenjače in tetraplegijo pri dvajsetih letih preživi največ 13 – 15 let, bolnik s paraplegijo pa 20 – 25 let (4).

Zdravljenje poškodb hrbtenice

V Splošni bolnišnici Celje že vrsto let velja doktrina primarne kirurške oskrbe spinalnih poškodb s krvavo repozicijo in stabilno osteosintezo v najkrajšem možnem času po poškodbi znotraj prvih šest ur (5).

Prednosti operativnega zdravljenja so: natančna operativna repozicija, stabilizacija zloma, evakuacija hematoma, preprečitev nadaljnjih poškodb hrbtenice in hrbtenjače, hitrejša rehabilitacija in preprečitev zapletov (tromboze, pljučnice). V primeru poškodb hrbtenjače nad višino petega prsnega vretenca z nevrološko prizadetostjo bolnike zdravimo na oddelkih intenzivne terapije. Višje je poškodba hrbtenjače, večja je potreba po intenzivnem zdravljenju (1).

Cilj zdravljenja poškodb hrbtenice je doseči zaščito živčnih struktur, naravnavo, biomehanično pravilno zaraščanje, nebolečo čim bolj gibljivo hrbtenico in s tem čim boljše povrnitev funkcije (6).

Motnje dihanja pri bolnikih s poškodbo vratnega dela hrbtenjače

Stopnja prizadetosti dihanja je odvisna od ravni poškodbe hrbtenjače, od predhodnega pljučnega obolenja in od prisotnosti poškodbe prsnega koša (1).

Mehanska ventilacija bolnika s poškodbo hrbtenjače je potrebna pri: visoki poškodbi zgornjega dela vratne hrbtenice C1 - C3, ki ima za posledico paralizo trebušne prepone, interkostalnih in trebušnih mišic, pri poslabšanju dihalne funkcije zaradi edema ali krvavitve znotraj hrbteničnega kanala, pri oslabelih dihalnih mišicah in pri pridruženih poškodbah glave in prsnega koša (7).

Pri poškodbi vratnega dela hrbtenjače pod C5 je funkcija trebušne prepone delno ali popolno ohranjena, vendar se spremeni mehanika dihanja. Bolniki imajo težave z izkašljevanjem zaradi ohromitve medrebrnih in trebušnih mišic. Vitalna kapaciteta se pri takšnih poškodovancih v akutni fazi zmanjša na 30% normalne. Dihanje je moteno tudi zaradi paradoksnega gibanja stene prsnega koša. V inspiriju se obseg prsnega koša zmanjša, v ekspiriju pa poveča. To vodi do atelektaz in povečanja dihalnega dela (7).

Pri visoki ravni poškodbe je trajanje umetne dihalne podpore daljše, daljše in napornejše je odvajanje od ventilatorja in zelo hitro (3. - 5. dan) se opravi traheostomijo (2). S tem se zmanjša mrtvi prostor dihanja do 50% (8). Zaradi »relativne« dihalne stiske in nezmožnosti samostojnega čiščenja dihalne poti pride do nastanka napredujočih atelektaz ter hipostatske pljučnice, ki pogosto povzroči sepsa in smrt (2).

Pri bolnikih s poškodbo vratnega dela hrbtenjače je 80% smrtnosti zaradi dihalnih zapletov, kar v 50% je vzrok smrti pljučnica (9).

Ker so pljučni zapleti pri bolnikih s poškodovano hrbtenico pogosti in so lahko tudi usodni, ima respiratorna fizioterapija velik preventivni pomen, zato jo izvajamo že na dan operacije v rednih časovnih presledkih preko celega dneva.

Vpliv položaja bolnika na dihanje

Sprememba položaja vpliva na dihalno funkcijo bolnika s tetraplegijo.

Pri bolnikih s tetraplegijo in paralizo trebušnih mišic ni ustreznega načina, kako zadržati abdominalni tlak. Ne le da ti bolniki niso sposobni krčenja trebušnih mišic, paralizirane trebušne mišice se pri njih podaljšajo in postanejo s časom zelo podajne (10). Bistvena za vitalno kapaciteto pljuč je lega trebušne prepone, ki pri teh bolnikih zaradi pomanjkanja intraabdominalnega tlaka ostaja prenizko, da bi lahko zagotovila dovolj učinkovito dihalno funkcijo oz. vzpostavitev ustreznega intraplevralnega tlaka (11).

Chen s sod (11) pri tetraplegičnih bolnikih beleži 14% znižanje vitalne kapacitete ob spremembi položaja iz ležečega na hrbtu v sedenje ali stojo. Obratno pa se vitalna kapaciteta pri tetraplegičnem bolniku poveča za 6%, če se postelja iz vodoravnega položaja nagne za 15% tako, da je vzglavje nižje (8). Zato je pomembno, da pri teh bolnikih ne predpostavimo, da bo njihova respiratorna sposobnost enaka v vseh položajih.

Pri bolnikih z visoko poškodbo hrbtenjače so že dolgo v uporabi trebušni pasovi, tako za zmanjšanje učinka ortostatske hipotenzije kot za pomoč pri dihanju. Učinkujejo tako, da zagotovijo podporo vsebini trebušne votline, povečajo trdnost trebušne stene in s tem omogočijo preponi ugodnejši položaj tudi, ko je bolnik v pokončnem položaju (12). Trebušni pasovi so lahko v precejšnji pomoč v zgodnjih fazah rehabilitacije.

Respiratorna fizioterapija

Zgodnja uporaba neinvazivne ventilacije (NIV) lahko prepreči nadaljnje slabšanje dihalne funkcije in potrebo po sedaciji bolnika, intubaciji in invazivni mehanski ventilaciji (13). Kadar je invazivna mehanska ventilacija bolnika s poškodbo vratnega dela hrbtenice nujna, vključuje respiratorna fizioterapevtska obravnava modificirano položajno drenažo, vibracije, perkusijo, aspiracije sekreta in inhalacijsko terapijo. Vztrajna sistematska in intenzivna respiratorna terapija izboljša dihalno funkcijo in s tem izboljša možnosti za odvajanje od mehanske ventilacije (14).

Na hitrost odvajanja od ventilatorja lahko vplivajo pridružene poškodbe in zapleti, a se mora začeti takoj, ko bolnikovo zdravstveno stanje to omogoča. Odvajanje poteka od popolne dihalne podpore do delne dihalne podpore (SIMV/PS), nato pa se pri nevrološko zdravem bolniku pogosto uporabi neprekinjen pozitivni tlak v dihalnih poteh (continuous positive airway pressure, CPAP). Vendar pa pri bolnikih s hiperkapnično respiratorno okvaro, kot je to primer pri bolnikih s poškodbo hrbtenjače, CPAP ni indiciran, saj ne more vplivati na dihalni volumen ali na frekvenco dihanja, zato ne znižuje ravni ogljikovega dioksida. V času odvajanja se priporoča uporaba dvonivojskega pozitivnega tlak (BiLevel), saj pomaga tako pri izdihu kot pri vdihu (15).

Cohn (16) predlaga, da se proces odvajanja razume kot trening trebušne prepone in svari, da se je potrebno izogniti utrujenosti mišic. Cilj mora biti vzpostavitev spontanega dihanja za krajši čas večkrat dnevno in se tako izogniti utrujenosti. Odvajanje je običajno zelo dolgotrajno, saj je prilagajanje bolnika zanj novemu načinu dihanja počasno in lahko traja tudi do pet mesecev. Ob vsem tem je potrebna tudi psihična stabilnost bolnika in njegova pripravljenost na sodelovanje (1).

Bolniki s poškodbo hrbtenjače C1-C3 so trajno odvisni od umetnega predihavanja, najprej v bolnišnici nato v svojem domu (2).

Respiratorna ocena bolnika s poškodbo vratne hrbtenice obsega: podatke o vitalnih znakih, meritve dihalnih volumnov in vitalne kapacitete, oceno dihalnega vzorca, gibljivosti prsnega koša in moči dihalnih mišic.

Ti podatki so osnova za celostno načrtovanje respiratorne kot tudi lokomotorne rehabilitacije. Oboje na Oddelku za intenzivno medicino operativnih strok v SB Celje izvajamo isti fizioterapevti.

Namen respiratorne obravnave je čiščenje pljučnega sekreta, izboljšanje dihalnih zvokov, povečanje pljučnega volumna, okrepitev razpoložljivih dihalnih mišic, izboljšanje podajnosti pljuč in prsnega koša. Obravnava je lahko preventivna ali usmerjena k odpravljanju specifičnega problema. Vključuje neinvazivno pozitivno tlačno podporo (CPAP, BiLevel), inhalacijsko terapijo, dihalne vaje, incentivno spirometrijo, modificirano položajno drenažo, asistirano izkašljevanje, glosofaringealno dihanje in nazofaringealno aspiracijo.

Pri tem postopku je potrebna previdnost, saj aspiracija lahko povzroči stimulacijo parasimpatičnega živčnega sistema preko živca vagus, kar ima za posledico bradikardijo ali celo srčni zastoj. To možnost zmanjša hiperoksigenacija bolnika s 100% O₂ pred obravnavo (14).

Ne glede na to, katera tehnika se uporabi, so minimalne zahteve za učinkovit nadzor bolnika: redno spremljanje vitalne kapacitete, saturacije kisika in frekvence dihanja (14).

Lokomotorna fizioterapija

Neposredno po poškodbi hrbtenjače se srečamo s hudim stanjem, ki ga imenujemo spinalni šok. Pri nenadni prekinitvi ali stisnjenju hrbtenjače predvsem v vratnem delu pride do hude avtonomne disfunkcije, ki se kaže kot hipotenzija, relativna bradikardija, periferna vazodilatacija in hipotermija. Ohlapna paraliza in popolna izguba refleksov pod nivojem poškodbe sta spremljajoč pojav. Prekinjene so senzorne, motorične in avtonomne funkcije. To je stanje arefleksije. Spinalni šok je torej prehodni in posledica prekinitve zavore descendentnih poti. V nekaj urah, dnevih ali tednih postanejo vključene mišice postopoma spastične in hiperrefleksne z značilnimi znaki okvare zgornjih motoričnih nevronov (1).

Fizioterapevtski pregled bolnika obsega: oceno gibljivosti sklepov in prisotnost kontraktur, manualno testiranje mišične moči, oceno stopnje spastičnosti in prisotnost edemov.

Zgodnja lokomotorna fizioterapija tako vključuje:

- pravilne položaje bolnika v obdobju spinalnega šoka, ki preprečujejo kontrakturo, preležanine in zavirajo razvoj spastičnosti,
- pasivno razgibavanje vseh sklepov paretičnih udov, da ohranimo normalno gibljivost sklepov, fiziološko dolžino mišic in prisklepnih mehkih delov,
- spodbujanje morebitnih aktivnih gibov za vzdrževanje ali pridobivanje mišične moči,
- pravočasno preskrbo z ustreznimi ortotskimi pripomočki,
- funkcionalno električno stimulacijo (FES) ključnih mišičnih skupin, ko spinalni šok mine,
- zgodnjo vertikalizacijo bolnikov z nagibno mizo (tilt table) začnemo že v fazi, ko spinalni šok že izzveneva. Zato smo pri vertikalizaciji previdni, kajti ortostatska hipotenzija lahko značilno zaplete in zakasni rehabilitacijo poškodbe vratne hrbtenice, saj se pri 58,9% bolnikov pojavijo simptomi ortostatske hipotenzije pri mobilizaciji (17). Vsak dan postopoma zvišujemo kot in čas vertikalizacije,
- prestavljanje v voziček (transfer) in sedenje v vozičku. Bolnika začnemo učiti prestavljanja v voziček oz. ga s posteljnimi dvigalom prestavimo v voziček. Dihanje s pomočjo transportnega ventilatorja in nadzor saturacije ter izlet bolnika izven bolniške sobe predstavlja zanj korak iz socialne in senzorne deprivacije, ki povečujeta možnost nastanka depresije (18).

Ko bolnik ne potrebuje več zdravljenja v intenzivni terapiji, ga z respiratornim in lokomotornim rehabilitacijskim protokolom predamo na matični oddelek, kjer se program neprekinjeno nadaljuje vse do odhoda bolnika na Inštitut Republike Slovenije za rehabilitacijo v Ljubljano.

Zaključek

Oskrba poškodb vratne hrbtenice zahteva specifično znanje in izkušnje. Poleg tega je potrebno imeti stalno na voljo možnost uporabe številnih slikovnih diagnostičnih metod, različnih operativnih metod, usposobljeno kirurško in anesteziološko ekipo, oddelek za intenzivno terapijo, negovalni kader in možnost fizikalne terapije in rehabilitacije.

Takojšnja respiratorna in lokomotorna obravnava bolnikov s poškodbo vratne hrbtenice na oddelkih intenzivne terapije se je pokazala kot zelo učinkovita pri lajšanju in preprečevanju pljučnih zapletov in je bistveno skrajšala čas ležanja teh bolnikov.

Fizioterapevti imajo in bodo imeli tudi v prihodnje veliko ponuditi pri respiratorni in lokomotorni oskrbi bolnikov s poškodbo hrbtenjače.

Literatura

1. Borovšak Z. Poškodba hrbtenice. Šola intenzivne medicine. Slovensko združenje za intenzivno medicino. Novo mesto, 2000; 199-211.
2. Borovšak Z. Poškodba hrbtenice. Šola intenzivne medicine. Slovensko združenje za intenzivno medicino. Novo mesto, 2008;10,15.
3. Harvey L. Management of spinal cord injuries: a guide for physiotherapists. Edinburgh, 2008.
4. Sekhon LH, Fehlings MH. Epydemiology, demographics, and pathophysiology of acute spinal cord injury. Spine 2001.
5. Demšar A. Rehabilitacijska nega akutnega spinalnega bolnika. V: Poškodbe glave in vratu. Zbornik referatov. Ljubljana: SAZU, 1999: 433-8.
6. Frank A, Ferk J, Krajnc A. Zdravljenje zlomov in izpahov vratne hrbtenice. Zbornik izbranih predavanj simpozija o poškodbah in okvarah hrbtenice. Celje, 2005; 48-55.
7. Frownfelter D, Sigg Mendelson L: Care of the patient with an artificial airway. V Frownfelter D, Dean E (eds): Cardiovascular and pulmonary physical therapy. St Louis, Mosby Elsevier, 2006: 773-84.
8. Bromley I. Tetraplegia and paraplegia. A guide for physiotherapist, 5th edn. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1998.
9. Lemons VR, Wagner FC Jr. Respiratory complications after cervical spinal cord injury. Spine 1994; 23:15-20.
10. McCool FD: Global physiology and pathophysiology of cough: ACCP evidence-based clinical practice gidelined. Chest 2006; 129:48-53.
11. Chen C, Lien I, Wu M. Respiratory function in patients with spinal cord injuries: effects of posture. Paraplegia 1990; 81-6.
12. Scott MD, Frost F, Supinski G, Gonzales M, The effect of body position and body binders in chronic tetraplegic subjects more than 15 years post injury. Journal of the american paraplegia society 1993; 16 (2): 117.
13. Mehta S, Hill NS: Noninvasive ventilation. Am J Respir Crit Care Med. 2001; 163:540-77.
14. Wallborn A, Naran B, Thomas E. Acute ventilator management and weaning in individuals with high tetraplegia. Top Spinal Cord Inj Rehabil. 2005; 10 (39: 1-7).
15. Tromans AM, Mecci M, Barrett FH et al: The use of the BiPAP biphasic positive airway pressure system in acute spinal cord injury. Spinal cord 1998; 36:481-4.
16. Cohn JR. Pulmonary management of the patient with spinal cord injury. Trauma Quarterly 1993; 9(2): 65-71.
17. Illman A, Stiller K, Williams M. The prevalence of orthostatic hypotension during physiotherapy treatment in patients with an acute spinal cord injury. Spinal cord. 2000; 38:741-7.
18. Dimeo F, Bauer M, Varahram I, Proest G, Halter U. Benefits from aerobic exercise in patients with major depression: a pilot study. Br J Sports Med 2001; 35(2): 114-7.

ETIČNE DILEME V INTENZIVNI MEDICINI

Doc.dr. Štefan Grosek, dr.med., specialist pediatrije in specialist intenzivne medicine

Univerzitetni klinični center Ljubljana, Kirurška klinika

Klinični oddelek za otroško kirurgijo in intenzivno terapijo,

in

Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani

Katedra za pediatrijo

Etika je znanost o morali. Medicinska etika se ukvarja z uvajanjem etike in morale v vsakdanjo medicinsko prakso (1). Razhajanja v morali se začnejo vedno tedaj, ko se mora oseba odločati med dvema nasprotnojučima ali različnima dejanjema in ko ne more izvesti obeh (2).

Moderna medicina, ki je polna tehnološko najnaprednejših aparatov za vzdrževanje in podaljševanje življenja, pomeni za zdravstvenega delavca, medicinsko sestro in zdravnika intenzivista vsak dan veliko moralno breme (3). V želji, da bi intenzivist/-ka in zdravstveni delavec/-ka zagotavljal svojim bolnikom najvišje standarde zdravljenja in dobrega počutja, se pogosto sreča z nezmožnostjo, da bi to delal na način ali po postopkih, za katere meni, da so za bolnika najboljši. Zagotavljanje najvišjih standardov zdravljenja pogosto ni možno iz večih razlogov: bolezen je že zelo napredovala, osebne vrednote kaj je dobro in kaj ni se lahko razlikujejo med osebjem in bolnikom ali med samim osebjem, preobremenjenost zdravstvenega in medicinskega kadra, prioritete v postopkih zdravljenja se razlikujejo med zdravniki, finančna sredstva za zdravila in novo opremo so omejena in zato često nedostopna, vključenost ali izključenost iz raziskovalnih projektov omejuje dostop do najnovejših možnosti zdravljenja.

Ob razmišljanju o etiki, ne smemo pozabiti, da medicinska etika ne more delovati sama za sebe. Vedno ji nasproti stoji oziroma je potrebna tudi pravna presoja. Zakon o pacientovih pravicah kot tudi Kazenski zakon Republike Slovenije določata pravno podlago za naše ukrepe in sankcionirata, ko je začeto ali prenehanje zdravljenja v oporeki s kazenskim zakonikom (4, 5).

Med najbolj stresnimi stanji za zdravnike in medicinske sestre v EIT je zavedanje, da ne bodo vsi kritično bolni imeli koristi od zdravljenja s podpornimi ukrepi zdravljenja v EIT. Pri nekaterih bolnikih boleznih ne moremo ozdraviti ampak samo podaljšujemo neozdravljive bolezni in/ali umiranje. Trpljenje bolnika lahko postane nezno ali pa je izgubilo smiselnost zaradi brezupne situacije. V tem trenutku se intenzivistova morala sooča z ukrepi prenehanja zdravljenja, ki smo jih že omenili: opustiti ali ne, prenehati ali ne s podpornim zdravljenjem, ki podaljšuje življenje, ob tem pa je bolezen ali napredovalo bolezensko stanje brezupno glede ozdravitve ali izboljšanja.

Zaradi zgoraj omenjenih moralnih dilem, je za odločanje o prenehanju zdravljenja dobro poznati osnove etičnega odločanja in etičnih načel. Boljše znanje medicinske etike pomaga zdravstvenim delavcem, da rešujejo moralne dileme boljše, in je tudi manj stresno tako za bolnika, sorodnike, kot tudi za zdravstvene delavce.

Leta 1978 sta Beauchamp and Childress opisala in definirala štiri etične principe, ki jih uporabljamo v vsakodnevni praksi in so pomembni za reševanje moralnih dilem pri vsakdanjem delu v intenzivni medicini (6).

1. Načelo dobrotelosti – zdravnikova dolžnost je pomagati bolniku vedno, ko je to mogoče in mora delovati v njegovem najboljšem interesu. To načelo pomeni, da ne samo, da z zdravljenjem ali ukrepi nismo škodljivi za bolnika ampak smo zavezani delati za bolnika tisto, kar je v njegovem najboljšem interesu.

2. Načelo neškodljivosti – zahteva, da se izogibamo oziroma, da bolniku ne povzročamo škode na zdravju. Uporaba tega načela vedno trkne ob težavo, kako definiramo, kaj bolniku povzroča škodo na zdravju, posebno na koncu življenja, ko lahko zdravljenje nezno bolečine pospeši bolnikovo smrt. To do neke mere kontroveržno stališče je znano pod izrazom načelo dvojnega učinka zdravila. Edini namen dajanja morfija bolniku je zmanjšanje nezno bolečine. Če pride med dajanjem do prenehanja dihanja, za to ne moremo in smemo kriviti ali sodno preganjati zdravnika ali zdravstvenega delavca, ko je bil njen edini namen izboljšanje bolnikovega stanja in zmanjšanje bolečine.

3. Načelo spoštovanja oziroma ohranjanje avtonomije – opredeljuje, da ima bolnik pravico, da odkloni ali izbere svoje zdravljenje (sledi "samoizbranemu načrtu" zdravljenja). Vendar kritičen bolnik v intenzivni enoti mora biti sposoben in kompetenten, da sprejema odločitve o medicinskem zdravljenju (7). Bolnik mora biti kompetenten, da sprejema odločitve o svojem zdravljenju in to je tedaj, ko je zbujen, se na dogodke in dejanja smiselno in pravilno odziva. Pogosto je njegova/njena opravilna sposobnost odločanja močno prizadeta zaradi močnih analgetikov in pomirjeval in psihotropnih zdravil, ki se uporabljajo kot pomirjevala in analgezija, še več dezorientacija, zmedenost, koma, ki jih povzročajo različne bolezni popolnoma onemogočajo, da je bolnik opravilno sposoben pravilnega odločanja. Opravilna sposobnost pravilnega odločanja se lahko spreminja med zdravljenjem, kot se spreminja njegova bolezenska slika ali stanje. Majhni otroci nimajo še opravilne sposobnosti pravilnega odločanja. Zdravniki v intenzivni medicini morajo ocenjevati sposobnost odločanja pri kritično bolnih vsakič, ko se pojavi sprememba, ki bi lahko izboljšala ali poslabšala njegovo opravilno sposobnost odločanja o svojem zdravljenju. Kompetenten kritično bolan, to je opravilno sposoben za odločanje, mora biti sposoben razumeti pomembne informacije glede njegovega zdravljenja, primerjati različne možnosti zdravljenja, ki so mu bile predstavljene in da komunicira z medicinskim osebjem, sorodniki in družino.

Ko bolnik nima sposobnosti, da se sam odloča glede zdravljenja, in to se pogosto dogaja v intenzivni medicini, načelo spoštovanja pacientove avtonomije pomeni, da se tisti, ki nadomešča njegovo sposobnost odločanja, to so najpogosteje ožji družinski člani ali z vnaprej pisno izraženo voljo, odločajo tako, kot bi se bolnik sam, če bi bil tega sposoben. Zdravstveni timi v intenzivni medicini bi morali ob vsakem sprejemu bolnika v intenzivno enoto ugotoviti, kdo odloča namesto kritično bolnega in če je na voljo vnaprej izražena volja, ki mora biti napisana (8).

4. Načelo pravičnosti pomeni, da so sredstva, ki so na voljo za zdravljenje pravilno porazdeljena. Pomeni, kdo naj in kdo naj ne dobi določenega načina zdravljenja ali zdravila, če so sredstva omejena (pravičnost in enakost). Ali je bolnik z Downovim sindromom ali iz šibkega socialnega okolja kandidat ali ne, za transplantacijo organa? Ali je bolnik hud alkoholik v terminalni jetrni odpovedi kandidat za transplantacijo jeter ali ne?

Načelo razumne privolitve ali odklonitve pomeni, da bolnik dobi verodostojne medicinske informacije, predstavljene postopke zdravljenja, koristi, tveganja in obremenitve za njega. Bolnik/-ica mora biti obveščen, katere so alternativne možnosti zdravljenja, če bi odklonil predlagani način zdravljenja. Bolnika/-ico ne smemo zaradi odklonitve predlaganih načinov zdravljenja z njegove strani, izpostavljati agresivnemu prepričevanju za naš način zdravljenja.

Medicinska etika je pomembna pri vsakdanjem delu zdravstvenega tima v intenzivni enoti. Učenje etike je pomembno za boljše opravljanje vsakdanjega dela. Učenje medicinske etike, bi se moralo začeti na medicinski ali zdravstveni fakulteti na dodiplomskem študiju, podiplomskem študiju in med specializacijo, če hočemo da so navodila za etično odločanje med mladimi in starejšimi zdravniki in zdravstvenimi delavci pravilno razumljena in sledena.

Literatura

1. Bajaj P. Ethics in Intensive Care. Indian Journal of Anaesthesia 2008; Suppl (5):617-9.
2. Waisel DB, Truog RD. An Introduction to Ethics. Anaesthesiology 1997; 87: 411-7.
3. Zbornik predavanj 1. izobraževalni seminar Medicinska etika v intenzivni medicini; 2011 marec; (urednik Grosek Š), Ljubljana. Ljubljana: Univerzitetni klinični center, Klinični oddelek za otroško kirurgijo in intenzivno terapijo, 2011;1-75.
4. Brulc U. Pravice bolnih otrok, njihovih staršev in odraslih bolnikov pri privolitvi v zdravstveno oskrbo. Zbornik predavanj 1. izobraževalni seminar Medicinska etika v intenzivni medicini; 2011 marec; (urednik Grosek Š), Ljubljana. Ljubljana: Univerzitetni klinični center, Klinični oddelek za otroško kirurgijo in intenzivno terapijo, 2011;34-40.
5. Korošec D. Kazensko pravni vidiki opustitve in prenehanja zdravljenja. Zbornik predavanj 1. izobraževalni seminar Medicinska etika v intenzivni medicini; 2011 marec; (urednik Grosek Š), Ljubljana. Ljubljana: Univerzitetni klinični center, Klinični oddelek za otroško kirurgijo in intenzivno terapijo, 2011;52-7.
6. Beauchamp TL, Childress JF. Principles of Biomedical Ethics. Oxford: Oxford University Press, 1978.
7. Meisel A, Kuczewski M. Legal and ethical myths about informed consent. Arch Intern Med 1996; 156: 2521-6.
8. Ferrand E, Bachoud-Levi AC, Rodrigues M, Maggiore S, Brun-Buisson C, Lemaire F. Decision-making capacity and surrogate designation in French ICU patients. Intensive Care Med. 2001 ;27(8):1360-4.

PROFESIONALNO DELOVANJE MEDICINSKE SESTRE IN OHRANJANJE DOSTOJANSTVA BOLNIKOV V INTENZIVNI TERAPIJI

*Karmen Janežič, dipl. medicinska sestra, Nataša Kokalj, mag. zdravstvene nege
Odsek intenzivne medicine, Interni oddelek SB NM*

UVOD

Medsebojni odnos med bolnikom in medicinsko sestro se največkrat oblikuje med izvajanjem zdravstvene nege. Spoštovanje dostojanstva bolnika je osnovna potreba in hkrati pravica, ki jo medicinska sestra zagotavlja bolniku v času njegove hospitalizacije v intenzivni terapiji. Priznanje dostojanstva bolniku pomeni tudi priznanje njegove vrednosti in hkrati pravico do samostojnega odločanja in s tem tesno povezane pravice do spoštovanja bolnikove osebnosti in oblikovanja življenja na podlagi lastnih odločitev. V intenzivni terapiji je potrebno o bolniku pridobiti potrebne informacije, pogosto tudi preverjanje identitete, zaradi izvajanja različnih posegov in diagnostično terapevtskih postopkov, ki se izvajajo pri bolniku, zato posameznik težko uveljavlja željo po anonimnosti, s katero bi ohranil zasebnost. Raziskava izvedena v intenzivni terapiji podaja ugotovitve, da je dostojanstvo pri bolnikih v intenzivni terapiji občutljivo področje tudi zaradi pomanjkanja zasebnosti, na kar v največji meri vpliva obnašanje medicinskih sester.

METODE DELA

Na osnovi proučene literature smo želeli opisati izkazovanje in spoštovanje dostojanstva v izvajanju fizičnih in psihičnih potreb bolnika v intenzivni terapiji ter ugotoviti, ali medicinske sestre ohranjajo bolnikovo dostojanstvo ter na kakšen način. Za pridobivanje podatkov je bil uporabljen delno odprt anketni vprašalnik, ki je bil razdeljen na Odseku intenzivne interne medicine v mesecu aprilu leta 2011. Dobljene podatke smo statistično obdelali in uredili s pomočjo računalniškega programa Microsoft Excel. Vzorec zaposlenih na Odseku intenzivne interne medicine je sestavljalo 16 zdravstvenih tehnikov (16 žensk) in 9 diplomiranih medicinskih sester (9 žensk). Odzivnost je bila 53 %.

PROFESIONALNO DELOVANJA MEDICINSKE SESTRE IN OHRANJANJE DOSTOJANSTVA

Profesionalna naloga medicinske sestre je spoštovanje bolnikovega dostojanstva, tako v zdravstveni obravnavi kot v odnosu do njegovih osebnih podatkov za časa življenja in tudi po njegovi smrti, saj morajo biti zdravstveni podatki ustrezno hranjeni in zavarovani pred nepooblaščenimi vpogledi. Profesionalen odnos med medicinsko sestro in bolnikom ter hkrati njen nadrejen položaj zaradi nemoči in neznanja bolnika zahteva od medicinske sestre veliko mero osebnostne zrelosti. Za bolnikovo dobro počutje, občutek spoštovanosti in upoštevanosti je izjemnega pomena odnos medicinske sestre do njega in tudi odnos osebja med seboj.

Dostojanstvo je naslovljeno na določeno osebo, ki ji drugi s priznavanjem te pravice izkazujejo spoštovanje in sprejetost osebe takšne, kakršna je. Spoštovanje dostojanstva je poleg strokovnega znanja osnovna prvina v zdravstveni negi bolnika v intenzivni terapiji in predpogoj za etični odnos do bolnika. Priznanje dostojanstva bolniku pomeni tudi priznanje njegove vrednosti in hkrati pravico do samostojnega odločanja. S tem je tesno povezana tudi pravica do spoštovanja njegove osebnosti in oblikovanje življenjskega sloga na podlagi lastnih odločitev.

Mains ugotavlja, da so za zdravstveno nego pomembne tri oblike človekovega dostojanstva:

- dostojanstvo v povezavi s kakovostjo posameznika, ki je vredna spoštovanja,
- dostojanstvo kot občutek lastne vrednosti,
- dostojanstvo kot vztrajanje pri spoštljivi obravnavi.

Bolniki se zelo dobro zavedajo svojega lastnega dostojanstva, oziroma kdaj jim je odvzeto ali ohranjeno. Za številne medicinske sestre v intenzivni terapiji je zelo privlačno delovati v čisto tehnološkem smislu, vendar ne smemo pozabiti tudi na vzdrževanje dostojanstva bolnikov, kar lahko dosežemo že z enostavnimi in osnovnimi gestami. Čeprav delo lahko opravimo na visoko tehnološki, hiter in učinkovit način, gre lahko to na račun dostojanstva bolnikov. Vzdrževanje dostojanstva je lahko tako osnovno, enostavno, nevsiljivo in neopazno, da bi ga nekateri čisto pozabili v korist bolj dinamičnih visoko tehnoloških metod (Marley, 2005, str. 77- 8).

Situacije v neposredni praksi zdravstvene nege v intenzivni terapiji so zelo podvržene možnostim, da bo dostojanstvo bolnikov okrnjeno (Šmitek, 2003, str. 309).

Bolnikovo dostojanstvo je ogroženo pri (Šmitek, 2003, str. 310):

- zanemarjanju bolnika,
- pri grobem odnosu do bolnika,
- norčevanju ali zasmehovanju,
- pri pomanjkanju sredstev ali pripomočkov za zdravstveno nego.

Spoštovanje bolnikovega dostojanstva se kaže na različne načine:

- razgaljanje bolnikovega telesa samo, koliko je potrebno,
- se ne pogovarjati, kot da bolnika ni v sobi,
- ne biti žaljiv ali pokroviteljski do bolnika,
- z vzpostavljanjem neodvisnosti,
- z uporabo izbranega imena,
- z omogočanjem nadzora nad situacijo,
- z ustrezno komunikacijo,
- z omogočanjem samostojnega odločanja,
- bolnike naj bi tudi poslušali v celoti, ko razlagajo svoje težave in jih ne prekinjamo, če nekaj po našem mnenju ni direktno povezano s specifičnim obolenjem (Marley, 2005, str. 84).

Medicinska sestra mora imeti občutek za diskretnost, taktnost in razumevanje v primerih, ko gre za določene neprijetne situacije za bolnike. Neetično je šepetanje ob bolniški postelji, prav tako je neetično glasno spraševanje bolnika o njegovih problemih v bolniških posteljah, ob prisotnosti ostalih bolnikov. Pri bolniku bo takšen neetičen in netakten način komuniciranja prav gotovo vzbudil neugodno počutje. Intubiranim bolnikom povzroča endotrahealni tubus nelagodje in bolečine. Bolniki so prizadeti, ker je njihovo sporazumevanje z okolico otežkočeno ali celo onemogočeno. Vsekakor ima na tem mestu velik vpliv zdravstveno osebje, ki lahko z razlago bolniku, da je tako stanje začasno, veliko pripomore. Zelo težko je komunicirati z neozdravljivo bolnimi in umirajočimi bolniki. Potrebno je ohraniti vso humanost, upoštevati vsa etična načela in ravnati tako, da bolniku ne vzamemo upanja, istočasno pa ga ne zavajamo z lažnimi spodbudami (Železnik, 2006, str. 34-5).

Bolnikove pravice se nanašajo na celotno zdravstveno obravnavo, s tem tudi na področje komunikacije. Med temi je pravica do zadovoljivega informiranja o zdravstvenem stanju, o diagnostičnih postopkih, o postopkih zdravstvene nege in oskrbe, tudi primerna komunikacija v času umiranja (Klemenc, 200, str. 43). Enako pomembne so pravice do spoštovanja bolnikove zasebnosti, do soodločanja, soodločanja o sebi in svojem telesu, do kakovostne zdravstvene obravnave, do varovanja bolnikovih osebnih in zdravstvenih podatkov (Klemenc, 2006, str. 43).

NeprostoVOLjna imobilizacija ali namestitvev oviralnic pomeni katerikoli način fizičnega onemogočanja bolnikove svobode gibanja, fizične aktivnosti ali normalnega premikanja celega telesa ali samo dela telesa. Pomeni tudi njeno neprostoVOLjno uporabo kot del potrjenega protokola ali kot del indicirane odločitve posameznega člana zdravniškega tima (Robida, 2004). Posebni varovalni ukrepi so urgentni posegi, ki omogočajo in zagotavljajo varnost bolnika, sobolnikov, osebja ter okolice nasploh. Naročnik teh posegov je zdravnik, izvajalci pa medicinske sestre in tehniki zdravstvene nege. Zdravnik tudi določi čas trajanja neprostoVOLjne imobilizacije (Dernovšek, Novak, 2001).

REZULTATI RAZISKAVE

Rezultati raziskave so pokazali, da se ob sprejemu bolnikov v enoto intenzivne terapije izvaja preveč posegov in postopkov hkrati. In sicer, ob samem sprejemu bolnika dve medicinski sestri slačita bolnika, istočasno že diplomirana medicinska sestra hiti bolniku razlagati, da mu bo vstavila i.v. kanal, medtem ko mu tretja medicinska sestra poskuša posneti EKG. Istočasno se zraven postelje postavi dva zdravnik sekundarija, ki bolnika sprašujeta vse mogoče stvari, saj sta dobila nalogo, da napišeta status in anamnezo ob sprejemu. Bolniki se verjetno počutijo »ujeti«, saj jih večina ne vpraša za mnenje. Intervencije je potrebno izvajati ob prisotnosti tistih oseb, ki so nujno potrebne za izvedbo, razen če bolnik ne da drugačnega soglasja. Analiza podatkov je pokazala, da se medicinske sestre veliko pogovarjajo z bolniki. Bolnikom ob bolniški postelji podajajo pojasnilno dolžnost v zvezi s posegi zdravstvene nege. Redko pa jih vprašajo za privolitev v določen poseg. Na primer, medicinska sestra največkrat reče: «Vstavila vam bom urinski kateter». Redko se zgodi, da medicinska sestra vpraša bolnika: « Ali vam lahko vstavim urinski kateter?»

Poznavanje zakonskih določil v zvezi z varovanjem osebnih podatkov je pomemben element varovanja dostojanstva bolnika. Varstvo informacijske zasebnosti je izredno pomembno, saj medicinske sestre vstopajo v bolnikovo najbolj intimno področje. Medicinske sestre izvajajo predajo službe v bolniški sobi z več kot enim bolnikom na način, s katerim spoštujejo dostojanstvo bolnika tudi z varovanjem zdravstvenih podatkov.

Na podlagi dobljenih podatkov, večina medicinskih sester poskrbi za zasebnost bolnikov v času izvajanja zdravstvene nege. Medicinske sestre v večji meri poudarjajo skrbnost pri razumevanju bolnika. V času različnih posegov in postopkov zdravstvene nege medicinske sestre veliko komunicirajo z bolniki, tudi z intubiranimi. Zelo redko pa se medicinske sestre predstavijo bolnikom z imenom in priimkom.

V enoti intenzivne terapije so bolniki pogosto ovirani, vendar redko po naročilu zdravnika. Prav tako zdravnik redko določi čas trajanja oviranja. Oviranje bolnikov naj bi pisno na temperaturni list odredil zdravnik. Pri odločitvi o uporabi fizične omejitve pacienta sodeluje celoten zdravstveni tim. Odredi in odobri pa ga lahko le zdravnik. Medicinske sestre in zdravstveni tehniki pa smo le izvajalci posebnega varovalnega ukrepa in smo v celoti odgovorni za pravilno izvedbo, nadzor pacienta in ustrezno dokumentiranje (Žagar, 2011). Žal ugotavljamo, da v praksi ni vedno tako. V primeru, da se oviranje bolnika izvede pred zdravnikovim prihodom, naj bi medicinska sestra v negovalno dokumentacijo zabeležila čas izvedbe ukrepa, čas, ko je bil zdravnik obveščen in ime zdravnika, opisala bolnikovo vedenje ter vrsto ukrepa. O uporabi oviralnic je potrebno obvestiti tudi svojce. Primerno bi bilo, da zdravnik razloži svojcem nastalo situacijo, izpostavi pomen varnosti za bolnika in tako razloži smisel namestitve oviralnic. Neobveščeni svojci ob prihodu v bolniško sobo mnogokrat odreagirajo zgroženo in teh ukrepov ne odobravajo. Ponavadi tudi bolniki najprej povedo, da so privezani. Večkrat se medicinska sestra znajde v konfliktni situaciji, vendar sprotni dialog in primerno dokumentiranje razreši nastalo situacijo.

Oviranje bolnikov ni nadomestilo za medikamentozno zdravljenje in tudi ni oblika sankcioniranja. Zdravstveno osebje mora biti za izvajanje ukrepov ustrezno teoretično in praktično usposobljeno, poznati mora tudi zakonska določila. Zakon o človekovih pravicah namreč oviranja ne dovoljuje, zakon o duševnih boleznih pa to dejanje dovoljuje, zato moramo biti zelo previdni, kadar se odločamo za oviranje pacienta.

Raziskava je pokazala visoko stopnjo ozaveščenosti medicinskih sester glede dostojanstva bolnikov v enoti intenzivne terapije, potrdila je zavezanost medicinskih sester k dostojni in skrbni zdravstveni negi ter izpostavila občutljivost medicinskih sester do morebitnih kršitev pri ohranjanju dostojanstva bolnika. Ohranjanje dostojanstva je po mnenju medicinskih sester proces, ki upošteva bolnikove želje, življenjske navade ter zagotavlja zasebnost bolnika. Navajale so, da je potrebno veliko več narediti predvsem na dveh področjih, in sicer na področju možnosti samostojnega odločanja bolnika ter na področju komunikacije s bolnikom na ustrezni ravni.

SKLEP

Iz izkušenj lahko povemo, da se v bolnišnicah obseg dela medicinskih sester povečuje, medtem ko število kadra ostaja enako. Časovna stiska ne more in ne sme biti izgovor za to, da bi se zagotovila zasebnost bolnika, primerna komunikacija z bolnikom ter skrbno opazovanje. Določeni vedenjski ukrepi medicinskih sester lahko učinkovito zmanjšajo število fizičnega oviranja bolnikov v intenzivni terapiji.

Bolnikom, ki so sprejeti v enoto intenzivne terapije pogosto zelo veliko pomenijo stvari, ki jih sicer zdravi strokovnjaki opravimo kot samoumevne, njim pa predstavljajo velik problem, to so npr. uporaba stranišča, plenice, samostojno hranjenje, osnovni bonton. Pomemben je odnos, ki ga ustvarimo z bolnikom in na podlagi tega nam bo bolnik zaupal ali pa tudi ne, gotovo pa bo odnos z osebjem vplival na njegovo dobro ali slabo počutje. Zagotavljanje bolnikove zasebnosti je gotovo eden ključnih dejavnikov za ohranitev dostojanstva in dobrega počutja bolnika, kljub njegovi bolezni.

Dobre medicinske sestre morajo biti sposobne empatičnega odnosa. Vprašati se je potrebno kdo je tukaj za koga, kako bi se počutil oz. počutila, če bi bila jaz na bolnikovem mestu ali če bi bil na njegovem mestu nekdo od mojih bližnjih. Včasih ob vsem silnem znanju in tehnologiji ter pomembnosti medicine pozabimo, da je človek celostno, biološko, družbeno, socialno, psihično in nenazadnje tudi duhovno bitje. Sodobna medicina se prepegosto osredotoči samo na zdravljenje, popravljanje nepravilnosti in žal prevečkrat ob tem pozabi na človeka. Sodobna zdravstvena nega pa postavlja zahtevo po celostnem, holističnem razumevanju v obravnavi bolnika ter uveljavlja procesno metodo dela, bistvo tega procesa pa je individualizacija. Prav je, da se tega tako medicinske sestre kot vsi ostali zdravstveni delavci pri opravljanju svojega poklica v celoti zavedamo, saj bomo le na ta način zadostili svojim moralnim in etičnim normam, svojim varovancem pa bomo dali občutek, da sodelujejo pri obravnavi in jim na ta način vzbudili zaupanje in ustvarili enakovreden partnerski odnos, ki pa je v današnjem času še kako potreben za kakovostno storitev.

LITERATURA

1. Dernovšek M., Novak GV. V: Priporočila in smernice za uporabo posebnih ukrepov v psihiatriji. Ljubljana: Viceversa – priročnik, 2001.
2. Klemenc D. Komunikacija kot element kakovostne zdravstvene obravnave z vidika etičnih načel in pacientovih pravic. V: Filej B., Kaučič M.B., Lahe M., Pajnikihar M. (ur.). Zbornik predavanj in posterjev 1. Simpozija zdravstvene in babilške nege z mednarodno udeležbo, Maribor. 1. September 2006. Maribor: Društvo medicinskih sester, babic ter zdravstvenih tehnikov, 2006: 41-5.
3. Marley J. A concept analysis of dignity. In: Cutcliffe RJ, McKenna PH (eds.). The essential concepts of nursing: building blocks for practice. 1st ed. New York: Elsevier, 2005: 77-89.
4. Robida A. Priročnik splošnih standardov zdravstvene obravnave za bolnišnice. Ljubljana: Ministrstvo za zdravje republike Slovenije, 2004: 93-106.
5. Šmitek J. Pomen človekovega dostojanstva v zdravstveni negi. V: Klemenc D., Kvas A., Pahor M., Šmitek J. (ur.). Zdravstvena nega v luči etike. Ljubljana: DMSZT, 2003: 301-10.
6. Žagar M. Zagotavljanje varnosti – pomen varovalne fizične omejitve pacienta, In: Varnost – rdeča nit celostne obravnave pacientov, 4. dnevi Angele Boškin, Gozd Martuljek, 7-8 april 2011, Jesenice: Splošna bolnišnica, Visoka šola za zdravstvo, 2011: 114-8.
7. Železnik D. Pomen komunikacije in etike v zdravstveni negi. V: Filej B., Kaučič M.B., Lahe M., Pajnikihar M. (ur.). Zbornik predavanj in posterjev 1. Simpozija zdravstvene in babilške nege z mednarodno udeležbo, Maribor. 1. September 2006. Maribor: Društvo medicinskih sester, babic ter zdravstvenih tehnikov, 2006: 33-9.

OBRAVNAVA RAZJEDE ZARADI PRITISKA NA ODDELKU ZA INTENZIVNO INTERNO MEDICINO UNIVERZITETNI KLINIČNI CENTER MARIBOR (UKC MB)

*Radmila Gagić dipl.m.s., Katja Ferk Beranič dipl.m.s., Nina Šprah z.t.
Oddelek za intenzivno interno medicino, UKC MB*

ABSTRACT

Patients with life threatening diseases are admitted to Internal Medicine Intensive Care Unit, University Medical Centre Maribor. Life threatening disease is defined as loss of function of one or more organs or systems. Such patients are classified as category IV in the »nursing care« in treating the patient. The patients are in most cases elderly, feeble, immobile and incontinent, with altered mental state and sensitivity. Younger patients may be weakened because of the disease itself. All of these patients are at increased risk for developing pressure sores. Dealing with patients with pressure sores includes as follows: evaluation of risk of developing pressure sores (using the Waterlow scale) on admission and on a daily basis, preventive measures (general and specific), evaluation of the sores that have already formed, the treatment of the sores and documenting all the measures that were taken.

Key words: patient, pressure sores, evaluation, treating the pressure sores, documentation.

IZVLEČEK

Na Oddelku za intenzivno interno medicino (OIIM) v UKC MB obravnavamo življenjsko ogrožene paciente. O življenjsko ogroženem pacientu govorimo, kadar gre za poslabšanje ali odpoved delovanja enega ali več organov ali organskih sistemov. Takšni pacienti spadajo v četrto kategorijo zdravstvene nege in so v celoti odvisni od multidisciplinarnega tima in njegove strokovnosti. V večini primerov gre za starejše, oslabele, nepomične, inkontinentne paciente z moteno zavestjo in okvarjeno čutnostjo ali pa tudi mlajše paciente, ki so oslabljeni zaradi same bolezni oziroma bolezenskega stanja. Obravnava razjede zaradi pritiska (RZP) na OIIM vsebuje naslednje korake : oceno ogroženosti pacienta ob sprejemu na oddelek (ocena po Waterlow lestvici) in vsako naslednje jutro pri izpolnjevanju načrta zdravstvene nege pri pacientu, preventivne ukrepe (splošne in specifične), oceno lastnosti že nastale razjede, oskrba razjede ter pravilno dokumentiranje postopkov pri pacientu.

Ključne besede: pacient, razjeda zaradi pritiska, ocena, oskrba razjede, dokumentiranje.

1. UVOD

Na OIIM UKC MB se zdravijo življenjsko ogroženi pacienti internističnih služb, nevrološkega oddelka, infekcijskega oddelka, psihiatrije in pljučnega oddelka. Letno se zdravi med 900 in 1000 pacientov, povprečna ležalna doba je štiri dni.

O življenjsko ogroženem pacientu govorimo, kadar gre za poslabšanje ali odpoved delovanja enega ali več organov ali organskih sistemov, zato pacienti v trenutkih ogroženosti ali iztekajočega se življenja žal ne morejo sodelovati in razsodno razmišljati ter so v celoti odvisni od multidisciplinarnega tima in njegove strokovnosti.

Na področju dela, ki ga intenzivna terapija (IT) izvaja, ugotavljamo, da se srečujemo z zelo različnimi pacienti glede na medicinske diagnoze, kakor tudi z zelo različnimi potrebami po zdravstveni negi, ki se pogosto in hitro spreminjajo. Slednje pomeni, da se neprestano spreminjajo negovalni cilji in načrti, kar od zaposlenih v zdravstveni negi zahteva intenzivno opazovanje pacienta in sprotno prilagajanje njegovim potrebam. Delo je torej le delno programirano in prav prilagajanje trenutnim potrebam pacientov je tisto, zaradi česar je izredno dinamično (1).

STRUKTURA PACIENTOV

- 62,8% SRČNO ŽILNE BOLEZNI (AMI, nestabilna AP, odpovedi srca, nenadne srčne smrti, ICV, pljučne embolije, motnje srčnega ritma in prevajanja)
- 8,0% BOLEZNI PREBAVIL (krvavitve, pankreatitis, kronična jetrna odpoved)
- 10,9% BOLEZNI DIHAL (pljučnica, poslabšanje KOPB, ARDS)
- 4,4% RAZNE ZASTRUPITVE,

- 3,8% SEPSE RAZLIČNEGA IZVORA,
- 0,8% NEVROLOŠKE BOLEZNI
- 1,2% MALIGNNE, BENIGNE NEOPLAZME
- 1,5% BOLEZNI SEČIL

NAJDALJŠA POVPREČNA LEŽALNA DOBA

- pacienti s sepso (4- 51 DNI),
- pacienti po uspešnem oživljanju zaradi srčnega zastoja (7,5- 8,8 DNI),
- pacienti po ICV (1- 9,5 DNI),
- pacienti s sindromom dihalne stiske in pljučnice (3- 47 DNI).

Razjeda zaradi pritiska (RZP) je ishemično odmrtnje tkiva zaradi pritiska, strižnih sil in trenja. Na nastanek RZP vpliva veliko dejavnikov, ki so vse bolj prisotni pri starejši populaciji. Možno je, da ti dejavniki ne povzročajo vedno RZP, definitivno pa povečajo nagnjenost k nastanku. Ti dejavniki so: starost, zmanjšana gibljivost, nepomičnost, motnje zavesti, motnje senzibilitete, inkontinenca, slaba prehranjenost, dehidracija, kronične in terminalne bolezni. Čim več kot je dejavnikov tveganja, večja je verjetnost nastanka RZP (2).

Razjede zaradi pritiska ne smemo podcenjevati, saj potencialno ogroža pacienta, vpliva na slabšo kakovost življenja in potek bolezni, vodi v podaljšanje hospitalizacije in obenem tudi do povečanja stroškov tako pri pacientu samem kot tudi pri sami hospitalni obravnavi. RZP lahko pomeni resen zaplet pri zdravljenju in zaradi tega je preprečevanje učinkovitejše od zdravljenja.

2. DEJAVNIKI TVEGANJA ZA NASTANEK RZP

Dejavniki tveganja so tisti dejavniki, ki povečajo verjetnost, da do določene bolezni ali bolezenskega stanja sploh pride.

RZP je posledica delovanja zunanjih dejavnikov, ki vplivajo na človeško telo in stanje organizma, ki telo slabi zaradi bolezni, kakšne terapije, podhranjenosti in drugih vzrokov (3).

Zunanji dejavniki:

- **pritisk** – kadar je zunanji pritisk na tkivo večji od pritiska v kapilarah v tkivu (30-40 mmHg), se ustavi pretok krvi skozi tkivo. Posledica je pomanjkanje kisika in kopičenje presnovkov. Vsi ti procesi so reverzibilni, če se še pravi čas obnovi pretok. Dolgotrajnejši manjši pritiski, ki zmanjšujejo prekrvavitev tkiva, pa lahko povzročijo v približno dveh urah poškodbo tkiva. Upoštevati moramo še dejavnike, ki lahko ta čas skrajšajo. Najbolj prizadeti so pacienti, ki imajo oslabilen občutek pri delih telesa, ki so izpostavljeni za nastanek RZP. To so plegični pacienti, anestezirani, nepomični pacienti...
- **strižne sile** – RZP največkrat nastane na mestih, kjer so mehka tkiva stisnjena med podlogo in kostno prominenco. So najbolj nevarne za hiter nastanek RZP. Strižne sile lahko povzročijo neustrezen kapilarni pretok. Do njih pride, kadar več sil deluje vzdolž iste ploskve v nasprotujočih si smereh. To se ponavadi zgodi, kadar pacient leži z dvignjenim vzglavjem in drsi po podlagi.
- **trenje** – kadar pacient leži z dvignjenim vzglavjem, deluje dinamična komponenta sile teže vzdolž postelje navzdol, sila podlage, ki je posledica lepenja med kožo in rjuho, pa vzdolž postelje navzgor. Kadar prihaja do nastanka strižnih sil zaradi premikanja pacienta po podlagi, pravimo, da so le-te posledica trenja (4).

Dejavniki tveganja zaradi stanja organizma

Dejavniki tveganja, ki vplivajo na nastanek RZP zaradi stanja organizma, so inkontinenca, starost, oslabeledost zaradi bolezni, oslabeledost zaradi jemanja zdravil, prekomerna telesna teža ali podhranjenost, nepomičnost, izsušenost, motnje zavesti, okvara čutnosti in drugi.

Inkontinenca - koža anogenitalnega predela je pri osebah z inkontinenco izpostavljena povečanemu tveganju za nastanek poškodb, ulceracij in okužb. To tveganje je povezano z izpostavljenostjo kože urinu in blatu, saj je

koža zaradi tega vedno vlažna in se lahko hitreje vname. Vlažna koža pa je še bolj občutljiva na dotik oziroma pritiske in trenja (5).

Starost – starost prinaša številne spremembe v koži, ki povzročijo večjo ranljivost, zmanjšano odpornost tkiva na delovanje pritiska, prisotne so motnje zavesti, moteno je sporazumevanje, neustrezna higiena kože in sluznic, prisotne so razne spremljajoče bolezni (motnje prekrvavitve, hematološka obolenja, sladkorna bolezen...).

Oslablost zaradi bolezni, zdravil – zaradi kroničnih obolenj, motenj cirkulacije, anemije, imunske oslabiljenosti je telo izčrpano v celoti, slaba je prehranjenost tkiva, motnje dihanja, padec odpornosti. Dodatni dejavnik tveganja pa je uporaba raznih zdravil (kortikosteroide, citostatiki, antikoagulanti...).

Telesna teža – telesna teža ne sme biti previsoka niti prenizka. Debelost zmanjšuje možnost gibanja, kar vpliva na nastanek RZP. Pri shujšanih pacientih pa je malo podkožnega maščevja, ki bi ščitilo tkivo, kar povzroči hitrejši nastanek RZP, saj se začetni znaki lahko začnejo kazati že po eni uri. Ker pa je telesna teža dejavnik tveganja, je tudi neustrezna prehrana vzrok za nastanek RZP, saj debelost in podhranjenost posledično nastane zaradi nepravilne prehrane.

Nepomičnost – zmanjšana sposobnost gibanja, nepravilni položaji v postelji, nezmožnost obračanja, vodijo do nastanka RZP. Sem spadajo oslabei pacienti, pacienti z motnjami senzibilnosti...

Izsušenost – hidracija pacienta je zelo pomembna, saj je posledica dehidracije oziroma izsušenosti preveč koncentriran urin. Kemični učinek urina pa agresivno vpliva na kožo, kar zopet predstavlja dejavnik tveganja za vnetje kože. Pri tem so še posebej izpostavljeni inkontinentni pacienti. Izsušenost predstavlja dejavnik tveganja tudi zaradi tega, ker postane koža bolj občutljiva na zunanje vplive, prekrvavitev je zaradi dehidracije slabša, kar zopet pospeši nastanek RZP.

Motnje zavesti – vplivajo na nezmožnost prehranjevanja, obračanja, neustrezne higiene telesa... Sem spadajo pacienti v komi, šoku, narkozi, dementni pacienti.

Okvarjena čutnost – okvarjena čutnost povzroči moteno sposobnost gibanja in zaznavanja bolečine in pritiska. Ti pacienti nam ne morejo povedati, kje jih tišči ali kje čutijo bolečino (6).

3. OCENA OGROŽENOSTI PACIENTA ZA NASTANEK RZP

V naši ustanovi se za oceno ogroženosti pacienta za nastanek RZP uporablja Waterlow shema oziroma lestvica. Ocenjujemo deset parametrov in sicer: konstitucijo (teža, višina), tip kože (vidna rizična mesta), spol in starost, kontinenca, gibljivost, prehranjevanje, tkivo (slaba prehranjenost), nevrološke okvare, operacije/poškodbe, zdravila. Na osnovi ocene oziroma števila točk (več kot 10- ogrožen, več kot 15- bolj ogrožen, več kot 20- najbolj ogrožen) izberemo preventivne ukrepe za preprečevanje nastanka razjede zaradi pritiska in načrtujemo negovalne intervencije.

4. OCENA RZP

V primeru, da je RZP že prisotna ob sprejemu pacienta na oddelek ali da nastane kljub preventivnim ukrepom, je potrebno oceniti njene lastnosti. Ocenjujemo: stopnjo, lokacijo, velikost in globino, dno razjede, prisotnost znakov vnetja, bolečino, izloček, robove ter lastnosti kože okolice. Vse ugotovitve in meritve zabeležimo na načrt zdravstvene nege. O ugotovljenih spremembah obvestimo zdravnika. Ob vsakem pojavu RZP pri pacientu, medicinska sestra izpolni obrazec (katerega podpiše zdravnik) in RZP prijavi kot neželen dogodek na službo zdravstvene nege.

5. KLASIFIKACIJA RZP

V Sloveniji je trenutno v rabi štiri stopenjska klasifikacija RZP – The European Pressure Advisory Panel Classification System (EPUAP). V štiri stopenjski klasifikaciji povzeti po EPUAP-u, nimamo stopnje, kjer rdečina pobledi. Takšno rdečino bi lahko imenovali tudi pred stopnja RZP, saj če rdečina ob pritisku pobledi, to pomeni, da lahko napredovanje razjede preprečimo in moramo biti na takšne reakcije kože še bolj pozorni (7).

1. stopnja RZP - na prizadetem delu je koža pordela, vidna je rdečina. Koža je lahko tudi vroča na dotik in edematozna, tudi zadebeljena. Ob pritisku na poškodovano pordelo mesto rdečina ne zbledi, kar kaže, da je že prišlo do okvare mikrocirkulacije in je prisotno vnetje. Če pravočasno odstranimo pritisk, ki povzroča rano, lahko rdečina počasi zbledi oziroma lahko preprečimo poslabšanje rane. Prisotnost rane prve stopnje je znak, da je do problema že prišlo, zaradi česar se moramo najprej vprašati, kaj je povzročilo nastanek rane in kako ta pritisk na rano ublažiti. Poostri moramo preventivne ukrepe in biti še bolj pozorni na pordelo mesto. Pri prvi stopnji moramo biti zelo pozorni pri temnopoltih ljudeh, saj pri njih stalno rdečino težko opazimo. Pri njih se rdečina kaže v različnih barvnih odtenkih od modre do vijolične, mesto je zadebeljeno.
2. stopnja RZP - na prizadetem delu je vidna odrgnina ali mehur, ki je lahko tudi počen. Poškodba kože je povrhnja, okolica rane pa je lahko pordela in nadražena. Prizadet je epidermis ali dermis, lahko pa tudi oba. Glavni cilj nege pri drugi stopnji je pokriti, zaščititi in očistiti področje rane.
3. stopnja RZP - v tretji stopnji je že vidna dermalna rana, ki zajema vso kožo in podkožje ter sega do mišičnih ovojníc, vendar so le-te neprizadete. V tej stopnji je rana še posebej dovzetna za infekcije (8).
4. stopnja RZP - to je globoka rana ali nekroza. Mrtvine zajemajo vse plasti kože in se širijo do mišic, kosti in sklepov. Gre za obsežno uničenje in tkivno nekrozo. Razjeda, ki je bila ocenjena s četrto stopnjo, ne more preiti nazaj v nižjo stopnjo kljub zacelitvi. V tej stopnji je globina rane pomembnejša od same velikosti, saj predstavlja življenjsko ogrožajočo okužbo, če ni primerno oskrbovana (9).

6. OSKRBA RZP

Zdravljenje in oskrba RZP je timsko delo v katerem sodelujeta zdravnik in medicinska sestra. Glede na oceno lastnosti razjede (lega, velikost, količina izločkov), se odločimo za ukrepe v zvezi z njeno oskrbo. Zdravnik v sodelovanju z medicinsko sestro predpiše vrsto oblog, ki se bodo uporabljale za zdravljenje razjede. Prevezo razjede je potrebno izvesti aseptično. Lastnosti razjede ter izvedbo negovalne intervencije oskrbe RZP zabeležimo in opišemo na načrt zdravstvene nege. V pacientovo dokumentacijo priložimo fotografijo RZP, ki je opremljena z imenom in priimkom pacienta ter datumom.

Obloge, ki jih uporabljamo, pospešujejo vlažno celjenje rane, dajejo mehanično in toplotno zaščito, se ne lepijo na rano, enostavno in neboleče se menjavajo, dobro vpijajo izločke, nevtralizirajo neprijeten vonj, preprečujejo okužbo ran.

Glede na dostopne materiale oziroma obloge v naši ustanovi, je naša organizacijska vodja oddelka napisala navodila in smernice, katere so nam v pomoč pri izbiri optimalnega pripomočka za preprečevanje in zdravljenje RZP.

Za izbiro optimalnega pripomočka za preprečevanje in zdravljenje RZP je potrebno poznati videz rane, razvojno stopnjo celjenja rane, količino izločka ter trenutno stanje kože okolice rane (normalna ali občutljiva).

Razvojne faze celjenja : faza čiščenja rane, faza granulacije in faza epitelizacije.

Videz rane:

- **črne rane** (nekrotično/odmrlo tkivo). Potrebna odstranitev nekrotičnega tkiva in odprava neprijetnega vonja. Izbira obloge, ki odstranjuje odmrlo tkivo in vpija izloček (skalpel, hidrogel ali hidrokolojna obloga).
- **rumene rane** (lokalna infekcija/fibrinske obloge). Potrebno čiščenje in zmanjševanje možnosti bakterijske okužbe, neprijetnega vonja in zmanjšanje izločka. Izbira obloge, ki čisti rano in vpija izloček, zapolni žepe ran, zagotavlja vlažno okolje ter ščiti okolico ran (jod, srebro, oglje, antibiotik, alginat, poliuretanska pena).
- **rdeče rane** (granulacija in/ali epitelizacija). Potrebno je zagotavljanje ravnovesja vlage (alginati, poliuretanske pene, hidrokolojdi).

Kožo izpostavljenih predelov zaščitimo lahko z naslednjimi izdelki: Tegaderm film, Sanyrene urgo, Opsite spray, Biopatch antibakterijska obloga.

Obloge delimo na primarne in sekundarne. Primarne pridejo v neposredni stik z rano ali razjedo, sekundarne so pa nameščene preko primarnih oblog.

Prozorni filmi se uporabljajo pri površinskih ranah ter kot sekundarne obloge pri RZP. Prepusten je za vodne hlape in kisik, ustvarja vlažno okolje, ki pospešuje celjenje ran (Tegaderm film).

Nelepljive kontaktne mrežice se uporabljajo kot zaščita pri opraskaninah, oskrbi plitkih ran, oparinah, opeklinah. Prepuščajo izcedek in kroženje zraka, zmanjšujejo poškodbe tkiva in bolečine ob menjavi oblog, preprečujejo sprijemanje sekundarne obloge (vazelin- Nobacutis, Atraman, parafin- Grasolinde, antibiotik-Fucidin, Ag- Acticoat).

Geli delujejo v dve smeri: vežejo nase eksudat in fibrin ter vlažijo in zapolnijo rano. Potrebujemo sekundarno oblogo- prozoren film, poliuretansko peno (Intrasite gel, Nu- gel).

Hidrokoloidne obloge se uporabljajo na odprtih in inficiranih ranah, ranah z malo izločka, ranah, ki potrebujejo toplo, zračno okolje ter omogočajo bolj estetsko celjenje brez krast (Hidrocoll, Comfeelplus).

Hidrokoloidi- hidrofibre se uporabljajo pri ulkusih in ranah z zmernim do močnim izcedkom. Vpijajo mikroorganizme, izločke in encime direktno v vlakna, kjer se sproži proces geliranja (Versiva).

Poliuretanske pene se uporabljajo pri ranah z zmernim do močnim izcedkom, za zmanjšanje bolečin in poškodb rane in same okolice rane pri menjavi oblog. Paziti moramo, da rane preveč ne izsušijo (Pharmafhoum, Celasorb).

Poliuretanska pena s silikonom – obloga ima kontaktno površino prepojeno s silikonom, ki preprečuje zlepljenje z razjedo. Ima visok vpojni sistem ravnanja z izločki, ki je udobna in prilagodljiva (Allewyn border).

Poliuretanska pena z dodatki Ag omogoča optimalno uravnavanje vlage z antimikrobnim učinkom srebra (Mepilex Ag).

Alginati so iz rjavih morskih alg, ob stiku z izločki tvorijo gel. Uporabljajo se pri globokih ranah, ranah kjer je veliko izločka (gelira in tako izsuši rano) in ranah, kjer je potrebna kompresija oziroma tamponada (krvavitev) (Corasorb, Askina Ag).

Obloge z dodatki vsebujejo: klorheksidin, srebro, povidon jodid, aktivno oglje. Obloge s srebrom- Ag in ogljem se uporablja pri infektivnih ranah, kjer je potrebno čiščenje dna rane ter za pospešitev procesa celjenja (Actisorb plus 25). Obloga s povidon jodidom se uporablja pri gnojnih ranah za čiščenje (širok antimikrobni spekter), zmanjšuje oteklino in bolečino, zmanjšuje neprijeten vonj, ne povzroča poškodb novonastalega tkiva pri menjavi oblog (Inadine).

7. ZAKLJUČEK

Na oddelku za intenzivno interno medicino v UKC MB se zdravijo življenjsko ogroženi pacienti. Zaradi svoje odvisnosti od zdravstvene nege pri več ali vseh življenjskih funkcijah, spadajo v četrto kategorijo zdravstvene nege. Pri njih je prisotnih več ali skoraj vsi dejavniki tveganja za nastanek RZP. Njihovo ogroženost za nastanek RZP ugotavljamo s pomočjo Waterlow sheme. Na osnovi ocene oziroma števila točk, izberemo preventivne ukrepe za preprečevanje nastanka RZP in načrtujemo negovalne intervencije. Za preprečevanje RZP je bistvenega pomena pravočasna ugotovitev tveganja za njen nastanek in takojšnje ukrepanje.

V letu 2010 se je na oddelku za intenzivno interno medicino zdravilo 728 pacientov. Pri 10 pacientih je bila prisotnost RZP ugotovljena že ob sprejemu, pri 23 pacientih pa je prišlo do pojava RZP na oddelku. Obravnavali smo skupaj 33 RZP.

Dejstvo, da se z RZP pri delu z našimi pacienti dokaj pogosto srečujemo, nas postavlja pred nenehno zahtevo po pridobivanju novega znanja s področja preprečevanja in zdravljenja oziroma obravnave RZP, s poudarkom na doslednosti ocenjevanja pacientove ogroženosti ter doslednosti izvajanja preventivnega programa z dokumentiranjem.

Obravnava pacienta z RZP je timsko delo v katerem sodelujeta zdravnik in medicinska sestra. Medicinska sestra je tista, ki preživi več časa ob pacientu, ga neguje, opazuje, spoznava reakcije njegovega telesa na različne dražljaje iz okolice, na zdravljenje itd. Ona je tista, ki ocenjuje lastnosti razjede in jih zabeleži na načrt zdravstvene nege. Zato ima ključno vlogo pri obravnavi in zdravljenju RZP pri pacientu. Zdravniku poroča o

svojih ugotovitvah, mu predstavi materiale za oskrbo RZP, ki so na razpolago ter se skupaj odločita za optimalni pripomoček za zdravljenje RZP, katerega potem zdravnik predpiše na temperaturni list.

Pacient z RZP potrebuje strokovno svetovanje, sodobno, strokovno oskrbo, toplo besedo in dostop do sodobnih oblog. Vse moči medicinske sestre, ki se ukvarja z oskrbo RZP, morajo biti usmerjene v zagotavljanje teh razmer.

8. LITERATURA

1. Černivec J. Dokumentacija zdravstvene nege v intenzivni terapiji. Maribor: Visoka zdravstvena šola; 2002: 36-38.
2. Adrenšek B. Vloga patronažne sestre pri oskrbi kronične rane. V: Smrke D. (ur.). Zbornik predavanj. Sodobni pristopi k zdravljenju akutne in kronične rane. Portorož: Klinični oddelek za kirurške infekcije, Kirurška klinika, Klinični center Ljubljana; 2006: 117.
3. Gavrilov N. Z dobrim razumevanjem vzrokov za nastanek razjede zaradi pritiska do kakovostne obravnave pacienta. V: Vilar V. (ur.). Razjede zaradi pritiska kot kazalnik kakovosti. Zreče : Društvo za oskrbo ran Slovenije; 2007: 23.
4. Lah A. Patofiziologija nastanka razjede zaradi pritiska. V: Vilar V. (ur.). Razjede zaradi pritiska kot kazalnik kakovosti. Zreče: Društvo za oskrbo ran Slovenije; 2007:17.
5. Mudrovčič B. Inkontinenca kot močen dejavnik tveganja za nastanek razjede zaradi pritiska. V: Vilar V. (ur.). Priporočila za oskrbo razjede zaradi pritiska in zbornik predavanj. Velenje: Društvo za oskrbo ran Slovenije; 2006: 83.
6. Špindler Z. Preprečevanje nastanka razjede zaradi pritiska. V Krajnc M. (ur.). Dermatološki pacient in kronične rane: zbornik predavanj. Maribor: Zbornica zdravstvene nege Slovenije, Zveza društev medicinski sester in zdravstvenih tehnikov Slovenije, Sekcija medicinskih sester in zdravstvenih tehnikov v dermatovenerologiji, Splošna bolnišnica Maribor Oddelek za kožne in spolne bolezni; 2004: 42-50.
7. Vilar V, Gavrilov V, Mertelj O. Priporočila za preventivo in zdravstveno nego razjede zaradi pritiska. V: Vilar V. (ur.). Priporočila za oskrbo razjede zaradi pritiska in zbornik predavanj. Velenje: Društvo za oskrbo ran Slovenije; 2006: 18.
8. Štalc J, Parač J. Kirurška oskrba razjede zaradi pritiska. V: Gavrilov N, Trček M. (ur.). Zbornik predavanj šole enterostomalne terapije. Ljubljana: Klinični center Ljubljana, Področje za zdravstveno nego; 2007: 325.
9. Mertelj O. Vpliv pravilne ocene na kakovostno oskrbo pacienta z razjedo zaradi pritiska. V: Vilar V. (ur.). Razjede zaradi pritiska kot kazalnik kakovosti. Zreče: Društvo za oskrbo ran Slovenije; 2007: 47.

NOVOSTI PRI DODATNIH POSTOPKIH OŽIVLJANJA

Dušan Vlahović

K.O. za anesteziologijo in intenzivno terapijo operativnih strok, UKC Ljubljana

Preprečevanje srčnega zastoja

Prvi in verjetno najbolj pomemben člen verige preživetja je zgodnje prepoznavanje poslabšanja stanja bolnika in preprečevanje srčnega zastoja. Ko do srčnega zastoja pride v bolnišnici, preživi manj kot 20% bolnikov.¹ Srčni zastoj je zato potrebno preprečiti. Pri bolnikih, ki ležijo na navadnih bolniških oddelkih pred nastankom srčnega zastoja skoraj vedno pride do poslabšanja stanja, ki ga osebe ali ne spozna ali v primerih ko poslabšanje zazna ne ukrepa pravilno.² Usposabljanje in izobraževanje osebja, vzpostavitev neprekinjenega nadzora, zgodnje prepoznavanje poslabšanja stanja, organiziran sistem za klic na pomoč ter tim pripravljen, da se učinkovito odzove na ta klic so pogoji, ki jih moramo izpolniti če želimo preprečiti ali vsaj zmanjšati število srčnih zastojev v bolnišnici.³ Nenadna srčna smrt (izven bolnišnice) ravno tako ni nenadna, kot smo sprva mislili. Večina bolnikov ima številne opozorilne znake, predvsem bolečino v prsih, vsaj eno uro pred nastankom srčnega zastoja.⁴

Pomembne spremembe v postopkih oživljanja

V novih smernicah je najbolj poudarjena neprekinjena in kakovostna zunanja masaža srca. Že najmanjše prekinitve imajo lahko katastrofalne posledice za prekrvavitev srca in možganov. Prekinitve zunanje masaže srca zaradi ugotavljanja prisotnosti pulza, tudi če ni daljša od 10 s zmanjša uspešnost defibrilacije.⁵ Splošni algoritem oživljanja tudi v novih smernicah loči med ritmi, ki jih je potrebno defibrilirati in ritmi, ki jih ni potrebno defibrilirati. V primeru ventrikularne fibrilacije ali ventrikularne tahikardije brez pulza (VF/VT), defibriliramo takoj, ko je na voljo defibrilator. Prekordialni udarec ni učinkovit, če ga ne izvedemo takoj po nastanku VF ali VT v prvi nekaj sekundah.⁶ V primerih ko je odzivni čas prehospitalne enote daljši od 4-5 min ni več potrebno izvajati 2 min zunanje masaže srca pred defibrilacijo, zunanjo masažo izvajamo samo dokler defibrilator ni pripravljen.⁷ Defibriliramo z 150 – 200 J nato brez preverjanja pulza nadaljujemo z zunanjo masažo srca. Med polnjenjem defibrilatorja izvajamo zunanjo masažo srca. Ob uporabi zaščitnih rokavic je tak postopek varen za reševalce.⁸ V posebnih okoliščinah, kot so oživljanje v katetskem laboratoriju ali takoj po koncu srčne operacije lahko defibriliramo trikrat zapored brez vmesne zunanje masaže srca.⁹ Po tretji neuspešni defibrilaciji bolniku damo adrenalin 1 mg in amiodaron 300 mg v bolusu, intravensko ali intraosalno. Zdravil ne dajemo v endotrahealni tubus. Največjo koncentracijo bo adrenalin dosegel, sodeč po študijah na živalih, 90 s po dajanju. Izboljšanje pretoka skozi koronarne žile lahko prispeva uspešnejši defibrilaciji.¹⁰ Morebiten povratek spontane cirkulacije lahko zaznamo z naglim porastom koncentracije CO₂ na koncu izdih.¹¹ Pri asistoliji in električni aktivnosti brez pulza (pulsless electrical activity – PEA) damo 1 mg adrenalina takoj ko je vzpostavljena venska ali intraosalna pot. Adrenalin, ne glede na ritem, ponavljamo na 3 – 5 min (v praksi vsake 4 min). Atropin se ne priporoča za rutinsko uporabo pri srčnem zastoju, saj nobena študija ni pokazala, da bi bistveno prispeval izboljšanju preživetja.¹²

Bolnika v srčnem zastoju je potrebno čim prej intubirati in predihavati z 100% kisikom. Intubacijo izvedemo ko je na voljo osebe z visoko stopnjo usposobljenosti. Podaljšani poskusi intubacije in prekinitve zunanje masaže srca so zelo škodljive, zato je potrebno intubacijo izvesti ob minimalnih prekinitvah zunanje masaže srca.¹³ Smernice priporočajo uporabo kapnografije za potrditev položaja endotrahealnega tubusa,¹⁴ za spremljanje učinkovitosti zunanje masaže srca in za zaznavanje povrnitve spontane cirkulacije.¹¹

Ultrazvočna preiskava lahko veliko pomaga pri ugotavljanju predvsem reverzibilnih vzrokov srčnega zastoja. Vključevanje ultrazvočne preiskave v dodatne postopke oživljanja zahteva opremo in usposobljene zdravnike. Prekinitvam zunanje masaže srca se je potrebno izogniti zato priporočajo uporabo subksifoidnega okna za izvedbo ultrazvočne preiskave.¹⁵

Ni znano kakšne so optimalne vrednosti nasičenosti hemoglobina s kisikom med oživljanjem. Nekaj študij je pa opozorilo na možen slabši izid oživljanja ob hiperoksiji med in po oživljanju.¹⁶ Zato se priporoča uporaba 100% kisika samo med oživljanjem, takoj po vzpostavitvi spontane cirkulacije je potrebno koncentracijo kisika prilagoditi z uporabo pulzne oksimetrije tako, da nasičenost hemoglobina dosega vrednosti med 94% in 98%.

Zdravljenje po oživljanju

Zdravljenje bolnikov po srčnem zastoju v enotah intenzivnega zdravljenja je pomemben člen verige preživetja, saj preživi od 25% do 65% bolnikov. Po zastojni sindrom, ki vključuje okvaro centralnega živčevja, okvaro srčne mišice, sistemsko okvaro zaradi ishemiji/reperfuzije in bolezni, ki so srčni zastoj povzročile, zahteva razvoj razumljivega in strukturiranega protokola s cilji vodenega zdravljenja.¹⁷ Pri vseh bolnikih pri katerih sumimo, da

je vzrok srčnega zastoja ishemična bolezen srca je potrebno opraviti koronarografijo.¹⁸ Nove smernice zagovarjajo tako kot predhodne, zagotavljanje ustrezne prekrvavitve in oksigenacije možganov in srca, s preprečevanjem krčev, z zagotavljanjem zaščite dihalne poti in mehanske ventilacije, podpore krvnemu obtoku in podhladitvijo. Podhladitev je indicirana pri vseh bolnikih z motnjo zavesti po oživljanju.¹⁹ Hiperglikemija ni zaželena, vendar intenziven nadzor nad krvnim sladkorjem z vzdrževanjem vrednosti med 4,5 in 6 mmol/l lahko zveča smrtnost²⁰ in zato smernice 2010 priporočajo vzdrževanje krvnega sladkorja pod 10 mmol/l.

Seznam slovestva

1. Meaney PAM, Nadkarni VMM, Kern KBM, Indik JHM, Halperin HRM, Berg RAM: Rhythms and outcomes of adult in-hospital cardiac arrest *. [Article]. *Critical Care Medicine* 2010; 38: 101-8
2. Kause J, Smith G, Prytherch D, Parr M, Flabouris A, Hillman K: A comparison of antecedents to cardiac arrests, deaths and emergency intensive care admissions in Australia and New Zealand, and the United Kingdom--the ACADEMIA study. *Resuscitation* 2004; 62: 275-82
3. Smith GB: In-hospital cardiac arrest: is it time for an in-hospital 'chain of prevention'? *Resuscitation* 2010; 81: 1209-11
4. Muller D, Agrawal R, Arntz HR: How sudden is sudden cardiac death? *Circulation* 2006; 114: 1146-50
5. Edelson DP, Abella BS, Kramer-Johansen J, Wik L, Myklebust H, Barry AM, Merchant RM, Hoek TLV, Steen PA, Becker LB: Effects of compression depth and pre-shock pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest. *Resuscitation* 2006; 71: 137-45
6. Haman L, Parizek P, Vojacek J: Precordial thump efficacy in termination of induced ventricular arrhythmias. *Resuscitation* 2009; 80: 14-6
7. Christenson J, Andrusiek D, Everson-Stewart S, Kudenchuk P, Hostler D, Powell J, Callaway CW, Bishop D, Vaillancourt C, Davis D, Aufderheide TP, Idris A, Stouffer JA, Stiell I, Berg R, the Resuscitation Outcomes Consortium: Chest Compression Fraction Determines Survival in Patients With Out-of-Hospital Ventricular Fibrillation. *Circulation* 2009; 120: 1241-7
8. Lloyd MS, Heeke B, Walter PF, Langberg JJ: Hands-On Defibrillation: An Analysis of Electrical Current Flow Through Rescuers in Direct Contact With Patients During Biphasic External Defibrillation. *Circulation* 2008; 117: 2510-4
9. Soar J, Deakin CD, Nolan JP: European Resuscitation Council. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 7. Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation* 2005; 67: S135-S170
10. Pytte M, Kramer-Johansen J, Eilevstj^onn J, Eriksen M, Str^omme TA, Godang K, Wik L, Steen PA, Sunde K: Haemodynamic effects of adrenaline (epinephrine) depend on chest compression quality during cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Resuscitation* 2006; 71: 369-78
11. SEHRA RUCH, UNDERWOOD KARE, CHECCHIA PAUL: End Tidal CO₂ Is a Quantitative Measure of Cardiac Arrest. *Pacing and Clinical Electrophysiology* 2003; 26: 515-7
12. Olasveengen TM, Sunde K, Brunborg C, Thowsen J, Steen PA, Wik L: Intravenous Drug Administration During Out-of-Hospital Cardiac Arrest: A Randomized Trial. *JAMA: The Journal of the American Medical Association* 2009; 302: 2222-9
13. Nolan JP, Soar J: Airway techniques and ventilation strategies. *Curr.Opin.Crit Care* 2008; 14: 279-86
14. Grmec S, Mally S: Prehospital determination of tracheal tube placement in severe head injury. *Emerg Med J* 2004; 21: 518-20
15. Price S, Uddin S, Quinn T: Echocardiography in cardiac arrest. *Curr.Opin.Crit Care* 2010; 16: 211-5
16. Kilgannon JH, Jones AE, Shapiro NI, Angelos MG, Milcarek B, Hunter K, Parrillo JE, Trzeciak S: Association Between Arterial Hyperoxia Following Resuscitation From Cardiac Arrest and In-Hospital Mortality. *JAMA: The Journal of the American Medical Association* 2010; 303: 2165-71
17. Adrie C, Laurent I, Monchi M, Cariou A, Dhainaou JF, Spaulding C: Postresuscitation disease after cardiac arrest: a sepsis-like syndrome? *Curr.Opin.Crit Care* 2004; 10: 208-12

18. Knafelj R, Radsel P, Ploj T, Noc M: Primary percutaneous coronary intervention and mild induced hypothermia in comatose survivors of ventricular fibrillation with ST-elevation acute myocardial infarction. *Resuscitation* 2007; 74: 227-34
19. Polderman KH, Herold I: Therapeutic hypothermia and controlled normothermia in the intensive care unit: practical considerations, side effects, and cooling methods. *Crit Care Med* 2009; 37: 1101-20
20. Finfer S, Chittock DR, Su SY, Blair D, Foster D, Dhingra V, Bellomo R, Cook D, Dodek P, Henderson WR, Hebert PC, Heritier S, Heyland DK, McArthur C, McDonald E, Mitchell I, Myburgh JA, Norton R, Potter J, Robinson BG, Ronco JJ: Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med* 2009; 360: 1283-97

NOVOSTI V DODATNIH POSTOPKIH OŽIVLJANJA OTROK

Mojca Grošelj Grenc, Ivan Vidmar

*Klinični oddelek za otroško kirurgijo in intenzivno terapijo, Univerzitetni klinični center
Ljubljana, Bohoričeva 20, 1525 Ljubljana*

Uvod

Novosti v smernicah za oživljanje otrok, ki jih je pediatrična skupina pri ILCOR (*International Liaison Committee on Resuscitation*) sprejela v letu 2010, so nadgradnja in sprememba smernic za oživljanje otrok, sprejetih v letih 2000 in 2005. Predstavniki Evropskega sveta za reanimacijo (ERC; *European Resuscitation Council*), katerega uradne smernice veljajo tudi pri nas v Sloveniji, aktivno sodelujejo v 5-letnem procesu nastajanja novih smernic od leta 2000 (1, 2). Nove smernice za oživljanje otrok so bile v letu 2010 istočasno objavljene v revijah *Resuscitation*, *Circulation* in *Pediatrics* (3–5).

Smernice 2010 prinašajo spremembe pri oceni znakov življenja pri temeljnih postopkih oživljanja in razširjajo uporabo avtomatskega zunanega defibrilatorja (automated external defibrillator; AED) pri otrocih. Pri dodatnih postopkih oživljanja so glavne novosti pri uporabi tubusov z mešičkom, izvajanju pritiska na krikoidni hrustanec, nadzoru delnega tlaka ogljikovega dioksida v izdihanem zraku ($p\text{CO}_2$), titraciji koncentracije kisika v vdihanem zraku (FiO_2) in uvedbi pediatričnih hitro odzivnih ekip (MET; *Medical Emergency Team* in RRT; *Rapid Response Team*) na pediatričnih bolnišničnih oddelkih. Novost novih smernic so tudi posebej navedeni dodatni postopki oživljanja pri otrocih z boleznimi srca (3).

Temeljni postopki oživljanja, uporaba avtomatskega zunanega defibrilatorja in pediatrične hitro odzivne ekipe

Dodatni postopki oživljanja temeljijo na uspešnih temeljnih postopkih oživljanja. Algoritem pediatričnih temeljnih postopkov oživljanja ostaja enak, opušča pa se, podobno kot pri odraslih, tipanje pulza tudi pri otrocih. Ugotovljeno je namreč, da je tipanje pulza pri otrocih nezanesljivo tudi, če ga tipajo zdravniki in medicinske sestre (7, 8). Zato se tudi pri zdravstvenem osebju poudarja iskanje znakov cirkulacije (premikanje, dihanje in kašljanje), tipanje pulza pa se lahko opusti. Razmerje stisov prsnega koša in vpihov ostaja pri otrocih 15:2, kadar oživlja zdravstveno osebje (laiki 30:2). Razmerje 15:2 se je namreč izkazalo za najučinkovitejše v živalskih in simulacijskih študijah. Kadar oživlja le en sam reševalec, pa se lahko odloči tudi za razmerje 30:2, če ne dosega zadostnega števila stisov prsnega koša. Novost je tudi hitrost masaže: v eni minuti naj bi izvedli od 100 do 120 stisov, kar naj bi bila najučinkovitejša hitrost masaže srca. Pri tem rok oz. prstov ne odmikamo od prsnega koša. Zaželeno globino pritiska med masažo srca je vsaj tretjina prsnega koša (to je 4 cm pri dojenčkih do 1 leta in 5 cm pri otrocih). Nove smernice tako prinašajo poseben poudarek na kakovosti masaže srca; masaža se izvaja hitreje, močneje, učinkoviteje, s čim krajšimi prekinitvami med npr. defibrilacijo (3).

Uporaba AED je varna pri otrocih, starejših od 1 leta. Če ima AED pediatrično prilagoditev ali pediatrične elektrode, jih uporabimo pri otrocih, mlajših od 8 let. Pri dojenčkih, mlajših od 1 leta, lahko AED uporabimo, samo pri ventrikularni fibrilaciji oz. ventrikularni tahikardiji brez pulza, kadar ročni defibrilator ni na voljo (9).

Uvedba pediatričnih MET in RRT dokazano zmanjša število zastojev srca in dihanja ter znotrajbolnišnično umrljivost (10), zato se priporoča uvedba takšnih ekip na bolnišničnih pediatričnih oddelkih (3, 11).

Dihalna pot in dihanje

Supraglotični pripomočki (laringealna maska, l-gel) so varni pri otrocih in še posebej uporabni, kadar predihavanje z masko in dihalnim balonom ni uspešno. Uporabljajo jih lahko osebe, ki so izurjene za njihovo uporabo (3)!

Študije so pokazale, da so tubusi z mešičkom varni pri dojenčkih in otrocih (12). Posebej so uporabni pri nizki pljučni complianci, visokem uporju v dihalnih poteh in pri velikem puščanju zraka v grlu (9). Če uporabimo tubus z mešičkom, bomo verjetneje tudi uspešnejši že v prvem poskusu pri izbiri prave velikosti tubusa v primerjavi s tubusi brez mešička (9). Pri novorojenčkih se jih v namen oživljanja zaenkrat ne uporablja. Nove smernice

prinašajo tudi natančna splošna priporočila za določitev velikosti tubusa (Tabela 1). Načeloma velja, da izberemo tubus z mešičkom za 0,5 številke manjši od tubusa brez mešička (3).

Tabela 1. Priporočila za velikost tubusa z mešičkom in brez njega pri otrocih (notranji premer je v mm).

	Tubus brez mešička	Tubus z mešičkom
Nedonošeni novorojenčki	Gestacijska starost v tednih/10	Se ne uporablja
Donošeni novorojenčki	3,5	Se običajno ne uporablja
Dojenčki	3,5–4,0	3,0–3,5
Otroci 1–2 let	4,0–4,5	3,5–4,0
Otroci >2 leti	Leta/4 + 4	Leta/4 + 3,5

Učinkovitost in varnost pritiska na krikoidni hrustanec ni dokazana. Pritisk na krikoidni hrustanec sicer lahko prepreči ali zmanjša zatekanje želodčne vsebine, vendar lahko tudi otežuje laringoskopijo in inkubacijo, zato velja, da se le ta lahko opusti kadar moti intubacijo oz. oksigenacijo (3, 9).

Nadzorovanje pCO_2 v izdihanem zraku je zaželeno tako za potrditev uspešne intubacije, kot za nadzorovanje kakovosti in uspešnosti oživljanja in ventilacije. PCO_2 v izdihanem zraku se za enkrat še ni izkazal kot napovednik izhoda oživljanja pri otrocih oz. kot merilo za prenehanje oživljanja, zato se ga v ta namen ne sme uporabljati. Nadzorovanje pCO_2 lahko uporabljamo pri otrocih, težjih od 2 kg, tako v zunajbolnišničnih enotah kot tudi znotraj bolnišnic in med transportom (3, 9).

Največja sprememba novih smernic je prilagajanje FiO_2 po uspešnem oživljanju, zaradi toksičnosti kisika. Med samim oživljanjem še vedno dovajamo kisik v največji možni koncentraciji (FiO_2 1,0), po uspešni povrnitvi cirkulacije pa FiO_2 prilagodimo, da dosežemo saturacijo O_2 94–98%. Med oživljanjem se izogibamo hiperventilaciji, ki povzroča zvišan intratorakalni tlak in zmanjša cerebralno in koronarno prekrvitev. Po uspešni trahealni intubaciji, otroka med oživljanjem predihavamo 10–12 na minuto. Po uspešni povrnitvi cirkulacije zvišamo frekvenco predihavanja na 12–20 na minuto (3).

Cirkulacija

Spremembe dodatnih postopkov oživljanja pri cirkulaciji v novih smernicah sledijo spremembam pri odraslih. Največja sprememba je izvajanje masaže srca med polnitvijo defibrilatorja. Pri tem je obvezna uporaba zaščitnih rokavic iz lateksa. Ker so anatomske razmere pri otroku zahtevnejše kot pri odraslem (manjši prsni koš), se priporoča uporaba samolepljivih defibrilacijskih elektrod oz. gelnih nalepk, kadar uporabljamo ročke defibrilatorja. Če uporabljamo samolepljive elektrode, lažje izvajamo samo masažo srca med polnjenjem elektrod defibrilatorja. Izbrana energija za defibrilacijo srca je pri otroku 4 J/kg telesne teže za prvi in vse nadaljnje šoke (t.j. aplikacije električnega toka), kar je posebnost smernic ERC. Energija je zaradi lažje zapomljivosti poenotena za vse šoke, ugotovljeno pa je tudi, da so pri otrocih varne tudi mnogo večje energije – do 9 J/kg telesne teže. Kot pri odraslih tudi pri otrocih po tretji neuspešni defibrilaciji sledi adrenalin in amjodaron. Adrenalin nato dajemo po vsakem drugem šoku. Amjodaron pa se obvezno ponovi še po peti defibrilaciji v primeru vztrajne ventrikularne fibrilacije ali ventrikularne tahikardije brez pulza (3, 9).

Intraosalna venska pot je zaželena alternativna pot za dajanje zdravil, kadar nismo uspešni pri nastavljanju periferne venske poti. Intratrahealna pot se zaradi nepredvidljivega učinka zdravil opušča, ni pa prepovedana (3).

Ukrepi po oživljanju

Po uspešnem oživljanju zagotavljamo primerno oksigenacijo (saturacija O_2 med 94% in 98%), normokapnijo, nadzorujemo telesno temperaturo otroka in skrbimo za normoglikemijo. Otroka po uspešnem oživljanju ne segrevamo aktivno, če centralna telesna temperatura ne pade pod 32° C. Izkazalo se je, da je blaga hipotermija koristna in varna pri odraslih in novorojenčkih. Za otroke, ki so komatozni po uspešnem oživljanju, zaenkrat ni dovolj podatkov, vendar jim hipotermija najverjetneje koristi, zato jih vsaj 24 ur ohlajamo na 32–34° C. Po oživljanju se izogibamo tako dlje časa trajajoči hiperglikemiji kot tudi hipoglikemiji, saj obe poslabšata izhod zdravljenja pri odraslih in otrocih. Zaželena mejna zgornja koncentracija glukoze po oživljanju pri otrocih, za razliko od odraslih, ni opredeljena (3, 9).

Prisotnost staršev med oživljanjem

Starši oz. družinski člani, ki so prisotni med oživljanjem lažje sprejmejo in prebolijo morebitno smrt otroka. Prisotnost staršev med oživljanjem je koristna za proces žalovanja in večinoma ni moteča za člane ekipe, ki otroka oživlja (13, 14). Zaželeno pa je, da je v ekipi oseba, ki je med oživljanjem staršem na voljo za pojasnila in oporo in hkrati pazi, da prisotnost staršev ne moti samega oživljanja. Odločitev o prenehanju oživljanja vedno sprejme ekipa, ki oživlja in se je ne prelaga na starše (3, 9).

Nekatere posebnosti pri oživljanju otrok z boleznimi srca

Nova področja, ki so bila prvič omenjena v smernicah 2010 so kanalopatije, enojni ventrikel po prvostopenjski popravi, stanja po bidirekionalni kavopulmonalni anastomozi in Fontanovi operaciji ter pljučna hipertenzija (3, 9).

Kanalopatije, ki so lahko vzrok nenadne srčne smrti pri otroku, so dedne bolezni. V primeru smrti zaradi nenadnega zastoja srca je priporočeno, da natančno zapišemo otrokovo in družinsko anamnezo, pregledamo družinske člane in morebitne stare otrokove zapise EKG. Potrebna je tudi avtopsijska in morebiten odvzem tkiva za genetske preiskave (3).

Pri otrocih z enojnim ventrikulom po prvostopenjski popravi je verjetnost zastoja srca velika (20%). Po operaciji je zaželeno spremljanje zasičenosti hemoglobina venske krvi s kisikom v zgornji votli veni in spremljanje tkivne oksigenacije z metodo NIRS (*near infra red spectroscopy*). V primeru zastoja srca uporabljamo rutinske protokole oživljanja. Visoko sistemsko žilno upornost lahko znižamo z zaviralci α -adrenergičnih receptorjev, kar izboljša sistemsko oksigenacijo (3).

Pri otrocih s Fontanovo cirkulacijo, ki jim grozi zastoj srca, priporočajo ventilacijo z negativnimi tlaki, ki izboljšajo minutni volmen srca. Kadar odpovejo ostali ukrepi, se kot nekonvecionalen način zdravljenja priporoča tudi zunajtelesna membranska oksigenacija (ECMO) (3).

Zastoj srca je pogostejši tudi pri otrocih s pljučno hipertenzijo. Poleg rutinskih protokolov oživljanja s poudarkom na visokem FiO_2 in hiperventilaciji/alkaloziji, uporabljamo tudi dodatek dušikovega monoksida ali epoprostenola v vdihanem zraku (3).

Zaključek

Smernice, sprejete leta 2010, na prvi pogled ne prinašajo velikih sprememb, vendar pa posegajo na področja, ki lahko bistveno vplivajo na kvaliteto preživetja otrok, ki potrebujejo oživljanje. To velja zlasti za poudarjanje kakovostno izvedene masaže srca in za oskrbo po oživljanju (hipotermija in titracija FiO_2).

Literatura

1. Nolan JP, Soar J, Zideman DA, Biarent D, Bossaert LL, Deakin C, et al; ERC Guidelines Writing Group. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 1. Executive summary. *Resuscitation* 2010; 81: 1219-76.
2. Nolan JP, Hazinski MF, Billi JE, Boettiger BW, Bossaert L, de Caen AR, et al. Part 1: Executive summary: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2010; 81 (Suppl 1): e1-25.
3. Biarent D, Bingham R, Eich C, López-Herce J, Maconochie I, Rodríguez-Núñez A, Rajka T, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 6. Paediatric life support. *Resuscitation* 2010; 81: 1364-88.
4. Kleinman ME, de Caen AR, Chameides L, Atkins DL, Berg RA, Berg MD, et al; Pediatric Basic and Advanced Life Support Chapter Collaborators. Part 10: Pediatric basic and advanced life support: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation* 2010; 122 (16 Suppl 2): S466-515.
5. Kleinman ME, de Caen AR, Chameides L, Atkins DL, Berg RA, Berg MD, et al; Pediatric Basic and Advanced Life Support Chapter Collaborators. Pediatric basic and advanced life support: 2010 International Consensus on

- Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Pediatrics*. 2010; 126: e1261-318.
6. de Caen AR, Kleinman ME, Chameides L, Atkins DL, Berg RA, Berg MD, et al; Paediatric Basic and Advanced Life Support Chapter Collaborators. Part 10: Paediatric basic and advanced life support: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2010; 81 (Suppl 1): e213-59.
 7. Tibballs J, Russell P. Reliability of pulse palpation by healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest. *Resuscitation* 2009; 80: 61-4.
 8. Tibballs J, Weeraratna C. The influence of time on the accuracy of healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest by pulse palpation. *Resuscitation* 2010; 81: 671-5.
 9. de Caen AR, Kleinman ME, Chameides L, Atkins DL, Berg RA, Berg MD, et al; Paediatric Basic and Advanced Life Support Chapter Collaborators. Part 10: Paediatric basic and advanced life support: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2010; 81 (Suppl 1): e213-59.
 10. Tibballs J, Kinney S. Reduction of hospital mortality and of preventable cardiac arrest and death on introduction of a pediatric medical emergency team. *Pediatr Crit Care Med* 2009; 10: 306-12.
 11. Vidmar I. Nov pristop k oživljanju – kako ga preprečiti. In: Vidmar I, Grosek S, eds. *Kritično bolan in poškodovan otrok – razpoznavna, zdravljenje in prevoz*. Ljubljana: Formatisk 2011; p. 99-102.
 12. Weiss M, Dullenkopf A, Fischer JE, Keller C, Gerber AC; European Paediatric Endotracheal Intubation Study Group. Prospective randomized controlled multi-centre trial of cuffed or uncuffed endotracheal tubes in small children. *Br J Anaesth* 2009; 103: 867-873.
 13. Dudley NC, Hansen KW, Furnival RA, Donaldson AE, Van Wagenen KL, Scaife ER. The effect of family presence on the efficiency of pediatric trauma resuscitations. *Ann Emerg Med* 2009; 53: 777-784, e3.
 14. Tinsley C, Hill JB, Shah J, et al. Experience of families during cardiopulmonary resuscitation in a pediatric intensive care unit. *Pediatrics* 2008; 122: e799-e804.

RAZISKAVA O SEZNANJENOSTI MEDICINSKIH SESTER S TEMELJNIMI POSTOPKI OŽIVLJANJA V SPLOŠNI BOLNIŠNICI CELJE

*Barbara Smrke, dipl.m.s, Darja Podsedenešek, dipl.m.s.
Oddelek za intenzivno interno medicine
Splošna bolnišnica Celje*

Namen raziskovalne naloge je raziskati osnovno usposobljenost, vedenja in seznanjenost kadra zdravstvene nege s temeljnimi postopki oživljanja (TPO) v Splošni bolnišnici Celje. Z raziskavo želimo preveriti kakovost tečajev TPO, ki jih izvajamo in odkriti morebitne pomanjkljivosti pri izvajanju le teh.

Cilj raziskovalne naloge je predstaviti stanje usposobljenosti kadra zdravstvene nege s TPO v Splošni bolnišnici Celje.

Metodološki pristop

Raziskovalna naloga temelji na vrednotenju rezultatov ankete, ki smo jo izvedli med strokovnimi delavci zdravstvene nege Splošne Bolnišnice Celje.

Pri izdelavi raziskovalne naloge sva uporabili deskriptivne metode, torej proučevanje teoretičnih izhodišč iz strokovne literature, ki sva jih prenesli v raziskovalno nalogo ter dopolnili z lastnimi zaznavanji, pridobljenimi ob izvajanju tečajev TPO (izkustvena metoda). Z analitičnim pristopom sva preučili rezultate ankete in na podlagi izsledkov izluščili njene najpomembnejše rezultate.

Osnovna trditev

V raziskovalni nalogi sva prikazali, da je bilo dosedanje delo pri izvajanju tečajev TPO v Splošni bolnišnici Celje dobro, ostaja pa nekaj področij, na katerih so potrebne izboljšave. Ta področja sva določili in ugotovili, katere so vsebine TPO, ki niso bile ustrezno sprejete pri tečajnikih in kaj je pri izvajanju tečajev TPO v bodoče potrebno izboljšati.

1 UVOD

Življenje je dragoceno, vsak človek ima eno samo. Dragoceno pa je tudi znanje in obvladanje veščin, kako življenje ohraniti oziroma ga povrniti, ko je bolnik navidezno mrtev. Da bi življenje ohranili, potrebujemo najprej znanje, dve roki in mnogo poguma.

2 TEORETIČNA IZHODIŠČA

2.1 Temeljni postopki oživljanja

Za življenje potrebujemo številne snovi, med njimi je nenadomestljiv element kisik - potreben je za zagotavljanje celičnega dihanja, brez katerega ne moremo živeti.

Po prenehanju dihanja in zaustavitvi krvnega obtoka, najkasneje v 10 sekundah, nastopi nezavest in nato žrtev preneha normalno dihati. Možganske celice so najbolj občutljive na pomanjkanje kisika, zato prve prenehajo delovati. Nepopravljive okvare možganov pričnejo nastajati po 4-ih minutah, po 10-ih minutah pa nastopi smrt.

Nenadna smrt, kot v medicini imenujemo nenadno zaustavitev delovanja srca, in prenehanje dihanja, je lahko posledica prehodnih zapletov, ki ali sami preidejo ali pa jih je mogoče z današnjim znanjem medicine in tehnologijo odpraviti. Če bolnika v kritičnem trenutku obdržimo pri življenju, lahko še mnogo let normalno živi.

Najpogostejši vzrok za nenadno smrt pri odraslih je preslaba prekrvavitev srčne mišice (ishemična bolezen srca). Pokaže se kot srčna kap (infarkt), srčna angina (angina pectoris) ali pa nenadna motnja srčnega ritma, ko je delovanje srca tako hitro in neučinkovito, da krvnega obtoka sploh ni.

Namen temeljnih postopkov oživljanja (TPO) je zagotoviti krvni obtok in dihanje ter tako pridobiti čas in počakati na nujno medicinsko pomoč - podaljšati poskušamo čas od srčnega zastoja do nastanka možganske smrti.) Preživetje teh bolnikov je najbolj odvisno od časa, ki je potekel od pričetka srčnega zastoja do ponovne vzpostavitve spontanega krvnega obtoka in ustreznega izvajanja TPO v vmesnem času (Kamenik, 2006).

Glavni poudarki novih smernic o temeljnih postopkih oživljanja:

1. Bistven del oživljanja je masaža srca oziroma so stisi prsne koša (izraza sta sinonima).

Globina stisov mora biti vsaj 5cm.

Poškodbe zaradi globine stisov so mnogo manjše, kot pa je velika korist zaradi dovolj globokih stisov.

2. Prsni koš stiskajte s frekvenco vsaj 100 stisov v minuti.
3. Premori med masažo srca (zaradi umetnega dihanja, lepljenja AED elektrod) morajo biti čim krajši!
4. Čim prej uporabite AED. Napravo namestite takoj, tudi če pred tem niste izvajali stisov prsnega koša.
5. Razmerje med masažami srca (stisi prsnega koša) in vpihi ostaja 30:2.
6. Oživljanje je potrebno, če se oseba ne odziva in ne diha ali ne diha normalno. Posamezni vdih (agonalno dihanje) običajno spremljajo srčni zastoj.
7. Smernice spodbujajo razvoj sistema laikom dostopne avtomatske defibrilacije. 60% srčnih zastojev se zgodi doma in razvoj mreže AED v bližini stanovanjskih naselij je za preživetje odločilen. Ne smemo pozabiti, da se v Sloveniji vsak dan zgodijo 3 srčni zastoji zunaj bolnišnice, preživi pa jih manj kot desetina (www.aed-baza.si/).

2.3 Veriga preživetja

Uspešno preživetje največjega števila bolnikov dosežemo s pravim vrstnim redom ukrepov in postopkov, ki jih imenujemo veriga preživetja. Sestavljena je iz štirih členov:



2.4 Defibrilacija in uporaba AED

Preživetje po srčnem zastoju je večje, kadar je bil dogodek opazovan, kadar očividec takoj začne oživljati žrtev srčnega zastoja (žrtev), kadar je razlog srčnega zastoja migetanje prekatov (fibrilacija) in kadar je defibrilacija izvedena takoj po nastanku. Zaradi napredka tehnologije je danes možna uporaba polavtomatskih defibrilatorjev, ki sami prepoznavajo motnje srčnega ritma, katere je potrebno prekiniti s skozi srce usmerjenim električnim šokom - defibrilacijo. Ker je uporaba teh naprav zelo preprosta in varna, je z njimi dovoljeno rokovanje vsem laikom že po kratkem praktičnem usposabljanju (Kamenik, 2006).

Avtomatski zunanji defibrilatorji (AED) so varni in učinkoviti, kadar jih uporabljajo laiki ali zdravstveno osebje. Zato se je potrebno zavzemati, da se AED-ji namestijo na javnih mestih, kjer je verjetnost, da bo do zastoja prišlo (ERC, 2010).

2.5 Izobraževanje TPO

Ob spoznanju, da je zastoj krvnega obtoka lahko le prehodni, če odstranimo njegov vzrok, žrtev srčnega zastoja pa med tem vzdržujemo pri življenju s postopki oživljanja, so nekatere države že leta 1973 pričele z množičnim izobraževanjem medicinskega osebja in laikov. Leta 1985 je bila poudarjena potreba po zgodnji defibrilaciji, kar je dodatno povečalo število uspešnih oživljanj.

Sedaj so smernice za oživljanje usklajene za celoten svet, zadnja uskladitev je bila oktobra 2010. Navodila so pripravljena po priporočilu Evropskega reanimacijskega sveta (ERC, 2010).

Ali je potrebno poučevanje temeljnih (TPO) in dodatnih postopkov oživljanja (DPO)? Med osnovno znanje vsakega zdravstvenega delavca sodi tudi poznavanje teme TPO. Medicinske sestre in zdravstveni tehniki pridobijo v času šolanja veliko teoretičnega znanja, vendar imajo zamegljeno predstavo o praktičnem izvajanju TPO. V Splošni bolnišnici Celje izvajamo izobraževanje za izvajanje temeljnih postopkov oživljanja od leta 1994. Tečaj traja 5 šolskih ur in je sestavljen iz več delov: teoretični del, praktične vaje na lutkah (oskrba dihalne poti s pripomočki, masaža srca in avtomatski zunanji defibrilator), scenariji in preizkus znanja.

2.6 Srčni zastoj v bolnišnici

Zgodnje prepoznavanje poslabšanja pri bolniku in preprečevanje srčnega zastoja je prvi člen v verigi preživetja. Če nastane srčni zastoj, preživi do odhoda domov manj kot 20% bolnikov. Preprečevanje srčnega zastoja v

bolnišnici zahteva izobraževanje osebja, nadziranje bolnikov, prepoznavanje poslabšanja stanja, sistem za klic na pomoč in učinkovit odgovor.

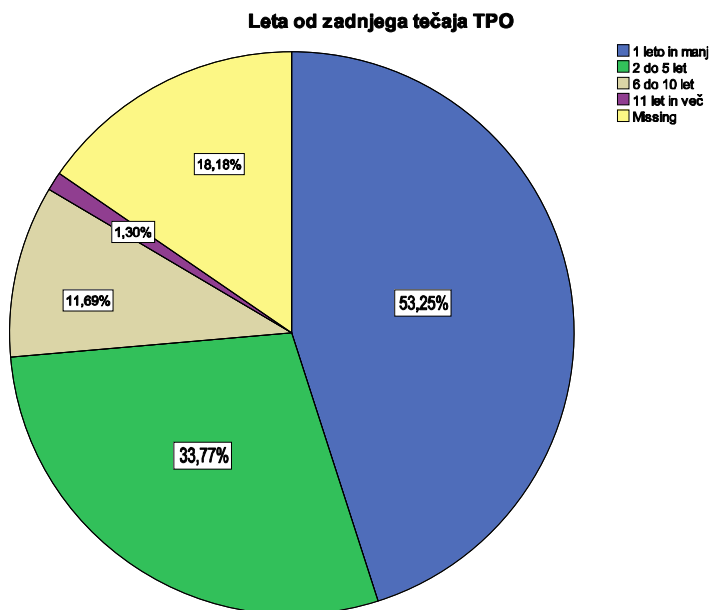
Pri bolnikih, ki niso priključeni na monitor, srčni zastoj praviloma ni nenaden nepredvidljiv dogodek, niti ni običajno povzročen s primarno srčno boleznijo. Pri takih bolnikih se pogosto pojavi počasno in napredujoče poslabšanje stanja, ki vključuje hipoksijo in hipotenzijo, ki ju osebe težko opazi. Pri mnogih bolnikih, ki niso priključeni na monitor, nastane srčni zastoj zaradi motnje srčnega ritma, ki ne potrebuje defibrilacije. Izobraževanje osebja je zato bistven del učinkovitega udejanjanja sistema za preprečevanje srčnega zastoja. Da bi pripomogli k zgodnjemu zaznavanju kritične bolezni, bi moral vsak bolnik imeti dokumentiran načrt za nadzor vitalnih znakov, ki bi identificirali, katere spremenljivke je potrebno meriti in kako pogosto. V mnogih bolnišnicah uporabljajo zgodnjo opozorilno skalo ali klicne kriterije, da prepoznajo potrebo po uvedbi razširjenega spremljanja stanja, zdravljenju ali ekspertni pomoči (ERC, 2010).

3 UGOTOVITVE RAZISKAVE

V mesecu aprilu 2011 sva avtorici naloge izvedli raziskavo, s katero sva želeli ugotoviti pomembnost izvajanja TPO za medicinske sestre. Število razdeljenih anketnih vprašalnikov je bilo 100, vrnjenih pa 91. V anketo so bili vključeni: Kardiološki oddelek, Oddelek za bolezni prebavil, Nevrološki oddelek, Oddelek za infekcijske bolezni, Oddelek za angiologijo in endokrinologijo, Oddelek za hematologijo in onkologijo, Travmatološki oddelek, Oddelek za splošno in abdominalno kirurgijo, Oddelek za ortopedijo in športne poškodbe, Oddelek za kirurgijo roke in opeklino, Urološki oddelek in ORL. Med anketiranci je bilo 16,5% moških in 83,5% žensk, povprečna starost je bila 37 let (razpon med 20 do 57 let). Delovna doba anketirancev je med 1 in 37 let. Povprečna delovna doba je 15 let.

Na začetku ankete naju je zanimalo, ali so opravili tečaj temeljnih postopkov oživljanja (TPO) in koliko časa je minilo od tečaja.

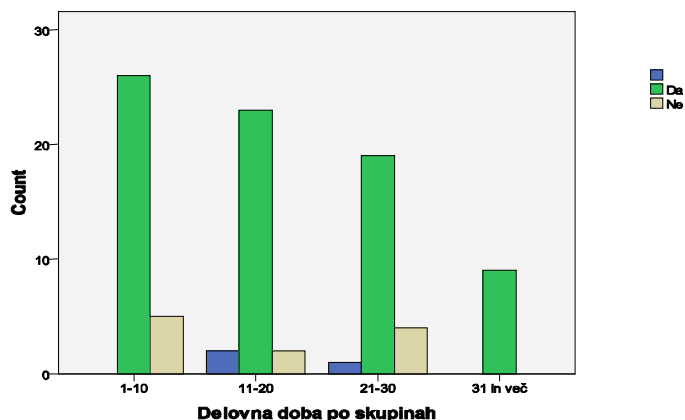
Slabih 95% anketirancev je opravilo tečaj TPO, od tega vsi moški. Več kot 85% vseh anketirancev je zadnji tečaj opravilo v obdobju zadnjih petih letih.



Graf 1. Leta od zadnjega tečaja TPO.

Svoje znanje o TPO so ocenili za prav dobro (58,24%), 28, 57% jih meni, da je njihovo znanje dobro, odlično pa 8,79%.

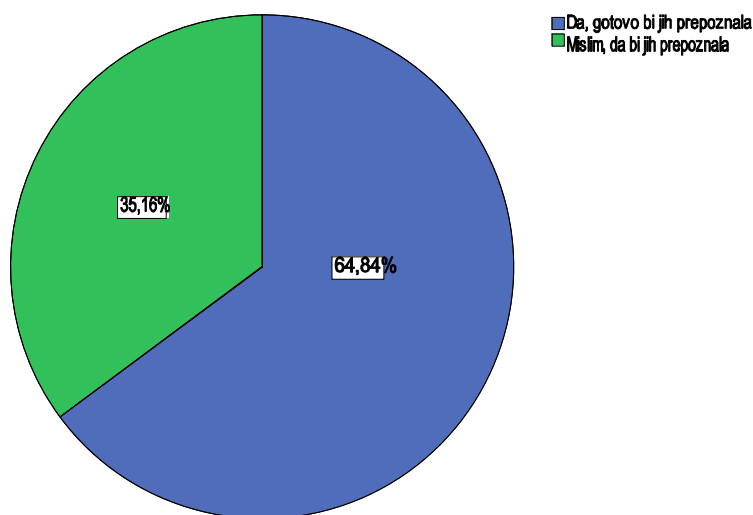
Sposobne za izvajanje TPO se čuti 81% anketiranih.



Graf 2. Sposobnost izvajanja TPO glede na delovno dobo.

Na vprašanje, če bi prepoznali stanje, ob katerem je potrebno oživljati, nekoliko preseneča odstotek odgovorov - Mislim, da bi jih prepoznal - v skupini z delovno dobo med 21-30 let, saj bi pri delavcih z daljšo delovno dobo lahko pričakovali več odgovorov - Da, gotovo bi jih prepoznal.

Ali bi prepoznali stanje, ob katerih je potrebno oživljati?



Graf 3. Ali bi prepoznali stanje, ob katerem je potrebno oživljati?

V 92,3% bi anketirancem bili v pomoč napisani parametri – dokument, ki bi bil sprejet v bolnišnici (frekvenca srca, dihanje, krvni tlak ...) - po katerih bi se lažje odločili poklicati zdravnika. 7,69% anketiranih pa takšnega dokumenta ne potrebuje.

Anketiranci se v večini strinjajo, da bi jim bili v pomoč napisani parametri, po katerih bi se lažje odločili poklicati zdravnika. Večjih razlik med razmerji odgovorov ni niti glede na delovno dobo niti glede na podatek o času, preteklem od zadnjega tečaja TPO.

65% vključenih v raziskavo je TPO že izvajalo. Anketiranci, ki so odgovorili pritrdilno, so največkrat izvajali TPO na delovnem mestu (56%), le 9% jih je postopke oživljanja izvajalo na terenu. Znotraj pozitivnih odgovorov med skupinami glede na delovno dobo pričakovano pripada največji delež skupini nad 31 let. Presenetljivo najnižji procent izvajanja TPO pa pripada skupini z delovno dobo med 21-30 let.

Komu bi bili pripravljene dati umetno dihanje usta na usta? Na to vprašanje je bilo več možnih odgovorov. Odgovor – vsakomur - je obkrožilo 44% anketiranih, svojcem in znancem bi dalo umetno dihanje usta na usta 53%, otrokom pa je obkrožilo 32% vključenih v raziskavo. Nikomur ne bi izvajala dihanja usta na usta le dva anketiranca.

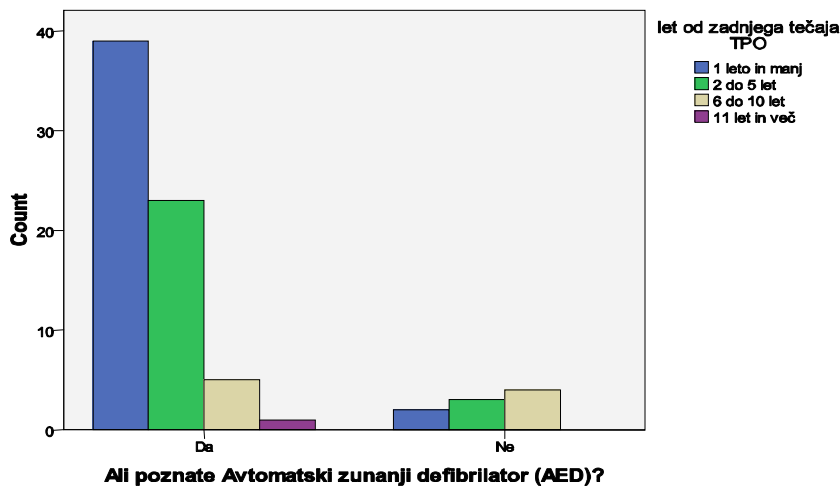
Na vprašanje o poznavanju novih smernic TPO, jih je 57,14% odgovorilo, da smernice iz leta 2010 poznajo. V nadaljevanju naju je zanimalo, ali poznajo pravilno razmerje med masažo srca in umetno ventilacijo odraslega. Pravilni odgovor 30:2 je dalo 70% anketiranih, napačno izbiro 15:2 je obkrožilo 15,38% anketiranih, 5:1 pa je izbralo 6,59%.

Pri 10. vprašanju naju je zanimalo, kako bodo označili pomembnosti poteka TPO, glede na nove smernice iz leta 2010 (1= najbolj pomembno do 5 = ni pomembno) pri odraslem. Vse odgovore s pravilno označenim potekom TPO sva označili kot pravilno, vse ostale kombinacije pa kot nepravilno. Pravilno zaporedje je naslednje:

- preveriti odzivnost, sprostitvev dihalnih poti,
- poklicati pomoč,
- masaža srca,
- defibrilacija,
- intubacija.

Zelo visok je odstotek nepravilnih odgovorov (71,43%). Visok delež nepravilnih odgovorov je tudi pri anketiranih, ki so opravljali tečaj TPO v obdobju enega leta pred sodelovanjem v tej anketi in pri anketiranih, ki so pritrdilno odgovorili na vprašanje o poznavanju smernic TPO iz leta 2010.

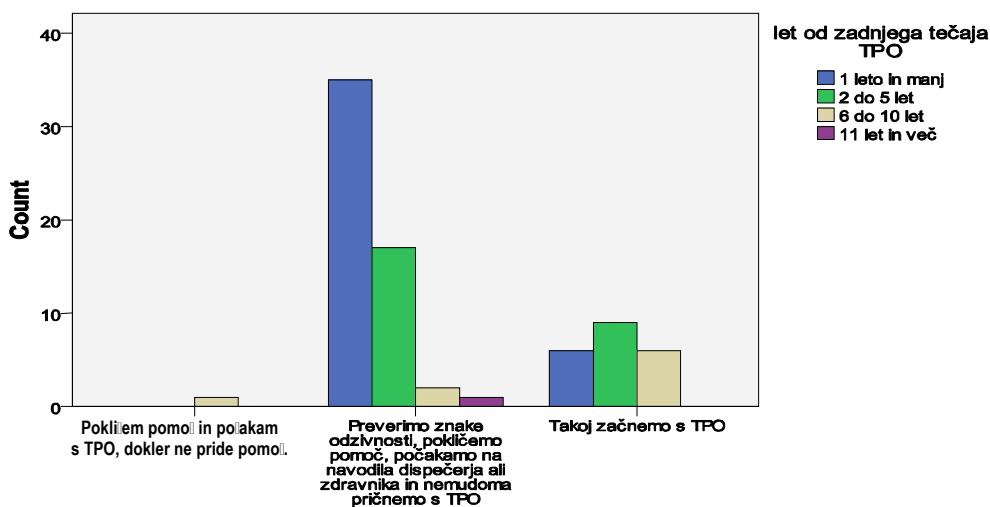
Ali poznate Avtomatski zunanji defibrilator (AED), ki je namenjen za uporabo laikov? Največji delež pozitivnih odgovorov imajo pričakovano tisti anketiranci, ki so opravljali tečaj TPO v obdobju zadnjega leta. Prav tako je več pritrdilnih odgovorov pri mlajših anketiranih. Z nameščenimi AED v trgovskih centrih v Celju je seznanjenih 78% udeležencev ankete.



Graf 4. Ali poznate AED?

Po 4-ih minutah neizvajanja TPO lahko nastanejo trajne okvare možgan, kar se zaveda 58% vprašanih, 14 jih na vprašanje sploh ni odgovorilo.

Če smo v situaciji, da je potrebno izvajati TPO in ste sami (v bolnišnici ali domačem okolju), kako bi najprej ukrepali?



GRAF 5. Če smo v situaciji, da je potrebno izvajati TPO in ste sami (v bolnišnici ali domačem okolju), kako bi najprej ukrepali?

Potrebo po izvajanju tečaja TPO v bolnišnici so obkrožili v 100%, menijo, da je izobraževanje potrebno. Anketiranci bi svoje znanje obnavljali vsako leto (53,85%), ob spremembi smernic (26,37%), ostalih 19,78% pa bi tečaj obnavljalo vsakih 5 let.

4 ZAKLJUČEK

Rezultati raziskave so pokazali, da je velik odstotek anketiranih opravilo TPO v zadnjem letu, svoje znanje bi radi nadgradili vsako leto in ocenili so, da so ti tečaji v bolnišnici potrebni. Svoje znanje izvajanja TPO pa ocenjujejo povprečno kot prav dobro. Visok je odstotek tistih, ki se čutijo sposobne za izvajanje TPO, kar potrjuje, da na tečajih dobro delamo. Presenečajo pa odgovori o prepoznavanju znakov oziroma stanj, pri katerih je potrebno oživljati. Predvsem pa izstopajo tisti, pri katerih bi glede na njihovo delovno dobo pričakovali večjo sposobnost prepoznave znakov; kar je dodatna utemeljena vzpodbuda za nadaljnje načrtovanje izvajanja tečajev TPO. Pri vsaki stvari, pri kateri se je potrebno odločiti, kako postopati v danem trenutku, bi nam bili v veliko pomoč obrazci, sprejeti na nivoju bolnišnice in bi se uporabljali na vseh oddelkih. Preseneča pa tudi visok odstotek nepravilnih odgovorov - kako začeti s TPO. Preden pokličemo pomoč, je potrebno ugotoviti odzivnost bolnika in prisotnost dihanja, nato pokličemo pomoč, počakamo na navodila ter pričnemo s TPO. V smernicah TPO ima velik pomen defibrilacija, ki jo izvedemo v najkrajšem možnem času, seveda, če imamo pri roki AED. Avtomatske zunanje defibrilatorje in njihove lokacije poznajo anketiranci z opravljenih tečajev, sicer pa je evidentno, da je pomen in poznavanje nahajališča AED na javnih mestih v laični javnosti premalo prepoznaven.

Anketa je pokazala, da imajo anketiranci zadržke pred izvajanjem umetnega dihanja usta na usta, kljub temu, da bi bili to njihovi svojci ali otroci.

Pomembnost izvajanja tečajev v bolnišnici je v anketi visoko izkazana, iz ankete pa izhaja tudi, da je potrebno nekatere vsebine bolj jasno in natančneje predstaviti, kar bo vodilo za nadaljnje izvajanje tečajev temeljnih postopkov oživljanja.

5 LITERATURA

ERC. Smernice za oživljanje Evropskega sveta za reanimacijo 2010. Ljubljana: Slovenski svet za reanimacijo, Slovensko združenje za urgentno medicino; 2010.

Kamenik B. temeljni postopki oživljanja. Medicinski mesečnik 2006;3-4: 83-9.

Plank D, Papuga V, Milovanović S. Prikaz izvajanja tečajev temeljnih postopkov oživljanja in rezultat raziskave o pomembnosti izvajanja tečajev, opravljene med medicinskimi sestrami. Obzor Zdr N 2001;35: 137- 40.

PRIMER KARDIOPULMONALNE REANIMACIJE V EIT - ANALIZA IN PREDLOGI MEDICINSKIH SESTER

Repe Iza, dipl.m.s; Svilar Valerija, dipl.m.s.

Univerzitetni klinični center Ljubljana

Klinični oddelek za anesteziologijo in intenzivno terapijo operativnih strok

Oddelek za intenzivno terapijo

IZVLEČEK

V prvem delu članka je prikazan primer kardipulmonalne reanimacije na Oddelku za intenzivno terapijo v Univerzitetnem kliničnem centru v Ljubljani. Opisani so postopek, z namenom prikaza kompleksnosti in obremenitve, tako fizične kot psihične, vseh udeležencev.

V drugem delu članka so podani predlogi medicinskih sester, ki so usmerjeni v ohranjanje psihofizičnega zdravja zaposlenih, v preprečevanje odklonov z obnavljanjem znanja o postopkih in smernicah kardipulmonalne reanimacije ter v oblikovanje zaposlenim prijazne oddelčne klime in profesionalne komunikacije.

1 UVOD

Kardipulmonalna reanimacija je zagotovo eden najbolj kritičnih dogodkov, ki jih doživijo zdravstveni delavci, še posebej, če je dogodek nenadejan, nenaden. Ne samo na kateremkoli bolnišničnem oddelku, tudi na Oddelku za intenzivno terapijo so medicinske sestre in zdravstveni tehniki navadno prvi zdravstveni delavci, ki pričnejo z aktivnostmi: pokličejo zdravnika specialista, pričnejo z zunanjo masažo srca, pripravijo defibrilatorja in namestitvijo elektrod, pripravijo zdravila...

Oddelki za intenzivno terapijo v slovenskem prostoru so oddelki, na katerih je fluktuacija zaposlenega kadra zelo velika, ustrezno število zaposlenih medicinskih sester je dnevni problem, sploh tistih izkušenih, večina oddelkov ima stisko s prostorom. Zato se moramo vprašati: na katere dejavnike lahko vplivamo, da bomo v zvezi s kardipulmonalno reanimacijo, pa tudi drugimi izrednimi dogodki, dosegali in dvignili ustrezno kakovost in raven, odlično tako za bolnika, kot za zaposlene.

2 PRIKAZ PRIMERA

53 – letnega bolnika so pregledali na Oddelku internistične prve pomoči (IPP) zaradi bolečin v epigastriju, ki jih je imel že 10 dni in so se stopnjevale, niso bile odvisne od hranjenja. Pred pregledom je doma bruhal, na blato je hodil normalno. Na IPP so bili mnenja, da so bolnikove težave posledica peptičnega ulkusa ali erozivnega gastritisa ob jemanju nesteroidnih antirevmatikov. Zaradi bolečin v križu naj bi doma zaužil vsak dan po tri tablete Ketonala. Jemal pa je tudi zdravila za zdravljenje arterijske hipertenzije. Z gastrokopijo so naslednji dan diagnozi potrdili, pokazala pa je še varice požiralnika 1. stopnje.

Tretji dan so ga reševalci pripeljali na IPP z napotno diagnozo hematemeza. Sprejet je bil na KO za gastroenterologijo, kjer se mu je stanje zvečer poslabšalo. Bolečine v trebuhu so postale močnejše in so difuzno zajele cel trebuh. Preko noči je postal hipotenziven, potreboval je vazoaktivno podporo z noradrenalinom.

Naslednji dan so bolnika operirali. Našli so gangreno jejunuma in dela ileuma. Naredili so obsežno resekcijo tankega črevesa. Med operacijo je ves čas potreboval vazoaktivno podporo z noradrenalinom. Prejel je tudi 6 vrečk koncentriranih eritrocitov, 3 vrečke sveže zmrznjene plazme, 1 liter kristaloidov in 1 liter koloidov.

Zaradi respiratorne insuficience in hemodinamske nestabilnosti je bil po operaciji sprejet na Oddelku za intenzivno terapijo (CIT). Ob sprejemu je bil bolnik pod vplivom splošne anestezije, intubiran, kontrolirano mehansko ventiliran na 40% kisiku. Potreboval je vazoaktivno podporo z noradrenalinom.

Prvi dan po sprejemu v CIT - u je bil bolnik hemodinamsko stabilen ob manjši podpori noradrenalina, respiratorno stanje se je izboljševalo. Namen je bil: ekstubacija naslednji dan.

Bolnika smo po naročilu zdravnika drugi dan zjutraj prevedli na spontano dihanje preko T člena z dodatkom 6l kisika na minuto. Ker se je respiratorno stanje zelo hitro poslabševalo (saturacija je padla do 84%), smo ga priključili nazaj na ventilator. Ob tem je bil bolnik kontaktibilen, razumel nas je, postajal pa je vse bolj nemiren, sam se je ekstubiral. Ker ni zadovoljivo dihal, smo ga ponovno intubirali. V času priprave na ponovno intubacijo je postal bradikarden, takoj po intubaciji pa je prišlo do elektromehanske disociacije. Pričeli smo z zunanjo

srčno masažo. Po petih minutah zunanje srčne masaže se je povrnil sinusni ritem. Zvišali smo količino noradrenalina v kontinuirani infuziji. Ker je bil še vedno hipotenziven, smo uvedli še adrenalin v infuziji. Ultrazvok srca je pokazal obremenitev desnega srca. Ponovno je prišlo do elektromehanske disociacije, ponovno smo pričeli z zunanjo srčno masažo. Namestili smo LUCAS-a ter nadaljevali zunanjo srčno masažo. Elektromehanska disociacija se je kljub masaži in aplikaciji adrenalina prevesila v asistolijo.

Bolnik je tekom reanimacije, ki je trajala 1 uro in 15 minut, prejel skupno 12 mg adrenalina in bikarbonat. Ker bolnik ni bil transportabilen (da bi opravili diagnostiko in terapijo glede masivne pljučne embolije), smo aplicirali trombolizo. Stanje se kljub reanimaciji in vsem ukrepom ni popravilo. Bolnik je umrl.

V času reanimacije so vsi udeleženi zdravstveni delavci delovali usklajeno, vsak je pravočasno in adekvatno opravil svoj del naloge. Dogodek kot tak je bil pa za vse še toliko bolj stresen in šokanten, ker se je bolnik zjutraj še pogovarjal oziroma je bil smiselno kontaktabilen.

V trenutku, ko smo prenehali z reanimacijo, je bilo, kot bi se vsakemu udeležencu ustavil čas: vsak je obstal, šokiran, pretresen, prizadet, z mešanimi občutki, brez odgovorov na mnoga vprašanja.

V času oskrbe umrlega smo bili obveščeni, da bo prišel na isto mesto nov bolnik. V tem času je tudi sobni zdravnik specialist obvestil svojce o smrti njihovega bližnjega. Svojci so bili zelo prizadeti, ker je bila smrt zelo nepričakovana. Prišli so se posloviti v prostor za umrle na oddelku. Zdravnik specialist in vodja tima zdravstvene nege sta zato poleg sočutne skrbi za svojce hkrati še organizirala vse potrebno za sprejem naslednjega bolnika.

V približno pol ure smo na isto mesto sprejeli novega bolnika.

3 ANALIZA KRITIČNEGA DOGODKA

Kardiopulmonalna reanimacija bolnika je eden najbolj stresnih dogodkov, ki jih lahko doživijo medicinske sestre in drugi zdravstveni delavci na svojem delovnem mestu. Celotno dogajanje je zelo odvisno od znanja in usposobljenosti ekipe, ki se ob dogodku odzove (medicinskih sester in zdravnikov), bližine zdravil, pripomočkov in aparatov ter koordinacije postopkov. Zaradi hitrega in stresnega dogajanja je možnost odklona velika. Še je posebej stresno za sodelujočo ekipo, kadar je kardiopulmonalna reanimacija bolnika neuspešna in bolnik umre. Stres je eden pomembnih elementov, ki prispeva k slabšanju zdravstvenega stanja prebivalstva. Med zdravstvenim osebjem je stopnja pojavljanja stresa v primerjavi s splošno populacijo do dvakrat višja. Razlogi so: stresno delo v urgentni službi, delo pri nujnih primerih, vpliv službe na zasebno življenje in občutek strokovne negotovosti. Stresni dogodek različno vpliva na posameznika; le ti se razlikujejo med seboj glede na zaznavanje stopnje stresa in glede na reakcije (Boben-Bardutzky, 2008).

Stres na delovnem mestu je rezultat mešanice pritiska zahtevnega delovnega mesta in posameznikovih odzivov na te pritiske. Pomembno vlogo imajo delovne preobremenitve: kvalitativne, kadar je delo prezahtevno in posameznik ne obvlada posameznih nalog ter kvantitativne, kadar se zahteva preveč, preveliko odgovornost in prehitro tempo dela (Kovač, 2009).

V času kardiopulmonalne reanimacije je potrebna hitra odzivnost, velika količina dela, veliko nalog naenkrat in triažiranje njihovih pomembnosti, zmožnost večplastnega pristopa.

Za odpravljanje napak in zmanjšanje stresa bi bila potrebna analiza izjemnega dogodka. Analiza izjemnega dogodka je način odkrivanja in odpravljanja številnih drobnih odstopanj pri vsakdanjem delu ter tudi za spremljanje izjemnih dogodkov. Pri tem morajo sodelujoči premostiti ovire, ki se lahko pojavljajo zaradi hierarhičnih odnosov ali pomanjkljive kulture komuniciranja (Kersnik, 2002). V enoti intenzivnega zdravljenja je ob običajnem delovnem ritmu prisoten profesionalen stil komuniciranja, v času kriznega dogodka, ko je delo pospešeno, je stil komuniciranja lahko na precej nizki ravni in je močno zaznana poklicna hierarhija, ko pa krizni dogodek mine, so predvsem medicinske sestre tiste, ki si želijo analizo izjemnega dogodka, da bi lahko izrazile čustva in razjasnile določena vprašanja o postopkih med dogodkom (Piquette in sod., 2009).

Analiza postopkov in analiza izidov je metoda, ki lahko z osvetlitvijo morebitnih napak izboljša potek reanimacije bolnika in izid reanimacije (Brodie in sod., 2009). Največ napačnega ravnanja, kažejo raziskave v svetu, je med kardiopulmonalno reanimacijo bolnika v zvezi z dihalno potjo, cirkulacijo, pa tudi s pripomočki in izvajanjem postopka oživitlanja. Analiza izjemnega dogodka pomembno vpliva na izboljšanje kakovosti oživitlanja zaradi večje samozavesti, dopolnjenega znanja in zmanjšanja stresa in je ugodno sprejeta med sodelujočimi zdravstvenimi delavci (Brodie in sod., 2009).

Izjemno stresno je, kadar je kardiopulmonalna reanimacija bolnika neuspešna. Dokazano je, da osebje potrebuje več učenja za komunikacijo s svojci ter redno izvajano analizo izjemnega dogodka za zmanjšanje stresa ob smrti bolnika (Isaac in Mash 2004).

Analizo izjemnega dogodka po oživljanju bolnika običajno vodi tisti, ki je vodil tudi kardiopulmonalno reanimacijo. Pri tem so v pomoč protokoli in smernice za izvajanje metode. Lahko pa analizo izjemnega dogodka vodi tudi kompetentna oseba, ki ni bila udeležena v dogodku, kot je klinični supervizor ali klinični psiholog, zlasti za povrnitev psihične stabilnosti in odprave stresa (Pistole in Fitch, 2008).

4 PREDLOGI MEDICINSKIH SESTER

Kardiopulmonalna reanimacija je eden bolj stresnih izjemnih dogodkov v CIT - u, po katerem bi bilo potrebno opraviti analizo izjemnega dogodka. Analizo izjemnega dogodka bi lahko opravili tudi po sprejemu bolnika na oddelek, po pripravi možnega mrtvega dajalca, po nenadnem poslabšanju zdravstvenega stanja bolnika, zaradi smrti bolnika,...

1. Pogovor, ki naj bi potekal po vsakem izjemnem dogodku

Pogovor naj bi bil izpeljan v roku 24 ur po izjemnem dogodku, oziroma največ do enega tedna po dogodku. Sodelovali bi vsi udeleženi. Izveden naj bi bil na oddelku, v mirnem prostoru. Pisal naj bi se zapisnik. Na srečanju bi analizirali postopke, posege in psihično plat dogodka. Namen bi bil opozarjanje na morebitno neadekvatno delo, izboljšanje komunikacije, izboljšanje zaupanja med zaposlenimi, občutek večje pripadnosti timu, zmanjšanje stresa in s tem povečanje profesionalnosti dela.

2. Obnavljanje znanja na tečaju reanimacije

Izboljšanje izobraževanja medicinskih sester, povečano potrebo po medicinskih sestrah s specialnimi znanji na različnih področjih medicine in večja avtonomnost zdravstvene nege so prinesle tudi spremembe na področju odgovornosti medicinske sestre v času reanimacije (Terzi,2008). Kardiopulmonalna reanimacija zahteva usposobljeno ekipo, z ustreznim številom članov. Medicinske sestre smo pogosto prve ob bolniku, ko nastopi srčni zastoj in pričnemo s temeljnimi postopki oživljanja. Čutimo potrebo po obnavljanju znanja na področju reanimacije, potrebovali bi pogostejše teoretične ter tudi praktične vaje.

3. Upoštevanje smernic za varnost, smernic za kakovost

Smernice za varnost in kakovost v zdravstvu nas zavezujejo, da se zavzemamo za zadostno število zaposlenih po trenutno sprejetih normativih, za odlično usposobljenost zaposlenih, za sprotno obnavljanje in osvajanje novega znanja. Mednarodno in evropsko sprejeta načela kakovosti (Nacionalne usmeritve za razvoj kakovosti v zdravstvu, 2006): uspešnost, varnost, pravočasnost, učinkovitost, enakost in osredotočenje na pacienta smo zavezani uresničevati. K temu je zavezano tako vodstvo, kot vsak posameznik. Cilj uvajanja kakovosti v zdravstvo je zmanjšati število odklonov od uveljavljenih smernic z identifikacijo in odpravljanjem pomanjkljivosti na sistemski ravni in ne z obremenitvijo posameznika.

5 ZAKLJUČEK

Avtorici članka sva že več kot 15 let zaposleni na Oddelku za intenzivno terapijo. V pogovoru s kolegicami in kolegi sva zaznali, da bi tudi na našem oddelku potrebovali analizo izjemnega dogodka, predvsem zaradi tega, ker je obisk tečaja oživljanja za zaposlene premalo frekventen in bi s to metodo učinkovito odpravljali morebitne vrzeli v znanju, reševali neodgovorjena vprašanja in utrjevali znanje, pa tudi obvladovali stres in izboljšali komunikacijo med zaposlenimi.

Vsi smo samo ljudje, vendar tudi ali pa predvsem zato moramo težiti k izboljšavam, k novim pristopom ali pa tudi pretehtati postopke, ki so v svetovnem merilu sprejeti in uveljavljeni. Ne moremo trditi, da nimamo zelo usposobljenih zaposlenih, vendar pa se ne smemo slepiti: fluktuacija kadra je velika, obnavljanje znanja in skrb za psihofizično kondicijo zaposlenih pa premalokrat realizirana. Predvsem pa: storimo tisto, kar lahko storimo sami, brez dodatnih materialnih, kadrovskih in finančnih vložkov, ki so v našem zdravstvenem sistemu prevečkrat dani v odločanje tistim, ki niso strokovnjaki s področja zdravstva.

6 LITERATURA

- Boben-Bardutzky D (2008). Celostni pogled na posledice in obvladovanje stresa. V: Turk H, Stepanović A. IX Fajdigovi dnevi, Zbornik predavanj, Kranjska Gora, 26.-27. 10, 2007; Ljubljana, Zavod za razvoj družinske medicine: 95-100.
- Brodie A et al (2009). Using failure mode and effects analysis to identify hazards within resuscitation. International journal of risk & safety in medicine 21: 201-15.
- Isaacs A, Mash R J (2004). An unsuccessful resuscitation: the families' and doctors' experiences of the unexpected death of a patient. SA Fam Pract 46 (8).
- Kersnik J (2002 d). Učenje iz napak - analiza izjemnih dogodkov. V: Kersnik J. Zdravstvene napake/19. učne delavnice za zdravnike družinske medicine, Ljubljana, Združenje zdravnikov družinske medicine: 137-42.
- Kovač S (2009). Stres na delovnem mestu. Diplomsko delo. Univerza v Ljubljani, Fakulteta za družbene vede.

Nacionalne usmeritve za razvoj kakovost v zdravstvu (2006). Ljubljana, Ministrstvo za zdravje.

Piquette D, Reeves S, Leblanc V R (2009). Interprofessional intensive care unit team interactions and medical crises: a qualitative study. *Journal of interprofessional care*, 23 (3): 273-85.

Pistole M C, Fitch J C (2008). Attachment theory in supervision: a critical incident experience. *Counselor education & supervision*, 47: 193-205.

Terzi A B (2008). Nurse`s role in the modern resuscitation era. *Hospital Chronicles, Supplement*: 16-9.

OŽIVLJANJE V PREDBOLNIŠNIČNEM OKOLJU

Matej Mažič, ZD Celje, Prehospitalna enota

Uvod

Algoritem ukrepanja ekipe, ki posreduje pri srčnem zastoju, je s strani Evropskega reanimacijskega sveta standardiziran in naj bi bil za vse enak. Pravzaprav gre za vnaprej določene ukrepe, ki si sledijo v točno določenem zaporedju. Te ukrepe pa morajo poznati vsi člani tima, da je njihovo delovanje uigrano. Kljub tem standardnim postopkom pa je srčni zastoj in oživljanje v predbolnišničnem okolju nekoliko specifično.

Vloga dispečerske službe pri srčnem zastoju

Oseba, ki sprejema klic 112, mora biti ustrezno izobražena in usposobljena. Ta oseba mora prepoznati srčni zastoj, aktivirati urgentno ekipo, pomiriti kličočega, pridobiti osnovne podatke o žrtvi ter dati navodila kličočim za izvajanje temeljnih postopkov oživljanja. Spremljati mora tudi učinkovitost izvajanja teh postopkov. Od leta 2006 do vključno 2011 je PHE Celje opravila 8166 intervencij z reanimobilom (100%), v 239 (2.9%) pa je bilo potrebno oživljanje. Ker gre za relativno nizko št. primerov z reanimacijo, je seveda vloga dispečerja, kako bo odreagirala, toliko težja.

Sprejem klica mora težiti k temu, da dispečer pridobi jasen podatek, ali se oseba odziva, oz. ali ima znake cirkulacije. Tipanje pulza se je izkazalo za dokaj nezanesljivo¹, tako da tega od laikov ne moremo pričakovati. Posebno pozornost usmerjamo v pojav t.im. gaspinga, ki je v začetku srčnega zastoja prisoten v %². Zato mora slediti jasno vprašanje dispečerja: "ali diha normalno". Kličočji ga zlahka zamenja za prisotno dihanje in od tu dalje je ukrepanje lahko napačno! Možno je tudi, da se srčni zastoj „prične“ s generaliziranim krčem. Tudi tu mora dispečer paziti, da kličočega pravilno usmeri³. Pri aktivaciji ekipe stremimo k temu, da je prožen alarm za izvoz ekipe znotraj ene minute od klica. Prav tako naj bi bil izvoz ekipe v prvi minuti od alarma.

Ko dispečer daje navodila kličočemu za izvajanje temeljnih postopkov oživljanja, so ta navodila omejena le na izvajanje zunanje masaže srca, saj je dajanje umetnega dihanja brez pripomočkov za laike zapleteno, imajo pa tudi pomisleke. Ker je verjetnost sekundarnega srčnega zastoja pri otrocih dosti večja (70%)⁵, se v tem primeru svetuje dajanje umetnega dihanja med oživljanjem, kakor ga narekujejo smernice ERC.

Okoliščine srčnega zastoja in čas defibrilacije

Nedvomno je dokazano, da je defibrilacija edini učinkovit ukrep pri zdravljenju najpogostejše motnje srčnega ritma pri srčne zastoju, t.j. ventrikularne fibrilacije. V zadnjem času se je pojavljalo kar nekaj teorij o pravilnem zaporedju zdravljenja srčnega zastoja. Trifazični model zdravljenja srčnega zastoja pa je tisti, ki je zasnovan glede na čas trajanja srčnega zastoja. Ker pa je čas kolapsa praktično težko definirati pri vsakem posameznem primeru, se v obliki srčnega zastoja brez prič priporočila izvajanje postopkov oživljanja 2-3 min pred prvo oceno srčnega ritma oz. pred prvo defibrilacijo (priporočila Resuscitation council UK, 2010). Predpostavljamo namreč, da so žrtve srčnega zastoja v t. im. cirkulatorni oz. metabolni fazi. Vendar zadnje študije^{6,7} kažejo na to, da 1.5-3 min izvajanje TPO ne izboljša ROSC-a oz. preživetja žrtev srčnega zastoja do odpusta iz bolnišnice.

Včasih okoliščine srčnega zastoja tudi ne omogočajo takojšnje analize srčnega ritma oz. defibrilacije (žrtve utapljanja, žrtve za kovinski ploščadi, gradbenem stroju, v vozilu,...). Absolutno je potrebno misliti na element varnosti, saj so poškodbe z električnim tokom lahko usodne tudi za izvajalca postopkov oživljanja.

Posebno težavo predstavljajo tudi prekomerno debeli ljudje, saj se pojavi težava že pri opremi, ki za prekomerno debele ljudi ni standardizirana v reševalnih vozilih.

Veliko pozornost je potrebno nameniti še transportu osebe, ki je bila oživljena. Transport življenjsko ogroženega in hemodinamsko nestabilnega namreč prej škodi kot koristi. Zagotoviti je potrebno ustrezno oksigenacijo, monitoring in seveda varnost med prenosom oz. prevozom. Preprečiti moramo tudi vse neželene dogodke, kot so izpuljenje iv kanala, nehotena ekstubacija, prekinitev zunanje elektrostimulacije srca,... Pripravljeni moramo biti na reševanje zapletov med transportom (pojav VF, PEA, padec tlaka,...).

Naslednji element predstavljajo tudi svojci žrtve srčnega zastoja. Smernice za oživljanje Evropskega reanimacijskega sveta 2010 priporočajo prisotnost svojcev med oživljanjem. Vendar bi v tem primeru morala biti zagotovljena tudi ena oseba, ki bo svojcem sproti razložila postopke oživljanja, ne nazadnje tudi skrbela za njihovo psihološko pomoč.

Predbolnišnična oskrba dihalne poti

Oskrba dihalne poti med oživljanjem predstavlja velik problem. Predbolnišnične enote NMP v Sloveniji so zelo različne. Predstavljamo si naprimer neko enoto, ki izvede na leto 40 reanimacij na terenu. Pa v povprečju v tej enoti dežura 10 zdravnikov. Kaj hitro ugotovimo, da bo verjetnost reanimacije in s tem potreba po intubaciji pri posameznem zdravniku 4x na leto. Smernice ERC 2010 pa dovoljujejo prekinitve zunanje masaže srca zaradi potrebe intubacije za največ 10 sekund. Verjetno se boste strinjali z mano, da o kakršnikoli izurjenosti izvajalcev pri takšni frekvenci posegov ne moremo govoriti. Tudi zaradi tega se priporoča uporaba supraglotičnih pripomočkov, kajti za njihovo uvajanje ne potrebujemo direktnega pogleda v grlo. Prednost pa je tudi v tem, da ob uvedenih SAD ni potrebno več prekinjati zunanje masaže srca zaradi umetne ventilacije. Zmanjša se tudi pasivna inflacija želodca med umetnim dihanjem in seveda s tem riziko aspiracije želodčne vsebine v pljuča. Wang je tudi l. 2009 dokazal, da paramediki potrebujejo v povprečju 110 s za izvedbo intubacije. Težava se pojavi tudi pri kontroli lege endotrahealnega tubusa. Poleg kapnometrije se priporoča tudi avskultacija pljuč (endotrahealno, endobronhialno intubiran).

Kdaj oživljanje prenehati oz. kdaj ga ne pričeti

Glede na to, da povečini žrtev srčnega zastoja na terenu ne poznamo, je tudi pričetek reanimacije lahko težaven.

Dilema se pojavlja tudi, kdaj oživljanje prenehati. V Združenem kraljestvu so sprejeta navodila Joint Royal Colleges Ambulance service Liaison Committee, in sicer:

- ▲ pristopni čas 15 min ali več od kolapsa
- ▲ ni adekvatnih temeljnih postopkov oživljanja pred prihodom ekipe NLP
- ▲ ni utopitev, hipotermija, overdose ali nosečnost
- ▲ asistolija, ki je prisotna vsaj 30 sek

Ko so vsi kriteriji pozitivni, se oživljanje prekine oz. ne prične. V Sloveniji zaenkrat jasnih navodil glede pričetka oživljanja ni.

Pojavlja se tudi težava pri osebah, ki so darovalci organov (ali imajo kartico ob sebi, jih bomo prepoznali,...).

Odločitve o nepričetku oživljanja oziroma o prenehanju oživljanja pa mora vedno sprejeti zdravnik.

Zaključek

Oživljanje je praktično preigravanje določenih vlog po vnaprej določenem algoritmu. A vendar so za temi algoritmi in statističnimi podatki človeška življenja. Oživljamo namreč srca, ki so predobra, da bi umrla; ne oživljamo src, ki so preslaba, da bi živela. Uspeh oživljanja namreč ne moremo vrednotiti samo v odstotkih ROSC-a, temveč tudi po kvaliteti preživetja žrtev srčnega zastoja. Ne glede na popolnoma enoten algoritem oživljanja, se v predbolnišničnem okolju srečujemo z določeno specifikjo. Žrtvam srčnega zastoja pa smo dolžni dati strokovno enako in neoporečno nujno medicinsko pomoč, ne glede na to, kje je do srčnega zastoja prišlo.

Literatura

1. Bahr J, Klingler H, Panzer W, Rode H, Kettler D. Skills of lay people in checking the carotid pulse. Resuscitation 1997;35:23-6.
2. Bobrow BJ, Zuercher M, Ewy GA, et al. Gasping during cardiac arrest in humans is frequent and associated with improved survival. Circulation 2008;118:2550-4.
3. Clawson J, Olola C, Heward A, Patterson B. Cardiac arrest predictability in seizure patients based on emergency medical dispatcher identification of previous seizure or epilepsy history. Resuscitation 2007;75:298-304.
4. Heidenreich JW, Sanders AB, Higdon TA, Kern KB, Berg RA, Ewy GA. Uninterrupted chest compression CPR is easier to perform and remember than standard CPR. Resuscitation 2004;63:123-30.
5. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, et al. Conventional and chest-compressiononly cardiopulmonary resuscitation by bystanders for children who have out-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. Lancet 2010;375:1347-54.
6. Baker PW, Conway J, Cotton C, et al. Defibrillation or cardiopulmonary resuscitation first for patients with out-of-hospital cardiac arrests found by paramedics to be in ventricular fibrillation? A randomised control trial. Resuscitation 2008;79:424-31.
7. Jacobs IG, Finn JC, Oker HF, Jelinek GA. CPR before defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. Emerg Med Australas 2005;17:39-45.

ZUNAJTELESNA MEHANSKA PODPORA PRI ODPOVEDI PLJUČ

Vojka Gorjup

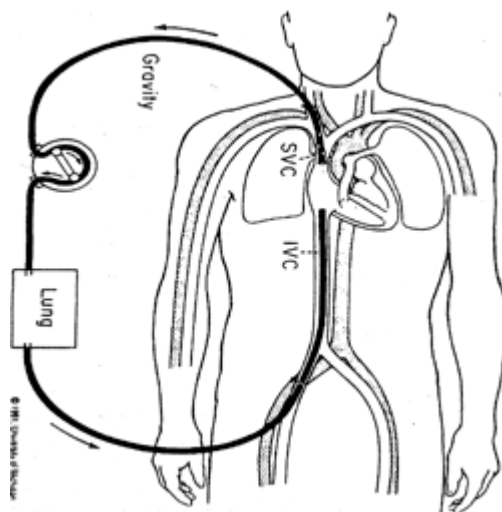
Klinični oddelek za intenzivno interno medicino, Univerzitetni klinični center Ljubljana

ECMO s standardno tehnologijo zunajtelesnega obkroga z ustvarjanjem kontinuiranega nepulzatilnega minutnega volumna zagotavlja cirkulatorno podporo in respiratorno podporo z zunajtelesno oksigenacijo. ECMO v ožjem pomenu besede predstavlja veno-venski ECMO (V-V ECMO), ki zagotavlja zunajtelesno oksigenacijo ob dihalni odpovedi. Venoarterijski ECMO (V-A ECMO) pa zagotavlja popolno podporo cirkulaciji in oksigenaciji.

Za V-V ECMO so kanile za odvzem krvi in vračanje oksigenirane krvi v obtok vstavljene v velike periferne vene, običajno femoralne in jugularne. Tehnika vstavljanja je perkutana po Seldingerjevi metodi ali kirurška s preparacijo žile. Poleg kanil celotni sistem sestavljajo še črpalka, ki zagotavlja kontinuiran pretok, membranski oksigenator, in monitor (slika 1). Pretok preko membrane, ki je potreben za nadomestitev funkcije pljuč, je 60-100 ml/kg/min. Z izvajanjem V-V ECMO omogočamo protektivno ventilacijo in damo možnost zdravljenja obolelih pljuč. Protektivna ventilacija pomeni ventilacija z nizkimi dihalnimi volumni, nizkimi Pplat in nizkimi FiO_2 . Indikacije za V-V ECMO so bolniki z ARDS, pljučnico, pri katerih s standardnim zdravljenjem ne uspemo zagotoviti zadostne oksigenacije, respiratorno odpovedjo ob poškodbi pljuč, plevro-pulmonalno fistulo in bolniki s hudo kronično boleznijo pljuč, ki čakajo na transplantacijo. Kontraindikacije so večinoma relativne, starost > 75 let, teža bolnika >125 kg, nagnjenost h krvavitvam in umetna ventilacija z visokim Pplat in FiO_2 , ki traja > 7 dni. Absolutna kontraindikacija je bolezen, ki vpliva na kvaliteto življenja (slabo nevrološko stanje, razširjena maligna bolezen)

Implantacija in podporno zdravljenje z ECMO je povezano tudi z možnimi zapleti. Poleg operativnih zapletov povezanih z vstavitvijo kanil, predstavlja največji problem povečano strjevanje krvi zaradi stika z umetnimi materiali, kar lahko ogrozi delovanje same naprave. Potrebno je dobro antikoagulantno zdravljenje, ki pa bolnika izpostavi večjemu tveganju za krvavitve. Poleg antikoagulantnega zdravljenja je nagnjenost h krvavitvam povečana tudi zaradi trombocitopenije in trombocitopatije, ki sta posledica lepljenja in okvare trombocitov na membrani. Med pogostejše zaplete sodijo še težko obvladljive okužbe.

Z zunajtelesnim obtokom lahko selektivno odstranjujemo CO_2 (ECCOR). Membrana, ki se uporablja za odstranjevanje CO_2 ima nizko rezistenco. Pretok krvi preko membrane je majhen (1.0-1.5l), zato ta metoda ni uporabna pri odpovedi pljuč s hudo hipoksemijo. Bolnik lahko diha spontano ali ga umetno predihavamo. Kanile za odvzem krvi so vstavljene v femoralno arterijo, za vračanje v femoralno veno. Pretok preko membrane ustvarja srce s svojim minutnim volumnom. Zaradi arterio-venskega shunta, ki tako nastane, mora biti sistolna funkcija levega prekata normalna. To obliko zunajtelesne mehanske podpore izvajajo pri bolnikih z ARDS, poslabšanem KOPB in astmatičnem statusu.



Slika 1. VV ECMO

MEHANSKI PRIPOMOČKI PRI OŽIVLJANJU

Hugon Možina

IPP, Interna klinika, Urgentni blok UKC Ljubljana.

Uvod

Že leta 2005 sta Evropski svet za reanimacijo in American Heart Association v smernicah dali masaži srca večji pomen. Nujnost neprekinjene masaže je še bolj izpostavljena v novih smernicah (1). Znano je, da je v povprečju masaža izvajana le 50% celotnega časa oživljanja in da je večina stisov prsnega koša preplitva (2). Poleg tega niti najboljša zunanja masaža srca ne preseže 20-30% normalnega minutnega volumna srca (3). Stanje še poslabša dejstvo, da se kvaliteta masaže močno poslabša že v nekaj minutah (4). Vsa ta spoznanja so spodbudila razvoj naprav, ki lahko nemoteno in neutrudno izvajajo kvalitetno zunanjo masažo srca.

Mehanski pripomočki za zunanjo masažo srca (MPZMS)

Tako se je na tržišču v zadnjih letih znašlo nekaj MPZMS s katerimi je možno doseči višje sistemske, koronarne perfuzijske tlake in pretoke ter EtCO₂, kot pa z ročno masažo (5, 6, 7). Sedaj sta v svetu uporabljana predvsem AutoPulse[®] podjetja Zoll in Lucas[®] (Lund University Cardiopulmonary Assist System), sedaj v lasti podjetja Physio-Control. Primerjave s historičnimi skupinami bolnikov, oživljenih na običajen način so kazale varen, primerljiv ali pa celo boljši izhod v skupini tistih, ki so jih oživljali s pomočjo MPZMS (7, 8, 9, 10). Letos je zaključena tudi raziskava CIRC (Circulation Improving Resuscitation Care). Prve analize te policentrične primerjalne raziskave kažejo, da je AutoPulse[®] vsaj enakovredna ročni masaži (11). Podobna raziskava z MPZMS Lucas[®] še poteka.

MPZMS in poškodbe

Že kmalu po uvedbi novih MPZMS se je pojavila bojazen, da povzročajo več poškodb pri oživljanju in s tem povečujejo smrtnost. Ta bojazen je bila še zlasti prisotna pri Lucas[®], saj je nastavek za masažo srca enak tistemu pri Ambu CardioPump (podjetje Ambu), ki se je pred nekaj leti izkazal za škodljivega (12). Zadnje primerjalne raziskave niso potrdile te bojazni (13, 14). Kljub temu pa priporočajo pazljivost pri namestitvi naprave.

Uporaba MPZMS in predihavanje

Tako AutoPulse[®], kot tudi novi Lucas[®] (servo motor), omogočata ZMS neprekinjeno ali v razmerju 30:2. Pnevmatični Lucas[®] pa izvaja masažo srca neprekinjeno. Pri svojem vsakdanjem delu smo opazili težave pri predihavanju bolnikov, ki so bili oživljeni s to napravo. Predihavanje v začetku oživljanja verjetno ni potrebno (15). Raziskava na živalskem modelu je primerjala preživetje prašičev oživljenih z Lucas[®] (masaža brez prekinitev), predihavanih pa na klasičen način (tudi z uporabo PEEP) ali le z kontinuiranim vpihavanjem (insulflacijo) kisika (Boussignac E.T. tubus, Vygon, Francija). Preživetje, delni tlak kisika in koronarni perfuzijski tlak je bil boljši v drugi skupini (16). V obeh skupinah je bil delni tlak CO₂ precej nižji od normale. Podobne parametre so v primerljivi klinični študiji predhodno opazili tudi pri bolnikih (Ambu CardioPump) (17). Boljše preživetje in nevrolški izhod od prašičev, pri katerih so masažo z Lucas[®] prekinjali zaradi predihavanja (30:2), so imeli tudi prašiči, ki so imeli le vstavljen endotrahealni tubus brez dodajanja kisika (18). Sedaj v Franciji pod vodstvom g. Maule poteka klinična primerjalna raziskava pri bolnikih, ki so oživljeni z MPZMS Lucas[®] in so naključno razdeljeni v skupino, ki je predihavana mehanično ali v skupino, ki je zdravljena z insulflacijo kisika preko Boussignacovega tubusa.

Uporaba MPZMS in reperfuzijsko zdravljenje

V zadnjem času je bilo objavljeno kar nekaj člankov, ki omenjajo možnost invazivnega reperfuzijskega posega na koronarnih arterijah med kontinuiranim oživljanjem z MPZMS. Objavljeni sta bili tudi večji seriji primerov s 43 primeri iz Švedske in 6 primeri iz Norveške (19, 20). Gre za bolnike z različnimi zastojnimi ritmi pri katerih začetni ukrepi oživljanja niso bili uspešni. Reperfuzijsko zdravljenje je bilo uspešno pri 67% bolnikov, odpuščeno pa je bilo 11 od 43 bolnikov. Tako pri izbranih bolnikih lahko z uporabo MPZMS pridobimo časovno okno, v katerem lahko izvedemo poseg, ki bo nekaterim rešil življenje. Problematična bo izbira bolnikov, pri katerih je ves ta trud smiseln. V UKC Ljubljana smo v sodelovanju IPP, KOIIM in službo za nujne koronarne posege tak postopek uporabili pri 3 bolnikih. Presenetil nas je relativno visok arterijski tlak, ki smo ga med posegom invazivno izmerili v aorti.

Zaključek

Uporaba MPZMS se je povečala predvsem zaradi želje po boljšem in neprekinjenem izvajanju zunanje masaže srca, ki je osnovni pogoj za izboljšanje preživetja naših bolnikov. Poleg tega je omogočila tudi osvoboditev izvajalcev in pa mobilnost prizadetega bolnika. Tako lahko sedaj razmišljamo tudi o invazivnih reperfuzijskih posegih pri izbranih bolnikih.

Literatura

1. ERC Guidelines Writing Group. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. *Resuscitation* 2010; 81: 1219–1276.
2. Wik L, Kramer –Johansen J, Myklebust H. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005; 293: 299-304.
3. Weil MH, Bisera J, Trevina RP. Cardiac output and end tidal carbon dioxide. *Crit Care Med* 1985;13: 907-9.
4. Hightower D, Thomas SH, Stone CK, Dunn K, March JA. Decay in quality of closed-chest compressions over time. *Ann Emerg Med* 1995;26:300-3.
5. Ong MEH, Ornato JP, Edwards DP, et. Al. Use of an automated, load-distributing band chest compression device for out-of-hospital cardiac arrest resuscitation. *JAMA* 2006; 295:2629-37.
6. Rubertsson S, Karlsten R. Increased cortical cerebral flow with LUCAS; a new device for mechanical chest compressions compared to standard external compressions during experimental cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*. 2005;65:357-63.
7. Linder KH, Wenzel V. New mechanical methods for cardiopulmonary resuscitation (CPR). *Anaesthetist*. 1997;46:220-30.
8. Hallstrom A, Rea TD, Sayre MR, et al. Manual chest compression vs use of an automated chest compression device during resuscitation following out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA*. 2006;295:2620-2628.
9. Krep H, Mamier M, Martin B, et al. Out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation with AutoPulse TM system: a prospective observational study with new load-distributing band chest compression device. *Resuscitation*. 2007;72: 86-95.
10. Olsson P, Steen S, Kongstad P, Sjöberg T. The outcome of cardiac arrest the years before and after introduction of LUCAS in the ambulances. *Resuscitation* 2008;3:59.
11. Egan D. CIRC Trial Concludes Successfully. <http://www.zoll.com/news-releases/2011/01/12/circ-trial-concludes-successfully/>
12. Baubin M, Sumann G, Rabl W. Increased frequency of thorax injuries with ACD-CPR. *Resuscitation* 1999; 41:33-8.
13. Smekal D, Johansson J, Huzevka T, Rubertsson S. No difference in autopsy detected injuries in cardiac arrest patients treated with manual chest compressions compared with mechanical compressions with the LUCAS device-a pilot study. *Resuscitation*. 2009;10:1104-7.
14. Menzies D, Barton D, Darcy C, Nolan N. Does the LUCAS device increase trauma during CPR? *Resuscitation* 2008;3:513.
15. Noc M, Weil MH, Tang W, Turner T, Fukui M. Mechanical ventilation may not be essential for initial cardiopulmonary resuscitation. *Chest* 1995; 108:821-7.
16. Steen S, Liao Q, Leif P, Paskevicius A, Sjöberg T. Continuous intratracheal insufflation of oxygen improves the efficacy of mechanical chest compression CPR. *Resuscitation* 2004; 62: 219-27.
17. Saissy JM, Boussignac G, Cheptel E, Rouvin B, Fontaine D, Bargues L, Levecque JP, Michel A, Brochard L. Efficacy of continuous insufflation of oxygen combined with active cardiac compression-decompression during out-of-hospital cardiorespiratory arrest. *Anesthesiology* 200;92:1523-30.
18. Ewy GA, Hilwig RW, Zuercher M, Sattur S, Sanders AB, Otto CW, Schuyler T, Kern KB. Continuous chest compression resuscitation in arrested swine with upper airway inspiratory obstruction. *Resuscitation*. 2010;81:585-90.
19. Wagner H, Terkelsen CJ, Friberg H, Harnek J, Kern K, Lassen JF, Olivecrona GK. Cardiac arrest in the catheterisation laboratory: a 5-year experience of using mechanical chest compressions to facilitate PCI during prolonged resuscitation efforts. *Resuscitation* 2010; 81:383-7.
20. Larsen AI, Hjørnevik A, Bonarjee V, Barvik S, Melberg T, Nilsen DW. Coronary blood flow and perfusion pressure during coronary angiography in patients with ongoing mechanical chest compression: a report on 6 cases. *Resuscitation* 2010;81:493-7.

POREANIMACIJSKA OSKRBA - PODPORNIA TERAPIJA, ENDOKRINI SISTEM PO SRČNEM ZASTOJU, KARDIOGENI ŠOK, HIPOTERMIIJA

Peter Radšel

Klinični oddelek za intenzivno interno medicino, UKC Ljubljana

Kljub temu, da je preživetje bolnikov, najdenih v srčnem zastoju, v splošnem nizko (<15%), podatki zadnjih let spodbudno kažejo, da je napredek v poreanimacijski oskrbi razpolovil bolnišnično umrljivost teh bolnikov in močno izboljšal nevrološki izid zdravljenja (1,2).

Po uspešni vzpostavitvi spontane cirkulacije pride do t.i. poreanimacijskega sindroma, ki je posledica systemskega vnetnega odgovora, okvare možganov in srčne disfunkcije. Izraženost je odvisna od vzroka in trajanja srčnega zastoja. Globalna ishemija in kasneje reperfuzija aktivirata vnetno in koagulacijsko kaskado, kar vodi v multiorgansko odpoved, poveča se tudi možnost okužb. Po klinični sliki je poreanimacijski sindrom podoben sepsi (3,4).

Pri bolnikih, ki so zaradi dolžine srčnega zastoja po ROSC (»return of spontaneous circulation«) komatozni in ne dihaajo zadovoljivo, je potrebna intubacija in umetna ventilacija, saj dodatna hipoksemija in hiperkapnija poškodujeta nevrone (5) in povečata tveganje za ponoven (sekundaren) srčni zastoj. S prilagajanjem ventilatorja je potrebno doseči normalne vrednosti pO₂ in pCO₂ v arterijski krvi.

Koronarna bolezen je vzrok srčnega zastoja pri 80% odraslih bolnikov. Podatki retrospektivnih študij kažejo, da sta urgentna koronarografija in primarna PCI neodvisna pozitivna napovednika preživetja, zato je urgentna invazivna srčna diagnostika smiselna pri vseh bolnikih, ki nimajo jasnih ne-koronarnih vzrokov za srčni zastoj (6,7,8).

Kardiogeni šok po srčnem zastoju, ki je prisoten pri približno tretjini bolnikov, dodatno zaplete zdravljenje, saj je poleg iskanja in zdravljenja vzroka srčnega zastoja hkrati potrebno bolnika hemodinamsko stabilizirati. Zadostno dobavo kisika organom skušamo doseči z optimalno polnitvijo srca in vazoaktivnimi zdravili, mnogokrat pa posežemo tudi po mehanski podpori cirkulaciji. Natančnih podatkov o ciljnih vrednostih hemodinamskih parametrov v sklopu poreanimacijskega sindroma nimamo, nekatere študije pa kažejo, da se je smiselno ravnati po smernicah za zdravljenje septičnega šoka (9).

Poleg iskanja in zdravljenja vzroka za srčni zastoj je za preživetje bolnikov po srčnem zastoju izjemno pomembno preprečevati postreanimacijsko možgansko okvaro in postreanimacijski sindrom. Srčni zastoj privede najprej do hipoksične okvare, po ROSC pa nastopi reperfuzijska (s prostimi radikali povzročena) poškodba organov. Do sedaj se zdravila, kot so antioksidanti, niso izkazali za učinkovite pri preprečevanju reperfuzijske poškodbe. So pa številne študije zanesljivo pokazale, da je inducirana hipotermija nevroprotektivna in tudi v celoti izboljša preživetje (1,2,10). Blaga hipotermija (centralna telesna temperatura med 32 in 34°C) inhibira apoptozo nevronov, zmanjša metabolizem v možganih in s tem zmanjša nastajanje prostih radikalov in ekscitatornih aminokislin. Najbolj trdni so dokazi pri bolnikih s primarnim srčnim zastojem in ventrikularno fibrilacijo ob pričetku oživljanja – ALS. Manj zanesljivo lahko trdimo, da hipotermija izboljša preživetje pri sekundarnem srčnem zastoju ali pri drugih ritmih ob pričetku ALS, kar omenjajo nekatere nerandomizirane raziskave. S hipotermijo je potrebno pričeti čimprej, če je mogoče že na terenu in z njo nadaljevati med obravnavo na urgentnem oddelku in med morebitno urgentno koronarografijo in PCI. Telesno temperaturo vzdržujemo pod 34°C 24 ur nato pa bolnike pasivno ogrejemo. Nadaljnjih 24 ur je pomembno preprečevanje t.i. »rebound« hipertermije. Za hlajenje se odločimo pri nezavestnih bolnikih po srčnem zastoju, ki se na ukaz ne odzovejo smiselno.

Od ostalih podpornih ukrepov moramo biti pozorni na koncentracijo elektrolitov in glukoze v krvi. Hipokaliemija poveča možnost malignih aritmij, nezdravljena hipo- ali hiperglikemija pa povečata smrtnost (11). Posebno pozornost noramo nameniti epileptičnim napadom. Hitra prepoznavna in zdravljenje ugodno vpliva na kvaliteto preživetja, zato je pri vsakem bolniku potreben natančen neuromonitoring (npr. bispektralni indeks).

O delovanju hormonskih poti po srčnem zastoju nimamo veliko podatkov. Rutinsko se delovanja hormonskih osi ne testira, prav tako ni podatkov, da bi zdravljenje s steroidi ali drugimi hormoni ugodno vplivalo na izid zdravljenja. Edina izjema je eritriipoetin, za katerega nekatere študije kažejo, da deluje nevroprotektivno, če se ga uporablja v sklopu poreanimacijske oskrbe oz. že med samim oživiljanjem (12).

V prihodnosti se bomo srečevali še z drugimi načini zdravljenja postreanimacijskega sindroma. Trenutno največ raziskav poteka na področju zmanjševanja možganske okvare preko mehanizma manjšega vdora kalcija v mitohondrije (13).

Literatura

1. *Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest.* *N Engl J Med* 2002;346:549-56.
2. *Bernard SA, Gray TW, Buist MD, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia.* *N Engl J Med* 2002;346:557-63
3. *Laver S, Farrow C, Turner D, Nolan J. Mode of death after admission to an intensive care unit following cardiac arrest.* *Intensive Care Med* 2004;30:2126-8.
4. *Laurent I, Monchi M, Chiche JD, et al. Reversible myocardial dysfunction in survivors of out-of-hospital cardiac arrest.* *J Am Coll Cardiol* 2002;40:2110-6.
5. *Liu Y, Rosenthal RE, Haywood Y, Miljkovic-Lolic M, Vanderhoek JY, Fiskum G. Normoxic ventilation after cardiac arrest reduces oxidation of brain lipids and improves neurological outcome.* *Stroke* 1998;29:1679-86.
6. *Spaulding CM, Joly LM, Rosenberg A, et al. Immediate coronary angiography in survivors of out-of-hospital cardiac arrest.* *N Eng J Med* 1997;336:1629-33.
7. *Lo YS, Cutler JE, Blake K, Wright AM, Kron J, Swerdlow CD. Angiographic coronary morphology in survivors of cardiac arrest.* *Am Heart J* 1988;115:781-5.
8. *Knafelj R, Radsel P, Ploj T, Noc M. Primary percutaneous coronary intervention and mild induced hypothermia in comatose survivors of ventricular fibrillation with ST-elevation acute myocardial infarction.* *Resuscitation* 2007;74:227-34.
9. *Gaieski DF, Band RA, Abella BS, et al. Early goal-directed hemodynamic optimization combined with therapeutic hypothermia in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest.* *Resuscitation* 2009;80:418-24.
10. *Oddo M, Schaller MD, Feihl F, Ribordy V, Liaudet L. From evidence to clinical practice: effective implementation of therapeutic hypothermia to improve patient outcome after cardiac arrest.* *Crit Care Med* 2006;34:1865-73.
Resuscitation Council (UK)
11. *Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients.* *New Engl J Med.* 2001;345:1359-1367.
12. *Grmec S, Strnad M, Kupnik D, Sinkovic A, Gazmuri RJ. Erythropoietin facilitates the return of spontaneous circulation and survival in victims of out-of-hospital cardiac arrest.* *Resusc* 2009;80 (6):631-7.
13. *Ayoub IM, Radhakrishnan J, Gazmuri RJ. Targeting mitochondria for resuscitation from cardiac arrest.* *Crit Care Med.* 2008 Nov;36(11 Suppl):S440-6.

KISIK IN DRUGI PLINI PRED OŽIVLJANJEM TER MED IN PO NJEM OXYGEN BEFORE, DURING AND AFTER CARDIOPULMONARY RESUSCITATION

Gradišek Michael Jožef, dr. med.

KO za anesteziologijo in intenzivno terapijo operativnih strok, UKC Ljubljana

Izvleček

Kisik ni samo plin, ki je nujno potreben za preživetje ljudi, ampak tudi zdravilo, ki je v prevelikem odmerku lahko škodljivo. Njegova uporaba je povsem upravičena ob srčnem zastoju, saj nedvomno poveča možnost povrnitve spontanega krvnega obtoka. Na drugi strani pa je kisik po povrnitvi spontanega krvnega obtoka po srčnem zastoju in povrnitvi pretoka krvi skozi zamašeno koronarno arterijo pomemben dejavnik, ki poveča okvaro tkiv zaradi tvorbe prostih kisikovih radikalov. Uporaba kisika je v tem primeru upravičena le ob prisotni hipoksemiji. V zadnjih letih se kot možna nevroprotektivna sredstva po hipoksično – ishemični okvari možganov pojavljajo žlahtni plini, zlasti ksenon in argon.

Ključne besede: kisik, kardiopulmonalno oživljanje, akutni koronarni sindrom

Abstract

Oxygen is not just a gas that is essential for survival, it is also a drug that can be harmful. Its use is fully justified in cardiac arrest, where it certainly increases the possibility of recovery of spontaneous circulation. On the other hand use of supplemental oxygen can potentiate reperfusion injury after restoration of spontaneous circulation in cardiac arrest and after reperfusion of ischemic myocardium in acute coronary syndrome. The use of oxygen in the said case is justified only in the presence of hypoxemia. In recent years there is also appearing evidence that certain noble gases, notably xenon and argon, provide neuroprotection in animal models of central nervous system injury.

Keywords: oxygen, cardiopulmonary resuscitation, acute coronary syndrome

Majhna količina kisika, ki je prisotna v atmosferi, omogoča življenje in je nujno potrebna za preživetje ljudi. Kot zdravilo se kisik uporablja že skoraj 250 let. Glavna indikacija za njegovo uporabo je bila že od nekdanje hipoksemije.

Dolgo časa je veljalo prepričanje, da je kisik neškodljiv in da je bolje več kisika kot premalo. Šele v zadnjih desetletjih smo prišli do spoznanja, da je kisik lahko škodljiv za pljuča. Seveda pa visok odstotek kisika v vdihanem zraku ni edini dejavnik, ki vpliva na okvaro pljuč. Slednja je lahko posledica same mehanske ventilacije. Delež kisika v vdihanem zraku, ki na splošno velja za neškodljivega, je okoli 40%.

Prepričanje, da nizek delež kisika v vdihanem zraku ni škodljiv za pljuča in ostale organe ter tkiva, je še vedno zelo razširjeno. Zakaj torej nižati odstotek kisika v vdihanem zraku?

Na eni strani lahko radodarna uporaba kisika v odmerkih, ki zagotavljajo visoke delne tlake kisika v arterijski krvi, prikrije slabšanje pljučne funkcije. Zato slabšanje pljučne funkcije odkrijemo kasneje in tudi kasneje ustrezno zdravimo. Na drugi strani pa nam postaja čedalje bolj jasen škodljiv učinek visokega delnega tlaka kisika v arterijski krvi (hiperoksemije) na tkiva in organe. Slednje je izredenega pomena pri bolnikih po srčnem zastoju in bolnikih z ishemično organov in tkiv (npr. akutni miokardni infarkt).

Kisik med kardiopulmonalnim oživljanjem

Ob srčnem zastoju ni prekrvitve tkiv in prenosa kisika. Nekatera tkiva imajo majhne metabolne potrebe in relativno zadostne energetske zaloge, da lahko preživijo tudi nekaj ur. Srce in možgani sta organa, ki sta ob srčnem zastoju najbolj ogrožena, saj imata visoke metabolne potrebe in majhne energetske zaloge. Njunjo preživetje se ob pomanjkanju kisika in energetskih substratov meri v minutah.

Ne glede na mehanizem srčnega zastoja je za vzpostavitev spontanega krvnega obtoka potrebna reoksigenacija miokarda. Kadar je vzrok srčnega zastoja ventikularna fibrilacija oziroma ventrikularna tahikardija brez pulza in je bila le-ta kratkotrajna, je možna vzpostavitev spontanega krvnega obtoka s takojšnje defibrilacije brez predhodnega oživljanja. Slednje pa najverjetneje ne bo uspešno v primeru daljšega trajanja ventrikularne fibrilacije, ko so energetske zaloge v srcu pomembno zmanjšane. To še posebno velja za srčni zastoj ob asistoliji,

oziroma električni aktivnosti srca brez pulza, kjer vzpostavitev spontanega krvnega obtoka brez reoksigenacije miokarda s kardiopulmonalnim oživljanjem ni možno.

Predklinične raziskave potrjujejo pomen dodajanja kisika med kardiopulmonalnim oživljanjem, saj je verjetnost povrnitve spontanega krvnega obtoka brez zagotavljanja oksigenacije krvi z umetnim predihavanjem, kljub optimalni masaži srca malo verjetna.

Med kardiopulmonalnim oživljanjem je oksigenacija miokarda odvisna od dveh dejavnikov. Prvi je koronarni pretok krvi, ki ob optimalni srčni masaži znaša le 20% normalnega pretoka. To je pomembno manj kot pretok, ki je potreben, da se v srcu ohranjajo energetske zaloge (70% normalnega pretoka). Drugi dejavnik je arterijska vsebnost kisika. Na slednjo lahko vplivamo z izvajanjem umetne ventilacije in dodajanjem kisika v vdihano plinsko mešanico, s čimer izboljšamo oksigenacijo miokarda.

Med kardiopulmonalnim oživljanjem je uporaba 100% kisika priporočljiva saj poveča možnost povrnitve spontanega krvnega obtoka. Po vzpostavitvi spontanega krvnega obtoka pa se njegova vloga pomembno spremeni.

Kisik po povrnitvi spontanega krvnega obtoka

Že sam srčni zastoj povzroči okvaro tkiv in organov zaradi ishemije. Dodatna okvara tkiv in organov pa nastopi v obdobju ponovne vzpostavitve krvnega obtoka in v času po njej. S številnimi predkliničnimi študijami je bilo ugotovljeno, da je hiperoksemija v času reperfuzije in takoj po njej škodljiva predvsem za možganske celice zaradi povečane tvorbe prostih kisikovih radikalov in okvare mitohondrijev. Posledično se takoj po vzpostavitvi spontanega krvnega obtoka priporoča prilagajanje deleža kisika v vdihanem zraku glede na nasičenost arterijske krvi s kisikom. Ciljna vrednost je od 94-96%.

Kisik pri akutnem koronarnem sindromu

Kisik je bil dolga leta sestavni del zdravljenja bolnikov z akutnim koronarnim sindromom. Čeprav se je že pred več desetletji pojavilo vprašanje o škodljivosti kisika v primeru miokardnega infarkta, pa je postala njegova uporaba sporna šele v zadnjih letih. Z različnimi kliničnimi študijami je postalo jasno, da je kisik vazokonstriktor ter da lahko hiperoksemija povzroči vazokonstrikcijo v koronarni mikrocirkulaciji s posledičnim zmanjšanjem prekrvitve miokarda. Hkrati hiperoksemija ob ponovni vzpostavitvi pretoka krvi skozi ishemični miokard povzroči dodatno okvaro tkiva zaradi tvorbe prostih kisikovih radikalov. Slednje naj bi botrovalo povečanju obsežnosti miokardnega infarkta ob uporabi dodatnega kisika. Na drugi strani ni kliničnih študij, ki bi potrjevale korist uporabe dodatnega kisika pri akutnem miokardnem infarktu. Posledično se priporoča ciljana uporaba kisika v sklopu akutnega koronarnega dogodka in sicer samo v primeru hipoksemije z namenom vzdrževati zasičenost arterijske krvi s kisikom med 90 in 95%.

Drugi plini po uspešnem kardiopulmonalnem oživljanju

Ventilacijo po vzpostavitvi krvnega obtoka prilagajamo vrednostim delnega tlaka ogljikovega dioksida v arterijski krvi tako, da so vrednosti v mejah normale. Tudi v obdobju po srčnem zastoju je v možganskem ožilju ohranjena reaktivnost možganskega žilja na ogljikov dioksid. Posledično lahko hipokapnija povzroči oziroma poveča ishemijo možgan.

V zadnjem času se kot dodatne možnosti zmanjševanja možganske okvare po uspešnem kardiopulmonalnem oživljanju pojavljajo zlahkni plini, točneje ksenon in argon. Nevroprotektivnost ksenona se trenutno ugotavlja s kliničnimi raziskavami pri hipoksično-ishemični možganski okvari novorojenčkov. Argon se je do sedaj izkazal kot učinkovito nevroprotektivno sredstvo le v predkliničnih raziskavah

Zaključek

Kisik se že vrsto let uporablja v medicini. Dolga leta je veljalo prepričanje, da kisik nima pomembnih škodljivih učinkov. Šele v zadnjih letih se je pojavilo vprašanje o njegovi škodljivosti v določenih kliničnih situacijah, še posebej po vzpostavitvi krvnega obtoka po srčnem zastoju in v primeru regionalne ishemije tkiv in organov. Morda bomo lahko v prihodnje z dodatnimi spoznanji o reperfuzijski okvari tkiv in bolj usmerjeno uporabo kisika izboljšali preživetje bolnikov. Veliko si obetamo tudi od drugih plinov, ki so se do sedaj v predkliničnih raziskavah pokazali za učinkovite pri omejevanju ishemično - reperfuzijskih okvar tkiv.

Viri:

1. Branson RD, Robinson BRH. Oxygen:when is more the enemy of good? Intensive Care Med 2011; 37: 1-3
2. Angelos MG. The role of oxygen in cardiac arrest resuscitation. Signa Vitae 2010; 5 (Suppl 1): S28-31.

3. Nolan JP, Soar J, Zideman DA, Biarent D, Bossaert LL, Deakin C et al. European resuscitation council guidelines for resuscitation 2010. Section 1. Executive summary. *Resuscitation* 2010; 81: 1219-76.
4. Neumar RW, Nolan JP, Adrie C, Aibiki M, Berg RA, Böttiger BW et al. Post cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment and prognostication A consensus statement. *Circulation* 2008; 118: 2452-83.
5. Sandroni C, Nolan J. ERC 2010 guidelines for adult and pediatric resuscitation: summary of major changes. *Minerva anesthesiol* 2011; 77:220-6.
6. Kilgannon JH, Jones AE, Shapiro NI, Angelos MG, Milcarek B, Hunter K et al. Association between arterial hyperoxia following resuscitation from cardiac arrest and in-hospital mortality. *JAMA* 2010; 303 (21): 2165-71.
7. Bellomo R, Bailey M, Fastwood GM, Nichol A, Pilcher D, Hart GK et al. Arterial hyperoxia and in-hospital mortality after resuscitation from cardiac arrest. *Critical Care* 2011; 15:R90
8. Varon J, Einav S. Hyperoxia and cardiopulmonary resuscitation outcome: where is the data? *Crit Care & shock* 2010; 13: 138-40.
9. Brücken A, Kaab AB, Kottmann K, Rossaint R, Nolte KW, Weis J et al. Reducing the duration of 100% oxygen ventilation in the early reperfusion period after cardiopulmonary resuscitation decreases striatal brain damage. *Resuscitation* 2010; 81: 1698-703.
10. McNulty PH, King N, Scott S, Hartman G, McCann J, Kozak M et al. Effects of supplemental oxygen administration on coronary blood flow in patients undergoing cardiac catheterization. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2005; 288: H1057-62.
11. Wijesinghe M, Perrin K, Ranchord A, Simmonds M, Weatherall M, Beasley R. Routine use of oxygen in the treatment of myocardial infarction: systematic review. *Heart* 2009; 95: 198-202.
12. Conti CR. Is hyperoxic ventilation important to treat acute coronary syndromes such as myocardial infarction? *Clin Cardiol* 2011; 34; 3: 132-3.
13. Cabello JB, Burls A, Emparanza JI, Bayliss S, Quinn T. Oxygen therapy for acute myocardial infarction (review). *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2010; Issue 6.
14. Sanders RD, Ma D, Maze M. Argon neuroprotection. *Critical Care* 2010; 14: 117
15. Cilio MR, Ferriero DM. Synergistic neuroprotective therapies with hypothermia. *Semin Fetal Neonatal Med* 2010; 15; 5: 293-8.

POMEN MEHANSKE CIRKULATORNE PODPORE ZA BOLNIKE PO SRČNI OPERACIJ

Maja Šoštarič¹, Alja Koren²

¹KO za anesteziologijo in IT, UKC Ljubljana

²Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani

Izvleček

Izhodišča. Z razvojem mehanske cirkulatorne podpore (MCP) so se izboljšale možnosti zdravljenja bolnikov po srčnih operacijah, pri katerih je prišlo do odpovedi srca in so izčrpane druge možnosti zdravljenja.

Bolniki in metode. V retrospektivni študiji smo analizirali bolnike, ki smo jih zdravili z MCP po srčnih operacijah od leta 2007 do 2010. Analizirali smo indikacije, način vstavitve, izhod zdravljenja in zaplete.

Rezultati. 17 bolnikov po srčni operaciji smo zdravili z MCP. 8 bolnikov je imelo vstavljeno napravo za podporo levemu prekatu, 3 bolniki so potrebovali MCP levemu in desnemu prekatu in 6 bolnikov smo zdravili z V-A (veno-arterijsko) izventelesno membransko oksigenacijo.

Zaključek. Razvoj in uporaba MCP nudi dodatno možnost zdravljenja bolnikov z odpovedjo srca po srčni operaciji.

Uvod

Mehanska cirkulatorna podpora (MCP) za bolnike z akutno odpovedjo srca po srčni operaciji je ena izmed zadnjih možnosti zdravljenja. Poleg intraaortne črpalke (IAČ) sta možnosti MCP pri bolnikih z akutno odpovedjo srca dve: veno-arterijska izventelesna membranska oksigenacija (V-A Extracorporeal membrane oxygenation - ECMO) in naprava za podporo prekatu (ventricular assist device - VAD). Za MCP se odločimo pri bolnikih pri katerih pričakujemo, da se bo delovanje srca popravilo. Če se delovanje srca ne popravi, se pri bolnikih z MCP odločimo za uvrstitev bolnika na čakalno listo za transplantacijo ali pa za vstavev naprave za dolgoročno podporo srcu. Tako ločimo tri indikacije za MCP:

1. Premostitev do okrevanja (Bridge to recovery)
2. Premostitev do transplantacije (Bridge to transplantation)
3. Dolgoročno zdravljenje (Bridge to destination therapy)

Črpalka za podporo prekatu (Ventricular assist device-VAD)

Namen uporabe VAD je zagotoviti zadostno prekrvavitev tkiv in obenem razbremeniti prekat. S tem dosežemo boljše razmerje med dobavo in porabo kisika v srčni mišici. VAD je sestavljen iz črpalke in sistema kanil in katetrov. Črpalka ima nalogo nadomestiti črpalno funkcijo srca. Preko kanil, ki se vstavijo v velike žile se kri črpa iz telesa oz. vrača v telo. Povezavo med kanilami in črpalco pa predstavlja sistem katetrov in cevi.

Pri odpovedi levega prekata se kri črpa iz levega preddvora in vrača v ascendentno ali redkeje v descendentno aorto. V primeru odpovedi desnega prekata se kri črpa iz desnega preddvora in vrača v pljučno arterijo. V primeru obojestranske srčne odpovedi potrebujemo dve črpalci.

Zunajtelesna membranska oksigenacija (Extracorporeal membrane oxygenation-ECMO)

Je mehanska podpora srcu in glede na to, da je v krog kanil, cevki in črpalke vključen oksigenator, zagotavlja oksigenacijo v primeru ventilacijske odpovedi. Kanile se vstavijo v velike žile preko sternotomije ali preko perifernega pristopa v femoralno ali jugularno veno in femoralno arterijo ali arterijo subclavio.

Pri bolnikih s srčno odpovedjo se lahko odločimo za VAD ali za V-A ECMO. Na odločitev vpliva stanje bolnika, ali gre samo za cirkulatorno ali tudi za ventilacijsko odpoved in kakšne so možnosti v bolnici.

Prednosti ECMO v primerjavi z VAD-om so:

1. Podpira delovanje srca in pljuč
2. Lahko se izognemo sternotomiji
3. Lažja odstranitev kanil

Materiali in metode

Retrospektivno smo zbrali in pregledali podatke 17-ih bolnikov, ki smo jim na KO za kirurgijo srca in ožilja in KO za anesteziologijo in intenzivno terapijo UKC Ljubljana med leti 2007 in 2010 vstavili MCP zaradi odpovedi srca

po srčni operaciji. V analizo nismo vključili bolnikov, ki bi imeli vstavljeno le IAČ, pač pa bolnike, ki so imeli vstavljeno VAD ali V-A ECMO. Analizirali smo indikacije za MCP, izhod in zaplete v času zdravljenja. V vseh primerih smo uporabili Levitronix Centrimag črpalko. Levitronix Centimag črpalka je namenjena za kratkotrajno uporabo in zagotavlja kontinuiran pretok do 9,9 L/min. Nahaja se izven bolnikovega telesa. Ves čas uporabe je potrebno zagotoviti zadostno antikoagulacijo, da preprečimo nastajanje trombov.

Rezultati

V tem obdobju smo z MCP zdravili 17 bolnikov, ki so bili operirani zaradi ishemične bolezni srca, bolezni zaklopk in transplantacije srca.

8 bolnikom smo zaradi levostranske srčne odpovedi vstavili LVAD. Povprečna starost bolnikov iz te skupine je bila $60,9 \pm 9,5$ let. Samo dva bolnika nista imela istočasno vstavljene tudi IAČ. Pri vseh je prišlo do odpovedi neposredno po operativnem posegu. 6 bolnikov je umrlo, pri enem se je funkcija srca toliko popravila, da smo črpalko lahko odstranili, en bolnik je dočakal transplantacijo. Bolniki so imeli črpalko vstavljeno od 2 do 28 dni, povprečje $11,9 \pm 10,7$. Vsem bolnikom smo vstavili kanile preko sternotomije. Podatki so zbrani v razpredelnici 1.

Razpredelnica 1. Bolniki, ki so imeli vstavljen LVAD.

Številka bolnika	Starost	Spol	Mesto vstavitve/IAČ	Indikacija	Trajanje podpore	Izhod iz IT
1	73	M	C/IAČ	p.kard.	28 dni	P
2	52	M	C/IAČ	p.kard.	7 dni	P/TX
3	48	M	C/IAČ	p.kard.	12 dni	U/11. dan
4	67	M	C	p.kard.	8 dni	U/17. dan
5	52	M	C	p.kard.	5 dni	P
6	65	M	C/IAČ	p.kard.	2 dni	U/3. dan
7	71	M	C/IAČ	p.kard.	4 dni	U/4. dan
8	59	M	C/IAČ	p.kard.	29 dni	U/30. dan

LVAD=left ventricular assist device, M=moški, IAČ=intraaortna črpalka, IT=intenzivna terapija,

C=Centralno, p.kard.=po kardiotomijsko, P=preživel, U=umrl, TX=transplantacija

Trije bolniki, povprečna starost 65 ± 7 let, so imeli zaradi obojestranske srčne odpovedi vstavljena LVAD in RVAD. Na MCP so bili v povprečju $19,3 \pm 16,7$ dni. Prav tako so bile kanile vstavljene preko sternotomije. Dva bolnika sta dočakala transplantacijo. Podatki so zbrani v razpredelnici 2.

Razpredelnica 2. Bolniki s vstavljenim LVAD in RVAD

Številka bolnika	Starost	Spol	Mesto vstavitve/IAČ	Indikacija	Trajanje podpore	Izhod iz IT
1	73	M	C/IAČ	p.kard.	38 dni	U/3,5 mes.
2	62	M	C	p.TX	6 dni	P/TX
3	60	Ž	C/IAČ	p.kard.	14 dni	P/TX

LVAD=left ventricular assist device, RVAD=right ventricular assist device, M=moški, Ž=ženski,

IAČ=intraaortna črpalka, IT=intenzivna terapija, C=Centralno, p.kard.=po kardiotomijsko, P=preživel,

U=umrl, TX=transplantacija

Šestim bolnikom smo zaradi istočasne respiratorne odpovedi vstavili V-A ECMO. Povprečna starost bolnikov je bila $58,2 \pm 5,7$ let. V povprečju so bili na MCP priključeni $7 \pm 5,3$ dni. Podatki so zbrani v razpredelnici 3.

Razpredelnica 3. bolniki z V-A ECMO

Številka bolnika	Starost	Spol	Mesto vstavitve/IAČ	Indikacija	Trajanje podpore	Izhod iz IT
------------------	---------	------	---------------------	------------	------------------	-------------

1	63	Ž	C/P	p. TX	15 dni	U/25. dan
2	61	Ž	V, A	p.kard.	10 dni	U/10. dan
3	47	M	V, A	kard.š.	1 dan	U/1. dan po TX
4	61	Ž	V, A	p.kard	9 dni	P
5	58	M	V, A	p.kard	4 dni	P
6	59	Ž	V, A	kard.š.	3 dni	P/TX

V-A ECMO=veno-arterijski extracorporeal membrane oxygenation, M=moški, Ž=ženski, IT=intenzivna terapija, C=Centralno, p.kard.=po kardiotomijsko, kard.š.=kardiogeni šok, P=preživel, U=umrl, TX=transplantacija, V=vena, A=arterija

Zapleti

Skupina z vstavljenim LVAD-om

V skupini bolnikov, ki so imeli vstavljen LVAD je pri 4 bolnikih (50 %) prišlo do ledvične odpovedi in so potrebovali zdravljenje s hemodializo. Zaradi odpovedovanja desnega prekata in povečanega upora v pljučnem žilju so 4 bolniki dobivali dušikov oksid (NO) in inotropno podporo z levosimendanom. En bolnik je bil traheotomiran zaradi podaljšane mehanske ventilacije. Podatki so zbrani v razpredelnici 4.

Razpredelnica 4. Zapleti pri bolnikih z LVAD-om.

Številka bolnika	HD	NO	Sepsa	Krv.	Traheot.	Levosim.	Izh. iz IT
1	+	+	+	+	+	-	U
2	-	-	-	-	-	-	P/TX
3	+	-	+	-	-	+	U/11. dan
4	+	-	+	-	-	-	U/17. dan
5	-	-	+	+	-	-	P
6	+	+	-	-	-	+	U/3. dan
7		+	-	-	-	+	U/4. dan
8	+	+	+	-	-	+	U/30. dan

LVAD=left ventricular assist device, IT=intenzivna terapija, HD=hemodializa, NO=dušikov oksid, Krv.=krvavitev, Traheot.=traheotomija, Levosim.=levosimendan, P=preživel, U=umrl, TX=transplantacija

Skupina s vstavljenim LVAD-om in RVAD-om

Od treh bolnikov iz te skupine sta dva potrebovala zdravljenje s hemodializo. Vsi so dobivali inhalacijsko NO. Podatki o zapletih so zbrani v razpredelnici 5.

Razpredelnica 5. Zapleti pri bolnikih z LVAD-om in RVAD-om

Številka bolnika	HD	NO	Sepsa	Krvav.	Traheot.	Levosim.	Izh. iz IT
1	+	+	+	+	+	-	U/3,5 mes.
2	+	+	+	-	-	+	P/TX
3	-	+	-	-	-	+	P/TX

LVAD=left ventricular assist device, RVAD=right ventricular assist device, IT=intenzivna terapija, HD=hemodializa, NO=dušikov oksid, Krv.=krvavitev,

Traheot.=traheotomija, Levosim.=levosimendan, P=preživel, U=umrl,
TX=transplantacija

Skupina z vstavljenim V-A ECMO

Vsi bolniki z vstavljenim V-A ECMO so potrebovali hemodializo. Vse smo zdravili z levosimendanom. Zapleti so zbrani v razpredelnici 6.

Razpredelnica 6. Zapleti v skupini bolnikov z vstavljenim V-A ECMO

Številka bolnika	HD	NO	Sepsa	Krvav.	Traheot.	Levosim.	Izh. iz IT
1	+	+	+	+	-	+	U/25. dan
2	+	-	+	+	-	+	U/10. dan
3	+	+	-	+	-	+	U/1. dan
4	+	+	-	+	-	+	P
5	+	+	-	-	-	+	P
6	+	+	-	-	-	+	P/TX

V-A ECMO=veno-arterijski extracorporeal membrane oxygenation,
IT=intenzivna terapija, HD=hemodializa, NO=dušikov oksid, Krv.=krvavitev,
Traheot.=traheotomija, Levosim.=levosimendan, P=preživel, U=umrl,
TX=transplantacija

Razprava

0,5 %-1 % bolnikov po srčni operaciji potrebuje vstavev MCP zaradi kardiogenega šoka. V določenih primerih potrebujejo vstavev neposredno ob koncu operacije, ko bolnika ni mogoče odvesti od aparata za zunajtelesni krvni obtok. Vzrok za to je največkrat miokardni infarkt in otrplost srca. Do akutnega popuščanja po srčni operaciji lahko pride tudi kasneje v Enoti za intenzivno zdravljenje (EIT). Tako smo tudi v našem centru šestim bolnikom, ki smo jim vstavili LVAD, le-tega vstavili neposredno ob koncu operacije. Dvema bolnikoma pa smo se za vstavev LVADa odločili zaradi poslabšanja stanja v EIT. Pri vseh bolnikih smo izkoristili vse druge možnosti zdravljenja; t.j. vazoaktivna in inotropna podpora ter IAČ. Nasprotno pa smo samo dvema bolnikoma ECMO uvedli neposredno ob koncu operacije in ostalim zaradi neobvladljive hemodinamske nestabilnosti v EIT. Razlog za to je verjetno tudi v tem, da je vstavev ECMA hitra in manj zapletena in možna preko kanil, ki jih uvedemo v večje žile s površine telesa.

Kadar se odločamo za vstavev MCP je pomembno, da je okvara srčne mišice reverzibilna oz. da bi bilo možno bolnika v primeru ireverzibilne okvare uvrstiti na čakalno listo za presaditev srca. Druga možnost je, da bolnik dobi črpalko, ki je skonstruirana za dolgotrajno uporabo.

Akutna zavrinitvena reakcija po transplantaciji srca ali pa desnostranska srčna odpoved pri bolnikih po transplantaciji in s pljučno hipertenzijo, sta indikaciji za uporabo MCP. Bolniku, ki je imel akutno srčno odpoved po transplantaciji srca, smo vstavili A-V ECMO in po 7 dneh smo MCP lahko odstranili.

V večji seriji bolnikov, ki so imeli vstavljen MCP po srčni operaciji, navajajo podatke, da so 61 % bolnikom lahko odstranili MCP, vendar je bilo le 39 % bolnikov odpuščenih domov. Naša serija bolnikov je premajhna za statistično prikazovanje takih podatkov. Pa vendar je 37 % bolnikov, ki so imeli vstavljen LVAD, 66 % bolnikov, ki so imeli vstavljen LVAD in RVAD ter 50 % bolnikov z ECMO bilo odpuščenih iz EIT.

Krvavitev je eden od najbolj pogostih zapletov pri bolnikih z MCP. Vsi bolniki s MCP potrebujejo antikoagulantno zdravljenje. Pri bolnikih po srčni operaciji, ki imajo MCP, je prav zato tveganje za krvavitev zelo veliko. Z vstavitvijo kanil preko perifernih žilnih pristopov lahko zmanjšamo nevarnost hude krvavitve. Bolniki imajo pogosto trombocitopenijo, ki je posledica uporabe MCP. Zaradi dolgotrajne uporabe heparina pa moramo pomisliti tudi na s heparinom povzročeno trombocitopenijo (HIT). V tem primeru heparin zamenjamo z drugim antikoagulantnim zdravilom. Najpogosteje z bivalirudinom.

Pogosti zaplet pri bolnikih na MCP je sepsa. Nevarnost razvoja sepse pri bolnikih na MCP je večja kot pri drugih bolnikih v EIT, saj vstopna in izstopna mesta kanil še dodatno povečajo nevarnost za vstop mikroorganizmov.

Zaključek

Uporaba MCP pri bolnikih po srčnih operacijah, pri katerih smo izčrpali druge možnosti zdravljenja srčne odpovedi, nudi priložnost za zmanjšanje smrtnosti in izboljšanje izhoda po srčnih operacijah. Za MCP se moramo odločiti pri bolnikih, ki še niso utrpeli ireverzibilne okvare organov. Zato sta tako prava izbira bolnikov, kot tudi pravi čas, ključnega pomena za dober kooperativni izhod.

Literatura

1. Russo CF, Cannata A, Lanfranconi M, Brusschi G, Milazzo F, Paino R, Martinelli L. Venous-arterial extracorporeal membrane oxygenation using Levitronix centrifugal pumps as bridge to decision for refractory cardiogenic shock. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2010; 140: 1416-1421.
2. Stone ME. Current status of mechanical circulatory assistance. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth.* 2007 Sep; 11(3): 185-204.
3. Sidebotham D, McGeorge A, McGuinness S, Edwards M, Willox T, Beca J. Extracorporeal membrane oxygenation for treating severe cardiac and respiratory disease in adults: Part-1 overview of extracorporeal membrane oxygenation. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2009; 23(6): 886-92.
4. Sidebotham D, McGeorge A, McGuinness S, Edwards M, Willox T, Beca J. Extracorporeal membrane oxygenation for treating severe cardiac and respiratory failure in adults: Part - 2 technical consideration. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2010; 24(1): 164-72.