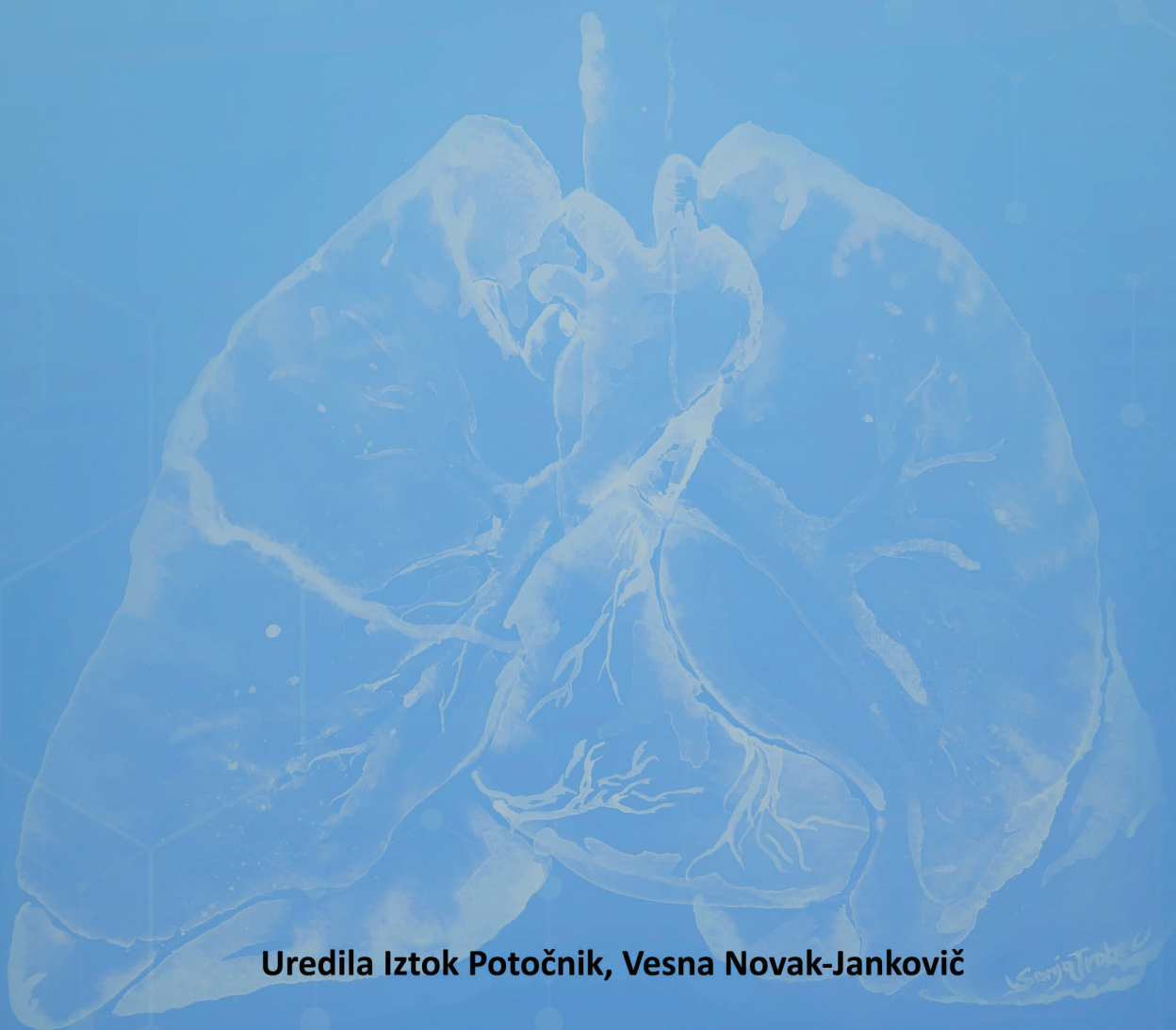




Medicinske osnove kardiorespiratorne fizioterapije

Univerzitetni učbenik



Uredila Iztok Potočnik, Vesna Novak-Jankovič

Ljubljana, 2019



ONKOLOŠKI INŠTITUT
INSTITUTE OF ONCOLOGY
LJUBLJANA

Univerza v Ljubljani
Zdravstvena fakulteta



Medicinske osnove kardiorespiratorne fizioterapije

Univerzitetni učbenik

Uredila Iztok Potočnik, Vesna Novak-Jankovič

Ljubljana, 2019

NASLOV: **Medicinske osnove kardiorespiratorne fizioterapije: univerzitetni učbenik**

UREDILA: doc. dr. Iztok Potočnik, dr. med
prof. dr. Vesna Novak-Jankovič, dr. med.

AVTORJI: asist. dr. Lea Andjelković, dr. med.
asist. dr. Janez Benedik, dr. med.
dr. Maja Frangež, dr. med.
asist. Ivan Kostadinov, dr. med.
izr. prof. dr. Helena Lenasi, dr. med.
asist. dr. Jasmina Markovič-Božič, dr. med.
prof. dr. Vesna Novak Jankovič, dr. med.
dr. Milena Kerin Povšič, dr. med.
doc. dr. Iztok Potočnik, dr. med.
Maja Potočnik, univ. dipl. fiziot.
asist. dr. Alenka Spindler-Vesel, dr. med.
prim. mag. Adela Stecher, dr. med.
asist. dr. Branka Stražišar, dr. med.
doc. dr. Neli Vintar, dr. med.

RECENZENTA: izr. prof. dr. Alan Kacin
izr. prof. dr. Dušan Mekiš

OBLIKOVANJE NASLOVNICE: Sonja Trobec

TEHNIČNO OBLIKOVANJE: Amalija Apfel

LEKTORIRANJE: Barbara Skralovnik, prof. slov. in teol.

IZDAJO OMOGOČILI: Bormiamed, Medias International, Medica, Medis, MSD, Orion Pharma, Pharmamed, Roche

IZDALA IN ZALOŽILA:

Univerza v Ljubljani Zdravstvena fakulteta, Zdravstvena pot 5, 1000 Ljubljana
Onkološki inštitut Ljubljana, Zaloška 2, 1000 Ljubljana

Ljubljana, 2019

Kataložni zapis o publikaciji (CIP) pripravili v Narodni in univerzitetni knjižnici v Ljubljani
COBISS.SI-ID=302757376
ISBN 978-961-6808-92-7 (Zdravstvena fakulteta, pdf)
ISBN 978-961-7029-19-2 (Onkološki inštitut, pdf)

doi: 10.25670/oi2019-001m

Elektronska izdaja

Dostopno na: <http://www2.zf.uni-lj.si/images/stories/datoteke/Zalozba/KRFT.pdf>



Delo je dosegljivo pod licenco [Creative Commons Priznanje avtorstva-Nekomercialno-Brez predelav 4.0 Mednarodna](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/)

BESEDA UREDNICE

prof. dr. Vesna Novak Jankovič, dr. med.

Respiratorna fizioterapija je zdravstvena veja, ki obravnava bolnike z akutno in kronično okvaro dihal. Respiratorni terapevt pod nadzorom zdravnika z različnimi fizikalnimi metodami, invazivnimi in neinvazivnimi, neguje in zdravi kardiorespiratorne bolnike. Področje delovanja in metode respiratorne obravnave bolnikov so zelo obsežni, namen tega učbenika pa je, da z njimi seznanimo študente.

Oddelek za respiratorno terapijo je od leta 1975 del Kliničnega oddelka za anesteziologijo in intenzivno terapijo operativnih strok (KOAIT) Univerzitetnega kliničnega centra Ljubljana (UKCL). Že od leta 1979 je organiziran vodeni pouk za respiratorne terapevte. Od leta 1986 KOAIT organizira tradicionalne seminarje iz respiratorne kardiofizioterapije z mednarodno udeležbo. Od leta 1995 je na Zdravstveni fakulteti organizirana kardiorespiratorna fizioterapija kot samostojni predmet.

KOAIT zagotavlja več kot 40.000 anestezij za različne diagnostično terapevtske posege in v enotah intenzivne terapije Kirurške klinike zdravi približno 1500 bolnikov letno. V perioperativno (oboperacijsko) zdravljenje teh bolnikov so vključeni respiratorni fizioterapevti, tako na Kirurški kliniki kot tudi na drugih klinikah UKCL.

Helsinško deklaracijo o varnosti bolnikov so podpisali leta 2010 in od takrat naprej v anesteziologiji upoštevamo njena načela. S stališča bolnikove varnosti so respiratorni terapevti pomemben del multidisciplinarnega tima in so neposredno vključeni v perioperativno kardiorespiratorno obravnavo in intenzivno zdravljenje življenjsko ogroženih bolnikov.

Namen tega učbenika je seznanitev z anatomijo in metodami vzdrževanja proste dihalne poti pri odraslih in otrocih, z osnovami patofiziologije in farmakologije kardiorespiratornega sistema, nadzorovanja funkcij tega sistema, predstavitev različnih metod predihavanja pljuč in novih načinov respiratorne fizioterapije, kot je neinvazivna ventilacija z maskami in čeladami.

Za izboljšanje varnosti bolnikov in boljši izid zdravljenja je nujno dobro medsebojno sodelovanje članov multidisciplinarnega tima.

BESEDA UREDNIKA

doc. dr. Iztok Potočnik, dr. med.

Kardiorespiratorna fizioterapija (KRFT) je oboje, znanost in umetnost, saj sta ustvarjalno delo terapevta in celostni pristop edina možna načina kakovostne fizioterapevtske obravnave.

Zavedanje o pomenu dihanja sega daleč v zgodovino Egipta, Kitajske in potem Grčije, kjer je Aristotel izvedel prvi poizkus respiratorne fiziologije, ko je v neprodušen prostor zaprl žival, ta pa je kmalu poginila. Zgodovina respiratorne oskrbe lahko naniza še mnogo imen pomembnih znanstvenikov in tehnologov, ki so premikali to področje znanosti do današnjega dne.

Danes je KRFT najbolj razvit v Združenih državah Amerike, kjer organizacija AARC (angl. American Association for Respiratory Care) vodi razvoj stroke. Principe respiratorne oskrbe širi po vsem svetu. Podobno organizacijo imamo tudi v Evropi: ERCA (angl. European Respiratory Care Association). Ob vsem tem so nastala tudi mnoga združenja za respiratorno fizioterapijo, ki so del formalnega svetovnega združenja fizioterapevtov WCPT (angl. World Confederation for Physical Therapy). Pred nekaj leti je bila v Sloveniji ustanovljena Sekcija za respiratorno in kardiovaskularno fizioterapijo, ki deluje v okviru Združenja fizioterapevtov Slovenije.

V Sloveniji sega začetek razvoja KRFT kot samostojne vede v leto 1970. Povod za ustanovitev Oddelka za respiratorno terapijo je bil obisk srčnega kirurga prof. dr. Michaela DeBekeyja, dr. med., ki je pri nas izvedel prvo operacijo na odprtem srcu. Kot kirurg je želel, da imajo bolniki, ki so operirani na prsnem košu, ustrezno oskrbo po sistemu ameriškega KRFT.

Od takrat se je KRFT razvijal v smislu povečevanja obsega zadolžitev in tudi kompetenc, ki jih imajo danes kardiorespiratorni fizioterapevti v KOAIT UKCL, kjer je tudi učna baza tega področja za celotno Slovenijo. Oddelek za respiratorno terapijo je sestavni del KOAIT. Vodja oddelka KFRT je zdravnik specialist anesteziologije, reanimatologije in intenzivne medicine. Do zdaj so oddelke vodili specialisti zdravniki: prim. dr. Jasna Vončina, Nada Brodar-Odar, prim. Ljudmila Sakelšek-Jeras, prim. Lucija Oberauner in prim. Ludovik Strauch. Trenutno ga vodi Nina Pirc. Še posebej veliko sta k razvoju KFRT v Sloveniji prispevali fizioterapevtki Rozalija Bastar in Maja Potočnik.

Enote KFRT nastajajo tudi v drugih zdravstvenih ustanovah Slovenije in so že razdeljene po subspecialnih področjih kardiorespiratorne fizioterapije. Tako imamo kardiorespiratorne fizioterapevte, ki obravnavajo bolnike v rehabilitaciji, na nevroloških oddelkih, pri novorojenčkih, v enotah intenzivnega zdravljenja in na kirurških oddelkih.

KFRT je mlada veda. Na Zdravstveni fakulteti Univerze v Ljubljani obstaja kot samostojni predmet od leta 1995. Sprva je bodoče kardiorespiratorne fizioterapevte poučevala prim. Milka Sakelšek-Jeras, ko pa se je ustanovila katedra, je vodenje predmeta prevzela prof. dr. Vesna Novak-Jankovič. Predmet poučujemo predvsem anesteziologi, a tudi zdravniki drugih specialnosti in fizioterapevti. Lani sem prevzel vodenje predmeta in v sodelovanju s prejšnjim vodjem prišel na idejo, da bi bilo dobro imeti slovenski učbenik, ki bi bil v pomoč študentom na Zdravstveni fakulteti (ZF) in tudi Medicinski fakulteti (MF), pa tudi specializantom anesteziologije in intenzivne medicine. Vsi predavatelji so podprli to idejo in z entuziazmom napisali svoja poglavja.

Zahvala

Zahvaljujem se prof. dr. Vesni Novak-Jankovič za idejo in pomoč pri urejanju učbenika, gospe Miši Apfel, ker brez njene pomoči pri tehnični izvedbi učbenika ne bi mogli izdati, prof. dr. Renati Vauhnik in mag. Saši Vilfan za pomoč in podporo pri izdaji. Hvala recenzentoma, izr. prof. dr. Alanu Kacinu in izr. prof. dr. Dušanu Mekišu za konstruktivne pripombe. Hvala lektorici, prof. Barbari Skralovnik, za pregled besedila. Hvala tudi vsem piscem poglavij. Brez vašega znanja, navdušenja in truda ne bi šlo.

RECENZIJ

KFRT je poleg mišično-skeletne fizioterapije in nevrofizioterapije eno temeljnih področij fizioterapije, ki se zaradi staranja prebivalstva na eni in povečevanja učinkovitosti medicine internističnih stanj na drugi strani hitro razvija in spreminja. Sledenje najnovejšim svetovnim trendom predstavlja precejšen strokovni in pedagoški izziv v visokošolskem izobraževanju bodočih slovenskih fizioterapevtov. Pričujoči učbenik »Medicinske osnove kardiorespiratorne fizioterapije«, ki sta ga z entuziazmom in bogatim strokovnim znanjem uredila doc. dr. Iztok Potočnik in prof. dr. Vesna Novak-Jankovič, je novost v slovenskem prostoru. Do danes medicinsko znanje in veščine, na katerih temeljijo metode in postopki kardiorespiratorne fizioterapije, niso bili zbrani na tako pregleden način in zapisani v slovenskem jeziku. Učbenik sestavljajo izbrana poglavja iz različnih medicinskih ved in kliničnih področji, ki bralcu podajo številne vidike zdravljenja ljudi s primarno ali pridruženo motnjo dihanja ter okvarami srčno-žilnega sistema, s poudarkom na zgodnjem pooperativnem obdobju in intenzivni terapiji. V učbeniku je jedrnato povzeto ključno znanje anatomije, patofiziologije in farmakologije kardiorespiratornega sistema, ki ga fizioterapevti in drugi člani zdravstvenega tima potrebujejo za kakovostno in učinkovito zdravljenje pogosto življenjsko ogroženih bolnikov. Posamezna poglavja podrobno predstavljajo sodobne metode vzdrževanja proste dihalne poti pri odraslih in otrocih, nadzorovanja funkcij kardiorespiratornega sistema ter preprečevanja pljuč, vključno z novjšimi tehnikami neinvazivne ventilacije z maskami in čeladami. Med njimi je tudi vrsta praktičnih napotkov in neposrednih ukrepov za ohranjanje vitalnih funkcij kritično bolnega. Avtorji učbenika so svoje bogato strokovno znanje in številne klinične izkušnje uspešno prelili v učbenik, s katerim bodo lahko študentje fizioterapije in medicine pridobili temeljno strokovno znanje, že uveljavljenim zdravstvenim strokovnjakom s področja intenzivne terapije in anesteziologije pa bo predstavljal nepogrešljivo strokovno referenco.

izr. prof. dr. Alan Kacin, dipl. fiziot.

Oddelek za fizioterapijo
Zdravstvena fakulteta UL

RECENZIJ

KFRT je samostojna medicinska veda, ki se celovito ukvarja z dihanjem, boleznimi dihal in njihovim zdravljenjem ter preprečevanjem respiratornih zapletov pri bolnikih, ki lahko povzročijo dihalno odpoved, še posebej v perioperativnim obdobju.

Učbenik z naslovom »Medicinske osnove kardiorespiratorne fizioterapije« sestavlja 18 poglavij, ki omogočajo študentu celovit strokovni pregled nad delovanjem dihal, boleznimi dihal in načini zdravljenja dihalne odpovedi.

Poglavja so smiselno razdeljena tako, da so bralcu v začetnih poglavjih predstavljene anatomija, fiziologija in patofizologija delovanja dihalnega sistema ter farmakologija srčno-žilnega sistema, telesnih tekočin, elektrolitov in acido-baznega statusa. V nadaljevanju je predstavljena diagnostika bolezni dihal in funkcijske zmogljivosti dihalnega sistema. Sledijo poglavja, ki opisujejo zdravljenje bolezni dihal, dihalne odpovedi in srčnega zastoja, ter diagnostika in zdravljenje respiratornih urgentnih stanj. V zadnjem delu učbenika najdemo poglavja, ki opisujejo vpliv splošne in regionalne anestezije ter pooperativnega analgetičnega zdravljenja na delovanje dihal in na strokovne odločitve respiratornega fizioterapevta pri izvajanju zgodnje rehabilitacije v oboperativnem obdobju.

Poglavja so napisana jasno in pregledno. V učbeniku je uporabljeno bogato slikovno gradivo, ki omogoča boljše in hitrejše razumevanje njegove vsebine.

Učbenik bo nepogrešljivo študijsko gradivo za študente Zdravstvene fakultete Univerze v Ljubljani in Fakultete za Zdravstvene vede Univerze v Mariboru. V učbeniku bodo lahko našli vrsto koristnih informacij tudi študenti obeh medicinskih fakultet in zdravniki specializanti anesteziologije, reanimatologije in perioperativne intenzivne medicine.

izr. prof. dr. Dušan Mekiš, dr. med.

Univerzitetni klinični center Maribor
Univerza v Mariboru

AVTORJI

- ❖ **asist. dr. Lea Andjelković, dr. med.,** Klinični oddelek za anesteziologijo in intenzivno terapijo operativnih strok, UKC Ljubljana
- ❖ **asist. dr. Janez Benedik, dr. med.,** Klinični oddelek za anesteziologijo in intenzivno terapijo operativnih strok, UKC Ljubljana
- ❖ **dr. Maja Frangež, dr. med.,** Inštitut za medicinsko rehabilitacijo, UKC Ljubljana
- ❖ **asist. Ivan Kostadinov, dr. med.,** Klinični oddelek za anesteziologijo in intenzivno terapijo operativnih strok, UKC Ljubljana
- ❖ **izr. prof. dr. Helena Lenasi, dr. med.,** Inštitut za fiziologijo, Medicinska fakulteta Univerze v Ljubljani
- ❖ **asist. dr. Jasmina Markovič-Božič, dr. med.,** Klinični oddelek za anesteziologijo in intenzivno terapijo operativnih strok, UKC Ljubljana in Katedra za anesteziologijo in reanimatologijo, Medicinska fakulteta Univerze v Ljubljani
- ❖ **prof. dr. Vesna Novak-Jankovič, dr. med.,** Klinični oddelek za anesteziologijo in intenzivno terapijo operativnih strok, UKC Ljubljana
- ❖ **dr. Milena Kerin Povšič, dr. med.,** Oddelek za anestezijo in intenzivno terapijo operativnih strok, Onkološki inštitut Ljubljana
- ❖ **doc. dr. Iztok Potočnik, dr. med.,** Oddelek za anestezijo in intenzivno terapijo operativnih strok, Onkološki inštitut Ljubljana in Katedra za anesteziologijo in reanimatologijo, Medicinska fakulteta Univerze v Ljubljani
- ❖ **Maja Potočnik, univ. dipl. fiziot.,** Klinični oddelek za anesteziologijo in intenzivno terapijo operativnih strok, UKC Ljubljana
- ❖ **asist. dr. Alenka Spindler-Vesel, dr. med.,** Klinični oddelek za anesteziologijo in intenzivno terapijo operativnih strok, UKC Ljubljana
- ❖ **prim. mag. Adela Stecher, dr. med.,** Klinični oddelek za anesteziologijo in intenzivno terapijo operativnih strok, UKC Ljubljana
- ❖ **asist. dr. Branka Stražišar, dr. med.,** Oddelek za anestezijo in intenzivno terapijo operativnih strok, Onkološki inštitut Ljubljana
- ❖ **doc. dr. Neli Vintar, dr. med.,** Klinični oddelek za anesteziologijo in intenzivno terapijo operativnih strok, UKC Ljubljana

	Stran
Maja Potočnik Kardiorespiratorna fizioterapija – uvod	10
Helena Lenasi Patofiziologija dihalnega sistema	13
Alenka Spindler-Vesel Farmakologije srčno-žilnega sistema	22
Branka Stražišar Telesne tekočine, elektroliti, acido-bazni status	28
Vesna Novak-Jankovič Vzdrževanje proste dihalne poti pri odraslem pacientu	42
Iztok Potočnik Dihalna pot pri otroku	54
Janez Benedik Testi za merjenje funkcije dihalnega sistema	58
Jasmina Markovič-Božič Diagnostični postopki pri respiratorni terapiji	64
Neli Vintar Zdravljenje akutne pooperativne bolečine in fizioterapija	69
Ivan Kostadinov Področna anestezija in fizioterapija	73
Alenka Spindler-Vesel Pomen ustrezne dekurarizacije bolnika za uspešno okrevanje na oddelku	78
Maja Frangež Vloga respiratorne obravnave v zgodnji rehabilitaciji	82
Adela Stecher Mehansko predihavanje bolnikov na oddelku intenzivne terapije	85
Milena Kerin Povšič Pljučnica, povezana z mehansko ventilacijo	91
Iztok Potočnik Kardiopulmonalno oživljanje odraslega bolnika	99
Iztok Potočnik Respiratorna urgentna stanja	105
Lea Andjelković Anafilaksija	109
Lea Andjelković Astma	111
Kratice	113

KARDIORESPIRATORNA FIZIOTERAPIJA – uvod

Maja M. Potočnik

Dihanje je gibanje, ki zagotavlja osnovni pogoj preživetja. Ta proces poteka nenehno v ritmu izmenjave porabljenih in za življenje potrebnih plinov, kot sta kisik in ogljikov dioksid. Tako pljuča, srčno-žilni in celotni gibalni sistem zagotavljajo nemoteno oskrbo celic. Motnja katerega koli od teh sistemov bolj ali manj ogrozi človeško življenje. Pozornost in zagotavljanje nemotenega delovanja teh funkcij sta nalogi vsakega fizioterapevta, saj skozi svoje posege vpliva na sisteme, ki nam zagotavljajo preživetje.

O dihanju vemo veliko, vendar še vedno ne razumemo popolnosti mehanizma in povezanosti z drugimi fizičnimi in psihičnimi komponentami. Glede na to, da kisika ne moremo imeti na zalogi (kot imamo lahko zalogo vode in hrane), je primarno vloga dihanja izmenjava plinov, ki se dogaja avtonomno, brez naše volje. Dihanje služi tudi drugim zahtevam in je odvisno od številnih okoliščin in ni samo ritmično ponavljanje vdiha in izdiha. Dogaja se v središču našega telesa (prsni koš in trebuh) ter ga lahko nadzorujemo in vodimo.

Dihanje je pomemben dejavnik, ki kot mehanika:

- podpira pokončno telesno držo,
- spodbuja ali inhibira posamezne telesne gibe,
- spreminja napetost in sproščanje vseh mišičnih struktur,
- vpliva na ugodje in bolečino,
- omogoča verbalno komunikacijo,
- spreminja položaj težišča telesa in hrbtenične krivine.

Tako so pljuča in prsni koš vključeni in odvisni od delovanja celotnega telesa – vključno z gibalnimi, nevrološki, kardiovaskularnimi, prebavnimi in urogenitalnimi sistemi. Tudi gibanje prsnega koša ni izolirano, ampak deluje v močni povezanosti in odvisnosti od drugih delov telesa. Pljuča v prsnem košu se raztezajo in krčijo, kar ima vpliv na trebuh, ki je zaradi organov nestisljiv in občutljiv na pritiske s strani dihalnih mišic. Zaradi tega dejstva ima vsak vdih in izdih učinek na notranjo gibalno enoto oz. globoke mišice trupa. Različna fizikalna dejstva trebuha in prsnega koša se dopolnjujejo ali izključujejo, kar vpliva na delo fizioterapevta, ki lahko izkoristi vdih, izdih ali apnejo za sinergijo posameznega giba.

Kdaj se učimo načine gibanja in kako, je odvisno od našega cilja, saj lahko isto količino zraka vdihnemo in izdihnemo na različne načine in tako aktiviramo vedno druge gibalne vzorce. Vsakemu spontanemu dihu sledi naslednji, ki ni enak prejšnjemu, saj:

- dihanje aktivira prsni koš in/ali trebuh v različnih nivojih in smereh,
- sta vdih ali izdih neposredno vezana na vse sklepe trupa in posredno tudi na okončine,
- je lahko različnih globin, ritmov in hitrosti,
- je vdih aktiven del dihanja, izdih pa pasiven (z vadbo lahko to splošno znano dejstvo obrnemo),
- sta vdih in/ali izdih lahko neslišna ali glasna.

Dihanje je kompleksno dogajanje pri zdravem človeku in ob patologiji kardiorespiratornega, mišično-skeletnega in nevrološkega sistema postane še večji izziv, ki pomembno vpliva na motoriko celotnega človeka. To upoštevamo pri splošni ali specialni fizioterapevtski obravnavi.

Respiratorna terapija in respiratorna fizioterapija sta dva različna pristopa respiratorne obravnave. Respiratorna fizioterapija uporablja za svoje cilje vse fizikalne posege, ki ne posegajo v telo (manualna terapija prsnega koša, dihanje kot element spreminjanja volumnov, pretokov in tlakov v pljučih, prsnem košu in trebuhu, dihanje za zmanjševanje dihalnega dela, podpora dihanju kot vitalnemu procesu, podpora dihanja gibalnim procesom). Respiratorna terapija vključuje v obravnavo tudi invazivne postopke (za ugotavljanje respiratornega statusa, za mobilizacijo sluzi iz dihalnih poti).

Oboje skupaj, respiratorna terapija (angl. respiratory therapy) in respiratorna fizioterapija (angl. respiratory physiotherapy), je respiratorna oskrba (angl. respiratory care), kjer se ene in druge metode med seboj dopolnjujejo.

Skozi evolucijski razvoj je človek ob prehodu na kopno najbolj spremenil način dihanja in gibanja. Današnjega človeka tako opredelujeta edinstvena celota gibanja in pokončna drža. Dihanje je bilo vedno vpeto v različna dogajanja človeka, saj je edina vitalna funkcija, na katero vplivamo zavedno in jo skupaj z gibanjem in mentalnimi vzgibi vseskozi spreminjamo.

Zavedanje o pomenu dihanja sega daleč v zgodovino Egipta, Kitajske in potem Grčije, kjer je Aristotel izvedel prvi poizkus respiratorne fiziologije, ko je v nepredušen prostor zaprl žival, ta pa je kmalu poginila. Zgodovina respiratorne oskrbe lahko naniza še mnogo imen pomembnih znanstvenikov in tehnologov, ki so premikali to področje znanosti do današnjega dne.

Danes je respiratorna terapija najbolj razvita v Združenih državah Amerike, kjer organizacija AARC (angl. American Association for Respiratory Care) diktira razvoj te stroke in principe respiratorne oskrbe širi izven svojih meja. Analogno organizacijo imamo tudi pri nas – ERCA (angl. European Respiratory Care Association). Ob vsem tem so nastala tudi mnoga združenja za KRFT, ki so del formalnega svetovnega združenja fizioterapevtov – WCPT (angl. World Confederation for Physical Therapy).

V Sloveniji začetek razvoja KRFT kot samostojne vede sega v leto 1970. Povod za ustanovitev Oddelka za respiratorno terapijo je bil obisk kardiokirurga prof. Michaela DeBekeyja, ki je pri nas izvedel prvo operacijo na odprtem srcu. Kot kirurg je želel, da imajo bolniki, ki so operirani na prsnem košu, ustrezno oskrbo po sistemu ameriškega KRFT. Od takrat se je KRFT razvijal v smislu povečevanja obsega zadolžitve in tudi kompetenc, ki jih imajo danes respiratorni fizioterapevti v UKCL, kjer je tudi učna baza tega področja za celotno Slovenijo. Enote respiratorne fizioterapije nastajajo zdaj tudi v drugih zdravstvenih ustanovah Slovenije in so že razdeljene po subspecialnih področjih KRFT.

V vsakem primeru je KRFT domena vsakega fizioterapevta. Če obravnavamo bolnika z gibalnimi tehnikami, ne smemo pozabiti, da vsak gib izhaja iz dihanja, stabilizatorjev trupa, medeničnega dna, ki preko fascialnih povezav neposredno vpliva na vse gibalne elemente našega telesa.

Bolan človek z dihalno nezadostnostjo potrebuje fizioterapevta, ki je na podlagi svojih izkušenj in izobraževanja usposobljen za delo tudi s takimi izzivi. Ne samo da mora dobro poznati fiziologijo in patologijo pacienta, imeti mora tudi dodatna znanja fizike, tehničnih znanj in manualnih veščin. Bolnik s težavo dihanja ima resen problem, vezan na vitalno funkcijo telesa.

Zaradi tega je pomembno prepoznavanje, določanje ciljev in pravilno ukrepanje. Delo s takim bolnikom je timsko, ker potrebuje različne medicinske strokovnjake.

Ocena bolnika po osnovnih kriterijih reševanja problema (npr. SOAPA) nas pripelje do načrtanih ciljev. Analitično reševanje problema dihanja potrebuje jasno zaznavo težav in njihovih rešitev skozi evidentirano potrjena znanja. Za doseganje ciljev imamo na razpolago različne metode, ki se dopolnjujejo ali izključujejo.

Nabor postopkov respiratorne obravnave je velik. V osnovnem zdravstvu lahko fizioterapevt obravnava bolnike z blažjimi težavami dihanja, medtem ko napredovane motnje obravnava za to specializirani fizioterapevt, ki potrebuje poleg dodatnega znanja tudi hitre intelektualne odzive, manualne spretnosti, tehnična znanja in veliko empatije, saj je dihanje najsubtilnejše gibanje vitalnega pomena in tudi močno orodje za reševanje prenekaterega gibalnega problema.

Fizioterapija je oboje – znanost in umetnost – saj sta ustvarjalno delo terapevta in celostni pristop edina možna načina kakovostne fizioterapevtske obravnave.

VIRI IN LITERATURA

1. Frownfelter D, Dean E. Cardiovascular and Pulmonary Physical therapy. 5th ed. Elsevier Mosby 2012.
2. Hough A. Physiotherapy in Respiratory Care, A problem-solving approach. 3th ed. Chapman and Hall 2001.
3. Jardins T. The Anatomy and Physiology of the Respiratory System. Cardiopulmonary Anatomy and Physiology, 6th ed. Cengage Learning 2014.
4. Tortora G. Anagnostakos NP. Principles of Anatomy and Physiology. 14th ed. Wiley 2014.
5. Wilkins RL, Stoller JK. Egan's Fundamentals of Respiratory Care. 11th ed. Mosby 2017.

PATOFIZIOLOGIJA DIHALNEGA SISTEMA

Helena Lenasi

Dihala omogočajo izmenjavo plinov med zrakom in krvjo: kisik (O_2) prehaja iz zraka v pljučnih alveolah v kapilarno kri, ogljikov dioksid (CO_2) pa iz krvi v alveole. V sodelovanju s srčno-žilnim sistemom dihala zagotavljajo dostavo kisika vsem celicam organizma. V presnovnih procesih, pri katerih nastaja ATP, se kisik v celicah porablja in nastaja CO_2 , ki ga moramo izločiti. Dihala sodelujejo tudi pri vzdrževanju kislinsko-baznega ravnovesja, nudijo zaščito pred patogeni in dražljivimi snovmi, omogočajo tvorjenje glasu in imajo presovno funkcijo (denimo pretvorba angiotenzina).

Za ustrezno izmenjavo plinov so ključni procesi ventilacije, perfuzije in difuzije. Motnje katerega koli od teh procesov lahko ogrozijo ustrezno dobavo kisika ali odstranjevanje CO_2 , kar je lahko za bolnika usodno.

Motnje razdelimo glede na različne kriterije: časovno (akutne/kronične), anatomsko (glede na mesto okvare), etiologijo ali (pato)fiziološki mehanizem nastanka.

Motnje fizioloških procesov opredelimo kot motnje ventilacije, motnje perfuzije, motnje difuzije in motnje v ujemanju ventilacije s perfuzijo (V/P).

Nekaj o (pato)fiziologiji dihal

Ventilacija in nezadostnost ventilacije

Ventilacija opisuje pretok zraka med zunanjim zrakom in alveoli, zrak se pri tem pretaka po (prevodnih) dihalnih poteh: ob vdihu prehaja zrak iz okolice (atmosfere) v alveole, ob izdihu pa iz alveolov v okolico. Zrak se pretaka zaradi razlike (gradienta) tlakov, pri čemer je pretok obratnosorazmeren z uporom v dihalnih poteh (1).

$$\Phi = \Delta p / R, \quad (1)$$

Kjer je Φ pretok zraka (v besedilu opisan kot ventilacija, V), Δp gradient tlakov med atmosfero in alveoli ter R upornost dihalnih poti.

Do razlike tlakov med alveoli in okolico prihaja zaradi dela dihalnih mišic, ki s svojim krčenjem (in sproščanjem) omogočajo spremembe volumna prsnega koša in posledično pljuč. Dihalni center v podaljšani hrbtenjači in ponsu nenehno omogoča prilagajanje velikosti ventilacije potrebam tkiv po kisiku in odstranjevanju CO_2 . Ventilacijo in s tem tudi delo dihalnih mišic pogojujeta predvsem upornost dihalnih poti in podajnost oziroma elastičnost pljuč (podajnost, $C = \Delta V / \Delta p$). Vsakršno odstopanje od normalnih vrednosti lahko pomeni bolezensko stanje in kompenzatorno poveča delo dihalnih mišic.

Motnje oziroma bolezni, ki zmanjšajo ventilacijo (hipoventilacija), so lahko posledica motenj v delovanju živčevja (kjer koli na poti od dihalnega centra do dihalnih mišic) in živčno-mišičnega prenosa (npr. *miastenja gravis*), mišično-skeletnih bolezni (bolezni dihalnih mišic, huda skolioza ali sklepne vnetne bolezni) ter bolezni pljuč (takih, ki spremenijo upornost in/ali podajnosti oziroma elastičnost). Podajnost pljuč je pri restriktivnih boleznih (glej spodaj) zmanjšana, pri obstruktivnih pa normalna ali celo povečana (npr. emfizem). Čeprav dihalne

mišice premagujejo upornost (in elastičnost) pljuč in prsnega koša, največji delež predstavlja upornost proti toku zraka v dihalnih poteh.

Pri mirnem dihanju so večinoma aktivne zgolj inspiratorne mišice, medtem ko se med vadbo, ko se ventilacija poveča, aktivirajo tudi ekspiratorne mišice. Pri obstruktivnih boleznih pa se zaradi povečane upornosti dihalnih poti, ki otežuje predvsem izdih (ekspirij), že pri mirnem dihanju aktivirajo ekspiratorne mišice, kar lahko klinično opazimo kot ugrezanje medrebrnih prostorov in nadključničnih kotanj ter podaljšan izdih. Delo dihalnih mišic torej povečujejo vse bolezni, kjer je moteno širjenje (ekspanzija) pljuč in prsnega koša (spremenjena podajnost) ali kjer je povečana upornost dihalnih poti proti toku zraka.

Perfuzija in nezadostnost perfuzije

Perfuzija ali prekrvavitev (pljuč) je nujna za izmenjavo plinov. Perfuzijo pljuč določa pretok krvi skozi pljučne žile in kapilarno mrežo. Odvisna je od minutnega volumna srca in žilne upornosti pljučnega žilja. Za optimalen prenos kisika po krvi je poleg perfuzije in ujemanja V/P nujna tudi ustrezna koncentracija hemoglobina (Hb) v krvi; kisik namreč po prehodu iz alveolov v plazmo iz plazme difundira v eritrocite, kjer se veže na Hb. Perfuzija celotnih pljuč je zmanjšana pri boleznih srca, npr. pri srčnem popuščanju, hipovolemiji (kardiocirkulatorno popuščanje/šok) ali pri hudi pljučni hipertenziji; seveda lahko ogrozijo pretok krvi tudi hude in napredovale bolezni pljuč, saj pride pri njih do funkcionalnih in strukturnih sprememb na (mikro)žilju.

Za optimalno izmenjavo plinov je pomembno razmerje V/P: v alveolih, ki so samo predihani, niso pa prekrvljeni ($V/P = \infty$), ne bo ustrezne izmenjave (npr. pljučna embolija, kardiogeni šok, pljučni infarkt), prav tako ne bo izmenjave v alveolih, ki so kolabirani, čeprav so dobro prekrvljeni ($V/P = 0$). Tudi v zdravih pljučih sicer obstajajo bolj ali manj predihani (ali prekrvljeni) predeli, zato običajno izražamo vrednost V/P kot povprečno vrednost za celotna pljuča, ki je v mirovanju okoli 0,8, močno pa je zmanjšana pri boleznih. Če so predeli prekrvljeni, ne pa tudi predihani (torej $V/P = 0$), imenujemo tako stanje obvod ali *šant* – kri v teh predelih ostane deoksigenirana, saj ni izmenjave plinov (npr. huda zavora (obstrukcija) dihal, atelektaze, pnevmotoraks, masivna pljučnica). Seveda do izmenjave ne pride tudi v predelih, kjer ni niti perfuzije niti ventilacije.

Difuzija in nezadostnost difuzije

Difuzija plinov poteka čez tanko ($< 1 \mu\text{m}$) respiratorno, alveolokapilarno membrano: velikost difuzije (difuzijski tok) je odvisna od gradienta delnih tlakov plina, od topnostnega koeficienta plina (pogojen s fizikalno-kemijskimi lastnostmi plina), od difuzijske razdalje (debeline membrane) ter od skupne površine za izmenjavo (pribl. 80 m^2).

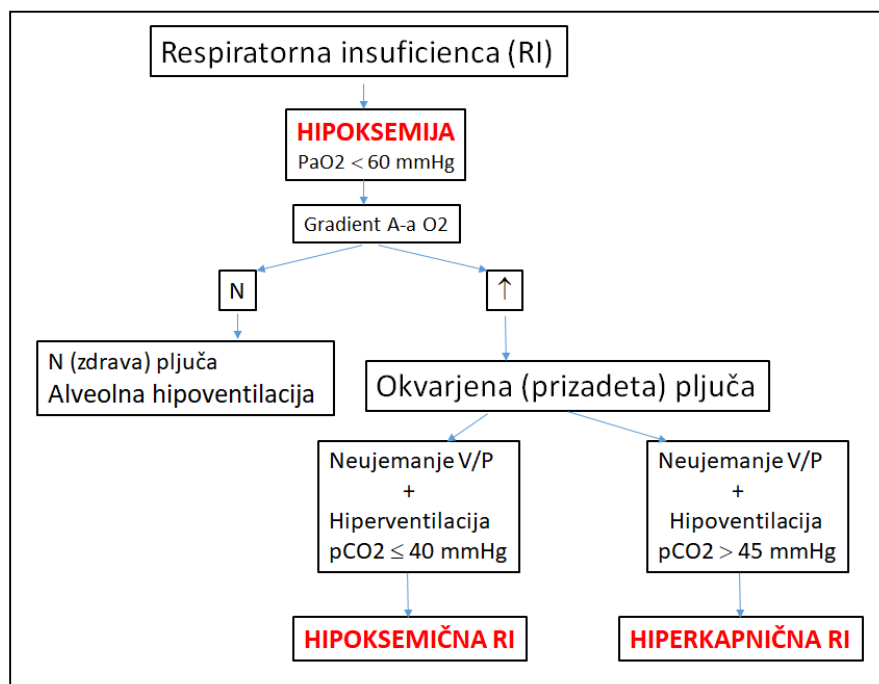
$$\Phi = \Delta p \cdot S \cdot \alpha / d, \quad (2)$$

Kjer je Φ (difuzijski) tok plina, Δp gradient delnih tlakov plina med alveoli in krvjo, S površina (pljuč) za izmenjavo plinov, α topnostni koeficient plina ter d debelina alveolokapilarne membrane.

Difuzija je torej zmanjšana pri vseh boleznih, ki povzročijo ali zadebelitev membrane (denimo pljučna fibroza, pljučni edem, masivna pljučnica) ali manjšajo površino za izmenjavo plinov (denimo emfizem). Gre torej za heterogeno skupino bolezni, katerih posledica je slabša difuzija kisika v kri, kar lahko povzroči hipoksemijo in s tem povezane težave bolnika oziroma redkeje hiperkapnijo in acidozo. Kljub manjšemu gradientu delnega tlaka CO_2 glede na kisik ta namreč zaradi boljše topnosti bistveno lažje difundira čez alveolokapilarno membrano.

Posledica neustreznosti fizioloških mehanizmov je dihalna nezadostnost (insuficienca) in/ali odpoved, ki vodi v hipoksemijo (znižan delni tlak kisika, pO_2 , v krvi). Na hipoksemijo se odzovejo kemoreceptorji, ki z aktivacijo dihalnega centra povzročijo hiperventilacijo, kar zniža delni tlak CO_2 (pCO_2) v krvi. Kompenzacija ni ustrezna pri depresiji dihalnega centra oziroma pri hudi prizadetosti pljuč. Glede na vzrok bolezni in ustreznost kompenzacije je torej pCO_2 lahko normalen ali zaradi kompenzatorne hiperventilacije celo znižan (hipokapnija) ali ob hipoventilaciji zvišan (hiperkapnija). Ob hudi hipoksemiji je prisotna cianoza centralnega tipa (modrikavost kože in sluznice zaradi povečane koncentracije deoksigeniranega Hb).

Organizem želi premostiti nizek pO_2 in/ali povišan pCO_2 , zato so klinični znaki (poleg prizadetosti bolnika in dispneje – občutek težkega dihanja, zadihanost) tahipneja (pospešeno dihanje) in znaki srčno-žilne kompenzacije, tj. tahikardija (pospešeno bitje srca). Glede na delne tlake O_2 in CO_2 lahko tako opredelimo dva tipa dihalne (respiratorne) insuficience (slika 1).



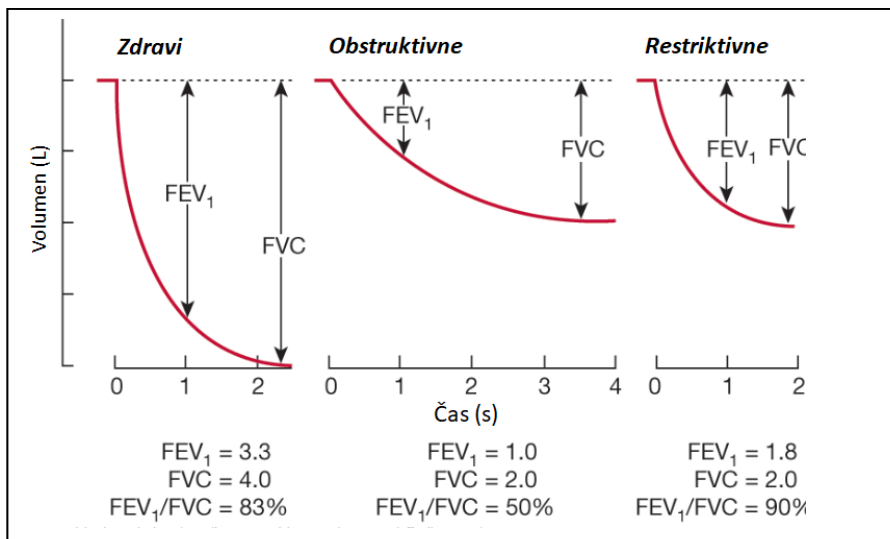
Slika 1:
Shema opredelitve dihalne insuficience glede na delni tlak kisika (pO_2) – HIPOKSEMIČNA (tip I) in ogljikovega dioksida (pCO_2) – HIPERKAPNIČNA (tip II) in mehanizem nastanka. Gradient A-a O_2 , gradient delnega tlaka kisika med alveoli (A) in arterijsko krvjo (a); N, normalno; V/P, razmerje med ventilacije in perfuzijo; ↑, povišan.

Diagnostika bolezni dihal in funkcionalno testiranje

Pri diagnostiki bolezni dihal so poleg anamneze in kliničnega pregleda, ki vključuje palpacijo (tipanje), poklep in avskultacijo (osluškovanje) pljuč, pomembni še pulzna oksimetrija (s katero lahko neinvazivno ocenimo nasičenje arterijske krvi s kisikom, SaO_2), plinska analiza arterijske krvi (pri kateri določijo delne tlake O_2 in CO_2 ter plazemsko koncentracijo vodikovega ($[\text{H}^+]$) in bikarbonatnega iona ($[\text{HCO}_3^-]$) za opredelitev kislinsko-baznega statusa) ter funkcionalne, slikovne (rentgen prsnega koša, računalniška tomografija (CT), magnetnoresonančno slikanje (MRI)) in invazivne (bronhoskopija itd.) diagnostične preiskave.

Bolniki lahko navajajo dispnejo, bolečine v prsih, kašelj, sputum, ki je lahko serozen, gnojen ali krvav. Pri hudih oblikah bolezni in hudi hipoksemiji je SaO_2 močno znižan, bolniki so lahko cianotični. Zbir znakov in simptomov v povezavi z rezultati funkcijskih in slikovnih testov napeljejo na diagnozo. Neurgentna medicina uporablja za opredelitev tipa bolezni funkcionalne teste (statično in dinamično spirometrijo). V funkcionalnem smislu lahko bolezni pljuč razdelimo v restriktivne in obstruktivne bolezni.

Funkcionalni testi vključujejo statične teste pljučne funkcije (za opredelitev funkcionalne rezidualne kapacitete (FRC), inspiratorne kapacitete in vitalne pljučne kapacitete) in dinamične teste, pri katerih je poleg volumnov pomembna tudi hitrost pretoka zraka; najbolj poveden je delež izdihanega zraka v prvi sekundi izdihaja (FEV_1 , *forsiran ekspiratorni volumen v prvi sekundi*). Za klinično opredelitev bolezni uporabljamo t. i. *Tiffaneaujev* indeks, tj. razmerje (FEV_1/FVC , kjer je FVC forsirana vitalna kapaciteta). Glede na rezultate funkcionalnega testiranja (dinamične spirometrije) bolezni pljuč običajno razdelimo v dve večji skupini: restriktivne in obstruktivne bolezni (slika 2). Poudarimo, da gre za izrazito različne entitete in heterogeni skupini bolezni, ki jim je skupna funkcionalna motnja.



Slika 2: Shema rezultatov funkcijskih testov za opredelitev obstruktivnih in restriktivnih motenj. FEV_1 , forsiran ekspiratorni volumen v prvi sekundi izdihaja; FVC, forsirana vitalna kapaciteta. Na ordinati je prikazan volumen izdihanega zraka pri forsiranem izdihu.

Obstruktivne bolezni pljuč

Skupna značilnost obstruktivnih bolezni je oviran pretok zraka po dihalnih poteh zaradi povečanega upora proti toku zraka, ki se kaže predvsem s težavami pri izdihu, zato je izdih podaljšan. Vzrok za otežen izdih je lahko tudi povečana podajnost pljuč, zaradi česar se pljuča težje oziroma slabše praznijo in je izdih prav tako podaljšan (npr. pri emfizemu). Klinično slišimo ekspiratorne piske. S spirometrijo najdemo značilno zmanjšan FEV₁ in zmanjšan Tiffaneaujev indeks, medtem ko je FVC normalen ali (pri emfizemu) celo povečan (slika 2). Ugotovimo lahko nižji SaO₂, s plinsko analizo pa hipoksemijo ter – odvisno od ustreznosti kompenzatornih mehanizmov in velikosti stopnje bolezni – hipo-, normo- ali hiperkapnijo.

Tipične in najpogostejše obstruktivne pljučne bolezni so astma, kronični bronhitis in emfizem (slednja uvrščamo med t. i. kronično obstruktivno bolezen pljuč, KOPB), cistična fibroza. To so kronične bolezni, ki z leti napredujejo in lahko vodijo v dihalno odpoved ali povzročijo akutno poslabšanje bolezni.

Obstrukcijo (zaporo) dihalnih poti lahko povzročijo tudi akutne bolezni, kot so pljučnica, pljučna embolija, atelektaza, pnevmotoraks ali tujek, ki zapre dihalno pot, vendar teh ne uvrščamo med obstruktivne bolezni pljuč v ožjem pomenu.

Zdravljenje je odvisno od bolezni, simptomatsko, etiološko in (če gre za akutno ogrožajoče (urgentno) stanje) urgentno (intubacija, mehanska ventilacija, glej pristop ABCD).

Na kratko bomo opisali tipične in najpogostejše obstruktivne bolezni.

Astma

Je kronična vnetna bolezen dihalnih poti (predvsem malih bronhijev in bronhiolov), najpogostejše alergijske narave. Lahko jo povzročijo tudi draženje dihalnih poti, telesni ali psihični napor in mrzel zrak. Skupna značilnost je pretirana občutljivost in odzivnost bronhialnega vejevja, ki izzove bronhokonstrikcijo in vnetno reakcijo. Upornost dihalnih poti je povečana zaradi bronhokonstrikcije in pretiranega izločanja sluzi, edema bronhijev in vnetja.

Zaradi premagovanja povečanega upora je povečano delo/obremenitev dihalnih mišic, aktivirane so pomožne ekspiratorne mišice, izdih je podaljšan, slišni so ekspiratorni piski. Ker je izdih bolj oviran kot vdih, se poveča volumen pljuč in s tem FRC. Kompenzatorno najdemo tahipnejo, tahikardijo, bolniki pa navajajo bolj ali manj hudo dispnejo in kašelj. V nekaterih predelih pljuč lahko pride do atelektaze (sesedanja/kolapsa) alveolov, zaradi česar se poslabša ujemanje V/P, lahko pride do šanta. V krvi zato poleg hipoksemije lahko pride tudi do hiperkapnije. Če pride do akutnega bronhospazma, je to urgentno stanje (*status asthmaticus*) in lahko pride do zadušitve.

Za zdravljenje uporabljamo kratko- in dolgodelujoče bronhodilatatorje (simpatikomimetike β_2 -adrenergične agoniste, npr. albuterol in salbutamol, in antiholinergike, antagoniste muskarinskih receptorjev), mukolitike in ekspektoranse, za blaženje vnetja lahko inhalacijske ali oralne kortikosteroide (odvisno od teže bolezni), stabilizatorje tkivnih bazofilcev ter antagoniste levkotrienskih receptorjev in antihistaminike (za blaženje alergijske komponente), dolgoročno je lahko učinkovita tudi desenzitizacija, ob akutnem poslabšanju vlaženje in inhalacije kisika. Za razliko od KOPB so pri bolnikih z astmo bronhiji odzivnejši na vazodilatatorje, ki močno izboljšajo simptome bolezni. Če gre za urgentno stanje, so nujni

mehanska ventilacija in podporna terapija ter zdravljenje acido-baznih in elektrolitskih motenj.

Kronični bronhitis

Je oblika KOPB, za katero je značilno kronično vnetje s povečano produkcijo traheobronhialne sluzi, ki povzroča kašelj. Diagnozo potrdimo, če kašelj traja vsaj tri mesece in dve leti zapored. Najpogostejši vzrok je kajenje, ki draži dihalne poti in privede do kroničnega vnetja in hipersekrecije bronhijev, kar sčasoma okvari dihalne poti in poveča upornost proti toku zraka. Zaradi okvarjenega dihalnega epitelijskega so pogoste bakterijske in virusne okužbe, ki stanje še poslabšajo. Patofiziološka značilnost je povečana upornost dihalnih poti, kar povzroči težave pri izdihu, zato aktivacijo pomožnih dihalnih mišic in neujemanje V/P ter posledično hipoksemijo. Hipoksija v alveolah izzove hipoksično vazokonstrikcijo, kar kronično lahko povzroči pljučno hipertenzijo in obremenitev desnega srca, kar imenujemo pljučno srce (*cor pulmonale*). Kronična hipoksija v ledvicah poveča nastajanje eritropoetina, ki spodbuja nastajanje eritrocitov v kostnem mozgu, zaradi česar imajo bolniki lahko policitemijo in zato viskoznejšo kri. Hiperviskozna kri predstavlja dodatno breme za srce, zato ti bolniki sčasoma lahko razvijejo tudi srčno popuščanje, kar dodatno poslabša osnovno bolezen. Bolniki navajajo dispnejo in kašelj, v kasnih stadijih bolezni je lahko prisotna centralna cianoza. Kronično vnetje sčasoma privede do strukturnih sprememb in brazgotinjenja tako v bronhijih kot v pljučnem žilju. Akutno poslabšanje (denimo zaradi okužbe) lahko privede do akutne dihalne stiske/odpovedi.

Bistvo zdravljenja je opustitev kajenja in simptomatsko zdravljenje ter zdravljenje pridruženih bakterijskih okužb z ustrezno antibiotično terapijo. Bronhodilatatorji so manj učinkoviti kot pri astmi. Pomagajo inhalacije in vlaženje dihalnih poti ter ustrezen vnos tekočin, pomembno vlogo igra fizioterapija dihalnih mišic za njihovo razbremenitev in lažje izkašljevanje.

Emfizem

Je oblika KOPB, katerega glavna značilnost je propadanje in uničenje alveolarnih sten, kar manjša površino za izmenjavo plinov in s tem difuzijsko kapaciteto pljuč. Vzrok za nastanek emfizema je poleg kajenja verjetno tudi genetska nagnjenost ter pomanjkanje α 1-antitripsina. α 1-antitripsin je encim, ki preprečuje aktivacijo proteolitičnih encimov, udeleženih pri propadanju alveolarnih sten. Pri nekadilcih, ki imajo hudo obliko emfizema, so ugotovili odsotnost α 1-antitripsina. Zaradi uničenja pljučnega parenhima je povečana podajnost pljuč, po drugi strani pa poškodovani alveoli ne omogočajo zadostne odprtosti (in s tem predihanosti) dihalnih poti. To ovira izdih, zato imajo bolniki izražene znake obstrukcije: zmanjšana FEV₁ in Tiffaneaujev indeks. V pljučih se kopiči zrak, zato je njihov FRC povečan, prsni koš ima tipično sodčkasto obliko. Pogosto je zaradi propadanja pljučnega parenhima prizadeto tudi pljučno žilje, kar lahko privede do pljučne hipertenzije. Sčasoma lahko pride do zapletov, kot so pogoste okužbe, pljučno srce in akutno poslabšanje bolezni z akutno dihalno odpovedjo. Prenapihnjeni alveolarni prostori lahko rupturirajo, kar je neredko vzrok za spontani pnevmotoraks. Bolniki imajo dispnejo, oslabiljeno dihanje s podaljšanim izdihom, sodčkast prsni koš, hipersonoren zvok pri perkusiji prsnega koša, ob avskultaciji so slišni inspiratorni poki in ekspiratorni piski, plinska analiza kaže hipoksemijo in normo- ali hiperkapnijo, nativni rentgen pljuč pokaže hiperinflacijo (prenapihnjenost) pljučnega parenhima. Pri daljši časi trajajoči hipoksiji imajo lahko bolniki betičaste prste in cianozo. Zdravljenje je podobno kot pri kroničnem bronhitisu, v napredovalih oblikah je nujno zdravljenje s kisikom (tudi na domu).

Restriktivne bolezni pljuč

Skupna značilnost restriktivnih bolezni je okvara pljučnega parenhima, ki privede do pljučne fibroze. Posledično se zmanjša podajnost in poveča togost, kar ovira ekspanzijo (raztegovanje) pljuč. Zato sta zmanjšani tako vitalna kot rezidualna kapaciteta, medtem ko za razliko od obstruktivnih bolezni pretok zraka ni bistveno oviran (FEV1 je normalen ali zmanjšan, FVC in FRC sta zmanjšana, Tiffaneaujev indeks je normalen, slika 2). Alveolokapilarna membrana je najpogosteje zadebeljena, kar zmanjša difuzijsko kapaciteto pljuč. Zaradi omejenega gibanja pljuč (restrikcije) in zadebeljene alveolokapilarne membrane pride do hipoksemije. Kompenzatorno bolnik hiperventilira, zato ima lahko hipokapnijo. Do hiperkapnije in respiratorne acidoze pride razmeroma pozno v poteku bolezni. Na nativnem rentgenu je poudarjena pljučna slika, ki ima videz *mlečnega stekla*. Vzroki difuzne intersticijske fibroze so najpogosteje poklicne bolezni (s skupnim izrazom pnevmokonioze: azbestoza, silikoza itd.), sarkoidoza, bolezni, povzročene z nekaterimi zdravili (npr. amiodaron), lahko kronična nezdravljena pljučnica.

Akutna dihalna odpoved

Pomeni odpoved dihalnih procesov, ki privedejo do hude hipoksemije ($pO_2 < 50$ mmHg) in metabolične acidoze ($[HCO_3^-] < 22$ mmol/L), najpogosteje tudi hiperkapnije ($pCO_2 > 50$ mmHg) ter posledično do metabolične in respiratorne acidoze. Predstavlja življenjsko ogrožajoče urgentno stanje. Znaki pokažejo poleg znakov dihalne odpovedi (huda dispneja, prizadetost bolnika in zgoraj omenjeni znaki) še znake kompenzacije, pozneje pa znake hipoksije srčno-žilnega sistema (povišan tonus simpatika, tahikardijo) in znake hipoksije centralnega živčnega sistema (CŽS): sprva nemir, razdražljivost, pozneje znake depresije CŽS, omotico, zmedenost in motnje zavesti do kome. Ker so urgentna stanja in njihova obravnava opisani drugje, na tem mestu navajamo zgolj vzroke akutne dihalne odpovedi (razpredelnica 1).

Razpredelnica 1: Najpogostejši vzroki akutne dihalne odpovedi

Poslabšanje KOPB
Vnetje (bronhitis, pljučnica)
Bronhospazem (status astmatikus)
Pnevmotoraks
Atelektaza
Pljučno srce
Pljučni edem
Pljučna embolija
Bolezni CŽS
Depresija dihanja (poškodba, zdravila/droge)

KOPB (kronična obstruktivna pljučna bolezen)
CŽS (centralni živčni sistem)

Razpredelnica 2: Najpogostejši vzroki ARDS

Anafilaksija (anafilaktični šok)
Aspiracija želodčnega soka
Difuzna masivna pljučnica (pogosteje virusna)
Predoziranje zdravil/drog
Vdihavanje toksičnih snovi
Utopitev
Maščobna embolija
Kontuzije/poškodbe pljuč
Kisikova toksičnost
Reperfuzijski pljučni edem (po transplantaciji pljuč)
Sepsa
Politravma
Akutni pankreatitis
Hemodializa
Levkemija
Srčno-pljučni obvod

ARDS (akutni respiratorni distresni sindrom)

Posebna entiteta, ki jo velja omeniti na koncu, saj je razmeroma pogost vzrok akutne dihalne odpovedi, je t. i. sindrom ARDS (angl. *acute respiratory distress syndrome*), za katerega je značilna povečana prepustnost pljučnih kapilar, ki je največkrat posledica sistemske vnetne reakcije. Zaradi različnih vzrokov (sepsa, šok, politravma) se v kri masivno sproščajo citokini, ki povzročijo povečanje prepustnosti kapilar, migracijo nevtrofilcev in vnetni odziv, kar vodi do pljučnega edema in vnetja. Posledično se zmanjša difuzijska kapaciteta pljuč, zaradi eksudata v pljučih so pljuča bolj toga, kar ovira njihovo širjenje in zato ventilacijo, poveča se neujemanje V/P. Značilen za ARDS je izrazito hiter, fulminanten potek, v roku 48 ur lahko pride do smrti; smrtnost je izredno visoka, lahko več kot 50-odstotna. Poleg prizadetosti bolnika najdemo v klinični sliki prej opisane znake dihalne odpovedi, avskultatorno pike in hropce zaradi pljučnega edema, hipoksemijo in metabolično acidozo, pozneje tudi hiperkapnijo in respiratorno acidozo. Najpogostejši vzroki za nastanek ARDS so prikazani v razpredelnici 2.

Za razliko od pljučnega edema, do katerega lahko pride zaradi srčnega popuščanja, je pri ARDS zagoditveni tlak v pljučni arteriji (izmerimo ga lahko izključno invazivno s pomočjo katetra, ki ga uvedemo v pljučno arterijo) znižan (< 18 mmHg). Vzrok smrti je lahko poleg dihalne odpovedi in motnje acido-baznega ravnovesja hipovolemični (kardiogeni) šok. Zdravljenje je opisano drugje (urgentna stanja).

Zaključek

Za razumevanje patofiziologije dihalnega sistema je nujno znanje anatomije in fiziologije. Do motenj dihanja in s tem hipoksemije (lahko tudi do hiperkapnije) pride zaradi neustreznosti fizioloških procesov ventilacije, difuzije in/ali perfuzije; skupine bolezni, ki do tega privedejo, pa so izrazito heterogene. Kronične pljučne bolezni pogosto razdelimo na podlagi vrednotenja testov pljučne funkcije v obstruktivne in restriktivne bolezni. Ob poslabšanju osnovne bolezni lahko pride do akutne dihalne odpovedi, ki je urgetno stanje.

VIRI IN LITERATURA

1. Egan DF et al. (Eds.) Egan's fundamentals of respiratory care. Mosby/Elsevier, St. Louis 2009.
2. Košnik in sod. (ur.). Interna medicina. Littera picta: Slovensko medicinsko društvo, Ljubljana 2011.
3. Pathophysiology Made Incredibly Easy. 4th ed. Lippincott Williams & Wilkins 2009.
4. Reinhard Larsen (Herausgeber). Anästhesie. 8. Auflage, Urban & Fischer Verlag 2006.
5. Respiratory Care Made Incredibly Easy. 1st ed. Lippincott Williams & Wilkins 2005.
6. Silbernagl S, Lang F. Eds. Color Atlas of Pathophysiology. 2nd ed. Thieme 2009.
7. West JB. Pulmonary Physiology and Pathophysiology. An Integrated, Case-based Approach. 2nd ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2007.

FARMAKOLOGIJA SRČNO-ŽILNEGA SISTEMA

Alenka Spindler Vesel

UVOD

Med zdravila za srce in ožilje štejemo zdravila za zdravljenje visokega krvnega tlaka in ishemične bolezni srca, zdravila za zdravljenje motenj srčnega ritma, zdravila za zdravljenje srčnega popuščanja, inotropna in vazoaktivna zdravila.

Simpatično avtonomno živčevje

Avtonomno živčevje nadzoruje nehotne funkcije v telesu; razdelimo ga na simpatično in parasimpatično. Aktivacija simpatičnega avtonomnega živčevja sproži odgovor organizma na stres, ki zajema prerazporeditev pretoka iz visceralnih organov v skeletne mišice, srce in možgane, povečano delovanje srca, potenje in zožitev zenic. Parasimpatično avtonomno živčevje pa regulira aktivnosti v telesu, ki so povezane z vzdrževanjem funkcije organov, zlasti npr. funkcijo prebavil, sečil in genitalij.

Acetilholin je prenašalec (nevrotransmitor) v preganglijskih vlaknih tako simpatičnega kot parasimpatičnega avtonomnega živčevja. Nevroni, ki vsebujejo acetilholin, so opredeljeni kot holinergični nevroni. Postganglijski nevroni simpatičnega avtonomnega živčevja izločajo kot nevrotransmitor noradrenalin in so adrenergični nevroni. Noradrenalin se kot nevrotransmitor izloča še na živčnih končičih in v sredici nadledvične žleze. Aktivacija preganglijskih vlaken sredice nadledvične žleze pa izloča poleg noradrenalina tudi adrenalin, ki se sprošča v krvni obtok in ga najdemo le v majhnih količinah na živčnih končičih.

Klasifikacija in razporeditev adrenergičnih receptorjev

Adrenergični receptorji se tradicionalno delijo na receptorje α in β . Endogeni kateholamini (adrenalin in noradrenalin) so agonisti tako na receptorjih α in β . Noradrenalin ima le minimalni učinek na receptorje β_2 , medtem ko je adrenalin močan agonist tako na receptorje β_1 kot tudi na β_2 . Učinek na receptorje α povzroči krčenje gladkih mišic v telesu vključno z mišičjem žilja. Tonus perifernega ožilja nadzorujejo receptorji α_1 in α_2 . Agonizem na receptorjih β je odgovoren za simpatično stimulacijo srca, relaksacijo gladkih mišic žilja in bronhijev, stimulacijo izločanja renina v ledvicah in metabolične učinke. Ob tem je agonizem na receptorjih β_1 najpomembnejši za učinke na srce, vezava na receptorje β_2 pa je najpomembnejša za relaksacijo gladkih mišic. Nekatera patofiziološka stanja, kot so šokovna stanja, srčno popuščanje in sepsa, lahko povzročajo zmanjšano občutljivost in tudi zmanjšanje števila adrenergičnih receptorjev in s tem oslavljen odgovor na zunanje kateholamine.

Klasifikacija in razporeditev dopaminergičnih receptorjev

Dopaminergičnih receptorjev je pet podtipov. Najdemo jih v ledvicah (povečajo izločanje natrija in volumna seča), na srcu (blag učinek na povečanje krčljivosti srčne mišice) in v sredici nadledvične žleze, avtonomnih ganglijah, endoteliju, žilju ledvic, prebavil in vranice. V žilni mediji povzročajo vazodilatacijo (receptor D1), lahko pa ali vazokonstrikcijo ali vazodilatacijo (receptor D2).

Fiziološki učinki inotropov in vazopresorjev ter mehanizmi delovanja

Minutni volumen srca je odvisen od frekvence srca in utripnega volumna. Utripni volumen pa je odvisen od krčljivosti srčne mišice. Glavni dejavniki, ki določajo povečanje krčljivosti srca, so tonus simpatičnega avtonomnega živčevja, kateholamini v obtočilih in inotropne učinkovine. Tonus žilja v telesu je odvisen od perifernega žilnega upora in kapacitivnosti venskega sistema. Periferni žilni upor opredeljuje tonus arterijskega dela ožilja. Arterijski in venski del ožilja vsebujeta receptorje α in β simpatičnega avtonomnega živčevja, ki so odgovorni za modulacijo tonusa ožilja.

Inotropi in vazopresorji

Inotropi so učinkovine, ki povečujejo krčljivost srčne mišice, vazopresorji pa učinkovine, ki povečajo tonus žilja. Uporabljamo jih pri kritično bolnih. Z njimi izboljšamo hemodinamski status in zagotovimo zadovoljivo metabolično oskrbo tkiv. Zdravila uporabljamo pri hudo prizadetih bolnikih z znaki srčnega popuščanja, kardiogenega ali septičnega šoka in pri hemodinamsko nestabilnih bolnikih po velikih operacijah ali poškodbah. Učinek na obtočila je pri večini teh učinkovin posledica vpliva na receptorje simpatičnega avtonomnega živčevja.

KATEHOLAMINI

Adrenalin: je močan agonist na vseh adrenergičnih receptorjih in tako povzroča močan porast minutnega volumna srca, srčne frekvence, srednjega arterijskega tlaka in koronarnega pretoka. Ob povečanem sistemskem žilnem uporju povzročajo večji odmerki povečan upor pljučnega žilja in s tem povečano obremenitev (angl. afterload) desnega srca. Zaradi povečanja tako utripnega volumna (ob povečani krčljivosti srčne mišice) kot tudi frekvence srca se poveča poraba kisika v srčni mišici. Klinična uporaba adrenalina je indicirana zlasti v pogojih hudega kardiogenega šoka ali septičnega šoka z nizkim minutnim volumenom srca, ko krčljivosti srčne mišice ne moremo ustrezno povečati z drugimi inotropi (npr. dobutamin).

Noradrenalin: ima močan učinek na receptorje α_1 in šibak učinek na receptorje β_2 , zato je njegov najpomembnejši klinični učinek vazokonstrikcija s povečanjem perifernega žilnega upora. Zaradi učinka na receptorje β_2 vpliva tudi na krčljivost srčne mišice. Noradrenalin povzroča (od odmerka odvisno) zmanjšanje pljučnega, kožnega, ledvičnega in splahnhičnega pretoka. Uporablja se za zdravljenje znižanega žilnega upora pri septičnem šoku.

Dopamin: deluje na dopaminergične in adrenergične receptorje. Učinek zdravila je odvisen od njegovega odmerka. Majhni odmerki zdravila blago zmanjšajo žilni upor. Večji odmerki povečajo srčno frekvenco in krčljivost srca. Pri največjih odmerkih pa se poveča sistemski žilni upor.

Drugi endogeni hormoni: vazopresin – je naravni hormon, ki se sprošča iz zadnjega režnja hipofize kot odgovor na spremembo osmolarnosti ali volumna v telesu. Glavni učinek je vazokonstrikcija. Uporablja se v težkih oblikah vazodilatatornega šoka.

Zunanji inotropi

Dobutamin: je sintetični kateholamin. Veže se pretežno na receptorje β_1 in tudi na β_2 . Glavni učinki so povečanje krčljivosti srčne mišice ob blagem povečanju srčne frekvenca. Pogosto ga uporabljamo za kratkotrajno zdravljenje hudega srčnega popuščanja, zdravljenje kardiogenega šoka in zmanjšane minutnega volumna srca v septičnem šoku.

Dopexamin: je sintetični strukturni analog dopamina. Glavni učinki na obtočila so podobni dopaminu (povečanje srčne frekvenca, krčljivosti srčne mišice ter vazodilatacija v ledvičnem in mezenteričnem žilju).

Simpatikomimetiki

Fenilefrin: je selektivni agonist receptorjev α_1 . Povzroča vazokonstrikcijo, pretežno v proksimalnih arterijah in v manjši meri v arteriolah. Ker nima praktično nobenega učinka na receptorje β , nima neposrednega vpliva na srčno frekvenco. Uporablja se ob izrazitem nenadnem zmanjšanju krvnega tlaka, zlasti pri bolnikih z znižanim krvnim tlakom, pri katerih ni zaželeno povečanje srčne frekvenca (bolniki s povečano frekvenco, aortna stenoza itd.).

Efedrin: njegov direktni simpatikomimetični učinek je posledica vezave na receptorje α , β_1 in β_2 . Indirektni učinek je posledica privzema v živčne končiče, kjer izpodriva noradrenalin iz mešičkov, dodatno pa inhibira tudi encim monoamin oksidazo (MAO). Efedrin povzroča povečanje frekvenca srca in krčljivosti srčne mišice, s tem pa povečanje minutnega volumna srca in srednjega arterijskega tlaka. Najpogosteje ga uporabljamo za zdravljenje hipotenzije zaradi simpatične blokade, ki jo povzročimo s spinalno ali epiduralno anestezijo.

Inhibitorji fosfodiesteraze

Inhibitorji encima fosfodiesteraza III povečajo krčljivost srčne mišice in povzročajo dilatacijo žilja. *Milrinon* se uporablja zlasti pri bolnikih s težkim desnostranskim srčnim popuščanjem in pljučno hipertenzijo.

Senzibilizatorji kalcija

Levosimendan povzroči povečanje krčljivosti srčne mišice, ne poveča pa porabe kisika v srčni mišici in ne moti relaksacije srčne mišice v diastoli.

ANTIARITMIKI

Antiaritmike delimo na pet skupin:

I. skupina: blokirajo hitre kanale Na^+ . Razdeljeni so v tri podskupine (*prokainamid*, *lidokain*, *propafenon*).

II. skupina: sem spadajo blokatorji adrenergičnih receptorjev β (primeri zdravil: Atenolol, Bloksan, Concor, Diltrend, Darob, Inderal, Ormidol, Propranolol, Selectol, Tenzimet, Tenormin, Trasicor). Blokatorji receptorjev β se klinično uporabljajo za zdravljenje aritmij, visokega krvnega tlaka, ishemične bolezni srca, obstruktivne miokardiopatije, za zniževanje

znotrajočesnega tlaka, za zdravljenje esencialnega tremorja, migrene, anksioznih stanj, za zdravljenje in pripravo bolnika na operacijo feokromocitoma ter bolnika s tireotoksikoza na operacijo ščitnice, za izvedbo vodene hipotenzije med operativnim posegom. Zapleti in stranski učinki zdravljenja z blokatorji β so posledica njihovega mehanizma delovanja na organske sisteme in organe. Tako lahko povzročajo bradikardijo, hipotenzijo, zmanjšano kardiovaskularno zmogljivost, atrioventrikularni blok, popuščanje srca, bronhokonstrikcijo, hipoglikemijo, utrujenost mišic pri obremenitvi, impotenco, nespečnost, halucinacije in depresijo.

III. skupina: blokirajo kanale K^+ in s tem zavrejo tok kalijevih ionov iz celice. Pogosto uporabljeno zdravilo iz te skupine je *amiodaron* (primer zdravil: Cordarone).

IV. skupina: kalcijevi antagonisti preprečijo vstop kalcijevega iona (Ca^{2+}) v celico. Blokada kalcijevih kanalov v srčni mišični celici upočasni prevajanje in zmanjša kontraktilnost srca. Blokada kalcijevih kanalov v gladkih mišicah povzroči vazodilatacijo žil in bronhodilatacijo. Uporabljamo jih za zdravljenje motenj srčnega ritma, visokega krvnega tlaka, ishemične bolezni srca, vazospastičnih motenj in spazma požiralnika. Zdravilo iz te skupine je *verapamil* (primeri zdravil: Lekoptin; Adalat, Aldizem, Amlopin, Cordipin, Diltiazem, Lacipil, Lekoptin, Nifecard, Nimotop, Tenzipin).

V. skupina: antiaritmiki v tej skupini imajo različen način delovanja. V to skupino spadajo *adenozin* (primer zdravil: Adenocor), *digoksin* (primer zdravil: Lanitop; za zdravljenje srčnega popuščanja), *magnezijev sulfat* ($MgSO_4$; ima vazodilatatorni učinek, uporablja se za zdravljenje ventrikularne tahikardije tipa torsade de pointes).

VAZODILATATORJI

Krvni tlak se nadzoruje z učinkovinami, s katerimi vplivamo na polnitev, kontraktilnost in obremenitev srca.

Vazodilatatorji, ki aktivirajo protein kinaze

Učinkovine v tej skupini povzročijo vazodilatacijo s povečanjem koncentracije dušikovega oksida (NO), kar zmanjša koncentracijo znotrajceličnega kalcijevega iona (Ca^{2+}), to pa privede do relaksacije gladke mišične celice v žilni steni arterij in ven. Vazodilatacija arterij zmanjša sistemski žilni upor in obremenitev srca, medtem ko vazodilatacija ven poveča kapacitivnost ven, kar zmanjša polnitev srca. Pogosto uporabljena zdravila iz te skupine so *gliceriltrinitrat* (primer zdravil: Nitronal; vazodilatacija ven in koronarnih arterij), *natrijev nitroprusid* (primer zdravil: Nipride; vazodilatacija arterij in ven v enakem obsegu, kar zmanjša polnitev in obremenitev srca) in *dušikov oksid* (NO; vazodilatator pljučnega žilja, če je apliciran v dihalno zmes; uporablja se za zdravljenje pljučne hipertenzije pri novorojenčkih, zdravljenje disfunkcije desnega prekata zaradi pljučne hipertenzije po operaciji ali transplantaciji srca in za zdravljenje akutnega respiratornega distresnega sindroma).

Učinkovine, ki vplivajo na delovanje avtonomnega živčnega sistema

Blokatorji receptorjev α : *fentolamin* (primeri zdravil: Regitine; blokira receptorje α_1 in α_2 in se uporablja za zniževanje krvnega tlaka) in *urapidil* (primer zdravil: Ebrantil; blokira receptorje α_1 v gladki mišični celici v steni arterij in ven).

Agonist receptorjev α_2 : *klonidin* (primer zdravil: Catapresan) in *deksmedetomidin* (primer zdravil: Dexdor).

Blokatorji receptorjev β : se uporabljajo za zdravljenje motenj ritma, visokega krvnega tlaka, ishemične bolezni srca ter za zdravljenje in pripravo bolnika na operacijo feokromocitoma ali bolnika s tireotoksikoza na operacijo ščitnice. V to skupino spada *esmolol*.

Blokatorji receptorjev D1: npr. *fenoldopam* (primer zdravil: Corlopam).

Učinkovine, ki vplivajo na delovanje ionskih kanalov

Aktivatorji kalijevih kanalov: povzročijo relaksacijo gladke mišične celice arterijske žilne stene in s tem zmanjšajo obremenitev srca. V to skupino spadajo *hidralazin*, *minoksidil* in *diazoksid*.

Kalcijevi antagonisti: izboljšajo krčljivost gladke in srčne mišične celice. Blokada kalcijevih kanalov v srčni mišični celici skrajša trajanje akcijskega potenciala, upočasni atrioventrikularno prevajanje in zmanjša kontraktilnost miokarda. Blokada kalcijevih kanalov v gladkih mišicah povzroči vazodilatacijo žil in bronhodilatacijo. Uporabljamo jih za zdravljenje motenj srčnega ritma, visokega krvnega tlaka, ishemične bolezni srca, vazospastičnih motenj in spazma požiralnika. V to skupino spadajo *amlodipin*, *lacidipin* (močan učinek samo na gladke mišične celice v žilni steni arterij), *nikardipin* (močan učinek na gladke mišične celice v žilni steni koronarnih arterij) in *nimodipin* (primer zdravil: Nimotop; močan vazodilatacijski učinek na možganske arterije; uporablja se za preprečevanje spazma možganskih arterij pri subarahnoidalni krvavitvi).

Učinkovine, ki vplivajo na delovanje renin-angiotenzin-aldosteronskega sistema

Renin-angiotenzin-aldosteronski sistem (RAAS) je vpleten v homeostazo volumna telesnih tekočin in delovanja obtočil. Aktivnost RAAS lahko zmanjšamo z učinkovinami, ki zmanjšajo izločanje renina, zavirajo delovanje encima angiotenzin konvertaze (ACE; primeri zdravil: Anaton, Cilazid, Enap, EnapH, Gopten, Irumed, Kaptopril, Monopril, Olivin, Prexanil, Tritace, Tritazide) ali blokirajo angiotenzinski receptor II (primeri zdravil: Aprovel, Cozaar, Diovan, Hyzaar, Lorista, Micardis). Antagonisti angiotenzina II se uporabljajo za zdravljenje visokega krvnega tlaka in srčnega popuščanja. V to skupino spadajo *irbesartan*, *kandesartan*, *losartan*, *telmisartan* in *valsartan*.

POVZETEK

Z zdravili za srce in ožilje lahko zdravimo visok krvni tlak, ishemično bolezen srca, motnje srčnega ritma, srčno popuščanje ali pa z njimi podpiramo krvni obtok, tako da izboljšamo hemodinamski status in zagotovimo zadovoljivo metabolično oskrbo tkiv.

VIRI IN LITERATURA

1. Aitkenhead AR, Moppett IK, Thompson JP. Aitkenhead's Textbook of Anaesthesia. Churchill Livingstone 2013.
2. Butterworth J, Mackey DC, Wasnick J. Morgan and Mikhail's Clinical Anesthesiology. McGraw-Hill Medical 2013.
3. Miller RD, Cohen NH, Eriksson LI, Fleisher L, Wiener-Kronish JP, Young WL. Miller's Anesthesia. Elsevier Saunders 2015.
4. Rang HP, Ritter JM, Flower RJ, Henderson G. Rang and Dale's Pharmacology. Churchill Livingstone 2016.

TELESNE TEKOČINE, ELEKTROLITI, ACIDO-BAZNI STATUS

Branka Stražišar

UVOD

Pri zdravem človeku so voda in kemične substance nadzorovane za vzdrževanje okolja, v katerem je možno življenje. Spremembe v količini ali koncentraciji kemičnih substanc vodijo v bolezen. V normalnem metabolizmu ves čas nastajajo vodikovi ioni H^+ , več mehanizmov skupaj uravnava koncentracijo H^+ v normalnem območju. Respiratornemu terapevtu razumevanje mehanizmov za vzdrževanje tekočinskega, elektrolitskega in acido-baznega stanja pomaga pri odločitvi za zdravljenje neravnovesja in odpravljanje vzrokov bolezni.

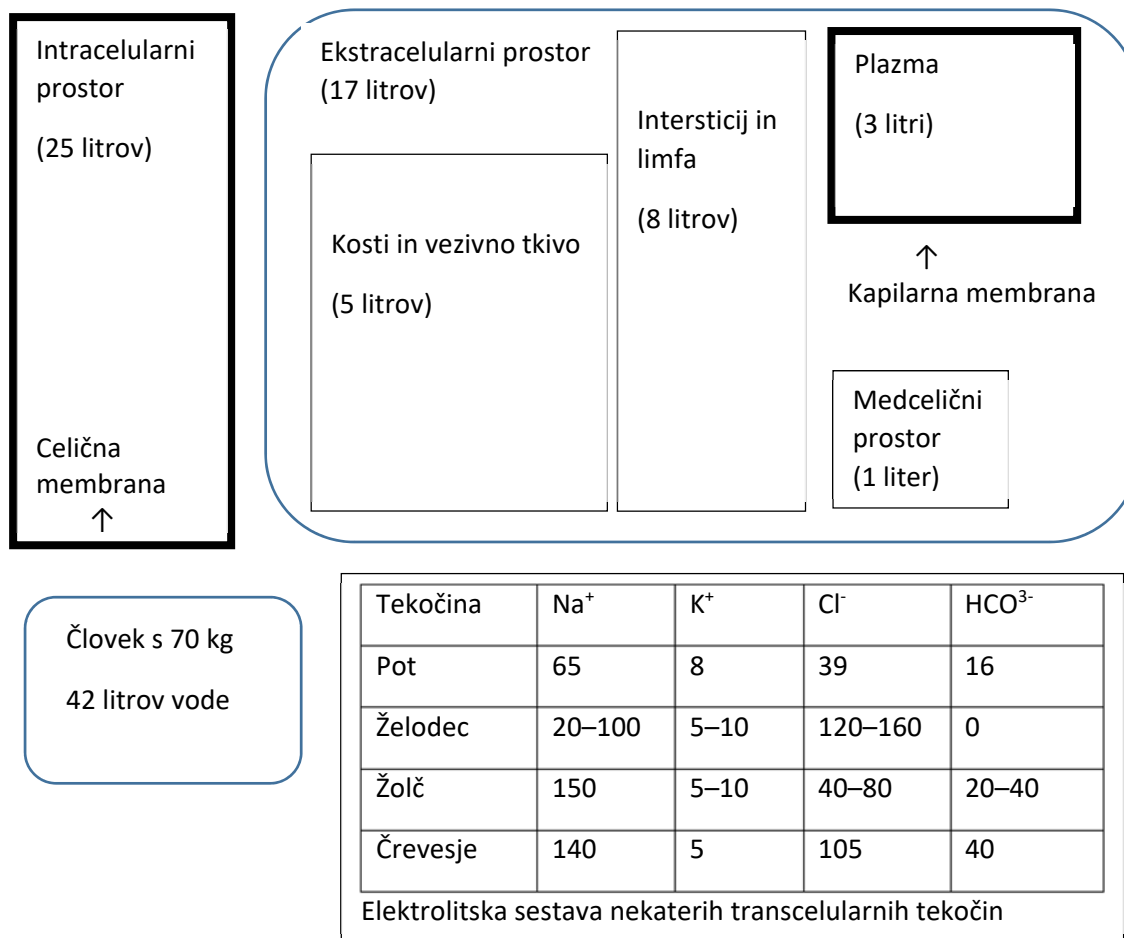
TEKOČINE V TELESU

V zdravem telesu se voda in kemične snovi uravnavajo tako, da vzdržujejo okolje, v katerem lahko potekajo biokemični procesi. Neravnovesje količine ali koncentracije kemične sestave telesa vodi v bolezen.

Voda predstavlja 60 odstotkov celotne teže pri moškem in 55 odstotkov pri ženski. Voda je polarna (s poloma + in –), kovalentna (zmožna tvorbe vezi z delitvijo elektronov) molekula, velja za univerzalno topilo.

Na delež vode v telesu vplivajo starost, zdravstveno stanje, vnos tekočin, teža in spol. Voda je porazdeljena v razdelkih v telesu. Glavna razdelka sta znotrajcelični in zunajcelični prostor:

- intracelularna tekočina (2/3 telesne vode),
- ekstracelularna tekočina (1/3 telesne vode), sem štejemo plazmo, intersticijsko tekočino in transcelularno tekočino. Transcelularno tekočino imenujemo tudi tretji prostor in jo pri izračunu vode normalno zanemarimo. Sem štejemo gastrointestinalno, cerebrospinalno, peritonealno in okularno tekočino.



Slika 1: Teoretična razporeditev vode v telesu (prirejeno po Frostu)

Na⁺ (natrij); K⁺ (kalij); Cl⁻ (klorid); HCO³⁻ (bikarbonat)

Druge snovi v telesu se kombinirajo z vodo v tri vrste mešanic: v raztopine, koloide in suspenzije.

Raztopina je stabilna mešanica dveh ali več substanc v eni fazi, ki se s centrifugo ne moreta ločiti. Snov, ki raztaplja, je **topilo**. Snov, ki je raztopljena v topilu, je **topljenec**. Npr. kisik, ogljikov dioksid sta topljenca v vodi, ki je topilo. Glede na topljenec ločimo tri vrste raztopin:

- ionske – elektrovalentne (fiziološka raztopina), kjer se ionska komponenta v kristalni obliki raztaplja v vodi, so močni elektroliti;
- polarne kovalentne (klorova kislina HCl), kjer molekulske komponente ob raztapljanju v vodi producirajo ione, so močni ali šibki elektroliti;
- nepolarne kovalentne raztopine (glukoza), kjer molekulske komponente ne producirajo ionov, to so neelektroliti.

V ionskih in polarnih raztopinah nekateri topljenci ionizirajo v ločene delce – ione. Raztopine, ki tvorijo ione, so elektrolitske raztopine. Ioni imajo lahko pozitivni naboj (to so kationi) ali negativni naboj (anioni).

Koloidi so sestavljeni iz velikih molekul, ki privlačijo vodo. Imenujejo se tudi disperzije ali geli. Tekočina v celicah je koloidna.

Suspenzije so sestavljene iz velikih delcev, ki plavajo v tekočini. Večji delci se lahko ločijo od manjših s centrifugiranjem. Primer so eritrociti v plazmi.

Kvantitativne razvrstitve raztopin

Količinsko vsebnost topjenca v raztopini lahko izrazimo na šest načinov:

1. Razmerje raztopine, kjer je količina topjenca proti topilu izražena kot razmerje, npr. 1 : 100.
2. Teža v določenem volumnu, pogosto se uporablja za raztopljene trdne snovi v tekočinah, npr. 5 gramov glukoze, raztopljene v 100 gramih vode. To ni 5-odstotna glukoza!
3. Odstotek raztopine je teža topjenca na težo raztopine: 5 gramov glukoze v 95 gramih vode, to je 5-odstotna raztopina glukoze.
4. Molalna raztopina vsebuje 1 mol topjenca/kilogram topila ali 1 mmol topjenca/gram topila. Mol je mera za vsebnost substance v mednarodnih enotah, 1 M vsebuje Avogadrovo število delcev ($6,02214076 \times 10^{23}$ (Avogadro's constant), veljavno je od 20. 5. 2019. Mol izraža vsebnost reaktantov in produktov v kemičnih reakcijah. Npr.: $2\text{H}_2 + \text{O}_2 \rightarrow 2\text{H}_2\text{O}$ (2 mola vodika (H_2) in 1 mol kisika (O_2) reagirata v 2 mola vode (H_2O). Molalnost pomeni število molov topjenca na kilogram topila (ni odvisna od temperature, saj se masa s temperaturo ne spreminja).
5. Molarna raztopina vsebuje 1 mol topjenca/liter raztopine ali 1 mmol/ml raztopine. Molarnost pomeni število molov topjenca na liter raztopine.
6. Normalna raztopina vsebuje 1 gEq /L raztopine ali 1 mgEq/mL raztopine.

Uravnavanje deleža vode med razdelki

Nadzor nad vsebnostjo vode v telesu se izvaja z nadzorom vnosa vode v telo in z izločanjem vode iz telesa, v praksi merimo tekočinsko bilanco. Celične membrane so večinoma semipermeabilne, kar pomeni prehodnost za topilo in neprehodnost za topljenec. Zlasti pomembno je prehajanje tekočine v ekstracelularnem prostoru med plazmo in intersticijem, ki sta ločena še s kapilarno membrano.

Prehajanje tekočin čez kapilarno membrane je odvisno od prehodnosti membrane in od tlaka na obeh straneh. Poznamo **hidrostatski tlak**, ki ga povzroča teža tekočine, in **koloidnoosmotski tlak (onkotski)**, ki ga ustvarijo raztopljeni delci v tekočini. Osmotski tlak je odvisen od števila delcev, volumna topila in temperature. Osmotski tlak poskuša izravnati število molekul topila na obeh straneh membrane, tako da je koncentracija na obeh straneh membrane enaka. Z osmotskim tlakom je voda razporejena po telesu.

Če se poruši ravnovesje med hidrostatskim in onkotskim tlakom ali če se poškoduje membrana med razdelki, nastanejo edemi.

Napetost – tonus je relativna koncentracija raztopin, ki določa smer in obseg difuzije. Napetost je odvisna od koncentracije topjenca, ki ne more prehajati skozi membrano. Povprečna celična tekočina ima napetost, enako 0,9-odstotni raztopini natrijevega klorida. Raztopine z enako napetostjo so **izotonične** raztopine. Raztopine z večjo napetostjo (višji onkotski tlak in večja koncentracija kot posledica manj vode) so **hipertonične**. **Hipotonične**

raztopine imajo nižji onkotski tlak in več vode. Hipotonične raztopine imajo manjšo koncentracijo topljenca, kot je v celicah, zato voda prehaja v celice. Ta tlak, ki žene vodo v celico, je **turgor**. Nekaterne celice imajo selektivno prepustne membrane, ki prepuščajo skozi razen vode še nekatere druge topljence. Ta mehanizem razporeja hranila in fiziološke raztopine po telesu.

Zdrav človek uravnava vnos vode z žejo, izločanje vode pa poteka preko ledvic s tvorbo urina, preko prebavil z blatom in preko dihal z nezaznavno izgubo. Prebavila proizvedejo od 8 do 10 litrov tekočine na dan. Več kot 98 odstotkov te tekočine se reabsorbira v debelem črevesu. Pri črevesnih boleznih, opeklinah, boleznih ledvic in pljuč so izgube tekočin lahko velike. Zlasti občutljivi so novorojenčki, ki izločajo več vode in imajo hitrejši metabolizem. Ledvice lahko pri zmanjšanem vnosu vode zmanjšajo količino urina in zvečajo koncentracijo topljencev v urinu do štirikrat glede na plazmo. Pri prevelikem vnosu lahko povečajo količino urina.

Ledvice vzdržujejo sestavo telesnih tekočin s filtracijo in reabsorbcijo natrija ter z delovanjem antidiuretičnega hormona ADH. ADH se izloča v hipotalamusu glede na zaznavo osmoreceptorjev. ADH povzroča zadrževanje vode preko ledvic.

Nadomeščanje izgub vode poteka z vnosom vode v telo in z metabolizmom. Običajno odrasli vnese med 1500 in 2000 mililitri vode in med 500 in 600 mililitri trdne hrane na dan. Metabolizem nadomesti vodo z oksidacijo hranil in razgradnjo celic – povprečno 250 mililitrov na dan. Pri stradanju voda nastaja iz maščob, pri okrevanju po poškodbi ali operaciji voda nastaja z razgradnjo beljakovin.

ELEKTROLITI

Elektroliti so topljenci z električnim nabojem (ioni), ki omogočajo fiziološke kemične procese v telesu. Poznamo sedem najpomembnejših elektrolitov: natrij, klorid, bikarbonat, kalij, kalcij, magnezij in fosfor.

Vsebnost topljenca v raztopini določa teža v gramih, za aktivnost topljenca je pomemben kemični naboj. Povezava teže in naboja je **ekvivalentna teža** – kemična povezovalna moč. Izračunamo jo tako, da težo delimo z nabojem. Kemične reakcije potekajo tako, da enaka ekvivalentna teža snovi reagira z enako ekvivalentno težo druge snovi. Npr. natrij ima težo v gramih 23, naboj 1+, ekvivalentna teža je 23. Bikarbonat ima težo 61 gramov, naboj pa 1-. Ekvivalentna teža je 61. Kalcij ima težo 40 gramov, naboj pa 2-. Kalcijev ekvivalent teže je $40 : 2 = 20$. V medicini se največ uporablja teža v miliekvivalentih (mq) teže:

$1 \text{ mEq} = 1 \text{ gEq}/1000$. Snovi v plazmi se merijo v mEq/L. Npr. koncentracija kalija v plazmi je normalno od 3,5 do 5,0 mEq/L.

Razpredelnica 1: Vsebnost elektrolitov v intracelularni in ekstracelularni tekočini
(prirejeno po Bernardu)

Intracelularna tekočina		Ekstracelularna tekočina	
Kationi		Kationi	
Kalij	150 mEq/L	Natrij	145 mEq/L
Magnezij	40 mEq/L	Kalcij	5 mEq/L
Natrij	10 mEq/L	Kalij	4 mEq/L
Skupaj:	200 mEq/L	Magnezij	2 mEq/L
		Skupaj:	156 mEq/L
Anioni		Anioni	
Fosfati	140 mEq/L	Klorid	108 mEq/L
Proteini	48 mEq/L	Bikarbonati	26 mEq/L
Bikarbonati	8 mEq/L	Proteini	12 mEq/L
Klorid	4 mEq/L	Organske kisline	5 mEq/L
Skupaj:	200 mEq/L	Fosfati	4 mEq/L
		Sulfati	1 mEq/L
		Skupaj:	200 mEq/L

mEq (miliekvivalent)

KALIJ

Je glavni kation, ki ga najdemo v intracelularni tekočini, potreben je za normalno delovanje celice (še posebej za mišice in živce). Večina kalija je v sadju in zelenjavi, manj v žitih in mesu. Glavne naloge kalija so: prenos živčnih impulzov, aktivacija določenih encimov, delovanje srčne mišice, izgradnja beljakovin, vloga pri vzdrževanju acido-baznega ravnotežja.

Normalna količina kalija v telesu je 45 mmol na kilogram telesne teže, za 79 kilogramov težkega človeka je to okoli 140 gramov. Normalna serumska koncentracija je med 3,5 in 5 mmol/L.

Pri **vrednosti pod** 3,5 mmol/l govorimo o hipokaliemiji, spremlja jo metabolična alkalozna. O **povišani vrednosti** – hiperkaliemiji pa govorimo pri koncentracijah nad 5,5 mmol/L. Hiperkaliemija lahko povzroči zastoj srca ali dihanja.

NATRIJ

Je najbolj prisoten element v ekstracelularni tekočini. Običajna raven natrija je od 135 do 145 mmol/L. Pomemben je za prenos živčnih impulzov. Natrij večinoma najdemo v predelani hrani.

Natrij se filtrira preko ledvic, več kot 99 odstotkov se ga reabsorbira. Edini regulator koncentracije v krvi je prisotnost vode, kar pa je posledica delovanja antidiuretskega hormona. Uravnavanje količine natrija poteka po renin-aldosteronskem sistemu. V primeru pomanjkanja natrija pade tudi volumen plazme in s tem tudi tlak. Povečanje koncentracije natrija poteka hitro, zniževanje pa počasi.

Znaki pomanjkanja natrija so: možganski edem, slabost, otopelost (letargija) in zmedenost. Poleg tega znižan nivo natrija povzroča zmanjšano dožemanje, povečano stopnjo padcev in zlomov. **Povišan** nivo natrija lahko privede do odpovedi ledvic. Kaže se tudi v povišanem krvnem tlaku, povečanju teže, oteženem dihanju.

KALCIJ

V zdravem odraslem človeku je od 1 do 1,3 kilograma kalcija, od tega je 99 odstotkov v kosteh. Preostali odstotek je v mehkih tkivih in ekstracelularni tekočini. V plazmi je 50 odstotkov prostega kalcija, 40 odstotkov ga je vezanega na plazemske proteine, 10 odstotkov ga najdemo v spojini skupaj z bikarbonatom, fosfatom, laktatom in citratom. Kalcij igra pomembno vlogo pri prenosih živčnih impulzov in pri krčenju mišic. Pomemben je tudi za gradnjo kosti in zob, pri koagulaciji krvi, delovanju encimov in hormonov.

Normalna skupna serumska koncentracija kalcija pri zdravem človeku je od 2,2 do 2,6 mmol/L oz. prostega kalcija od 1,15 do 1,33 mmol/L. Dnevna potreba po kalciju je za odrasle 0,5 grama, za nosečnice 1,5 grama, za otroke pa 1 gram. Prosti kalcij predstavlja biološko aktivno obliko. Koncentracijo v plazmi regulirajo ledvice, paratiroidni hormon in vitamin D. V primeru, da koncentracija kalcija pade pod 0,75 mmol/L, govorimo o hipokalcemiji. Glavni **znaki pomanjkanja** so nevrološka vzdraženost, parestezije okoli ust, mravljinca v rokah in nogah ter spontani in latentni mišični spazmi. Pri večji hipokalcemiji so prisotni tudi veliki oz. grand mal napadi. Do hipokalcemije pride zaradi zmanjšanja paratiroidnega hormona, pomanjkanja vitamina D in ekstremnega pomanjkanja kalcija v prehrani.

Povišane vrednosti je težje odkriti. Praviloma jih odkrijemo z laboratorijskimi testi. Znaki hiperkalcemije so letargija, pomanjkanje teka in pogosti zlomi kosti. Razlogi za hiperkalcemijo so: hiperparatiroidizem, rak, predoziranje vitamina D, odpoved ledvic.

MAGNEZIJ

Magnezij ima pomembno vlogo pri delovanju možganov, srca in skeletnih mišic. Ima tudi protivnetne lastnosti in deluje kot antagonist Ca^{2+} . Dnevna potreba po magneziju znaša za moške 420 miligramov in za ženske 320 miligramov. Pomanjkanje magnezija v vsakodnevni prehrani je posledica padca vsebnosti magnezija v sadju in zelenjavi (posledica kultivacije) ter v dodatni izgubi magnezija pri predelavi (izguba je od 80- do 90-odstotna). Magnezij najdemo v oreščkih, stročnicah, polnozrnatih žitih in zeleni zelenjavi.

Normalna serumska koncentracija magnezija znaša med 0,7 in 1,05 mmol/L, pri čemer omenjene vrednosti predstavljajo zgolj en odstotek celotnega magnezija v telesu. Večina magnezija je namreč v kosteh (50–60 odstotkov), mišicah in mehkih tkivih.

Magnezij je drugi najpogostejši kation v celici. Čeprav ga je v prosti obliki izredno malo, je prisoten praktično pri vsakem metaboličnem in biokemijskem procesu znotraj celice. Predstavlja bistveno sestavino DNA in RNA, predvsem zagotavlja stabilnost DNA. Drugo pomembno vlogo igra pri delovanju encimov (spodbujal naj bi delovanje približno 800 encimov). Deluje tudi kot signal za celice in nadzira njihovo delitev. Zmanjšana vsebnost magnezija v celici prispeva k nastanku raka.

Magnezij se absorbira skozi prebavni trakt, vsebnost v telesu regulirajo ledvice. Večina magnezija, potrebnega za regulacijo, pride iz kosti. Pomanjkanje magnezija se tako kaže v zmanjšani rasti kosti. Pomanjkanje magnezija poveča tudi izločanje TNF (tumor necrosis factor).

Pomanjkanje magnezija povzroča migrene, depresijo in epilepsijo. Lahko privede tudi do možganske kapi, poškodbe možganov in parkinsonove bolezni; povzroča bolezen dihal, srca, padec imunosti, mišične krče, osteoporozo.

Povišane vrednosti imajo tudi vrsto negativnih učinkov: koncentracija, večja od 2 mmol/L, povzroča letargijo, omotičnost, slabost in bruhanje ter zmanjšane reflekse;

koncentracija, večja od 3 mmol/L, povzroča nespečnost, hipotenzijo, spremembe na EKG; koncentracija, večja od 5 mmol/L, pa povzroča popolni srčni blok, zastoj srca, anemijo, paralizo, komo in smrt.

KLORID

Klorid je glavni ekstracelularni anion. Najdemo ga v jedilni soli pa tudi v zelenjavi in mesu. Potrebno dnevno količino soli pridobimo z zaužitjem od 5 do 11 gramov soli.

Uporaba soli v medicini je danes različna: v obliki infuzije – kot sredstvo za nadomeščanje tekočin; kot izotonična raztopina – za čiščenje ali vlaženje organov ali tkiv; kot dentalna raztopina – proti oblogam, kariesu in vnetju dlesni; solne kopeli – priporočeno pri luskavici, atipičnem dermatitisu, kroničnem ekcemu in artritisu; sol v vodnih hlapih – za zdravljenje kroničnih bolezni zgornjega in spodnjega dihalnega trakta.

Poleg antimikrobnega delovanja so kloridi pomembni tudi v želodčni tekočini in za vzdrževanje celične homeostaze pri rdečih krvničkah.

Pomanjkanje je povezano z metabolično alkalozo, ki jo lahko povzroči izguba želodčne tekočine. Pomanjkanje je lahko posledica povečanega delovanja ledvic (in izgube klora z urinom). Hipokloremija je povezana z edemom, srčnim zastojem in povečanjem mineralokortikoidov. Lahko predstavlja tudi znak cistične fibroze.

Povišana vrednost je povezana z metabolično acidozo. Do hiperkloremije pride v primeru renalne tubularne acidoze, driske, predoziranja soli, zdravil (zaviralci karboanhidraze), zastrupitve s toluenom, alkoholom, salicilati ali pri diabetesu.

FOSFATI

Fosfati so vključeni v številne ključne biokemične procese: v metabolizem energije, celično signalizacijo, formacijo kosti in vzdrževanje acido-baznega ravnotežja. Koncentracija fosfatov se vzdržuje preko absorpcije v črevesju, izločanja v ledvicah ter absorpcije in nalaganja v kosteh.

Celotna masa fosfatov v telesu znaša 1 kilogram, 80 odstotkov fosfata je v kosteh in zobeh, 10 odstotkov v mišicah. Dnevna potreba po fosfatih je pri odraslih 500 miligramov, pri nosečnicah pa 1 gram. Vloga fosfatov: sestavni element zob in kosti; potrebni so za visokoenergetske fosfate, kot je ATP; aktivirajo določene encime; so sestavni del fosfoproteinov, lipoproteinov in nukleotidov.

Do **znakov pomanjkanja** pride v primeru, ko se raven zniža pod 0,8 mmol/L. Zmanjšanje fosfatov povzroči mišično oslabelost, akutni respiratorni zastoj in zmanjšani srčni iztis. Pri manjših koncentracijah lahko pride do propada mišic oz. do tkivne hipoksije. Praviloma se pojavlja pri alkoholikih in bolnikih s težko travmo.

Do **povišanja vrednosti** pride zaradi nemožnosti ledvic, da bi fosfate izločale v primeru kronične bolezni ledvic. K hiperfosfatomiji prispevajo tudi povečana reabsorpcija v ledvicah pri hipoparatiroidizmu, uporaba bifosfonatov, zastrupitev z vitaminom D in tumorske kalcinacije.

ACIDO-BAZNO RAVNOTEŽJE

Acido-bazno ravnotežje pomeni regulacijo koncentracije vodikovih ionov (H^+) v telesnih tekočinah. Za normalno delovanje telesa morajo biti telesne tekočine v ozkem pH-območju od 7,35 do 7,45. Pri tem je pH-koncentracija H^+ med 45 in 35 nmol/L.

Kadar je koncentracija velika, govorimo o acidozi, kadar je majhna, pa o alkalozii.

$$pH = \log \frac{1}{\text{konc. } H^+} = -\log (\text{konc. } H^+)$$

Sprememba pH v krvi vpliva na strukturo in delovanje proteinov in encimov, kar povzroči spremembe v delovanju celice. Prihaja do motenj glikolize, glukoneogeneze, napak v mitotični sintezi DNA.

Acido-bazno neravnotežje je praviloma posledica bolezni ali jemanja zdravil. Acido-bazno ravnotežje tako zahteva upoštevanje anamneze, kliničnega pregleda in plinske analize krvi.

Kontrolni sistemi v telesu, ki preprečujejo nastanek acidoze ali alkalozii:

1. **Puferski sistemi** – delujejo v delčku sekunde, hitre reakcije s kislino ali bazo.
2. **Pljuča** – dihanje – v nekaj minutah, samodejno spreminjanje koncentracije CO_2 .
3. **Ledvice** – nekaj ur do nekaj dni, izločanje kislega ali bazičnega urina in s tem uravnavanje koncentracije fiksnih kislin v krvi.

Značilnosti puferskih raztopin

Puferska raztopina se upira spremembi pH. Puferske raztopine so vodne mešanice kislin in baz.

Kislinska komponenta je H^+ , nastane pa, ko šibka kislina disociira v raztopini. Bazna komponenta je preostali anion – konjugirana baza.

Topne kisline so v ravnotežju z raztopljenim plinom. Edina topna kislina v telesu, ki je fiziološko pomembna, je karboksilna kislina (H_2CO_3), ki je v ravnotežju z raztopljenim ogljikovim dioksidom. Karboksilna kislina sestavlja **bikarbonatni pufer** z disociacijo v HCO_3^- in H^+ . Razmerje med ioni in kislino je disociacijska konstanta bikarbonatnega pufra in znaša 6,1.

$$\frac{[H^+] \times [HCO_3^-]}{[H_2CO_3]} = K_A \text{ (6,1) majhna}$$

Pri razgradnji beljakovin (katabolizmu) stalno nastajajo fiksne, netopne kisline, kot sta žveplove in fosforna kislina. Poleg tega se pri anaerobnem metabolizmu proizvaja mlečna kislina, tudi netopna kislina. V nasprotju s H_2CO_3 netopne kisline niso v ravnotežju s plini.

Bikarbonatni pufer se imenuje **odprti** puferski sistem, ker je H_2CO_3 v ravnotežju z raztopljenim CO_2 , ki se takoj izloči skozi pljuča. Pufranje nenehno teče, dokler človek diha, CO_2 se odstranjuje skozi pljuča:



Bikarbonatni pufer pufra samo fiksne oz. netopne kisline.

Razmerje med plazemskim bikarbonatom in med raztopljenim CO_2 izračunamo s Henderson-Hasselbachovo enačbo za določitev pH krvi.

Henderson-Hasselbachova enačba:

$$\text{pH} = 6,1 + \log \left(\frac{[\text{HCO}_3^-]}{\text{pCO}_2 \times 0,03} \right)$$

Ledvice uravnavajo normalno koncentracijo HCO_3^- , pljuča pa normalno koncentracijo CO_2 . Posledica teh vrednosti je pH po enačbi HH:

$$\text{pH} = 6,1 + \log \left(\frac{[\text{HCO}_3^-]}{\text{pCO}_2 \times 0,03} \right)$$

$$\text{pH} = 6,1 + \log \left(\frac{24}{1,2} \right)$$

$$\text{pH} = 6,1 + \log(20)$$

$$\text{pH} = 7,40$$

Dokler je razmerje $\text{HCO}_3^-/\text{CO}_2 = 20 : 1$, je pH 7,4. Ker HCO_3^- uravnavajo ledvice, CO_2 pa pljuča, lahko napišemo:

$\text{pH} \propto \text{ledvice } \text{HCO}_3^- / \text{pljuča } \text{CO}_2$

Alkalemija: povišanje HCO_3^- ali znižanje CO_2 . Razmerje je nad 20, pH nad 7,45. Acidemija: znižan HCO_3^- ali zvišan CO_2 . Razmerje je pod 20, pH pod 7,35.

Normalne vrednosti v arterijski krvi:

pH = 7,35–7,45

PaCO₂ = 35–45 mmHg

HCO₃⁻ = 22–26 mEq/L

Hiperventilacija: pCO₂ pod 35 mmHg; hipoventilacija: pCO₂ nad 45 mmHg.

Nebikarbonatni puferski sistem se imenuje **zaprti puferski sistem**, ker vse komponente acido-baznih reakcij ostanejo v sistemu. Kadar se H^+ pufru s konjugirano bazo, se lahko vzpostavi ravnotežje in preneha puferska aktivnost. Nebikarbonatni pufer pufru tako hlapne kot fiksne kisline. –Zaprti puferski sistem v krvi sestavljajo: **hemoglobin, organski fosfat, anorganski fosfat in plazemski proteini**. Fosfatni pufer je pomemben v ledvicah. Plazemski proteini pa so najmočnejši pufer v telesu.

Regulacija acido-baznega ravnotežja z dihanjem

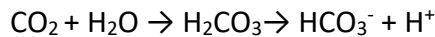
Po Henderson-Haselbachovi enačbi se pH niža s povečano koncentracijo CO_2 , z manjšo koncentracijo CO_2 pa se zviša. Z metabolizmom v celicah ves čas nastaja CO_2 . Nato se s krvjo prenese do pljuč, kjer se izloči z izdihom. Pot traja nekaj minut. Povečana razgradnja hranil (napor) povzroči večji nastanek CO_2 , povečana ventilacija ga več izloči iz pljuč. Torej povečana ventilacija znižuje CO_2 v krvi. Povečana ventilacija (dvakrat) lahko poviša pH krvi za 0,23; znižana ventilacija (na 25 odstotkov) pa ga zniža za 0,4.

Povečana koncentracija H^+ draži dihalni center v podaljšani hrbtenjači. Povečanje kislosti pospeši ventilacijo do petkrat, povišan pH lahko zmanjša ventilacijo za 50–75 odstotkov.

Puferska moč dihalnega sistema je od ena- do dvakrat večja kot moč vseh kemijskih pufrov skupaj.

Regulacija koncentracije H^+ z ledvicami

Ledvice nadzirajo koncentracijo H^+ s spreminjanjem koncentracije bikarbonata. Epitelne celice tubulov secernirajo ione H^+ v tubule. V epitelnih celicah tubulov nastaja ogljikova kislina iz CO_2 in vode s pomočjo encima karboanhidraze:



Ogljikova kislina disociira na vodikove in bikarbonatne ione. Vodikovi ioni se z aktivnim transportom izločijo v lumen tubula. Bikarbonatni ioni se lahko absorbirajo skupaj z natrijem. V ravnovesju se izloči enako vodikovih ionov, kot se absorbira bikarbonatnih ionov. Nekaj več se izloči vodikovih ionov, ker v metabolizmu ves čas nastaja majhen višek kislin. Kadar pride do neravnovesja, lahko ledvice povečajo ali izločanje bikarbonata ali vodikovih ionov. Večina izločanja poteka v proksimalnih tubulih.

Korekcija acidoze z ledvicami – zvečanje koncentracije bikarbonata v ekstracelularni tekočini (ECT)

V acidozi je v ECT več CO_2 kot bikarbonata. Zato se v ledvicah v tubule secernira več vodikovih ionov. Višek H^+ reagira s pufri. Za en vodikov ion se iz tubula reabsorbira en ion natrijevega karbonata. Tako se v ECT spet zvišajo bikarbonatni ioni. Spet je pH manj kisel, pomagajo še ostali pufri po principu izohidričnosti.

Urin je lahko kisel do pH 4,5. Vzrok za ta limit je gradient koncentracije vodikovih ionov. Normalno je pH urina med 6,0 in 7,4. Možne skrajne vrednosti so: od 4,5 do 8,0.

Pomoč k večjemu izločanju predstavljata fosfatni in amonijev pufer.

Fosfatni pufer

Količina fosfatnega pufra v tubulih je velika. Vodikovi ioni reagirajo z ioni HPO_4^{2-} , nastane pa HPO_4^- , ki prehaja v urin. Natrijevi ioni se hkrati absorbirajo v ECT v zameno za vodikov ion. Rezultat je povečana koncentracija natrijevega bikarbonata v ECT.

Amonijev pufer

Epitelne celice tubulov proizvajajo amonijak, ki difundira v lumen tubulov. Amonijak nato reagira z vodikovimi ioni, nastanejo amonijski ioni, ki se spojijo s kloridom ali kakim drugim anionom v tubulni tekočini. Končni rezultat je povečanje natrijevega bikarbonata v ECT.

Povečanje moči amonijskega pufra v kronični acidozi

Če se acidoza veča, se zveča nastajanje amonijaka v tubulih v prvih 2 oz. 3 dneh. Ledvice popolnoma korigirajo pH. Zmorejo odstraniti do 500 mmol kisline ali baze. Nad to vrednostjo se razvije težka acidoza ali alkaloza.

Korekcija alkaloze z ledvicami – zmanjšanje koncentracije bikarbonata v ECT

Pri alkalozii je v ECT višek bikarbonatnih ionov. Ti se izločijo v lumen tubula skupaj z natrijem ali drugim kationom. Tako se v ECT spet znižajo bikarbonatni ioni. Spet je pH krvi manj bazičen, pomagajo še drugi pufri po principu izohidričnosti.

Regulacija klorida v plazmi – razmerje klorida in bikarbonata

Kadar se v ECT poveča količina bikarbonata, se mora neki drugi anion iz ECT odstraniti. Klorid je tisti anion, ki se spreminja skupaj z bikarbonatom v obratni smeri. Amonijev puffer pri acidozi pomaga izločati več vodikovih ionov v urin, z vsakim ionom H^+ se izloči en ion klorida, en ion bikarbonata pa se absorbira v plazmo. Pri alkalozii amonijski sistem ne deluje, z urinom se izločajo bikarbonatni ioni namesto klorida, višek klorida se reabsorbira.

PORUŠENJE ACIDO-BAZNEGA RAVNOTEŽJA

Razpredelnica 2: Primarne acido-bazne motnje in kompenzatorni odgovor (*prirejeno po Beacheyju*)

Acido-bazna motnja	Primarna motnja	Sprememba pH	Kompenzatorni odgovor	Sprememba pH
Respiratorna acidoza	$\rightarrow HCO_3^-$ $\uparrow PaCO_2$	= $\downarrow$ pH	$\uparrow HCO_3^-$ $\downarrow PaCO_2$	= $\rightarrow$ pH
Respiratorna alkalozia	$\rightarrow HCO_3^-$ $\downarrow PaCO_2$	= $\uparrow$ pH	$\downarrow HCO_3^-$ $\downarrow PaCO_2$	= $\rightarrow$ pH
Metabolična acidoza	$\downarrow HCO_3^-$ $\rightarrow PaCO_2$	= $\downarrow$ pH	$\downarrow HCO_3^-$ $\downarrow PaCO_2$	= $\rightarrow$ pH
Metabolična alkalozia	$\uparrow HCO_3^-$ $\rightarrow PaCO_2$	= $\uparrow$ pH	$\uparrow HCO_3^-$ $\uparrow PaCO_2$	= $\rightarrow$ pH

HCO_3^- = bikarbonat, $PaCO_2$ = delni tlak ogljikovega dioksida v arterijski krvi, $\uparrow$ = zvišanje, $\downarrow$ = znižanje

Vzroki respiratorne acidoze: namerno zadrževanje dihanja – lahko znižamo pH do 7,0, anestezija, živčno-mišične bolezni, poškodba dihalnega centra v podaljšani hrbtenjači, zapora dihalne poti, pljučnica, KOPB, zmanjšana površina pljuč.

Vzroki respiratorne alkalozie: pretirano dihanje – lahko zvišamo pH do 7,9, (redko) psihonevroze, prestrašenost, bolečina, vzpon na visoke nadmorske višine, bolezni pljuč – akutna astma.

Vzroki metabolične acidoze: kadar so ledvice nesposobne izločiti metabolične kisline, kadar nastaja preveč metaboličnih kislin, kadar so metabolične kisline dane intravensko ali skozi prebavila, kadar se iz telesnih tekočin izgubljajo baze.

Primeri: driska – izgublja se natrijev bikarbonat; bruhanje – če se izgublja le želodčna vsebina, nastane alkalozia (redko), običajno se izgubljajo tudi sokovi iz črevesa; uremija – ledvice ne zmorejo izločati kislin; sladkorna bolezen – glukoza se ne uporablja za metabolizem, uporabljajo se maščobe, iz katerih nastaja acetoocetna kislina; uporaba inhibitorjev karboanhidraze – onemogočena je reabsorbcija bikarbonata; zaradi velike koncentracije kalija v ECT – višek kalija konkurira izločanju vodikovih ionov v urin; povečana anionska vrzel.

Vzroki metabolične alkaloze: je dosti redkejša kot acidoza. Povzročajo jo diuretiki, razen inhibitorjev karboanhidraze: več natrija pride v distalne tubule, natrij se hitro reabsorbira, v tubulih ostaja višek puferskih anionov. Puferski anioni se vežejo z vodikovimi ioni in se izločijo z urinom. Alkalna zdravila: natrijev bikarbonat proti gastritisu, izločanje klora: bruhanje samo iz želodca, višek aldosterona: kadar nadledvična žleza izloča preveč aldosterona. Aldosteron pospešuje reabsorpcijo natrija iz tubulov, v tubulih ostajajo puferski anioni, združujejo se z vodikovimi ioni, ki se izločijo z urinom.

Delovanje acidoze in alkaloze na organizem

Acidoza – glavni učinek je depresija centralnega živčnega sistema. Pri pH 7,0 je živčni sistem deprimiran, kar vodi v komo.

Alkalozna – živčni sistem je pretirano občutljiv. Periferni živci so prej prizadeti. Odzovejo se že brez dražljaja. Razvije se tetanija mišic, običajno najprej podlakti, obraza, dihal. Nastane pri skrajnih nevrozah in epilepsiji.

Kompenzacija metabolične acidoze in metabolične alkaloze: z dihanjem je mogoče popraviti od 50 do 75 odstotkov motnje. Pri acidozi se dihanje poveča, pri alkalozni zmanjša.

Kompenzacija respiratorne acidoze in respiratorne alkaloze z ledvicami je mogoča do normale. Pri respiracijski acidozi ledvice povečajo izločanje vodikovih ionov, poraste koncentracija natrijevega bikarbonata v ECT. Čez nekaj dni se pH vrne na normalno vrednost.

Zdravljenje – najbolje je zdraviti vzrok. Če ne gre drugače, uporabimo različna zdravila.

Acidoza: za nevtralizacijo viška kislin lahko uporabimo natrijev bikarbonat, bolje oralno, možno tudi parenteralno.

Alkalozna: amonijev klorid uporabimo oralno, lahko tudi intravensko (a je nevarneje).

Sistematizirani delitev acido-baznega stanja (pet stopenj):

1. Ocena oksigenacije.
2. Določitev pH: nad 7,45 je alkalozna; pod 7,35 acidoza.
3. Določitev respiratorne komponente: PaCO_2 . Normalno: 35–45 mmHg.
Če je pH pod 7,35 (acidoza) in je PaCO_2 več kot 45 mmHg, je po enačbi H-H visok PaCO_2 tisti, ki je znižal pH → gre za respiratorno acidozo.
Če pa je ob nizkem pH PaCO_2 v normalnem območju, gre za metabolično motnjo.
4. Določitev metabolične komponente: HCO_3^- . Normalno: 22–26 mEq/L.
Če je pH pod 7,35 (acidoza) in je HCO_3^- manj kot 22 mEq/L, je po enačbi H-H nizek HCO_3^- vzrok za acidozo → gre za metabolično acidozo.
Če je ob nizkem pH HCO_3^- v normalnem območju, gre za respiratorno acidozo.
5. Določitev kompenzacije: sistem, ki ni primarni vzrok motnje, jo skuša popraviti. Kompenzacija je lahko popolna ali delna.

Razpredelnica 3: Acido-bazna in ventilatorna delitev (prirejeno po Beacheyju)

Komponenta	Delitev	Območje
pH (arterijski)	normalno	7,35–7,45
	acidemija	↓ 7,35
	alkalemija	↑ 7,45
PaCO ₂ (mmHg)	normalno dihanje	35–45 mmHg
	respiratorna acidoza (hipoventilacija)	↑ 45 mmHg
	respiratorna alkaloz (hiperventilacija)	↓ 35 mmHg
HCO ₃ ⁻ (mEq/L)	normalno metabolično stanje	22–26 (mEq/L)
	metabolična acidoza	↓ 22 (mEq/L)
	metabolična alkaloz	↑ 26 (mEq/L)

HCO₃⁻ = bikarbonat, PaCO₂ = delni tlak ogljikovega dioksida v arterijski krvi, ↓ = znižanje, ↑ = povišanje

POVZETEK

Telo sestavlja v največjem delu voda, ki s kemičnimi substancami tvori raztopine in suspenzije. Kemična povezovalna moč topila in topljenca je najbolje podana v ekvivalentih (Eq) ali v mikroekvivalentih (mEq). Raztopine imajo običajno osmotski tlak, ki ureja prehod čez semipermeabilne membrane. Fiziološko aktivne substance so šibki elektroliti, ki v vodi razpadejo – disociirajo, nastali ioni so v ravnotežju z ostankom molekule. Beljakovine delujejo kot baze v blago alkalnem okolju, kar omogoča hemoglobinu in plazemskim beljakovinam, da delujejo kot pufri. Kislost ali alkalnost raztopine se najpogosteje meri v logaritemski lestvici pH. Vodo v telesu delimo na intracelularno in ekstracelularno. Ekstracelularna voda se deli na znotrajžilno – intravaskularno vodo in na vodo v intersticiju ter na majhen delež transcelularne tekočine. Nadzor nad vnosom in iznosom vode se dogaja v ledvicah. Najpomembnejši elektrolit za vzdrževanje vode v telesu je natrij. Ravnotežje med hidrostatskim in osmotskim tlakom vpliva na razporeditev vode v telesnih razdelkih. Neravnovesje v obeh tlakih vodi v edeme. Koncentracija elektrolitov v celicah se močno razlikuje od koncentracije zunaj celic. Spremembe v elektrolitski sestavi pripeljejo do bolezni ali včasih smrti.

Pljuča nadzorujejo topno komponento kisline (CO₂), ledvice pa obstojno komponento kisline. Večja ravnotežnostna konstanta kisline prispeva več H⁺. V odprtem bikarbonatnem puferskem sistemu je H⁺ pufran tako, da tvori topno kislino H₂CO₃, ki disociira v H₂O in CO₂. CO₂ se izdiha v okolje. V zaprtem nekarbonatnem puferskem sistemu se H⁺ pufra tako, da tvori obstojne kisline, ki se nabirajo v telesu. Bikarbonatni pufer lahko pufra samo fiksne kisline, nebikarbonatni pufer pa oboje – fiksne in topne kisline. Razmerje med plazemskim HCO₃⁻ in raztopljenim CO₂ določa krvni pH, po enačbi H-H; razmerje 20 : 1 HCO₃⁻ proti raztopljenemu CO₂ vedno vodi v normalen pH = 7,40. Ledvice se odzovejo na hipoventilacijo z zadrževanjem HCO₃⁻ in na hiperventilacijo z izločanjem HCO₃⁻. Pljuča odgovorijo na metabolično acidozo s hiperventilacijo, na metabolično alkalozo pa s hipoventilacijo. Spremembe PaCO₂ določajo respiratorno komponento acido-baznih motenj, spremembe HCO₃⁻ odražajo metabolične motnje. Hipokloremija sili ledvice v izločanje večjih količin H⁺ in K⁺ za ceno reabsorpcije Na⁺, kar povzroča alkalozo in hipokaliemijo. Hipokaliemija sili ledvice v izločanje več količin H⁺ za reabsorpcijo Na⁺, čemur sledi alkaloz. Hipokaliemija sili ledvice v izločanje več H⁺ za reabsorpcijo Na⁺, kar povzroča alkalozo.

VIRI IN LITERATURA

1. Alavian S, Hutchinson W. As patients get older, we should be aware of salt levels in factor products. *The Journal of Haemophilia Practice* 2016; 1(3): 67–70.
2. Allan P, Gnaguly S. INTENSIVECARE Tutorial 2015. Elektronsko dostopno: www.wfsahq.org/resources/anaesthesia-tutorial-of-the-week.
3. Aristizábal-Salazar RE, Calvo-Torres LF, Valencia-Arango LA et al. Acid-base equilibrium: The best clinical approach. *Revista Colombiana de Anestesiología* 2015; 43(3): 219–224.
4. Beachey W. Acid-Base Balance. V: Egan's Fundamentals of Respiratory Care . St. Luis: Elsevier 2017: 285–307.
5. Bragg D, Simon PA, Dileep NL. Water, Electrolytes and Micronutrients Topic 2. 2015. Elektronsko dostopno: www.testllnutrition.com/mod_III/TOPIC2/m26.pdf [poskus dostopa 5. 11. 2018].
6. De Baaij JH, Hoenderop JGJ, Bindels RJM. Magnesium in man: implications for health and disease. *Physiological reviews* 2015; 1(95): 1–46.
7. Dineen R, Thompson CJ, Sherlock MS. Hyponatraemia—presentations and management. *Clinical Medicine* 2017; 3(17): 263–269.
8. Fisher FD. Solutions, Body Fluids, and Electrolytes. V: Egan's Fundamentals of Respiratory Care. St. Luis: Elsevier 2017: 269–284.
9. Frost P. Intravenous fluid therapy in adult inpatients. *BMJ* 2015; 350: 7620.
10. Garrett BM. Fluids and Electrolytes: Essentials for Healthcare Practice. Illustrated ured. s. l.: CRC Press 2017.
11. Narender G. Chloride and its clinical implications in today's clinical practice: not an orphan electrolyte. *J Nephrol Ther* 2015; 6(5): 1–4.
12. Song L. Calcium and bone metabolism indices. V: Makowski GS. *Advances in Clinical Chemistry*. London 2017.
13. Stone M, Martyn L, Weaver C. Potassium intake, bioavailability, hypertension, and glucose control. *Nutrients* 2016; 7(8): 444–457.
14. Turck D, Brenson JL, Burlingame B et al. Dietary reference values for potassium. *EFSA Journal* 2016; 10(14): 4592.
15. Venkatraman S, Sucheta PD. 2015. *Nutrition and Biochemistry for Nurses*, 2nd ed. Elsevier Health Sciences.
16. Wang G, Nauseef WM. Salt, chloride, bleach, and innate host defense. *Journal of leukocyte biology* 2015; 98(2): 163–172.
17. Yu ASL, Chir B, Stubbs JR. Causes of hypophosphatemia. 2018. Elektronsko dostopno: <https://www.uptodate.com/contents/causes-of-hypophosphatemia>.

VZDRŽEVANJE PROSTE DIHALNE POTI PRI ODRASLEM PACIENTU

Vesna Novak-Jankovič

UVOD

Osnovni indikaciji za vzdrževanje proste dihalne poti sta predihavanje in oksigenacija bolnika pri dihalni odpovedi. Vzroki za dihalno odpoved so številni: bolezni osrednjega in perifernega živčevja, bolezni živčno-mišične ploščice in mišic, bolezni dihalnega sistema, srčne bolezni, zastrupitve, vpliv anestetikov in mišičnih relaksantov.

Zapora dihalne poti je lahko delna ali popolna ter lahko nastopi na kateri koli ravni od nosu in ust pa vse do bronhijev. Najpogostejši vzroki zapore dihalne poti pri nezavestnem bolniku so mehko nebo, epiglotis in jezik, ki zapirajo dihalno pot zaradi ohlapnosti. S preprostimi gibi, kot so zvrnitev glave in dvig spodnje čeljusti, lahko to zaporo odpravimo. Prosto dihalno pot vzdržujemo s številnimi pripomočki, med katerimi je endotrahealna intubacija zlati standard za odprtje in vzdrževanje proste dihalne poti.

OBRAZNA MASKA

Uporaba obrazne maske omogoča dovajanje kisika, dihalne zmesi in anestezijskih plinov. Za vsakega bolnika moramo izbrati masko primerne velikosti, ki se dobro prilega obrazu in onemogoča uhajanje plinov. Prozorne maske omogočajo, da pravočasno opazimo izbruhano vsebino, kri, izločke itd. Masko držimo z levo roko. S palcem in kazalcem pritiskamo masko na obraz, z drugimi tremi prsti dvigujemo bolnikovo brado (slika 1). V težjih primerih si pomagamo z obema rokama, da dvignemo brado in pritiskamo masko na obraz (slika 2).



Slika 1: Predihavanje na masko



Slika 2: Predihavanje na masko z uporabo obeh rok

USTNO-ŽRELNA IN NOSNO-ŽRELNA DIHALNA CEVKA

Ti preprosti plastični zakrivljeni pripomočki, ki jih uvedemo skozi bolnikova usta oziroma nos, omogočajo, da preprečimo zaporo dihalne poti z mehkim nebom oziroma z jezikom pri nezavestnih. Z uporabo teh pripomočkov je predihavanje z masko tudi učinkovitejše.

LARINGEALNA MASKA

Laringealna maska je supraglotični pripomoček, ki omogoča učinkovitejše predihavanje bolnika in manjše napihovanje želodca v primerjavi s predihavanjem z obrazno masko. Ne preprečuje pa zatekanja želodčne vsebine in njenega vdiha v bolnikova pljuča. Laringealno masko sestavljata dihalna cevka in eliptični mešiček, ki ga slepo namestimo na vhod v grlo. Za namestitev je potrebno, da je bolnik v globoki nezavesti oziroma primerno anesteziran, da bi preprečili nastanek laringospazma, bruhanja in vdihanja želodčne vsebine. Obstajajo različne velikosti mask: za moške navadno uporabimo masko številka 5, za ženske masko številka 4, za otroke pa masko številka 2 ali 3. Lahko je nadomestni pripomoček pri težki, neuspešni intubaciji (slika 3). Maska »Proseal LMA« je posebna različica, ki vsebuje cevko za posrkanje želodčne vsebine.



Slika 3: Intubacijska laringealna maska, ki omogoča predihavanje bolnika in intubacijo.

I-GEL

I-gel je supraglotični pripomoček, narejen iz termoplastičnega elastomera in je rezultat dolgoletnih raziskav in izboljšav laringealne maske ter predstavlja anatomske odlitek faringealnih, laringealnih in perilaringealnih struktur (slika 4).



Slika 4: I-gel

SAPNIČNI TUBUS (ENDOTRAHEALNA INTUBACIJA)

Endotrahealna intubacija je vstavev dihalne cevke v bolnikov sapnik zaradi zaščite dihalne poti bolnika in izvajanja nadzorovanega predihavanja. Tubus lahko vstavimo v sapnik skozi usta (orotrahealna intubacija) ali nos (nazotrahealna intubacija), pa tudi skozi traheostomo. Leta 1869 je nemški kirurg Friedrich Trendelenburg izvedel prvo uspešno intubacijo bolnika skozi traheostomo za splošno anestezijo. Britanski kirurg Mc Ewen je izvedel prvo orotrahealno intubacijo leta 1878. Med prvo svetovno vojno je Macintosh iznašel laringoskop z ukrivljeno žlico (lopatko).

INDIKACIJE ZA ENDOTRAHEALNO INTUBACIJO

Dihalna odpoved iz različnih vzrokov in potreba po umetnem predihavanju je ena od glavnih indikacij za intubacijo. Indikacijo v veliki večini primerov predstavljajo kirurški posegi v prsni in trebušni votlini ter na glavi in vratu (slika 5).



Slika 5: Izvajanje endotrahealne intubacije

Endotrahealni (sapnični) tubusi

Endotrahealni tubusi so večinoma narejeni iz polivinilklorida ali iz podobnih plastičnih polimerov. Proksimalni konec tubusa se konča s standardnim nastavkom zunanjega premera 15 milimetrov, ki ga lahko spojimo z nastavkom na dihalnem sistemu. Na distalnem koncu tubusa je ob strani Murphyjevo oko (angl. Murphy eye), ki omogoča dovajanje plinov, če se distalna odprtina tubusa zamaši (s sluzjo, izločki). Velikost tubusa se označuje s števkami, ki pomenijo velikost notranjega premera tubusa, izraženega v milimetrih (razpredelnica 1).

Razpredelnica 1: Velikosti sapničnih tubusov

Starost	Številka tubusa (notranji premer v mm)	Razdalja med sekalci oz. alveolarnim grebenom in distalnim koncem tubusa (v cm)
nedonošenček < 1000 g	2,5	7–11
nedonošenček 1000–2000 g	3,0	9–11
novorojenček 2000–3000 g	3,5	10–12
novorojenček > 3000 g	4,0	11–12
6 mesecev	3,0–4,0	11–12
18 mesecev	3,5–4,5	11–13
3 leta	4,5–5	12–14
5 let	4,5–5	13–15
6 let	5,5–6	14–16
8 let	6,0–6,5	15–17
12 let	6,0–7,0	17–19
16 let	6,5–7,5	18–20
ženska	8,0	19–21
moški	9,0	21–23

Velikost nekaterih tubusov je izražena v Frenchih (to je zunanji premer v milimetrih, pomnožen s tri). Večina tubusov vsebuje tesnilne mešičke, ki omogočajo predihavanje s pozitivnim tlakom in preprečujejo vdihavanje želodčne vsebine. Nekateri tubusi za otroke so brez mešička, da ne bi z njihovim napihovanjem poškodovali sluznice in povzročili nastanka edema (pointubacijski krup). Pri operacijah na glavi, vratu in trebušnih legah uporabljamo tubuse, ojačane z žico (žični tubusi), da bi preprečili zažemanje tubusa med prepogibanjem. Obstajajo tudi tubusi z dvema svetlinama, ki omogočajo predihavanje vsakega pljučnega krila posebej (bronhoplevralne fistule, pljučne okužbe, resekcije pljuč in požiralnika, operacije prsnega dela aorte).

OROTRAHEALNA INTUBACIJA

V nujnih primerih se za zagotovitev dihalne poti odločamo za orotrahealno intubacijo.

1. Oprema

Najprej moramo zagotoviti opremo, ki vključuje: vir kisika, anestezijski aparat, napravo za aspiracijo, masko, dihalni balon, ustno-žrelni tubus, endotrahealni tubus (tri različne velikosti), laringoskop z ukrivljeno žlico (Macintosh) ali ravno žlico (Miller), vodilo za tubus, gel, brizgalke.

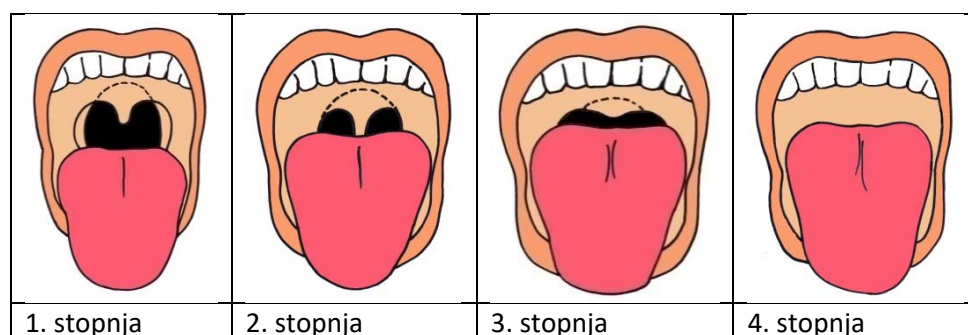
2. Pregled bolnika

Izvesti moramo orientacijski pregled bolnika, in sicer moramo preveriti, ali na glavi in vratu obstajajo znaki poškodbe, vnetja ali tumorjev. Ugotoviti je treba, kakšna je gibljivost atlantookcipitalnega sklepa, koliko lahko bolnik odpre usta, kakšni so zobje in jezik (razpredelnica 2).

Razpredelnica 2: Predoperativni fizikalni pregled

	Nekaj znakov, pri katerih pričakujemo težko intubacijo
Pregled obraza	Brada, odpiranje ust, jezik, tumorji, poškodbe, vnetja
Pregled nosu	Tumorji, deviacije septuma, malformacije in poškodbe nosu
Zobje	Veliki zgornji sekalci, protruzija, parodontoza
Temporomandibularni sklep	Gibljivost, razmik med sekalci < 3 cm
Gibljivost vratu	Mb. Bechterew, Mb. Madelung
Telesni pregled	Debelost, nosečnost, sindrom Treacher-Collins, sindrom Pierre-Robin

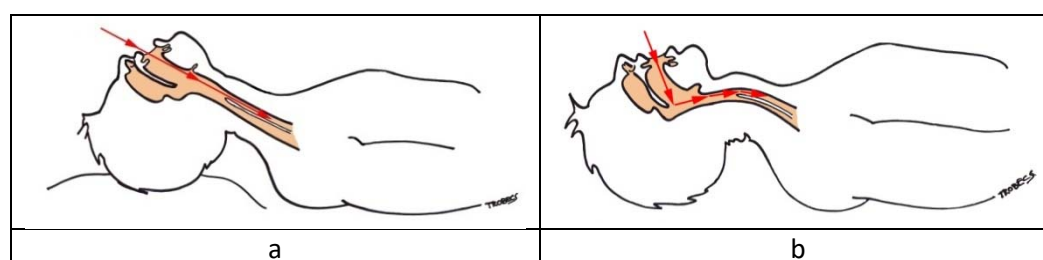
Pomembno je tudi, da ugotovimo, kako lahko prikažemo mehko nebo in uvulo; stopnjo vidljivosti označujemo po Mallampatiju (slika 6). Pri tem bolnik sedi na stolu nasproti preiskovalcu in izplazi jezik, preiskovalec oceni stopnjo. Pri prvi stopnji se vidijo nebni loki, uvula, trdo in mehko nebo. Pri drugi stopnji se vidijo trdo in mehko nebo ter samo zgornji del uvule in nebni lokov. Pri tretji stopnji se vidijo trdo in mehko nebo ter zgornji del uvule. Pri četrti stopnji se vidi samo trdo nebo.



Slika 6: Mallampatijev znak – težko intubacijo lahko predvidimo pri tretji ali četrti stopnji.

3. Namestitev bolnika

Da bi čim bolj prikazali vhod v grlo, morajo biti bolnikova usta, žrelo in grlo v isti liniji, kar dosežemo s podlaganjem glave bolnika (t. i. angl. sniffing position) (sliki 7a in 7b).



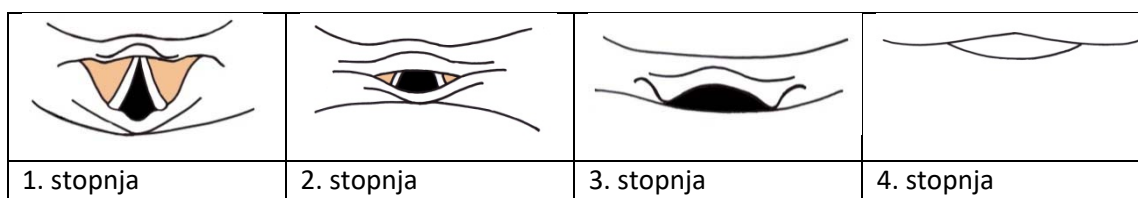
Slika 7a: pravilna lega glave pred intubacijo. Slika 7b: Nepravilna lega glave pred intubacijo.

4. Predihavanje bolnika s kisikom (preoksigenacija)

Bolnik vdihuje 100-odstotni kisik, in to osem globokih vdihov pred dajanjem uspaval in mišičnih relaksantov. Če bolnik ni tešč, ga ne predihavamo z masko, pomočnik pa mora pritiskati na prstenasti hrustanec, da bi preprečili zatekanje želodčne vsebine v dihalo.

5. Laringoskopija in intubacija

Držalo laringoskopa držimo v levi roki. Žlico laringoskopa (Macintosh) uvedemo v desno stran bolnikove ustne votline, tako da jezik odmaknemo na levo stran, počasi napredujemo z žlico naprej, dokler ne vidimo epiglotisa. Vrh žlice postavimo v valekulo in z gibom roke naprej in navzgor, tako da ne pritiskamo na zobe, dvignemo jezik in spodnjo čeljust ter prikažemo vhod v grlo; postopek se imenuje direktna (neposredna) laringoskopija. Preglednost vhoda v grlo ocenimo s štiristopenjsko Cormack-Lehanovo lestvico (slika 8): vidimo lahko celoten vhod v grlo (prva stopnja), samo njegov del (druga stopnja), samo del epiglotisa (tretja stopnja) ali pa vhoda sploh ne vidimo (četrti stopnja). Z desno roko vstavimo tubus v sapnik, tako da je mešiček pod glasilkami, potem sestra ali asistent napihne mešiček s primerno količino zraka. Z avskultacijo preverimo pravilno lego tubusa (tubus je lahko nepravilno vstavljen v požiralnik, lahko pa je v glavnem bronhiju namesto v sapniku).



Slika 8: Cormack-Lehanova lestvica – težko intubacijo lahko predvidimo pri tretji ali četrti stopnji.

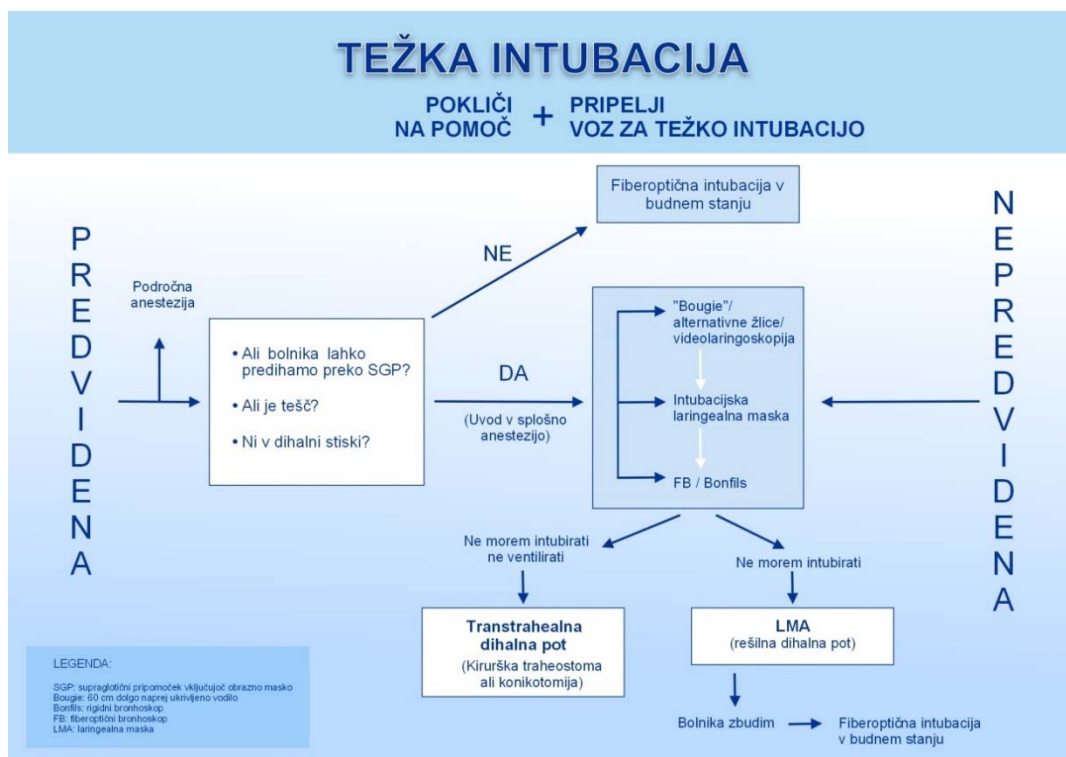
NAZOTRAHEALNA INTUBACIJA

Glavne indikacije za nazotrahealno intubacijo so poškodbe, vnetja, tumorji in operacije v ustni votlini. Tubus vstavimo skozi eno od nosnic, po navadi skozi tisto, skozi katero bolnik lažje diha. Pred vstavljanjem tubusa v nosnice vkapamo vazokonstriktorske kapljice in mazilni gel. Ko uvedemo tubus skozi nosnico in se ta pojavi v žrelu, si velikokrat pomagamo z Magillovo prijemalko, da ga usmerimo v grlo. Pri obrazno-lobanjskih poškodbah obstaja možnost, da s to tehniko vstavimo tubus v lobanjo, zato nazotrahealne intubacije tedaj praviloma ne uporabljamo.

TEŽKA INTUBACIJA

Težka intubacija je stanje, kadar izkušeni izvajalec pri direktni laringoskopiji potrebuje dva poskusa intubacije z isto žlico ali več, kadar mora zamenjati žlico laringoskopa in si pomagati s pripomočki ali kadar mora po neuspešni intubaciji uporabiti nadomestne pripomočke za vzdrževanje dihalne poti. Težka intubacija je tudi, kadar izkušeni izvajalec za uspešno intubacijo potrebuje več kot 10 minut. Zapleti pri oskrbi težke dihalne poti so še vedno glavni vzrok za hipoksično možgansko okvaro in pomemben dejavnik obolevnosti in smrtnosti zaradi anestezije. Slovensko združenje za anesteziologijo in intenzivno medicino je zato izdalo

algoritem za oskrbo težke dihalne poti, ki vsebuje preproste in jasne postopke za predvidene ter nepredvidene težke intubacije (slika 9).



Slika 9: Algoritem za težko intubacijo Slovenskega združenja za anesteziologijo in intenzivno medicino

V Univerzitetnem kliničnem centru Ljubljana uporabljamo voziček s pripomočki v primerih težke intubacije (slika 10).



Slika 10:
Voziček s pripomočki za težko intubacijo

INTUBACIJA S FIBEROPTIČNIM BRONHOSKOPOM

V vseh primerih težke intubacije je intubacija s fiberoptičnim bronhoskopom danes zlati standard (slika 11).



Slika 11: Fiberoptični bronhoskop

VIDEOLARINGOSKOPI

Več kot 60 let je bila direktna laringoskopija metoda, ki so jo anesteziologi uporabljali za vstavitve tubusa v sapnik. Težka intubacija z visoko incidenco zapletov pri bolnikih je narekovala razvoj novih pripomočkov, kot so videolaringoskopi. Videolaringoskopija suvereno izboljša vidljivost struktur grla in značilno izboljša uspešnost intubacij in zmanjša pojavnost zapletov (slike 12–14).



Slika 12:
Izvajanje intubacije z videolaringoskopom



Slika 13:
Prikaz vhoda v grlo na ekranu videolaringoskopa



Slika 14:
Uvajanje tubusa v sapnik s pomočjo videolaringoskopa

ZAPLETI LARINGOSKOPIJE IN INTUBACIJE

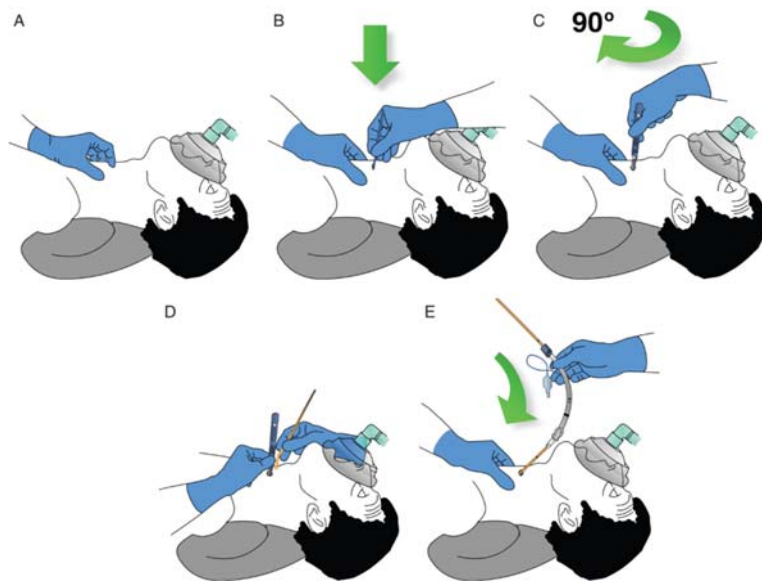
Najnevarnejši zaplet, če ga spregledamo in ne ukrepamo, je intubacija v požiralnik. Endobronhialna intubacija povzroči hipoksemijo in atelektazo nasprotnega pljučnega krila. Pri laringoskopiji lahko poškodujemo zobe in mehka tkiva s posledičnim edemom, vnetjem, krvavitvijo in laringospazmom. Zvišan krvni tlak, tahikardija, bradikardija in srčni zastoj so lahko posledice grobih (travmatskih) intubacij.

Pri izvajanju intubacije lahko bolnik vdiha želodčno vsebino, zaradi česar lahko nastopi pljučnica ali akutna dihalna stiska odraslih. Intubacijo mora izvajati izkušeni klinični zdravnik, ki se zaveda vseh možnih zapletov, jih zna prepoznati in primerno ukrepati.

KRIKOTIROTOMIJA

V nujnih primerih, kot so poškodbe lobanje in obraza, zapora dihalnih poti s tujki ali edemom, krvavitve v dihalnih poteh, težka intubacija itd., ko opisani postopki vzpostavitve dihalne poti niso uspešni, lahko izvedemo krikotiotomijo. To je postopek, pri katerem prerežemo kožo in

krikotiroidno membrano. V nastalo odprtino lahko vstavimo dihalno cevko, profesionalno izdelani konikotom ali improvizirani pripomoček, da bi zagotovili oksigenacijo in predihavanje bolnika (slika 15).



Slika 15: Tehnika izvajanja krikotirotomije (povzeto po Difficult Airway Society, DAS):

- A – identifikacija krikotiroidne membrane
- B – transverzalna (poprečna) incizija membrane
- C – obračanje skalpela, tako da je ostri rob usmerjen kavalno
- D – uvajanje vodila skozi incizijo v sapnik
- E – uvedba tubusa preko vodila

PERKUTANA TRAHEOTOMIJA (SKOZI KOŽO)

V novejšem času se v enotah za intenzivno zdravljenje namesto klasične kirurške traheotomije vse pogosteje uporablja perkutana traheotomija. To tehniko lahko izvedejo zdravniki v enotah za intenzivno zdravljenje pri bolnikih, pri katerih je načrtovano dalj časa trajajoče nadzorovano predihavanje.

V kartico anestezioloških posebnosti vpisujemo vse značilnosti v zvezi s težkim vzdrževanjem dihalne poti pri pacientih (slika 16).

Podatki na tej kartici naj bi opozorili anesteziologa na zaplete med anestezijo, zato jo je treba pokazati anesteziologu pred anestezijo. Imetnik naj ima kartico vedno pri sebi, da bo na voljo tudi v nujnih primerih.
UEMS, SZAI, KOAIT in ZGS ne nosijo nobene pravne odgovornosti za vsebino te kartice.

This card is made to alert the anaesthesiologist to problems that occurred during anaesthesia. The card should always be given to the anaesthesiologist before an anaesthesia. It should be carried by the holder in case of emergency surgery.
Neither UEMS, SSA/ICM nor CDAIT, MCS can accept legal liability for the content in this card.

Primek (Surname) _____

Ime (Given name) _____

Datum rojstva (Date of birth)

Evropsko združenje zdravnikov specialistov (UEMS)
Slovensko združenje za anesteziologijo in intenzivno medicino (SZAI/IM)
Zdravniška zbornica Slovenije (ZZS)

Kartica anestezioloških posebnosti
Klinični oddelk za anesteziologijo in intenzivno terapijo operativnih strokov (KOAIT)
Klinični center Ljubljana
Zaloška 7, Ljubljana, Slovenija
Tel/Fax: +386/1/13-22-341

Union Européenne de Médecins Spécialistes (UEMS)
Slovenian Society of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine (SSA/ICM)
The Medical Chamber of Slovenia (MCS)

Anaesthesia Problem Card
Clinical Department of Anaesthesiology and Intensive Therapy
University Medical Centre Ljubljana (CDAIT)
Zaloška 7, Ljubljana, Slovenia
Tel/Fax: +386/1/13-22-341

Kartica anestezioloških posebnosti (Anaesthesia Problem Card)

☐ Težave pri intubaciji (Intubation problems):

1. Glasilki sta vidni (Vocal cords can be seen) ☐

2. Spodnja stran grla je vidna (Posterior extremity of glottis can be seen) ☐

3. Samo epiglotis je viden (Only epiglottis can be seen) ☐

4. Epiglotis ni viden (Epiglottis cannot be seen) ☐

Druge težave pri intubaciji, kot npr. revmatoidni artritis, tumor itd.
(Other intubation problems eg. Rheumatoid arthritis, others):

Da (Yes) ☐ Ne (No) ☐ Opredelite (Specify) _____

Ali je bilo bolnika možno predihavati z masko?
(Could the patient be ventilated with a mask?)

Da, brez težav (Yes, easily) ☐ Da, s težavo (Yes, with difficulty) ☐ Ne (No) ☐

Kako so težave odpravili? Priporočilo za bodoče intubacije
(How the problem was solved; recommendations for future intubations):

Alergične reakcije (Drug adverse reaction, drug allergy):

1. Tovarniško/Generično ime (Commercial/generic name)

2. Tovarniško/Generično ime (Commercial/generic name)

Vrsta alergične reakcije (Adverse reaction type)

1. Blaga: kožni izpuščaj (Light: skin rash) ☐

2. Srednje huda: pljučna, hemodinamska (Moderate: pulmonal, haemodynamics,) ☐

3. Huda: pljučna, hemodinamska (Severe: pulmonal, haemodynamics,) ☐

Kako so težave odpravili? Priporočilo za bodoče anestezije
(How the problem was solved; recommendations for future anaesthesia):

Druge bolezni, pomembne za anestezijo - maligna hipertermija, presnovne bolezni, drugo
(Other anaesthesia relevant disease, malignant hyperthermia, metabolic disease):

☐ Da (Yes) ☐ Ne (No) Opredelite (Specify): _____

Anesteziolog (Anaesthesiologist) Bolnišnica (Hospital) Datum (Date)

Slika 16: Kartica anestezioloških posebnosti

Zaključek

Vzdrževanje proste dihalne poti predstavlja velik izziv za zdravstveno osebje. Naša naloga je, da pravočasno ugotovimo znake, ki bi lahko privedli do ogroženosti dihalne poti pri pacientu, in da to rešujemo na najboljši mogoči način z uporabo pripomočkov in smernic v korist bolnikov.

VIRI IN LITERATURA

1. American Society of Anesthesiology. Practice guidelines for management of the difficult airway. *Anesthesiology* 2003; 98: 1269–1277.
2. Barnardo PD, Jenkins JG. Failed tracheal intubation in obstetrics: a 6-year review in a UK region. *Anaesthesia* 2000; 55: 690–694.
3. Boisson-Bertrand D, Bourgain JL, Camboulives J et al. Intubation difficile. Société française d'anesthésie et de réanimation. Expertise collective. *Ann Fr Anesth Reanim* 1996; 15: 207–214.
4. Budde A, Pott L. Management of unanticipated difficult tracheal intubation: routine induction and rapid sequence induction of the non-obstetric patient. Special edition: Guidelines for management of emergencies in anaesthesia. *Update Anaesth* 2009; 25: 10–14.
5. Combes X, Le Roux B, Suen P et al. Unanticipated difficult airway in anesthetized patients: prospective validation of a management algorithm. *Anesthesiology* 2004; 100: 1146–1150.
6. Cormack RS, Lehane J. Difficult tracheal intubation in obstetrics. *Anaesthesia* 1984; 39: 1105–1111.

7. Crosby ET, Cooper RM, Douglas MJ et al. The unanticipated difficult airway with recommendations for management. *Can J Anesth* 1998; 45: 757–776.
8. Djabatey EA, Barclay PM. Difficult and failed intubation in 3430 obstetric general anaesthetics. *Anaesthesia* 2009; 64: 1168–1171.
9. European resuscitation Council. Advanced life support, 5th ed. Antwerpen 2006.
10. Ezri T, Warters RD, Szmuk P et al. The incidence of class zero airway and the impact of Mallampati score, age, sex and body mass on prediction of laryngoscopy grade. *Anesth Analg* 2001; 93: 1073–1075.
11. Frerk C, Mitchell VS, McNarry AF, Mendonca C, Bhagrath R, Patel A, O'Sullivan EP, Woodall NM, Ahmad I. Difficult Airway Society intubation guidelines working group. Difficult Airway Society 2015 guidelines for management of unanticipated difficult intubation in adults. *BRIT J ANAESTH* 2015; 115 (6): 827–848.
12. Henderson JJ, Popat MT, Latto IP et al. Difficult Airway Society guidelines for management of the unanticipated difficult intubation. *Anaesthesia* 2004; 59: 675–694.
13. Hodzovic I, Janakiraman C, Sudhir G et al. Fibreoptic intubation through the laryngeal mask airway: effect of operator experience. *Anaesthesia* 2009; 64: 1066–1071.
14. Kanaya N, Kawana S, Watanabe H et al. The utility of three-dimensional computed tomography in unanticipated difficult endotracheal intubation. *Anesth Analg* 2000; 91: 752–754.
15. Kheterpal S, Han R, Tremper KK et al. Incidence and predictors of difficult and impossible mask ventilation. *Anesthesiology* 2006; 105: 885–891.
16. Langeron O, Masso E, Huraux C et al. Prediction of difficult mask ventilation. *Anesthesiology* 2000; 92: 1229–1236.
17. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ with Larson CPh Jr. Eds. Clinical anesthesiology, 3rd ed. New York etc.: Lange Medical Books/McGraw-Hill. Medical Publishing Division 2002.
18. Novak-Janković V. Vzdrževanje proste dihalne poti. V: Smrkolj V, Zavrnik Č. Kirurgija. Celje: Grafika Gracer 2014: 79–83.
19. Randell T. Prediction of difficult intubation. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996; 40: 1016–1023.
20. Rose DK, Cohen MM. The airway: problems and predictions in 18.500 patients. *Can J Anesth* 1994; 41: 372–383.
21. Samsoon GL, Young JR. Difficult tracheal intubation: a retrospective study. *Anaesthesia* 1987; 42: 487–490.
22. SIAARTI. Task Force on Difficult Airway Management. L'intubazione difficile e la difficoltà di controllo delle vie aeree nell'adulto. *Minerva Anestesiol* 1998; 64: 361–371.
23. Stopar Pintarič T, Jeglič G, Lužar T, Benedik J. Algoritem za težko intubacijo Slovenskega združenja za anesteziologijo. *Zdrav Vestn* 2013; 82: 791–795.
24. Stopar T, Novak-Jankovic V, Casati A. Four different airway-management strategies in patient with Launois-Bensaude syndrome or Madelung's disease undergoing surgical excision of neck lipomatosis with a complicated postoperative course. *J Clin Anesth* 2005; 17: 300–303.
25. Wilkins JR, Stoller JK, Kacmarek RM eds. Egan's Fundamentals of respiratory care, 9th ed. Mosby Elsevier 2009.
26. Zaouter C, Calderon J, Hemmerling TM. Videolaryngoscopy as a new standard of care. *Br J Anaesth* 2015; 114(2): 181–183.

DIHALNA POT PRI OTROKU

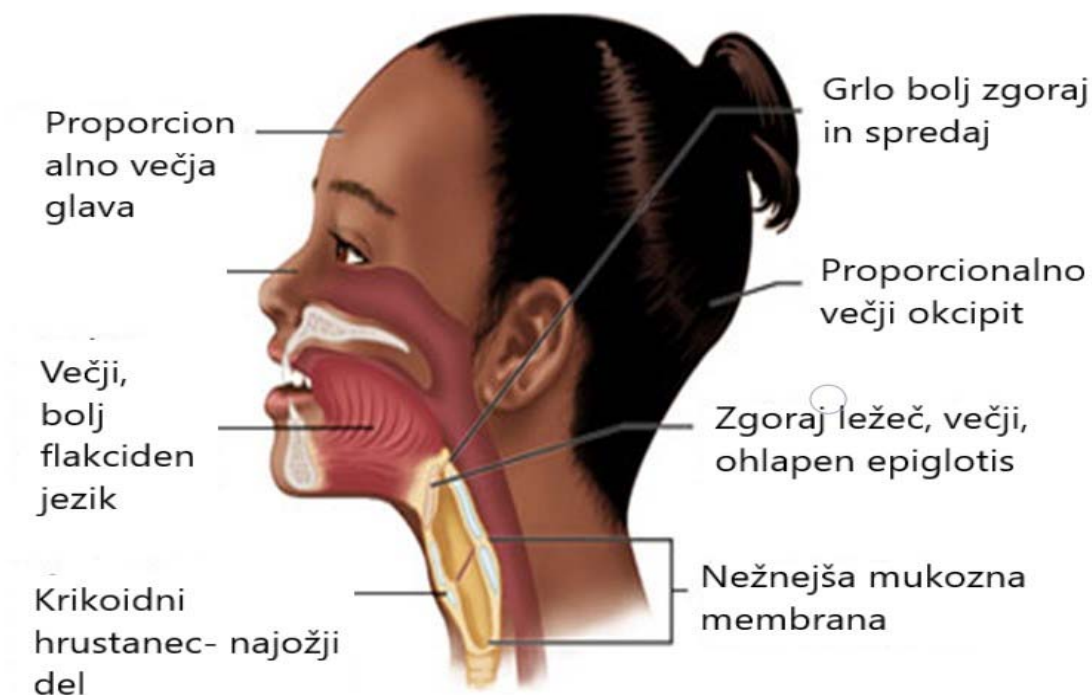
Iztok Potočnik

UVOD

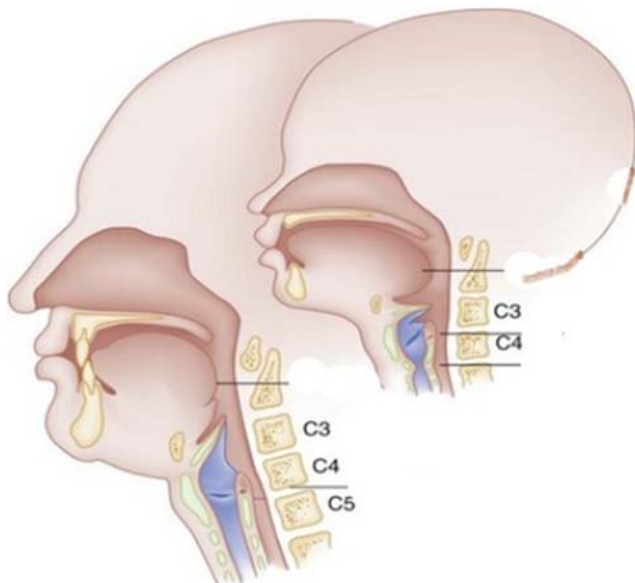
Osemdeset odstotkov pediatričnih kardiopulmonalnih zastojev je posledica dihalne stiske. Do večine kardiopulmonalnih zastojev pride pri otrocih, mlajših od enega leta. Vzpostavitev dihalne poti pri otroku je zahtevnejše kot pri odraslem, zato so zapleti pogostejši pri otrocih kot pri odraslih. S stalnim monitoringom oz. nadzorom inspiratorne koncentracije kisika in ekspiratorne koncentracije CO₂ po letu 1990 se je pomembno zmanjšalo število možganskih poškodb in smrti (56 odstotkov leta 1970, 31 odstotkov leta 1990).

ANATOMSKE RAZLIKE MED ODRASLIM IN OTROKOM

Glavne anatomske razlike med odraslim in otrokom, ki vplivajo na prikaz in vzpostavitev dihalne poti, so naslednje: proporcionalno večja glava, večji in bolj flakciden jezik, grlo bolj zgoraj in spredaj (odrasel C4–5), otrok C2–3), proporcionalno večji okcipitalni del glave, zgoraj ležeči, večji in ohlapnejši epiglotis, najožji del je na nivoju krikoidnega hrustanca, sluznica je občutljivejša in nežnejša (sliki 1 in 2).



Slika 1: Anatomske razlike med otrokom in odraslim (prirejeno po Markensonu)



Slika 2: Grlo pri otroku in odraslem (prirejeno po Alobaiu)

Relativno večji jezik pogosto povzroča obstrukcijo dihalnih poti, zato otroci pretežno dihajo skozi nos in ne skozi usta kot odrasli. Zaradi večjega jezika si je težje vizualizirati grlo, zato je bolje uporabiti ravno žlico laringoskopa (Millerjeva žlica).

Glasilki pri otroku sta pritrjeni na trahejo pod večjim kotom, zato vanju tubus raje zdrsne in se zatakne ter ju lahko tudi poškoduje.

Pri odraslem je epiglotis širši, os je vzporedna s trahejo, pri otroku v obliki »omege« (Ω) in pod kotom na os traheje. Epiglotis večkrat visi in prekriva vhod v grlo. Bolje je uporabiti ravno žlico laringoskopa in ga dvigniti. Pri odraslem uporabimo ukrivljeno žlico in gremo s konico nad epiglotis v glosioepiglottično gubo in ga tako dvignemo.

Grlo je pri otroku stožčaste oblike: najožji del je v višini krikoida (pri odraslih glotisa). Tesno prilagajajoči se tubus lahko povzroči oteklino in težave po ekstubaciji. Nekateri avtorji priporočajo uporabo tubusov brez mešička. Hrustanci grla so popolnoma razviti šele pri 11-oz. 12-letnem otroku.

Pri otrocih se večkrat srečamo z različnimi prirojenimi anomalijami. Še posebej moramo biti pozorni na številne prirojene anomalije in sindrome, ki nam lahko otežijo vzpostavitev dihalne poti: Pierre Robin, Treacher Collins, Klippel-Feil, Down in Atrezija hoan.

PRI VZPOSTAVITVI DIHALNE POTI PRI OTROKU JE POMEMBNO:

1. Izogibanje hiperekstenziji in fleksiji glave.
2. Primernejši je nazofaringealni tubus.
3. Zelena raven SaO_2 naj bo od 94- do 98-odstotna (ne 100-odstotna) – prisotne so namreč še nezrele oblike hemoglobina.
4. Pri novorojenčkih, dojenčkih uporabimo cirkularno masko.
5. Z masko pokrijemo nos in usta.
6. Pri novorojenčkih, dojenčkih ne zvrčamo glave, pozneje blaga ekstenzija.
7. Otroke brez zob vedno laringoskopiramo z ravno žlico.
8. Otroke, mlajše od 6 let, lahko intubiramo s tubusom brez mešička.
9. Če smo v dvomih, zamenjajmo tubus z manjšim.

10. Zelo kratka traheja: novorojenček – 2 centimetra, petletni otrok – 3 centimetre (tubus hitro zaide v desni glavni bronhij).

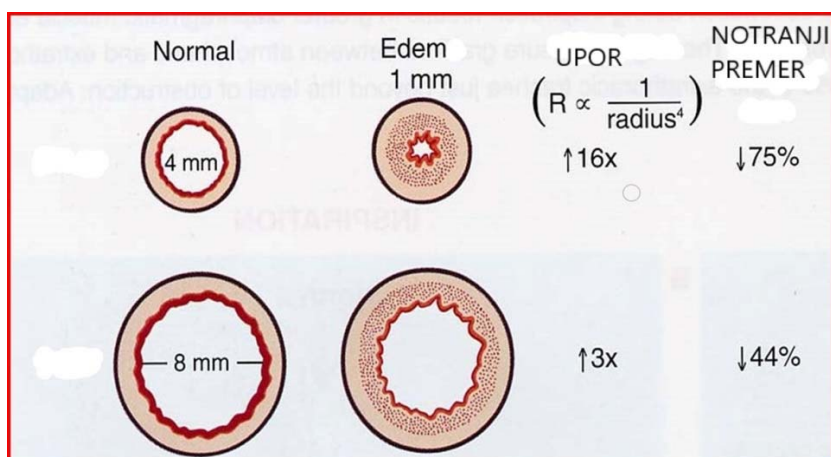
POMEMBNEJŠE FORMULE

1. Velikost tubusa
 - a. Nedonošenčki: gestacijska starost/10
 - b. Novorojenčki do 2 let: 3,0–4,5
 - c. > 2 let: starost/4 + 4
2. Globina tubusa
 - a. 12 + (starost/2) cm ali
 - b. Velikost tubusa x 3

RESPIRATORNA FIZIOLOGIJA OTROKA

Respiratorna fiziologija je pri otroku drugačna kot pri odraslem. Razmerje med alveolarno ventilacijo in funkcionalno rezidualno kapaciteto je pri odraslem 1,5 : 1, pri novorojenčku in dojenčku 5 : 1, zato imajo otroci manj intrapulmonalne rezerve in zmanjšano toleranco na hipoksijo. Otroci tako hitreje desaturirajo.

Učinek oteklina nežnih otroških dihalnih poti je veliko večji kot pri odraslem (slika 3). Po Poiseuillejevem zakonu se namreč radij manjša po naslednji formuli: $R = 8nl/\pi r^4$. Če se radij prepolovi, se upor šestnajstkrat poveča. Tako bomo pri oteklini dihalnih poti otroka hitreje videli usodne posledice. Pri vzpostavitvi dihalne poti moramo biti še posebej previdni, da ne poškodujemo sluznice. Če pride do oteklina, je treba hitro ukrepati in vzpostaviti dihalno pot. Pri otroku je poraba O_2 večja (hitrejši metabolizem), večja alveolarna ventilacija, manjši FRC, višja zapiralna kapaciteta, ozke dihalne poti, nestabilni prsni koš, dihalna miškulatura še nerazvita. Vse to moramo upoštevati pri vzpostavitvi dihalne poti in pri predihavanju otroka.



Slika 3: Oteklina dihalne poti pri odraslem in otroku (prirejeno po Barakatu)

LARINGOSPAZEM

Pri vzpostavljanju dihalne poti in odstranjevanju pripomočkov iz dihalne poti otroka lahko pri nepazljivosti pogosto nastopi življenjsko ogrožajoče stanje – laringospazem. Pri tem bolnika ne moremo več predihavati z masko ali mu preko dihal aplicirati zdravil, saj je grlo popolnoma stisnjeno. Za preprečevanje laringospazma priporočamo: brez manipulacij pri plitvi anesteziji, uvod v anestezijo s sevofluranom, če je le mogoče, raje uporabimo laringealno masko kot endotrahealni tubus. Bolnika ekstubiramo še v globoki anesteziji ali ko je otrok povsem buden, ne pa v fazi ekscitacije.

Če laringospazem nastopi, ga zdravimo tako, da ga predihavamo z masko in kisikom (20–30 cmH₂O), poglobimo anestezijo (tiopental/propofol), dajemo mišične relaksante (sukcinilholin/mivakurij) in intubiramo. Intubacije uporabljamo redko, le pri najhujših bronho- ali laringospazmih. Bolnika potem počasi zbudimo in odstranimo tubus izven faze ekscitacije (široke zenice in premikanje ter nemir).

ZAKLJUČEK

Preden se lotimo vzpostavitve dihalne poti pri otroku, moramo dobro poznati anatomijo dihalne poti in tehniko. Pri načrtovani intubaciji naprej vzamemo anamnezo, pregled, ocenimo dihalne poti in po potrebi opravimo diagnostične teste. Otrok ni pomanjšan odrasel človek, zato se anatomija dihalne poti odraslega in otroka razlikujeta. Prav tako se razlikujeta fiziologija dihanja otroka in odraslega, tako je desaturacija otroka hitrejša in usodnejša.

VIRI IN LITERATURA

1. Gwinnutt CL. Clinical Anaesthesia-Lecture notes. 3rd ed. Wiley-BlackWell 2008.
2. Jöhr M. Kinder-anästhesie, 9. Auflage. Elsevier 2019.
3. Režonja K., Benedik J. Ocena napovednih dejavnikov za težko intubacijo pri operacijah v področju glave in vratu = Assessment of risk factors for difficult intubation in head and neck surgery. Zdrav Vestn 2015: 38–46.

TESTI ZA MERJENJE FUNKCIJE DIHALNEGA SISTEMA

Janez Benedik

Uvod

Respiratorni sistem sestavljajo pljuča (dihalna pota, parenhim in ožilje), prsni koš s prepono in drugo dihalno muskulaturo in deli centralnega živčnega sistema. Žilje s parenhimom sestavlja organ za izmenjavo plinov. Motnje v delovanju posameznih delov respiratornega sistema se kažejo torej kot spremenjena ventilacija ali motnje v izmenjavi plinov (poškodba žilja in/ali parenhima).

Funkcionalni testi pljučne funkcije so prilagojeni odkrivanju sprememb celotne funkcije (ventilacije, izmenjava plinov) ali pa posameznih segmentov (volumen in pretok zraka, difuzija plinov, perfuzija v funkcionalnem in nutritivnem obtoku, uravnava dihanja).

Testi pljučne funkcije

Teste pljučne funkcije delimo na statične (ocena pljučnih volumnov in kapacitet) in dinamične teste pljučne funkcije (ocena velikosti pretokov skozi dihalne poti) ter teste motenj v izmenjavi plinov.

Namen testov: imajo diagnostično in terapevtsko vlogo.

- ugotoviti vrsto in stopnjo pljučne patologije (obstruktivno/restriktivno; blaga, srednje huda in huda),
- odgovor na terapijo,
- ugotoviti tveganje za nastanek perioperativnih zapletov.

Statični testi pljučne funkcije

Pljučni volumni so vsi volumni, ki so kazalci pljučne funkcije (slika 1). Vsi pljučni volumni so primarni, kar pomeni, da se med seboj ne prekrivajo. Med pljučnimi volumni ločimo:

- *dihalni volumen (DV)*: prostornina zraka, ki ga vdihnemo ali izdihnemo pri normalnem spontanem vdihu oziroma izdihu (okoli 0,4 l);
- *rezidualni volumen (RV)*: prostornina zraka, ki ostane v pljučih po maksimalnem izdihu (okoli 1,2 l), s starostjo se večja;
- *ekspiracijski rezervni volumen (ERV)*: volumen zraka, ki ga lahko dodatno izdihnemo po normalnem izdihu (okoli 1,2 l);
- *inspiracijski rezervni volumen (IRV)*: prostornina zraka, ki ga lahko dodatno vdihnemo po normalnem vdihu (okoli 3,6 l).

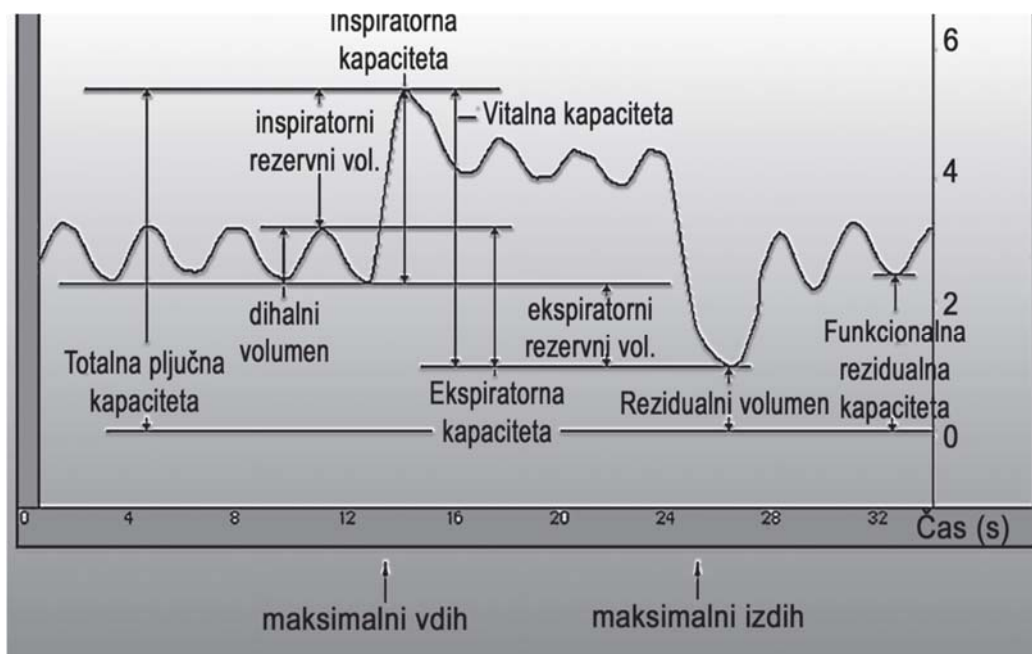
Pljučne volumne lahko pomerimo s spirometrom. Zapis, ki ga dobimo pri tej meritvi, imenujemo spirograf. S spirometrom ne moremo določiti rezidualnega volumna.

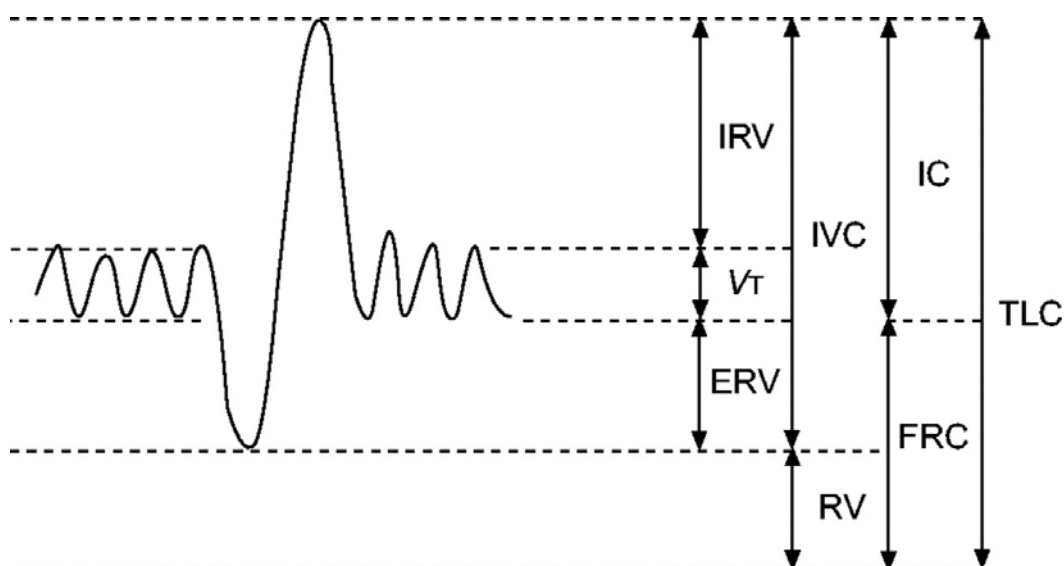
Skupno se lahko v pljučih zadrži okoli 6 litrov zraka, kar je seštevek vseh pljučnih volumnov in se imenuje totalna pljučna kapaciteta. Med normalnim dihanjem pa izmenjujemo z okolico le manjši delež tega volumna, in sicer okoli 400 mililitrov, kolikor znaša dihalni volumen.

Pljučne kapacitete so seštevki določenih pljučnih volumnov, ki imajo fiziološki pomen (slika 1).

Poznamo naslednje pljučne kapacitete:

- totalna pljučna kapaciteta (TLC): je vsota vseh pljučnih volumnov, vključno z rezidualno prostornino; gre torej za volumen zraka v pljučih po maksimalnem vdihu;
- vitalna kapaciteta (VC): je seštevki inspiracijskega rezervnega, dihalnega in ekspiracijskega rezervnega volumna; torej volumen izdihanega zraka po skrajnem vdihu;
- funkcionalna rezidualna kapaciteta (FRC): je seštevki rezidualnega in ekspiracijskega rezervnega volumne; torej prostornina zraka, ki ostane v pljučih po spontanem izdihu;
- inspiracijska kapaciteta (IC): je vsota dihalnega in inspiracijskega rezervnega volumna; torej največja prostornina zraka, ki jo lahko vdihnemo po mirnem izdihu;
- forsirana vitalna kapaciteta (FVC): je prostornina zraka, ki jo preiskovanec nadvse hitro izdihne po maksimalnem vdihu.





Slika 1: Statični pljučni volumni in kapacitete – shematski prikaz

IRV = inspiratorni rezervni volumen, V_T = dihalni volumen, ERV = ekspiratorni rezervni volumen, IVC = inspiratorna vitalna kapaciteta, RV = rezidualni volumen, IC = inspiratorna kapaciteta, FRC = funkcionalna rezidualna kapaciteta, TLC = totalna pljučna kapaciteta

Dinamični testi pljučne funkcije

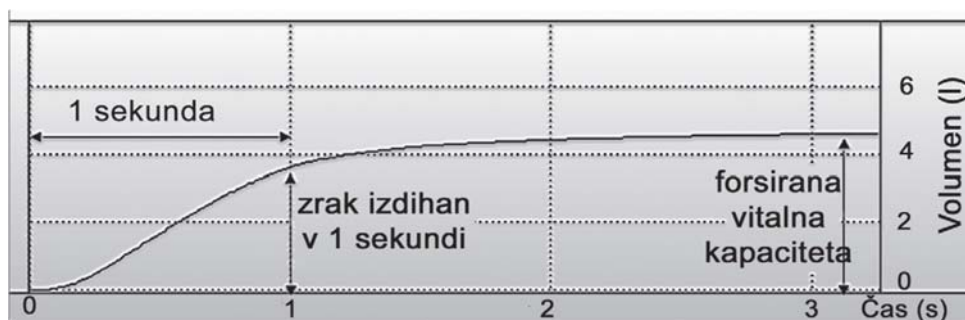
Dinamične teste pljučne funkcije izmerimo s spirometrijo med tako imenovanim forsiranim oz. prisilnim izdihom. Obstajajo spirometri različnih izvedb (slika 2). Preiskava se navadno opravlja ambulantno in jo opravi za to ustrezno usposobljena medicinska sestra ali tehnik.

Poznamo naslednje dinamične teste pljučne funkcije:

- Forsirana vitalna kapaciteta (FVC): je volumen zraka, ki se prisilno izdihne po maksimalnem vdihu, je najosnovnejši spirometrični test.
- Forsirani ekspiratorni volumen v eni sekundi (FEV1): je volumen zraka, ki ga preiskovanec nadvse hitro izdihne v eni sekundi po maksimalnem vdihu; vrednosti med 80 in 120 odstotki povprečne vrednosti so normalne (slika 3).
- Razmerje FEV1/FVC (FEV1 %): je razmerje FEV1 in FVC, pri zdravih odraslih je to razmerje navadno med 70 in 85 odstotki in se zmanjšuje s starostjo; razmerje je spremenjeno tudi pri različnih pljučnih boleznih.
- Forsirani pretok med izdihom (FEF): pretok (oz. hitrost) zraka v sredini izdiha, običajni razmiki so med 25 in 75 odstotki FVC.
- Največji pretok med izdihom (PEF): največji pretok med izdihom po maksimalnem izdihu (l/min, l/s).



Slika 2: Prikaz modernega spirometra z izpisom izvida



Slika 3: Prikaz forsiranega ekspiratornega volumna

Testi motenj v izmenjavi plinov

Transfer faktor ali difuzijska kapaciteta za ogljikov monoksid (DL CO) meri sposobnost pljuč za prenos kisika in drugih plinov od vdihanega zraka (dihalni mešički ali alveoli) do eritrocitov v pljučnih kapilarah. Pri preiskavi uporabljamo posebno mešanico plinov (ogljikov monoksid, helij, kisik in dušik), s katero merimo prehod kisika preko alveolokapilarne membrane. Preiskava se naredi na računalniško vodenem aparatu in od bolnika zahteva, da po maksimalnem izdihu globoko vdahne in drži sapo (brez dihanja približno 10 sekund) in na koncu izdahne.

- DL CO je normalno 40 ml/min/mmHg.
- Znižana je pri zmanjšani površini in povečani debelini alveolokapilarne membrane (emfizem, huda kronična obstruktivna pljučna bolezen (KOPB), intersticijske pljučne bolezni, pljučna embolija, pljučna fibroza, pljučna hipertenzija).

Izvedba preiskave pljučne funkcije (spirometrija)

Spirometrija je preiskava, pri kateri izmerimo volumen in hitrost izdihanega zraka. Glavni namen spirometrije je zgodnje odkrivanje bolezenskega dogajanja v dihalnih poteh. Spirometer, aparat za testiranje pljučne funkcije, lahko bolezen odkrije, še preden bolnik sam začuti kakršno koli težavo ali oviro pri dihanju.

Spirometrijo v Sloveniji opravlja večina dispanzerjev za medicino dela, vse pulmološke ambulate (v zdravstvenih domovih in zasebne) in specializirani bolnišnični oddelki.

Da je preiskava potrebna, oceni zdravnik družinske medicine (razjasnitev težav pri dihanju, občutek dušenja, piskanja pri dihanju, dolgotrajen kašelj) ali pa do nje pride na podlagi presejanja v programih preventivnih pregledov (obdobni pregledi v službi, sistematski zdravstveni pregledi, menedžerski pregledi, pregledi v okviru medicine dela, prometa in športa). Spirometrijo svetujejo tudi vsem kadilcem, ki kadijo več kot 10 let, tistim, ki so starejši od 45 let, ter kadilcem s kašljem in izmečkom.

Priprave na spirometrijo: posebne priprave niso potrebne, v nekaterih primerih preiskavo odsvetujemo ali prestavimo za krajši čas (npr. bruhanje, slabost, vrtoglavica, krvavi izmeček, neposredno po operacijah na očeh, po posegih v trebušni votlini in/ali prsni votlini, po srčnem infarktu).

Potek preiskave: preiskava se navadno opravlja ambulantno, opravi jo laborantka oz. ustrezno usposobljena medicinska sestra ali tehnik. Zdravnik je prisoten le v primeru zapletov pri preiskavi in ob obremenilnem testiranju, če je ta preiskava naročena.

Po meritvi teže in višine pacienta ter podpisanim soglasju za preiskavo se izvede spirometrija, ki od pacienta zahteva, da ob maksimalno globokem vdihu izdahne sapo na najhitrejši možen način v aparat – spirometer. Postopek ponovimo najmanj trikrat do največ osemkrat. Pacient med preiskavo sedi in njegovo dobro sodelovanje je odločilno za izvedbo preiskave. Aparat – spirometer nato na papir nariše krivulje izdiha, ki omogočajo oceno pacientove pljučne funkcije. Izvid preiskave vedno oceni in razloži zdravnik.

Včasih se glede na izvid spirometrije zdravnik odloči še za dodaten test, t. i. provokativni (dokazovanje bronhialne preodzivnosti) ali za bronhodilatatorni test (spirometrija, ki jo ponovimo po treh ali štirih vdihih bronhodilatatornega zdravila – berodual, berotec ali ventolin, vrednotenje izboljšanja izdihanih volumnov zraka po zdravlilih).

Klinični pomen testov za merjenje funkcije dihalnega sistema

Forsirani ekspiratorni volumen je test, pri katerem je postavljena časovna omejitev, ko mora oseba izdihati volumen vitalne kapacitete. **FEV₁**, **FEV₂** in **FEV₃** so definirani kot volumni, ki jih lahko po maksimalnem vdihu prisilno izdihamo v času ene sekunde, dveh in treh sekund (slika 3).

Običajno lahko odrasla oseba z maksimalnim trdom izdiha 66–83 odstotkov volumna vitalne kapacitete v prvi sekundi (FEV₁), 75–94 odstotkov v drugi sekundi (FEV₂) in 78–97 odstotkov v tretji sekundi (FEV₃). Astmatiki imajo pri testu forsiranega izdihanega volumna z maksimalnim naporom izmerjene vrednosti FEV₁ močno zmanjšane zaradi zoženja dihalnih poti, ki je posledica čezmernega izločanja mukusa in bronhokonstrikcije.

Vitalna kapaciteta je pri tem lahko normalna.

Pljučne volumne, pljučne kapacitete in pljučne pretoke navadno merimo, ko preverjamo zdravstveno stanje respiratornega sistema, ter sodijo k diagnozi in oceni zdravstvenega stanja dihalnega sistema.

Pri **pljučnih boleznih** se tako volumen kot tudi kapaciteta spremenita.

Kronične bolezni pljuč v splošnem delimo na:

Kronične obstruktivne pljučne bolezni (KOPB):

Pri obstruktivnih pljučnih boleznih, kot je npr. emfizem, je zmanjšan pretok skozi pljuča zaradi odebelitev sten. Posledica je močno zmanjšan FEV_1 , razmerje FEV_1/FVC in maksimalni pretok zraka (angl. »Peak Expiratory Flow«, PEF). FVC je lahko zmanjšan ali normalen (n), difuzijska kapaciteta pljuč je zmanjšana ($\downarrow nFVC$, $\downarrow FEV_1$, $\downarrow FEV_1/FVC$, $\downarrow PEF$). Nekateri med obstruktivne bolezni uvrščajo tudi astmo. Vnetje zračnih poti, sekrecija mukusa ter bronhokonstrikcija pri astmi zmanjšata premer in povečata upor zračnih poti. Posledica je piskajoč zvok in močno zmanjšan pretok zraka skozi pljuča.

Kronične restriktivne pljučne bolezni (KRPB):

Pri restriktivnih pljučnih boleznih je zmanjšana sposobnost polnjenja in praznjenja pljuč. Zato so vrednosti pljučnih volumnov in kapacitet zelo nizke ($\downarrow FVC$, $\downarrow FEV_1$, $n\uparrow FEV_1/FVC$, $\downarrow n$ difuzijska kapaciteta pljuč).

Npr. pri pljučni fibrozi je vitalna kapaciteta nižja zaradi zmanjšanja inspiratornega in ekspiratornega rezervnega volumna. Ta pojav opazimo tudi pri silikozii in drugih kroničnih boleznih pljuč, pri katerih pljuča postanejo manj elastična.

Kljub različnemu vzroku za bolezen ni nenavadno, da osebek hkrati boleha za obstruktivno in restriktivno pljučno boleznijo.

VIRI IN LITERATURA

1. Al-Ashkar F, Mehra R, Mazzone PJ. Interpreting pulmonary function tests: Recognize the pattern, and the diagnosis will follow. *Cleveland Clinic Journal of Medicine* 2003; 70(10): 866–881.
2. Decramer M, Ninane V. Contribution of four pulmonary function tests to diagnosis of patients with respiratory symptoms: a prospective cohort study. *The Lancet Respiratory Medicine* 2013; 1(9): 705–713.
3. Fležar M., Šuškovič S., Škrgat Kristan S., Košnik M. Kako izbrati in tolmačiti rezultate preiskave pljučne funkcije pri astmi in KOPB. *Zdrav Vestn* 2011; 80: 337–345.
4. Johnson JD, Theurer WM. A stepwise approach to the interpretation of pulmonary function tests. *Am Fam Physician* 2014; 89(5): 359–366.
5. McDonough JE, Yuan R, Suzuki M. Small-airway obstruction and emphysema in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2011; 365: 1567–1575.
6. Mehta V, Desai N, Patei S. When pulmonary function test is available, should we wait for the COPD symptoms to develop? *J Clin Diagn Res* 2016; 10: 8–12.
7. Pellegrino R, Viegi G, Brusasco V. Interpretative strategies for lung function tests *Eur Respir J* 2005; 26: 948–968.
8. Ruppel GL, Enright PL. Pulmonary function testing. *Respir Care* 2012; 57(1): 165–175.
9. Ruppel GL. What is the clinical value of lung volumes? *Respir Care* 2013; 57: 26–35.
10. Zagami D, Hockenhull J, Bodger A, Sriram KB. Communication of pulmonary function test results: a survey of patients preferences. *PLoS ONE* 2015; 10(5): 1–8.

DIAGNOSTIČNI POSTOPKI PRI RESPIRATORNI FIZIOTERAPIJI

Jasmina Markovič Božič

UVOD

Anamneza in fizikalni pregled sta temelja vsakega pristopa k bolniku. Kadar kažeta na obolenje dihalnega sistema, si pomagamo z diagnostičnimi testi. Tako ugotovimo, kateri del dihalnega sistema je prizadet (anatomsko in funkcionalno), za katero in kakšno vrsto obolenja gre in kakšna je stopnja tega obolenja, torej kako hudo je bolnik prizadet. Diagnostične metode nam pomagajo pri ločevanju bolezni in pri odločanju za vrsto ali spremembo zdravljenja. Lahko gre za novonastalo obolenje ali za poslabšanje kronične bolezni.

Pomagamo si z natančno analizo (kemijsko, mikrobiološko, patološko in histološko) telesnih tekočin in izločkov (kri, sputum, plevralna tekočina), endoskopskimi in slikovnimi preiskavami, biopsijo, funkcijskimi testi pljučne funkcije in pulzno oksimetrijo.

KRVNE PREISKAVE

Rdeča krvna slika (hemogram, KKS) in bela krvna slika (diferencialna krvna slika, DKS) nas zanimata zaradi tega, ker z njiju razberemo število belih krvničk (levkocitov) in številčno analizo posameznih belih krvnih celic (nevtrofilci, limfociti, monociti, eozinofilci, bazofilci), ki kažejo na razvoj in vrsto vnetja ter sposobnost vnetnega odziva (kako se telo bojuje z vnetjem). S pomočjo števila levkocitov merimo tudi odziv bolnika na kemoterapijo in radioterapijo. Lahko pa nam pomaga pri odločanju o nadaljnjih preiskavah.

Pri bakterijski okužbi (angina, pljučnica, vnetje slepiča, absces) je v hemogramu povečano število levkocitov (levkocitoza) in na diferencialni krvni sliki pomik v levo, kar pomeni povečano število nezrelih oblik (nevtrofilnih) levkocitov. Levkocitoza pa lahko kaže tudi na levkemijo ali nekrozo tkiv (miokardni infarkt, opekline, gangrena).

Pri alergijah in okužbah z zajedavci je v DKS povečano število eozinofilcev, pri virozah pa število limfocitov in/ali monocitov.

Plinska analiza arterijske krvi (PAAK) je ena prvih preiskav, ki jih naredimo, ko diagnosticiramo stanje pljučne funkcije. S pomočjo PAAK analiziramo izmenjavo plinov v pljučih in acido-bazno ravnovesje (podrobno obravnavano v drugem prispevku).

SPUTUM IN PLEVRALNA TEKOČINA

Analiza sputuma zajema vzorec sluznice in izločkov zgornjih in spodnjih dihalnih poti.

Bris nosu in žrela

Z brisom nosu in žrela lahko najdemo povzročitelja vnetja v zgornjih dihalnih poteh. Normalna flora vsebuje alfa hemolitične streptokoke, vrste Neisserie in stafilokoke.

Pri odvzemu brisa moramo vedno upoštevati navodila laboratorija. Označimo morebitno dosedanje antibiotično terapijo ali kemoterapijo.

Kadar sumimo na davico (*Corynebacterium diphtheriae*) ali oslovski kašelj (*Bordetella pertussis*), moramo to napisati na napotnico za laboratorij, ker potrebujeta posebno gojišče.

Bris žrela in grla

Narediti je treba bris žrelnic in vhoda v grlo. Najbolje je, da vzorec odvezamemo pred antibiotično terapijo. Sicer je pomembno, da poznamo antimikrobno terapijo pred odvzemom in v luči te interpretiramo rezultate.

Najpogostejši povzročitelji vnetja žrelnic in grla so: *Streptococcus pyogenes* (angina, škrlatinka), *Corynebacterium diphtheriae* (davica), *Bordetella pertussis* (oslovski kašelj), *Streptococcus pneumoniae*, *Legionella species*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae*, različni virusi (adenovirus, herpesvirus, virus influence, virus parainfluence) in glivice (*Histoplasma capsulatum*, *Coccidioides immitis*, *Blastomyces dermatitidis*).

Sputum

S pomočjo sputuma izoliramo in ugotovimo povzročitelja vnetja (virus, bakterije, glive) ali najdemo atipične celice v spodnjih dihalnih poteh. Pridobimo ga lahko, če bolnik sočno zakašlja, ali ga aspiriramo pri bolnikih, ki nimajo dovolj moči, da bi zakašljali (aspirat traheje, bronhoskopija).

Sputum se shrani v primerno posodo, pravilno označi in pošlje na patohistologijo za mikroskopsko analizo, serologijo in histologijo ter v mikrobiološki laboratorij za kultivacijo in ugotovitev vrste mikroorganizma ter občutljivosti na antibiotike. Negativna kultura govori za virusno okužbo.

Vedno moramo gledati bolnika v sklopu celotne klinične slike. V dihalnih poteh se normalno nahajajo alfa hemolitični streptokoki, vrste *Neisserie*, difteroidi, vrste *Haemophilusa*, pnevmokoki, stafilokoki in glive, kot je *Candida*. Normalna flora in favna ne izključita vnetja.

Najpogostejši povzročitelji vnetja dihal, ki jih najdemo s kultivacijo sputuma, so: *Streptococcus pneumoniae*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae*, *Pseudomonas aeruginosa*.

Kadar je bolnik prejemal antibiotično terapijo pred odvzemom sputuma ali se sputum odvzema večkrat v daljšem časovnem obdobju, lahko pride do drugačnih rezultatov, do spremembe povzročitelja ali preraščanja prejšnjega z drugimi povzročitelji. To imenujemo interferenca kulture sputuma. Takrat si pomagamo s serološko ali histološko analizo sputuma. Še posebej smo na to pozorni pri nekaterih povzročiteljih (*Pneumocystis carinii*, *Legionella species*, *Mycoplasma pneumoniae*, respiratorni virusi).

Plevralna tekočina

Vzorec plevralne tekočine odvezamemo s pomočjo torakocenteze, to je aspiracije plevralne tekočine.

V plevralnem prostoru ne sme biti več kot 20 mililitrov serozne tekočine. Za oceno izliva in poseg uporabljamo UZ. Izvaja se v lokalni anesteziji.

Plevralni izliv nastane zaradi nenormalnega nastajanja ali reabsorpcije plevralne tekočine ob vnetju, rakavi bolezni, kronični vnetni sistemski bolezni, srčnem popuščanju. Tekočina v izlivu lahko vsebuje kri, gnoj, limfo ali nekrotično tkivo. Pri analizi ocenjujemo videz (bistra, motna), specifično težnost, prisotnost strdkov, vsebnost proteinov, glukoze, laktatne dehidrogenaze, belih in rdečih krvničk, in tako ločimo med transudatom in eksudatom. Mikrobiološke preiskave morajo biti narejene pred antibiotično terapijo.

Po preiskavi je treba narediti rentgenogram (RTG) pljuč in nadzorovati bolnikove življenjske funkcije, da pravočasno prepoznamo možne zaplete (pnevmotoraks, podkožni emfizem, vnetje, pomik mediastinuma).

ENDOSKOPIJA IN SLIKOVNA DIAGNOSTIKA

Bronhoskopija je direktno opazovanje sapnika in njegovih vej (bronhialno vejevje) s pomočjo upogljivega fiberoptičnega ali rigidnega bronhoskopa, s pomočjo katerega lahko zdravnik določi mesto in obsežnost bolezenskega procesa, preveri možnost odstranitve tumorja, najde mesto krvavitve, pridobi vzorce tkiva ali sputum, odstrani tujke, čepe sluzi ali obilne izločke.

Bolnik mora biti pred bronhoskopijo tešč šest ur, izvaja se v anesteziji ali sedaciji. Po preiskavi lahko bolniki jejo in pijejo, ko se jim povrne požiralni refleks.

Po preiskavi je treba opraviti rentgen pljuč in nadzorovati bolnikove življenjske funkcije, da pravočasno prepoznamo možne zaplete.

Zapleti: predrtje sapnika ali njegovih vej, otekline ali spazem glasilk, krvavitev, bronhospazem, pnevmotoraks, hipoksija.

Rentgen pljuč je osnovna slikovna preiskava prsnega koša, na kateri opazujemo naslednje anatomske strukture in njihov položaj: sapnik in njegovi glavni veji z razcepiščem ter pljučna polja, srce, mediastinum, prsnico in rebra. Poznavanje normalne rentgenske slike pljuč je pomembno, da prepoznamo prisotnost nenormalnosti v položaju ali strukturi, ko raziskujemo pljučno obolenje. Pomembno je, da jo pri določenem bolniku primerjamo s starejšo sliko, da opazimo spremembe.

Pljuča so radiolucetna, zato so videti tujki, infiltrati, tekočina, tumorji in ostale nenormalnosti kot zgostitve (bela področja). Na rentgenu pljuč vidimo pnevmotoraks, fibrozo, atelektazo, infiltrate.

Preiskava nam pokaže mesto in obseg okvare ter nenormalnosti v strukturi, ki vplivajo na dihalno funkcijo, ne pove pa nam nič o funkcijski okvari, zaradi tega ne zadostuje za dokončno diagnozo bolezenskega procesa.

Fluoroskopija je preiskava, ki je indicirana, kadar je diagnoza obolenja odvisna od pregleda gibanja vsebine prsnega koša (npr. paraliza diafragme). Lahko jo uporabimo tudi za določitev položaja znotrapsapnične cevke (tubusa) ali centralnega katetra v večji žili ali srcu. Gibanje opazujemo na fluorescentnem ekranu. Njena slabost je, da je bolnik izpostavljen veliki dozi sevanja in je manj pregledna kot rentgenogram pljuč, zato jo redko uporabljamo.

Mediastinoskopija je preiskava, ki se izvaja v splošni anesteziji, zato morajo biti bolniki šest ur pred preiskavo tešči. Bronhoskopu podoben instrument se vstavi skozi zarezo na sprednji strani baze vratu. Uporablja se za odvzem vzorca (biopsijo) bezgavk v mediastinumu pri različnih vnetnih ali kroničnih obolenjih pljuč (granulomatoza, sarkoidoza, histoplazmoza) ali za oceno stadija rakave bolezni pljuč ali mediastinuma (bezgavke, metastaze). Po posegu je treba nadzorovati bolnikove življenjske funkcije, da pravočasno prepoznamo možne zaplete (hematom, krvavitev).

Magnetna resonanca (MRI) je neinvazivna in neškodljiva preiskava, ki se uporablja za prikaz mehkih tkiv, napolnjenih s tekočino (»vidi skozi kosti«). Bolnika je treba pred preiskavo seznaniti z načinom preiskave in ustrezno pripraviti ter pomiriti (hrup, ozek tunel, nič kovinskega na telesu ali v njem).

Pljučna angiografija je preiskava, ki prikaže pljučne arterije in pljučni krvni obtok. Radioaktivno kontrastno sredstvo se vbrizga v kateter, ki je vstavljen v pljučno arterijo ali njeno vejo, nato izvajamo serijo rentgenskih slikanj za iskanje morebitne motnje pretoka krvi zaradi zapore arterije (embolija, infarkt).

Računalniška tomografija (CT) prsnega koša je neinvazivna preiskava, pri kateri bolnika izpostavimo veliki dozi sevanja, dobimo pa tridimenzionalne prikaze pljuč, ki pokažejo nenormalnosti sapnika in njegovih vej ter natančneje ocenijo mase ali infiltrate (tumor, absces) ter nenormalne sence pljuč. Kadar se vbrizga kontrastno sredstvo, se poudarijo žile in prikaže natančnejša slika analizirane strukture. V tem primeru morajo bolniki po preiskavi veliko piti, da se izognemo okvari ledvic.

Torakoskopija je invazivna preiskava, pri kateri torakalni kirurg bolniku v splošni anesteziji pregleda prsni koš. V zadnjem času se izvaja videotorakoskopijo (VATS). Vključuje pregled plevralnega prostora, plevre (visceralno, parietalno), mediastinuma, stene prsnega koša, perikard, odvzem plevralne tekočine, ocenitev rasti tumorja, vnetnega obolenja, emfizema, biopsijo plevre, bezgavk, pljuč in izvedbo različnih posegov.

Ventilacijsko-perfuzijsko (V/Q) slikanje je preiskava, pri kateri se aplicirata dva radionuklida (tehnecij ^{99m} za perfuzijski del se aplicira v veno in Xe¹³³ za ventilacijski del preiskave se aplicira inhalacijsko). Bolnika nato poslikamo s posebno kamero. Preiskavo uporabljamo za oceno ventilacijsko-perfuzijske motnje (embolija, atelektaza, tumor z obstrukcijo, KOPB) in oceno pljučne funkcije.

BIOPSIJA PLJUČ IN PLEVRE

Je invazivna preiskava, ki se uporablja za diagnostiko tumorjev (malignih, nemalignih) in vnetnih (virusi, bakterije, glive) ter sistemskih bolezni (vezivne avtoimunske bolezni). Lahko se izvaja odprta biopsija (odprt prsni koš) ali zaprta (igelna biopsija, bronhoskopija, videotorakoskopska kirurgija (VATS, angl. video-assisted thoracoscopic surgery), odvisno od obsežnosti biopsije in položaja tumorja ali bolezenskega procesa. Bolnik mora biti pred biopsijo tešč šest ur. Izvaja se v anesteziji (splošni, lokalni) ali sedaciji. Po preiskavi je treba narediti rentgenogram pljuč in nadzorovati bolnikove življenjske funkcije, da pravočasno prepoznamo možne zaplete.

PULZNA OKSIMETRIJA

Je kontinuirana neinvazivna analiza nasičenosti arterijske krvi s kisikom. Senzor v obliki ščipalke se natakne na konico prsta na roki (palec, kazalec) ali nogi ali na ušesno mečico. Senzor oddaja podobno rdečo valovno dolžino, kot jo ima hemoglobin, in nato izmeri razmerje med vsebnostjo kisika in hemoglobina, to je odstotek, ki ga vidimo na ekranu. Normalne vrednosti so od 94 do 100 odstotkov. Oksimeter ne loči med različnimi vrstami hemoglobina

(oksi-, met-, karboksihemoglobin), zato je treba pri sumu na zastrupitev z metanom ali ogljikovim oksidom (požar) bolniku kljub normalnim vrednostim dati kisik in narediti PAAK. Nasprotno lahko imajo bolniki s povišanim bilirubinom lažno nizko vrednost.

Na meritev vplivajo še: različna barvila (polakirani nohti, maščobne emulzije), močna svetloba, gibanje bolnika, periferna okluzivna bolezen, vazoaktivna zdravila, podhladitev, nizek arterijski tlak.

ZAKLJUČEK

Diagnostični posegi so pomembni pri ugotavljanju bolezni dihalnih poti. Pomembno je, da izberemo pravilne posege, poznamo indikacije in kontraindikacije posegov, se zavedamo zapletov in jih preprečujemo ali pravočasno opazimo in zdravimo. Pri diagnostičnih posegih je pomembno, da bolnike z njimi natančno seznanimo, pridobimo njihovo soglasje in jih ustrezno pripravimo (telesno in psihično). Pri posegih sodelujejo različni zdravstveni profili, za uspešno izveden poseg je pomembna usklajenost ekipe. Zadovoljen in dobro oskrbljen bolnik je skupen cilj vseh sodelujočih.

VIRI IN LITERATURA

1. Baum GL. Baums Textbook of pulmonary diseases, 7th ed. Lippincott Williams & Wilkins 2004.
2. Bruck L, Mayer BH. Respiratory Care Made Incredibly Easy, 1st ed. Lippincott Williams & Wilkins 2005.
3. Claudio Sorino. Diagnostic evaluation of the respiratory system, 1st ed. Jaypee Hights Medical Pub Inc 2017.
4. Fischbach FT. A manual of laboratory and diagnostic tests, 7th ed. Lippincott Williams & Wilkins 2004.

ZDRAVLJENJE AKUTNE POOPERATIVNE BOLEČINE IN FIZIOTERAPIJA

Neli Vintar

UVOD

Dobro obvladana pooperativna bolečina omogoča izvajanje učinkovite respiratorne in lokomotorne fizioterapije, ki sta pogoj za zgodnjo mobilizacijo in okrevanje pacienta po operaciji. Smernice za obvladovanje pooperativne bolečine prilagajamo specifičnim operacijam in posameznim bolnikom. Protokol pooperativne analgezije zapiše anesteziolog na t. i. list analgezije v operacijski dvorani. Po zapisani shemi dobiva pacient analgetike na kirurškem oddelku, kjer oddelčne medicinske sestre bolečino ocenjujejo in beležijo. Specializirane medicinske sestre so vsak dan prisotne na kirurških oddelkih, obiskujejo operirane bolnike in, če je treba, prilagajajo odmerke analgetikov v okviru predpisanih okvirov, spremljajo in beležijo morebitne neželene učinke in jih pomagajo obvladovati po navodilu anesteziologa, ki ga vedno lahko pokličejo. Učinkovito obvladovanje pooperativne bolečine je v interesu kirurga, saj zmanjša pogostnost pooperativnih zapletov in omogoča zgodnjo mobilizacijo in okrevanje, kar skrajša čas hospitalizacije in zmanjša stroške zdravljenja.

OCENJEVANJE BOLEČINE

Pogoj za učinkovito lajšanje in spremljanje uspešnosti zdravljenja bolečine je ocenjevanje bolečine in vodenje bolečinske dokumentacije. Ocenjevanje bolečine temelji na bolnikovi samooceni. Bolečina je bolnikovo subjektivno doživetje, zato bolnikovo samoocenjevanje omogoča najzanesljivejšo oceno in predstavlja zlati standard v merjenju bolečine.

Za ocenjevanje moči bolečine uporabljamo bolečinske lestvice. Lestvice za merjenje bolečine delimo na enodimenzionalne lestvice, ki ocenjujejo le eno dimenzijo (npr. intenziteto/jakost), in večdimenzionalne, ki poleg intenzitete ocenjujejo še druge dimenzije bolečine, kot so lokacija, čustvena komponenta, vedenjski vzorec itn. V klinični praksi najpogosteje uporabljamo vizualno analogno lestvico.

Vizualna analogna lestvica (VAS, angl. visual analog scale) je najpogosteje uporabljena lestvica za ocenjevanje intenzitete bolečine. Bolniku pokažemo merilo z 10 centimetrov dolgo črto, na kateri pokaže, do kod po njegovi oceni sega bolečina (0 centimetrov – pomeni, da nima bolečin, 3 centimetri – blaga bolečina, 5 centimetrov – zmerno huda bolečina, 7 centimetrov – zelo huda bolečina in 10 centimetrov – neznosna bolečina).

NAČINI LAJŠANJA BOLEČINE

Bolečino, ocenjeno po lestvici VAS za več kot 3 centimetre (po besedni lestvici med blago in zmerno), ki bolniku povzroča neugodje, je treba lajšati. Poznamo farmakološke in nefarmakološke učinke lajšanja bolečine.

OSNOVNA NAČELA FARMAKOLOŠKEGA ZDRAVLJENJA BOLEČINE

Osnovna načela zdravljenja bolečine z zdravili (analgetiki) so prikazana v tristopenjski lestvici Svetovne zdravstvene organizacije (SZO). Osnova za izbiro zdravil za zdravljenje tako akutne kot kronične bolečine je vedno tristopenjska bolečinska lestvica SZO.

Analgetike v tristopenjski lestvici izberemo glede na moč in vrsto bolečine ter glede na vzrok za bolečino. Zdravila uvajamo stopenjsko, najprej neopioide, ki jim, če ne zadostujejo, dodamo šibke opioide. Če šibki opiodi ne zadostujejo, jih zamenjamo z močnimi opiodi. V primeru hude bolečine po velikih operacijah ob neopiodnih analgetikih vedno predpišemo močan opiod, ki ga bolnik dobi bodisi v žilo bodisi per os (skozi usta). V primeru, če bolnika kljub rednemu jemanju neopiodnih analgetikov in opiodov še boli, predpišemo tudi rešilne odmerke opiodov.

MULTIMODALNI PRISTOP K OBVLADOVANJU POOPERATIVNE BOLEČINE

Za obvladovanje bolečin po operaciji kombiniramo različne metode in pristope.

Kjer je zaradi mesta operativnega posega ali poškodbe mogoče in če bolnikovo stanje to dopušča, se odločimo za področne tehnike obvladovanja bolečin. Za operacije na okončinah bolnik dobi blokado živcev ali živčnih pletežev, ki poškodovano/operirano okončino oživčujejo. Blokada je lahko enkratna, lahko pa anesteziolog ob živec ali živčni pletež vstavi tenko cevčico, kateter, po katerem bolnik še več dni po operaciji neprekinjeno dobiva lokalni anestetik.

Pred velikimi abdominalnimi in torakalnimi operacijami anesteziolog vstavi kateter v epiduralni prostor, po operaciji bolniku neprekinjeno teče lokalni anestetik po epiduralnem katetru, če pa se bolečina kljub temu še pojavi, si po črpalki bolnik lahko vbrizga dodatni odmerek lokalnega anestetika. Črpalko, ki to omogoča, imenujemo PCA (angl. Patient controlled analgesia).

Področne tehnike pooperativne analgezije omogočajo dovolj učinkovito analgezijo za nemoteno in neboleče izvajanje respiratorne in lokomotorne fizioterapije.

Zaradi mesta operacije ali bolnikovega stanja uvajanje katetra ob pletež ali v epiduralni prostor ni vedno mogoče, takrat izberemo in izvajamo najbolj osnovno področno tehniko: kirurg lahko ob koncu operacije infiltrira rano z lokalnim anestetikom v enkratnem odmerku ali pa vstavi v rano cevčico, kateter, po katerem še več dni po operaciji dovajamo lokalni anestetik.

V primeru bolečin (dodatno ob področni analgeziji) bolniku predpišemo še analgetike v žilo ali pa jih dobiva per os, ko lahko spet je in pije.

Kombinacija področne tehnike analgezije in analgezije v žilo ali per os se imenuje multimodalna analgezija, pri kateri kombiniramo lokalne anestetike in neopiodne ter opiodne analgetike.

NEOPIOIDNI ANALGETIKI ZA OBVLADOVANJE POOPERATIVNE BOLEČINE

Osnovni analgetik je paracetamol, ki ga bolnik dobiva redno bodisi per os ali v žilo v odmerku en gram na šest do osem ur. Kontraindiciran je v primeru jetrne okvare, sicer je varen analgetik tako za otroke kot za starostnike s spremljajočimi obolenji.

Ob paracetamolu lahko predpišemo metamizol, ki ga bolnik prav tako redno dobiva v žilo v odmerku 1,25 grama na šest ur ali pa 2,5 grama na 12 ur ali pa per os v odmerku en gram na osem ur. Kontraindiciran je v primeru alergije ali hujše ledvične odpovedi.

Nesteroidni antirevmatiki (NSAR) delujejo analgetično in protivnetno, imajo pa številne kontraindikacije, ne smemo jih predpisovati bolnikom s srčnim popuščanjem, bolnikom z ledvično odpovedjo, bolnikom, ki jemljejo učinkovine proti strjevanju krvi, in pa tistim, ki so nanje alergični. Za dajanje v žilo je primeren le diklofenak v kombinaciji z orfenadrinom (Neodolpasse), ki ga odrasel bolnik, ki nima kontraindikacij, lahko dobiva največ dvakrat dnevno nekaj dni po operaciji. Če bolnik lahko uživa hrano in pijačo per os, lahko dobiva različne NSAR (ibuprofen, naproksen, diklofenak, celekoksib, etorekoksib itd.), če zanje ni kontraindikacij.

OPIOIDNI ANALGETIKI ZA OBVLADOVANJE POOPERATIVNE BOLEČINE

Za obvladovanje zmerne bolečine predpišemo kombinacijo paracetamola, metamizola in šibkega opioida tramadola v odmerku do 400 miligramov na dan. Tramadol bolnik dobiva v neprekinjeni infuziji v žilo; če lahko uživa hrano in pijačo per os, pa v obliki tablet. Tramadol pogosto povzroča slabost in bruhanje, zato pri dajanju v žilo praviloma redno hkrati s tramadolom predpišemo še antiemetike.

Če po operaciji pričakujemo močno bolečino, predpišemo ob neopioidnih analgetikih močan opioid piritramid, ki ga dajemo v žilo, dokler je bolečina zelo intenzivna in dokler bolnik ne začne jesti in piti. Piritramid praviloma dajemo po črpalki PCA, ki ob neprekinjeni infuziji omogoča še dodatne odmerke, ki si jih bolnik lahko sam dodaja s pritiskom na gumb. Včasih predpišemo posamezne odmerke piritramida, ki jih dajejo oddelčne medicinske sestre, če bolnik toži za bolečinami. Ko bolnik uživa hrano in pijačo per os, lahko preidemo na močne opioide v tabletah, če je bolečina še huda. Od močnih opioidov imamo za pooperativno analgezijo v tabletah na voljo tapentadol ali oksikodon.

BOLEČINE SE OB IZVAJANJU FIZIOTERAPIJE POVEČAJO

Bolečine se ob izvajanju respiratorne in lokomotorne fizioterapije lahko tako intenzivirajo, da preprečujejo njeno učinkovito izvajanje. Zato se je smiselno dogovoriti, da bolnik dobi dodaten odmerek analgetikov pol ure pred začetkom fizioterapije.

ZAKLJUČEK

Učinkovito obvladana bolečina po operaciji ohranja bolniku zdrav imunski sistem, omogoča normalno celjenje operativnih ran, učinkovitejše izvajanje fizioterapije, hitrejše okrevanje in boljši izid operacije.

VIRI IN LITERATURA

1. Rawal N. Current issues in postoperative pain management. *Eur J Anaesthesiol* 2016; 33: 160–171.
2. Tong JG. Poorly controlled postoperative pain: prevalence, consequences and prevention. *J Pain Res* 2017; 10: 2287–2298.
3. Van Boekel RLM, Warle MC, Nielen RGC et al. Relationship between postoperative pain and overall 30-day complications in a broad surgical population: an observational study. *Ann Surg* 2017.

PODROČNA ANESTEZIJA IN FIZIOTERAPIJA

Ivan Kostadinov

UVOD

Razvoj sodobne kirurgije ni mogoč brez sodobne anesteziologije. Anesteziologija je zelo dinamična in nenehno spreminjajoča se veda. Primarno poslanstvo vsakega anesteziologa je bolniku odvzeti bolečino, vendar delo sodobnega anesteziologa obsega veliko več kot samo zdravljenje bolečine. Anesteziolog bolnika na najvarnejši način vodi skozi celoten proces operativnega zdravljenja. Ta proces je sestavljen iz predoperativne priprave in optimizacije pacientovega zdravstvenega stanja za načrtovan operativen poseg, zagotavljanja varne anesteziološke tehnike med operativnim posegom, zdravljenja močne pooperativne bolečine, kakovostnega pooperativnega intenzivnega zdravljenja in zagotavljanja optimalnih pogojev za hitrejše pooperativno okrevanje pacienta. Vsi ti postopki so izvedljivi s pomočjo izurjenega in izobraženega tima, ki ga sestavljajo anesteziolog, diplomirane medicinske sestre in fizioterapevti.

Regionalna anestezija predstavlja eno od vej anesteziologije. Uporabljamo jo, kadar želimo za določen čas omrtviti specifičen del telesa. Regionalna anestezija kot disciplina je zaradi pojava novih tehnologij za lociranje in vizualizacijo živcev ter živčnih struktur v zadnjih 30 letih zelo napredovala. Lahko rečemo, da je regionalna anestezija hkrati najstarejša in v nekaterih pogledih najmlajša veja anesteziologije. Najstarejša zato, ker prva uporaba kokaina Karla Kollerja leta 1884 za operacijo očesa označuje začetek tega, kar bi lahko imenovali sodobna anesteziologija. Najmlajša pa, ker je kljub svoji 150-letni zgodovini šele pred kratkim začela pridobivati sredstva in tehnologijo (živčni stimulator, ultrazvok, navigacija), ki je potrebna, da bi bila ponovljiva in objektivna kot druge medicinske vede.

Številne raziskave na področju regionalne anestezije so nam podale podatke o izboljšanjem izidu pacientov in o boljšem obvladovanju pooperativne bolečine ter hitrem razvoju ambulantne (dnevne) kirurgije. Te raziskave so skupaj s pojavom ultrazvoka z visoko resolucijo in novimi lokalnimi anestetiki povzročile renesanso regionalne anestezije.

Regionalno anestezijsko tehniko delimo na periferne živčne bloke in centroaksialne bloke. Centroaksialni bloki so: subarahnoidni blok (spinalni blok), epiduralni blok in paravertebralni blok. Primeri perifernih živčnih blokov so: aksilarni blok, femoralni blok, ishiadični blok itd.

ANATOMIJA

Osnovna znanja anatomije so podlaga za razumevanje regionalne anestezije.

ANATOMIJA PERIFERNIH ŽIVCEV

Nevron je osnovna funkcionalna enota, ki je odgovorna za prevajanje živčnih impulzov. Nevroni so najdaljše celice v telesu, številni dosežejo dolžino do enega metra (na primer nevroni ishiadičnega živca). Tipičen nevron je sestavljen iz celičnega telesa, ki vsebuje veliko jedro. Iz celičnega telesa izhaja več krajših izrastkov, ki jih imenujemo dendriti, in en daljši izrastek, ki ga imenujemo akson. Dendriti prejemajo dohodne

impulze, aksoni prevajajo impulze naprej do drugih nevronov ali drugih ciljnih celic. V perifernih živcih so aksoni zelo dolgi in tanki. Imenujemo jih tudi živčna vlakna. Večina perifernih živcev je sestavljena iz treh tipov živčnih vlaken: somatosenzorna ali aferentna vlakna, motorična ali eferentna vlakna in avtonomna vlakna.

V perifernem živcu so posamezna živčna vlakna zajeta v rahlem veznem tkivu, ki ga imenujemo endonevrij. Majhne skupine živčnih vlaken so tesno povezane v snopu, imenovanem fascikel. Vsak fascikel je obdan s perinevrijem. Najzunanjša ovojnica, ki obdaja celoten živec, se imenuje epinevrij.

Senzorična živčna vlakna izhajajo iz nevronov, katerih telesa so v ganglijih zadnjih korenin spinalnih živcev. Vlakna vstopijo skozi dorzolateralno stran hrbtenjače in tako tvorijo zadnjo korenino. Motorična živčna vlakna izhajajo iz nevronov, katerih telesa so v ventralnem rogu hrbtenjače. Vlakna preidejo skozi ventrolateralno stran hrbtenjače in tvorijo sprednje korenine. Zadnja in sprednja korenina se združita v medvretenčni odprtini (foramen intervertebralis) in tvorita spinalni živec. Po prehodu skozi medvretenčno odprtino se spinalni živec spet deli na dorzalno in ventralno vejo. Dorzalna veja inervira mišice, kosti, sklepe in kožo hrbta. Ventralna veja inervira mišice, kosti, sklepe in kožo prednjega dela vratu, prsnega koša, trebuha, medenice in okončin.

DERMATOMI, MIOTOMI IN OSTEOTOMI

Dermatom je področje kože, ki ga inervira določena dorzalna (senzorična) korenina spinalnega živca. Na glavi in trupu je vsak dermatom vodoravno razporejen. Dermatomi rok izhajajo od petega vratnega do prvega prsnega živca in dermatomi nog od tretjega ledvenega do drugega križnega vretenca. Raztezajo se kot serija pasov od vzdolžne osi trupa naprej do udov. Med sosednjimi dermatomi se pojavlja precejšnje prekrivanje.

Miotom je segmentna inervacija skeletnih mišic z ventralnimi (motoričnimi) koreninami spinalnih živcev. Inervacija kosti je osteotom in pogosto ne sledi istemu segmentnemu vzorcu kot inervacija mišic in drugih mehkih tkiv.

PREDNOSTI REGIONALNE ANESTEZIJE

Tehnike področne anestezije postajajo povsod po svetu vedno bolj uporabljane in priljubljene. Tako je zaradi številnih dokazov o pozitivnih učinkih, ki jih področna anestezija prinaša bolnikom v primerjavi s splošno anestezijo. Med njimi so: zmanjšana incidenca pljučnih in tromboemboličnih dogodkov, manjša poraba opiatov, manjša perioperativna mortaliteta in morbiditeta, boljša analgezija, manjše število bolnišničnih dni, izboljšana kakovost življenja v pooperativnem obdobju, zmanjšanje stroškov zdravljenja ter večje zadovoljstvo bolnikov. Boljše obvladovanje akutne pooperativne bolečine z minimalnimi stranskimi učinki in hitra pooperativna mobilizacija, ki jo zagotavlja področna anestezija v primerjavi z intravensko analgezijo, imata velik vpliv na končni izid zdravljenja kirurškega bolnika.

IZVAJANJE REGIONALNE ANESTEZIJE

Varno in uspešno izvajanje blokov perifernih živcev zahteva izbiro primernih bolnikov, ustrezne vrste lokalnega anestetika (LA), natančno odmerjanje in aplikacijo LA.

Za izboljšanje vidljivosti igle pod ultrazvokom uporabljamo ehogene igle. Te so izdelane s tehniko »cornerstone«, kjer je s posebnimi zarezi na igli dosežena večja ehogenost, torej boljši odboj ultrazvočnih valov nazaj proti sondi. Te igle imajo veliko prednost pred preostalimi iglami, saj zmanjšujejo čas izvedbe bloka in imajo boljši varnostni profil. Zaradi zelo dobro vidne konice zmanjšujejo možnost znotrajživčne in znotrajžilne aplikacije lokalnega anestetika.

Kombinirana uporaba UZ in nevrostimulatorja (NS) predstavlja bolj objektiven, varen in natančen način izvajanja blokov, obenem pa omogoča spremljanje interakcije med iglo in živcem v realnem času. Z uvedbo UZ se je vloga NS spremenila iz naprave za živčno lokalizacijo v napravo za objektiviziranje interakcije živec-igla in morebitne znotrajživčne pozicije igle.

Uvedba ultrazvočne tehnologije je povzročila revolucijo na področju regionalne anestezije. UZ lahko nedvomno izboljša varnost in preprostost izvajanja živčnih blokov. Vizualizacija igle in širjenja LA zagotavlja dragoceno pomoč anesteziologu, ki opravlja področno anestezijo/analgezijo. S tehnikami blokiranja perifernih živcev z UZ lahko operater prilagodi položaj igle ali katetra, kar vodi do manj poskusov in uspešnejših blokov. Poleg tega je za preprečevanje hudih zapletov velikega pomena vidljivost vitalnih struktur ob ciljnih živcih.

Pri izbiri različnih LA je treba upoštevati farmakokinetične in farmakodinamične posebnosti LA, tip blokade ter tip kirurškega posega, zaradi katerega smo se odločili za periferno živčno blokado. Za zdaj imamo na oddelku omejeno izbiro lokalnih anestetikov (lidokain, bupivakain, levobupivakain in ropivakain).

LA je treba prilagoditi trajanju kirurškega posega in pričakovani stopnji bolečine. Na primer operativno formiranje arteriovenske fistule je relativno kratek poseg z minimalno pooperativno bolečino. Izbira kratkodelujočega zdravila (npr. mepivakain) zato zagotavlja odlične intraoperativne pogoje, ne da bi roka ostala omrtvičena daljši čas po operaciji. Po drugi strani pri operaciji rotatorne manšete pričakujemo večjo stopnjo pooperativne bolečine, zato je primernejša izbira dolgodelujočega lokalnega anestetika (npr. ropivakain, levobupivakain).

Začetek in trajanje določene blokade sta odvisna tudi od lokacije živca ali pleksusa. Na primer pri brahialnem pleksusu lahko pričakujemo, da bo aplikacija 0,5-odstotnega ropivakaina zagotovila od 10 do 12 ur analgezije; enaka koncentracija lahko v področju ishiadičnega živca zagotovi do 24 ur analgezije. Bloki, namenjeni pooperativni analgeziji (pogosto v kombinaciji s splošno anestezijo), ne zahtevajo visoke koncentracije LA. 0,2-odstotni ropivakain (ali 0,2-odstotni levobupivakain) običajno zadostuje za odlično analgezijo brez pomembne motorične blokade.

Izbira bolnikov je ključni element za zagotavljanje varnega in učinkovitega periferne živčnega bloka. Na splošno je treba bolnike, ki so načrtovani za operacijo okončine, prsnega koša, trebuha ali perineja, obravnavati kot potencialne kandidate za periferne regionalne anestezijske tehnike.

Da lahko bolnika po periferni področni anesteziji odpustimo iz enote pooperativne oskrbe na oddelek, morajo biti vitalni parametri stabilni. V določenih primerih (na primer pri aplikaciji kratkododelujočega lokalnega anestetika) želimo videti tudi povratek motorične ali senzorične funkcije. Če pa je bil za izvedbo bloka uporabljen dolgododelujoč lokalni anestetik, blok ne bo popustil med obravnavo v enoti pooperativne oskrbe, temveč na oddelku.

POMEN REGIONALNE ANESTEZIJE ZA POOPERATIVNO FIZIOTERAPIJO

Pri operativnih posegih, ki jih spremlja močna pooperativna bolečina, ima regionalna anestezija izreden pomen. Primeri takih posegov so: rekonstruktivni posegi na kolenskem sklepu, vstavev kolenske proteze, rekonstruktivni posegi na ramenskem sklepu, kirurgija nadlahti, kirurgija komolca (fiksacija zlomov, vstavev proteze), kirurgija kolka in medenice, fiksacija zlomov gležnja, gleženjske proteze, kirurgija kosti stopal, tumorske operacije okončin, torako-vaskularni posegi, zlomi reber, obsežne abdominalne operacije. Te posege spremlja lokalni in sistemski vnetni odgovor, ki sam po sebi senzibilizira živčne končiče in tako zmanjša prag bolečine. V takih primerih srednje močni in močni analgetiki slabo pomagajo za zdravljenje pooperativne bolečine, zato uporabljamo intravenske opioide, ki imajo veliko neželenih učinkov, kot so: depresija dihanja, slabost in bruhanje, omotičnost in depresija imunskega sistema. Z uporabo področne anestezije zmanjšujemo potrebo po opioidnih zdravilih, zmanjšamo stresni odgovor organizma na operativni poseg, dosežemo odlično kontrolo bolečine in povečamo zadovoljstvo bolnika. Ob ustrezni kontroli bolečine se zniža plazemski nivo noradrenalina, ki je med glavnimi dejavniki tveganja za koronarne tromboembolične zaplete.

Z ustrezno kontrolo pooperativne bolečine zagotovimo pogoje za mišično-skeletno in respiratorno fizioterapijo. Pomen zgodnje mobilizacije bolnika ali operirane okončine je splošno znan. Pri zagotavljanju pooperativne analgezije anesteziolog uporabi ali »single-shot« ali katetrsko tehniko. Pri posegih, kjer pričakujemo, da bo pooperativna bolečina trajala več kot 48 ur, pogosto nastavimo obživčni kateter, skozi katerega kontinuirano dovajamo lokalni anestetik (običajno s pomočjo črpalke PCA). Tip in koncentracijo lokalnega anestetika prilagodimo tako, da je motorična funkcija maksimalno ohranjena, občutek za bolečino pa maksimalno okrnjen. Temu rečemo diferencialni blok. Idealnega diferencialnega bloka z današnjimi lokalnimi anestetiki ni mogoče doseči. Vedno je prisoten določen odstotek motorične blokade. Bolniku pred odpustom iz operativnega prostora svetujemo, da je posebno pozoren na anesteziran/analgeziran del telesa, saj je ta neobčutljiv na pritisk ali termične poškodbe. Pred začetkom fizioterapije je zaželena aplikacija bolusnega odmerka lokalnega anestetika po črpalci PCA.

VIRI IN LITERATURA

1. Baras PG. Clinical Anesthesia. Philadelphia: Wolters Kluwer 2017.
2. Dostopno na spletu: www.usgra.co.uk.
3. Dostopno na spletu: www.nysora.com.
4. ESRA academy. Dostopno na spletu: www.esraeurope.org.
5. Gray H, Davidson G. Gray's anatomy G 2017.
6. Hadzic A Hadzic's Textbook of Regional Anesthesia and Acute Pain Management, 2e. McGraw-Hill Education. New York 2017.
7. Neal J, Rathmell JP. Complications in Regional Anesthesia and Pain Medicine. Wolters Kluwer, Philadelphia 2015.
8. Regional anesthesia and pain medicine (Reg Anesth Pain Med). Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia.

POMEN USTREZNE DEKURARIZACIJE BOLNIKA ZA USPEŠNO OKREVANJE NA ODDELKU

Alenka Spindler Vesel

UVOD

Mišična relaksacija je pomembna komponenta splošne anestezije. Z vezavo mišičnega relaksanta na receptor za acetilholin se nanj ne more vezati prenašalec acetilholin, zato ostane mišica relaksirana. To omogoča optimalne pogoje za potek operacije. Na koncu posega je pomembno zagotoviti zadostno vrnitev mišične moči, kar dosežemo z dajanjem ustreznih antidotov.

VSEBINA

Motorična ploščica je sinapsa med motoričnim nevronom in prečno progasto mišično celico. Acetilholin je prenašalec (nevrotransmitor) v živčno-mišičnem stiku. Sprošča se iz mešičkov v presinaptičnem živčnem končiču in se veže na acetilholinske receptorje na postsinaptični membrani. To vodi do mišične kontrakcije.

Splošno anestezijo sestavljajo tri komponente: hipnoza, analgezija in mišična relaksacija. Mišično relaksacijo dosežemo z mišičnimi relaksanti, ki jih delimo na depolarizirajoče (nekompatitivne) in nedepolarizirajoče (kompatitivne).

Depolarizirajoči mišični relaksanti (sukcinilholin) povzročijo konformacijsko spremembo receptorja za acetilholin. Odprejo se ionski kanali, kar vodi do začetne depolarizacije in mišičnih kontrakcij – fascikulacij, čemur sledi ohlapnost mišic. Učinek sukcinilholina je kratek (tri minute), saj se v plazmi razgradi z encimom holinesteraza.

Nedepolarizirajoči mišični relaksanti in acetilholin med seboj tekmujejo za vezavno mesto na nikotinskem receptorju (nikotinske receptorje najdemo v osrednjem živčevju, skeletnih mišicah in avtonomnih ganglijah). Z vezavo na receptor ne spremenijo strukture receptorja, zato ne povzročijo začetnih fascikulacij. Ker pa ni vezave acetilholina, ostane mišica relaksirana.

Stopnja mišične relaksacije je različno pomembna v različnih obdobjih operacije. Na začetku operacije želimo globoko relaksacijo, ki nam bo olajšala laringoskopijo, izboljšala vidljivost glasilk in zmanjšala verjetnost poškodbe, ki po končanem posegu povzroči hripavost, nastanek hematomov, vnetij ali celo poškodb, zaradi česar lahko pozneje nastopijo take težave, da bolniki iščejo pomoč pri otorinolaringologu.

Z mišično relaksacijo zagotovimo negibnost bolnika med operacijo (posegi v otorinolaringologiji, nevrokirurgiji, očesni kirurgiji), zmanjšamo možnost zapletov med operacijo (kašelj, nenadno zvišanje znotrajtrebušnega, znotrajlobanjskega ali znotrajočesnega tlaka), zmanjšamo pa tudi napetost trebušnih mišic, kar je pomembno pri operacijah v trebuhu.

in pri laparoskopskih operacijah (gastrointestinalna kirurgija in ginekologija). Z dobro mišično relaksacijo zagotovimo optimalne pogoje za delo kirurga in skrajšamo čas operacije.

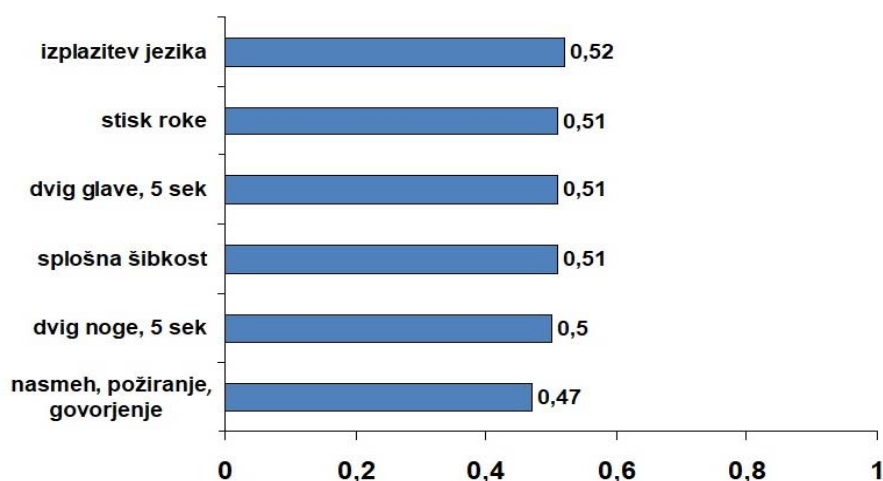
Med posegom pogosto vzdržujemo globoko živčno-mišično blokado do konca operacije, nato pa želimo čim prej vzpostaviti popolno mišično moč za varno ekstubacijo. V nasprotnem primeru obstaja tveganje za zaostalo relaksacijo na koncu operacije.

Tveganje za nastanek zaostale relaksacije je odvisno časa, ki je pretekel od zadnjega odmerka mišičnega relaksanta do konca operacije (ta čas je odvisen od različnega odziva bolnikov na mišični relaksant). Večje je pri debelosti, starostnikih in boleznih ledvic, jeter ter pljuč.

Posledice zaostale relaksacije so lahko oteženo izkašljevanje, povečano tveganje za aspiracijo želodčne vsebine, nastanek infiltratov in/ali atelektaz v pljučih ter pojav hipoksemije in hiperkapnije, kar poveča možnost ponovne intubacije in podaljša zdravljenje v zbujevalnici.

Med operacijo je treba nadzorovati živčno-mišični blok zaradi različnega odziva bolnikov na mišični relaksans. Zagotoviti želimo primerno globino bloka za intubacijo in za operativni poseg, po operaciji pa povrnitev primerne mišične moči za ekstubacijo, s čimer preprečimo zaplete zaradi še vedno prisotne relaksacije.

Za objektivni nadzor živčno-mišičnega bloka in zaostale relaksacije se najpogosteje uporablja TOF (angl. train of four), stimulacija »double burst«, tetanična stimulacija, posamezni zgibi in PTC (angl. posttetanic count). TOF je število odgovorov na električno stimulacijo. Stopnja mišične blokade (TOFr) je opredeljena z deležem – pri primerjavi četrtega odgovora s prvim. O zaostali relaksaciji govorimo pri razmerju $TOF \leq 0,7$. Vrednost $TOF \geq 0,9$ kaže na zanesljiv povratek mišične moči. Samo klinični testi niso ustrezna zamenjava za objektivni nadzor nad vrnitvijo mišične moči (slika 1).



Slika 1: Klinični testi za ugotavljanje vrnitve mišične moči ($TOF < 90\%$) (prirejeno po Cammu)

TOF (angl. Train of four)

Na koncu operacije želimo izničiti (nevtralizirati) živčno-mišični blok zaradi neujemanja trajanja učinka mišičnega relaksanta in trajanja operacije (relaksacija je pogosto potrebna do konca operacije) ter hitre menjave bolnikov in za preprečevanje zapletov zaradi zaostale relaksacije.

Živčno-mišični blok običajno izničimo z zaviralci encima acetilholin esteraze, delujemo pa lahko tudi posredno, s povečanjem koncentracije acetilholina v sinaptični špranji.

Uporaba zaviralcev encima acetilholin esteraze (neostigmin) ima omejitve, saj razmeroma počasi prekinejo živčno-mišični blok, imajo omejeno sposobnost prekinitve globokega bloka, povzročajo neželene učinke, na njihovo učinkovitost pa vpliva tudi vrsta anestetika, zato je treba hkrati uporabljati še antiholinergike.

Neželeni učinki zaviralcev encima acetilholin esteraze nastanejo zaradi delovanja zaviralcev na muskarinske receptorje (receptorji so v srcu, bronhialnih mišicah, žlezah slinavkah) in se kažejo kot počasno bitje srca, lahko tudi srčni zastoj, slinjenje, bronhospazem, povečana bronhialna sekrecija, povečana gibljivost črevesa, krči, prekinitev črevesnih anastomoz, občutek polnega mehurja, pooperativna slabost in bruhanje.

Zaradi dodanih antiholinergikov (glikopirolat, atropin pri odmerkih, višjih od 2 miligrama) se lahko pojavijo hitro bitje srca, povišana telesna temperatura, suha sluznica nosu in ust, široke zenice, zadrževanje urina, povišan tlak v sečnem mehurju, lahko tudi osrednji antiholinergični sindrom (atropin).

Za povrnitev mišične moči je pred dajanjem zaviralca acetilholina potrebno delno spontano okrevanje po živčno-mišični blokadi.

Živčno-mišični blok lahko izničimo s specifičnim vezalcem aminosteroidnih mišičnih relaksantov, sugamadeksom. Za sugamadeks je značilno, da v svoj obroč ujame mišični relaksant rokuronij v razmerju 1 : 1 in tvori stabilno, biološko neučinkovito spojino, ki se izloči z urinom.

Uporaba tega zdravila je varna pri bolnikih s pljučnimi in srčnimi boleznimi, ni pa priporočljiva pri bolnikih s hudim ledvičnim obolenjem. Previdnost je potrebna pri bolnikih s hudo jetrno boleznijo. Pri uporabi tega zdravila obstaja možnost pojava alergične reakcije.

Prednost uporabe sugamadeksa je v hitri povrnitvi mišične moči, saj odmerek prilagajamo globini bloka in ne starosti ter spolu.

VIRI IN LITERATURA

1. Aitkenhead AR, Moppett IK, Thompson JP. Aitkenhead's Textbook of Anaesthesia. Churchill Livingstone 2013.
2. Butterworth J, Mackey DC, Wasnick J. Morgan and Mikhail's Clinical Anesthesiology. McGraw-Hill Medical 2013.
3. Miller RD, Cohen NH, Eriksson LI, Fleisher L, Wiener-Kronish JP, Young WL. Miller's Anesthesia. Elsevier Saunders 2015.
4. Rang HP, Ritter JM, Flower RJ, Henderson G. Rang and Dale's Pharmacology. Churchill Livingstone 2016.

5. Payne JP, Hughes R, Al Azawi S. Neuromuscular blockade by neostigmine in anaesthetised man. *Br J Anaesth* 1980; 52: 69–76.
6. Požar Lukanović N., Dević D., Kandare R., Mekiš D., Novak Jankovič V., Novak Supe B., Pekle Golež A., Spindler Vesel A. Strokovno stališče Združenja za anesteziologijo in intenzivno medicino o uporabi sugamadeksa. *Zdrav Vest* 2018; 87(5–6): 281–288.
7. Požar Lukanović N., Spindler Vesel A. Živčno-mišični nadzor med anestezijo. *MSD plus* 2013; 3: 9–12.
8. De Boer HD. Neuromuscular transmission: new concepts and agents. *J Crit Care* 2009; 24(1): 36–42.
9. Lee C, Katz RL. Clinical implications of new neuromuscular concepts and agents: so long, neostigmine! So long, sux! *J Crit Care* 2009; 24(1): 43–49.
10. Fuchs-Buder T, Nemes R, Schmartz D. Residual neuromuscular blockade: management and impact on postoperative pulmonary outcome. *Curr Opin Anaesthesiol* 2016; 29(6): 662–667.

VLOGA RESPIRATORNE OBRAVNAVE V ZGODNJI REHABILITACIJI

Maja Frangež

Nova paradigma »zgodnje rehabilitacije« je že pred nekaj časa zamenjala staro paradigmo Howarda Ruska, ki je opisoval rehabilitacijo kot tretjo fazo medicine s sporočilom, da je s postopki rehabilitacije treba počakati, dokler ni zaključeno kirurško zdravljenje. Danes začnemo z rehabilitacijsko obravnavo kirurških pacientov že takoj pooperativno, v Enoti intenzivne terapije. Na voljo je vedno več dokazov, da so izidi zdravljenja večine kirurških bolnikov boljši, če so pacienti deležni dobro organizirane rehabilitacije že v akutnem in subakutnem obdobju. Rehabilitacija je, po definiciji Odbora za fizikalno in rehabilitacijsko medicino pri Evropski zvezi zdravnikov specialistov, »samostojna medicinska specialnost, ki se ukvarja z izboljševanjem telesnih in kognitivnih funkcij, dejavnosti, sodelovanja ter prilagajanjem osebnih in okoljskih dejavnikov«. Definicija rehabilitacije temelji na biopsihosocialnem pristopu in se opira na Mednarodno klasifikacijo funkcioniranja, zmanjšane zmožnosti in zdravja (MKF), ki v ospredje postavlja pacienta na osebni in družbeni ravni.

Pri hospitaliziranih pacientih so možni zapleti zaradi diagnostičnih postopkov in posegov, tromboze, razjede zaradi pritiska, bolnišnične okužbe in številni drugi. Tveganje za pojav zapletov se veča s starostjo naših pacientov. Po definiciji MKF je pri hospitaliziranih pacientih večje tveganje za pomembno izgubo na nivoju funkcioniranja. Inaktivnost, slaba mobilnost in in podaljšana ležalna doba lahko vplivajo na pojav številnejših zapletov. Zapleti se lahko pojavijo na mišično-skeletnem sistemu, kardiovaskularnem sistemu in pljučih, kognitivnih funkcijah in vedenju.

Postavljanje ciljev v rehabilitaciji je ključni del vsakega rehabilitacijskega programa, saj z njimi definiramo želeni izhod zdravljenja. Idealen rehabilitacijski načrt pomaga pri organizaciji časa, opreme in spremljanju procesa rehabilitacije. Glavni cilji zgodnje rehabilitacijske obravnave so: prepoznati tveganja za poslabšanje funkcijskega stanja pacienta, oceniti individualni rehabilitacijski potencial in izbrati rehabilitacijsko strategijo, ki je najbolje prilagojena pacientovemu kliničnemu in funkcijskemu stanju. S kratkoročnimi cilji skušamo vplivati na okvaro in preprečiti ali omiliti zmanjšano zmožnost, pri postavljanju dolgoročnih ciljev pa usmerimo pozornost na pacientovo življenjsko okolje, njegove dejavnosti in sodelovanje. Določanje ciljev rehabilitacije je zmeraj timsko in usklajeno. Glede na učinkovitost terapevtskih ukrepov cilje sproti spreminjamo in prilagajamo.

Cilji rehabilitacije v zgodnjem pooperativnem obdobju so:

- preprečevanje respiratornih zapletov,
- vzdrževanje funkcije dihal,
- zgodnja mobilizacija,
- varno požiranje in obravnavanje motenj požiranja,
- spodbujanje samostojnosti pri dnevnih aktivnostih,
- preprečevanje trombemboličnih zapletov,
- vzpostavljanje komunikacije,
- preprečevanje mišičnih in sklepnih kontraktur,

- zmanjšanje bolečinske simptomatike,
- preprečiti atrofijo mišic,
- ohranjati fizično zmogljivost.

Za ocenjevanje sprememb zdravstvenega in funkcijskega stanja izberemo različne ocenjevalne lestvice. Fizioterapija je pomemben del rehabilitacije, ključna pa je timska obravnava pacienta v okviru interdisciplinarnega tima. Rehabilitacijski tim poleg pacienta sestavljajo zdravnik, specialist fizikalne in rehabilitacijske medicine, zdravniki drugih specialnosti (anesteziologi, intenzivisti, kirurgi), fizioterapevt, respiratorni fizioterapevt, delovni terapevt, klinični logoped, klinični psiholog, medicinska sestra, socialni delavec, svojci in po potrebi drugi strokovnjaki (dietetik). Z uvajanjem novih metod in ob stalnem sodelovanju z intenzivisti se začnejo postopki zgodnje rehabilitacijske obravnave že v tem obdobju, nato se nadaljujejo na oddelku, kamor je bolnik premeščen. Tu je treba poudariti predvsem koordinirano delo vseh posameznikov, ki se ukvarjajo z bolnikom, saj je dokazano, da so rezultati boljši, če je obravnava interdisciplinarna. Respiratorna fizioterapija je eno od specialnih področij fizioterapije, ki obravnava bolnike z respiratorno insuficienco, ki lahko nastane ob številnih bolezenskih stanjih. Respiratorni fizioterapevt obravnava bolnika tudi pred pojavom težav, in sicer s ciljem preprečevanja respiratornih zapletov (npr. ob nevroloških zapletih), z različnimi preventivnimi pristopi učenja vzorcev dihanja, vzdrževanja prostih dihalnih poti in zmanjševanja dihalnega dela. Respiratorni fizioterapevt poskrbi, da je dihalna funkcija optimalna, saj lahko le tako zagotovimo možnosti nadaljnje rehabilitacijske obravnave. Ključno je, da različne stroke fizioterapije med sabo sodelujejo in večkrat obravnavajo paciente sočasno. Eden od primerov takega sodelovanja je pri obravnavi pacientov po operativnih posegih na srcu in ožilju, kjer je potreben natančen nadzor pacienta (dihanje, spremljanje srčnega utripa in oksigenacije v mirovanju in ob obravnavi), potrebni so previdnostni ukrepi zaradi sternotomije in pooperativne rane. Poleg individualno usmerjene obravnave pacienta je pomembna tudi komunikacija in izobraževanje pacienta, skupno načrtovanje ciljev in socialne veščine.

Prva faza rehabilitacije se začne že v Centru za intenzivno medicino (maksimalno varovalna faza), kjer moramo upoštevati tudi varnostne kriterije za aktivno mobilizacijo:

1. Respiratorni kriteriji: intubacija, dodatek kisika, parametri ventilatorja.
2. Srčno-žilni kriteriji: hemodinamsko stanje pacienta, srčne aritmije, krvni tlak, hemodinamski monitoring, srčno popuščanje.
3. Nevrološki kriteriji: stanje zavesti, delirij, epileptični napadi.
4. Drugi kriteriji: različne katetrške linije, plevralni dreni, drenaža iz pooperativne rane, urinski kateter.

Druga faza rehabilitacije se nadaljuje na intenzivni negi (zmerno varovalna faza), kjer se program rehabilitacije izvaja glede na stanje pacienta in ob upoštevanju varnostnih kriterijev dva- do trikrat dnevno, krajše časovno obdobje, respiratorna fizioterapija tudi pogosteje. Pacienti nadaljujejo s tretjo fazo rehabilitacije na bolniškem oddelku (minimalno varovalna faza).

NOVEJŠI KONCEPTI V REHABILITACIJI

Novejša znanja v rehabilitaciji poudarjajo poleg vloge mišično-skeletnega sistema tudi vlogo fascije in fascijalnih povezav diafragme. Tudi na tem področju je treba posebej omeniti vlogo kardiorespiratorne fizioterapije. Znanstvena dognanja potrjujejo, da je fascija ključnega pomena za zaznavanje našega telesa, mišice ne morejo funkcionirati ali vzdrževati svoje oblike brez fascijalnega tkiva. Fascija daje telesu informacije o gibanju, položaju telesa in informacije o bolečini, saj število receptorjev v fasciji presega število receptorjev v mišičnem tkivu. Fascija je tridimenzionalna mreža vezivnega tkiva, ki prepleta naše telo. Vključuje vse fibrozno in kolagensko tkivo. Sem sodijo tetive, ligamenti, sklepne kapsule, ovojnice notranjih organov in vezivo, ki prepleta in obdaja mišično tkivo. Vsakdo od nas »nosi« v svojem telesu od 18 do 23 kilogramov vezivnega tkiva. Fascija skladišči četrtno celotne količine vode v telesu in ima funkcijo oskrbe celic in organov s hranilnimi snovmi. Odziva se na stres in ima sposobnost adaptacije. Fascija ima sposobnost kontinuirane prenove, po enem letu se zamenja (angl. collagen turnover) približno polovica kolagenskih vlaken v našem telesu.

Taka spoznanja imajo vpliv tudi na zgodnjo rehabilitacijo pacientov, ki imajo okrnjeno proprioceptivno funkcijo zaradi stanja po operativnih posegih, intenzivnega zdravljenja in dolgotrajnejšega ležanja. Zaradi številnih fascijalnih povezav diafragme in prsnega koša je smiselno v obravnavo pacientov vključiti tudi fascijalne tehnike in manualno terapijo.

Za uspešno obravnavo pacientov je ključna celostna rehabilitacija pacienta s sodelovanjem vseh članov rehabilitacijskega tima, kjer ima pomembno vlogo tudi respiratorna obravnava pacienta.

VIRI IN LITERATURA

1. Bela knjiga o fizikalni in rehabilitacijski medicini v Evropi. Ljubljana: Inštitut Republike Slovenije za rehabilitacijo 2008.
2. Hodgson CL, Stiller K, Needham DM, Tipping CJ, Harrold M, Baldwin CE, Bradley S, Berney S, Caruana LR, Elliott D, Green M, Haines K, Higgins AM, Kaukonen KM, Leditschke I, Nickels MR, Paratz J, Patman S, Skinner EH, Young PJ, Zanni JM, Denehy L, Webb SA. Expert consensus and recommendations on safety criteria for active mobilization of mechanically ventilated critically ill adults. *Crit Care* 2014; 18(6): 658.
3. Jesenšek Papež B. Določanje ciljev rehabilitacije pri pacientih, napoteni na fizioterapijo. *Rehabilitacija*. 2018; 17(1).
4. Mednarodna klasifikacija funkcioniranja, zmanjšane zmožnosti in zdravlja – MKF. Ljubljana: Inštitut za varovanje zdravlja Republike Slovenije: Inštitut Republike Slovenije za rehabilitacijo 2006.
5. Neumann V, Gutenbrunner C, Fialka-Moser V, Christodoulou N, Varela F, Giustini A et al. Interdisciplinary team working in physical and rehabilitation medicine. *J Rehabil Med* 2010; 42: 4–8.
6. Rusk HA. Rehabilitation: The third phase of medicine. *Rhode Island Med J* 1960; 43: 385–387.
7. Sawicki GS, Lewis CL, Ferris DP. It pays to have a spring in your step. *Exerc Sport Sci Rev* 2009; 37(3): 130.
8. Schleip R. Fascial Fitness: How to be resilient, elegant and dynamic in everyday life and sport. Lotus publishing.
9. Wijma AJ, Bletterman AN, Clark JR, Vervoort SCJM, Beetsma A, Keizer et al. Patient-centeredness in physiotherapy: what does it entail? A systematic review of qualitative studies. *Physiother Theory Pract* 2017; 33(11): 825–840.

MEHANSKO PREDIHAVANJE BOLNIKOV NA ODDELKU INTENZIVNE TERAPIJE

Adela Stecher

UVOD

Na oddelkih intenzivne terapije (OIT) se zdravijo življenjsko najbolj ogroženi bolniki. Pri vsaj polovici bolnikov je razlog za sprejem v OIT akutna dihalna stiska. Pod akutno dihalno stisko razumemo stanja, pri katerih je motena izmenjava plinov v pljučih. Nekatera stanja in obolenja vodijo do zmanjšane difuzije kisika skozi alveolokapilarno membrano v kri, kar laboratorijsko zaznavamo kot hipoksemijo (majhen delež kisika v krvi), druga zmanjšujejo izločanje ogljikovega dioksida iz krvi in privedejo do hiperkapnije (velik delež ogljikovega dioksida v krvi). Hkrati sta lahko prisotni obe motnji. Vzroki akutne dihalne stiske so: obolenja, ki prizadenejo živce in dihalne mišice kot mišična distrofija, amiotrofična lateralna skleroza, poškodbe hrbtenjače, možganska kap, poškodbe prsnega koša z zlomom reber, prirojene anomalije skeleta (skolioza), zastrupitev z alkoholom ali mamili, ki deprimirajo center za dihanje v možganih, obolenja pljuč, kot je kronično obstruktivno pljučno obolenje (KOPB), pljučnica, akutni respiratorni distresni sindrom (ARDS), pljučna embolija (PE), cistična fibroza, sepsa, akutni pankreatitis, srčno popuščanje, vdihavanje dima ali toksičnih hlapov. Glede na vzrok dihalne stiske se klinično motnja kaže kot hitro, oteženo dihanje ali kot upočasnjeno dihanje z majhnim dihalnim volumnom, zmedenostjo, zaspanostjo, modrikasto barvo kože, ustnic in nohtov. Analiza plinov v arterijski krvi, pulzna oksimetrija in rentgenska slika pljuč so nam v pomoč pri določitvi stopnje resnosti akutne dihalne stiske. Ventilatorno funkcijo lahko pri bolnikih v OIT izboljšamo z invazivnim ali neinvazivnim mehanskim predihavanjem.

INVAZIVNO MEHANSKO PREDIHAVANJE

Bolniki, ki potrebujejo invazivno mehansko predihavanje, morajo biti intubirani ali traheotomirani. Indikacije za endotrahealno ali nasotrahealno intubacijo so: apneja, motnje zavesti, poškodba zgornjih dihalnih poti, hipoksemija, hiperkapnija, klinični znaki oteženega dihanja z uporabo pomožnih dihalnih mišic, tahipnejo in tahikardijo, hude poškodbe prsnega koša z večkratnimi zlomi reber. Možni so različni načini predihavanja, glede na bolnikovo stanje se odločimo za najprimernejšega. Pri vsakem načinu predihavanja lahko na monitorju aparata razberemo, kakšen je tlak v dihalnih poteh, dihalni volumen, pretok zraka med dihanjem, frekvenca dihanja in nastavljen delež kisika. Vsak vdih lahko sproži bolnik ali ventilator. Med vdihom je dihalni volumen omejen na nastavljeni ciljni tlak v dihalnih poteh, volumen ali pretok, ki ga ni mogoče preseči. Na koncu vdiha pa spremenljivke, kot so tlak, pretok, volumen ali čas, določajo konec inspiracijske faze. Frekvenca dihanja se nanaša na zaporedje obveznih in spontanov vdihov. Obvezne vdihe sproži ventilator. Spontane vdihe sproži in konča bolnik sam. Ventilator lahko bolniku tudi pomaga, tako da mu z dodanim volumnom pri vsakem spontanem vdihu omogoča doseči želeni volumen ali tlak, ki smo ga določili na aparatu.

Načini invazivnega mehanskega predihavanja

Osnovnih je pet načinov predihavanja. Pri **nadzorovanem mehanskem predihavanju** (angl. controlled mechanical ventilation, CMV) vse vdihe sproži aparat, vsi so obvezni, sprožitev s strani bolnika ni omogočena. Imenuje se tudi volumsko nadzorovano predihavanje s ciljnimi, vnaprej določenim volumnom in tlačno nadzorovano predihavanje s ciljnimi, vnaprej določenim tlakom. **Asistirano nadzorovano predihavanje** (angl. assist-control) je način, pri katerem vdih lahko sproži bodisi aparat bodisi bolnik in je lahko volumsko ali tlačno nadzorovano. Pri **sinhroniziranem intermitentnem obveznem predihavanju** (angl. synchronized intermittent mandatory ventilation, SIMV) se obvezni vdihi izvajajo z nastavljeno hitrostjo in volumnom ali tlakom. Obvezni vdihi so sinhronizirani z bolnikovimi. Med obveznimi vdihi lahko bolnik spontano diha. **Predihavanje s tlačno podporo** (angl. pressure support ventilation, PS) je primerno za bolnike, ki jih odvajamo od aparata; pri tej vrsti predihavanja vse vdihe sproži bolnik sam. Tlak, ki ga izvaja ventilator med vdihom (podpora tlaka), zmanjša napor pacienta in omogoča doseg večjega dihalnega volumna. **Stalni pozitivni tlak v dihalnih poteh** (angl. continuous positive airway pressure, CPAP) je način predihavanja, pri katerem je dodani pozitivni pritisk v dihalnih poteh prisoten v ekspiratorni in inspiratorni fazi dihalnega cikla.

Ne glede na izbrani način se je treba izogibati škodljivemu predihavanju. Mednarodna, multicentrična, randomizirana, kontrolirana študija je pokazala signifikantno manjšo umrljivost bolnikov z akutnim sindromom dihalne stiske ob uporabi strategije predihavanja z dihalnim volumnom ≤ 6 ml na kilogram predvidene telesne teže in najvišjim tlakom v dihalnih poteh < 30 cmH₂O, v primerjavi z dihalnim volumnom 12 ml/kgtt. To lahko zagotovimo z izborom primerne nastavitve dihalnega volumna in pozornim spremljanjem tlaka. Predihavanje z nadzorom volumna omogoča preprosto nastavitve primerne minutne ventilacije in kontrolo ogljikovega dioksida (CO₂) v krvi, vendar ne zagotavlja nadzora nad najvišjim tlakom v zračnih poteh. Zato je potrebno skrbno spremljanje tlaka, da preprečimo škodljive učinke. V nasprotju s tem pa ventilacija z regulacijo tlaka omogoča nadzor nad najvišjim tlakom v inspiriju, vendar ne zagotavlja optimalnih dihalnih volumnov. Strategija nizkih dihalnih volumnov in optimalnega najvišjega tlaka v dihalnih poteh morda ne zadostuje za izboljšanje okvare pljuč. Zato je primerno pri predihavanju uporabiti tudi pozitivni končni ekspiratorni tlak (angl. positive end expiratory pressure, PEEP), ki omogoča, da ostajajo alveole odprte celoten dihalni cikel, kar izboljša razmerje med ventilacijo in prekrvljenostjo pljuč. Nič ali nizek PEEP lahko povzroči poškodbo pljuč zaradi cikličnega odpiranja in zapiranja alveolov. Čeprav je optimalna nastavitev PEEP pri bolnikih z akutnim sindromom dihalne stiske še vedno sporna, je PEEP 5–10 cmH₂O na splošno varen in sprejemljiv za večino bolnikov. Bolnika predihavamo z mešanico zraka in kisika. Delež kisika, ki smo ga izbrali, je odvisen od bolnikove potrebe.

Monitoring

Monitoring mehanskega predihavanja bolnika vključuje oceno odziva in prilagajanje bolnika na izbrani način predihavanja, pri čemer se je treba izogniti zapletom. Pulzna oksimetrija za spremljanje nasičenosti hemoglobina s kisikom, spremljanje srčne frekvence in krvnega tlaka so minimalne zahteve. Spremljanje vrednosti CO₂ na koncu izdiha s pomočjo aparata kapnometra je uporaben parameter pri ugotavljanju hiperventilacije in hipoventilacije bolnika. Ob tem je potrebna tudi analiza plinov v arterijski krvi nekajkrat dnevno in po vsaki

spremembi nastavitve mehanskega predihavanja, saj nam daje realen vpogled v primernost načina predihavanja. Vsi mehanski ventilatorji so opremljeni z alarmi, zasnovanimi za zaznavanje tehničnih napak in spremembe stanja bolnika. Alarmi morajo biti nastavljeni tako, da ustrezno opozorijo zdravstveni kader na težavo, ki jo je treba odpraviti. Alarmi opozarjajo na previsok tlak v dihalnih poteh, če je nastopila ovira v pretoku mešanice zraka in kisika ali je zmanjšana razteznost pljuč. Obstrukcija pretoka zraka je lahko posledica izločanja obilnega sekreta v dihalnih poteh, bronhospazma, premika tubusa ali grizenja tubusa. Zmanjšana pljučna razteznost je lahko posledica atelektaze, pljučnega edema, pljučnice, pnevmotoraksa in pljučne fibroze. Alarmi opozarjajo na nizek inspiratorni tlak, če je prišlo do nehotenega odklopa od ventilatorja. Alarmi za minutno ventilacijo, dihalni volumen in apnejo opozarjajo terapevte na spremembo frekvenca bolnikovega dihanja in dihalnega volumna, kar zahteva takojšnje ukrepanje.

Analgezija in sedacija

Pogosto potrebujejo kritično bolni zdravila za zdravljenje bolečin in sedative (pomirjevala), kar omogoča tudi boljše ujemanje bolnika z ventilatorjem. Na voljo so različne točkovne lestvice za ocenjevanje bolečine pri bolnikih, ki ne morejo komunicirati. Grimasa na obrazu in nemir sta prav tako kazalca neudobja bolnika, bolečine in anksioznosti, kar je treba upoštevati pri odmerjanju analgetikov in sedativov. Fiziološki kazalci, kot so krvni tlak, hitrost dihanja in srčni utrip, niso specifičnosti za bolečino in ne služijo kot neodvisen kazalnik prisotnosti bolečine, vendar jih moramo upoštevati skupaj z drugimi kazalci. Čezmerni sedaciji se je treba izogibati, saj je zato lahko mehanično predihavanje neupravičeno podaljšano, kar vodi do neželenih posledic vključno z delirijem, zakasnjeno mobilizacijo, psihološko disfunkcijo in kognitivnimi motnjami. Zdravilo, kot je propofol, z ultrakratkim terapevtskim razpolovnim časom v neprekinjeni infuziji ali kot intermitentni bolusni odmerki je primerno za mehanično predihavane bolnike, brez bojazni pred prekomerno in podaljšano sedacijo. Opioidi so ustrezna in učinkovita protibolečinska zdravila za intubirane bolnike na invazivnem mehanskem predihavanju. Najpogostejše se uporabljata fentanyl in remifentanyl, sledita pa piritramid in tramadol. Lahko jih kombiniramo tudi s paracetamolom ali nesteroidnimi protivnetnimi zdravili (angl. nonsteroid anti-inflammatory drugs, NSAID), če ti niso kontraindicirani. Opioidi zmanjšajo potrebo po dodatnih analgetikih.

Položaj bolnika

Pogosto spreminjanje telesnega položaja je pri sediranih, mehanično ventiliranih bolnikih nujno za preprečevanje atelektaz in razjed kože. Zaradi nevarnosti razvoja ventilatorske pljučnice, povezane z aspiracijo orofaringealne (kolonizirane s patološkimi bakterijami) ali želodčne vsebine, je priporočljiv dvig vzglavja za od 30 do 40 stopinj, če ni za to kontraindikacij. Absolutna kontraindikacija za opisan položaj je poškodba hrbtenice, relativna pa nestabilni zlom medenice in velike trebušne rane. V teh primerih je priporočljiv nagib celotne postelje tako, da je glava elevirana (dvignjena).

Tlak tubusnega mešička

Tubusi imajo balonast mešiček, ki obodno obdaja spodnji zunanji del tubusa in ga je treba po vstavitvi v trahejo napihniti. Mešiček omogoča stabilizacijo tubusa, preprečuje izgubo dihalnega volumna in aspiracijo orofaringealne ali želodčne vsebine. Merjenje tlaka v mešičku z manometrom med vdihom zagotavlja objektivno oceno tlaka. Tlak v mešičku naj bo med 20 in 30 cmH₂O. Tlak je treba meriti v štiriurnih intervalih, saj se zaradi premikanja tubusa, kašlja

ali sprememb razteznosti pljuč tlak v mešičku lahko zniža. Preveč napihnen mešiček lahko zaradi prevelikega pritiska na sapnik privede do ishemije sluznice in do zapletov, povezanih s tem.

Zapleti invazivnega mehanskega predihavanja

Predihavanje s pozitivnim tlakom lahko povzroči prehodno hipotenzijo zaradi zmanjšanega venskega priliva krvi v srce in posledično zmanjšanega utripnega volumna srca. Zato je znižan prekrvavitveni tlak v možganih, zmanjšan je pretok krvi v ledvicah in jetrih. Zaradi prenapihnenosti pljučnih alveol ter cikličnega odpiranja in zapiranja alveol med mehanskim predihavanjem pride do razvoja alveolarnega in sistemskega vnetnega odgovora. Previsok najvišji tlak v dihalnih poteh lahko privede do barotravme, kar se klinično kaže kot pnevmotoraks ali subkutani emfizem. Omenili smo že, da je pljučnica, povezana z ventilatorjem, pogost in potencialno smrten zaplet mehanskega predihavanja, kar lahko preprečimo z ustreznim položajem bolnika in primerno napihnenostjo tubusnega mešička. Razvoj samodejnega PEEP in prenapihnenost pljuč sta pogosta zapleta, zlasti pri bolnikih z večjim uporom v dihalnih poteh, kot na primer pri astmatikih in pri kronični obstruktivni bolezni pljuč. Strategija za zmanjšanje prenapihnenosti pljuč vključuje zmanjšano frekvenco dihanja in dihalne volumne ter podaljšan čas izdiha pri omenjenih bolnikih.

NEINVAZIVNO MEHANSKO PREDIHAVANJE

Neinvazivno predihavanje (angl. noninvasive ventilation, NIV) s pozitivnim pritiskom pri vdihu je zlasti učinkovito pri bolnikih z akutno dihalno stisko zaradi oslabiljene mišične moči pri vdihu. Pozitivni tlak poviša transpulmonalni tlak, napihne pljuča, poveča alveolarno predihanost in zmanjša napor inspiratornih mišic, kar poveča dihalni volumen. Zato je izboljšano izločanje CO₂. Uporaba PEEP poveča funkcionalno rezidualno kapaciteto, odpre kolabirane alveole in izboljša oksigenacijo. V zadnjih letih se je povečala uporaba neinvazivnega predihavanja zlasti za zdravljenje akutnega kardiogenega pljučnega edema in poslabšanja kronične obstruktivne pljučne bolezni (KOPB). Pri neinvazivnem predihavanju je incidenca zapletov manjša kakor pri invazivnem mehanskem predihavanju. Indikacije za neinvazivno predihavanje vključujejo dispnejo, zmerno do hudo tahipnejo, znake povečanega dihalnega dela, zmerno akutno dihalno odpoved in hipoksemijo. Neinvazivno mehansko predihavanje izvajamo s posebno oronazalno masko ali skafander, priklopljen na ventilator, prenosni kompresor ali generator pretoka, zato morajo imeti bolniki popolnoma ohranjeno zavest. Predihavamo ga z mešanico zraka in kisika. Delež kisika odredimo glede na potrebe bolnika.

Bolniki s KOPB, pri katerih je neinvazivno predihavanje najučinkovitejše, so tisti s popolnoma ohranjeno zavestjo, zmerno respiratorno acidozo, hitrostjo dihanja pred začetkom < 30 vdihov/minuto, izboljšanje pa je zaznati že dve uri po začetku neinvazivnega predihavanja. Neinvazivno predihavanje se lahko izvaja kot predihavanje s pozitivnim tlakom (angl. noninvasive positive pressure ventilation, NIPPV) ali kot stalni pozitivni tlak v dihalnih poteh (angl. continous positive airway pressure, CPAP). Zgodnja uporaba neinvazivnega prezračevanja, bodisi kot NIPPV bodisi CPAP, v kombinaciji s standardno terapijo za akutni kardiogeni pljučni edem zmanjšuje potrebo po endotrahealni intubaciji in s tem povezane zaplete. Študija Gupta s sodelavci je pri bolnikih z akutnim poslabšanjem astme, zdravljenih z NIPPV, pokazala večje izboljšanje pljučne funkcije, manjšo porabo bronhodilatatornih zdravil

in krajši čas bolnišničnega zdravljenja v primerjavi z bolniki, ki so bili zgolj na standardnem zdravljenju.

Načini neinvazivnega predihavanja

Neinvazivno predihavanje lahko torej izvajamo kot NIPPV ali CPAP. NIPPV vključuje podporo tlaka pri vdihu (imenovano tudi inspiracijski pozitivni tlak v dihalnih poteh) in se uporablja v kombinaciji s PEEP. Inspiracijski pozitivni tlak v dihalnih poteh poveča dihalni volumen v sorazmerju z višino dovedenega tlaka, ki je običajno med 8 in 20 cmH₂O, PEEP pa med 4 in 10 cmH₂O. Razlika med inspiracijskim pozitivnim tlakom v dihalnih poteh in pozitivnim ekspiratornim tlakom v dihalnih poteh predstavlja raven tlačne podpore. Za NIPPV se uporabljajo tudi izrazi dvakratni pozitivni tlak v dihalih, dvofazni pozitivni tlak v dihalnih poteh (angl. biphasic positive airway pressure, BiPAP) in neinvazivno predihavanje s tlačno podporo. CPAP ne pomaga aktivno pri vdihu, ampak zagotavlja stalen pozitivni tlak v dihalnih poteh (običajno nastavljen med 5 in 15 cmH₂O) med vdihom in izdihom. Zaradi podpore tlaka pri vdihu bo NIPPV privedel do večjega izboljšanja oksigenacije in poprave respiratorne acidoze ter zmanjšanega dihalnega dela v primerjavi s CPAP.

Monitoring

Ob neinvazivnem predihavanju je pomembno spremljati odziv bolnika na neinvazivno zdravljenje, respiratorno in hemodinamsko stabilnost (srčni utrip, krvni tlak, kapilarno polnjenje) ter tesnjenje maske. Ob tem moramo neprekinjeno spremljati nasičenost hemoglobina s kisikom (angl. peripheral oxygen saturation, SpO₂) pulznim oksimetrom, občasno laboratorijsko določati nasičenost kisika v arterijski krvi (angl. arterial oxygen saturation, SaO₂), parcialni tlak kisika v arterijski krvi (angl. partial pressure of oxygen, PaO₂), ogljikovega dioksida v arterijski krvi (angl. partial pressure of carbon dioxide, PaCO₂), ventilacijske parametre in delo dihanja, hitrost dihanja, uporabo dodatnih mišic, gibanje prsnega koša in raven zavesti. Velik pretok plina v kombinaciji s tesno prilegajočo se masko lahko povzroči klavstrofobijo in nelagodje bolnika, kar povzroči slabo usklajenost dihanja med bolnikom in neinvazivno predihovalno enoto. Vsekakor bolnika ne smemo pustiti brez nadzora.

Zapleti neinvazivnega mehanskega predihavanja

Resnejši zapleti so aspiracijska pljučnica, pnevmotoraks in hemodinamska nestabilnost, ki so povezani s povečanim intratorakalnim tlakom, napihnjenost želodca z zrakom, vendar je pogostost manj kot pet odstotna. Če pri bolniku nastopijo hitro dihanje, neučinkovita izmenjava plinov, hemodinamska nestabilnost in zmanjšana raven zavesti, kaže to na neuspeh neinvazivnega predihavanja in na potrebo po intubaciji.

Zaključek

Med osnovne naloge zdravnikov in respiratornih terapevtov v enoti intenzivne terapije spada zagotovitev primerne predihavanja bolnikov z akutno dihalno stisko. Po postavljeni diagnozi, laboratorijskih izvidih in klinični sliki se moramo hitro odločiti, kateri način predihavanja je za bolnika najprimernejši. Ob tem je potrebno dobro poznavanje nastavitve neinvazivnega in invazivnega mehanskega predihavanja ter izbrati obliko, ki bo najučinkoviteje in najhitreje privedla do izboljšanja stanja bolnika.

VIRI IN LITERATURA

1. Bloomberg LS. Management of critically ill patients receiving noninvasive and invasive mechanical ventilation in the emergency department. *Open Access Emergency Medicine* 2012; 4: 5–15.
2. Creagh-Brown B. Respiratory failure. *Medicine* 2016; 44: 342–45.
3. Demoule A, Chevret S, Carlucci A et al. [Changing use of noninvasive ventilation in critically ill patients: trends over 15 years in francophone countries](#). *Intensive Care Med* 2016; 42(1): 82–92.
4. Determann R, Royakkers A, Wolthuis E et al. Ventilation with lower tidal volumes as compared with conventional tidal volumes for patients without acute lung injury: a preventive randomized controlled trial. *Crit Care Med* 2010; 14: R1.
5. [Grassi A](#), [Foti G](#), [Laffey JG](#), [Bellani G](#). Noninvasive mechanical ventilation in early acute respiratory distress syndrome. *Pol Arch Intern Med* 2017; 127(9): 614–620.
6. [Nanchal R](#), [Kumar G](#), [Majumdar T](#) et al. [Utilization of mechanical ventilation for asthma exacerbations: analysis of a national database](#). *Respir Care* 2014; 59: 644.
7. Pathmanathan N, Beaumont N, Gatrix A. Respiratory physiotherapy in the critical care unit. *Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain* 2015; 1: 20–25.
8. Popat B, Jones AT. Invasive and non-invasive mechanical ventilation. *Medicine* 2016; 44: 346–350.

PLJUČNICA, POVEZANA Z MEHANSKO VENTILACIJO

Milena Kerin Povšič

Uvod

Bolnišnična pljučnica (BP, okr. angl. *hospital acquired pneumonia*, HAP) je okužba pljučnega parenhima, ki nastane 48 ur ali več po sprejemu v bolnišnico in ob sprejemu ni bila v fazi inkubacije. Je druga najpogostejša bolnišnična okužba. Posledice so daljša hospitalizacija, večja obolevnost, umrljivost in stroški zdravljenja. Med zdravljenjem v intenzivni enoti se lahko razvijeta dve obliki BP. To sta neventilatorska pljučnica (okr. angl. *nonventilator ICU acquired pneumonia*, NV-ICUAP) pri bolnikih, ki niso umetno ventilirani, in ventilatorska pljučnica (VP, okr. angl. *ventilator-associated pneumonia*, VAP). Blaga okužba dihal, ki lahko preide v pljučnico, je z ventilacijo povezan traheobronhitis (okr. angl. *ventilator associated tracheobronchitis*, VAT). VP ne vključuje pljučnice, ki se razvije pri bolnikih z neinvazivno ventilacijo (okr. angl. *non-invasive ventilation*, NIV).

VP je oblika BP, ki nastane 48 ur ali več po intubaciji ali traheotomiji in začetku mehanske ventilacije. Je najpogostejša bolnišnična okužba v intenzivni enoti. Razvije se pri 8–28 odstotkih intubiranih bolnikov, odvisno od vrste intenzivne enote in diagnostičnih kriterijev. Največja incidenca je pri imunsko oslabilih, kirurških in starejših bolnikih. Zgodnja oblika VP nastane od dva do štiri dni, pozna pa pet ali več dni po intubaciji. Kumulativno tveganje za VP se s časom povečuje. Dnevno tveganje je največje prvih pet dni mehanske ventilacije, triodstotno na dan, nato se zmanjšuje in je petnajsti dan enoodstotno. Umrljivost zaradi VP je med 25 in 50 odstotki, v nekaterih primerih lahko doseže 70 odstotkov. Večja umrljivost je pri pozni obliki VP. Glavni mehanizem v patogenezi VP je kolonizacija zgornjih dihal s patogenimi mikroorganizmi in aspiracija kontaminiranega sekreta iz subglotičnega prostora v pljuča. Diagnoza VP pri kritično bolnem je težka zaradi številnih podobno potekajočih kliničnih stanj (akutni respiratorni distresni sindrom, pljučni edem, kontuzija pljuč, traheobronhitis in trombembolija), slabe diagnostične vrednosti kužnin iz dihal ob antibiotični terapiji in slabe občutljivosti hemokultur. Sočasna izolacija istega mikroorganizma iz kužnin dihal in hemokulture (bakteriemična pnevmonija) je neodvisen napovedni dejavnik za visoko umrljivost. Zgodnja diagnoza VP in ustrezno empirično antibiotično zdravljenje značilno izboljšata preživetje bolnikov. Za preprečevanje nastanka VP je pomembno dosledno izvajanje preventivnih ukrepov.

Okvara zaščitnih mehanizmov dihal

Dihala imajo številne mehanizme za zaščito pred okužbo. Mukociliarni aparat sestavljajo migetalčni epitelij dihalnih poti, tanek sloj sluzi in bakteriostatski encimi (lizocim, laktoferin, sekretorne peroksidaze). Omogoča adherenco bakterij in transport delcev velikosti 2–3 μm od terminalnih bronhiolov proti traheji s hitrostjo 100–300 $\mu\text{m/s}$. V steni dihal je bogato limfatično tkivo (okr. angl. *bronchus associated lymphoid tissue*, BAL) in mreža dendritičnih celic. Sekretorni IgA na sluznici nevtralizira toksine, viruse in zavira prehod bakterij skozi epitelij. Na nivoju alveolov so za odpornost pomembni alveolarni makrofagi, številni opsonini (surfaktant, fibronektin, IgG, C-reaktivni protein [CRP]) ter sistemska celična in humoralna imunost.

Pri kritično bolnem so zaščitni mehanizmi dihal oslabljeni zaradi imunosupresije in prisotnosti endotrahealnega tubusa. Tubus odpre bakterijam pot v spodnja dihal, poškoduje epitelij traheje, zavira refleks kašlja, zmanjša mukociliarno aktivnost in odstranjevanje bakterij. Mukociliarno aktivnost oslabijo tudi sedativi, anestetiki, opioidi in nekatere bakterije (npr. *Pseudomonas aeruginosa* izloča elastazo s ciliotoksičnim delovanjem). Bakterijska adherenca je olajšana zaradi zmanjšanega IgA, višjega pH v dihalnih poteh in večjega števila receptorjev za bakterije v dihalih zaradi akutne bolezni. Kolonizacija dihal z bakterijami se ob oslabljeni odpornosti stopnjuje in lahko vodi v okužbo pljučnega parenhima.

Kolonizacija zgornjih dihal in želodca s patogenimi mikroorganizmi

Pri zdravem človeku so v ustni votlini, žrelu in grlu do glasilk prisotne nepatogene bakterije *Streptococcus viridans*, *Haemophilus species* in anaerobne bakterije. Spodnja dihal so normalno brez bakterij. Med spanjem lahko pride do aspiracije sekreta iz zgornjih dihal. Pri kritično bolnih se ob zdravljenju z antibiotiki orofarinks kolonizira s patogenimi bakterijami, kot so *Staphylococcus aureus*, enterobakterije, *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii* itd. Pri imunski oslabelosti in kroničnih pljučnih bolnikih so tudi spodnja dihal kolonizirana z bakterijami.

Želodčna vsebina je pri zdravem človeku sterilna, pri kritično bolnem pa postane rezervoar gramnegativnih bakterij. Število bakterij lahko doseže od 10^6 do 10^8 /ml. Vzroki so uporaba inhibitorjev protonske črpalke, antacidov in antibiotikov.

Pseudomonas spp ima veliko afiniteto do ciliarnega epitelijskega, zato običajno takoj kolonizira sapnik brez predhodne kolonizacije orofarinksa ali želodca. Adherenca bakterij na sluznico se poveča, če je epitelij poškodovan, npr. pri intubiranem bolniku ali po virusni okužbi dihal.

Povzročitelji VP

Povzročitelji zgodnje oblike VP so *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, na meticilin občutljiv *Staphylococcus aureus* in gramnegativne bakterije. Povzročitelji pozne oblike VP so na meticilin odporen *S. aureus* (okr. angl. *methicillin resistant S. aureus*, MRSA), *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter spp.* in gramnegativni bacili, ki izločajo β -laktamaze širokega spektra (okr. angl. *extended spectrum β lactamase*, ESBL). Redki povzročitelji so koagulazno negativni stafilokoki, enterokoki, anaerobne bakterije in virusi. To so virus herpes simpleks (okr. angl. *Herpes simplex virus*, HSV), citomegalovirus (CMV) in klasični respiratorni virusi, kot so virus influence A, virus parainfluence, respiratorni sincicijski virus, metapneumovirus in adenovirusi. Virusna okužba poteka običajno v kombinaciji z bakterijsko.

Patogeneza

Prostor pod glasilkama, ki ga navzdol omejuje mešiček endotrahealnega tubusa, se imenuje subglotični prostor. V njem se zbira sekret iz ustne votline, obnosnih votlin, žrela in tekočina iz želodca, ki priteče navzgor po požiralniku (gastropulmonalna pot). Bakterije in glive, ki kolonizirajo žrelo, najdemo tudi v tekočini v subglotičnem prostoru.

- a. Osrednjo vlogo v patogenezi VP ima mikroaspiracija tekočine iz subglotičnega prostora v pljuča. Poteka skozi mikrokanele, ki nastanejo med mešičkom tubusa in steno traheje. Pri stožčasti obliki mešička je manj mikrokanalet, možnost mikroaspiracij je manjša.

- b. Drugi dejavnik v patogenezi VP je biofilm na notranji in zunanji površini endotrahealnega tubusa, ki je rezervoar bakterij/gliv za kolonizacijo in okužbo spodnjih dihal. Nastajati začne kmalu po intubaciji, debelina se postopno veča. Za nastanek biofilma je ugodna zlasti notranja površina tubusa, ki v primerjavi z zunanjo ni dostopna obrambnim mehanizmom sluznice. Pri aspiraciji sekreta iz pljuč z aspiracijsko cevko ali bronhoskopiji se delci biofilma odlučijo in potujejo v pljuča do alveolov. Bakterije v biofilmu so v sesilni obliki in so slabo občutljive na antibiotike.
- c. Redkejši endogeni vzroki za nastanek VP so direktno širjenje mikroorganizmov z okolnih struktur (plevra, perikard, trebuh), hematogeno širjenje iz okužb druge v telesu in translokacija bakterij/gliv pri okvari črevesne bariere.
- d. Vzroki za VP so tudi eksogeni. Izvor mikroorganizmov je lahko kontaminirana respiratorna oprema (cevi dihalnega aparata, sistem za aspiracijo), aerosoli, diagnostični pripomočki, npr. bronhoskop in kontaminirane roke osebja.

Patogeneza virusne VP pri kritično bolnem je endogena reaktivacija virusa. HSV se reaktivira od sedem do štirinajst dni, CMV pa od štirinajst do enaindvajset dni po začetku umetne ventilacije. Mehanska ventilacija povzroči reaktivacijo HSV v orofaringealni sluznici, ki ji sledi mikroaspiracija v spodnja dihalna. Kolonizacija lahko preide v traheobronhitis ali lokalizirano pljučnico. Difuzna intersticijska pljučnica je posledica hematogenega širjenja virusa. Prevalenca pozitivnih respiratornih vzorcev pri kritično bolnih po petih dneh zdravljenja v intenzivni enoti je za HSV 23-odstotna, za CMV pa 15-odstotna. Reaktivacija CMV nastane pri oslABLJeni celični imunosti in se lahko začne v pljučnem parenhimu. Sprožilni dejavnik je pogosto sepsa.

Dejavniki tveganja za VP

Poznavanje patogeneze VP omogoča izvajanje preventivnih ukrepov in izboljša preživetje bolnikov. Dejavniki tveganja so številni, pri bolniku in postopkih zdravljenja (razpredelnica 1).

Razpredelnica 1: Dejavniki tveganja za VP

Bolnik	Ukrepi, postopki zdravljenja
Starost > 60 let Spol (moški) SOFA score ≥ 3 APACHE II ob sprejemu ≥ 18 Podhranjenost/hipoalbuminemija Kirurški poseg v zgornjem trebuhu/prsnem košu Poškodbe, opekline Motnje zavesti Disfagija Bakterijska kolonizacija zgornjih dihal Sinusitis Kolonizacija želodca Aspiracija želodčne vsebine Stresni ulkus s krvavitvijo Srčne bolezni Kronične pljučne bolezni Živčno-mišične bolezni	Mehanska ventilacija > 2 dni Globoka sedacija Vodoraven položaj telesa/prenizko vzglavje Nujna endotrahealna intubacija Reintubacija, samoekstubacija Prenizek tlak v mešičku tubusa (< 20 cmH ₂ O) Pogosta menjava cevi respiratorja (< 48 ur) PEEP Bronhoskopija Traheostoma Torakalna drenaža Nazogastrična sonda Zaviralci protonske črpalke in receptorjev H ₂ ($\uparrow$ pH) Enteralno hranjenje Antibiotiki Imunosupresivna zdravila Mišični relaksanti Transfuzija koncentriranih eritrocitov Transport bolnika iz intenzivne enote

VP (ventilatorska pljučnica), SOFA (angl. Sequential Organ Failure Assessment score), APACHE II (angl. Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II), PEEP (angl. positive end expiratory pressure)

Diagnoza

Diagnoza VP pri kritično bolnem je težka zaradi nespecifičnih kliničnih in rentgenoloških znakov okužbe ter slabe občutljivosti diagnostičnih metod ob antibiotični terapiji. Sistemske znake okužbe povzročajo tudi druga stanja, pri katerih se sproščajo citokini (npr. poškodbe, operacije, venska tromboza, pljučna embolija, pljučni infarkt). Razlikovanje med kolonizacijo in okužbo je težko. Zlatega standarda za diagnozo ni. Ta temelji na kombinaciji kliničnih, rentgenoloških in mikrobioloških kriterijev.

1. Klinična diagnoza

Pugin in sodelavci so oblikovali klinično točkovno lestvico za VP (okr. angl. *Clinical Pulmonary Infection Score*, CPIS), ki vključuje šest parametrov. Vsak parameter ima od nič točk do dve točki, največji seštevek je 12 točk (razpredelnica 2).

Razpredelnica 2: Kriteriji CPIS za diagnozo VP

Parameter	Vrednost	Točke
Temperatura [°C]	od 36,5 do 38,4	0
	od 38,5 do 38,9	1
	≤ 36,0 ali ≥ 39,0	2
Levkociti [$\times 10^9/l$]	od 4 do 11	0
	< 4 ali > 11	1
	nesegmentirani ≥ 50 %	2
Trahealni aspirat	odsoten	0
	negnojen	1
	gnojen	2
Oksigenacija [PaO_2/FiO_2]	> 240 ali ARDS	0
	≤ 240 in ni ARDS	2
Rentgenogram pljuč	brez infiltratov	0
	difuzni/neenakomerni	
	infiltrati	1
	lokalizirani infiltrati	2
Trahealni aspirat (kultura, semikvantitativno)	≤ 1 ali nič bakterij	0
	> 1+ bakterij	1
	grampozitiven razmaz > 1+	2

ARDS (angl. Acute respiratory distress syndrome)

Verjetnost VP je pri vrednosti CPIS < 6 majhna, pri ≥ 6 pa velika. CPIS ponovno ocenimo po 72 urah, ko je zaključena mikrobiološka diagnostika.

2. Rentgenološka diagnostika

Rentgenogram pljuč je pri VP nespecifična preiskava. Običajno pokaže asimetrične pljučne infiltrate, ki se lahko pojavijo tudi pri drugih stanjih (npr. asimetrični pljučni edem, pljučna embolija, lobarne/subsegmentne atelektaze, kontuzija pljuč, krvavitev v pljuča, kemični pnevmonitis, reakcija na zdravila itd.). Zračni bronhogram je edini rentgenološki znak, ki neodvisno napove VP.

3. Mikrobiološka diagnostika

Mikrobiološka diagnoza VP temelji na direktnem mikroskopskem pregledu, kvalitativni in kvantitativni kulturi sekreta spodnjih dihal, ki ga odvzamemo z nebronhoskopsko ali bronhoskopsko tehniko (razpredelnica 3). Vzorci za kulturo se odvzamejo pred zdravljenjem z antibiotikom in ob kliničnem poslabšanju pred zamenjavo antibiotične terapije.

Razpredelnica 3: Diagnostične metode odvzema mikrobioloških vzorcev iz dihal

TEHNIKA	METODA	MEJNA POZITIVNA VREDNOST
Neinvazivna (minimalno invazivna)	Traheobronhialni aspirat (TBA)	$\geq 10^5$ CFU/ml
Minimalno invazivna – nebronhoskopska	Mini bronhoalveolarno izpiranje (mini BAL)	$\geq 10^3$ CFU/ml
Invazivna – bronhoskopska	Metoda zaščitenega krtačenja (PSB)	$\geq 10^3$ CFU/ml
	Bronhoalveolarno izpiranje (BAL)	$\geq 10^4$ CFU/ml

Mini BAL (angl. mini bronchoalveolar lavage), PSB (angl. protected specimen brushing), BAL (angl. bronchoalveolar lavage)

Nekatere raziskave kažejo, da imajo bronhoskopsko odvzeti vzorci večjo občutljivost in specifičnost kot kvantitativna analiza traheobronhialnega aspirata, druge tega ne potrjujejo. Kvantitativna analiza kulture ima prednost pred kvalitativno analizo.

Empirično antibiotično terapijo prilagodimo po 48–72 urah glede na rezultate mikrobioloških preiskav.

4. Biomarkerji

V klinični praksi sta najpomembnejša biomarkerja za diagnozo VP CRP in prokalcitonin (PCT). Mejna vrednost CRP v serumu 96 mg/l je pomembna za diagnozo VP (občutljivost – 87 odstotkov, specifičnost – 88 odstotkov). Visoke vrednosti pomenijo slabo prognozo. PCT je zgodnji marker za VP, povišan je povprečno dva dni pred kliničnimi znaki. $PCT \geq 0,5 \mu\text{g/l}$ je znak za aktivno bakterijsko okužbo, potrebna je antibiotična terapija. $PCT < 0,25 \mu\text{g/l}$ pri bolnikih brez kliničnih znakov okužbe je varna meja za ukinitvev antibiotične terapije. Pomemben biomarker je tudi galaktomananski antigen v bronhoalveolarni tekočini (BAL-GM) za diagnozo VP, ki jo povzroča *Aspergillus spp.*

5. Hemokultura in plevralna tekočina

Pri VP preidejo mikroorganizmi v kri in plevralno tekočino v manj kot 10 odstotkih. Prognoza VP je v teh primerih slabša.

Zdravljenje

Pri kliničnem sumu na VP čim prej začnemo empirično antibiotično zdravljenje. Pri tem upoštevamo čas nastanka pljučnice, dejavnike tveganja za odporne mikroorganizme in lokalno občutljivost bakterij. Po 48–72 urah zožimo spekter antibiotične terapije glede na izvide mikrobioloških preiskav. Neustrezna ali odložena empirična antibiotična terapija značilno poveča smrtnost VP. Trajanje antibiotične terapije je odvisno od kliničnega poteka okužbe, povzročitelja in imunske oslabelosti bolnika. Pri dobrem kliničnem odgovoru se priporoča zdravljenje od sedem do osem dni. Pri nekrozantni pljučnici ali okužbi z gramnegativnimi nefermentativnimi bacili (*Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter spp.*) je potrebno zdravljenje od 14 do 21 dni.

Ukrepi za preprečevanje VP

1. Preprečevanje kolonizacije nosno-žrelnega prostora

- Ustna nega z oralnim antiseptikom (od 0,12- do 0,2-odstotnim klorheksidinom), od tri- do štirikrat na dan.
- Dvignjeno vzglavje (30–45°) preprečuje aspiracijo želodčne vsebine v pljuča.
- Omejena uporaba inhibitorjev protonske črpalke, ki povišajo pH v želodcu (ravnotežje med tveganjem za gastrointestinalno krvavitev in razvojem VP). Več metaanaliz je pokazalo manjšo incidenco VP pri bolnikih, ki so dobivali sukralfat, v primerjavi s tistimi, ki so dobivali inhibitorje protonske črpalke ali blokatorje receptorjev H₂. Bolniki s sukralfatom so imeli tudi manjšo kolonizacijo želodčne vsebine, kar kaže na njegovo intrinzično protibakterijsko aktivnost.
- Enteralno hranjenje mora biti prilagojeno tako, da ne povzroča distenzije želodca in regurgitacije v požiralnik.
- Postpilorično hranjenje ima prednost pred hranjenjem v želodec.
- Uporaba probiotikov za preprečevanje VAP se ne priporoča.
- Higiena rok.

2. Preprečevanje mikroaspiracije sekreta v pljuča

- Uporaba posebnih tubusov z dodatnim lumnom za subglotično aspiracijo in stožčasto obliko mešička.
- Vzdrževanje optimalnega tlaka v mešičku tubusa od 20 do 30 cmH₂O (ročni ali avtomatski manometer).
- Odstranjevanje kontaminirane tekočine iz subglotičnega prostora s črpalko, ki deluje kontinuirano ali intermitentno.

3. Drugi ukrepi

- Zaprta endotrahealna aspiracija.
- Minimalna sedacija. Vsakodnevno kratkotrajno zmanjšanje sedacije olajša odvajanje od respiratorja, skrajša čas mehanske ventilacije in možnost za nastanek VP.
- Izogibanje pogostim menjavam cevi respiratorja, priporočeno na sedem dni oz. po potrebi (kadar so cevi vidno umazane ali poškodovane).
- Multimodalna respiratorna fizioterapija; cilj je boljši klirens sekreta, ekspanzija pljuč in boljša alveolna ventilacija. Vključuje manualno hiperinflacijo, perkusijo in vibracije prsnega koša, posturalno drenažo in rotacijo bolnika okrog longitudinalne osi za 60°, kar omogočajo posebne postelje. Raziskave so pokazale, da je pri bolnikih s FTH manjša ocena CPIS, manjša umrljivost (24 odstotkov v primerjavi z 49 odstotki), ni pa značilne razlike v pogostosti VP, dnevih ventilacije in trajanju zdravljenja v intenzivni enoti.
- Neinvazivna mehanska ventilacija z masko. Če je le mogoče, zagotovimo bolniku potrebno dihalno podporo brez intubacije.
- Izobraževanje osebja in nadzor izvajanja ukrepov za preprečevanje VP.

Zaključek

VP je najpogostejša bolnišnična okužba v intenzivni enoti. Razvije se pri od 8 do 28 odstotkih intubiranih bolnikov 48 ur ali več po začetku mehanske ventilacije. Dejavniki tveganja so številni, tako pri bolniku kot postopkih zdravljenja. Najpogostejši povzročitelji so *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* in *Acinetobacter spp.* Posledice so daljša hospitalizacija, večja obolevnost in stroški zdravljenja. Umrljivost je od 25- do 50-odstotna.

Glavni mehanizmi v patogenezi VP so bakterijska kolonizacija nosno-žrelnega prostora, nastanek biofilma na površini endotrahealnega tubusa in mikroaspiracija kontaminiranega sekreta iz subglotičnega prostora v spodnja dihalna. Zlatega standarda za diagnozo ni. Hitro in pravilno empirično antibiotično zdravljenje izboljša preživetje bolnikov. Pomembno je poznavanje dejavnikov tveganja in dosledno izvajanje preventivnih ukrepov.

VIRI IN LITERATURA

1. Alhazzani W, Alshamsi F, Belley-Cote E et al. Efficacy and safety of stress ulcer prophylaxis in critical ill patients: a network meta-analysis of randomized trials. *Intensive Care Med* 2018; 44(1): 1–11.
2. Carroff DA, Li L, Muscedere J, Klompas M. Subglottic secretion drainage and objective outcomes: A systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med* 2016; 44(4): 830–840.
3. Gunasekera P, Gratrix A. Ventilator-associated pneumonia. *BJA Education* 2016; 16(6): 198–202.
4. Helleyer TP, Ewan V, Wilson P, Simpson AJ. The intensive care society recommended bundle of interventions for the prevention of ventilator-associated pneumonia. *J Intensive Care Med* 2016; 17(3): 238–243.
5. Karakuzu Z, Iscimen R, Akalin H, Kelebek Girgin N, Kahveci F, Sinirtas M. Prognostic risk factors in ventilator-associated pneumonia. *Med Sci Monit* 2018; 24: 1321–1328.
6. Klompas M, Li L, Kleinman K et al. Associations between ventilator bundle components and outcomes. *JAMA Intern Med* 2016; 176(9): 1277–1283.
7. Lyons PG, Kollef MH. Prevention of hospital-acquired pneumonia. *Curr Opin Crit Care* 2018, 24(5): 370–378.
8. Passaro L, Harbath S, Landelle C. Prevention of hospital-acquired pneumonia in non-ventilated adult patients: a narrative review. *Antimicrob Resist Infect Control* 2016; 5: 43.
9. Pozuelo-Carrascosa DP, Torres-Costoso A, Alvarez-Bueno C, Cervero-Redondo I, Munoz PL, Martinez-Vizcaino V. Multimodality respiratory physiotherapy reduces mortality but may not prevent ventilator-associated pneumonia or reduce length of stay in the intensive care unit: a systematic review. *J Physiother* 2018; 64: 222–228.
10. Timsit JF, Esaiad W, Neuville M, Bouadma L, Mourvillier B. Update on ventilator-associated pneumonia. *F1000Res*. 2017; 6: 2061.
11. Wang MY, Pan L, Hu XJ. Chest physiotherapy for the prevention of ventilator-associated pneumonia: A meta-analysis. *Am J Infect Control* 2018; 00: 1–6.

KARDIOPULMONALNO OŽIVLJANJE ODRASLEGA BOLNIKA

Iztok Potočnik

UVOD

V Evropi letno utrpi nenadni srčni zastoj od 350.000 do 700.000 bolnikov. Le 50 odstotkov bolnikov zastoj srca preživi in se jim povrne spontana cirkulacija. Samo od 10 do 15 odstotkov bolnikov preživi brez nevroloških izpadov.

Najbolje je razpoznati ogroženega bolnika in z ustreznimi ukrepi preprečiti srčni zastoj. V primeru srčnega zastoja je treba nemudoma začeti oživljanje in poklicati pomoč. Vsak zdravstveni delavec mora znati pravilno uporabiti avtomatski električni defibrilator.

Za kardiorespiratorne fizioterapevte je pomembno, da takoj začno temeljne postopke oživljanja (TPO), še bolje je, če obvladajo tudi dodatne postopke oživljanja (DPO). V tem poglavju bodo predstavljeni takojšnji postopki oživljanja (ILS, angl. Immediate life support).

VZROKI SRČNEGA ZASTOJA

Primarni vzroki srčnega zastoja so naslednji:

- (a) Srčni infarkt
- (b) Motnje srčnega ritma
 - Elektrolitne motnje
 - Zastrupitve, predoziranje zdravil
 - Električni udar

Sekundarni vzroki srčnega zastoja so:

- (a) Asfiksija
 - Zapora zgornjih dihal
 - Skorajšnja utopitev
 - Pomanjkanje kisika v vdihanem zraku
- (b) Šok (vključno z anafilaksijo)
- (c) Pljučna embolija
- (č) Tamponada srca

KLINIČNI ZNAKI

Klinični znaki srčnega zastoja se kažejo kot nezavest od 10 do 15 sekund po zastoju srca, krči od 15 do 45 sekund po zastoju srca, zastoj dihanja ali nenormalno dihanje (lovljenje sape) od 15 do 40 sekund po zastoju srca, razširjene zenice in prenehanje reagiranja zenic na svetlobo od 30 do 60 sekund po zastoju srca in kot sprememba v obarvanju kože. Če najdemo bolnika s kliničnimi znaki srčnega zastoja, moramo takoj začeti oživljanje.

SPLOŠNE OSNOVE OŽIVLJANJA

Dobra tehnika je glavni in odločilni dejavnik za uspeh oživljanja pri temeljnih (TPO) in dodatnih postopkih oživljanja (DPO). Tipanje pulza je priporočeno samo za izurjene izvajalce, drugi iščejo znake spontane cirkulacije (premikanje bolnika, požiranje, odpiranje oči). Uporaba avtomatskih pripomočkov za izvajanje stisov prsnega koša ne izboljša preživetja. V pomoč so nam pri daljših reanimacijah, oživljanju v katetrskem laboratoriju in pri kliničnih reanimacijah med transportom. Stisi prsnega koša morajo biti čim učinkovitejši. Če je mogoče, bolnika podložimo s trdo podlogo. Stise izvajamo v sredini prsnega koša (spodnja polovica prsnice). Globina stisov naj bo od pet do šest centimetrov, frekvenca pa od 100 do 120 na minuto v razmerju z dihanjem 30 : 2 (pri neintubiranih bolnikih). Med dvema stisoma moramo popolnoma popustiti pritisk na prsni koš, pri tem ne smemo odmikati rok od kože bolnika. Pri intubiranih bolnikih in pri uporabi supraglotičnih pripomočkov izvajamo stise in vdihe asinhrono. Prekinitve stisov izjemno poslabšajo preživetje, zato stise izvajamo čim bolj neprekinjeno. Stisi se prekinejo samo pri specialnih intervencijah (analiza ritma, defibrilacija, intubacija), ampak ne dlje kot za pet sekund. Po 30 stisih prsnega koša sledita dva vpiha, čas vpiha naj bo ena sekunda. Bolniku, če je to možno, pri tem dovajamo 100-odstotni kisik. Pri odraslih je razmerje med stisi prsnega koša in vpihi 30 : 2

TEMELJNI POSTOPKI OŽIVLJANJA (TPO)

TPO se izvaja, kakor je prikazano v shemi 1. Pri TPO vedno, kadar je to možno, uporabimo avtomatski zunanji defibrilator (AED). Uporabijo ga lahko tudi laiki. V Republiki Sloveniji so ti defibrilatorji dostopni in nameščeni na javnih mestih. Če AED uporabimo v prvih 3–5 minutah, se lahko preživetje izboljša za od 50 do 70 odstotkov.

Shema 1: TPO

NI REAKCIJE IN NI NORMALNEGA DIHANJA



KLIC 112



30 STISOV PRSNEGA KOŠA



2 VPIHA



NAPREJ V RAZMERJU 30 : 2



ČIMPREJŠNJA UPORABA AED

DODATNI POSTOPKI OŽIVLJANJA

Dokazano je, da nadaljnji postopki oživljanja vodijo do hitrejše in pogostejše vzpostavitve spontane cirkulacije. Dodatne postopke oživljanja izvajajo ustrezno izobraženi zdravstveni delavci, vodijo jih zdravniki.

TERAPIJA ZASTOJNIH SRČNIH RITMOV

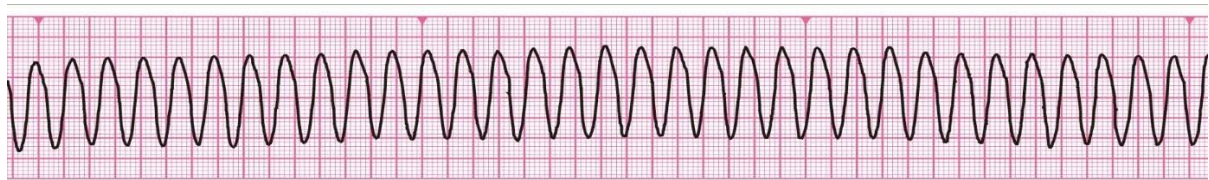
Zastojne srčne ritme delimo na tiste, ki se defibrilirajo, in tiste, ki se ne. Defibrilirata se ventrikularna fibrilacija (VF) in ventrikularna tahikardija brez pulza (pVT, angl. Pulsless electrical activity). Ne defibrilirata se asistolija in električna aktivnost brez pulza = PEA (angl. Pulsless electrical activity). Že od 5- do 10-sekundna prekinitev stisov prsnega koša pomembno zmanjša uspeh defibrilacije, zato naj pavza ne bo daljša od petih sekund. Pri defibrilaciji je treba zagotoviti varnost vseh prisotnih. Šok je treba jasno napovedati! Trenutno je veljavna strategija enega šoka. V primeru, ko smo priča srčnemu zastoj, se izvedejo tri zaporedne defibrilacije in se štejejo za eno.

RITMI, KI SE DEFIBRILIRAJO

Pri VF in pVT (sliki 1 in 2) je treba nemudoma izvesti defibrilacijo (vsaka minuta čakanja poslabša možnost uspeha za od 7 do 10 odstotkov). Pri tem čim manj prekinjamo stise prsnega koša. Šok se izvede z elektrodami, ki jih prilepimo na prsni koš. Če imamo monofazni defibrilator, izvedemo šoke s 360 J. Pri bifaznih defibrilatorjih: prvi šok 120–150 J, nato pa povečamo energijo. Po izvedeni defibrilaciji takoj nadaljujemo TPO (dve minuti), šele nato analiziramo ritem. Po tretji defibrilaciji damo adrenalin, in sicer en miligram intravensko (IV) in amiodaron 300 miligramov IV. Če nimamo amiodarona, damo lidokain – 100 miligramov IV.



Slika 1: Ventrikularna fibrilacija (VF)



Slika 2: Ventrikularna tahikardija (VT)

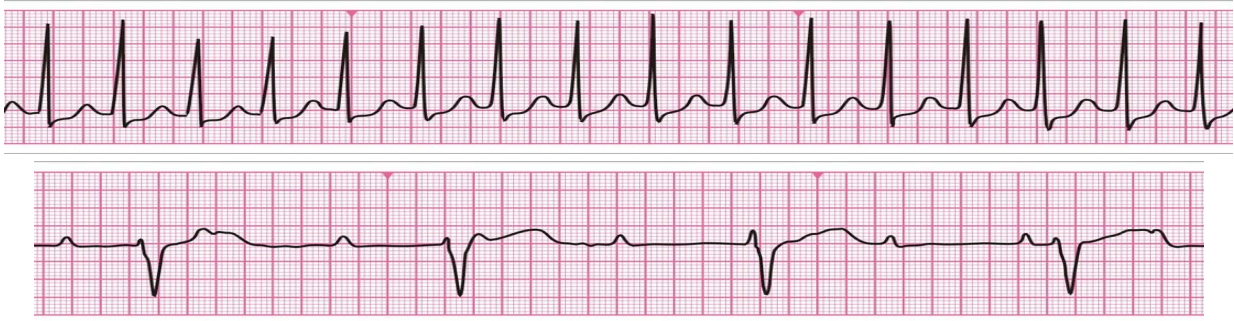
RITMI, KI SE NE DEFIBRILIRAJO

Pri asistoliji in PEA (sliki 3 in 4) vedno razmišljamo o vzrokih za srčni zastoj in jih zdravimo. Pri bolniku izvajamo TPO in nemudoma apliciramo adrenalin – en miligram IV. Pri 25 odstotkih

bolnikov se lahko med reanimacijo asistolija spremeni v ritem, ki se defibrilira, v tem primeru bolnika seveda takoj defibriliramo.



Slika 3: Asistolija



Slika 4: Električna aktivnost brez pulza

PREDIHAVANJE

Za predihavanje ne smemo prekiniti stisov prsnega koša za več kot 10 sekund. Intubacija je zlati standard za večše izvajalce. Drugi naj raje uporabijo supraglotične pripomočke ali predihavajo z masko in dihalnim balonom. V skrajnem primeru izvajamo predihavanje usta na usta. Za intubacijo se lahko prekine reanimacija za največ pet sekund. Pri intubiranem bolniku ali pri uporabi supraglotičnih pripomočkov se stisi prsnega koša in predihavanje bolnika izvajajo asinhrono. Če je le možno, uporabimo kapnografijo, to je določanje CO₂ v izdihanem zraku. Ta tehnika nam omogoča, da preverimo pravilno lego tubusa, preprečimo hiperventilacijo, preverjamo kakovost izvajanja stisov prsnega koša, pravočasno odkrijemo spontano cirkulacijo (in ne dajemo po nepotrebnem adrenalina) in vplivamo na bolnikovo prognozo – nižje vrednosti CO₂ v izdihanem zraku so povezane s slabšim izhodom.

REANIMACIJSKA ZDRAVILA

Čim prej vzpostavimo periferno vensko pot. Začnemo na venah na hrbtišču rok, če smo neuspešni, kanilo vstavimo v kubitalno veno. Če ima bolnik kanal že vstavljen, uporabimo tega. Če ima bolnik vstavljen centralni venski kanal, ga uporabimo, saj bo tako zdravilo hitreje prišlo v krvni obtok in do ciljnih organov. Hitre bolusne injekcije in nato spiranje z 20 mililitri 0,9-odstotne NaCl, okončino nato dvignemo za od 10 do 20 sekund. Če ne moremo vzpostaviti venske poti, vzpostavimo intraosalno pot. Zdravil nikoli ne dajemo po endotrahealnem tubusu. Glavna reanimacijska zdravila so: adrenalin, amiodaron ali lidokain. Druga reanimacijska zdravila so še: atropin, natrijev bikarbonat, magnezij, kalcij, vazopresin in trombolitiki.

POTENCIALNO REVERZIBILNI VZROKI SRČNEGA ZASTOJA

Med oživljanjem moramo vedno iskati vzroke za srčni zastoj in jih zdraviti. Vedno izključimo 4H in 4T:

4H:

- Hipoksija
- Hiper- oz. hipokalemija ali druge elektrolitne motnje
- Hiper- oz. hipotermija
- Hipovolemija

4T:

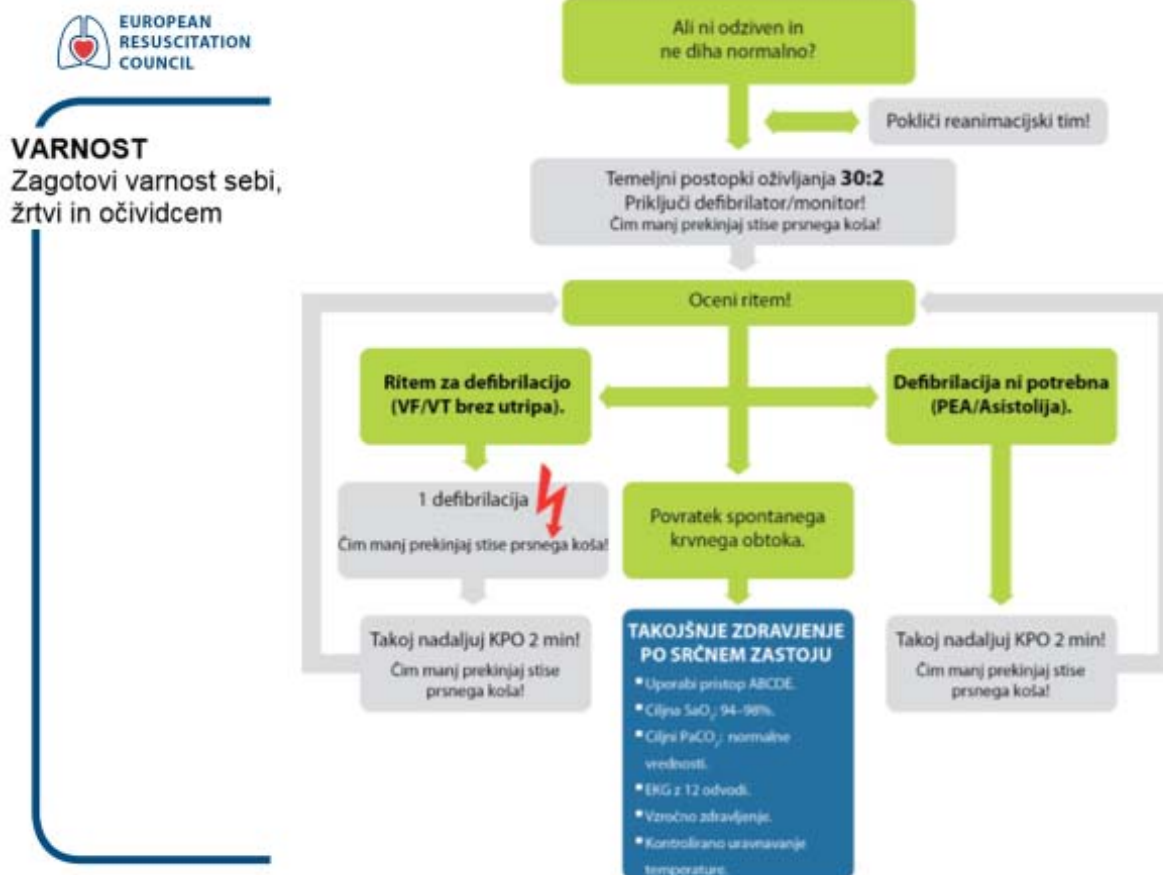
- Toksini
- Tromboza (srce/pljuča)
- Tenzijski pnevmotoraks
- Tamponada srca

REANIMACIJSKA EKIPA

Reanimacijska ekipa naj ima vnaprej določene vloge. Vedno se določi vodja tima, ki vodi in nadzira potek reanimacije in popravlja preostale člane tima. Izvajalci reanimacije morajo biti vešči netehničnih spretnosti (izvrševanje zadolžitev, timsko delo, predvidevanje in odločanje). Zelo pomembna je tudi komunikacija med oživljanjem, ki mora biti strukturirana in jasna.

POMNI

Med oživljanjem moramo zagotoviti kakovostno izvajanje stisov prsnega koša. Izvajanje čim manj prekinjamo, le če je nujno (npr. med analizo ritma, med proženjem šoka in pri intubaciji). Če je le mogoče, bolniku med oživljanjem apliciramo 100-odstotni kisik. Vedno razmislimo o oskrbi dihalne poti in uporabi kapnografije (krivulja). Ob oskrbljeni dihalni poti izvajamo stise prsnega koša neprekinjeno, ne več kot 30 : 2. Vedno zagotovimo žilni pristop (venski ali intraosalni). Bolniku dajemo adrenalin na od tri minute do pet minut in amiodarone po tretji defibrilaciji. Vedno popravljamo potencialno reverzibilne vzroke zastoja (4H in 4T).



Slika 5: Univerzalni algoritem DPO – povzeto po ERC (angl. European Resuscitation Council)

ZAKLJUČEK

Bistveno je, da čim prej prepoznamo ogroženega bolnika in nemudoma pokličemo na pomoč ter pošljemo po AED, sami pa začnemo TPO. Vsako odlašanje in omahovanje ključno poslabšata izhod oživljanja.

VIRI IN LITERATURA:

1. ERC Guidelines 2015. Dostopno na spletu: <https://cprguidelines.eu/>.
2. Fresenius M, Heck M, Busch C. Kardiopulmonale Reanimation (CPR). V: Fresenius M, Heck M, Busch C. Repetitorium Anästhesiologie, 8 Auflage. Springer 2017: 797–807.
3. Smernice za oživljanje 2015 Evropskega reanimacijskega sveta. Dostopno na spletu: http://www.szum.si/media/uploads/files/ERC_2015_slo-1.pdf.

RESPIRATORNA URGENTNA STANJA

Iztok Potočnik

UVOD

Respiratorna urgentna stanja so eden glavnih vzrokov obolevnosti in smrtnosti bolnikov. V tem poglavju bomo spoznali osnove najpogostejših respiratornih urgentnih stanj. Med ta stanja prištevamo obstrukcijo dihal, anafilaksijo, asfiksijo, bronhospazem, utopitev, odpoved dihanja, depresijo dihanja in sindrom nenadne smrti otroka. Fizioterapevti morajo dobro poznati vzroke respiratornih urgentnih stanj, postaviti ustrezno diagnozo, prepoznati posamezna stanja, jih znati preprečevati in zdraviti. Za začetni pregled uporabimo pristop ABCDE in vzamemo anamnezo. Nadaljnjih preiskav večkrat ni treba narediti, saj se zelo mudi, diagnozo tako postavimo klinično. Ker gre za življenje ogrožajoča stanja, se moramo odzvati hitro in energično. Takoj pokličemo na pomoč tudi zdravnika.

ZAPORA DIHALNIH POTI

Vzdrževanje odprte dihalne poti je nujno za vzdrževanje življenja. Kašelj je osnovni mehanizem, s katerim organizem čisti dihalne poti. Pri nekaterih boleznih postane kašelj nezadosten ali pa pride do obstrukcije dihalnih poti, zato je ogroženo življenje bolnika.

Najpogostejši vzroki za obstrukcijo dihalnih poti so naslednji: izbljuvki, hrana, oteklina, zobje, slina; predvsem pa bolnikov jezik in epiglotis. Pri nezavestnem bolniku pride do te vrste obstrukcije zaradi zmanjšane tonusa mišičja. Pogost vzrok obstrukcije dihalnih poti sta tudi oteklina jezika in grla. Drugi vzroki so še: peritonzilarni ali faringealni absces, tumorji vratu in glave, možganske motnje (npr. kap), poškodba obraza, sapnika ali grla, vdihanje tujka v dihalne poti, opekline obraza, vratu, glave, krup, epiglotitis, laringospazem in anafilaksija.

Pri obstrukciji dihal pride do prekinitve pretoka zraka skozi dihalne poti. Če je pravočasno ne prepoznamo, lahko privede do zastoja dihanja. Pri bolniku moramo tako čim prej ukrepati in vzpostaviti dihalno pot. Če ne odreagiramo dovolj hitro, bo nastopil srčni zastoj in moramo nemudoma začeti oživljati.

Znaki delne zapore dihalne poti so lahko diaforeza, tahikardija, kašljanje in zvišan krvni tlak. Pri popolni zavori so prisotni naslednji simptomi: dušenje, lovljenje zraka, piskanje, pokanje, cianoza ali bledica, prenehanje kašljanja, zmanjšana stopnja zavesti ali nezavest, nemir, agitacija, panika ali povečan strah, hipoksija, hiperkapnija, srčni zastoj. Pri pregledu bolnika je lahko prisotno tišje dihanje. Ker moramo ukrepati hitro, navadno ne delamo dodatnih diagnostičnih preiskav. Kvečjemu opravimo rentgen prsnega koša in plinsko analizo arterijske krvi.

Bolniku moramo čim prej vzpostaviti normalno dihalno pot in mu dajati 100-odstotni kisik. Dihalno pot odpremo s preprostimi manevri: zvrčanje glave, trojni manever, prilagojeni trojni manever. Bolnika z delno obstrukcijo damo v polsedeči položaj in vstavimo ustno-žrelno ali pa nosno-žrelno cevko. Če ima bolnik s tujkom popolnoma zaprto dihalno pot in ne more kašljati in govoriti, takoj začnemo stise trebuha, da bi odstranili tujek. Če je prišlo do obstrukcije zgornjih dihalnih poti, moramo razmišljati o endotrahealni intubaciji, krikotiroideotomiji ali traheotomiji.

Pri bolniku z zaporo dihalnih poti moramo to čim prej razpoznati, ugotoviti vzrok obstrukcije, avskultirati, opraviti rentgen prsnega koša in plinsko analizo arterijske krvi; preveriti, ali bolnik uporablja pomožno dihalno muskulaturo, uporabiti pulzno oksimetrijo, kontinuirano nadzirati in ugotavljati prisoten stridor, cianoza ali motnje zavesti (če so prisotni, moramo takoj poklicati zdravnika); če je bolnik aspiriral večji tujek, takoj izvedemo stise abdomna, ga pripravimo na morebitno krikotiroidektomijo, endotrahealno intubacijo; če nastopi srčni zastoj, nemudoma začnemo oživljati.

ZADUŠITEV

Zadušitev je akutna zapora dihalnih poti. Pri tem pride do nezadostnega privzema kisika. Zelo pogosta je pri otrocih, ko pride do zadužitve s tujkom. Vzrok zadužitve je poleg zadužitve s tujkom lahko katero koli stanje, ki moti dihanje: hipoventilacija (narkotiki, bolezni možganskega debla, krvavitev v možgane, pnevmotoraks, paraliza dihalnega mišičja, srčni zastoj), intrapulmonalna obstrukcija (zapora dihalnih poti, huda astma, vdihanje tujka, oteklina dihal, pljučnica, utopitev), zunajpljučna obstrukcija (pritisk na trahejo, obešenje, poškodba), vdihavanje strupov (ogljikov monoksid, dim, pretirana inhalacija kisika). Zadušitev ima za posledico srčni zastoj, saj pride do nezadostne oksigenacije in dviga koncentracije ogljikovega dioksida v krvi. Če ne ukrepamo hitro in energično, se konča s smrtjo.

Glavni simptomi zadužitve so: strah, dispneja, agitacija, zmedenost, koma, nenormalno dihanje (apneja, bradipneja, tahipneja), tišji dihalni zvoki, cianoza, krči in nenormalen pulz (hiter, počasen ali odsoten).

Diagnozo postavimo s pomočjo anamneze in laboratorijskih preiskav. Naredimo plinsko analizo arterijske krvi in po potrebi toksikološke analize. Testi pljučne funkcije lahko pokažejo šibkost dihalnega mišičja.

Pri zadužitvi takoj podpremo bolnikovo dihanje z endotrahealno intubacijo in dodajanjem kisika. Če je bolnik v srčnem zastoj, nemudoma začnemo oživljanje. Če je mogoče, odstranimo vzrok, tako da bolnika bronhoskopiramo in odstranimo tujek iz dihal; pri zastrupitvi damo bolniku antagonist narkotikov (nlokson pri zastrupitvi z opioidi, flumazenil pri zastrupitvi z benzodiazepini), pri zastrupitvi z ogljikovim monoksidom dajemo bolniku 100-odstotni kisik.

BRONHOSPAZEM

Gre za podaljšano nenadzorovano krčenje bronhialne gladke mišičnine, ki se kaže kot žvižganje, težka sapa, težko dihanje, dihalna stiska. Lahko nastopi nenadoma (pri uvodu v anestezijo ali ob ekstubaciji) ali postopoma v nekaj minutah.

Bronhospazem povzroča veliko različnih vzrokov in se lahko razvije pri različnih bolezenskih stanjih dihalnega sistema (obstruktivni bronhitis, bronhialna astma, bronhiolitis, cistična fibroza) in srca, pri histeričnem napadu, alergiji, zastrupitvijo s hrano in prisotnostjo tujka v dihalnem traktu. Lahko je tudi posledica srčnega popuščanja levega prekata, zaradi česar kri zastaja v pljučnem obtoku. Pri tem pride do pritiska občutljivih živčnih končičev v stenah bronhijev in tako nakopičena kri povzroči krče bronhialnega mišičja.

Tujek v dihalnem traktu (pa tudi delci hrane, ki pridejo vanje ob bruhanju) povzroči vnetje, sledita oteklina in krčenje gladkih mišic bronhijev. Pri alergijah vnetje povzroči imunska reakcija, ki se razvije v sluznici respiratornega trakta pod vplivom alergena. Alergen sproži sproščanje histamina, nabiranje tekočine v sluznici je sprožilni mehanizem za spastično krčenje gladkih mišic v celicah bronhialne stene.

Znaki so naslednji: kašelj brez drugih zvočnih fenomenov, piskanje, majhno ali brez premikanja prsnega koša, nezmožnost predihavanja bolnika, sprememba v saturaciji, sprememba zavesti, sprememba barve kože (bledica, cianoza), dispneja, dihalni distress v mirovanju, ni dihalnih zvokov.

Testi za potrditev diagnoze so pljučni funkcijski testi (zmanjšanje vitalne kapacitete, povečanje totalne pljučne in rezidualne kapacitete, najvišji tlak in pretok ob izdihu kisika sta zmanjšana), pulzna oksimetrija (zmanjšan SaO_2), rentgen prsnega koša (hiperinflacija, atelektaze, izravnana trebušna prepona), plinska analiza arterijske krvi (znižan pO_2 in povišan pCO_2), EKG (sinusna tahikardija). Bolnika natančno nadzorujemo. Dajemo mu kisik, bronhodilatatorje, adrenalin in kortikosteroide. Če je potrebno, ga intubiramo in kontrolirano predihavamo. Pozorni moramo biti, če pri bolniku, pri katerem smo slišali piske, teh nenadoma ni več. To je lahko znak nenadnega respiratornega kolapsa.

ZASTOJ DIHANJA

Gre za prenehanje dihanja. Vzroki zanj so naslednji: možganska kap, popolna zapore dihalne poti, srčni zastoj, šok, bolezni srca, srčne aritmije, krči, zastrupitev, inhalacija strupenih snovi, poškodbe prsnega koša in/ali pljuč, utopitev, emfizem, astma, alergija, hiperventilacija, droge, nedonošenost, poškodba glave in/ali možganskega debla. Pri tem pride do zapore dihalne poti, zmanjšanja dihalnega počela in/ali šibkosti dihalnega mišičja. O sekundarnem dihalnem zastoj govorimo, če je vzrok zanj v nezadostni cirkulaciji. Kaže se v zmanjšanju zavesti, lovljenju zraka in/ali nenormalnem vzorcu dihanja. Zgodnji znaki so tahikardija, diaforeza in hipertenzija (posledica agitacije ali retencije CO_2). Drugi znaki so še: odsotnost spontanega dihanja, ni dihalnih gibov, ne čutimo premikanja zraka nad usti in nosom, sprememba barve kože (cianoza). Diagnozo postavimo klinično, testi niso potrebni. Pri takem bolniku odpravljamo vzroke, vzpostavimo dihalno pot in dodajamo kisik. Če je vzrok obstrukcija, jo odstranimo. Če nastopi srčni zastoj, nemudoma oživljamo bolnika.

DEPRESIJA DIHANJA

O depresiji dihanja govorimo, če pri bolniku različni vzroki povzročijo nezadostno ventilacijo. Če je ne zdravimo, pride do acidoze. Vzroki so napake na različnih nivojih dihalnega sistema: centralnega živčnega sistema, dihalnih poti, alveolov, cirkulacije in pri prenašanju kisika po krvi. Največkrat pride do depresije dihanja pri sediranem bolniku, anesteziji in uporabi substanc, ki vplivajo na dihanje (opioidi, hipnotiki, mišični relaksanti).

Bolnika moramo takoj ustrezno nadzirati in pregledati. Iščemo naslednje simptome: bradipneja, kratka sapa, tahikardija, dispneja, sprememba v globini posameznega vdiha, nemir in agitacija, nezavest, motnje zavesti, hlastanje po zraku, bledica ali cianoza, hipoventilacija, znaki prevelikega odmerka nekaterih zdravil (zenice, koma, tremor, krči itd.).

Ko posumimo na depresijo dihanja, takoj naredimo plinsko analizo arterijske krvi, da diagnozo potrdimo (hipoksija in hiperkarbija). Uporabimo še druge preiskave: pulzna oksimetrija (padec saturacije), rentgenogram pljuč (pljučna patologija), plinska analiza arterijske krvi, določimo krvni sladkor (hipoglikemija!), EKG (ishemija, aritmije), toksikološke preiskave in pljučne funkcijske teste. Takoj moramo vzdrževati odprto dihalno pot, podpreti dihanje in cirkulacijo in dati antidote, če gre za zastrupitev.

ZAKLJUČEK

Respiratorna urgentna stanja so glavni vzrok smrtnosti bolnikov. Med respiratorna urgentna stanja prištevamo obstrukcijo dihal, anafilaksijo, asfiksijo, bronhospazem, utopitev, odpoved dihanja, depresijo dihanja in sindrom nenadne smrti otroka.

Fizioterapevti morajo dobro poznati vzroke respiratornih urgentnih stanj, znati postaviti ustrezno diagnozo in prepoznati posamezna stanja ter jih preprečevati in zdraviti. S tem lahko uspešno rešijo mnogokatero življenje.

Če pride do srčnega zastoja, moramo takoj začeti oživljanje. V primeru anafilaksije lahko fizioterapevti samostojno aplicirajo adrenalin (intramuskularno).

VIRI IN LITERATURA

1. Watchie J. Cardiopulmonary Physical Therapy. A clinical Manual. 2nd ed. Elsevier 2009.
2. Kacmarek R, Stoller J, Heuer A. Egan's fundamentals of respiratory care. 10th ed. Elsevier 2012.
3. Košnik M., Marčun R. Dogovor o obravnavi anafilaksije. Pro Grafika 2015.
4. Schiling McCann JA. Respiratory Care. Incredibly Easy! Lippincott Williams & Wilkins 2005.

ANAFILAKSIJA

Lea Andjelković

UVOD

Anafilaksija je življenjsko ogrožajoča, generalizirana preobčutljivostna reakcija, ki se razvije v minutah. Kaže se z edemom sluznice grla, bronhospazmom, hipotenzijo, sinkopo. Pri večini bolnikov so prisotne tudi spremembe na koži in sluznicah (srbež, urtikarija in angioedem) ter tahikardija.

VZROKI

Največkrat jo povzročajo alergeni v hrani, zdravila in piki žuželk. Med živili so najpogostejši povzročitelji arašidi, oreščki, mleko, jajca, soja, pšenica, ribe. Med zdravili prevladujejo betalaktamski antibiotiki, mišični relaksanti, nesteroidni antirevmatiki, med žuželkami pa kožekrilci (ose, sršeni in čebele). Vzrok je lahko tudi živalska dlaka, pelod in kontrastna sredstva.

Tarčni organi anafilaksije so tisti, ki vsebujejo največ mastocitov: koža, dihala, kardiovaskularni sistem in prebavila. Aktivacija mastocitov privede do sproščanja histamina, triptaze, faktorja aktivacije trombocitov, prostaglandinov, levkotrienov in citokinov.

Učinki sproščenih mediatorjev so sistemska vazodilatacija, hipotenzija, tahikardija, depresija delovanja srca, vazokonstrikcija koronarnih arterij, krčenje gladkih mišic bronhijev, aktivacija sistema komplementa in tvorba bradikinina.

KLINIČNA SLIKA

Dramatični simptomi se razvijejo v nekaj minutah oz. tudi dve uri po stiku z alergenom. Za anafilaksijo je značilno, da je prizadetih več organskih sistemov, predvsem dihala (dispneja, bronhospazem, stridor, hipoksija), obtočila (hipotenzija, kolaps) in koža. Koža je pordela, topla, posuta z urtikami, pogost je angioedem. Bolnik je tahikarden. Lahko se pojavijo tudi gastrointestinalni simptomi (količne bolečine v trebuhu, bruhanje).

Diagnoza anafilaksije v akutni fazi je klinična, postavimo jo zgolj glede na klinično sliko. Sicer določimo koncentracijo triptaze v serumu, odvzetem od 15 minut do dve uri po začetku anafilaksije.

ZDRAVLJENJE

Takojšnji ukrep je intramuskularna aplikacija adrenalina, damo ga nerazredčenega v odmerku 0,01 miligrama na kilogram telesne teže (1 mg/ml), maksimalni enkratni odmerek adrenalina je 0,5 miligrama. Adrenalin se aplicira v zgornjo lateralno stran stegna, kjer je sistemska absorpcija veliko hitrejša kot na drugih mestih. Adrenalin apliciramo vedno, kadar so prisotni simptomi in znaki prizadetosti dihal ali kardiovaskularnega sistema: hripavost, lajajoč kašelj, težko požiranje, dispneja, stridor, piskanje, cianoza, hipotenzija, kolaps, huda bradikardija

in/ali odpoved srca. Čim prej si zagotovimo pomoč. Bolnika položemo na hrbet in dvignemo noge. Če težko diha, ga damo v polsededeči položaj. Prekinemo stik z alergenom. V primeru srčno-dihalne odpovedi izvajamo postopke oživljanja. Bolniku damo kisik in intravensko tekočino (kristaloide, v bolusu, v odmerku 20 mililitrov na kilogram). Nato bolniku apliciramo antihistaminik (klemastin (Tavegyl), v koncentraciji en miligram na mililiter v ampulah po dva mililitra) in glukokortikoid (hidrokortizon (SoluCortef) od štiri do sedem miligramov na kilogram IV ali metilprednizolon (SoluMedrol) od en miligram do dva miligrama na kilogram IV).

Bolnika po anafilaksiji obdržimo v bolnišnici na opazovanju še nekaj ur. Preden ga odpustimo, moramo presoditi tveganje za ponovno anafilaksijo. Kadar je to tveganje pomembno (npr. po zaužitju prehranskega alergena, piku kožekrilca), moramo bolniku predpisati avtoinjektor adrenalina. Napotimo ga na pregled k alergologu.

VIRI IN LITERATURA

1. Beyer K, Eckmann O, Hompes S, Grabenhenrich I, Worm M. Anaphylaxis in an emergency setting-elicitors, therapy and incidence of severe allergic reactions. *Allergy* 2012; 67: 1451–1456.
2. Brown SG. Cardiovascular aspects of anaphylaxis: implications for treatment and diagnosis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2005; 5: 359–364.
3. Khan BQ, Kemp SF. Pathophysiology of anaphylaxis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2011; 11: 319–325.
4. Muraro A, Roberts G, Worm M et al. EAACI Food Allergy and Anaphylaxis Guidelines Group. Anaphylaxis: guidelines from the European Academy of Allergy and Clinical Immunology. *Allergy* 2014; 69: 1026–1045.
5. Sala-Cunill A, Cardona V, Labrador-Horrillo M, Luengo O, Estes O, Garriga T et al. Usefulness and limitations of sequential serum tryptase for the diagnosis of anaphylaxis in 102 patients. *Int Arch Allergy immunol* 2013; 160: 192–199.
6. Simons FE, Clark S, Camargo CA, jr. Anaphylaxis in the community: learning from the survivors. *J Allergy Clin Immunol* 2009; 124: 301–306.

ASTMA

Lea Andjelković

UVOD

Astma je kronično alergijsko vnetje sluznice dihalnih poti. Kopičenje vnetnih celic v sluznici in refleksno krčenje gladkih mišic v bronhialni steni povzročata zožitve dihalnih poti in ovirata pretok zraka. V vneti sluznici se aktivirajo tudi celice in žleze, ki izločajo sluz, zato se poveča izkašljevanje sluzi. Simptomi astme – težko dihanje, tiščanje v prsih, kašelj, piskanje – so reverzibilni in se umirijo sami ali po aplikaciji ustreznih zdravil.

VZROKI ASTME

Med alergene, ki povzročajo astmo, sodijo: pelodi, pršice, živalske dlake, plesni, alergeni v hrani. Alergijsko astmo lahko sprožijo tudi virusi in bakterije. Nespecifični dražilci za bronhialno sluznico so cigaretni dim, spreji, para pri kuhanju, mrzel zrak, močne vonjave. Med povzročitelje astme štejemo tudi nekatera zdravila (aspirin, nesteroidni antirevmatiki). Pospeševalci astme so konzervansi, poklicni alergeni, onesnažen zrak, stres, telesni napor, vračanje želodčnega soka v požiralnik (refluks).

Pri alergijski astmi je v ozadju nagnjenosti k alergijam ali že znana alergija.

DIAGNOZA

Pri bolniku opravimo spirometrijo, ki pokaže obstrukcijo dihalnih poti, in tudi kožno testiranje za alergijo.

ZDRAVLJENJE ASTME

Bolnik se mora izogibati alergenom in dražečim snovem. Bolniki si doma sami merijo PEF, ki prikaže največjo hitrost in pretok zraka v izdihu. Glede na rezultat razdelimo astmo po stopnjah: lahka (80 odstotkov normalne vrednosti), zmerna (60–80 odstotkov) in huda stopnja astme ($PEF < 60$ odstotkov norme, ko so dušenja in kašelj intenzivni).

Zdravila za astmo delimo v olajševalce (β_2 -simpatomimetiki v sprejih, ki zadostujejo za lažje stopnje astme in učinkujejo takoj; antiholinergiki – npr. ipratropijev bromid v spreju, pogosto kombiniran z β_2 -simpatomimetikom). Druga skupina zdravil so protivnetna zdravila – predvsem glukokortikoidi v sprejih in pršilih za vdihovanje. Ta zdravila so na mestu za dolgoročno preprečevalno zdravljenje astmatskega vnetja in so potrebna pri srednje težkih in najtežjih oblikah astme. Protivnetni so tudi antagonisti levkotrienov v vnetnem procesu.

VIRI IN LITERATURA

1. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Revised 2014. Vancouver, GINA, 2016. Dostopno na spletu: <http://www.ginasthma.org>.
2. Škrgat S., Triller N., Košnik M. et al. Priporočila za obravnavo astme na primarni in specialistični pulmološki ravni v Sloveniji. Recommendations for the management of patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) at primary and specialist pulmonary levels in Slovenia. Zdrav Vestn 2017; 86 (1/2): 65–75.

KRATICE

APACHE = angl. Acute Physiology And Chronic Health Evaluation, akutna fiziološka in kronična ocena zdravstvenega stanja

ARDS = angl. Acute Respiratory Distress Syndrome, akutni respiratorni distresni sindrom

BALT = angl. Bronchus-associated lymphoid tissue, z bronhiji povezano limfatično tkivo

BP = bolnišnična pljučnica

CMV = citomegalovirus

CRP = C-reaktivni protein

CT = računalniška tomografija

DKS = diferencialna krvna slika

DLC = angl. Lung Diffusion Capacity, difuzijska pljučna kapaciteta

DPO = dodatni postopki oživljanja

DV = dihalni volumen

ECT = ekstracelularna tekočina

ERV = ekspiratorni rezervni volumen

ESBL = angl. Extended spectrum beta lactamase, razširjeni spekter beta laktamaz

FEF = angl. Forced expiratory flow, forsirani pretok v izdihu

FEV1 = angl. Forced expiratory volume in one second, forsirani eksiratorni volumen v prvi sekundi

FRC = angl. Functional residual capacity, funkcionalna rezervna kapaciteta

FVC = angl. Forced vital capacity, forsirana vitalna kapaciteta

HAP = angl. Hospital acquired pneumonia, v bolnišnici pridobljena pljučnica

HSV = herpes simplex virus

IC = angl. Inspiratory Capacity, inspiratorna kapaciteta

Ig = imunoglobulin

ILS = angl. Immediate Life Support, takojšnji postopki oživljanja

Im = intramuskularno

IRV = inspiratorni rezervni volumen

IV = intravensko

KKS = kompletna krvna slika

KOPB = kronična obstruktivna pljučna bolezen

KRFT = kardiorespiratorna fizioterapija

KRPB = kronična restriktivna pljučna bolezen

MF = Medicinska fakulteta

MRI = angl. Magnetic resonance imaging, magnetnoresonančna preiskava

MRSA = angl. Methicillin-resistant Staphylococcus aureus, na meticilin rezistentni zlati stafilokok

NIV = neinvazivna ventilacija

NSAR = nesteroidni antirevmatiki

NV-ICUAP = Nonventilator ICU-acquired pneumonia, neventilatorska pljučnica, pridobljena na OIT

OI = Onkološki inštitut Ljubljana

OIT = Oddelek intenzivne terapije

PAAK = plinska analiza arterijske krvi

PE = pljučna embolija

PEA = angl. Pulseless electrical activity, električna dejavnost brez pulza

PEEP = angl. Positive end-expiratory pressure, pozitivni tlak na koncu izdiha

PEF = angl. Peak expiratory flow, največji pretok v izdihu

pVT = ventrikularna tahikardija brez pulza

RTG = rentgenogram

RV = rezidualni volumen

SOFA = angl. Sequential organ failure assessment score, zaporedna ocena okvare organa

SZO = Svetovna zdravstvena organizacija

TLC = angl. Total lung capacity, totalna pljučna kapaciteta

TPC = angl. Total pulmonary capacity, totalna pljučna kapaciteta

TPO = temeljni postopki oživljanja

UKCL = Univerzitetni klinični center Ljubljana

UL = Univerza v Ljubljani

V/Q = ventilacijsko-perfuzijsko razmerje

VAT = ventilatorski traheobronhitis

VATS = angl. Video-assisted thoracoscopic surgery, videotorakoskopska kirurgija

VC = angl. Vital capacity, vitalna kapaciteta

VF = ventrikularna fibrilacija

VP = ventilatorska pljučnica

VT = ventrikularna tahikardija

ZF = Zdravstvena fakulteta

Za pomoč pri izdaji učbenika se zahvaljujemo:

- ❖ **BORMIAMED**
- ❖ **MEDIAS INTERNATIONAL**
- ❖ **MEDICA**
- ❖ **MEDIS**
- ❖ **MSD**
- ❖ **ORION PHARMA**
- ❖ **PHARMAMED**
- ❖ **ROCHE**

doi: 10.25670/oi2019-001m

