

Respiratorne komplikacije pri bolnikih v intenzivnih enotah

Pri bolnikih v intenzivnih oddelkih razlikujemo tri skupine respiratornih obolenj:

1. Obolenja, ki so neposredni vzrok za sprejem v enoto, saj ogrožajo življenje.

2. Vzporedne simptome, ki neposredno ne ogrožajo življenja.

3. Komplikacije, ki nastanejo med zdravljenjem v intenzivnem oddelku. Razlike med posameznimi skupinami so le v izraženosti simptomov in v času njihovega nastanka, pato-fiziološka dogajanja pa so v vseh treh skupinah analogna. Respiratorna obolenja iz prvih dveh skupin so prisotna že ob sprejemu v intenzivno enoto, komplikacije (tj. 3. skupina) pa nastanejo šele med zdravljenjem v enoti. Kot smo omenili, so razlike med posameznimi skupinami tudi v intenzivnosti klinične slike. V prvi skupini so znamenja respiratornega obolenja tako močno izražena, da je že zaradi tega indiciran sprejem v enoto intenzivne terapije, v drugi pa so manjša in sama zase ne pomenijo indikacije za sprejem. Bolniki, ki imajo respiratorno obolenje druge skupine, so torej sprejeti na intenzivni oddelek zaradi neke druge, nerespiratorne bolezni ali poškodbe, seveda pa njihovo že prej obstoječe respiratorno obolenje prav tako zdravimo v enoti za intenzivno terapijo.

Omenili smo tudi, da so pato-fiziološki procesi pri obolenjih vseh treh skupin analogni. Ti procesi so:

1. motnje v ventilaciji (gibanju zraka),
2. motnje v perfuziji (cirkulaciji krvi v pljučih),
3. motnje v difuziji (izmenjavi plinov),
4. kombinacije že naštetih možnosti.

Motnje v ventilaciji nastanejo zaradi okvare mehaničnih dogajanj pri dihanju, vzroki pa so: poškodbe dihalnega centra, živčnih poti, dihalnih mišic, stene prsnega koša, spremembe v elastičnosti pljučnega tkiva, stenoze dihalnih poti (npr. astma, tumor, bronhitis).

Na porazdelitev krvi v pljučnem ožilju vplivajo: moč srčne mišice (če je oslaba, je slabša cirkulacija), volumen krvi (če je manjši, bo spremenjen tudi pretok skozi ožilje), stopnja dilatacije (razširjenosti) ožilja (čim bolj so žile stisnjene, manjši je pretok krvi skozi tako področje), embolije v pljučnem ožilju (zamašijo žile in prekinejo obtok), različni regulacijski mehanizmi v pljučih itd.

* Centralna anestezijska reanimacijska služba.

Difuzijo kisika in ogljikovega dioksida ovirajo vsi procesi, ki povzročajo zadebelitev stene med pljučnimi mešički in kapilarami (med mešički in okolnimi kapilarami poteka izmenjava plinov v pljučih). Tako zadebelitev povzroči na primer pljučnica.

Po pato-fizioloških dogajanjih torej respiratornih obolenj ne moremo razdeliti v že omenjene tri skupine. Razdelili jih bomo po izraženosti klinične slike.

V prvo skupino sodijo težje infekcije dihal, serijski prelomi reber, obsežen fluido-pnevmotoraks, pljučni edem, masivne pljučne embolije ter večje stenoze v dihalnih potih.

V drugo skupino uvrščamo navadno kronična pljučna obolenja ali pa manjše poškodbe brez izrazite respiratorne insuficience.

V tretjo skupino respiratornih obolenj pa sodijo pnevmotoraks, poškodbe po reanimaciji, embolije, infekcije in pljučni edem. Ker so glavna tema naše diskusije respiratorne komplikacije, si nekoliko podrobneje oglejmo tretjo skupino obolenj.

Pnevmotoraks je ena najpogostnejših in tudi najnevarnejših komplikacij pri bolnikih v intenzivnem oddelku. Gre namreč za to, da je večina bolnikov v takih oddelkih na respiratorju, ta pa deluje tako, da z določenim pritiskom bolnikova pljuča »napihuje«. Pri spontanem dihanju deluje na pljuča pritisk največ do 20 cm vode, pri bolniku na respiratorju pa doseže pritisk lahko tudi 5-krat večjo vrednost. Zaradi tega pljučni mešički lahko počijo in iz njih izstopa zrak v okolico. Ta okolica je zaprt prostor med površino pljuč in steno prsnega koša. V fizioloških okoliščinah je ta prostor zaprt in prazen, pri raztrganih pljučnih mešičkih pa ga napolni zrak, ki izstopa iz pljuč. Ta zrak pritiska na steno prsnega koša in na pljuča. Stena je trdna in ne popusti, pljuča pa se stisnejo (kolabirajo), obenem pa jih zrak še odriva v stran. Pljučna površina je zaradi tega zmanjšana, zato pa je slabša tudi izmenjava plinov. Posledica je hipoksija in retencija CO₂. Omeniti pa je treba tudi, da zrak, ki izstopa iz raztrganih pljuč, ne odriva samo pljuč, marveč tudi okolne žile. Zaaradi tega je dotok krvi v srce upočasnjjen in v skrajnem primeru se ta dotok prekine. Srce se zato ustavi.

Če ima zrak, ki prihaja iz raztrganih pljuč, z okolico bolnika kakršnokoli komunikacijo (prek poškodovane stene prsnega koša), se zrak skozi »umakne« iz prostora med steno in pljučno površino in ne odriva pljuč ter žil. Če pa take komunikacije ni, se zrak kopiči v prostoru in ga je z vsakim vdihom še več. Tako vrsto pnevmotoraksa imenujemo »tenzijski pnevmotoraks«, ki je daleč nevarnejši od druge opisane oblike, tj. »odprtega pnevmotoraksa«. Zato bomo opisali le klinično sliko tenzijskega pnevmotoraksa. Znamenja tega so: nemir bolnika, neujemanje z respiratorjem, nesimetrično dviganje prsnega koša, odsotnost avskultatornega izvida nad prizadetim delom pljuč ob hipersonornem poklepu in ob koncu cianoze ter popušcanje srčne mišice. Kadarkoli se torej bolnik z respiratorjem ne ujema in je nemiren, moramo najprej pomisliti na pnevmotoraks. Diagnozo potrdi rentgenska slika. Šele če izključimo možnost pnevmotoraksa, lahko bolnika sediramo ali relaksiramo. Prva pomoč pri tenzijskem pnevmotoraksu je punkcija prizadetega plevralnega prostora (s tem spremenimo tenzijski pnevmotoraks v odprtega). Terapija pnevmotoraksa je torakalna drenaža. V plevralni prostor (to je prostor med torakalno steno in površino pljuč) vstavimo eno ali dve plastični cevi ter ju priključimo na sesalni sistem, tj. na črpalko, ki črpa zrak iz omenjenega prostora. Položaj cevi kontroliramo z rentgensko sliko pljuč, poleg tega pa mo-

ramo tudi natančno paziti, da drenaža funkcionira. Tudi pri narejeni drenaži lahko namreč pnevmotoraks persistira, če je drenaža slaba. Poleg tega pa je vedno možen tudi nastanek pnevmotoraksa na drugi strani pljuč.

Poškodbe po reanimaciji. Pravkar opisani mehanizem za nastanek pnevmotoraksa-pa seveda ni edina pot za vdor zraka iz pljuč v pleuralni prostor. Tudi pri prelomih reber lahko nastane pnevmotoraks, saj ostri fragmenti kosti lahko poškodujejo nežno pljučno tkivo. Prelomi reber pogosto nastanejo pri reanimaciji bolnika, torej bo pnevmotoraks tudi pogosten spremljevalec oživljanja z zunanjo masažo srca.

Med poškodbe pri reanimaciji sodijo tudi obtolčenine (kontuzije) pljuč, krvavitve in maščobna embolija. Prvi dve od pravkar omenjenih komplikacij navadno nista zelo nevarni za življenje in zato zadošča, če jih samo omenimo. O maščobni emboliji bo govor v naslednjem odstavku.

Embolije imenujemo nenadne zamašitve posameznih žil. Zaradi teh zamašitev sta prekinjena obtok in prehrana tkiva v nekem predelu. Embolije pljučnih arterij povzročijo znižanje oksigenacije krvi. Zelo obsežne embolije niso združljive z življenjem, pri manjših pa postane bolnik dispnoičen, toži o nenadnih bolečinah v prsih, sili ga na kašelj in izkašlja krvavo vsebino.

Po svoji sestavi so strdki, ki zamašijo žile, lahko koaguli, tumorske celice, bakterije ali maščobne kapljice. V zadnjem primeru govorimo o maščobni emboliji, ki se od drugih embolij loči po tem, da maščobne kapljice ne povzročajo le mehanične obstrukcije žile (kot drugi strdki), ampak na tem mestu tudi razpadajo in toksično okvarjajo okolno tkivo. Diagnozo embolije ugotovimo po klinični sliki, izvidu EKG (nenadni obremenitvi srca), morebitni rentgenski sliki pljuč, diagnozo pa potrdi scintigrafija pljuč. Profilaksa embolij je v antikoagulantni terapiji, zdravljenje pa v »topljenju« žil nastalih strdkov.

Infekcije dihalnih poti povzročajo navadno patogene bakterije iz bolnikove okolice. Zato so izrednega pomena sterilnost in čistoča pri negi in zdravljenju bolnika, dalje umivanje rok, čiščenje prostorov, skratka vsa preventiva. Če pa to ne zadošča in vendarle pride do okužbe, je treba preprečevati širjenje okužbe na druge bolnike.

Poleg opisanega pa je pri nastanku infekcije pomembna tudi tako imenovana zloraba antibiotikov. Pri čezmerni uporabi teh sredstev namreč uničimo patogene mikrobo, močno pa se razrastejo saprofiti, ki ob slabi odpornosti organizma lahko povzročajo nevarne boleznih dihal.

V boju proti infekciji je torej izredno pomembna higiena, v terapiji pa smiselna in načrtna uporaba antibiotikov.

Pljučni edem imenujemo izstopanje tekočine iz žil hitreje, kot se lahko reabsorbira. Za normalno prehrano tkiv okrog žil namreč tekočina iz žil že v fizioloških okoliščinah izstopa, vendar pa se tudi v celoti reabsorbira (ko odda hranilne snovi, kisik in sprejme CO₂). Pri edemu pa tekočina iz različnih vzrokov izstopa močneje (ali se slabše vrača) iz žil, zato se kopiči okrog žil. Najpogostnejši vzroki so: oslabela srčna mišica, ko kri zastaja v ožilju, zaradi česar se večja njen pritisk, ta pa s povečano močjo »potiska« kri iz ožilja, dalje znižanje vrednosti serumskih beljakovin, ki na poseben način vežejo tekočino v žilah, dalje okvare žilne stene. Eden od razlogov za nastanek edema je tudi preobremenitev cirkulacije s tekočino zaradi nepravilno izračunane tekočinske bilance.

Vse, kar smo pravkar opisali, velja za katerokoli žilo, tako seveda tudi za pljuča (in v tem primeru govorimo o »pljučnem edemu«). Pljučni edem povzroča nabreklost stene med pljučnimi mešički in kapilaro, zato je otežena difuzija in s tem izmenjava plinov. Pomembno znamenje pljučnega edema je pojav krvavkaste pene v ustih ali tubusu, v pomoč pri diagnozi pa so še vlažni hropci nad vsemi pljuči, rentgenska slika pljuč in znižanje vrednosti kisika v krvi. (Tudi CO₂ zaradi otežene difuzije težko prehaja iz krvi v mešičke, vendar pa mnogo lažje kot kisik, zato dvig vrednosti CO₂ v arterijski krvi za pljučni edem ni zelo značilen.)

Terapija edema je v odstranitvi vzroka, ki je privedel do omenjene simptomatike, poleg tega pa tudi IDPB (kontrolirano dihanje s pozitivnim pritiskom). S povečanim inspiracijskim pritiskom skušamo namreč premagati pritisk, s katerim tekočina izstopa iz žil. Dalje uporabljamo v terapiji pljučnega edema tudi inhalacije 50-odstotnega alkohola, ker le-ta močno zmanjšuje površinsko napetost, zato pa mehurčki pene ponovno preidejo v tekočino. Tekočino veliko lažje odstranimo, obenem pa je njen vpliv na difuzijo manjši kot pri peni.

Članek nima namena biti izčrpen. V njem sem skušal samo opozoriti na najznačilnejše komplikacije, ki nastanejo v enotah za intenzivno terapijo in zaradi katerih pogosto umirajo naši bolniki.

AMBULANTNO OBRAVNAVANJE KORONAROPATOV

Pomen anamneze je v diagnozi ishemične bolezni srca neprecenljiv. Z merjenjem pulza in krvnega pritiska med napadom angine pectoris (AP) lahko bolnika uvrstimo v eno od petih skupin, od katerih ima vsaka svoj terapevtski program.

1. Visok arterijski krvni pritisk med napadom AP. Zdravljenje: redno antihipertenzivna sredstva, predvsem pa blokatorji beta — simpatičnih receptorjev.

2. Tahikardija med napadom AP. Potrebno je odkriti vzrok proksimalnih tahikardij, pričeti z antiaritmiki, predvsem beta blokerji.

3. AP med fizičnim naporom. Na mestu je dobro programiran fizični trening, pomagajo tudi beta — blokerji.

4. AP in dekompenzacija srca. Ta kombinacija zbudi sum na poinfarktno anevrizmo srca. Pri mlajšem bolniku v sicer dobri kondiciji lahko pomaga kardiokirurg z resekcijo anevrizme in s premostitvijo ožine v koronarni arteriji.

5. AP ob normalnem arterijskem pritisku in frekvenci pulza. Stenoza koronarne arterije je verjetno kritična, nevarnost nastanka miokardnega infarkta. Potrebna je takojšnja koronarografija in operativna premestitev ožine koronarne arterije.

Med napadom AP je potreben nitroglicerín. Koronarni dilatatorji so fiziološko nesmiselni, v praksi neučinkoviti. Podobno velja za nitrite s »podaljšanim delovanjem«. Ta zdravila naj se zato ne uporabljajo.

Asist. dr. med. Matija Horvat
Zdravstveni vestnik 43 (1974)