

AKADEMIA MEDYCZNA W GDAŃSKU

INTENSYWNA TERAPIA

DLA STUDENTÓW

Pod redakcją:
Marii Wujtewicz i Barbary Kwiecińskiej

Gdańsk 2005

Autorzy:

Krystyna Basińska, Anna Dylczyk-Sommer, Barbara Kwiecińska, Jan Lammek,
Romuald Lango, Jerzy Lasek, Magdalena Łasińska-Kowara, Radosław Owczuk,
Wioletta Sawicka, Mariusz Steffek, Maria Szłyk-Augustyn, Maria Szreder,
Anna Wądrzyk, Maria Wujtewicz

Recenzent

Prof. dr hab. Janina Suchorzewska

Wydano za zgodą

Senackiej Komisji Wydawnictw Akademii Medycznej w Gdańsku

© Copyright by Medical University of Gdańsk
ISBN 83-87047-96-1

Wydawca: *Akademia Medyczna w Gdańsku*
Druk: *Dział Wydawnictw AMG*
ul. Marii Skłodowskiej-Curie 3a,
Zlecenie DW/2005/229

SPIS TREŚCI

Organizacja, wyposażenie i zadania oddziałów intensywnej terapii.....	5
Monitorowanie w oddziale intensywnej terapii.....	10
Ostra niewydolność oddechowa.....	19
Tlenoterapia.....	31
Sztuczne drogi oddechowe.....	39
Wentylacja mechaniczna.....	47
Kaniulacja naczyń.....	63
Płynoterapia.....	70
Leczenie krwią.....	78
Wstrząs.....	87
Wspomaganie funkcji układu krążenia.....	103
Ciężkie, mnogie i wielonarządowe obrażenia ciała.....	123
Ostre zapalenie trzustki (OZT).....	136
Sedacja w oddziale intensywnej terapii.....	143
Leczenie żywieniowe w intensywnej terapii.....	147
Zakażenia wewnątrzszpitalne.....	164
Antybiotykoterapia.....	178
Postępowanie związane z transplantacją narządów.....	196

ORGANIZACJA, WYPOSAŻENIE I ZADANIA ODDZIAŁÓW INTENSYWNEJ TERAPII

Maria Wujtewicz, Krystyna Basińska

Koncepcja tworzenia oddziałów intensywnej terapii, gdzie krytycznie chory pacjent otoczony byłby kompleksowym, specjalistycznym leczeniem, rodziła się wraz z postępem medycyny. Początki intensywnej terapii związane są niewątpliwie z okresem epidemii choroby Heinego Medina w 1952 roku. Zdobyte doświadczenia w czasie walki z tą chorobą udowodniły, że powołanie wyodrębnionego oddziału szpitalnego, o zwiększonym nadzorze pielęgniarstwie, z możliwością sztucznego wspomagania oddechu, zwiększa szansę przeżycia chorych.

Leczenie chorych w oddziale intensywnej terapii (OIT) ma charakter interdyscyplinarny, a niezbędnym warunkiem jest stała obecność lekarza w oddziale. Lekarzem prowadzącym intensywną terapię jest specjalista w dziedzinie anestezjologii i intensywnej terapii, a lekarze będący w trakcie specjalizacji pracują pod jego nadzorem. Oddział intensywnej terapii funkcjonuje niezależnie od innych oddziałów szpitala, ma własny zespół pracowników medycznych i własny budżet.

Zgodnie z Rozporządzeniem Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 27.02.1998 r.:

- usytuowanie OIT w szpitalu powinno zapewnić łatwą komunikację z blokiem operacyjnym, izbą przyjęć i oddziałem pomocy doraźnej,
- liczba łóżek na oddziale powinna stanowić 2-5% ogólnej liczby łóżek w szpitalu,
- powierzchnia pokoi łóżkowych powinna wynosić:
 - w pokoju 1-łóżkowym minimum 20m^2 /łóżko,
 - w pokoju wielołożkowym minimum 18m^2 /łóżko,
- wejście na oddział powinno prowadzić przez śluzę,
- na oddziale powinna być urządzona separotka,
- stanowisko nadzoru pielęgniarstwa powinno zapewniać bezpośredni kontakt wizualny z wszystkimi łóżkami, a zwłaszcza możliwość obserwacji twarzy chorego.

Oddział intensywnej terapii składa się z:

- części łóżkowej,
- strefy zaplecza (np. magazyny, brudownik),
- części wyłączonej z bezpośredniego kontaktu z pacjentem.

Układ architektoniczny w OIT może być:

- otwarty,
- zamknięty,
- mieszany (część zamknięta dla chorych zakażonych lub przytomnych, część otwarta dla nieprzytomnych).

Powyżej przytoczone rozporządzenie dokładnie precyzuje również rodzaj wyposażenia oddziału i pojedynczego stanowiska intensywnej terapii w aparaturę i sprzęt medyczny. I tak oddział powinien być wyposażony w:

- aparat do pomiaru ciśnienia tętniczego krwi metodą inwazyjną - 1 na 2 stanowiska intensywnej terapii,
- elektryczne urządzenie do ssania - 1 na 3 stanowiska intensywnej terapii,
- stymulator zewnętrzny – 1 na 4 stanowiska intensywnej terapii,
- urządzenie do pomiaru rzutu serca – 1 na 4 stanowiska intensywnej terapii,
- bronchofiberoskop 1 na oddział,
- aparat do monitorowania ciśnienia wewnątrzczaszkowego – 1 na oddział liczący co najmniej 6 stanowisk intensywnej terapii,
- przyłóżkowy aparat RTG – 1 na oddział,
- defibrylator z możliwością wykonania kardiowersji – 1 na oddział,
- aparat do hemodializy lub hemofiltracji maszynowej – 1 na oddział liczący co najmniej 8 stanowisk intensywnej terapii, jeżeli w szpitalu nie ma odcinka (stacji) dializ.

Z kolei stanowisko intensywnej terapii powinno być wyposażone w:

- łóżko do intensywnej terapii, które:
 - powinno zapewnić łatwy dostęp do leczonego przynajmniej z trzech stron,
 - powinno mieć twarde podłoże,
 - powinno umożliwiać ułożenie pacjenta w różnych pozycjach,
 - powinno być wyższe i szersze od standardowego;
- respirator z możliwością regulacji stężenia tlenu w zakresie 21-100%,
- źródło tlenu, powietrza i próżni,

- zestaw do intubacji i wentylacji (worek samorozprężalny),
- sprzęt do szybkich oraz regulowanych przetoczeń płynów, w tym: 3 pompy strzykawkowe i 2 pompy infuzyjne,
- kardiomonitor,
- pulsoksymetr,
- kapnograf,
- aparat do automatycznego pomiaru ciśnienia krwi metodą nieinwazyjną,
- urządzenie do monitorowania temperatury,
- zestaw do pomiaru ośrodkowego ciśnienia żylnego,
- fonendoskop.

Oddziały intensywnej terapii są wyspecjalizowanymi oddziałami szpitalnymi zajmującymi się leczeniem chorych w stanach bezpośredniego zagrożenia życia, spowodowanych potencjalnie odwracalną niewydolnością jednego lub kilku podstawowych układów organizmu, jak na przykład oddychania, krążenia czy ośrodkowego układu nerwowego. Istotą intensywnej terapii jest stosowanie specjalnych metod, polegających na inwazyjnym i nieinwazyjnym monitorowaniu oraz mechanicznym i farmakologicznym wspomaganiu czynności niewydolnych narządów lub układów.

Postępowanie w oddziałach intensywnej terapii obejmuje następujące kierunki działania:

- resuscytację,
- diagnozowanie,
- monitorowanie,
- specyficzną terapię, będącą objawowym i przyczynowym leczeniem w różnych jednostkach chorobowych,
- podtrzymywanie lub zastępowanie czynności niewydolnego narządu czy układu.

Rodzaje czynności medycznych wykonywanych w OIT dzieli się na podstawowe i inne, których wykonywanie uwarunkowane jest wyposażeniem oddziału w odpowiednią aparaturę i sprzęt medyczny.

Do czynności podstawowych należą:

- ciągłe przyłóżkowe monitorowanie EKG,
- stały pomiar ciśnienia tętniczego krwi metodą nieinwazyjną,
- pomiar OCŻ,
- intubacja dotchawicza i wentylacja workiem samorozprężalnym,
- przedłużona sztuczna wentylacja płuc z użyciem respiratora,

- regulacja stężenia tlenu w respiratorze w zakresie 21-100%,
- terapia płynami infuzyjnymi za pomocą pomp infuzyjnych, worków ciśnieniowych, filtrów, strzykawk automatycznych,
- toaleta dróg oddechowych za pomocą urządzeń ssących,
- hemofiltracja,
- przyłóżkowa diagnostyka USG i RTG,
- monitorowanie temperatury ciała,
- stymulacja zewnętrzna pracy serca,
- pulsoksymetria,
- kapnografia.

Inne czynności, wykonywane w zależności od wyposażenia oddziału w odpowiednią aparaturę i sprzęt medyczny, są następujące:

- ciągły pomiar ciśnienia tętniczego krwi metodą inwazyjną,
- wzniernikowanie dróg oddechowych za pomocą bronchofiberoskopu,
- przyłóżkowa diagnostyka RTG z torem wizyjnym,
- monitorowanie ciśnienia śródczaszkowego,
- kontrapulsacja wewnątrzaoortalna,
- leczenie w komorze hiperbarycznej,
- monitorowanie ciśnienia w tętnicy płucnej,
- pomiar rzutu serca,
- hemodializa.

Dla prawidłowego udzielania świadczeń z zakresu intensywnej terapii musi być zapewniony całodobowy dostęp do badań radiologicznych, mikrobiologicznych i laboratoryjnych. Leczenie chorych w stanie zagrożenia życia ma charakter krótkoterminowy, tak więc w chwili, gdy stan chorego nie wymaga dalszego pobytu w oddziale intensywnej terapii, leczenie powinien przejąć inny oddział szpitala lub właściwy szpital.

Niezależnie od oddziałów intensywnej terapii, w szpitalu mogą funkcjonować wydzielone oddziały, wchodzące w skład oddziału macierzystego, w których leczeni chorzy wymagają zwiększonego nadzoru lub opieki oraz stosowania niektórych metod intensywnej terapii, na przykład nieinwazyjnych metod monitorowania czy krótkotrwałej respiratoroterapii. Są to oddziały intensywnej opieki medycznej (OIOM) czy intensywnego nadzoru specjalistycznego, na przykład kardiologicznego (INK). W tych przypadkach ordynatorem jest specjalista z danej dziedziny, a anestezjolog jest konsultantem.

Wśród specjalności medycznych intensywna terapia jest specjalnością najbardziej związaną z postępem techniki. Postęp techniczny w zakresie stosowanej aparatury diagnostycznej, monitorującej czy terapeutycznej przyczynił się do poprawy jakości leczenia w całej medycynie, a szczególnie leczenia chorych w stanie zagrożenia życia.

MONITOROWANIE W ODDZIALE INTENSYWNEJ TERAPII

Wioletta Sawicka

Zadaniem oddziału intensywnej terapii jest leczenie chorych w stanie zagrożenia życia. Możliwe to jest dzięki stałemu, ciągłemu, 24 godzinnemu monitorowaniu stanu chorego. Ustalenie standardów monitorowania pacjentów przebywających w oddziale intensywnej terapii jest niemożliwe. Wyłącznie stan pacjenta decyduje o zastosowaniu monitorowania - podstawowego lub rozszerzonego, metod inwazyjnych lub nieinwazyjnych. Monitorowanie możemy podzielić na kliniczne, biochemiczne, bakteriologiczne.

Monitorowanie kliniczne

Monitorowanie kliniczne polega na pomiarach parametrów funkcji narządów lub funkcji układów, a przede wszystkim układu krążenia, układu oddechowego, układu nerwowego.

Monitorowanie układu krążenia

Celem **monitorowania układu krążenia** jest utrzymanie właściwej perfuzji narządów i zapewnienie stabilności hemodynamicznej. Najczęściej monitorujemy:

1. elektrokardiografię (EKG), którą stosuje się do określenia częstości akcji serca oraz wykrywania i rozpoznawania zaburzeń rytmu i przewodzenia. Większość monitorów ma możliwość pracy w dwóch trybach: trybie monitorującym (wykorzystującym węższy zakres częstotliwości 0,5-40 Hz) i trybie diagnostycznym (wykorzystującym szerszy zakres częstotliwości 0,05-100 Hz). Najczęściej stosuje się układ pięciu elektrod, używając do oceny EKG odprowadzenia II-go i V₅, co pozwala na wykrywanie większości incydentów wieńcowych.
2. ciśnienie tętnicze krwi:
 - **metodą nieinwazyjną** - metoda Korotkowa, pomiar polega na wysłuchaniu w stetoskopie szmeru prze-

plywu turbulentnego (ciśnienie skurczowe), aż do jego zaniku (ciśnienie rozkurczowe);

- metoda RR od nazwisk Riva - Rocci, która pozwala jedynie na określenie ciśnienia skurczowego i polega na palpacyjnym badaniu tętna w trakcie opróżniania mankietu;
- nieinwazyjny automatyczny pomiar ciśnienia krwi (NIBP - *noninvasive blood pressure*) wykorzystuje metodę oscylacji tętna. Zbyt częste automatyczne pomiary ciśnienia tętniczego mogą prowadzić do zaburzeń w odpływie krwi z kończyn i zastoju żylnego. Duży wpływ na wynik pomiaru będą miały ruchy pacjenta, zaburzenia rytmu, źle dobrany rozmiar mankietu.

-metodą inwazyjną -

wskazaniem klinicznym do prowadzenia pomiaru ciśnienia metodą inwazyjną jest niestabilność hemodynamiczna oraz konieczność częstego pobierania próbek krwi do badań. Polega ona na bezpośrednim pomiarze ciśnienia z użyciem kaniuli założonej do tętnicy - promieniowej, łokciowej, ramiennej, grzbietowej stopy, udowej. Kaniulę zakłada się do ręki niedominującej, po uprzednim wykonaniu testu Allena, który w pośredni sposób służy do oceny sprawności krążenia w obrębie ręki.

3. ośrodkowe ciśnienie żyłne (OCŻ) - pomiaru można dokonać za pomocą manometru wodnego, a także dokładniejszą metodą elektroniczną. OCŻ umożliwia ocenę czynności prawej komory serca, oszacowanie objętości krwi krążącej i napięcia układu żylnego. Prawidłowe wartości wynoszą 2-10 mmHg, czyli 3 -14 cmH₂O;
4. ciśnienie w tętnicy płucnej - pomiaru dokonujemy za pomocą cewnika umiejscowionego w tętnicy płucnej (cewnika Swana-Ganza).

Wskazaniami do założenia takiego cewnika są:

- monitorowanie gospodarki tlenem,
- monitorowanie chorych po operacjach kardiochirurgicznych,
- niestabilność układu krążenia w przebiegu posocznicy, wstrząsu, zawału mięśnia sercowego,
- podejrzenie zatorowości płucnej.

Cewnik Swana-Ganza umożliwia jednoczesny pomiar wielu parametrów:

- OCŻ - Norma 2-10 mmHg,
- ciśnienia w prawym przedsionku – norma (-)1 do (+)8 mmHg,
- ciśnienia w prawej komorze - ciśnienie skurczowe - norma 15 - 28 mmHg, ciśnienie końcoworozkurczowe - norma 0 - 8 mmHg,
- ciśnienia w tętnicy płucnej - ciśnienie skurczowe – norma 15 - 28 mmHg, ciśnienie rozkurczowe - norma 5 -16 mmHg,
- ciśnienia zaklinowania włóściczek płucnych PCWP (*pulmonary capillary wedge pressure*) - jest to ciśnienie, które przy prawidłowej funkcji zastawki mitralnej odpowiada ciśnieniu końcoworozkurczowemu w lewej komorze serca, pomiar ten pozwala na określenie obciążenia wstępnego. Wartość prawidłowa PCWP wynosi 5 - 12 mmHg. Na wynik pomiaru ciśnienia zaklinowania duży wpływ ma fakt zastosowania oddechu zastępczego z zastosowaniem dodatniego ciśnienia końcowowydechowego (PEEP- *positive end -expiratory pressure*).

Pojemność minutowa serca (CO - *cardiac output*) - mierzona jest przy pomocy cewnika Swana-Ganza z wykorzystaniem metody termodilucji lub metody rozcieńczania barwnika.

Pojemność minutową możemy także zmierzyć wykorzystując nieinwazyjne lub mało inwazyjne metody takie jak:

- echokardiografia przezprzelykowa,
- pomiar zmian impedancji elektrycznej klatki piersiowej - (NIC-COMO),
- metoda oddechu częściowo zwrotnego (NICO - *Non - Invasive Cardiac Output*) - metoda oparta jest na pomiarze stężeń CO₂ w gazach oddechowych w oddechu częściowo zwrotnym i obliczaniu rzutu serca na podstawie równania Ficka,
- na podstawie analizy zjawisk związanych z falą tętna - PICCO (*Pulse Induced Contour Cardiac Output*) - wymaga wprowadzenia cewnika z detektorem do tętnicy udowej lub łokciowej.

Monitorowanie wentylacji

Monitorowanie wentylacji obejmuje:

1. monitorowanie wymiany gazowej poprzez:
 - analizę gazów we krwi tętniczej - pomiar równowagi kwasowo- zasadowej,
 - ciągłą pulsoksymetrię,
 - ciągłą kapnometrię,
2. monitorowanie mechaniki oddychania, polega na obliczaniu podatności i oporu klatki piersiowej,
3. monitorowanie pracy respiratora.

Pulsoksymetria

Pulsoksymetr to urządzenie, które jest pletyzmografem i oksymetrem, które mierzy wysycenie hemoglobiny tlenem we krwi tętniczej. Elementami składowymi są czujnik pomiarowy, mikroprocesor oraz ekran, na którym wyświetlany jest wynik. Czujnik do pomiaru możemy umiejscowić na palcu, płątku ucha lub przegrodzie nosowej, jest on zaopatrzony w diody emitujące światło o długości fal 640 nm i 940 nm. Zastosowanie fal o różnej długości pozwala na wyliczenie saturacji w oparciu o założenie, że do największego zróżnicowania w pochłanianiu światła, pomiędzy hemoglobiną zredukowaną a utlenowaną, dochodzi w zakresie fal o długości 640 nm.

W oddziałach intensywnej terapii pulsoksymetria jest metodą standardowo wykorzystywaną do rozpoznania hipoksemii. Hipokseміę bez użycia pulsoksymetru na podstawie badania przedmiotowego (pojawienia się sinicy) można rozpoznać przy obniżeniu się saturacji do 70 – 75%, co odpowiada prężności tlenu we krwi tętniczej około 40 mmHg.

Pomiar saturacji może być utrudniony lub wynik może być niemiarodajny w:

1. stanach obkurczenia naczyń (hipowolemia, hipotermia, spadek rzutu serca, działanie leków obkurczających naczynia, np. katecholamin),
2. przekrwieniu żylnym w przypadku niewydolności krążenia,
3. obecności we krwi karboksy- i methemoglobiny (karboksyhemoglobina powoduje zawyżenie odczytu saturacji w stopniu proporcjonalnym do jej stężenia we krwi),
4. czasie poruszania kończyną.

Kapnometria

Oznacza pomiar końcowo- wydechowego ciśnienia parcjalnego CO₂ (*end tidal* CO₂ = EtCO₂). Z kolei kapnografia jest graficznym przedstawieniem zmian stężeń CO₂ podczas cyklu oddechowego.

Zasada pomiaru wykorzystuje zjawisko pochłaniania przez cząsteczki dwutlenku węgla promieniowania podczerwonego o długości fali 4,26 μm. Wartości pomiaru EtCO₂ są podawane w różnych jednostkach: procentach objętościowych (vol%) lub mmHg [zasada przeliczania EtCO₂ vol% x 7 = EtCO₂ (mmHg)]. W warunkach prawidłowych różnica pomiędzy prężnością dwutlenku węgla we krwi tętniczej, a jego prężnością w końcowej porcji wydychanych gazów wynosi od 2 mmHg do 5 mmHg. Nagłe zmiany wartości EtCO₂ odzwierciedlają najczęściej pojawienie się patologii w zakresie układu krążenia lub układu oddechowego.

Przyczyny nagłego spadku EtCO₂ to:

- zatrzymanie krążenia,
- rozłączenie układu oddechowego,
- zamknięcie światła rurki intubacyjnej lub tracheostomijnej,
- nagły spadek ciśnienia krwi - krwotok,
- zator tętnicy płucnej.

Przyczyny wzrostu EtCO₂ to:

- hipowentylacja,
- przełom w naczynności tarczycy,
- podaż wodorowęglanu sodu,
- gorączka,
- hipertermia złośliwa.

Monitorowanie pracy respiratora

Monitorowanie pracy respiratora polega na dostosowaniu granicy alarmów do stanu klinicznego pacjenta oraz zapewnieniu bezpieczeństwa prowadzenia wentylacji zastępczej.

Obejmuje ono kontrolę: ciśnień w drogach oddechowych (alarm okluzji, alarm rozłączenia), objętości oddechowej, częstości oddechowej, alarmu bezdechu, stężenia O₂ w gazach wdechowych, temperatury gazów wdechowych oraz kontrolę alarmów informujących o niezdolności do pracy respiratora. Podczas respiratoroterapii każda zmiana parametrów lub zmiana opcji wentylacji niesie za sobą obowiązek wykonania badania

równowagi kwasowo – zasadowej krwi tętniczej, w celu oceny skuteczności terapii.

Monitorowanie funkcji centralnego układu nerwowego

Badanie neurologiczne pacjenta, powinno zawierać:

1. Ocenę stanu świadomości, według skali głębokości śpiączki GCS - *Glasgow Coma Scale*.
2. Ocenę stanu źrenic i ich reakcji na światło.
3. Badanie odruchów oczno- przedsionkowych.
4. Ocenę oddechu i odruchu połykania.

Oceny głębokości śpiączki w przebiegu obrażeń lub chorób centralnego układu nerwowego dokonujemy według skali GCS - przedstawionej poniżej.

<i>Kryterium</i>	<i>Punktacja</i>
Otwieranie oczu	
- spontaniczne	4
- na głos	3
- na ból	2
- brak	1
Odpowiedź słowna	
- zorientowany	5
- splątany	4
- pojedyncze słowa	3
- niezrozumiałe dźwięki	2
- brak	1
Reakcja ruchowa	
- na polecenie	6
- lokalizacja bólu	5
- reakcja ucieczki na ból	4
- reakcja zgięciowa na ból	3
- reakcja wyprostna na ból	2
- brak reakcji	1

Ciężki uraz czaszkowo-mózgowy rozpoznajemy, gdy stan pacjenta w skali Glasgow oceniany jest na 8 pkt i mniej i gdy utrzymuje się powyżej 6 godzin.

Monitorowanie czynności mózgu nieinwazyjne

1. badanie elektroencefalograficzne (EEG) zostało wprowadzone do użytku w latach trzydziestych ubiegłego stulecia przez Bergera i polega na rejestrowaniu i analizowaniu prądów czynnościowych mózgu. Niestety interpretacja zapisu wymaga dużego doświadczenia, a warunki panujące na oddziałach intensywnej terapii (wibracje wywoływane przez urządzenia znajdujące się w bliskości pacjenta) mogą wywoływać artefakty w zapisie EEG.
1. indeks bispektralny - BIS. Ma zastosowanie do oceny głębokości sedacji prowadzonej w oddziałach intensywnej terapii lub w trakcie znieczulenia. Obliczoną na podstawie różnych parametrów EEG wartość, BIS przedstawia jako liczbę w skali od 0 do 100, gdzie wartość 100 odpowiada stanowi czuwania, zachowanej pełnej świadomości, wartość < 40 oznacza śpiączkę, a 0 – całkowitą ciżbę elektryczną.
2. entropia – nowy parametr monitorowania czynności mózgu (głębokość sedacji, znieczulenia) oparty na matematycznym przetworzeniu danych odbieranych sygnałów z EEG i FEMG (*Frontal Electromyography*).

Monitorowanie centralnego układu nerwowego inwazyjne

Monitorowanie ciśnienia wewnątrzczaszkowego ICP - *intracranial pressure*.

Wskazania do monitorowania ICP:

1. Chorzy z nieprawidłowym obrazem TK głowy przy przyjęciu - krwiak, stłuczenie, krwotok podpajęczynówkowy, obrzęk mózgu, ucisk zbiorników podstawy mózgu.
2. Chorzy z prawidłowy obrazem TK głowy przy przyjęciu, u których stwierdza się 2 lub 3 cechy ryzyka nadciśnienia wewnątrzczaszkowego:
 - wiek > 40 roku życia,
 - skurczowe ciśnienie tętnicze < 90 mmHg,
 - jednostronne lub obustronne prężenia.

Prawidłowe wartości ICP u dorosłych nie przekraczają wartości 15 mmHg (2 kPa), wartości powyżej 20 mmHg są wskazaniem do wdrożenia terapii obniżającej ICP.

Najbardziej wiarygodne pomiary uzyskujemy umieszczając czujnik w rogu przednim komory bocznej lub bezpośrednio w mięszu mózgowia. Wiarygodność pomiarów uzyskanych z czujników umieszczanych nad i pod oponą twardą jest uważana za niską. Monitorowanie ICP wraz z pomiarem bezpośrednim ciśnienia tętniczego umożliwia stałą kontrolę ciśnienia przepływu mózgowego (CPP *cerebral perfusion pressure*), który jest wskaźnikiem zaopatrzenia tlenowego mózgu. Wartość prawidłowa CPP wynosi powyżej 70 mmHg.

Monitorowanie utlenowania mózgu obejmuje:

1. monitorowanie saturacji hemoglobiny w opuszce żyły szyjnej (SjO₂) pozwala na rozpoznanie epizodów desaturacji i wskazuje na zagrażające lub występujące niedokrwienia mózgu, jeżeli wartość zmierzona SjO₂ wynosi < 55% ,
2. monitorowanie tkankowej prężności tlenu w mózgu (PbrO₂),
3. spektroskopię w bliskiej podczerwieni (NIRS – *near infra-red spectroscopy*),
4. przezczaszkowy pomiar prędkości przepływu krwi metodą Dopplera (stosowany w ocenie skurczu naczyniowego i przekrwienia mózgu).

Tonometria żołądkowa, esicza

Polega na pomiarze pHi (*intramucosal*) błony śluzowej żołądka lub esicy, w celu oceny perfuzji narządów trzewnych w przebiegu wstrząsu hipowolemicznego. Spadek skurczowego ciśnienia tętniczego poniżej wartości 80 mmHg prowadzi do uszkodzenia hipoksemicznego śluzówki jelit, co ułatwia przechodzenie bakterii do naczyń limfatycznych i krwionośnych. Pomiaru tonometrycznego dokonuje się za pomocą sondy zakończonej balonikiem założonej do żołądka lub esicy.

Monitorowanie ciepłoty ciała

Pomiar różnicy temperatur centralnej i obwodowej jest pośrednim sposobem oceny perfuzji obwodowej. Różnica > 5°C wskazuje na centralizację krążenia. Czujnik do pomiaru temperatury centralnej może być zlokalizowany w przełyku, w nosogardzieli, odbycie, na błonie bębenkowej, w pęcherzu moczowym, na skórze. Podwyższenie temperatury ciała o 1°C powyżej 37°C powoduje utratę wody przez parowanie w ilości 250 ml – 500 ml/dobę, co musi być uwzględnione w szacowaniu dobowego bilansu płynów.

Monitorowanie biochemiczne

Diagnostyka i ocena skuteczności prowadzonej terapii wymaga stosowania odpowiednich badań laboratoryjnych. Monitorowanie laboratoryjne podstawowych parametrów wykonywane na oddziale intensywnej terapii obejmuje – badanie morfologiczne krwi, poziom elektrolitów Na^+ i K^+ , równowagę kwasowo-zasadową, poziom glukozy, badania koagulacyjne, badania określające funkcję nerek, wątroby. Inne badania oraz ich ilość i częstość powtarzania uzależniona jest od stanu chorego, chorób towarzyszących oraz wdrożonego leczenia.

Monitorowanie bakteriologiczne

Celem tego monitorowania jest wczesne rozpoznanie patogenu odpowiedzialnego za zakażenie, co jest warunkiem powodzenia leczenia. Pacjent przyjęty do oddziału intensywnej terapii ma standardowo pobierany materiał na badania bakteriologiczne z: krwi, którą pobiera się każdorazowo z naczynia obwodowego i ewentualnie z cewnika centralnego, moczu, wydzielin z drzewa oskrzelowego. Ponadto pobierany jest wymaz ze skóry, ewentualnie rany lub materiał z drenaży. Takie badania powinny być rutynowo powtarzane w trakcie całego pobytu pacjenta w ilości dwóch tygodniowo i zależnie od potrzeb bakteriologicznych. Częstość badań ulega zwiększeniu w przypadku pogorszenia stanu klinicznego pacjenta, wzrostu ciepłoty ciała lub pojawienia się innych cech infekcji. Bardzo istotnym elementem jest możliwość całodobowego kontaktowania się z pracownią wykonującą badania bakteriologiczne i oceniającą wrażliwość bakterii na antybiotyki.

Piśmiennictwo:

1. Zbigniew Rybicki: „Intensywna Terapia Dorosłych”, Novus Orbis, 1994.
2. William E. Hurford: „Intensywna Terapia”, Medycyna Praktyczna, 2003.
3. Wolfgang Oczenski: „Podstawy wentylacji mechanicznej”, wydanie II Medica Press 2003.
4. Zdzisław Kruszyński: „Wstrząs”, ProMedici, 2000.

OSTRA NIEWYDOLNOŚĆ ODDECHOWA

Magdalena Lasińska-Kowara

Ostra niewydolność oddechowa stanowi powikłanie wielu chorób i różne są mechanizmy jej powstawania. Dla anestezjologa/intensywisty ostra niewydolność oddechowa jest przede wszystkim stanem zagrożenia życia, niezależnie od jej przyczyny. Od szybkiego rozpoznania i włączenia prawidłowego leczenia zależy przeżycie chorego. Jeżeli czas leczenia przyczynowego może być zbyt długi, pierwszym etapem musi być leczenie objawowe – tlenoterapia i/lub zastąpienie lub wspomaganie funkcji układu oddechowego za pomocą respiratora (wentylacja wspomagana lub zastępcza). Leczenie objawowe nie zastępuje, ale umożliwia przeprowadzenie leczenia przyczynowego.

W przenoszeniu tlenu z powietrza atmosferycznego do tkanek organizmu uczestniczy układ oddechowy i układ krążenia. Zadaniem układu oddechowego jest dostarczenie tlenu do krwi i eliminacja stamtąd wytworzonego w procesach przemiany materii dwutlenku węgla. Jako, że wykonanie powyższych zadań wymaga obecności krążenia płucnego, trudno jest rozdzielić funkcjonalnie układ oddechowy od układu krążenia. Niemniej jednak, na podstawie powyższych stwierdzeń, niewydolność oddechową definiuje się jako stan, w którym układ oddechowy nie jest w stanie zapewnić prawidłowej wymiany O_2 i CO_2 między otoczeniem i tkankami organizmu.

Fizjologia oddychania

Układ oddechowy można podzielić funkcjonalnie na trzy piętra: centrum sterowania, nazywane ośrodkiem oddechowym, system przekazywania informacji (nerwy, płytka nerwowo-mięśniowa) oraz część wykonawczą (mięśnie oddechowe, ściana klatki piersiowej, drogi oddechowe, płuca). Utrzymanie homeostazy gazów krwi wymaga też precyzyjnie funkcjonujących układów regulacyjnych działających na zasadzie ujemnych sprzężeń zwrotnych. Uszkodzenie na każdym z tych poziomów może prowadzić do niewydolności oddechowej. Czas, w jakim ono następuje oraz możliwości zaadaptowania się ustroju do zmiany warunków

przenoszenia tlenu wpływają na rozpoznanie niewydolności ostrej lub przewlekłej.

Ośrodek oddechowy

Ośrodkiem oddechowym nazywamy zespół neuronów znajdujących się w moście oraz w rdzeniu przedłużonym odpowiedzialnych za generowanie podstawowego rytmu oddechowego. Składa się on z trzech (grupa grzbietowa i grupa brzuszna w rdzeniu przedłużonym oraz ośrodek pneumatyczny w górnej części mostu), a prawdopodobnie czterech (ośrodek apneustyczny w dolnej części mostu) współdziałających grup neuronów. Grzbietowa grupa neuronów odpowiedzialna jest za generowanie podstawowego rytmu oddechowego, ośrodek pneumatyczny uczestniczy w regulacji częstości oddechu. Brzuszna grupa neuronów współdziała z poprzednimi w przypadku zwiększonego zapotrzebowania na napęd oddechowy i jest szczególnie aktywna podczas czynnego wydechu. Funkcja ośrodka apneustycznego nie jest w pełni znana, prawdopodobnie współdziała on w kontroli głębokości wdechu. Do uszkodzenia ośrodka oddechowego może dochodzić w przebiegu obrażeń czaszkowo-mózgowych, patologii wewnątrzczaszkowych (guzy, infekcje) lub ich następstw (obrzęk mózgu, niedotlenienie). Depresja ośrodka oddechowego może być spowodowana wpływem leków (opioidy, anestetyki, inne) lub substancji toksycznych (zatrucia).

Regulacja oddychania

W regulacji procesu oddychania biorą udział mechanizmy nerwowe, humoralne i hormonalne. Impulsy przekazywane z mechanoreceptorów płuc wrażliwych na rozciąganie powodują ograniczenie głębokości wdechu (odruch Heringa-Breuera). Receptory reagujące na zmiany $p\text{CO}_2$ i pH mieszczą się centralnie, na brzusznej powierzchni rdzenia przedłużonego. Receptory obwodowe, zlokalizowane w kłębkach zatoki szyjnej i łuku aorty są wrażliwe na obniżenie $p\text{O}_2$, ale reagują także na obniżenie pH i wzrost $p\text{CO}_2$. Podwyższona prężność CO_2 we krwi jest najsilniejszym bodźcem powodującym zwiększenie wentylacji. Bodźce hormonalne: adrenalina, tyroksyna i progesteron stymulują oddychanie. Układ oddechowy dostosowuje również wentylację do częstości impulsów z receptorów w mięśniach szkieletowych sygnalizujących zwiększony wysiłek fizyczny. Pod wpływem zmian wyładowań z baroreceptorów wentylacja zwiększa się przy spadku ciśnienia tętniczego krwi, a maleje wraz z jego podniesieniem się.

Transmisja sygnału

Sygnal z neuronów wdechowych zostaje przekazany do nerwów przeponowych, opuszczających rdzeń kręgowy na wysokości C4 (C3-C5). Uszkodzenie rdzenia kręgowego powyżej tego poziomu może powodować trwałe upośledzenie lub brak czynności oddechowej. Przyczyną tego uszkodzenia może być uraz lub choroba rdzenia kręgowego (np. stwardnienie rozsiane, stwardnienie zanikowe boczne, guz rdzenia, zapalenie rogów tylnych rdzenia - *poliomyelitis*). Do uszkodzenia nerwów przeponowych może dochodzić podczas zabiegów w śródpiersiu, szczególnie zaś podczas zabiegów kardiochirurgicznych (uszkodzenie hipotermiczne podczas chłodzenia serca). Choroby nerwów obwodowych mogą dotyczyć również nerwów przeponowych (np. zespół Guillain-Barré).

Układ wykonawczy

Głównym mięśniem oddechowym jest przepona. Zamiana impulsów nerwowych na skurcz mięśnia przepony odbywa się za pośrednictwem typowych płytek nerwowo-mięśniowych, w których przekaznikiem chemicznym jest acetylocholina. Funkcjonowanie złącza nerwowo-mięśniowego upośledzają leki zwiotczające, toksyny działające na receptor nikotynowy lub przeciwciała przeciwko temu receptorowi (*miasthenia gravis*). Niewydolność oddechową mogą powodować różne choroby nerwów i mięśni (dystrofie mięśniowe) jak również izolowane, np. pourazowe uszkodzenie przepony. Zwiększenie ciśnienia śródbrzusznego (np. niedrożność jelit, płyn w otrzewnej) utrudnia prawidłowy skurcz przepony, podczas którego ulega ona spłaszczeniu w kierunku jamy brzusznej.

Dodatkowymi mięśniami uczestniczącymi we wdechu są mięśnie międzyżebrowe zewnętrzne, dzięki którym następuje poszerzenie przednio-tylnego wymiaru klatki piersiowej.

Prawidłowy wydech następuje w sposób bierny. Podczas wysiłkowego oddychania uruchamiane są dodatkowe grupy mięśni podczas wdechu oraz podczas wydechu. Skurcz opisanych wyżej mięśni działa na struktury kostne ścian klatki piersiowej, powodując jej rozszerzenie. W jamie opłucnej generowane jest ciśnienie niższe od atmosferycznego (od -5 cmH₂O na początku do -8 cmH₂O na szczycie wdechu). Ciśnienie to powoduje pociąganie za opłucną płucną i rozszerzanie płuc, wskutek czego w pęcherzykach płucnych powstaje ciśnienie niższe od atmosferycznego – około -1 cmH₂O. Część ujemnego ciśnienia opłucnowego jest

„tracona” na pokonanie sprężystości płuc. Uszkodzenie ściany klatki piersiowej, powodujące jej niestabilność utrudnia generowanie ujemnego ciśnienia opłucnowego, co uniemożliwia wdech. Obecność powietrza (odma) lub płynu w jamie opłucnej oprócz bezpośredniego uciśnięcia części pęcherzyków płucnych zaburza również fizjologię wdechu. W chorobach powodujących zmniejszenie podatności płuc (rozedma, zapalenie płuc) wytworzenie ujemnego ciśnienia w opłucnej wymaga większego nakładu energii, a zatem łatwiej dochodzi do zmęczenia mięśni oddechowych.

Prawidłowa podatność płuc u dorosłego wynosi 70-100 ml/cmH₂O.

Czynnikiem zapobiegającym zapadaniu się pęcherzyków podczas wdechu jest surfaktant, produkowany przez wyspecjalizowane komórki typu II nabłonka dróg oddechowych (komórki ziarniste, pneumocyty typu II). Jego niedobór wrodzony (IRDS – niewydolność oddechowa noworodków) lub nabyty (zaburzenia produkcji, modyfikacja struktury) powodują powstawanie rozsianych ognisk niedodmy, a rozprężanie zapadniętych pęcherzyków wymaga dużej pracy oddechowej.

Ujemne ciśnienie śródpecherzykowe powoduje ruch powietrza w drogach oddechowych w kierunku pęcherzyków płucnych (wdech). Przepływ powietrza ma charakter turbulentny w dużych oskrzelach oraz laminarny w drogach oddechowych o mniejszej średnicy. Zgodnie z prawem przepływu Hagena-Pouiselle, opór przepływu jest odwrotnie proporcjonalny do czwartej potęgi promienia przekroju, zatem niewielkie zwężenie dróg oddechowych powoduje znaczny wzrost oporu przepływu gazów. Prawidłowy opór dróg oddechowych wynosi 1-3 cmH₂O/l/s.

Wymiana gazowa

Wymiana gazowa (dyfuzja tlenu do krwi oraz dwutlenku węgla z krwi do powietrza pęcherzykowego) odbywa się na obszarze poniżej oskrzelików 16 rzędu. Jednostka wymiany gazowej składa się z oskrzelika oddechowego, przewodu pęcherzykowego, przedsionka oraz pęcherzyków płucnych. Dyfuzja gazów przez błonę pęcherzykową zależy od grubości tej błony – inaczej odległości, jaką muszą przebyć cząsteczki gazu z pęcherzyka do krwi, czasu kontaktu – szybkości przepływu krwi wokół pęcherzyka płucnego, całkowitej powierzchni błony pęcherzykowej oraz współczynnika dyfuzji – cechy charakterystycznej dla cząsteczek gazu. Współczynnik dyfuzji jest odwrotnie proporcjonalny do kwadratu masy cząsteczkowej gazu (CO₂ dyfunduje 20x szybciej niż O₂). Dyfuzja

zachodzi pod wpływem różnicy ciśnień parcjalnych po obu stronach błony pęcherzykowo-włośniczkowej.

Patofizjologia ostrej niewydolności oddechowej

Ze względu na patomechanizm, niewydolność oddechową można podzielić na dwa główne typy: niewydolność miąższową oraz niewydolność wentylacyjną. W niewydolności oddechowej typu wentylacyjnego obserwuje się obniżenie prężności tlenu we krwi oraz podwyższenie prężności dwutlenku węgla. W czystej niewydolności miąższowej dochodzi do obniżenia prężności tlenu we krwi, prężność dwutlenku węgla przeważnie jest obniżona. W wielu przypadkach kilka przyczyn współistnieje ze sobą, a zaburzenia transportu gazów mają charakter złożony (np. stan po urazie klatki piersiowej ze stłuczeniem płuc).

Wśród mechanizmów patofizjologicznych prowadzących do obniżenia prężności tlenu we krwi najważniejsze znaczenie mają:

Zwiększenie wentylacji przestrzeni martwej

Przestrzeń martwa (VD) jest to część układu oddechowego, która nie bierze udziału w wymianie gazowej. Składają się na nią drogi oddechowe oraz pęcherzyki płucne wentylowane, ale nie perfundowane. W warunkach fizjologicznych objętość przestrzeni martwej wynosi 2 ml/kg masy ciała. Prawidłowy stosunek objętości przestrzeni martwej (VD) do objętości oddechowej (VT) wynosi 0,2 – 0,3. Podczas przyspieszonego oddychania proporcjonalnie mniejsza część wentylacji minutowej dociera do pęcherzyków płucnych. Wentylację minutową przestrzeni martwej oblicza się, podobnie jak całkowitą wentylację minutową, mnożąc objętość przestrzeni martwej przez częstość oddechów. Wzrost wskaźnika VD/VT powyżej 0,5 świadczy o zagrażającej niewydolności oddechowej, wskaźnik powyżej 0,6 stanowi wskazanie do wspomaganie oddechu.

Niektóre przyczyny patologicznego zwiększenia czynnościowej przestrzeni martwej to: zator tętnicy płucnej lub zatorowość płucna, niski przepływ płucny (skurcz naczyń płucnych, mały rzut serca – wstrząs, zespół małego rzutu), zbyt wysokie ciśnienie śródpecherzykowe powodujące zaciśnięcie włośniczek płucnych.

Zwiększenie płucnego przecieku krwi nieutlenowanej

W warunkach fizjologicznych płuca nie są równomiernie wentylowane, ani perfundowane. Rozkład stref wentylacji i perfuzji w płucach (strefy Westa) wynika z grawitacji i zmienia się w zależności od położenia ciała. Pęcherzyki w strefie położonej najwyżej są najslabiej perfundowane, w strefie środkowej wentylacja i perfuzja pęcherzyków są w stanie równowagi, w strefie położonej najniżej przepływ krwi jest największy, a wentylacja najmniejsza – powstaje czynnościowy przeciek płucny. Przeciek płucny jest to domieszka nieutlenowanej krwi żyłnej, która po przejściu przez płuca dostaje się do krążenia systemowego. Tworzy ją krew, która opływała słabo wentylowane lub nie wentylowane pęcherzyki płucne. Na całkowity przeciek krwi żyłnej do krążenia systemowego składa się oprócz przecieku płucnego względnie stały przeciek anatomiczny, czyli krew żylna omijająca krążenie płucne i nie uczestnicząca tym samym w wymianie gazowej (krew z żył oskrzelowych, żył opłucnowych i żył Tebejusza oraz anastomozy tętniczo-żyłne). Przeciek płucny narasta wówczas, gdy zwiększa się ilość pęcherzyków płucnych, które nie uczestniczą w wymianie gazowej – obszary niedomowe, zapalne, uciśnięte przez wysięk lub przesięk, pęcherzyki wypełnione płynem (obrzęk płuc). Ilościowo przeciek płucny określa się jako odsetek rzutu serca, jaki stanowi krew nieutlenowana (Q_s/Q_t). W celu jego obliczenia konieczny jest pomiar wysycenia tlenem mieszanej krwi żyłnej, pobieranej z tętnicy płucnej drogą jej cewnikowania (cewnik Swan-Ganza). Prawidłowa wartość przecieku wynosi 2-5% rzutu serca. Niektóre przyczyny zwiększonego przecieku płucnego to: stany zmniejszenia powietrzności płuc (obrzęk płuc, zapalenie płuc, niedodma), ucisk na płuca (odma opłucnowa, wysięk lub krwiak opłucnej), zespół zaburzeń oddechowych dorosłych (ARDS).

Zwiększenie całkowitej pracy oddychania

Praca oddechowa polega na pokonaniu podczas wdechu sił sprężystych klatki piersiowej i płuc (70 – 75%) oraz oporu dróg oddechowych (25 – 30%). Fizjologiczny wydech jest bierny, nie wymaga nakładu energii. Czynnikiem patofizjologicznymi powodującymi zwiększenie pracy oddechowej są zwiększenie oporu dróg oddechowych lub zmniejszenie podatności klatki piersiowej i/lub płuc. W warunkach wysiłkowego oddychania, zużycie tlenu przez mięśnie oddechowe może stanowić nawet 25% całkowitego zapotrzebowania ustrojowego. Gdy w warunkach nieprawidłowej wymiany gazowej, kompensowanej zwiększoną pracą układu

oddechowego, zapotrzebowanie mięśni oddechowych na tlen przekracza możliwości jego dostarczenia, dochodzi do zmęczenia mięśni oddechowych. Powstaje błędne koło, zaburzenia wymiany gazowej nasilają się. Jedyną możliwością przerwania tego zjawiska jest umożliwienie odpoczynku mięśniom oddechowym przez zastosowanie wentylacji mechanicznej.

Hipowentylacja pęcherzykowa

Niedostateczny napływ powietrza do pęcherzyków płucnych w sposób oczywisty upośledza wymianę gazową. Przyczyną hipowentylacji może być zaburzenie napędu oddechowego, przekazywania bodźca, zaburzenia mechaniki przepony, klatki piersiowej lub płuc (spadek podatności – choroby restrykcyjne) lub zwiększenie oporu dróg oddechowych (obturacyja – skurcz oskrzeli, ciało obce w drogach oddechowych, nadmierna ilość wydzieliny).

Niedotlenienie wywołane hipowentylacją stosunkowo łatwo można skorygować zwiększeniem stężenia tlenu w mieszaninie oddechowej.

Zaburzenia dyfuzji

Zmniejszenie ciśnienia parcjalnego tlenu w pęcherzykach płucnych może być wynikiem jego niedostatecznej zawartości w powietrzu oddechowym lub wyparcia z pęcherzyków płucnych przez inne, szybciej dyfundujące gazy (np. podtlenek azotu wydostający się z krwi w fazie wyprowadzania ze znieczulenia). Wydłużenie drogi dyfuzji gazów może być spowodowane obecnością płynu przesiękowego lub wysiękowego wokół lub w pęcherzykach płucnych (obrzęk płuc), rzadziej patologicznym pogrubieniem błony pęcherzykowo-łośniczkowej (zwłóknienie płuc). Skrócenie czasu kontaktu powietrza pęcherzykowego z krwią łośniczek płucnych towarzyszy stanom hiperkinetycznego krążenia (tachykardia – także np. w gorączce, w nadczynności tarczycy, podczas wysiłku fizycznego). Zmniejszenie powierzchni wymiany gazowej występuje na przykład w rozedmie płuc, wskutek zniszczenia części błon pęcherzykowych.

Objawy kliniczne ostrej niewydolności oddechowej

Wywiad chorobowy jest przeważnie niemożliwy do zebrania. Brak możliwości rozmowy z chorym z powodu wysiłku oddechowego jest miarą ciężkości stanu klinicznego. Kontakt z chorym może być utrudniony z powodu ilościowych lub jakościowych zaburzeń świadomości.

W warunkach ograniczonej dostępności tlenu, organizm uruchamia mechanizmy kompensacyjne, zwiększające jego przenoszenie. Z drugiej strony, nasilające się niedotlenienie wywołuje objawy dysfunkcji kolejnych układów i narządów. Objawy kliniczne niewydolności oddechowej wynikają z powyższych dwóch procesów.

Najwcześniejszym objawem pogorszenia wymiany gazowej lub zwiększenia zapotrzebowania tlenowego jest zwiększenie częstości oddechów – tachypnoe. Wynika ono bezpośrednio z funkcjonowania mechanizmów regulacyjnych układu oddechowego. Zwiększenie pracy oddechowej jest zwykle subiektywnie odczuwane przez chorego jako duszność. Chory stara się utrzymać pozycję siedzącą, optymalną dla uruchomienia dodatkowych mięśni oddechowych: mięśni obręczy barkowej podczas wdechu oraz mięśni międzyżebrowych zewnętrznych i mięśni brzucha podczas wydechu. Zmniejszenie objętości oddechowej może być zarówno przyczyną (ograniczanie głębokości oddechów, zwężenie dróg oddechowych) niewydolności oddechowej, jak też wynikiem postępującego zmęczenia mięśni oddechowych, co jest zjawiskiem rokowniczo niekorzystnym i stanowi wskazanie do wspomagania oddychania respiratorem.

Gdy zawartość hemoglobiny odtlenowanej we krwi przekroczy 5 g/dl, pojawia się sinica. Jest ona objawem późnym lub nie wystąpi wcale przy zmniejszeniu całkowitego stężenia Hb (w anemii), natomiast zauważana jest wcześniej u chorych z poliglobulią (np. w przewlekłej niewydolności oddechowej).

Kompensacja ze strony układu krążenia polega na przyspieszeniu akcji serca oraz wzroście ciśnienia tętniczego. Pobudzenie układu współczulnego powoduje uczucie niepokoju, obkurczenie naczyń obwodowych (chłodna skóra) i pocenie się.

Zaburzenia świadomości są ważnym sygnałem niedotlenienia centralnego układu nerwowego. Spadek prężności tlenu manifestuje się pobudzeniem lub splątaniem, a podwyższeniu prężności CO₂ towarzyszy raczej senność, aż do głębokiej śpiączki.

Niedotlenienie mięśnia sercowego może powodować zaburzenia rytmu oraz zaburzenia kurczliwości, szczególnie u chorych ze współistniejącą miażdżycą naczyń wieńcowych. Częstą postacią zaburzeń rytmu spowodowanych niedotlenieniem jest napadowe migotanie przedsionków. Spadek kurczliwości mięśnia sercowego będzie się manifestował obniżeniem ciśnienia tętniczego krwi.

Podstawowym badaniem dodatkowym potwierdzającym rozpoznanie ostrej niewydolności oddechowej jest równowaga kwasowo-zasadowa krwi tętniczej. Służy ona również do monitorowania leczenia.

Ostrą niewydolność oddechową rozpoznajemy, gdy prężność tlenu w krwi tętniczej jest niższa od 50 mmHg podczas oddychania powietrzem atmosferycznym lub poniżej 60 mmHg przy tlenoterapii. Prężność dwutlenku węgla może być podwyższona – niewydolność oddechową z hiperkapią stwierdzamy, gdy $p\text{CO}_2 > 55$ mmHg. Obniżona prężność CO_2 występuje podczas kompensacyjnej hiperwentylacji.

Wskaźnikami pomocnymi przy określaniu ciężkości i przyczyny niewydolności oddechowej są pęcherzykowo-tętnicza różnica prężności tlenu ($A-a\text{PO}_2$) oraz wskaźnik oddechowy ($\text{P}_a\text{O}_2/\text{FiO}_2$).

Prawidłowa wartość pęcherzykowo-tętniczej różnicy prężności tlenu przy oddychaniu 100% tlenem (FiO_2) wynosi 25-70 mmHg. Podwyższona wartość $A-a\text{PO}_2$ świadczy najczęściej o zwiększeniu się przecieku płucnego lub zaburzeniach dyfuzji gazów w płucach.

Wskaźnik oddechowy jest ilorazem prężności tlenu we krwi tętniczej i zawartości tlenu w mieszaninie oddechowej. Wartość tego wskaźnika koreluje z wielkością przecieku płucnego. Prawidłowa wartość $\text{P}_a\text{O}_2/\text{FiO}_2$ przy oddychaniu powietrzem atmosferycznym wynosi powyżej 450, obniżenie tego wskaźnika poniżej 200 świadczy o ciężkich zaburzeniach wymiany gazowej w płucach.

W monitorowaniu chorego z niewydolnością oddechową niezastąpiona jest nadal pulsoksymetria. Ta prosta metoda, pomimo pewnych ograniczeń, jest dotąd metodą bezkonkurencyjną, przede wszystkim dzięki swej nieinwazyjności, stosunkowo dużej dokładności i wiarygodności. Na podstawie pulsoksymetrii niedotlenienie stwierdzamy wówczas, gdy wartość wysycenia hemoglobiny tlenem jest niższa od 94% przez czas dłuższy niż 4 min/godzinę. Można ją określić jako lekką, gdy SaO_2 mieści się w granicach 90 – 94%, średnio-ciężką przy wynosi 88 – 90% i ciężką, gdy SaO_2 spada poniżej 85%.

Odczyt z pulsoksymetru jest zawyżony w obecności innych rodzajów hemoglobiny – przede wszystkim karboksyhemoglobiny (w zatruciu tlenkiem węgla) oraz methemoglobiny (podwyższony poziom u chorych otrzymujących nitraty). Pomiar za pomocą pulsoksymetru wymaga obecności pulsacyjnego przepływu krwi w naczyniach krwionośnych. Odczyt jest trudny lub niemożliwy w sytuacjach znacznego spadku przepływu obwodowego – chorzy wychłodzeni, we wstrząsie, z zespołem małego rzutu.

Dokładność pomiaru saturacji za pomocą pulsoksymetru spada w niskich zakresach wysycenia hemoglobiny (<80%). Pulsoksymetria nie uwzględnia również przesunięć krzywej dysocjacji hemoglobiny zależnych od temperatury, pH i stężenia 2,3-DPG w krwinkach.

Do oceny wydolności oddechowej służy również badanie spirometryczne, a przyłózkowo tzw. „mała spirometria”, czyli ocena objętości oddechowej, częstości oddechów i wentylacji minutowej. Można ją wykonać przy pomocy przenośnych spirometrów, a u chorych wentylowanych mechanicznie spirometr jest włączony w układ oddechowy i stanowi część układu monitorującego respiratora lub aparatu do znieczulenia.

Kryteria kliniczne rozpoznania niewydolności oddechowej.

- $TV < 5 \text{ ml/kg}$
- $VC < 15 \text{ ml/kg}$
- $PaO_2 < 50 \text{ mmHg}$ przy $FiO_2 0,21$, $PaO_2 < 60 \text{ mmHg}$ przy tlenoterapii,
- $PaCO_2 > 55 \text{ mmHg}$
- $A-aPO_2 > 350$ przy $FiO_2 1,0$
- $V_D/V_T > 0,6$.

Rozpoznanie niewydolności oddechowej nie jest jednoznaczne z zastosowaniem leczenia respiratorem, ale wymaga rozważenia takiej konieczności w razie braku poprawy stanu chorego w krótkim okresie czasu przy zastosowaniu innych działań terapeutycznych (tlenoterapia, fizykoterapia). Wymaga również pilnego monitorowania stanu chorego przy użyciu wszystkich dostępnych metod – obserwacja kliniczna, pulsoksymetria, równowaga kwasowo-zasadowa krwi tętniczej. Z innych badań dodatkowych konieczne jest wykonanie badania radiologicznego klatki piersiowej.

Ostra niewydolność oddechowa w okresie pooperacyjnym

Ostra niewydolność oddechowa jest ciężkim i zagrażającym życiu powikłaniem okresu pooperacyjnego. Określenie ryzyka jej wystąpienia jest istotną częścią przedoperacyjnej oceny chorego oraz kwalifikacji do zabiegu operacyjnego.

Na wystąpienie pooperacyjnej niewydolności oddechowej wpływają: rodzaj zabiegu operacyjnego i czas jego trwania, sposób znieczulenia, wiek chorego, przedoperacyjna wydolność układu oddechowego i układu krążenia, inne obciążenia (otyłość, palenie papierosów).

Ze względu na te czynniki można wyodrębnić trzy grupy ryzyka pooperacyjnej niewydolności oddechowej:

- grupa niskiego ryzyka: chorzy w wieku < 30 lat bez dodatkowych czynników ryzyka kwalifikowani do zabiegu operacyjnego poza klatką piersiową i nadbrzuszem;
- grupa średniego ryzyka: chorzy w wieku poniżej 30 lat z dodatkowymi czynnikami ryzyka, chorzy w wieku > 40 lat bez dodatkowych czynników ryzyka, zabiegi operacyjne w nadbrzuszu u chorych bez dodatkowych czynników ryzyka;
- grupa dużego ryzyka: zabiegi w klatce piersiowej, zabiegi w nadbrzuszu u chorych z dodatkowymi czynnikami ryzyka, wszystkie zabiegi operacyjne u chorych powyżej 70 roku życia.

Szczegółnej uwagi wymaga kwalifikowanie chorych w starszym wieku do dużych zabiegów operacyjnych, kwalifikowanie chorych obciążonych chorobami układu oddechowego (wskazane jest pełne przedoperacyjne badanie spirometryczne), a zwłaszcza kwalifikowanie chorych do zabiegów resekcji mięszu płucnego.

Czynniki sprzyjające pooperacyjnej niewydolności oddechowej:

- **BÓL** – ogranicza głębokość oddechu, hamuje odruch kaszlowy – predysponuje do powstawania obszarów niedodmy, zwiększa się przeciek płucny; stymuluje układ adrenergiczny – przyspieszenie tętna, a co za tym idzie, szybkości przepływu krwi przez płuca, skraca czas kontaktu erytrocytów z błoną pęcherzykowo-włośniczkową i zaburza dyfuzję; kompensacja spłylenia oddechu przez zwiększenie jego częstości powoduje zwiększenie wentylacji przestrzemi martwej;
- zaburzenia ruchomości przepony;

- zwiększenie ciśnienia śródbrzusznego (pooperacyjna niedrożność porażenna jelit);
- depresja oddechowa (nieprawidłowo prowadzone leczenie bólu, nadmierna sedacja);
- resztkowe działanie środków zwiotczających;
- obniżenie przepływu płucnego (hipowolemia np. z powodu niedoszacowanej utraty płynów do „trzeciej przestrzeni”, ukrytego lub jawnego krwawienia – zaburzenia V/Q).

Leczenie ostrej niewydolności oddechowej

Leczenie ostrej niewydolności oddechowej można podzielić na leczenie objawowe, przyczynowe i wspomagające. Do leczenia objawowego należy tlenoterapia bierna i czynna oraz leczenie respiratorem. Respiratoroterapia jest tlenoterapią czynną i może być prowadzona z zastosowaniem wysokich lub niskich zawartości tlenu w mieszaninie oddechowej. Leczenie przyczynowe to na przykład antybiotykoterapia, zastosowanie drenażu opłucnowego, resekcja bezpowietrznego miąższu płucnego (marskość płuca, guzy, torbiele), opanowanie stanu astmatycznego, leczenie chorób układu nerwowego lub nerwowo-mięśniowego i inne. W leczeniu wspomagającym wykorzystuje się fizykoterapię, leki zmieniające skład wydzieliny drzewa oskrzelowego i ułatwiające odkrztuszanie, drenaż ułożeniowy. W ramach fizykoterapii istotne znaczenie mają ćwiczenia rozprężające płuca, oddychanie przeponowe, nauka efektywnego kaszlu.

Piśmiennictwo:

1. Guyton A.C.: Textbook of Medical Physiology. 8th ed. W.B. Saunders Comp. 1991.
2. Rybicki Z.: Intensywna terapia dorosłych. Novus Orbis Gdańsk, 1994.
3. Oczenski W., Werba A., Andel H.: Podstawy wentylacji mechanicznej. Wyd. II α -medica press 2003.

TLNOTERAPIA

Radosław Owczuk

Tlen został odkryty przez dwóch niezależnych badaczy – szwedzkiego chemika Karla W. Scheele’go w 1772 r. i angielskiego chemika – amatora Josepha Priestley’a w 1774 roku, ale przez wiele dziesiątek lat zastosowanie tlenu w praktyce klinicznej było bardzo ograniczone.

Wydaje się, że we współczesnej medycynie tlen jest najczęściej zlecanym lekiem, który może uratować życie i zapobiec ciężkiemu uszkodzeniu tkanek lub narządów. Często jednak stosowany jest niewłaściwie. Zlecane są zbyt małe bądź zbyt duże dawki i niejednokrotnie sposób podawania jest nieodpowiedni. Należy pamiętać, że tlen jest lekiem, jego stosowanie winno być zalecane na piśmie, a terapia musi być monitorowana przy pomocy badań równowagi kwasowo-zasadowej.

Prawidłowe dostarczanie i utylizacja tlenu zależy od trzech podstawowych czynników:

- odpowiedniej wentylacji i wymiany gazowej w płucach,
- rozprowadzenia tlenu do komórek drogą krwi,
- zdolności komórek do przyswojenia i wykorzystania tlenu.

Zaburzenie jednego lub kilku z powyższych mechanizmów prowadzi do niedotlenienia tkanek oraz komórek i jest przyczyną zaburzeń ich funkcjonowania, prowadzi do ich uszkodzenia, a w konsekwencji może doprowadzić do niewydolności wielonarządowej i śmierci organizmu.

Transport tlenu

Wymiana gazowa, do jakiej dochodzi w płucach jest początkiem drogi, jaką pokonuje tlen, by dotrzeć do komórek. Transport tlenu odbywa się we krwi, gdzie występuje on w dwóch formach: związanej z hemoglobina oraz fizycznie rozpuszczonej.

Zawartość tlenu we krwi tętniczej można obliczyć na podstawie wzoru:

$$CaO_2 = (1,3 \times Hb \times SaO_2) + (0,003 \times PaO_2)$$

gdzie: Hb oznacza stężenie hemoglobiny w g/dl; SaO₂ oznacza wysycenie hemoglobiny tlenem podane w postaci ułamka; PaO₂ oznacza prężność tlenu we krwi.

Z wzoru tego wynika, że zasadniczo na utlenowanie krwi tętniczej wpływa frakcja tlenu związana z hemoglobina oraz poziom hemoglobiny we krwi. W zdecydowanie mniejszym stopniu na utlenowanie ma wpływ prężność tlenu, choć w określonych sytuacjach można ją znacząco podwyższyć i istotnie wpłynąć na całkowity poziom tlenu we krwi. Z drugiej jednak strony PaO_2 jest zasadniczym czynnikiem wpływającym na SaO_2 , co jest szczególnie ważne przy wartościach PaO_2 ulokowanych w stromie wznoszącej się części krzywej dysocjacji oksyhemoglobiny, gdzie niewielkie zmiany prężności tlenu mają istotny wpływ na zmiany saturacji hemoglobiny.

Drugim czynnikiem decydującym o transporcie tlenu do tkanek jest wydolność układu krążenia. Zarówno niewydolność serca, jak i zaburzenia przepływu na poziomie dużych naczyń krwionośnych czy włosniczek, mogą powodować niedotlenienie tkanek. Uważa się nawet, że przy wydolnym krążeniu (prawidłowym rzucie serca) komórki są w stanie tolerować bardzo niskie stężenia tlenu (PaO_2 rzędu 22 mmHg) bez przechodzenia do metabolizmu beztlenowego. Upośledzenie funkcji serca prowadzi do błyskawicznego rozwoju hipoksji komórkowej i przechodzenia na taki metabolizm ze wszystkimi tego niekorzystnymi konsekwencjami.

Hipoksja

W zależności od mechanizmu powstania możemy wyodrębnić następujące rodzaje hipoksji:

1. **hipoksję hipoksemiczną** - spowodowaną niską prężnością tlenu we krwi wskutek różnych przyczyn:
 - a. niskich stężeń wdechowych tlenu (np. duża wysokość nad poziomem morza),
 - b. zaburzeń wentylacji płuc (np. w zespole bezdechu śródsewnego, po resekcji mięszu płuca),
 - c. zaburzeń wymiany gazowej w płucach (np. w zespole ARDS),
 - d. przy zaburzeniach stosunku wentylacji do perfuzji w płucach (daremna wentylacja - hipoksemiczny kurcz naczyń płucnych, zatorowość płucna; daremna perfuzja – ogniska niedodmy),
 - e. przy przecieku krwi z prawa na lewo (np. w tetralogii Fallota, w masywnym zapaleniu płuc).
 - f. Zasadniczym objawem hipoksji hipoksemicznej jest sinica (występująca przy poziomie hemoglobiny odtlenowanej powyżej 5g/dl).

2. **hipoksję anemiczną** – związaną z niskim poziomem hemoglobiny, będącej głównym przENOŚNIKIEM tlenu, bądź z zaburzeniami jej funkcji (np. w hemoglobinopatiach, czy ciężkim zatruciu tlenkiem węgla).
3. **hipoksję histotoksyczną** – związaną z niemożnością wykorzystania tlenu przez komórki, najczęściej wskutek uszkodzenia wewnątrzkomórkowych systemów enzymatycznych (zatrucie cyjanami, ciężka sepsa).

U chorych przewlekle niedotlenionych (np. z przewlekłą zaporową chorobą płuc) rozwijają się mechanizmy kompensacyjne, jak nadkrwiistość czy przesunięcie krzywej dysocjacji hemoglobiny w celu zwiększenia ekstrakcji tlenu.

Wskazania do tlenoterapii

Wskazania do rozpoczęcia podawania tlenu zostały ustalone i zaproponowane do stosowania w praktyce przez dwie organizacje amerykańskie – ACCP (American College of Chest Physician) i NHLBI (National Heart Lung and Blood Institute). Obejmują one następujące sytuacje:

- zatrzymanie krążenia i oddechu,
- hipoksemia (prężność tlenu we krwi tętniczej - $\text{PaO}_2 < 7,8 \text{ kPa}$ (60 mmHg); wysycenie hemoglobiny krwi tętniczej tlenem - $\text{SaO}_2 < 90\%$),
- hipotensja (wartość skurczowego ciśnienia tętniczego $< 100 \text{ mmHg}$),
- niski rzut serca i kwasica metaboliczna (poziom jonów wodorowęglanowych w krwi tętniczej $< 18 \text{ mmol/l}$),
- zaburzenia oddychania – nieodmowa oddechowa (liczba oddechów $> 24/\text{min.}$).

Należy zaznaczyć, że w większości przypadków hipoksji hipoksemicznej podaż tlenu poprawia zawartość tlenu we krwi tętniczej i tkankach, podczas gdy u chorych z hipoksją anemiczną i histotoksyczną, u których nie stwierdza się komponentu hipoksemicznego, działania powinny skupiać się na leczeniu schorzeń podstawowych wywołujących niedotlenienie.

Wskazaniem, którego nie obejmują wymienione wyżej wytyczne, a z którym spotykamy się dość często w warunkach polskich, jest zatrucie tlenkiem węgla (CO). Tlen podawany w wysokich stężeniach konkuruje

z CO w łączeniu się z hemoglobina, a także skraca czas półtrwania karboksyhemoglobiny z około 320 do 80 minut.

Jak wspomniano wyżej tlen fizycznie rozpuszczony we krwi stanowi w warunkach normalnych niewielki odsetek całego tlenu transportowanego do tkanek. Podawanie tlenu w wysokich stężeniach zwiększa ilość tlenu fizycznie rozpuszczonego i może przez to poprawiać utlenowanie tkanek w różnych sytuacjach klinicznych (np. przy braku zgody na przetaczanie krwi w trakcie zabiegów z dużą jej utratą, przy stosowaniu preoksygenacji przed przystąpieniem do zabiegu operacyjnego czy w przypadkach wstrząsu w okresie transportu chorego do szpitala).

Tlenoterapia bierna

Bardzo częste używanie tlenu w warunkach szpitalnych i coraz częstsze poddawanie chorych tlenoterapii domowej doprowadziło do opracowania wielu sposobów podaży tlenu przy zachowanym oddechu samoistnym. W zależności od użytego systemu, rodzaju masek i zastawek oraz przepływu tlenu możemy podawać tlen w mieszaninie oddechowej w stężeniach od 24 do 90 % (oznaczanych w praktyce jako FiO_2 0,24 do 0,90). Czynnikiem, który ma wpływ na wartość FiO_2 jest także wentylacja minutowa danego pacjenta. Zlecając tlenoterapię, w tym przepływ tlenu w układzie, należy wyliczyć aktualne dla danego chorego w danym momencie stężenie tlenu w mieszaninie oddechowej.

Przykład:

Chory z nasiloną dusznością – 35 oddechów na minutę, z szacowaną objętością pojedynczego oddechu na 600 ml. Przepływ tlenu wynosi 5 l/minutę. Wentylacja minutowa = 35 x 600 ml = 21 litrów na minutę.

Na 21 litrów składa się 5 litrów 100%-go tlenu ($FiO_2 = 1,0$) i 16 litrów powietrza atmosferycznego, (w którym $FiO_2 = 0,21$ czyli 21%).

Zatem FiO_2 podawanej mieszaniny będzie równe:

$$FiO_2 = (5 \text{ litrów} \times 1,0) + (16 \text{ litrów} \times 0,21) \times 21^{-1} \text{ litrów} = 0,4$$

Do podawania tlenu służyć mogą:

1. **Okulary tlenowe** (zwane potocznie wąsami tlenowymi) doprowadzające tlen do nozdrzy w przepływie 1-6 litrów/minutę. Są wygodne w użyciu i u osób z normowentylacją zapewnić mogą požądane stężenia tlenu przy niewielkim przepływie. Ich użycie jest ograniczone przez maksymalny przepływ około 6 l/min., co przy

hiperwentylacji często nie zapewnia pożądanego stężenia tlenu w mieszaninie oddechowej.

2. **Maski niskoprzepływowe** – najczęściej stosowane maski dostarczające tlen w niskich przepływach, obejmujące nozdrza i wejście do jamy ustnej. Przy stosowanym przepływie 6-10 litrów/minutę możliwe jest osiągnięcie FiO_2 do 0,6. Mniejsze przepływy tlenu (poniżej 5 l/min) mogą być niekorzystne, gdyż nie wypłukują w sposób dostateczny powietrza wydychanego z przestrzeni maski, co może prowadzić do oddechu zwrotnego i retencji CO_2 .
3. **Maski wysokoprzepływowe** – z zastawką Venturiego regulującą FiO_2 , które może wynosić od 0,24 do 0,35. Duży przepływ przez maskę eliminuje niebezpieczeństwo oddechu zwrotnego, przez co stosuje się je chętnie u osób, u których retencja CO_2 jest szczególnie niepożądana i niebezpieczna, np. u chorych z POChP.
4. **Maski z częściowym oddechem zwrotnym** – musiały być zaopatrzone w system eliminacji dwutlenku węgla, co powodowało niewygodę w użyciu, mimo że zapewniały dostarczanie tlenu w stężeniach powyżej 60%. Maski te zostały wyparte przez:
5. **Maski z rezerwuarem tlenu** – zapewniające maksymalne FiO_2 około 0,9 – warunkiem uzyskania takich stężeń jest stałe rozprężenie rezerwuaru gazów oraz szczelność maski w przyleganiu do twarzy. Ograniczenie stosowania tych masek jest związane z toksycznością tlenu w wysokich stężeniach (patrz niżej).
6. **Budki tlenowe oraz inkubatory** – stosowane obecnie wyłącznie u noworodków, które są umieszczane w atmosferze z podwyższonym FiO_2 .
7. **Systemy nieinwazyjnego wspomaganie wentylacji** - głównie wytwarzające ciągłe dodatnie ciśnienie w drogach oddechowych (CPAP) u chorych oddychających spontanicznie. Konieczne jest do tego dobranie odpowiedniej, szczelnej maski (nosowej lub twarzowej), a niekiedy specjalnego hełmu obejmującego całą głowę chorego. Systemy takie stosowane są na przykład w zespołach bezdechu śródsewnego, w leczeniu obrzęku płuc stanu astmatycznego, czy przy odzwyczajaniu pacjenta od respiratora.

Tlen podawany w wyższych przepływach działa wysuszająco na śluzówkę dróg oddechowych, dlatego wszystkie systemy podaży tego gazu muszą być wyposażone w nawilżacze.

Oksygenacja hiperbaryczna jest szczególnym sposobem tlenoterapii, który może być stosowany u chorych spontanicznie oddychających. Oksygenacja hiperbaryczna wykorzystuje zdolność krwi do fizycznego rozpuszczania tlenu i jego transportu w tej formie.

Najczęstszymi wskazaniami do stosowania oksygenacji hiperbarycznej są:

- choroba kesonowa,
- zatrucie tlenkiem węgla,
- ostra zatorowość płucna,
- zgorzel gazowa,
- infekcje martwicze tkanek miękkich, oporne na leczenie zapalenie kości,
- ropnie mózgu (w 95% wywoływane są przez patogeny beztlenowe).

Ocena zaburzeń w gospodarce tlenem i skuteczności tlenoterapii

Z przedstawionego na początku rozdziału wzoru wynika, że o utlenianiu krwi tętniczej decyduje głównie frakcja tlenu związana z hemoglobina, zatem saturacja tlenem krwi tętniczej (SaO_2) będzie w zdecydowanej większości przypadków bardzo dobrym narzędziem do oceny gospodarki tlenem. Badanie SaO_2 (pomiar przezskórny) jest jednocześnie najprostszym nieinwazyjnym badaniem pozwalającym na szybkie określenie zaburzeń gospodarki tlenem. Nie jest ono pozbawione wad – zależy od przepływu tkankowego, może być prawidłowe w różnych patologiach na przykład w niedokrwistości czy hipoksji histotoksycznej oraz w zatruciu CO.

Badanie równowagi kwasowo-zasadowej (RKZ) polega na ocenie we krwi prężności tlenu i dwutlenku węgla, określeniu pH krwi, stężenia jonów wodorowęglanowych, niedoboru/nadmiaru zasad i wysycenia hemoglobiny tlenem. W niektórych przypadkach badanie to pozwala także na określenie stężenia mleczanów i oszacowania dzięki temu stopnia metabolizmu beztlenowego. Do wykonania badania równowagi kwasowo-zasadowej można wykorzystać krew tętniczą, żylną i włosniczkową, choć analiza krwi pobranej z tętnicy dostarcza nam najbardziej wiarygodnych danych, szczególnie w hipoksji hipoksemicznej. W przypadku zespołu małego rzutu serca, niedokrwistości czy zaburzeń utylizacji tkankowej tlenu, wartości prężności O_2 we krwi tętniczej mogą być

prawidłowe przy głębokim niedotlenieniu tkanek. W takich przypadkach pomocne jest wykonanie RKZ z mieszanej krwi żyłnej (spływającej z całego organizmu), która pobierana jest w sposób inwazyjny z tętnicy płucnej (przy użyciu cewnika Swan–Ganza). Pomiar ten pozwala na określenie występowania i nasilenia zaburzeń przepływu tkankowego, ekstrakcji tlenu do tkanek i jego wykorzystania.

Działania uboczne tlenoterapii. Toksyczność tlenu

Fakt, że tlen jest lekiem, co już kilkakrotnie podkreślano, nie wiąże się jedynie z jego właściwościami terapeutycznymi. Tak jak każdy inny lek, tlen odznacza się działaniami niepożądanymi i ubocznymi, a jego niewłaściwe użycie może spowodować wiele szkód w organizmie pacjenta.

Tkanka płucna mimo stałego kontaktu z tlenem zawartym w powietrzu atmosferycznym jest szczególnie wrażliwa na wysokie stężenia tlenu. Stosowanie stężeń powyżej 60% w krótkim czasie prowadzi do uszkodzenia śluzówki oraz śródbłonna drobnych naczyń płucnych. Powoduje to rozwój zmian podobnych do obserwowanych w AIDS, bądź nasilenie zmian u chorych z tym zespołem.

Na toksyczne działanie tlenu narażone są w sposób szczególny wcześniaki i noworodki (brak dostatecznie wykształconych mechanizmów antyoksydacyjnych), co wyraża się nie tylko rozwojem niekorzystnych zmian w płucach, ale także retinopatii (zwłóknienia pozasoczewkowego) mogącej prowadzić do całkowitej utraty wzroku. Zwiększona wrażliwość na toksyczne działanie tlenu dotyczy także chorych z niedoborami antyutleniających – witamin A, C i E oraz miedzi, selenu i aminokwasów siarkowych, co często obserwuje się u chorych niedożywionych bądź żywionych nieodpowiednio.

Oprócz opisanej wyżej toksyczności tlenu możemy spotkać się z innymi działaniami niepożądanymi tlenu:

- hipoksją absorpcyjną – w przypadku podawania tlenu w wysokich stężeniach i istniejącej znacznej różnicy pęcherzykowo-włośniczkowej stężeń tlenu przechodzi on gwałtownie z pęcherzyków płucnych do włośniczek, powodując zapadanie się pęcherzyków, rozwój niedodmy i w konsekwencji daremną perfuzję.
- szczególnie niebezpieczny efekt podania tlenu można zaobserwować u osób z przewlekłymi schorzeniami dróg oddechowych,

u których stale występuje hipoksja i hiperkarbia. U takich chorych „wyłącza” się ośrodek oddechowy wrażliwy na dwutlenek węgla, a oddychaniem steruje ośrodek wrażliwy na hipoksję. Podanie O₂ może hamować hipoksyczny napęd oddechowy i doprowadzić do zwolnienia, a nawet zatrzymania oddechu. Już samo zwolnienie akcji oddechowej może tu skutkować nasileniem retencji CO₂, kwasicą i zgonem. W przypadku konieczności podaży tlenu u takich chorych, należy zaczynać ją od bardzo niewielkich stężeń i powoli je zwiększać, zawsze pod kontrolą badania RKZ.

- wystąpieniem zjawiska Paul’a–Bert’a. U chorych poddawanych tlenoterapii hiperbarycznej może dochodzić do skurczu naczyń mózgowych, co objawia się utratą świadomości i drgawkami.

Zawsze należy pamiętać o tym, że tlen podtrzymuje palenie i zwiększa w ten sposób niebezpieczeństwo pożaru i oparzeń u chorych i personelu medycznego.

Piśmiennictwo:

1. Bateman N.T., Leach R.M.: ABC of oxygen. Acute oxygen therapy. BMJ 2001, 317: 798-801.
2. Gill A.L., Bell C.N.: Hiperbaric oxygen: its uses, mechanisms of action and outcomes. QJM 2004, 97: 385-395.
3. Marino P.L.: Intensywna terapia. Wydanie II polskie pod red. A. Kúblera, Urban & Partner, Wrocław, 2001.
4. Rybicki Z.: Intensywna terapia dorosłych. Novus Orbis, Gdańsk 1994.

SZTUCZNE DROGI ODDECHOWE

Anna Sommer

Metody udrożnienia dróg oddechowych

U chorych poddanych sedacji lub znieczuleniu ogólnemu często obserwuje się pogorszenie drożności dróg oddechowych, co uniemożliwia skuteczną wentylację. Osłabienie lub zniesienie napięcia mięśniowego powoduje opadanie żuchwy oraz zapadnięcie języka i nagłośni, które opierają się o tylną ścianę gardła i uniemożliwiają dopływ powietrza w fazie wdechu. W konsekwencji dochodzi do obniżenia prężności tlenu (hipoksji) oraz narastania prężności dwutlenku węgla (hiperkapnia) we krwi tętniczej, a następnie w tkankach.

Objawy niedrożności dróg oddechowych.

- Patologiczne szmery oddechowe.
- Uruchomienie dodatkowych mięśni oddechowych.
- Oddech paradoksalny.
- Brak wyczuwalnego wydechu.
- Brak dwutlenku węgla w powietrzu wydychanym.

Utrzymanie drożności dróg oddechowych należy do podstawowych obowiązków anestezjologa i wymaga gruntownej znajomości anatomii dróg oddechowych.

Udrożnienia dróg oddechowych można dokonać metodami bezprzyrządowymi oraz przyrządowymi.

Do metod bezprzyrządowych zaliczamy:

- odgięcie głowy do tyłu,
- uniesienie żuchwy.

Rękoczyn czoło-żuchwa pozwala odsunąć nasadę języka od ściany gardła i umożliwia wentylację przy zachowanym oddechu własnym choroego.

Metody przyrządowe polegają na wprowadzeniu do jamy ustno-gardłowej, nosowo-gardłowej lub tchawicy rurek pozwalających na swobodny przepływ gazów oddechowych.

Do metod przyrządowych zaliczamy wprowadzenie:

- rurki ustno-gardłowej,
- rurki nosowo-gardłowej,
- maski krtaniowej,
- rurki przełykowo-tchawiczej (*Combitube*),
- rurki intubacyjnej,
- rurki tracheostomijnej.

Rurka ustno-gardłowa

Jest plastikową rurką z kanałem w środku o charakterystycznym wygięciu naśladującym krzywiznę gardła. Wprowadzana jest bezprzyrządowo przez jamę ustną do gardła, gdzie odsuwa nasadę języka od ściany gardła, a ruch powietrza odbywa się poprzez kanał. Produkowana jest w trzech rozmiarach dla osób dorosłych oraz w rozmiarach pediatrycznych, co umożliwia prawidłowy dobór wielkości rurki. Rurka zbyt krótka nie spełnia swojej funkcji, zbyt długa może być przyczyną mechanicznej niedrożności lub drażnić tylną ścianę gardła i wywoływać niepożądane odruchy z tylnej ściany gardła lub krtani.



Ryc. 1. Rurka ustno-gardłowa.

Rurka nosowo-gardłowa wprowadzana jest do gardła przez jamę nosową i spełnia taką samą funkcję jak rurka ustno-gardłowa.

Maska krtaniowa



Ryc. 2. Maska krtaniowa.

Maska krtaniowa wprowadzana jest w sposób bezprzyrządowy i może być wykorzystana celem:

- udrożnienia dróg oddechowych przy zachowanym oddechu własnym chorego,
- prowadzenia oddechu wspomaganego lub zastępczego, jeśli ciśnienie wdechowe nie przekracza 20 cmH₂O,
- wprowadzenia prowadnicy i następnie rurki intubacyjnej,
- wprowadzenia wąskiej rurki intubacyjnej przez kanał maski.

Maska krtaniowa chroni drogi oddechowe przed wydzieliną sphywającą z jamy nosowo-gardłowej i zapewnia dobrą drożność dróg oddechowych, ale nie zabezpiecza przed aspiracją treści żołądkowej do dróg oddechowych i z tego powodu istnieje wiele przeciwwskazań do jej stosowania.

Przeciwwskazania do stosowania maski krtaniowej:

- pełen żołądek,
- zaawansowana ciąża,
- patologiczna otyłość,
- niedrożność,
- ułożenie inne niż na wznak.

Prostota wprowadzenia maski krtaniowej oraz możliwość prowadzenia oddechu zastępczego powodują, że maska krtaniowa stanowi cenną metodę alternatywną udrożnienia dróg oddechowych.

Rurka przełykowo-tchawicza

Rurka przełykowo-tchawicza, podobnie jak maska krtaniowa, wprowadzana jest bezprzyrządowo i bez kontroli wzroku, umożliwia prowadzenie wentylacji bez względu na to, czy zostanie wprowadzona do tchawicy, czy do przełyku.

Budowa rurki jest nieco zbliżona do rurki dwudrożnej. Jeden z jej kanałów jest dłuższy i ślepo zakończony oraz posiada otwory boczne nad mankietem uszczelniającym, celem prowadzenia wentylacji, jeśli rurka zostanie wprowadzona do przełyku. Kanał otwarty służy wówczas do odbarczenia żołądka.

Jeśli rurkę uda się założyć do tchawicy, wówczas kanałem roboczym jest kanał otwarty. Po wypełnieniu mankieta uszczelniającego, wentylacja prowadzona jest w taki sam sposób jak przez rurkę intubacyjną.

Rurka Combitube może być wykorzystywana jako metoda alternatywna w przypadku nieudanej intubacji dotchawiczej. Daje lepsze zabezpieczenie dróg oddechowych przed aspiracją niż maska krtaniowa. Jednak cena rurki jest dość wysoka, ponadto rurka produkowana jest tylko w jednym rozmiarze dla osób dorosłych.

Najpewniejszym sposobem zapewnienia drożności dróg oddechowych oraz ich ochrony przed aspiracją treści żołądkowej jest protezowanie dróg oddechowych poprzez wprowadzenie rurki bezpośrednio do tchawicy. Protezowanie dróg oddechowych stwarza możliwość połączenia układu oddechowego chorego z układem oddechowym respiratora celem prowadzenia oddechu zastępczego lub wspomaganego w trakcie znieczulenia ogólnego lub w oddziale intensywnej terapii.

Intubacja dotchawicza oznacza wprowadzenie rurki dotchawiczej przez jamę ustną lub nosową i następnie przez krtań. Innym sposobem wprowadzenia rurki bezpośrednio do tchawicy jest założenie tracheotomii, czyli operacyjne wytworzenie przetoki skórno-tchawiczej, zwykle pomiędzy 3 i 4 chrząstką pierścieniową.

Sztuczne drogi oddechowe zmniejszają przestrzeń martwą, ułatwiają prowadzenie oddechu wspomaganego lub zastępczego oraz przeprowadzenie toalety drzewa oskrzelowego, a także pozwalają na pobranie materiału diagnostycznego.

Tabela 1. Porównanie tracheotomii oraz intubacji dotchawiczej.

Intubacja	Tracheotomia	Obie metody
Zalety		
<ul style="list-style-type: none"> ▪ mniej inwazyjna, ▪ łatwiejsze wykonanie. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ znacznie większy komfort chorego, ▪ łatwiejsza toaleta jamy ustnej, ▪ łatwiejsza toaleta drzewa oskrzelowego, ▪ łatwiejsza pielęgnacja, ▪ łatwiejsze odzwyczajanie chorego od respiratora. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ zmniejszenie przestrzeni martwej, ▪ możliwość prowadzenia wentylacji mechanicznej, ▪ możliwa toaleta i diagnostyka drzewa oskrzelowego.
Wady		
<ul style="list-style-type: none"> ▪ brak możliwości fonacji, ▪ utrudnione połykanie, ▪ dyskomfort chorego, ▪ utrudniona toaleta jamy ustnej, ▪ ryzyko przypadkowej ekstubacji, ▪ niedrożność rurki, ▪ uszkodzenie strun głosowych, ▪ obrzęk krtani. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ odma podskórna, ▪ odma śródpiersiowa, ▪ zakażenie rany, ▪ krwotok z drzewa oskrzelowego. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ zwężenie tchawicy, ▪ martwica błony śluzowej tchawicy, ▪ infekcje dróg oddechowych.

Intubacja dotchawicza

Rurkę dotchawiczą można wprowadzić przez jamę ustną lub nosową i następnie przez krtani do tchawicy. Taki sposób wprowadzenia rurki nazywamy intubacją.

Przed rozpoczęciem intubacji chorego należy ułożyć z głową nieznacznie uniesioną oraz odgiętą do tyłu. Takie ułożenie pozwala na wyrównanie osi tchawicy w stosunku do osi gardła oraz osi gardła w stosunku do osi jamy ustnej.

Intubację tchawicy przeprowadza się przy użyciu laryngoskopu. Laryngoskop zbudowany jest z rękojeści zawierającej baterie oraz łopatkę służącą do przesunięcia języka w stronę lewą i uwidocznienia wejścia do krtani. Laryngoskop należy trzymać w lewej ręce, wprowadzić przez prawy kącik ust i poprzez uniesienie w górę uwidocznić wejście do krtani. Następnie pod kontrolą wzroku rurka intubacyjna zostaje wprowadzona do tchawicy.

Po weryfikacji prawidłowego położenia rurki należy wypełnić mankiety uszczelniający. Poleca się stosowanie rurek z mankietami niskociśnieniowymi, co zmniejsza ryzyko uszkodzenia błony śluzowej tchawicy i jej następczego zwężenia.

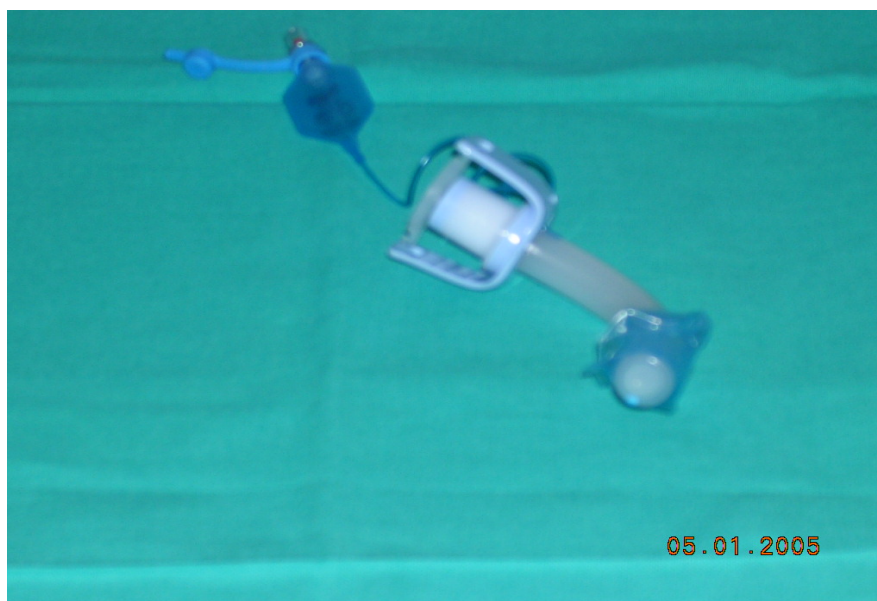
Celem uniknięcia uszkodzenia błony śluzowej rurka intubacyjna nie powinna być utrzymywana dłużej niż 14 dni, a jeśli została wprowadzona przez nos dłużej niż 4 dni. Jeżeli planowana jest przedłużona wentylacja mechaniczna lub chory musi pozostać zaintubowany z innych przyczyn, należy założyć przetokę tchawiczą.

Wskazania do przedłużonej intubacji:

- przedłużająca się wentylacja mechaniczna,
- niepowodzenia w odzwyczajaniu chorego od respiratora,
- chory nieprzytomny, nie współpracujący,
- słabo wyrażony lub brak odruchu kaszlowego,
- duża ilość gęstej, trudnej do ewakuacji wydzieliny.

Tracheotomia

Tracheotomia najczęściej zakładana jest u chorych poddanych przedłużającej się wentylacji w oddziałach intensywnej terapii. W trakcie znieczulenia ogólnego, tracheotomia zakładana jest planowo w niektórych zabiegach z zakresu chirurgii szczękowo-twarzowej oraz laryngologii lub ze wskazań nagłych w przypadku niepowodzenia w przeprowadzeniu intubacji dotchawiczej. Jeżeli zabieg przeprowadzany jest ze wskazań nagłych, ryzyko powikłań jest znacznie wyższe niż w przypadku zabiegów planowych. Dlatego tracheotomia, zarówno na sali operacyjnej, jak i w oddziale intensywnej terapii, powinna być przeprowadzana jako zabieg planowy.



Ryc. 3. Rurka tracheostomijna.

Tracheotomia klasyczna polega na chirurgicznym, etapowym odsłonięciu tchawicy i wycięciu otworu stomijnego pod kontrolą wzroku.

W ostatnich latach obserwuje się znaczny rozwój przezskórnych technik zakładania przetoki tchawiczej. Obecnie powszechnie stosuje się pięć różnych technik, ich istotą jest punkcja tchawicy (tracheopunkcja) i wsunięcie prowadnika. Dalsze etapy przebiegają różnie, zależnie od stosowanej metody. We wszystkich technikach rurka sprowadzana jest do tchawicy po założonym uprzednio prowadniku. Ogólnie techniki przezskórne dzieli się na metody dylatacyjne-jednoetapowe, gdzie kanał stomii przygotowywany jest przez wprowadzane stopniowo rozszerzała oraz techniki wsteczne – przezkrtaniowe, w których rozszerzała wprowadzane jest pod kontrolą wzroku poprzez wcześniejsze wprowadzenie fibroskopu do światła tchawicy.

Twórcy techniki tracheotomii przezskórnej określili ją jako „szybką, bezpieczną, mało inwazyjną i tanią”. Metoda Griggsa, charakteryzująca się dużą prostotą wykonania i krótkim czasem przeprowadzenia zabiegu, jako jedyna może być stosowana w celu nagłego przywrócenia drożności dróg oddechowych.

Przy odpowiedniej kwalifikacji chorych metody przezskórne obciążone są mniejszym ryzykiem powikłań niż klasyczna metoda chirurgiczna (5 – 25% vs 6 – 51%). Po zastosowaniu metod przezskórnych podkreśla się korzystniejszy efekt kosmetyczny.

Konikotomia

W sytuacjach krytycznych szybką metodą udrożnienia dróg oddechowych jest konikotomia, polegająca na nakłuciu i wprowadzeniu cienkiej rurki tracheostomijnej bezpośrednio przez więzadło pierścienno-tarczowe, bez żadnych etapów pośrednich.

Jest to metoda łatwa i szybka do przeprowadzenia, umożliwia wykonanie toalety drzewa oskrzelowego oraz insuflację tlenem, nie daje możliwości prowadzenia wentylacji mechanicznej z uwagi na bardzo wąskie światło rurki.

Postępowanie ze sztuczną drogą oddechową

Poza czynnościami standardowymi, związanymi z zachowaniem czystości w okolicy stomii czy przeprowadzeniem toalety jamy ustnej, u chorych ze sztuczną drogą oddechową największy problem stanowi utrata ciepła i wody. Konieczne jest ogrzewanie oraz nawilżanie gazów podawanych do układu oddechowego chorego, a także wspomaganie ewakuacji wydzieliny z drzewa oskrzelowego poprzez prowadzenie fizjoterapii oddechowej, drenażu ułożeniowego oraz jeśli to konieczne, poprzez odsysanie wydzieliny z drzewa oskrzelowego.

Piśmiennictwo:

1. Maciejewski D.: Tracheotomia przezskórna. alfa-medica press, 1999.
2. Kruszyński Z.: Podstawy Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Akademia Medyczna w Poznaniu, 1999.
3. Rybicki Z.: Intensywna Terapia Dorosłych, Novum Orbis, Gdańsk 1994.

WENTYLACJA MECHANICZNA

Maria Szreder

Wentylacja mechaniczna i wspomaganie oddychania jest obecnie szeroko stosowaną metodą leczenia zarówno w anestezjologii, jak i w intensywnej terapii. Ma ona na celu utrzymanie czynności życiowych, jak w przypadku resuscytacji krążeniowo-oddechowej lub depresji ośrodka oddechowego. Stosowana jest również jako jeden z istotnych elementów terapii w wielu ostrych i przewlekłych chorobach o ciężkim przebiegu, którym towarzyszy depresja układu oddechowego, osłabienie obwodowych nerwowo-mięśniowych mechanizmów oddychania lub u chorych, u których zmniejszenie pracy oddychania może wpływać korzystnie na stan ogólny. Podstawowym celem stosowania wentylacji mechanicznej jest właściwa kontrola i poprawa wymiany gazowej przy zmniejszeniu wysiłku oddechowego pacjenta, co może decydować o przebiegu i wpływać na zejście choroby.

Fizjologia oddychania

Aby w pełni zrozumieć procesy patofizjologiczne podczas stosowania wentylacji zastępczej konieczne jest przypomnienie podstaw fizjologii oddychania.

Oddychanie jest to proces wymiany gazowej między organizmem a jego otoczeniem. **Oddychanie zewnętrzne** jest to proces wentylacji i wymiany gazowej w płucach. **Oddychaniem wewnętrznym** określamy biologiczne utlenianie substancji odżywczych z użyciem tlenu, dwutlenku węgla i wody, który to proces odbywa się w komórkach ustroju.

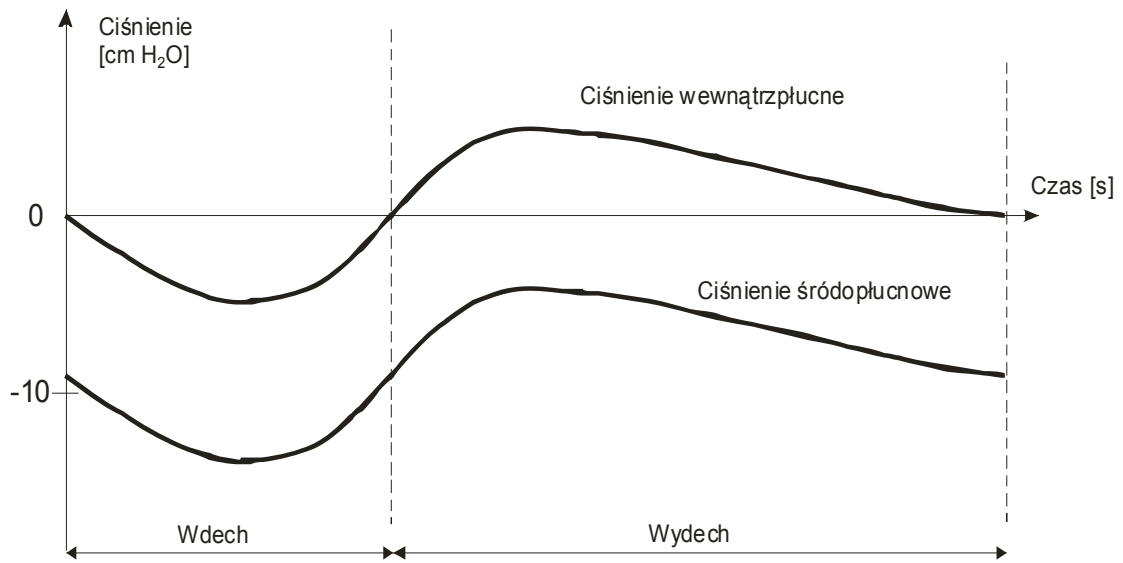
Wentylacja płuc polega na naprzemiennym wykonywaniu wdechów i wydechów powodujących przemieszczanie się gazów oddechowych pomiędzy pęcherzykami płucnymi a atmosferą. Na wielkość wentylacji mają wpływ: praca mięśni oddechowych (przepony, mięśni międzyżebrowych), elastyczność ściany klatki piersiowej, ciśnienie panujące w jamie opłucnej, drożność dróg oddechowych (krtani, tchawica, oskrzela, oskrzeliki), zmiany anatomiczne w pęcherzykach płucnych. Na skuteczność wymiany gazowej mają wpływ budowa ściany pęcherzyków płucnych, wentylacja

pęcherzykowa, przepływ krwi przez naczynia włosowate pęcherzyków płucnych oraz stosunek wentylacji do perfuzji.

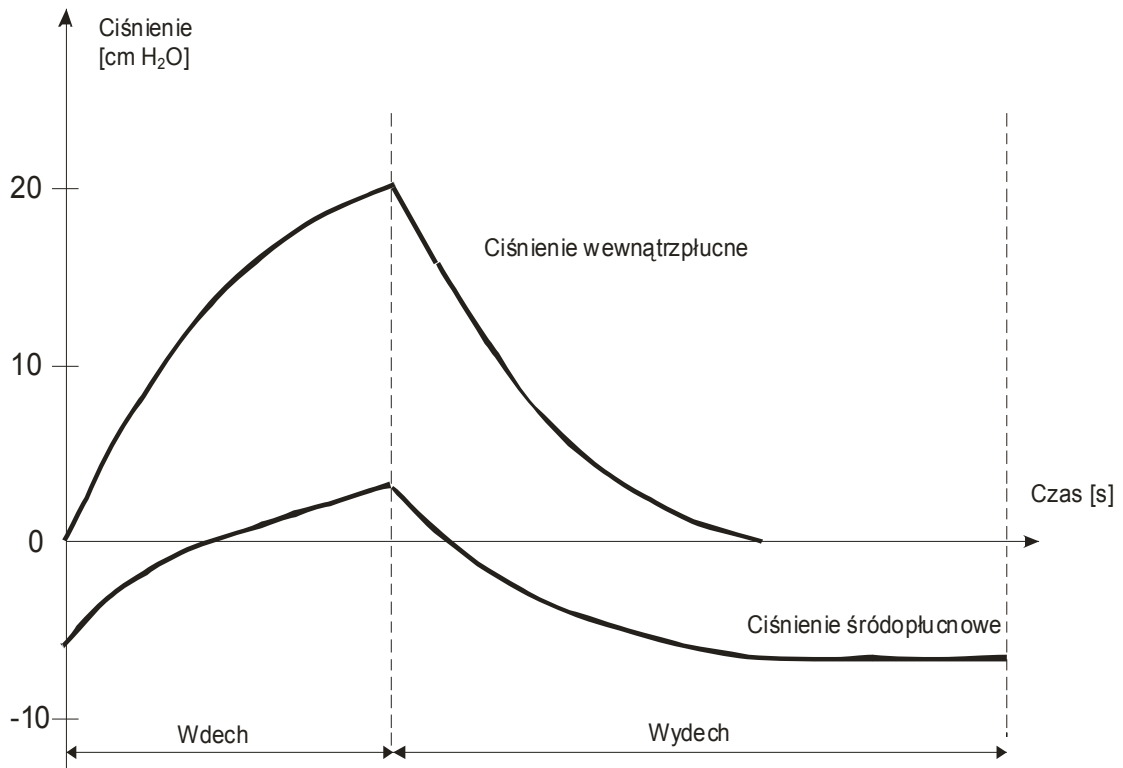
W warunkach fizjologicznego oddychania, ciśnienia w jamach opłucnych są zawsze niższe od ciśnienia atmosferycznego i wahają się od -4 do -8 cmH₂O. Ciśnienia w pęcherzykach płucnych w czasie wdechu, na skutek rozszerzania się klatki piersiowej obniżają się od 0 do -5 cmH₂O, a następnie wyrównują do 0 cmH₂O na końcu wdechu. Powoduje to zasysanie powietrza do płuc aż do momentu wypełnienia pęcherzyków płucnych powietrzem i wyrównania ciśnienia pęcherzykowego z atmosferycznym. W czasie wydechu początkowo, na skutek opadania klatki piersiowej, ciśnienia wewnątrzpłucne wzrastają do ok. +5 cmH₂O, a następnie w miarę opróżniania się pęcherzyków płucnych stopniowo obniżają do 0 cmH₂O. Po zakończonym wydechu w płucach pozostaje pewna objętość powietrza (FRC – czynnościowa pojemność zalegająca), która utrzymuje pęcherzyki płucne w rozdęciu.

W czasie **sztucznej wentylacji** ruch powietrza w kierunku pęcherzyków płucnych jest spowodowany wytworzeniem w drogach oddechowych dodatkich ciśnień. Powietrze przemieszczając się do dróg oddechowych powoduje wzrost ciśnienia zarówno w jamach opłucnych jak i wewnątrzpłucnego. Najwyższe ciśnienia osiągane są pod koniec wdechu. W czasie wydechu, który podobnie jak w oddychaniu spontanicznym jest procesem biernym, odbywającym się pod wpływem retrakcji płuc i ściany klatki piersiowej, ciśnienia w płucach stopniowo opadają, aż do zrównania z ciśnieniem atmosferycznym pod koniec wydechu. Tak więc podczas sztucznej wentylacji, w porównaniu z oddychaniem spontanicznym, wartości ciśnienia wewnątrzpłucnego są znacznie wyższe w trakcie całego cyklu oddechowego.

Zmiany te ilustruje wykres:



ODDYCHANIE SPONTANICZNE



WENTYLACJA KONTROLOWANA

Opór, jaki stawiają drogi oddechowe (opór dróg oddechowych), powoduje utrudnienie przepływu gazów oddechowych (opór przepływu gazów).

Najczęstsze przyczyny wzrostu oporu dróg oddechowych to:

- nadmierna ilość wydzieliny – zaleganie wydzieliny,
- obrzęk błony śluzowej (astma, zapalenie oskrzeli, obrzęk płuc),
- skurcz oskrzeli,
- ciało obce w drogach oddechowych,
- guz zwężający światło dróg oddechowych.

Podatność stanowi miarę zdolności płuc do rozszerzania się i opisuje właściwości elastyczne układu oddechowego. Jest to zmiana objętości płuc wywołana wzrostem ciśnienia śródpecherzykowego o 1 cmH₂O.

Zmniejszona podatność jest cechą charakterystyczną restrykcyjnych chorób płuc:

- AIDS,
- obrzęk płuc,
- zwłóknienie płuc,
- niedodma,
- zapalenie płuc,
- aspiracja,
- odma opłucnowa,
- uniesienie przepony.

Prawidłowy przebieg wymiany gazowej w płucach zależy od:

- **Wentylacji** – przemieszczania się gazów między pęcherzykami płucnymi a atmosferą.
- **Dyfuzji** – przemieszczania się tlenu z pęcherzyków płucnych do krwi oraz dwutlenku węgla z krwi do pęcherzyków płucnych. Dyfuzja zależna jest od budowy i zmian w obrębie bariery pęcherzykowo-włośniczkowej.
- **Perfuzji** – przepływu krwi przez naczynia płucne.

Dodatkowo o prawidłowym przebiegu procesów wymiany gazowej decydują wzajemne zależności tych procesów. Głównym czynnikiem decydującym jest **stosunek wentylacji do perfuzji**. Nie jest on jednakowy w różnych częściach płuc, a zależy to w warunkach fizjologicznych od wpływu sił grawitacji. Tak więc najlepiej wentylowane są najwyżej położone części płuc, a w częściach położonych niżej wentylacja stopniowo zmniejsza się. Natomiast perfuzja jest najmniejsza w najwyżej

położonych częściach płuc i stopniowo zwiększa się w niższych częściach. Ogółem stosunek wentylacji do perfuzji w całych płucach wynosi 0,8.

Włączenie wentylacji mechanicznej powoduje zmiany stosunku wentylacji do perfuzji, ponieważ powoduje ona istotne zmiany ciśnień wewnątrzpłucnych, a w konsekwencji zmiany w przepływie krwi. Jeżeli dodatkowo pojawią się zmiany patologiczne w obrębie naczyń, oskrzeli i pęcherzykach płucnych, zaburzenia te mogą się nasilić.

Wentylacja przestrzeni martwej jest to wentylacja pęcherzyków płucnych w obrębie, których nie ma perfuzji krwi przez naczynia krwionośne – jest to **pęcherzykowa przestrzeń martwa**. Również w obrębie dróg oddechowych (jama nosowo-gardłowa, tchawica, oskrzela, oskrzeliki) nie dochodzi do wymiany gazowej – jest to **anatomiczna przestrzeń martwa**. Suma anatomicznej i pęcherzykowej przestrzeni martwej stanowi **czynnościową przestrzeń martwą**. Przy wzroście częstości oddychania i zmniejszeniu się objętości oddechowej zwiększa się wentylacja przestrzeni martwej kosztem wentylacji pęcherzykowej.

Natomiast sytuacja, gdy krew przepływa przez pęcherzyki płucne, które nie są wentylowane, nazywana jest **przeciekaniem płucnym (*shunt*)**. Określa się go jako stosunek tej części rzutu serca, która przepływając przez płuca nie bierze udziału w wymianie gazowej, do całkowitego rzutu serca. Prawidłowa wartość przecieku wynosi 3–5%. Zwiększenie się przecieku płucnego prowadzi do ciężkich zaburzeń wymiany gazowej. Do zwiększenia się przecieku płucnego prowadzą:

- niedodma,
- odma opłucnowa,
- krwiak opłucnej,
- wysięk opłucnowy,
- obrzęk płuc,
- zapalenie płuc,
- ostra niewydolność oddechowa (ARDS).

Wentylacja mechaniczna

Prowadzenie wentylacji mechanicznej przynosi korzyści w leczeniu niewydolności oddechowej, ale również powoduje pojawienie się niekorzystnych zmian w ustroju. W związku z tym włączenie wentylacji mechanicznej powinno być poprzedzone, o ile to jest możliwe, innymi

metodami wspomaganie oddychania. Z tego też powodu ustalono **kryteria kwalifikujące chorego do włączenia wentylacji mechanicznej:**

- częstość oddechów $> 30/\text{min}$,
- $\text{PaO}_2 < 50 \text{ mmHg}$ pomimo tlenoterapii,
- $\text{PaCO}_2 > 55 \text{ mmHg}$,
- kwasica oddechowa z $\text{pH} \leq 7,2$,
- wyczerpanie,
- zaburzenia świadomości,
- głęboki wstrząs,
- ciężka lewokomorowa niewydolność krążenia,
- wzmożone ciśnienie śródczaszkowe.

W celu efektywnego wspomaganie oddechu należy w taki sposób dobrać parametry oddechowe, aby zapewnić odpowiednią objętość oddechową, zawartość tlenu w mieszaninie oddechowej pozwalającą na właściwe utlenowanie tkanek, czas wdechu wystarczający dla równomiernej dystrybucji gazów oraz dostatecznie długi czas wydechu. Dla każdego chorego należałoby zaprogramować wentylację odpowiednio do jego potrzeb.

Wstępne parametry wentylacji ustawia się według zalecanych kryteriów, a następnie po wykonaniu badań kontrolnych odpowiednio się je koryguje, indywidualnie dla każdego pacjenta.

Podczas prowadzenia wentylacji mechanicznej konieczne jest **monitorowanie** funkcjonowania zarówno układu oddechowego, krążenia i działania narządów wewnętrznych.

Do podstawowych czynności monitorujących układ oddechowy zaliczymy **obserwację kliniczną** (ocena toru oddechowego, wysiłku oddechowego, zabarwienie powłok, symetryczność i zakres ruchów oddechowych) oraz **osłuchową ocenę szmerów oddechowych**. Pozwala ona na stwierdzenie obecności wydzieliny w drzewie oskrzelowym, obecności szmerów dodatkowych, skurczu oskrzeli, przemieszczenia rurki w drzewie oskrzelowym.

Następnie konieczne jest **monitorowanie parametrów oddechowych** nastawionych w respiratorze (objętość oddechowa, częstość oddechów, zawartość tlenu w mieszaninie oddechowej, szybkość przepływu gazów), jak i wynikających z funkcjonowania respiratora i stanu pacjenta (średnie ciśnienie w drogach oddechowych, szczytowe ciśnienie wdechu, stosunek wdechu do wydechu, ciśnienie końcowo-wydechowe). Parametry te mogą

się zmieniać w trakcie leczenia, co wiąże się z poprawą stanu chorego lub pojawieniem się powikłań w trakcie leczenia, na przykład gdy dochodzi do rozwoju zespołu ARDS, wzrastają ciśnienia w drogach oddechowych.

W ocenie skuteczności wentylacji niezbędna jest **ocena radiologiczna powietrzności płuc, ocena równowagi kwasowo-zasadowej krwi tętniczej, wysycenie hemoglobiny tlenem oraz końcowo-wydechowej prężności dwutlenku węgla**. Parametry te pozwalają na ocenę wymiany gazowej w płucach, stanu bariery pęcherzykowo-włośniczkowej oraz ocenę zmian metabolicznych w tkankach. Badanie równowagi kwasowo-zasadowej krwi pozwala na ocenę, czy zaprogramowane parametry oddechowe zapewniają choremu odpowiednią wymianę gazową.

Ponieważ stosowanie wentylacji mechanicznej doprowadza do zmiany ciśnień w obrębie klatki piersiowej, ma to istotny wpływ na **funkcjonowanie układu krążenia**, szczególnie u chorych, u których istnieje niedomoga krążenia. Wahania ciśnienia w drogach oddechowych i klatce piersiowej zmieniają obciążenie wstępne (*preload*), prawej komory serca, zmieniając powrót żylny oraz zmieniają opór płucnego łożyska naczyniowego. U chorych bez obciążeń kardiologicznych prowadzi to do niewielkiego, dobrze tolerowanego spadku ciśnienia tętniczego, bez konsekwencji w perfuzji narządowej. W takich wypadkach wystarczające jest monitorowanie krzywej EKG oraz nieinwazyjny pomiar ciśnienia tętniczego. W przypadku hipowolemii lub niedomogi krążenia, włączenie wentylacji mechanicznej może spowodować znaczny spadek rzutu serca, a w konsekwencji spadek ciśnienia tętniczego i perfuzji tkankowej. Konieczne staje się monitorowanie ciśnienia tętniczego metodą krwawą oraz monitorowanie OCŻ. Ponieważ spadek rzutu serca wpływa na perfuzję tkankową, istnieje konieczność **monitorowania czynności nerek**, a także zaburzeń w funkcjonowaniu innych narządów wewnętrznych.

Metody wentylacji mechanicznej

Przy wyborze najbardziej odpowiedniej dla chorego metody wentylacji należy się kierować rodzajem istniejącej niewydolności oddechowej, stanem pacjenta, obecnością własnego, niewystarczającego oddechu spon-tanicznego.

W przypadkach braku własnego oddechu, skrajnej niewydolności oddechowej lub ciężkiego stanu ogólnego (wstrząs, uraz wielonarządowy, uraz czaszkowo-mózgowy z narastającym obrzękiem mózgu) należy zastosować **wentylację kontrolowaną (zastępczą)**.

U pacjentów z niewydolnością oddechową i zachowanym, lecz niewystarczającym oddechem spontanicznym, korzystne jest stosowanie **wentylacji wspomaganej**.

1. Kontrolowana wentylacja mechaniczna (CMV – *controlled mechanical ventilation*)

Podczas stosowania kontrolowanej wentylacji mechanicznej wdechy z respiratora podawane są automatycznie według nastawionych parametrów (częstość oddechów, objętość oddechowa, czas trwania oddechu). Respirator wykonuje całą pracę oddychania. Jeżeli istnieje własna aktywność oddechowa pacjenta nie ma żadnej synchronizacji oddechów respiratora z oddechami pacjenta.

Jeżeli na koniec wydechu ciśnienia w drogach oddechowych opadają do 0 cmH₂O (PEEP = 0), ten sposób wentylacji określamy jako **wentylacja z przerywanym ciśnieniem dodatnim – IPPV (*intermittent positive pressure ventilation*)**.

W zależności od trybu pracy respiratora kontrolowaną wentylację mechaniczną możemy podzielić na:

1. wentylację objętościowo-zmienną,
2. wentylację ciśnieniowo-zmienną.

1.1. Wentylacja objętościowo-zmienna (VCV – *volume-controlled ventilation*)

W tego typu wentylacji podstawowym parametrem, który jest programowany w respiratorze jest objętość oddechowa. Faza wdechu przechodzi w fazę wydechu, gdy do płuc przedostanie się odpowiednia objętość gazów, bez względu na ciśnienia panujące w drogach oddechowych.

Wentylacja objętościowo-zmienna jest wskazana u chorych bez rozwiniętych zmian patologicznych w obrębie płuc, ale przede wszystkim u chorych ze zwiększonym oporem dróg oddechowych i spadkiem podatności płuc.

Niebezpieczeństwa stosowania wentylacji objętościowo-zmiennej:

- wzrost szczytowego ciśnienia wdechu - barotrauma,
- nadmierne rozciągnięcie zdrowych okolic płuc (*overinflation*),

- nierównomierna wentylacja prowadząca do zaburzeń stosunku wentylacji do perfuzji i wzrostu płucnego prawo-lewego przecieku krwi.

1.2. Wentylacja ciśnieniowo-zmienna (PCV – *pressure-controlled ventilation*)

W obecnie stosowanych respiratorach, podczas wentylacji ciśnieniowo-zmiennej w czasie wdechu, gazy płyną pod stałym ciśnieniem przez okres czasu odpowiadający zaprogramowanemu czasowi wdechu. W początkowej fazie wdechu przepływ gazu jest wysoki, aż do osiągnięcia zaprogramowanego szczytowego ciśnienia. Następnie, w celu utrzymania ciśnienia na stałym poziomie do końca fazy wdechu, przepływ gazów gwałtownie maleje w miarę napełniania płuc (przepływ opadający).

Jeżeli w płucach lub drogach oddechowych wystąpią zmiany podatności lub oporu, u pacjentów wentylowanych tą metodą, spowoduje to zmianę objętości oddechowej. Zjawisko to jest niebezpieczne w przypadku nagłego wzrostu oporu dróg oddechowych, ponieważ może to spowodować znaczną hipowentylację.

Stosowanie wentylacji ciśnieniowo-zmiennej prowadzi do pewnych korzyści:

- zmniejszenia ryzyka barotraumy,
- poprawy stosunku wentylacji do perfuzji w przypadku chorób przebiegających z zaburzeniami płucnej dystrybucji gazów,
- poprawy wymiany gazowej związanej z opadającym przebiegiem fali przepływu.

Aby zapewnić chorym prawidłową wentylację, pomimo zmian ciśnień w drogach oddechowych, wprowadzono modyfikację - wentylację ciśnieniowo-zmienną z gwarantowaną objętością (*VAPCV – volume-assured pressure-controlled ventilation*).

W tym trybie wentylacji ciśnienie automatycznie dostosowuje się do właściwości mechanicznych płuc w pewnym, niezbyt dużym zakresie ciśnień. Gdy wzrasta podatność płuc, aby objętość oddechowa nie zwiększyła się, respirator automatycznie redukuje wartość szczytowego ciśnienia wdechowego w drogach oddechowych. W sytuacji odwrotnej, aby umożliwić podanie zaprogramowanej objętości, szczytowe ciśnienie wdechowe zostaje automatycznie podwyższone.

2. Sposoby poprawy utlenowania krwi

W związku z poznaniem zjawiska toksyczności tlenu, wprowadzono metody wentylacji pozwalające na poprawę oksygenacji, które pozwalają ograniczyć konieczność zwiększania stężenia tlenu w mieszaninie oddechowej.

2.1. Wentylacja z dodatnim ciśnieniem końcowo-wydechowym (PEEP – *positive end-expiratory pressure*)

W tym trybie wentylacji, przez cały okres faz oddychania, utrzymywane jest w drzewie oskrzelowym dodatnie ciśnienie, wyższe od ciśnienia atmosferycznego. W efekcie dodatkowa objętość gazów pozostaje w płucach zwiększając czynnościową pojemność zalegającą (FRC). Wartość PEEP zazwyczaj określa się w cmH_2O , i wynosi ona zazwyczaj od 5 do 15 cmH_2O . Dalsze zwiększanie PEEP może doprowadzić do barotraumy. Jeżeli zastosujemy PEEP podczas wentylacji kontrolowanej, to nazywamy ją wentylacją z ciągłym dodatnim ciśnieniem w drogach oddechowych CPPV.

Zastosowanie PEEP podczas wentylacji spontanicznej określamy jako ciągle dodatnie ciśnienie w drogach oddechowych CPAP.

Korzyści wynikające z zastosowania PEEP powodujące wzrost prężności tlenu we krwi tętniczej:

- zwiększenie czynnościowej pojemności zalegającej (FRC) – wzrost powierzchni wymiany gazowej,
- upowietrzanie niedomowych obszarów płuc,
- redukcja płucnego prawo-lewego przecieku krwi,
- zapobieganie zapadaniu się pęcherzyków płucnych w końcowej fazie wdechu,
- poprawa stosunku wentylacji do perfuzji.

Niekorzystne skutki działania PEEP:

- zmniejszenie rzutu serca poprzez spadek powrotu żylnego i wzrost ciśnienia w klatce piersiowej,
- upośledzenie perfuzji nerek, wątroby i trzewi,
- wzrost ciśnienia śródczaszkowego (utrudnienie odpływu krwi przez żyły szyjne).

W związku z niekorzystnymi skutkami, stosowanie PEEP powinno być szczególnie uważnie monitorowane. U niektórych chorych, szczególnie z obciążeniami kardiologicznymi, zastosowanie PEEP

wymaga włączenia leczenia wspomagającego układ krążenia (leki inotropowe, właściwe wypełnienie łożyska naczyniowego).

Redukowanie PEEP powinno odbywać się stopniowo, i powinno być poprzedzone poprawą stanu chorego. Nagłe odstawienie PEEP może być przyczyną powstania wysięku opłucnowego.

2.2. Wentylacja z odwróconym stosunkiem wdechu do wydechu (IRV – *inverse-ratio ventilation*)

U ludzi podczas spontanicznego oddychania wdech jest zazwyczaj dwukrotnie krótszy od wydechu (stosunek I:E = 1:2).

Podczas wentylacji w trybie IRV wydłużeniu ulega czas wdechu, a czas wydechu ulega skróceniu. W praktyce klinicznej najczęściej stosuje się I:E wynoszący między 1,5:1 a 3:1. Powoduje to zmniejszenie przepływu wdechowego, koniecznego do podania określonej objętości oddechowej, a w wyniku tego zmniejszenie ciśnienia szczytowego wdechu. Poprawie ulega wentylacja pęcherzyków płucnych o niższej podatności, co prowadzi do poprawy stosunku wentylacji do perfuzji i poprawy wymiany gazowej. Skrócenie oddechu powoduje zwiększenie czynnościowej pojemności zalegającej, co zmniejsza prawo-lewy przeciek krwi.

Niekorzystny wpływ stosowania wentylacji z odwróconym stosunkiem wdechu do wydechu jest podobny jak przy stosowaniu PEEP.

2.3. Wentylacja w pozycji odwróconej na brzuchu – *prone position*

Badania morfologiczne płuc chorych przewlekle wentylowanych wykazały, że w najniżej położonych częściach płuc pęcherzyki płucne są słabo upowietrznione, natomiast naczynia krwionośne są szerokie. Gdy pacjent przez dłuższy okres czasu leży, zmiany te najbardziej są widoczne w okolicach przykręgosłupowych.

W związku z tym podjęto próby okresowej zmiany pozycji chorego i układanie go na brzuchu. W pozycji tej dotychczas źle wentylowane pęcherzyki płucne upowietrzniają się, jak również poprawia się przepływ krwi przez naczynia włosowate. Uzyskuje się w ten sposób poprawę stosunku wentylacji do perfuzji, a w wyniku tego poprawę utlenowania krwi.

Niedogodnością tej metody są przede wszystkim trudności techniczne w ułożeniu chorego. U chorych z urazami kręgosłupa oraz leczonych sposobem otwartej jamy brzusznej zastosowanie tej metody jest niemożliwe.

Pozycję chorego zmienia się co 6 godz. Stwierdzono, że u chorych leczonych tą metodą, poprawia się oksygenacja w sytuacjach, gdzie inne metody nie przynosiły poprawy.

2.4. Niezależna wentylacja płuc (ILV – independent lung ventilation)

Niezależna wentylacja płuc ma zapewnić wentylację o innych parametrach dla każdego z płuc. Prowadzi się ją przez rurkę dwudrożną przy pomocy dwóch respiratorów. Stwierdzono, że przy stosowaniu niezależnej wentylacji płuc nie jest konieczna synchronizacja pracy obu respiratorów i nie powoduje to żadnych niekorzystnych następstw.

Ta metoda wentylacji ma zastosowanie u chorych, u których zmiany patologiczne ograniczone są tylko do jednego płuca lub są w jednym płucu znacznie bardziej nasilone (jednostronne zapalenie płuc, jednostronny zachłyst, stłuczenie jednego płuca). W takich przypadkach stosowanie klasycznych metod wentylacji może być mało skuteczne, ponieważ opory w drogach oddechowych i spadek podatności chorego płuca spowodują, że tylko nieznaczna część gazów podawanych podczas wdechu przedostanie się do tego płuca.

Parametry oddechowe dobiera się niezależnie dla każdego płuca, odpowiednio do podatności każdego z nich. Jeżeli płuca są wentylowane z różnymi stosunkami I:E, określamy to jako asynchroniczną niezależną wentylację płuc. Jeżeli stosunek I:E jest taki sam dla obu płuc, mówimy o synchronicznej wentylacji.

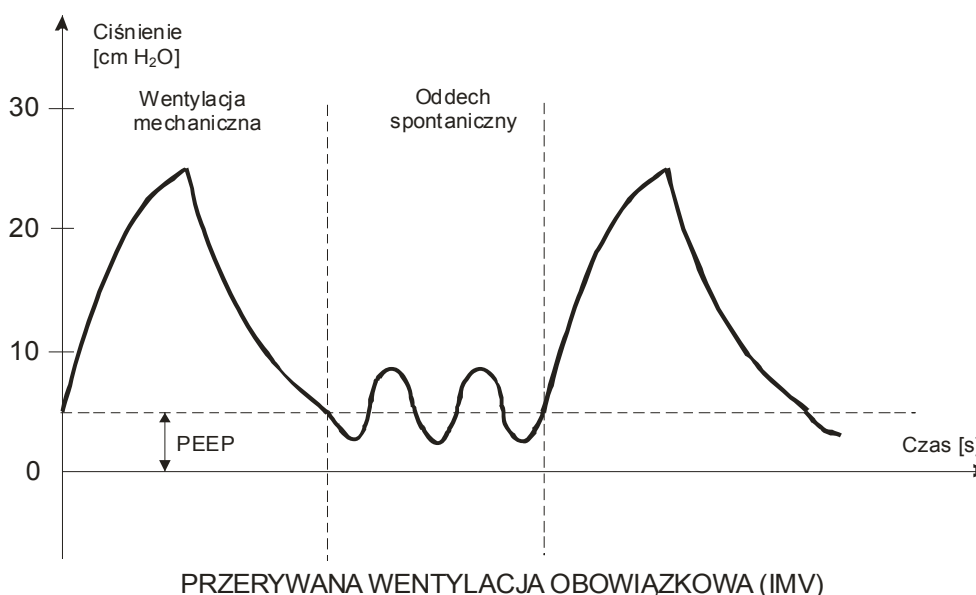
2.5. Wentylacja wspomagana (AV – assisted ventilation)

Ta metoda wentylacji jest możliwa do zastosowania tylko u tych chorych, którzy są zdolni do wykonywania wysiłku oddechowego niezbędego do uruchomienia „wyzwalacza” w respiratorze. Czułość wyzwalacza, zwana **progiem wspomagania (PS)**, podlega regulacji. Jeżeli w układzie oddechowym w wyniku zaciągnięcia powietrza do płuc przez pacjenta ciśnienie spadnie poniżej tego progu, w respiratorze wyzwalany jest

wdech. Im niższa wartość wspomagania, tym wysiłek własny pacjenta jest większy.

2.6. Przerywana wentylacja obowiązkowa (IMV – *intermittent mandatory ventilation*)

Stanowi ona połączenie oddechu spontanicznego i wentylacji kontrolowanej. Gdy pacjent oddycha spontanicznie, a jego własna wentylacja minutowa jest niewystarczająca, brakującą objętość dostarcza respirator poprzez podawanie oddechów o zaprogramowanej objętości i czasie trwania. Częstość oddechów podawanych z respiratora musi być mniejsza niż częstość własnych oddechów pacjenta.



Wadą tej metody wentylacji jest brak synchronizacji oddechów podawanych z respiratora z oddechami własnymi pacjenta.

Wprowadzono więc udoskonaloną metodę - **synchronizowana przerywana wentylacja obowiązkowa (SIMV – *synchronized intermittent mandatory ventilation*)**, w której oddechy podawane z respiratora są synchronizowane z wysiłkiem oddechowym pacjenta. W tym celu w respiratorze znajduje się czujnik przepływu, który powoduje, że oddech obowiązkowy z respiratora jest wyzwalany przez oddech własny pacjenta. Unika się tym samym nagłego wzrostu ciśnienia w drogach oddechowych, który mógłby wystąpić przy braku synchronizacji.

SIMV jest skuteczną metodą odzwyczajania od respiratora pacjentów wentylowanych przez długi okres czasu. W trakcie odzwyczajania stopniowo zmniejszana jest częstość oddechów podawanych przez respirator, co powoduje wydłużanie okresów samoistnego oddychania przez pacjenta.

2.7. Obowiązkowa wentylacja minutowa (MMV – *mandatowy minute ventilation*)

W tej metodzie również współistnieje wentylacja mechaniczna i oddechy samoistne pacjenta, jednak oddechy z respiratora wyzwalane są tylko w sytuacji, gdy własna wentylacja pacjenta jest niewystarczająca. Zaprogramowana jest minimalna wentylacja minutowa i dopiero, gdy wentylacja chorego spada poniżej tej wartości, podawane są oddechy obowiązkowe z respiratora.

2.8. Wentylacja ze wspomaganie ciśnieniowym (PS, PSV – *pressure support ventilation*)

Ten tryb wentylacji łączy ze sobą zalety wentylacji ciśnieniowo-zmiennej i oddechu spontanicznego. Po zainicjowaniu wdechu spontanicznego ciśnienie w układzie oddechowym respiratora podnosi się na wyższy poziom. W układzie oddechowym przez cały okres wentylacji utrzymywane jest ciśnienie dodatnie. Wartość wspomaganie ciśnieniowego (PS) stanowi różnicę między tą nową wartością ciśnienia a ciśnieniem końcowo-wydechowym. Po zainicjowaniu oddechu przez pacjenta i osiągnięciu wartości progu wspomaganie, włącza się respirator i „uzupełnia” oddech pacjenta.

Ten tryb wentylacji pozwala na zmniejszenie wysiłku oddechowego pacjenta, ponieważ respirator wykonuje część pracy oddychania, natomiast pacjent kontroluje częstość oddechów oraz ich objętość. Jest to tryb wentylacji stosowany przede wszystkim w trakcie odzwyczajania chorych od respiratora.

Niebezpieczeństwem tej metody wspomaganie oddychania jest niedostateczna wentylacja, lub brak wentylacji w przypadku pogorszenia stanu chorego lub jego zmęczenia.

Odzwyczajanie od respiratora

Odzwyczajanie od respiratora można rozpocząć, gdy poprawa stanu ogólnego pacjenta umożliwia zmniejszenie stopnia wspomagania oddechu. Jest to często proces trudny i długotrwały. Chorzy często wymagają w tym czasie stosowania leków uspokajających ze względu na pojawiający się lęk. Za zakończenie tego procesu uważa się moment, kiedy pacjent może samodzielnie, bez jakiegokolwiek wspomagania oddychać. Nie jest to równoznaczne z usunięciem sztucznej drogi oddechowej.

Podstawowym kryterium upoważniającym do rozpoczęcia odzwyczajania jest stabilizacja stanu klinicznego pacjenta (układ oddechowy, krążenia, prawidłowy bilans płynów, brak nadmiernego katabolizmu, stan równowagi metabolicznej).

Proces odzwyczajania polega na stopniowym zmniejszaniu mechanicznego wspomagania oddechu:

- zmniejszeniu stężenia tlenu w mieszaninie oddechowej poniżej 50%,
- normalizacji stosunku wdechu do wydechu I:E,
- redukcji dodatniego ciśnienia końcowo-wydechowego PEEP,
- stosowaniu metod wentylacji umożliwiających własną aktywność oddechową pacjenta,
- zmniejszaniu lub modyfikacji dawkowania leków uspokajających i przeciwbólowych.

Objawy świadczące o niepowodzeniu odzwyczajania:

- nasilenie się częstości oddechów,
- zmniejszenie się objętości oddechowej,
- rozkojarzenie pracy przepony i mięśni międzyżebrowych,
- zaleganie wydzieliny w drogach oddechowych,
- niepokój,
- tachykardia,
- wzrost ciśnienia tętniczego,
- nieprawidłowe wyniki równowagi kwasowo-zasadowej – jest to objaw późny!

Kryteria umożliwiające ekstubację:

- $\text{PaO}_2 \geq 60 \text{ mmHg}$ przy $\text{FiO}_2 < 0,4$
- $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 > 200$

- $\text{PaCO}_2 \leq 45$ mmHg (oprócz chorych z COPD)
- $\text{pH} > 7,35$
- częstość oddechów $< 35/\text{min}$.
- objętość oddechu > 5 ml/kg.

Piśmiennictwo:

1. Oczenski W., Werba A., Andel H.: Podstawy wentylacji mechanicznej, α -medica press 1999.
2. Stock M., Perel A.: Wentylacja mechaniczna i wspomaganie oddychania, α -medica press 1999.
3. Pomorski M. red. „Kliniczne aspekty regulacji oddychania”. α -medica press 2001.
4. Antoszewski Z., Skalski J., Skalska A.: Ostra niewydolność oddechowa, „Śląsk” Wydawnictwo naukowe, Katowice 2003.
5. Parsons P., Wiene-Konish J.: Sekrety intensywnej terapii, D.W. Publishing Co. 1993.

KANIULACJA NACZYŃ

Jan Lammek, Mariusz Stefek

U ponad 90% chorych leczonych w szpitalach wykorzystuje się różne dostępy do żył. Najczęściej są to żyły obwodowe kończyny górnej, a czas utrzymywania dostępu ograniczony jest do paru dni. Pewna liczba chorych leczonych w szpitalu, a szczególnie w OIT (*Oddział Intensywnej Terapii*), wymaga cewnikowania centralnych żył i obwodowych tętnic.

Wybór dostępu żylnego

Wybór dostępu żylnego zależy od: odporności żyły na działanie podawanych do niej leków i płynów, przewidywanego czasu wlewu, stanu i dostępności żył, ryzyka wystąpienia powikłań oraz wygody i zgody pacjenta.

Wskazaniem do założenia cewnika do żyły centralnej jest:

- brak możliwości wkłucia do żył obwodowych,
- stosowanie środków o osmolarności $> 600 - 700$ mOsm/kg H_2O (*żywienie pozajelitowe*),
- podawanie środków obkurczających naczynia (*np. aminy katecholowe*),
- przewidywana długotrwała terapia dożylna (*np. chemioterapia nowotworów*),
- konieczność agresywnej terapii płynami (*np. leczenie wstrząsu*),
- pomiar OCŻ, wykonanie badań hemodynamicznych, założenie elektrody endokawitarnej,
- hemodializa i plazmafereza.

W literaturze medycznej używane są nazwy takie jak; „cewnik”, „kaniula”, „kateter”. Nie ma ścisłych definicji tych terminów, ale na ogół jako kaniulę określa się krótsze wkłucie obwodowe, a jako cewnik lub kateter wkłucia długie zakładane do żył centralnych.

Nakłucie żyły obwodowej

Nie powinno się nakłuwać żył w okolicy stawu i w miejscu ich krętego przebiegu. Znacznie lepiej nadają się do nakłucia żyły przedramienia i grzbietu ręki, ponieważ kaniule w tych miejscach dobrze się układają, powikłania są łatwe do zauważenia i ruchomość stawów nie jest ograniczona. U osób praworęcznych korzystniej jest, o ile to możliwe, wykorzystywać dostępy do lewej kończyny górnej. Włosy w okolicy wkłucia powinny być wygolone.

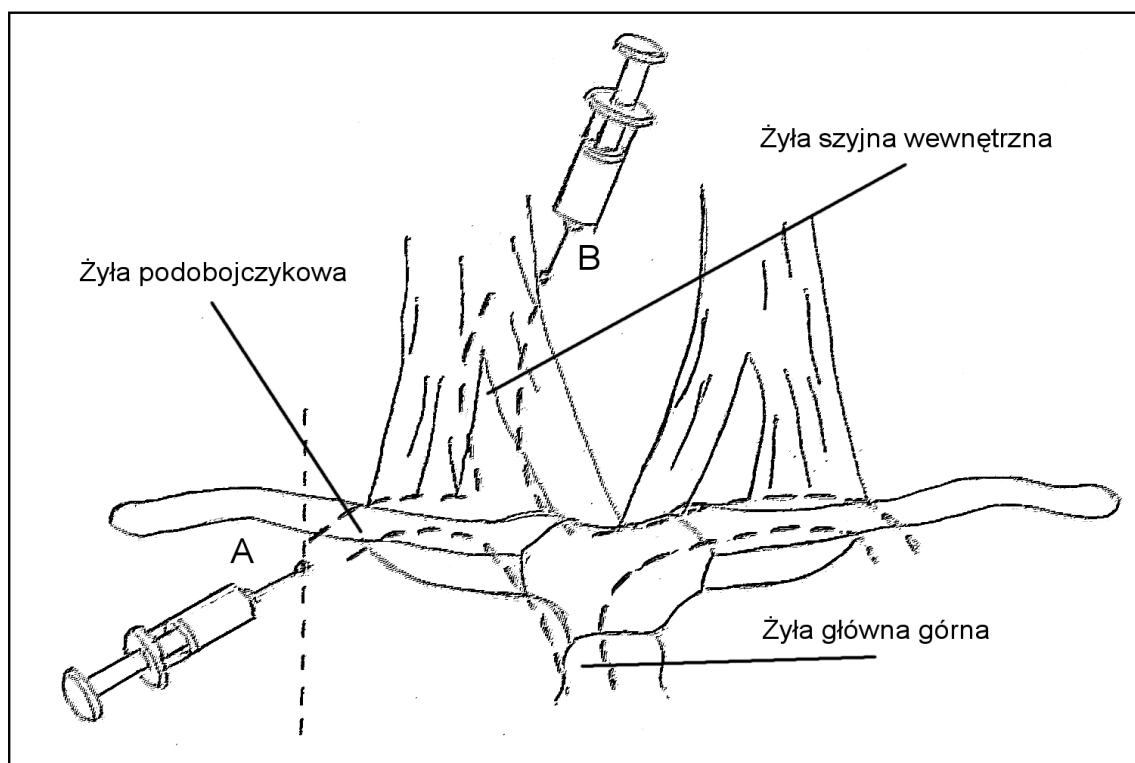
Przed założeniem opaski uciskowej kończyna powinna być ogrzana i opuszczona nieco do dołu, a po założeniu opaski lepsze wypełnienie żył można uzyskać poprzez zaciśnięcie ręki lub oklepywanie miejsca wkłucia. Siła napięcia opaski uciskowej musi zahamować odpływ krwi żyłnej, ale nie przerwać dopływu krwi tętniczej. Po odpowiednim ułożeniu kończyny i dezynfekcji skóry należy ją nieco naciągnąć, aby unieruchomić naczynie.

Nakłucie żyły można wykonać metodą bezpośrednią (*kaniula kierowana jest od skóry do naczynia najkrótszą drogą*) lub pośrednią (*po nakłuciu skóry nieco bocznie od przebiegu żyły kaniulę prowadzi się 1 – 2 cm kanałem w tkance podskórnej i dopiero wtedy wprowadza się ją do światła naczynia*). Potwierdzeniem prawidłowego położenia kaniuli jest wypływ z niej paru kropli krwi lub aspiracja krwi strzykawką. Należy wówczas usunąć opaskę uciskową i wprowadzić kaniulę do końca nie zapominając o dobrym jej umocowaniu.

Dostępy do żył centralnych

Ideą centralnej kaniulacji jest umieszczenie końca cewnika w żyłę główną. Kaniulacja żyły głównej dolnej możliwa jest przez żyłę udową. Wykonuje się ją zasadniczo tylko do badań diagnostycznych. W terapii unika się tego dostępu z powodu trudności z utrzymaniem jałowości miejsca wkłucia oraz ze względu na ryzyko powikłań zatorowo-zakrzepowych.

Cewnik do żyły głównej górnej można założyć z obwodu poprzez żyły kończyny górnej lub centralnie przez nakłucie żyły szyjnej wewnętrznej, podobojczykowej, bezimiennej, pachowej lub szyjnej zewnętrznej.



Ryc. 1. A – Dostęp do żyły podobojczykowej sposobem opisanym przez Aubianiac'a w 1952 r.;
B – Dostęp do żyły szyjnej wewnętrznej sposobem opisanym przez Mosterta w 1970 r. (zmodyfikowana ryc. 5.2. z książki Rosen M. i współ. *Kaniulacja żył centralnych*).

Kontrola położenia cewnika

Po założeniu kaniuli należy sprawdzić i ewentualnie skorygować jej położenie. Kontrolę przeprowadza się wykonując zdjęcie RTG klatki piersiowej albo zapis EKG z końca cewnika.

Podział dostępów żylnych

W zależności od czasu utrzymywania kaniulacji można je podzielić na:

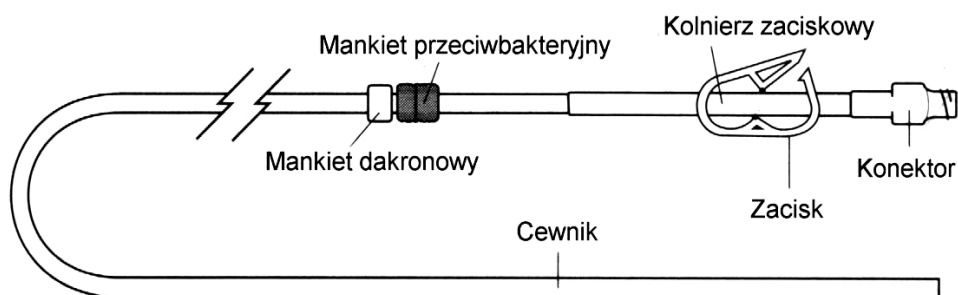
1. nakłucia,
2. dostęp krótkoterminowy (przeważnie do kilku dni),
3. dostęp średnioterminowy (do kilku tygodni),
4. dostęp długoterminowy (miesiące, lata).

Add 1. Nakłucie to krótki dostęp do żyły w celu podania leku lub pobrania krwi do badań. Wykonuje się je najczęściej jednorazową metalową igłą, rzadziej używa się krótkich kaniuli.

Add 2. Dostęp krótkoterminowy to umieszczenie kaniuli w naczyniu w celu wielokrotnego podawania leków, wykonywania wlewów kroplowych, przetaczania krwi lub jej preparatów, a także w celu pobierania krwi do badań i monitorowania parametrów hemodynamicznych.

Add 3. Przy stosowaniu dostępu średnioterminowego w zasadzie wchodzi w grę kaniulacja żyły głównej górnej poprzez żyłę podobojczykową lub żyłę szyjną wewnętrzną. Ten rodzaj kaniulacji jest często stosowany w intensywnej terapii i w oddziałach zabiegowych. Dostęp przez żyłę podobojczykową jest wygodniejszy, łatwiejszy do umocowania, a wprowadzony kateter nie przesuwają się w miejscu wprowadzenia przez skórę przy ruszaniu się chorego, co zmniejsza ilość powikłań zapalnych.

Add 4. Do zapewnienia długoterminowego dostępu do żyły centralnej stosuje się tunelizację cewnika, to znaczy przeprowadza się cewnik tunelem podskórnym na pewną odległość od miejsca wkłucia do żyły. Cewniki mogą mieć dwa różne zakończenia. Jeżeli cewnik wychodzi na powierzchnię skóry to zaopatrzony jest w mankiet dakronowy położony poniżej jej granicy. Mankiet stymuluje włóknienie, stanowi barierę dla migracji drobnoustrojów oraz umocowuje cewnik w swym położeniu.



Ryc. 2. Schemat cewnika Broviaca (rycina z instrukcji Bard Access Systems).

Drugi rodzaj cewników kończy się specjalnym zbiorniczkiem wszczepionym pod skórę. Zbiorniczek wyposażony jest w samuszczelniającą przegrodę silikonową, którą można wielokrotnie nakłuwać, ale tylko igłami z odpowiednią końcówką (*Hubera*). Pierwszy sposób wykorzystywany jest przy zakładaniu cewnika Broviaca, Hickmana, Groshunga

i Leonarda. Drugi stosuje się przy wszczepianiu podskórnego zbiorniczka typu „port”.

Wszczepiane zestawy typu „port” są łatwiejsze w pielęgnacji, łatwiej jest utrzymać ich jałowość, zwłaszcza podczas pobytu w domu, a także są estetyczniejsze i wygodniejsze dla chorego. Jednak ceny tych zestawów i igieł z końcówką Hubera, używanych później do nakłuwania membrany „portu”, są znacznie wyższe w porównaniu do kosztów zakładania i używania zestawów wyprowadzanych na zewnątrz. Dodatkową wadą stosowania zestawów typu „port”, zwłaszcza u dzieci, jest obawa przed wkluciami igieł do zbiorniczka przez skórę i tkankę podskórną. Ponadto dzieci podczas wielogodzinnych wlewów kroplowych rzadko leżą spokojnie w łóżku, częściej są aktywne ruchowo i może dojść do wysunięcia się igły ze zbiorniczka i podania pewnej objętości wlewu kroplowego do tkanki podskórnej. Stosowanie cewników typu „port” ograniczają również częste okresy małopłytkowości w trakcie leczenia przeciwnowotworowego poprzez możliwość tworzenia się krwiaków podskórnych.

Powikłania kaniulacji żył centralnych

Powikłania kaniulacji żył centralnych można podzielić na:

- powikłania wczesne – związane z samym zabiegiem zakładania cewnika,
- powikłania późne - związane z obecnością cewnika w naczyniu.

Ryzyko powikłań związanych z samym zabiegiem zakładania cewnika jest nieco inne dla dostępu przez żyłę podobojczykową, bezimienną, szyjną wewnętrzną, czy pachową. Do tych powikłań należą:

1. uszkodzenie mięszu płuc – odma:
 - a. opłucnowa,
 - b. śródpiersiowa,
 - c. podskórna,
2. zator powietrzny,
3. uszkodzenie naczyń krwionośnych, krwiaki:
 - a. podskórny,
 - b. śródpiersia,
 - c. opłucnowy,
4. przebicie przedsionka i tamponada serca,
5. nakłucie i uszkodzenie przewodu piersiowego,
6. powikłania neurologiczne:

- a. uszkodzenie splotu barkowego,
 - b. porażenie nerwu przeponowego,
 - c. porażenie nerwu krtaniowego,
 - d. zespół Brown-Sequarda,
7. zapętlenie przewodnicy w naczyniu, zaburzenia rytmu serca, niewłaściwa pozycja cewnika.

Do powikłań mających związek z czasem utrzymywania cewnika w naczyniu należą:

1. zakażenia,
2. powikłania zakrzepowe i zatorowo-zakrzepowe,
3. powikłania mechaniczne (niedrożność, uszkodzenie, przemieszczenie cewnika).

Zakażenie jest groźnym powikłaniem związanym z obecnością cewnika w naczyniu. Badania statystyczne wskazują, że u 3 – 8% chorych, u których założono kateter dochodzi do jego kontaminacji i mniej lub bardziej nasilonego odcewnikowego zakażenia. Podaje się, że zakażenia te stanowią 40 – 60% wszystkich zakażeń krwi i obarcza się je 1% śmiertelnością.

Do zakażeń cewników dochodzi najczęściej:

- w trakcie wprowadzania cewnika,
- w wyniku zakażenia skóry w miejscu wprowadzenia cewnika,
- w trakcie przetaczania płynów infuzyjnych lub podawania leków,
- z powodu nadkażenia w czasie endogennych zakażeń (*droga krwiopochodna*).

Zanieczyszczony cewnik należy jak najszybciej usunąć, zwłaszcza gdy stan chorego się pogorszył. Można próbować dekontaminacji tunelizowanych cewników jedynie u chorych, których stan ogólny, pomimo dodatnich hodowli krwi, pozostaje dość dobry.

Warunki, które muszą być spełnione podczas zakładania cewnika do żyły centralnej:

- dezynfekcja rąk (jak przed zabiegiem operacyjnym),
- czapka, maska, fartuch, rękawice muszą być sterylne,
- sprzęt należy rozłożyć na sterylnej powierzchni, a pole obłożyć jałowymi serwetami,
- należy zdezynfekować skórę (**ważny jest czas działania środka!!!**),

- cewniki zakładane w tzw. „warunkach nagłych” trzeba jak najszybciej wymienić.

Zawsze przed wykonaniem czynności związanych z cewnikiem należy umyć, osuszyć i odkazić ręce. Jest to najprostszy sposób zapobiegania zakażeniom.

Uwaga – Dreny łączące podawany płyn infuzyjny z kaniulą powinny być odpowiednio długie, tak aby utworzyła się pętla zwisająca poniżej miejsca wkłucia. Zapobiega to przedostawaniu się powietrza do żyły obwodowej lub centralnej i zatorom powietrznym.

Kaniulacja naczyń tętnicznych

W celu ciągłego pomiaru ciśnienia tętniczego krwi metodą bezpośrednią oraz pobierania krwi do badań gazometrycznych wprowadza się kaniulę do tętnicy: promieniowej, łokciowej, ramiennej, udowej lub grzbietowej stopy. Najchętniej wybiera się tętnicę, którą w przypadku powstania jej niedrożności może zastąpić inna (*tętnicę promieniową lub grzbietową stopy*). Przed nakłuciem tętnicy należy sprawdzić wydolność krążenia obocznego (*test Allena w przypadku tętnicy promieniowej*). Przez cewnik wprowadzony do tętnicy nie wolno podawać żadnych leków, bo mogą one wywołać skurcz tętnicy i uszkodzenie ręki.

Piśmiennictwo:

1. Grundmann U., Simon J.: Wkłucia dożylnie i przetaczanie płynów. Bibliomed, Melsungen, 1991.
2. Rosen M., Latta I. P., Shang Ng W.: Kaniulacja żył centralnych. α-medica press, Bielsko Biała, 1999.
3. Rybicki Z.: Kaniulacja żył centralnych i tętnic. Intensywna terapia dorosłych. Novus Orbis. Gdańsk 1994.

PŁYNOTERAPIA

Anna Wądrzyk

Podstawowym zadaniem resuscytacji płynami jest nie tylko zapewnienie stabilizacji hemodynamicznej, ale również poprawa mikrokrażenia i optymalizacja dowozu tlenu do tkanek.

Płyny ustrojowe i zapotrzebowanie dobowe

Podstawą płynoterapii jest znajomość zawartości płynów ustrojowych występujących w różnych kompartmentach, ich składu oraz wzajemnego oddziaływania przestrzeni płynowych. Badania nad rozmieszczeniem wody w organizmie człowieka sięgają pierwszej połowy XVIII wieku, jednak zasady dystrybucji płynów między poszczególnymi przedziałami ciała podał dopiero dr James Gamble w 1947 r.

Woda jest głównym składnikiem organizmu. Jej ilość zależy od wieku, płci i budowy ciała. U noworodków stanowi 70 – 80% masy ciała, u ludzi powyżej 60 r.ż. 45 – 50%, co wynika z względnego zmniejszenia masy mięśniowej w stosunku do tkanki łącznej i kości. W związku z niewielką zawartością wody w tkance tłuszczowej u osób otyłych i u kobiet znajduje się stosunkowo mniej wody, niż u osób szczupłych i mężczyzn. Wyróżnia się trzy przedziały płynowe. Rozmieszczenie wody w poszczególnych kompartmentach oddzielonych od siebie błonami komórkowymi przedstawia rycina 1.

PWK 25 l	PŚM 15 l
	PŚN 5 l

Ryc. 1. Rozkład wody w ustroju dorosłego mężczyzny o masie 75 kg. Płyn wewnątrzkomórkowy (PWK). Płyn śródmiąższowy (PŚM). Płyn śródnaczyniowy (PŚN).

Niewielką część płynu pozakomórkowego stanowi płyn transcellularny, który składa się z wydzielin przewodu pokarmowego i dróg oddechowych, płynu w osierdziu, opłucnej, stawach i płynu mózgowo – rdzeniowego. W stanach patologicznych, takich jak niedrożność jelit, objętość wody, która się tam gromadzi, może być bardzo duża.

Przestrzeń płynowa wewnątrzkomórkowa i zewnątrzkomórkowa różnią się zawartością części składowych (tabela 1).

Tab. 1. Skład elektrolitowy przestrzeni śródkomórkowej i zewnątrzkomórkowej w mmol/l.

	Płyn zewnątrzkomórkowy		Płyn wewnątrzkomórkowy
	Osocze	Płyn śródmiąższowy	
Na ⁺	142,0	144,0	10,0
K ⁺	4,0	4,0	160,0
Ca ⁺⁺	2,5	1,25	1,5
Mg ⁺⁺	1,0	0,5	14,0
Cl ⁻	102,0	114,0	2,0
HCO ₃ ⁻	27,0	30,0	8,0

Woda jako rozpuszczalnik przemieszcza się przez błony komórkowe od roztworu o niższej osmolarności do wyższej, aż do wyrównania stężeń. W warunkach fizjologicznych między przestrzenią wewnątrzkomórkową i zewnątrzkomórkową istnieje równowaga osmotyczna, pomimo że różnią się one zawartością jonów. Ponieważ osmolarność płynu zależy od liczby osmotycznie czynnych cząsteczek, w tym w ponad 90% od jonów sodu, znając ich stężenie można w przybliżeniu obliczyć osmolarność surowicy. Wzór ten nie uwzględnia substancji niejonowych. Ważne jest więc, aby w przypadku hiperglikemii i w mocznicy wartości te skorygować. Prawidłowa osmolarność surowicy wynosi 290 – 300 mOsmol/l.

Drugim, poza osmolarnością czynnikiem decydującym o rozdziale wody, jest wzajemny stosunek między przestrzenią śródnaczyniową i śródmiąższową, rozdzieloną błoną kapilarną.

Wymiana płynów między przestrzenią zewnątrzkomórkową i wewnątrznaczyniową uzależniona jest od panującego po obu stronach kapilary ciśnienia onkotycznego i hydrostatycznego. Śródbłonek naczyń jest przepuszczalny dla wody i rozpuszczonych w niej substancji, ale względnie nieprzepuszczalny dla większych cząstek, takich jak białka.

Te pozostające w osoczu molekuly ograniczają ruch cząstek wody. Głównym białkiem osocza są albuminy i one w 70 % są odpowiedzialne za ciśnienie onkotyczne utrzymujące wodę w krążeniu. Siły działające przeciwnie to ciśnienie hydrostatyczne naczyń i ciśnienie koloidoosmotyczne płynu śródmiąższowego. Opisane siły powodują, że 25% płynu zewnątrzkomórkowego pozostaje w układzie naczyniowym. Pamiętać należy, że wzrost ciśnienia hydrostatycznego w naczyniach włosowatych może spowodować, iż więcej płynu z nich wypływa, niż jest reabsorbowane (np. w hipoproteinemii).

Bilans płynów

W celu wyrównania bieżących strat człowiek przyjmuje w ciągu doby określoną ilość płynów i elektrolitów. Średnie zapotrzebowanie na wodę u osób dorosłych wynosi 2500 ml na dobę, a orientacyjne dzienne zapotrzebowanie na wodę i elektrolity jest następujące:

- woda 25 – 40 ml/kg/dobę,
- sód 50 – 80 mmol/dobę,
- potas 60 – 80 mmol/dobę.

Dobowa podaż i straty wody u dorosłych:

- Podaż:

– przyjęte płyny	1400 ml
– woda zawarta w pokarmach stałych	800 ml
– woda z przemian metabolicznych	300 ml
	2500 ml
- Utrata:

– z moczem	1500 ml
– przez przewód pokarmowy	100 ml
– przez skórę	400 ml
– przez drogi oddechowe	500 ml
	2500 ml

Przy określaniu bilansu płynowego pacjenta należy uwzględnić, że podczas zwiększonej przemiany materii powstaje więcej wody oksydacyjnej. Wielkość niewyczuwalnej perspiracji wzrasta wraz ze wzrostem temperatury ciała (250 ml na 1°C powyżej 37°C), a przy wysokiej gorączce i zlewnych potach nawet 1000 – 1500 ml/dobę. Do zwiększonej utraty

płynów dochodzi także w trakcie wymiotów, biegunki, przy hiperwentylacji i oddychaniu przez sztuczne drogi oddechowe (szczególnie, jeśli powietrze wdychane nie jest nawilżane), przez otwarte jamy ciała, rozległe rany (np. oparzeniowe), przetoki, drenaże, sondy. W tych sytuacjach klinicznych prowadząc dobowy bilans płynów uwzględnić należy dodatkową utratę wody.

Podczas zabiegu operacyjnego należy:

- pokryć zapotrzebowanie podstawowe,
- wyrównać straty dodatkowe:
 - deficyt powstały w wyniku nie przyjmowania pokarmów przez 12 godzin przed operacją (podając 500 ml krystaloidów),
 - straty wskutek parowania z odsłoniętych jelit, otrzewnej lub opłucnej,
 - utratę do trzeciej przestrzeni, która wynosi przy małych urazach 4 ml/kg/godz., a w rozległych operacjach 8 ml/kg/godz.,
 - utratę krwi.

Podstawowe zasady płynoterapii są następujące:

- zapewnienie dobowego zapotrzebowania na płyny,
- pokrycie strat dodatkowych,
- uzupełnienie istniejących wcześniej niedoborów.

Płyny dożylnie

W okresie okołoperacyjnym i w intensywnej terapii, w zależności od sytuacji klinicznej, do dyspozycji mamy różne rodzaje płynów:

Krystaloidy

- roztwory elektrolitowe,
- roztwory niskocząsteczkowych węglowodanów.

Koloidy sztuczne:

- dekstrany,
- hydroksyetylowana skrobia (HES),
- roztwory żelatyny.

Koloidy naturalne:

- albuminy,
- osocze,
- roztwory białek osocza.

Krystaloidy

W celu zapewnienia podstawowego zapotrzebowania i wyrównania strat płynów najczęściej stosowanymi roztworami są krystaloidy. Ich skład zbliżony jest do płynu śródmiąższowego. Są łatwo dostępne, można je długo przechowywać w temperaturze pokojowej, mają niską cenę i nie wywołują reakcji alergicznych. Są to płyny stosowane z wyboru na początku wyrównywania niedoborów i przy utracie krwi nie przekraczającej 20% objętości. Ich wadą jest to, że bardzo krótko pozostają w krążeniu (po 1 godzinie zaledwie 20 – 25%), dlatego efekt objętościowy jest krótkotrwały. Aby uzyskać normowolemie po krwotoku należy podać objętość 4 – 5 x większą niż objętość utraconej krwi. Przechodzące do tkanek elektrolity i woda mogą być przyczyną występowania obrzęków.

Najczęściej stosowanymi krystaloidami są:

- izotoniczny roztwór chlorku sodu,
- roztwór Ringera,
- płyn wieloelektrolitowy,
- 5% roztwór glukozy,
- mieszanina 5% glukozy i 0,9% NaCl w stosunku 2:1.

Tab. 2. Skład wybranych roztworów krystaloidów [Na, K, Cl mmol/l, Ca mEq/l].

	Na	K	Cl	Ca	Osmolarność (mOsmol/l)
5% glukoza	-	-	-	-	253 -hipotoniczny
0,9% NaCl	154	-	154	-	308 -izotoniczny
Roztwór Ringera	147	4	155	4,4	309 -izotoniczny
Płyn wieloelektrolitowy	141	5	109	4	295 -izotoniczny
5% glukoza/0,9%NaCl	51,3	-	51,3	-	290 -hipotoniczny

Izotoniczny roztwór chlorku sodu. Stosowany w uzupełnianiu niedoborów płynu zewnątrzkomórkowego, szczególnie u chorych z hiponatremią i hipochloremią (np. u pacjentów, u których odsysany jest sok żołądkowy, gdyż dochodzi u nich do dużej utraty chlorków). Przy podaży dużych objętości może rozwijać się kwasica hiperchloremiczna.

Roztwór Ringera. Jest to płyn lepiej zbilansowany niż 0,9% NaCl, gdyż zawiera także kationy potasu i wapnia. Ze względu na zawartość potasu należy ograniczyć jego stosowanie u chorych z hiperpotasemią i niewydolnością nerek.

5% roztwór glukozy. Jest to roztwór hipotoniczny. Po zmetabolizowaniu w organizmie glukozy, roztwór nie zawiera żadnych osmotycznie czynnych substancji, dlatego też płyn ten nie nadaje się do uzupełniania izotonicznych strat płynu z przestrzeni zewnątrzkomórkowej, a jedynie do wyrównania strat płynów bezelektrolitowych oraz do dostarczenia kalorii (choć jego kaloryczność jest niewielka). Pamiętać należy, że podanie dużej ilości 5% glukozy prowadzi do zwiększenia objętości płynu wewnątrz- i zewnątrzkomórkowego i spadku stężenia sodu.

Mieszanina 5% glukozy i 0,9% NaCl 2:1 (tzw. mieszanka pediatryczna). Stosowana głównie u dzieci w okresie okołoperacyjnym, ze względu na występującą u nich szybszą przemianę materii. Płyn ten zapobiega powstaniu hipoglikemii.

Sztuczne koloidy

Koloidy są substancjami wielkocząsteczkowymi służącymi przede wszystkim do wyrównywania strat objętości wewnątrznacyniowej. Mają one zdolność wiązania wody. Nie mogą, w odróżnieniu od krystaloidów, przechodzić swobodnie przez błony naczyń włosowatych i dlatego dłużej pozostają wewnątrz naczyń. Skutecznie zwiększają objętość śródnacyniową, umożliwiając stabilizację krążenia i poprawiając przepływ włóśniczkowy. Korzystnie wpływają na reologię krwi poprzez zmniejszenie właściwości adhezyjnych i agregacyjnych trombocytów. W zależności od wielkości cząsteczek (określa to współczynnik polidispersji) różne są drogi ich eliminacji z ustroju. Koloidy sztuczne w porównaniu z naturalnymi są bardziej dostępne, tańsze i można je dłużej przechowywać. Są też pozbawione ryzyka wywołania zakażenia. Dlatego też są środkami z wyboru w uzupełnianiu deficytu objętości.

Dekstrany są to polisacharydy wielkocząsteczkowe powstające podczas fermentacji sacharozy. W praktyce używane są 10% dekstran o ciężarze cząsteczkowym 40000 Da i 6% roztwór o ciężarze cząsteczkowy 60000 lub 70000 Da. Płyny te są hiperonkotyczne. Efekt objętościowy jest silniej wyrażony w przypadku dekstranu 40000. Dekstran 70000 natomiast dłużej utrzymuje się w krążeniu. Nie należy podawać więcej niż 1,5g/kg w ciągu doby ze względu na możliwość wystąpienia skłonności do krwawień. Z tego też względu unikać należy podawania dekstranu pacjentom z zaburzeniami krzepnięcia. Roztwory te mogą wywołać reakcje anafilaktyczne w wyniku reakcji krzyżowej z antygenem polisacharydowym bakterii.

Wyróżnia się cztery stopnie ciężkości reakcji anafilaktycznych:

- reakcje skórne,
- spadek ciśnienia tętniczego, tachykardia, nudności, wymioty,
- wstrząs, skurcz oskrzeli,
- zatrzymanie oddechu i krążenia.

Większość reakcji alergicznych występuje w ciągu 5 – 10 minut od początku przetaczania. Zapobiegać temu powikłaniu można przez podanie 20 ml monowalentnego haptenu dekstranu (preparat Promit). Pamiętać należy, że obecność dekstranu we krwi może zafałszować wyniki pomiaru stężenia glukozy, białka całkowitego oraz utrudnić wykonanie próby krzyżowej krwi.

Hydroksyetylowana skrobia (HES). Produktem wyjściowym jest syntetyczna molekula skrobii. Są roztwory wysokocząsteczkowe (średnia masa cząsteczkowa - MW - 450 – 480 kDa), średnicząsteczkowe (MW 130 – 200 kDa) i niskocząsteczkowe (MW 40 – 70 kDa) w stężeniu 6% i 10%. W Polsce używane są roztwory średnicząsteczkowe. Efekt objętościowy zależy od masy cząsteczkowej i od stężenia roztworu. Roztwory HES charakteryzujące się niską masą cząsteczkową nie mają lub mają tylko niewielki wpływ na układ krzepnięcia. Do takich roztworów należy stosowany w Polsce HES 200/0,5 i Voluven. Częstość reakcji anafilaktycznych jest niewielka, a wpływ na funkcję nerek jest kontrowersyjny. Na ogół nie zaleca się przekraczania dawki 20 ml/kg dobę, a w przypadku Voluvenu 33 ml/kg/dobę.

Roztwory żelatyny. Wytwarzane są z kolagenu zwierzęcego. Ich średni ciężar cząsteczkowy wynosi 30000 Da, a stężenie 3 – 5%. Efekt objętościowy jest mniejszy, a czas działania krótszy niż dekstranu czy HES, widoczny efekt hemodynamiczny trwa tylko 30 min, a czas półtrwania w osoczu 1 – 2 godz. Te cechy powodują, że w terapii płynowej preparaty żelatyny są stawiane w jednym rzędzie z krystaloidami.

Roztwory hipertoniczne

Roztwory te stosuje się w tak zwanej resuscytacji małymi objętościami (*small volume resuscitation*). Są coraz częściej polecane jako płyn pierwszego rzutu we wstrząsie hipowolemicznym, głównie podczas udzielania pierwszej pomocy w okresie przedszpitalnym, gdzie szybkość uzupełniania objętości jest ważniejsza od rodzaju płynu jaki przetaczamy. Przetaczając roztwór hipertoniczny mamy możliwość podania małej objętości płynu w krótkim okresie czasu i uzyskania znacznego przyrostu

objętości śródnaczyniowej. Dzieje się to poprzez przejście wody, głównie z komórek (erytrocytów, komórek endothelium i mięśni). Zaletą tej metody jest szybkie uzyskanie normowolemii i przepływu w mikrokrażeniu. Roztwory te obniżają również ciśnienie śródczaszkowe, co jest szczególnie korzystne u pacjentów po urazach czaszkowo – mózgowych.

W resuscytacji małymi objętościami stosowane są:

- hipertoniczny roztwór chlorku sodu (7,2% - 10%),
- roztwór 6% HES w 7,2% roztworze NaCl (HyperHAES).

Hipertoniczny roztwór NaCl jest roztworem hiperosmolarnym o bardzo krótkim czasie działania.

HiperHAES jest płynem izoonkotycznym, hipertonicznym. Zaleca się podanie 4 ml/kg masy ciała w ciągu 2 – 5 minut. Uzyskany efekt objętościowy to 3 – 5 krotność podanej dawki. Działanie występuje natychmiast i utrzymuje się przez 30 – 60 minut.

Wskazania:

- w sytuacjach nagłych stanowiących zagrożenie życia, z szacowaną utratą krwi >1500 ml,
- w urazach czaszkowo - mózgowych,
- w przypadku dużej śródoperacyjnej utraty krwi,
- w intensywnej terapii – w niewydolności wielonarządowej.

Piśmiennictwo.

1. Davidson T. I.: Bilans płynów. Przewodnik dla lekarzy. Wydawnictwo Medyczne SANMEDICA, Warszawa 1996.
2. Larsen R.: Anestezjologia Urban & Partner, Wrocław, 2003.
3. Rybicki Z.: Intensywna Terapia Dorosłych, Novum Orbis, Gdańsk, 1994.

LECZENIE KRWIĄ

Anna Wądrzyk

Przetoczenie krwi jest rzadko wskazane, gdy stężenie hemoglobiny jest większe niż 10 g/dl i prawie zawsze, gdy jest niższe niż 6 g/dl, szczególnie gdy niedokrwistość występuje nagle. W razie konieczności przetoczenia krwi przy stężeniu hemoglobiny 6 – 10 g/dl decyzja powinna być oparta o analizę ryzyka powikłań i niedostatecznego utlenowania tkanek.

Najważniejszym czynnikiem ryzyka w przetoczeniach krwi są reakcje niezgodności między krwią dawcy i biorcy. Aby to niebezpieczeństwo wyeliminować, przetaczać należy tylko krew zgodną grupowo, po wykonaniu testu zgodności. Za pomocą próby krzyżowej można ustalić, czy przeciwciała obecne u dawcy i biorcy mogą wywołać reakcję hemolityczną. Wykonanie próby krzyżowej trwa minimum 30 – 45 minut, co jest istotne w sytuacjach nagłych i ważna jest ona przez 48 godzin. Przed wszystkimi zabiegami, podczas których możemy liczyć się z krwawieniem, należy oznaczyć grupę krwi i skrzyżować potrzebną jej ilość.

Pobrana od biorcy krew w czasie przechowywania traci swoją biologiczną wartość, dlatego bardzo ważna jest konserwacja krwi.

Do metod konserwowania krwi należy:

- oziębienie do temperatury 2 - 6°C,
- dodanie stabilizatorów, mających na celu wydłużenie czasu przeżycia erytrocytów.

Rodzaje stabilizatorów:

- ACD składa się z kwasu cytrynowego, cytrynianu sodu i dekstrozy. Cytrynian wiąże wapń hamując proces krzepnięcia. Dodatek cukru podtrzymuje zdolność przeżycia erytrocytów. Ze względu na określony czas przeżycia krwinek czerwonych krew konserwowaną ACD można przechowywać do 21 dni.
- CPD zawiera dodatkowo difosforan sodu. Czas przechowywania krwi 21 dni.
- CPD-1 – adeninowy, dzięki dodatkowi adeniny można wydłużyć czas przechowywania krwi do 35 dni.

Zmiany we krwi konserwowanej:

- skrócenie przeżycia erytrocytów,
- spadek zawartości 2,3 – difosfoglicerynianu w erytrocytach, co powoduje gorszą zdolność do oddawania tlenu,
- skrócenie czasu aktywności granulocytów do 24 godzin,
- szybki spadek aktywności trombocytów – przetoczenia preparatów krwi starszych niż 24 godziny powodują trombocytopenię z rozcieńczenia,
- zmniejszenie aktywności czynników krzepnięcia V i VIII,
- przesunięcia elektrolitów: wzrost stężenia potasu w przestrzeni zewnątrzkomórkowej i przenikanie sodu do komórek,
- spadek pH,
- tworzenie mikroagregatów mogących spowodować mikrozatorowość.

Preparaty krwi i osocza

Przy leczeniu preparatami krwi obowiązuje zasada stosowania tych składników krwi, których niedobór wymaga uzupełnienia.

Krew pełna konserwowana

Służy do wytwarzania preparatów krwi i pochodnych osocza. Do przetoczeń stosowana jest w sytuacjach wyjątkowych na przykład w medycynie ratunkowej. Aby utrzymać aktywność układu krzepnięcia, należy ją jak najszybciej schłodzić do temperatury 2 - 6°C.

Koncentrat krwinek czerwonych (KKCz)

Cechy: okres ważności, w zależności od płynu konserwującego, wynosi od 21 do 45 dni, a hematokryt od 52% do 80%.

Wskazania:

- leczenie niedokrwistości bez zwiększenia objętości wewnątrz-naczyniowej.
- nie ma ścisłego określenia przy jak niskim stężeniu hemoglobiny konieczne jest przetoczenie KKCz. Wskazania należy ustalać indywidualnie biorąc pod uwagę czas trwania i przyczynę niedokrwistości oraz stan kliniczny pacjenta. U pacjentów z chorobą niedokrwinną serca za bezpieczne uważa się stężenie hemoglobiny 10 g/dl. U większości chorych leczonych na oddziałach intensywnej terapii wartości Hb 7 – 9 g/dl są wystarczające.

Dawkowanie: należy przetaczać tylko tyle krwi ile jest niezbędnie konieczne. U dorosłego pacjenta, u którego nie występuje zwiększona przemiana erytrocytów, podanie jednej jednostki KKCz powoduje wzrost stężenia hemoglobiny o 1 – 1,5 g/dl i wartości hematokrytu o ok. 3 – 4%.

KKCz ubogoleukocytarny

Cechy: liczba leukocytów jest zmniejszona do 99% wartości wyjściowych.

Wskazania:

- pacjenci leczeni przewlekłe transfuzjami, u których zmniejszyć należy ryzyko immunizacji w obrębie układu HLA (pacjenci hematologiczno – onkologiczni, chorzy dializowani);
- pacjenci, u których wcześniej wystąpił odczyn poprzetoczeniowy wywołany przez przeciwciała przeciw leukocytom biorcy.

KKCz przemywanych

Cechy: zawiera jedynie śladowe ilości osocza, leukocytów i trombocytów. Może być przechowywany jedynie przez 24 godziny.

Wskazania:

- chorzy, u których występują ciężkie reakcje alergiczne na części składowe osocza;
- zespoły chorobowe z aktywacją limfocytów T (posocznica, zespół hemolityczno – mocznicowy);
- transfuzje wewnątrzmaciczne.

Koncentraty krwinek płytkowych (KKP)

Cechy: przygotowuje się je przez wirowanie krwi pełnej. Jedna jednostka powinna zawierać co najmniej $5,5 \times 10^{10}$ krwinek płytkowych. Czas przechowywania do 5 dni w temperaturze 20 - 24°C. Należy przetaczać natychmiast po otrzymaniu.

Wskazania:

- leczenie krwawień wywołanych zaburzeniami w wytwarzaniu trombocytów;
- u pacjentów leczonych chirurgicznie nie ma jednoznacznie określonej dolnej granicy liczby płytek, przy której możemy się liczyć ze zwiększonym krwawieniem; jednak profilaktyczne podawanie KKP przy liczbie płytek $>100000/\mu\text{l}$ rzadko jest wskazane; przy liczbie płytek $< 50000/\mu\text{l}$ najczęściej konieczna jest transfuzja;

- trombocytopenie wywołane znaczną utratą krwi lub masywnymi przetoczeniami;
- profilaktyka krwawień u pacjentów z liczbą płytek $< 20000/\mu\text{l}$;
- we wrodzonych trombotopatiach i trombocytopeniach podczas zabiegów chirurgicznych i krwawień zagrażających życiu.

Dawkowanie: u dorosłego dawka w przypadku krwawień z powodu małopłytkowości wynosi 6 – 10 jednostek, lub 1 preparat KKP otrzymany metodą aferezy niezależnie od zawartości krwinek płytkowych. Dla dzieci w przybliżeniu jedna jednostka na 10 kg masy ciała. Jedna jednostka KKP podana dorosłemu pacjentowi o masie 70 kg zwykle zwiększa liczbę płytek o 5000 – 10000/ μl .

Skuteczność transfuzji ocenia się oznaczając liczbę płytek krwi bezpośrednio po przetoczeniu oraz na podstawie objawów klinicznych.

Powikłania:

- gorączka,
- reakcje anafilaktyczne,
- pokrzywka,
- niewydolność oddechowa,
- choroba przeszczep przeciw gospodarzowi – występuje u pacjentów z upośledzoną odpornością - wskazane jest napromieniowanie KKP przed przetoczeniem.

Osocze świeżo mrożone (FFP)

Cechy: uzyskiwane jest z pełnej krwi przez oddzielenie i zamrożenie. W temperaturze -18°C lub niższej można je przechowywać 12 miesięcy. Przed transfuzją należy rozmrozić je w temperaturze $30 - 37^{\circ}\text{C}$. Aktywność labilnych czynników krzepnięcia jest zachowana. Nie zawiera płytek krwi.

Wskazania:

- krwawienie u chorych z niedoborami wielu czynników krzepnięcia w przebiegu chorób wątroby i DIC,
- zaburzenia krzepnięcia wywołane masywnymi przetoczeniami krwi lub innych płynów,
- wrodzone niedobory czynników krzepnięcia V i XI,
- zakrzepowa plamica małopłytkowa,
- nagła konieczność przerwania działania kumaryn.

FFP nie należy stosować:

- w celu zwiększenia objętości krwi krążącej,
- jako źródło białka w celu podniesienia ciśnienia koloidoosmotycznego,
- do odżywiania parenteralnego,
- do substytucji immunoglobulin.

Dawkowanie zależy od sytuacji klinicznej i rodzaju schorzenia biorcy. Istotne znaczenia mają badania układu krzepnięcia, które należy wykonać po przetoczeniu. Podstawowa reguła Fausta mówi, iż 1ml FFP/kg zwiększa zawartość czynników krzepnięcia o ok. 1 – 2%.

Albuminy

Cechy: roztwory te zawierają 96% albumin. Zawartość sodu około 145 mmol/l – dlatego określane są jako preparaty ubogo sodowe. Produkowane są w stężeniach 5 i 20%. Mogą być podawane niezależnie od grupy krwi biorcy. Nie przenoszą chorób wirusowych. Ich cena jest bardzo wysoka.

Wskazania:

- ostra hipoproteinemia,
- choroba oparzeniowa,
- ciężka niedrożność jelit,
- choroba hemolityczna noworodków,
- w niewydolności wątroby i nefropatii tylko w wybranych przypadkach.

Preparaty czynników krzepnięcia.

Z osocza wytwarza się preparaty zawierające w bardzo wysokim stężeniu pojedyncze lub liczne czynniki krzepnięcia. Służą one substytucji we wrodzonych lub nabytych niedoborach czynników krzepnięcia. Najważniejsze z nich to: koncentrat czynnika VIII, IX, XIII, fibrynogen ludzki, koncentrat kompleksu protrombiny, koncentrat antytrombiny.

Postępowanie w praktyce

Przed przetoczeniem preparatów krwi obowiązuje sprawdzenie danych personalnych pacjenta i jego grupy krwi z wynikiem badania próby krzyżowej oraz danych zamieszczonych na etykiecie preparatu. Czynności te winien wykonać osobiście lekarz wykonujący transfuzję. Najczęstszą przyczyną wystąpienia reakcji poprzetoczeniowych jest niezamierzone

przetoczenie krwi niezgodnej grupowo, rzadziej błędne oznaczenie grupy krwi.

Przez pierwsze 10 – 15 minut transfuzji chory musi być pod stałą obserwacją, a szybkość wlewu (z wyjątkiem nagłych przypadków) nie powinna przekraczać 5 ml/min. Jeśli nie występują żadne objawy niezgodności, można zwiększyć szybkość wlewu.

Ogrzewanie krwi konieczne jest w przypadku szybkich i licznych przetoczeń krwi, w transfuzji wymiennej u noworodków, przy szybkich przetoczeniach do żył centralnych. Automatyczny system grzewczy musi mieć termometr, aby uniknąć termicznego uszkodzenia erytrocytów, które występuje przy temperaturze $> 40^{\circ}\text{C}$. Pojemnik z krwią nie powinien znajdować się w temperaturze pokojowej dłużej niż 4 godziny ze względu na ryzyko namnażania się bakterii.

Równocześnie z preparatami krwi można przetaczać jedynie roztwór 0,9% NaCl, gdyż inne roztwory mogą być hipotoniczne i wywoływać mogą hemolizę, lub mogą zawierać wapń i powodować krzepnięcie krwi. Do przetaczanej krwi nie należy wstrzykiwać leków.

Wszystkie preparaty krwi należy przetaczać przez zestaw zaopatrzony w filtr zatrzymujący skrzepy. Po zakończeniu transfuzji pojemnik z resztką krwi należy przechowywać w temperaturze 2 - 6°C przez minimum 24 godziny, aby umożliwić wykonanie badań serologicznych w przypadku powikłań.

Transfuzja krwi ze wskazań nagłych

Transfuzja ze wskazań nagłych ma miejsce, gdy natychmiastowe przetoczenie krwi jest zbiegiem ratującym życie chorego. Jeśli wypełnienie łożyska naczyniowego przy użyciu roztworów krystaloidów lub koloidów poprawia stan kliniczny chorego, przetoczenie krwi powinno nastąpić po oznaczeniu grupy krwi biorcy i wykonaniu próby krzyżowej. Jeżeli zaś zwłoka w przetaczaniu krwi do czasu zakończenia wymaganych badań serologicznych może powodować bezpośrednie zagrożenie życia, lekarz leczący może zdecydować o transfuzji ze wskazań życiowych. U chorych ze znaną grupą krwi należy przetaczać krew zgodną grupowo w układzie AB0 i Rh. Jeśli nie znamy grupy krwi biorcy można przetoczyć krew grupy 0 Rh ujemny. Przetoczenie krwi bez badań serologicznych nie zwalnia nas od wykonania próby krzyżowej.

Masywne przetoczenia.

Za masywne przetoczenia krwi uważa się wymianę całej objętości krwi w ciągu 3 – 4 godzin, lub wymianę podwójnej objętości krwi krążącej w czasie 24 godzin. W trakcie masywnych przetoczeń należy liczyć się z wystąpieniem:

- spadku temperatury ciała,
- zaburzeń krzepnięcia,
- zatrucia cytrynianem, hipokalcemii,
- hiperkaliemii,
- kwasicy,
- spadku stężenia 2,3 - difosfoglicerynianu.

Powikłania po transfuzji preparatów krwi

Poprzetoczeniowa reakcja hemolityczna

Wywołana jest najczęściej niezgodnością w układzie AB0 dawcy i biorcy podczas przetoczeń KKCz. Dochodzi do reakcji antygen – przeciwciało i niszczenia erytrocytów u biorcy. Ciężkość reakcji zależy od ilości przetoczonej krwi niezgodnej grupowo. Mniej nasilone reakcje mogą wystąpić przy podaniu KKP lub FFP niezgodnych grupowo.

Objawy:

- uczucie pieczenia wzdłuż żyły do której krew jest podawana,
- uczucie niepokoju, mdłości,
- dreszcze gorączka, poty,
- ból w klatce piersiowej i w okolicy lędźwiowej,
- duszność, tachypnoe, tachykardia, spadek ciśnienia tętniczego,
- ostra niewydolność nerek,
- rozsiane wykrzepianie wewnątrznaczyniowe,
- hemoliza, hemoglobinuria,
- wstrząs.

Leczenie:

- natychmiastowe przerwanie transfuzji,
- leczenie hipotensji podażą płynów i lekami wazopresyjnymi,
- podanie kortykosteroidów,
- prowokacja diurezy (podaż płynów, diuretyki, dopamina),
- w bardzo nasilonych reakcjach transfuzja wymienna lub dializoterapia,
- leczenie wstrząsu.

W przypadku wystąpienia reakcji poprzetoczeniowych należy zabezpieczyć próbki krwi biorcy i opakowania z krwią dawcy w celu przeprowadzenia ponownie badań serologicznych.

Opóźniona reakcja hemolityczna

Wywołana jest przez przeciwciała skierowane przeciwko antygenom układów Kidd, Duffy, Kell. Objawy: gorączka, spadek stężenia hemoglobiny i hematokrytu, hemoglobinuria i żółtaczka pojawiają się po 5 – 7 dniach. Rzadko dochodzi do niewydolności nerek. Leczenie najczęściej nie jest konieczne.

Reakcje alergiczne

Wywołane są przez przeciwciała skierowane przeciwko białkom osocza. Objawy najczęściej ograniczają się do pokrzywki. Rzadziej występują dreszcze gorączka, skurcz oskrzeli. Leczenie: leki przeciwhistaminowe, kortykosteroidy.

Odczyny gorączkowe

Wywołane są przez przeciwciała skierowane przeciwko krwinkom białym lub płytkowym. Gorączka, która nie została spowodowana hemolizą występuje 30 minut do 2 godzin po przetoczeniu. Leczenie – objawowe.

Reakcja na toksyny bakteryjne

Dochodzi do niej, jeśli preparat krwi został zanieczyszczony bakteriami. Objawy: gorączka, dreszcze, spadek ciśnienia tętniczego, niewydolność nerek i wstrząs. Leczenie; antybiotyki i leczenie objawowe

Ostra niewydolność płuc

Wywołana jest przez przeciwciała leukocytarne. Objawy: kaszel, duszność, tachypnoe, gorączka, niewydolność oddechowa. Leczenie: przerwanie transfuzji, respiratoroterapia.

Zakażenia wywołane przez transfuzję

Jest to późne powikłanie spowodowane przeniesieniem wirusa zapalenia wątroby B i C, HIV, cytomegalowirusa. Zapobieganie zakażeniom polega na ograniczaniu wskazań do transfuzji krwi. Osoby z grup ryzyka nie powinni być dawcami krwi.

Podsumowanie

Nadal brak jest jednoznacznych wytycznych dla wdrożenia leczenia krwią i jej preparatami u każdego chorego i w każdej sytuacji klinicznej. Aktualny stan chorego, jego rezerwy sercowe i potencjalne ryzyko wystąpienia powikłań powinny wpływać na decyzję o przetoczeniu krwi.

Piśmiennictwo.

1. Larsen R.: Anestezjologia, Urban & Partner, Wrocław, 2003.
2. Podstawowe zasady leczenia krwią i jej preparatami (oprac. Łętowska M., Sabliński J.), IHiT, 1994.
3. Rybicki Z.: Intensywna Terapia Dorosłych, Novum Orbis, Gdańsk, 1994.
4. Wujtewicz M.: Ocena wpływu hydroksyetylowanej skrobi na właściwości reologiczne krwi i gospodarkę tlenem podczas ostrej kontrolowanej normowolemicznej hemodylucji. *Annales Academiae Medicae Gedanensis*, 2001, 31, supl.4.

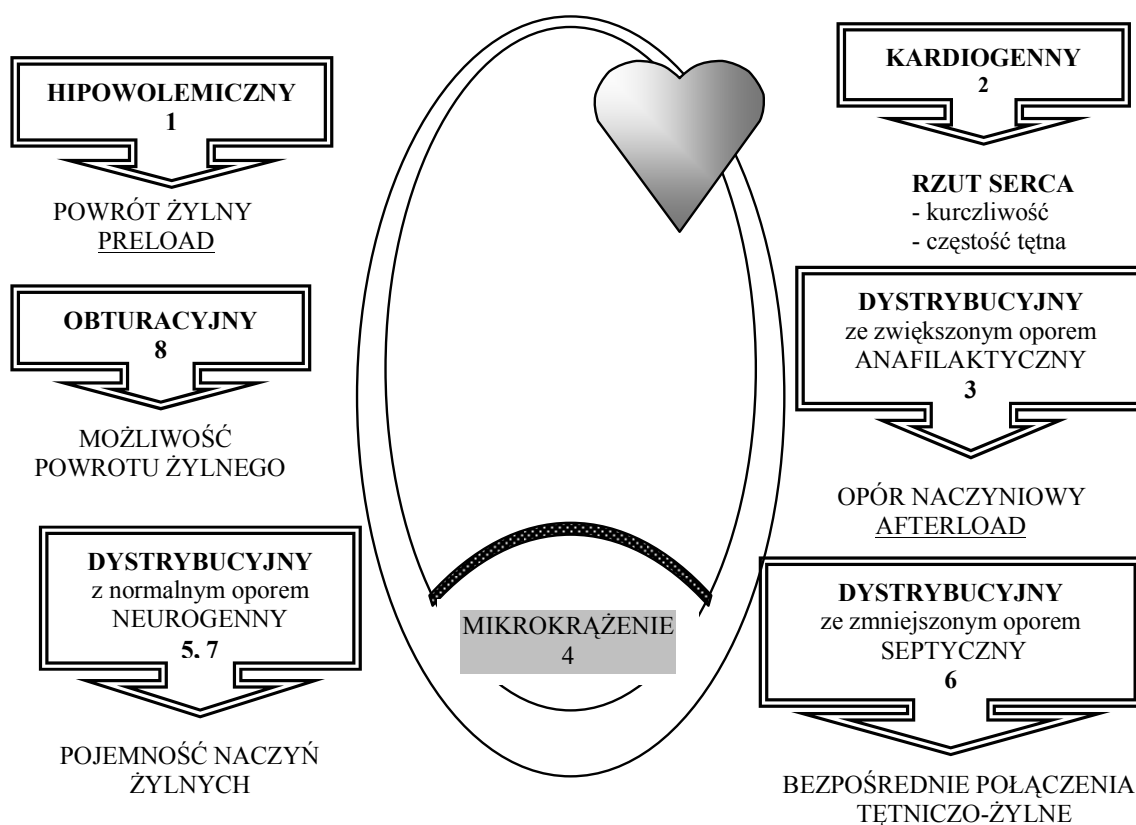
WSTRZAŚ

Barbara Kwiecińska

Definicja wstrząsu

Wstrząsem nazywamy zespół objawów spowodowany, niezależnie od przyczyny wywołującej, krytycznym zmniejszeniem efektywnego przepływu tkankowego, w wyniku czego dochodzi do zmniejszenia dostarczenia tlenu i substancji odżywczych do komórek. Klinicznie wstrząs określany jest jako ostra niewydolność krążeniowa.

Aby zrozumieć patomechanizmy odpowiedzialne za rozwinięcie się wstrząsu należy przypomnieć czynniki warunkujące prawidłowy przepływ krwi.



Ryc. 1. Czynniki warunkujące prawidłowy przepływ narządowy jako podstawa do klasyfikacji wstrząsu.

1. **Objętość krwi krążącej**, która decyduje o wielkości powrotu żylnego (*preload*) i dopływu krwi do serca.
2. **Mięsień sercowy** spełniający funkcję pompy dostarczającej krew do komórki poprzez układ dużych naczyń i mikrokrażenie. Siła skurczu oraz częstość akcji serca warunkują rzut serca (CO).
3. Opór dużych i średnich naczyń tętniczych prowadzących krew z serca do mikrokrażenia. Zmiany oporu regulują wielkość tego przepływu (*afterload*).
4. **Mikrokrażenie**, gdzie odbywa się wymiana O₂, CO₂, metabolitów i płynów pomiędzy przestrzenią zewnątrznacyniową, wewnątrznacyniową i śródkomórkową.
5. **Opór żylny** zależny jest od zwieraczy zawłóscinkowych i małych żył, reguluje wymianę płynów między przestrzenią śródnacyniową i śródmiąższową.
6. **Bezpośrednie połączenia tętniczo-żylne** (z ominięciem mikrokrażenia) kierują krew bezpośrednio z tętnic do żył, komórki zostają pozbawione tlenu, substratów odżywczych i nie są usuwane metabolity.
7. **Pojemność żylna** (średnie i duże żyły) stanowi rezerwuar przestrzeni śródnacyniowej. Około 70-80% objętości krwi krążącej znajduje się w tym układzie i w dużym stopniu decyduje o wielkości *preload*.
8. **Możliwość swobodnego przepływu** jest warunkiem niezbędnym dla prawidłowego funkcjonowania układu krążenia, natomiast przeszkody takie jak zator tętnicy płucnej czy rozwarstwienie aorty uniemożliwiają ten przepływ.

Kliniczne kryteria rozpoznania wstrząsu

- Obniżenie ciśnienia tętniczego krwi.
- Wzrost częstości tętna.
- Upośledzenie perfuzji tkanek (skóra zimna, szara, spocona, wydalenie moczu < 30ml/h, zaburzenia stanu świadomości).
- W przypadku wstrząsu septycznego:
 - cechy infekcji,
 - ciepłota ciała > 38° lub < 30,5°C,
 - leukocytoza lub leukopenia,
 - trombocytopenia.

- W przypadku wstrząsu kardiogenego:
 - skurczowe ciśnienie tętnicze krwi < 80 mmHg,
 - wskaźnik sercowy < 2,2 l/min/m²,
 - ciśnienie zaklinowania w naczyniach płucnych > 18 mmHg.

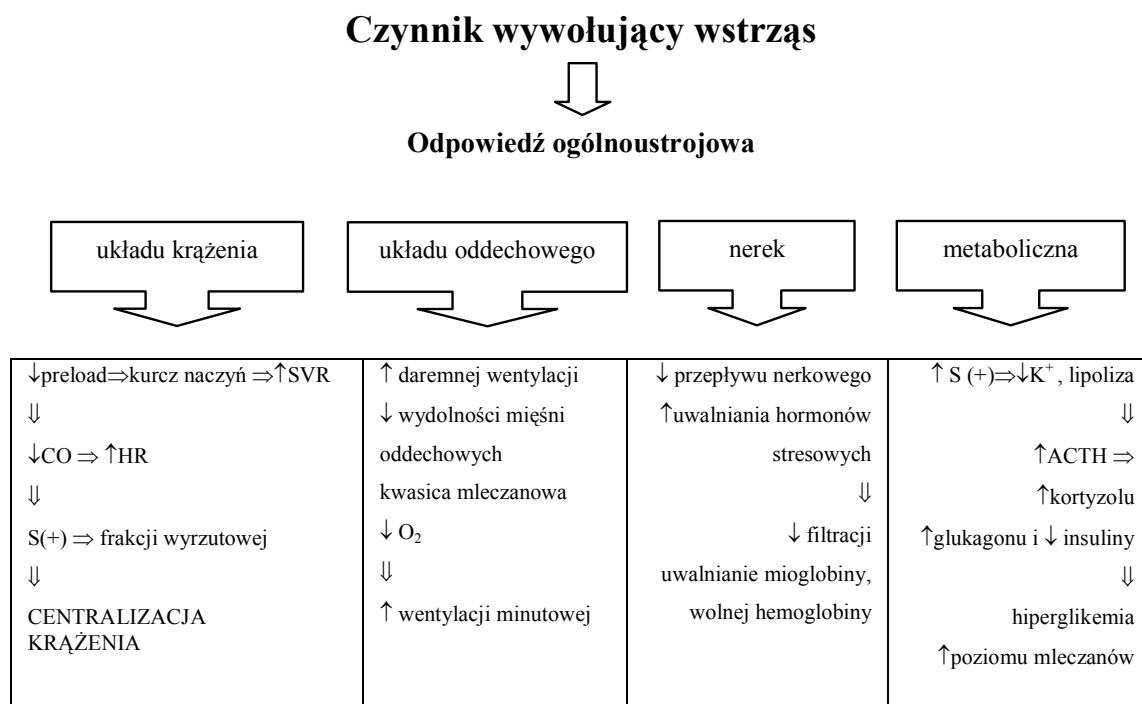
Patomechanizm wstrząsu

Spadek dostarczania tlenu i substancji odżywczych, a także zmniejszone usuwanie produktów przemiany materii wywołują szereg reakcji adrenergicznych, a składają się na nie:

1. **Pobudzenie baroreceptorów** dużych naczyń i zmniejszenie w pniu mózgu impulsacji hamującej układ współczulny.
2. **Wzrost wydzielania amin katecholowych** w rdzeniu nadnerczy (adrenalina) i w pozazwojowych zakończeniach nerwów współczulnych (noradrenalina). Uwolnione aminy katecholowe powodują obkurczenie arterioli, metaarterioli, zwieraczy przedwłośniczkowych oraz układu żylnego. Krew przepływa przez anastomozy tętniczo-żylne z ominięciem mikrokrążenia.
3. **Centralizacja krążenia**, czyli zachowanie przepływu w narządach bezpośrednio decydujących o przeżyciu (serce, mózg, mięśnie szkieletowe, nadnercza) kosztem innych (nerki, układ trzewny, skóra).
4. Konsekwencją tych reakcji są **zaburzenia w mikrokrążeniu**.

Substancje aktywne we wstrząsie

Zaburzenie przepływu w obrębie mikrokrążenia powoduje uwalnianie wielu aktywnych substancji, które wywołując ogólnoustrojowe reakcje prowadzą do powstania obrazu wstrząsu. We wstrząsie istotną rolę odgrywają produkty przemiany kwasu arachidonowego, kininy oraz białka ostrej fazy. Uwalniane we wstrząsie produkty przemiany kwasu arachidonowego, kininy oraz białka ostrej fazy zaliczane są do eikozanoidów, czyli hormonów tkankowych. Uwalniane we wstrząsie aminy katecholowe i mediatory uruchamiają szereg mechanizmów, mających na celu obronę organizmu przed działaniem czynnika, który wywołuje wstrząs. (rycina 2).



Ryc. 2. Zmiany ogólnoustrojowe we wstrząsie, gdzie SVR - systemowy opór naczyniowy, CO - rzut serca, S(+) - wzmożona aktywność układu współczulnego.

Klasyfikacja wstrząsu

Ze względu na przyczyny (Tab. 1).

Tab. 1. Klasyfikacja wstrząsu ze względu na przyczyny.

RODZAJ WSTRZĄSU	CZYNNIK PRZYCZYNOWY
1. HIPOWOLEMICZNY	Utrata krwi, osocza, wody
2. KARDIOGENNY	Uszkodzenie mięśnia sercowego
3. ANAFILAKTYCZNY	antygeny
4. SEPTYCZNY	Bakterie, toksyny bakteryjne, grzyby, wirusy
5. NEUROGENNY	Uszkodzenie OUN
6. OBTURACYJNY	Zator tętnicy płucnej, tamponada serca
7. ENDOKRYNNY	hipowolemia – pheochromocytoma

Ze względu na pierwotny mechanizm, z uwzględnieniem przyczyny (Tabela 2).

Tab. 2. Klasyfikacja wstrząsu ze względu na pierwotny mechanizm.

Rodzaj wstrząsu	Przyczyny	Pierwotny mechanizm
HIPOWOLEMICZNY	utrata krwi utrata osocza utrata wody i elektrolitów	utrata objętości krwi krążącej
KARDIOGENNY	zawał mięśnia sercowego zaburzenia rytmu niewydolność serca	niewydolność mięśnia sercowego jako pompy
DYSTRYBUCYJNY	neurogeny septyczny anafilaktyczny	redystrybucja krwi do układu żylnego, otwarcie szantów tętni-czo-żylnych
OBTURACYJNY	tamponada serca zator tętnic płucnych tętniak rozwarstwiający aorty	zewnętrzsercowe przeszkody w przepływie krwi

Wstrząs hipowolemiczny

Hipowolemia we wstrząsie krwotocznym jest przyczyną zmniejszenia przepływu krwi przez tkanki, co zwykle doprowadza do upośledzenia czynności poszczególnych narządów z powodu zaburzeń na poziomie mikrokrażenia, co z kolei staje się przyczyną zaburzeń metabolicznych. Niedobór tlenu w komórkach uruchamia przemiany beztlenowe, czego konsekwencją jest wzrost mleczanów i rozwój kwasicy metabolicznej. Ostra utrata krwi uruchamia wiele reakcji kompensacyjnych w celu przywrócenia równowagi krążeniowej.

Mechanizmy regulacyjne można podzielić na dwie fazy:

1. W pierwszej fazie - pobudzenia układu współczulnego dochodzi do:
 - zwiększenia rzutu serca: w wyniku reakcji odruchowej z baroreceptorów zatoki szyjnej i łuku aorty dochodzi do pobudzenia układu współczulnego, co prowadzi do zwiększenia siły skurczu mięśnia sercowego i wzrostu napięcia mięśniówki naczyń;
 - uruchomienia krwi ze zbiorników żylnych z powodu obkurczenia łożyska żylnego w następstwie pobudzenia układu współczulnego;
 - ograniczenia utraty płynów drogą nerek z powodu pobudzenia układu renina-angiotensyna oraz zwiększenia wydzielania wazopresyny.
2. W drugiej fazie - zahamowania układu współczulnego dochodzi do:
 - nagłego zahamowania układu współczulnego w wyniku wyzwolenia odruchu wago-wazalnego pod wpływem pobudzenia mechanoreceptorów lewej komory serca i obszaru płucnego.

- obniżenia ciśnienia tętniczego z powodu:
 - bradykardii,
 - spadku napięcia mięśniówki naczyń oporowych,
 - kardi toksycznego i wazodilatacyjnego działania mediatorów, w tym wolnych rodników tlenowych,
 - zwiększenia wydzielania β -endorfiny (bezpośrednie działanie na neurony ośrodka sercowo-naczyniowego i obwodowe, na mięśniówkę naczyń krwionośnych) z przysadki mózgowej i enkefalin z rdzenia nadnerczy.

W codziennej praktyce klinicznej wielkość utraconej krwi najczęściej ocenia się szacunkowo, opierając się na ocenie wzrokowej, mierzeniu w pojemnikach (ssakach), ważeniu gazików. We wstrząsie, ze względu na zaburzenia przepływu, ocena objętości krwi krążącej z użyciem znaczników nie jest miarodajna. Ponadto jej bezwzględna wartość ma mniejsze znaczenie, ponieważ istotna jest wielkość utraty, a bez znajomości stanu wyjściowego nie można tego ustalić. Dla oceny wielkości strat pomocny może być czterostopniowy podział na klasy, zaproponowany przez *Advanced Trauma Life Support (ATLS)*, który na podstawie objawów klinicznych szacuje objętość utraconej krwi (Tabela 3).

Tab. 3. Klasyfikacja krwotoków.

Klasa	Utrata krwi	Objawy kliniczne
I	Do 15%	mało zaznaczone
II	15-30% (800-1500ml)	↑ częstości tętna, ↓ ciśnienia puls, ortostatyczna hipotensja, nieco upośledzony nawrót kapilarny, diureza 20-30ml
III	30-40% (2000ml)	↑ częstości tętna, ↓ ciśnienia tętniczego krwi, upośledzony nawrót kapilarny > 2sekund, ↓ diurezy, tachypnoe
IV	>40%	klasyczne objawy wstrząsu (tachykardia, obniżenie przepływu tkankowego, anuria)

Podstawowym objawem wstrząsu krwotocznego jest upośledzenie perfuzji narządowej z towarzyszącym znacznym obniżeniem ciśnienia tętniczego krwi. O zmniejszeniu przepływu tkankowego świadczy oziębienie skóry, zwłaszcza kończyn, obniżenie wydalania moczu < 30ml/h i zaburzenia stanu świadomości (splątanie, niepokój, pobudzenie lub podsypanie). Podstawowym **badaniem laboratoryjnym** we wstrząsie krwotocznym jest ocena wartości stężenia hemoglobiny i hematokrytu, ale należy pamiętać, że we wczesnym okresie po krwotoku może być ona

niemiarodajna, bowiem do rozcieńczania krwi dochodzi w ciągu kilkunastu godzin. Ocena równowagi kwasowo-zasadowej i prężności tlenu we krwi jest konieczna dla rozpoznania i prowadzenia właściwej terapii. Wśród **badania hemodynamicznych** monitorowane jest ciśnienie tętnicze krwi oraz ośrodkowe ciśnienie żyłne (OCŻ), które pozwala określić preload i stan napięcia dużych naczyń. U chorych obciążonych chorobami serca wskazane jest założenie cewnika Swana-Ganza, który poza oceną hemodynamiczną, daje nam również możliwość oznaczania gazometrycznych parametrów krwi. Decydując się na ten sposób monitorowania należy przeprowadzić „bilans zysków i strat”, ponieważ jest to metoda inwazyjna, obciążona ryzykiem poważnych powikłań.

Leczenie wstrząsu krwotocznego

Warunkiem skutecznego leczenia wstrząsu krwotocznego jest rozpoznanie przyczyny krwawienia i jej usunięcie, a jeżeli jest to niemożliwe zastosowanie metod ograniczających utratę krwi. Następnym krokiem jest najszybsze wyrównanie hipowolemii i poziomu hemoglobiny. Przy utrzymującej się hipotensji i zmniejszonej perfuzji narządowej należy farmakologicznie wspomagać funkcję serca, uzyskać prawidłową wymianę gazową i korzystny bilans tlenowy oraz wyrównywać zaburzenia metaboliczne. Wstrząs krwotoczny rozwija się w przebiegu znacznej utraty krwi, ale na jego wystąpienie wpływ ma także rodzaj schorzenia podstawowego, choroby współistniejące, zwłaszcza układu sercowo-naczyniowego oraz inne czynniki ryzyka. Większość osób stosunkowo dobrze toleruje ostrą utratę do 20% objętości krwi. Objawy kliniczne, w tym wartości ciśnienia tętniczego i częstości tętna oraz badania oceniające poziom hemoglobiny i hematokrytu, będą decydowały o przetoczeniu preparatów krwi. Uważa się, że jeżeli stan chorego dorosłego nie poprawia się po przetoczeniu 2 500ml krystaloidów, należy przetoczyć krew. Szybkość wprowadzenia właściwej terapii ma zasadnicze znaczenie w zapobieganiu konsekwencjom zmniejszonego przepływu narządowego i wystąpieniu niewydolności wielonarządowej (tabela 4).

Tab. 4. Ogólne zasady płynoterapii we wstrząsie krwotocznym.

utrata objętości→	500 - 750	750-1000	1000-1500	1500-2000	>2000
<i>rodzaj płynów</i>					
krystaloidy	+	+	+	+	+
koloidy		+	+	+	+
krew (stosunek do innych płynów)	Skrzyżować krew		1: 2	1: 1	w sytuacji ratującej życie można podać bez krzyżowania

Podanie krwi ze wskazań życiowych bez próby krzyżowej nie zwalnia nas z obowiązku wykonania tej próby. W praktyce polega to na tym, że rozpoczynamy przetaczanie krwi i jednocześnie wykonujemy próbę krzyżową, a natychmiast po jej odczytaniu laboratorium informuje o wynikach.

Tab. 5. Wpływ przetaczanych płynów na przestrzenie wodne.

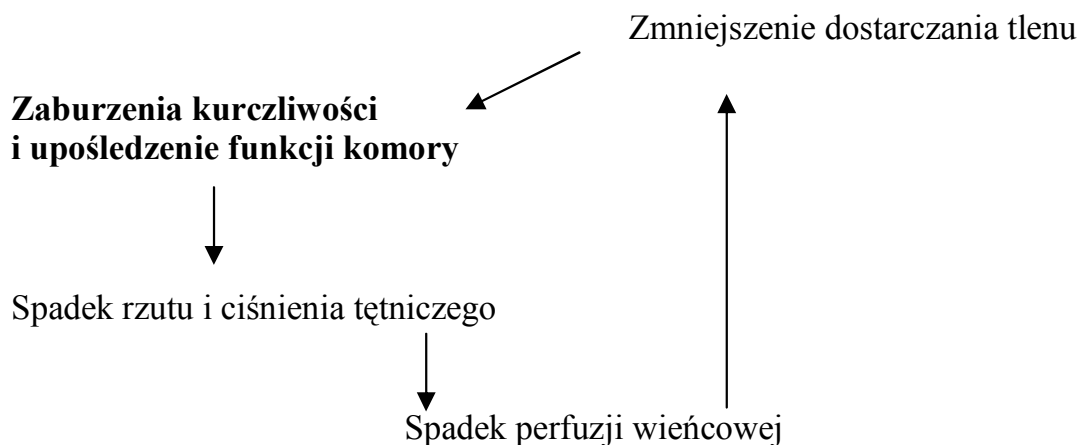
PRZSTRZEŃ	PŁYNY				
	hipo-toniczne	izo-toniczne	hiper-toniczne	izo-osmolalne	hiper-onkotyczne
	5% Glukoza	0,9% NaCl	10% NaCl		
ŚRÓDNACZYNIOWA	↑	↑	↑	↑	↑
ŚRÓDMIĄŻSZOWA	↑	↑	↑	—	↓
ŚRÓDKOMÓRKOWA	↑	—	↓	—	↓

Wstrząs kardiogeny

Najczęstszą przyczyną wstrząsu kardiogenego jest zawał mięśnia sercowego. Okoliczności, które mogą prowadzić do rozwinięcia wstrząsu kardiogenego to:

- dysfunkcja odpowiednio dużego obszaru istotnie ograniczająca siłę skurczową (w przypadku lewej komory jest to około 40%);
- ciężka (co najmniej trójnaczyeniowa) choroba wieńcowa, współistniejące cechy niewydolności serca.

Podstawowym objawem wstrząsu kardiogenego jest upośledzenie perfuzji narządowej. Klinicznie może to objawiać się zaburzeniami świadomości, splątaniem, podsypianiem, znacznym obniżeniem ciśnienia tętniczego krwi. Patomechanizm wstrząsu kardiogenego przedstawia rycina 3.



Ryc. 3. Patomechanizm wstrząsu kardiogenego.

Przyczyny wstrząsu kardiogenego:

- Powikłania zawału (pęknięcie przegrody międzykomorowej, zerwanie lub dysfunkcja mięśni brodawkowatych, pęknięcie wolnej ściany, pęknięcie serca).
- Nawracające tachy- i bradyarytmie.
- Kardiomiopatie.

Badania diagnostyczne we wstrząsie kardiogenym:

- ekg ⇒ różnicowanie przyczyn,
- rtg kl. piersiowej ⇒ zastój lub obrzęk w płucach,
- echokardiografia ⇒ ocena kurczliwości, funkcje zastawek, ciśnienia w prawej komorze, obecność przecieku, ocena płynu w worku osierdziowym,
- monitorowanie hemodynamiczne,
- wysycenie tlenem krwi tętniczej.

Postępowanie przyczynowe we wstrząsie kardiogenym

Wstrząs kardiogeny obarczony jest bardzo wysoką śmiertelnością. Postępowanie przyczynowe, polegające na jak najszybszym usunięciu przyczyny (angioplastyka lub leczenie trombolityczne), daje najlepsze efekty lecznicze.

Postępowanie objawowe we wstrząsie kardiogenym

Kiedy nie jest możliwe usunięcie przyczyny albo zaawansowanie zmian powoduje głębokie zaburzenia, dochodzi do powstania niewydolności wielonarządowej i w końcowym efekcie do śmierci. Dlatego też równoległe do postępowania przyczynowego prowadzone jest leczenie objawowe. We wstrząsie kardiogenym podstawowym postępowaniem jest wspomaganie funkcji serca metodami farmakologicznymi lub mechanicznymi.

Wstrząs dystrybucyjny - septyczny

Wstrząs septyczny rozwija się w przebiegu zakażenia bakteryjnego, grzybiczego lub wirusowego. Podstawą rozpoznania wstrząsu septycznego jest stwierdzenie zaburzeń hemodynamicznych (typowe dla każdego wstrząsu) oraz źródła infekcji. Substancje uwalniane przez patogeny wywołują ogólnoustrojową reakcję zapalną (SIRS), a w przypadku pogłębiania się zaburzeń przepływu tkankowego – wstrząs septyczny. Dla ujednoczenia terminologii na konferencji w 1992 roku przyjęto następujące kryteria określające **SIRS (*Systemic Inflammatory Response Syndrome*)** Consensus Conference 1992:

- temperatura $> 38^{\circ}\text{C}$ lub $< 36^{\circ}\text{C}$,
- HR $> 90/\text{min}$ (częstość akcji serca),
- F $> 20/\text{min}$ (częstość oddechów),
- $\text{Pco}_2 < 32 \text{ mmHg}$ (prężność dwutlenku węgla we krwi tętniczej),
- leukocytoza $> 12\ 000$ lub $< 4\ 000$.

Dla rozpoznania SIRS powinny być spełnione przynajmniej 3 kryteria. Wstrząs septyczny stanowi najczęstszą przyczynę zgonów wśród chorych leczonych w oddziałach intensywnej terapii. Przyczynia się do tego wiele czynników, z których najistotniejsze znaczenie ma szerokie stosowanie:

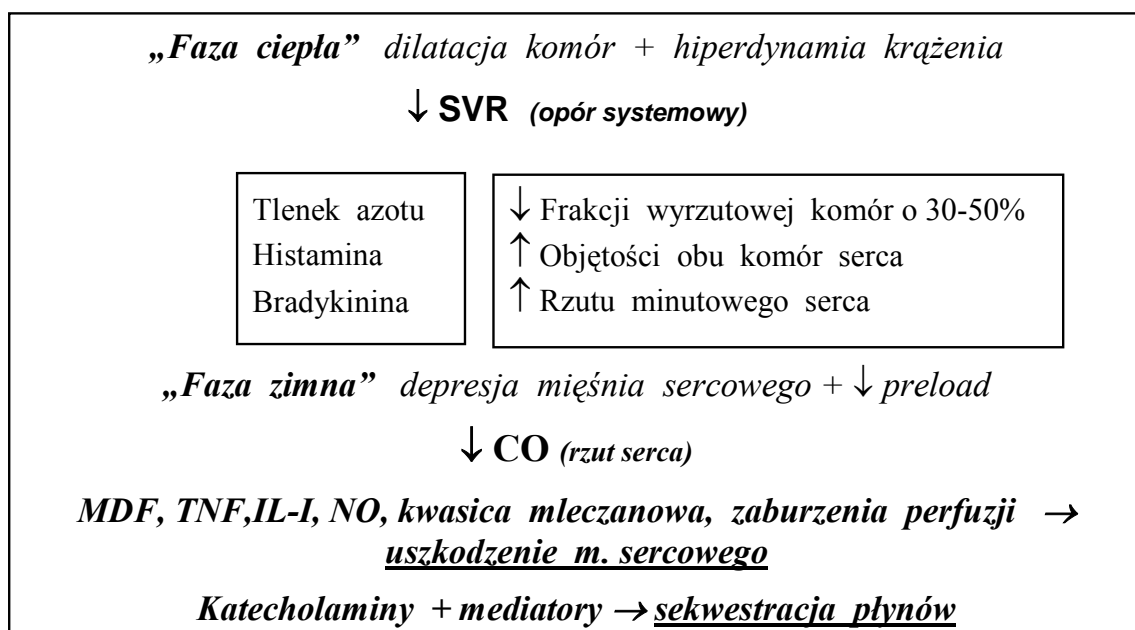
- Wentylacji mechanicznej.
- Techniki inwazyjnych.

- Leków immunosupresyjnych.
- Cytostatyków.
- Profilaktyki szpitalnej przeciwbakteryjnej.
- Długotrwałe utrzymywanych cewników donaczyniowych.
- Implantów chirurgicznych.
- Żywienia pozajelitowego.

Najczęstszą przyczyną wstrząsu septycznego jest zakażenie bakteriami:

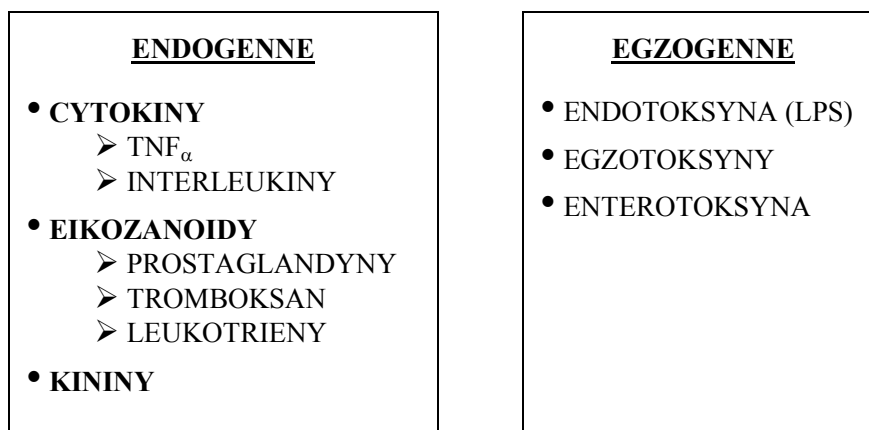
1. Gram [-]:
 - a. *Escherichia coli*
 - b. *Klebsiella*
 - c. *Pseudomonas aeruginosa*
2. Gram [+]:
 - a. *Staphylococcus aureus*
 - b. *Streptococcus pneumoniae*
 - c. *Enterococcus faecium*.

Pierwotnym czynnikiem prowadzącym do wstrząsu septycznego jest nieprawidłowy rozdział czyli dystrybucja krwi, dlatego też, ze względu na patomechanizm, zaliczany jest on do wstrząsu dystrybucyjnego. W pierwszej fazie rzut serca może być nawet zwiększony, w przeciwieństwie do wstrząsu kardiogenego lub hipowolemicznego. Podstawowe patomechanizmy przedstawia rycina 4.



Ryc. 4. Patomechanizm wstrząsu septycznego.

We wstrząsie septycznym poza mediatorami uwalnianymi przez ustrój (kininy, cytokiny, eikozanoidy) patogeny uwalniają aktywne substancje (endotoksyna, egzotoksyna, enterotoksyna) powodujące poważne zaburzenia ogólnoustrojowe.



Ryc. 5. Mediatorzy we wstrząsie septycznym.

Wstrząs dystrybucyjny - anafilaktyczny

Wstrząs anafilaktyczny jest uogólnioną reakcją ustroju na antygen, który powoduje uwolnienie mediatorów immunologicznych za pośrednictwem IgE u ludzi uczulonych na dany antygen. Reakcja na antygen ma cechy natychmiastowej nadwrażliwości. Charakterystycznym dla reakcji anafilaktycznej jest obecność specyficznego IgE i przynajmniej 2-krotne podanie alergenu.

Anafilaksji towarzyszą **objawy krążeniowe** w postaci istotnego obniżenia:

- rzutu serca (CO),
- ciśnienia tętniczego krwi,
- względnej objętości wewnątrznaczyniowej,
- przepływu tkankowego.

Opór obwodowy wzrasta i ma kompensować obniżenie rzutu serca.

Mediatorami reakcji anafilaktycznej są:

- histamina (działa poprzez receptory H1 i H2, rozszerza naczynia żyłne i tętnicze, powoduje przesiąkanie płynów),

- prostaglandyny (przeziąkanie płynów, rozszerzenie naczyń, kurcz oskrzeli i naczyń płucnych),
- kininy (przeziąkanie płynów),
- ECF-A (*Eosinophil Chemotactic Factor of Anaphylaxis*) bierze udział w uwalnianiu histaminazy, fosfolipazy D i SRS-A (*Slow Reacting Substance of Anaphylaxis*), powodując kurcz oskrzeli.

Przyczyny:

- Leki: antybiotyki, środki znieczulenia przewodowego: prokaina, lignokaina.
- Środki kontrastowe: jodowe środki cieniujące.
- Surowica przeciwwężcowa i inne.
- Płyny koloidowe (plazma, albumina ludzka, dextran, hydroksyetylowana skrobia).
- Pokarmy: jajka, nabiał, orzechy, skorupiaki.
- Ukłucie owadów, ukąszenia gadów.
- Czynniki fizyczne sprzyjające wystąpieniu reakcji: zimno, wysiłek.

Objawy wstrząsu anafilaktycznego

Układ sercowo-naczyniowy:

- znaczne obniżenie ciśnienia tętniczego krwi (nawet do nieoznaczalnego),
- tachyarytmie (histamina),
- bóle wieńcowe (kurcz naczyń wieńcowych spowodowany przez leukotrieny, PAF, tromboxan).

Układ oddechowy:

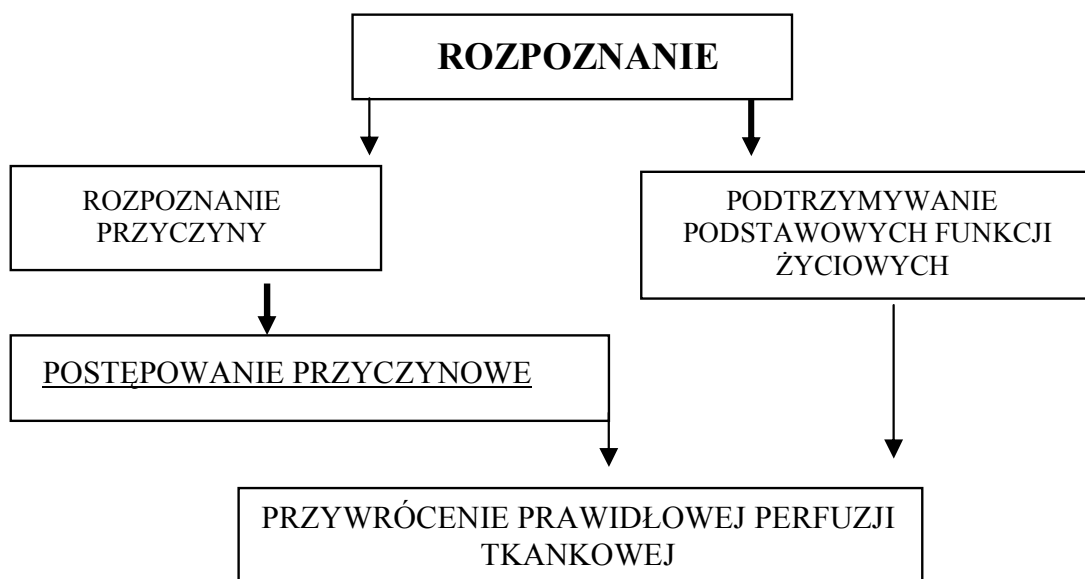
- obrzęk krtani i/lub głośni,
- świsty i furczenia (obkurczenie oskrzeli),
- stridor (zwiężenie dróg oddechowych).

Skóra:

- pokrzywka,
- obrzęk naczyniopochodny.

Błony śluzowe:

- obrzęk,
- nadmierne wydzielanie.



Ryc. 6. Ogólne zasady postępowania we wstrząsie.

POSTĘPOWANIE PRZYCZYNOWE

	HIPOWOLEMICZNY
<i>Krwotoczny</i>	
	<ol style="list-style-type: none"> 1. ustalenie i usunięcie przyczyny zapobiegające dalszej utracie krwi 2. uzupełnienie powstałych strat tak aby zapewnić właściwą objętość krwi krążącej, prawidłowy hematokryt, rzut serca i przepływ tkankowy.
<i>Oparzeniowy</i>	
	<ol style="list-style-type: none"> 1. Usunięcie czynnika termicznego. 2. Leki p/bólowe. 3. Intensywne oziębienie. 4. Uzupełnienie objętości osocza.
	KARDIOGENNY
<i>Zawał mięśnia sercowego</i>	
	<ol style="list-style-type: none"> 1. Angioplastyka naczyń wieńcowych. 2. Leczenie trombolityczne. 3. Zabiegi chirurgiczne pomostowania naczyń wieńcowych.
<i>Zaburzenia rytmu</i>	
	<ol style="list-style-type: none"> 1. Kardiowersja, defibrylacja elektryczna. 2. Leki antyrytmiczne (lignokaina, amiodaron). 3. Czasowa stymulacja serca poprzez elektrodę wewnątrzsercową.

SEPTYCZNY
<ol style="list-style-type: none"> 1. Ustalenie czynnika patogennego. 2. Opanowanie zakażenia (chirurgiczne, antybiotykoterapia).
OBTURACYJNY
<p>Zator tętnicy płucnej</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Angioplastyka tętnicy płucnej. 2. Leczenie trombolityczne. <p>Tamponada serca Usunięcie tamponady</p>

Ryc. 7. Podtrzymywanie podstawowych funkcji życiowych – postępowanie.

<p>P O S T Ę P O W A N I E O B J A W O W E</p> <p>P O D T R Z Y M Y W A N I E P O D S T A W O W Y C H F U N K C J I Ż Y C I O W Y C H</p> <p>V I P</p> <p>V e n t i l a t i o n</p> <p>I n f u s i o n</p> <p>C a r d i a c P u m p</p> <p>V_{IP} - WSPOMAGANIE UKŁADU ODDECHOWEGO</p> <p>WZROST DOSTARCZENIA TLENU DO TKANEK - $\uparrow DO_2$ <i>poprzez zwiększenie stężenia O_2 w powietrzu wdechowym</i></p> <p>ZMNIĘSZENIE ZAPOTRZEBOWANIA NA TLLEN - $\downarrow VO_2$ <i>poprzez zmniejszenie przemian metabolicznych i pracy mięśni oddechowych</i></p> <p>vI_P - PRZETACZANIE PŁYNÓW</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. KRYSTALOIDY 2. KOLOIDY 3. PREPARATY KRWI <p>vi_P - WSPOMAGANIE UKŁADU KRĄŻENIA</p> <p>FARMAKOLOGICZNE MECHANICZNE</p>
--

Piśmiennictwo:

1. Kruszyński Z.: Wstrząs, Wydawnictwo ProMedici, Poznań 2000.
2. Brodzińska K. Patomechanizmy rozwijane w przebiegu wstrząsu, *Anestezjologia Intensywna Terapia*, 1998, 30, 193-198.
3. Rackow E.C., Astiz M.E.: Pathophysiology and Treatment of Septic Shock *JAMA*, 1991, 266 (4), 548-554.
4. Schuster H.P.: Intensywna terapia w posocznicy i niewydolności wielonarządowej. Wydawnictwo Medyczne Sanmedica, Warszawa, 1997.
5. Bartlett R.H., Fizjologia stanów krytycznych. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 1999.

WSPOMAGANIE FUNKCJI UKŁADU KRAŻENIA

Romuald Lango

Zadaniem układu krążenia jest zapewnienie przepływu krwi umożliwiającego dostarczenie tlenu i substancji odżywczych do wszystkich narządów i tkanek ustroju. W tym celu, oprócz należytego utlenowania krwi tętniczej, konieczne są: odpowiedni do zapotrzebowania ustroju rzut serca oraz ciśnienie tętnicze w zakresie umożliwiającym autoregulację przepływu narządowego. Minutowy rzut serca równy jest iloczynowi częstości akcji serca i objętości wyrzutowej, która oznacza objętość krwi wyrzucaną przez serce do aorty podczas jednego skurczu. Objętość wyrzutowa zależy od równowagi trzech zasadniczych elementów: kurczliwości serca, objętości końcoworozkurczowej w lewej i prawej komorze, określanych jako *preload*, oraz oporu naczyniowego w krążeniu systemowym i płucnym, określanych jako *afterload*. U krytycznie chorych rzut serca może podlegać znacznym wahaniom, stwarzając zagrożenie niedostatecznej perfuzji narządowej. Jeśli odpowiednia perfuzja nie zostanie szybko przywrócona, może rozwinąć się niewydolność narządów istotnie zwiększająca ryzyko zgonu.

U każdego chorego w oddziale intensywnej terapii monitorowane jest ciśnienie tętnicze, częstość akcji serca i utlenowanie krwi, u większości także ośrodkowe ciśnienie żyłne, co umożliwia przybliżoną ocenę *preload* dla prawej komory. Utrzymywanie się niestabilnej funkcji układu krążenia stwarza konieczność oceny kolejnych parametrów: *preload* dla lewej komory, minutowego rzutu serca, kurczliwości lewej i prawej komory, a także oporów naczyniowych w krążeniu systemowym i płucnym. Parametrem, który informuje nas czy dostarczanie tlenu do narządów jest odpowiednie do zapotrzebowania, jest wysycenie tlenem hemoglobiny we krwi tętnicy płucnej. Jego prawidłowe wartości mieszczą się w granicach 70 do 75%. Przy braku cewnika w tętnicy płucnej podobnej, choć nieco mniej dokładnej, informacji dostarcza wysycenie hemoglobiny tlenem we krwi z żyły głównej górnej.

Prawidłowa funkcja układu krążenia uwarunkowana jest odpowiednią częstością akcji serca, optymalnym obciążeniem wstępnym prawej i lewej

komory, prawidłową kurczliwością serca i oporem naczyniowym w krążeniu systemowym i płucnym.

Optymalizacja częstości akcji serca

Minutowy rzut serca jest iloczynem częstości akcji serca i objętości wyrzutowej. Częstość akcji serca, wynosząca prawidłowo od 60 do 100 skurczów na minutę, jest więc bardzo istotnym czynnikiem determinującym wielkość rzutu serca.

Zakładając odpowiednie napełnianie i ukrwienie serca oraz nieobecność głębokich zaburzeń jego kurczliwości, przyspieszenie akcji serca z 60 do 90 skurczów na minutę związane jest ze wzrostem rzutu serca sięgającym 50%. Przyspieszenie częstości akcji serca w celu zwiększenia rzutu minutowego można osiągnąć na drodze stymulacji receptorów β_1 , poprzez podłączenie infuzji dobutaminy, izoprenaliny, bądź też umiarkowanych dawek dopaminy lub adrenaliny.

Jeśli farmakoterapia okazuje się nieskuteczna i bradykardii towarzyszą objawy małego rzutu serca, należy włączyć stymulację serca za pośrednictwem wprowadzonej przez żyłę szyjną wewnętrzną lub żyłę podobojczykową elektrody do czasowej stymulacji endokawitarnej. U chorych z wszczepionym rozrusznikiem należy rozważyć celowość zwiększenia częstości stymulacji w okresie okołoperacyjnym, w związku z towarzyszącym urazowi operacyjnemu zwiększeniem ogólnoustrojowego zapotrzebowania na tlen.

W przypadku obecności niedokrwienia lub przerostu serca, wzrost częstości akcji serca może w istotny sposób pogorszyć bilans tlenowy serca i w ten sposób przyczynić się do zmniejszenia jego kurczliwości i rzutu minutowego.

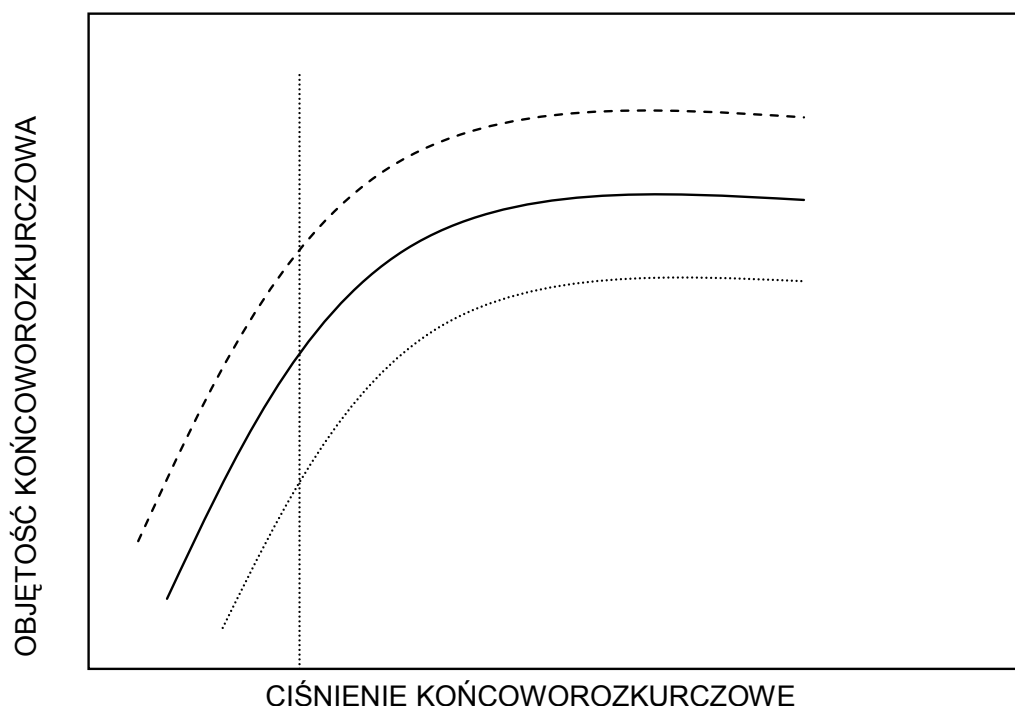
Dla rzutu minutowego istotne znaczenie ma nie tylko częstość akcji serca, ale także utrzymanie prawidłowego rytmu serca. Synchroniczna praca przedsionków i komór, jaka ma miejsce u osób z rytmem zatokowym lub stymulacją przedsionkowo-komorową, przyczynia się do lepszego wypełnienia komór na początku skurczu, co powoduje zwiększenie objętości wyrzutowej o 20-30%, w porównaniu do chorych z migotaniem przedsionków, rytmem węzłowym lub asynchroniczną stymulacją elektryczną. Najskuteczniejszym lekiem w leczeniu migotania przedsionków oraz innych arytmii nadkomorowych i komorowych w okresie

pooperacyjnym jest *amiodaron*, którego istotną zaletą jest niewielki wpływ na kurczliwość serca.

Optymalizacja wstępnego obciążenia serca

Zgodnie z prawem Franka-Starlinga objętość końcowo-rozkurczowa lewej komory jest parametrem koniecznym do optymalnego dostosowania wypełnienia serca do jego pożądanego rzutu. Oceny objętości końcowo-rozkurczowej można dokonać podczas badania echokardiograficznego. Dzięki upowszechnieniu echokardiografii przezprzełykowej podczas operacji kardiochirurgicznych coraz częściej wykorzystuje się ten sposób do oceny obciążenia wstępnego. Jednakże w oddziałach intensywnej terapii przydatność tej metody jest mniejsza, nie tylko ze względu na jej ograniczoną dostępność. Ocena echokardiograficzna pozbawiona jest waloru ciągłości pomiaru i jego obiektywizacji w postaci zapisu liczbowego. Dlatego od wielu lat, parametrem informującym o obciążeniu wstępnym, posiadającym największą przydatność kliniczną jest wartość ośrodkowego ciśnienia żylnego (OCŻ), czyli ciśnienia w żyłę głównej górnej. W przybliżeniu jest ono równe ciśnieniu końcowo-rozkurczowemu w prawej komorze i w większości przypadków informuje o stopniu wypełnienia serca z dokładnością odpowiadającą potrzebom klinicznym. Ciśnienie zaklinowania w tętnicy płucnej (*pulmonary artery wedge pressure - PAWP*), które można mierzyć przy pomocy cewnika Swana-Ganza, jest w przybliżeniu równe ciśnieniu końcowo-rozkurczowemu w lewej komorze. Prawidłowe wartości ośrodkowego ciśnienia żylnego mieszczą się w granicach 2-10 mmHg, a ciśnienia zaklinowania w tętnicy płucnej 6-15 mmHg. Zbyt mała objętość końcoworozkurczowa powoduje zmniejszenie objętości wyrzutowej, a zatem i rzutu serca. Nadmierne zwiększenie objętości końcoworozkurczowej powoduje natomiast wzrost zużycia tlenu w sercu i może przyczynić się do niedokrwienia obszarów podwsierdziowych.

Szereg zaburzeń utrudnia przewidywanie wartości ciśnienia zaklinowania w tętnicy płucnej, czyli ciśnienia napełniania lewej komory na podstawie pomiaru OCŻ. W niewydolności prawokomorowej, która może być spowodowana zawałem prawej komory lub zwiększonym oporem w krążeniu płucnym, wartość OCŻ może przewyższać wartości PAWP. Natomiast w niewydolności lewokomorowej wartość OCŻ może być nieproporcjonalnie niższa od PAWP.



Ryc. 1. Zależność objętości końcoworozkurczowej od ciśnienia końcoworozkurczowego w lewej komorze o prawidłowej (linia ciągła), zmniejszonej (linia kropkowana) i zwiększonej podatności (linia kreskowana). W zależności od podatności lewej komory konkretnej wartości ciśnienia końcoworozkurczowego (linia pionowa) odpowiadają różne objętości końcoworozkurczowe, czyli *preload*.

W przypadku wątpliwości, czy wypełnienie łożyska naczyniowego jest wystarczające do zapewnienia optymalnego *preload*, należy zwiększyć napełnianie serca poprzez krótkotrwałe ułożenie chorego w pozycji Trendelenburga lub szybkie przetoczenie około 200 ml płynów. Wzrost ciśnienia tętniczego przemawia za możliwością poprawy rzutu serca przez zwiększenie objętości śródnaczyniowej.

Leki zwiększające inotropizm serca

Częstą przyczyną gwałtownego pogorszenia funkcji serca w okresie okołoperacyjnym lub u chorych w oddziałach intensywnej terapii jest aktywacja reakcji zapalnej w odpowiedzi na uraz lub infekcję. Reakcja ta może towarzyszyć niedokrwieniu mięśnia sercowego lub wystąpić u chorych z uprzednio osłabioną funkcją serca.

Aminy katecholowe

Spośród leków stosowanych klinicznie, aminy katecholowe stanowią grupę o najsilniejszym działaniu na układ sercowo-naczyniowy. Aminy katecholowe zwykle pozwalają osiągnąć znaczną poprawę kurczliwości serca, jednak ich stosowanie może niekorzystnie wpływać na bilans tlenowy serca i powodować zaburzenia perfuzji tkankowej.

Do naturalnych amin katecholowych należą adrenalina, noradrenalina i dopamina, natomiast syntetyczne aminy to dobutamina, izoprenalina i dopeksamina.

Tab. 1. Działanie katecholamin na receptory i najczęściej stosowane dawki katecholamin. Efekt stymulacji poszczególnych receptorów przez adrenalinę, noradrenalinę i dopaminę przedstawiony w tabeli należy traktować jako przybliżony. Liczba plusów łącznie z plusami w nawiasach dotyczy wyższych dawek.

	Receptor				Czas pół-trwania	Standardowe rozcieńczenie	Dawki $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
	α_1	β_1	β_2	DA_1			
Adrenalina	+++(+)	++++	++	0	2 min.	2mg/50ml	0,005– 0,2
Noradrenalina	++++	++(++)	0	0	2 min.	2mg/50ml	0,03 – 5
Dopamina	++(+)	++	+	++	2 min.	200 mg/50ml	1-20
Dobutamina	+	++++	++	0	2 min.	250 mg/50ml	2-15
Dopeksamina	0	+	++++	++++	6-11 min.	50mg/50ml	0,25 – 4
Izoprenalina	0	++++	++	0	2 min.	2mg/50ml	0,02 – 0,5

Efekty podawania katecholamin wynikają z ich oddziaływania na dwa podstawowe typy receptorów adrenergicznych – α i β . Stymulacja receptorów β_1 poprzez wzrost stężenia cAMP w komórce powoduje przyspieszenie akcji serca, poprawę kurczliwości, zwiększenie szybkości przewodzenia i automatyzmu w sercu, a także poprawę relaksacji podczas rozkurczu. Stymulacja receptorów β_2 powoduje głównie wazo- i bronchodilatację, choć obecny jest także dodatni efekt chrono- i inotropowy. Pobudzenie postsynaptycznych receptorów α_1 poprzez wzrost stężenia wapnia wywołuje obkurczenie naczyń obwodowych i zwiększenie siły skurczu oraz zmniejszenie częstości akcji serca. Z kolei pobudzenie presynaptycznych receptorów α_2 powoduje zmniejszenie uwalniania noradrenaliny, a postsynaptycznych – obkurczenie naczyń. Stopień oddziaływania poszczególnych katecholamin na receptory α_1 , β_1 , β_2 i dopaminergiczne (DA_1) przedstawiony jest w tabeli 1. W przypadku adrenaliny i dopaminy w miarę zwiększania dawek efekt hemodynamiczny aktywacji receptorów

α_1 w coraz większym stopniu dominuje nad efektem aktywacji receptorów β_1 .

Wpływ poszczególnych katecholamin na parametry hemodynamiczne może się bardzo różnić nie tylko pomiędzy chorymi, ale także u tego samego chorego w różnych okresach leczenia. Pod wpływem stymulacji katecholaminami egzo- i endogennymi w miarę upływu czasu zmniejsza się ilość i wrażliwość receptorów β_1 .

Ze względu na krótki czas działania, wynoszący dla większości amin katecholowych około 2 minuty, podaje się je w postaci ciągłych infuzji dożylnych. Z wyjątkiem dopeksaminy, katecholaminy powinny być podawane do żył centralnych. Znaczne indywidualne różnice reakcji na katecholaminy sprawiają, że często wybór jednej lub więcej amin katecholowych, a także ich dawek następuje przy łóżku chorego, na podstawie obserwacji efektów ich działania. W ostrej niewydolności krążenia z hipotensją podstawą doboru odpowiedniej katecholaminy jest odpowiedź na pytanie: czy potrzebne jest wyłącznie zwiększenie kurczliwości serca, czy raczej istnieje potrzeba zwiększenia systemowego oporu naczyniowego, gdy jest on znacznie obniżony (np. w sepsie), czy też należy zwiększyć zarówno kurczliwość serca jak i systemowy opór naczyniowy.

Poprawę kurczliwości serca bez zwiększenia systemowego oporu naczyniowego można osiągnąć np. przez zastosowanie dobutaminy lub połączenia **adrenaliny** z lekiem o działaniu naczyniorozszerzającym np. nitrogliceryną lub ketanseryną. Po operacjach serca z użyciem krążenia pozaustrojowego często u chorych występuje hipotensja spowodowana obniżoną kurczliwością serca i równocześnie niskim systemowym oporem naczyniowym. W takiej sytuacji korzystny efekt można osiągnąć poprzez podłączenie wlewu adrenaliny lub dopaminy w dawce $> 5 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.

Infuzja **noradrenaliny** powoduje głównie zwiększenie oporu naczyniowego. Dlatego jej zastosowanie kliniczne obejmuje przede wszystkim stany związane z patologicznym obniżeniem systemowego oporu naczyniowego, takie jak sepsa lub nasilona reakcja zapalna związana z operacjami w krążeniu pozaustrojowym. Po podaniu noradrenaliny w takiej sytuacji niekiedy obserwuje się zwolnienie akcji serca, wskutek normalizacji oporu systemowego i zmniejszenia odruchowej tachykardii.

Syntetyczne aminy katecholowe: **dobutamina** i **izoprenalina** działają na serce poprzez stymulację receptora β_1 . Pod wpływem dobutaminy, która pobudza także receptory α_1 w sercu, dochodzi w większym stopniu do zwiększenia inotropizmu, podczas gdy izoprenalina powoduje przede wszystkim przyspieszenie akcji serca, stąd znajduje zastosowanie głównie w doraźnym leczeniu bradykardii. Obie wymienione katecholaminy, podobnie jak nowa syntetyczna pochodna – **dopeksamina**, powodują także zmniejszenie systemowego oporu naczyniowego poprzez stymulację receptora β_2 w naczyniach krwionośnych. Dopeksamina dodatkowo silnie stymuluje receptory dopaminergiczne, co wywołuje zwiększenie przepływu nerkowego i trzewnego. Podobny, choć znacznie słabszy efekt, może wywierać **dopamina**, która w dawkach 2-5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. powoduje głównie aktywację receptorów dopaminergicznych. Zwiększenie dawek do 5-10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. wiąże się ze wzrostem aktywacji receptorów β_1 , natomiast pod wpływem dawek powyżej 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. dominuje efekt hemodynamiczny związany z aktywacją receptorów α_1 . Efekt inotropowy dopaminy jest w znacznej części wynikiem jej transformacji do noradrenaliny, której dopamina jest prekursorem. W ostatnich latach podważano korzystny wpływ małych dawek dopaminy na mikrokrażenie trzewne i ochronny wpływ na nerki u chorych z zaburzeniami hemodynamicznymi.

Adrenalina, noradrenalina i dopamina w dużych dawkach powodują znaczne zwiększenie zużycia tlenu w mięśniu sercowym i najczęściej wpływają niekorzystnie na bilans tlenowy serca. Wykazują także silne działanie arytmogenne zarówno bezpośrednie, jak i pośrednie, związane z wywołaniem lub pogłębieniem niedotlenienia serca. W szczególnych sytuacjach dawki adrenaliny lub noradrenaliny konieczne do utrzymania optymalnego ciśnienia tętniczego przekraczają zakres podany w tabeli. Wyższe dawki adrenaliny mogą być bezpieczne, jeśli stosowane są przez krótki czas i nie towarzyszy im znaczna tachykardia lub obkurczenie łożyska naczyniowego. Dawki noradrenaliny stosowane w sepsie lub po operacjach w krążeniu pozaustrojowym niekiedy także przekraczają szeroki zakres wartości podanych w tabeli. Należy unikać ich zwiększania w sytuacji, gdy obserwujemy obkurczenie łożyska skórniego i zmniejszenie diurezy godzinowej. Stosowanie dużych dawek katecholamin powinno opierać się na analizie hemodynamiki chorego na podstawie pomiaru rzutu serca.

Dla efektywnego działania katecholamin konieczne jest wyrównanie zaburzeń gospodarki kwasowo-zasadowej ($\text{pH} > 7,2$), elektrolitowej (Na^+ ,

K⁺, Ca⁺⁺ i Mg⁺⁺) i hipotermii. Długotrwałe stosowanie katecholamin lub utrzymujące się podwyższone stężenie katecholamin endogennych u chorych z niewydolnością krążenia przyczyniają się do zmniejszenia ilości i wrażliwości receptorów β -adrenergicznych.

Przeciwwskazaniem do stosowania katecholamin jest kardiomiopatia przerostowa, szczególnie jej postać ze zwężeniem drogi odpływu.

U chorych z ciężkim urazem, po utracie znacznej objętości krwi, z zaburzeniami świadomości w przebiegu ciężkiego zakażenia lub z niepokojem wywołanym zawałem serca, prawidłowe ciśnienie tętnicze może utrzymywać się dzięki silnej endogennej stymulacji współczulnej. Indukcja znieczulenia lub nawet dożylnie podanie leku uspokajającego lub anksjolitycznego może, poprzez zniesienie endogennej stymulacji współczulnej, wywołać znaczne obniżenie ciśnienia tętniczego poniżej bezpiecznego zakresu wartości. W takiej sytuacji przed indukcją znieczulenia należy zabezpieczyć chorego przed obniżeniem ciśnienia poprzez infuzję płynów i stworzenie możliwości natychmiastowej infuzji katecholamin.

Inhibitory fosfodiesterazy III

Inhibitory fosfodiesterazy III zaliczane są wraz z dobutaminą i izoprenalina do inodilatatorów, czyli leków zwiększających rzut serca dzięki równoczesnemu dodatniemu efektowi inotropowemu i naczyniorozszerzającemu. Należące do tej grupy pochodne bipyridyny - *amrinone* i *milrinone* oraz midazolu - *enoximone*, powodują wzrost stężenia cAMP w komórce bez pośrednictwa receptora β_1 , dzięki czemu nie działają arytmogennie. Wskazaniem do ich zastosowania jest niski rzut serca szczególnie, gdy towarzyszą mu wysokie ciśnienie końcoworozkurczowe, nadciśnienie płucne lub niewydolność prawokomorowa. Nie wykazują działania chronotropowego, choć mogą wywoływać odruchowe przyspieszenie akcji serca jako reakcję na zmniejszenie oporu naczyniowego. Cechują się także działaniem polegającym na normalizacji obniżonej podatności rozkurczowej lewej komory (efekt lusitropowy). Efekt naczyniorozszerzający dotyczy zarówno krążenia systemowego jak i płucnego, przy czym zwiększanie dawki powoduje nasilenie wazodilatacji. Inhibitory fosfodiesterazy III przy korzystnym wpływie na rzut serca mogą jednocześnie powodować zmniejszenie konsumpcji tlenu w mięśniu sercowym. Wykazują synergizm z katecholaminami w zakresie działania inotropowego, natomiast ich działanie naczyniorozszerzające może zapobiegać hipoperfuzji narządowej wynikającej z obkurczenia łożyska pod

wpływem adrenaliny lub noradrenaliny. Silne działanie naczyniorozszerzające bywa przyczyną obniżenia ciśnienia podczas podawania dawki wysycającej, dlatego przezornie jest rozłożyć ją w czasie np. 0,5 mg enoksymonu/kg c.c. w ciągu godziny. Czas połowicznej eliminacji wynosi od 2,5 do 6 godz. Po zatrzymaniu infuzji enoksymonu jego działanie utrzymuje się jeszcze przez ok. 8 godzin. Niestety leki z tej grupy mogą być stosowane nie dłużej niż 48 godzin, po których mechanizm ich działania ulega wyczerpaniu. Po zastosowaniu *amrinonu* obserwowano przypadki trombocytopenii.

Glukagon

Glukagon, będący hormonem białkowym wydzielanym przez trzustkę, za pośrednictwem swoistego receptora powoduje wzrost wewnątrzkomórkowego stężenia cAMP. Szereg działań ubocznych, obejmujących tachykardię, hiperglikemię, hipokaliemię, nudności i wymioty sprawia, że jego zastosowanie ogranicza się do przedawkowania β -blokerów, ponieważ dodatni efekt inotropowy glukagonu jest obecny pomimo blokady receptorów β . Czas jego działania wynosi 20-30 minut.

Digitalis

Preparaty naparstnicy są stosowane w leczeniu przewlekłej niewydolności krążenia i tachyarytmii nadkomorowych. Ze względu na długi czas i wolny początek działania oraz istotne ryzyko toksyczności naparstnica praktycznie nie jest obecnie stosowana w leczeniu ostrej niewydolności krążenia.

Trójiodotyronina

Wpływ trójiodotyroniny (T_3) na funkcję jądra komórkowego i mitochondriów obejmuje transkrypcję genów i fosforylację oksydacyjną, a więc pozyskiwanie energii przez komórkę. Badania eksperymentalne wykazały, że jej podanie wywiera wpływ inotropowy i lusitropowy, nie powodując wzrostu stężenia cAMP. Obecne standardy postępowania nie przewidują jej zastosowania w leczeniu ostrej niewydolności krążenia i wstrząsu kardiogenego, natomiast bywa stosowana w niewydolności krążenia po operacjach kardiochirurgicznych. Jej skuteczność może wynikać ze względnego niedoboru T_3 w ustroju z powodu zaburzonej konwersji T_4 do T_3 spowodowanej urazem operacyjnym lub ciężkim

stanem chorego. Dodatni wpływ trójiodotyroniny na inotropizm obserwowano zwłaszcza po przedłużonym stosowaniu infuzji adrenaliny.

Sterydy

U osób w podeszłym wieku, a także u chorych poddanych przewlekłej sterydoterapii, uwalnianie hormonów sterydowych przez nadnercza w odpowiedzi na uraz operacyjny może być niewystarczające. Podanie sterydów egzogennych może korzystnie wpłynąć na parametry hemodynamiczne, poprzez zwiększenie ilości i wrażliwości receptorów β - i α -adrenergicznych, co przyczynia się do zwiększenia skuteczności endo- i egzogennych katecholamin. Chociaż sterydy nie wykazują istotnego bezpośredniego działania na układ krążenia, to dzięki zwiększeniu skuteczności stymulacji adrenergicznej zarówno w zakresie efektu naczyniowego jak i inotropowego, niekiedy mogą być traktowane jako uzupełnienie leczenia ukierunkowanego na poprawę hemodynamiki we wstrząsie.

Metaboliczne wspomaganie funkcji serca

Ostra niewydolność krążenia wymagająca stosowania silnych leków o działaniu inotropowym jest często następstwem niedokrwienia serca. Towarzyszące jej pogorszenie bilansu tlenowego w sercu, wywołane tachykardią, hipotensją lub stosowaniem katecholamin, może spowodować lub pogłębić niedokrwienne uszkodzenie serca. Niedokrwieniu serca i następującej po nim reperfuzji towarzyszą zmiany metabolizmu, niekorzystnie wpływające na funkcję serca, które po określonym czasie ulegają normalizacji. Zaburzenia metaboliczne odgrywają istotną rolę w stanie określanym jak „ogłuszenie serca”, który charakteryzuje się pogorszeniem kurczliwości. Pomimo braku trwałych zmian morfologicznych zaburzenia kurczliwości utrzymują się wielokrotnie dłużej niż wywołujący je incydent niedokrwienia. Ogłuszenie serca występuje między innymi po koronaroplastyce lub leczeniu trombolitycznym zawału serca oraz u chorych po operacjach w krążeniu pozaustrojowym, u których funkcja serca najczęściej ulega normalizacji w ciągu 24-48 godzin. W przebiegu zawału serca ogłuszenie obserwowane jest także w strefie sąsiadującej z obszarem martwicy.

Stosowanie leków inotropowych może poprawić kurczliwość ogłuszonego serca, jednak wiąże się to z ryzykiem pogłębienia niekorzystnych zmian metabolicznych. Chociaż kwasy tłuszczowe są głównym źródłem energii w sercu, wymagają one większego zużycia tlenu niż glukoza do

wyprodukowania tej samej ilości ATP. Wiele doniesień wskazuje na potencjalne korzyści zastosowania **mieszanki glukozy, insuliny i potasu (GIK)** w niewydolności krążenia będącej następstwem niedotlenienia serca i wymagającej stosowania umiarkowanych lub dużych dawek katecholamin.

Optymalizacja oporu naczyniowego

Podwyższony systemowy opór naczyniowy

U chorych w oddziałach intensywnej terapii obserwujemy niekiedy wzrost ciśnienia tętniczego związany z podwyższonym oporem naczyniowym w krążeniu systemowym. Jego przyczyną może być zwiększona stymulacja współczulna związana z bólem lub niepokojem, a także odstawienie leków przeciwnadciśnieniowych. Zwiększenie obciążenia następczego dla lewej komory może stać się przyczyną jej niewydolności. Jeśli podwyższone ciśnienie tętnicze utrzymuje się pomimo optymalnej analgezji i sedacji, należy dołączyć leki hipotensyjne. Zazwyczaj u chorych niestabilnych hemodynamicznie lub zagrożonych niewydolnością krążenia w oddziałach intensywnej terapii stosuje się leki obniżające ciśnienie o krótkim czasie działania.

U krytycznie chorych zasadnicze znaczenie dla rokowania ma odpowiednia perfuzja narządowa. Centralizacja krążenia wynikająca z obniżonego rzutu serca wiąże się z ryzykiem niedostatecznej perfuzji jelit, co może prowadzić do pogłębienia zaburzeń funkcji układu krążenia w następstwie endotoksemii. Hipoperfuzja trzewna może mieć miejsce zarówno przy prawidłowym, jak i obniżonym lub podwyższonym ciśnieniu tętniczym. Metody monitorowania perfuzji trzewnej, takie jak tonometria żołądkowa lub esicza (pomiar wewnątrzśluzówkowego pH), dotychczas nie znalazły powszechnego zastosowania klinicznego. Dlatego u krytycznie chorych ważne jest dążenie do takiej funkcji układu krążenia, która umożliwia utrzymanie prawidłowej ciepłoty skóry. Jeśli przy optymalnym wypełnieniu łożyska naczyniowego różnica pomiędzy temperaturą centralną i obwodową przekracza 5°C należy zastanowić się nad zastosowaniem leku naczyniorozszerzającego, w celu poprawy mikrokrążenia.

Leki stosowane w ciągłej infuzji dożylniej, takie jak **ketanseryna**, **nitroprusydek sodowy** w dawkach 0,1 – 4 µg/kg/min. **lub nitrogliceryna** w dawkach 0,1-7µg/kg/min., działają po bardzo krótkim czasie od

podłączenia infuzji i równie szybko ustaje ich działanie po jej zatrzymaniu. Ketanseryna szczególnie korzystnie wpływa na mikrokrazenie, gdyż jest nie tylko α -blokerem, ale także blokerem receptorów serotonergiczných. Inhibitory konwertazy wywierają bardzo korzystny wpływ na mikrokrazenie, szczególnie w obszarze trzewnego łożyska naczyniowego. Leki z tej grupy są jednak przeciwwskazane u chorych zagrożonych wystąpieniem ostrej niewydolności nerek. Bezpieczniejsze jest wówczas stosowanie blokerów kanału wapniowego: nifedypiny lub nitrendypiny.

Obniżony systemowy opór naczyniowy

Sepsa, reakcja anafilaktyczna, masywny uraz i stan po operacji w krążeniu pozaustrojowym związane są z ryzykiem patologicznego obniżenia systemowego oporu naczyniowego w odpowiedzi na aktywację reakcji zapalnej. Obniżenie systemowego oporu naczyniowego wiąże się z niebezpieczeństwem obniżenia ciśnienia tętniczego poniżej progu autoregulacji przepływu narządowego. Stwarza to problem szczególnie istotny w przypadku łożyska mózgowego, wieńcowego i nerkowego. Obniżenie rozkurczowego ciśnienia tętniczego, szczególnie z towarzyszącą tachykardią, przyczynia się do pogorszenia bilansu tlenowego serca, co może doprowadzić do jego niedotlenienia, zwłaszcza u chorych ze zmianami w naczyniach wieńcowych lub przerostem lewej komory. Dlatego hipotensja spowodowana znacznym obniżeniem oporu naczyniowego wymaga zastosowania leków obkurczających łożysko naczyniowe. W tym celu najczęściej stosuje się w ciągłym wlewie dożylnym agonistę receptora α_1 - **noradrenalinę**. Ze względu na jej silne i krótkotrwałe działanie wskazany jest bezpośredni pomiar ciśnienia, a pomiar rzutu serca może dostarczyć dodatkowych informacji i umożliwić dostosowanie dawki noradrenaliny do systemowego oporu naczyniowego.

U chorych z patologicznie obniżonym systemowym oporem naczyniowym przy braku odpowiedniej reakcji na noradrenalinę, podejmuje się próby normalizacji ciśnienia tętniczego poprzez podłączenie wlewu dożylnego **wazopresyny**. Wazopresyna jest endogennym hormonem antydiuretycznym, który w dużych stężeniach wywiera silne działanie obkurczające naczynia za pośrednictwem receptora V_1 . Wazopresyna szczególnie silnie obkurcza naczynia skóry, mięśni szkieletowych i trzewi, mniej naczynia nerkowe i wieńcowe, natomiast na naczynia mózgowie działa rozszerzająco. Podczas resuscytacji krążeniowo-oddechowej wazopresyna w dawce 40 j. jest uznana przez *American Heart Association* jako lek alternatywny dla noradrenaliny. Wzrost ciśnienia następuje po około 10

minutach od podłączenia wlewu wazopresyny, a jej okres półtrwania jest dłuższy niż katecholamin i wynosi 10-20 minut. Wazopresyna, podobnie jak noradrenalina, zastosowana u chorych z hipotensją spowodowaną obniżonym systemowym oporem naczyniowym może paradoksalnie przyczynić się do poprawy perfuzji wieńcowej, a także zwiększenia diurezy. W odróżnieniu od stosowanej w dużych dawkach noradrenaliny wazopresyna nie wywołuje tachykardii. Należy jednak pamiętać, że wazopresyna działa szczególnie silnie na trzewne łożysko naczyniowe i jej przedłużona infuzja wiąże się z ryzykiem niedokrwienia jelit i wątroby. Dlatego obecnie uważa się, że jej zastosowanie jest uzasadnione jedynie w przypadku braku wystarczającego efektu hemodynamicznego, pomimo zastosowania dwóch katecholamin.

Do selektywnych α_1 -agonistów stosowanych w celu podwyższenia ciśnienia poprzez zwiększenie systemowego oporu naczyniowego należą także fenylefryna i metoksamina. Fenylefryna działa nieznacznie dłużej niż katecholaminy (ok. 5 minut), natomiast działanie metoksaminy po podaniu domięśniowym utrzymuje się przez 1 – 1,5 godziny, co ogranicza jej zastosowanie u chorych z niestabilną funkcją układu krążenia.

Podwyższony opór w krążeniu płucnym

Znaczny wzrost oporu naczyniowego w krążeniu płucnym powoduje zwiększenie obciążenia dla prawej komory serca i może prowadzić do jej ostrej niewydolności. Czynniki zwiększające opór w krążeniu płucnym są szczególnie niepożądane u chorych z zawałem prawej komory serca. Opór naczyniowy w łożysku płucnym może wzrosnąć w patologii układu oddechowego na przykład podczas skurczu oskrzeli, w odmie opłucnowej, zatorze tętnicy płucnej, pneumonii lub obrzęku płuc. Aktywacja reakcji zapalnej w przebiegu sepsy lub po operacjach w krążeniu pozaustrojowym także jest czynnikiem istotnie zwiększającym płucny opór naczyniowy.

Leczenie niewydolności prawokomorowej obejmuje przede wszystkim zmniejszenie obciążenia następczego dla prawej komory. Oprócz działania ukierunkowanego na obniżenie ciśnienia w drogach oddechowych i poprawę powietrzności pęcherzyków płucnych, stosuje się leki działające rozszerzająco na płucne łożysko naczyniowe.

U chorych z nadciśnieniem płucnym i niewydolnością prawokomorową za najskuteczniejszy sposób obniżenia ciśnienia w tętnicy płucnej uważa się podawanie do mieszaniny oddechowej **tlenku azotu (NO)**

w dawkach do 40 ppm (cząsteczek tlenu azotu na milion cząsteczek gazu w mieszaninie oddechowej). Jego czas półtrwania jest na tyle krótki, że tlenek azotu stosowany wziewnie nie obniża systemowego ciśnienia tętniczego. Niestety po zaprzestaniu podawania NO często występuje efekt odbicia, a ograniczona dostępność, wynikająca z wysokich kosztów sprzętu i samego tlenu azotu, sprawia, że metoda ta jest dostępna tylko w niewielu ośrodkach.

Prostaglandyna E₁ uważana jest także za skuteczny lek obniżający płucny opór naczyniowy. Niestety może ona jednocześnie obniżać ciśnienie w krążeniu systemowym.

W praktyce klinicznej do obniżenia płucnego oporu naczyniowego często stosuje się **inhibitory fosfodiesterazy III, ketanserynę lub nitroglicerynę**. Jednak leki te podawane dożylnie, wskutek osłabienia odruchu pęcherzykowo-włośniczkowego, zwiększają przeciek krwi nieutlenowanej bardziej niż tlenek azotu. W odróżnieniu od nich, tlenek azotu rozszerza w większym stopniu naczynia w prawidłowo powietrznych obszarach płuc, co ogranicza zwiększenie przecieku krwi nieutlenowanej.

Katecholaminą z wyboru w leczeniu niewydolności prawokomorowej jest **dobutamina**, ponieważ inne katecholaminy o działaniu inotropowo dodatnim zwykle powodują znaczny wzrost oporu naczyniowego w krążeniu płucnym. W przypadku, gdy niskiemu oporowi w krążeniu systemowym towarzyszy wysoki opór w krążeniu płucnym korzystny efekt uzyskać można poprzez podłączenie infuzji wazopresyny, która, w odróżnieniu od noradrenaliny, w mniejszym stopniu zwiększa opór w krążeniu płucnym niż systemowym.

Techniki mechanicznego wspomagania krążenia

U części chorych we wstrząsie kardiogennym, u których nie udaje się ustabilizować lub poprawić funkcji układu krążenia przy pomocy leków inotropowych i ewentualnie wentylacji mechanicznej, leczeniem ratującym życie może być mechaniczne wspomaganie krążenia. Panuje pogląd, że w leczeniu wstrząsu kardiogenego brak możliwości uzyskania wskaźnika sercowego powyżej 1,5 l/min/m², pomimo maksymalnej farmakoterapii, jest wskazaniem do zastosowania mechanicznego wspomagania krążenia. W praktyce istotne znaczenie ma także niska wartość saturacji mieszanej krwi żyłnej, a także parametry świadczące o niewystarczającej perfuzji narządowej, takie jak podwyższone stężenie mleczanów,

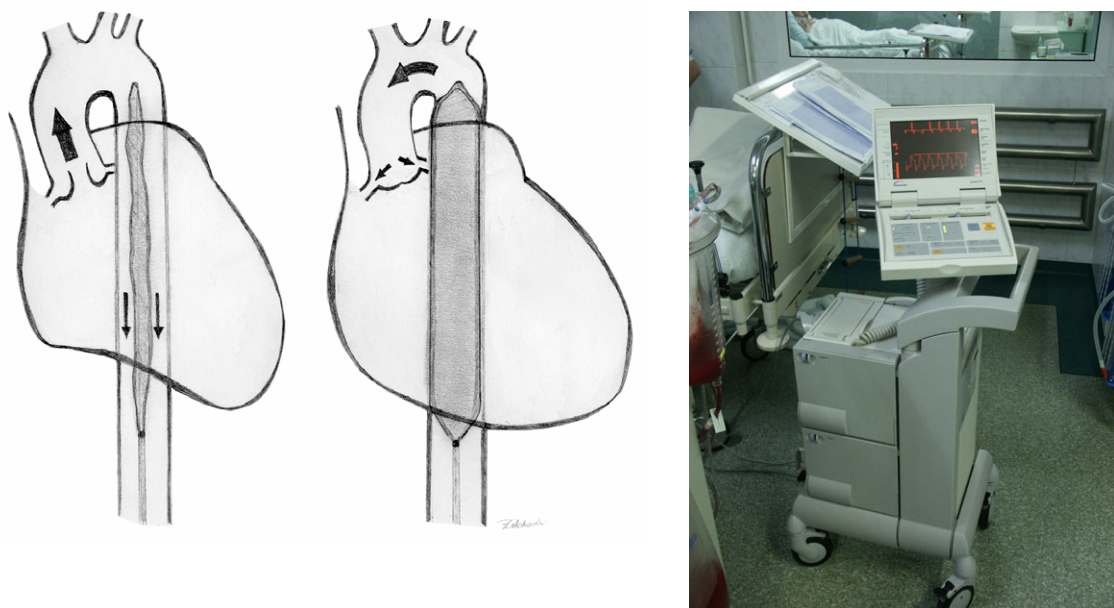
utrzymująca się niewystarczająca diureza godzinowa i objawy centralizacji krążenia.

Mechaniczne wspomaganie krążenia najczęściej podłączane jest w sytuacjach nagłych, jednak w szczególnych przypadkach może być także stosowane w sposób planowy. Dotyczy to zabiegów przezskórnej plastyki naczyń wieńcowych i operacji pomostowania naczyń wieńcowych bez krążenia pozaustrojowego u chorych z niską frakcją wyrzutową i niestabilną chorobą wieńcową, u których planowane zabiegi związane są z ryzykiem przejściowego, ale znacznego pogorszenia funkcji układu krążenia, zagrażającego powikłaniami wskutek hipoperfuzji narządów.

Kontrpulsacja wewnątrzortalna

Niedotlenienie serca współistniejące z pogłębiającą się niewydolnością krążenia stanowią mechanizm błędnego koła chorobowego. Zwiększenie kurczliwości serca poprzez zastosowanie katecholamin przyczynia się zwykle do wzrostu ciśnienia tętniczego i, o ile nie towarzyszy mu znaczna tachykardia, także do zwiększenia dostarczania tlenu do serca. Równocześnie jednak dochodzi do znacznego wzrostu zużycia tlenu w sercu, co prowadzi do pogorszenia bilansu tlenowego. Urządzeniem, które w opisanej sytuacji w unikalny sposób pozwala na poprawę bilansu tlenowego w sercu jest kontrpulsacja wewnątrzortalna. (*Intra-Aortic Balloon Pumping* – IABP. ryc. 2).

W celu zastosowania tej metody konieczne jest wprowadzenie do aorty wstępującej, najczęściej przez nakłucie tętnicy udowej, specjalnego cewnika z balonem o maksymalnej pojemności 40 ml. Balon napełniany jest helem i opróżniany w cyklu pracy zsynchronizowanym z akcją serca. Podczas rozkurczu, po zamknięciu zastawki aortalnej, balon ulega napełnieniu wywołując zwiększenie ciśnienia tętniczego, a zatem także przepływu wieńcowego. Opróżnienie balonu tuż przed otwarciem zastawki aortalnej powoduje zmniejszenie ciśnienia w aorcie, przyczyniając się w ten sposób do redukcji obciążenia następczego. Kontrpulsacja aortalna może być synchronizowana z pracą serca za pomocą sygnału EKG lub rzadziej krzywej ciśnienia tętniczego. Tryb pracy 1:1 odpowiada wypełnieniu balonu po każdym skurczu serca, 1:2 wypełnieniu balonu po co drugim skurczu serca itd. Modyfikacja zmian ciśnień w aorcie w czasie, uzyskana pod wpływem IABP, wywołuje korzystne zmiany w bilansie tlenowym serca: zwiększenie dostarczania tlenu do serca poprzez wzrost przepływu wieńcowego i zmniejszenie zapotrzebowania na tlen poprzez



Ryc. 2. Schemat przedstawiający opróżnianie i wypełnianie balonu kontrulsacyjnego w aorcie zstępującej (rys. P. Żelechowski).
Po prawej: aparat do kontrulsacji wewnątrzortalnej.



Ryc. 3. A. Wpływ prawidłowo ustawionej kontrulsacji wewnątrzortalnej na ciśnienie w aorcie wstępującej w trybie pracy 1:2. Napełnianie balonu powinno odpowiadać wcięciu dykrotycznemu na zstępującym odcinku krzywej ciśnienia. Opróżnienie balonu powinno następować przed wstępującym odcinkiem krzywej ciśnienia tak, aby ciśnienie rozkurczowe po opróżnieniu balonu było niższe niż ciśnienie rozkurczowe bez wspomagania.
B. Krzywą ciśnienia ze wspomaganie nałożono na krzywą ciśnienia bez wspomagania. Szary obszar obrazuje wzrost ciśnienia perfuzji wieńcowej podczas napełnienia balonu. Obszar pomiędzy dwoma liniami na wstępującej części krzywej ciśnienia odpowiada redukcji *afterload*.

redukcją *afterload* (ryc.3B). Pomimo że IABP bezpośrednio nie zwiększa rzutu serca, to jednak poprzez zwiększenie przepływu wieńcowego i zmniejszenie obciążenia następczego, pośrednio przyczynia się do zwiększenia rzutu minutowego. Efektem zastosowania IABP u chorych z zawałem jest ograniczenie strefy martwicy mięśnia sercowego.

Mechaniczne wspomaganie krążenia przy pomocy IABP wskazane jest w:

- wstrząsie kardiogennym,
- niewydolności krążenia w przebiegu zawału serca, w szczególności powikłanego pęknięciem przegrody międzykomorowej lub ostrą niedomykalnością mitralną,
- niewydolności krążenia po operacjach kardiochirurgicznych (wywołanej niedoskonałą kardioprotekcją, kardiomiopatią, niedokrwieniem, itp.) utrzymującej się pomimo stosowania dużych dawek leków inotropowych.

Warto pamiętać, że wczesne podjęcie decyzji o wspomaganiu mechanicznym stwarza szansę uniknięcia niewydolności narządów, obserwowaną często u chorych z zaawansowaną niewydolnością krążenia.

Bezwzględnymi przeciwwskazaniami do stosowania IABP są: umiarkowana lub duża niedomykalność zastawki aortalnej i rozwarstwienie aorty. Do przeciwwskazań względnych należą mała niedomykalność zastawki aortalnej, zaawansowana miażdżyca i tętniak aorty brzusznej.

IABP jako inwazyjna metoda leczenia związana jest z ryzykiem powikłań, w tym także zagrażających życiu chorego. Należą do nich:

- niedokrwienie kończyny dolnej,
- infekcja,
- uszkodzenie elementów morfotycznych krwi (najczęściej trombocytopenia),
- pogorszenie perfuzji trzewnej lub nerkowej,
- uszkodzenie naczyń.

Mechaniczne wspomaganie krążenia generujące przepływ krwi

Przyczyny niewydolności krążenia u chorych wymagających mechanicznego wspomagania krążenia można podzielić na cztery zasadnicze kategorie:

- Wstrząs kardiogeny w przebiegu zawału serca.
- Niewydolność krążenia po operacjach kardiochirurgicznych.

- Zapalenie mięśnia sercowego.
- Dekompensacja przewlekłej niewydolności krążenia.

Wybór rodzaju wspomagania krążenia uzależniony jest głównie od jego dostępności, jednak powinien uwzględniać patofizjologię niewydolności krążenia i cel leczenia. Zasadniczy podział intencji, którymi kierujemy się rozpoczynając wspomaganie mechaniczne obejmuje trzy grupy:

- przywrócenie wydolnej pracy serca (*bridge to recovery* – pomost do wyzdrowienia),
- przeżycie do otrzymania przeszczepu serca (*bridge to transplant*),
- przewlekle mechaniczne wspomaganie krążenia (*Total Artificial Heart* (TAH) – całkowicie sztuczne serce).



Ryc. 4. Pompa centryfugalna podłączona jako wspomaganie lewej komory (LVAD). Widoczna na zdjęciu po lewej centryfuga generuje przepływ krwi poprzez wytworzenie różnicy ciśnień. Kaniula żylna wprowadzona jest do lewego przedsionka a tętnicza do aorty wstępującej. Liczba w okienku panelu sterującego przedstawia przepływ krwi w l/min.

Urządzenia do wspomagania krążenia można podzielić na trzy grupy w zależności od trybu podejmowania decyzji terapeutycznej i planowanego czasu wspomagania krążenia:

- wspomaganie krążenia ze wskazań nagłych, przez okres od kilku do kilkunastu dni (Abiomed BVS 5000, pompy centryfugalne (ryc.4), podłączone jako wspomaganie lewej (*left ventricle assist*

device - LAD) lub rzadziej prawej komory (*right ventricle assist device* - RVAD)). Celem podłączenia krótkoterminowego mechanicznego wspomagania jest umożliwienie chorym ze skrajnie niewydolnym krążeniem po zakończeniu krążenia pozaustrojowego przeżycia pooperacyjnego okresu ogłuszenia mięśnia sercowego;

- Długoterminowe wspomaganie krążenia, mogące stanowić pomost do przeszczepu lub pomost do wyzdrowienia (Heart Mate, NOVACOR, POLVAD MEV (ryc.5.), deBakey, Jarvik 2000, Thoratec). Stosuje się je u chorych we wstrząsie kardiogenym w przebiegu ostrego zapalenia mięśnia sercowego, po zawale serca lub w przypadku dekompensacji u chorych z przewlekłą niewydolnością krążenia. W ostatnim przypadku zwykle przed podjęciem decyzji o wspomaganiu mechanicznym ocenia się czy nie występują przeciwwskazania do przeszczepu serca,
- Całkowicie sztuczne serce, może zastąpić ni ewydolne serce u chorego nie kwalifikującego się do przeszczepu (CardioWest, Abiocr).



Ryc.4. Pacjent z podłączonym dwukomorowym wspomaganiem krążenia POLVAD MEV.

W zależności od rodzaju generowanego przepływu krwi urządzenia do wspomagania krążenia można podzielić na niepulsacyjne i pulsacyjne. Do niepulsacyjnych zaliczamy pompy centryfugalne (ryc. 4) i osiowe (np. Impella, Jarvik 2000, deBakey, Heart Mate 2). Urządzenia generujące bardziej zbliżony do fizjologicznego przepływ pulsacyjny wyposażone są

w zastawki (Thoratec, POLVAD MEV, Abioco, CardioWest). Istotny problem podczas stosowania urządzeń do długoterminowego wspomagania krążenia stanowią infekcje i powikłania zakrzepowo-zatorowe. Ponadto, na przeszkodzie upowszechnieniu technik długoterminowego wspomagania krążenia stoją, jak dotychczas, bardzo wysokie koszty.

Piśmiennictwo:

1. Rybicki Z.: Intensywna terapia dorosłych. 1994. Novus Orbis, Gdańsk.
2. Hensley F.A., Martin D.E., Gravlee G.P.: A practical approach to cardiac anesthesia. 2003. Philadelphia.
3. Timek T., Vahl C.F., Bonz A., Schaffer L., Rosenberg M., Hagl S.: Triiodothyronine reverses depressed contractile performance after excessive catecholamine stimulation. *Ann Thorac Surg.* 1998;66:1618-1625.
4. Braunwald E., Kloner R.A. The stunned myocardium: prolonged, postischemic ventricular dysfunction. *Circulation.* 1982;66:1146-1149.
5. Bolli R. Mechanism of myocardial "stunning". *Circulation.* 1990;82:723-738.
6. Cederbaum S.D., Auestad N., Bernar J. Four-year treatment of systemic carnitine deficiency. *N. Engl. J. Med.* 1984;310:1395-1396.
7. Lazar H.L. Detrimental effects of premature use of inotropic drugs to discontinue cardiopulmonary bypass. 1981.
8. Heusch G. Myocardial stunning: a role for calcium antagonists during ischaemia? *Cardiovasc Res.* 1992;26:14-19.
9. Lazar H.L., Buckberg G.D., Foglia R.P., Manganaro A.J., Maloney J.V., Jr. Detrimental effects of premature use of inotropic drugs to discontinue cardiopulmonary bypass. *J. Thorac Cardiovasc Surg.* 1981;82:18-25.
10. Svedjeholm R., Hallhagen S., Ekroth R., Joachimsson P.O., Ronquist G. Dopamine and high-dose insulin infusion (glucose-insulin-potassium) after a cardiac operation: effects on myocardial metabolism. *Ann Thorac. Surg.* 1991;51:262-270.
11. Malay M.B., Ashton R.C., Jr., Landry D.W., Townsend R.N. Low-dose vasopressin in the treatment of vasodilatory septic shock. *J. Trauma.* 1999;47:699-703.
12. Holmes C.L., Walley K.R., Chittock D.R., Lehman T., Russell J.A. The effects of vasopressin on hemodynamics and renal function in severe septic shock: a case series. *Intensive Care Med.* 2001;27:1416-1421.
13. Obritsch M.D., Jung R., Fish D.N., MacLaren R. Effects of continuous vasopressin infusion in patients with septic shock. *Ann Pharmacother.* 2004;38:1117-1122.
14. Andres J., Wąsowicz M. Wybrane zagadnienia anestezjologii i intensywnej terapii w chirurgii serca i naczyń. 2002. Danbert, Kraków.
15. Kurisu S., Inoue I., Kawagoe T., Ishihara M., Shimatani Y., Nishioka K., Umemura T., Nakamura S., Yoshida M. Effect of intraaortic balloon pumping on left ventricular function in patients with persistent ST segment elevation after revascularization for acute myocardial infarction. *Circ. J.* 2003;67:35-39.

CIEŻKIE, MNOGIE I WIELONARZĄDOWE OBRAŻENIA CIAŁA

Jerzy Lasek

Definicje

Uraz jest czynnikiem sprawczym obrażeń, czyli uszkodzeń ciała; urazy i obrażenia (inaczej uszkodzenia) nie są pojęciami tożsamymi i należy je odróżniać od siebie. Pod pojęciem mnogich obrażeń ciała (MOC) rozumie się jednoczesne występowanie u jednego osobnika dwu lub więcej urazowych uszkodzeń ciała w różnych wydzielonych anatomicznych okolicach ciała (głowa z szyją i kręgosłupem szyjnym, klatka piersiowa z kręgosłupem w części piersiowej, jama brzuszna z przestrzenią zaotrzewnową i kręgosłupem w części lędźwiowej i krzyżowej oraz narząd ruchu obejmujący miednicę, kończyny górne i kończyny dolne), przy czym obrażenie każdej z tych okolic (teoretycznie rozpatrywanych z osobna) wymagałoby leczenia szpitalnego, bądź specjalistycznego zapotrzenia. W skład zespołu MOC wchodzi zatem cięższe uszkodzenia ciała.

Pod pojęciem **izolowanych obrażeń ciała (IOC)** rozumie się występowanie u jednego osobnika obrażeń wyłącznie jednej anatomicznej okolicy ciała.

Za obrażenia **wielonarządowe (OW)** uznaje się uszkodzenia co najmniej dwóch narządów w obrębie jednej anatomicznej okolicy ciała. OW dotyczą przeważnie klatki piersiowej oraz jamy brzusznej i przestrzeni zaotrzewnowej. Przykładem mogą tu być wielonarządowe obrażenia jamy brzusznej w sytuacji, kiedy u jednego chorego rozpoznajemy uszkodzenia wątroby, śledziony jelita cienkiego.

Rozkład częstości zgonów pourazowych w czasie wg Trunkey'a przebiega z trzema charakterystycznymi szczytami (rozkład trójszczytowy). Pierwszy szczyt zgonów występuje w ciągu sekund i minut bezpośrednio od zadziałania bardzo silnego urazu. Do śmierci w tym czasie dochodzi z powodu ciężkich uszkodzeń mózgu (stłuczenie i rozerwanie pnia mózgu, rozległe rozerwania mózgu, uszkodzenia rdzenia kręgowego

w jego wysokim odcinku), ciężkich obrażeń serca i dużych pni naczyniowych w obrębie klatki piersiowej, jamy brzusznej i przestrzeni zaotrzewnowej połączonych z masywnym krwotokiem. Jedynie nieliczni osobnicy spośród tej grupy chorych mają minimalne szanse przeżycia. Drugi szczyt zgonów występuje po upływie kilkunastu minut do paru godzin od zadziałania urazu. Do śmierci w tym czasie dochodzi z powodu rozwijającej się ciasnoty śródczaszkowej w przebiegu krwiaków przymózgowych, z powodu ostrej niewydolności oddechowej i odmy prężnej opłucnej, szybko postępującego wstrząsu krwotocznego będącego następstwem uszkodzenia dużych pni naczyniowych, krwotoków wewnętrznych i zewnętrznych, zwłaszcza u chorych z ciężkimi obrażeniami licznych okolic ciała. Trzeci szczyt zgonów obserwuje się zwykle po kilku dniach lub tygodniach. W okresie tym chorzy umierają z powodu odległych powikłań infekcyjnych, niewydolności pojedynczych narządów lub niewydolności wielonarządowej, a także z powodu zaostrzenia się chorób poprzedzających zadziałanie urazu.

Patofizjologia „choroby urazowej”

Powszechnie przyjmuje się, że każdy uraz powoduje nie tylko uszkodzenie określonego narządu, okolicy anatomicznej lub układu, lecz odpowiedzialny jest za ogólnoustrojowe następstwa, które określane są jako „reakcja ustroju na doznany uraz”, a co słusznie jest określane przez wielu autorów jako „choroba urazowa”. Uraz wywołuje określone skutki patofizjologiczne i metaboliczne, których nasilenie zależy od wielu czynników. W pierwszej kolejności dochodzi do uogólnionej reakcji typu zapalnego SIRS (*Systemic Inflammatory Response Syndrome*). W krótkim czasie od zadziałania urazu uwalniane są liczne czynniki i mediatory: histamina, kininy, prostaglandyny, peptydy. Jednocześnie nasila się stan zwiększonej przepuszczalności naczyń krwionośnych, co sprzyja „wywędrowywaniu” do uszkodzonych tkanek cząsteczek albumin, globulin, opsonin, czynników dopełniacza, różnorodnych peptydów i innych mediatorów tkankowych. W reakcjach tych biorą udział również różnorodne komórki, w tym zwłaszcza leukocyty wielojądrzaste i monocyty. Obserwacje kliniczne wskazują, że stan przedłużającej się hipowolemii i niedotlenienia w przebiegu wstrząsu ma wybitnie niekorzystny wpływ na przebieg „choroby urazowej”. Ważną rolę odgrywa również stan biologiczny chorego w momencie zadziałania urazu. U osób starszych, obarczonych istniejącymi już wcześniej ciężkimi schorzeniami, następstwa urazu są

niewspółmiernie groźniejsze niż u ludzi młodych i zdrowych. U części najbardziej poszkodowanych chorych uraz może prowadzić początkowo do zaburzeń czynności pojedynczych narządów, rozwoju zespołu dysfunkcji wielonarządowej MODS - *Multiple Organ Dysfunction Syndrome*, a później do ich niewydolności, czego klasycznym przykładem może być ostra niezapalna niewydolność nerek (ONNN), zespół niewydolności oddechowej dorosłych ARDS (*Adult Respiratory Distress Syndrome*). W części przypadków może rozwinąć się zespół niewydolności wielonarządowej i wieloukładowej MOSF (*Multiple Organ and System Failure*). Z badań podstawowych dotyczących „choroby urazowej” wynika, że uraz prowadzi do wielce złożonego zespołu zaburzeń metabolicznych połączonego z uwalnianiem różnorodnych czynników i mediatorów, których obecność, aktywność, znaczenie i funkcja są zmienne i nie zawsze w pełni zrozumiałe.

Powikłania infekcyjne

Ważnym i wciąż narastającym problemem u chorych po ciężkim urazie są zakażenia pochodzenia bakteryjnego, wirusowego i grzybiczego. **Chorzy z uszkodzeniami ciała stanowią grupę podwyższonego ryzyka zakażeń.** Istotną rolę odgrywają infekcje szpitalne oraz zakażenia wywołane przez endogenne czynniki mikrobiologiczne. Chory po ciężkim urazie jest bardzo podatny na wszystkie te infekcje zarówno we wczesnym okresie od urazu, kiedy to dochodzi do upośledzenia odporności ogólnoustrojowej wynikającego głównie z ciężkości obrażeń oraz wstrząsu krwotocznego, jak i w okresie późniejszym, kiedy to powikłaniom infekcyjnym paradoksalnie sprzyja intensywna terapia. Występowanie powikłań infekcyjnych związane jest z przetoczeniami dużych objętości krwi poprzez liczne wkłucia do naczyń żylnych, z utrzymywaniem linii tętniczych, z cewnikowaniem pęcherza moczowego, sączkowaniem jam ciała, długotrwałym prowadzeniem wentylacji mechanicznej poprzez rurki intubacyjne i rurki tracheostomijne oraz w związku ze stosowaniem leków o działaniu immunosupresyjnym (sterydy kory nadnerczy, preparaty krwi, niektóre antybiotyki). U znacznej części poszkodowanych po ciężkim urazie dochodzi do śmiertelnych powikłań infekcyjnych wywołanych przez wewnątrzszpitalne bakterie, często odporne na stosowane dotąd antybiotyki. Istotnym czynnikiem sprzyjającym jest długotrwałe leczenie szpitalne. W związku z koniecznym leczeniem coraz nowszymi

generacjami antybiotyków niezwykle trudne stają się do opanowania zakażenia bakteryjne, grzybicze i wirusowe.

Powikłania zakrzepowo-zatorowe

Ciężkie urazy wybitnie sprzyjają powikłaniom zakrzepowo-zatorowym. Zmiany zakrzepowo-zatorowe stwierdzono u znacznego odsetka chorych po cięższych urazach, a zator pnia tętnicy płucnej bywa nierzadko przyczyną nagłego zgonu. Do powikłań tego typu szczególnie usposabiają obrażenia narządu ruchu. Wysokim ryzykiem ich wystąpienia obarczone są złamania w obrębie nasady bliższej kości udowej (złamania szyjki kości udowej, złamania przekrętarzowe, złamania podkrętarzowe). Występowanie tych powikłań związane jest z zastojem żylnym, wymuszoną pozycją horyzontalną chorych po urazie lub operacji chirurgicznej, zwiększoną gotowością zakrzepową i rozległym uszkodzeniem komórek śródbłonna naczyń, bądź wykonanej operacji chirurgicznej. W tych okolicznościach często dochodzi do rozwoju zakrzepicy żył głębokich kończyn dolnych, która może prowadzić do zatoru tętnicy płucnej. W ostatnim okresie częstość powikłań zakrzepowo-zatorowych zmniejsza się; wydaje się, że zadecydowała o tym większa troska o profilaktykę przeciwzakrzepową oraz powszechne stosowanie w okresie pourazowym i pooperacyjnym heparyn drobnocząsteczkowych, takich jak fraxiparyna i clexane. Zarówno kompresoterapia (opaski uciskowe, pończochy uciskowe), jak i pneumatyczne urządzenia wywołujące ucisk przerywany, stanowić powinny jedno z ogniw działań zapobiegawczych w połączeniu z farmakologiczną terapią przeciwzakrzepową oraz zabiegami fizykoterapeutycznymi od możliwie wczesnego okresu po urazie.

Postępy w zakresie działania służb traumatologicznych, rozwój intensywnej terapii i reanimacji, osiągnięcia farmakoterapii sprawiają, że zwiększa się liczba chorych, którzy przeżywają wczesny okres po ciężkim urazie. Jednakże część ciężko poszkodowanych chorych narażonych jest na rzadko dotychczas spostrzegane powikłania, które mogą doprowadzić do zgonu w okresie odległym od urazu. Taki obraz kliniczny „choroby urazowej” stanowi w pewnym stopniu „skutek uboczny” postępu dokonanego w naukach medycznych w ciągu minionych dziesięcioleci.

Skale ciężkości obrażeń ciała

W piśmiennictwie traumatologicznym ostatnich 20 lat opublikowano liczne prace naukowe dotyczące oceny ciężkości obrażeń w następstwie doznanego urazu. Opracowano i wprowadzono do praktycznego użytku liczbowe skale ciężkości obrażeń. Podstawową zasadą tych skal jest ustalenie i przypisywanie umownych wartości liczbowych dla poszczególnych uszkodzeń ciała, które odzwierciedlałyby charakter i stopień ciężkości doznanych obrażeń ciała. Spośród zasadniczych rodzajów liczbowych skal ciężkości obrażeń (anatomicznych, fizjologicznych, anatomiczno – fizjologicznych) największe uznanie w praktyce zyskały: skrócona skala obrażeń AIS (*Abbreviated Injury Scale*), wskaźnik ciężkości obrażeń ISS (*Injury Severity Score*), skala śpiączki Glasgow GCS (*Glasgow Coma Scale*), wskaźnik urazowy TS (*Trauma Score*), zmodyfikowany wskaźnik urazowy RTS (*Revised Trauma Score*), APACHE I-III (*Acute Physiology and Chronic Health Evaluation*), TRIAS (*Trauma Revised Injury Severity Score*), ASCOT (*A Severity Characterization of Trauma*) oraz rodzima Liczbowa Skala Obrażeń (LSO). Wprowadzanie i ciągle udoskonalanie punktowych skal ciężkości obrażeń przyczyniło się do zobiektywizowania oceny ciężkości uszkodzeń ciała i znacznie ułatwiło prowadzenie badań naukowych dotyczących epidemiologii urazów i zagrożeń, dokonywanie porównawczych ocen funkcjonowania systemów i służb traumatologicznych w poszczególnych krajach i regionach, a nade wszystko przyczyniło się do wymiany doświadczeń w leczeniu chorych po urazie, z możliwością obiektywnej i krytycznej oceny wyników leczenia.

Od pewnego czasu ugruntowuje się pogląd, że uszkodzenia ciała w następstwie urazu zapoczątkowują ciężką chorobę chirurgiczną i wymagają określonego przygotowania i działania personelu chirurgicznego z wykorzystaniem nowoczesnych technik diagnostycznych oraz schematów i standardów postępowania leczniczego. Odnotowuje się wzrost częstości występowania mnogich obrażeń ciała (MOC), których leczenie nastęrcza wielu trudnych problemów.

Leczenie chorych po ciężkich urazach

Panuje powszechnie pogląd, że leczenie chorych z mnogimi, ciężkimi i wielonarządowymi obrażeniami ciała stawia służbom zaangażowanym

w leczenie tych chorych bardzo wysokie wymagania. Niezbędna jest znajomość medycyny nagłych stanów zagrażających życiu, zasad i technik leczenia obrażeń umiejscowionych w różnych okolicach ciała takich jak: głowa z twarzą i mózgiem, klatka piersiowa, jama brzuszna, układ kostno - stawowy wraz z kręgosłupem i rdzeniem kręgowym. Obserwacje kliniczne i badania podstawowe dostarczają dowodów, że o patologii MOC nie decyduje jedynie prosta suma doznanych pourazowych uszkodzeń ciała. Pomimo postępu, jaki dokonuje się w traumatologii w ciągu ostatnich dziesięcioleci, MOC obciążone są nadal wysoką śmiertelnością dochodzącą nawet do 50%. W naszym kraju MOC rozpoznawane są najczęściej u hospitalizowanych po wypadkach komunikacyjnych. Znaczny odsetek ofiar z MOC umiera w bardzo krótkim czasie od urazu (do 60%), jeszcze w okresie poprzedzającym udzielenie jakiegokolwiek pomocy kwalifikowanej - są to tak zwane zgony przedszpitalne, których odsetek w naszym kraju jest bardzo wysoki i sięga 50 - 63%. Pozostali chorzy z MOC, którzy są dostarczani do leczenia szpitalnego narażeni są na utratę życia z powodu ciężkiego wstrząsu hipowolemicznego (krwotok wewnętrzny, krwotok zewnętrzny i mieszany), ostrej niewydolności oddechowej (nieδροżność górnych lub dolnych dróg oddechowych, zachłyst treścią żołądkową, mechaniczne uszkodzenie klatki piersiowej), uszkodzenia centralnego układu nerwowego z ciężkimi zaburzeniami wegetatywnymi, wynikającym z niedokrwienia i niedotlenienia całego organizmu. W najcięższych przypadkach mamy do czynienia z różnymi kombinacjami tych patologicznych stanów, co w oczywisty sposób utrudnia postępowanie diagnostyczne i terapeutyczne. Jedną z największych trudności w leczeniu chorego po ciężkim urazie jest dysproporcja pomiędzy czasem pozostającym do dyspozycji zespołu leczącego, a realnymi możliwościami wykonania określonych procedur diagnostycznych i leczniczych w sytuacji, kiedy to właśnie czynnik czasu decyduje głównie o przeżyciu lub śmierci chorego. W tych stanach obowiązuje zasada szybkiego i celowego działania zmierzającego do wdrożenia optymalnej taktyki procedur diagnostycznych i leczniczych. Sytuacje te wymagają dużej aktywności zespołów leczących wobec chorych z MOC, z systematycznym poszukiwaniem i wykluczaniem kolejnych uszkodzeń oraz zapobieganiem brzemieniom w skutkach powikłaniom wczesnym i późnym. Objawy poszczególnych uszkodzeń, które są stosunkowo łatwe do rozpoznania u chorych z obrażeniami pojedynczymi lub umiejscowionymi w jednej okolicy ciała, stają się mało wyraziste u chorych z MOC nakładając się wzajemnie na siebie w różnych wariantach. Czynnikiem, który stanowi

dalsze istotne utrudnienie jest częsty udział uszkodzeń centralnego układu nerwowego z zaburzeniami świadomości oraz stan upojenia alkoholowego, wpływ środków narkotycznych. Od samego początku w fazie resuscytacji, podczas procesu diagnostycznego, stan chorego z MOC powinien być monitorowany (pomiar ciśnienia tętniczego, tętna, oddechu, ocena stanu świadomości). Powinna być stosowana płynoterapia, farmakoterapia, a w momencie, kiedy zaistnieje konieczność, należy wdrożyć wspomaganie wentylacji. Stan chorego zmienia się czasem dramatycznie szybko, obserwuje się to zwłaszcza u starszych osób i niejednokrotnie, w miarę narastania nowych objawów, należy przystąpić do natychmiastowej operacji chirurgicznej. Zabiegi operacyjne zmierzające do zatamowania krwotoku zewnętrznego lub wewnętrznego, zwłaszcza do jam ciała, mają absolutny priorytet i podejmowane są wielokrotnie u chorych w stanie wstrząsu, w dramatycznie zmieniających się sytuacjach. Często chorzy z mnogimi, ciężkimi i zagrażającymi życiu obrażeniami trafiają do szpitala w późnych godzinach nocnych, co może jeszcze bardziej utrudniać właściwe postępowanie diagnostyczne i lecznicze. Wszelkie niedostatki organizacyjne, jak np. ograniczona dostępność do nowoczesnych technik diagnostycznych, ograniczona liczba członków zespołów zaangażowanych w diagnostykę i leczenie chirurgiczne chorych, mogą wpływać niekorzystnie na końcowy wynik leczenia. Ustalenie kolejności wykonywania operacji ratujących życie bywa czasem trudne, często zależy ono od kolejności stawianych rozpoznań. W części przypadków mogą zaistnieć sytuacje, kiedy to niezbędne jest przeprowadzenie równocześnie dwu lub nawet trzech operacji chirurgicznych; na przykład jednoczasowej i wielozespołowej operacji w obrębie jamy czaszki i jamy brzusznej.

Ciężkie obrażenia czaszkowo-mózgowe stanowią szczególnie trudny problem współczesnej traumatologii. W statystykach wielu krajów stanowią one 50-70% przyczyn zgonów pourazowych, zaś wśród zmarłych w następstwie wypadków komunikacyjnych odsetek ten wzrasta nawet do 70-80%. Ciężkie uszkodzenia centralnego układu nerwowego (CUN), zwłaszcza mózgowia, często współistnieją z obrażeniami narządu ruchu, klatki piersiowej, jamy brzusznej w różnych konfiguracjach oraz stanem upojenia alkoholowego, co stanowi jeszcze większe utrudnienie w postępowaniu diagnostyczno-leczniczym. Uszkodzenia rdzenia kręgowego i nerwów obwodowych występują znacznie rzadziej niż obrażenia mózgowia, lecz stanowią nadzwyczaj trudny problem we wczesnym okresie po urazie oraz w czasie rehabilitacji i odzyskiwania sprawności ruchowej. Działania medyczne powinny koncentrować się na zapobieganiu wtórnym

uszkodzeniom CUN, zwłaszcza mózgowia. Na wszystkich etapach leczenia chorych z ciężkimi obrażeniami CUN powinno być wdrożone postępowanie zabezpieczające chorego przed wystąpieniem **tzw. wtórnych uszkodzeń mózgowia (SBI - *Secondary Brain Injury*)**. Głównymi przyczynami wtórnych uszkodzeń mózgu są u chorych po urazie czaszkowo-mózgowym jest obecność **niekorzystnej triady „3xH” (*hipoxaemia - niedotlenienie, hipercarbia - podwyższony poziom prężności dwutlenku węgla, hipotensio - spadek ciśnienia tętniczego*)**. Istotne znaczenie dla końcowych wyników leczenia ma wpływ czasu od chwili urazu do podjęcia intensywnego i optymalnego postępowania leczniczego, w tym operacyjnego.

Uważa się, że w bardzo krótkim czasie po ciężkim urazie czaszkowo-mózgowym umiera 30-50% chorych. Opóźnienie w udzielaniu pierwszej pomocy, niedrożność dróg oddechowych wpływają wybitnie niekorzystnie na późniejsze losy chorych. Ocenia się, że ok. 10 -15% chorych po cięższych urazach czaszkowo-mózgowych w krótkim czasie od urazu wymaga leczenia operacyjnego w trybie pilnym. Nie ma najmniejszych wątpliwości, że im wcześniej dokonane będzie operacyjne usunięcie krwaka przymózgowego, tym większe są szanse na uzyskanie dobrego wyniku leczenia.

Opóźnienie interwencji chirurgicznej u chorego z ostrym krwakiem podtwardówkowym przekraczające 4 godziny zwiększa trzykrotnie ryzyko zgonu.

Tomografia komputerowa (TK), która jest niewątpliwie jednym z największych osiągnięć w diagnostyce instrumentalnej ostatnich dekad, przyczyniła się do usprawnienia rozpoznawania złożonych uszkodzeń wewnątrzczaszkowych, jakkolwiek nie udało się uzyskać bardzo wyraźnej poprawy w leczeniu tych obrażeń. Jedną z istotnych przyczyn jest ogromna różnorodność i znaczny stopień ciężkości, zmienna dynamika rozwoju zmian wewnątrzczaszkowych, a także złożoność obrażeń czaszkowo-mózgowych, które często współistnieją w zespole MOC z innymi ciężkimi uszkodzeniami.

Dotychczasowe wyniki leczenia obrażeń czaszkowo-mózgowych są niezadowolające zarówno w Polsce, jak i w licznych ośrodkach zagranicznych. **Wśród przyczyn niepowodzeń wymienia się niedostatkę w postępowaniu na miejscu wypadku, w czasie transportu chorego do szpitala oraz w czasie postępowania szpitalnego.** Obserwuje się jednak już postęp w zakresie przyspieszenia koniecznych operacji

chirurgicznych, widoczna jest też znaczna poprawa w monitorowaniu stanu mózgowia po urazie dzięki pomiarowi **ciśnienia wewnątrzczaszkowego (ICP- *Intracranial Pressure*)**, **badaniu ciśnienia przepływu mózgowego (CPP - *Cerebral Perfusion Pressure*)**, czy **saturacji żyłnej krwi mózgowej z użyciem sondy oksymetrycznej umiejscowionej w opuszce żyły szyjnej**.

TYLKO NATYCHMIASTOWA IDENTYFIKACJA ORAZ USUWANIE ZAGROŻEŃ ZAPOBIEGA WTÓRNYM USZKODZENIOM MÓZGU.

W ostatnich dziesięcioleciach dokonano istotnego postępu w zakresie intensywnego leczenia wstrząsu, chociaż proces diagnostyczny w grupie chorych w stanie wstrząsu jest nadal trudny. Zabiegi chirurgiczne w celu opanowania krwotoku należy podejmować bardzo wcześnie; czas „urazoperacja” w tych przypadkach powinien być możliwie jak najkrótszy. W dramatycznych sytuacjach korzystny wynik może jedynie zapewnić wykonanie jednoczasowych wielozespołowych operacji chirurgicznych, co można zrealizować w większych ośrodkach urazowych. Jedynym skutecznym rozwiązaniem jest wykonywanie wielozespołowych interwencji chirurgicznych, dzięki którym w części przypadków udało się uratować życie ciężko poszkodowanych w beznadziejnych wręcz sytuacjach, przy bardzo wydajnej współpracy zespołu anestezyjologicznego. Uratowani chorzy stanowią grupę tak zwanych nieoczekiwanych przeżyć („*unexpected survivors*”).

W ostatnim okresie czasu opisano liczne przypadki korzystnego działania rekombinowanego VII czynnika krzepnięcia w tamowaniu ciężkich krwotoków po urazach jako elementu wspomagającego postępowanie chirurgiczne.

Chorzy po tępych urazie z **obrażeniami jamy brzusznej (JB) i przestrzeni zaotrzewnowej (PZ)** stawiają służbom zaangażowanym w ich leczenie wysokie wymagania. Wyniki leczenia tych chorych uzależnione jest od wielu czynników, w tym głównie od typu urazu, ciężkości obrażeń poszczególnych narządów, a także od wdrożenia we właściwym czasie odpowiednich procedur diagnostycznych. Wykazano, że nie rozpoznane uszkodzenia narządów JB i PZ są częstą bezpośrednią przyczyną tak zwanych **zgonów do uniknięcia**. Zatem diagnostyka obrażeń JB i PZ u chorych z MOC powinna być jak najbardziej dokładna i szybka.

Chorych z obrażeniami JB i PZ można podzielić na trzy grupy z uwagi na możliwości wdrożenia określonego postępowania diagnostycznego i wynikających z tego działań leczniczych: 1) chorych w stanie zatrzymania akcji serca i oddechu w chwili przyjęcia do leczenia szpitalnego, 2) chorych w stanie wstrząsu krwotocznego i 3) chorych w stabilnym stanie, bez cech utraty znacznej objętości krwi.

W stosunku do poszkodowanych, u których doszło do zatrzymania akcji serca przy przyjęciu do szpitala polecany jest zabieg **natychmiastowego otwarcia klatki piersiowej (*emergency thoracotomy*)**, co pozwala na otwartą resuscytację, usunięcie tamponady serca, doraźne zatamowanie krwotoku z dużych pni naczyniowych, ewentualnie założenie zacisku na aortę zstępującą. Przy podejrzeniu krwawienia do JB lub PZ, zwłaszcza przy współistnieniu objawów uszkodzenia miednicy, wskazane jest **natychmiastowe otwarcie jamy brzusznej (*rapid laparotomy*)**. **Niezbędne jest wykonanie zabiegów typu „*damage control*”, których głównym celem jest tymczasowe opanowanie ciężkiej sytuacji z odroczeniem wykonania definitywnego zabiegu na czas późniejszy, po względnym ustabilizowaniu stanu chorego.**

Grupa chorych z objawami ciężkiego wstrząsu i z uszkodzeniami w obrębie jamy brzusznej także wymaga operacji w trybie pilnym. Najczęściej w obrębie JB i PZ stwierdza się uszkodzenia narządów mięszo- wych, naczyń krwionośnych, przewodu pokarmowego. W tej grupie poszkodowanych polecane są także zabiegi typu „*damage control*”, bez wykonywania czasochłonnych badań diagnostycznych, których **głównym celem jest wstępne zatamowanie krwotoku i zapobiegnięcie rozprze- strzenianiu się procesu zakażenia z uszkodzonego przewodu pokar- mowego**. Zabiegi typu „*damage control*” powinny być wdrożone w miarę możliwości wcześniej, zanim rozwiną się zaawansowane zaburzenia w krzepnięciu krwi, ciężkiej kwasicy, hipotermii. Należy podkreślić z całą mocą, że szybkie rozpoznanie opisanych powyżej stanów i wdrożenie odpowiedniego, jakże intensywnego leczenia chirurgicznego, wymaga doświadczenia, pełnej gotowości i dużej aktywności zespołów leczących, a także zapewnienia odpowiednio zorganizowanej i wyposażonej bazy umożliwiającej realne podejmowanie działań leczniczych w ścisłej współpracy z oddziałami intensywnej terapii o każdej porze dnia i nocy.

Trzecią grupę stanowią chorzy z obrażeniami JB i PZ, u których nie dochodzi do istotnych zaburzeń hemodynamicznych. W tej grupie poszkodowanych możliwe jest wykonanie badań diagnostycznych w celu

dokładnego ustalenia uszkodzeń, a także stopnia ich ciężkości, co ma niezwykle ważne znaczenia dla podjęcia właściwej metody leczenia.

Klasyczne objawy brzuszne, które są niezmiernie przydatne w postępowaniu u chorych z pojedynczymi uszkodzeniami, stają się mało wyraziste lub są wręcz nieobecne u chorych z ciężkimi MOC, w stanie upojenia alkoholowego lub pod wpływem środków odurzających. Podejrzenie uszkodzeń narządów wewnętrznych powinny budzić nawet najmniejsze powierzchowne otarcia naskórka lub wylewy krwawe w obrębie powłok brzusznych, w tym także obrażenia związane ze stosowaniem pasów bezpieczeństwa u kierowców i pasażerów po wypadkach samochodowych, które mogą wskazywać na uszkodzenie dwunastnicy, trzustki, jelit. Wzmoczone napięcie powłok i obrona mięśniowa występują jedynie u 50-75% chorych z uszkodzeniami narządów JB i PZ. **Objawy otrzewnowe u chorych z krwotokiem z uszkodzonej wątroby lub śledziony są jeszcze rzadziej obserwowane (u ok. 28% chorych), a jedynym objawem krwawienia może być spadek ciśnienia lub wstrząs krwotoczny.** Obowiązkową częścią badania fizykalnego jest ocena okolicy krocza, w tym badanie „*per rectum*”. Warto pamiętać, że obrażenia narządów JB i PZ często współistnieją z krwimoczem i złamaniami kości miednicy. Ocenia się, że **złamanie 6 dolnych żeber po stronie lewej u 20% chorych współistnieje z uszkodzeniem śledziony. Złamaniu tej samej liczby żeber po stronie prawej u 10% chorych towarzyszy uszkodzenie wątroby.**

Obrażenia narządu ruchu są bardzo groźne, zwłaszcza wtedy, kiedy dotyczą licznych kości i stawów. W postępowaniu leczniczym należy brać pod uwagę znaczne straty krwi, które związane są ze złamaniami zwłaszcza kości miednicy oraz kości długich. Czynnikiem bardzo obciążającym jest obecność wieloodłamowych złamań kości miednicy, które często współistnieją z uszkodzeniami dużych pni naczyniowych, a także z obrażeniami narządów miednicy małej, jamy brzusznej i przestrzeni zaotrzewnowej. W tych stanach bardzo przydatne są techniki stabilizacji zewnętrznej kości miednicy we wczesnym okresie po urazie. W ostatnich dekadach wskazano na liczne korzyści wynikające z wczesnego zespolenia złamanych kości u chorych z licznymi, ciężkimi mnogimi i wielonarządowymi obrażeniami ciała. We wczesnym okresie po urazie znacznie łatwiej, ze względów technicznych, można wykonać operacje nastawienia i zespolenia kości. Korzystniejszy jest również stan immunologiczny organizmu, zmniejsza się ryzyko wystąpienia ciężkich powikłań infekcyjnych, zakrzepowo-zatorowych, zatorowości tłuszczowej

płuc, a także wystąpienia zespołu ARDS. Wczesna stabilizacja kości sprzyja lepszej pielęgnacji chorych z licznymi obrażeniami oraz wdrożeniu ćwiczeń i zabiegów usprawniających.

Warto sobie uświadomić, że **nie ma jednego, konkretnego modelu chorego z MOC**. Możliwości współistnienia poszczególnych urazowych uszkodzeń w całość określaną zespołem MOC są wręcz nieograniczone.

Liczne zaburzenia czynności organizmu po urazie zależą nie tylko od stopnia ciężkości uszkodzeń anatomicznych; zależą one również w znacznej mierze **od stanu biologicznego osoby poszkodowanej**, schorzeń, które wyprzedzały zadziałanie urazu i zapoczątkowanie „choroby urazowej”. Wykazano niekorzystny wpływ na końcowy wynik leczenia takich chorób jak: cukrzyca, miażdżyca, choroba niedokrwienna serca, schorzenia dróg oddechowych, przewodu pokarmowego, nerek, wątroby. Istotnymi czynnikami ryzyka u chorych po urazie w starszym wieku jest przebyty zawał mięśnia sercowego, niewydolność nerek, obecność wstrząsu, bradykardia, przebyty ciężki uraz w przeszłości oraz otyłość, uogólniona miażdżyca. Chorzy po ciężkim urazie są narażeni na powikłania, a także zaostrzenia chorób współistniejących. Zespoły podejmujące się leczenia tych chorych muszą być wszechstronnie przygotowane do skutecznego leczenia wielu stanów i schorzeń, które nie mają bezpośredniego związku z urazem.

Nadzwyczaj ważna rola przypada zespołowi anestezyjologicznemu, który zwykle bardzo wczesnie włącza się do intensywnego postępowania leczniczego u chorych po ciężkim urazie. To właśnie zespół anestezyjologiczny zwykle prowadzi monitorowanie podstawowych funkcji życiowych, intensywne leczenie hipowolemii i hipoksji bezpośrednio po urazie, decyduje o intubacji i wdrożeniu oddechu sztucznego, zabezpiecza i przetacza niezbędne ilości płynów osoczozastępczych, krwi, a także leków. Anestezjolog także napotyka na liczne trudności w leczeniu poszkodowanych po urazach. Czynnikiem wysokiego ryzyka jest zwykle brak wystarczających informacji o stanie zdrowia chorego, przebytym leczeniu i stosowanych lekach, występujący często stan bezpośredniego zagrożenia życia, szybko postępujące pogorszenie stanu chorego, stan upojenia alkoholowego lub zatrucia środkami narkotycznymi. Trudności potęguje konieczność podejmowania szybkich i ważkich decyzji wobec dramatycznie zmieniającej się sytuacji, a także konieczność harmonijnej współpracy z innymi specjalistami. **Znieczulenie chorego z ciężkimi obrażeniami ciała, schorzeniami towarzyszącymi oraz**

z powikłaniami pourazowymi wymaga szerokiej wiedzy dotyczącej patofizjologii „choroby urazowej”, monitorowania podstawowych funkcji życiowych, zasad znieczulenia oraz biegłego posługiwania się metodami anestezji ogólnej i przewodowej, z uwzględnieniem dominujących obrażeń ciała. Podczas znieczulenia do zabiegu operacyjnego obowiązują ściśle standardy monitorowania podstawowych funkcji życiowych, intensywne wyrównywanie wszelkich zaburzeń w zakresie niedokrwistości, elektrolitów, równowagi kwasowo-zasadowej. Po wykonanych zabiegach operacyjnych chorzy powinni być leczeni w oddziałach (klinikach) intensywnej terapii z zapewnieniem standardów zgodnych z wymogami nowoczesnej intensywnej terapii.

Zespoły anestezjologiczne uczestniczące w leczeniu chorych po ciężkich urazach powinny cechować wysokie kwalifikacje zawodowe, sprawność organizacyjna, a także umiejętność współpracy z zespołem chirurgicznym.

Piśmiennictwo:

1. „Chirurgia – podręcznik dla studentów” pod redakcją Jana Fibaka, PZWL, Warszawa 2002.
2. „Traumatologia narządu ruchu” pod redakcją Donata Tylmana i Artura Dziaka, PZWL, Warszawa, 1998.
3. „Critical decisions in trauma” pod redakcją E.E. Moore, B. Eiseman, C.W. van Way. The C.V. Mosby, 1984.
4. „Trauma – clinical care and pathophysiology” pod redakcją J.D. Richardson, H.C. Polk, L.M. Flint, Library of Congress Cataloging – in – Publishung, 1987.
5. „Trauma-emergency surgery and critical care” pod redakcją J.H. Siegel, Churchill Livingstone, 1987.

OSTRE ZAPALENIE TRZUSTKI (OZT)

Barbara Kwiecińska

OZT stanowi około 3-4% ogólnej liczby leczonych chorych i 9% wszystkich ostrych schorzeń jamy brzusznej. Wprowadzona przed laty Klasyfikacja Marsylska zapalenia trzustki jest nadal aktualna (Tab. 1).

Tab. 1. Klasyfikacja Marsylska zapalenia trzustki.

I	Ostre zapalenie trzustki
II	Ostre, nawracające zapalenie trzustki
III	Przewlekłe, nawracające zapalenie trzustki
IV	Przewlekłe zapalenie trzustki z postępującym uszkodzeniem i dolegliwościami bólowymi

Etiologia

Prawdopodobny mechanizm OZT polega na aktywacji tripsynogenu w obecności wzrostu poziomu wapnia, wytrącaniu się konkrementów wapniowych i niedrożności przewodów trzustkowych. Najczęstszym czynnikiem etiologicznym OZT jest **kamica żółciowa i alkohol**. Nadmierne spożycie alkoholu i kamica żółciowa stanowią średnio w 90% przyczynę OZT.

Inne przyczyny to:

- Niedrożność przewodu trzustkowego.
- Niedrożność XII-cy.
- Guzy trzustki.
- Urazy (w tym zabiegi operacyjne w okolicy trzustki).
- Obniżenie perfuzji (hipotensja w przebiegu innych schorzeń, we wstrząsie).
- Hiperlipidemia.
- Hiperkalcemia.
- Zakażenia wirusowe.

Powodem zachorowania na OZT może być także powikłanie wirusowego zapalenia ślinianki lub zapalenia wątroby wirusem B, zwykle o łagodnym przebiegu klinicznym. OZT może być wywołane również urazem lub niedokrwieniem w czasie różnych operacji w obrębie jamy brzusznej,

szczególnie operacji żołądka, dróg żółciowych i śledziony. Za dalsze czynniki powodujące OZT uważa się upośledzenie ukrwienia i zaburzenia mikrokrażenia w trzustce.

Patogeneza

Przyczyną OZT jest:

- nieprawidłowa aktywacja enzymów w obrębie trzustki, co prowadzi do samotrąwienia narządu;
- osłabienie istniejących mechanizmów ochraniających trzustkę przed własnymi enzymami. Należą do nich enzymy śródkomórkowe w postaci nieczynnych prekursorów, śluzowa osłona nabłonka przewodów wyprowadzających oraz warunki do swobodnego odpływu soku trzustkowego do dwunastnicy. Innym mechanizmem protekcyjnym jest obecność systemu naturalnych inhibitorów proteaz zarówno w obrębie trzustki, jak też w surowicy krwi oraz biologiczny mechanizm uniemożliwiający powrót wydzielonych produktów do komórek gruczołowych trzustki. Dopiero przełamanie tych wszystkich mechanizmów prowadzi do inicjacji procesu samotrąwienia i powstania ognisk martwicy trzustki oraz martwicy enzymatycznej okolicznej tkanki tłuszczowej.

Proces samotrąwienia może szerzyć się do przestrzeni okołotrzustkowej obejmując przestrzeń zaotrzewnową, torbę sieciową, okoliczne narządy a nawet śródpiersie i osierdzie. W wolnej jamie otrzewnowej zbiera się bogaty w aktywne enzymy trzustkowe płyn, jednocześnie dochodzi do niedrożności porażennej jelit, co stanowi jedną z ważniejszych przyczyn hipowolemii. Tkanki martwicze łatwo ulegają zakażeniu, najprawdopodobniej drogą translokacji bakterii z jelita grubego, w wyniku czego może dojść do rozwoju ropowicy trzustki lub przestrzeni zaotrzewnowej lub też do powstania ropni.

Z powodu wchłaniania aktywnych enzymów proteolitycznych do krążenia bezpośrednio, bądź poprzez układ limfatyczny z przestrzeni okołotrzustkowej lub z płynu zbierającego się w wolnej jamie otrzewnej, dochodzi do zmian ogólnoustrojowych. Proteolityczne enzymy trzustkowe powodują uruchomienie szeregu kaskad enzymatycznych:

- układu krzepnięcia i fibrynolizy,
- kwasu arachidynowego,

- komplementu,
- układu kinin.

Dochodzi do uszkodzenia ścian naczyń krwionośnych i wzmożenia przepuszczalności naczyń, przerwania ich ciągłości oraz wykrzepiania śródnaczyniowego. Czynnikiem, które uszkodzają naczynia krwionośne są prawdopodobnie fosfolipaza A₂ i elastaza. Fosfolipaza A₂ reaguje z fosfolipidami tworząc wysoce toksyczne związki: lizolecyтынę i lizocefalinę, które powodują uszkodzenie nie tylko śródbłonna naczyń, ale też surfaktantu pęcherzyków płucnych, co prowadzi do rozwoju zespołu niewydolności oddechowej dorosłych (ARDS). Uwalniane w przebiegu OZT wolne rodniki tlenowe zwiększają przepuszczalność naczyń włosowatych ze wszystkimi tego konsekwencjami. Wymienione procesy fizjopatologiczne mogą w rezultacie prowadzić do rozwoju wstrząsu i niewydolności wielonarządowej.

Prognozowanie

Ostre zapalenie trzustki, pomimo znacznego postępu wiedzy medycznej, jest nadal dużym problemem diagnostyczno-leczniczym. U większości chorych OZT przebiega pod postacią obrzękową, zwykle o łagodnym przebiegu klinicznym, ze śmiertelnością rzędu 2-3%. Postać martwiczo-krwotoczna występuje znacznie rzadziej, przebieg jest ciężki, a dane dotyczące śmiertelności w tej grupie chorych są niejednolite i szacowane są na 10% do 80%. Dla oceny stanu chorego we wczesnym okresie i prognozy co do dalszego przebiegu stosowane są skale Ransona, Imrie, APACHE II, Baltazara (ocenia ciężkość OZT na podstawie TK). Do najczęściej stosowanych należy skala Ransona.

Na podstawie tej skali OZT rozpoznaje się, gdy przynajmniej dwa kryteria pojawią się w ciągu 48 godzin.

Tab. 2. Czynniki prognostyczne w zapaleniu trzustki wg Ransona.

PO PRZYJĘCIU	
Wiek	> 55 lat
Leukocytoza	> 16 000/ mm ³
Glukoza w osoczu	> 200 mg/ dL
Dehydrogenaza mleczanowa w surowicy	> 350 IU/L
Aminotransferaza asparaginianowa w surowicy	> 250 U/Dl
W CIĄGU PIERWSZYCH 48 GODZIN	
Obniżenie hematokrytu	co najmniej o 10%
Azotu mocznika w surowicy	wzrost o co najmniej 5 mg/dL
Wapń w surowicy	< 8 mg/ dL
Niedobór zasad	> 4 mEq / L
P _a O ₂	< 60 tor (mmHg)
Szacunkowa sekwestracja płynów	> 6 L

Obraz kliniczny

Głównym objawem w przebiegu OZT jest ból w jamie brzusznej, w nadbrzuszu, stopniowo narastający w ciągu kilku kolejnych godzin. Niekiedy ból charakteryzuje się nagłym początkiem, podobnym do bólu jaki towarzyszy przedziurawieniu dwunastnicy w przebiegu wrzodu trawiennego. Ból często promieniuje do okolicy lędźwiowej. Rzadko OZT przebiega bez dolegliwości bólowych. Dolegliwościom zwykle towarzyszą uporczywe wymioty, rzadziej czkawka. Początek objawów związany jest zwykle z nadużyciem alkoholu, a w żółciowym OZT można doszukać się związku początku choroby z obfitym posiłkiem lub błędem dietetycznym. U większości chorych stwierdza się wzrost ciepłoty ciała, przyspieszoną akcję serca, wzdęcie powłok, często ze wzmożonym napięciem mięśniowym w nadbrzuszu, niedrożność porażenną jelit. W przebiegu krwotocznej martwicy trzustki, u prawie 50% chorych obserwuje się objawy wstrząsu hipowolemicznego, jako wynik utraty płynu do „trzeciej przestrzeni”. Wspomnieć warto o rzadko występującym błękitnawym przebarwieniu skóry w okolicy pępka (objaw Cullen'sa) i lewej okolicy lędźwiowej (objaw Grey-Turner'a). Często stwierdza się wysięk w lewej jamie opłucnowej i uniesienie lewej kopuły przepony, którym towarzyszą czasami objawy niewydolności oddechowej. Żółtaczka, jako objaw niedrożności przewodów żółciowych w przebiegu kamicy żółciowej lub obrzęku trzustki, spotykana jest rzadko.

Leczenie

Leczenie OZT w pierwszej fazie powinno być zachowawcze, a chorzy w ciężkim stanie ogólnym powinni przebywać na oddziałach intensywnej terapii. Istnieją trzy wskazania do leczenia w oddziale intensywnej terapii:

- spełnienie ponad 3 kryteriów w skali Ransona,
- uzyskanie powyżej 9 punktów w skali APACHE II,
- stan po leczeniu operacyjnym martwicy trzustki.

Leczenie OZT w oddziale intensywnej terapii obejmuje:

1. zapewnienie stabilizacji hemodynamicznej,
2. zapewnienie prawidłowej wymiany gazowej,
3. leczenie bólu,
4. leczenie żywieniowe,
5. leczenie powikłań wynikających ze zmian miejscowych i narządowych,
6. antybiotykoterapię.

Zapewnienie stabilizacji hemodynamicznej

W OZT przesiąkanie płynu z przestrzeni śródnaczyniowej do „trzeciej przestrzeni” powoduje zaburzenie dystrybucji krwi, co bezpośrednio jest przyczyną obniżenia przepływu przez narządy. Aby wyrównać hipowolemię konieczna jest płynoterapia, a dla przywrócenia właściwej dystrybucji farmakologiczne wspomaganie układu krążenia. Płynoterapia powinna być kontrolowana i monitorowana pomiarami ciśnienia tętniczego krwi, ośrodkowego ciśnienia żylnego, diurezy godzinowej.

Zapewnienie prawidłowej wymiany gazowej

Wcześnie rozwijająca się niewydolność oddechowa jest konsekwencją ogólnoustrojowych zaburzeń. Leczenie ukierunkowane jest na uzyskanie prawidłowych wartości prężności tlenu i dwutlenku węgla we krwi. W tym celu stosowana jest bądź tylko tlenoterapia bierna, bądź wentylacja zastępcza.

Leczenie bólu

W leczeniu bólu w OZT znajdują zastosowanie dwie metody: farmakologiczna i ciągle znieczulenie zewnątrzoponowe. Podając leki przeciwbólowe należy brać pod uwagę minimalne stężenie analgetyczne

i podawanie w regularnych odstępach czasu zgodnie z czasem działania danego leku. Znieczulenie zewnątrzoponowe ciągle, poza efektem przeciwbólowym, poprawia przepływ trzustkowy i ma działanie przeciwzkrzepowe.

Leczenie żywieniowe

Ciężka postać OZT przebiega z dużym katabolizmem, w wyniku czego organizm traci przede wszystkim białka. Wczesne żywienie pozajelitowe lub dojelitowe jest więc nieodzownym elementem leczenia OZT.

Leczenie powikłań wynikających ze zmian miejscowych i narządowych

Najczęściej powikłania występują ze strony:

- przewodu pokarmowego,
- zaburzeń metabolicznych (hipokacemia, hipomagnezemia, hiperglikemia),
- układu krzepnięcia,
- nerek.

Antybiotykoterapia

W dużej części przypadków martwica trzustki ulega wtórnemu zakażeniu, rzadziej zakażona jest pierwotnie. Powikłania infekcyjne stanowią najczęstszą przyczynę zgonów w przebiegu ciężkiego ostrego zapalenia trzustki. Polecane są antybiotyki o szerokim spektrum działania z grupy karbapenemów lub cefalosporyn IV generacji.

Ogólne postępowanie powinno dotyczyć głównie:

- utrzymania prawidłowych warunków dynamiki krążenia poprzez uzupełnianie i wyrównywanie niedoborów krwi krążącej,
- zniesienia bólu,
- ograniczenia procesu zapalnego trzustki przez wprowadzenie leków obniżających wydzielanie trzustkowe oraz środków zmniejszających aktywność enzymatyczną soku trzustkowego, takich jak inhibitory inaktywujące enzymy trzustki.

Z wielu badań i obserwacji klinicznych wynika, że rozległość zmian martwiczych i zakażenie ma znamienny wpływ na przebieg kliniczny i śmiertelność. Decyzję o interwencji chirurgicznej w OZT podejmuje chirurg na podstawie całościowej oceny. Lekarz intensywnej terapii zobowiązany jest powiadomić chirurga o każdym pogorszeniu stanu ogólnego.

Piśmiennictwo:

1. Mc Carthy M.C., Dickerman R.M.: Surgical management of severe acute pancreatitis. *Archiwum Surgery* 1982, 117, 476.
2. Schuster H.P. Intensywna terapia w posocznicy i niewydolności wielonarządowej. Wydawnictwo Medyczne Sanmedica, Warszawa, 1997.
3. Grzebieniak. *Zarys Chirurgii (podręcznik dla studentów stomatologii)*, Akademia Medyczna we Wrocławiu, Wrocław 2002.
4. Parsons P.E., Wierne-Kronish P., *Sekrety Intensywnej Terapii*, D.W. Publishing Poland, Szczecin 1993.

SEDACJA W ODDZIALE INTENSYWNEJ TERAPII

Magdalena Łasińska-Kowara

Przyczyny i cel stosowania sedacji w OIT

Wielu chorych przyjmowanych na oddział intensywnej terapii to chorzy przytomni, część pacjentów odzyskuje świadomość w trakcie leczenia. Pobyt na tym oddziale jest dla nich źródłem ogromnego stresu. Podstawową przyczyną lęku jest świadomość stanu zagrożenia życia. Ponadto oddział intensywnej terapii jest miejscem specyficznym, gdzie procesowi leczenia towarzyszy zastosowanie licznych środków technicznych, nieznanymi choremu i budzącymi niepokój urządzeń i sprzętu – aparatury monitorującej, respiratorów, laryngoskopów, bronchoskopów, dializatorów. Praca wielu z tych urządzeń oraz często włączające się alarmy są źródłem dodatkowego hałasu. Utrudnia on chorym wypoczynek w godzinach nocnych zaburzając rytm snu i czuwania.

Wykonywane zabiegi (odsysanie z drzewa oskrzelowego, cewnikowanie, zakładanie wkłuc centralnych, linii tętniczych, drenaże) są często same w sobie bolesne lub co najmniej nieprzyjemne, nasilają dolegliwości bólowe już obecne u chorych po operacjach lub z rozległymi obrażeniami ciała. Źródłem bólu mogą być infekcje, odleżyny, wyciągi, rehabilitacja po długotrwałym okresie unieruchomienia. Przez długie okresy czasu chorzy ułożeni są w przymusowej pozycji lub ze względu na swój stan nie mogą jej zmienić. Wiele osób z trudnością toleruje obecność rurki dotchawiczej oraz wentylacji mechanicznej.

Do dolegliwości fizycznych, takich jak opisane powyżej, dołącza się poczucie bezradności, a często beznadziejności. Chorzy są w znacznym stopniu pozbawieni intymności, skąpo przykryci i często obnażani, całkowicie uzależnieni od pomocy personelu w zakresie realizacji podstawowych potrzeb fizjologicznych, z przyczyn chorobowych często pozbawieni kontroli nad własnym ciałem. Mają przy tym utrudniony kontakt z otoczeniem, szczególnie obecność rurki intubacyjnej lub tracheostomijnej uniemożliwia naturalne, werbalne porozumiewanie się.

Pobudzenie psychoruchowe wynikające bezpośrednio z przyczyn chorobowych (ilościowe lub jakościowe zaburzenia świadomości spowodowane np. niedotlenieniem centralnego układu nerwowego, patologią wewnątrzczaszkową) lub będące skutkiem opisanych wyżej czynników psychologicznych jest zjawiskiem bardzo niekorzystnym. Może zagrażać zdrowiu, a nawet życiu chorego, jeśli w sposób niekontrolowany dojdzie do usunięcia rurki intubacyjnej, tracheostomijnej, cewników lub drenów. Reakcją na stres jest odruchowe pobudzenie układu współczulnego, a jego konsekwencją nadmierne zużycie tlenu w organizmie. Wzrost zużycia nasila istniejące zaburzenia gospodarki tlenowej.

Przewlekły stres może prowadzić również do trwałych zaburzeń psychicznych obserwowanych jeszcze po wielu latach u części chorych leczonych w oddziałach intensywnej terapii.

Sposób prowadzenia sedacji

Zapewnienie komfortu psychicznego jest zatem niezbędnym składnikiem leczenia chorych w oddziałach intensywnej terapii. Jego podstawowym elementem jest serdeczność, cierpliwość, życzliwość i spokój ze strony personelu. Szczególne znaczenie ma informowanie chorego poprzedzające wykonywanie wszelkich czynności lekarskich i pielęgnacyjnych oraz poszanowanie jego intymności. Nie sposób przecenić doniosłej roli psychoterapeutycznego oddziaływania zespołu pielęgniarstwa, obecnego przy chorym przez 24 godziny na dobę. Działania te często nie wystarczają, zarówno wskutek stopnia nasilenia bodźców i reakcji ze strony chorego, jak też niedostatecznej liczebności personelu. W tych sytuacjach konieczne jest włączenie środków farmakologicznych.

W pierwszym rzędzie należy zadbać o adekwatne działanie przeciwbólowe. Sposób leczenia bólu zależy od jego przyczyny. W leczeniu bólu stosuje się zarówno techniki znieczulenia regionalnego (np. ciągłe znieczulenie zewnątrzoponowe), jak i silnie działające leki przeciwbólowe. Leki te podawane są niemal wyłącznie drogą dożylną, we wlewie ciągłym lub w dawkach frakcjonowanych (w regularnych odstępach czasu lub doraźnie). Najczęściej stosuje się leki opioidowe (morfina, petydyna, fentanyl i pochodne) oraz niesterydowe leki przeciwzapalne (np. metamizol, ketoprofen).

Leki sedatywne stosowane w intensywnej terapii można podzielić na kilka grup:

- anksjolityki: benzodiazepiny - diazepam, midazolam, lorazepam; klorazepat (*Tranxene*); hydroksyzyna;
- opioidy: morfina, petydyna, fentanyl, alfentanyl, remifentanyl;
- anestetyki: propofol, ketamina, tiopental, niektóre anestetyki wziewne (podtlenek azotu, izofluran);
- neuroleptyki: z grupy pochodnych fenotiazyny – prometazyna (*Diphergan*), chlorpromazyna (*Fenactil*); z grupy pochodnych butyrofenonu – haloperidol;
- leki wspomagające o komponente sedatywnej: klonidyna, dek-smedetomidyna.
- Leki te stosuje się pojedynczo lub łączy w różnych proporcjach (np. tzw. mieszanka lityczna – petydyna + prometazyna + chlorpromazyna).

U chorych leczonych przez dłuższy okres czasu, u których występują zaburzenia nastroju, korzystne może być również zastosowanie leków przeciwdepresyjnych.

Zarówno w leczeniu bólu jak i do podawania leków sedatywnych można wykorzystywać systemy infuzji dożylnych sterowane przez pacjenta: PCA (*patient controlled analgesia*) i PCS (*patient controlled sedation*).

Monitorowanie STANU chorego i ocena głębokości sedacji

Ponieważ stosowanie sedacji, jak każde działanie medyczne, wiąże się z występowaniem skutków ubocznych i działań niepożądanych, dawki i sposób podawania leków sedatywnych muszą być uzależnione od potrzeb i reakcji chorego. W celu zobjektywizowania jakości sedacji wprowadzono skale oceny stopnia sedacji. Do najczęściej stosowanych należy opisowa skala Ramsay'a. Inne znane skale to skala Cambridge i skala Addenbrooka.

Skala sedacji Ramsay'a:

1. Niespokojny lub pobudzony.
2. Współpracujący, zorientowany i spokojny.
3. Senny, spełniający polecenia.
4. Śpiący, żywo reagujący na umiarkowane bodźce fizyczne (pociągnięcie za płatek ucha).

5. Śpiący, leniwie reagujący na bodźce fizyczne.
6. Głęboko śpiący, bez reakcji na bodźce.

Zaleca się utrzymanie sedacji na poziomie 3-4 w skali Ramsay'a.

Niebezpieczeństwa i negatywne skutki stosowania sedacji

Do typowych działań niepożądanych większości leków sedatywnych należy depresja układu oddechowego i układu krążenia. Z drugiej strony, gwałtownie występujące zmiany wydolności układu krążenia, ostre i przewlekłe zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej, ostre zaburzenia funkcji nerek lub wątroby, przewlekłe zaburzenia gospodarki białkowej mogą w sposób nie zawsze kontrolowany wpływać na zmiany dystrybucji i stężenia tych leków we krwi. Gwałtowne pogłębienie sedacji u chorego oddychającego spontanicznie może spowodować niedrożność górnych dróg oddechowych i/lub depresję oddychania w stopniu zagrażającym niedotlenieniem centralnego układu nerwowego ze wszystkimi tego konsekwencjami. Stąd też prowadzenie sedacji wymaga bardzo dokładnego monitorowania czynności układu oddechowego i układu krążenia. U wszystkich chorych należy w sposób ciągły mierzyć saturację krwi tętniczej za pomocą pulsoksymetru, częstość akcji serca oraz ciśnienie tętnicze, u chorych oddychających spontanicznie należy w sposób ciągły obserwować częstość i głębokość oddechów. Podawanie leków sedatywnych utrudnia, a czasem uniemożliwia ocenę funkcji centralnego układu nerwowego za pomocą monitorowania stanu świadomości. Długotrwałe stosowanie analeptyków lub silnych analgetyków prowadzi do rozwoju tachyfilaksji, a czasami uzależnienia.

Nadmierna lub nieprawidłowo prowadzona sedacja chorych w oddziale intensywnej terapii może przedłużać czas wentylacji mechanicznej i utrudniać proces odzwyczajania chorego od respiratora, co zwiększa koszty leczenia.

Piśmiennictwo:

1. Sedacja dorosłych. Pod red. A. Küblera. α -medica press Bielsko-Biała 1999.
2. Ostermann M.E., Keenan S.P., Seiferling R.A., Sibbald W.J. Sedation in the Intensive Care Unit. JAMA: Vol. 283 (11); Mar 15, 2000.
3. Rybicki Z. Intensywna terapia dorosłych. Novus Orbis Gdańsk, 1994.

LECZENIE ŻYWIENIOWE W INTENSYWNEJ TERAPII

Mariusz Steffek, Jan Lammek

Oddychanie i odżywianie stanowią podstawę wszystkich funkcji życiowych. Chory w okresie okołoperacyjnym, a także chory wymagający intensywnej terapii z reguły nie może przyjmować pokarmów w sposób naturalny. Niedostateczna podaż substratów odżywczych – białek, tłuszczów, węglowodanów, elektrolitów, pierwiastków śladowych – z powodu głodzenia lub zaburzeń trawienia i wchłaniania, a także zaburzony metabolizm składników odżywczych u chorego w stanie krytycznym prowadzą do stanu zwanego niedożywieniem. Niedożywienie i wyniszczenie pogarszają rokowanie i są czynnikiem ryzyka wystąpienia nowych chorób, powikłań leczenia, a nawet śmierci chorego. Żywienie odpowiednie do potrzeb stanowi więc integralną część leczenia.

Niedożywienie

Około 30-50% chorych przyjmowanych do szpitala jest niedożywionych.

Podstawowe czynniki ryzyka niedożywienia przed przyjęciem do szpitala to: wiek chorego, jego status ekonomiczny, stan rodzinny, wywiad chorobowy, tryb życia, nałogi.

Niedożywienie może rozwijać się niestety również w trakcie pobytu chorego w szpitalu.

Głównymi przyczynami niedożywienia szpitalnego są: rodzaj choroby podstawowej, głodzenie podczas badań diagnostycznych, metody leczenia, dieta szpitalna, często ignorancja i lekceważenie problemów przez lekarzy i pielęgniarki, a także złe usytuowanie dietetyków w strukturze szpitala.

Niedożywienie szpitalne rozwija się u 70% już niedożywionych i aż u 30% prawidłowo odżywionych pacjentów.

Zaniedbania związane z niedożywieniem nabierają znaczenia medyczo – prawnego.

Ważniejsze konsekwencje niedożywienia to:

- obniżenie masy i siły mięśni szkieletowych, gładkich, serca,
- obniżenie poziomu białek trzewnych,
- zaburzenia odporności,
- obniżenie masy jelita,
- zanik błony śluzowej jelita,
- zaburzenia trawienia i wchłaniania,
- osłabienie perystaltyki,
- kolonizacja jelita cienkiego.

Należy mieć na uwadze liczne negatywne skutki niedożywienia chorych dla funkcjonowania szpitala takie jak: zwiększenie śmiertelności, wzrost ilości powikłań, wydłużenie czasu hospitalizacji, wzrost kosztów leczenia.

W leczeniu okołoperacyjnym i w intensywnej terapii należy różnicować przyczynę niedożywienia w grupie krytycznie chorych i w ostrej fazie zachorowania, u których mamy do czynienia z hipermetabolizmem i hiperkatabolizmem oraz chorych przewlekle z normo- lub hipometabolizmem i katabolizmem.

Hormonalne regulatory metabolizmu - adrenalina, noradrenalina – w stanie stresu metabolicznego zwiększają ilość glukozy uwalnianej do krwi przez wątrobę, a zmniejszają wykorzystanie glukozy przez mięśnie.

Można wyróżnić trzy postaci niedożywienia białkowo-kalorycznego:

- **Marasmus** gdzie dominuje spadek masy tkanki tłuszczowej i tkanki mięśniowej przy prawidłowych parametrach biochemicznych i prawidłowej odporności.
- **Kwashiorkor** to spadek stężenia białek w surowicy (hipoalbuminemia) oraz odporności komórkowej (limfocytopenia). Często nie obserwuje się tu obniżenia masy ciała, gdyż w ustroju zatrzymywana jest woda i pojawiają się obrzęki. Ten rodzaj niedożywienia rozwija się zwykle u dobrze uprzednio odżywionych chorych, po dużym urazie, operacji lub zakażeniu, w okresie nasilonego katabolizmu i niedostatecznego odżywiania (np. otrzymujących wyłącznie 5% glukozę, bez podaży białka.
- **Typ mieszany.**

Ocena stanu odżywienia

Celem oceny stanu odżywienia jest identyfikacja chorych zagrożonych niedożywieniem lub niedożywionych, określenie stopnia niedożywienia oraz monitorowanie skuteczności leczenia żywieniowego. Przesiewową ocenę stanu odżywienia i jednocześnie wstępną ocenę wskazań do leczenia żywieniowego ułatwiają formularze:

- BMI,
- SGA (Detsky),
- NRS-2002 (*Nutrition Risk Screening* - Pedersen, Ovesen).

BMI (*body mass index*) - wskaźnik masy ciała jest to iloraz:

$$\text{Masy ciała [kg]} / \text{wzrost}^2 \text{ [m]}$$

- ≥ 25 kg/m² - nadwaga i otyłość,
- 19 – 25 kg/m² - norma,
- 17 – 19 kg/m² - niedożywienie umiarkowane,
- < 17 kg/m² - niedożywienie ciężkie,
- < 12 kg/m² - niedożywienie śmiertelne.

W celu oceny beztłuszczowej masy ciała konieczne są badania antropometryczne:

- ocena siły mięśniowej,
- pomiar grubości fałdów skórnych,
- pomiar obwodów kończyn,
- bioimpedancja.

SGA – *Subjective Global Assessment* - subiektywna ocena stanu odżywienia to bardzo przydatna skala, która opiera się na wywiadzie i badaniu fizykalnym, zaproponowana w 1987 roku przez Detsky'ego. Na podstawie dobrze udokumentowanych badań wykazano, że SGA koreluje z ilością powikłań okresu okołoperacyjnego, z częstością występowania zakażeń, wskazuje na możliwość gorszego gojenia się ran. (Detsky A.S. et al., JAMA 1994;271:54-58)

NRS 2002 – *Nutrition Risk Screening* - dla oceny odżywienia wykorzystuje się również badania biochemiczne i immunologiczne.

Badania biochemiczne

W rozpoznawaniu wyjściowego stanu odżywienia przydatne jest oznaczenie stężenia w surowicy **albumin**. Okres półtrwania albumin

wynosi 18–21 dni, dlatego by precyzyjnie oceniać szybkość zmian w stanie odżywienia zachodzących w trakcie leczenia żywieniowego należy posłużyć się oznaczeniami stężenia białek o znacznie krótszym okresie półtrwania, takimi jak **transferyna** (8 dni) i **prealbumina** (2 dni).

Badania immunologiczne

Niedożywienie osłabia odporność organizmu. Powoduje spadek całkowitej liczby limfocytów oraz odpowiedzi skórnej na antygeny. W praktyce ocenia się stan odporności na podstawie **całkowitej liczby limfocytów w 1 mm³ krwi obwodowej**.

Ocena zapotrzebowania energetycznego

Podstawowy wydatek energetyczny (*basal metabolic rate* – BMR) możemy obliczyć z:

- wzoru Harrisa–Benedicta:
 - BMR mężczyźni = $66 + (13,7 \times BW) + (5 \times H) + (6,8 \times A)$
 - BMR kobiety = $665 + (9,6 \times BW) + (1,8 \times H) + (4,7 \times A)$
 gdzie BW = masa ciała w kg, H = wzrost w cm, A = wiek w latach;
- odczytać z tablic (z zastosowaniem BMI).

Podstawowy wydatek energetyczny średnio wynosi: 1 kcal/1 kg mc./1 godz., czyli ok. 25 - 40 kcal/kg/dobę (1500 - 3000 kcal/dobę).

Natomiast aktualny wydatek energetyczny (*actual energy expenditure* – ALE) to:

$$AEE = BMR \times AF \times IF \times TF$$

gdzie: BMR - *basal metabolic rate*
 AF - *activity factor*
 IF - *injury factor*
 TF - *thermal factor*

Lp.	TF	Skala
1.	38°C	1,1
2.	39°C	1,2
3.	40°C	1,3
4.	41°C	1,4

Lp.	AF	Skala
1.	leżący nieruchomo	1,1
2.	w łóżku, lecz aktywny	1,2
3.	chodzący	1,3

Lp.	IF	Skala
1.	Stan ogólny dobry	1,0
2.	Po operacji	1,1
3.	Sepsa	1,3
4.	Zapalenie otrzewnej	1,4
5.	Uraz wielonarządowy	1,5
6.	Oparzenie 30–50%	1,7
7.	Oparzenie 50–70%	1,8
8.	Oparzenie 70–90%	2,0

Przykłady dobowego zapotrzebowania kalorycznego w różnych stanach:

- Okres pooperacyjny 25–30 kcal/kg/dobę
- Uraz wielonarządowy 30–35 kcal/kg/dobę
- Posocznica 25–40 kcal/kg/dobę
- Oparzenie 30–45 kcal/kg/dobę.

Energia może być pozyskiwana z:

- białka (4 kcal/g),
- tłuszczu (9 kcal/g),
- węglowodanów (4 kcal/g).

Dobowe zapotrzebowanie na energię powinno w 15% pochodzić z białka, w 30% z tłuszczu i w 55% z węglowodanów.

Zapotrzebowanie na białko

Zapotrzebowanie na białko wynosi **0,75 - 1,2 g /kg m.c./dobę**

Dobowa utrata azotu zależy od sytuacji klinicznej i tak:

- człowiek zdrowy traci ok. 11 g/dobę,
- po niewielkim zabiegu ok. 14 g/dobę,
- po urazie wielonarządowym 25 g/dobę,
- w posocznicy 30 g/dobę,
- w rozległym oparzeniu 40 g/dobę.

Należy pamiętać że **1 g N = 6,25 g białka \cong 25 g mięśni**, czyli dobową utratę azotu rzędu **30 g** oznacza katabolizm **188 g** białka i zanik **750 g** masy mięśniowej.

Żeby przyswoić 1 gram azotu organizm człowieka potrzebuje od 100 do 200 kcal energii. Stosunek kalorii niebiałkowych do azotu w gramach powinien wynosić **100-200 kcal/g azotu**.

Jeżeli podaży białka nie towarzyszy adekwatna podaż kalorii niebiałkowych, dostarczone białko zostanie utlenione i wykorzystane jako źródło energii.

Ze 100g białka może powstać tylko 56 g glukozy.

Istnieją aminokwasy o szczególnym znaczeniu w terapii żywieniowej chorego w stanie ciężkim:

- **Glutamina** jest niezbędna do syntezy białka ostrej fazy i glutatio-
nu oraz jest substratem dla limfocytów i makrofagów. Glutamina
jest również głównym źródłem energii i czynnikiem umożliwiającym
prolifrację enterocyta.
- **Arginina** wykazuje działanie immunostymulujące i jest prekurso-
rem tlenu azotu.

Zapotrzebowanie na węglowodany

Glukoza to naturalny metabolit wykorzystywany przez wszystkie tkanki. Jest ona niezbędna dla prawidłowej funkcji ośrodkowego układu nerwowego (OUN), erytrocytów, rdzenia nerki, szpiku i tkanki ziarninowej. OUN zużywa na dobę około 150 gramów glukozy. W żywieniu glukoza jest niezbędnym nośnikiem energii potrzebnym do syntezy aminokwasów i metabolizmu lipidów. Podaż glukozy hamuje glukoneogenezę (nasilającą się w stresie), w konsekwencji zmniejsza straty białkowe.

Glukoza powinna być stosowana w dawce do **6g/kg m.c./dobę (0,5g/kg m.c./godzinę)**. Pacjent w stanie septycznym lub po urazie wymaga do **3g/kg m.c./dobę**.

Przedawkowanie glukozy może być przyczyną powikłań. Nadmierna podaż glukozy powoduje wzrost produkcji dwutlenku węgla, co przyczynia się do **zwiększenia wysiłku oddechowego**. Nasilenie lipogenezy wywołane przez nadmiar glukozy może prowadzić do **stłuszczenia wątroby**.

Zapotrzebowanie na lipidy

Pokrycie zapotrzebowania energetycznego przez tłuszcze powinno wynosić:

- Nasycone kwasy tłuszczowe ~20%.
- Nienasycone kwasy tłuszczowe ~8%.

U chorych w stanie ciężkim tłuszcze powinny stanowić większy odsetek podawanych kalorii niebiałkowych.

Kwasy tłuszczowe w zależności od budowy chemicznej mogą mieć różne funkcje kliniczne. Na przykład pochodzące z grupy kwasu linolowego $\omega-6$ (z oleju roślinnego) są prekursorem kwasu arachidonowego. Kwasy tłuszczowe z grupy kwasu linolenowego $\omega-3$ (pozyskiwane z oleju rybiego) występują w substancji szarej mózgu i komórkach fotoreceptorowych siatkówki, mają działanie antyagregacyjne i immunomodulujące.

Uważa się, że podwójne źródło energii – glukoza i tłuszcze – jest bardziej fizjologiczne, niż oparte tylko na glukozie. Zmniejsza ryzyko hiperlikemii oraz przyczynia się do spadku wysiłku oddechowego (mniejszy współczynnik oddechowy dla tłuszczu). Jego zastosowanie prowadzi do zmniejszenia częstości i rozległości stłuszczenia wątroby.

Zapotrzebowanie wodno-elektrolitowe

Przedstawia się następująco:

- Woda 30-40 ml/kg m.c./dobę
- Na 1-3 mmol/kg m.c./dobę
- K 1-1,5 mmol/kg m.c./dobę
- Mg 0,05-0,1 mmol/kg m.c./dobę
- Ca 0,05-0,1 mmol/kg m.c./dobę
- P 0,2-0,5 mmol/kg m.c./dobę
- Cl 1-3 mmol/kg m.c./dobę.

Techniki terapii żywieniowej

W zależności od drogi podania żywienia możemy uznać za **naturalne** lub **sztuczne**.

Żywienie sztuczne to podawanie chorym substancji odżywczych i innych niezbędnych preparatów pomocniczych o odpowiednim składzie bezpośrednio do przewodu pokarmowego przez przetokę odżywczą lub zgłębnik (**żywienie enteralne**) lub dożylnie (**żywienie pozajelitowe**).

W żywieniu enteralnym wykorzystuje się inną drogę podania niż doustna. Pokarm podaje się bezpośrednio do żołądka, do dwunastnicy lub do jelita cienkiego.

Z kolei w **żywieniu pozajelitowym** podawanie białka, energii, elektrolitów, witamin, pierwiastków śladowych i wody odbywa się drogą

dożylną. Żywienie pozajelitowe może być częściowe, gdy stosowane jest łącznie z naturalnym lub dojelitowym i całkowite.

Najkorzystniejszym sposobem żywienia chorego jest **naturalny**, gdyż daje on możliwość stosowania diet domowych uzupełnianych dietami przemysłowymi, zachowana jest faza głowowa trawienia, a dla chorego jest on najbardziej komfortowy przy najniższych kosztach.

Żywienie enteralne

Zawsze, gdy konieczne jest zastosowanie żywienia sztucznego, należy w pierwszej kolejności wybierać drogę **enteralną**. Mieszanka odżywcza podana bezpośrednio do światła przewodu pokarmowego wywiera korzystny wpływ na jego odbudowę i czynność oraz zmniejsza ryzyko zakażenia ogólnoustrojowego pochodzenia jelitowego.

W **żywieniu dożołądkowym** zachowana jest naturalna fizjologia trawienia i wchłaniania, a także zachowana jest bariera przeciwbakteryjna. Ten sposób również daje możliwość szerszego stosowania diety domowej. Żywienie podawane **bezpośrednio do jelita cienkiego** jest w niektórych sytuacjach szczególnie korzystne, gdyż zapewniona jest możliwość wczesnego żywienia pooperacyjnego przy braku stymulacji wydzielania enzymów trzustkowych. Dieta dojelitowa wpływa na utrzymanie integralności ściany przewodu pokarmowego i jelitowej bariery przeciwbakteryjnej. Możliwa jest modulacja układu immunologicznego, a także zachowany fizjologiczny wpływ na wydzielanie enterohormonów.

Podaż dojelitowa w porównaniu z dożołądkową u chorego nieprzytomnego lub w stanie ciężkim obarczona jest mniejszym ryzykiem zachłystu i jego powikłań płucnych..

Do **bezwzględnych przeciwwskazań** do żywienia enteralnego należą: niedrożność mechaniczna przewodu pokarmowego, krwawienia i biegunki oporne na leczenie.

W żywieniu enteralnym zastosować można **dietę domową, szpitalną, lub dietę przemysłową**.

Diety domowe i szpitalne są tanie, ale ich skład jest bardzo zmienny, a podaż składników i energii trudna do oszacowania.

Diety przemysłowe to mieszaniny naturalnych produktów odżywczych z dodatkiem substancji wzbogacających (mikroelementów,

witamin, pierwiastków śladowych), przygotowane w postaci proszku lub płynu nie wymagającego dodatkowej obróbki. Są to substancje wytworzone przemysłowo z zachowaniem zasad aseptyki i fabrycznie opakowane, przeznaczone do podania doustnego lub enteralnego.

Diety przemysłowe można podzielić:

- Ze względu na budowę chemiczną na:
 1. monomeryczne,
 2. polimeryczne.
- Ze względu na zastosowanie na:
 1. standardowe,
 2. specjalistyczne (stosowane np. w cukrzycy, niewydolności wątroby, nerek, oddechowej).

Diety monomeryczne dzielimy na:

1. elementarne,
2. peptydowe (Alitraq, Perative, Peptisorb).

A diety polimeryczne mogą być:

1. standardowe (Nutrison, Ensure, Fresubin):
 - 1kcal/ml ok. 6 g N/1000ml,
2. zmodyfikowane (Nutrison Energy, Supportan,):
 - wysokoenergetyczne (1,5 – 2,0 kcal/ml),
 - wysokobiałkowe,
 - wysokotłuszczowe.

Diety przemysłowe zawierają często substancje modulujące procesy immunologiczne zarówno w obrębie enterocyta, jak i całego ustroju („*immunonutrition*”) substancjami takimi są:

- glutamina (Alitraq)
- arginina (Perative, Alitraq)
- ω -3 nienasycone kwasy tłuszczowe (Perative, Alitraq, Nephro, Suplena)
- oliwa z oliwek – (Glucerna)
- antyoksydanty

Dieta przemysłowa kompletna, zawierająca zbilansowane ilości białka, węglowodanów, lipidów, elektrolitów, mikroelementów, witamin i substancji dodatkowych wywiera korzystny wpływ na układ immunologiczny i minimalizuje ryzyko przewodnienia, zaburzeń metabolicznych i osmotycznych.

Przykłady zastosowania diet przemysłowych w różnych stanach klinicznych

W niewydolności oddechowej z hiperkapnią wskazane są diety bogatotłuszczowe, gdyż współczynnik oddechowy (RQ) dla węglowodanów jest wyższy (węglowodany RQ = 1,0; tłuszcze RQ = 0,7).

W postaci ciężkiej ostrego zapalenia trzustki wskazana jest wczesna interwencja żywieniowa (do 72 godz.) i żywienie do jelita cienkiego z zastosowaniem diety monomerycznej peptydowej zapewniającej około 25–35 kcal/kg/dobę w tym białka 1,2–,5 g/kg/dobę, lipidów do 2 g/kg/dobę, a węglowodanów 4–6 g/kg/dobę.

W cukrzycy dieta przemysłowa powinna zapewnić zmniejszenie ilości podawanych węglowodanów na rzecz lipidów i spowolnienie wchłaniania glukozy przez błonnik pokarmowy. Obowiązuje utrzymanie poziomu glikemii na poziomie poniżej 150 mg%.

Techniki podawania diet

Żywienie enteralne prowadzi się wykorzystując:

- zgłębniki (krótkoterminowo),
- stomie (długoterminowo):
 - gastrostomia
 - jejunostomia
 - PEG (przezskórna endoskopowa gastrostomia)
 - PEGJ (przezskórna endoskopowa gastrojejunostomia).

Diety podaje się we wlewie ciągłym metodą grawitacyjną lub przez specjalne pompy z szybkością 20–150 ml/godz. Szybkość wlewu należy zwiększać stopniowo do maksymalnej - w ciągu co najmniej 48 godzin.

Przeciwwskazania do stomii zakładanych techniką endoskopową (PEG, PEGJ):

- bezwzględne:
 - zwężenie przełyku
- względne:
 - znaczne wodobrzusze
 - dializa otrzewnowa
 - nadciśnienie wrotne
 - znaczna hepatomegalia.

Najczęstsze powikłania enteralnej terapii żywieniowej

Powikłania mechaniczne

Powikłania przy stosowaniu zgłębnika zakładanego przez nos:

- nadżerki i martwica błony śluzowej jamy ustnej, nosogardzieli, przełyku, wpustu,
- perforacja przełyku,
- ostre zapalenie zatok i ucha środkowego,
- zapętlenie zgłębnika.

Powikłania stomii zakładanych klasycznie i endoskopowo(PEG, PEGJ):

- wyciek treści żołądkowej na zewnątrz lub do jamy otrzewnej – zapalenie otrzewnej,
- krwotok,
- maceracja skóry, zapalenie tkanki podskórnej.

Powikłania septyczne

- zachłystowe zapalenie płuc,
- biegunki.

Biegunki stanowią poważny problem kliniczny u chorych żywionych enteralnie i często są one odporne na leczenie. Czasem skutecznym sposobem jest zmiana preparatu z polimerycznego na monomeryczny. Pozytywny efekt może dać modyfikacja sposobu podawania z bolusów na wlew ciągły, zmniejszenie szybkości wlewu, rozcieńczenie diety lub zastosowanie diety z mniejszą lub większą zawartością błonnika.

Biegunka może być też rezultatem równoczesnej antybiotykoterapii, niedoboru probiotyków, a także szczególnie często dotyka chorych bardzo długo żywionych całkowicie pozajelitowo.

Znaczna grupa chorych nie toleruje diet przygotowanych na bazie mleka krowiego (nietolerancja laktozy). W przypadku stosowania diet domowych i szpitalnych przyczyną biegunki może być ich zakażenie.

Zachłystowemu zapaleniu płuc można zapobiegać poprzez uniesienie wezgłowia do 30°, rozcieńczanie diet wysokoosmolarnych, zapobieganie zaleganiu diety w żołądku.

Żywnienie pozajelitowe

Żywieniem pozajelitowym (parenteralnym) nazywamy podawanie białka, energii, elektrolitów, witamin, pierwiastków śladowych i wody drogą dożylną.

Biorąc pod uwagę czas stosowania, mówimy o żywieniu krótkoterminowym, gdzie wystarczający jest **dostęp żylny obwodowy**, a osmolarność podawanego roztworu nie przekracza ok. 800mOsm oraz długoterminowym, gdzie konieczny jest **dostęp żylny centralny**.

W zależności od możliwości finansowych i technicznych szpitala żywienie parenteralne można prowadzić różnymi sposobami: metodą wielu butelek, jednego pojemnika lub gotowego worka wieloprzeczołowego. Pierwsza z tych metod, polegająca na podaży aminokwasów, emulsji tłuszczowej i węglowodanów z różnych opakowań równocześnie przy zastosowaniu odpowiednich połączeń dreników infuzyjnych, obecnie nie jest polecana ze względu na ryzyko zanieczyszczenia bakteryjnego i popełnienia błędu w szybkości dawkowania.

Wiele szpitali dysponuje pracowniami w ramach aptek, gdzie można wykonać w warunkach pełnej jałowości mieszaninę aminokwasów, glukozy i emulsji tłuszczowej, elektrolitów i wody z dodatkiem witamin i mikroelementów i umieścić ją w specjalnie fabrycznie wykonanym do tego celu worku, według recepty sporządzonej przez lekarza prowadzącego. Ta metoda pozwala na najbardziej precyzyjne dawkowanie poszczególnych składników i dostosowanie ich ilości do indywidualnych potrzeb chorego.

Jeżeli na terenie szpitala nie działa odpowiednia pracownia, rozsądnym rozwiązaniem jest zastosowanie gotowego worka trójprzeczołowego. W worku takim poszczególne składniki zdeponowane są w trzech oddzielnych komorach, które łączy się bezpośrednio przed podaniem choremu. Worki produkowane są w kilku rodzajach, różnią się zawartością azotu i kalorii, dzięki temu również możliwe jest dostosowanie ich do zapotrzebowania chorego. Zastosowanie takiego worka jest bezpieczne, ze względu na mniejsze ryzyko popełnienia błędu w dawkowaniu, zanieczyszczenia czy zakażenia.

Standard programu żywienia pozajelitowego

W czerwcu 2004 roku Zarząd Główny Polskiego Towarzystwa Żywności Pozajelitowego i Dojelitowego wydał Standardy Żywności Pozajelitowego i Żywności Dojelitowego. Precyzują one między innymi zasady układania składu mieszaniny żywieniowej.

Zasada kompletności

Żywnienie pozajelitowe może być skuteczne tylko pod warunkiem dostarczenia ustrojowi wszystkich niezbędnych składników. Są to: aminokwasy, glukoza, emulsja tłuszczowa, elektrolity Na, K, Ca, Mg, Cl, P, pierwiastki śladowe, witaminy (retinol, kalciferol, tokoferol, wit.K, tiamina, ryboflawina, pirydoksyna, wit.B12, kwas pantotenowy, kwas foliowy, niacyna, kwas askorbinowy), woda.

Na poziomie komórki wszystkie te składniki są niezbędne, a niedobór któregokolwiek z nich uniemożliwia skuteczne wykorzystanie pozostałych.

Zasada proporcjonalności podawania składników:

Dla dobrego wykorzystania przez organizm składników pokarmowych niezbędne jest dostarczenie ich w odpowiednich proporcjach. U ludzi o prawidłowej przemianie materii proporcje te przedstawiają się następująco:

- energia pozabiałkowa: $N = 130-200 \text{ kcal} : 1 \text{ g N}$,
- węglowodany / tłuszcze(kcal) = 60-80 / 40-20 (mieszanina zbilansowana).

Odstąpienie od tych zasad prowadzi do wykorzystania białka jako źródła energii lub do spichrzania materiałów energetycznych przy utrzymującym się rozpadzie białka.

Zasada dopasowania programu żywienia do potrzeb i sytuacji

Pacjenci wyniszczeni mają niedobór i mogą wymagać uzupełnienia elektrolitów wewnątrzkomórkowych (K, Mg, P), a także znacznie większej dawki tiaminy.

W przypadku znacznych niedoborów elektrolitów wewnątrzkomórkowych i tiaminy konieczne jest ich wyrównanie przed rozpoczęciem leczenia żywieniowego.

Standard stanu chorego umożliwiającego wdrożenie żywienia pozajelitowego

Układ krążenia

Wyrównana objętość krwi krążącej. Unormowany przepływ narządowy, utrzymane ciśnienie tętnicze i żyłne. Nie wolno rozpoczynać żywienia u pacjenta we wstrząsie hipowolemicznym, u chorego odwodnionego, wykrwawionego, a także przewodnionego, z nasilonymi obrzękami obwodowymi, w obrzęku płuc.

Układ oddechowy

Wydolny oddech własny lub skuteczna wentylacja zastępcza, prawidłowe utlenowanie tkanek, skuteczne usuwanie dwutlenku węgla.

Wydalenie

Prawidłowa diureza lub skuteczne leczenie nerkozastępcze. Skuteczne usuwanie wody, elektrolitów i produktów przemiany materii

Metabolizm

Unormowana glikemia (60–180 mg%), elektrolity, osmolalność i równowaga kwasowo-zasadowa.

Substraty mieszanin żywienia pozajelitowego

Roztwory aminokwasów produkowane są w postaci:

- **Konwencjonalnych roztworów standardowych:**
 - 3,5–10% syntetycznych l-aminokwasów egzogennych, endogennych i limitujących (ok. 16 g azotu i 400 kcal w 1000 ml)
- **Zmodyfikowanych roztworów aminokwasów, jak na przykład:**
 - **aminokwasy „wątrobowe”** (Aminohepa, Aminomel-Hepar) - 6% roztwór aminokwasów przeznaczony do żywienia pozajelitowego pacjentów z niewydolnością wątroby w postaci encefalopatii i w śpiączce wątrobowej. Zawierają one wysokie stężenie aminokwasów rozgałęzionych (izoleucyny, leucyny waliny) i niskie stężenie aminokwasów aromatycznych (metioniny fenyloalaniny, tryptofanu).

- **aminokwasy nerkowe** - 6% roztwór aminokwasów przeznaczony do żywienia pozajelitowego pacjentów z niewydolnością nerek, nie leczonych nerkozastępczo. Zawierają wysoki poziom histydyny, 1000ml dostarcza 222 kcal i 8,6 g azotu;
- **aminokwasy specjalne:**
 - Dipeptiven – koncentrat dwupeptydu glutaminy (20 g w 100 ml),
 - Glamin - roztwór aminokwasów wzbogacony w glutaminę (20 g w 1000 ml).

Roztwory glukozy

- 20% lub 40% bez elektrolitów,
- 24% lub 40% z dodatkiem m.in. potasu i fosforanów (SalviCal).

Roztwory lipidów

Sporządzane są w postaci emulsji na bazie oleju lub oliwy z dodatkiem fosfolipidów białka jaja kurzego oraz glicerolu jako czynnika regulującego osmolarność. 1g tłuszczu = 9 kcal, czyli **500** ml 20% roztworu to 900 kcal, w połączeniu z glicerolem to **1000** kcal.

Przeciwwskazania do podania emulsji tłuszczowej mogą być:

- bezwzględne:
 - hiperlipidemia typ IV,
 - zator tłuszczowy,
 - ciężkie zaburzenia krzepnięcia,
 - kwasica metaboliczna,
 - 48 godzin po zawale mięśnia sercowego.
- względne:
 - AIDS.

Witaminy, pierwiastki śladowe

- Witaminy rozpuszczalne w tłuszczach: retinol (A), kalcyferol (D), tokoferol (E), menadion (K).
- Witaminy rozpuszczalne w wodzie: tiamina (B1), ryboflawina (B2), pirydoksyna (B6), cyjanokobalamina (B12), kwas askorbinowy, biotyna, kwas foliowy, niacyna, kwas pantotenowy (Solvit).

- Preparat Cernevit zawiera wszystkie witaminy rozpuszczalne w wodzie i tłuszczach z wyjątkiem witaminy K.
- Addamel to preparat zawierający roztwór mikroelementów.

Monitorowanie terapii żywieniowej

Lekarz prowadzący terapię żywieniową zobowiązany jest do przestrzegania standardu kontroli klinicznej i laboratoryjnej.

Standard kontroli klinicznej obejmuje codzienną dobową zbiórkę moczu i bilans płynów, dwukrotny pomiar ciepłoty ciała i w każdym przypadku wystąpienia dreszczy, codzienne badanie kliniczne, codzienną inspekcję linii żyłnej i zmianę opatrunku na cewniku centralnym. Codziennie należy ocenić wyniki badań i dokonać korekty zleceń.

Standard kontroli laboratoryjnej przed rozpoczęciem całkowitego żywienia pozajelitowego służy ocenie poszczególnych układów i metabolizmu. Obejmuje kontrolę równowagi kwasowo-zasadowej, poziomu jonów Na, K, Ca, Mg, Cl, P, glikemii, białka całkowitego i albuminy, mocznika i kreatyniny w celu oceny czynności nerek, trójglicerydów i cholesterolu w celu oceny gospodarki tłuszczowej, bilirubiny, AspAT, AlAt, AP, GGTP w celu oceny czynności wątroby, ocenę morfologii, koagulogramu i białka ostrej fazy.

W pierwszych tygodniach leczenia żywieniowego oznacza się codziennie glikemię, Na, K, a co 2 – 3 dni równowagę kwasowo-zasadową, Mg, Ca, P, stężenie trójglicerydów, stężenie mocznika i kreatyniny. W razie potrzeby wydalanie azotu, elektrolitów, badanie ogólne moczu.

W okresie stabilizacji bada się codziennie cukier w moczu, natomiast badania krwi wykonywane są w zależności od potrzeb wynikających ze stanu chorego i postępu leczenia.

Obliczanie **bilansu azotowego** jest wiarygodną metodą oceny skuteczności terapii żywieniowej. Jest to różnica między **dobową podażą azotu** a **dobową utratą azotu**.

Dobowa utrata azotu = dobowe wydalanie azotu jako BUN + 4g
4g = 1g (inne ciała azotowe w moczu) + 2g (z kałem) + 1g (naskórek, włosy).

U chorego wymagającego intensywnej terapii uzyskanie dodatniego bilansu azotowego jest niezwykle trudne, a w wielu przypadkach niemożliwe. Dobrym efektem leczenia jest uzyskanie wyrównanego lub nawet nieznacznie ujemnego bilansu azotowego.

Piśmiennictwo:

1. „Żywienie pozajelitowe i dojelitowe w chirurgii” pod redakcją Bruno Szczygła i Jerzego Sochy, PZWL 1994.
2. Basics In Clinical Nutrition, Lubos Sobotka (Editor) Galen, 2000.
3. Podstawy terapii dożylniej i żywienia pozajelitowego, α -medica press, 1995.
4. Standardy żywienia pozajelitowego i żywienia dojelitowego, Polskie Towarzystwo Żywienia Pozajelitowego i Dojelitowego, 2004.

ZAKAŻENIA WEWNĄTRZSZPITALNE

Jan Lammek, Mariusz Steffek

Definicja zakażenia szpitalnego

Zakażeniem szpitalnym jest każde zakażenie nabyte w szpitalu, rozpoznane klinicznie i potwierdzone laboratoryjnie, które ujawniło się w okresie pobytu chorego w szpitalu lub po jego opuszczeniu. Najczęściej czynnikiem etiologicznym zakażeń ujawniających się po pobycie pacjenta w szpitalu są drobnoustroje pochodzące ze środowiska szpitalnego, które skolonizowały chorego w okresie hospitalizacji (*drobnoustroje o długim okresie inkubacji, np. wirus HBV, HIV, Legionella*). Do 1988 r., aby rozpoznać zakażenie szpitalne musiało minąć od 48 do 72 godz. od chwili przyjęcia do szpitala. Obecnie uważa się, że rozpoznania tego nie powinno się wiązać wyłącznie z czasem pobytu chorego w szpitalu.

Podział zakażeń szpitalnych

Poza definicją zakażeń szpitalnych konieczne jest również wymienienie poszczególnych postaci klinicznych tych zakażeń, chociażby dla celów ich rejestracji. Są nimi:

- zapalenia płuc,
- zakażenia dolnych dróg oddechowych,
- zakażenia przewodu pokarmowego (w tym wirusowe zapalenie wątroby),
- zakażenia oka, ucha, jamy ustnej i gardła,
- zakażenia ośrodkowego układu nerwowego,
- zakażenia dróg moczowych,
- pierwotne zakażenia krwi,
- zakażenia układu sercowo - naczyniowego,
- zakażenia ran operacyjnych,
- zakażenia skóry i tkanek miękkich,
- zakażenia kości i stawów,
- zakażenia układu rozrodczego.

Zakażenia szpitalne można też podzielić pod kątem odpowiedzialności za nie personelu szpitala na:

- „Zakażenia zawinione”, które szerzą się wśród chorych, a często i personelu szpitalnego na skutek zaniedbania podstawowych wymogów higieny szpitalnej, nieprawidłowego używania środków do dezynfekcji, złej sterylizacji, czy złej utylizacji odpadów.
- „Zakażenia niezawinione”, to zakażenia chorych w głębokiej immunosupresji, na przykład po przeszczepie narządów, leczonych w OIT, infekcje wywodzące się z cewników naczyniowych i związane ze wszczepami implantów (rozsuszniki, protezy naczyniowe, zastawki serca). Są to powikłania, których trudno uniknąć, pomimo prawidłowego postępowania.

Przyjmuje się, że 5% zakażeń szpitalnych jest granicą, poniżej której trudno jest zejść mimo szeroko zakrojonych programów zapobiegania i zwalczania, nawet w krajach wysoko rozwiniętych. Jest to średnia dla wszystkich oddziałów szpitalnych. W oddziałach zabiegowych, a zwłaszcza w OIT procent ten jest znacznie wyższy.

Czynniki ryzyka zakażeń szpitalnych

Najważniejszym czynnikiem ryzyka zakażenia jest choroba podstawowa, ponieważ to ona decyduje jak długo i na jakim oddziale pacjent będzie leczony oraz jakie zabiegi lecznicze i diagnostyczne będą u niego stosowane.

Czynniki ryzyka można podzielić na grupy:

- zależne od drobnoustroju,
- związane z chorym:
 - wiek,
 - choroba podstawowa,
 - choroby współistniejące,
 - stan odżywienia,
 - obniżenie odporności,
 - przerwanie ciągłości tkanek,
- związane z leczeniem i diagnozowaniem:
 - intensywne techniki monitorowania i leczenia,
 - implantacje sztucznych materiałów,

- szerokie stosowanie antybiotyków prowadzące do selekcji szczepów opornych i powstawania nowych oporności,
- związane z czasem hospitalizacji.

Etiologia zakażeń szpitalnych

W świetle obecnej wiedzy nie stosuje się klasycznych podziałów na drobnoustroje: patogenne i niepatogenne lub bezwzględnie chorobotwórcze, względnie chorobotwórcze i niechorobotwórcze. Wprowadzono termin drobnoustroje oportunistyczne. Odnosi się on do flory fizjologicznej, która w pewnych warunkach może się „uzjadliwiać”. Te same drobnoustroje mogą więc być uwzględniane w składzie „normalnej” flory, a także w patologii człowieka.

Najczęściej zakażenia szpitalne powodowane są przez bakterie, ale w ostatnich latach coraz częstsza staje się etiologia grzybicza i wirusowa tych zakażeń.

Po adaptacji do nowego środowiska bakterie dzielą się intensywnie, przeciętnie co 30 – 90 minut. Kolonie bakteryjne składają się z miliardów osobników. Podczas tych intensywnych podziałów dochodzi często do mutacji spontanicznych. Mutacje te polegają na zmianach zachodzących w chemicznej lub przestrzennej budowie genu. Zmiany takie mogą występować w pojedynczym kodonie, genie, chromosomie. Mutacje spontaniczne występują niezależnie od środowiska zewnętrznego, ale środowisko działa selektywnie na przeżycie zmutowanych osobników. Mutacje umożliwiają każdemu gatunkowi przetrwanie poprzez selekcję tych osobników, które są przystosowane do aktualnie działającego środowiska.

W szpitalach drobnoustroje są między innymi selekcjonowane przez:

- stosowane antybiotyki, chemioterapeutyki i środki dezynfekcyjne,
- rodzaj chorób u pacjentów leczonych w szpitalu lub oddziale,
- rodzaj leczenia i opieki nad chorymi,
- postępowanie lekarskie i pielęgniarstwo.

Największy wpływ na zmianę i selekcję czynników etiologicznych zakażeń, nie tylko zresztą szpitalnych, mają antybiotyki, a ściślej źle stosowane antybiotyki.

Szczególny problem leczenia zakażeń szpitalnych stanowi oporność bakterii na antybiotyki. Oporność ta może być naturalna i nabyta. Istotą naturalnej oporności jest brak zdolności penetracji antybiotyku do wnętrza

drobnoustroju. Taką oporność na wiele antybiotyków wykazują pałeczki *Pseudomonas aeruginosa*, *Stenotrophomonas maltophilia*, ziarenkowce z rodzaju *Enterococcus* oraz *Staphylococcus epidermidis*.

Oporność nabyta rozwija się bądź to w wyniku mutacji i selekcji, bądź poprzez wymianę materiału genetycznego (*plazmidy, transpozony, sekwencje insercyjne*) nie tylko w obrębie własnego gatunku, ale także międzygatunkowo, co prowadzi do nieograniczonych możliwości powstawania nowych kombinacji genowych determinujących wielooporność.

Podstawowe mechanizmy oporności bakterii na antybiotyki to:

- enzymatyczna inaktywacja (β -laktamazy),
- modyfikacja antybiotyku (*aminoglikozydy*),
- modyfikacja miejsca docelowego działania (*chinolony*),
- zaburzenia przepuszczalności dla antybiotyku (*karbapenemy, aminoglikozydy*),
- aktywne usuwanie leku z komórki (*chinolony, tetracykliny, makrolidy*),
- zastąpienie drogi metabolicznej hamowanej przez lek (*trimetoprim*).

Niebezpieczne z punktu widzenia zakażeń szpitalnych jest nie tylko nabywanie oporności, ale może nawet groźniejsze jest szerzenie się szczepów opornych wśród leczonych chorych. Z roku na rok wyraźnie wzrasta odsetek szczepów opornych, a możliwości syntezy nowych antybiotyków nie nadążają za oczekiwaniami. Prawdopodobny jest taki scenariusz, w którym wyizolowana zostanie bakteria oporna na wszystkie dostępne aktualnie antybiotyki. Nie wynaleziono dotychczas antybiotyku, na który bakterie „nie znalazłyby sposobu”. Nie wiemy jakie możliwości kryją w sobie geny bakteryjne. Konieczne więc jest śledzenie nowych typów oporności, a także prowadzenie racjonalnej polityki antybiotykowej.

Wielooporne, najbardziej niebezpieczne bakterie określane są skrótami i te drobnoustroje każda pracownia mikrobiologiczna oznacza jako patogeny alarmowe (*alert patogen*). Należą do nich:

- MRSA - metycylinooporne szczepy gronkowca złocistego (*methicillin resistant Staphylococcus aureus*),
- VISA - szczepy gronkowca złocistego umiarkowanie oporne na wankomycynę (*Vancomycin intermediate resistant Staphylococcus aureus*),
- VRSA - wankomycynooporne szczepy gronkowca złocistego (*Vancomycin resistant Staphylococcus aureus*),

- MRCNS / CoNSMR – metycylinooporne szczepy gronkowca koagulazo(-) (*methicillin resistant coagulase negative Staphylococcus*),
- VRE - enterokoki wankomycynooporne (*Vancomycin resistant Enterococcus*),
- Enterobacteriaceae ESBL (+) – pałeczki z rodziny *Enterobacteriaceae* wytwarzające beta-laktamazy o rozszerzonym spektrum działania (*extended spectrum β -lactamases*),
- *Pseudomonas aeruginosa* – wielooporne,
- *Acinetobacter baumannii* – wielooporne,
- *Stenotrophomonas maltophilia* – wielooporne.

W ostatnich latach nastąpił bardzo znaczny wzrost liczby zakażeń grzybiczych. O ile w latach 70-tych i 80-tych ubiegłego stulecia zakażenia grzybicze w OIT obserwowano rzadko, to w jednodniowych badaniach przeprowadzonych 29 kwietnia 1992 r. w 17 krajach Europy w 1417 OIT wykazano, że wśród 10 038 pacjentów objętych badaniem, aż u 4501 (44,8%) występowało zakażenie, w tym w 17,1% przypadków czynnikiem etiologicznym były grzyby. Istnieje tylko kilka gatunków grzybów bezwzględnie chorobotwórczych dla człowieka i one występują tylko w strefie tropikalnej (*Sporothrix*, *Histoplasma*, *Blastomyces*, *Coccidioides*). Najczęściej występującymi grzybicami narządowymi i układowymi są kandydozy wywołane przez *Candida albicans*, *Candida tropicalis*, *Candida glabrata* oraz aspergiliozy wywołane przez *Aspergillus fumigatus* i *Aspergillus niger*. Są to zakażenia oportunistyczne. Wzrost liczby tych zakażeń ma związek z postępem w chirurgii, transplantologii, onkologii i intensywnej terapii oraz masowym stosowaniem antybiotyków. Spowodowało to wzrost liczby chorych z głębokimi zaburzeniami układu odpornościowego, a tym samym wzrost wrażliwości na zakażenia, nawet zupełnie niezjadliwymi drożdżakami z rodzaju *Candida*. Zakażenia grzybami pleśniowymi (*Aspergillus*, *Mucor*, *Rhizopus*) są na ogół egzogenne.

Czynniki, które doprowadziły do wzrostu zakażeń bakteryjnych i grzybiczych, przyczyniły również się do wzrostu zakażeń wirusowych. Na liczbę zakażeń wirusowych ma ogromny wpływ ilość przetaczanej krwi oraz częste ujawnianie się zakażeń endogennych, wywołanych przez wirusy powodujące infekcje latentne. Immunoterapia i transplantacja narządów sprzyja aktywacji wirusów z rodziny *Herpesviridae* i występowaniu zakażeń wywołanych przez wirus cytomegalii (CMV), *herpes varicella-zoster* (HV-Z), *herpes simplex* (HSV) oraz wirus Epsteina-Barra (EBV). Drogą krwi najczęściej przenoszone są wirusy zapalenia wątroby

typu B (HBV), typu D (HDV), typu C (HCV), HIV-1 i HIV-2, HTLV-1 oraz HTLV-2.

Źródła zakażeń szpitalnych

Zakażenia dzielą się na egzogenne, czyli pochodzące od innego chorego lub ze środowiska, oraz endogenne, kiedy rolę czynnika patogennego przyjmuje własna flora bakteryjna skóry lub błon śluzowych. Własna flora bakteryjna pacjentów zmienia się w zależności od czasu pobytu w szpitalu, rodzaju i ciężkości choroby oraz w zależności od stosowanego leczenia, a zwłaszcza antybiotykoterapii. Chory, w dobrym stanie ogólnym, który przychodzi z domu, ma florę bakteryjną stosunkowo „łagodną”, wrażliwą na większość antybiotyków. Jest to tak zwana pierwotna flora bakteryjna, a zakażenia o tej etiologii nazywa się zakażeniami endogennymi wczesnymi. Przed kolonizacją potencjalnie patogennymi drobnoustrojami szpitalnymi chroni pacjenta jego nieswoisty układ odpornościowy, ale również pewna równowaga ekologiczna własnej flory mikrobiologicznej. W przewodzie pokarmowym istotną funkcję obronną pełnią bakterie beztlenowe. Własna flora bakteryjna pokrywa błony śluzowe jako tak zwana „żywa tapeta” i poprzez wytwarzanie specyficznych substancji, to jest kwasu octowego i wolnych kwasów tłuszczowych działa hamująco na kolonizację potencjalnie patogennymi bakteriami pochodzenia szpitalnego. Zaburzenia funkcji jelit, ich niedokrwienie i stosowanie antybiotyków, głównie z grupy penicylin, poprzez wpływ na endogenną florę bakteryjną obniżają zdolność obrony nabłonka przed kolonizacją. Zakażenia o tej etiologii nazywa się zakażeniami endogennymi późnymi. Przyjmuje się, że po 1 dobie pobytu w OIT 11%, a po 2 tygodniach już 96% chorych jest skolonizowanych florą szpitalną.

Głównym źródłem zakażeń szpitalnych są inni pacjenci, sam chory (*źródło endogenne*), personel medyczny i rzadko osoby odwiedzające. Wśród rezerwuarów nieożywionych należy wymienić; zbiorniki wodne, zabrudzone wilgotne i suche powierzchnie, produkty spożywcze, a czasami nawet płyny kroplowe, leki, mydło i środki dezynfekcyjne.

Drogi przenoszenia zakażeń szpitalnych

Przenoszenie drobnoustrojów może odbywać się na drodze:

- bezpośrednio - poprzez kontakt zainfekowanego personelu medycznego lub innego chorego z pacjentem,
- pośrednio:
 - powietrzno-kropelkowej i powietrzno-pyłowej,
 - przenoszenie przez brudne pod względem bakteriologicznym ręce personelu,
 - wodno-pokarmowej,
 - poprzez przedmioty codziennego użytku,
 - jatrogennej (zakażone leki, płyny infuzyjne, narzędzia i sprzęt zabiegowy).

Wszystkie te drogi można skutecznie przerywać, ale niezbędnymi warunkami ku temu są:

- wiedza i świadomość personelu medycznego,
- prawidłowa higiena szpitalna,
- skuteczna sterylizacja i dezynfekcja,
- skuteczne działania profilaktyczne i dobra organizacja pracy.

Postacie kliniczne zakażeń w OIT

Wyżej wymieniono postacie kliniczne zakażeń szpitalnych. W OIT najczęściej występują cztery z nich. Wg statystyk najbardziej powszechne są zapalenia płuc (30 – 49%), zakażenia dróg moczowych (25 – 30%), zakażenia krwi (26 – 33%) i ran operacyjnych (7 – 22%).

Szpitalne zapalenia płuc (s.z.p.)

W grupie zakażeń szpitalnych szpitalne zapalenia płuc są najliczniejsze i obarczone wysoką śmiertelnością. Przyjmuje się, że występują one u:

- 0,5 – 5% wszystkich pacjentów przebywających w szpitalu,
- 12% chorych oddziałów internistycznych,
- 22% chorych chirurgicznych,
- 47% chorych w OIT,
- 57 – 66% pacjentów z zespołem ARDS (*adult respiratory distress syndrome*).

Tak wysoki procent s. z. p. występujących w OIT spowodowany jest wieloma czynnikami ryzyka, które towarzyszą pobytowi chorych w tych oddziałach. Należą do nich:

- intubacja, tracheotomia, tlenoterapia, nebulizator,
- zabiegi operacyjne,
- wcześniejsza antybiotykoterapia (szerokie spektrum),
- choroby towarzyszące (otyłość, cukrzyca, itd.),
- skrajne grupy wiekowe (< 1 r.ż. i > 60 lat),
- immunosupresja wynikająca z leczenia lub z choroby podstawowej,
- stosowanie leków neutralizujących pH treści żołądkowej,
- czas hospitalizacji > 7 dni,
- sonda żołądkowa, zaburzenia połykania, refluks, zachłyśnięcie,
- zaburzenia świadomości, unieruchomienie,
- przewlekłe schorzenia układu oddechowego, krążenia, mukowiscydoza,
- niewydolność / uraz wielonarządowy.

Wśród szpitalnych zapaleń płuc można wyodrębnić:

- odoskrzelowe zapalenie płuc,
- śródmiąższowe zapalenie płuc,
- wtórne zapalenie płuc,
- zachłystowe zapalenie płuc,
- zapalenie płuc u sztucznie wentylowanych – VAP (*ventilation acquired pneumonia*).

Każda z wymienionych postaci s.z.p. ma pewne cechy odmienne. Tak na przykład u chorych z zachłystowym zapaleniem płuc występuje zwykle flora mieszana, w tym bakterie beztlenowe, pałeczki Gram-ujemne i gronkowiec złocisty. Z kolei w śródmiąższowym zapaleniu płuc często stwierdzanym czynnikiem patogennym są pierwotniaki *Pneumocystis carinii*, bakterie nietypowe *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, pałeczki *Legionella sp.* lub wirusy cytomegalii.

Diagnostyka szpitalnych zapaleń płuc w OIT jest trudna i z reguły opiera się na:

- objawach klinicznych (gorączka, kaszel, odkrztuszanie ropnej płwociny),
- obrazie radiologicznym (nowe lub narastające nacieki w płucach),

- oraz posiewach płwociny, aspiratów z tchawicy, płynu opłucnowego i krwi (*zaawansowane techniki, tj. BAL i posiewy ilościowe są rzadko stosowane*).

Bardzo ważne są metody pozyskiwania materiału do badań mikrobiologicznych, ponieważ bardzo trudno jest pobrać na przykład wydzielinę z drzewa oskrzelowego zmienionego zapalnie płuca. Przy przejściu przez usta, gardło, tchawicę lub rurkę intubacyjną, cewnik ulega kontaminacji i bardzo prawdopodobne jest uzyskanie fałszywie dodatnich lub nieadekwatnych wyników. Nie trzeba dodawać, że wdrożone na ich podstawie leczenie może być nieskuteczne. Stosuje się wiele metod pobierania wydzieliny z drzewa oskrzelowego, z których najbardziej obiektywne wydają się BAL (*bronchoalveolar lavage*) i DLC (*double lumen catheter*). BAL polega na pobieraniu popłuczyn oskrzelowych przez fiberoskop, co pozwala pobrać materiał zżądanego oskrzela. DLC jest zestawem wprowadzanym przez rurkę tracheostomijną lub bronchoskop. Znajdująca się wewnątrz delikatna szczoteczka przebija ochronną powłokę w miejscu, z którego zamierza się pobrać materiał. Uzyskany tymi metodami materiał jest w znacznej mierze reprezentatywny, a wyniki jego posiewu bardziej wiarygodne.

Najważniejszym sposobem zapobiegania s.z.p. u chorych mechanicznie wentylowanych pozostaje mycie rąk przed każdym kontaktem z chorym oraz stosowanie rękawiczek jednorazowego użytku.

Leczenie szpitalnych zapaleń płuc jest bardzo trudne i kosztowne. Oczywiście podstawą leczenia jest właściwie dobrana (empiryczna → celowana) antybiotykoterapia. Przed jej włączeniem należy koniecznie pobrać krew i wydzielinę z drzewa oskrzelowego do badań mikrobiologicznych. Poza antybiotykoterapią konieczne zwykle bywa leczenie respiratorem, podawanie płynów, leków sedatywnych, przeciwbólowych, czasami środków zwiotczających mięśnie szkieletowe. Nieodzowne jest odżywianie chorego (przez sondę lub pozajelitowe).

Zakażenia dróg moczowych (z.d.m.)

Należą do częstych zakażeń szpitalnych, zwłaszcza w OIT, ale obarczone są stosunkowo niską śmiertelnością (1%). Przy jednodniowej kateteryzacji pęcherza moczowego, częstość występowania zakażeń dróg moczowych (z.d.m.) wynosi 1 – 5%, a przy utrzymywaniu w nim cewnika przez ponad 7 dni już 62 – 75%.

Cewniki mogą powodować zapalenie cewki moczowej i pęcherza na drodze chemicznego i mechanicznego drażnienia śluzówek. W tych stanach stwierdza się dolegliwości bólowe oraz pieczenie, ale nie hoduje się bakterii z moczu. Przy dodatnich hodowlach możliwe są dwa rozpoznania:

- bezobjawowa bakteriuria – rozpoznanie opiera się na dodatniej hodowli próbki moczu (10⁵ bakterii / ml moczu), bez leukocyturii i jakichkolwiek klinicznych objawów zakażenia. Jest wykrywana często przypadkowo u chorych w wieku podeszłym (do 40% przypadków);
- objawowe zakażenie dróg moczowych – stwierdzone, jeżeli występują 2 z niżej podanych objawów: gorączka, dodatni posiew moczu (10⁵ / ml), parcie na mocz, dysuria, ropomocz (>10 leukocytów / ml moczu), dodatni test na esterazę leukocytów.

Do czynników ryzyka z.d.m. należą:

- cewnikowanie dróg moczowych,
- kolonizacja worka zbierającego mocz,
- rozłączanie cewnika od układu odprowadzającego mocz,
- przepłukiwanie cewnika i pęcherza moczowego,
- cofanie się moczu z worka do pęcherza na przykład przy przewożeniu i przekładaniu chorego.

Ryzyko zakażenia zmniejszają:

- utrzymywanie dobrej diurezy (> 100 ml/godz.),
- system zabezpieczający przed cofaniem się moczu do pęcherza,
- unikanie wymiany cewnika i płukania pęcherza,
- zabezpieczanie środkiem antyseptycznym wejścia cewnika do cewki moczowej.

Asymptomatyczna bakteriuria nie wymaga leczenia. Przy z.d.m. podaje się antybiotyki wg antybiogramu, ale nie długo, ponieważ mocz nigdy nie będzie jałowy przy przewlekłym utrzymywaniu cewnika. Dodatnie posiewy moczu z reguły kończą się po usunięciu kateteru.

Zakażenia krwi / zakażenia uogólnione / posocznice

Zakażenie krwi to obecność drobnoustrojów (bakterii, grzybów, wirusów) we krwi krążącej. Mówimy wtedy o bakteriemii, fungemii, wirerii. W zasadzie jest to tylko wynik badania mikrobiologicznego, który trzeba odnieść do stanu klinicznego pacjenta. Możliwe są nie tylko wyniki fałszywie dodatnie, ale bakteremia może być tylko krótka, przejściowa lub

przebiegać bez uchwytnych objawów klinicznych (przynajmniej przez pewien okres czasu). Posocznica, czyli zakażenie uogólnione odnosi się do zespołu klinicznego wywołanego reakcją organizmu na zakażne drobnoustroje. Do postawienia tego rozpoznania potwierdzenie mikrobiologiczne, czyli dodatni wynik hodowli krwi, nie jest konieczny. W ponad połowie przypadków posocznicy, pomimo ewidentnych jej objawów klinicznych nie udaje się izolować z krwi żadnego czynnika etiologicznego. Jest to spowodowane nie tylko trudnościami związanymi z pobieraniem krwi do badań (ważne są czas i miejsce pobrania), jej przechowywaniem i transportem do pracowni mikrobiologicznej, ale także z tym, że zarazki mogą być wysiewane do krwi z ogniska zakażenia tylko okresowo lub do krwi mogą dostawać się jedynie toksyny bakteryjne i przez aktywację mediatorów zapalenia wywoływać kliniczny obraz posocznicy. W Polsce na posocznice, w ostatnich kilku latach przyjęło się określenie „sepsa”. Przebieg posocznicy i aktualny obraz kliniczny choroby zależy od choroby podstawowej, stanu ogólnego chorego, sprawności jego mechanizmów obronnych i oczywiście od rodzaju i zjadliwości infekujących drobnoustrojów. Od wydolności układu immunologicznego zależy, czy bakteriami przerodzi się w posocznice, a potem we wstrząs septyczny, czy objawi się krótkotrwałą zwyżką temperatury lub minie bezobjawowo.

Postęp medycyny, a szczególnie intensywnej terapii wydłuża czas podtrzymywania procesów życiowych krytycznie chorych i w konsekwencji zwiększa ryzyko wystąpienia u nich sepsy.

W 1991 r. ustalono definicje stanów dotyczących uogólnionych zakażeń.

Zespół uogólnionej reakcji zapalnej – SIRS jest to uogólniona reakcja zapalna na różne czynniki uszkodzające charakteryzująca się co najmniej dwoma z niżej podanych objawów:

- temperatura ciała $> 38,0^{\circ}\text{C}$ lub $< 36,0^{\circ}\text{C}$,
- częstość akcji serca $> 90/\text{min}$,
- częstość oddechu $> 20/\text{min}$ lub $\text{PaCO}_2 < 32 \text{ mm Hg}$,
- leukocytoza $> 12\ 000/\text{mm}^3$, lub $< 4\ 000/\text{mm}^3$, albo obecność $> 10\%$ form niedojrzałych.

Posocznica to układowa odpowiedź na infekcję, rozpoznawana na podstawie tych samych kryteriów, co SIRS oraz klinicznie udokumentowanego zakażenia.

Ciężka posocznica to posocznica z towarzyszącymi zaburzeniami czynności narządów, upośledzeniem przepływu tkankowego, hipotonią.

Wstrząs septyczny - zespół objawów ciężkiej posocznicy z hipotonią utrzymujący się pomimo wyrównania objętości krwi krążącej lub przy konieczności utrzymywania zadawalającego ciśnienia i przepływu tkankowego przez podaż leków o działaniu inotropowo dodatnim lub kurczącym naczynia krwionośne.

Zespół niewydolności wielonarządowej – MODS – zaburzenia czynności kilku narządów podstawowych dla życia, wymagające terapii dla utrzymania ich funkcji.

Do czynników ryzyka zakażeń krwi należą:

- duże zabiegi operacyjne,
- immunosupresja wrodzona lub nabyta,
- hemodializa,
- długotrwałe utrzymywanie linii naczyniowych, żywienie pozajelitowe,
- długotrwała hospitalizacja,
- błędna antybiotykoterapia,
- wiek chorego, obciążenia dodatkowe.

Częstą przyczyną zakażeń krwi jest cewnik naczyniowy. Ponieważ większość chorych w OIT ma zakładane centralne cewniki żyłne i linie tętnicze, to nawet jeżeli tylko 1% chorych miałoby zakażenie odcewnikowe, to liczba tych zakażeń i tak pozostaje duża. Uważa się, że około połowa posocznic w tych oddziałach ma związek z kontaminacją linii naczyniowych.

Zakażenie związane z cewnikiem należy podejrzewać, jeżeli:

- nie ma innej przyczyny wystąpienia uogólnionego zakażenia,
- czas utrzymywania linii naczyniowej jest długi,
- w miejscu wkłucia lub nad przebiegiem podskórnym obserwuje się zmiany zapalne,
- czynnik etiologiczny jest typowy dla tych zakażeń (*Staphylococcus epidermidis*),
- odporne na leczenie zakażenie ustępuje po usunięciu lub wymianie cewnika.

Leczenie chorego z posocznicą zależy naturalnie od jej ciężkości i czynnika etiologicznego. Jednak ogólne zasady leczenia są następujące:

- usunięcie ogniska zakażenia,
- leczenie zakażenia – antybiotykoterapia,
- poprawa czynności narządów poprzez poprawę zaopatrzenia tkanek w tlen,
- właściwe odżywianie chorego, poprawa czynności metabolicznych ustroju,
- hamowanie nadmiernej aktywacji mediatorów zapalenia.

Zakażenia ran operacyjnych

Zakażenia ran operacyjnych można zdefiniować jako obecność odczynu zapalnego, nacieku ropnego i wydzielin powstałych w wyniku obecności czynnika chorobotwórczego. Można je podzielić na dwie grupy:

1. Zakażenia ran po nacięciu zwane niepowikłanymi. Dotyczą one skóry i tkanki podskórnej, ale nie przekraczają powięzi. Manifestują się typowymi objawami zapalenia (bolesność, obrzęk, nadmierne ocieplenie, zwiększone napięcie tkanek, często rozejście się brzegów rany, wysięk lub ropienie). Nierzadko towarzyszy im gorączka. Po operacjach bez otwierania jam ciała dominuje gronkowiec złocisty. Leczeniem jest drenaż i pielęgnacja. Antybiotyki tylko czasami są konieczne.
2. Zakażenia głębokie. Są to zakażenia penetrujące do głębszych tkanek i narządów. Z reguły prowadzą do powikłań septycznych, a nawet wstrząsu septycznego i powstawania odległych ropni przerzutowych. Zakażenia te traktowane są jako powikłania szpitalne, jeżeli rozwijają się do 30 dni od operacji. Wskazany jest odpowiedni drenaż i antybiotykoterapia.

W dyscyplinach zabiegowych pole operacyjne pod względem czystości określa się jako; czyste, czyste zanieczyszczone, zanieczyszczone, brudne. Odpowiednio do tego częstość zakażeń określa się na 2,1%, 3,3%, 6,4%, 7–30%). Częstość zakażeń ran operacyjnych w czystym polu można uznać za miernik jakości procedur i higieny szpitala.

Do głębokich zakażeń ran chirurgicznych przy operacjach na jamie brzusznej należą zapalenie otrzewnej i ropnie wewnątrzbrzuszne, po operacjach kardiochirurgicznych – pooperacyjne zapalenie wsierdza lub mostka, po operacjach neurochirurgicznych – zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i ropnie mózgu. W tych różnych zakażeniach dominuje różna flora bakteryjna. Należy pamiętać, że w powikłaniach brzusznych

najczęściej dochodzi do zakażeń mieszanych pałeczkami tlenowymi Gram(-), enterokokami i florą beztlenową. Mogą również wchodzić w grę gronkowce złociste i drożdżaki z rodzaju *Candida*. Szczególnie niebezpieczne są zakażenia beztlenowymi laseczkami (*Clostridium perfringens*).

W profilaktyce zakażeń ran operacyjnych za najważniejsze uważa się:

- skrócenie do minimum pobytu w szpitalu przed operacją,
- skrócenie do minimum czasu operacji oraz ilości personelu na sali operacyjnej,
- wcześniejsze leczenie ewentualnych zakażeń w warunkach ambulatoryjnych,
- wyrównanie zaburzeń metabolicznych przed operacją,
- kąpiel z użyciem mydła przeciwbakteryjnego lub antyseptycznego tuż przed zabiegiem,
- golenie owłosienia w okolicy pola operacyjnego na krótko przed zabiegiem,
- właściwe odkażanie chirurgiczne pola operacyjnego (ważny jest czas działania),
- właściwa osłona pola operacyjnego,
- unikanie niedokrwienia tkanek w polu operacyjnym,
- ewentualna profilaktyka antybiotykowa (operacje w polu zanieczyszczonym i brudnym).

Należy podkreślić, że tylko świadomość istnienia zakażeń szpitalnych i ich skutków, gruntowna wiedza o ich etiologii, patofizjologii, epidemiologii i objawach klinicznych może doprowadzić do prawidłowej ich kontroli i zwalczania. Zmniejszenie ich liczby jest równoznaczne nie tylko z ograniczeniem kosztów leczenia, ale przede wszystkim ze zmniejszeniem śmiertelności i inwalidztwa po hospitalizacji.

Piśmiennictwo:

1. Dzierżanowska D., Jeliaszewicz J.: Zakażenia szpitalne. α -medica press, Bielsko Biała, 1999.
2. Dzierżanowska D.: Antybiotykoterapia praktyczna. α -medica press, Bielsko Biała, 2001.
3. Przondo-Mordarska A.: Zakażenia szpitalne. Etiologia i przebieg. Continio, Wrocław, 1997.
4. Zakażenia w intensywnej terapii. Miejsce i rola antybiotyków. Red. J. Suchorzewska, Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, Wrocław, 2000.

ANTYBIOTYKOTERAPIA

Jan Lammek, Mariusz Steffek

Preparaty o działaniu przeciwdrobnoustrojowym można podzielić na antybiotyki i chemioterapeutyki. Antybiotyki z kolei dzielą się na naturalne (*metabolity drobnoustrojów*), półsyntetyczne (*chemiczna modyfikacja naturalnego produktu wyjściowego*) i syntetyczne (*syntetyczne odtworzenie naturalnej struktury*). Chemioterapeutyki to związki syntetyczne nie posiadające naturalnego wzorca w przyrodzie. W literaturze najczęściej używa się określenia „antybiotyki” mając na myśli wszystkie preparaty przeciwdrobnoustrojowe, tak antybiotyki jak i chemioterapeutyki. W tym też znaczeniu będzie używane to określenie w niniejszym rozdziale.

Antybiotyki są bardzo ważną grupą leków. Są one powszechnie stosowane i.. nadużywane. Stosowanie ich wymaga głębokiej wiedzy zarówno o właściwościach samych związków, jak i skutkach ich działania, które jak przy innych lekach, są zarówno pozytywne jak i negatywne. Aleksander Fleming w 1929 r. odkrył penicylinę. Nie zrobił tego z chęci ratowania życia ludzkiego, ale dla zaspokojenia ciekawości naukowej. Dopiero atak Japonii na Pearl Harbour i będące tego konsekwencją ogromne nakłady finansowe firm farmaceutycznych na badania naukowe, umożliwiły produkcję leku na skalę przemysłową. W 1945 r. prof. Giuseppe Brotsu odkrył aktywność przeciwbakteryjną wyciągów z pleśni *Cephalosporium acremonium* wyodrębnionych ze ścieków na Sardynii. Ze względu na ograniczone fundusze i tym samym ograniczony warsztat pracy Brotsu przesłał swoje nie oczyszczone preparaty do Oksfordu, gdzie Florey uzyskał z nadesłanego materiału kilka antybiotyków, m. in. Cefalosporynę C. Po wielu kosztownych badaniach w 1962 r. wprowadzono do leczenia pierwszy antybiotyk cefalosporynowy, tj. cefalorydynę. Antybiotyki uratowały w czasie wojny i po niej wiele istnień ludzkich. Uwierzono, że dzięki szczepieniom i antybiotykom przestał istnieć problem chorób infekcyjnych. Wobec powszechnej dostępności antybiotyków, polityka szerokiego ich stosowania we wszystkich przypadkach podejrzenia o zakażenie i w profilaktyce zakażeń spowodowała masowe zjawisko nabywania oporności bakterii na coraz to nowe grupy leków. Najczęstsze „grzechy” to powszechne leczenie antybiotykami zakażeń dróg oddechowych (w 80% etiologia wirusowa) i rutynowe profilaktyczne ich stosowanie tak

jakby oczekiwano, że zastąpią one czystość i higienę szpitalną. Obecnie znanych jest kilkaset antybiotyków, ale okazało się, że chorzy nie są wcale bardziej bezpieczni. Niefrasobliwe stosowanie antybiotyków doprowadziło do tego, że oporność występuje wśród wszystkich drobnoustrojów i dotyczy w mniejszym lub większym stopniu wszystkich dostępnych leków.

Problemy związane ze stosowaniem antybiotyków w OIT wynikają między innymi stąd, że w tych oddziałach z jednej strony leczeni są chorzy podatni na zakażenia, a z drugiej do tych oddziałów przyjmowani są pacjenci z powodu ciężkich infekcji. Konsekwencją tego jest bardzo duże zużycie antybiotyków i występowanie flory bakteryjnej odpornej na wiele leków.

Przeprowadzone 29 kwietnia 1992 r. w 17 krajach Europy w 1417 OIT jednodniowe badania wykazały, że zakażenia w tych oddziałach najczęściej powodowane były przez:

- *Enterobacteriaceae* – 34,4%,
- *Staphylococcus aureus* – 30,15%,
- *Pseudomonas aeruginosa* – 28,7%,
- koagulazoujemne gronkowce (CoNS) – 19,1%,
- grzyby – 17,1%,
- wirusy – 0,2%.

Podobne badania przeprowadzono w Polsce w 1995 r. i stwierdzono, że 61,8% zakażeń wywoływały bakterie Gram (-), 35,2% bakterie Gram (+), 0,4% bakterie beztlenowe i 2,6% drożdżaki. Należy jednak pamiętać, że każdy szpital i każdy oddział w szpitalu ma swoją specyficzną florę bakteryjną, zależną od rodzaju leczonych w nim chorób, metod wdrażanego leczenia, od stosowanej antybiotykoterapii i nawyków higienicznych. Flora ta zmienia się w czasie i jest rzeczą nieodzowną, aby zmiany te śledzić i monitorować. Znając aktualne dane epidemiologiczne szpitala można, w przypadkach tego wymagających, wdrożyć empiryczne leczenie zakażenia oparte na racjonalnych przesłankach.

Należy także pamiętać, że stosowanie leków przeciwdrobnoustrojowych jest tylko jednym z elementów leczenia zakażenia. Pierwszym i zasadniczym elementem jest eliminacja ogniska zakażenia, np. przez leczenie operacyjne, czy drenaż. Oczywiście nie zawsze jest to możliwe. Do pozostałych elementów leczenia zakażeń należy poprawa czynności narządów poprzez poprawę zaopatrzenia ich w tlen, intensywna terapia

występujących zaburzeń metabolicznych i ewentualna immunoterapia. Wdrożone leczenie musi być szybkie i skuteczne.

Zasady antybiotykoterapii w OIT

Stosowanie antybiotyków w OIT jest niezwykle trudnym zagadnieniem. Z jednej strony szybkie wdrożenie skutecznej antybiotykoterapii u chorego w ciężkim stanie ogólnym może uratować mu życie. Z drugiej jednak strony niekontrolowana, powszechna antybiotykoterapia, wdrażana bez znajomości danych epidemiologicznych oddziału, przyczynia się do narastania oporności szczepów bakteryjnych, co stanowi zagrożenie dla innych chorych leczonych w oddziale. W innych oddziałach szpitalnych stan chorych pozwala niejednokrotnie poczekać z włączeniem antybiotyku na wynik badania mikrobiologicznego. W OIT opóźnienie włączenia antybiotyku lub nietrafny jego wybór oznacza często niepowodzenie leczenia.

Przy stosowaniu antybiotykoterapii w OIT należy:

- ustalić, czy istnieją wskazania do włączenia antybiotyku,
- wybrać optymalny antybiotyk lub skojarzenie antybiotyków,
- określić drogę podania i dawkowanie,
- kontrolować skuteczność działania,
- określić czas stosowania antybiotyku,
- brać pod uwagę koszty leczenia.

Wskazania do stosowania antybiotyku

Antybiotyki, ogólnie rzecz biorąc można stosować profilaktycznie lub terapeutycznie.

Wskazania profilaktyczne

Stosowanie antybiotyków w profilaktyce w sposób powszechny i niekontrolowany doprowadziło do lawinowego narastania oporności drobnoustrojów na te leki. Dlatego też profilaktyczne włączanie antybiotyków należy maksymalnie ograniczyć, a jeżeli podejmuje się taką decyzję, to konieczna jest wiedza przed jakimi drobnoustrojami chcemy chronić chorego. Profilaktyczne podawanie antybiotyków stosuje się obecnie jedynie w okresie okołoperacyjnym przy zabiegach związanych z implantacją ciała obcego, w chirurgii głowy i szyi, przewodu pokarmowego, narządu rodowego, przy operacjach w polu zanieczyszczonym lub

brudnym. Powinno być rozpoczęte na 30 – 60 min. przed rozpoczęciem zabiegu i nie trwać dłużej niż 48 godz. Antybiotyki używane w profilaktyce powinny być wyłączone ze spisu leków stosowanych w terapii. Innym wskazaniem jest selektywna dekontaminacja przewodu pokarmowego (SDD). Wprowadzono ją dla zapobiegania kolonizacji przewodu pokarmowego oporną florą szpitalną. Polega ona na podawaniu doustnym lub przez sondę do żołądka niewchłanialnych z przewodu pokarmowego antybiotyków, które hamują rozwój bakterii Gram (-) i grzybów. Popularny zestaw tych leków obejmuje: tobramycynę, kolistynę i nystatynę. SDD ma szereg wad; między innymi spektrum jej działania nie obejmuje enterokoków, przez co może dochodzić do ich nadmiernego rozwoju i dominacji we florze oddziału.

Wskazania terapeutyczne

Przed włączeniem antybiotyku należy postawić rozpoznanie zakażenia bakteryjnego bądź grzybiczego. To rozpoznanie można postawić opierając się na danych z wywiadu, objawach klinicznych i niektórych badaniach dodatkowych. W OIT u chorych w bardzo ciężkim stanie ogólnym niekiedy trudno jest jednoznacznie ocenić, czy mamy do czynienia z infekcją, czy jest inna przyczyna objawów reakcji zapalnej. Wiarygodnym wskaźnikiem uogólnionego zakażenia jest metoda oznaczania aktywności prokalcytoniny w surowicy krwi. Poziom tego polipeptydu istotnie wzrasta w obecności zakażeń bakteryjnych i grzybiczych. Następnym ważnym krokiem w diagnostyce zakażeń jest znalezienie ogniska infekcji. To również bywa bardzo trudne. Należy jednak poszukiwać go posiłkując się odpowiednimi badaniami dodatkowymi; laboratoryjnymi, jak i obrazowymi, a nawet biopsyjnymi, czy operacyjnymi.

Zawsze należy dążyć do potwierdzenia mikrobiologicznego zakażenia. Przed włączeniem antybiotyku należy pobrać krew i inne materiały do badań (wymazy lub wydzielinę z ran, wymaz z gardła, wydzielinę z drzewa oskrzelowego, mocz). W trakcie leczenia zakażenia konieczne jest monitorowanie mikrobiologiczne chorego, ponieważ w trakcie leczenia flora odpowiedzialna za zakażenie może ulec zmianie lub może dołączyć się nadkażenie innymi drobnoustrojami.

Badanie mikrobiologiczne powinno obejmować:

- ocenę bezpośredniego preparatu barwionego metodą Grama (szybka ocena budowy morfologicznej komórek i ich barwienia – np. pałeczka Gram (-)),

- izolację szczepów,
- badanie wrażliwości szczepów na antybiotyki (antybiogram),
- a także oznaczenie najmniejszego stężenia hamującego – MIC (*minimal inhibitory concentration*) to jest najmniejszej ilości antybiotyku potrzebnej do zahamowania wzrostu i wstrzymania procesów życiowych bakterii.

Wyniki badań mikrobiologicznych należy rozpatrywać w kontekście obrazu klinicznego. Wskazana jest w tym zakresie ścisła i regularna współpraca klinicysty i mikrobiologa.

W zależności od metody rozpoznania zakażenia mówimy o antybiotykoterapii empirycznej i celowanej.

Antybiotykoterapia empiryczna to leczenie wdrożone wyłącznie na podstawie rozpoznania klinicznego zakażenia. Powinno być ono wdrażane jak najrządziej i tylko wtedy, gdy ciężki stan ogólny chorego, uwarunkowany zakażeniem, nie pozwala oczekiwać na wynik badania mikrobiologicznego. Zawsze jednak przed włączeniem leków należy pobrać materiał do tych badań. Włączając empirycznie antybiotyki należy wziąć pod uwagę szereg przesłanek między innymi czas pobytu chorego w szpitalu i w oddziale, chorobę podstawową, ognisko zakażenia i florę mikrobiologiczną oddziału. Panuje zasada, że jeśli nie zna się czynnika przyczynowego zakażenia należy zastosować w empirycznym leczeniu antybiotyków o szerokim spektrum działania lub kilka antybiotyków, aby objąć wszystkie drobnoustroje, które mogą być odpowiedzialne za infekcję. Najczęściej stosuje się w tym leczeniu syntetyczną penicylinę szerokowachlarzową z inhibitorem β -laktamaz lub cefalosporynę II generacji + metronidazol + ew. aminoglikozyd. Przy prawdopodobieństwie występowania szczepów MRSA należy rozważyć podanie wankomycyny, a przy możliwości zakażeń wieloopornymi pałeczkami niefermentującymi Gram (-) (*Pseudomonas*, *Acinetobacter*) włączenie karbapenemów. Tak szeroko działające antybiotyki można zastosować empirycznie tylko w przypadkach bezpośredniego zagrożenia życia. Antybiotykoterapię empiryczną o szerokim spektrum działania należy zmienić na lek celowany o wąskim spektrum zaraz po uzyskaniu rozpoznania mikrobiologicznego. Takie postępowanie zwane jest **terapią deeskalacyjną** (terapia zawężania). Ma ona zabezpieczać pacjenta, a jednocześnie poprzez krótki czas stosowania (do 3 dni) minimalizować szansę selekcji opornych szczepów bakteryjnych na oddziale.

Antybiotykoterapia celowana - leczenie wdrożone na podstawie zakażenia potwierdzonego rozpoznaniem mikrobiologicznym z określeniem wrażliwości wyizolowanego czynnika etiologicznego na antybiotyki i ewentualnym określeniem MIC. Tu również obowiązuje zasada wyboru leku o jak najwęższym spektrum działania.

Wybór antybiotyku

W OIT znajdują zastosowanie prawie wszystkie grupy antybiotyków. Preferowane są leki bakteriobójcze podawane dożylnie. Dysponujemy obecnie kilkuset antybiotykami i napisano już przewodniki ułatwiające poruszanie się lekarzom w tym temacie. Poniżej przedstawione zostaną poszczególne grupy antybiotyków.

Antybiotyki β -laktamowe

β -laktamy stanowią najliczniejszą i najchętniej stosowaną grupę antybiotyków. Należą do nich; penicyliny, cefalosporyny, monobaktamy, karbapenemy oraz inhibitory β -laktamaz. Wspólną ich cechą jest obecność pierścienia β -laktamowego, który odpowiada za aktywność przeciwbakteryjną tych leków. β -laktamazy wytwarzane przez szczepy odporne powodują rozerwanie pierścienia i utratę aktywności bakteriobójczej. Aktywność tej grupy antybiotyków wobec określonych szczepów zależy od stopnia powinowactwa do białek wiążących penicyliny – PBP (*penicillin binding protein*), zdolności penetracji przez kanały porynowe i oporności na wytwarzane przez bakterie β -laktamazy.

Penicyliny

Penicyliny są lekami bakteriobójczymi, o niskiej toksyczności, dobrej penetracji do tkanek, ale stosunkowo często dającymi reakcje nadwrażliwości. Penicyliny dzieli się ze względu na ich pochodzenie, spektrum przeciwbakteryjne i aktywność wobec określonych bakterii na:

- penicyliny naturalne, należy do nich penicylina benzylowa i prokainowa,
- penicyliny półsyntetyczne (przeciwgronkowcowe i szerokowachlarzowe):
 - penicyliny isoksazolowe (oporne na penicylinazę gronkowcową), należą do nich metacylina, nafcylina, oksacylina, kloksacylina, dikloksacylina, flukloksacylina,

- penicyliny szerokowachlarzowe, należą do nich α -amino-pochodne (ampicylina, amoksycylina), karboksypochodne (karbenicylina, ticarcylina), ureido- i piperazyno-pochodne (mezlocylina, azlocylina, piperacylina),
- preparaty skojarzone (penicyliny z inhibitorami β -laktamaz) – preparaty wykazują aktywność wobec szczepów opornych, których mechanizm oporności uwarunkowany jest syntezą β -laktamaz. Należą tu; Augmentin (amoksycylina + kw. klawulanowy), Timentin (tikarcylina + kw. klawulanowy), Unasyn (ampicylina + sulbaktam), Tazocin (piperacylina + tazobaktam).

Cefalosporyny

Są to antybiotyki półsyntetyczne, bakteriobójcze, o szerokim spektrum działania i o różnej wrażliwości na działanie β -laktamaz. Rozróżnia się cztery generacje cefalosporyn:

- I generacja - cefalorydyna, cefalotyna, cefaleksyna, cefradyna, cefadroksyl, cefazolina,
- II generacja - cefaklor, cefamandol, cefuroksym, cefprozil, cefoksytyna, cefotetan,
- III generacja - cefotaksym, ceftyzoksym, cefodyzym, cefmentoksym, cefoperazon, ceftriakson, ceftazydym, moksalaktam oraz cefalosporyny doustne,
- IV generacja - cefpirom, cefepim, cefklidyna.

Cefalosporyny są mało toksyczne i dobrze penetrują, zwłaszcza do zmienionych zapalnie tkanek, w tym do płynu mózgowo-rdzeniowego (z wyjątkiem cefalosporyn I generacji). Mogą dawać reakcje nadwrażliwości. Rzadko wykazują działanie nefrotoksyczne. Są antybiotykami często używanymi w szpitalu, zwłaszcza w profilaktyce chirurgicznej (leki I i II generacji). Wykazują brak aktywności wobec enterokoków, gronkowców metacylinoopornych (MRSA), beztlenowych pałeczek Gram (-), tlenowych pałeczek Gram (-) wytwarzających β -laktamazy o rozszerzonym zakresie działania (ESBL) i wieloopornych szczepów niefermentujących pałeczek Gram (-). To ogranicza użycie cefalosporyn w terapii zakażeń szpitalnych w OIT. Ich wcześniejsze nadużywanie spowodowało selekcję opornych szczepów enterokoków.

Monobaktamy

Do monobaktamów należą; aztreonam, karumonam, tigemonam, ale pewną pozycję w OIT znalazł tylko aztreonam. Jest to lek bakteriobójczy o spektrum działania podobnym do grupy aminoglikozydów. Działa głównie na tlenowe bakterie Gram (-). Nie działa na *Acinetobacter*. Nie powinno się jednak kojarzyć go z innymi lekami β -laktamowymi, tak jak to robi się z aminoglikozydami. Jest mało toksyczny.

Karbapenemy

Do tej grupy należą; imipenem, meropenem. Są to leki o najszerszym przeciwbakteryjnym spektrum. Posiadają aktywność wobec wszystkich grup bakterii beztlenowych i tlenowych. Są odporne na działanie β -laktamaz, ale stymulują ich wytwarzanie. Rozkładają je metaloenzymy cynkowe (*Stenotrophomonas maltophilia*). Karbapenemy mają dobrą penetrację narządową. Są to antybiotyki drogie, ale niezwykle przydatne do leczenia zagrażających życiu zakażeń szpitalnych w OIT (terapia deeskalacyjna). Ich użycie powinno być zarezerwowane tylko do leczenia opornych na inne antybiotyki zakażeń.

Aminoglikozydy

Podstawową jednostką strukturalną tej grupy leków jest aminocukier, dlatego też nazwano je aminoglikozydami. Dzielą się one na naturalne; streptomycyna, neomycyna, kanamycyna, gentamycyna, tobramycyna oraz półsyntetyczne; netylmycyna i amikacyna. Antybiotyki te należą do grupy leków bakteriobójczych o dość wąskim spektrum (głównie pałeczki Gram (-) i prątki gruźlicy), a efekt ich działania zależy od stężenia leku w środowisku bakterii. Słabo penetrują do kości, o.u.n. i do tkanki płucnej. Są to leki potencjalnie oto- i nefrotoksyczne, zwłaszcza, gdy łączone są z furosemidem. Dobre efekty daje łączenie ich z antybiotykami β -laktamowymi. Niestety coraz częściej obserwuje się narastanie oporności bakterii również na te antybiotyki.

Tetracykliny

Są antybiotykami naturalnymi lub półsyntetycznymi o działaniu bakteriostatycznym, więc są rzadko używane w OIT. Mają szerokie spektrum działania obejmujące bakterie Gram (+) i Gram (-), drobnoustroje atypowe (*Chlamydia*, *Mycoplasma*, *Ureaplasma*, pierwotniaki) i krętki.

Do najbardziej aktywnych należą doksycyklina i minocyklina – leki o wydłużonym okresie półtrwania. Tetracykliny o krótkim (chlorotetracyklina, tetracyklina oksytetracyklina,) i o umiarkowanym (metacyklina, demeklocyklina) okresie biologicznego półtrwania nie są używane w intensywnej terapii. Głównym wskazaniem do stosowania tetracyklin w OIT są zakażenia dróg oddechowych o etiologii *Mycoplasma* i *Chlamydia*. Do niepożądanych działań tych leków należy uszkodzenie wątroby, nadwrażliwość na światło, reakcje alergiczne, zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego i przejściowa leukopenia.

Antybiotyki makrolidowe

Antybiotyki makrolidowe działają głównie na bakterie Gram (+), drobnoustroje atypowe i pierwotniaki. Makrolidy, z wyjątkiem azalidów nie są aktywne wobec bakterii Gram (-), które nie przepuszczają antybiotyków do miejsca docelowego działania, czyli do wnętrza komórki. Działanie ich jest bakteriostatyczne, jednak w dużych stężeniach działają bakteriobójczo. Do tej grupy leków należą: erytromycyna, oleandomycyna, roksytromycyna, klarytromycyna, dirytromycyna, azytromycyna (azolid), josamycyna, spiramycyna. Obok działania przeciw-bakteryjnego, makrolidy wpływają modulująco na układ odpornościowy, blokują syntezę cytokin prozapalnych oraz zmniejszają produkcję śluzu. Nie penetrują do płynu mózgowo-rdzeniowego, ale osiągają w mięszu płuca, śluzówce i wydzielinie z drzewa oskrzelowego stężenia wielokrotnie wyższe niż w surowicy, co tłumaczy ich znakomitą skuteczność w leczeniu zakażeń dróg oddechowych o etiologii atypowej i typowej.

Linkozamidy

Jest to grupa antybiotyków bakteriostatycznych różniąca się chemicznie od makrolidów, ale charakteryzująca się zbliżonym spektrum przeciwbakteryjnym, mechanizmem działania i farmakodynamiką. W OIT używana jest jedynie klindamycyna obejmująca swym spektrum działania gronkowce metacylinowrażliwe (MSSA), paciorkowce, pierwotniaki i bakterie beztlenowe Gram (+) i Gram (-). Linkozamidy dobrze penetrują do tkanek, z wyjątkiem płynu mózgowo-rdzeniowego. Leczenie tymi antybiotykami sprzyja nadmiernemu rozplemowi *Clostridium difficile*, a więc biegunkom poantybiotykowym i rzekomobłoniastemu zapaleniu jelita grubego.

Streptograminy

Jest to grupa antybiotyków naturalnych. Każdy zbudowany jest z dwu cząsteczek odrębnych strukturalnie (grupa A i B). Streptograminy są antybiotykami bakteriostatycznymi podobnie jak makrolidy i linkozamidy. Grupy A i B streptogramin działają synergistycznie, co w efekcie prowadzi do działania bójczego wobec wielu bakterii Gram (+). Do leczenia wprowadzono ostatnio preparat skojarzony dalfopristyny i chinupristyny (Synercid). Spektrum działania leku obejmuje metycylinooporne szczepy gronkowca złocistego (MRSA), *Streptococcus pneumoniae* oporne na penicylinę (SPPR) i makrolidy, wankomycynooporne szczepy z gatunku *Enterococcus faecium* (VRE) i *Staphylococcus aureus* (VISA), a także bakterie beztlenowe i atypowe. Pałeczki Gram (-) są naturalnie oporne na streptograminy.

Oksazolidynony

Są związkami syntetycznymi, bakteriostatycznymi, charakteryzującymi się szczególną aktywnością wobec ziarenkowców Gram (+). Spektrum ich działania obejmuje wielooporne szczepy *Streptococcus pneumoniae* (SPPR), *Enterococcus* oporne na wankomycynę (VRE) oraz *Staphylococcus aureus* oporne na metycylinę (MRSA). Stanowią alternatywę dla streptogramin i antybiotyków glikopeptydowych. Przedstawicielem oksazolidynonów jest linezolid.

Antybiotyki glikopeptydowe

Są to antybiotyki wielkocząsteczkowe, które z racji swej wielkości źle penetrują do tkanek i narządów. Mają działanie bakteriobójcze, a ich spektrum aktywności obejmuje tylko bakterie tlenowe i beztlenowe Gram (+). Odkryte w latach pięćdziesiątych są obecnie coraz częściej stosowane w OIT z powodu narastania ilości zakażeń MRSA i enterokokami. Stosuje się dwa preparaty: wankomycyna i teikoplanina. Są potencjalnie otolaryngotoksyczne i stosowane w OIT wymagają monitorowania stężeń w surowicy krwi.

Sulfonamidy i trimetoprim

Są to związki syntetyczne, bakteriostatyczne, działające tylko na namnażające się bakterie. Uzyskano setki preparatów, ale zaledwie kilka z nich znalazło swe miejsce w leczeniu. Najszersze zastosowanie znalazł kotrimoksazol (Biseptol) – skojarzony preparat trimetoprimu

z sulfametoksazolem. Działa on na ziarenkowce Gram (+), z wyjątkiem *Enterococcus*, pałeczki Gram (-) z rodziny *Enterobacteriaceae*, *Hemophilus influenza*, *Chlamydia* i pierwotniaki (*Pneumocystis carini*, *Toxoplasma*, *Plasmodium*). Obserwuje się wzrost szczepów opornych na sulfonamidy. Sulfonamidy dobrze penetrują do tkanek i narządów. Czasami powodują zaburzenia żołądkowo-jelitowe, odwracalną supresję szpiku kostnego, przejściowy wzrost aktywności enzymów wątrobowych, zapalenie trzustki oraz nasilają objawy niewydolności nerek.

Nitroimidazole

Jest to grupa syntetycznych, bakteriobójczych związków, z których najpopularniejszy jest 5-nitroimidazol (metronidazol). Metronidazol jest aktualnie uważany za najbardziej aktywny preparat w leczeniu zakażeń z udziałem bakterii beztlenowych. Lek ten nie ma aktywności w stosunku do bakterii tlenowych i musi być kojarzony z innymi antybiotykami. Szczególnymi wskazaniem do stosowania metronidazolu są zakażenia w obrębie przewodu pokarmowego, zwłaszcza wychodzące z jelita grubego.

Chinolony i fluorochinolony

Jest to grupa syntetycznych chemioterapeutyków pochodnych kwasu nalidyksowego o działaniu bakteriobójczym. Chinolony dzielą się na 4 generacje. Do I należy wycofany z terapii kwas nalidyksowy, do II enoksacylina, norfloksacylina, ofloksacylina, pefloksacylina, ciprofloksacylina i lewofloksacylina. III generacja to fleroksacylina, a IV to moksifloksacylina i gemifloksacylina. Fluorochinolony w odróżnieniu do chinolonów posiadają w pozycji 9 atom fluoru. Wiąże się to z poszerzeniem spektrum działania. Leki te dobrze penetrują do tkanek i narządów. Wykazują aktywność w stosunku do bakterii tlenowych Gram (+) i Gram (-). Ciprofloksacylina jest najbardziej aktywnym fluorochinolonom wobec pałeczek ropy błękitnej. Leki te działają toksycznie na przewód pokarmowy i wątrobę. Są szeroko stosowane w leczeniu szpitalnym i obserwuje się narastanie oporności bakterii, zwłaszcza stymulują one oporność gronkowców na metycylinę.

Leki przeciwgrzybicze

Ze względu na budowę chemiczną leki przeciwgrzybicze dzielą się na:

- polieny (naturalne antybiotyki) – amfoterycyna B, nystatyna, natamycyna,
- azole (antybiotyki syntetyczne)
 - imidazole – ketokonazol, ekonazol, mikonazol, tiokonazol, teknazol, klotrimazol,
 - triazole – itrakonazol, flukonazol, worikonazol, rawukonazol, posakonazol,
- antymetabolity – 5-fluorocytozyna,
- echinokandyny – kapsifungina.

Polieny wiążą się ze steroidami błon komórkowych, zwiększając ich przepuszczalność dla jonów potasowych oraz aminocukrów z wnętrza komórki na zewnątrz. Zaburzają tym samym procesy metaboliczne komórki grzyba i prowadzą do jej śmierci. Oprócz grzybów, steroidy występują też w błonach komórkowych ssaków, co tłumaczy znaczną toksyczność polienów dla organizmu ludzkiego.

Azole są lekami grzybostatycznymi, z wyjątkiem tiokonazolu, który jest grzybobójczy. Zmieniają one przepuszczalność błon komórkowych powodując ucieczkę potasu i fosforanów do środowiska zewnętrznego. Najczęściej obecnie używanym azolem jest flukonazol, który świetnie penetruje do tkanek. Stosowanie flukonazolu może prowadzić do selekcji szczepów *Candida kruzei*.

Antymetabolity są reprezentowane tylko przez jeden lek – flucytozynę (5-fluorocytozynę). Jest ona lekiem bakteriostatycznym. Podawanie jej wymaga okresowej kontroli obrazu krwi.

Chemioterapeutyki przeciwwirusowe

Leków tej grupy jest znacznie mniej niż leków przeciwbakteryjnych. Postęp przyniosły lata 70-te i 80-te, ale dopiero pod wpływem szerzącej się epidemii zakażeń wirusem HIV w latach 90-tych doszło do nasilenia badań i syntezy wielu leków. Chemioterapeutyki te należą do dwu grup: inhibitorów odwrotnej transkryptazy oraz inhibitorów proteaz wirusowych. Najczęściej stosowane leki o aktywności przeciwwirusowej to: acyklowir, gancyklowir, zydowudyna, lamiwudyna, rybawiryna, interferon.

Przedstawiona powyżej krótka charakterystyka grup leków przeciwdrobnoustrojowych pokazuje między innymi, jak pozornie wieloma środkami dysponuje lekarz włączający terapię w zakażeniach szpitalnych.

W rzeczywistości bardzo często okazuje się, że wybór jest mały lub w ogóle nie ma wyboru, ponieważ izolowane czynniki etiologiczne zakażeń są odporne na większość leków. Znajomość spektrum działania antybiotyków lub chemioterapeutyków jest konieczna i bardzo pomocna w dobieraniu leków w terapii empirycznej. Poza tą znajomością należy dążyć do poznania flory bakteryjnej swego oddziały, aby mieć obiektywne przesłanki do wyboru terapii. Leczenie musi być zawsze weryfikowane badaniami mikrobiologicznymi i określeniem wrażliwości izolowanych szczepów na antybiotyki.

Podejmując decyzję o wyborze antybiotyku w OIT należy uwzględnić:

- diagnostykę mikrobiologiczną,
- penetrację narządową leku,
- działania niepożądane,
- interakcje antybiotyków,
- możliwość rozwoju zakażenia mieszanego.

Diagnostyka mikrobiologiczna

Do racjonalnego stosowania antybiotyków i efektywnego leczenia zakażeń niezbędna jest dobra i szybka diagnostyka mikrobiologiczna. Zwłaszcza w OIT wskazana jest bardzo ścisła współpraca klinicysty i mikrobiologa. Złe pobranie materiału do badań, niewłaściwe jego zabezpieczenie w czasie transportu, nie podanie mikrobiologowi rozpoznania i klinicznych danych chorego na skierowaniu może skutkować błędami (fałszywie dodatnie lub ujemne wyniki). Interpretacja uzyskanych wyników badań mikrobiologicznych powinna uwzględniać również, a może nawet przede wszystkim, obraz kliniczny choroby i wyniki wszystkich badań dodatkowych.

W każdym przypadku badanie mikrobiologiczne powinno uwzględniać:

- właściwe pobranie odpowiedniego materiału (w tym krwi),
- wstępną ocenę preparatu bezpośredniego po zabarwieniu preparatu metodą Grama,
- hodowlę szczepów na odpowiednich pożywkach,
- określenie wrażliwości drobnoustrojów na antybiotyki,
- oznaczenie MIC (*minimal inhibitory concentration*).

Penetracja do tkanek i narządów

Po osiągnięciu odpowiedniego stężenia w surowicy krwi antybiotyki przenikają do tkanek, głównie poprzez dyfuzję. Nawet najlepiej dobrany pod względem spektrum aktywności lek nie zadziała na ognisko zakażenia, jeżeli do niego nie dotrze.

Penetracja do centralnego układu nerwowego (CUN)

Antybiotyki dobrze penetrujące do c.u.n.: chloramfenikol, metronidazol, kotrimoksazol, mezlocylina, rifampicyna, flukonazol, foskarnet, acyklowir, zydowudyna.

Antybiotyki penetrujące do c.u.n. w stanie zapalnym: amikacyna, aztreonam, penicylina G, ampicylina, karbapenemy, cefalosporyny III i IV generacji, gentamycyna, tobramycyna.

Antybiotyki źle penetrujące do c.u.n.: klindamycyna, makrolidy, chinolony, tetracykliny, linkomycyna, amfoterycyna B, ketokonazol, wankomycyna.

Penetracja do kości

Do kości świetnie penetrują: linkomycyna, klindamycyna, kloksacylina i cefalosporyny III generacji. Nie penetrują wystarczająco: penicylina benzylowa i wszystkie aminoglikozydy.

Penetracja do mięszu płucnego

Dobrze penetrują do płuc antybiotyki β -laktamowe. Natomiast makrolidy, zwłaszcza nowej generacji, osiągają w śluzówce oskrzeli stężenia wyższe niż w surowicy krwi.

Penetracja aminoglikozydów do mięszu płucnego nie jest wystarczająca i dlatego nie mogą one być stosowane w monoterapii zapaleń płuc.

Działania niepożądane

Nie ma leków przeciwbakteryjnych pozbawionych całkowicie działań ubocznych. Ocenia się, że występują one u około 5% leczonych. Częściej obserwuje się je u osób starszych. Do najczęściej spotykanych należą:

- przejściowy wzrost poziomu transaminaz po penicylinach, cefalosporynach, makrolidach, klindamycynie, rifampicynie,
- cholestaza po używaniu amoksyliny/klawulanianu, erytromycyny, ceftriaksonu,
- hepatotoksyczność na skutek stosowania nitrofurantoiny, tetracyklin, amfoterycyny B,
- zaburzenia elektrolitowe po solach sodowych (karbenicylina) lub potasowych (penicylina),
- reakcje nadwrażliwości na penicyliny, cefalosporyny, sulfonamidy,
- nefrotoksyczność występująca po sulfonamidach, cefalosporynach, aminoglikozydach, glikopeptydach, amfoterycynie B i nitrofurantoinie,
- ototoksyczność kojarzona z aminoglikozydami,
- neurotoksyczność chinolonów, aminoglikozydów, imipenemu,
- anemia, trombocytopenia i neutropenia po skojarzonym leczeniu chloramfenikolem, cefalosporynami i sulfonamidami,
- biegunka poantybiotykowa, rzekomobłoniaste zapalenie j. grubego (*Clostridium difficile*).

Interakcje antybiotyków

Chorzy w OIT otrzymują wiele leków, których wzajemne oddziaływanie może być niekorzystne dla chorego. Do najczęstszych interakcji antybiotyków z innymi lekami należy:

- przedłużanie bloku niedepolaryzacyjnego przez aminoglikozydy,
- nasilanie szkodliwości działania antybiotyków nefrotoksycznych przez furosemid,
- nasilanie szkodliwości działania połączeń różnych antybiotyków nefrotoksycznych,
- nasilenie działania antykoagulantów doustnych przez cefalosporyny, chloramfenikol, erytromycynę, metronidazol i sulfonamidy,
- działanie antagonistyczne połączeń antybiotyków β -laktamowych z erytromycyną, rifampicyną i chloramfenikolem.

Zakażenia mieszane

Zakażenia mieszaną florą bakteryjną, często zmieniającą się w czasie, nie należą w OIT do rzadkości. Są to często zakażenia szczepami wieloopornymi, co utrudnia leczenie. Trudne są również interpretacje wyników badań mikrobiologicznych. Dlatego tak ważna jest współpraca klinicysty z mikrobiologiem i monitorowanie mikrobiologiczne przebiegu zakażenia. Terapia antybiotykowa niekiedy musi obejmować szerokie spektrum i poszukiwać nietypowego doboru i połączeń leków.

Droga podawania i dawkowanie leku

W praktyce OIT jedyną drogą podawania leków jest droga dożylna. Sporadycznie podaje się antybiotyki doustnie i przez sondę, a w przypadkach zakażeń c.u.n. do kanału kręgowego. Dożylnie stosuje się antybiotyki w dawkach powtarzanych lub w infuzjach w zależności od farmakodynamiki leku.

Włączając antybiotykoterapię lub zmieniając antybiotyk na celowany można się liczyć z przejściowym pogorszeniem stanu chorego. Ma to związek z bakteriobójczym działaniem leków, masowym rozpadem drobnoustrojów i aktywacją mediatorów reakcji zapalnej. W tym okresie należy chorego wnikliwie obserwować i intensywnie reagować na stwierdzone zaburzenia.

Kontrola skuteczności działania

Podczas antybiotykoterapii należy kontrolować skuteczność działania stosowanych leków, aby uzyskać potwierdzenie prawidłowości postawionego rozpoznania klinicznego, ogniska zakażenia, diagnozy mikrobiologicznej, dobrego dawkowania i dobrej penetracji narządowej.

W tym celu należy:

- powtarzać szczegółowe badania fizykalne i obserwacje chorego,
- powtarzać badania mikrobiologiczne ogniska zakażenia i krwi,
- wykonywać dodatkowe badania laboratoryjne wskaźników zakażenia (prokalcytonina, białko C-reaktywne, liczba leukocytów).

Jeżeli leczenie antybiotykami przez okres 3 – 5 dni nie daje efektu, należy wziąć pod uwagę następujące ewentualności:

- zły dobór antybiotyku (oznaczenie w antybiogramie bakterii jako „wrażliwych” wcale nie przesądza o skuteczności danego antybiotyku „in vivo”. 20% stanowią wyniki fałszywie dodatnie lub ujemne),
- antybiotyk nie dociera do ogniska zakażenia (zła penetracja tkankowa, ropień),
- niebakteryjny czynnik patogenny (grzyby, wirusy),
- obniżenie odporności,
- gorączka polekowa,
- obecność zakażonego cewnika (w żyłę lub w pęcherzu), bądź innych ciał obcych.

Czas stosowania antybiotyków

Czas stosowania antybiotyków nie może być zbyt krótki, bo może nie dojść do eradykacji czynnika etiologicznego zakażenia i po odstawieniu leków chory zademonstruje ponownie objawy ciężkiej infekcji. Z drugiej strony niepotrzebne, przedłużone podawanie jest szkodliwe ze względu na wzrost zagrożenia selekcji opornych szczepów drobnoustrojów. Można zatem powiedzieć, że czas stosowania antybiotyków powinien być tak krótki, jak to tylko możliwe i tak długi, jak jest to konieczne. Decyzję o odstawieniu antybiotyków należy zawsze oprzeć na ocenie stanu klinicznego pacjenta i na wynikach badań dodatkowych, w tym szczególnie na wynikach mikrobiologicznej oceny efektywności terapii przeciwdrobnoustrojowej. Zawsze po 3 dobach od włączenia terapii, jeżeli nie ustępują objawy zakażenia, należy ją zweryfikować.

Najczęstsze błędy popełniane przy stosowaniu antybiotyków

- zastosowanie antybiotyku bez istotnych wskazań,
- traktowanie antybiotyku jako środka przeciwgorączkowego,
- stosowanie antybiotyku o szerokim spektrum działania w przypadkach, w których podanie leku o wąskim spektrum byłoby równie skuteczne,
- zbyt długi czas stosowania antybiotyku,

- stosowanie wielu antybiotyków w przypadkach, w których jeden jest wystarczający,
- niezastosowanie ewentualnej korekcji leczenia po otrzymaniu antybiogramu,
- nieuwzględnienie przy ustaleniu dawki antybiotyku upośledzenia czynności wątroby, nerek, wieku, czy wagi chorego,
- brak znajomości aktualnego stanu oporności drobnoustrojów w OIT i w związku z tym zastosowanie niewłaściwego antybiotyku w leczeniu empirycznym.

W bliskiej przyszłości będziemy borykać się z problemami dalszego rozwoju oporności drobnoustrojów na antybiotyki i szerzenia się ich opornych szczepów w wyniku selekcyjnej presji chemioterapeutyków. Możliwości uzyskiwania nowych antybiotyków są coraz bardziej ograniczone. Może pojawić się sytuacja, w której w szpitalu szerzyć się będą groźne infekcje o czynniku etiologicznym opornym na wszystkie antybiotyki. Można temu przeciwdziałać, spowalniać rozwój takiej sytuacji poprzez kształtowanie mądrej polityki antybiotykowej. Podstawą jej wprowadzania jest kształcenie studentów i doksztalcanie lekarzy w dziedzinie zakażeń szpitalnych i stosowania leków przeciwdrobnoustrojowych.

Piśmiennictwo:

1. Dzierżanowska D., Jeliaszewicz J.: Zakażenia szpitalne. α -medica press, Bielsko Biała, 1999.
2. Dzierżanowska D.: Antybiotykoterapia praktyczna. α -medica press, Bielsko Biała, 2001.
3. Jastrzębski J.: Wstrząs septyczny. Niewydolność wielonarządowa. α -medica press, Bielsko Biała, 1996.
4. Przondo-Mordarska A.: Zakażenia szpitalne. Etiologia i przebieg. Continio, Wrocław, 1997.
5. Zakażenia w intensywnej terapii. Miejsce i rola antybiotyków. Red. J. Suchorzewska, Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, Wrocław, 2000.

POSTĘPOWANIE ZWIĄZANE Z TRANS- PLANTACJĄ NARZĄDÓW

Jan Lammek, Mariusz Steffek

Początki transplantologii przypadają na lata 60-te XX wieku. Dla części społeczeństwa był to ogromny szok. Nie obyło się bez oczywistych dyskusji etyczno-moralnych, zwłaszcza, że początkowo wyniki przeszczepiania narządów nie były zachwycające. Szybki rozwój transplantacji nerek, wątroby, serca, płuc, trzustki, a nawet jelita cienkiego spowodował, że obecnie możliwe jest przeszczepienie jednemu choremu kilku narządów. Dzięki rozwojowi chirurgii i innych dziedzin medycyny wydłużył się czas funkcjonowania przeszczepionych narządów i zmalały zagrożenia. Pomimo rosnącej z roku na rok liczby przeszczepionych narządów kolejka oczekujących nie maleje, a wręcz przeciwnie stale rośnie. Dlatego tak ważne jest uświadamianie społeczeństwa i walka o wzrost akceptacji dla tej metody leczenia. O ile nie ma na ogół problemów z wpiśnięciem chorych na listę oczekujących biorców (wyjątkiem są wyznawcy pewnych religii), to spotyka się, na szczęście coraz rzadziej, opór rodziny przed akceptacją sytuacji, w której ich bliski krewny po śmierci ma zostać dawcą narządów.

Regulacje prawne

Regulacje prawne dotyczące pobierania i przeszczepiania narządów są niezwykle ważne ze względu na aspekty emocjonalne, roszczeniowe, finansowe. Większość przeszczepianych narządów pobierana jest ze zwłok pacjentów, których zgon stwierdzono na podstawie rozpoznania śmierci mózgu. W Europie funkcjonują dwa systemy prawne. W części krajów obowiązuje zasada zgody wprost (*opting in*). Wymaga ona wcześniejszej zgody potencjalnego dawcy lub zgody jego bliskiej rodziny. Drugi system oparty jest o zasadę zgody domniemanej (*opting out*), czyli brak wcześniejszego sprzeciwu dawcy. Pomimo obowiązywania zasady zgody domniemanej, w praktyce narządy nie są pobierane bez akceptacji rodziny. W Polsce także od 1995 r. wprowadzono zasadę zgody domniemanej. Ustawa z dnia 26 października 1995 r. o pobieraniu i przeszczepianiu

komórek, tkanek i narządów (DZ.U.Nr 138, poz. 682) w Art.5.1. mówi, że sprzeciw może być wyrażony w formie:

1. wpisu w centralnym rejestrze zgłoszeń sprzeciwów,
2. oświadczenia pisemnego zaopatrzonego we własnoręczny podpis,
3. oświadczenia ustnego złożonego w obecności co najmniej dwóch świadków w chwili przyjęcia do szpitala lub w czasie pobytu w szpitalu.

Ostatnie dwie możliwości wymagają rozmowy z rodziną, a ta zawsze może oświadczyć, że potencjalny dawca wcześniej ustnie wyraził swój sprzeciw. W ten sposób zgoda domniemana (prawna) w praktyce zamienia się na zgodę wprost. Należy jednak podkreślić, że w krajach, w których obowiązuje zasada zgody domniemanej notuje się większą liczbę pobrań narządów.

Pomimo regulacji prawnych sprawa kwalifikacji dawców i uzyskiwania zgody rodziny na pobieranie narządów budzi nadal bardzo wiele emocji, a u części społeczeństwa bardzo dużo wątpliwości. Dzieje się tak, między innymi, dzięki pojawiającym się w prasie doniesieniom, niestety nie zawsze nieprawdziwym, o handlu pobranymi ludzkimi narządami, o nadużyciach związanych z pobraniami i sprzedażą narządów pochodzących od więźniów straconych w Chinach itd. Również artykuły pisane bez sprawdzenia faktów, pod dyktando rodziny, rozgoryczonej po śmierci bliskiej osoby mogą zrobić wiele złego. Rola mediów jest tu nie do przecenienia. Na szczęście, także dzięki akcji uświadamiania społeczeństwa prowadzonej na łamach prasy, w Polsce odsetek sprzeciwów rodzin zmalał z ok. 50% w latach 1992 – 1994 do poniżej 10% obecnie. Wyrażenie poparcia dla akcji przeszczepiania narządów przez papieża Jana Pawła II również ułatwiło lekarzom rozmowy z rodzinami i uzyskiwanie zgody na pobieranie organów. Dla zmniejszenia narastającej luki między zapotrzebowaniem na narządy a ich uzyskiwaniem opracowano międzynarodowy program nazwany *The European Donor Hospital Education Programme*. Zawiera on m.in. system kształcenia lekarzy w zakresie wstępnej identyfikacji dawców, zgłaszania ich do organizacji transplantacyjnych i właściwej opieki w oddziałach intensywnej terapii. Przyjmuje się, że realna liczba dawców wynosi około 50 n.m.m. (na milion mieszkańców). W Polsce liczba ta może być nawet 2 x wyższa. Tymczasem liczba rzeczywistych dawców na obszarze Eurotransplantu wynosi 14 n.m.m., a w Polsce 7 n.m.m. Wynika z tego, że nigdzie nie osiągnięto granicy dostępności narządów do przeszczepu.

Pobiera się również narządy (podwójne) lub ich części od osób spokrewnionych lub związanych uczuciowo z biorcą. Dzieje się tak w przypadkach przeszczepu nerek lub części organów, takich jak trzustka, wątroba, jelito cienkie lub płuco. Wyniki przeszczepiania narządów pobranych od dawców żywych są lepsze. W Polsce 3,3% nerek pochodzi od takich dawców.

Dzięki postępowi w transplantologii można było zmienić kryteria kwalifikacji dawcy narządów. Zwiększono dopuszczalny wiek dawców, zaakceptowano w pewnych przypadkach nadciśnienie tętnicze, cukrzycę, a nawet potencjalnie odwracalną dysfunkcję pobieranych narządów. Ryzyko związane z przeszczepieniem niepełnowartościowego narządu stało się mniejsze niż ryzyko śmierci w oczekiwaniu na przeszczep.

W niektórych krajach europejskich pobiera się również narządy do przeszczepu od NHBD (Non-Heart-Beating Donor), to znaczy od potencjalnych dawców, u których doszło do zatrzymania akcji serca. Od takich dawców udaje się pobrać nerki i wątrobę. Tu wstępnym warunkiem pobrania narządów jest stwierdzenie śmierci na podstawie kryteriów krążeniowych.

Rozróżnia się następujące kategorie NHBD:

- zmarły w chwili przyjęcia,
- po nieskutecznej resuscytacji krążeniowo-oddechowej,
- po oczekiwanym zatrzymaniu krążenia,
- po zatrzymaniu krążenia w stanie śmierci mózgu.

Na obszarze każdego z państw Europy działają krajowe organizacje transplantacyjne, które utworzyły dwie organizacje ponadnarodowe (Eurotransplant i Scandiatransplant). W skład tej ostatniej organizacji wchodzi Szwecja, Norwegia, Finlandia i Dania. W szpitalach, w których dokonuje się pobierania i przeszczepiania narządów powołuje się koordynatorów, których zadaniem jest zapewnienie informacji i sprawnej organizacji procedur transplantacyjnych.

Mechanizm śmierci mózgu

W grupie dawców urazy czaszkowo-mózgowe są przyczyną śmierci mózgu w 30-49%, a krwawienia śródczaszkowe w 40 – 58%. Innymi przyczynami są próby samobójcze, zatrucia, niedotlenienia, guzy mózgu i choroby układu krążenia (4 – 12%).

Tkanka mózgowa reaguje obrzękiem na wszystkie szkodliwe czynniki takie jak, urazy, krwawienie śródczaszkowe, niedotlenienie, hipowentylacja, zatrucia. Może wówczas dojść, pomimo mechanizmów kompensacyjnych, do wzrostu ciśnienia śródczaszkowego. To z kolei jest przyczyną zmniejszenia mózgowego ciśnienia perfuzyjnego, a w pewnych przypadkach nawet nieodwracalnego zatrzymanie przepływu mózgowego. Jednocześnie w jamie czaszki dochodzi do wypychania pnia mózgu do otworu potylicznego wielkiego. Najczęściej pień mózgu jest uszkodzany wtórnie z powodu znacznego wzrostu ciśnienia śródczaszkowego, a stosunkowo rzadko ulega urazom pierwotnym.

Procedura rozpoznawania śmierci mózgu

Szczegółowe kryteria rozpoznawania podaje „Załącznik do komunikatu Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 29 października 1996 r. Wytyczne w sprawie kryteriów stwierdzenia trwałego i nieodwracalnego ustania funkcji pnia mózgu (śmierci mózgowej) ustalone przez specjalistów z dziedzin medycyny: anestezjologii i intensywnej terapii, neurologii, neurochirurgii oraz medycyny sądowej”. Poniżej zostaną przytoczone niektóre fragmenty „Załącznika”.

I. Założenia ogólne

Śmierć jest zjawiskiem zdysocjowanym. Oznacza to, że śmierć ogarnia tkanki i układy w różnym czasie. Powoduje to dezintegrację ustroju jako całości funkcjonalnej i kolejno trwale wypadanie poszczególnych funkcji w różnej sekwencji czasowej. Zatem niektóre funkcje układów lub ich części mogą utrzymywać się w oderwaniu od innych już wcześniej obumarłych.

Śmiercią człowieka jako zintegrowanej jednostki jest definitywne ustanie krążenia krwi. Definicja ta miała i ma nadal uzasadnione powszechne zastosowanie z wyjątkiem przypadków zgonu, w których w sposób szczególnie wyraźny ujawnił się zdysocjowany charakter śmierci. Są to przypadki, w których śmierć objęła już mózg, a pozostało krążenie krwi czynne jeszcze przez pewien czas. W tych ostatnich przypadkach należy posługiwać się tzw. nową definicją śmierci. W jej ujęciu kryterium kwalifikującym jest śmierć mózgu.

Zarówno śmierć człowieka w oparciu o kryterium krążeniowe nie oznacza, że z jej nastąpieniem wszystkie tkanki i komórki są martwe, jak również śmierć człowieka w oparciu o kryteria śmierci mózgu jako całości

nie oznacza, że z chwilą jej nastąpienia wszystkie części mózgu i jego komórki są już martwe.

W śmierci mózgu jako całości czynnikiem kwalifikującym jest śmierć pnia mózgowego. Jej stwierdzenie jest warunkiem koniecznym, ale i wystarczającym, aby uznać śmierć mózgu jako całości, a tym samym śmierć człowieka.

Diagnostyka śmierci człowieka w ujęciu definicji klasycznej opiera się wyłącznie na typowych objawach klinicznych ustania funkcji serca. Nie są zatem wymagane dla potwierdzenia ustania krążenia krwi takie badania, jak np. oznaczanie rzutu minutowego serca, elektrokardiografia lub angiografia wieńcowa. Dostatecznie długi upływ czasu od chwili ustania krążenia doprowadza do utrwalenia zmian w innych układach i tkankach, czyniąc w nich zmiany nieodwracalne.

Podobnie diagnostyka śmierci człowieka w ujęciu tzw. definicji nowej opiera się na objawach klinicznych nieodwracalnego ustania funkcji pnia mózgu. Jest ono reprezentatywne dla śmierci mózgu jako całości.

Stwierdzone nieodwracalne uszkodzenie strukturalne mózgu jako przyczyna zniknięcia funkcji pnia mózgu i dostatecznie długi upływ czasu stanowią wraz z objawami klinicznymi dowód śmierci mózgu jako całości. Również i tutaj nie są wymagane dla potwierdzenia śmierci mózgu takie badania jak np. elektroencefalografia czy angiografia mózgową.

Powyższy wywód obrazuje nie tylko istotne składniki diagnostyki śmierci w ujęciu klasycznym i tzw. nowym, ale także ewolucję samej definicji śmierci człowieka.

II. Rozpoznanie śmierci pnia mózgu

Rozpoznanie śmierci pnia mózgu opiera się na stwierdzeniu nieodwracalnej utraty jego funkcji.

Postępowanie kwalifikacyjne jest dwuetapowe.

Etap I: wysunięcie podejrzenia śmierci pnia mózgu.

Etap II: wykonanie badań potwierdzających śmierć pnia mózgowego.

Spełnienie wszystkich wymogów etapu I warunkuje przejście do etapu II.

Etap I obejmuje dokonanie u chorych następujących stwierdzeń i wykluczeń:

1. *Stwierdzenia:*
 - a) *chory jest w śpiączce,*
 - b) *sztucznie wentylowany,*
 - c) *rozpoznano przyczynę śpiączki,*
 - d) *wykazano strukturalne uszkodzenie mózgu,*
 - e) *uszkodzenie strukturalne mózgu jest nieodwracalne wobec wyczerpania możliwości terapeutycznych i upływu czasu.*
2. *Wykluczenia:*
 - a) *chorych zatrutych i pod wpływem niektórych środków farmakologicznych (narkotyki, neuroleptyki, środki nasenne, usypiające, zwiotczające m. m. poprzecznie prążkowane),*
 - b) *w stanie hipotermii wywołanej przyczynami zewnętrznymi,*
 - c) *zaburzeniami metabolicznymi i endokrynologicznymi,*
 - d) *z drgawkami i prężeniami,*
 - e) *noworodki donoszone poniżej 7 dnia życia.*

Spełnienie warunków zawartych w „Stwierdzeniach” i „Wykluczeniach” zezwala na wysunięcie podejrzenia śmierci pnia mózgu i przejścia do etapu II.

Etap II obejmuje 2-krotne wykonanie przez ordynatora oddziału/kliniki w odstępach 3-godzinnych następujących badań potwierdzających:

1. *nieobecność odruchów pniowych,*
2. *bezdech.*

Badanie odruchów pniowych wykazuje:

1. *brak reakcji źrenic na światło,*
2. *brak odruchu rogówkowego,*
3. *brak ruchów gałek ocznych spontanicznych, brak ruchów gałek ocznych przy próbie kalorycznej,*
4. *brak jakichkolwiek reakcji ruchowych na bodziec bólowy w zakresie unerwienia nerwów czaszkowych,*
5. *brak odruchów wymiotnych i kaszlowych,*
6. *brak odruchu oczno-mózgowego.*

Wytyczne techniczne do sposobu badań:**Badanie reakcji na światło:**

- a) przed próbą należy 30 sekund utrzymać zamknięte powieki,
- b) następnie odsłonić równocześnie obie źrenice oświetlając je światłem z silnego źródła (latarka lekarska, zwykła latarka, laryngoskop),
- c) badanie przeprowadzić 3-krotnie w odstępach około 30-sekundowych,
- d) w czasie badania obserwować średnicę źrenic przez około 5 sekund.

Badanie odruchu rogówkowego:

- a) unieść powiekę i odsłonić gałkę oczną,
- b) dotknąć rogówki 3-krotnie w około 5-sekundowych odstępach sterylnym wacikiem,
- c) badania wykonać obustronnie,
- d) obserwować zachowanie się powiek podczas próby.

Próba kaloryczna:

- a) przed wykonaniem próby sprawdzić wziernikiem pełną drożność przewodów słuchowych zewnętrznych (brak woskowiny),
- b) skierować strumień 20 ml lodowatej wody (temp. 3 – 10°C) na błonę bębenkową,
- c) obserwować zachowanie się gałek ocznych.

Sprawdzanie reakcji bólowych:

- a) w zakresie nerwów czaszkowych: nacisk opuszką palca na okolice wyjścia nerwu nadoczodołowego (obustronnie),
- b) w zakresie nerwów obwodowych: ucisk płytki paznokciowej w okolicy wzrostowej krawędzią paznokcia (obustronnie),
- c) obserwować zachowanie się mięśni mimicznych twarzy i innych grup mięśniowych.

Sprawdzenie odruchów wymiotnych i kaszlowych:

- a) wprowadzenie zgłębnika do gardła i początkowego odcinka przełyku oraz ruchy osiowe zgłębnikiem nie wywołują odruchu wymiotnego,

- b) wprowadzenie zgłębnika do tchawicy i oskrzeli oraz osiowe poruszanie nim nie wywołuje odruchu kaszlowego,
- c) obserwować zachowanie się mięśni mimicznych twarzy, mięśni klatki piersiowej i brzucha.

Badanie odruchu oczno-mózgowego:

- a) stanąć za głową badanego i ująć ją obiema rękami z boków,
- b) odsłonić gałki oczne odsuwając kciukami powieki ku górze,
- c) obrócić głowę badanego w jedną stronę i zatrzymać 3 – 5 sekund w tej pozycji,
- d) obrócić głowę badanego w przeciwną stronę i zatrzymać ją przez 3 – 5 sekund w tej pozycji,
- e) obserwować zachowanie się gałek ocznych.

Badanie bezdechu:

- a) przez 10 minut wentylować badanego 100% tlenem w układzie bezzwrotnym,
- b) następnie przed wykonaniem próby bezdechu tak wentylować płuca 100% tlenem, aby zawartość wydechowa CO₂ rejestrowana kapnograficznie ustabilizowała się na poziomie $5 \pm 0,5\%$.
- c) po uzyskaniu ww. stabilizacji pobrać krew z tętnicy i oznaczyć PaCO₂.
- d) natychmiast po pobraniu krwi odłączyć badanego od wentylatora płucnego (respiratora) rozpoczynając równocześnie insuflację tlenu z przepływem 6 l/min przez założony do tchawicy zgłębnik z wylotem w pobliżu rozwidlenia tchawicy,
- e) od chwili odłączenia wentylatora płucnego obserwować pilnie zachowanie się klatki piersiowej i nadbrzusza przez kolejne 10 minut,
- f) z chwilą upływu 10 minut pobrać krew z tętnicy celem oznaczenia PaCO₂ i zaraz po pobraniu krwi podłączyć badanego ponownie do wentylatora płucnego.

Uwaga: próba jest wykonana prawidłowo, jeśli w początkowym oznaczeniu PaCO₂ uzyskano wartość co najmniej 40 mmHg (5,3kPa), a przyrost PaCO₂ po 10 minutach próby wyniósł co najmniej 15 mmHg (1,9 kPa).

Jeśli w oznaczeniu początkowym uzyskano wartość PaCO₂ poniżej 40 mmHg (5,3 kPa) należy po ½ godziny wykonać powyższą próbę ponownie po odpowiednim zmniejszeniu wentylacji płuc 100% tlenem.

Przy prawidłowo wykonanej próbie brak jakiejkolwiek reakcji ze strony mięśni biorących udział w oddychaniu świadczy o trwałości bezdechu.

Wszystkie badania potwierdzające należy powtórzyć po trzech godzinach od chwili zakończenia pierwszej serii badań.

Spełnione wszystkie kryteria i właściwe, dwukrotne wykonanie prób zezwalają komisji złożonej z trzech lekarzy, w tym co najmniej jednego specjalisty w dziedzinie anestezjologii i intensywnej terapii oraz jednego specjalisty w dziedzinie neurologii lub neurochirurgii, na uznanie badania za zmarłego w wyniku śmierci mózgowej.

Wśród badań uzupełniających mogących pomóc w rozpoznaniu śmierci mózgu należy wymienić badanie elektrofizjologiczne (EEG), badania przepływu mózgowego (angiografia czteronaczyniowa, ultrasonografia dopplerowska, scyntygrafia izotopowa) oraz rezonans magnetyczny. W chwili obecnej badania te są rzadko stosowane.

Rozpoznanie śmierci mózgu jest równoznaczne ze stwierdzeniem zgonu. Dalsze stosowanie procedur intensywnej terapii, czy terapii w ogóle z punktu widzenia interesów osoby zmarłej jest niecelowe. Mogą one być uzasadnione jedynie zamiarem pobrania narządów w celu ich przeszczepienia. Wszystkie późniejsze decyzje „lecnicze” są ukierunkowane na utrzymanie jak najlepszej jakości narządów pobieranych do przeszczepu. Np. po rozpoznaniu śmierci mózgu u chorego po urazie czaszkowo-mózgowym dalsze leczenie przeciwobrzękowe jako niecelowe może być odstawione, a cały wysiłek powinien się koncentrować na utrzymaniu prawidłowego krążenia i perfuzji narządów.

Czynniki wpływające na stan pobieranych narządów

- stan ogólny dawcy przed zachorowaniem, czy urazem (wiek, płeć, przebyte choroby, wcześniejszy tryb życia, nałogi),
- skutki urazu (mechaniczne uszkodzenie narządów, uszkodzenie narządów na skutek wykrzepiania wewnątrznaczyniowego, posocznica, oligowolemia),
- skutki wcześniejszego leczenia (intensywne odwadnianie prowadzące do oligowolemii zagęszczenia krwi i hipoperfuzji narządów, hipernatremia),

- burza wegetatywna okresu umierania mózgu (stymulacja układu współczulnego, okresowy wzrost, a następnie spadek stężenia katecholamin we krwi),
- zaburzenia hormonalne towarzyszące śmierci mózgu (związane z upośledzeniem lub zanikiem czynności przysadki mózgowej i podwzgórza → spadek stężenia adiuretyny (ADH), hormonu wzrostu (GH), hormonu kortykotropowego (ACTH), kortyzolu, wolnej trójjodotyroniny (T3), tyroksyny (T4) i insuliny),
- moczówka prosta,
- wpływ śmierci mózgu na układ krążenia (objawy uciśnięcia rdzenia przedłużonego przez wklonowujące się migdałki mózdzku w otwór potyliczny dają objawy wstrząsu rdzeniowego, jak przy poprzecznym uszkodzeniu rdzenia po urazie na poziomie C1),
- wpływ śmierci mózgu na regulację temperatury ciała (powoduje ona zanik czynności ośrodka termoregulacyjnego w podwzgórzu. Spadek temperatury ciała może wywołać niestabilność krążenia, arytmie, przesunięcie krzywej dysocjacji Hb w lewo, kwasicę, koagulopatie, zaburzenia wydzielania moczu. Rzadko występuje hipertermia),
- czynniki „ludzkie” (oszczędność kierowanych środków na opiekę nad dawcą podczas kilku- kilkunastogodzinnego okresu związanego z orzekaniem i organizowaniem poboru, niewiedza personelu, odwlekanie decyzji o orzekaniu związane z niechęcią do przeprowadzania rozmów z rodzinami i działań związanych z orzekaniem).

Zasadniczy wpływ na przeszczepiane narządy ma stan krążenia dawcy. Na podstawie prostych kryteriów krążeniowych opracowano podział dawców na trzy kategorie:

- A. Dawca hemodynamicznie stabilny, ciśnienie skurczowe 90 – 100 mmHg, wlew dopaminy < 10 µg/kg/min. Diureza prawidłowa lub zwiększona.
- B. Dawca hemodynamicznie chwiejny, ciśnienie skurczowe 80 – 90 mmHg, wlew dopaminy 10 – 20 µg/kg/min. Diureza najczęściej prawidłowa.
- C. Dawca hemodynamicznie niestabilny, nie odpowiada na podawane aminy katecholowe przy wyrównanej objętości naczyniowej. Skąpomocz lub bezmocz.

Od dawców kat. A pobiera się wszystkie narządy, o ile były one wydolne przed urazem, czy zachorowaniem. Od dawców kat. B można pobrać narządy po wyrównaniu zaburzeń krążenia i zmniejszeniu wlewu dopaminy do 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{mion}$. Od dawców kat. C można pobrać tylko nerki, rogówki, zastawki, kości, chrząstki oraz szpik kostny.

Pobieranie narządów

Pobór narządów odbywa się najczęściej w późnych godzinach wieczornych lub nocnych i dzieje się tak niezależnie od godzin stwierdzenia śmierci mózgu. Wynika to z przyczyn organizacyjnych. Często pobrania opóźniają długie, trudne rozmowy z rodzinami dawców. Trudno ściągać najbliższych krewnych do szpitala na takie rozmowy w nocy. Najczęściej odbywają się one w godzinach przedpołudniowych. Następnym problemem jest organizacja poboru wielonarządowego. Czas oczekiwania na przybycie zespołu pobierającego serce bywa niekiedy długi. Jest to uwarunkowane między innymi złymi warunkami atmosferycznymi.

Pobranie narządów odbywa się na sali operacyjnej. Anestezjolog kontynuuje prowadzenie sztucznej wentylacji i kontroluje perfuzję narządową. Przy poborze wielonarządowym najpierw ocenia się i przygotowuje poszczególne organy do wycięcia, a następnie pobiera najpierw serce i płuca, a następnie wątrobę i nerki. Narządy po pobraniu są przepłukiwane odpowiednimi płynami, a następnie na czas transportu umieszczane w płynie konserwującym w specjalnych pojemnikach w temperaturze 4°C.

Przeszczepianie narządów

Przeszczepy serca są najczęściej wykonywane z powodu kardiomiopatii rozstrzeniowej i kardiomiopatii przerostowej. Na listę oczekujących wpisywani są pacjenci zgłaszani przez ośrodki kardiologiczne z terenu Polski po uprzednim zakwalifikowaniu do przeszczepiania przez Zespół Transplantacyjny Kliniki Kardiochirurgii. Po zgłoszeniu dawcy zostaje dobrany biorca spośród oczekujących chorych, według następujących kryteriów:

- zgodności w zakresie grupy krwi,
- różnicy masy ciała (nie może przekraczać 20%),
- stopnia pilności przeszczepu,

- aktualnych ograniczeń transportowych (odległości, warunków atmosferycznych).

Najczęstszą przyczyną niewydolności nerek biorców jest; przewlekłe kłębkowe zapalenie nerek, przewlekłe odmiedniczkowe zapalenie nerek i torbielowatość nerek, ale przeszczepia się również nerki chorym z niewydolnością nerek w przebiegu nefropatii cukrzycowej. Chorzy rejestrowani są na lokalnych listach, ale zgłaszani są również do Centralnej Listy Biorców Nerek. Najpierw poszukuje się biorców na listach lokalnych, a w razie trudności korzysta z listy centralnej. Kryteriami doboru biorców nerek są:

- zgodność w zakresie grup głównych krwi ABO z dawcą narządów,
- ujemny test cytotoksyczny,
- jak największa zgodność w zakresie antygenów HLA klasy I i II.

Poza kolejnością dobiera się nerki dla biorców z list pilnych. Znajdują się na nich chorzy bez dostępu do naczyń, dzieci < 12 r.ż. oraz chorzy wysoko immunizowani.

Wskazaniami do przeszczepiania wątroby są wszystkie choroby prowadzące do postępującego, nieodwracalnego jej uszkodzenia. Zasadniczym kryterium doboru biorcy jest zgodność grup głównych krwi ABO z dawcą narządów. Niekorzystne u dawcy to: otyłość, niedożywienie, długi pobyt w OIT, niskie ciśnienie tętnicze krwi, stłuszczenie wątroby.

W opiece nad chorym po transplantacji narządów można wyodrębnić 3 różne okresy:

1. **Pierwsze 48 godzin:** przyczyn zdarzających się powikłań dotyczących pracy przeszczepionego narządu należy upatrywać w złej jakości wszczepionego organu, złym stanie ogólnym chorego, wadliwie przeprowadzonej operacji lub nieprawidłowym prowadzeniu pooperacyjnym.
2. **Pierwszy tydzień:** złe funkcjonowanie przeszczepionego narządu może być objawem ostrego odrzucania przeszczepu. Nie dochodzi do niego zasadniczo przed końcem 1 tyg. po transplantacji. Po wykluczeniu powikłań technicznych podejrzewa się odrzucanie i empirycznie zwiększa immunosupresję.
3. **Po 6 miesiącach:** dołączają się powikłania przewlekłe. Wraz z całkowitą dawką leków immunosupresyjnych zwiększa się ryzyko wystąpienia zakażeń oportunistycznych. Późne zaburzenia czynności

przeszczepu rodzą podejrzenia nawrotu choroby lub przewlekłego odrzucania, co może być przyczyną postępującej niewydolności przeszczepu.

Immunosupresja

Leki immunosupresyjne mają swoje działania niepożądane, co ogranicza ich dawkowanie. Łączenie różnych leków pozwala zwiększyć efekt immunosupresyjny, a zarazem ograniczyć ich niekorzystne działania. Z tej przyczyny większość chorych po przeszczepieniu narządu otrzymuje 2 lub 3 leki immunosupresyjne. Do leków najczęściej stosowanych należą:

Cyklosporyna i takrolimus działają swoiście na limfocyty T. Tworzą one podstawę obecnych schematów immunosupresji. Podawanie ich rozpoczyna się w okresie okołoperacyjnym, a następnie kontynuuje w postaci doustnej. Wymagają one precyzyjnego dawkowania na podstawie oznaczeń ich stężeń we krwi, ponieważ działają nefrotoksycznie, dają objawy neurotoksyczne, mogą prowadzić do nadciśnienia tętniczego, hiperkaliemii i hiperglikemii.

Przeciwciała antylimfocytarne działają również na limfocyty T, ale można je podawać tylko dożylnie. Są rezerwowane do leczenia ostrego odrzucania przeszczepu opornego na steroidy.

Leki antymetaboliczne (mykofenolan mofetylu i aszatiopryna) są inhibitorami syntezy DNA lub RNA; hamują proliferację limfocytów. Przy leukopenii, małopłytkowości lub anemii konieczne jest zmniejszenie dawki.

Kortykosteroidy są podstawowymi, nieswoistymi lekami hamującymi układ immunologiczny. W dniu przeszczepu podaje się dożylnie duże dawki metyloprednizolonu i przez 4 – 5 dni zmniejsza do dawki podtrzymującej, podawanej doustnie. Chorem otrzymującym duże dawki steroidów podaje się profilaktykę przeciwwrzodową (np. antagoniści receptorów H₂).

Zapobieganie zakażeniom

W okresie zwiększenia immunosupresji i w okresach zagrożenia infekcją chorem podaje się profilaktycznie antybiotyki. Biseptol w małej dawce zapobiega zakażeniom *Pneumocystis carini*. Gancyklowir lub

acyklowir podaje się przeciw zakażeniom wirusami cytomegalii i Epstein-Barra. Antybiotyki podaje się profilaktycznie również w okresie okołooperacyjnym. Do środków zapobiegawczych należy też stosowanie możliwie najslabszej immunosupresji, unikanie intubacji i zakładania cewników naczyniowych, a także dbanie o dobre odżywianie chorego. Należy pamiętać, że leki immunosupresyjne zaciemniają obraz kliniczny zakażeń i dlatego obowiązuje wzmożona czujność i dokładne diagnozowanie chorých w tym kierunku.

Piśmiennictwo:

1. Bohatyrewicz R.; Zagadnienia towarzyszące przeszczepianiu narządów. *Anestezjologia Intensywna Terapia* 1999, Suplement I, 3 – 13.
2. Bohatyrewicz R.; Charakterystyka parametrów układu krążenia dawców wielonarządowych w Polsce oraz ich wpływ na czynność przeszczepionych serc i nerek. Rozprawa habilitacyjna. *Anestezjologia Intensywna Terapia* 1999, Suplement I, 15 – 48.
3. Pawelson J. A. Przeszczepianie wątroby, nerek i trzustki. *Intensywna terapia. Medycyna praktyczna*. Kraków 2003, 665 – 676.
4. Ustawa z dnia 26 października 1995 r. o pobieraniu i przeszczepianiu komórek, tkanek i narządów. (Dz. U. Nr 138, poz. 682)
5. Komunikat Ministra Zdrowia z dnia 29 października 1996 r. o wytycznych w sprawie kryteriów stwierdzania trwałego i nieodwracalnego ustania funkcji pnia mózgu (śmierci mózgowej) (Dz. Urz. MziOS Nr 13, poz. 36)