

21.

TRADICIONALNO SREČANJE SLOVENSКИH IN HRVAŠKIH INTENZIVISTOV

Kranjska Gora

16. in 17. januar 2015

ZBORNİK PRISPEVKOV

Urednika

Vlado Jurekovič

Roman Parežnik



KOLOFON

21. tradicionalno srečanje slovenskih in hrvaških intenzivistov
Kranjska Gora, januar 2015

Organizacijski odbor

Vlado Jurekovič
Karmen Janša
Maja Valjavec
Nataša Mežek

Programski odbor

Roman Parežnik (predsednik)
Zvonko Borovšak
Suada Fileković Ribarič
Primož Gradišek
Štefan Grosek
Matjaž Jereb
Igor Muzlovič
Matej Podbregar
Andreja Sinkovič
Viktor Švigelj
Gorazd Voga

Zbornik izdala in založila
Splošna bolnišnica Jesenice

Urednika

Vlado Jurekovič
Roman Parežnik

Prispevki niso lektorirani

Oblikovanje in tisk
Medium Žirovnica

Naklada

70 izvodov

CIP - Kataložni zapis o publikaciji
Narodna in univerzitetna knjižnica, Ljubljana

616-083.98(082)

TRADICIONALNO srečanje slovenskih in hrvaških intenzivistov (21 ; 2015 ; Kranjska Gora)

Zbornik prispevkov / 21. tradicionalno srečanje slovenskih in hrvaških intenzivistov, 16. in 17. januar 2015, Kranjska Gora ; urednika Vlado Jurekovič, Roman Parežnik. - Jesenice : Splošna bolnišnica, 2015

ISBN 978-961-92389-8-1

1. Jurekovič, Vlado
277494784

PREGOVOR

Intenzivna medicina je področje, ki v zadnjem desetletju beleži strm strokovni in tehnični razvoj ter združuje zdravnike različnih specializacij; anesteziologe, interniste, pediatre, nevrologe, infektologe, kirurge ipd. Danes vse več bolnikov potrebuje zdravljenje na intenzivnih oddelkih, kar je odraz vse višje povprečne starosti prebivalcev, ki jo spremljajo številne kronične bolezni s pogostimi zapleti. Na drugi strani je pristop k zdravljenju vse agresivnejši, vse več bolnikov je operiranih, vstavljajo se različni umetni materiali, bolniki dobivajo različna biološka zdravila, kortikosteroide, citostatike zaradi rakavih bolezni, presajajo se solidni organi ali krvotvorne matične celice, kar ima vse za posledico oslABLjeno imunost. Pogosto prihaja do odpovedi organov kar bolnike neposredno življenjsko ogroža. Delo s kritično bolnimi na oddelkih za intenzivno zdravljenje zaradi zapletenosti bolezni, obširnosti področja in vseh novosti na področju zdravil, sodobnih pristopov k zdravljenju in številnih tehničnih pripomočkov zahteva izvežbano in izšolano strokovno osebje, ki se mora neprestano izobraževati. Samozadostnost je v medicini nevarna, v okolju intenzivnih oddelkov pa zanesljivo vodi v stagnacijo, nazadovanje in zmanjševanje strokovne kvalitete, kar ima za posledico slabše rezultate, pogostejše zaplete in lahko tudi višjo smrtnost.

Vsakoletno strokovno srečanje intenzivistov s Hrvaške in Slovenije je pomemben dogodek in priložnost, da predstavimo naše strokovne dosežke, raziskave, zanimive klinične primere in seveda tudi doktrinarne novosti področij, ki jih posamezni specialisti pokrivamo. Dogodek izmenično organiziramo slovenski oziroma hrvaški intenzivisti in pred nami je že 21. tradicionalno srečanje, ki ga tokrat organizirata Slovensko združenja za intenzivno medicino in Splošna bolnišnica Jesenice. Ideja, da strokovni dogodek organiziramo v različnih okoljih Slovenije in skupaj z drugimi terciarnimi ali področnimi bolnišnicami se je izkazala za dobro. Na ta način smo uspeli k sodelovanju pritegniti nove sogovornike, predavatelje in povečati število udeležencev in morda tudi zanimanje za področje intenzivne medicine. Avtorji so pripravili 24. strokovnih prispevkov z različnih področij intenzivne medicine, kar po mojem trdem prepričanju prispeva k širini strokovnega srečanja in pomembno prispeva k našemu znanju ter lahko kasneje v praksi pripomore k hitrejši ali pravilni odločitvi. Nova znanja so nenazadnje osnova in pot do pravilne ideje, diagnoze, lahko tudi samo do ustrezne konzultacije.

Poleg strokovnega dela, koncem prvega dne organiziramo večerno druženje, ki je na vseh srečanjih praviloma odlično sprejeto. Neformalni pogovori, izmenjava strokovnih izkušenj, športne aktivnosti in sama zabava so nedvomno dobra popotnica za sobotni delovni dan.

Klinična naravnost letošnjih predavanj bo morda prispevala k boljši obravnavi, hitrejši diagnostiki, pravilni oskrbi in zdravljenju naših življenjsko ogroženih bolnikov. Verjamem, da bodo strokovni nivo prispevkov, kakovostne razprave in samo druženje obogatili naše znanje in vplivali na kvaliteto zdravljenja in oskrbe bolnikov s katerimi se dnevno soočamo na oddelkih za intenzivno zdravljenje. Nenazadnje se moramo zavedati, da je njihova usoda pogosto odvisna samo od naše strokovne širine, tehnične usposobljenosti in seveda prave ideje.

Predsednik Slovenskega združenja za intenzivno medicino

Doc. dr. Matjaž Jereb, dr. med.



EXTRACORPOREAL MEMBRANE OXYGENATION FOR TREATING SEVERE CARDIAC AND RESPIRATORY COMPLICATIONS IN ADULTS

**Nikola Bradic^{1,2}, Andrej Sribar¹, Ino Husedzinovic^{1,2},
Marijana Neuberger², Jurica Veronek²**

¹University Hospital Dubrava Zagreb

²University North, Department of Biomedical Science, Varaždin

INTRODUCTION

Extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) established as the temporary method for life saving on the beginning of the seventies, but first attempts were at mid-sixties. During decades, method has developed in several orders. At the beginnings, method was using primary in pediatric medicine, but during the years, more attempts went to the adult medicine, primary for the life treating pulmonary diseases. Last two decades ECMO devices improved and now are using for both cardiac and respiratory, in cardiorespiratory resuscitation (ECPR) using different circuit combinations (1-3). First usages of ECMO in adult patients in Croatia were at the second half of eighties on the Clinical Hospital Center Zagreb. After that, ECMO usage stopped and started again several years ago. In this study, we wanted to show our results of ECMO usage in University Hospital Dubrava, primary in adult patients with cardiac and pulmonary complications after cardiac surgeries. Furthermore, we started with program of ECMO usage in patients with high-risk during percutaneous coronary interventions (PCI).

METHODS

We collected data of all patients on ECMO circuits, treated in Intensive Care Medicine, Clinic of Anesthesiology, Reanimatology and Intensive Care Medicine, University Hospital Dubrava, Zagreb during period from January 2011 to November 2014. Data of all patients analyzed and shown according to the type of ECMO circuit, indication for the ECMO insertion, duration, and finally, patient's outcome. In addition, we analyzed two cases of ECMO usage for high-risk patients scheduled for PCI procedure without cardiogenic shock. Finally, all data compared with results of other authors published in literature.

RESULTS

In three years period, in our Institution we performed twelve ECMO circuits. Of that number, two patients scheduled for the PCI with ECMO support within six hours. In those patients, ECMO established one hour before procedure, treated with monitored anesthesia care (MAC) during procedure and weaned four hours after PCI with satisfying hemodynamic condition. Data of remaining ten patients have shown in Table 1. Thirty percentages of patients were female, of which are two of them had decompensated heart failure. Of male patients, one primary placed on veno-venous (V-V) ECMO circuit due to postoperative pulmonary complications produced as the prolonged time on cardiopulmonary bypass during surgery (aortic dissection with bleeding).

Second one patient primary was on veno-arterial (V-A) ECMO, but latter converted on V-V circuit. Four (40%) patient had indication for V-A ECMO because of postcardiotomy low cardiac output syndrome (LCOS). One of them died in operating room during insertion. One patient received V-A ECMO several hours after heart transplantation (HTX). In four patients ECMO used as the bridging to HTX or for ventricular assist device as the definitive or temporary decision. Patients' outcome shown in Table 2.

No.	Gender	Years	Type	Indication
1	M	56	ECMO V-V	ARDS after surgery
2	M	48	ECMO V-A	LCOS postcardiotomy
3	M	49	ECMO V-A	post heart transplantation graft failure
4	M	73	ECMO V-A / V-V	LCOS postcardiotomy
5	M	48	ECMO V-A	LCOS postcardiotomy
6	F	38	ECMO V-A	decompensated heart failure
7	M	64	ECMO V-A	decompensated heart failure after AIM and VSD
8	F	72	ECMO V-A	LCOS postcardiotomy
9	M	48	ECMO V-A	decompensated heart failure, AIM, CPR
10	F	36	ECMO V-A	decompensated dilated cardiomyopathy

Table 1. Demographic data of patients, type of extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) and indications for implementation. V-V - veno-venous; V-A - veno-arterial; ARDS - acute respiratory distress syndrome; LCOS - low cardiac output syndrome; AIM - acute myocardial infarction; VSD - ventricular septal defect; CPR - cardiopulmonary resuscitation

No.	Gender	Years	Type	Outcome
1	M	56	ECMO V-V	died
2	M	48	ECMO V-A	died
3	M	49	ECMO V-A	recover of graft function, alive
4	M	73	ECMO V-A / V-V	died 9th day - bleeding
5	M	48	ECMO V-A	died in OR
6	F	38	ECMO V-A	died during BiVAD implantation
7	M	64	ECMO V-A	HTX
8	F	72	ECMO V-A	died
9	M	48	ECMO V-A	implantation LVAD, HTX, died after 50 days
10	F	36	ECMO V-A	implantation BiVAD than HeartWare (LVAD), alive

Table 2. Patients' outcome during and after extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) implantation. V-V - veno-venous; V-A - veno-arterial; OR - operating room; HTX - heart transplantation; LVAD - left ventricular assist device; BiVAD - biventricular assist device

Satisfactory ECMO usage as the immediate bridging was in half of all patients in short-time interval. Of those patients, in two of them heart transplantation was performed in short time after implantation and in one of them ECMO support helps in graft recovery after transplantation. One transplanted patient died after 50 days due to respiratory infection. In other patients, complications of primary disease or complications developed early after implementation were cause the fatal outcome.

DISCUSSION

Using of ECMO devices in our patients have shown relatively satisfactory results. Despite to the high rate of death in our patients, ECMO usage is promising as the short-longing method to bridging patients to the some of the long-term devices, such as the LVAD, or HTX. Reasons for high rate mortality in our patients lying in the fact that many of these patients were seriously ill or old, with end stage of cardiomyopathy or with massive myocardial infarction. One patient with massive heart attack and CPR survive up to the LVAD implementation and later received HTX. Unfortunately, respiratory infection was the cause of death almost two month later. In the other young patients, who suffered of hereditary dilated cardiomyopathy, ECMO was satisfactory bridging to, first BiVAD and later; LVAD implementation. This patient is still alive, without complication, but HTX is doubtful, because, patient had recidivism of hematology disease. Great result has

shown usage for the graft failure after HTX, and this method is promising in this group of patients. Our results are very similar to the results of other data from the literature (4). Further experience with ECMO device usage in adult patients and earlier decisions for implementation give hope that survival rate will increase.

REFERENCES

1. Zwischenberger JB, Bartlett RH. Extracorporeal life support: an overview. In: ECMO Extracorporeal Cardiopulmonary Support in Critical Care. 3rd ed. Ann Arbor, MI: Extracorporeal Life Support Organization; 2005:1-4.
2. Gaffney AM, Wildhirt SM, Griffin MJ, et al. Extracorporeal life support. *BMJ*. 2010; 341:c5317
3. Extracorporeal Life Support Organization. Available at <http://www.elseo.org/Home.aspx>
4. Ko WJ, Lin CY, Chen RJ, Wang SS, Lin FY, Chen YS. Extracorporeal Membrane Oxygenation Support for Adult Postcardiotomy Cardiogenic Shock. *Ann Thorac Surg* 2002;73:538-545

PREDSTAVITEV PRIMERA ZUNAJTELESNEGA ODSTRANJEVANJA CO₂

Silvija Spačal¹, Tomislav Mirković²

¹SB Nova Gorica

Oddelek za anesteziologijo

² Univerzitetni klinični center Ljubljana

Klinični oddelek za anesteziologijo in intenzivno terapijo operativnih strok

Oddelek za intenzivno terapijo (CIT)

IZVLEČEK

Kljub napredku v intenzivni medicini ostaja umrljivost zaradi ARDS visoka. Novejše študije kažejo, da lahko mehanska ventilacija povzroči dodatno poškodbo pljuč in podaljša čas zdravljenja. Alternativne podporne oblike zdravljenja, kot je ECCO₂R, lahko zmanjšajo nastanek poškodbe pljuč, povzročene z mehansko ventilacijo. Predstavljamo primer bolnika, pri katerem se je po dolgotrajnem mehanskem predihavanju zaradi pljučnice razvil ARDS, ki smo ga v pozni fazi zdravili z ECCO₂R.

UVOD

Zunajtelesno membransko odstranjevanje ogljikovega dioksida (ECCO₂R) je zdravljenje namenjeno pacientom s hudo respiratorno odpovedjo in se ponavadi uporablja skupaj z mehansko ventilacijo. Različne bolezni lahko botrujejo nastanku akutne respiratorne odpovedi, katere pogosta oblika je akutni respiratorni distress sindrom (ARDS).

Bolnike z akutno respiratorno odpovedjo zdravimo z mehansko ventilacijo. Pri nekaterih bolnikih pa izmenjava plinov kljub maksimalnim dovoljenim tlakom ni zadostna. V takih primerih lahko uporabimo sistem za zunajtelesno membransko izmenjavo plinov. Ti vključujejo zunajtelesno membransko oksigenacijo – ECMO in ECCO₂R.

ECMO sistem za doseganje skoraj popolne oksigenacije in odstranitve CO₂ za svoje delovanje potrebuje visoke vrednosti zunajtelesnega pretoka. To nujno zahteva uporabo črpalke. ECCO₂R sistem odstranjuje CO₂, oksigenacija je pa omejena. Pri arterio-venškem ECCO₂R pretok ustvarja bolnikov gradient tlakov in ne potrebuje črpalke. Možna zapleta pri zdravljenju z arterio-venškim ECCO₂R sta: slaba perfuzija okončin in nedoseganje želenega pretoka pri pacientih z nizkim minutnim volumnom. Zaradi teh nevarnosti so bili razviti veno-venški ECCO₂R, ki za ustvarjanje pretoka uporabljajo črpalke z nizkim pretokom.

Po začetku ECCO₂R lahko pri večini bolnikov znižamo določene parametre ventilacije – odstotek dodanega kisika, dihalni volumen ter tlake v dihalnih poteh (tlak platoja in tlak ob koncu izdiha). To pa predstavlja zmanjšanje tveganja za nastanek poškodbe, povzročene z mehanskim predihavanjem. Z zunajtelesnim odstranjevanjem CO₂ lahko bolnike zdravimo do nekaj tednov, odvisno od njihovega kliničnega stanja.

PREDSTAVITEV PRIMERA

69-letni bolnik je med sprehodom padel in utrpel frakturo drugega ledvenega vretenca. Od leta 2010 je prejemal antikoagulantno terapijo zaradi masivne pljučne embolije, ki jo je utrpel ob kronični atrijski fibrilaciji. Pred tem je že leta 2002 utrpel masivno pljučno embolijo po operaciji karcinoma rektuma.

Stabilna fraktura drugega ledvenega vretenca je bila konzervativno oskrbljena, nakar je bil odpuščen domov. Ponovno je bil sprejet v bolnišnico čez mesec dni, in sicer zaradi vedno močnejših glavobolov. Na oddelku je masivno bruhal in aspiriral v pljuča. Opravili so CT glave, ki je pokazal obsežna subduralna hematoma, s subfalksno herniacijo in herniacijo pod tentorij. Po predoperativni pripravi zaradi koagulopatije je bil urgentno operiran, narejena je bila osteoplastična trepanacija in evakuacija hematoma desno ter luknjičasta trepanacija levo. Po operaciji je bil analgosediran in mehansko ventiliran, deset dni je potreboval 100-odstotni dodatek kisika s slabimi vrednostmi pO_2 v plinski analizi arterijske krvi (PAAK), hemodinamsko je bil nestabilen. Tretji pooperativni dan je imel vstavljen vena kava filter v spodnjo veno kavo. Istega dne so opravili kontrolni CT glave, ki je pokazal minimalen hematoma obojestransko. Četrty popoperativni dan so pričeli poraščati vnetni parametri. Respiratorno in hemodinamsko se je bolnik slabšal. Ocenili so, da gre za obojestransko pljučnico in ob tem razvoj ARDS, kar je potrdil tudi vtis CT prsnega koša. Kot potencialni kandidat za ECMO ob ARDS je bil premeščen na klinični oddelek za intenzivno interno medicino v UKC Ljubljana. Zaradi hiperkapnije in prehodne acidoze so v terapijo uvedli NO in spreminjali položaj bolnika s hrbta na trebuh. Ob teh ukrepih in ustreznih nastavitvi parametrov ventilacije (Bilevel, PEEP 36/8 mm Hg, PSP 15 mm Hg, FiO_2 70 %, frekvenca dihanja 25/min, ob tem Vt 620 ml) je pCO_2 pričel upadati. Pacient je bil premeščen v enoto centralne intenzivne terapije (CIT).

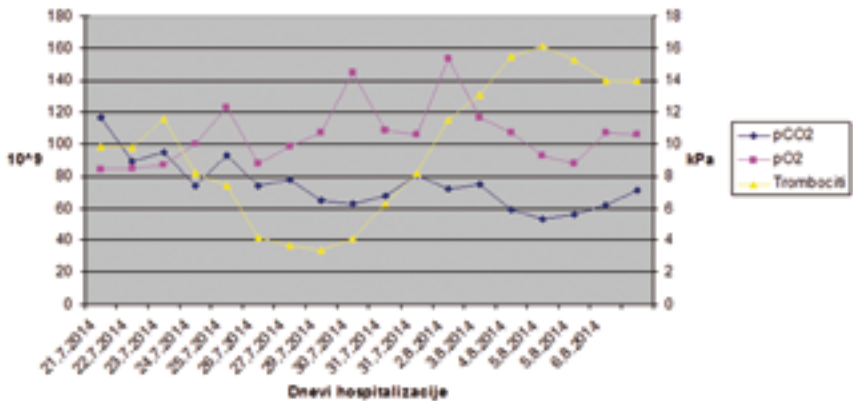
Po premestitvi v CIT smo nadaljevali z analgosedacijo in mehansko ventilacijo (Bilevel, PEEP 33/11 mmHg, Fio_2 70%, NO), ob čemer smo beležili naslednje vrednosti v PAAK - pH 7,26, pCO_2 11,7, pO_2 8.4 kPa. Zaradi hemodinamske nestabilnosti je naprej potreboval tudi vazoaktivno podporo z noradrenalinom. Prvi dan po sprejemu smo opravili CT prsnega koša, ki je pokazal plaščasto konsolidiran pljučni parenhim v posterobazalnih delih obeh spodnjih in deloma tudi zgornjih pljučnih režnjev, poleg tega so bila obojestransko difuzna, najizraziteje pa periferno vidna področja trakasto mrežastih zgostitev z razširjenimi bronhialnimi lumni – prisotnost fibrozirajočega dogajanja v pljučih (nastajajoča satasta pljuča). V obeh zgornjih pljučnih režnjah so bile vidne večje cistične svetline – emfizematsko spremenjena pljuča ter mejno širše deblo pulmonalnega trunkusa – pljučna hipertenzija.



Nadaljevali smo antibiotično zdravljenje pljučnice, vrednosti vnetnih parametrov so bile v upadanju. Zaradi nastajajoče fibroze ob ARDS smo uvedli antiinflamatorno terapijo z visokimi odmerki metilprednisolona, ki smo jo nato postopoma nižali. Drugi dan po sprejemu kljub maksimalnim tlakom v dihalnih poteh nismo dosegali zadovoljivega izplavljanja ogljikovega dioksida, zato smo se odločili za uvedbo zunajtelesnega odstranjevanja CO₂. Pričeli smo z maksimalnim pretokom – 400 ml/min, ob čemer so vrednosti CO₂ v krvi začele počasi upadati, poleg tega se je izboljšala tudi oksigenacija.

Datum	20.7.	22.7.	23.7.	24.7.	26.7.	28.7.	29.7.	30.7.
	Bilevel	Bilevel	Bilevel	Bilevel	Bilevel	Bilevel	CPAP + PS	CPAP+PS
	36/11	33/11	29/12	30/11	29/11	28/10	7+ 11	6.5 + 15
FiO ₂	0.7	0.7	0.6	0.7	0.55	0.6	0.6	0.5
Prolung		Vstavljen					Odstranjen	
pCO ₂	10.3	9.2	7.4	9.3	7.8	5.5	7.1	7.68
pO ₂	8.6	9.8	10.0	12.3	9.9	7.8	9.3	9.0
Trombociti	99	116	82	74	37	32	41	63

Kmalu po začetku izvajanja ECCO₂R je začela upadati potreba po vazoaktivni podpori, ki smo jo po dveh dneh lahko ukinili. Glede na izboljšane vrednosti parcialnih tlakov kisika in ogljikovega dioksida v krvi smo lahko postopno nižali odstotek dodanega kisika (iz 70 % na 50 %) in tlake v dihalnih poteh ter tako bolnika prevedli na spontano obliko dihanja s tlačno podporo (CPAP PS 15 mm Hg, PEEP 7 mm Hg). Sedmi dan po pričetku izvajanja ECCO₂R smo, glede na normalne in stabilne vrednosti CO₂ ob nizkih tlakih v dihalnih poteh, ukinili izvajanje le tega. Po ukinitvi smo prehodno opažali rahel porast vrednosti CO₂ v PAAK, ki pa je postopoma začela upadati.



Prvi dan po začetku ECCO₂R smo v laboratorijskih izvidih beležili padec vrednosti trombocitov. Iz začetne vrednosti $116 \times 10^9/\text{ml}$ je postopno padla na $30 \times 10^9/\text{ml}$ in se kljub transfuzijam trombocitne plazme ni popravila. Kontrolirali smo tudi HIT in trombocitna protitelesa, ki pa so ostala negativna. Po odstranitvi sistema ECCO₂R je začela vrednost trombocitov spontano poraščati in se je normalizirala.

Po zaključku zdravljenja z ECCO₂R je bolnik dihal spontano s tlačno podporo in dodatkom 45 % kisika, bil je hemodinamsko stabilen in ni potreboval vazoaktivne podpore. Opravili smo traheotomijo in ga premestili v enoto intenzivne terapije regionalne bolnišnice.

ZAKLJUČEK

Ob nižjih tlakih v dihalnih poteh in manjših dihalnih volumnih nam je uporaba sistema za ECCO₂R pri predstavljenem bolniku omogočila znižanje nivoja CO₂ v krvi in vzdrževanje normokarbije. ECCO₂R se je izkazal kot učinkovito sredstvo za lažjo uporabo ultraprotektivne ventilacije, torej tudi za zmanjšanje poškodbe pljuč, povzročene s predihavanjem.

KOMBINIRANA PRIMJENA ECMO I LVAD U AKUTNOM KARDIOGENOM ŠOKU

Andrej Šribar¹, Nikola Bradić¹, Silva Dusper²

¹Klinika za anesteziologiju, reanimatologiju i intenzivnu medicinu
Klinička bolnica Dubrava, Zagreb, Hrvatska

²Zavod za anesteziologiju, reanimatologiju i intenzivno liječenje
Klinički bolnički centar Sestre Milosrdnice, Zagreb, Hrvatska

Prikazujemo bolesnika u dobi 48 godina, primljenog zbog subakutnog transmuralnog masivnog infarkta miokarda i kardiogenog šoka.

Ubrzo po dolasku u bolnicu te inicijalne obrade u internističkom hitnom prijemu, bolesnik je primljen u koronarnu jedinicu. TTE nalaz pokazao je iznimno sniženu istisnu frakciju LK te relativno očuvan kontraktilitet DK, uz porast vrijednosti troponina I iznad 70 ng/l.

U koronarnoj jedinici hemodinamski nestabilan od prijema te ubrzo ulazi u kardiorespiratorni arest te je započeta reanimacija uz endotrahealnu intubaciju i vanjsku masažu srca, koja je trajala 20 minuta do povratka spontane cirkulacije. Nakon povratka spontane cirkulacije, bolesnik usprkos visokim dozama inotropa (dobutamin 15 mcg/kg/min) ne uspijeva postići zadovoljavajuću kontraktilnost miokarda i perfuzijski tlak te se donosi odluka o postavljanju venoarterijske ECMO potpore. Perkutano su kanilirane lijeva femoralna arterija i desna femoralna vena, a broj okretaja u minuti varirao je od 3100-3400, sa ciljem održavanja CI 2,4 l/min/m² te MAP > 60 mmHg. Nakon stabilizacije bolesnika napravljena je koronarografija koja je pokazala okluziju LAD, subokluziju ACX i značajnu stenozu RCA te su implantirani stentovi na mjesta lezije. Nakon ostvarivanja zadovoljavajućih perfuzijskih tlakova, bolesnik ne ostvaruje adekvatan kontakt te ima devijaciju bulbusa prema gore te ga se u koronarnoj jedinici dodatno sedira, a nalaz CT mozga pokazuje ishemijska žarišta subkortikalno obostrano. Postepeno se ukida sva vazoaktivna potpora osim dobutamina.

Po dogovoru anesteziologa, kardijalnih kirurga i kardiologa, bolesnika se 5. dan boravka prima u jedinicu za intenzivno liječenje kardiokirurških bolesnika zbog perzistirajuće hipoksemije radi korekcije parametara mehaničke ventilacije i daljnje procjene stanja svijesti.

Po prijemu u JIM bolesnik hipoksemičan, uz dosta gnojnog sekreta aspiriranog tijekom bronhoskopske toalete, a u laboratorijskim nalazima vidljiva leukocitoza uz izrazitu neutrofiliju u DKS. Nakon poticanja diureze te prilagodbe antibiotske terapije dolazi do poboljšanja u parcijalnim tlakovima kisika, no bez ostvarivanja adekvatnog kontakta. Nakon 4. dana u našem JIM bolesnik otvara oči na poziv te izvršava jednostavnije zapovijedi.

Zbog perzistirajućeg plućnog edema uzrokovanog iznimno lošom funkcijom lijevog srca te koji nije bilo moguće eliminirati drugim metodama (inotropna potpora, poticanje diureze i održavanje volumnog statusa u granicama prihvatljivog za priljev u

venoarterijski ECMO) donosi se odluka o ugradnji LVAD.

Na 6. dan bolesniku je ugrađen Levitronix^a Centrimag LVAD, VA ECMO zamijenjen je venovenskim ECMO zbog disfunkcije pluća ($paO_2/FiO_2 < 100$ mmHg, te izrazito obostrano zasjenjenje na RTG) i napravljena je traheotomija. Prvog poslijeoperacijskog dana ulazi u česte VF i VT no nakon korekcije elektrolitskog statusa i uvođenja amiodarona dolazi do stabilizacije bolesnika. Isti dan bolesnik se budi te je urednog neurološkog statusa. Rano poslijeoperacijsko razdoblje komplicira se pojačanom drenažom usprkos normalizaciji svih koagulacijskih parametara te se 3. dan bolesnika revidira i napravi adekvatna hemostaza. Od 7. dana vrši se postupno odvajanje od VV ECMO potpore, te se 10. dan ukine u potpunosti, uz zadovoljavajuće nalaze plinskih analiza.

Desetog dana boravka bolesnika se stavlja na hitnu listu za transplantaciju srca, te se istog dana u večernjim satima nakon prijave potencijalnog donora započinju pripreme za transplantaciju. Na 11. dan napravi se transplantacija srca koja uredno prolazi, te je bolesnik dovežen u poslijepodnevni satima u JIM uz potporu milrinonom, izoprenalinom i noradrenalinom. U ranom poslijeoperacijskom razdoblju hemodinamski stabilan, no kasnije tog dana dolazi do izrazite hipoksemije. Na bronhoskopiji vidljiva je duplikatura trahealne sluznice koja opstruira trahealnu kanilu. Repozicionira se kanila te nakon toga dolazi do normalizacije respiratornog statusa i normoksemije. Ostale dane boravka postepeno se odvaja od respiratora te se smanjuju doze vazoaktivnih lijekova koji budu u potpunosti ukinuti 17. dan, a 21. dan boravka u JIM bolesnika se premješta na Zavod za kardijalnu kirurgiju.

Boravak na Zavodu za kardijalnu kirurgiju kompliciran respiratornom insuficijencijom uzrokovanom bronhopneumonijom, te je 3. dan boravka bolesnik ponovno spušten u JIM gdje se ventilira u CPAP modalitetu ventilacije. Nakon 2 dana i modificirane antibiotske terapije bolesnik bude vraćen na odjel. 5. dan boravka na odjelu bolesnik počinje obilato kašljati enteralnu prehranu nakon unosa hrane per sondam, te se duodenogastroskopski dokaže postojanje traheozofagealne fistule na 20 cm jednaka. Bolesniku se repozicionira trahealna kanila da cuff bude ispod fistule, te se napravi perkutana gastrostomija na koju se nastavlja enteralna prehrana. 12. dan boravka na odjelu bolesnik bude spušten u JIM zbog septičkog šoka i respiratorne insuficijencije. Po prijemu u JIM započinje se sa modificiranom antimikrobnom terapijom prema antibiogramu, mehaničkom ventilacijom i kontinuiranom infuzijom noradrenalina. 2. dan boravka dolazi do hemodinamske stabilizacije, uz zadovoljavajuće vrijednosti SVR te se noradrenalin ukida. Zbog nemogućnosti zbrinjavanja TE fistule u našoj ustanovi bolesnika se 46. dan boravka u bolnici (12. dan trećeg boravka u JIM) dogovorno premješta u drugu ustanovu sa ciljem definitivnog zbrinjavanja fistule. Tamo dolazi do pogoršanja statusa bolesnika u vidu respiratorne insuficijencije i multiorganskog zatajenja te umire 10. dan boravka.

PROTOKOL KONTINUIRANEGA NADOMESTNEGA LEDVIČNEGA ZDRAVLJENJA S CITRATNO ANTIKOAGULACIJO

Anka Markelj Smrdel, Nataša Viher Rutar

Splošna bolnišnica Jesenice
Oddelek za anesteziologijo

V prispevku bomo opisali naš protokol kontinuiranega nadomestnega ledvičnega zdravljenja z regionalno antikoagulacijo s citratom.

UVOD

Princip regionalne antikoagulacije s citratom je kelacija kalcija v zunanjem telesnem obtoku in s tem znižana koncentracija kalcija v plazmi zunajtelesnega obtoka. Kalcij sodeluje kot kofaktor pri aktivaciji koagulacijskih faktorjev.^(1,2) Ker je citrat majhna molekula, se večina kompleksa citrat-kalcij med hemofiltracijo ali dializo izgubi v iztočni tekočini, zato je za nadomeščanje kalcija potrebna infuzija. Preostali citrat, ki se vrne v bolnika, se metabolizira v bikarbonat v jetrih, ledvicah in skeletnih mišicah. Kalcij iz kompleksa citrat-kalcij pa ponovno pripomore k dvigu koncentracije ioniziranega kalcija v plazmi.^(1,2,3) Citrat lahko povzroči spremembe acidobaznega ter elektrolitnega ravnovesja (metabolna alkalozna, metabolna acidoza, hipokalcemija, hiperkalcemija, hipernatremija, hiponatremija, hipomagnezemija), zato je za varno uporabo potreben ustrezen protokol.^(1,3,4,5,6)

Številne študije kažejo tudi na protivnetno vlogo citrata in na neugodne učinke heparina. Na citrat vezane spremembe v koncentraciji zunajceličnega kalcija imajo neposreden učinek na znotrajcelični kalcij, ki je udeležen pri sproščanju mediatorjev iz vnetnih celic. Hipokalcemija v filtru zmanjša tako vnetje zaradi stika s sintetično snovjo, kot tudi sistemski vnetni odgovor. Po drugi strani pa heparin s svojim protivnetnim delovanjem sprošča vnetne mediatorje iz celic ter zavira protivnetno delovanje antitrombina, na katerega se veže. Hkrati pa se pri kritično bolnih kaže tudi zmanjšana občutljivost za heparin, saj je količina antitrombina zmanjšana zaradi porabe oz. povečane razgradnje. Možen je tudi razvoj s heparinom povzročene trombocitopenije. ^(8,9)

METODA

Izvajanje kontinuiranega nadomestnega ledvičnega zdravljenja s citratno antikoagulacijo je sorazmerno zahteven, delovno intenziven postopek. V naši ustanovi ga opravimo v sodelovanju z oddelkom za dializo. Anesteziolog je pri indikaciji samostojen, vstavi dializni kateter in predpiše terapijo. Pri izvedbi sodelujejo medicinske sestre oddelka za dializo in intenzivno terapijo. Prve namestijo dializni aparat, priključijo in odključijo zunajtelesni obtok, menjavajo in praznijo vrečke z dializno vsebino, spremljajo koncentracijo kalcija v zunajtelesnem obtoku ter ukrepajo na alarme na dializnem aparatu. Zaradi neposredne bližine oddelkov neprestana prisotnost dializne sestre ni potrebna.

Za kontinuirano nadomestno ledvično zdravljenje uporabljamo napravo Prismaflex (Gambro) z ledvičko ST 150. Kot začetni modus izberemo CVVHDF, saj je programska oprema naprave narejena tako, da je s tega načina možno uporabiti še vse ostale načine nadomestnega ledvičnega zdravljenja (slika 2).

Kot citratno raztopino uporabljamo Prismocitrate 18/0 (Gambro). Pretok citratne raztopine je odvisen od pretoka krvi in doze citrata. Odmerjen je s programsko opremo naprave. V zunajtelesnem obtoku, na ledvički, vzdržujemo koncentracijo ioniziranega kalcija med 0,25 in 0,35 mmol/l.

Kot nadomestno tekočino in dializat uporabljamo raztopino brez kalcija PrismoCal B22 (Gambro), predvsem zato, da v celotnem zunajtelesnem obtoku vzdržujemo regionalno antikoagulacijo.

Normalno koncentracijo kalcija v plazmi vzdržujemo z infuzijo kalcija. Preko centralnega venskega kanala dovajamo infuzijo 10% kalcijevega glukonata in s tem vzdržujemo normalno koncentracijo ioniziranega kalcija v plazmi (0,9 - 1,3 mmol/l).^(1,5,7)

Laboratorijske preiskave jemljemo po protokolu (Slika 1,3). Pred pričetkom dializnega zdravljenja odvzamemo kri za določitev venske in arterijske plinske analize krvi, laktata, hemograma, elektrolitov, magnezija, fosfata, hepatograma, koagulograma, retentov in proteinov ter albuminov. Enkrat na uro kontroliramo ioniziran kalcij na filtru z POC analizatorjem, arterijsko kri za plinsko analizo ter oceno acidobaznega stanja, ioniziran kalcij ter celokupni kalcij. Zaradi možne akumulacije citrata spremljamo tudi razmerje celokupni/ioniziran kalcij. Ko je doseženo ravnovesje, preidemo na štiri ali večurne intervale jemanja preiskav.^(1,10)

Poleg spremljanja elektrolitskega in acido-baznega ravnovesja je pomembno spremljanje tekočinske bilance in temperature bolnika. Osebe zdravstvene nege v intenzivni enoti spremlja urno tekočinsko bilanco. Izračuna se dnevni predpis tekočin in urni vnos, na Prismaflexu pa odčitajo urni odvzem, ki ga odštejejo od urnega vnosa. S tem dobimo urno tekočinsko bilanco (slika 4).

Z vzpostavitev zunajtelesnega obtoka so možne hitre spremembe telesne temperature in s tem tudi razlike v pretoku krvi skozi tkiva oz. organe, zato smo pozorni na spremembe temperature bolnika, ki jo merimo kontinuirano, praviloma preko urinskega katetra. Na venskem delu zunajtelesnega obtoka namestimo grelec in tekočine po potrebi ogrevamo ali ohlajamo.

ZAKLJUČEK

Regionalna antikoagulacija s citratom ponuja možnost kontinuiranega nadomestnega ledvičnega zdravljenja pri kritično bolnih ali poškodovanih z motnjami strjevanja krvi ali neposredno po operacijah in ima ugodne biološke učinke. Opisani protokol zagotavlja nadzor nad procesom in varnost.

Slika 1

Oddelek za anesteziologijo

EITOS

Maj 2010

Odvzeti vzorci pred in med citratno CRRT

1. Pred pričetkom dialize

- plinska (arterija + vena)
- laktat
- KKS
- elektroliti (Ca cel + Ca ion)
- Mg / fosfat
- retenti
- hepatogram
- koagulogram
- proteini / albumini

2. Vsako ur

- Ca ion – **ISTAT** – (iz dialznega aparata, dialzna medicinska sestra)
- plinska / Ca ion + Ca cel – v **LAB**

3. Vsakih 6 ur

- Ca ion – **ISTAT** – (iz dialznega aparata, dialzna medicinska sestra)
- plinska
- elektroliti (Ca cel + Ca ion)
- Mg
- retenti
- koagulogram

Opombi:

- v LAB vse določijo iz epruvete za plinsko analizo
- če sta potek citratatne dialize in bolnikovo stanje stabilna, lahko preiskave jemljemo vsakih 6 ur. Odkločev je zdravnikova.

Slika 2

LIST CRRT ID: lista

Temp													
pH													
pO ₂													
pCO ₂													
laktat													
Ca cel													
Ca ion													
Mg													
K													
Na													
Cl													
albumini													
retenti													
koagulogram													

IDR 07028 - 1 Versija 2 datum 7. 3. 2010 Stran 1 od 1



Ime bolnika
pacienta

Spremljanje biokemičnih rezultatov in nastavitvev med citratno hemodializo

Ura	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
pH												
pCO2												
pCO2 akt												
BE												
Ca ion												
Ca ion												
Ca ionCa ion												
Citratni izost												
Ca ion na filteru												
Ca ion F												
Clat												
Fluorid												
Siost												

IMB-01028-1 Stranica 1 Datum: 28.2.2016 Stran: 1 od 1

Slika 3



Dobro _____ In bolnik _____

Ime bolnika
pacienta

Tukozna bilanca med CRRT – postopkovna

URA CRRT	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Urea / urea												
Clat / urea												
Razlika												
Razlika skupna												

- + Urea / urea = ustrezna predhodna izjava urea / 24
- + Clat / urea = urea izločen na celotni filter minus urea (glej podatke na strani 1 strani 1)
- + Razlika = urea - Clat / urea
- + Razlika skupna = celotna razlika

IMB-01028-1 Stranica 1 Datum: 28.2.2016 Stran: 1 od 1

Slika 4

LITERATURA

1. Gambro. Citrate anticoagulation using the Prismaflex system. Lund: Gambro Lundia AB; 2011.
2. Kellum JA, Bellomo R, Ronco C. Continuous Renal Replacement Therapy. New York: Oxford University Press; 2010.
3. Oudemans-van Straaten HM. Citrate Anticoagulation for Continuous Renal Replacement Therapy in the Critically Ill. *Blood Purification* 2010; 29: 191 – 196.
4. Moraito S, Pistolesi V, Tritapepe L, Fiaccadon E. Regional Citrate Anticoagulation for RRT in Critically Ill Patients with AKI. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology* 2014: 16 strani.
5. Davenport A, Tolwani A. Citrate Anticoagulation for Continuous Renal Replacement Therapy in Patients with Acute Kidney Injury Admitted to the Intensive Care Unit. *Nephrology Dialysis Transplantation Plus* 2009, 2: 439 – 447.
6. Prowle JR, Schneider A, Bellomo R. Clinical review: Optimal Dose of Continuous Renal Replacement Therapy in Acute Kidney Injury. *Critical care* 2011, 15: 207.
7. Tolwani A, Prendergast MB. Practical Citrate Anticoagulation Continuous Venovenous Hemodiafiltration Protocol for Metabolic Control and High Solute Clearance. *Clin J Am Soc Nephrol* 2006; 1: 79-87.
8. Oudemans-van Straaten HM, Bosman RJ, Koopmans M, Van der Voort P, Wester J, Van der Spoel J et al. Citrate anticoagulation for continuous venovenous hemofiltration. *Critical Care Medicine* 2009, 37: 545 – 552.
9. Oudemans-van Straaten HM, KellumJA, Bellomo R. Clinical review: Anticoagulation for continuous renal replacement therapy - heparin or citrate? *Critical Care* 2011, 15: 202.
10. Tolwani A. Continuous Renal-Replacement Therapy for Acute Kidney Injury. *New England Journal of Medicine* 2012; 367: 2505-2514.

NEPLANIRANE EKSTUBACIJE V ENOTI ZA INTENZIVNO TERAPIJO

Liljana Markova, Ognjen Cerović

Univerzitetni klinični center Ljubljana
Klinični oddelek za anesteziologijo in intenzivno terapijo operativnih strok
Oddelek za intenzivno terapijo (CIT)

UVOD

Bivanje v enotah za intenzivno terapijo predstavlja za bolnike "varno tveganje" in je po eni strani varna oskrba za njihove zdravstvene težave, po drugi pa možnost za številne medicinske napake. Veliko bolnikov sprejetih v enote za intenzivno terapijo potrebuje endotrahealno intubacijo in/ali mehansko predihavanje, pri čem sta oba dodatno tveganje za neželjene dogodke.

Nenačrtovana ekstubacija je opredeljena kot prezgodna odstranitev tubusa s strani bolnika, ki je na mehanski podpori dihanju (namerna nenačrtovana ekstubacija) ali s strani osebja med nego in zdravstveno oskrbo (naključna odstranitev tubusa). Ta je pogosto povezana s podaljšanim bivanjem bolnikov v enotah intenzivne terapije, ter z možnimi resnimi in dragimi dogodki, kot so: bronhospazem, bolnišnična ter aspiracijska pljučnica, hipotenzija, motnje srčnega ritma, srčni zastoj in smrt.

Izvajanje mehanskega predihavanja naj bi trajalo le toliko časa, kolikor je potrebno, da se bolnikovo stanje izboljša in ta ponovno prične s spontanim dihanjem. Postopek prevajanja na spontano dihanje naj bi se končal z ekstubacijo. Čeprav so strategije za skrajšanje mehanskega predihavanja dobro opisane in so običajno sestavni del protokola za mehansko predihavanje, postopki za zmanjševanje incidence nenačrtovane ekstubacije niso, iz različnih razlogov, v enaki meri učinkoviti.

Nenačrtovane ekstubacije so tudi kazalec kakovosti zdravstvene nege. S ciljem, da bi izboljšali kakovost zdravstvene nege in varnost bolnikov, se čedalje bolj kaže potreba za sledenjem in zmanjševanjem pogostnosti nenačrtovanih ekstubacij. Ta članek ocenjuje incidenco in dejavnike tveganja za nenačrtovano ekstubacijo, dejavnike povezane z reintubacijo po nenačrtovani ekstubaciji in izide nenačrtovanih ekstubacij.

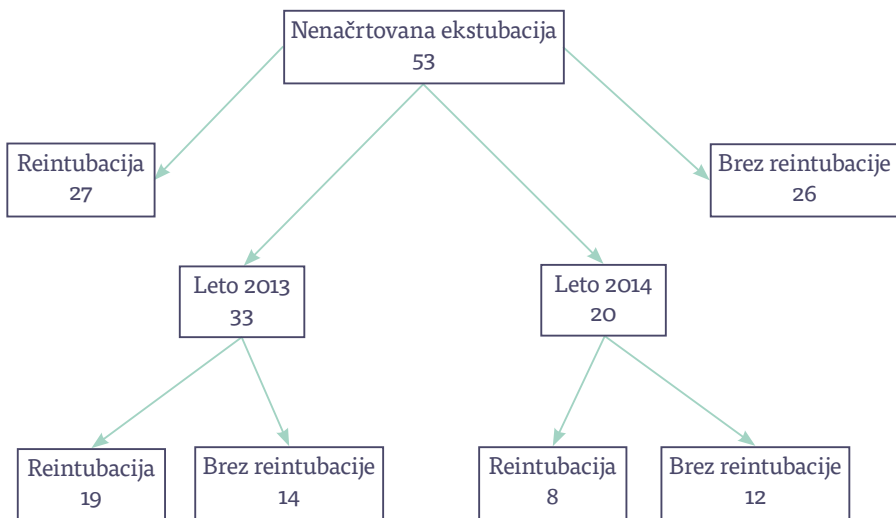
METODE

Na Oddelku za intenzivno terapijo (CIT) Kliničnega oddelka za anesteziologijo in intenzivno terapijo operativnih strok (UKC Ljubljana) od začetka leta 2013 spremljamo dogodke povezane z nenačrtovano ekstubacijo. Naredili smo retrospektivni pregled nenačrtovanih ekstubacij v 20-posteljni enoti intenzivne terapije, ki so se zgodile v zadnjih dveh letih. Podatke smo zbirali iz razpoložljive dokumentacije, s ciljem ugotavljanja in analize vzrokov za nastanek nenačrtovanih ekstubacij ter predlagali načrte za zmanjševanje njihove incidence. Zbrali smo podatke o bolnikovih diagnozah, predpisani analgesiaciji do 4 ure pred samoekstubacijo, oblikah predihavanja, datumu

in času ekstubacije, okoliščinah ekstubacij, podatke o izvidih plinskih analiz in dihalnih parametrih pred ekstubacijo ter potrebo po ponovni intubaciji. Obseg zbranih podatkov presega namene tega prispevka in so zato prikazani le delni rezultati.

REZULTATI

V času od 1.1.2013 do decembra 2014 je bilo skupaj 53 nenačrtovanih ekstubacij. V 27 primerih (50,9%) je bila potrebna ponovna intubacija, pri 26 bolnikih pa ta poseg ni bil potreben (slika 1). Dva bolnika sta se dvakrat ekstubirala. Največ nenačrtovanih ekstubacij je bilo v letu 2013 (33 primerov), v letu 2014 pa 20 primerov. Reintubiranih bolnikov v letu 2013 je bilo 19 (57,6%), v letu 2014 pa 8 (40%). Število ekstubacij izraženo na 100 dni mehanskega predihavanja je bilo v letu 2013 0,93 in v letu 2014 0,55. Od skupnega števila bolnikov je njih 50 imelo eno od oblik dihalne podpore (konvencionalno mandatorno predihavanje, sinhronizirano intermitentno mandatorno predihavanje, predihavanje s tlačno podporo na dveh nivojih, tlačna podpora dihalnemu volumnu ter neprekinjen pozitiven tlak v dihalih), trije bolniki so dihali preko T-člena in je bila načrtovana njihova ekstubacija (tabela 1). Povprečni čas od intubacije do nenačrtovane ekstubacije je bil v celotni skupini 276 ur, v skupini reintubiranih 120 ur in pri tistih, ki so ostali ekstubirani 439 ur. Čas od ekstubacije do ponovne intubacije je bil različen: od nekaj minut do 45 ur; takoj je bilo reintubirano 13 bolnikov, v času do dveh ur 4, v prvih 24 urah 7 in po 24 urah še 3 bolniki.



Slika 1. Nenačrtovane ekstubacije skupno in po letih

Nenačrtovana ekstubacija se je zgodila pri 44 bolnikih, ki jim je predhodno bila predpisana analgosedacija. Ta je bila aplicirana v obliki bolusa in/ali neprekinjene infuzije. Največkrat uporabljeni analgetik je bil piritramid (28 primerov), nato remifentanil in fentanil. Od sedativov je bil največkrat uporabljen dexmedetomidin (14 primerov), nato propofol, midazolam in catapressan. Stanje bolnikove zavesti v času nenačrtovane ekstubacije ali do 4 ure pred dogodkom je bilo opredeljeno kot: zbužen (40 primerov), kar ustreza RASS lestvici (Richmond's Agitation Sedation Scale) 0 do -2. Dvanajst bolnikov je bilo možno zbuditi (RASS od -3 do -4), en bolnik je bil ocenjen kot neodziven v času pred nenačrtovanim dogodkom (RASS -5). Od skupnega števila bolnikov je njih 30 bilo v postopku prevajanja na spontano dihanje, pri 3 je bila planirana ekstubacija. Do samoekstubacije je največkrat prišlo v dopoldanskem času – 23 bolnikov (43%), v popoldanskem času 16 (31%) bolnikov in najmanj v nočnem času njih 14 (26%).

	Vsi	Reintubirani	Brez reintubacije
CMV	5	3	2
SIMV	11	5	6
BIPAP	1	1	0
CPAP	31	17	14
T-člen	3	1	2
Ni podatka	2	0	2

Tabela 1. Oblike predihavanja u času nenačrtovane ekstubacije

RAZPRAVA

Nenačrtovana ekstubacija je eden od kazalcev kakovosti zdravljenja življenjsko ogroženega bolnika. Potreba po ponovni intubaciji je povezana z večjo incidenco aspiracije in aspiracijske pljučnice, možne so tudi fizične poškodbe struktur grla. Zato je preprečevanje nenačrtovane ekstubacije pomemben dejavnik dobre oskrbe bolnika. Navkljub vsem naporom je ta dogodek težko v celoti preprečiti. Incidenca nenačrtovanih ekstubacij se izraža s številom teh dogodkov na 100 dni predihavanja. Podatki različnih avtorjev omenjajo razpon od 0,1 do 3,6. Naši rezultati za leto 2013 in 2014 kažejo vpad nenačrtovanih ekstubacij od 0,99/100 dni mehanskega predihavanja na 0,55/100 dni. Upad števila teh dogodkov v letu 2014 deloma lahko razložimo z dejstvom, da smo v tem obdobju pričeli bolj natančno opredeljevati stopnjo bolečine pri vseh bolnikih - tistih, ki sodelujejo in nam lahko dajejo podatke o jakosti bolečine (VAS – Visual Analog Scale) kakor tudi tistih, ki jih lahko ocenjujemo le s pomočjo lestvic za objektivno ocenjevanje bolečine (CPOT – Critical Care Pain Observation Tool). Prav tako smo nadaljevali z rednim ocenjevanjem globine sedacije po RASS lestvici. Čeprav je večji del bolnikov bil v postopku prevajanja na spontano dihanje, relativno visoko število bolnikov, ki niso

potrebovali ponovno intubacijo lahko govori tudi o tem, da v tej skupini bolnikov sam proces vendarle ni potekal dovolj hitro. Vzroki za zamudo pri ocenjevanju bolnikove pripravljenosti za spontano dihanje ležijo tudi v organizacijskih pomanjkljivostih, ki naj bi jih pričajoča študija pomagala odpraviti.

Med izvajanjem mehanskega predihavanja bolniki, v veliki večini primerov, prejemajo kombinacijo analgetikov in sedativov. Smernice za preprečevanje bolečine, nemira in delirija ameriškega združenja za intenzivno medicino objavljene leta 2013 opozarjajo na podcenjeni pomen bolečine v enotah intenzivnega zdravljenja in priporočajo redno nadzorovanje jakosti bolečine in ustrezno analgetsko terapijo. Večina naših bolnikov je prejela piritramid, ki je na našem oddelku zdravilo izbire pri bolnikih, ki so na delni podpori dihanju ali jih prevajamo na spontano dihanje. Prav tako je redna uporaba lestvic za ocenjevanje bolnikovega nemira (pri nas RASS lestvica) pomemben dejavnik v doseganju osnovnega cilja – miren in zbujen bolnik. V naši skupini je velika večina bolnikov bila zbujena, druge je bilo možno zbuditi. Največkrat uporabljen sedativ v naši skupini bolnikov je bil dexmedetomidin, vendar brez poglobljene obdelave ne moremo trditi, da je njegova uporaba povezana z nenačrtovano ekstubacijo. V pričajoči študiji nismo ugotavljali prisotnosti delirija (ta postopek uvajamo v redno prakso z letom 2015) in zato ne moremo oceniti koliko se je naših bolnikov samekstubiralo v stanju hipoaktivnega delirija.

Umeščanje nenačrtovane ekstubacije v časovni okvir izmenskega dela, je pokazalo, da se večina samekstubacij zgodi v dopoldanskem času (43%). To je možno pojasniti z dejstvom, da je v tem času največ aktivnosti pri bolniku in okrog njega. Prav tako dnevna luč, hrup, veliko število osebja v bolniški sobi ter drugi moteči dejavniki močno kalijo bolnikov mir, kar vse lahko prispeva nenačrtovani ekstubaciji. Nasprotno, incidenca ekstubacij je bila najnižja tekom noči (26%), ko bolnik praviloma dobi dodatno sedacijo za zagotavljanje spanca. Za statistično analizo incidence samekstubacij glede na del posameznega turnusa (začetek ali konec turnusa) je bilo premalo primerov.

ZAKLJUČEK

Pričajoča študija je imela za cilj redno analizo pojava nenačrtovane ekstubacije. Že med samo študijo smo opazili določene pomanjkljivosti povezane z medicinsko dokumentacijo, organizacijo postopkov zdravljenja ter pridobivanjem nekaterih podatkov. Zato smo že med samo analizo izvedli popravke v postopku ocenjevanja bolnikove sposobnosti za spontano dihanje. Prav tako z letom 2015, poleg rednega ocenjevanja prisotnosti delirija, uvajamo še poseben obrazec, ki bo izpolnjen vsakič, ko pride do nenačrtovane ekstubacije (v prilogi). Nenačrtovana ekstubacija je pomemben dejavnik kvalitete zdravljenja in nege bolnika in jo je samo z stalnimi napori celotnega medicinskega tima možno obdržati v sprejemljivih mejah.

LIST NEPLANIRANE EKSTUBACIJE BOLNIKA V ENOTI INTENZIVNE TERAPIJE

Podatki o bolniku ali nalepka

Podatki o bolezni

Glavna dg _____ Primarna indikacija za intubacijo _____
 Respiratorna dg _____ Hipoksemija
 Bolnik je nemiren? DA NE Hiperkapnija
 Bolniku je predpisana sedacija? DA NE Zagotavljanje varne dihalne poti
 Podatki za zadnje 4 ure Toaleta dihalnih poti
 RASS CPOT/VAS Obstrukcija zgornjih dihalnih poti
 Vrsta sedacije Bolusna Neprekinjena Sedacija
 Zdravila:
 Analgetik (dozo vpiši pod analgetikom) Sedativ (dozo vpiši pod sedativom)
 Remifent. Fentanyl Sufenta Piritramid Propofol Midazolam Lorazepam Dexmedet.

Oviranje: DA NE Tip oviranja: _____

Podatki o tubusu Velikost tubusa Oralni Nazalni

Datum intubacije Ura: Ustni tampon: DA NE drugo _____
 Tubus je fiksiran: s povojem z lepilnim trakom drugo: _____

Podatki o ekstubaciji Datum: Ura:

Planirana ekstubacija: DA NE Bolnik je v postopku prevajanja na spontano dihanje: DA NE
 Zadnja PA pred ekstubacijo Stanje zavesti Okoliščine neplaniraneekstubacije (UE*)
 Oblika predihav. _____ zbujen UE med obračanjem bolnika
 Frekvenca dihanja da ga se zbuditi UE med prevozom bolnika
 FiO2 PaCO2 neodziven Bolnik se je ekstubiral z roko
 pH PaO2 Bolnik se je ekstubiral s pomočjo jezika
 O2 Sat Drugo _____

Zadnji izmerjeni podatki o spontanem dihanju

Frekvenca dihanja /min Dihalni volumen ml Minutna ventilacija L/min
 Neg. inspir. moč Poz. ekspir. moč Vitalna kapaciteta L/min

Stanje po ekstubaciji

Reintubacija Datum: Razlog za ponovno intubacijo:
 Ura: tahipnoa Slabo izkašljevanje
 Ostal ekstubiran Hipoksemija Hiperkapnija
 Zaspanost Dispnea
 Nemiren bolnik Previdnostni vzroki
 Zapleti _____

List izpolnil: _____

*UE – Neplaniranaekstubacija (unplannedekstubation)

LITERATURA

1. Moons P, Sels K, De Becker W, De Geest S, Ferdinande P. Development of a risk assessment tool for deliberate self-extubation in intensive care patients. *Intensive Care Med* 2004;30:1348-55
2. Epstein SK, Nevins ML, Chung J. Effect of unplanned extubation on outcome of mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;161:1912-1916.
3. Chang LC, Liu PF, Huang YL, Yang SS, Chang WY. Risk factors associated with unplanned endotracheal self-extubation of hospitalized intubated patients: a 3-year retrospective case-control study. *Appl Nurs Res*. 2011;24(3):188-192.
4. Thille AW, Harrois A, Schortgen F, Brun-Buisson C, Brochard L. Outcomes of extubation failure in medical intensive care unit patients. *Crit Care Med*. 2011;39(12):2612-2618.
5. Bouza C, Garcia E, Diaz M, Segovia E, Rodriguez I. Unplanned extubation in orally intubated medical patients in the intensive care unit: a prospective cohort study. *Heart Lung* 2007;36: 270-6
6. Torres A; American Thoracic Society; Infectious Disease Society of North America. The new American Thoracic Society/Infectious Disease Society of North America guidelines for the management of hospital-acquired, ventilator-associated and healthcare-associated pneumonia: a current view and new complementary information. *Curr Opin Crit Care*. 2006;12(5):444-445.
7. McConville JE, Kress JP. Weaning patients from the ventilator. *N Engl J Med*. 2012;367:2233-2239.
8. Tanios MA, Epstein SK, Lively J, Teres D. Can we identify patients at high risk for unplanned extubation? A large-scale multidisciplinary survey. *Respir Care*. 2010;55(5):561-568.

TRANSLARINGEALNA TRAHEOSTOMIJA - TEHNIKE, ZAPLETI IN NAŠE IZKUŠNJE

Anton Jošt, Vesna Papuga, Milena Kotnik, Maja Golmajer

Splošna bolnišnica Celje

Oddelek za anesteziologijo, intenzivno medicino operativnih strok in terapijo bolečin

UVOD

V Sloveniji so se uveljavile obposteljne metode perkutane dilatativne traheostomije (PDT) pri bolnikih, ki potrebujejo dolgotrajnejše mehansko predihovanje. V veliki meri so nadomestile klasično kirurško tehniko, saj so enostavnejše, hitrejše ter razmeroma varne.

Opisane so vsaj štiri osnovne metode PDT, pri treh poteka vstavitve trahealne kanile od zunaj navznoter, pri translaringealni traheostomiji (TLT) pa kanilo povlečemo skozi usta in grlo do sapnika, nato pa navzven predremo njegovo steno in ostala tkiva. Ta metoda je med vsemi najmanj razširjena, saj je tehnično nekoliko bolj zahtevna in dolgotrajnejša. Njena prednost je v manjši možnosti poškodb sapnika (predvsem zadnje stene), pa tudi v zmanjšanju možnosti za lokalne infekcije in krvavitve. Zaradi tega naj bi bila uporabna pri zelo neugodnih pacientih (kratki debeli vratovi), pri pacientih z motnjami strjevanja krvi, pri otrocih ter pri pacientih s traheomalacijo ali stenozo sapnika.

Na Oddeleku za anesteziologijo Splošne bolnišnice Celje smo v enoti za intenzivno terapijo začeli z izvajanjem PDT že leta 2002. Tega leta smo opravili 12 posegov, nato pa med 30 in 47 na leto, kar predstavlja okoli 12 % vseh pacientov, ki smo jih zdravili v naši enoti. Število kirurških traheostomij je upadlo, letno opravimo le nekaj primerov (neugodna anatomija, ekstremna debelost, potreba po trajni traheostomi). V začetku smo uporabljali metodo po Griggsu in kombinirano metodo po Ciaglia/Griggs, zadnjih nekaj let pa v glavnem uporabljamo samo metodo z enkratno dilatacijo (Ciaglia Blue Rhino). Leta 2012 smo dobili demonstracijske sete za TLT, v začetku 2013 pa smo prvič izvedli PDT po tej metodi. Že od samega začetka smo uporabili manjšo prilagoditev (poenostavitev) originalnega postopka, da bi skrajšali izvajanje posega in namesto dveh uporabili le enega izvajalca. Po naših informacijah gre za edino uporabo TLT v Sloveniji. Na srečanju želimo podrobneje predstaviti metodo, našo prilagoditev ter začetne izkušnje.

OPIS METODE

Faza 1 - punkcija sapnika in napeljava vodilne žice. Pacienta pripravimo s podlaganjem pod lopatice in poravnavo glave, aspiracijo po tubusu in iz ustne votline, prilagodimo dihalne parametre (PEEP, FiO₂ = 1,0) ter pripravimo operativno polje. Sledi uvajanje rigidnega traheoskopa z mešičkom, ki nadomesti endotrahealni tubus. Nanj priključimo dihalni aparat, skozenj pa uvedemo fleksibilni ali rigidni endoskopski aparat - bronhoskop/direktoskop, s katerim si prikažemo sprednjo steno sapnika in navzven presvetlimo mesto, kjer želimo uvesti kanilo (med 2. in 3. obročastim hrustancem). Drugi izvajalec punktira sapnik, skozi iglo uvede vodilno žico (Seldingerjeva metoda),

ki jo po traheoskopu potisne skozi grlo. Iglo in rigidni traheoskop odstranimo ter intubiramo s priloženim ozkim dolgim tubusom (ID 4 do 5 mm) z distalnim mešičkom, ki ga priklopimo na dihalni aparat. Parametre je potrebno ustrezno prilagoditi zaradi povečanega upora. Po žici napeljemo trahealno kanilo, žico speljemo skozi stransko odprtino pri vrhu, J segment odrežemo, naredimo vozle, ki ga potegnemo do vrha kanile. Del žice, ki je napeljan skozi vrat, napeljemo okoli priloženega vlečnega ročaja. Če želimo, lahko na odrezani del navežemo močnejšo kirurško nit, ki ostane na mestu nekaj dni. Nanjo lahko v primeru neuspeha ali (pre)zgodnje menjave kanile navežemo novo žico.

Faza 2 - dilatacija. Vlečemo žico, pri čemer pritiskamo na vrat v nasprotni smeri z dvema prstoma. Ko se prikaže kovinski vrh kanile, zarežemo kožo s skalpelom 2 do 3 mm v vsako stran ob žici, nato pa izvlečemo kanilo do polovice. Stožičasti vrh odrežemo ob oznaki, sprostimo cevčico za napihovanje mešička, ki je bila skrita znotraj kanile.

Faza 3 - končna postavitvev kanile. Endoskop vstavimo v napol izvlečeno kanilo z vrhom v globini sprednje stene sapnika. Počasi vlečemo kanilo navzven, pri čemer mora vrh endoskopa ves čas ostati na istem mestu. Ko izvlečemo kanilo skoraj do konca, zagledamo zadnjo steno sapnika. V tem položaju je kanila popolnoma poravnana. Obrnemo (zarotiramo) jo za 180° (oznake proti glavi). Endoskop nagnemo z vrhom nekoliko v kavalno smer ter po njem potisnemo kanilo v sapnik do zelene globine, pri čemer endoskopa ne premikamo. Spojimo cevko za mešiček. Odpihnemo mešiček na začasnem tubusu in ga izvlečemo. Napihnemo mešiček na kanili in priklopimo dihalni aparat.

Prilagoditev metode: Najprej reintubiramo z začasnim tankim tubusom. Slepо punktiramo sapnik in vodilno žico retrogradno potisnemo v usta. V nobeni fazi ne uporabljamo rigidnega traheoskopa in endoskopske kontrole. Ko je kanila izvlečena do prvih oznak, nekoliko napihnemo mešiček, uporabimo priložen obturator za obračanje in postavitvev kanile.

RAZPRAVA

Trenutno so naše izkušnje po opravljenih šestih posegih še dokaj skromne. Imeli smo nekaj tehničnih težav z opremo – v treh primerih nam je spuščal mešiček na začasnem tubusu. V enem primeru smo kanilo preveč izvlekli pred obračanjem, zato smo morali poseg dokončati po drugi PDT metodi. Drugih večjih zapletov nismo imeli. Pri dveh pacientih smo kanilo brez težav zamenjali po nekaj dneh.

ZAKLJUČEK

TLT je lahko koristna kot komplementarna metoda drugim PDT, vendar je potrebno dobro poznavanje tehnike, obvladovanje različnih veščin in precej vaje, preden jo lahko varno uporabimo tudi pri zahtevnejših primerih – prav tam, kjer ima svoje prednosti pred ostalimi.

LITERATURA

1. Štupnik T, Vidmar S, Srpčič M, Sok M. Perkutana traheostomija - tehnike, zapleti in naše izkušnje. *Zdrav Vestn* 2008; 77: 453-60.
2. Fantoni A, Ripamonti D. A non-derivative, non-surgical tracheostomy: the translaryngeal method. *Intensive Care Med* 1997; 23(4): 386-92.
3. Fantoni A, Ripamonti D, Lesmo A. Translaryngeal tracheostomy – TLT: Fantoni method. Dec 2014. Dosegljivo na: <http://www.translaryngealtracheostomyfantoni.it>.
4. Sanabria A. Which percutaneous tracheostomy method is better? A systematic review. *Respir Care* 2014; 59 (11): 1660-70.
5. Putensen C, Theuerkauf NU, Guenther U, Vargas M and Pelosi P. Percutaneous and surgical tracheostomy in critically ill adult patients: a meta-analysis. *Critical Care* 2014; 18: 544.
6. Divisi D, Altamura G, Di Tommaso S, Di Leonardo G, Rosa E, De Sanctis C, Crisci R. Fantoni translaryngeal tracheostomy versus Ciaglia Blue Rhino percutaneous tracheostomy: a retrospective comparison. *Surg Today* 2009; 39(5): 387-92.
7. Katsaragakis S, Theodorou D, Drimousis P, Stamou KM, Koutras A, Kapralou A, Bramis J. A simplified technique for translaryngeal tracheostomy (TLT). A preliminary report. *World J Surg.* 2007; 31(9): 1854-7.
8. Konopke R, Zimmermann T, Volk A, Pyrc J, Bergert H, Blumenthal A, Gastmeier J, Kersting S. Prospective evaluation of the retrograde percutaneous translaryngeal tracheostomy (Fantoni procedure) in a surgical intensive care unit: technique and results of the Fantoni tracheostomy. *Head Neck* 2006; 28(4): 355-9.
9. Zamponi E, Zanaboni S, Mastrone C, Della Corte F, Pelosi G. Learning curve in performing translaryngeal tracheostomy. *Intensive Care Med* 2003; 29(6): 1031.
10. Cantais E, Kaiser E, Le-Goff Y, Palmier B. Percutaneous tracheostomy: prospective comparison of the translaryngeal technique versus the forceps-dilational technique in 100 critically ill adults. *Crit Care Med* 2002; 30(4): 815-9.
11. Divisi D, Altamura G, Battaglia C, Di Franciscantonio W, Rosa E, Torresini G, De Sanctis C, Crisci R. [Translaryngeal tracheostomy using the Fantoni technique: report of 104 cases]. *Ann Chir* 2002; 127(2): 130-7.
12. Byhahn C, Wilke HJ, Lischke V, Rinne T, Westphal K. Bedside percutaneous tracheostomy: clinical comparison of Griggs and Fantoni techniques. *World J Surg* 2001; 25(3): 296-301.
13. Byhahn C, Wilke HJ, Lischke V, Westphal K. Translaryngeal tracheostomy: two modified techniques versus the basic technique - early experience in 75 critically ill adults. *Intensive Care Med* 2000; 26(4): 457-61.
14. Westphal K, Byhahn C, Wilke HJ, Lischke V. Percutaneous tracheostomy: a clinical comparison of dilatational (Ciaglia) and translaryngeal (Fantoni) techniques. *Anesth Analg* 1999; 89(4): 938-43.

ROTACIJSKA TROMBOELASTOMETRIJA PRI OTROCIH, OPERIRANIH NA SRCU

Mojca Grošelj Grenc, Gorazd Kalan, Cene Kopač

Univerzitetni klinični center Ljubljana

Klinični oddelek za otroško kirurgijo in intenzivno terapijo

UVOD IN NAMEN

Rotacijska tromboelastometrija (ROTEM) je viskoelastometrična metoda, ki omogoča spremljanje nastajanja krvnega strdka v polni krvi (1). Z metodo merimo različne parametre ROTEM: čas do začetka nastanka krvnega strdka (CT, angl. clotting time), čas nastajanja krvnega strdka (CFT, angl. clot formation time), največjo čvrstost strdka (MCF, angl. maximum clot firmness) in največjo lizo strdka (ML, angl. maximum lysis) (1,2). Z dodatkom različnih aktivatorjev in inhibitorjev koagulacije lahko preučujemo specifične stopnje v nastanku krvnega strdka: ekstrinzično pot koagulacije s testom EXTEM, intrinzično pot koagulacije s testom INTEM, vpliv fibrinogena s testom FIBTEM, vpliv heparina s testom HEPTTEM in hiperfibrinolizo s testom APTEM (2). Vzroki krvavitve pri otrocih po operaciji na srcu in po zunajtelesnem krvnem obtoku so številni in se prepletajo: hemodilucija, antikoagulacija ob uporabi heparina, aktivacija koagulacijske kaskade in fibrinolitičnega sistema in okvara trombocitne funkcije. ROTEM, ki se lahko uporablja kot ob-posteljna metoda za ocenjevanje koagulacije, omogoča hitro prepoznavo različnih vzrokov za krvavitve in omogoča hitrejšo ter ciljno zdravljenje motenj koagulacije. ROTEM se pri odraslih že uspešno uporablja v srčni kirurgiji in pri politravmatiziranih poškodovancih (2,3). Čedalje več študij pri otrocih pa je pokazalo, da je uporaben in koristen test tudi v otroški srčni kirurgiji in pri hudih poškodbah otrok (4,5).

METODE

Prospektivna klinična raziskava poteka na Kliničnem oddelku za otroško kirurgijo in intenzivno terapijo Univerzitetnega kliničnega centra Ljubljana od maja 2011 dalje. V raziskavo so vključeni otroci, operirani na srcu, ki so sprejeti v Enoto za intenzivno terapijo. Pri otrocih pred operacijo (t1), takoj po operaciji (t2) in 24 ur po operaciji (t3) odvezamemo vzorce krvi za določitev parametrov ROTEM, klasičnega koagulograma in števila trombocitov. Iz študije so izključeni otroci z znano kaogulopatijo ali trombocitopatijo. Spremljamo tudi izgubo krvi prvih 24 ur po operaciji in porabo krvnih pripravkov. Vzorce krvi (1,8 mL v epruveto s citratom) se takoj po odvzemu prenese v Urgentni laboratorij Kliničnega inštituta za kemijo in klinično biokemijo UKC Ljubljana, kjer opravijo analizo ROTEM z analizatorjem Rotem delta (Pentapharm GmbH) (6). Doslej smo opravili analizo dveh skupin bolnikov: dvajset novorojenčkov in dojenčkov ter 43 otrok, starejših od 1 leta.

REZULTATI

V prvi skupini dvajsetih novorojenčkov in dojenčkov je bilo operiranih 11 dečkov in 9 deklic. Srednja starost ob operaciji je bila 103 dni (razpon 9–302 dni). Preživel je 19 dojenčkov, eden je umrl 5 dni po operaciji. Ponovne operacije zaradi krvavitve niso bile potrebne. Po operaciji je 19 dojenčkov prejelo koncentrirane eritrocite, 17 dojenčkov sveže zamrznjeno plazmo, 6 dojenčkov koncentrirane trombocite in 2 dojenčka koncentrat fibrinogena. Srednja vrednost izgubljene krvi v prvih 24-ih urah je bila 34 mL/kg telesne teže (razpon 10–160 mL/kg). Glede na analizo ROTEM ob sprejemu smo ugotavljali: trombocitopenijo pri 14 dojenčkih, hipofibrinogenemijo pri enem dojenčku, hipofibrinogenemijo skupaj s pomanjkanjem vseh faktorjev koagulacije pri enem dojenčku in trombocitopenijo skupaj s hiperfibrinolizo pri enem dojenčku. Pri treh dojenčkih je bil rezultat analize ROTEM normalen. Srednje vrednosti parametrov ROTEM po operaciji (t₂) so bile razen za največjo lizo strdka v FIBTEM (FIBTEM-ML) značilno podaljšane ali patološko spremenjene v primerjavi z vrednostmi pred operacijo (t₁) ($p < 0,05$). Za večino parametrov so te spremembe vztrajale tudi po 24 urah (t₃) (6).

V drugi skupini 43 otrok je bilo operiranih 16 dečkov in 27 deklic. Srednja starost ob operaciji je bila 3,7 let (razpon 1–14,7 let). Preživel je 42 otrok, eden je umrl 6 dni po operaciji. Ponovna operacija zaradi krvavitve je bila potrebna pri enem otroku. Po operaciji je 42 otrok prejelo koncentrirane eritrocite, 36 otrok sveže zamrznjeno plazmo, 6 otrok koncentrirane trombocite in 2 otroka koncentrat fibrinogena. Srednja vrednost izgubljene krvi v prvih 24-ih urah je bila 21 mL/kg telesne teže (razpon 1,9–110 mL/kg). Glede na analizo ROTEM ob sprejemu smo ugotavljali: trombocitopenijo pri 30 otrocih, hipofibrinogenemijo pri dveh otrocih in prevelik vpliv heparina pri dveh otrocih. Pri devetih otrocih je bil rezultat analize ROTEM normalen. Srednje vrednosti parametrov ROTEM po operaciji (t₂) so bile razen za največjo lizo strdka v FIBTEM (FIBTEM-ML) in HEPTEM (HEPTEM-ML) značilno podaljšane ali patološko spremenjene v primerjavi z vrednostmi pred operacijo (t₁) ($p < 0,05$). Za večino parametrov so te spremembe vztrajale tudi po 24 urah (t₃). Pri iskanju značilnih korelacij med parametri testov ROTEM in količino izgubljene krvi smo našli dve klinično pomembni korelaciji: pozitivno korelacijo ML v EXTEM pred operacijo s količino izgubljene krvi v prvi uri ($k = 0,266$; $p = 0,042$) in negativno korelacijo MCF v FIBTEM pred operacijo s količino izgubljene krvi v prvi uri ($k = -0,271$; $p = 0,039$) v prvih šestih urah ($k = -0,265$; $p = 0,043$) in v prvih 24-ih urah ($k = -0,293$; $p = 0,030$).

ZAKLJUČKI

Naši rezultati kažejo, da ROTEM uspešno odkrije pogostejše motnje v strjevanju krvi (trombocitopenijo, hipofibrinogenemijo, hiperfibrinolizo, prevelik učinek heparina in pomanjkanje koagulacijskih faktorjev) pri otrocih po operaciji na srcu. Najpogostejši vzrok za velike izgube krvi pri otrocih po operaciji na srcu je trombocitopenija. Hkrati ugotavljamo, da je večina parametrov ROTEM po operaciji statistično pomembno »spremenjena« v primerjavi s stanjem pred operacijo. Pozitivna korelacija ML v EXTEM s količino izgubljene krvi pomeni, da so otroci, ki so imeli ugotovljeno večjo lizo strdka pred operacijo, bolj krvaveli po operaciji. Negativna korelacija MCF v FIBTEM, ki smo jo ugotavljali že v naši pilotni študiji (7), pa pomeni, da so otroci, ki so imeli slabšo funkcijo

fibrinogena pred operacijo, bolj krvaveli po operaciji. S pomočjo teh dveh parametrov testa ROTEM bi lahko v prihodnosti že pred operacijo odkrili otroke, ki bodo verjetneje krvaveli bolj kot drugi otroci.

LITERATURA

1. Luddington RJ. Thrombelastography/thromboelastometry. *Clin Lab Haematol* 2005;27:81-90.
2. Anderson L, Quasim I, Soutar R, Steven M, Macfie A, Korte W. An audit of red cell and blood product use after the institution of thromboelastometry in a cardiac intensive care unit. *Transfus Med* 2006;16:31-9.
3. Schöchl H, Nienaber U, Hofer G, Voelckel W, Jambor C, Scharbert G, et al. Goal-directed coagulation management of major trauma patients using thromboelastometry (ROTEM)-guided administration of fibrinogen concentrate and prothrombin complex concentrate. *Crit Care* 2010;14(2):R55.
4. Tirosh-Wagner T, Strauss T, Rubinshtein M, Tamarin I, Mishaly D, Paret G, et al. Point of care testing in children undergoing cardiopulmonary bypass. *Pediatr Blood Cancer* 2011;56:794-8.
5. Hayashi T, Sakurai Y, Fukuda K, Yada K, Ogiwara K, Matsumoto T, et al. Correlations between global clotting function tests, duration of operation, and postoperative chest tube drainage in pediatric cardiac surgery. *Paediatr Anaesth* 2011;21:865-71.
6. Kalan G, Melkic E, Grošelj Grenc M. Thromboelastometry in neonates and infants undergoing cardiac surgery. *Signa vitae* 2013;8(2):37-41.
7. Grošelj Grenc M, Kalan G, Melkic E. Thromboelastometry for detection of specific coagulation defects in children after cardiac surgery – a pilot study. Programme & Abstract Book. Cambridge: The Pediatric Cardiac Intensive Care Society European Conference & Annual Scientific Meeting of PICS 2011:30.

VAŽNOST PRETRANSFUZIJSKOG MONITORIRANJA KOD POTREBE MASIVNE TRANSFUZIJE U POLITRAUMI - NAŠE ISKUSTVO

Čalušić M, Tomičić M, Vesna Vegar Brozović

Klinički bolnički centar Zagreb

Klinika za anesteziologiju, reanimatologiju i intenzivno liječenje

UVOD

Akutno masivno krvarenje predstavlja vodeći uzrok mortaliteta kod politraumatiziranih bolesnika. Gotovo 15% politraumatiziranih bolesnika zahtijeva masivnu transfuziju. Masivna transfuzija definira se kao transfuzija više od jednog ukupnog volumena krvi bolesnika unutar 24 sata, transfuzija 50% ukupnog volumena krvi unutar 3 sata ili transfuzija kod gubitaka krvi brzinom većom od 150 ml/min. Odluka o započinjanju transfuzije treba se zasnivati na kliničkoj procjeni bolesnika i rezultatima laboratorijskih pretraga. Kvalitetu i sigurnost u primjeni transfuzijskih pripravaka osiguravaju pravilno uzeti uzorci i precizno određena krvna grupa i Rh faktor, te usporedba istih sa prethodno dostupnim bolesnikovim podacima. Politraumatizirani bolesnik je, osim akutnim masivnim krvarenjem, životno ugrožen i razvojem multifaktorijske koagulopatije. Rana upotreba svježe smrznute plazme (SSP) i koncentrata trombocita (KT) koja smanjuje incidenciju koagulopatije, opravdana je prema europskim smjernicama iz 2013. godine, prema kojima se nadoknada koncentrata eritrocita (KE), SSP i KT vodi odnosom 1:1:1. Ciljano direktno usmjereno liječenje bolesnika s masivnim krvarenjem moguće je jedino uz kontinuirani monitoring koagulacijskog statusa bolesnika. Zato se danas uz standardne laboratorijske parametre uvodi i "point of care" pristup – "bed side monitoring".

PRIKAZ BOLESNIKA

52-godišnji muškarac, sudionik prometne nesreće, prima se kao politraumatizirani bolesnik u najbližu medicinsku ustanovu. Opsežnost zadobivenih tjelesnih ozljeda zahtijevala je multidisiplinarni pristup njegovom liječenju. Stoga se organizirao hitni premještaj ozlijeđenog u KBC Zagreb. Vremenski period protekao od trenutka nesreće do trenutka pijema u KBC Zagreb iznosio je 10 sati. Kod prijema bolesnik je analgosediran, intubiran i mehanički ventiliran. Hemodinamska stabilnost postignuta je primjenom vazoaktivnih lijekova. Provedeni protokol za politraumu otkriva tešku traumatsku ozljedu mozga, ali bez trenutne indikacije za nurokirurški liječenje. U to vrijeme bolesnikova krvna grupa nije bila poznata. Prema standardnom protokolu, uzet je uzorak krvi za određivanje krvne grupe bolesnika. Određena je "o" + (pozitivna) krvna grupa. Uslijed iznenadne hemodinamske nestabilnosti uočeno je aktivno krvarenje iz a. femoris profundae zbog čega je bolesnik kirurški zbrinut u operacijskoj sali. Tijekom operacijskog zahvata radi hemodinamske stabilizacije započeta je masivna transfuzija krvnim pripravcima "o" + (pozitivne) krvne grupe, uključujući svježe smrznutu plazmu i koncentrate trombocita. Unatoč svim poduzeti mjerama intenzivnog liječenja kliničko stanje bolesnika progresivno se pogoršavalo. Peti poslijeoperacijski dan

utvrđena je možana smrt. Bolesnik je prepoznat kao potencijalni organ donor. Istog dana Zavod za transfuzijsku medicinu izdaje nalaz miješanog polja kod određivanja krvne grupe bolesnika. Hitno je zatražena nadopuna medicinske dokumentacije iz prethodne ustanove s naglaskom na količinu i vrstu primljenih krvnih derivata. Dobiveni podaci otkrivaju da je bolesnik politransfundiran tijekom pružanja prve pomoći. Posljedično, radi preciznog određivanja krvne grupe bolesnika, Zavod za transfuzijsku medicinu provodi određivanje krvne grupe metodom DNA analize. Naposljetku, krvna krupa bolesnika određena je kao "A" - (negativna). Ovaj slučaj lažnog himerizma artifično je induciran masivnom transfuzijom. To je bio razlog nepodobnosti bolesnika kao organ donora. Usprokos svim poduzetim medicinskim intervencijama, bolesnik umire osmog poslijeoperacijskog dana.

ZAKLJUČAK

Detaljan prijeoperacijski monitoring nužan je prije svake transfuzije, s ciljem smanjenja potencijalnih komplikacija na minimum. Potrebno je naglasiti važnost preciznog određivanja krvne grupe i kontinuiranog praćenja koagulacijskog statusa kod politraumatiziranog. Standardni koagulacijski testovi nedovoljni su jer ne otkrivaju klinički značajnu koagulopatiju koja doprinosi krvarenju, kao i hipo i hiperfibrinolizu, hiperkoagulabilnost i pojačanu agregaciju trombocita. Stoga politraumatizirani pacijent, koji zahtijeva masivnu transfuziju, zahtijeva i viskoelastične testove kao što tromboelastografija (TEG) i rotacijska tromboelastografija (ROTEM). Specifična prednost navedenih testova je njihova sposobnost direktne detekcije hiperfibrinolize. Koliko god temeljito bilo, rutinsko određivanje krvne grupe kod prikazanog politransfundiranog bolesnika, pokazalo se nedovoljno pouzdanim. Precizno određivanje krvne grupe DNA analizom nalazi svoje mjesto u multidisciplinarnom liječenju takvih bolesnika. Učinkovit klinički proces liječenja politraumatiziranih bolesnika podrazumijeva timski rad visoko specijaliziranih stručnjaka.

LITERATURA

1. Spahn et al.: Management of bleeding and coagulopathy following major trauma: an updated European guideline, *Critical Care*, 2013.
2. Hiller CD, Shaz BH, Zimring JC, Abshire TC: Transfusion medicine and hemostasis, clinical and laboratory aspects, 2009.
3. Pfeifer R, Tarkin IS, Rocos B, Pape HC Patterns of mortality and causes of death in polytrauma patients--has anything changed? *Injury*. 2009; 40: 907-11.

VODENJE NOSEČNOSTI IN PLANIRANJE PORODA PRI BOLNICI S SINDROMOM LOEYS-DIETZ

Dzhamilyat Abdulkhalikova, Mirta Koželj, Samo Vesel, Tatjana Stopar Pintarič, Nataša Tul Mandić, Lilijana Kornhauser Cerar, Andreja Trojner Bregar

Univerzitetni klinični center Ljubljana, Slovenija

UVOD

Sindrom Loey-Dietz (LDS) je avtosomno-dominantna bolezen vezivnega tkiva s širokim spektrom kliničnih znakov in simptomov, podobnih tistim, ki jih imajo bolniki z Marfanovim sindromom. Mutacije genov, ki kodirajo receptorja za transformirajoči rastni faktor beta (TGFBR1 ali 2), transformirajoči rastni faktor beta 2 (TGFB2) in SMAD3 povzročajo spremembe signalne poti transformirajočega rastnega faktorja beta (TGF- β). LDS se pogosto izraža s kraniofacialnimi anomalijami, spremembami v okostju, koži in srčno-žilnem sistemu. Najnevarnejši klinični znak bolezni je nastanek anevrizem velikih žil z visokim tveganjem za disekcije. Nosečnost pri ženskah z LDS je izjemno tvegana. Da bi se izognili možnim zapletom v nosečnosti in med porodom (disekcija anevrizme, ruptura maternice, huda poporodna krvavitev) je potrebno multidisciplinarno vodenje nosečnosti in planiranje poroda v terciarnem centru.

PREDSTAVITEV BOLNICE

Predstavljamo primer 30-letne prvorodnice s potrjenim sindromom Loey-Dietz, s skoliozo in dilatacijo bulbusa aorte do 4 cm. Bolnica je bila redno spremljana pri kardiologu, ehokardiografija in slikanje z MR sta kazali stagniranje bolezni. Strog nadzor hipertenzije je bil dosežen s pomočjo β -blokerjev. Prva polovica nosečnosti je minila brez zapletov. Bolnica je bila vodena multidisciplinarno. Širina bulbusa aorte je ostala nespremenjena, rast in morfologija ploda sta bili ustrezni. Nosečnica je bila deležna genetskega svetovanja, vendar je zavrnila genetsko testiranje ploda. V 28. tednu nosečnosti je bila med rednim obiskom ambulate za patološko nosečnost ugotovljena supraventrikularna tahikardija ploda (SVT) do 250 utripov na minuto. Ultrazvočno so bili vidni znaki srčnega popuščanja ploda z ascitesom in edemom mehkih tkiv. Sama nosečnica ni navajala kakršnih koli zdravstvenih težav.

Nosečnica je bila sprejeta na Oddelek za intenzivno terapijo Porodnišnice Ljubljana. Prejela je dva odmerka glukokortikoidov za preprečevanje sindroma dihalne stiske novorojčka ter peroralno zdravljenje z antiaritmiki (blokatorji natrijevih kanalčkov - Flekainid). Cilji zdravljenja so bili podaljšati nosečnost in s tem doseči zadovoljivo zrelost ploda ter poskus konverzije plodovega srčnega ritma v sinusni ritem ali vsaj znižanje srčne frekvence čim bližje normalni, z upoštevanjem zdravstvenega stanja matere. Porod s carskim rezom ter multidisciplinarnim sodelovanjem je bil natančno vnaprej načrtovan.

Po 2 tednih zdravljenja se je frekvenca plodovih srčnih utripov znižala na 190 utripov na minuto, opazno pa je bilo tudi izboljšanje sistolne funkcije plodovega srca. Zdravljenje s Flekainidom je bilo ukinjeno. Sledila je uvedba peroralnega zdravljenja z Amiodaronom in Metildigoksinom, s čemer je bilo doseženo nadaljnje postopno znižanje plodove srčne frekvence na 170-180 utripov na minuto z občasnimi kratkotrajnimi preskoki v sinusni ritem. Ultrazvočno je bilo ugotovljeno zmanjšanje ascitesa in otekline mehkih tkiv. Zdravstveno stanje same nosečnice je bilo stabilno.

Nosečnost z ustreznim nadzorom in terapijo smo uspeli podaljšati do 34. tedna. Porod s carskim rezom in poporodno obdobje sta minila brez zapletov. Zaradi možnih negativnih vplivov oksitocina na disekcijo anevrizmatsko razširjenih žil je bila izzvana ablaktacija.

Rojen je bil vitalni deček, težek 2140 g, z oceno po APGAR-jevi lestvici 3/6/7. Novorojenček ni kazal zunanjih nepravilnosti, vendar so bili znaki ascitesa in hidrokele očitni. Postoperativna depresija dihanja zaradi podaljšane anestezije pri pripravi bolnice je bila zdravljena z intubacijo, predihavanjem z zmernimi tlaki in dodatkom surfaktanta. Takoj po rojstvu smo ugotavljali SVT s frekvenco 250 utripov na minuto, uvedli smo zdravljenje z Amiodaronom, β -blokerjem (Metoprolol), Adenozinom ter diuretiki. Ehokardiografija je pokazala znake blage dilatacije bulbosa aorte in levega prekata, z dobrim iztisnim deležem. Naslednji dan je bil dojenček ekstubiran. Po 6 dneh zdravljenja smo dosegli trajno konverzijo srčnega ritma v sinusni ritem, znaki ascitesa in hidrokele so izzveneli. UZ glave in RTG vratne hrbtenice nista odkrila nobene patologije. Parenteralno hranjenje je trajalo 8 dni. Deček je ustrezno pridobival na teži. Bolnica z otrokom je bila odpuščena 9 dni po porodu. Genetsko testiranje dečka je potrdilo mutacijo gena za TGFBR2.

ZAKLJUČEK

Ženske z LDS lahko uspešno donosijo in rodijo s carskim rezom. Zaradi agresivnega poteka bolezni je nosečnost ocenjena kot visoko rizična. Potrebno je skrbno multidisciplinarno vodenje nosečnosti in planiranje poroda v terciarni ustanovi. Indicirano je genetsko svetovanje, kardiovaskularne zaplete je treba preprečiti s strogim nadzorom krvnega tlaka. MRI arterij in redna ehokardiografija sta nujni za spremljenje bolezni, prav tako tudi posveti s specialisti ustreznih strok (kardiokirurg, kardiolog, pediater, anesteziolog, genetik). Predčasni porod s carskim rezom zmanjša tveganje za hude porodniške zaplete.

ŠOKOVNO STANJE PRI NOSEČNICI: PRIKAZ PRIMERA

Renata Hribar, Goran Kurnik


Splošna bolnišnica Novo mesto
Oddelek za anesteziologijo

34-letna bolnica je sprejeta v bolnišnico zaradi spontanega abortusa po 8-ih tednih amenoreje. Med vaginalnim pregledom ugotovljen gnojen smrdeč izcedek, predvidena abrazija. Ob prelaganju na op. mizo, je bolnica izgubila zavest, pulz je bil netipljiv. Takoj je bila urgentno intubirana in kardiopulmonalno reanimirana. Prejela je 1000ml kristaloidov in 1000ml koloidov, cirkulacija je bila podprta z noradrenalinom. Ob tem se je v 5 minutah cirkulatorno stabilizirala. Opravljena je bila abrazija in odvzet bris vagine. Izvid prejet čez 5 dni je pokazal Enteroc. faec. Ter E. coli. Po opravljeni abraziji je ostala intubirana, sedirana, analgezirana, nadzorovano ventilirana in premeščena v EIT.

Ob sprejemu smo ugotavljali hipotermijo (34,7 st. C), lab. izvidih blaga anemija (Hb 91, Ht 0,28), levkocitoza (levk 22,1), metabolna acidoza s pH 7,3, BE -8,1 in laktatom 2,3, rutinski koag. testi normalni, CRP in PCT normalna. Odvzeta je bila hemokultura, ki pa je bila negativna. Ves čas je potrebovala vazoaktivno podporo z noradrenalinom. Glede na hud potek in klinično sliko smo bolnica zdravili kot septični šok. Zaradi dramatičnega poteka in akutne ledvične odpovedi smo prvotna antibiotika Garamicin in Klindamicin zamenjali za Conet. CVP je bil kljub obilnemu tekočinskemu nadomeščanju nizek. Bolnico smo rehidrirali z mešanico HR ter 5% HA, saj ravno v tem času drugi plazma ekspanderji zaradi umika s tržišča niso bili dostopni. 3 ure po sprejemu ugotavljamo padec v hemogramu (Hb 78, Ht 0,22), bolnica prejme KE 2x, kontrolni hemogram in koag. testi primerni. Naročen kontrolni ginekološki UZ, ki ne pokaže odstopov od normale. Tekom popoldneva in noči je prejela 400 ml 5% HA, 580 ml KE ter 3000 ml HR. Bila je praktično anurična kljub stimulacijam diurez z velikimi dozami edemida.

Izvidi naslednje jutro pokažejo blag padec v hemogramu (Hb 81), poglobljanje metabolne acidoze (pH 7,160, BE -13,1), laktat 6,4, naraščanje N retentov, porast CRP na 68, PCT 6,2, patološki pč in INR (0,49/1,54) Hemodinamska nestabilnost se pogloblja, CVP narašča, hemodinamski monitoring ne dela. Bolnico ves čas poskušamo rehidrirati s HR ter 5% HA do porasta CVP-ja na 12, razmišljamo o nastavitvi PICCO-ta, noradrenalin prejema v dozi do 2,4 mcg/kg/min. Prejme KE 2X, SZP 2X.

Kontrolni hemogram čez 5 ur Hb 88, Ht 0,26, tromb.97, tekom dopoldneva se vzpostavijo UD do 1ml/kg TT. Ob tem ugotavljamo naraščanje obsega trebuha, zato naredimo urgentni UZ trebuha in orientacijski UZ srca. Ugotovljena velika količina proste tekočine intraperitonealno, kolabirano VCI in primerno krčljivost ob slabi polnitvi. Odvzeta kri za HCG, vendar izvida nismo počakali, saj smo se nemudamo odločili za eksplorativno laparotomijo. Prejme tudi 1 gr traneksamične kisline. Intraoperativno je bilo ugotovljeno 3,5-4 litre krvi ter ekstrauterina nosečnost v desni tubi s perforacijo.



Narejena je bila lavaža ter odstranitev desnih adneksov. V op. prejela KE 4x, SZP 4x, TP iz treh litrov krvi, 20% HA 150 ml in kristaloidov 2000 ml. Ob tem je bila ves čas cirkulatorno stabilna, med op. smo lahko nižali VA podporo. V 24 urah je prejela skupno skoraj 12 l tekočine.

V nadaljnjem poteku smo bolnici naslednji dan postopoma ukinili VA podporo, vsi laboratorijski izvidi so se 2. pooperativni dan normalizirali, 3. dan po operaciji smo jo ekstubirali, ter nadaljevali z NIV s CPAP zaradi prizadetosti pljuč po masivni transfuziji. Bolnica je bila 6. dan po operaciji odpuščena na ginekološki oddelek. 12. dan po sprejemu je bila pacientka odpuščena v domačo oskrbo.

ZASTRUPITEV S KVETIAPINOM: PRIKAZ PRIMERA

Jerneja Golub, Andrej Markota, Franci Svenšek, Alenka Strdin, Martin Marinšek, Andreja Sinkovič

Univerzitetni klinični center Maribor
Klinika za interno medicino
Oddelek za intenzivno interno medicino

UVOD

Kvetiapin je atipični antipsihotik, ki se uporablja za zdravljenje obolenj kot so shizofrenija, bipolarna in shizoafektivna motnja. Stranski učinki zastrupitve z le – tem so najpogostejše sedacija, somnolenca, hipotenzija in tahikardije. Lahko pride tudi do spazma vratnih mišic, težav pri požiranju in dihanju. Priporočajo se odmerki od 150 do 800 mg/dan (1). V prispevku bo predstavljen primer akutne zastrupitve s kvetiapiinom.

PRIMER

48 – letna bolnica je bila sprejeta na oddelek za intenzivno interno medicino (OIIM) UKC Maribor zaradi akutne zastrupitve s kvetiapiinom v samomorilne namene. Na dan sprejema je zaužila 60 tablet Seroquela SR 300 (18g kvetiapina). Po zaužitju tablet je postala pospana. Ob pregledu na INP je še sodelovala in anamnezo podajala jasno, nakar je postala vse bolj somnolentna. Predhodno je bila zdravljena zaradi shizoafektivne motnje in je bila že večkrat hospitalizirana zaradi poskusa samomora z zdravili. Ob kvetiapiinu je prejela biperiden, haloperidol, valproat, perindopril ter bromazepam in zolpidemijev tatrat po potrebi. Valproat je prejela zaradi stabilizacije razpoloženja.

V INP je bila opravljena lavaža želodca, aplicirano živalsko oglje ter infuzije tekočin. Odvzeta je bila kri za osnovne laboratorijske preiskave in valproat v krvi ter urin za toksikološke preiskave. Ob sprejemu na OIIM je bila bolnica pospana, odzivna na bolečinske dražljaje z GKS 6, evpnoična, afebrilna, krvni tlak je bil 100/60 mmHg, pulz 90/min in SatO₂ brez dodanega kisika 94%. Laboratorijski biokemični izvidi so bili v mejah normale, valproat v krvi negativen. Toksikološka preiskava urina je pokazala prisotnost benzodiazepinov, tricikličnega antidepresiva in kvetiapina. Po 6 – 8 urah opazovanja v OIIM smo ugotovili pojav epileptičnih krčev tipa grand mal, ki so se kasneje kljub parenteralnemu zdravljenju z midazolamom trikrat ponovili. Zaradi zaščitne dihalnih poti in poglobitve nezavesti zaradi dajanja midazolama iv., smo jo intubirali in nato celo mehanično ventilirali.

Ob tem je prišlo do hipotenzije (znižanja MAP <60 mm Hg), potrebovala je infuzije tekočin in noradrenalin, po čemer se je krvni tlak normaliziral. Okoli 12 ur po sprejemu smo na monitorju registrirali paroksizme tahikardije s širokimi QRS kompleksi, EKG posnetek pa je pokazal sinusno tahikardijo s širokimi QRS kompleksi, verjetno zaradi podaljšanja refraktarne dobe prevodnega sistema. QT ni bila podaljšana. Ob tem ni bilo padca krvnega tlaka. Prehodno smo sumili na prekatno tahikardijo – torsado, kar je izključil standarni EKG posnetek.

Zaradi bronhospazma je potrebovala najprej inhalacije, nato pa vpihe fenoterola z ipratropijevim bromidom (Berodual®). Že po 24 urah smo ugotavljali razvoj aspiracijske pljučnice z akutno dihalno odpovedjo, ki smo jo zdravili najprej s ceftriaksonom, nato pa s piperacilinom in tazobaktamom ter gentamicinom. Glede na CRP in rentgensko sliko pljuč je bil odziv na antibiotično zdravljenje ustrezen.

Mehanično je bila ventilirana sedem dni, od osmega dne hospitalizacije je dihala spontano brez tubusa.

Zaradi epileptičnih krčev je imela opravljen EEG in CT glave, ki nista pokazala nobene patologije. Nevrolog je sprva predlagal ob midazolamu levetiracetam 500 mg, ki smo ga dajali po NGS. Na koncu hospitalizacije smo ponovno uvedli valproat kot stabilizator razpoloženja.

Po 15 dneh zdravljenja je bila bolnica orientirana, pogovornljiva z normalnim krvnim tlakom in pulzom, EKG, SatO₂ 92%. Bila je evpnoična in afebrilna z normalnima laktatom in CRP. Premestili smo jo na oddelek za psihiatrijo, kjer je nadaljevala zdravljenje.

RAZPRAVA IN ZAKLJUČKI

Vsi že opisani znaki predoziranja s kvetiapiinom, sedacija, somnolenca, bronhospazem, hipotenzija, tahikardija, hipokaliemija in epileptični krči so se pojavili pri naši bolnici. Ugotavljali pa smo sinusno tahikardijo s širokimi QRS kompleksi zaradi podaljšanja refraktarne dobe prevodnega sistema zaradi toksičnega učinka kvetiapina brez podaljšanja QT dobe. Sicer so poročila o podaljšanju QT dobe že pri terapevtskih odmerkih kvetiapina, pri toksičnih odmerkih zaradi akutnih zastrupitev pa celo torsad (1,2). V urinu so bili pozitivni triciklični antidepresivi, vendar zaradi podobnosti v kemijski strukturi s kvetiapiinom je bil to lažno pozitiven izvid zaradi navzkrižne reakcije s kvetiapiinom, saj ni zaužila tricikličnega antidepresiva (3).

Priporočila v zdravljenju akutne zastrupitve s kvetiapiinom se osredotočajo predvsem na zgodnjo odstranitev zdravila – lavaža želodca, aplikacijo aktivnega živalskega oglja – adsorbensa. Dajanje živalskega oglja je smiselno celo po 27 urah. Pomemben je skrbni neinvazivni nadzor – EKG, pulz, krvni tlak. V primeru podaljšanja QT dobe je smiselno aplicirati MgSO₄ iv. ter vzdrževati normokaliemijo. Smiselno je tudi nadzorovati ščitnične hormone (1).

Naš primer kaže, da lahko pri hudi akutni zastrupitvi s kvetiapiinom pride do več zapletov – epileptičnih krčev, hipotenzije in aritmij, tudi sinusne tahikardije s širokimi QRS kompleksi zaradi vpliva toksičnih koncentracij kvetiapina na prevodni sistem. Sinusna tahikardija s širokimi QRS kompleksi spominja celo na prekatno tahikardijo – torsado. Če ob neinvazivnem nadzoru zastrupljenega s kvetiapiinom ugotovimo na EKG monitorju tahikardijo s širokimi QRS kompleksi, je smiselno takoj posneti standardni EKG, saj je ocena ritma točnejša.

LITERATURA

1. Muller C, Reuter H, Dohmen C. Intoxication after extreme oral overdose of quetiapine to attempt suicide: pharmacological concerns of side effects. Case reports in medicine.
2. Hustey FM. Acute quetiapine poisoning. The Journal of emergency medicine. 1999 Nov-Dec;17(6):995-7.
3. Hendrickson RG, Morocco AP. Quetiapine cross-reactivity among three tricyclic antidepressant immunoassays. Journal of toxicology Clinical toxicology. 2003;41(2):105-8.

MOŽGANSKI NATRIURETIČNI PEPTID IN TROPONIN I: MARKERJA SRČNE DISFUNKCIJE PRI UTOPLJENCIH

Simon Korošec

Splošna bolnišnica Izola
Enota intenzivne internistične terapije

UVOD

Možganski natriuretični peptid (BNP) in troponin I (TnI) v krvi sta v pomoč pri postavitvi diagnoze srčnega popuščanja in ishemije srčne mišice. V študiji so raziskane vrednosti BNP in TnI pri utopljenicah v slani vodi. Namen študije je bil ugotavljanje stopnje srčne disfunkcije pri utopljenicah. Utopitev je dramatični proces, ki privede do dihalne odpovedi zaradi potopitve v tekočini (x). Dihalne motnje so odvisne predvsem od količine aspirirane tekočine. Ta namreč povzroči razpadanje surfaktanta, alveolitis in nekardiogeni pljučni edem zaradi intrapulmonalnega šanta in hipoksije. Aspirirana količina vode povzroči resne motnje v izmenjavi plinov in pomembno zmanjša pljučno podajnost. Srčna disfunkcija z nizkim srčnim izstisom je pogosta v obdobju takoj po utapljanju in je v pretežno povezavi s hipoksemijo.

MATERIALI IN METODE

Študija je potekala v splošni bolnišnici sekundarnega nivoja z internim oddelkom, ki obsega 94 postelj in enoto intenzivne internistične terapije z 6 posteljami. Od januarja 2010 do decembra 2014 je bilo v intenzivno enoto sprejetih 49 bolnikov po utapljanju v slani vodi. BNP in cTnI sta bil izmerjena ob sprejemu pri 34 bolnikih.

REZULTATI

Populacija v študiji je imela 27 moških (55,1%) in povprečno 63,8 let (razpon 17 do 90). Vsi bolniki so bili sprejeti v Enoto internistične intenzivne terapije. V opazovanem obdobju sta dve bolnici umrli (4,0%). Vrednost cTnI je bila določena pri 28 bolnikih (57,1%), BNP pa pri 34 bolnikih (69,3%). Povišane vrednosti cTnI je imelo 9 bolnikov, povišane vrednosti BNP pa smo ugotavljali pri 18 bolnikih (pozitivne vrednosti >100 ng/L). Povišane vrednosti cTnI smo zasledili pri 10 bolnikih (20%), pri čemer so bile pozitivne vrednosti >0,06 ng/L. Koronarografijo smo opravili pri 4 bolnikih s povišanim cTnI in znaki ishemije v elektrokardiografskem zapisu. Pri invazivni diagnostiki pa nismo ugotavljali hemodinamsko pomembnih zožitev. Pri 5 bolnikih s povišano vrednostjo cTnI je bil opravljen ultrazvočni pregled srca. V 4 primerih je bila vrednost izstisnega deleža nižja in samo en bolnik je imel motnje krčljivosti. Vsi bolniki so bili zdravljeni s kisikom, antibiotik je bil predpisan le v primeru znakov okužbe pri bolnikih s povišano temperaturo in povišanimi kazalci vnetja. Ob sprejemu v intenzivno enoto so imeli narejeno plinsko analizo arterijske krvi in rentgenogram prsnih organov. Rentgenogrami prsnih organov so pokazali alveolarne infiltrate pri 23 bolnikih (46%), znake akutnega respiratornega distress sindroma (ARDS) pa pri 6 bolnikih (12,2%). Trije bolniki so

potrebovali mehansko ventilacijo (6,1%). Trije bolniki so bili po utopitvi oživiljani, dve bolnici (4%) sta umrli.

RAZPRAVA

BNP se pretežno sprošča iz obeh prekatov srca in je močno povezan s srčnim popuščanjem (1). BNP ima natriuretični, diuretični in vazodilatatorni učinek in se sprošča kot odgovor na povišanje sistemskega arterijskega tlaka in volumna plazme (2). BNP in cTnI sta indikatorja srčnih homeostatičnih odzivov in srčne disfunkcije, ne pa okvare miokarda samega po sebi. Spremembe v izločanju BNP lahko predstavljajo ishemijo srčne mišice, nekrozo, okvaro in lokalni mehanični stres na prekatne miocite tudi v primeru, ko se globalni hemodinamski parametri ne spreminjajo (3). Nedavni podatki iz študij kažejo na to, da sta poglavitna vzorka za izločanje BNP end-diastolični stres na steno levega prekata in togost stene levega prekata (stiffness) (5, 6). BNP ne odraža le raztegljivosti levega preddvora, povišane vrednosti pa zasledimo pri različnih stanjih, kot so: sepsa, kronična obstruktivna pljučna bolezen (7), pljučna embolija (8), mehanska ventilacija (9) in utopitev (10). Določanje BNP po smrti že dolgo uporabljajo tudi v sodni medicini za ugotavljanje vzroka smrti oziroma ali je bila žrtev umorjena z utopitvijo (11).

Utopitev zmanjša pljučno podajnost, povzroči ventilacijsko-perfuzijsko neujemanje, intrapulmonalni šant, kar privede do hipoksemije, ki povzroči disfunkcijo organov (12). Zmanjšani minutni volumen, arterijska hipotenzija in povišan pljučni žilni tlak (PAP) in povišan pljučni žilni upor (PVR) so posledica hipoksemije (12,13). Pogosta je periferna vazokonstrikcija zaradi hipoksemije, izločanje epinefrina in hipotermija. Nekatere študije so pokazale, da gre v času nenadoma po utapljanju za disfunkcijo miokarda z nizkim minutnim volumnom (13). Tudi pri naših bolnikih smo ugotavljali povišane vrednosti srčnih markerjev in znižan izstisni delež levega prekata brez znakov za ishemijo. Zdi se, da se cTnI sprošča zaradi disfunkcije miokarda zaradi hipoksemije, BNP pa zaradi direktnega stresa na desni atrij zaradi povišanega PAP in PVR. Večina komplikacij nastane zaradi hipoksemije in zakasnjene nastanka pljučnega edema (14). Biomarkerji so lahko specifični za posamezen organ in označujejo nespecifični odgovor na stres, po utapljanju bi lahko uporabili troponin I, plazemsko glukozo, pH krvi in laktat, ki so povezani s slabšo prognozo, vendar so podatki iz študij zaenkrat slabi in zavajajoči (165).

ZAKLJUČEK

V času pisanja prispevka ni zaslediti objav na tematiko srčnih markerjev in utapljanja. V opisani študiji med vrednostmi BNP, cTnI in parcialnim tlakom kisika v plinski analizi arterijske krvi ni bilo statistično pomembne povezave. Ne glede omenjene na rezultate je bilo opaziti klinično povezavo med povišanimi vrednostmi BNP s hipoksemijo in stopnjo pljučnega edema. Bolniki z povišanimi vrednostmi BNP so imeli višjo stopnjo hipoksemije in difuzne infiltrate na rentgenogramih prsnih organov, kar pa ni vplivalo na izhod zdravljenja.

LITERATURA

1. Alderman EL, Glantz SA. Acute hemodynamic interventions shift the diastolic pressure-volume curve in man. *Circulation*. 1976;54(4):662-71.
2. Levin ER, Gardner DG, Samson WK. Natriuretic peptides. *N Engl J Med*. 1998;339:321-8.
3. Tsutamoto T, Wada A, Maeda K, et al. Attenuation of compensation of endogenous cardiac natriuretic peptide system in chronic heart failure: prognostic role of plasma brain natriuretic peptide concentration in patients with chronic symptomatic left ventricular dysfunction. *Circulation*. 1997;96:509-516.
4. Svensson P, de Faire U, Niklasson U, Hansson LO, Ostergren J. Plasma NT-proBNP concentration is related to ambulatory pulse pressure in peripheral arterial disease. *Blood Press*. 2005;14(2):99-106.
5. Iwanaga Y, Nishi I, Furuichi S, et al. B-type natriuretic peptide strongly reflects diastolic wall stress in patients with chronic heart failure. Comparison between systolic and diastolic heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47:742-8.
6. Watanabe S, Shite J, Takaoka H, et al. Myocardial stiffness is an important determinant of the plasma brain natriuretic peptide concentration in patients with both diastolic and systolic heart failure. *Eur Heart J*. 2006;27:832-8.
7. Vieillard-Baron A, Loubieres Y, Schmitt JM, Page B, Dubourg O, Jardin F. Cyclic changes in right ventricular output impedance during mechanical ventilation. *J Appl Physiol*. 1999;87(5):1644.
8. Burton AC, Patel DJ: Effect on pulmonary vascular resistance of inflation of the rabbit lungs. *J Appl Physiol*. 1958;12: 239-246.
9. Culver BH, Marini JJ, Butler J: Lung volume and pleural pressure effects on ventricular function. *J Appl Physiol*. 1981;50: 630.
10. Topijan e tal. Brain resuscitation in the drowning victim. *Neurocrit Care*. 2012; 17(3): 441-467.
11. Zhu BL, Ishikawa T, Michiue T et al. Postmortem natriuretic peptides as markers of cardiac function in medico-legal autopsies. *Int J Legal Med*. 2007;121(1):28-35.
12. Battaglia, JK, Lockhart, CH. Drowning near drowning. *Pediatr Ann*. 1977; 6:270.
13. Orłowski JP, Abulleil MM, Phillips JM: The hemodynamic and cardiovascular effects of near-drowning in hypotonic, isotonic, or hypertonic solutions. *Ann Emerg Med*. 1989;18:1044-9.
14. Yanakakis MJ, Gropper MA, Wilson WC. Acute respiratory failure: Initial diagnosis and management. In: Wilson WC, Grande CM, Hoyt DB. *Trauma critical care*. Vol.2. Informa healthcare. New York; 2007:440-1.

DEJAVNIKI NEVROLOŠKEGA IZHODA ZDRAVLJENJA BOLNIKOV IN PREŽIVETJE PO USPEŠNEM OŽIVLJANJU NA TERENU

Sinkovič A¹, Markota A¹, Jalšovec T², Sraka D²

¹Univerzitetni klinični center Maribor, Oddelek za intenzivno interno medicino

²Medicinska fakulteta Univerze v Mariboru

IZHODIŠČA

V zadnjih letih se je kvaliteta kardio-pulmonalnega oživljanja na terenu s strani ekip službe nujne medicinske pomoči (SNMP) močno izboljšala, pa tudi poreanimacijska oskrba bolnikov po oživljanju v intenzivnih enotah. Kljub napredku v oskrbi je preživetje teh bolnikov še vedno le od 6-31%. Če je vzrok za srčni zastoj prekatna fibrilacija zaradi boleznih srca, preživi celo 8-43% žrtev srčnega zastoja. Preživetje je močno povezano s 4 ključnimi poreanimacijskimi sindromi kot je okvara srčne mišice, sistemska ishemija in reperfuzija, s patološkim procesom – sprožilcem srčnega zastoja, predvsem pa z možgansko okvaro. Naš cilj je bila ocena možganske okvare pri naših bolnikih, predhodno uspešno oživljenih na terenu ter povezava možganske okvare s preživetjem v 30 dneh in 6 mesecih po vzpostavitvi ROSC.

BOLNIKI IN METODE

Retrospektivno smo vključili 119 bolnikov (povprečna starost $64 \pm 13,5$ let, 73,1% moških) uspešno oživljenih na terenu (dosežen ROSC; angl. Return of spontaneous circulation), večinoma intubirani in umetno predihani, ki so bili sprejeti od 2011 – 2013. V zgodnji fazi zdravljenja je bilo v ospredju preprečevanje ponovitve srčnega zastoja in organskih okvar s podporo delovanja organov, šele po 72 urah ocena prognoze.

V intenzivni enoti so bili bolniki neinvazivno in invazivno nadzorovani, odvzeti vzorci krvi za laboratorijske teste ter opravljene še preiskave za oceno funkcije organov, vključno ehokardiografija za oceno funkcije srca ter EEG, CT/MR za oceno funkcije možgan.

Ustreznost oksigenacije in ventilacije je bila zagotovljena z umetno ventilacijo, ustreznost cirkulacije z infuzijo tekočin, vazopresorji in/ali inotropi, mehanično podporo. Potrebna je bila kontrola mišičnih krčev, hiperglikemije, zdravljenje aritmij, uvedena terapevtska hipotermija s ciljno temperaturo 32 – 34 °C ter perkutana koronarna intervencija (PKI) pri akutnih koronarnih sindromih (AKS). Klinično smo ocenili nevrološki izid s CPC lestvico (angl. Cerebral performance category scale) 1-5. Dober izhod je predstavljal CPC 1-2, ki pomeni malo in srednjo možgansko okvaro s sposobnostjo samostojnega življenja, CPC 3-5 pa slab nevrološki izhod, ki pomeni hudo nevrološko možgansko prizadetost, vključno vegetativna stanja in možgansko smrt.

NAŠI REZULTATI

Vsi bolniki po predhodno uspešnem oživljanju na terenu so bili ob sprejemu v intenzivno enoto nezavestni, umetno predihani v 92,4%. Prekatna fibrilacija ali tahikardija brez pulza (VF/VT) je bila vzrok za srčni zastoj v 54,6%, asistolija ali električna aktivnost brez pulza (asistolija/PEA) v 42%. Priče zastoja so bile prisotne pri 45,4%, od pričetka srčnega zastoja do prihoda SNMP je minilo v povprečju $8,6 \pm 4,5$ minut, od prihoda SNMP do ROSC $17,6 \pm 17$ minut. AKS ob sprejemu je bil ugotovljen pri 41,1% bolnikov, vendar akutni miokardni infarkt z dvigom veznice ST (STEMI) pri 27,7%, brez dviga ST (NSTEMI) pri 13,4%. Bolniki so bili zdravljeni s hipotermijo v 82,4%, s PKI v 40,3%, z vazopresorjem v 75,6%, z inotropnimi sredstvi v 57,1%. Med zdravljenjem smo ugotovili srčno popuščanje pri 48,7%, CPC 1-2 pri 35,3% in CPC 3-5 v 64,7%. V 30 dneh je preživel 53,4%, v 6 mesecih 47,5%.

Pri bolnikih s CPC 1-2 je bilo pomembno več VF/VT, manj srčnega popuščanja, večja starost bolnikov in daljši čas od prihoda SNMP do ROSC. Preživetje bolnikov v 30 dneh in 6 mesecih je bilo pomembno povezano z možgansko okvaro, saj je v 30 dneh preživel 95,2% bolnikov s CPC 1-2 in le 30,33% bolnikov s CPC 3-5 (log-rank $p < 0,001$). V 6 mesecih je preživel 92,9% s CPC 1-2 in le 22,4% s CPC 3-5 (log-rank $p < 0,001$).

ZAKLJUČKI

Za preživetje bolnikov po uspešnem oživljanju srčnega zastoja na terenu je izjemnega pomena razvoj poreanimacijske možganske okvare, kar zavisi ne samo od hitrosti vzpostavitve ROSC na terenu, temveč tudi od razvoja drugih poreanimacijskih sindromov in oskrbe v intenzivnih enotah.

MONITORING CEREBRALNE OKSIMETRIJE I UTJECAJ NA KOGNITIVNE FUNKCIJE

Željko Čolak, V. Ivančan, Mirabel Mažar, R. Gabelica, Vesna Vegar Brozović

Klinički bolnički centar Zagreb

Klinika za anesteziologiju, reanimatologiju i intenzivno liječenje

Neurološke komplikacije nakon kirurških zahvata još su uvijek relativno česte. Smanjenje učestalosti moždanog udara usmjerilo je pažnju na mnogo češći, ali klinički teže uočljiv oblik neurološkog oštećenja koji se očituje poremećajem kognitivnih funkcija. Poslijeoperacijski kognitivni poremećaj je češći u kardijalnoj kirurgiji (do 60%) u odnosu na nekardijalnu kirurgiju (do 25%). Bolesnici s kognitivnim oštećenjem imaju poteškoće u provođenju normalnih dnevnih aktivnosti, što se očituje smetnjama pamćenja, koncentracije, socijalne adaptacije i jezičnih poteškoća. Prijašnjim istraživanjima dokazano je da ti bolesnici imaju češće prolongirani boravak u jedinici intenzivnog liječenja i u bolnici te kasnije značajno smanjenje kvalitete života. Etiologija kognitivnih poremećaja vjerojatno predstavlja kombinaciju raznih čimbenika koji u konačnici dovode do regionalne ili globalne neravnoteže između dostave i potrošnje kisika u mozgu.

Idealan neurološki nadzor trebao bi osigurati neinvazivnu, objektivnu i brzu procjenu cerebralne perfuzije i funkcije te ponuditi strategiju smanjenja perioperacijskih neuroloških komplikacija poduzimanjem intervencija radi rješavanja narušene ravnoteže i smanjenja rizika. Osobito je važno neuronalnu disfunkciju otkriti već u ranoj fazi kada je problem još uvijek reverzibilan. Iako se za nadzor moždane funkcije tijekom kirurških zahvata koristi nekoliko tehnika (elektroencefalogram, somatosenzorni evocirani potencijali, transkranijski dopler) niti jedna nije prihvaćena kao standardna. U literaturi se ističe da nadzor regionalne cerebralne saturacije kisikom (rSO_2) tijekom velikih kirurških zahvata, pruža mogućnost ranog otkrivanja nesklada između dostave i potrošnje kisika u mozgu te poduzimanja neposrednih intervencija kako bi se izbjegle neželjene komplikacije. Komercijalni uređaji za cerebralnu oksimetriju rade na principu spektroskopije primjenom bliske infracrvene svjetlosti (NIRS – near infrared spectroscopy), koja ima sposobnost da prodire kroz kožu, kost i cerebralno tkivo u čeonju regiji bolesnika te dozvoljava kontinuirano neinvazivno mjerenje tkivne saturacije kisikom. Mjerenjima u ranijim studijama na oko 1000 bolesnika definirana je bazalna vrijednost rSO_2 od $65 \pm 9\%$ kao normalna i granica od 50% apsolutne vrijednosti kao poremećaj. Monitoring cerebralne saturacije NIRS tehnologijom sve više se primjenjuje kako u kardijalnoj tako i u nekardijalnoj kirurgiji tijekom velikih vaskularnih i abdominalnih operacija, a može se koristiti i u jedinicama intenzivnog liječenja, kao nadzor tijekom liječenja šoka, sepse, traume, te kao indeks za praćenje periferne perfuzije.

U nekoliko recentnih studija potvrđeno je da su relativno smanjenje intraoperacijskog rSO_2 na vrijednost manju od 80% vrijednosti bazalne ili pad apsolutne rSO_2 vrijednosti ispod 50% bili povezani s većom učestalosti poslijeoperacijskog morbiditeta, moždanog

udara, kome, poslijeoperacijskim kognitivnim poremećajem, kao i prolongiranim boravkom u jedinici intenzivnog liječenja i u bolnici. Ipak, još je uvijek mali broj studija koje su dokazale da su intervencije za održavanje rSO₂ iznad navedenih vrijednosti utjecale na bolji ishod bolesnika. Intervencije za poboljšanje rSO₂ podrazumijevaju: isključivanje nekog mehaničkog uzroka desaturacije (položaj glave); smanjivanje potreba (moždanog metabolizma) – produbljivanje anestezije, snižavanje temperature; povećanje dostave kisika – povišenje FiO₂, povećanje moždanog protoka krvi (povećanje minutnog obujma srca, vazodilatacija krvnih žila mozga - nitroglicerina, povećanje pCO₂ na višu fiziološku vrijednost), povišenje krvnog tlaka, povećanje hematokrita.

Poslijeoperacijski kognitivni poremećaj je definiran kao oštećenje kognitivnih funkcija koje su u direktnoj vezi s kirurškim zahvatom. Postavljanje dijagnoze poslijeoperacijskog kognitivnog poremećaja zahtjeva izvođenje prijeoperacijskog bazalnog kognitivnog testiranja i definiranje kakvo pogoršanje rezultata poslijeoperacijskog testiranja u odnosu na bazalno označava kognitivno oštećenje (npr. odstupanje od 1 standardne devijacije u odnosu na bazalno testiranje i sl.). Iako postoji veći broj studija koje su dokazale utjecaj cerebralne desaturacije na lošiji poslijeoperacijski kognitivni ishod, za sada samo rezultati jedne studije ukazuju na bolji kognitivni ishod kod skupine bolesnika koji su monitorirani cerebralnom oksimetrijom (uz poduzimanje intervencija radi održavanja rSO₂ iznad kritičnih vrijednosti) u odnosu na kontrolnu skupinu. Uvidom u rezultate recentnih studija, cerebralnu oksimetriju treba smatrati korisnom metodom nadzora perfuzije mozga, koja može rezultirati smanjenjem učestalosti neuroloških komplikacija u perioperacijskom razdoblju. Ipak, potrebna su daljnja istraživanja, kao i meta-analize postojećih studija kako bi se utvrdila korisnost ove metode kao standardnog nadzora cerebralne funkcije.

LITERATURA

1. Casati A, Fanelli G, Pietropaoli P, Proietti R, Tufano R, Montanini S et al. Continuous monitoring of cerebral oxygen saturation in elderly patients undergoing major abdominal surgery minimizes brain exposure to potential hypoxia. *Anesth Analg* 2005;101:740-7.
2. Murkin JM, Adams SJ, Novick RJ, Quantz M, Bainbridge D, Iglesias I et al. Monitoring brain oxygen saturation during coronary bypass surgery: a randomized, prospective study. *Anesth Analg* 2007;104:51-8.
3. Slater JP, Guarino T, Stack J, Vinod K, Bustami RT, Brown JM et al. Cerebral oxygen desaturation predicts cognitive decline and longer hospital stay after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 2009;87:36-45.
4. Colak Z, Borojevic M, Bogovic A, Ivancan V, Biocina B, Majeric-Kogler V. Influence of intraoperative cerebral oximetry monitoring on neurocognitive function after coronary artery bypass surgery: a randomized, prospective study. See comment in PubMed Commons below *Eur J Cardiothorac Surg* 2014; May 7. [Epub ahead of print]

DELIRIJ PRI BOLNIKI V ENOTAH INTENZIVNE MEDICINE: PREVALENČNA RAZISKAVA

Marija Pia Tacar¹, Maruša Štefin¹, David Štubljar², Ognjen Cerović³, Štefan Grosek^{4,5}

¹Medicinska fakulteta Univerze v Ljubljani

²Klinični inštitut za mikrobiologijo in imunologijo, Medicinska fakulteta Univerze v Ljubljani

³Klinični oddelek za anesteziologijo in intenzivno terapijo operativnih strok, SPS Kirurška klinika, UKC Ljubljana

⁴Klinični oddelek za otroško kirurgijo in intenzivno terapijo, SPS Kirurška klinika, UKC Ljubljana

⁵Katedra za pediatrijo, Medicinska fakulteta Univerze v Ljubljani

POVZETEK

Delirij je v enotah za intenzivno medicino (IEM) pogost in slabo prepoznan klinični sindrom. Povzroča podaljšano hospitalizacijo in večjo smrtnost. Prepoznava dejavnikov tveganja za nastanek delirija pomaga pri ukrepih za preprečevanje nastanka delirija.

UVOD

Prevalenca delirija pri pacientih v intenzivnih enotah (IEM) je po dostopnih podatkih iz tuje literature visoka in odvisna od več sprožilnih dejavnikov. Zaradi neugodnih posledic nastanka in razvoja delirija raziskovalce zanimajo incidenca, prevalenca, sprožilni dejavniki, kratkoročni in dolgoročni prognostični izhodi zdravljenja. Število raziskav nezadržno narašča, v slovenskem prostoru pa takšnih raziskav še nimamo. S pričujočo raziskavo smo želeli ugotoviti, kako velik problem je delirij v slovenskih odraslih IEM, ugotoviti prevalenco in dejavnike, ki vplivajo na nastanek in izhod delirija v IEM. Ker se z delirijem najpogosteje srečamo v IEM, smo za reprezentativen pogled v prevalenco delirija in vzroke zanj k sodelovanju povabili vse slovenske IEM.

Zastavili smo dve hipotezi: (1) prevalenca delirija v slovenskih IEM je nižja kot v tujih raziskavah in (2) prevalenca delirija je višja v kirurških v primerjavi z internističnimi IEM.

METODE

Raziskava je bila enodnevna prevalenčna, izvedena dne 15. aprila 2014. Vključili smo odrasle bolnike iz vseh slovenskih IEM. Raziskavo je odobrila Komisija za medicinsko etiko Republike Slovenije. Izdelali smo vprašalnik, ki ga je izpolnjeval intenzivist, odgovoren za raziskavo v posamezni IEM. Vprašalnik je zajemal 39 vprašanj v slovenskem jeziku in je bil anonimen. Prvi del je obsegal demografske podatke, vrsto intenzivne enote, sprejemne diagnoze, razloge za sprejem v IEM, vrsto anestezije in operativnega posega, klinično stanje, vrsto podporne terapije, prisotnost delirija in podatke o premestitvah med oddelki, odpustih domov ali smrti v času do 30 dni po

raziskavi. Sledila so vprašanja, ali je preboleval sepso, imel akutno poškodbo pljuč ali akutni sindrom dihalne stiske in o vrsti podporne terapije ter katere invazivne postopke je potreboval. Osrednji del vprašalnika je bil namenjen ocenjevanju zavesti bolnika z lestvico RASS (angl. Richmond Agitation and Sedation Scale) in odločanju o prisotnosti delirija s pomočjo diagnostičnega algoritma CAM-ICU (angl. Confusion Assessment Method for the ICU), prilagojenega za slovenske bolnike. Statistično analizo smo izvedli s pomočjo programske opreme SPSS 21 (angl. Statistical Package for the Social Sciences) (IBM, New York, ZDA).

REZULTATI

Izpolnjene vprašalnike smo dobili od 103 bolnikov iz 22 od 29 (76%) EIM. Delež bolnikov z delirijem je bil 6,8%. Skupini z in brez delirija sta se statistično razlikovali v vrednostih ocene RASS in trajanju hospitalizacije. Bolniki z delirijem so imeli višje vrednosti RASS ($p=0,015$) in dvakrat daljše trajanje celotne hospitalizacije ($p=0,002$). Vseh sedem bolnikov z delirijem je preživel 30. dan, medtem ko je 34 bolnikov od 96 brez delirija na koncu umrlo ($p=0,044$), vendar testiranje z binarno logistično regresijo ni potrdilo da bi delirij napovedal umrljivost oziroma preživetje bolnikov ($p=0,999$). RASS in trajanje hospitalizacije sta se pokazala kot dejavnika tveganja za nastanek delirija ($p=0,023$; $p=0,026$). Starost, spol, uporaba sedacije, mehanska ventilacija, vrsta posega in vrsta anestezije se niso pokazali kot dejavniki tveganja za nastanek delirija. Med kirurško in internistično EIM nismo našli razlike v deležu delirija ($p=0,470$).

	Bolniki		p-vrednost
	Brez delirija (n=96)	Z delirijem (n=7)	
Starost [leta]	66,9±14,5	66,7±9,6	0,968
RASS	-1,6±2,0	0,4±2,2	0,015
Trajanje zdravljenja v EIM [dni]	23,4±34,2	21,0±27,3	0,859
Trajanje hospitalizacije [dni]	20,0±12,9	44,0±33,7	0,002
Smrt	34 (35,4 %)	0	0,044

Tabela 1: Rezultati primerjave kvantitativnih podatkov s t-testom in umrljivosti s Pearsonovim hi-kvadrat testom med bolniki brez delirija in bolniki s prisotnim delirijem

Vrednosti so izražene kot povprečna vrednost ± standardna deviacija oziroma kot delež v odstotkih; p-vrednost pomeni statistično značilnost.

Legenda: RASS – lestvica za oceno stanja budnosti (angl. Richmond Agitation and Sedation Scale), EIM – enota intenzivne terapije.

ZAKLJUČEK

S prospektivno prevalenčno raziskavo delirija v slovenskih EIM smo potrdili našo prvo delovno hipotezo, da je delež delirija nižji v primerjavi s tujimi primerljivi raziskavami. Drugo hipotezo, da je delež delirija večji v kirurških kot internističnih enotah, smo lahko zavrnili. Samo RASS in trajanje hospitalizacije sta bila od vseh testiranih dejavnikov tista, ki sta napovedala nastanek delirija. Drugi dejavniki, ki jih tuji avtorji navajajo kot dejavnike tveganja za nastanek delirija (npr. spol, starost, vrsta intenzivne enote, mehanska ventilacija, intubacija, sedacija, vrsta anestezije, kateterizacija in vrsta operacije) se v naši raziskavi niso pokazali kot statistično značilni za pojav delirija. Čas hospitalizacije je bil podaljšan pri bolnikih z delirijem, medtem ko se čas zdravljenja v EIM ni razlikoval med bolniki z ali brez delirija. Pri bolnikih z delirijem umrljivost ni bila povečana.

ZAHVALE

Zahvaljujemo se Slovenskemu združenju za intenzivno medicino (SZIM), njegovemu strokovnemu in izvršilnemu odboru ter Klavdiji Sukič, dr. med. in Tini Perme, dr. med. za podporo in pomoč pri izvedbi naloge.

V največji meri pa se moramo zahvaliti vsem odgovornim vodjem in zdravnikom sodelujočih EIM, ki so vprašalnik izpolnili in s tem omogočili nastanek pričujoče raziskave.

LITERATURA

1. Morandi A, Pandharipande P, Trabucchi M et al. Understanding international differences in terminology for delirium and other types of acute brain dysfunction in critically ill patients. Springer-Verlag [internet]. 2008 [citirano 2014 Feb 12]. Dosegljivo na: <http://link.springer.com/article/10.1007%2F00134-008-1177-6>
2. Connor D, English W. Delirium in critical care. Royal Cornwall Hospital, UK: Anaesthesia tutorial of the week (GB, Ir) [internet]. 2011 [citirano 2014 Feb 10]. Dosegljivo na: <http://www.aagbi.org/sites/default/files/232%20Delirium%20in%20Critical%20Care.pdf>
3. ICU Delirium: Monitoring Delirium in the ICU [internet]. Nashville: Delirium and Cognitive impairment Study Group, VUMC Center for Health Service Research; c2013-2014 [citirano 2014 Feb 12]. Dosegljivo na: <http://www.icudelirium.org/delirium/monitoring.html>
4. Girard TD, Pandharipande PP, Wesley Ely E. Delirium in the intensive care unit. Critical Care [internet]. 2008 [citirano 2014 Feb 10]; 12(Suppl 3):S3. Dosegljivo na: <http://ccforum.com/content/12/S3/S3>
5. Maldonado JR. Delirium in the acute care setting: characteristics, diagnosis and treatment. Crit Care Clin. 2008; 24(4):657-722
6. Whitlock EL, Vannucci A, Avidan MS. Postoperative delirium. Minerva Anestesiol. 2011 Apr; 77(4):448-56
7. Korošec Jagodič H, Jagodič K, Pregelj P. Obravnava bolnika z delirijem. Zdrav Vestn. 2009; 78: 473-80
8. Young J, Murthy L, Westby M et al. Diagnosis, prevention, and management of delirium: summary of NICE guidance. BMJ [internet]. 2010 [citirano 2014 Feb 12]; 341:c3704. Dosegljivo na: <http://www.bmj.com/content/341/bmj.c3704>
9. Thomason JWW, Shintani A, Peterson JF et al. Intensive care unit is an independent predictor of longer hospital stay: a prospective analysis of 261 non-ventilated patients. CritCare. 2005 Aug; 9(4):R375-81

DELIRIJ PO SRČNIH OPERACIJAH

Tatjana Pintar

Univerzitetni klinični center Ljubljana

Klinični oddelek za anesteziologijo in intenzivno terapijo operativnih strok

Delirij je akutni organski cerebralni sindrom, ki vključuje kombinacijo motenj zavesti in pozornosti in/ali: halucinacije, blodnje, spominske motnje, motnje ritma budnost/spanje, ter motnje psihomotorne aktivnosti.

Po srčnih operacijah se delirij razvije pri kar 60% pacientov.

Najpogostejši vzroki za razvoj delirija so:

- Demenca
- Starejše življenjsko obdobje
- Povišana temperatura, akutna infekcija
- Predhodne delirantne epizode
- Motnje vida in sluha
- Slaba prehrana ali dehidracija
- Huda, kronična ali terminalna bolezen
- Številne medicinske težave ali posegi*
- Zdravljenje s številnimi zdravili
- Zloraba alkohola ali drog – odtegnitev
- Zunanji dejavniki tveganja: imobilizacija, hrup, novo okolje

* Vzroki, pogojeni s samo operacijo: obsežnost operacije, hipoksija, šokovna stanja, sepsa, bolečina.

Zdravila, ki povečajo tveganje za delirij:

- Analgetik- morfinski
- Furosemid
- Digoksin
- Antiholinergiki
- Antihistaminiki
- Anksiolitiki
- Uspavala - benzodizepini
- Antidepresivi
- Antiparkinsoniki
- Antikonvulzivi
- Antiastmatiki

Delirij je običajno posledica več vzrokov! (npr. bolezen + kombinacija zdravil)

Našteti dejavniki nam dajo misliti, da so bolniki po srčnih operacijah izpostavljeni ogromnemu riziku za pojav delirija v kooperativnem obdobju.

Klinična slika se tipično razvije naglo (po sprejemu v intenzivno enoto ponavadi v 36 do 72 urah), potek pa je nihajoč, pri čemer se običajno simptomatika okrepi pozno popoldne in zgodaj zvečer, ter doseže vrhunec zvečer in v začetku noči, nato pa se postopoma umirja. Pomembno je poudariti, da so precej pogoste izjeme od tega pravila. Delirantna simptomatika lahko traja kratko (nekaj ur do nekaj dni), lahko pa traja tudi več tednov, kar je zelo pogosto takrat, ko ostane delirij neprepoznan in posledično nezdravljen.

Poznamo 3 oblike:

- hiperaktivni: psihomotorna agitacija, halucinacije, čustvena labilnost
- hipoaktivni: psihomotorna retardacija, apatija, zmanjšan odgovor na dražljaje
- mešana slika (hiperaktivni + hipoaktivni delirij)

Zelo težko je prepoznati in zato tudi zdraviti hipoaktivni delirij. Pri pacientih, kjer ostane hipoaktivni delirij neprepoznan in posledično nezdravljen, je tveganje za slabo funkcioniranje pacienta zelo visoko, takšni bolniki pa pogosto niso sposobni vrnitve v domače okolje in končajo v negovalnih bolnišnicah ali v domovih za starejše občane.

Delirij poleg tega, da je neprijeten tako za zdravstveno osebje v intenzivni enoti in za družino močno podaljša in podraži zdravljenje v intenzivni enoti in bolnišnici. Povezan je s povečano obolevnostjo in smrtnostjo v primerjavi z bolniki, pri katerih se delirij ne pojavi. Posledice so pogosto slabše telesno in psihično okrevanje, ter slaba kvaliteta življenja.

Da bi pravilno postavili diagnozo delirija in ga tudi zdravili, smo v KVITU naredili protokol za ocenjevanje.

1. Ocenimo spremenjeno stanje zavesti po RASS (Richmond Agitation Sedation Score), ki je ocenjena z lestvico od -5 do + 4.
2. Kadar je RASS ocenjen z 0, nadaljnja diagnostika ni potrebna.
3. Kadar RASS ni 0, nadaljujemo s testiranjem delirija s pomočjo CAM-ICU (Confusion Assesment Method for ICU).
4. Če bolnik pri testu pozornosti naredi 2 napaki ali manj, nadaljnje testiranje ni potrebno.
5. V primeru, da naredi več kot 2 napaki, mu postavimo še 4 vprašanja, ki ocenjujejo dezorganizirano mišljenje.
6. Na koncu mora pravilno izpolniti ukaz.

Zaradi nihanja simptomov je testiranje potrebno ponavljati najmanj v vsaki delovni izmeni, lahko pa tudi pogosteje!

Kje je meja med delirijem in demenco?

DELIRIJ

nenaden začetek
nihajoč potek
motnje zavesti
motnje pozornosti
inkoherenten duktus
pogoste zaznavne motnje

DEMENCA

neopazen začetek
postopen upad
brez motenj zavesti
ohranjena pozornost
miselna obubožanost
redke zaznavne motnje

Ko postavimo diagnozo delirija, ga je potrebno zdraviti. Namen zdravljenja je ublažitev simptomatike in skrajšanje trajanja delirija. Zdravljenje nadaljujemo še vsaj 24h po tem, ko simptomi izzvenijo.

Če je zdravljenje usmerjeno na odpravljanje primarnega vzroka, je okrevanje krajše. Stopnja okrevanja je odvisna tudi od splošnega zdravstvenega in psihičnega stanja pred delirijem. Pri demenci lahko pride do dodatnega upada funkcioniranja. Bolj kot je človek pred delirijem bil zdrav, lažje bo okrevljal.

Najprej je potrebno maksimalno zmanjšati precipitirajoče dejavnike tveganja: infekcije (uroinfekti, pljučnica! = 34-64% delirijev), dehidracijo, disbalans elektrolitov, ALO, AJO, odtegnitev (alkohol, benzodiazepini), konvulzije, CVI, AMI; tudi fizično oviranje, urinski katetri, polipragmazija.

Nato je potrebno ukiniti zdravila, ki lahko sprožajo ali poslabšujejo delirij.

Zelo pomembna je čim hitrejša mobilizacija, ter mirno in varno okolje. Potrebno je protibolečinsko zdravljenje. Z bolnikom se je potrebno pogovarjati, da ve, kje je in kaj se dogaja okoli njega. Omogočiti mu je potrebno nočno spanje in mir. Prepoznati moramo, da je pasivno vedenje lahko zgodnji znak za delirij, saj so bolniki lahko takrat pod vplivom halucinacij ali blodenj.

Praviloma je potrebno tudi zdravljenje z zdravili.

Pri hiperaktivnem deliriju:

1. Haloperidol (Haldol; antipsihotik, antagonist dopaminskih in v manjši meri serotoninских receptorjev): 2 mg haloperidola iv, ki ga ponavljamo na 20 min do umiritve pacienta; pri močno izraženi simptomatiki lahko damo 2-10 mg/2-4h, pri čemer je maksimalni dnevni odmerek 60 mg/dan. Zdravljenje nadaljujemo še 24h po prenehanju simptomov.
2. Dexmetomidin (Dexdor; selektivni agonist α_2 adrenergičnih receptorjev s sedativnimi, analgetskimi in antinociceptivnimi lastnostmi): takoj po umiritvi simptomov začnemo z dajanjem v infuziji z 0,7 ug/kg/min in ga titriramo do želenega učinka od 0,2 do 1,4 ug/kg/min.
3. Propofol: Kadar je situacija neobvladljiva dodamo tudi propofol v infuziji. Po umiritvi simptomov ga postopoma znižamo in ukinemo. Če bolnik ne diha

zadovoljivo ali obstaja nevarnost aspiracije, ga je potrebno intubirati.

4. Klometiazol (Distranevrin): 2 kapsuli à 192 mg zvečer pred spanjem
5. Kvetiapin (Seroquel, Kventiax, Loquen, Setinin, ipd.; antipsihotik II. generacije): začetni odmerki so 2 x 25 mg, nato se titrirajo v korakih +25-50 mg/dan (maksimalni odmerki pri zdravljenju psihotičnih motenj 1200 mg).
6. Risperidon (Rispedal; antipsihotik II. generacije, antagonist dopaminskih in serotoninских receptorjev): začetni odmerki so 2 x 0,25 mL, nato se titrirajo v korakih +0,25-0,5 mL/dan (maksimalni odmerek pri zdravljenju psihotičnih motenj 6-8 mg).

Zdravila je pogosto potrebno kombinirati in odmerke titrirati glede na resnost simptomov. Preventivna farmakološka terapija zaenkrat nima dokazane učinka.

Pri hipoaktivnem deliriju: odmerki so nižji (npr. haloperidol 0,5-2 mg/8h).

LITERATURA

1. Barr J, Fraser GL, Puntillo K et al. Clinical Practice Guidelines for the Management of Pain, Agitation, and Delirium in Adult Patients in the Intensive Care Unit. *Crit Care Med* 2013; 41: 263 – 306.
2. Inouye SK, Van Dyck CH, Alessi CA et al. Clarifying Confusion: The Confusion Assessment Method. *Annals of Internal Medicine* 1990; 113: 941 – 948.
3. Maldonado JR, Wysong A, Van der Starr PJA et al. Dexmetomidine and the Reduction of Postoperative Delirium after Cardiac Surgery. *Psychosomatics* 2009; 50: 206 – 217.
4. Abelha FJ, Luís C, Veiga D et al. Outcome and quality of life in patients with postoperative delirium during an ICU stay following major surgery. *Critical Care* 2013; 17: R 257.
5. Ely EW, Inouye SK, Bernard GR et al. Delirium in mechanically ventilated patients: validity and reliability of the confusion assessment method for the intensive care unit (CAM-ICU). *JAMA* 2001; 286 (21): 2703 – 10.

NA STIČIŠČU POTI – INTENZIVNO ZDRAVLJENJE IN PALIATIVNA OSKRBA

Mateja Lopuh, Vlado Jurekovič

Splošna bolnišnica Jesenice
Oddelek za anesteziologijo

UVOD

Na prvi pogled se zdi, kot da bi si intenzivna in paliativna medicina bili antagonistični: vse, kar mora biti zdravljeno, je v domeni intenzivne medicine in vse, kar ne zmore biti ozdravljeno, pa pripada paliativni medicini. In vendar sta zmotni obe skrajnosti. Niti zdravljenje paliativnih bolnikov ne izključuje intenzivne terapije, niti paliativno zdravljenje ne nastopi takrat, ko se intenzivna medicina izčrpa.

Obravnavava kritično bolnega je prežeta z lajšanjem bolnikovih simptomov in znakov, telesnih in psihičnih. Kdo med nami vsakodnevno ne lajša kritično bolnim težkega dihanja, bolečine, srbečice, žeje, slabosti in bruhanja, nespečnosti in delirija? Kdo z bolniki ne govori, jih ne spodbuja, tolaži, kdo ne organizira družinskih sestankov in kdo ne omogoča bolnikom duhovne oskrbe? Kdo bolnikom ne preprečuje preležanin ali jih ne zdravi, kdo bolnikov ne obrača, poseda, hrani, neguje, čisti, umiva, striže in brije? Torej, paliativni pristop, blaženje bolnikovih nešteti težav, je neločljivo vtkan v terapijo in nego in predstavlja celostno obravnavo kritično bolnega in tako morda ni nenavadno, da je angleški izraz za intenzivno zdravljenje »critical care«.

Zato je nujno potrebno opozoriti na nevarnosti, ki prežijo iz poenostavljene uporabe izraza »paliativna oskrba«. Posodo pomena je potrebno skrbno napolniti z žlahtno vsebino.

Etična, pravna ter strokovna vprašanja, ki spremljajo odločanja o koncu življenja (»end of life decisions«), naj ostanejo jasno zamejena od paliativne medicine. Z drugimi besedami: postopkov ob koncu življenja (zdravljenja) ne gre enačiti s paliativno medicino. Na tiste, ki sprejemamo odločitve in zlasti na bolnike, ki utrpijo posledice odločitve, prežita namreč dve nevarnosti: prva, da z odločitvijo, da gre za t.im. »paliativnega bolnika«, ki ga uvrstimo na tako ali drugačno klinično pot paliativne oskrbe, neupravičeno in/ali zmotno opustimo intenzivno zdravljenje in druga, da pod krinko paliacije, lajšanja simptomov neupravičeno in/ali zmotno prekinemo intenzivno zdravljenje in smrt pospešimo (»hastened death«).

Na primeru bolnika bomo skušali pokazati, da bolezen, zaradi katere bo bolnik zagotovo umrl, ne izključuje intenzivne terapije neke druge, sočasne bolezni. Pri tem hote izbiramo »internističnega« bolnika, saj smo mnenja, da so odločitve pri kirurškem bolniku še mnogo težje.

PRIMER

82-letni bolnik, ki se zdravi zaradi napredovalega raka na obsečnici z biološkimi zdravili, je bil sprejet v intenzivno internistično terapijo zaradi občutka težkega dihanja, slabosti in hude bolečine v prsih. Bolnik je imel znan visok krvni tlak, zvišan holesterol in krvni sladkor. Imel je kronično obstruktivno pljučno bolezen in je bil dolgoleten kadilec. Bil je dobro fizično aktiven, do odkritja raka na obsečnici je hodil k zdravniku samo po redno terapijo. Živi v urejenem socialnem okolju, zanj skrbi žena. Ima 3 otroke in 4 vnuke, ki jih občasno skupaj z ženo čuvata.

Za lajšanje simptomov je bolnik prejel morfin, nitrolingval sprej in metoklopramid. Slabost in bolečina sta popustili. Potreboval je dodatek kisika preko nosnega katetra, 2 l/min.

V diagnostičnem postopku se je izkazalo, da gre za infarkt srčne mišice in gospod je bil poslan v kardiološki laboratorij, kjer so opravili kateterizacijo in ugotovili zaporo ene od venčnih arterij ter jo premostili. Gospod je bil premeščen nazaj v našo bolnišnico. Bolečina je bila urejena, začel je z rehabilitacijo. Čez en teden je bil odpuščen domov in nadaljuje zdravljenje zaradi osnovne bolezni. Bolnik je bil ves čas zdravljenja seznanjen z načrtovani postopki in se je z njimi strinjal.

ZAKLJUČEK

Oprelitev bolnikovega bolezni kot paliativne pomeni, da s trenutnim medicinskim znanjem, njegove bolezni ne zmoremo ozdraviti. V trajanju te bolezni pa bolnik lahko utрпи še mnogo drugih dogodkov, ki jih je potrebno spet opredeljevati, če so mogoče vzročno rešljivi ali pa so tudi paliativni (vzroka ne moremo odpraviti). Paliativni pristop ne pomeni opuščati možnosti, ki jih medicina danes ima na voljo. Te možnosti pa je potrebno vrednotiti v luči bolnikovega telesnega stanja in njegovega strinjanja s predlaganimi posegi. V tem delu je prava poučenost bolnika in svojcev ključna. Intenzivna oskrba bolnika z neozdravljivo boleznijo tako lahko bistveno pripomore k podaljšanju bolnikove življenjske poti, kadar je pravilno indicirana in usmerjena.

LITERATURA

1. Boyd K, Murray SA. Recognizing and managing key transitions in the end of life care. *BMJ* 2010;341:c4863.
2. Treece PD, Engelberg RA s sod. Integrating palliative and critical care. Description of an intervention. *Critical Care* 2006;34(11): S380-7.
3. Aslakson RA, Curtis JR, Nelson JE. The changing role of palliative care in the ICU. *Crit Care Med* 2014;42:2418-28.

RUPTURE OF AORTIC ROOT DURING TAVI PROCEDURE

Nikola Bradic^{1,2}, Andrej Sribar¹, Ino Husedzinovic^{1,2}, Irena Canjuga², Melita Sajko²

¹University Hospital Dubrava Zagreb

²University North, Department of Biomedical Science, Varaždin


INTRODUCTION

Aortic root rupture (ARR) is serious and devastating complication during transcatheter aortic valve implementation (TAVI). This complication is relatively rare and occurs in approximately in 1% of all cases, but mortality is still very high and amounts about 50%. The most frequent place of rupture is aortic annulus. Furthermore, ARR has commonly represented as the ventricular septal defect, shunts between ventricles and/or right or left atrium, or as the communication within pericardial space. In all cases, the net result is extreme hemodynamic instability, which required prompt surgical treatment. Mechanism is still unknown, but the most common cause may be as the result of balloon overexpanding in time of the calcified valve predilatation or in time of ballooning for the valve expanding. Hardly calcified aortic annulus or different tissue compliance at the level of valve placement could be also the frequent cause of ARR.

CASE

Eighty-one year old female patient was scheduled for TAVI procedure due to previously diagnosed severe aortic stenosis. In preoperative evaluation, transesophageal (TEE) has shown severe calcified aortic valve with maximal pressure gradient of 100 mmHg (medium gradient 66 mmHg), aortic valve area (AVA) 0.8 cm². Patient also had moderate to severe estimated mitral regurgitation, moderate tricuspid valve regurgitation and moderate pulmonary artery hypertension (45-50 mmHg). Estimations for the TAVI procedure by the multi-slice computed tomography (MSCT) had shown mild calcified aortic cusps and the target measurements shown as follows: annulus width 21 mm; sinus height 17 mm; sinus width 31 mm; diameter of S-T junction 20 mm; and diameter of ascending aorta 33 mm. Coronarography and ventriculography had shown mild coronary artery disease with preserved left ventricular function (EF 60%). EuroSCORE I estimated on 14.25% and EuroSCORE II was 4.75%.

General anesthesia performed with usual protocol for TAVI procedures in University Hospital Dubrava: induction with fentanyl of 0.005 mg/kg, midazolam of 2.5 mg, and rocuronium bolus of 50 mg intravenously. Anesthesia maintained with 0.5 - 1.0 MAC of sevoflurane with intermittent boluses of 50 mg of propofol in two times. Electrode of transvenous temporary pacemaker for the rapid pacing placed through the right jugular vein. Central venous catheter placed across the same vein way. Invasive blood pressure measurement established through right radial artery. Near infrared spectroscopy (NIRS) used for follow up oscillations of cerebral oxygenation during procedure and especially during rapid pacing period. TEE estimation of aortic annulus in the long axis view showed diameter of 24 mm, calcified aortic cusps. In short axis view AVA was 0.6



cm². Patient was stable during whole procedure without usage of any vasoactive agents. Furthermore, hemodynamic recovery was very quick after both rapid ventricular pacing episodes: for balloon expanding for predilatation and for valve deployment. Average blood pressure was 50 mmHg and rises at values of 140/95 within few seconds; NIRS showed sudden and short drop in cerebral oxygenation. Shortly after valve deployment, blood pressure fallen down on 60/30 mmHg, NIRS showed oxygenation values less than 40%, and became tachycardic. TEE showed large pericardial effusion (over 2 cm) around right atrium and ventricle. Immediate sternotomy performed, and after cannulation cardiopulmonary bypass started. Patient stabilized and surgical aortic valve replacement combined with reconstruction of aortic root performed. Patient transferred to ICU where extubated next day. Third day she relocated on surgical ward and discharged from hospital 7 days later in good condition.

CONCLUSION

This case showed ARR as uncommon complication of TAVI procedure. Detailed preoperative estimation of aortic annulus and general anesthesia is recommended in all high risk patients because intubated patient and preparedness of whole team including perfusionists allows possibly good outcome in this complication with very high mortality. Early following of patients after TAVI procedure in intensive care medicine units is important, because of possible that all previously listed complications may develop within first 24 hours after the procedure.

EARLY BIOMARKERS OF RENAL INJURY AND CARDIOPULMONARY BYPASS DURING CARDIAC SURGERY – OUR EXPERIENCE

Mirabel Mažar, Vesna Vegar Brozović, Višnja Ivančan, Željko Čolak

Clinical Hospital Zagreb

Clinic for anaesthesiology, reanimation and intensive care

Department for anaesthesia and intensive care of cardio-surgical patients

Keywords: Renal injury, Cardiopulmonary bypass, Cardiac surgery, Markers of tubular renal injury, Alpha-1-Microglobulin, Neutrophil Gelatinase associated Lipocalin

We studied renal function in 158 patients scheduled for elective cardiac surgery with the use of cardiopulmonary bypass (CPB). Under approval by Ethical Committee Of Medical Faculty Zagreb, and Ethical Committee of Clinical Hospital Zagreb, and previous informed consent, 158 patients scheduled for elective cardiac surgery with CPB were studied prospectively between November 2012. to June 2013. The patients involved in this study had normal renal function and had not been exposed recently to nephrotoxic drugs (including radiographic contrast media, antibiotics et al.). Emergency surgery, hemodynamic instability, use of inotropes and associated diseases, including diabetes mellitus, were considered causes for exclusion. Patients ages ranged from 18 and 83 years, with a mean of 63 years \pm SD 13,6.

We studied early biomarkers of renal tubular injury - Alpha-1-Microglobulin (A1M) and Neutrophil Gelatinase associated Lipocalin (NGAL) in urine and classic markers of renal injury – urea and creatinine in blood. Blood and urine samples were obtained at the following times: 1) baseline measurements: blood samples for urea and creatinine measurements taken between 1 to 2 days before operation, urine samples for NGAL and A1M taken after induction of anesthesia. 2) 5 hours postoperatively: urine samples for NGAL and A1M. 3) 24 hours postoperatively: urine samples for NGAL and A1M, and blood samples for urea and creatinine. 4) 48 hours postoperatively: blood samples for urea and creatinine.

The results of the study showed statistically significant increase of early markers of renal injury A1M and NGAL which were being traced in the patients' urine 5 hours and 24 hours after CPB. In contrast with the mentioned early markers, the so called «classical» markers of renal injury – serum urea and creatinine did not show statistical significance of value increase after CPB.

By early factors of renal injury A1M and NGAL the study managed to show slight, subclinical injury of proximal renal tubules after CPB and cardiac surgeries. The value of these factors lies in their early and precise detection of renal injury which is a significant clinical parameter for monitoring renal function, especially after cardiac surgery with the use of CPB.

UPORABA TRANSKRANIALNE DOPLERSKE PREISKAVE ZA SPREMLJANJE UČINKA ZDRAVLJENJA Z MILRINONOM PRI VAZOSPZAMU ZARADI SPONTANE SUBARAHNOIDNE KRVAVITVE – PRIKAZ DVEH PRIMEROV

Branka Ožek¹, Viktor Švigelj¹, Zoran Milošević²

¹Oddelek nevrološke intenzivne terapije, Klinični oddelek za nevrologijo in intenzivno nevrološko terapijo, Nevrološka klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana

²Oddelek za nevroradiologijo, Inštitut za radiologijo, Univerzitetni klinični center Ljubljana

POVZETEK

V prispevku predstavljamo kratek pregled diagnostike in terapije pri subarahnoidni krvavitvi in dva bolnika z vazospazmom zaradi subarahnoidne krvavitve, pri katerih smo uspešno uporabili zdravljenje z milrinonom. Vazospazem smo zaznali z transkranično doplersko preiskavo in učinek zdravljenja z njo tudi spremljali. Kljub razsežnem vazospazmu pri obeh opisanih primerih, končnih hujših posledic nismo ugotovili.

UVOD

Spontana subarahnoidna krvavitev (SAK) je znotrajlobanjska krvavitev, ki največkrat nastane zaradi razpoka anevrizme na možganskih arterijah in predstavlja urgentno nevrološko stanje. Povprečna letna pojavnost SAK je med 2 in 16 primerov/100 000 prebivalcev. Ženske obolevajo nekoliko pogosteje od moških (1,2 : 1), vendar v višji starosti (moški stari 25-45 let in ženske 55-85 let). Ker se SAK lahko občasno spregleda, mora že urgentni zdravnik posumiti na SAK pri vsakem bolniku z nenadnim hudim glavobolom. Ocenjujejo, da zaradi razsežne SAK 12 - 15% bolnikov umre pred prihodom v bolnišnico, med sprejetimi bolniki pa je smrtnost prav tako visoka (do 50%), zaradi primarne krvavitve in njenih zapletov, vazospazma in posledičnega zapoznelega ishemičnega primanjkljaja, ponovne krvavitve ali sistemskih zapletov bolezni. Za oceno resnosti klinične slike uporabljamo lestvico po Huntu in Hessu (HH) ali lestvico Svetovnega združenja nevroloških kirurgov (WFNS). Obe lestvici imata napovedno vrednost glede izhoda bolezni. Diagnozo SAK postavimo na podlagi anamneze in klinične slike s CT slikanjem možganov (če je CT negativen, opravimo lumbalno punkcijo), anevrizmo pa prikažemo s kontrastno žilno preiskavo možganskega žilja - CT angiografijo in/ali digitalno subtrakcijsko angiografijo (DSA). Da preprečimo ponovno anevrizmatsko SAK zaradi ponovnega razpoka anevrizme, anevrizmo izključimo iz krvnega obtoka čimprej. . Za oskrbo sta na voljo mikrokirurški poseg s postavitvijo sponke in endovaskularno zdravljenje z izključitvijo anevrizme iz obtoka s spiralami. O optimalni oskrbi odloča konzilij.

Bolnika s SAK z oskrbljeno anevrizmo v poteku bolezni ogrožajo številni sistemski zapleti (motnje ritma, stresna miokardiopatija, elektrolitsko neravnovesje, srčno popuščanje in nekardiogeni pljučni edem, okužbe dihal) in vazospazem z zapletom, kot

je zapozneli ishemični nevrološki primanjkljaj in možganski infarkt. Zožitev je lahko vidna samo angiografsko (včasih imenujemo to radiološki vazospazem) ali pa ima že klinične posledice. Po navedbah številnih avtorjev je pojavnost vazospazma visoka (do 70% bolnikov), najpogosteje se pojavi med 5. in 10. dnevom po nastopu krvavitve in ponavadi preneha po 21 dneh od nenadnega nastopa krvavitve. Vazospazem najverjetneje sprožajo razpadni produkti iz eritrocitov (oksihemoglobin), ki v kontaktu z žilno steno povzročijo njeno skrčenje. Če je zožitev huda, povzroči dolgotrajno ishemijo in posledično zapoznemo ishemični nevrološki primanjkljaj (angl. DIND – Delayed Ischemic Neurological Deficit) oz. kot novejša literatura navaja, zapoznemo možgansko ishemijo (angl. DCI = Delayed Cerebral Ischemia), ki ima lahko za posledico možganski infarkt, s trajnimi posledicami, zaradi česar je oškodovanost oz. oviranost bolnika po preboleli SAK hujša, kot bi sicer bila brez tega zapleta bolezni.

Vse bolnike s SAK klinično spremljamo in na vazospazem posumimo pri pojavu novih nevroloških izpadov. Klinično spremljanje pa je nepovedno in oteženo pri bolnikih s hudo klinično sliko SAK, ki so zaradi bolezni sedirani in jih umetno predihavamo. Pri teh bolnikih imamo na voljo neinvazivno spremljanje hitrosti pretoka krvi v znotrajlobanjskih arterijah s transkraniialno doplersko preiskavo (TCD). Preiskava je neinvazivna, ponovljiva in poceni, je pa tako kot vse druge ultrazvočne preiskave odvisna od izkušenosti preiskovalca. Študije so pokazale, da je TCD preiskava najprimernejša za iskanje vazospazma v področju srednje možganske arterije (ACM), poleg tega pa tudi pri oceni možnega vazospazma v področju znotrajlobanjskega dela notranje karotidne arterije (ACI) in na bazilarni arteriji (BA). Senzitivnost in specifičnost preiskave je manjša pri vazospazmu na sprednji (ACA) in zadnji možganski arteriji (ACP). Na nastajajoč vazospazem posumimo pri hitrem porastu srednje hitrosti za 20% ali za več kot > 65 cm/s/dan med tretjim in sedmim dnevom bolezni. Za ustrezno ovrednotenje hitrosti, kot kazalca vazospazma, je potrebno primerjalno izmeriti tudi srednjo hitrost v zunajlobanjskem delu ACI na isti strani (t.i. Lindegaardovo razmerje (LR)). Srednje hitrosti v ACM < 120 cm/s govorijo proti vazospazmu, pri srednji hitrosti > 220 cm/s in LR > 6 je verjeten hud vazospazem ($> 50\%$ zožitev arterije). Pri srednjih hitrostih med 120 in 199 cm/s in LR 3-6 je vazospazem blag ali zmeren. Ko ugotovimo vazospazem, pa je natančnejša metoda za ugotavljanje DCI perfuzijsko slikanje možganov, ki prikaže področja slabše prekrvljenosti. Metoda se je izkazala bolj povedna tudi od CTA in/ali DSA, je ravno tako združena z rentgenskim sevanjem, omejena samo na določen področje arterije, bolnika pa tudi obremenimo z nefrotoksičnim kontrastnim sredstvom, zato je ponavljanje slikanja nezaželeno. Več nam lahko pove nekontarstna magnetnoresonančna preiskava, kot je difuzijsko in perfuzijsko obtežena sekvenca.

Za preprečevanje vazospazma vse od postavitve diagnoze SAK preventivno uporabljamo nimodipin enteralno (po sondi ali per os) ali intravensko v kontinuirani infuziji. Za zdravljenje vazospazma se je v zadnjih desetletjih priporočala trojna H-terapija (hipervolemija, hipertenzija, hemodilucija). Zdravljenje se je v zadnjih letih skrčilo le na en H - hipertenzijo (inducirano z vazopresorji) in vzdrževanje normovolemije. Pri bolnikih, ki na to zdravljenje ne odgovorijo dovolj hitro, se lahko uporabi intraarterijska in intravenska aplikacija vazodilatatorjev (fosfodiesterazni inhibitor milrinon) in/ali balonska dilatacija. Ostala testirana zdravila se niso izkazala za učinkovita v splošni populaciji bolnikov s spontano SAK (statini, magnezij, clazosentan) ali pa so imela

preveč stranskih učinkov (npr. nevrotoksičnost papaverina).

Milrinon je inhibitor fosfodiesteraze III, ki ima preko povečanja cAMP v citosolu gladkih mišic žilja vazodilatatorni učinek in v kardiomiocitih inotropni učinek. Zdravilo se sicer uporablja za zdravljenje srčnega popuščanja. Za zdravljenje vazospazma pri bolnikih s SAK pa uporabnost dokazana le v manjših študijah, zaradi česar so predlagani protokoli tudi različni. Ponavadi intraarterijski aplikaciji sledi intravenska podaljšana infuzija. Odmerek povečujemo od začetnega odmerka 0,5 mcg/kg/min po 0,25 mcg/kg/min do največ 1,5 mcg/kg/min, če hemodinamsko stanje dopušča. To je dvakrat večji odmerek, kot se uporablja pri srčnem popuščanju, želimo pa doseči tako dovolj visoko in učinkovito plazemsko koncentracijo milrinona. Omejitev pri odmerjanju lahko predstavlja tahikardija nad 100/minuto in padec krvnega tlaka za več kot 20%.

PRIKAZ PRIMEROV

Prvi primer.

56-letni moški z blago obliko hemofilije A je bil sprejet 1.11. 2014 na Oddelek intenzivne nevrološke terapije (ONIT) zaradi obsežne SAK.

Svoji so ga našli pred hišo ležečega brez zavesti, pred tem je delal v gozdu. Ob prihodu reševalcev je bil komatozen, ocenjen po Glasgowski točkovni lestvici za nezavest (GTLN) s 3 točkami, cirkulatorno stabilen, krvni sladkor je bil normalen. Na terenu je bil intubiran, s helikopterjem pa nato prepeljan neposredno v Univerzitetni klinični center Ljubljana (UKCL). Ob prihodu v urgentni blok UKCL je bil sediran, analgeziran in relaksiran. Razlike v velikosti in odzivnost zenic niso opažali. Jasnih lateralizacij ni bilo najti. Ob nastopu boleznj je bila ocena po lestvicah HH 5, GTLN 3in WFNS 5.

CT glave prikaže razsežno SAK in možganski edem, CT angiografija pa je razkrila anevrizmo na levi ACM. Po opravljeni DSA, je ad hoc konzilij NNN (nevrolog, nevroradiolog in nevrokirurg) sklenil, da je najbolj primerno anevrizmo izključiti iz obtoka endovaskularno. Poseg je bil uspešno opravljen. Na kontrolnem CT glave je bil še prisoten edem možganovine, nevrokirurg je vstavil merilec znotrajlobanjskega tlaka, naslednji dan pa zaradi hidrocefalusa še zunanjo ventrikularno drenažo. Bolnika smo zaradi okužbe dihali zdravili z antibiotiki. S TCD izmerjene srednje hitrosti v levi ACM so bile osmi dan po nastopu krvavitev še normalne, prav tako LR. Desetega dne na kontrolni CT preiskavi ni bilo vidnih novih sprememb, enajstega dne smo odstranili zunanjo ventrikularno drenažo. Zaradi porasta znotrajlobanjskega tlaka smo dvanajstega dne ponovno opravili CT glave, ki pa je pokazal dve ishemični področji frontalno levo, premera 2 cm. CT angiografija je pokazala močno zoženo levo ACI v znotrajlobanjskem poteku v področju sifona, prav tako proksimalno v levi ACM, ožja je bila tudi leva ACA, veje ACM so bile distalno od anevrizme neenakomerno zožene, mestoma komaj vidne, kar je ocenjeno po radioloških kriterijih kot vazospazem. Na CT perfuzijski preiskavi je bil viden manjši izpad perfuzije v področju ishemije, ki je bila vidna na CT glave, v ostalem povirju ACM pa je bila perfuzija dobra. Za balonsko dilatacijo ACI in proksimalne ACM levo se nismo odločili zaradi dobre perfuzije in rizičnosti posega pri bolniku s hemofilijo. Bolnika smo zdravili z inducirano hipertenzijo in uvedli intravensko infuzijo milrinona v končnem odmerku 1 mcg/kg/min. Srednje hitrosti v ACM so bile 12 ur po uvedbi milrinona povišane (130 cm/s), LR pa je bilo že

normalno. Naslednji dan so hitrosti levo še porasle (150 cm/s), LR je bilo povišano (4,8). Nadaljevali smo z že uvedeno terapijo in spremljali srednje hitrosti in vrednost LR, obe vrednosti sta se postopno zniževali in se nato normalizirali. Infuzijo milrinona smo ukiniteli devetnajsti dan po začetku bolezni. Bolnika smo ekstubirali štiriindvajseti dan zdravljenja in ga trideseti dan premestili na oddelek, 9.12. 2014 je bil za nadaljevanje kompleksne nevrorehabilitacije premeščen v zdravilišče. Ob odpustu je bil samostojen v dnevnih aktivnostih in pokreten s pomočjo hodulje s kolesčki.

Drugi primer.

48 letna tuja državljanka, uživalka prepovedanih drog (kanabiodi), je bila 5. 12. 2014 najdena v hotelski sobi pobruhana in z moteno zavestjo. Urgentni zdravnik je ocenil motnjo zavesti po lestvici GTLN s 6. V regionalni bolnišnici je bila sedirana in intubirana, kontrolirano predihavana. Opravljen je bil CT glave, ki je pokazal obsežno SAK, CT angiografija pa ni pokazala morebitnega žilnega vzroka za SAK. Bolnico so premestili na ONIT, UKCL, kjer je ostala sedirana in analgezirana in umetno predihavana. Opravljena DSA ni prikazala morebitne patološke žilne formacije. Zaradi hematomhidrocefalusa je nevrokirurg vstavil zunanjo ventrikularno drenažo. Vrednosti znotrajlobanjskega tlaka so bile po vstavitvi drenaže ves čas normalne. Na opravljenem TCD so bile hitrosti normalne, prav tako LR. Petega dne po nastopu bolezni smo opravili kontrolni CT glave, ki je še pokazal veliko krvi v subarahnoidnem prostoru, ventrikli so bili dobro drenirani. Sedmega dne smo pri s TCD ugotovili porast srednjih hitrosti v obeh MCA (desno 180 cm/s, levo 131 cm/s) s povišanim LR (desno 3,8, levo 3,3), kar je značilno za vazospazem. Odločili smo se za povišanje krvnega tlaka. Glede na ugoden izvid CT glave smo se istega dne odločili za postopno ukinitvev sedacije. Bolnica je zvečer kazala znake zbujanja, premikala pa je sprva le levi okončini, nato pa je 8. dne po nastopu bolezni pričela premikati tudi desni okončini, vendar pa TCD pokaže velik porast srednje hitrosti, zlasti v levi ACM (195 cm/s). Takoj za tem smo opravili CT perfuzijo, ki je pokazala slabši pretok v delu povirja leve ACM. Na CT angiografiji je bil viden po radioloških kriterijih jasen vazospazem v področju leve ACI ob turškem sedlu, pa tudi ACM in ACA levo, nekoliko je bila zožena tudi desna ACM. Interventni nevro radiolog je nato opravil balonsko dilatacijo leve ACI, ter prvih segmentov ACM in ACA levo. Po posegu je bila srednja hitrost v levi ACM pomembno nižja (127 cm/s), LR se je normaliziralo (2,3). Nato pa je 9. dne porasla srednja hitrost v desni ACM (179 cm/s), močno se je povišalo LR (6,4). Dodatno smo uvedli intravensko infuzijo milrinona v odmerku 1 mcg/kg/min. Opravili smo ponovno DSA in se zaradi difuznega vazospazma v distalnem povirju desne ACM odločili za intraarterijsko aplikacijo milrinona v odmerku 15 mg v 60 minutah. Po angiografskih kriterijih se je stanje pomembno izboljšalo. Po končanem posegu smo nadaljevali z intravensko infuzijo še šest dni, do normalizacije srednjih hitrosti v obeh ACM. Bolnici smo ukiniteli sedacijo in jo uspešno ekstubirali. Dalj časa je potrebovala zunanjo ventrikularno drenažo, ki smo jo odstranili dvajseti dan po nastopu bolezni. Enaindvajseti dan hospitalizacije smo bolnico premestili v matično državo. Ob odpustu je bila brez grobih nevroloških izpadov.

ZAKLJUČEK

Spontana subarahnoidna krvavitev je bolezen z visoko smrtnostjo in lahko tudi posledično hudo oviranostjo, ki nastane lahko že zaradi primarnega dogodka, to je nenadnega razpoka spremenjene žile (anevrizma, arteriovenska malformacija, itd.) ali pa zaradi poslabšanja zaradi zapoznele možganske ishemije in posledičnega možganskega infarkta. Bolnika s SAK je potrebno klinično spremljati, da zaznamo spremembo, ki bi kazala na tako stanje, vendar pa je to oteženo pri najhujših oblikah SAK, ko je bolnik sediran in analgeziran ter umetno predihavan. V takem primeru je zaznavanje vazospazma možno le s pomočjo aparatur, ki so neinvazivne. Za to je primeren TCD in v primeru, da ugotovimo spremembe, tudi nadaljnja diagnostika in mehansko in/ali medikamentozno zdravljenje. V prikazanih primerih smo prikazali primeren postopek in uspešnost zdravljenja vazospazma, brez jasnih kliničnih posledic, potem ko ga s klasičnim medikamentoznim zdravljenjem (nimodipin) nismo uspeli preprečiti.

LITERATURA

1. Connolly ES, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2012; 43(6): 1711-37.
2. Fraticelli AT, Cholley BP, Losser MR, et al. Milrinone for the treatment of cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2008; 39(3): 893-8.
3. Lannes M1, Teitelbaum J, del Pilar Cortés M, et al. Milrinone and homeostasis to treat cerebral vasospasm associated with subarachnoid hemorrhage: the Montreal Neurological Hospital protocol. *Neurocrit Care* 2012; 16(3): 354-62.
4. 4. Baumann A, Derelle AL, Mertes PM, et al. Seeking new approaches: milrinone in the treatment of cerebral vasospasm. *Neurocrit Care* 2012; 16(3): 351-3.
5. Lasry O, Marcoux J. The use of intravenous Milrinone to treat cerebral vasospasm following traumatic subarachnoid hemorrhage. *Springerplus* 2014; 3:633.
6. Le Roux P, Menon DK, Citerio G, et al. The International Multidisciplinary Consensus Conference on Multimodality Monitoring in Neurocritical Care: A List of Recommendations and Additional Conclusions: A Statement for Healthcare Professionals From the Neurocritical Care Society and the European Society of Intensive Care Medicine. *Neurocrit Care* 2014; 40: 1189-209.
7. Naqvi J, Yap KH, Ahmad G, Ghosh J. Transcranial Doppler ultrasound: a review of the physical principles and major applications in critical care. *Int J Vasc Med* 2013; 2013:629378. doi: 10.1155/2013/629378
8. Sanelli PC, Kishore A, Gupta A, et al. Delayed Cerebral Ischemia in Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Proposal of an Evidence-Based Combined Clinical and Imaging Reference Standard. *AJNR Am J Neuroradiol*. <http://dx.doi.org/10.3174/ajnr.A37829>
9. Vergouwen MDI, Vermeulen M, van Gijn J, et al. Definition of Delayed Cerebral Ischemia After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage as an Outcome Event in Clinical Trials and Observational Studies. Proposal of a Multidisciplinary Research Group. *Stroke* 2010; 41: 2391-5.

AKUTNA OKUŽBA V TREBUHU: PRIKAZ KLINIČNEGA PRIMERA

Janez Dolinar, Renata Hribar

Splošna bolnišnica Novo mesto
Oddelek za anesteziologijo

Akutna okužba v trebuhu ima lahko zelo pisano klinično sliko in mnogotere razloge. Za ustrezno diagnozo je potreben podroben klinični pregled, ustrezna izbira diagnostične metode (RTG, UZ, CT) in laboratorijski izvidi krvi. Pogosto je za dokončno opredelitev diagnoze in zdravljenja potreben kirurški poseg. Slednji je pri hujših oblikah skupaj z ustrezno izbiro antibiotika ključni del zdravljenja, zato je potrebno dobro sodelovanje med zdravnikom kirurgom in zdravnikom intenzivistom.


64-letni bolnik z znano arterijsko hipertenzijo na tritirni terapiji, hiperholesterolemijo, po NSTEMI (1995), BMI 37, alergičen na osji pik se je v aprilu zgasil v urgentni kirurški ambulanti zaradi dva dni trajajočih bolečin v trebuhu, ki so se stopnjevale in bile najbolj izražene ileocekalno. Klinični pregled je pokazal difuzno boleč trebuh z vrhom bolečine v ileocekalnem predelu. Laboratorijski testi so pokazali povišane vnetne parametre z visokim CRP. Postavljen je bil sum na vnetje slepiča in indicirana takojšnja operacija. Intraoperativno so bili vidni jasni znaki pelveoperitonitisa z gnojem in gnojnimi oblogami. Odstranili so sekundarno vnet slepič, vzeli bris gnoja ter odstranili gnoj ter obloge; sumljivo zadebljen segment sigme so na mestu možnega vnetja prešili brez jasnega dokaza perforacije; temeljito so spirali trebušno votlino in se odločili za oblikovanje dvocevne ileostome. Med operacijo smo uvedli antibiotično terapijo z gentamicinom in metronidazolom v ustreznih odmerkih.

Po operaciji je bil ekstubiran in sprejet v enoto intenzivne terapije, kjer je poleg tekočinskega nadomeščanja potreboval vazoaktivno podporo z noradrenalinom. CT trebuha opravljen po operativnem posegu je poleg ostalih pokazal še številne divertikle sigme in kolon descendensa, zato smo se odločili za ukinitvev gentamicina in uvedbo piperacilina z tazobaktamom. V naslednjih dneh so bili vnetni parametri v upadu, bolnik ni več potreboval vazoaktivne podpore, prehodno je potreboval NIV. 5. dan je bil ob nizkih vnetnih parametrih, slišni peristaltiki in odvajanju blata po stomi odpuščen na navadni oddelek.

Iz brisa abscesa vzetega med operacijo so bile izolirane *E. coli*, *Proteus vulgaris* in *Clostridium perfringens*. Antibiotična terapija je bila glede na občutljivost ustrezna.

7.-9. dan se je bolnikovo stanje pričelo slabšati z povišano telesno temperaturo in slabšim počutjem. Ob izrazitejšem skoku telesne temperature so bile vzete hemokulture.

10. dan je bil bolnik ponovno sprejet v EIT zaradi septičnega šoka ob zagonu sepse s tahikardijo, hipotenzijo, slabšim odzivanjem. V laboratorijskih izvidih so odstopali visoki vnetni parametri z levkocitozo in normocitno anemijo. V kliničnem statusu je bila vidna pordela koža ob ileostomi in desno ledveno, ki je bila toplejša od okolice. Prisoten je bil tudi edem trebušne stene, trebuh je bil palpatorno občutljiv. Kontrolni



CT trebuha je pokazal izrazito zadebljeno in edematozno trebušno steno v desnem spodnjem kvadrantu in ob ileostomi s kolekcijami zraka in edemom podkožnega maščevja. Iz hemokulture so bili izolirani Gram pozitivni koki v verižicah. Odločili smo se za empirično menjavo antibiotika (piperacilina s tazobaktamom zamenjan z imipenem). Bolnik je potreboval intenzivno tekočinsko zdravljenje in hemodinamsko podporo z noradrenalinom.

13. dan je izvid hemokultur pokazal *Enterococcus faecium* HLAR G. Glede na antibiogram smo ukinili metronidazol in v terapijo uvedli vankomicin. Isti dan pride do sterkoralne sekrecije skozi rano in urgentne operacije. Med revizijsko operacijo je bila vidna perforacija dovodne vijuge ileostome, zato so opravili parcialno resekcijo ileostome z zaprtjem distalnega dela ileuma in transpozicijo ileostome. Rana ostane odprta in je bila redno previjana.

V naslednjih dneh se je vnetje postopoma umirjalo, izboljšalo se je splošno stanje bolnika, lahko smo ukinili hemodinamsko podporo z noradrenalinom in ukinili dodatek kisika preko obrazne maske ter stimulacijo diurez. Ob odpustu na navadni oddelek je imel bolnik v laboratorijskih izvidih še malo povišane vnetne parametre, trebuh je bil mehak, neboleč, peristaltika slišna, redno je odvajal po stomi.

HIPOKSIČNA DIHALNA STISKA OB ENDOKARDITISU TRIKUSPIDALNE ZAKLOPKE – PRIKAZ PRIMERA

Blaževska K., Borovšak Z.

Univerzitetni klinični center Maribor

Klinika za kirurgijo

Oddelek za anesteziologijo, intenzivno terapijo in terapijo bolečin

IZVLEČEK

Zdravljenje bolnice z akutno hipoksično dihalno stisko z endokarditisom trikuspidalne zaklopke je predstavljalo izziv predvsem zaradi pristopa in nepričakovanega izhoda zdravljenja. Pričakovana je bila ireverzibilna možgansko okvaro in večorganska odpoved po odstranitvi dveh lističev trikuspidalne zaklopke zaradi endokarditisa in odprtem foramen ovale. Ves čas zdravljenja je bilo bolnica ob predihavanju s 100% kisikom in NO hipoksična s povišano vrednostjo laktata. Vzrok je bil v izredno visokem desnolevem shuntu, ki ni bil operativno zaprt zaradi glivične sepse ob visokih kazalcih vnetja. Predvidevalo se je, da bi lahko hipoksično krizo premostilo z zunaj telesno oksigenacijo do ozdravitve okužbe in vstavitve umetne zaklopke in zaprtja foramen ovale, vendar se shunta samo z ECMO ne bi spremenilo. Pri bolnici se je razvil možganski edem s hipodenznimi področji, kar je nevrokirurg označil kot prognostično izredno slabo. Šele po 18-ih dnevih hipoksije je bil foramen ovale zaprt in vstavljena umetna zaklopka. Po operaciji je bil kisik lahko znižan in laktat normalen.

Za pričakovati je bilo, da bo bolnica zaradi hipoksične dihalne stiske in možganskega edema umrla, vendar je 28. dan hospitalizacije bolnica premeščena na oddelek za kardiokirurgijo in pol leta po operaciji je prissoten le z manjšim nevrološkim deficitom.

Ključne besede: Infekcijski endokarditis, odvisnost od opojnih drog, hipoksija

UVOD

Infekcijski endokarditis je življenjsko ogrožujoče stanje z pogostostjo 1,6 do 6,2 na 100000 bolnikov z umrljivostjo 20 – 30%. 2% do 5% je bolnikov z endokarditisom odvisnih od invravnenskih opojnih snovi, ki je odgovorno za 5 – 10% umrljivost (1).

PRIMER

28-letna bolnica, odvisnica od intravenskih drog je bila večkrat hospitalizirana na oddelku za infekcijske bolezni zaradi sepse, endokarditisa, meningitisa in pljučnica. Ugotovljen je endokarditis trikuspidalne zaklopke in obsežen perikardialni izliv, ki je bil zaradi hemodinamske nestabilnosti (hipotenzije) pred operacijo odstranjen na oddelku za internistično intenzivno medicino. Bolnica premeščena na kardiokirurški oddelek in urgentno operirana. Med operativnim posegom sta bila odstranjena dva lističa trikuspidalne zaklopke obložena z obsežnimi vegetacijami. Po operaciji sprejeta v perioperativno intenzivno terapijo še kontinuirano sedirana, analgezirana in umetno predihavana s 100% kisikom. Bolnica je ob minimalni vazoaktivni podpori

cirkulatorno stabilna. Saturacija kisika je bila pod 90% (65 – 70%) kljub predihavanju s 100% kisikom in ob dodatku NO. Rentgenogram prsnih organov je pokazal normalno sliko pljuč. Zaradi shunta (60%) je bila motena oksigenacija – akutna hipoksična respiratorna insuficienca ob visokem laktatu. Zaradi glivične sepse se kirurg ne odloči za vstavev nove zaklopke. Obstajala je bojazen, da bo pri bolnici prišlo do hipoksične okvare možganov. Možnost premostitve hipoksične krize je predstavljala izventelesne oksigenacije (ECMO) dokler bolnica ne bo sposobna za vstavev zaklopke. Shunt si je bilo zelo težko razložiti, vendar drugega razloga se ni našlo.

Naslednji dan je premeščena na oddelek za internistično intenzivno terapijo v Ljubljano, kjer se prav tako niso odločili za vstavev zaklopke in tudi ne za ECMO. Ugotovljen je bil odprt foramen ovale, ki je povzročil shunt in bolnica je bila tretji dan ponovno premeščena v UKC Maribor. Zaradi prehodno širših in neodzivnih zenic je opravljen CT možgan, ki pokaže ishemične inzulte, CT pljuč pa periferno pljučne embolizme. Ponovni CT možgan pokaže edem in nevrokirurg priporoča antiedematozno terapijo z manitolom. Za merjenje znotrajlobanjskega tlaka se ne odloči glede na slabo prognozo. Ob zdravljenju glivične sepse, ob predihavanju s 100% kisikom z dodatkom NO še vedno prisotna hipoksemija ob visokem laktatu (diagram št. 1) Osmi dan je ponovljen CT možganov, ki ne pokaže izboljšanja, prisotna so hipodenzna področja frontalno v obeh hemisferah. Ob padcu vnetnih kazalcev brez znakov sepse se 18. Dan hipoksemije odločijo za vstavev umetne zaklopke in zaprtje ASD. Po prihodu iz operacijske dvorane je bilo možno takoj znižati delež kisika in vrednosti laktata so postale normalne. Naslednji dan je možganski edem manjši ob še prisotnih hipodenznih področjih obojestransko frontalno. Teden dni pozneje je bila napravljena traheotomija in ukinjena sedacija. Četrty teden hospitalizacije na intenzivnem oddelku (28. Dan) je bolnica premeščena na oddelek za kardiokirurgijo, diha spontano, usmeri pogled v smeri klica, vendar povelja še ne izpolni.

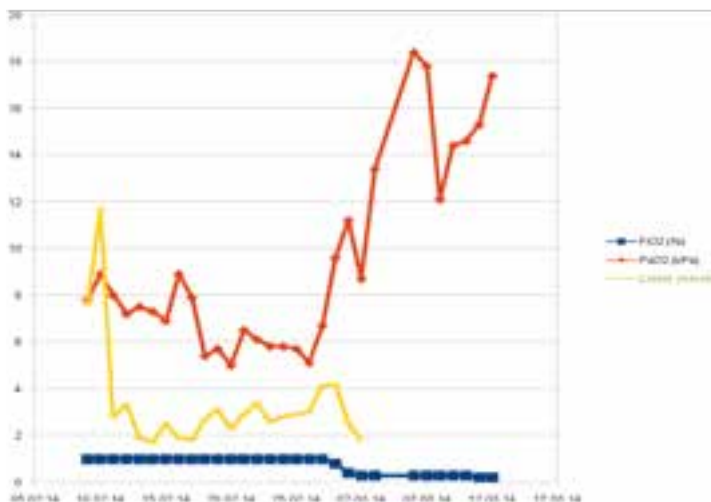


Diagram št. 1: prikaz vrednosti odstotka kisika, SaO2 in laktata po dnevih zdravljenja

Pol leta pozneje bolnica hodi s pomočjo oporne palice, razume in je brez večjega nevrološkega deficita.

ZAKLJUČEK

Pri bolnici je bilo glede na dolgotrajno hipoksijo in povišane vrednosti laktata pričakovati ireverzibilno možgansko okvaro kot dominantno posledico hipoksije. Hipoksija pri bolnici ni povzročila pričakovanega večorganskega popuščanja kot nas uči sodobna medicina. Cirkulacija, jetrna funkcija, ledvična funkcija, hemostaza niso bile motene do takšne stopnje, da bi potrebovali nadomestno terapijo. Večkrat se je postavljalo vprašanje o smiselnosti zdravljenja predvsem zaradi možganskega edema in tudi zaradi odvisnosti od drog. Velika želja je bila, da bi se zaprl vsaj foramen ovale, da bi lažje čakali na dokončno operativno oskrbo, vendar se ob visokih kazalcih vnetja kardiokirurzi niso odločili, ker bi lahko stanje še samo poslabšali. Ne glede na prognozo infekcijskega endokarditisa pri bolnikih na intravenskih opojnih drogah (2-4), negativnih prognostičnih kazalcih, je mogoče na osnovi rezultatov pridobljenih pri zdravljenju bolnice zaključiti, da hipoksija in zvišan laktat nista bila edina kriterija za preživetje.

LITERATURA:

1. Weymann A, Borst T, Popov AF et. al. Surgical treatment of infective endocarditis in active intravenous drug users: a justified procedure? *Journal of Cardiothoracic Surgery*, 2014;9:58
2. Wakeman SE, Ghoshhajra BB, Duzinski DM et al. Case 35-2014: A 31-year-old Woman with Fever, Chest Pain, and a history of HCV infection and Substance-Use Disorder. *NEJM*, 2014;371:20
3. Rataj O, Martinkovičova L, Šetina M. tricuspidal valve infective endocarditis in intravenous drug abuser. *Vntitr Lek*, 2013;59(10):939-42
4. Weymann A, Schmack B, Rosendal C et al. Tricuspid valve endocarditis with septic pulmonary emboli in a druu addict. *Ann Thorac Cardiovasc Surg*, 2012;18(5):481-4

PNEUMOCYSTIS JIROVECIJ PLJUČNICA V ENOTI INTENZIVNE TERAPIJE

Milica Lukić, Nina Kmet Lunaček, Natalija Planinc Strunjaš,
Miha Skvarč, Matjaž Jereb

Univerzitetni klinični center Ljubljana
Klinika za infekcijske bolezni in vročinska stanja

UVOD

Pljučnica, ki jo povzroča *Pneumocystis jirovecii* (PcP), je glavni vzrok akutne dihalne odpovedi pri osebah z imunsko pomanjkljivostjo. PcP prizadane bolnike z okvaro T-celične imunosti. V preteklosti se je bolezen pojavljala predvsem pri bolnikih z aidsom, v zadnjem času pa je vedno bolj pogosta v skupini HIV-neokuženih oseb, pri katerih je okvara T celične imunosti posledica drugih osnovnih bolezni in stanj. V to skupino sodijo bolniki, ki se zdravijo z glukokortikoidi, bolniki po presaditvi čvrstih organov in krvotvornih matičnih celic, rakavi bolniki in tisti, ki zaradi revmatoloških bolezni prejemajo imunosupresivna zdravila. Klinična slika PcP je neznačilna, prisotni so lahko dispnea, kašelj, subfebrilna temperatura (trias), v napredujevali fazi bolezni pa še hipoksemija. Povzročitelja bolezni dokažemo v izločkih spodnjih dihalnih poti ali iz biopsijskega vzorca pljuč z metodo direktne imunofluorescence ali semikvantitativnim PCR v realnem času. Dodatno si pri diagnostiki pomagamo z določanjem serumske koncentracije laktatne dehidrogenaze (LDH) in glivnega označevalca beta-D-glukana (BDG). Najučinkovitejše zdravilo proti PcP je trimetoprim sulfametoksazol. Pri bolnikih, ki so okuženi s HIV in imajo PcP z dihalno stisko, se priporoča dodatek glukokortikoidov, med tem ko pri HIV neokuženih bolnikih učinkovitost glukokortikoidov ni dokazana, se pa kljub temu tovrstno zdravljenje priporoča. Indikacije za kemoprofilakso in njeno trajanje sta dobro opredeljeni pri bolnikih s HIV/aidsom, pri ostalih skupinah bolnikov pa trajanje profilakse ni enotno. Smrtnost zaradi PcP je pri bolnikih z aidsom od 10 % do 20 %, pri ostalih imunsko oslabeledih osebah pa od 30 % do 60%. Glavni razlog za sprejem bolnikov s PcP v enoto intenzivne terapije je dihalna odpoved in potreba po mehanski ventilaciji. V prispevku bomo predstavili retrospektivno analizo kliničnih značilnosti in poteka zdravljenja bolnikov s PcP v enoti intenzivne terapije Klinike za infekcijske bolezni in vročinska stanja (EIT KIBVS).

METODE

Opravili smo retrospektivno analizo medicinskih popisov bolnikov z mikrobiološko potrjeno diagnozo PcP, ki so bili sprejeti v EIT KIBVS. Izključili smo bolnike, pri katerih je šlo za sum oziroma nepotrjeno okužbo ter bolnike, pri katerih smo sumili, da gre samo za kolonizacijo spodnjih dihal s *P. jirovecii*. Pridobljeni klinični podatki so vključevali demografske podatke, podatke o osnovnih imunosupresivnih boleznih in stanjih, oceno po APACHE II lestvici, laboratorijske izvide ob sprejemu, mikrobiološke izvide, značilnosti dihalne odpovedi in mehanske ventilacije, čas zdravljenja v enoti intenzivne terapije in bolnišnično smrtnost. Za statistične analize podatkov smo uporabili neparametrične teste (T test, hi kvadrat). Vrednost $p < 0.05$ smo upoštevali kot statistično pomembno.

REZULTATI

Od 1.8.2012 do 1.8.2014 se je v EIT KIBVS zaradi PcP zdravilo 14 bolnikov, od teh je bilo 10 (71%) bolnikov moškega spola. Mediana starost bolnikov je bila 62 let. Mediana ocena po APACHE II lestvici na prvi dan hospitalizacije v EIT je bila 19. Čas od začetka bolezni do sprejema v EIT je bil 3,5 dni. Dva bolnika sta zbolela v bolnišnici. Od osnovnih dodatnih bolezni so bile najpogostejše arterijska hipertenzija (50%), revmatološke bolezni (21 %) in hemato-onkološke bolezni (21%). Bolnikov s presajenim organom ali tkivom je bilo 11 (78%), od teh je imelo 8 bolnikov (73%) presajeno ledvico. Pri bolnikih s presajeno ledvico se je PcP pojavila 17,5 mesecev po presaditvi. Trije bolniki so imeli osnovno revmatološko bolezen, zaradi katere so prejeli imunosupresivna zdravila. Glukokortikoide je prejelo 13 (93%) bolnikov. Noben bolnik ni bil okužen z virusom HIV.

Ob sprejemu v EIT je bila mediana vrednost levkocitov v periferni krvi $8,2 \times 10^9/l$ (rang 2,5-12,0 $\times 10^9/l$). Trinajst (93%) bolnikov je imelo v diferencialni krvni sliki limfopenijo (pod 0,8 $\times 10^9/l$). Mediana vrednost CRP je bila 139 mg/l (rang 46-333 mg/l), LDH 8,07 $\mu\text{kat/l}$ (rang 5,66-20,3 $\mu\text{kat/l}$). Vsi bolniki so imeli povišano vrednost BDG, 10 (71%) bolnikov je imelo vrednost BDG več kot 500 pg/ml. Po več kot enem tednu zdravljenja je bila vrednost BDG več kot 500 pg/ml pri 6 bolnikih.

Vsi bolniki so imeli na rentgenski sliki prsnega koša prizadete tri ali več pljučne režnje. Pri 12 (86%) bolnikih je bilo razmerje $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 26,7 \text{ kPa}$ ($< 200 \text{ mmHg}$). Dvanajst (86%) bolnikov je bilo mehansko ventiliranih, skupni čas mehanske ventilacije je bil 345 ur (rang 191-720 ur). Mediani čas od sprejema do intubacije je bil 16 ur. Neinvazivno mehansko ventilacijo smo uporabili pri 8 (67%) bolnikov, od teh je bil pri 7 (88%) potreben prehod na invazivno ventilacijo. Bolnike smo v prvih treh dneh po intubaciji ventilirali z medianim PEEP 12 cm H₂O in dihalnimi volumni 580 ml, skupni čas mehanske ventilacije s $\text{FiO}_2 \geq 0,6$ pa je bil 118 ur (rang 34-588 ur). Dva bolnika sta potrebovala podporo z zunajtelesno membransko oksigenacijo.

Mediani čas zdravljenja v EIT KIBVS je bil 21 dni. Vsi bolniki so prejeli antibiotično zdravljenje s trimetoprim/sulfametoksazolom, pri dveh bolnikih je bil potreben prehod na alternativno zdravljenje zaradi stranskih učinkov terapije izbora. Vsi bolniki so prejeli glukokortikoide po shemi, ki jo sicer uporabljamo pri bolnikih z AIDS-om. Pri 8 (57%) bolnikov je prišlo do pljučnice zaradi mehanskega predihavanja, skupno 9 (64%) bolnikov pa je imelo tudi druge bolnišnične okužbe. Pri dveh bolnikih je prišlo do izgube presadka. Trije bolniki so bili premeščeni v drugo enoto intenzivne terapije za nadaljevanje zdravljenja. Preživetje bolnikov je bilo 50%. Med skupinama preživelih in umrlih smo ugotavljali statistično pomembne razlike v spolu, vrednosti APACHE II in pojavnosti pljučnice, povezane z mehanskim predihavanjem. V skupini bolnikov po presaditvi čvrstih organov in tkiv, so imeli umrli statistično pomembno višje razmerje $\text{paO}_2/\text{FiO}_2$, višjo oceno po APACHE II lestvici in krajši čas hospitalizacije v EIT KIBVS.

BALANCED SOLUTIONS IN INTENSIVE CARE MEDICINE

Nataša Sojčić¹, Silva Dusper²

¹ Anesthesiology, reanimatology and intensive care medicine clinic, University hospital Dubrava, Zagreb

² Department of Anesthesiology, reanimatology and intensive care medicine, University Hospital Centre Sestre Milosrdnice, Zagreb

Fluid resuscitation is one of the cornerstones of intensive care treatment. The timing, the type and the amount of fluid given to critically ill patients have an impact on relevant patient outcomes. During the past decade, a number of important studies have been published which provide clinicians with improved knowledge regarding the timing, the type and the amount of fluid they should give to their critically ill patients.¹ Intravenous saline solutions were first introduced into clinical practice in the cholera epidemic in 1831. More than 150 years later, not only is 0.9% saline the most commonly used intravenous fluid in critically ill patients it is also the fluid that has been administered to the largest number of critically ill patients in randomised controlled trials. Although it is widely known as 'normal saline', 0.9% saline is neither normal nor physiological. In fact, the concentration of chloride in 0.9% saline is approximately 1.5 times that of normal plasma.²

Balanced fluids are solutions with a more physiologically balanced electrolyte formulation, of which the most widely used is PlasmaLyte (Baxter, Deerfield, IL, USA). However, neither these solutions are ideal and truly balanced or physiologic. The use of these fluids for volume resuscitation can prevent the development of hyperchloraemic acidosis, an electrolyte abnormality often encountered with the use of 'normal' saline, mainly after relatively high-volume application. The main consequence of infusion of isotonic saline is a dilution of bicarbonate and increase in chloride levels which decreases strong ion difference (SID). The dilution of albumin may also play a minor role. Accordingly, the observed disorder is reported as a dilutional acidosis, associating a base deficit with a high chloride concentration.³

Balanced salt solutions are relatively hypotonic because they have a lower sodium concentration than extracellular fluid. Because of the instability of bicarbonate-containing solutions in plastic containers, alternative anions, such as lactate, acetate, gluconate, and malate, have been used. Consuming H⁺ ions and oxygen in the process, these anions are metabolized in the intact liver (mainly lactate) or in muscle (mainly acetate and malate) to replace HCO₃⁻. At pH 7.40, carbonic acid (H₂CO₃) is the only H⁺ ion source of the body. HCO₃⁻ is therefore released in equimolar amounts. For every mole of acetate, gluconate, or lactate oxidized, one mole of bicarbonate is produced, while for every mole of malate or citrate oxidized, 2 or 3 moles of bicarbonate are produced, respectively.⁴

It is still matter of controversy whether dilutional hyperchloraemic acidosis is indicator of worse clinical outcome. In an observational, cohort study of critically ill patients hyperchloraemic acidosis was associated with mortality similar to that of the non-acidotic group (29% versus 26%; p = NS).⁵ In recent review article Guidet et al. concluded

that dilutional hyperchloraemic acidosis is a side effect of 0.9% saline infusion, however, its effect remains moderate and relatively transient (24 to 48 hours), and is minimised with the use of colloids. From the available literature, authors stated that the evidence for adverse effects of dilutional-hyperchloraemic acidosis on organ function, morbidity or mortality remains of small importance.³ On the other hand, McCluskey et al.⁶ concluded that hyperchloremic acidosis is not a benign, self-limiting, metabolic disturbance and found that acute postoperative hyperchloremia in patients undergoing noncardiac surgery was associated with increased mortality, renal dysfunction, and length of hospital stay. In study which compared 0.9% saline and calcium free balanced crystalloid solution (Plasma Lyte) in patients underwent open abdominal surgery, administration of saline was associated with a significantly greater risk of complications and greater utilization of resources. Specifically, patients receiving saline had more postoperative infections, renal failure requiring dialysis, blood transfusions, and electrolyte disturbances.⁷ In retrospective cohort study which included critically ill adults with sepsis, resuscitation with balanced fluids was associated with a lower risk of in-hospital mortality.⁸ A randomized, controlled, double-blind study on the effects of infusions of 0.9% saline and Plasma Lyte on renal blood flow velocity and renal cortical tissue perfusion in healthy volunteers shown that the hyperchloremic acidosis associated with a 2-L infusion of 0.9% saline has a detrimental effect on renal artery blood flow velocity and renal cortical tissue perfusion.⁹ Yunos et al. found that restricting intravenous chloride intake (Plasma Lyte regime) in tertiary ICU patients was associated with a significant decrease in the incidence of AKI and the use of RRT.¹⁰ Resuscitation of diabetic ketoacidosis patients with balanced solutions results in lower serum chloride and higher bicarbonate levels than patients receiving 0.9% saline, consistent with prevention of hyperchloremic metabolic acidosis. Although prevention of hyperchloremic acidosis by balanced solutions is statistically significant, clinical significance has yet to be determined.¹¹

None of these solutions exactly replicate the composition of extracellular fluid and excessive administration of balanced salt solutions may result in hyperlactatemia, metabolic alkalosis, and hypotonicity (with compounded sodium lactate) and cardiotoxicity (with acetate). The addition of calcium in some solutions may generate microthrombi with citrate-containing red cell transfusions.¹²

Although the use of resuscitation fluids is one of the most common interventions in medicine, no currently available resuscitation fluid can be considered to be ideal. While it is clear that dilutional hyperchloraemic acidosis exists, it is important to further examine what is its clinical relevance.

REFERENCES:

1. van Haren F, Zacharowski K. What's new in volume therapy in the intensive care unit? *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2014 Sep; 28(3):275-83.
2. Young PJ, Joannidis M. Crystalloid fluid therapy: is the balance tipping towards balanced solutions? Editorial. *Intensive Care Med* 2014; 40(12): 1966-68.
3. Guidet B, Soni N, Della Rocca G, Kozek S, Vallet B, Annane D, James M. A balanced view of balanced solutions. *Crit Care.* 2010;14(5):325.

4. Zander R. Fluid Management. Bibliomed – Medizinische Verlagsgesellschaft mbH, Melsungen 2009.
5. Gunnerson KJ, Saul M, He S, Kellum JA. Lactate versus non-lactate metabolic acidosis: a retrospective outcome evaluation of critically ill patients. *Crit Care*. 2006 Feb;10(1):R22.
6. McCluskey SA, Karkouti K, Wijeyesundera D, Minkovich L, Tait G, Beattie WS. Hyperchloremia after noncardiac surgery is independently associated with increased morbidity and mortality: a propensity-matched cohort study. *Anesth Analg*. 2013 Aug;117(2):412-21.
7. Shaw AD, Bagshaw SM, Goldstein SL, Scherer LA, Duan M, Schermer CR, Kellum JA. Major complications, mortality, and resource utilization after open abdominal surgery: 0.9% saline compared to Plasma-Lyte. *Ann Surg*. 2012 May;255(5):821-9.
8. Raghunathan K, Shaw A, Nathanson B, Stürmer T, Brookhart A, Stefan MS, Setoguchi S, Beadles C, Lindenauer PK. Association between the choice of IV crystalloid and in-hospital mortality among critically ill adults with sepsis. *Crit Care Med*. 2014 Jul;42(7):1585-91.
9. Chowdhury AH, Cox EF, Francis ST, Lobo DN. A randomized, controlled, double-blind crossover study on the effects of 2-L infusions of 0.9% saline and plasma-lyte® 148 on renal blood flow velocity and renal cortical tissue perfusion in healthy volunteers. *Ann Surg*. 2012 Jul;256(1):18-24.
10. Yunos NM, Bellomo R, Hegarty C, Story D, Ho L, Bailey M. Association between a chloride-liberal vs chloride-restrictive intravenous fluid administration strategy and kidney injury in critically ill adults. *JAMA*. 2012 Oct 17;308(15):1566-72.
11. Mahler SA, Conrad SA, Wang H, Arnold TC. Resuscitation with balanced electrolyte solution prevents hyperchloremic metabolic acidosis in patients with diabetic ketoacidosis. *Am J Emerg Med*. 2011 Jul;29(6):670-4.
12. Myburgh JA, Mythen MG. Resuscitation fluids. *N Engl J Med*. 2013 Sep 26; 369(13):1243-51.

ZAKLJUČEK

V zadnjih dveh letih smo v EIT KIBVS zdravili bolnike s PcP, ki niso bili okuženi z virusom HIV. Najpogosteje je šlo za bolnike po presaditvi čvrstih organov in tkiv, več kot 50% bolnikov je imelo presajeno ledvico. Bolniki s presajeno ledvico so zboleli približno 7 mesecev po ukinitvi kemoprofilakse, zaradi česar bi bilo potrebno razmisliti o podaljšanju profilaktičnega zdravljenja v tej skupini.

Pri vseh bolnikih v naši skupini smo ugotavljali povišane vrednosti BDG, pri večini bolnikov so bile te vrednosti zelo visoke. Večina bolnikov, pri katerih smo po več kot enem tednu usmerjenega antibiotičnega zdravljenja kontrolirali vrednost BDG, je imela kljub kliničnem izboljšanju še vedno zelo visoke vrednosti BDG. Ta ugotovitev nakazuje, da vrednost BDG najverjetneje ne korelira dobro s kliničnim potekom bolezni in je zato manj primerna za spremljanje učinkovitosti zdravljenja.

Skoraj vsi bolniki v naši skupini so izpolnjevali kriterije za ARDS. Analiza mehanske ventilacije kaže na veliko verjetnost nastanka z mehansko ventilacijo povezane okvare pljuč, kar je lahko dodaten razlog za visoko smrtnost PcP pljučnice. Pri bolnikih s hudo obliko PcP bi bilo zato v prihodnosti smiselno postaviti kriterije za zgodnejšo uvedbo zdravljenja z zunajtelesno membransko oksigenacijo.

KAZALO

Predgovor	3
Extracorporeal Membrane Oxygenation for Treating Severe Cardiac and Respiratory Complications in Adults	4
Predstavitev primera zunajtelesnega odstranjevanja CO ₂	8
Kombinirana primjena ECMO i LVAD u akutnom kardiogenom šoku	12
Protokol kontinuiranega nadomestnega ledvičnega zdravljenja s citratno antikoagulacijo.....	14
Neplanirane ekstubacije v enoti za intenzivno terapijo	19
Translaringealna traheostomija - tehnike, zapleti in naše izkušnje	25
Rotacijska tromboelastometrija pri otrocih, operiranih na srcu	28
Važnost pretransfuzijskega monitoriranja kod potrebe masivne transfuzije u politraumi - naše iskustvo.....	31
Vodenje nosečnosti in planiranje poroda pri bolnici s sindromom Loeys-Dietz	33
Šokovno stanje pri nosečnici: prikaz primera	35
Zastrupitev s kvetiapiinom: prikaz primera	37
Možganski natriuretični peptid in troponin I: markerja srčne disfunkcije pri utopljenicah	40
Dejavniki nevrološkega izhoda zdravljenja bolnikov in preživetje po uspešnem oživljanju na terenu	43
Monitoring cerebralne oksimetrije i utjecaj na kognitivne funkcije	45
Delirij pri bolnikih v enotah intenzivne medicine: prevalenčna raziskava	47
Delirij po srčnih operacijah.....	51
Na stičišču poti – intenzivno zdravljenje in paliativna oskrba	55
Rupture of Aortic Root During TAVI Procedure	57
Early biomarkers of renal injury and cardiopulmonary bypass during cardiac surgery – our experience.....	59
Uporaba transkranialne doplerske preiskave za spremljanje učinka zdravljenja z milrinonom pri vazospazmu zaradi spontane subarahnoidne krvavitve – prikaz dveh primerov	60
Akutna okužba v trebuhu: prikaz kliničnega primera.....	65
Hipoksična dihalna stiska ob endokarditisu trikuspidalne zaklopke – prikaz primera.....	67
Pneumocystis jirovecii pljučnica v enoti intenzivne terapije	70
Balanced solutions in intensive care medicine.....	72

+PHARMAMED

INOVACIJE, KI REŠUJEJO ŽIVLJENJA

DIHALNI SISTEMI IN FILTRI



**DOKAZANO
UČINKOVITI**



INTERSURGICAL®
COMPLETE RESPIRATORY SYSTEMS

**ORION
PHARMA**



Gorenje GTI, d.o.o.

Pooblašćeni distributer medicinske opreme Philips

- *Rentgenski aparati (X – RAY)*
- *Pacientni monitorji (PCMS)*
- *Defibrilatorji, Holterji, EKG aparati,*
- *Magnetno resonanćna tomografija (MR)*
- *Medicinska informacijska tehnologija (MIT)*
- *Nuklearna medicina (NM)*

Gorenje GTI, d.o.o.
Partizanska 12, 3320 Velenje

Tel: 080 1777
www.gorenje.si

Fax: 03 899 2607
gt@gorenje.si

EV1000 Clinical Platform



**What you need.
When you need it.**



Edwards

Učinkovita in varna empirična monoterapija zapletenih okužb kože in mehkih tkiv¹

Zinforo 600 mg prašek za koncentrat za raztopino za infundiranje

▼ Za to zdravilo se izvaja dodatno spremljanje varnosti. Tako bodo hitreje na voljo nove informacije o njegovi varnosti. Zdravstvene delavce naprošamo, da poročajo o katerem koli domnevnem neželenem učinku zdravila

SKRAJŠAN POVZETEK GLAVNIH ZNAČILNOSTI ZDRAVILA

Sestava: Ena viala vsebuje 600 mg fosamilceftarolina v obliki fosamilceftarolinjovega monoacetata monohidrata.

Indikacije: Zdravilo Zinforo je indicirano pri odraslih za zdravljenje zapletenih okužb kože in mehkih tkiv ter zunajbolnišnične pljučnice.

Odmernjevanje in način uporabe: Priporočeni odmerek za bolnike, stare 18 let ali več, je 600 mg na 12 ur v 60-minutni intravenski infuziji in velja za vse infuzijske volumne (50 ml, 100 ml ali 250 ml). Priporočeno trajanje zdravljenja zapletenih okužb kože in mehkih tkiv je od 5 do 14 dni, priporočeno trajanje zdravljenja zunajbolnišnične pljučnice pa 5 do 7 dni. Odmerek je treba prilagoditi bolnikom z zmerno do hudo okvaro ledvic (očistek kreatinina ≥ 15 do ≤ 50 ml/min) in končno odpovedjo ledvic, vključno z bolniki na hemodializi in sicer če je očistek kreatinina > 30 in ≤ 50 (400 mg intravensko (v 60 minutah) na 12 ur), ≥ 15 in ≤ 30 (300 mg intravensko (v 60 minutah) na 12 ur), končna odpoved ledvic (ESRD – end-stage renal disease), vključno s hemodializo (200 mg intravensko (v 60 minutah) na 12 ur). Starejšim osebam (≥ 65 let) z očistkom kreatinina > 50 ml/min odmerna ni treba prilagoditi. Bolnikom z okvaro jeter odmerna ni treba prilagoditi. Varnost in učinkovitost zdravila Zinforo pri otrocih od rojstva do < 18 let starosti še nista ugotovljeni.

Kontraindikacije: preobčutljivost za zdravilno učinkovino ali katerokoli pomožno snov, preobčutljivost za cefalosporinska zdravila za zdravljenje bakterijskih okužb, takojšnja in huda preobčutljivost (npr. anafilaktična reakcija) na katerokoli drugo vrsto betalaktamskih zdravil za zdravljenje bakterijskih okužb (npr. na penicilinske ali karbapeneme) **Opazovanja in previdnostni ukrepi:** Možne so resne preobčutljivostne reakcije, občasno s smrtnim izidom. Če se med zdravljenjem z zdravilom Zinforo pojavi huda alergijska reakcija, je treba uporabo zdravila prekiniti in ustrezno ukrepati. Med uporabo fosamilceftarolina sta bila opisana z zdravili za zdravljenje bakterijskih okužb povezani kolitis in psevdomembranski kolitis; segata lahko od blagega do smrtno nevarnega. Zato je na to diagnozo treba pomisliti pri vseh bolnikih, ki se jim med uporabo fosamilceftarolina ali po njej pojavi driska. V takšnih okoliščinah pride v poštev prenehanje zdravljenja s fosamilceftarolinom in uporaba podpornih ukrepov, obenem z uporabo specifičnega zdravljenja proti *Clostridium difficile*. Med zdravljenjem z zdravilom Zinforo ali po njem se lahko pojavi superinfekcija. Zdravilo Zinforo je treba uporabljati previdno pri bolnikih s konvulzivno motnjo. Odmerek je treba prilagoditi bolnikom z zmerno do hudo okvaro ledvic (očistek kreatinina ≥ 15 do ≤ 50 ml/min) in končno odpovedjo ledvic, vključno z bolniki na hemodializi. Med zdravljenjem s cefalosporini se lahko pojavi pozitiven izvid direktnega antiglobulinskega testa (DAGT – direct antiglobulin test). Bolnike, pri katerih se med zdravljenjem z zdravilom Zinforo ali po njem pojavi anemija, je treba pregledati glede možnosti pojava hemolitične anemije.

Nosečnost in dojenje: Zaradi previdnosti se je zdravilo Zinforo med nosečnostjo bolje izogniti, razen če klinično stanje ženske zahteva zdravljenje z antibiotikom, ki ima takšen protibakterijski profil kot zdravilo Zinforo. Ni znano, ali se fosamilceftarolin ali ceftarolin pri človeku izloča v materino mleko. Odlučiti se je treba bodisi za prenehanje dojenja bodisi za prekinitev/prenehanje zdravljenja z zdravilom Zinforo, upoštevaje koristi zdravljenja za žensko.

Medsebojno delovanje zdravil: Studije medsebojnega delovanja zdravil s fosamilceftarolinom niso bile izvedene. Možnost za medsebojno delovanje ceftarolina ali fosamilceftarolina z zdravili, ki se presnavljajo z encimi P450, je predvidoma majhna, ker in vitro niti ne zavirata niti ne inducirata encimov P450. Ceftarolin ali fosamilceftarolin se in vitro ne presnavljata z encimi P450, zato ni verjetno, da bi njuna sočasna uporaba z induktorji ali zaviralci P450 vplivala na farmakokinetiko ceftarolina. Ceftarolin in vitro ni ne substrat ne zaviralec ledvičnih prizvzemnih prenašalcev (OCT2, DAT1 in OAT3). Zato ni pričakovati medsebojnih delovanj ceftarolina z zdravili, ki so substrati ali zaviralci (npr. probenecid) teh prenašalcev.

Neželeni učinki: Najpogostejši neželeni učinki, ki so se pojavili pri $\geq 3\%$ bolnikov, zdravljenih z zdravilom Zinforo, so bili driska, glavobol, navzea in srbenje. Na splošno so bili blagi ali zmeri. Poročanje o domnevnih neželenih učinkih zdravila po izdaji dovoljenja za promet je pomembno. Omogoča namreč stalno spremljanje razmerja med koristimi in tveganji zdravila. Od zdravstvenih delavcev se zahteva, da poročajo o katerem koli domnevnem neželenem učinku zdravila na

Univerzitetni klinični center Ljubljana, Interna klinika, Center za zastrupitve, Zaloška cesta 2, SI-1000 Ljubljana, Faks: + 386 (0)1 434 76 46, e-pošta: farmakovigilanca@kclj.si.

Vrsta in vsebina ovojnine: 20-ml steklena viala (z stekla tipa 1), zaprta z gumijastim (halobutilnim) zamaškom, aluminjsko zaporo in odstranljivim pokrovčkom; zdravilo je pakirano v pakiranje z 10 vialami.

Datum priprave besedila: oktober 2014

Imetnik dovoljenja za promet: AstraZeneca AB, S-151 85, Södertälje, Švedska.

Dodatne informacije so na voljo pri: AstraZeneca UK Limited, Podružnica v Sloveniji, Verovškova 55, 1000 Ljubljana, telefon: 01/51 35 600.

Samo za strokovno javnost.

Informacija pripravljena: januar 2015.

Pred predpisovanjem, prosimo, preberite celoten povzetek glavnih značilnosti zdravila.