

AKUTNO ZATAJENJE SRCA I PLUĆA

Doc. dr. sc. Mladen Carev, dr. med.

Klinika za anesteziologiju, reanimatologiju i intenzivno liječenje

KBC Split, Split, Hrvatska

1. ZATAJENJE SRCA

1.1. UVODNI POJMOVI I DEFINICIJE

Srčano zatajenje je klinički sindrom koji nastupa zbog promjena funkcije srca kao pumpe, a očituje se karakterističnim znakovima i simptomima, koji su posljedica toga što srčana funkcija ne zadovoljava metaboličke potrebe organizma. Zbog porasta retrogradnoga tlaka dolazi do kongestije organa, te se tekućina nakuplja retrogradno od («iza») jedne ili obje klijetke. Ponekad se naziva i kongestivno srčano zatajenje (kongestija označava nakupljanje krvi u određenome dijelu tijela).

Srčano zatajenje može biti *akutno* i *kronično*. Akutno zatajenje nastupa iz punoga zdravlja, iznenada (npr. nakon akutnoga miokardnoga infarkta). Kronično srčano zatajenje se razvija vrlo polako i obično se viđa kod dilatacijskih kardiomiopatija (kardiomiopatije su bolesti miokarda sa strukturnim i funkcijskim promjenama srčanog mišića). Nadalje, postoji i podjela na *sistolicko* i *dijastolicko* srčano zatajenje. Kod sistoličkoga zatajenja problem je u slaboj kontraktilnosti klijetke; smanjena je istisna frakcija, tj. postotak krvi koji se iz istisne iz srca svakom kontrakcijom (normala je 50-75%). Kod dijastoličkoga zatajenja poremećeno je punjenje i relaksacija klijetke, dok je, barem, ispočetka kontraktilnost normalna. Ono se ponekad i naziva srčanim zatajenjem s održanom istisnom frakcijom (engl. heart failure with normal ejection fraction – HFNEF)

Kad govorimo o zatajenju srca, obično mislimo na poremećenu funkciju klijetke.

1.1.1. ZATAJENJE LIJEVE KLIJETKE

Nastaje najčešće kod koronarne bolesti srca, teške hipertenzije, kritične aortne stenoze, te kod mitralne i aortalne insuficijencije. Zatajivanje lijeve klijetke obično uzrokuje zaduhu i opću slabost, i to zbog porasta plućnoga krvnoga tlaka, plućne kongestije i niskoga srčanoga minutnoga volumena. Zaduha se u uznapredovalim slučajevima javlja i noću tijekom spavanja. Od kliničkih znakova mogući su još i *ubrzan rad srca (tahikardija)* i *frekvencija disanja (tahipneja)*.

1.1.2. ZATAJENJE DESNE KLIJETKE

Desnostrano zatajenje je vrlo često nakon zatajenja lijeve klijetke, zbog toga što desna klijetka pumpa krv nasuprot povećanoga otpora (plućna hipertenzija). Viđa se i kod plućne embolije,

infarkta desne klijetke, trikuspidne regurgitacije i stenozе plućnoga zaliska. Zatajenje desne klijetke uzrokuje nakupljanje tekućine na periferiji (najčešće *simetrični otok gležnjeva*), i to zbog porasta sustavnoga venskoga tlaka. Česta je i jetrena disfunkcija. Edem može biti proširen po cijelom tijelu, a tad se naziva *anasarca*. Nerijetko se viđa *povećana jetra*, te nakupljanje tekućine u trbuhu (*ascites*), i *nabrekle vratne vene*.

1.1.3. BIVENTRIKULSKO ZATAJENJE

Ovaj izraz opisuje zatajenje obiju klijetki, što se relativno često viđa, osobito u uznapredovalim stadijima srčanih bolesti. *Pleuralni izljevi* (nakupljanje tekućine u prostoru između pluća i grudnog koša) mogu biti klinički znak biventrikulskog zatajenja, budući da se pleuralne vene dreniraju i u sustavnu i u plućnu vensku cirkulaciju.

1.2. KLINIČKO STUPNJEVANJE SRČANOGA ZATAJENJA. METABOLIČKI EKVIVALENT.

Stupnjevanje srčanoga zatajenja radi se obično prema tzv. NYHA (New York Heart Association) klasifikaciji, koja ima 4 stupnja (*Tablica 1*). Klinički stupnjevi NYHA III i NYHA IV zahtijevaju posebnu kliničku pažnju i skrb. U ovoj problematici često se koristi i skraćenica MET (engl. Metabolic Equivalent of Task). Ona je pokušaj da se među bolesnicima različite težine usporedi potrošak energije pri različitim aktivnostima. MET je fiziološka mjera koja izražava utrošak energije za izvođenje raznih fizičkih aktivnosti, a najčešće se definira kao omjer potrošene energije za vrijeme specifične aktivnosti i bazalne potrošnje energije; pri tome se 1 MET smatra kao metabolička potrošnja u mirovanju za vrijeme mirnoga sjedenja i iznosi 1 kcal/kg/h. MET vrijednosti se kreću od 0.9 (spavanje) do 23 (brzo trčanje) (*tablica 2*).

Tablica 1. NYHA stupnjevanje srčanoga zatajenja

STUPANJ	DEFINICIJA	OGRANIČENJA	VEZA S MET
I	Uobičajena tjelesna aktivnost ne dovodi do iscrpljenosti, zaduhe, palpitacije* ili angine**	Nema	Može se obaviti svaka aktivnost koja zahtijeva ≤ 7 MET:
II	Uobičajena tjelesna aktivnost dovodi do iscrpljenosti, zaduhe, palpitacije ili angine	Blaga	Može se obaviti svaka aktivnost koja zahtijeva ≤ 5 MET:
III	Bez tegoba u mirovanju; tjelesna aktivnost manja od uobičajene dovodi do iscrpljenosti, zaduhe, palpitacije ili angine	Umjerena	Može se obaviti svaka aktivnost koja zahtijeva ≤ 2 MET:
IV	Tegobe u mirovanju; bilo kakva tjelesna aktivnost pojačava nelagodu	Velika	Ne može izvršiti bilo koju tjelesnu aktivnost koja zahtijeva ≤ 2 MET

**Palpitacija* (lat. *palpitare* = trzati) je klinički simptom koji označava kratkotrajan osjećaj nepravilnog rada srca; opisuje se kao kratkotrajan zastoje u radu srca ili kao jaki trzaj srca koje "kao da se pomaknulo u prsima".
 ***Angina pectoris* je bol ili nelagoda u prsima ili u blizini prsiju uzrokovana nedovoljnim dotokom krvi u srčani mišić. Bol je najčešće u razini srca, ali ponekad se bol širi i prema lijevoj ruci, s osjećajem gušenja, znojenja i bljedilom.

Tablica 2. Povezanost određenih aktivnosti s metaboličkim ekvivalentom (MET)

TJELESNA AKTIVNOST	MET
Lagana tjelesna aktivnost	<3
Spavanje	0.9
Gledanje televizije	1
Rad za stolom, pisanje, tipkanje	1.8
Lagani rad – stojeći (kuhanje, pranje posuđa)	2-2.5
Lagani hod (4 km/h)	2.9
Umjerena tjelesna aktivnost	3-6
Čišćenje, pranje prozora, usisavanje	3-3.5
Hod (5.5. km/h)	3.6
Lagana vožnja biciklom (< 16 km/h)	4
Badminton	4.5
Seksualna aktivnost	5.8
Snažna tjelesna aktivnost	>6
Jogging	7
Jače vježbanje (sklekovi, trbušnjaci i sl.)	8
Preskakanje konopa	10
Brzo trčanje (22.5 km/h)	23

1.3. KLINIČKI SIMPTOMI I ZNAKOVI SRČANOGA ZATAJIVANJA

Najčešći klinički simptomi koji mogu upućivati na srčano zatajenje su: dispneja (zaduha), ortopneja, paroksizmalna noćna dispneja, umor, te neki cerebralni simptomi (konfuzija, slabljenje koncentracije i pamćenja).

Dispneja se smatra subjektivnim neugodnim osjećajem nedostatka zraka (nekad se opisuje i kao «glad za zrakom», engl. shortness of breath – pomanjkanje daha). U početnim stadijima javlja se samo pri naporu, a kasnije i u mirovanju. *Ortopneja* je dispneja pri mirnom ležanju i znak je uznapredovaloga zatajenja srca. Nastaje zbog toga što ležanje povećava venski povratak krvi u srce. Zbog toga bolesnici spavaju s više jastuka pod glavom, čime nastoje smanjiti venski povrat i plućnu kongestiju. Pri tome, broj postavljenih jastuka je razmjernan težini srčanoga zatajenja. *Paroksizmalna noćna dispneja* je gušenje koje probudi bolesnika iz sna. Ima sličan mehanizam kao i ortopneja, a uzrokuje je postupno nakupljanje alveolarne tekućine tijekom sna. Bolesnici mogu sjediti na rubu kreveta ili otvarati prozore kako bi pokušali olakšati simptome. *Umor i cerebralni simptomi* javljaju se zbog smanjenoga protoka kroz mišiće, odnosno kroz mozak.

Od objektivnih kliničkih znakova zapaža se *Cheyne-Stokesovo disanje* (ciklično disanje, tj. pravilno izmjenjivanje intervala brzog i dubokog disanja s intervalima potpunog prestanka disanja), *nabrekle vratne vene*, auskultacijski *hropci nad plućima*, uz moguću pojavu pjeunušavog i sukrvavoga sadržaja - *akutni plućni edem*. Nadalje postoje *periferni edemi*, najčešće na gležnjevima, ali i u sakralnom području. Moguć je i *pleuralni izljev* (nešto češće desno), te već spomenuta *hepatomegalija* i *ascites*. *Žutica* je posljedica oštećenja jetre zbog kongestije. Viđaju se i *hladni, cijanotični udovi*, te *smanjeno mokrenje*.

Za bolje razumijevanje kliničkih simptoma i znakova bit će prikazani Framinghamski kriteriji za dijagnozu srčanoga zatajenja (<http://www.medicalcriteria.com/criteria/framingham.htm>). Smatra se da je njihova osjetljivost 100%, a specifičnost 78% za identifikaciju bolesnika s kongestivnim srčanim zatajenjem. Prema njima potrebna je istodobna nazočnost najmanje 2 velika kriterija ili 1 velikoga uz 2 manja kriterija.

Veliki kriteriji su: uvećano srce na rendgenogramu pluća i srca, srčani galop (3. ton), akutni plućni edem, paroksizmalna noćna dispneja, krepitacije kod auskultacije pluća, CVP > 16 cm H₂O, distenzija jugularnih vena, pozitivni abdominalno-jugularni test (opservira se porast jugularnoga tlaka nakon čvrstoga pritiska po desnom gornjem kvadrantu trbuha u trajanju od 10 sekundi), gubitak težine > 4.5 kg u 5 dana kao odgovor na terapijske mjere.

Mali kriteriji su: tahikardija > 120/min, noćni kašalj, dispneja na uobičajen napor, pleuralni izljev, smanjenje vitalnog kapaciteta pluća za 1/3, hepatomegalija, obostrani edemi gležnjeva. (manji kriteriji su valjani jediko ako nisu udruženi s kroničnom bolesti pluća, jetrenom cirozom, nefrotskim sindromom ili plućnom hipertenzijom).

1.4. KARDIOGENI I KARDIOKOMPRESIVNI ŠOK

Kardiogeni šok je, po definiciji, gubitak ispravnog funkcioniranja srčane pumpe (pad srčanoga minutnoga volumena), pri čemu dolazi do poremećaja protoka krvi kroz vitalne organe. Kardiokompresivni (ili opstruktivski) šok je stanje s niskim minutnim volumenom srca zbog vanjske kompresije velikih vena i srčanih šupljina, a koje smanjuje njihovo normalno punjenje i pražnjenje.

1.4.1. KARDIOGENI ŠOK

Klinički simptomi kardiogenoga šoka su smanjeno mokrenje, poremećaj moždane funkcije, hladni udovi, nabrekle vratne vene, te hipotenzija uz dokaze sustavne (periferni edemi, hepatomegalija) i plućne venske kongestije (plućni edem – nakupljanje tekućine u plućima). Ne

treba zaboraviti ni kreptacije prigodom auskultacije pluća, te treći srčani ton i šumove valvularnih grešaka pri auskultaciji srca.

Najčešći uzroci kardiogenoga šoka su:

- Nemehanički uzroci
 - Akutni infarkt miokarda (obratiti pažnju na bol u prsima s tipičnim širenjem!!!)
 - Sindrom niskoga srčanoga MV (kardiomiopatije, kardiokirurgija)
 - Infarkt desne klijetke,
 - Terminalna kardiomiopatija
- Mehanički uzroci
 - Ruptura septuma ili slobodnoga zida,
 - Teška mitralna insuficijencija,
 - Teška aortalna insuficijencija,
 - Ruptura papilarnoga mišića,
 - Kritična aortna stenoza
- Aritmije
 - Bradikardija (i bradiaritmija) – usporen (i nepravilan) rad srca
 - Tahikardija (i tahiaritmija) – ubrzan (i nepravilan) rad srca

Liječenje kardiogenoga šoka sastoji se u optimizaciji krvnoga volumena (najčešće je potrebna uporaba lijekova koji stimuliraju mokrenje - diuretici), po potrebi endotrahealna intubacija (osobito ako se razvio plućni edem), te tzv. lijekovi inotropi (pojačavaju kontraktilnost miokarda) – dobutamin, adrenalin, milrinon, levosimendan. Ponekad će biti potrebna intraaortalna balon pumpa (IABP) i kardiokirurški zahvat.

1.4.2. KARDIOKOMPRESIVNI ŠOK – TAMPONADA PERIKARDA, TENZIJSKI PNEUMOTORAKS

Kardiokompresivni šok je zapravo vrsta opstrukcijskoga šoka (u njega spada i dolje opisana plućna embolija). Što se tiče kardiokompresivnoga šoka, klinička slika je posve ista kao kod kardiogenoga šoka, s tim što hipotenziju obično prati tahikardija.

Česti uzrok ovoga šoka je tamponada perikarda, tj. nakupljanje tekućine unutar perikardijalne vreće. Ovo nakupljanje tekućine sprječava normalno punjenje srca tijekom dijastole, raste tlak u venama, smanjuje se udarni i minutni volumen srca, uz smanjenje arterijskog krvnoga tlaka i ubrzanje srčanog rada kao kompenzacijska reakcija srca na poremećaj.

Ona je moguća nakon traume ukoliko dođe do laceracije koronarne arterije, koja onda krvari u perikardnu vreću, ali viđa se i u kroničnim bolestima (uremija, malignomi). Kod srčane tamponade opisuju se klasičan Beckov trijas: *hipotenzija* (zbog smanjenoga udarnoga volumena), *distenzija jugularnih vena* (poremećaj venskoga priljeva) i *mukli srčani tonovi* (zbog nakupljanja tekućine u perikardu). Ostali znakovi tamponade su *pulsus paradoxus* (pad arterijskoga krvnoga tlaka od minimum 10 mmHg pri inspiriju), *niska voltaža QRS kompleksa* na EKG-u, kao i *opći simptomi šoka* (tahikardija, dispneja, smanjena razina svijesti). Valja napomenuti da svi ovi znakovi nisu uvijek nazočni. Vrlo je bitno prepoznati ovo stanje (klinička slika, ultrazvuk srca), te žurno djelovati (perikardiocenteza, kardiokirurški zahvat).

Tenzijski pneumotoraks je najteži oblik pneumotoraksa (nakupljanje zraka u pleuralnoj šupljini). Opasan je zbog toga jer zrak pri udahu ulazi u pleuralni prostor, dok se pri izdahu zadržava u pleuralnoj šupljini. Sa svakim udahom se količina zraka naglo povećava, raste intratorakalni tlak, plućno tkivo kolabira, pomiče se prema hilusu, a također se pomiču i srce i velike krvne žile prema zdravoj strani. Simptomi i znaci se veoma brzo razvijaju i, ukoliko se žurno ne intervenira, smrt nastupa za 10 - 15 minuta. Najčešće se razvija nakon pucanja emfizematozne bule, kaverne, plućnog apscesa ili ciste, perforacije jednjaka, nakon penetrantne traume prsnoga koša, kao komplikacija prijeloma rebra, traheotomije i mehaničke ventilacije. Kliničkom slikom dominiraju sljedeći simptomi iznakovi: *dispneja*, *odsutan šum disanja pri auskultaciji na zahvaćenoj strani*, *hiperventilacija*, *hipoksija*, *znojenje i ubrzan rad srca (tahikardija)*, *smanjenje krvnoga tlaka*, *disanje pomoćnim disajnim mišićima*, *kašalj*, *strah od smrti*. Stanje treba brzo prepoznati, jer je jedino učinkovito liječenje hitna punkcija ili drenaža prsnoga koša.

1.5. PLUĆNA EMBOLIJA

To je, po definiciji, potpuna ili djelomična opstrukcija plućne arterijske cirkulacije. Radi se o vrlo opasnom stanju koje može dovesti do nagle smrti, ali i akutnoga zatajenja desnoga srca (cor pulmonale). U najvećem broju slučaju tromb dolazi iz dubokih vena nogu ili zdjelice, što se naziva venska tromboembolija (VTE). Rjeđe se može razviti embolija masnim česticama, zrakom ili amnijskom tekućinom.

Klinički simptomi su nagli, a najčešći su *dispneja* i *bol u prsima* koja se pojačava disanjem. Klinički znakovi mogu biti i odsutni, no najčešći su *tahipneja (ubrzano disanje)*, *tahikardija*, *vrućica* i znakovi disfunkcije desne klijetke (*nabrekle vratne vene*). Viđa se i *kašalj i iskašljavanje krvi (hemoptiza)*. Bolesnici su najčešće hipoksemični (manjak kisika u arterijskoj krvi). U težim slučajevima dolazi to *cijanoze usnica i prstiju* i *teškoga šoka*. Najteži slučajevi se nazivaju masivna

plućna embolija, a praćeni su hipotenzijom i bradikardijom, te vrlo brzo progrediraju prema smrtnom ishodu.

Dijagnoza se postavlja na temelju kliničke slike, te nekih laboratorijskih testova (acidobazni status, D-dimer). Obično se rade i radiološke pretrage (MSCT angiografija plućne arterije). Liječenje se temelji na lijekovima protiv zgrušavanja krvi (antikoagulansi) – heparin, warfarin, te fibrinolitici u najtežim slučajevima. Rijetko je potrebna kardiokirurška intervencija kako bi se izvadio ugrušak iz plućne arterije.

2. ZATAJENJE DISANJA

2.1. UVODNI POJMOVI, DEFINICIJA

Glavna uloga disanja je održavanje normalne vrijednosti parcijalnoga tlaka kisika (p_{aO_2}), parcijalnoga tlaka ugljikova dioksida (p_{aCO_2}), te pH u arterijskoj krvi. Stoga je zatajenje disanja, po definiciji, neadekvatna izmjena plinova od strane dišnoga sustava, tj. p_{aO_2} i p_{aCO_2} se ne mogu održavati u normalnim okvirima. Zatajenje disanja se može definirati i kao klinički sindrom u kojem dišni sustav zakazuje u jednoj ili obje svoje bitne funkcije izmjene plinova: oksigenaciji i/ili eliminaciji CO_2 . Do njega mogu dovesti bolesti pluća, ali isto tako i bolesti srca, disajnih mišića, prsnoga koša, te gubitak središnje kontrole disanja (zbivanja u mozgu).

2.2. PODJELA

Klasično se dijeli na 2 osnovna tipa (tip I i tip II), iako se posljednjih godina sve više navodi postojanje čak 4 tipa zatajenja disanja

2.2.1. TIP I ZATAJENJA DISANJA

Tip I se naziva i *hipoksemijsko zatajenje disanja*; glavna odrednica je, naravno, hipoksemija ($p_{aO_2} < 60$ mmHg) uz uredan (ili čak nizak) p_{aCO_2} . To je najčešći poremećaj, a nastaje zbog kolapsa alveola ili njihove ispunjenošću tekućinom. Nazočan je i kod poremećaja omjera V/Q (V =minutna alveolarna ventilacija, Q = minutni volumen srca koji prolazi kroz plućnu arteriju, normalno ovaj omjer iznosi oko 0.8-1). Ukoliko je ventilacija alveole nedostatna (ili čak 0 kao kod atelektaze), dolazi do pada omjera V/Q, tzv. „šanta“.

Klinički primjeri tipa I zatajenja disanja su: *kardiogeni ili nekardiogeni plućni edem, upala pluća, atelektaza, aspiracija želučanoga sadržaja, fibroza pluća*.

Klinički znakovi hipoksemije kod tipa I zatajenja disanja su: *anksioznost, tahikardija, tahipneja, cirkulacijska nestabilnost, znojenje, poremećaji svijesti, konvulzije, i cijanoza* (modrilo kože i sluznica uzrokovano povećanom koncentracijom > 50 g/L reduciranog hemoglobina)

Kod tipa I zatajenja disanja potrebno je spomenuti klinička stanja *ALI* i *ARDS*. Skraćenica ALI dolazi od engleskoga pojma Acute Lung Injury, te označava manje teški oblik ARDS i obično prethodi ARDS (engl. Acute Respiratory Distress Syndrome), koji je, pak, životno ugrožavajuće stanje, zahtijeva prijam u JIL i strojnu ventilaciju. Radi se o kliničkom sindromu akutnoga nastanka, a očituje se *tahipnejom, tvrdokornom hipoksemijom i gubitkom plućne rastezljivosti*, a nastaje zbog različitih uzroka. Na rendgenogramu pluća vide se difuzni obostrani alveolarni infiltrati, a nisu

povezani sa srčanim zatajenjem. ARDS je, zapravo, vrlo ozbiljna reakcija na razne oblike izravne i neizravne ozljede pluća (Tablica 3). ARDS je vrlo čest kod teške sepse, jedan je od komponenti MODS (vidjeti poglavlje na I godini Kliničkih vještina) i ima visoku smrtnost od oko 40%.

Tablica 3. Akutni respiracijski distress sindrom (ARDS) – najčešći uzroci

	IZRAVNA OZLJEDA PLUĆA	NEIZRAVNA OZLJEDA PLUĆA
ČESTI UZROCI	<ul style="list-style-type: none"> • Upala pluća • Aspiracija želučanog sadržaja 	<ul style="list-style-type: none"> • Sepsa • Politrauma sa šokom i transfuzijama krvi
RJEDI UZROCI	<ul style="list-style-type: none"> • Kontuzija pluća • Masna embolija • Utapanje • Inhalacijska ozljeda • Reperfuzijska ozljeda nakon plućne embolije 	<ul style="list-style-type: none"> • Kardiopulmonalni «bypass» • Predoziranje lijekovima • Akutni pancreatitis • Transfuzije krvi i derivata

2.2.2. TIP II ZATAJENJA DISANJA

Tip II se naziva *hiperkapnijsko zatajenje disanja*, te ono rezultira povećanjem ugljikova dioksida (CO₂) u arterijskoj krvi (normalne vrijednosti su 35-45 mmHg). Uzroci su raznoliki, npr. *predoziranje lijekovima, neuromišićne bolesti, abnormalnosti prsnoga koša, kronična opstruktivna plućna bolest*. Nastaje zbog neadekvatne ventilacije, dok je oksigenacija očuvana.

Klinički znakovi su *poremećaj svijesti (od somnolencije pa sve do kome – tzv. CO₂ narkoza), plućna hipertenzija, tahikardija, aritmije, tremor, glavobolja*.

2.2.3. OSTALI TIPOVI ZATAJENJA DISANJA

Tijekom zahvata u općoj anesteziji kod bolesnika je povećana sklonost atelektazama. Upravo je *tip III zatajenja disanja* vezan za anesteziju i kirurški zahvat, te se još naziva *perioperacijsko zatajenje disanja*. Očituje se klinički kao tip I ili tip II. Klinički ishod kod ovoga tipa zatajenja disanja mogu poboljšati ispravna metoda anestezije, ispravan položaj bolesnika, učinkovita poslijeoperacijska analgezija, fizikalna terapija, te sniženje intraabdominalnoga tlaka.

Tip IV zatajenja disanja odnosi se na skupinu bolesnika u šoku, gdje je bolesnik endotrahealno intubiran i strojno ventiliran u procesu reanimacije. Cilj strojne ventilacije je ovdje poboljšati izmjenu plinova i smanjiti opterećenje (i potrošnju kisika) disajnih mišića

2.2.4. ZATAJENJE DISANJA – ZAKLJUČAK

Pregled tipova zatajenja disanja s predloženim mehanizmima i kliničkim primjerima prikazan je u tablici 4.

Tablica 4. Sažeti prikaz tipova zatajenja disanja

TIP	I	II	III	IV
Ime	Akutno hipoksemijsko zatajenje	Ventilacijsko zatajenje	Perioperacijsko zatajenje	Šok
Mehanizam	Poremećaj V/Q	Neadekvatna alveolarna ventilacija	Atelektaza	↓perfuzija disajnih mišića
Klinički primjeri	<ul style="list-style-type: none"> •Kardiogeni edem pluća •ARDS •pneumonia 	<ul style="list-style-type: none"> •ALS •Astmatski status •Predoziranje opioidima 	<ul style="list-style-type: none"> •Poslijeoperacijsko zatajenje disanja 	<ul style="list-style-type: none"> •Sepsa •Hipovolemija •Kardiogeni šok

ARDS = Acute respiratory distress syndrome, ALS = amiotrofička lateralna skleroza

2.3. KRATAK PREGLED LIJEČENJA ZATAJENJA DISANJA

Liječenje zatajenja disanja sastoji se u liječenju uzroka, te u potpornim mjerama:

- *povećanje koncentracije udahnutoga kisika - FiO_2 ,*
- *umjetni dišni put,*
- *strojna ventilacija.*

Davanje viših koncentracija kisika je potrebno u većine slučajeva. U pojedinim slučajevima alveolarna ventilacija se znakovito može poboljšati uspostavljanjem adekvatnoga i učinkovitoga

dišnoga puta, i to aspiracijom sadržaja iz dišnoga puta (sputum, krv, sekreti), te endotrahealnom intubacijom. Strojna ventilacija je potrebna u najtežih bolesnika.

2.3.1. PRIMJENA KISIKA

U mnogim slučajevima zatajenja disanja kisik u koncentraciji većoj no u atmosferi ($FiO_2 = 0.21$ ili 21%) mora biti isporučen bolesniku koji spontano diše. Ovo možemo postići na nekoliko načina:

a) putem nosnih katetera (kanila) – protok kisika je od 1-6 l/min, čime se postiže FiO_2 od 0.24 do 0.44 (svako povećanje protoka za 1 l/min uzrokuje približno povećanje FiO_2 za 0.04)

b) putem obične maske – potrebni su protoci 6 l/min i više, čime se postiže FiO_2 0.5-0.6

c) putem maske s rezervoarom («non-rebreathing») – ova maska ima pridodat rezervoar za kisik i posebne valvule koje sprječavaju ulazak atmosferskoga zraka. Uz protok 6-10 l/min i dobro prisanje na lice bolesnika, može se u nekim slučajevima postići FiO_2 od 1 (100%) u spontano dišućeg bolesnika

d) putem Venturijeve maske – one donose vrlo preciznu koncentraciju kisika za određenog bolesnika. Kisik pod visokim protokom prolazi kroz uski otvor koji sa strane ima i ulaz za atmosferski zrak. Promjenama protoka kisika i veličine otvora za ulaz atmosferskog zraka postiže se precizan FiO_2 od 0.24, 0.28, 0.31, 0.35, 0.40 i 0.50 (svaka različita koncentracija dolazi na tržište s maskom i konektorom u različitoj boji).

e) Bolesnik koji je endotrahealno intubiran i na strojnoj ventilaciji dobija vrlo preciznu udahnutu koncentraciju kisika, koja se namješta u postavkama ventilatora, te može varirati od 0.21 do 1.0.

2.3.2. ENDOTRAHEALNA INTUBACIJA

Endotrahealna intubacija označava postupak kojim se pomoću uporabe laringoskopa postavlja šuplja cijev (tubus) u dušnik bolesnika. Ona je «zlatni standard» za osiguranje dišnoga puta i ima veliku prednost nad svim ostalim metodama. Ukoliko je balončić («cuff») na vrhu tubusa pravilno napuhan, apsolutno štiti od aspiracije sadržaja u pluća, a k tome ne postoji gubitak plinova prigodom ventilacije bolesnika. Ovisno o putu prolaska tubusa može biti orotrahealna (tubus na putu do dušnika prolazi kroz usnu šupljinu) i nazotrahealna (tubus na putu do dušnika prolazi kroz nosnu šupljinu). Za napomenuti je da budan čovjek obično ne može izdržati postavljen tubus bez boli i/ili kašlja; zato obično bolesnicima koji su intubirani dajemo sedative i/ili analgetike.

Indikacije za endotrahealnu intubaciju mogu biti fiziološke i kliničke. Fiziološke indikacije su: 1) Hipoksemija nakon davanja O_2 , 2) $paCO_2 > 55$ mmHg + $pH < 7.25$, 3) vitalni kapacitet < 15

ml/kg bez neuromuskularne bolesti. Kliničke indikacije su: 1) promjena razine svijesti s nemogućnošću zaštite dišnoga puta, 2) zatajenje disanja s hemodinamskom nestabilnosti, 3) opstrukcija dišnoga puta, 4) velika količina sekreta, kojega bolesnik ne može iskašljati

K tome, gotovo svi bolesnici koji trebaju biti strojno ventilirani, moraju prethodno biti endotrahealno intubirani (vrlo mali broj bolesnika moguće je strojno ventilirati bez endotrahealne intubacije, tzv. neinvazivna ventilacija).

Traheostomija je otvor na vratu koji nastaje traheotomijom, postupkom kojim se prilazi na dušnik s prednje strane vrata, bilo perkutano, bilo kirurški (stoga ih nazivamo perkutane i kirurške traheostomije). Kroz traheostomiju se može također postaviti kvalitetan dišni put, tzv. *trahealna kanila*, kroz koju bolesnik može biti strojno ventiliran, ali i spontano disati. Traheostomija se obično izvodi nakon više dana endotrahealne intubacije u bolesnika koji se ne mogu odvojiti od strojne ventilacije.

Za napomenuti je i postojanje tzv. *supraglotičnih dišnih putova*, koji se svojim vrhom postavljaju iznad ulaza u grkljan i dušnik. Tu spadaju laringealna maska (LMA) i perilaringealni dišni putovi (Cobra, i-Gel). Koriste se kod opće anestezije elektivnih bolesnika i ponekad u reanimaciji, ali samo kao privremena mjera, budući da ne sprječavaju vrlo opasnu aspiraciju sadržaja u pluća.

2.3.3. STROJNA VENTILACIJA

Strojna ventilacija je metoda kojom se mehanički potpomaže ili zamjenjuje spontano disanje. Najčešći je način potpore životnih funkcija u operacijskoj dvorani i u JIL-u. Glavna indikacija je zatajenje disanja. Ostale indikacije su: kardiopulmonalna reanimacija, teška sepsa, porast intrakranijskoga tlaka, te poslijeoperacijsko razdoblje u određenih bolesnika. To mogu biti bolesnici koji imaju veliki promet tekućinama s nestabilnim vitalnim znakovima i metaboličkom acidozom (laktati > 5 mmol/l), politraumatizirani bolesnici s nestabilnim prijelomima, bolesnici s "otvorenim" trbuhom, zatvorenom ozljedom glave, te teškim opeklinama.

Cilj strojne ventilacije je postići i održavati adekvatnu plućnu izmjenu plinova, a pri tom umanjiti rizik plućne ozljede, smanjiti bolesnikov rad disanja, te poboljšati bolesnikov komfor.

Danas su najviše u uporabi ventilatori koji dopremaju ventilaciju bolesniku intermitentnim pozitivnim tlakom u odnosu na atmosferski (engl. IPPV – intermittent positive pressure ventilation). Potpora bolesnikovu disanju od strane ventilatora može biti potpuna i djelomična. Kod potpune potpore, koja se naziva i kontrolirana mehanička ventilacija, čitav respiracijski učinak je od strane stroja, a respiracija može biti kontrolirana volumenom ili tlakom (liječnik namješta na ventilatoru ili željeni volumen ili željenu razinu vršnoga inspiracijskoga tlaka za pojedinoga bolesnika). Kod

djelomične potpore sve veći udio u disanju postiže bolesnik. Posebni senzori osjećaju bolesnikov disajni napor, a ventilator pomaže sinkronizacijom i tlačnom potporom. Ovdje spadaju tipovi ventilacije SIMV (sinhrona intermitentna mandatorna ventilacija), BiPAP (engl. Bi-level Positive Airway Pressure), te način CPAP (engl. Continuous Positive Airway Pressure) gdje bolesnik započinje svaki udah, a ventilator pruža samo tlačnu potporu. Ovi načini koriste se i za postupno odvajanje bolesnika od strojne ventilacije.

Osim što je strojna ventilacija nezaobilazna kod kritičnoga bolesnika i što spašava vrlo često život, ona može imati i svoje komplikacije. Moguća je hemodinamska nestabilnost u nekim slučajevima, budući da terapija ventilatorom stvara pozitivni tlak u prsnom košu; on dovodi do smanjenja venskog punjenja i pada srčanoga minutnoga volumena. Nadalje, moguća je i barotrauma (dolazi do hiperdistendiranja alveola zbog ventiliranja visokim tlakovima), te volutrauma (hiperdistendirane alveole zbog ventiliranja visokim volumenima). U najtežim slučajevima može doći do rupture alveola, te podkožnoga emfizema i pneumotoraksa. Bolesnici na strojnoj ventilaciji mogu, k tome, imati i povećanu incidenciju hospitalnih infekcija, tzv. VAP (eng. ventilator-associated pneumonia).

LITERATURA:

1. Marino PL. The ICU book. 3rd edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.
2. Ivančević Ž. i sur. MSD priručnik dijagnostike i terapije. 2. hrvatsko izdanje. Split: Placebo; 2010.
3. Butterworth J, Mackey DC, Wasnick J. Morgan and Mikhail's Clinical Anesthesiology. 5th edition. New York: McGraw-Hill Companies; 2013.
4. Ivančević Ž, Rumboldt Z, Bergovec M, Silobrčić V, Bruketa D. Harrison - Principi interne medicine. 1. hrvatsko izdanje. Split: Placebo; 1997.
5. Miller RD, Eriksson LI, Fleisher LA, Wiener-Kronish JP, Young WL. Miller's Anesthesia. 7th edition. Philadelphia: Churchill Livingstone, Elsevier; 2009.
6. Papadakos PJ, Szalados JE. Critical care: the requisites in anesthesiology. Philadelphia: Elsevier Mosby; 2005.
7. Bongard FS, Sue DY, Vintch JR. Current Diagnosis & Treatment Critical Care. 3rd edition. New York: McGraw-Hill; 2008.
8. Vincent J-L. Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine 2010. Heidelberg: Springer; 2010.
9. Bersten AD, Soni N. Oh's Intensive Care Manual. 6th edition. Philadelphia: Butterworth-Heinemann Elsevier; 2009.