



Zbornica zdravstvene in babiške nege Slovenije  
Zveza strokovnih društev medicinskih sester, babic  
in zdravstvenih tehnikov Slovenije



Sekcija medicinskih sester  
in zdravstvenih tehnikov  
v kardiologiji in angiologiji

*Nove smernice  
pri obravnavi  
živlensko ogroženega  
bolnika  
s srčno-žilnimi obolenji  
zbornik prispevkov z recenzijo*

*RADENCI, 3. in 4. junij 2011*



Zbornica zdravstvene in babiške nege Slovenije  
Zveza strokovnih društev medicinskih sester, babic  
in zdravstvenih tehnikov Slovenije



Sekcija medicinskih sester  
in zdravstvenih tehnikov  
v kardiologiji in angiologiji

***Nove smernice  
pri obravnavi  
živlensko ogroženega  
bolnika  
s srčno-žilnimi obolenji  
zbornik prispevkov z recenzijo***

*XXVIII. strokovno srečanje  
Urednici: Tanja Žontar, Andreja Kvas*

*RADENCI, 3. in 4. junij 2011*

**ZBORNICA ZDRAVSTVENE IN BABIŠKE NEGE SLOVENIJE – ZVEZA STROKOVNIH  
DRUŠTEV MEDICINSKIH SESTER, BABIC IN ZDRAVSTVENIH TEHNIKOV SLOVENIJE**

**Sekcija medicinskih sester in zdravstvenih tehnikov v kardiologiji in angiologiji**

**Zbornik prispevkov z recenzijo**

**NOVE SMERNICE PRI OBRAVNAVI ŽIVLJENSKO OGROŽENEGA BOLNIKA  
S SRČNO-ŽILNIMI BOLENJI**

**Radenci, 3. in 4. junij 2011**

**XXVIII. strokovno srečanje**

**Urednik:** Tanja Žontar, mag. Andreja Kvas

**Recenzija prispevkov:** mag. Andreja Kvas

**Izdal in založil:** Zbornica zdravstvene in babiške nege Slovenije – Zveza strokovnih  
društev medicinskih sester, babic in zdravstvenih tehnikov  
Sekcija medicinskih sester in zdravstvenih tehnikov v kardiologiji  
in angiologiji

**Lektoriranje prispevkov:** Jasna Zupan

**Programski odbor:** Antonija Gazvoda, Bernarda Medved, Urška Hvala, Irena Blažič,  
Ahbeer Al- Sayegh, Tanja Žontar

**Organizacijski odbor:** Irena Trampuš, Sonja Skubic, Irena Planko, Metka Pavlinjek,  
Tanja Žontar

**Oblikovanje in priprava za tisk:** Trajanus d.o.o., Kranj

**Tisk:** Pro Grafika d.o.o., Žabnica

**Naklada:** 150 izvodov

*Izdano v Kranju, maj 2011*

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

616.1-083(082)

ZBORNICA zdravstvene in babiške nege Slovenije - Zveza strokovnih  
društev medicinskih sester, babic in zdravstvenih tehnikov  
Slovenije. Sekcija medicinskih sester in zdravstvenih tehnikov v  
kardiologiji in angiologiji. Strokovno srečanje (28 ; 2011 ;  
Radenci)

Nove smernice pri obravnavi življenjsko ogroženega bolnika s  
srčno-žilnimi obolenji : zbornik prispevkov z recenzijo / Zbornica  
zdravstvene in babiške nege Slovenije - Zveza strokovnih društev  
medicinskih sester, babic in zdravstvenih tehnikov Slovenije,  
Sekcija medicinskih sester in zdravstvenih tehnikov v kardiologiji  
in angiologiji, [XXVIII. strokovno srečanje], Radenci, 3. in 4.  
junij 2011 ; [urednik Tanja Žontar, Andreja Kvas]. - Ljubljana :  
Zbornica zdravstvene in babiške nege Slovenije - Zveza strokovnih  
društev medicinskih sester, babic in zdravstvenih tehnikov  
Slovenije, Sekcija medicinskih sester in zdravstvenih tehnikov v  
kardiologiji in angiologiji, 2011

ISBN 978-961-92547-3-8

1. Gl. stv. nasl. 2. Žontar, Tanja  
256192768

## VSEBINSKO KAZALO:

<b>AKUTNI KORONARNI SINDROM</b> .....	7
<i>Andreja Strmčnik</i>	
<b>TIMSKA OBRAVNAVA BOLNIKA Z AKUTNIM KORONARNIM SINDROM</b> .....	15
<i>Andrejka Gradič</i>	
<b>ZAPLETI PRI KORONAROGRAFIJI</b> .....	21
<b>IN PERKUTANIH KORONARNIH INTERVENCIJAH</b>	
<i>Simon Korošec</i>	
<b>UKREPI ZDRAVSTVENE NEGE ZA PREPREČEVANJE</b> .....	29
<b>IN PREPOZNAVANJE ZAPLETOV PO INVAZIVNIH SRČNIH POSEGIH</b>	
<i>Irena Blažič</i>	
<b>NADZOR VITALNIH FUNKCIJ</b> .....	37
<i>mag. Aleksandra Stjepanović Vračar</i>	
<b>OPREMA REANIMACIJSKEGA VOZIČKA</b> .....	45
<i>Jerica Kep</i>	
<b>VLOGA MEDICINSKE SESTRE PRI PREPOZNAVANJU MOTENJ</b> .....	53
<b>SRČNEGA RITMA IN ZDRAVSTVENA NEGA</b>	
<i>Maja Martinšek</i>	
<b>OBRAVNAVA BOLNIKA S PLJUČNO EMBOLIJO IN VENSKO TROMBOZO</b> .....	61
<i>dr. Monika Štalc</i>	
<b>OBRAVNAVA BOLNIKA Z VENSKO TROMBOZO V DNEVNI BOLNIŠNICI</b> .....	67
<b>KLINIČNEGA ODDELKA ZA ŽILNE BOLEZNI UNIVERZITETNEGA</b>	
<b>KLINIČNEGA CENTRA:PRIKAZ PRIMEROV</b>	
<i>Katja Janša Trontelj</i>	
<b>OBRAVNAVA BOLNIKA S PLJUČNIM EDEMOM</b> .....	73
<i>Milica Podobnik</i>	



# ZDRAVSTVENA OSKRBA ŽIVLJENJSKO OGROŽENEGA BOLNIKA

Tanja Žontar,  
predsednica Sekcije medicinskih sester  
in zdravstvenih tehnikov v kardiologiji in angiologiji

Obravnavna življenjsko ogroženega bolnika pomeni velik izziv in hkrati tudi stres za medicinsko sestro. Predstavlja nenadne kritične trenutke poslabšanja bolnikovega stanja, ko je le-ta življenjsko ogrožen. Takrat je treba znati hitro in pravilno ukrepati, kar zahteva veliko strokovnega znanja, dobro poznavanje opreme in dobro uigran tim, v katerem vsakdo ve, kaj je njegova naloga, in se potruži, da jo opravi najbolje. Zavedati se moramo, da se medicinska sestra pri svojem delu ne sreča smo s hudo bolnim bolnikom, ampak tudi z njegovimi najbližjimi, za katere je takšna situacija hud stres in od nje pričakujejo poleg strokovnega znanja tudi veliko empatije.

Verjetno se vsakdo od vas spomni, kako je po reanimaciji, ki je lahko upešna ali pa tudi ne. Ko je že vse za nami, nam še vedno begajo misli, preigravamo situacije in skušamo preveriti, ali smo res vse naredili tako, kot je najbolje za bolnika. Ali bi bili lahko še boljši in kaj morda ni bilo tako dobro? Ali so bile vse stvari, ki jih potrebujemo, res na pravem mestu? Kako smo sodelovali s sodelavci, smo bili drug drugemu v pomoč?

Takrat ko je reanimacija uspešna, nas preveva občutek zadovoljstva in smo kljub utrujenosti polni volje in moči. So pa trenutki, ko nismo uspešni, in takrat se sprašujemo, zakaj, ali je bilo kaj narobe. Večkrat smo polni negativnih misli in se pričnemo zavedati minjivosti življenja in svoje nemoči ob tem. Takrat potrebujemo počitek in pogovor v timu, da se s sodelavci pogovorimo o situaciji in si razjasnimo dileme. Potrebujemo potrditev, da smo ravnali prav. Večkrat je težko in nas situacije spremljajo tudi na poti iz službe, o njih razmišljamo doma in smo potrti. Potrebujemo kar nekaj časa, da to sprejmemo kot izkušnjo, iz katere smo se kaj novega naučili. Veliko je trenutkov, ki jih nikoli ne pozabimo. Vsi pa si želimo, da bi bili le-ti samo pozitivni, kar v našem poklicu skoraj ni mogoče.

Zato je zelo pomembno, da poznamo vse kritične situacije, v katerih se lahko srečamo med svojim delom, jih večkrat obnavljamo, spremljamo novosti, se stalno izobražujemo, izpopolnjujemo, usposabljammo ter znamo ustrezno odreagirati. Večkrat ni časa razmišljati, kaj pa zdaj. Treba je ukrepati takoj, in to strokovno, etično, empatično ... Ob kritičnih situacijah je zelo pomembno dobro timsko sodelovanje in zaupanje med vsemi člani zdravstvenega tima v dobro bolniku.

Tokrat smo se odločili strokovno srečanje nameniti prav obravnavi življenjsko ogroženega bolnika. To so situacije, ki si jih nihče ne želi in navadno pridejo nenapovedano. Mi pa smo tisti, ki se moramo v njih kar najbolje znajti. Pred vami je zbornik skrbno pripravljenih pri-

spevkov tokratnih predavateljev, ki so se prijazno odzvali našemu povabilu k sodelovanju. Obravnavane so teme, ki so vam večini znane, vendar menimo, da je potrebno stalno spremljanje novosti in vseživljenjsko učenje.

Zagotovo boste v zborniku našli veliko zanimivega branja.

Z veseljem vas pozdravljamo na tokrat že XXIII. strokovnem srečanju Sekcije medicinskih sester in zdravstvenih tehnikov v kardiologiji in angiologiji.

# AKUTNI KORONARNI SINDROM

*Andreja Strmčnik, dr. med.*

*Splošna bolnišnica Celje, Kardiološki oddelek*

*andreja.strmcnik@gmail.com*

## IZVLEČEK

Akutni koronarni sindrom je eden od najpogostejših razlogov za hospitalizacijo v razvitem svetu. Nenadna srčna smrt je še vedno eden od najpogostejših vzrokov smrti bolnikov z akutnim koronarnim sindromom pred prihodom v bolnišnico. Glede na 12-kanalni elektrokardiogram ob prvem stiku z bolnikom ločimo akutni koronarni sindrom z elevacijo ST-segmenta/novonastalim levokračnim blokom, AKS brez elevacije ST-segmenta in nenadno srčno smrt. Na tem temelji začetni način zdravljenja. S spremljanjem elektrokardiograma in encimov srčnomišičnega razpada v bolnišnici se ugotovi, za katero obliko gre: miokardni infarkt z elevacijo ST-segmenta, miokardni infarkt brez elevacije ST-segmenta ali nestabilno angino pectoris. Vse oblike se lahko zdravijo invazivno s perkutano koronarno intervencijo, po odpustu pa je potrebno dolgotrajno zdravljenje z zdravili.

**Ključne besede:** miokardni infarkt, nestabilna angina pectoris, zdravljenje.

## UVOD

Akutni koronarni sindrom (AKS) označuje stanje bolnika, ki ima akutno, kritično ishemijo miokarda. Največkrat nastane zaradi nestabilnega aterosklerotičnega plaka, ki z desetletji počasi oži lumen koronarne žile, in zaradi nenadnega ter nepredvidljivega procesa (tromboza ali vazospazem), ki povzroči zaporo koronarne arterije (1). Usoden aterosklerotični plak je pogosto hemodinamsko nepomemben in povzroča le 60–70 % zožitev koronarne arterije, vendar je po svoji strukturi nestabilen z velikim lipidnim jedrom, vnetnimi celicami in tanko fibrozno ovojnico ter se pogosto širi proti adventiciji. Miokardni infarkt (MI) nastane, kadar zaradi dolgotrajne ishemije, običajno vsaj 20 minut, pride do nekroze miocitov. V cirkulacijo se sprostijo številni celični proteini, od katerih se laboratorijsko določajo najbolj specifični in senzitivni (2).

Poznane so tri oblike AKS: nenadna srčna smrt, AKS z elevacijo ST-segmenta/novonastalim levokračnim blokom (LKB) in AKS brez elevacije ST-segmenta (3). Uvrstitev v eno izmed teh kategorij je pomembna za odločitev o začetnem načinu zdravljenja: reanimacijo, urgentni transport v ustanovo, kjer je na voljo perkutana koronarna intervencija (PCI), ali zdravljenje z zdravili v najbližji bolnišnici.



V zadnjih letih se je zaradi naprednega zdravljenja močno znižala bolnišnična umrljivost bolnikov z AKS, medtem ko je umrljivost zaradi nenadne srčne smrti v prvih dveh urah še vedno visoka (3).

V prispevku je opisana obravnava bolnikov z AKS z elevacijo ST-segmenta/novonastalim LKB in z AKS brez elevacije ST-segmenta.

## **PREPOZNAVA AKUTNEGA KORONARNEGA SINDROMA**

### **1. Klinična slika akutnega koronarnega sindroma**

Najpogostejši simptom je stenokardija – tiščoča, pekoča ali žareča bolečina za prsnico, ki nastopi v mirovanju ali ob manjši telesni obremenitvi. Bolečina ne mine po nitroglicerinu ali se pojavlja pri vse manjšem pragu obremenitve. Pogosto se širi v levo roko, vrat, čeljust. Je neodvisna od dihanja in položaja. Spremljajo jo lahko dušenje, slabost, sinkopa, bolečine v trebuhu, potenje. Pri bolnikih s sladkorno boleznijo, kronično ledvično boleznijo, demenco, pri mladih, starostnikih in ženskah je pogostejša atipična klinična slika: nenadna oslabelost, bolečine v trebuhu, ostra bolečina, plevritična bolečina, dušenje (1). Če je ishemija obsežna, lahko nastane akutno srčno popuščanje, pljučni edem ali kardiogeni šok. Zaradi povečane električne vzdraženosti ishemičnega miokarda so možne vse motnje ritma in prevajanja.

Ob jemanju ciljanje anamneze so pomembni podatki o koronarni bolezni (angina pektoris, preboleli miokardni infarkt ali revaskularizacija), zgodnji aterosklerotični bolezni v družini, o dejavnikih tveganja (kajenje, arterijska hipertenzija, dislipidemija, sladkorna bolezen).

V kliničnem statusu so lahko prisotni znaki srčnega popuščanja, bolnik je lahko hipotenziven, šokiran. Sliši se lahko 3. ali 4. srčni ton ali šum mitralne regurgitacije. Ker je prsna bolečina eden od najpogostejših razlogov za zdravniški pregled, je treba pomisliti na številne druge bolezni: kostno-mišično bolečino, spazem in reflukšno bolezen požiralnika, ulkus želodca, pankreatitis, plevritično in perikarditično bolečino, pljučnico, aortno disekcijo ali anevrizmo, pljučno embolijo, pnevmotoraks.

### **2. Elektrokardiogram**

12-kanalni elektrokardiogram (EKG) je prva preiskava, ki jo je treba v 10 minutah opraviti vsakemu bolniku s sumom AKS (1). Za primerjavo je dobro poiskati starejše posnetke EKG. Pomembno je, da se elektrode postavijo na standardna mesta prsnega koša in okončin, saj se le tako lahko določi mesto ishemije ali prebolelega infarkta. Odvodi II, III in aVF označujejo spodnjo steno levega prekata, odvodi I, aVL, V5 in V6 stransko steno levega prekata, odvodi V1–V4 sprednjo steno.

Ishemijo desnega prekata je v standardnem EKG težko prepoznati. Nanjo pomislimo pri bolnikih z miokardnim infarktom (MI) spodnje stene. Takrat je priporočljivo posneti desne prekordialne odvode tako, da se elektrode V3–V6 prestavijo na desno stran, V1 in V2 se pustita na miru. Elevacije v odvodih V3R in V4R govorijo o sočasni prizadetosti desnega prekata. Globoke denivelacije v odvodih V1–V2 ob tipični stenokardiji, posebno če pride do porasta troponina, govorijo o transmuralni leziji zadnje stene.

Če izvzamemo motnje ritma, ki zahtevajo posebno obravnavo, se na podlagi EKG AKS razdeli v dve skupini: AKS z elevacijo ST-segmenta/novonastalim LKB in AKS brez elevacije ST-segmenta.

### ***AKS z elevacijo ST-segmenta/novonastalim LKB***

Novonastala elevacija J-točke v dveh priležnih odvodih pri moških za 2,0 ali več milimetrov in pri ženskah za 1,5 ali več milimetrov v odvodih V2–V3 ali/in za 1,0 ali več milimetrov v drugih odvodih označuje AKS z elevacijo ST-segmenta. Največkrat gre za transmuralno ishemijo zaradi zapore koronarne arterije (2). Takšnega bolnika je treba urgentno napotiti v katetriški laboratorij za rekanalizacijo zapore. Tudi novonastali LKB ob tipični stenokardični bolečini obravnavamo kot AKS z elevacijo ST-segmenta.

### ***AKS brez elevacije ST-segmenta***

Pri AKS brez elevacije ST-segmenta se lahko ugotovijo različne spremembe EKG: denivelacije ST-segmenta, inverzije T-valov ali nespremenjen EKG. Število spremenjenih odvodov in globina denivelacij ST-segmenta so povezani z obsegom ishemije in korelirajo s prognozo (1). V več raziskavah so ugotovili, da je iz urgentnih oddelkov odpuščenih okoli 5 % bolnikov, ki so imeli normalen EKG, a so v resnici imeli akutni MI ali nestabilno angino pektoris (NAP) (1). V tej skupini so bolniki, ki imajo veliko verjetnost za razvoj obsežnega MI.

Wellensov sindrom z globokimi inverzijami T-valov ali bifaznimi T-valovi v prekordialnih odvodih pri bolnikih z NAP je bil prvič opisan leta 1982 (4). Bolniki z značilnimi spremembami v EKG so v velikem odstotku razvili obsežen sprednjestenski miokardni infarkt v nekaj tednih zaradi kritične zožitve ali zapore proksimalnega dela leve descendente koronarne arterije (LAD) (5). Za diagnozo Wellensov sindrom je poleg opisanih sprememb T-valov potrebna stenokardična bolečina, vrednosti troponina so lahko le malo zvišane, v EKG ne sme biti elevacij ali Q-zobcev, napredovanje R-zobcev v prekordialnih odvodih mora biti normalno. Omenjene spremembe je treba razlikovati od sprememb pri hipertrofiji levega prekata ali levokračnem bloku. Zelo podobne so lahko spremembe pri akutnem možganskem infarktu, poznane kot wellenoidni vzorec (6). Prepoznavna teh sprememb v EKG je ključnega pomena za ustrezno zdravljenje (4).

## **3. Laboratorijske preiskave**

Zvišana kreatinin kinaza (CK) oziroma njena CK-MB-frakcija je bila dolgo časa glavni označevalec miokardne nekroze. Dandanes se zaradi nizke specifičnosti ne uporablja več v diagnostiki AKS. Zaradi hitrega znižanja nazaj v normalno območje je še vedno uporaben marker v diagnostiki morebitnega reinfarkta.

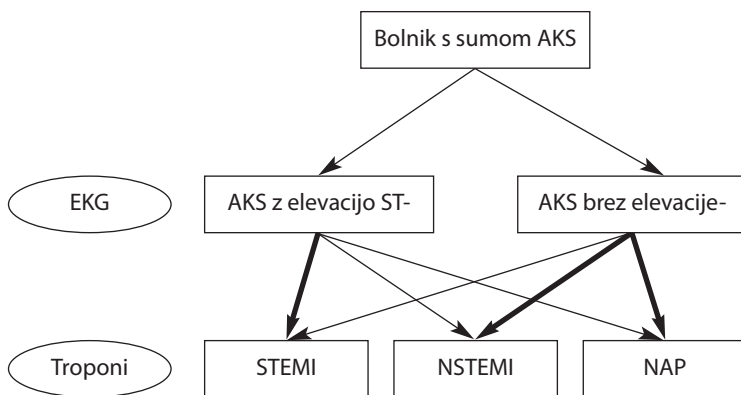
Troponina T oziroma I (TnT, TnI) sta novejša parametra, ki sta bolj specifična in senzitivna. Razlik med njima ni. Troponina pri zdravih ljudeh v krvi ni, po prebolelem MI se pojavi v 3 do 4 urah (1). Povišan ostane 7 do 14 dni (2). S troponinom se ugotovi manjše infarkte, saj je lahko povišan, medtem ko CK-MB ostane normalen. Poudariti je treba, da je troponin povišan tudi pri številnih drugih nekoronarnih boleznih. Obposteljni test (hitri trop test) je manj zanesljiv in naj bi se uporabljal le takrat, kadar do prejetja izvida iz centralnega laboratorija mine več kot 60 minut (1).

Mioglobin je senzitiven, a ni dovolj specifičen za zaznavo okvare miokardnih celic in se ne priporoča za rutinsko diagnozo (1). Njegova edina prednost je, da se v krvi pojavi pred CK-MB in troponinom.

V zadnjem času je precejšen poudarek na določitvi visokosenzitivnega CRP (hsCRP, ang. high-sensitive C-reactive protein), saj je kot označevalec vnetnega procesa dober napovednik mortalitete. V diagnozi AKS se ne uporablja (1). Od drugih preiskav se občasno določijo še laktatna dehidrogenaza (LDH), jetrni transaminazi (AST, ALT), možganski natriuretčni peptid (BNP) ali njegov N-terminalni prohormon (pro-BNP), novejši označevalci ledvičnega delovanja (klirens kreatinina, cistatin C).

Za dokončno diagnozo MI je treba dokazati sproščanje encimov iz mrtve celice. Vendar se na ta izvid v primeru AKS z elevacijo ST-segmenta/novonastalega LKB ne čaka, temveč se bolnika takoj napoti v katetrski laboratorij. V večini primerov se ugotovi, da gre za MI, v tem primeru za MI z elevacijo ST-segmenta (STEMI). Diagnoza STEMI je torej retrogradna, čeprav se v praksi AKS z elevacijo ST-segmenta pogosto enači s STEMI.

Troponin je ključen za opredelitev AKS brez elevacije ST-segmenta. Če troponin poraste, gre za MI brez elevacije ST-segmenta (NSTEMI). Če je troponin negativen tudi 6 do 9 ur po tipični bolečini, pa za nestabilno angino pectoris (NAP).



Sl.1. Delitev AKS glede na EKG in troponin

#### 4. Ultrazvočna preiskava srca

Obposteljna ultrazvočna preiskava srca (UZ-srca) se lahko opravi hitro in je v veliko pomoč. Z njo se oceni sistolna funkcija levega prekata, regionalne krčljivostne motnje sten levega prekata, ki so lahko samo prehodne, ob ishēmiji. Prikažejo se lahko nekateri zapleti MI (tamponada, huda mitralna regurgitacija, ruptura proste stene levega prekata ali interventrikularnega septuma) ali spremembe, ob katerih je treba pomisliti na drugo diagnozo.

#### 5. Rentgensko slikanje prsnega koša

Rentgensko slikanje prsnega koša se opravi v bolnišnici, pred sprejemom na oddelek. Ugotovijo se lahko znaki srčnega popuščanja in izključijo nekatere druge bolezni.

## ZDRAVLJENJE

### 1. Invazivno zdravljenje

#### **AKS z elevacijo ST-segmenta/novonastalim LKB**

Čim prej je treba bolnika napotiti na primarno PCI, saj se je verjetno zaprla ena izmed koronarnih arterij.

V Sloveniji se fibrinoliza zaradi hitrega dostopa do katetrskega laboratorija redko uporablja. Če bolnika ni možno premestiti in je pričakovana zamuda več kot 2 uri, naj prejme fibrinolizo, nato ga je treba premestiti v ustanovo, kjer je možno opraviti PCI v 3 do 24 urah (7).

#### **AKS brez elevacije ST-segmenta**

Bolniki v tej skupini so heterogeni, zato je treba presoditi, kateri imajo visoko tveganje za smrt ali kardiovaskularne dogodke. Pri tem so ključne spremembe v EKG, porast troponina in nekateri klinični parametri. Lahko se uporabljajo programi (GRACE risk score), ki upoštevajo starost, srčno frekvenco, arterijski tlak, vrednosti kreatinina in troponina, EKG-spremembe, znake srčnega popuščanja.

Bolnika z neobvladanimi bolečinami, motnjami ritma ali hemodinamsko nestabilnega bolnika je treba urgentno napotiti na PCI. Tudi pri bolniku z globokimi denivelacijami ST-spojnice v sprednjestenskih odvodih in z obstojno bolečino je priporočljivo opraviti urgentno PCI, saj gre lahko za transmuralno ishemijo spodnje stene (7).

Hitra revaskularizacija (v 24 urah) naj bi se opravila pri vseh bolnikih z visokim tveganjem, ki nimajo kontraindikacij (GRACE > 140 ali več dejavnikov tveganja za ishemične zaplete).

PCI znotraj 72 ur naj bi imeli tisti, ki imajo nizko tveganje, vendar imajo ponavljajoče se simptome ali inducibilno ishemijo (7). Prav tako je pomembno identificirati bolnike z nizkim tveganjem, ki jim lahko potencialno nevarno invazivno zdravljenje škodi.

## ZDRAVLJENJE Z ZDRAVILI

### Zdravljenje v akutnem obdobju

Vsak bolnik v akutnem obdobju AKS potrebuje zdravila za lajšanje bolečin in dušenja. MONA (morfin, kisik, nitroglicer in aspirin) je še vedno osnovni ukrep pri hemodinamsko stabilnem bolniku. Nato je treba preценiti, kakšno vrsto zdravljenja potrebuje: urgentno invazivno, hitro invazivno ali morda samo medikamentozno.

- 1) **Morfin** se daje 2 do 5 mg i. v., dodatno 2 mg vsakih nekaj minut.
- 2) **Kisik** 2 do 4 litre, če je navzoče dušenje ali znaki srčnega popuščanja ali šoka.
- 3) **Antiagregacijska zdravila:**

Acetilsalicilna kislina 150 do 300 mg, tableto je treba prežvečiti.

Klopidogrel 600 mg ali prasugrel 60 mg ali ticagrelor 180 mg (prasugrel, Efixent®) lahko prejmejo bolniki, ki so mlajši od 75 let, težji od 60 kg in brez možganske kapi v anamnezi (7)). Bolniki z visokim tveganjem za ishemične dogodke naj pri AKS brez elevacije ST-segmenta poleg oralnih antiagregacijskih zdravil prejmejo še glikoprotein IIb/IIIa, ki delujejo na končno skupno pot aktivacije trombocitov in preprečuje povezovanje aktivnih trombocitov (7). Ta zdravila so: eptifibatid (Integrilin®), abciximab (ReoPro®) in tirofiban (Aggrastat®).

- 4) **Antikoagulantna zdravila:**

Nefrakcioniran heparin 60–100 E/kg i. v. bolus.

Nizkomolekularni heparin enoksaparin se že dlje časa uporablja pri NSTEMI. Lani so objavili delne rezultate raziskave, v kateri se je enoksaparin izkazal bolj učinkovit kot nefrakcioniran heparin tudi pri STEMI (8).

Lahko se uporabljata direktni inhibitor trombina bivalirudin (Agiox®) in sintetični selektivni indirektni inhibitor faktorja Xa fondaparinux (Arixtra®) (5).

## **Dolgoročno zdravljenje in sekundarna preventiva – kratek pregled**

Trajanje dvotirne antiagregacijske terapije je odvisno od osnovnega obolenja in oblike zdravljenja. Evropske smernice se razlikujejo od omejitev Zavoda za zdravstveno zavarovanje Slovenije, ki dvotirno antiagregacijsko zdravljenje omejuje na: STEMI brez akutne reperfuzije ali s trombolizo ali z vstavljenjo kovinsko opornico 1 mesec in ostale oblike AKS 12 mesecev. Prezgodnja opustitev teh zdravil lahko povzroči trombozo v stentu, ki ima visoko smrtnost.

Zaviralce betareceptorjev naj bi prejeli vsi bolniki z oslabljenim delovanjem levega prekata. Ciljna srčna frekvenca je med 50 in 60 utripi na minuto.

Zaviralci angiotenzinske konvertaze in zaviralci receptorjev angiotenzina II: prejeli naj bi jih vsi bolniki, saj dokazano preprečujejo ponovitve ishemičnih dogodkov. Posebno priporočljivi so za bolnike s sladkorno boleznijo, kronično ledvično boleznijo, arterijsko hipertenzijo in sistolno disfunkcijo levega prekata.

Statini: zaradi dokazane učinkovitosti naj bi jih prejeli vsi bolniki.

Zaviralce kalcijevih kanalčkov uporabljamo predvsem, kadar so zaviralci betareceptorjev kontraindicirani in pri vazospastični AP.

Nitriti delujejo vazodilatatorno. Za lajšanje akutnih bolečin se uporablja nitroglicerol v obliki pršila ali lingvete, intravenska oblika nitrata pri NAP. Dolgo delujoče oblike so nitroglicerinski obliži in tablete izosorbidmononitrata.

Metabolna zdravila: trimetazidin (Preductal®) izboljša presnovo glukoze.

Antagonisti aldosteronskih receptorjev so indicirani pri srčnem popuščanju.

Ivabradin (Procoralan®) znižuje srčno frekvenco in se uporablja kot dodatno zdravilo ali če so zaviralci beta kontraindicirani.

Prav tako je zelo pomemben zdrav način življenja, opustitev kajenja, vzdrževanje krvnega tlaka in holesterola znotraj ciljnih vrednosti, dobro vodenje sladkorne bolezni in redna telesna dejavnost.

## **SKLEP**

AKS je urgentno stanje, prepoznava in ustrezno zdravljenje se pričneta že na terenu. Od diagnostičnih orodij je tam na voljo le 12-kanalni EKG, iz katerega je razvidno, ali gre za AKS z elevacijo ST-segmenta/novonastalim LKB, kar v praksi pomeni STEMI. Takrat je treba urgentno opraviti PCI in razrešiti zaporo koronarne arterije. V ostalih primerih se oceni bolnikovo tveganje za ishemične zaplete in se ga prične zdraviti z zdravili. Če ni zapletov, se PCI opravi med hospitalizacijo.

Bolnika je treba spremljati, saj lahko nastopijo zapleti. Ob odpustu naj bo seznanjen s svojo boleznijo, saj je potrebno dolgotrajno zdravljenje.

## LITERATURA

1. Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, Boersma E, Budaj A, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Eur Heart J.* 2007; 28: 1598–660.
2. Thygesen K, Alpert JS, White HD. Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2007; 28: 2525–38.
3. Werf F, Bax J, Betriu A, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2008; 29: 2909–45.
4. Zwaan C, Bar FW, Wellens HJJ. Characteristic electrocardiographic pattern indicating a critical stenosis high in left anterior descending coronary artery in patients admitted because of impending myocardial infarction. *Am Heart J.* 1982; 103: 730–36.
5. Zwaan C, Bar FW, Janssen JHA, et al. Angiographic and clinical characteristics of patients with unstable angina showing an ECG pattern indicating critical narrowing of the proximal LAD coronary artery. *Am Heart J.* 1989; 117: 675–65.
6. Rhinehardt J, Brady WJ, Perron AD, Mattu A. Electrocardiographic manifestations of Wellen's syndrome. *Am J Emerg Med.* 2002; 20: 638–43.
7. Wijns W, Kolh P, Danchin N, Mario C, et al. Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J.* 2010; 31: 2501–55.
8. Stiles S. ATOLL seen as supporting enoxaparin over standard heparin in primary PCI. 30. 8. 2010. Dostopno na: <http://www.theheart.org/article/1115961.do> (27. 4. 2011).



# TIMSKA OBRAVNAVA BOLNIKA Z AKUTNIM KORONARNIM SINDROMOM

*Andrejka Gradič, dipl. m. s.*

*Splošna bolnišnica Celje, Kardiološki oddelek*

## IZVLEČEK

Namen prispevka je prikazati timsko sodelovanje in usklajenost pri izvajanju zdravstvene nege bolnika z akutnim koronarnim sindromom. Zdravstveni tim mora biti ustrezno usposobljen in poučen o informiranju bolnika o poteku posegov v okviru svojih kompetenc. Zelo pomembno je obsežno znanje posameznih članov zdravstvenega tima in brezhibno timsko sodelovanje.

**Ključne besede:** zdravstvena nega, stenokardija, koronarne arterije, koronarografija, preventiva, rehabilitacija.

### UVOD

Akutni koronarni sindrom (AKS) je glavni vzrok umiranja bolnikov s koronarno boleznijo. Skupna značilnost bolnikov z akutnim koronarnim sindromom je ishemična srčna bolečina, ki jo imenujemo stenokardija. V današnjem času, ko mediji množično govorijo o preventivi srčno-žilnih obolenj, o zdravljenju srčnega infarkta, je že veliko ljudi dovolj usposobljenih, da znajo na domu nuditi laično prvo pomoč. In ravno tistih nekaj minut je ključnih pri zdravljenju AKS. Večina bolnikov ob hudi stenokardiji išče zdravniško pomoč pri osebnem zdravniku ali pokliče nujno medicinsko pomoč. Nekateri bolniki pa praviloma iščejo pomoč z veliko zamudo, saj ne slutijo, da gre za življenjsko nevarno stanje (Noč, Mohor, Kranjec, 2009).

Timska obravnava bolnika z AKS vključuje tako zdravstveni kot negovalni tim, le-ta pa pripomore k izboljšanju ali ohranitvi zdravja posameznika. Pri timski obravnavi bolnika imajo pomembno in enakovredno vlogo vsi izvajalci zdravstvene nege. Nelson (1995) navaja, da v zdravstvenem timu medicinske sestre, zdravniki in ostali zdravstveni delavci delajo v medsebojni soodvisnosti, kjer sta rezultat in kakovost dela odvisna od prispevka vsakega posameznika.

Člani zdravstvenega tima morajo biti dobro poučeni o pojavu AKS, načinih zdravljenja, ker le tako lahko bolniku nudijo ustrezno pomoč in mu posredujejo vse potrebne informacije. Vloga medicinske sestre je zelo pomembna, saj je življenje bolnika lahko ogroženo. Medicinska sestra je tista, ki je 24 ur ob bolniku, ga spremlja, opazuje, beleži in ustrezno ukrepa ob vsaki spremembi njegovega zdravstvenega stanja. Pravočasen, pravilen odziv medicinske sestre je ključnega pomena.



## **KLINIČNA SLIKA TIPIČNE ISHEMIČNE SRČNE BOLEČINE PRI BOLNIKIHZ AKUTNIM KORONARNIM SINDROMOM**

Ishemična srčna bolečina ali stenokardija se pri večini bolnikov kaže kot:

- huda, po značaju pekoča, tiščoča, stiskajoča bolečina,
- največkrat nastopi v mirovanju,
- locirana je v prsnem košu, lahko se širi v vrat, roke, zgornji del trebuha,
- locirana je v zgornjem delu trebuha s širjenjem v prsni koš ali brez njega,
- ni bistveno odvisna od lege, dihanja, položaja telesa in gibanja,
- ne popusti ob počitku in po nitroglicerinu,
- bolečino pogosto spremljata težko dihanje, slabost, bruhanje, bledica, potenje.

### **RAVNANJE BOLNIKA OB NENADNI HUDI PRSNI BOLEČINI**

Osební zdravnik lahko svojim bolnikom, zlasti tistim z znano koronarno boleznijo ali številnimi dejavniki tveganja, že vnaprej opiše tipično stenokardijo in poda navodila, kako ravnati. Ob nenadni bolečini naj bolnik pod jezik vzame tableto nitroglicerina, če jo ima na voljo. Če ima namesto tablet nitroglicerinsko pršilo, naj si razprši zdravilo enkrat do dvakrat pod jezik. Če bolečina po nitroglicerinu v 5 minutah ne preneha, naj:

- vzame tableto acetilsalicilne kisline,
- pokliče nujno medicinsko pomoč,
- jasno opiše bolečine,
- miruje do prihoda urgentne službe in
- pripravi morebitno dokumentacijo o prejšnjih boleznih.

### **SLUŽBA NUJNE MEDICINSKE POMOČI NA TERENU**

#### ***Sprejem telefonskega klica***

Zelo pomembno je, da oseba v zdravstveni ustanovi, ki sprejme klic, ravna pravilno. Da pridobi ustrezne podatke o bolniku in njegovem stanju, prepozna simptome, ki lahko govorijo o AKS, in seveda ustrezno ukrepa. Bolniku že po telefonu svetuje, naj miruje, naj do prihoda nujne medicinske pomoči počaka na mestu dogodka. Svetuje že prej opisane medicinske ukrepe, ki jih ima bolnik, svojci ali očividci na voljo. Te tudi prosi, da takoj ponovno pokličejo, če bi prišlo do poslabšanja bolnikovega stanja v smislu izgube zavesti, ki bi govorila o nenadnem zastoju srca. Oseba, ki sprejme klic, mora pridobiti tudi osnovne podatke, kot so kraj, mesto dogodka z naslovom, nadstropje, napis na vratih, ime in priimek bolnika, starost in telefonsko številko osebe, ki je poklicala. Stanje bolnika s sumom AKS je treba vedno oceniti kot nujno in ekipa nujne medicinske pomoči se mora z nujnim reševalnim vozilom in opozorilnimi znaki takoj odpraviti na mesto dogodka.

#### ***Pregled bolnika na terenu***

Oskrbo bolnika začnemo na mestu prvega stika z njim. Od bolnika moramo dobiti še morebitne dodatne anamnestične podatke, ki nam jih po telefonu ni uspelo izvedeti. K diagnozi lahko pomembno prispeva tudi medicinska dokumentacija prejšnjih pregledov in zdravljenj.

Anamnezi sledi ciljni fizikalni pregled z meritvami arterijskega tlaka, frekvence srca in dihanja, pulzna oksimetrija in ocena morebitnih znakov srčnega popuščanja.

### **12-kanalni EKG na terenu**

Najkasneje v 10 minutah ob prvem kontaktu z zdravnikom je treba posneti 12-kanalni EKG. Vsak zdravnik mora takoj prepoznati tipične spremembe v 12-kanalnem EKG, ki govorijo za STEMI. V primeru dileme, nejasnosti, se zdravnik lahko posluži pošiljanja 12-kanalnega EKG v 24-urni interventni kardiološki center s pomočjo telefonskega EKG (Telelink), prek defibrilatorja (Lifenet) ali faksiranja po predhodnem telefonskem dogovoru.

### **Zdravljenje na terenu**

Bolnik naj leži. Če težko diha, ga namestimo v polsedeč položaj. Vzpostavimo mu venško pot, po kateri lahko dajemo zdravila in tekočino. Že na mestu dogodka mora dobiti skupino zdravil:

**M** – morfij,

**O** – kisik,

**N** – nitroglicerina,

**A** – acetilsalicilna kislina.

Bolnik mora biti ves čas priključen na EKG monitor-defibrilator, ki omogoča takojšnjo diagnozo maligne ventrikularne aritmije. V primeru ventrikularne tahikardije (VT) brez tipnih pulzov ali ventrikularne fibrilacije (VF) je treba bolnika takoj defibrilirati in po potrebi izvesti dodatne postopke oživljanja.

## **Klinična delitev akutnega koronarnega sindroma in načela zdravljenja**

12-kanalni elektrokardiogram predstavlja osnovno preiskavo, na podlagi katere razdelimo bolnike z AKS v skupino:

- z obstojno elevacijo ST/LKB gre za STEMI,
- brez elevacije ST, NSTEMI in nestabilna AP (NAP).

## **Telefonski klic in prevoz bolnika s STEMI v interventni kardiološki center**

Po pogovoru z zdravnikom interventnega kardiološkega centra ekipa nujne medicinske pomoči bolnika s STEMI čim prej pripelje neposredno v katetrični laboratorij.

Pri bolnikih s STEMI gre v več kot 90 % za popolno trombotično zaporo tarčne koronarne arterije ob odsotnosti zadostnega kolateralnega pretoka iz prehodnih arterij na distalne dele infarktne arterije. Elevacija ST v elektrofiziološkem smislu pomeni transmuralno ishemijo prizadetega dela levega prekata (Noč, Mohor, Kranjec, 2009).

Bolniki, pri katerih se je bolečina začela pred 12 urami ali manj, potrebujejo čimprejšnje odprtje tarčne koronarne arterije s ponovno vzpostavitvijo normalnega pretoka v infarktne področju. Čimprejšnje odprtje infarktne arterije zmanjša obseg srčne nekroze in s tem izboljša funkcijo levega prekata. Posledica je boljše preživetje in kakovost življenja po prebolelem infarktu. Takojšnje odprtje infarktne arterije potrebujejo tudi tisti bolniki s STEMI, pri katerih se je bolečina sicer začela pred več kot 12 urami, a je še vedno prisotna (Noč, Mohor, Kranjec, 2009).

Najboljši način odpiranja infarktne koronarne arterije predstavlja primarna perkutana koronarna intervencija (PPCI). S to metodo pri več kot 90 % bolnikov s STEMI vzpostavimo normalen pretok v infarktni arteriji (Noč, Mohor, Kranjec, 2009).

Slikanje koronarnih arterij imenujemo koronarografija, ki jo opravi zdravnik. V srčno-žilni sistem vstopijo skozi arterijo v dimljah ali na roki. Vbodno mesto anestezirajo z lokalnim anestetikom in v arterijo vstavijo vodilo, ki postane vhod v bolnikov srčno-žilni sistem. Skozi to vodilo vstavijo ustrezne katetre in jih uvedejo pod rentgenskim nadzorom do ustja koronarnih arterij, ki so tik nad srcem. Nato po katetru vbrizgajo kontrastno sredstvo v posamezno koronarno arterijo in jo sočasno rentgensko slikajo (Noč, Radšel, Kanič, 2002). Koronarografija je najpomembnejša invazivna kardiološka preiskava, ki omogoča dokaj natančen pregled koronarnega ožilja. Z njo se lahko prikažejo morebitne anatomske nepravilnosti, zožitve, razvitost koronarnega obtoka ipd. (Zorman, 1998).

Glede na red nujnosti ločimo elektivno in urgentno koronarografijo. Elektivno koronarografijo opravimo v naslednjih dneh pri bolnikih brez znakov akutnega srčno-mišičnega infarkta. Urgentna koronarografija skupaj s perkutano balonsko koronarno angioplastiko, ki ji sledi, predstavlja najpomembnejši diagnostični in hkrati terapevtski poseg (Kocijančič, Mrevlje, Štajer, 2005).

### **Akutni koronarni sindrom brez perzistentnih elevacij ST (NAP/NSTEMI)**

Bolnik mora ob prihodu v bolnišnico dobiti začasno antitrombotično (acetilsalicilna kislina), antikoagulantno (heparin, enoksaparin) in antiishemično zdravljenje (kisik, nitrat, betablokator), če tega ni dobil že na terenu. Če simptomi ne izzvenijo ali se ponovno pojavijo, je potrebna urgentna koronarografija, podobno kot pri bolnikih s STEMI. Takojšnja koronarografija je prav tako potrebna pri bolnikih z malignimi motnjami srčnega ritma in hudim srčnim popuščanjem (Noč, Mohor, Kranjec, 2009).

Če simptomi po začetnem zdravljenju izzvenijo, bolnika sprejmemo na oddelek, kjer je možno 24-urno spremljanje EKG. V naslednjih 12 urah je treba opraviti oceno tveganja. Največ pri tem pomagata ocena EKG in porast troponina v krvi. Bolniki z depresijo ST in/ali pozitivnim troponinom imajo večje tveganje za razvoj koronarnih zapletov. Prav tako so bolj ogroženi bolniki, ki imajo po začetni medikamentozni stabilizaciji ponovno bolečino ali znake hemodinamske prizadetosti. Med bolj ogrožene spadajo tudi bolniki z že znano koronarno boleznijo in oslABLJENO funkcijo levega prekata. Zaradi boljše ocene je smiselno pregledati medicinsko dokumentacijo in opraviti dodatne preiskave, predvsem UZ srca (Noč, Mohor, Kranjec, 2009).

Če bolnik izpolnjuje merila za visoko tveganje, opravimo koronarografijo v 12 do 24 urah. Pri bolnikih z nizkim tveganjem je potrebna hitra bolnišnična rehabilitacija in zgodnje obremenitveno testiranje (Noč, Mohor, Kranjec, 2009).

### **IZOBRAŽEVANJE BOLNIKOV V BOLNIŠNICI**

Ob stiku z bolnikom v času bolnišničnega zdravljenja imamo pomembno nalogo vsi profili zdravstvenega osebja. Zdravniki, medicinsko osebje, rentgenski tehniki, fizioterapevti bolnika izobražujemo na več področjih. Bolniku laično razložimo osnove koronarne aterosklero-

roze, nastanek krvnega strdka, ki je povzročil zapore koronarne arterije in posledične srčne kapi. Bolniku razložimo, kako smo ga zdravili in kaj smo z zdravljenjem dosegli. Zelo pomembno je, da se bolnik zaveda, da je prihodnost njegove bolezni večinoma v njegovih rokah, saj z dobro sekundarno preventivo lahko pomembno zmanjša verjetnost ponovnih koronarnih zapletov v prihodnosti. Poleg tega damo bolniku še navodila, kako ukrepati v primeru ponovnega AKS (Noč, Mohor, Kranjec, 2009).

Vzamemo si čas za njegova morebitna vprašanja, mu svetujemo o nadaljnjem načinu življenja, se dotaknemo še tako osebno intimnih pogovorov, ki bolnike največkrat skrbijo, jih obremenjujejo. Pri odpustu iz bolnišnice bolnik dobi jasna pisna navodila, kako ukrepati po koronarografiji, kam naj se obrne v primeru težav, komplikacij, kako ravnati.

## **Obravnavanje dejavnikov tveganja za koronarno bolezen**

Kadilci morajo takoj nehati kaditi. Bolniki z arterijsko hipertenzijo potrebujejo redne kontrole tlaka, ki mora biti 140/90mmHg. Pri bolnikih s sladkorno boleznijo in boleznimi ledvic so zelene vrednosti pod 130/80 mmHg oziroma 120/80mmHg. Pri bolnikih z visokimi krvnimi maščobami je potrebna ustrezna dieta in redno jemanje statina. Bolniki z že znano ali novoodkrito sladkorno boleznijo potrebujejo ustrezno dieto, dobro kontrolo krvnega sladkorja in po potrebi prilagoditev terapije s strani diabetologa. Bolnik po AKS mora redno jemati priporočena zdravila. Koristna je tudi redna in zmerna fizična aktivnost (Noč, Mohor, Kranjec, 2009).

## **BOLNIK PO ODPUSTU IZ BOLNIŠNICE**

Sekundarna preventiva, na katero prepogosto pozabljamo, je pri bolnikih z AKS velikega pomena, saj zmanjša verjetnost ponovnih ishemičnih dogodkov in izboljša preživetja. Vloga osebnega zdravnika in/ali kardiologa pri prej opisani sekundarni preventivi je nenadomestljiva. Za bolnike po prebolelem AKS so zelo koristni tudi koronarni klubi ter različna združenja, kjer se lahko bolniki o svoji bolezni dodatno izobražujejo. Če osebni zdravnik obvlada področje sekundarne preventive, rutinske kontrole asimptomatskih bolnikov v kardioloških ambulantah niso potrebne (Noč, Mohor, Kranjec, 2009).

## **RAZPRAVA**

Bolnik z AKS je bolnik, ki zahteva profesionalno obravnavo širšega kroga zdravstvenega osebja. Timsko delo je pri zdravljenju bolnikov z AKS nujno potrebno in zaželeno, saj imamo skupni cilj, ki se mu reče izboljšanje zdravja ali pa celo ozdravitev bolnika (Kersnik, 1998). V tim zaposlenih spadajo zdravniki, medicinsko osebje, rentgenologi, fizioterapevti, včasih celo psihologi. Bolnika moramo videti takšnega, kot je, in ne takšnega, kot bi si mi želeli, da je. Pomagamo mu razbliniti strahove, razjasniti dileme. Razložimo mu potek njegove bolezni, kaj bomo/smo naredili z določenim posegom, kakšna so tveganja, prednosti. Za opravljanje kakovostne timske obravnave moramo biti ustrezno strokovno izobraženi in usposobljeni. Zavedati se moramo, da smo medicinske sestre tiste, ki smo ves čas ob bolniku in opazimo

vsako najmanjšo spremembo v njegovem zdravstvenem stanju. Naša opažanja in pravilno ukrepanje velikokrat pripomorejo k pravočasnemu zdravljenju. V času hospitalizacije bolniku zagotovimo mir, počitek, možnost zaupanja. Zaupanje je obojestransko: oba udeleženca v razmerju si morata medsebojno zaupati. Nazorno bolniku razložimo nevarnosti za ponovni nastanek ali poslabšanje koronarne bolezni, ga usmerjamo v zdrav način življenja.

V času, ki ga živimo, je najpogostejši vzrok za nastanek koronarne bolezni okolje, v katerem bolnik živi. Stres je pojav, ki ga najteže obvladujejo in rešijo. Z njim se srečujejo povsod, na službenem področju, v zasebnem življenju. Nema lokrat so bolniki depresivni, zahtevni, zaprti vase. Velikokrat je prijazen, sproščen in vesel tim tisti, ki bolnika razoroži, sprosti. V pogovor o preventivi in izboljšanju zdravja bolnika skušamo vključiti tudi njegove svojce. Veliko bolnikov je pri takšnih pogovorih izredno občutljivih, saj neposredno posegamo v njihov osebni prostor. Ponudimo jim možnost sodelovanja v koronarnih klubih, kjer bodo zagotovo našli ljudi s podobnimi težavami in kjer bodo laže spregovorili.

## SKLEP

Timsko obravnava bolnika z AKS se začne že s sprejemom telefonskega klica v center nujne medicinske pomoči in se nadaljuje vse do hospitalizacije, zdravljenja, nadaljnje rehabilitacije. Za uspešen tim je potrebna cela veriga zdravstvenih delavcev, ki z enakovrednim sodelovanjem bolniku zagotovi hitro in strokovno obravnavo. V času hospitalizacije bolniku ozave-stimo, da je večinoma odvisno od njega, kako se bo njegova bolezen razvijala zunaj bolnišničnih vrat. Bolnik z AKS je prestrašen, nemiren, velikokrat nejevoljen, depresiven. Z dobro timsko obravnavo dosežemo, da je njihova »srčna bolečina« čim znosnejša.

## LITERATURA

1. Kocijančič A, Mrevlje F, Štajer D. *Interna medicina. Bolezni srca in žilja*; 2005: 198.
2. Nelson B. *Dealing with inappropriate behavior on a multidisciplinary level*. JONA 1995; 25(6): 58-61.
3. Noč M, Mohor M, Kranjec I. *Akutni koronarni sindrom. Priporočila za obravnavo v Sloveniji*; 2009: 6-30.
4. Noč M, Radšel P, Kanič V. *Imate vprašanje? Imamo odgovor! Pogosta bolnikova vprašanja o koronarografiji in perkutani koronarni intervenciji*. Sanofi Aventis d.o.o.; 2002: 8-11.
5. Tschudin V. *Etika v zdravstveni negi: razmerja skrbi*. Ljubljana: Educy, Društvo medicinskih sester in zdravstvenih tehnikov; 2004.
6. Zorman D (1998). *Koronarografija, PTCA, biopsija miokarda. V: Medicinska sestra v invazivni srčni dejavnosti, zbornik povzetkov predavanj ZZNS, Sekcije MS in ZT v kardiologiji in angiologiji*. Brdo: a, 2 – 3.

# ZAPLETI PRI KORONAROGRAFIJI IN PERKUTANIH KORONARNIH INTERVENCIJAH

*Simon Korošec, dr. med., specialist interne medicine  
Splošna bolnišnica Izola, Enota intenzivne internistične terapije  
simonkorosec@yahoo.com*

## IZVLEČEK

Zapleti med koronarografijo in perkutano koronarno intervencijo so številni, kakor so številni posegi, pri katerih zapleti lahko nastanejo. Na zaplete moramo biti vseskozi pozorni, tako med posegom kot po njem. Ti lahko ogrozijo bolnikovo življenje bolj kakor poseg sam. Najhujši zapleti, kot so smrt, možganska kap ali retroperitonealna krvavitev, so na srečo redki. Pri prepoznavanju zapletov moramo biti dosledni, pri ukrepanju ob zapletih pa hitri. Prispevek opisuje najpomembnejše zaplete v zvezi s koronarografijo in perkutano koronarno intervencijo. Mnogo jih lahko preprečimo že z uspešno pripravo bolnika na poseg. Število zapletov je lahko tudi kazalec kakovosti dela v katetrskem laboratoriju in na oddelku.

**Ključne besede:** koronarografija, perkutana koronarna intervencija, zaplet

## ALERGIJSKA REAKCIJA NA KONTRASTNO SREDSTVO

Pogostost alergijskih reakcij na kontrastna sredstva je med 4,6 in 8,5 %. Prava anafilaksija, ki je najhujša oblika alergijskih reakcije, se pojavlja v 1 % s smrtnostjo 0,001 do 0,009 % pri bolnikih, ki prejmejo kontrastno sredstvo. Specifičnega testa, s katerim bi odkrivali preobčutljive bolnike, nimamo. Nagnjenost k alergijski reakciji predstavlja atopija z možnostjo ponovne alergijske reakcije v 17 do 35 % pri bolnikih, ki so že imeli reakcijo na kontrast. Ob pojavu znakov alergijske reakcije (srbečica, urtikarija, edem sluznice ust, bronhospazem in hipotenzija) apliciramo bolniku infuzijo tekočin v bolusu, klemastin in kortikosteroid (1).

## ZAPORA KORONARNE ARTERIJE IN FENOMEN NO-REFLOW

Akutna prekinitev pretoka krvi v koronarni arteriji med perkutano koronarno intervencijo (PCI) je katastrofalen zaplet. Dva poglavita razloga za ta pojav sta nenadna zapora žile in fenomen no-reflow. Pogostnost akutne zapore se je znižala na 1 % zaradi vse večje uporabe stentov (2). Večinoma se arterija zapre zaradi mehansko povzročene disekcije koronarne arterije. Drugi dejavniki za okluzijo koronarne arterije so: trombi, spazem in zračna embolija.

Največkrat nastane akutna zapora arterije v katetrskem laboratoriju, pomemben delež zapor pa se zgodi v prvih šestih urah po posegu. Redko nastane zapora arterije po šestih urah in še redkeje po 24.

Aplikacija acetilsalicilne kisline pred posegom zmanjša možnost zapore arterije za 50 do 75 %, z dodatkom klopidogrela ali tiklopidina pa preprečimo nadaljnjo trombozo v stentu. Akutna zapora arterije ne povzroči hemodinamskega kolapsa pri vseh bolnikih. Dejavniki tveganja za to so: ženski spol, starost nad 65 let, zožitev debla leve koronarne arterije, trižilna koronarna bolezen in popuščanje levega prekata z izstisnim deležem pod 30 %. Vsaka zapora koronarne arterije, ki povzroči izgubo 40 % funkcije levega prekata, je nevarna za razvoj kardiogenega šoka in smrti. Klinična slika ob akutni zapori se kaže z bolečino v prsih s spremembami ST-spojnice v EKG-zapisu, v posameznih primerih tudi z aritmijami in hipotenzijo. Bolnika je treba v tem primeru najprej hemodinamsko stabilizirati z infuzijo tekočin, inotropnimi zdravili, če je treba, tudi z vstavitvijo začasnega srčnega spodbujevalca in aortne balonske črpalke. V primeru akutne zapore arterije v katetrskem laboratoriju opravimo ponovno slikanje prizadete koronarne arterije, če pa je bolnik že na oddelku, moramo sklicati intervencijsko ekipo in organizirati ponovno koronarografijo. Če ugotovimo, da ni izboljšanja pretoka v koronarni arteriji, moramo izključiti spazem koronarne arterije z intrakoronarno aplikacijo nitroglicerina (100–200 µg), uporabimo pa lahko tudi zaviralec kalcijevih kanalčkov. Na tromb v koronarni arteriji moramo pomisliti, če ni vzpostavitve pretoka po aplikaciji vazodilatatorja. Preveriti je treba raven antikoagulacije (ACT – activated clotting time). Pri zadostni antikoagulaciji in vidnem trombu se odločimo za aplikacijo glikoproteinskega inhibitorja IIb/IIIa trombocitov.

V primeru fenomena no-reflow uporabljamo v prvi vrsti adenzin (10–20 µg, do 50 µg), verapamil (100–200 µg, do 1000 µg) in nitroprusid (50–200 µg, do 1000 µg). Intraaortno balonsko črpalko uporabimo, če nam z omenjenimi ukrepi ne uspe vzpostaviti koronarnega pretoka v prizadeti žili (3).

## **PERIPROCEDURALNI MIOKARDNI INFARKT**

Periproceduralni infarkt (PMI) je definiran s trikratnim porastom vrednosti troponina nad normalno vrednostjo. Dejavniki tveganja za PMI so: trombotična lezija, poseg na venskem graftu, ablacijski posegi, koronarna embolizacija, prehodna akutna zapora arterije, kompleksna lezija, dolga disekcija, velik plak in akutni koronarni sindrom (4).

## **PERFORACIJA IN RUPTURA KORONARNE ARTERIJE**

Perforacija koronarne arterije se pojavlja v 0,5 %. Delimo jo v tipe 1, 2 in 3 – glede na stopnjo poškodbe arterije. Tipa 2 in 3 sta neugodna in ju spremlja visoka smrtnost (45 %). Dejavniki tveganja za perforacijo koronarne arterije so: lastnosti uporabljene žice, anatomija zožitve koronarne arterije, lastnosti koronarne arterije (tortuozna, anevrizme, venski grafti), dimenzija in lastnosti balonov ter stentov. Perforacijo koronarne arterije srečamo pogosto pri uporabi novejših naprav in metod, kot so arterektomija, laserska angioplastika in uporaba balona 'cutting'.

Ruptura koronarne arterije je redek zaplet, ki se zgodi pri PCI, kjer uporabljamo katetre z baloni in stenti. Izogibamo se uporabi kompliantnih ali semikompliantnih balonov pri kalciniranih zožitvah in dilatacijam zožitev s prevelikim balonom (4).

Perforacijo dokažemo z iztekanjem kontrastnega sredstva iz koronarne arterije. Iz poškodovane koronarne arterije izteka kri v perikardialni prostor, kjer povzroči hemoragični perikardialni izliv z grozečo tamponado srca. Klinično se kaže perforacija s pojavom hemodinamske nestabilnosti, hipotenzije in tahikardije. V prvi vrsti ob perforaciji koronarne arterije ukrepamo z bolusno infuzijo fiziološke raztopine ali plazmaekspanderja, pri vztrajni hipotenziji lahko apliciramo vazopresorje. Ultrazvočna preiskava srca nam je v veliko pomoč pri ocenjevanju perikardialnega izliva oziroma grozeče tamponade. Hkrati pa z ultrazvočno preiskavo ocenimo področje, kjer bomo izvedli perikardiocentezo. To je poseg, s katerim odstranimo perikardialni izliv s pomočjo drena in tako zmanjšamo možnost nastanka tamponade. Zahtevnejše primere zdravimo kirurško. Pri večji izgubi krvi, ki je sicer redka, je treba slednjo nadomestiti s transfuzijo koncentriranih eritrocitov. Z uporabo protamin sulfata izničimo učinek heparinov (1 mg protamin sulfata nevtralizira 100 enot heparina).

## MOTNJE SRČNEGA RITMA

Motnje srčnega ritma se pojavljajo pri 78 % PCI (5). Za trikrat se poveča pojavnost ekstrasistol, ki je najpogostejša motnja po reperfuziji (pri 48 % PCI). Pospešeni idioventrularni ritem se pojavlja v 39 % primerov in je znak uspešne reperfuzije (5). Bradikardija se pojavi po napihovanju balona (posebno pri spodnje- in zadnjestenskih infarktih) v 2–16 % primerov (5, 6). Atrijska fibrilacija se pojavlja v 5 % in prehodni atrioventrikularni (AV) blok pri 9 % posegov (6).

Ventrikularna fibrilacija (VF) in ventrikularna tahikardija (VT) se pojavljata pogosteje, kadar opravljamo posege na koronarnih arterijah v sklopu akutnega miokardnega infarkta z elevacijami ST-spojnice oziroma STEMI (ST elevation myocardial infarction) zaradi električne nestabilnosti srčne mišice. V manjši študiji niso opisovali ponovitve VF v obdobju 24 ur (5). Miokardni infarkt z zaporo desne koronarne arterije je povezan z večjo pojavnostjo VF. Smernice za oživljanje iz leta 2010 priporočajo izvedbo treh zaporednih defibrilacij z naraščajočo energijo ob pojavu ventrikularne fibrilacije v katetskem laboratoriju. Tri zaporedne defibrilacije izvedemo samo, če je to potrebno. Če dosežemo sinusni ritem na primer z dvema defibrilacijama, tretja ni potrebna (7).

Bradikardijo zdravimo z atropinom, ki ga apliciramo 0,5 do 1 miligram do skupnega odmerka 3 miligramov. Redkeje je potrebno električno spodbujanje srca (pacing). Vsi prehodni AV-bloki, ki se pojavijo v katetskem laboratoriju, tudi po določenem času izzvenijo. Sinusna bradikardija ne potrebuje ukrepanja, razen kadar povzroča hemodinamsko nestabilnost (5).

## MOŽGANSKA KAP IN KRVAVITEV

Embolija trombotičnega materiala nastane pri posegih iz treh virov, ki so: katetri (trombi nastanejo med posegom), levi prekat (intramuralni tromb po miokardnem infarktu) in aterosklerotični plaki v aorti. Primerna heparinizacija in dosledno izpiranje katetrov lahko prepreči nastanek trombov iz katetrov. Tromb v levem prekatu odkrijemo pri UZ srca, v tem



primeru se izogibamo ventrikulografiji. Plake v aorti najdemo pri starejših bolnikih in jih s katetrom lahko rupturiramo in mobiliziramo. Izjemno redko se pojavi zračna embolija, saj embolizacija najpogosteje prizadene centralni živčni sistem, kar povzroči možgansko kap. Ta se pokaže pri bolniku z motnjo zavesti, govora in gibanja. Tranzitorna ishemična ataka (TIA) je redek pojav in nastane v 0,1 do 0,2 % primerov, možganska kap s trajnimi posledicami je še redkejša in nastane v 0,05 do 0,1 % primerov. Akutno možgansko kap dokažemo z računalniško tomografijo (CT), zdravljenje je nevrološko.

Uporaba glikoproteinskih inhibitorjev skupaj s heparinom in antiagregacijskimi zdravili povečuje možnost za nastanek možganske krvavitve med posegi na koronarnih arterijah. V študijah uporaba nizkomolekularnega heparina in bivalirudina med PCI ni bila povezana z večjo možnostjo možganske krvavitve (8).

## **SMRT**

Diagnostična srčna kateterizacija je varen poseg z zelo nizko smrtnostjo pri stabilnih bolnikih (0,1 %), starejši bolniki (> 80 let) in bolniki z kardiogenim šokom, ledvično odpovedjo, akutnim miokardnim infarkt, hudo zožitvijo debela leve koronarne arterije ali trižilno koronarno boleznijo imajo povečano tveganje za smrt v 24 urah po posegu, kar pa ni nujno povezano s samim posegom. Smrt v katetrskem laboratoriju je redka pri diagnostičnem posegu oziroma koronarografiji. Je v povezavi z ventrikularnimi motnjami srčnega ritma ali kardiogenim šokom pri kritično bolnih ali bolnikih s komplikacijami (disekcija leve koronarne arterije, tamponada srca). Kasnejša smrt med zdravljenjem po posegu nastane zaradi akutne ledvične odpovedi, okužb dihal, odpovedi levega prekata ali ishemičnih dogodkov (9).

## **RETROPERITONEALNI HEMATOM**

Krvavitev v retroperitonealni prostor pri bolniku običajno klinično ni takoj očitna, zato moramo imeti velik sum za postavitev diagnoze. Nepojasnjena hipotenzija in hipovolemija morata biti intenzivno raziskani in ju moramo pripisati retroperitonealni krvavitvi, dokler ne dokažemo nasprotno. Klinični simptomi in znaki retroperitonealne krvavitve so: hipotenzija, tahikardija, bolečina ledveno in/ali ingvinalno, omotica in slabost. Diagnozo potrdimo z ultrazvočno ali CT-preiskavo trebuha. Retroperitonealna krvavitev oziroma hematoma je nevarna klinična entiteta, ki zahteva hitro ukrepanje, saj se ob njej hitro zgodi hipovolemični šok. Antikoagulacijsko zdravljenje s heparinom ustavimo ali ga po potrebi tudi izničimo z uporabo protamina in dodamo še svežo zmrznjeno plazmo. Hipovolemijo takoj popravimo z infuzijo tekočin ali plazmaekspanderjev. Redko je potrebno kirurško zdravljenje. Nedavna raziskava je pokazala, da se pojavlja retroperitonealni hematoma v 0,74 % (10).

## **KRVAVITEV IZ VBODNEGA MESTA**

Večja krvavitev iz vbodnega mesta pri bolniku, ki potrebuje transfuzijo, ni tako redka in se lahko pojavi v do 10 % primerov. Dejavniki tveganja za nastanek pomembne krvavitve pri bolniku so: ženski spol, sladkorna bolezen, arterijska hipertenzija in debelost. Večjo mož-

nost za krvavitve pomeni tudi uporaba pripomočkov, ki potrebujejo večje katetre (arterektomija, intraaortna balonska črpalka). Neodvisen dejavnik za nastanek krvavitve je uporaba heparina po posegu. Na mestu krvavitve običajno izvajamo ročno hemostazo, kar je še posebno pomembno na začetku krvavitve. Takrat namreč takšno krvavitev zamejimo, kot tudi nastanek večjega hematoma, ki pa ga veliko težje ročno komprimiramo. Posebno moramo biti pozorni pri krvavitvi ob uporabi zapiral, saj moramo takrat izvajati manualno hemostazo nad mestom, kjer je bilo uporabljeno zapiralo, oziroma nad mestom, kjer je bila femoralna arterija zašita. Pripomočki za kompresijo in peščene vrečke so nezanesljivo orodje za izvajanje hemostaze. Peščeno vrečko lahko uporabimo šele, ko smo z manualno kompresijo zadovoljivo ustavili krvavitev. V primeru ogrožajoče in neustavljive krvavitve moramo razmisliti o kirurškem zdravljenju, transfuziji in izničenju učinka heparina s protamin sulfatom (10).

## HEMATOM

Hematom, ki je klinično pomemben (padec hematokrita za 15 %), se pojavlja v 0,9 do 2,8 % primerov. Večinoma tovrstne hematome razrešimo z ročno kompresijo. V redkih primerih, npr. pri debelih bolnikih, nastanek hematoma ni tako očiten, zato lahko izgubijo pomembno količino krvi. Klinični znaki so večanje hematoma na vbodnem mestu s hipotenzijo ali brez nje. V ekstremnih primerih se lahko razvije hipovolemični šok. Ob pomembnem padcu v vrednostih hemograma je treba nadomeščati koncentrirane eritrocite. Endovaskularno zdravljenje s postavitvijo prevlečenega (cover) stenta ali kirurško zdravljenje je redko potrebno (11).

**Psevdoanevrizma** je razširitev arterije, kjer je bila izvedena punkcija, običajno na skupni femoralni arteriji. Nastane predvsem zaradi slabe ročne kompresije oziroma hemostaze. Razširitev prizadetega dela arterije se kaže v večanju hematoma, kar je lahko očitno na prvi pogled pri nadzoru vbodnega mesta. Bolnik pa običajno sam opozori na bolečino v ingvialnem predelu, kjer lahko zatipamo pulzirajoči hematom. Mesto je boleče na pritisk, običajno tudi slišimo šum pri avskultaciji tega predela. Dokončno diagnozo psevdoanevrizme poda ultrazvočna preiskava (UZ). UZ nam pokaže razširjeni del arterije in tako imenovani vrat. Nadaljnji ukrepi so odvisni od tega, kaj odkrijemo z UZ. Manjše psevdoanevrizme (< 2 cm) spremljamo klinično in z UZ. Večje psevdoanevrizme (> 2cm) lahko razrešimo z UZ-kompresijo za 30 minut na vrat psevdoanevrizme, s čimer dosežemo trombozo v psevdoanevrizmi. Avtorji opisujejo 50–90-odstotno uspešnost, ki je večja, če je vrat ozek (12). Drugi možnosti zdravljenja sta še aplikacija trombina v psevdoanevrizmo (500–1000 enot) pod UZ-kontrolo in kirurško zdravljenje (12, 13, 14).

**Arterijovenska (AV) fistula** nastane, kadar pri punkciji arterije s punkcijsko iglo prebodem tudi veno. Vzrok je anatomska lega vene, ki lahko leži nad arterijo, ki jo zatipamo pred začetkom punkcije. UZ-preiskava pokaže mesto AV-fistule, kjer komunicirata arterija in vena. Z barvnim Dopplerjem dokažemo tipično sliko s širjenjem arterijskega signala v veno. Manjše AV-fistule lahko spremljamo z UZ, v primeru večjih AV-fistul s pomembnim šantom pa je potrebno kirurško zdravljenje.

## VAGALNA REAKCIJA

Vzrok vagalne reakcije je aktivacija Bezold-Jarischevega refleksa, katerega posledica sta hipotenzija in bradikardija. Dejavniki tveganja za nastanek vagalne reakcije so: bolečina,

strah, nezadostna hidracija, stradanje, uporaba diuretikov in nitratov. Pogosto se pojavi vagalna reakcija po odstranitvi arterijskega vodila (sheat). Miokardni infarkt spodnje in zadnje stene levega prekata je povezan z vagalno reakcijo zaradi aktivacije inhibitornih srčnih receptorjev. Ukrepano tako, da bolnika postavimo v Trendelburgov položaj, apliciramo tekočine (fiziološka raztopina ali plazmaekspander v obliki bolusa), redko je potrebna aplikacija atropina (v odmerkih po 0,5 do 1 mg intravenozno).

## KONTRASTNA NEFROPATIJA

Kontrastna nefropatija je pomemben vzrok za iatrogeno akutno ledvično odpoved. Blaga prehodna znižanja glomerulne filtracije (GFR) po aplikaciji kontrasta se pojavijo pri številnih bolnikih (15). Kontrastna nefropatija je definirana z zmanjšanjem ledvične funkcije oziroma s porastom kreatinina za 25 % (ali več) ali z absolutnim porastom kreatinina za 88  $\mu\text{mol/l}$ . Dejavniki tveganja za razvoj kontrastne nefropatije so: predobstoječa ledvična odpoved z GFR pod 50 ml/min (kreatinin nad 200  $\mu\text{mol/l}$ ), diabetična nefropatija, srčno popuščanje, dehidracija, večkratna izpostava kontrastnemu sredstvu v kratkem času in uporaba nefrotoksičnih zdravil (nesteroidni antirevmatiki). Po uporabi kontrasta opažamo tipičen porast kreatinina v 24 do 48 urah po posegu, ki doseže najvišje vrednosti med 3. in 5. dnevom. V večini primerov se vrednosti kreatinina vrnejo na normalo v nekaj dneh, redko je potrebna hemodializa. Pri kontrastni nefropatiji lahko največ naredimo pri preprečevanju. Najpomembnejša je hidracija s fiziološko raztopino, ki jo začnemo 12 ur pred posegom in končamo 12 ur po posegu v odmerku 1 ml/kg/h (pri bolnikih s srčnim popuščanjem 0,5 ml/kg/h). Dva dni ali vsaj dan pred preiskavo v terapiji izločimo nefrotoksična zdravila: nesteroidni antirevmatiki, metformin, diuretiki in zaviralci angiotenzinske konvertaze. Mnenja glede ugodnih učinkov N-acetil-cisteina so deljena, saj so si izsledki študij nasprotujoči. Zdravilo nima škodljivih stranskih učinkov in je na široko sprejeto za zaščito ledvic pred kontrastom. Uporabljamo ga v odmerku 600 mg pred posegom in po njem. Pri izvedbi posega pa skušamo uporabiti čim manjšo količino kontrasta (16).

## HEPARINSKA IN DRUGE TROMBOCITOPENIJE

S heparinom povzročena trombocitopenija (heparine induced thrombocytopenia – HIT) je definirana s padcem v številu trombocitov med zdravljenjem s heparinom ali takoj po zdravljenju z njim. HIT tipa I se pojavlja v 10 %, mehanizem nastanka ni znan. Za to obliko je značilen blag prehodni padec števila trombocitov, pri čemer ni povečane nagnjenosti k trombozam. Bolezen izgine, ko bolniku ukinemo heparin (17).

HIT tipa I je imunsko pogojena bolezen, ki je povezana z velikim tveganjem za nastanek tromboze. Pri bolnikih, ki jih zdravimo s heparinom, se HIT tipa II pojavlja v 1 do 5 %, ugotovljeno pa je, da več bolnikov razvije protitelesa proti heparinu. Pogosteje se pojavlja pri uporabi nefrakcioniranega (standardnega) heparina kot pri uporabi nizkomolekularnega heparina. Nastanek bolezni je nenaden ali odložen. Trombocitopenija se običajno pojavi med 5. in 10. dnevom zdravljenja s heparinom. Število trombocitov je med 50 in 80  $\times 10^9/l$ , lahko pa so vrednosti trombocitov še v mejah normale, vendar je vrednost znižana za 50 % vrednosti pred zdravljenjem s heparinom. Število trombocitov poraste 2. do 3. dan po uki-

nitvi heparina, protitelesa pa izginejo po 2 do 3 mesecih. Pojav tromboze je povezan z 20- do 30-odstotno smrtnostjo. Pri bolniku s sumom na HIT, ki potrebuje antikoagulantno zdravljenje, moramo ustaviti infuzijo heparina. To pa ni dovolj za preprečitev tromboze, treba je še dodati neheparinski antikoagulant (danaparoid, lepirudin in argatroban), ki navzkrižno ne reagira s HIT-protitelesi (18). Številne študije so pokazale, da uporaba glikoproteinskih inhibitorjev (GPI) IIb/IIIa med PCI izboljša klinični potek, vendar se lahko pojavi trombocitopenija tudi pri uporabi teh zdravil. Pogostost trombocitopenije pri uporabi GPI je med 1,1 % in 5,6 % (19, 20, 21). Trombocitopenija se pogosteje pojavlja pri uporabi abciximaba in redkeje pri uporabi tirofibana in eptifibatida. Bolnikom, ki prejemajo zgoraj omenjena zdravila, moramo opraviti redne kontrole hemograma zaradi možnosti razvoja trombocitopenije v prvih 24 urah. Pri uporabi abciximaba priporočajo kontrolo hemograma 2 in 4 ure po začetku infuzije. Če ugotovimo trombocitopenijo, ki je v povezavi z GPI, moramo to zdravilo ukiniti. Pri hudi trombocitopeniji nadomeščamo trombocite, nadaljujemo zdravljenje z acetilsalicilno kislino in klopogrelom, razen v primeru življenjsko ogrožajoče krvavitve (22).

## SKLEP

V prispevku so opisani najpogostejši zapleti, ki nastanejo pri posegih na koronarnem žilju. Mnogo zapletov lahko preprečimo že z uspešno pripravo bolnika na poseg. Število zapletov je lahko tudi kazalec kakovosti dela v katetrskem laboratoriju in na oddelku.

## LITERATURA

1. Gumina JR, Holmes DR. Optimal patient preparation and selection to avoid complications. In: Eeckhout E, Lerman A, Carlier S, Kern M. *Handbook of complications during percutaneous cardiovascular interventions*. Hampshire, UK: Informa; 2007: 18.
2. Almeda FQ, Nathan S, Calvin JE et al. Frequency of abrupt vessel closure and side branch occlusion after percutaneous coronary intervention in a 6.5-year period (1994 to 2000) at a single medical center. *Am J Cardiol*. 2002; 89(10): 1151–5.
3. Berger A, Kern M, Lerman A. Abrupt vessel closure and no-reflow. In: Eeckhout E, Lerman A, Carlier S. *Handbook of complications during percutaneous cardiovascular interventions*. Hampshire, UK: Informa; 2007: 85–96.
4. Lasey WK. Complications in the current era of PCI. In: Kern MJ. *SCAI Interventional cardiology board review*. Philadelphia; Lippincot, Williams & Wilkins; 2007: 165–8.
5. Wehrens XHT, Doevendans PA, Ophuis TJO et al. A comparison of electrocardiographic changes during reperfusion of acute myocardial infarction by thrombolysis or percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Am Heart J*. 2000; 139: 430–6.
6. Giglioli C, Margheri M, Valente S et al. The incidence and timing of major arrhythmias following successful primary angioplasty for acute myocardial infarction. *Ital Heart J*. 2005; 6: 28–34.
7. European resuscitation council. In-hospital resuscitation. In: *European resuscitation council. Advanced life support*. 44.
8. The SYNERGY Trial Investigators. Enoxaparin vs. Unfractionated heparin in high-risk patients with non ST segment elevation acute coronary syndromes managed with an intended early invasive strategy. Primary results of SYNERGY randomized trial. *JAMA*. 2004; 292: 45–54.
9. Hernandez AR. Complications and how to deal with them. In: Kay IP, Sabate M, Costa AM. *Cardiac catheterisation and percutaneous intervention*. London, UK: Taylor & Francis; 2004: 110.

10. Smith D. Complications of percutaneous coronary intervention. In: Norell MS et al. *Essential interventional cardiology*. Philadelphia: Saunders; 2008: 147.
11. Ricci MA, Trevisani TG, Pilcher DB. Vascular complications of cardiac catheterization. *Am J Surg*. 1994; 167: 375–8.
12. Hajarizadeh H, LaRosa CR, Cardullo P et al. Ultrasound-guided compression of iatrogenic femoral pseudoaneurysm: failure, recurrence and long-term results. *J Vasc Surg*. 1995; 22: 425–33.
13. Dean SM, Olin JW, Piedmonte M et al. Ultrasound-guided compression closure of postcatheterization pseudoaneurysm during concurrent anticoagulation: a review of seventy-seven patients. *JVasc Surg*. 1996; 23: 28–35.
14. Chatterjee T, Do DD, Kaufmann U et al. Ultrasound-guided compression repair for treatment of femoral artery pseudoaneurysm: acute and follow-up results. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1996; 38: 335–40.
15. Murphy SW, Barrett BJ, Parfrey PS. Contrast nephrotoxicity. *J Am Soc Nephrol*. 2000; 11: 177–82.
16. Nikolsky E, Abizaid A, Mehran R. The kidney and percutaneous coronary interventions. In: Martinez EE, Lemos AP, Ong A TL, Serruys WP. *Common clinical dilemmas in percutaneous coronary intervention*. Hampshire, UK: Informa; 2007: 10–22.
17. Franchini M. Heparin-induced thrombocytopenia: an update. *Thromb J*. 2005; 3: 14.
18. Warkentin TE. Heparin-induced thrombocytopenia: diagnosis and management. *Circulation* 2004; 110: 454–8.
19. Boersma E, Harrington RA, Moliterno DJ et al. Platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in acute coronary syndromes: a meta-analysis of all major randomised clinical trials. *Lancet*. 2002; 359: 189–98.
20. Madan M, Berkowitz SD. Understanding thrombocytopenia and antigenicity with glycoprotein IIb-IIIa inhibitors. *Am Heart J*. 1999; 138: 317–26.
21. Dasgupta H, Blankenship JC, Wood GC et al. Thrombocytopenia complicating treatment with intravenous glycoprotein IIb/IIIa receptor inhibitors: a pooled analysis. *Am Heart J* 2000; 140: 206–11.
22. Aarampatzis C, Kanonidis G, Serruys WP. Immunoallergic syndromes in interventional cardiology. In: Martinez EE, Lemos AP, Ong A TL, Serruys WP. *Common clinical dilemmas in percutaneous coronary intervention*. Hampshire, UK: Informa; 2007: 4–7.

# UKREPI ZDRAVSTVENE NEGE ZA PREPREČEVANJE IN PREPOZNAVANJE ZAPLETOV PO INVAZIVNIH SRČNIH POSEGIH

*Irena Blažič, dipl. m. s.*

*Splošna bolnišnica Izola, Kardiološki oddelek*

*irena.blazic@sb-izola.si*

## IZVLEČEK

Invazivna koronarna intervencija je metoda, s katero posegamo v človeško telo – v koronarno žilje, kar predstavlja določeno tveganje. Poleg tega se obravnavajo pacienti z različnimi bolezenskimi spremembami, ki navadno niso omejene le na srce, in so pogosto že pred preiskavo v slabi zdravstveni kondiciji. Zapleti zaradi posega statistično niso pogosti, so pa lahko usodni in jih je treba čim prej prepoznati ter takoj pravilno ukrepati. Zato so potrebni dobra organizacija dela, natančna navodila za obravnavo pacientov in sprotno izobraževanje vseh članov zdravstvenega tima.

**Ključne besede:** invazivna koronarna intervencija, zapleti, zdravstvena nega.

## UVOD

Ateroskleroza s svojimi posledicami je sistemska bolezen, katere pojavna oblika je tudi ishemična bolezen srca. Prizadene koronarne arterije in je v začetku navadno nema oblika, brez bolezenskih znakov, nadalje pa se lahko razvija: ali počasi in govorimo o kronični obliki s klinično sliko angine pektoris, ali pa nastane na spremenjenih žilah nenadna pomembna zožitev, celo zapora, in takrat govorimo o akutnem koronarnem sindromu. Bolezen ugotavljamo anamnestično in z različni preiskovalnimi metodami, med katerimi je najbolj povedna in z možnostjo takojšnjega ukrepanja invazivna koronarna intervencija (Rakovec 1998; Gričar, 2008).

V Splošni bolnišnici Izola (SBI) delamo koronarografije od konca leta 2005 in naredimo od 400 do 500 posegov na leto, od tega približno 150 balonskih dilatacij. Na začetku so prihajali sodelavci iz ljubljanskega katetrskega laboratorija, od letošnjega leta pa imamo samostojno ekipo treh interventnih kardiologov in dveh diplomiranih medicinskih sester. Radiološki inženir ostaja sodelavec iz MC Medicor, od koder je tudi aparat, na katerem gostujemo.

Paciente na preiskavo povabijo v ambulanti ali pa so sprejeti na oddelek zaradi pojava in/ali poslabšanja bolezenskih znakov. Srčne infarkte z elevacijami ST-spojnice (STEMI) po

dogovoru pošiljamo neposredno v katetrski laboratorij Univerzitetnega kliničnega centra v Ljubljani, razen če niso pripeljeni v času, ko izvajamo program.

Paciente obravnava zdravstveni tim od sprejemne ambulante do kardiološkega oddelka, katetrskega laboratorija in intenzivne enote. Vsak član omenjenega tima ima točno določeno vlogo oziroma področje delovanja, ki ga mora strokovno obvladati in dosledno izpolnjevati, saj je le v tem primeru obravnava pacienta kakovostna, celostna in z najmanj možnimi zapleti.

Namen prispevka je opisati zaplete, ki lahko nastanejo v zvezi z invazivno koronarno intervencijo, in predstaviti načrt delovanja zdravstvene nege v Splošni bolnišnici Izola za preprečevanje in prepoznavanje ter pravilno ukrepanje ob tovrstnih zapletih.

## **ORGANIZACIJA DELA ČLANOV ZDRAVSTVENEGA TIMA**

Zaplete ob koronarni intervenciji lahko razdelimo po pojavnosti na tiste, ki se manifestirajo med posegom, zgodaj in pozno po njem – na oddelku ali tudi zunaj bolnišnice. Lahko jih razdelimo tudi po intenzivnosti in posledičnosti ter stopnji ogrožanja pacienta (Blažič, Mazi, 2004; Čančar, 2004; Žlebnik, 1998).

Zdravstveno osebje mora možne zaplete oziroma njihove znake poznati, biti na njih pripravljeno in vedeti, kako v teh primerih pravilno ravnati. Da dosežemo ta cilj, moramo organizacijsko natančno določiti delovne naloge vsakega posameznika v timu (Watson, 2000), ga poučiti oziroma preveriti njegovo znanje iz točno določenega področja in izdati natančna, najbolje pisna navodila in spremljajočo dokumentacijo za obravnavo pacientov.

Prav tako mora biti z možnostjo zapletov in njihovimi znaki seznanjen pacient, zato mu moramo vedno razložiti namen in potek postopka in režim po njem, dobiti mora tako ustne kot pisne informacije in imeti možnost pristanka na določeno vrsto preiskovalne metode (Blažič in sod., 2010a).

Namen standardnih postopkov obravnave pacienta je slediti pravilnemu vrstnemu redu delovnega procesa in pridobiti pomembne podatke o pacientovem stanju, počutju in potrebah (Blažič in sod., 2010 b), pristop pa mora vedno biti individualen in holističen – prilagojen vsakemu posamezniku.

Ob sprejemu pacientom odvezamemo krvni vzorec za dogovorjene preiskave, vstavimo periferno veno kanilo in jih namestimo v sobo, namenjeno pacientom za predvideno koronarografijo. Opremljena je s telemetrijami za nadzor srčnega ritma in vitalnih funkcij in pregradnimi zavesami, ker pacientov ne ločujemo po spolu. Zraven je ambulanta, v kateri je reanimacijski voziček, in namenski prostor, kjer paciente higiensko pripravimo in uredimo potrebno dokumentacijo. Nato jih pregleda sprejemni zdravnik in seznanjeni s predvidenimi postopki. Vsi pacienti dobijo tudi pisne informacije ter podpišejo pristanek na poseg.

Za paciente sta zadolženi dve medicinski sestri, ki jih priprava za preiskavo, organizirata prevoz in skrbita zanje ter jih opazujeta po posegu (Blažič in sod., 2010c). Pri posegu v katetrskem laboratoriju sta dve diplomirani medicinski sestri – inštrumentarki, ki izmenično sodelujeta pri posegu in skrbita za pacientove potrebe. Večina zapletov in izrednih dogodkov se zgodi med samo preiskavo, ki pa so največkrat prehodni in rešljivi ter izzvenijo do konca posega (Žlebnik, 1998). Če je pacientovo stanje ogroženo, nestabilno ali zahteva specifično obravnavo, je le-ta nameščen v enoti intenzivne interne terapije.

Po preiskavi je pacient naslednji dan odpuščen, po koronarni intervenciji brez zapletov pa čez dva dni. Ob odhodu vsak dobi tako ustna kot pisna navodila – o pomembnosti pravnega jemanja predpisanih zdravil in o možnih znakih poznih zapletov (Andročec in sod., 2002; Čerič Šuligoj, Noč, 2007).

## PREPOZNAVANJE ZAPLETOV IN NAČRTOVANJE DELA

Da se izognemo neljubim dogodkom oziroma zapletom ob invazivnem srčnem posegu, jih moramo dobro poznati in jih individualno, pri vsakem pacientu posebej, vnaprej predvideti in prepoznati.

Zato moramo ob sprejemu s pomočjo anamneze, statusa, krvnih izvidov in pridobljene dokumentacije pacienta dobro spoznati in s ciljnim vprašanji ugotoviti možnosti poslabšanja stanja zaradi osnovne ali spremljajoče bolezni ter predvideti možnost preobčutljivosti – nereakcije na določene učinkovine, kot je npr. jod v kontrastnem sredstvu. Pomembno je pacienta primerno informirati, tako o poteku preiskave kot o možnih zapletih, saj ga s tem pridobimo za sodelovanje in ga pomirimo.

Pri pripravi je pomembna tudi pravilna priprava vbojnega mesta – britje in razkuževanje, saj se s tem vnaprej izognemo infekciji. Kralj (2008) navaja, da je za čim hitrejšo dodajanje potrebnih zdravil potrebna dobra venska kanila, zato jo namestimo na pristopnem mestu in pred začetkom še enkrat preverimo prehodnost.

Med posegom, ki poteka v aseptičnih razmerah, pozorno spremljamo potek dela in pacientovo stanje, vitalne funkcije in srčni ritem na monitorju. Vnaprej lahko pričakujemo bolečine v prsih, ki so navadno posledica napihovanja kateterskega balončka in večinoma prehodnega značaja, nekateri pacienti pa tožijo o bolečinah v rokah ali križu, ker težje prenašajo preiskovalni položaj. Po potrebi dajemo zdravila po naročilu zdravnika. Najnevarnejši zapleti so motnje srčnega ritma, tako bradikardne kot tahikardne, in so najpogostejše posledica odprtja zamašene desne koronarne arterije ali kake druge žilne spremembe, za kar je včasih dovolj, da se malo počaka in izzvenijo, ali pa se dodaja potrebna zdravila, ki jih naroči zdravnik (Noč in sod., 2009). Zelo redka je fibrilacija ventriklov in potrebna defibrilacija, redko se srečamo tudi z nerazrešljivo zamašitvijo koronarne žile in posledičnim srčnim infarktom ali s krvnim strdkom, ki zamaši katero od možganskih arterij in povzroči možgansko kap. Smrtnih primerov zaradi posega skoraj ni, so pa lahko posledica splošnega slabega, nestabilnega pacientovega stanja. Pomembno je imeti vse potrebno – zdravila, infuzijske tekočine, defibrilator – vnaprej pripravljeno in na vsako spremembo takoj odreagirati (Blažič, Mazi, 2004; Čančar, 2004; Kralj, 2008; Žlebnik, 1998).

**Lokalni zapleti ob vbojnim mestu** (hematomi, A-V-fistule, anevrizme) navadno nastanejo že med posegom, redkeje ob izvleku vodila, vendar se navadno manifestirajo šele na oddelku kot sprememba na površini, kot bolečina ali kot pomembno spremenjene vrednosti vitalnih funkcij in se rešujejo glede na stopnjo pomembnosti in prizadetost pacienta. Včasih se zgodi, da pacient močneje zakrvari ob vbojnim mestu, za to je pomembno, da ga pogosto opazujemo in opozorimo na to možnost.

Nekateri pacienti imajo lahko po posegu zaradi vnosa kontrastnega sredstva težave z delovanjem ledvic, navadno tisti, ki imajo že prej poslabšano funkcijo, kar lahko vnaprej pred-



vidimo in omejimo vnos kontrastnega sredstva, povečamo vnos tekočin in dodajamo določena zdravila, včasih je potrebna tudi enkratna dializa.

Pojav bolečine v prsih je pogosto prvi kazalec ponovne zamažitve koronarne arterije ali žilne opornice. Takrat govorimo o restenozni (stenta), ki je lahko zgodnja in znake opazimo že v bolnišnici ali pa se pojavi v domačem okolju in govorimo o pozni restenozni. Vsekakor mora tudi pacient poznati znake in vedeti, na koga se mora obrniti, če se bolečine v prsih pojavijo zgodaj – v prvem mesecu ali nenadno in močno.

Vazovagalnih reakcij ob izvleku vodila in težav z uriniranjem po posegu ne štejemo za zaplet, saj je to bolj individualna psihična reakcija ob določenem postopku.

Da bi načrtovano delo potekalo brez težav in se ne bi spregledalo sprememb pacientovega zdravstvenega stanja, smo v SBI izdelali natančna Navodila za osebje v zdravstveni negi, ki obravnava paciente po srčnem posegu, Navodila v primeru krvavitve iz vbodnega mesta in Navodila ob zgodnjem pojavu stenokardije (Blažič in sod., 2010c). V nadaljevanju so omejena navodila predstavljena.

## **NAVODILA ZDRAVSTVENE NEGE ZA OBRAVNAVO PACIENTOV PO INVAZIVNEM SRČNEM POSEGU V SPLOŠNI BOLNIŠNICI IZOLA**

### **1. Za vse paciente po srčni kataterizaciji**

Na dan posega:

- Ob prihodu na oddelek pacienta pazljivo, z iztegnjeno nogo vbodnega mesta preместimo na njegovo posteljo.
- Takoj izmerimo vitalne znake in preverimo vbodno mesto, podatke vpišemo in meritve/opazovanje ponavljamo glede na protokol (Opazovanje in merjenje vitalnih funkcij) ali dodatno po potrebi oziroma po navodilih zdravnika.
- Pacientu damo navodila o nadaljnjih postopkih dela ter glede ležanja in vstajanja.
- Pripravimo pripomočke in sodelujemo pri odstranitvi žilnega vodila ter namestimo peščeno vrečko.
- Pacientu pripravimo in ponujamo dodatno tekočino – 2 l v osmih urah, da se splavi kontrastno sredstvo.
- Sladkornim pacientom po potrebi izmerimo raven krvnega sladkorja.
- Nudimo pomoč pri hranjenju v polsedečem položaju. Za kosilo naj pojejo nekaj malega, lahkega – najboljše čista juha, večerja je lahko normalna.
- Zvečer še enkrat preverimo vbodno rano in jo prevežemo.
- Po osmih urah – po preiskavi, če pacient nima težav in če je vbodna rana suha, lahko vstane do stranišča.

Naslednji dan:

- Pacientu zjutraj prevežemo vbodno rano.
- Odstranimo i. v. kanilo.
- Ob odpustu damo pacientu navodila za aktivnosti v domačem okolju (nekaj dni le zmerne fizične obremenitve), opozorimo ga, na katere morebitne spremembe naj bo pozoren (ponoven pojav bolečine, spremembe ob vbodnem mestu, poslabšanje bolezenskega stanja), in ga seznanimo z nadaljnjim jemanjem predpisanih zdravil.
- Poučimo ga tudi o preventivnih ukrepih proti napredovanju koronarne bolezni.
- Vse aktivnosti zdravstvene nege beležimo (Zdravstvena nega pred posegom in po njem).

## 2. **Dodatno za paciente po balonskem širjenju koronarnih arterij**

- Po namestitvi v posteljo pacientu posnamemo EKG.
- Pacientu namestimo telemetrijo in njegov srčni ritem spremljamo na monitorju.
- Telemetrijo odstranimo naslednji dan, potem ko v Enoti intenzivne terapije (EIT) preverimo, ali ni bilo kakih posebnosti.
- Žilno vodilo zdravnik odstrani po petih do šestih urah – sodelujemo.
- Pacient sme vstati naslednji dan.
- Ob odpustu pacientu poudarimo pomen in nujnost natančnega jemanja predpisane terapije – Aspirin® do smrtno in Plavix® po navodilu – in mu damo pisna navodila (imenujejo se Navodila za bolnike).

## 3. **V primeru krvavitve**

- Če pacient zakrvari iz vbodnega mesta, mu prek rane takoj položimo sterilni zloženec in s prsti močno pritisnemo 1 cm nad vbodno rano, tako da krvavitev preneha.
- Pokličemo pomoč, takoj obvestimo zdravnika in nadalje ukrepamo po navodilih ob krvavitvah.

## 4. **Ob pojavu bolečin v prsih**

- Takoj posnamemo EKG.
- Obvestimo dežurnega internista in po potrebi še interventnega kardiologa.
- Nadalje ravnamo po protokolu za stenokardijo.

## 5. **Druga navodila**

- V primeru večjih/pomembnih sprememb vitalnih funkcij, kot so febrilno stanje, sistolni krvni tlak nad 150 ali pod 90, srčna frekvenca nad 120 ali pod 50/min, frekvenca dihanja nad 22 ali pod 10/min, ali sprememb pacientovega stanja: motnje zavesti, motnje srčnega ritma, težje dihanje, bolečine drugod po telesu (npr. ob vbodnem mestu, v trebuhu, v križu, ali drugod) moramo takoj obvestiti oddelčno medicinsko sestro in nadzornega zdravnika.
- Pri pacientu opazujemo tudi stanje kože, predvsem v dimeljskem predelu, kjer moramo biti pozorni na izpuščaje, saj so lahko znak preobčutljivosti na jod, ki se nahaja tudi v kontrastnem sredstvu in lahko sproži alergično reakcijo.
- Če pacient ne more urinirati in ga tišči na vodo, ali ni šel na vodo več kot dve uri po posegu, moramo obvestiti zdravnika in vstaviti urinski kateter, navadno za enkratno uporabo.
- Če ima pacient hematoma ob vbodnem mestu, ali če le-ta nastane na oddelku, ga moramo občrtati, pogosteje opazovati, ga opisati v dokumentaciji, in če se širi prek orisanih mej, o tem obvestiti zdravnika.
- Nekateri pacienti imajo, predvsem ob izvleku žilnega vodila, vazovagalno reakcijo, ki se kaže s slabostjo, potenjem, bledico, padcem krvnega tlaka in tahikardijo. V tem primeru mu takoj dvignemo vznožje postelje in apliciramo fiziološko raztopino – po navodilu, kar navadno zadostuje, da reakcija mine.
- Če ima pacient oslabelo delovanje ledvic, znano od prej ali glede na izvide, mu je treba po navodilu zdravnika dodatno aplicirati infuzijsko tekočino in naročena zdravila. Včasih je potrebna tudi dializa.
- Če pacientu intravenozno teče Integrilin®, je treba kontrolirati hemograma po treh urah, in če so kakšna odstopanja (trombociti pod 100 ...), takoj obvestiti zdravnika in nadalje ravnati po navodilih. Te paciente pogosteje opazujemo – predvsem zaradi možnosti krvavitve iz dlesni, z urinom in drugje (Tabela in navodila za aplikacijo integrilina).
- Za dodatno kontrolo krvnih izvidov se zdravnik odloči individualno glede na pacientove težave, stanje in potrebe.

- Vse zaplete vpisujemo v pacientovo dokumentacijo, dogovorjene pa tudi v knjigo posegov (Blažič, Černič Šuligoj, 2011).

### **V primeru, da bolnik po koronarografiji ali pci močno zakrvari ob vbodnem mestu, moramo:**

- Prek rane položiti sterilni zloženec in s prsti močno komprimirati 1 cm nad mestom vboda – dokler ne pride zdravnik.
- Poklicati pomoč in obvestiti zdravnika o nujnem stanju – priti mora takoj.
- Izmeriti vitalne funkcije.
- V dokumentaciji poiskati protokol posega, da ugotovimo, na kakšen način je bila zapirana vbodna rana (angioseal – ne tiščimo neposredno na rano!).
- Pripraviti sterilni set za punkcijo (ki ima kompreso in tampone), sterilne zložence ter obliž, peščeno vrečko in sterilne rokavice.
- Zdravnik (sobni ali dežurni) stišči rano, da preneha krvaveti.
- Na rano zalepiti obliž in (po navodilu zdravnika, če je potrebno) položiti peščeno vrečko.
- Izmeriti vitalne funkcije in pacienta opazovati po protokolu – kot po izvleku žilnega vodila in dodatno, če tako naroči zdravnik.
- Dogodek zabeležiti v dokumentacijo (Blažič, Černič Šuligoj, Korošec 2010).

## **STENOKARDIJA: NAVODILA ZA UKREPANJE**

### ***Kaj je to?***

Prns bolečina ali stenokardija nastane kot *posledica ishemije miokarda (IBS)* zaradi delne ali popolne zapore svetline ene ali več koronarnih žil (aterosklerotični plak).

### ***Kdaj nastane?***

Lahko nastane ob neki aktivnosti – *naporu ali v mirovanju*, če je bolezen že napredovala, izjemoma ob psihičnih obremenitvah in pri bolnikih, ki imajo IBS in so nenadoma izpostavljeni mrazu (vazokonstrikcija).

### ***Kakšni so znaki?***

Stenokardija je tipična, po značaju *pekoča, tiščeča ali stiskajoča bolečina*, po jakosti blaga ali pa tako močna, da je bolnik zelo prizadet – celo v šokovnem stanju. Praviloma je locirana v *prsnem košu, lahko pa se širi v vrat, roke, v zgornji del trebuha ali v predel med lopaticami*. Bolečina ni odvisna od dihanja, položaja in lege telesa ter gibanja. Lahko jo spremlja težko dihanje, slabost, bruhanje, potenje in bledica. Popusti lahko že po počitku ali po aplikaciji nitroglicerina, in če to ne pomaga, moramo vedno pomisliti na nenadno akutno dogajanje t. i. akutni koronarni sindrom – AKS (Blažič, Černič Šuligoj, 2010).

### **Kaj moramo storiti, ko nam bolnik pove, da ga boli v prsih:**

- Če stoji ali sedi, mu pomagamo, da se uleže v posteljo.
- Takoj pomerimo vitalne znake in posnamemo EKG.
- Damo mu 2 vpiha nitrolinguala – NTG (če je sistolni krvni tlak nad 90) in apliciramo kisik (4 l oz. 2 l pri KOPB).
- Na list stenokardij zabeležimo datum in uro pričetka, dobljene rezultate vitalnih funkcij, jakost bolečine (od 1 do 10) in terapijo, ki smo jo dali.
- Počakamo 5 do 10 min in zabeležimo čas trajanja bolečine.

- Če bolečina še ne popusti, spet pomerimo vitalne znake in damo še 2 vpiha NTG (zabeležimo), če je krvni tlak nižji kot 100 mm Hg, ne damo NTG, ampak takoj pokličemo zdravnika.
- Počakamo še 5 do 10 min – skupaj maksimalno 20 min od pričetka bolečine (zabeležimo).
- Če bolečina še vedno ne popusti, ponovno pomerimo vitalne znake in nemudoma pokličemo zdravnika, ki odredi nadaljnje ukrepanje.
- Če imamo predhodno naročeno drugačno ukrepanje (glej temp. list), se seveda držimo teh navodil.
- Če je bolnik prizadet, če ima vitalne znake zunaj normalnega območja, ali če opazimo spremembe v EKG, seveda ne čakamo, ampak takoj obvestimo zdravnika (Blažič, Černič Šuligoj, 2010).

## SKLEP

Najpomembnejše pri preprečevanju možnih zapletov je seveda prepoznavanje njihovih znakov in pravilno ukrepanje, k čemur največ prispeva sprotno in kontinuirano izobraževanje vseh članov zdravstvenega tima in informiranje ter zdravstvena vzgoja pacientov in njihovih svojcev.

Delo mora biti načrtovano in organizirano tako, da vsak pozna potek vseh delovnih postopkov, svoje mesto in naloge v timu, hkrati pa tudi naloge ostalih članov, saj se te pogosto prepletajo in dopolnjujejo. Izredna stanja je dobro predvideti vnaprej in biti nanje pripravljen.

Pomembno pa je nenazadnje tudi prijetno delovno ozračje, razumevanje, spoštovanje in zaupanje med vsemi sodelujočimi, saj je potrebno ob morebitnih, nenadnih in za pacienta ogrožajočih stanjih delovati enotno, brez komunikacijskih šumov in nepotrebnih obrazložitev – vsi skupaj kot eden.

## LITERATURA

1. Andročec V, Trobec K, Skok Z. Zdravstvena nega bolnika po urgentnem koronarnem posegu. V: Gričar M, Vajd R, ur. *Urgentna medicina: izbrana poglavja*, Portorož, 3.–6. junij 2002. Ljubljana: Slovensko združenje za urgentno medicino; 2002: 234–37.
2. Blažič I, Mazi M. Zdravstvena nega pacienta med primarnim koronarnim posegom. V: Marinč L, Kvas A, Mazi M, ur. *Novosti pri zdravljenju pacientov z akutim miokardnim infarktom: zbornik predavanj*, Radenci, 4. in 5. junij 2004. Ljubljana: Zbornica zdravstvene nege Slovenije – Zveza društev medicinskih sester in zdravstvenih tehnikov Slovenija, Sekcija MS in ZT v kardiologiji in agiologiji; 2004: 29–32.
3. Blažič I, Černič Šuligoj N. *Stenokardija: navodila za ukrepanje. Navodila za zdravstveno osebje*. Izola: Splošna bolnišnica Izola; 2010.
4. Blažič I, Černič Šuligoj N. *Navodila zdravstvene nege za obravnavo pacientov po invazivnem srčnem posegu v Splošni bolnišnici Izola. Navodila za zdravstveno osebje*. Izola: Splošna bolnišnica Izola; 2011.
5. Blažič I, Černič Šuligoj N, Korošec S. *V primeru, da bolnik po koronarografiji ali PCI močno zakrvaui ob vbodnem mestu, moramo: Navodila za zdravstveno osebje*. Izola: Splošna bolnišnica Izola; 2010.
6. Blažič I, Černič Šuligoj N, Reschner H. *Kataterizacija srca s koronarno angiografijo in PCI. Informacije in navodila za bolnike*. Izola: Splošna bolnišnica Izola; 2010a.

7. Blažič I, Černič Šuligoj N, Reschner H. *Invazivni diagnostični in terapevtski srčni poseg – pacienti podatki in stanje, Postopki in navodila med posegom, Zdravstvena nega pred in po posegu, Opazovanje in merjenje vitalnih znakov. Sprema dokumentacija.* Izola: Splošna bolnišnica: Izola; 2010b.
8. Blažič I, Černič Šuligoj N, Reschner H. *Navodila zdravstvene nege za obravnavo pacientov po invazivnem srčnem posegu v SB Izola. Splošna bolnišnica Izola; 2010c.*
9. Čančar K. *Medicinska sestra pri invazivnih srčnih posegih. Diplomsko delo. Maribor: Visoka zdravstvena šola Univerze v Mariboru; 2004.*
10. Černič Šuligoj N, Noč M. *Navodila za bolnika po perkutani koronarni intervenciji-PCI. Splošna bolnišnica Izola; 2007.*
11. Gričar M. *Diagnostika in zdravljenje bolnika z akutnim miokardnim infarktom. V: Kvas A, ur. Kakovostna vseživljenjska rehabilitacija srčno-žilnih bolnikov: zbornik predavanj, Bled, 14. november 2008. Ljubljana: Zbornica zdravstvene nege Slovenije – Zveza društev medicinskih sester in zdravstvenih tehnikov Slovenija, Sekcija medicinskih sester in zdravstvenih tehnikov v kardiologiji in angiologiji; 2008: 9–14.*
12. Kralj M. *Zdravstvena nega bolnika ob koronarografiji in primarni perkutani koronarni intervenciji. V: Kvas A, ur. Kakovostna vseživljenjska rehabilitacija srčno-žilnih bolnikov: zbornik predavanj, Bled, 14. november 2008. Ljubljana: Zbornica zdravstvene nege Slovenije – Zveza društev medicinskih sester in zdravstvenih tehnikov Slovenija, Sekcija medicinskih sester in zdravstvenih tehnikov v kardiologiji in angiologiji; 2008: 15–21.*
13. Noč M, Mohar M, Žmavc A in sod. *Akutni koronarni sindrom. V: Noč, ur. Priporočila za obravnavo v Sloveniji 2009. Bled; 2009: 31–35*
14. Rakovec P. *Bolezni srca in ožilja. V: Kocjačič A, Mravlje F, ur. Interna medicina. Ljubljana: EWO, Državna založba Slovenije; 1998: 155.*
15. Watson S. *Invasive cardiology: A manual for cath lab personnel. Birmingham, Michigan: Physicians Press; 2000: 23–87*
16. Žlebnik S. *Delo medicinske sestre merilke v laboratoriju za invazivno srčno diagnostiko. V: Marinč L, Kvas A, ur. Medicinska sestra v invazivni srčni dejavnosti: zbornik predavanj, Brdo, 5. junij 1998. Ljubljana: Zbornica zdravstvene nege Slovenije – Zveza društev medicinskih sester in zdravstvenih tehnikov Slovenija, Sekcija MS in ZT v kardiologiji in angiologiji; 1998: 9–10.*

# NADZOR VITALNIH FUNKCIJ

*mag. Aleksandra Stjepanović Vračar, viš. med. ses., univ. dipl. org.*

*Klinični oddelek za anesteziologijo in intenzivno terapijo operativnih strok*

*Univerzitetni klinični center Ljubljana*

## IZVLEČEK

Nadzor vitalnih funkcij predstavlja proces prepoznavanja in vrednotenja fizioloških odstopanj od normalnih vrednosti. Namenjen je predvsem prepoznavanju in pravočasnemu preprečevanju začetnih patoloških stanj, preden se razvijejo v ogrožajoča ali celo nepovratna bolezenska stanja. Osnovni namen nadzora vitalnih funkcij je dosežen, če ga izvaja strokovno usposobljeno in kompetentno zdravstveno osebje, ki nadzoruje vitalne funkcije pacienta, pravočasno prepozna spremembe in odstopanja ter ustrezno ukrepa. V prispevku so opredeljene oblike nadzora vitalnih funkcij ter najpogostejši neinvazivni in invazivni načini merjenja.

**Ključne besede:** srčni utrip, krvni tlak, dihanje, telesna temperatura, invazivni in neinvazivni nadzor vitalnih funkcij.

## UVOD

Osnovni nadzor vitalnih funkcij se izvaja z merjenjem in vrednotenjem srčnega utripa, arterijskega krvnega tlaka, dihanja in telesne temperature. Poleg posameznih meritev ga lahko izvajamo tudi s pomočjo neinvazivnega monitoringa, medtem ko je za izvajanje razširjenega nadzora vitalnih funkcij potreben invazivni monitoring. Neinvazivni monitoring omogoča prikaz spremenljivk in spremljanje brez poseganja v pacientovo telo.

Invazivni monitoring omogoča prikaz želenih spremenljivk in spremljanje s poseganjem v pacientovo telo. Zaradi poseganja v telo so pacienti izpostavljeni dodatnim tveganjem, zato je treba skrbno pretehtati prednosti za pacienta, glede na potencialne nevarnosti, ki jih invazivni monitoring prinaša. Kadar se nadzor vitalnih funkcij izvaja na osnovi spremenljivk, ki prikazujejo delovanje srca in krvnega obtoka, govorimo o hemodinamskih spremenljivkah, ki nam omogočajo hemodinamski nadzor.

## NADZOR SRČNEGA UTRIPA

**Srčni utrip** je eden izmed osnovnih podatkov delovanja srčno-žilnega sistema. Periferni pulz je posledica stiska srčnega prekata, ki potisne kri v aorto, jo razširi in ustvarja valovanje,

ki se prenaša kot pulz v periferne arterije. S tipanjem perifernega pulza ocenjujemo frekvenco, ritem srčnih utripov in polnjenost pulza (Horvat, 1993; Yentis, Hirsch, Smith, 2009).

Pogostost števila utripov v eni minuti je izražena s frekvenco. Normalne vrednosti pulza se gibljejo med 80 utripov/minuto, pri čemer je pospešeno utripanje srca (nad 80 utripov/minuto) opredeljeno s tahikardijo in upočasnjeno utripanje srca (pod 60 utripov/minuto) z bradikardijo.

Ritmičnost pulza ocenjujemo na osnovi časovnih presledkov med posameznimi utripi. Pulz je ritmičen, če si utripi sledijo v enakomernih časovnih presledkih, in aritmičen, če so časovni presledki med posameznimi utripi neenakomerni.

S polnjenostjo pulza lahko ocenimo utripni volumen srca, ki predstavlja enkratni iztis krvi iz levega prekata in posredno kaže tudi moč srčne mišice, s katero iztisne kri v aorto. Močno izražen pulz je lahko kazalec povečanega utripnega volumna zaradi telesnega napora, povišane telesne temperature, insuficience aortne zaklopke. Slaboten in težko tipljiv pulz je lahko znak zmanjšanega utripnega volumna in neustrezne prekrvljenosti perifernih tkiv v primeru hipovolemije ali šokovnih stanj (Horvat, 1993).

Medicinska sestra tipa pulz z rahlim pritiskom arterije, s pomočjo treh ali najmanj dveh prstov, ob spodaj ležečo kost ali mišico. Tipanje pulza z več prsti je v pomoč pri oceni višine krvnega tlaka. Z močjo, s katero pritisnemo proksimalni prst, da bi izginile pulzacije pod distalnim prstom, približno ocenimo višino krvnega tlaka. Če radialnega pulza ne moremo tipati, poskušamo še na karotidni ali femoralni arteriji. Da bi lahko otipali pulzacijo femoralne arterije, mora biti sistolični krvni tlak visok vsaj 50 mmHg.

Pulze na velikih arterijah je treba otipati z gotovostjo, kar je še posebej pomembno med oživljanjem. Pulz karotidne arterije tipamo ob traheji vzdolž sprednjega roba sternokleido-mastoidne mišice. S pritiskom na karotidni sinus lahko sprožimo asistolijo, zato je treba pulz tipati pri ležečem pacientu.

Pri aritmijah in kratki prehodni diastoli iztisne srce majhen utripni volumen, zaradi česar pulznega vala včasih ne tipamo. V takih primerih dajemo prednost merjenju apikalnega pulza. Apikalni pulz je šum, ki ga povzroča krčenje srčne mišice in ga ugotavljamo z avskultacijo.

Elektrokardiografija je metoda, ki nam omogoča nadzor nad srčnim ritmom. Pri nadzoru srčnega ritma z elektrokardiogramom ugotavljamo:

- prisotnost električne aktivnosti,
- prisotnost in frekvenco delovanja prekatov (kompleks QRS),
- ali je utrip reden ali nereden,
- širino kompleksa QRS,
- prisotnost delovanja preddvorov (P-val),
- ali aktivnosti preddvorov sledi aktivnost prekatov (Nolan et al., 2006).

## NADZOR ARTERIJSKEGA KRVNEGA TLAKA

**Krvni tlak** je sila, s katero pritiska kri na enoto površine žilne stene. Arterijski krvni tlak je rezultat celokupnega perifernega žilnega upora in minutnega volumna srca (Barash, Cullen, Stoelting, 1997), pri čemer je minutni volumen srca volumen krvi, ki jo srce iztisne v eni minuti.

**Sistolični krvni tlak** predstavlja zgornjo mejo krvnega tlaka, ki nastane, ko levi prekat iztisne kri v aorto in arterije na periferiji. Tlak se medtem strmo zviša do največje vrednosti, to je sistoličnega krvnega tlaka. **Diastolični krvni tlak** predstavlja spodnjo mejo krvnega tlaka, ki nastopi ob sproščanju prekata in postopnem zniževanju krvnega tlaka v aorti in perifernih arterijah do najnižje vrednosti. Sistolični krvni tlak je odvisen od utripnega volumna srca in prožnosti velikih arterij. Diastolični krvni tlak določa periferni žilni upor (Kocijančič, Mrevlje, 1993).

**Arterijski krvni tlak** je pomemben kazalnik stanja krvnega obtoka. Spremembe v sistoličnem krvnem tlaku so soodnosne s spremembami preskrbe srčne mišice s kisikom, medtem ko je diastolični krvni tlak pomemben kazalnik perfuzije srca (Barash, Cullen, Stoelting, 1997). Srednji arterijski tlak – mean arterial pressure (MAP) – se uporablja predvsem za oceno tkivne prekrvitve oziroma za oceno prekrvitve življenjsko pomembnih notranjih organov (Barash, Cullen, Stoelting, 1997; Morton in sod., 2005).

**Srednji arterijski tlak** ni matematično povprečje sistoličnega in diastoličnega tlaka, ker sistola in diastola ne trajata enako dolgo in ker arterijski utripni val matematično ni pravilen (Kocijančič, Mrevlje, 1993). Pri neposrednih meritvah izračuna monitor srednji arterijski tlak z elektronsko integracijo arterijskega utripnega vala, pri običajni meritvi pa tako, da diastoličnemu tlaku prištejemo tretjino amplitude krvnega tlaka (to je razlike med sistoličnim in diastoličnim tlakom) (Barash, Cullen, Stoelting, 1997; Kocijančič, Mrevlje, 1993).

Po priporočilih Evropskega združenja za hipertenzijo (O'Brien et al., 2003) je normalen sistolični krvni tlak med 129 mmHg ter diastolični krvni tlak med 84 mmHg. Visoko normalen sistolični krvni tlak znaša med 139 mmHg, diastolični krvni tlak pa med 89 mmHg. Vrednosti sistoličnega krvnega tlaka 140 mmHg ali več ter diastoličnega krvnega tlaka 90 mmHg ali več so hipertenzijske.

O arterijski hipotenziji govorimo pri vrednosti krvnega tlaka manj kot 110/65 mmHg pri moških in manj kot 100/60 mmHg pri ženskah (Dobovišek, Acceto, 2004).

Razlikujemo posredno merjenje in neposredno, invazivno merjenje arterijskega krvnega tlaka. Posredno merjenje arterijskega krvnega tlaka se najpogosteje izvaja z metodo po Riva Rocciju in Korotkovu, ki je več ali manj povsod dostopen način merjenja arterijskega krvnega tlaka. Uporabljajo se živosrebrni manometri, aneroidi in polavtomatični merilniki. Toni Korotkova nastajajo pri pretoku krvi skozi stisnjeno arterijo, ko se tlak v manšeti postopoma zmanjšuje. Prvi jasni ton, ki ga slišimo, je prva faza in pomeni sistolični krvni tlak. V četrti fazi postanejo toni nenadoma tišji in v peti fazi izginejo. Diastolični krvni tlak določimo, ko slišimo zadnji ton Korotkova (Kocijančič, Mrevlje, 1993). V operacijskih prostorih merimo arterijski krvni tlak z nameščanjem manšete na nadlaket pacienta, 2–3 centimetre nad arterijo kubitális. Manšeta je neposredno povezana z monitorjem, ki nam izpisuje izmerjene vrednosti sistoličnega, diastoličnega in srednjega arterijskega tlaka.

Pravilna velikost manšete, pravilna lega manšete ter pravilna lega roke pacienta med merjenjem so pogoji za natančno meritev krvnega tlaka. Velikost manšete se izbira glede na obseg nadlahti, in sicer mora dolžina manšete znašati vsaj 80 % obsega nadlahti, širina manšete pa približno 40 % obsega nadlahti. Meritev s preozko manšeto lahko poda višjo vrednost krvnega tlaka od realne, medtem ko lahko meritev s preširoko manšeto poda nižjo vrednost krvnega tlaka, kot je realna. Manšeto namestimo 2,5 cm nad komolčnim pregibom, tako da je središče manšete nad arterijo. Pacientova roka je nameščena v višini srca.

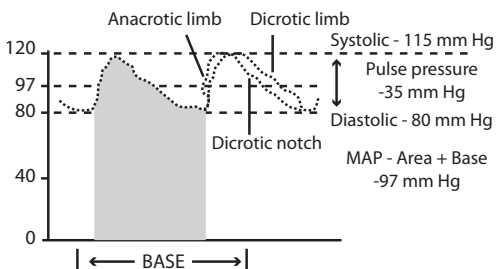
Vrednosti krvnega tlaka se glede na mesta merjenja razlikujejo. Tako so meritve merjene na desni ali levi roki različne, prav tako na nogi. Fiziološka razlika je pri mladih osebah do 10 mmHg, pri starejših pa tudi večja. Če je večja kot 25 mmHg, je treba pomisliti na mehanični



vzrok, ki zožuje arterijo na strani z nižjim tlakom. Pomembna je tudi lega pacienta, ko se izvajajo meritve. Pri prehodu iz ležečega položaja v stoječi se sistolični tlak navadno zniža, diastolični pa zviša (Dobovišek, Acceto, 1993).

Za ponovno meritev krvnega tlaka na isti roki je treba počakati eno do dve minuti. Če moramo krvni tlak meriti pogosteje kot na 5 minut oz. kontinuirano, je primerna invazivna metoda za merjenje krvnega tlaka.

Neposredno merjenje arterijskega krvnega tlaka, z vstavitvijo arterijskega katetra neposredno v arterijo omogoča nepretrgano merjenje krvnega tlaka, ki ni odvisno od izbranih časovnih intervalov in je ob nenadnih nihanjih primernejše. Nepretrgoma lahko spremljamo krivuljo perifernega arterijskega tlaka. Prikazuje jo slika 1. Krivulja arterijskega krvnega tlaka je grafični prikaz pulznega vala, zaznanega prek arterijskega katetra.



Slika 1: Krivulja perifernega arterijskega tlaka (McGhee, Bridges, 2002).

Merjenje arterijskega krvnega tlaka je del hemodinamske ocene bolnikovega stanja, vendar prekrvitev organov in tkiv ni odvisna le od arterijskega krvnega tlaka, temveč od pretoka in količine krvi, ki jo srce črpa, to je od minutnega volumna srca (Yentis, Hirsch, Smith, 2009; Vender, Gilbert, 1997).

## HEMODINAMSKI NADZOR

Vpeljava pljučnega arterijskega katetra je omogočila velik napredek pri hemodinamskem nadzoru in postala pomembno orodje za kvantitativno oceno srčne funkcije. Primarni namen uporabe pljučnega arterijskega katetra izhaja iz potrebe po natančnejšem nadzoru bolnikov z miokardnim infarkt. Nadzor nad tlaki v desnem delu srca namreč ni podal merodajnih spremenljivk, ki bi opredelile polnitvene tlake levega prekata. Pljučni arterijski kateter je tako omogočil nadzor nad tlaki v levem predvdvoru in posredni nadzor nad tlaki v levem prekatu. Metoda hemodinamskega nadzora s pljučnim arterijskim katetrom je postala izbira za vsa življenjsko ogrožajoča stanja ter operativne ali diagnostične posege, kjer je predvidena velika izguba krvi oziroma veliki premiki telesnih tekočin (Vender, Gilbert, 1997).

Pljučni arterijski kateter omogoča nadzor nad pljučnim arterijskim tlakom (PAT) in zagoditvenim tlakom v pljučni arteriji (ZTPA). Na konici katetra se nahaja tudi tipalo za temperaturo, ki omogoča merjenje minutnega volumna srca z metodo termodilucije. Minutni volumen srca izmerimo tako, da skozi odprtino katetra vbrizgamo odmerek hladne tekočine, ki je osnova za spremljanje spremembe temperature na konici katetra v določenem časovnem intervalu (Yentis, Hirsch, Smith, 2009; Vender, Gilbert, 1997). Novejša oblika pljučnih arterijskih katetrov omogoča nepretrgano merjenje minutnega volumna srca.

Metoda hemodinamskega nadzora z uporabo pljučnega arterijskega katetra je zaradi invazivnosti metode povezana s številnimi zapleti. Največ dvomov o koristnosti uporabe te metode je spodbudila raziskava Connorsa s sodelavci (1996), katere rezultati so pokazali večjo umrljivost pri pacientih, ki so imeli uveden pljučni arterijski kateter.

Invazivnost metode je vodila do razvoja manj invazivnih pristopov hemodinamskega nadzora, kot je metoda posrednega določanja minutnega volumna srca iz krivulje arterijskega utripnega vala.

Tehnologija pulznega utripa temelji na dejstvu, da lahko utripni volumen določimo iz krivulje arterijskega tlaka. Aortni utripni tlak je enak razliki med sistoličnim in diastoličnim arterijskim tlakom, ki je premosorazmeren z utripnim volumnom. Število srčnih utripov se določi s štejetjem arterijskih utripov. Minutni volumen srca (angl. cardiac output, CO) je enak zmnožku števila utripov srca v eni minuti (angl. heart rate, HR) in utripnega volumna.  $MVS = SF \times UV$  (angl.  $CO = HR \times SV$ ) (Lamia, Chemla, Richard, 2005; Stanič, Gradišek, 2007).

Izmerjene vrednosti je treba z umeritvenimi postopki prilagoditi fiziološkim spremembam. Umeritvena merjenja se izvajajo s termodilucijsko metodo in metodo razredčitve indikatorja.

Pljučno-srčna termodilucijska metoda deluje na osnovi vbrizganja hladne fiziološke raztopine skozi osrednji venski kateter v zgornjo veno kavo, ki potuje skozi desni del srca, pljučni krvni obtok in levi del srca. Merilnika temperature krvi sta nameščena na vstopno mesto ter v radialno ali aksilarno arterijo. Iz temperaturne razlike med obema merilnima mestoma izračunamo minutni volumen srca. Sprememba temperature krvi je obratnosorazmerna pretoku minutnega volumna srca.

Metoda pljučno-srčne termodilucije poleg utripnega volumna srca in minutnega volumna srca omogoča spremljanje naslednjih spremenljivk: celokupni volumen srca na koncu diastole (angl. global enddiastolic volume, GEDV), ki daje podatke o volumskem stanju pacienta; zunajžilno tekočino v pljučih (angl. extravascular lung water, EVLW), ki omogoča razpoznavo pljučnega edema; volumen krvi v prsnem košu (angl. intrathoracic blood volume, ITBV), indeks srčne funkcije (angl. cardiac function index, CFI), spreminjanje utripnega volumna srca (angl. stroke volume variation, SVV) (Mirković, 2007).

Metoda razredčitve indikatorja deluje na osnovi vbrizganja indikatorja prek osrednjega ali perifernega venskega pristopa. Kot indikator se uporablja litij. Spremembo koncentracije litija v krvnem obtoku meri elektroda, občutljiva za litijeve ione, ki je priključena na običajno arterijsko pot (Mušič, 2007).

Hemodinamske spremenljivke, ki jih lahko merimo in nadzorujemo z metodo posrednega določanja minutnega volumna srca iz krivulje arterijskega utripnega vala, so arterijski tlak, minutni volumen srca, vrednost nihanja sistoličnega tlaka, pulznega tlaka ter utripnega volumna, utripni volumen in sistemski žilni upor (Yentis, Hirsch, Smith, 2009; Pittman in sod., 2005). Metoda razredčitve indikatorja ne omogoča merjenja in nadzora zunajžilne tekočine v pljučih ter volumna krvi v prsnem košu.

Vrednosti nihanja sistoličnega tlaka, pulznega tlaka in utripnega volumna so dober kazalec tekočinskega stanja mehansko predihavanih pacientov (Marx et al., 2004; Mušič, 2007).

## **NADZOR NAD OSREDNJIM VENSKIM PRITISKOM**

Nadzor nad osrednjim venskim pritiskom temelji na predpostavki, da je vrednost osrednjega venskega pritiska enakovredna pritisku v desnem preddvoru. Tako bodo bolezenska

stanja, ki vplivajo na tlak v desnem preddvoru vplivala tudi na vrednost osrednjega venskega pritiska (Vender, Gilbert, 1997). Osrednji venski pritisk naj bi odseval krvni volumen, medtem ko predstavlja znižanje osrednjega venskega pritiska posledico zmanjšane venskega priliva v srce zaradi hipovolemije (Yentis, Hirsch, Smith, 2009). Obsežna retrospektivna raziskava je pokazala, da ima osrednji venski pritisk zelo nizko korelacijo s krvnim volumnom in je nezanesljiv kazalec za oceno potrebe po tekočinah. Glede na izsledke ugotovljeno, je bila na osnovi osrednjega venskega pritiska le v 56 % primerov pravilno ugotovljena potreba po nadomeščanju krvnega volumna (Marik, Slaughter, Reves, 2008).

Monitoring osrednjega venskega pritiska je v veliko pomoč pri odkrivanju tamponade srca. Prav tako je pri številnih bolezenskih stanjih značilna sprememba krivulje in izmerjenih vrednosti osrednjega venskega pritiska, kot so fibrilacija preddvorov, povišan intratorakalni pritisk, okvare trikuspidalne zaklopke (Vender, Gilbert, 1997). Da bi lahko razpoznali odstopanja, je treba poznati normalen potek krivulje osrednjega venskega pritiska.

## **NADZOR DIHANJA**

Pri spontano dihajočem pacientu ocenjujemo frekvenco, globino in ritem dihanja ter gibanje prsnega koša (Ivanuša, Železnik, 2002). Pri umetno predihavanem pacientu nepretrgano spremljamo oksigenacijo in ventilacijo. Oksigenacijo nadzorujemo s pomočjo pulzne oksimetrije, s katero merimo nasičenost arterijske krvi s kisikom. Ventilacijo nadzorujemo s pomočjo kapnometrije in plinske analize arterijske krvi.

## **NADZOR NASIČENOSTI ARTERIJSKE KRVI S KISIKOM**

Med dihanjem poteka proces oksigenacije, pasiven proces prehajanja kisika iz vdihnjene zraka prek alveolo-kapilarne membrane v kri, kjer se večina kisika veže na hemoglobin. Dober pokazatelj oksigenacije je delež arterijskega hemoglobina, nasičenega s kisikom, t. i. nasičenost arterijske krvi s kisikom.

Nasičenost arterijske krvi s kisikom merimo nepretrgano in neinvazivno s pulznim oksimetrom. Pulzni oksimeter poleg nasičenosti arterijske krvi s kisikom kaže tudi število srčnih utripov v minuti, intenzivnost svetlobe in amplitudo pulznega vala.

Metoda pulzne oksimetrije je zasnovana na razlikah v absorpciji svetlobe med oksihemoglobinom in reduciranim hemoglobinom ter na osnovi pulznega signala. Za prepoznavanje oksigeniziranega in reduciranega hemoglobina sta potrebni dve valovni dolžini oddajane svetlobe (rdeča 660 nm in skoraj infrardeča 940 nm). Odstotek oksigeniziranega in reduciranega hemoglobina se določa z merjenjem razmerja infrardeče in rdeče svetlobe s fotodetektorjem. Pulzni oksimeter izvaja pletizmografsko analizo za ločevanje pulzirajočega signala arterijske nasičenosti hemoglobina od nepulzirajočega signala venske absorpcije in drugih prehodnih plasti, kot so koža, mišice in kosti (Yentis, Hirsch, Smith, 2009; Vender, Gilbert, 1997). Iz relativne absorpcije obeh svetlob pulzni oksimeter izračunava odstotek saturiranega hemoglobina.

Opisana metoda podaja natančne meritve, kadar je moten pretok krvi skozi periferijo. Hipovolemija, hipotermija, vazokonstrikcija, zmanjšan minutni volumen srca zmanjšajo arterijske pulzacije in s tem omejujejo sposobnost pulznega oksimetra za določanje saturacije hemoglobina s kisikom. Meritve pulzne oksimetrije v tem primeru niso več zanesljive (Yentis,

Hirsch, Smith, 2009; Vender, Gilbert, 1997). Zanesljivost meritev lahko onemogočajo tudi zunanji dejavniki.

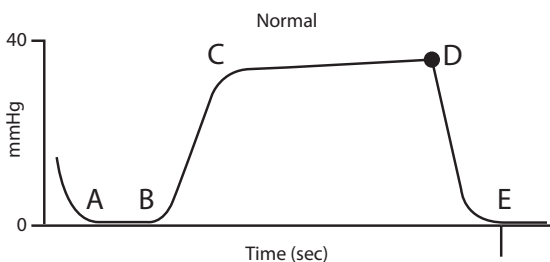
Pulzna oksimetrija je zaradi preprostega načina uporabe in možnosti neprekinjenega nadzora najbolj razširjena metoda spremljanja nasičenosti arterijske krvi s kisikom. Poleg številnih prednosti, ki jih omogoča opisana metoda, se moramo zavedati tudi njenih omejitev. Pulzni oksimetri so zanesljivi le v območju med 80- in 100-odstotno nasičenostjo, medtem ko v nižjih območjih spremljamo le naraščanje ali padanje vrednosti nasičenosti (Smith et al., 2009).

Ob upoštevanju omejitvenih dejavnikov omogoča spremljanje nasičenosti arterijske krvi s kisikom s pomočjo pulzne oksimetrije pravočasno prepoznavo in preprečevanje hipoksemije (Vender, Gilbert, 1997).

## NADZOR NAD OGLJIKOVIM DIOKSIDOM V IZDIHANEM ZRAKU

Izdihana vrednost ogljikovega dioksida je končno zrcalo dogajanj v organizmu, in sicer: a) nastajanja ogljikovega dioksida v celici, ki se spreminja s presnovo, b) prenosa ogljikovega dioksida iz celic v pljuča, ki je odvisen od krvnega pretoka, c) izločanja ogljikovega dioksida, ki je odvisno od pljuč in dihalnih poti ter celotnega dihalnega sistema, tako centralnega kot perifernega (Grmec, 2002). **Kapnometrija** je neinvazivna metoda merjenja delnega tlaka  $\text{CO}_2$  v izdihanem zraku na koncu izdiha.

Mnogo več podatkov kot sama vrednost ogljikovega dioksida daje **kapnogram**. Kapnogram je krivulja, ki kaže spreminjanje tlaka ogljikovega dioksida v izdihani plinski zmesi. Normalni kapnogram prikazuje slika 2. Sestavljen je iz dveh delov, inspiracijskega in ekspiracijskega.



Slika 2: Shematski prikaz krivulje kapnograma (Barash, Cullen, Stoelting, 1997).

Ekspiracijski del krivulje je prikazan v treh korakih:

1. korak od točke A do točke B predstavlja kratko obdobje, ki kaže praznjenje mrtvega prostora (anatomski, tubus),
2. korak od točke B do točke C predstavlja drugo obdobje s strmim dvigom krivulje, ki kaže začetek praznjenja pljučnih mešičkov,
3. korak od točke C do točke D predstavlja plato, ki kaže alveolarni zrak, bogat z ogljikovim dioksidom, pri čemer je krivulja pri zdravih pljučih skoraj vodoravna.

Inspiracijski del krivulje predstavlja korak med točkama D in E, kjer pride do strmega padca vsebnosti ogljikovega dioksida v začetku vdih (Hess, 1990; Vender, Gilbert, 1997).

Pri spremljanju kapnograma se osredotočamo na tri ključne dejavnike: spremembo ritma dihanja, spremembo oblike krivulje ter spremembo velikosti krivulje.

## NADZOR TELESNE TEMPERATURE

Človek je toplokrvno (homeotermično) bitje, ki vzdržuje stalno telesno temperaturo jedra od 36,5 °C do 37,5 °C, ne glede na temperaturo okolja. Telesno temperaturo predstavlja temperatura globokih tkiv (srce, možgani, jetra) oziroma temperatura jedra. Temperatura kože in tkiv pod njo je temperatura površine telesa, ki se spreminja s temperaturo okolja. Telo vzdržuje normalno telesno temperaturo s pomočjo homeostatskih mehanizmov oziroma termoregulacije, predvsem z namenom ohranjanja optimalne aktivnosti encimov (Yentis, Hirsch, Smith, 2009). Ko notranji mehanizmi niso več zmožni uravnati izgubljene toplote, pride do znižanja temperature jedra telesa.

**Podhladitev** (hipotermija) nastopi, ko se temperatura jedra telesa zniža pod 35 °C. Ločimo blago podhladitev 35–32 °C; srednje hudo podhladitev 32–30 °C in hudo podhladitev pod 30 °C (Nolan in sod., 2006). Globoka podhladitev nastopi med 20 in 15 °C ter poglobljena podhladitev pod 15 °C (Sessler, 2005).

Blaga podhladitev ima ugoden učinek pri pacientih s poškodbo glave in zvečanim znotrajlobanjskim tlakom ter pri pacientih v srčnem zastoju. Varovalni učinek je posledica zmanjšane presnove (Nolan in sod., 2006).

**Pregrevanje** (hipertermija) pomeni, da se je temperatura jedra zvišala nad normalne vrednosti, medtem ko vročina predstavlja zvišanje temperature jedra zaradi naravnosti termoregulacijskega centra na višje vrednosti (Nolan in sod., 2006).

Cilj nadzora telesne temperature je vzdrževanje temperature jedra v območju normalnih odstopanj. Merodajne so izmerjene vrednosti temperature jedra telesa. Merimo jih s temperaturnim tipalom, vstavljenim v distalni del požiralnika, danko, ušesni kanal ali nosno-žrelni predel. Temperaturo jedra telesa nadzorujemo tudi z merjenjem temperature urina, izločenega skozi urinski kateter, ali z merjenjem temperature pljučne arterijske krvi s pomočjo pljučnega arterijskega katetra (Yentis, Hirsch, Smith, 2009; Vender, Gilbert, 1997).

## RAZPRAVA IN SKLEP

Spremljanje vitalnih funkcij pacienta zahteva razumevanje trenutnega bolezenskega stanja in sposobnost predvidevanja možnih zapletov. S stopnjo ogroženosti pacienta se stopnjuje tudi zahtevnost nadzora vitalnih funkcij. Nadzor kritično bolnih zahteva natančno poznavanje vseh spremenljivk, ki nam jih oblike neinvazivnega in invazivnega monitoringa omogočajo. Nujno je natančno poznavanje in razumevanje normalnih vrednosti spremenljivk in grafičnih prikazov vitalnih funkcij, ki predstavljajo izhodišče za razpoznavo odstopanj ali celo življenjsko ogrožajočih bolezenskih stanj. Hitra razpoznavna sprememb omogoča pravočasno podlago za nadaljnje terapevtske ukrepe.

## LITERATURA

1. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. *Handbook of clinical anesthesia*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2009: 408–27.
2. Connors AF, Speroff T, et al. *The effectiveness of the right heart catheterization in initial care of critically ill patients*. *JAMA*; 1996; 276: 889–97.
3. Dobovišek J, Acceto R. *Arterijska hipertenzija*. Sekcija za arterijsko hipertenzijo SZD. Ljubljana: 2004.

4. Dobovišek J, Acceto R. Merjenje krvnega tlaka. V: Kocijančič A, Mrevlje F, ur. *Interna medicina*. Ljubljana: Državna založba Slovenije; 1993.
5. Grmec Š. Prognostični in diagnostični pomen kapnometrije v predbolnišnični enoti za nujno medicinsko pomoč [doktorsko delo]. Ljubljana: Univerza v Ljubljani, medicinska fakulteta; 2002.
6. Grmec Š, Klemen P. Srčni zastoj v posebnih okoliščinah. *Medicinski mesečnik*; 2006; marec/april.
7. Hess D. Capnometry and capnography: Technical aspects, physiologic aspects and clinical applications. *Respiratory care*; 1990; 35(6): 557–73.
8. Horvat M. Preiskave srca. V: Kocijančič A, Mrevlje F, ur. *Interna medicina*. Ljubljana: Državna založba Slovenije; 1993.
9. Ivanuša A, Železnik D. Standardi aktivnosti zdravstvene nege. Maribor: Univerza v Mariboru, Visoka zdravstvena šola; 2002.
10. Kocijančič A, Mrevlje F. *Interna medicina*. Ljubljana: Državna založba Slovenije; 1993.
11. Lamia B, Chemla D, Richard C. Clinical review: interpretation of arterial pressure wave in shock states. *Critical Care*; 2005; 9: 601–06.
12. Marik PE, Baram M, Vahid B. Does central venous pressure predict fluid responsiveness? A systematic review of the literature and the tale of seven mares. *Chest*; 2008; 134: 172–8.
13. Marik BJ, Slaughter TF, Reves JG. Pulmonary artery pressure monitoring in: Miller RD. *Anesthesia 5th eds*. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2000: 1142–56.
14. Marx G, Cope T, et al. Assessing fluid responsiveness by stroke volume variation in mechanically ventilated patients with severe sepsis. *European Journal of Anaesthesiology*; 2004; 21: 132–138.
15. Mirković T. Hemodinamsko spremljanje z metodo PICCO. V: Paver Eržen, ur. 15. tečaj FEEA. *Kontinuirano podiplomsko izobraževanje iz anesteziologije*; 2007: 64–70.
16. Mušič Š, LiDCO. V: Paver Eržen, ur. 15. tečaj FEEA. *Kontinuirano podiplomsko izobraževanje iz anesteziologije*; 2007: 79–82.
17. Nolan J, Gabbott D, Lockey A et al. *Advanced life support. Course manual. 5th edition. European Resuscitation Council*; 2006.
18. O'Brien E, Asmar R et al. European society of hypertension recommendations for conventional, ambulatory and home blood pressure measurement. *Journal of Hypertension*; 2003; 21: 821–48.
19. Pust B. Kateterizacija srca. V: Kocijančič A, Mrevlje F, ur. *Interna medicina*. Ljubljana: Državna založba Slovenije; 1993: 57–63.
20. Sessler DI. Temperature monitoring. In: Miller RD. *Anesthesia. 6th eds*. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2005: 1571–97.
21. Stanič R, Gradišek P. VIGILEO – metoda določanja minutnega volumna srca. V: Paver Eržen, ur. 15. tečaj FEEA. *Kontinuirano podiplomsko izobraževanje iz anesteziologije*; 2007: 83–87.
22. Yentis S, Hirsch N, Smith G. *Anaesthesia and intensive care: an encyclopedia of principles and practice. 4th eds*. London: Churchill Livingstone Elsevier; 2009.
23. Vender JS, Gilbert HC. Monitoring the anesthetized patient. In: Barash P G, Cullen BF, Stoeling RK, eds. *Clinical anesthesia*. Philadelphia: Lippincott – Raven Publishers; 1997: 621– 39.



# OPREMA REANIMACIJSKEGA VOZIČKA NA KLINIKI ZA INTERNO MEDICINO UNIVERZITETNEGA KLINIČNEGA CENTRA MARIBOR

*Jerica Kep, dipl. m. s.,  
Univerzitetni klinični center Maribor  
jericak1@gmail.com*

## IZVLEČEK

Za učinkovito pomoč življenjsko ogroženemu pacientu je zelo pomembna brezhibna oprema reanimacijskega vozička. V prispevku bo predstavljena oprema reanimacijskega vozička, evidentiranje kontrole opreme in s tem prevzem odgovornosti. Za varno in učinkovito delo izvajalcev zdravstvene nege in ostalih zdravstvenih delavcev je ključnega pomena informiranje celotnega tima o lokaciji in vzdrževanju reanimacijskega vozička.

**Ključne besede:** reanimacijski voziček, defibrilator, zdravila, medicinska sestra, odgovornost.

## UVOD

Reanimacijski voziček je namenski voziček, ki je opremljen z zdravili in pripomočki za oživljanje (Roj in sod., 2004). Je nepogrešljiv del medicinske opreme v prostorih, kjer se izvaja nadzor življenjskih funkcij pacientov (intenzivne terapije, prebuevalnice, urgentne ambulante), diagnostične in terapevtske dejavnosti. S strokovno in enotno organizacijsko urejenostjo reanimacijskega vozička in opreme za oživljanje bomo zagotovili stalno pripravljenost vseh pripomočkov in zdravil za primer oživljanja in nudenja nujne medicinske pomoči (Roj in sod., 2004).

Namen prispevka je seznaniti zdravstvene delavce s pomenom brezhibno opremljenega vozička za reanimacijo in dostopnostjo le-tega. Z redno kontrolo in podpisom v evidenčni list medicinska sestra prevzame odgovornost za popolno opremljenost in pripravljenost reanimacijskega vozička za uporabo.

## OPREMA REANIMACIJSKEGA VOZIČKA

Na Kliniki za interno medicino Univerzitetnega kliničnega centra Maribor so reanimacijski vozički opremljeni po Navodilih za delo, ki jih je sprejel Strokovni svet za zdravstveno nego leta 2004.



V okviru medicinske službe določimo, na katerem mestu na reanimacijskem vozičku je določena oprema oziroma zdravila. Dogovorimo se za standardno razporeditev opreme reanimacijskega vozička, ki je v nadaljevanju tudi predstavljena.

### **EKG-monitor z defibrilatorjem**

EKG-monitor z defibrilatorjem sestavljajo:

- elektrodni kabel za priklop pacienta,
- elektrode,
- registrirni papir in
- defibrilacijske elektrode (ali gel).

Poznamo mono ali bifazne defibrilatorje. Standardni defibrilatorji so monofazični, kar pomeni, da tok teče v isti smeri. Pri bifazičnih defibrilatorjih tok teče določen čas v pozitivni smeri, nato jo spremeni in preostanek časa teče v negativni smeri. Bifazična defibrilacija je tako možna z energijami, manjšimi od 200 J (Brvar, 2003).

### **Plinska jeklenka O<sub>2</sub> z redukcijskim ventilom**

#### **Balon za umetno predihavanje (dihalni balon):**

- maska za balon (2 različni velikosti) in
- cev za priklop kisika.

#### **Pripomočki za orotrahealno intubacijo:**

- laringoskop,
- baterijski vložki (2 rezervna),
- tubusi (2 vsake velikosti, od 7 do 9),
- vodilo za tubus,
- brizgalka za zračni mešiček (10 ml),
- sprej xylocain,
- ustnik,
- orofaringealni tubus – Mayo (dva v velikostih 2 in 3),
- laringealna maska l-gel (velikosti 3, 4 in 5).

#### **Pripomočki za aspiracijo dihalnih poti:**

- aspiracijski katetri (10, številka 16; 10, številka 14),
- sterilne rokavice (številka 7–8),
- škatla nesterilnih rokavic (številka 7–8) in
- škatla nesterilnih rokavic (številka 6–7).

#### **Pripomočki za nastavitev i. v. pristopa in aplikacijo zdravil:**

- i. v. kanile 16 G (5 sivih),
- i. v. kanile 17 G (3 bele),
- i. v. kanile 18 G (5 zelenih),
- i. v. kanile 20 G (3 roza),
- komplet sterilnih zložencev (20 komadov 5 x 5),
- razkužilo z dozirno brizgalko (alkoholna raztopina klorheksidina),

- podveza za zažetje vene – esmarch (2),
- prozorni obliž za fiksacijo i. v. kanile (5),
- lepilni trak,
- injekcijske igle 18 G (15 roza),
- injekcijske igle 20 G (5 zelenih),
- brizgalke 10 ml (10),
- brizgalke 5 ml (5),
- brizgalke 2 ml (10),
- infuzijski sistemi (4) in
- igla z bakterijskim filtrom – MINI SPIKE (4).

### **Infuzijske tekočine**

- Hidroksietilne škrobne raztopine 500 ml (2 hemohes 6 %, 2 voluven 6 %),
- fiziološka raztopina 500 ml (2 krat 0,9 % NaCl),
- fiziološka raztopina 100 ml (0,9 % NaCl),
- glukoza 10 % 500 ml in
- glukoza 5 % 100 ml (2).

### **Zdravila**

- xylocain 2 % 100 ml (2),
- NaHCO 3 8,4 % 100 ml (2),
- adrenalin 1 mg (20 ampul)\*,
- atropin 1 mg (5 ampul),
- lasix 20 mg (5 ampul),
- apaurin 10 mg (5 ampul),
- aminophyllin 250 mg (2 ampuli),
- hydrocortison 500 mg,
- hydrocortison 100 mg,
- cordarone 150 mg (5 ampul),
- dormicum 5 mg (2 ampuli),
- propofol 1 % 200 mg (2 ampuli),
- tavegyl 2 mg (2 ampuli),
- adenozin 6 mg (2 ampuli),
- glukagon 1 mg (2 ampuli),
- calcium frezenius amp. 10 % 10 ml,
- MgSO4 25% ampula 20 ml in
- naloxon (Narkanti) 0,4 mg.

\* Adrenalin (epinefrin) shranjujemo pri temperaturi 2–8 stopinj Celzija (hladilnik) in zaščitimo pred svetlobo. Če ampulo med trajanjem roka uporabe vzamemo iz hladilnika in nato shranimo pri sobni temperaturi, se rok uporabe skrajša na največ 6 mesecev (Sanofi-aventis, 2007).

### **Dodatni pripomočki:**

- manšeta za merjenje krvnega tlaka,
- fonendoskop,
- zabojnik za ostre predmete.

**Evidenca pregledov** reanimacijskega vozička in **spisek opreme** (v plastificirani obliki) sta obvezni del opreme vozička. Na vozičku naj bo samo našeta oprema, ki za reanimacijo zadostuje. Nalaganje več materiala samo zmanjšuje preglednost vozička.

## **IZVAJANJE NADZORA REANIMACIJSKEGA VOZIČKA**

### **Vsaka izmena**

#### *Defibrilator*

- Preveri, ali je defibrilator priključen na električno omrežje in ali sta prižgani kontrolni lučki BATT CHRG in AC POWER.
- Preveri količino papirja v tiskalniku.
- Preveri EKG-kabel, elektrode in količino elektrodnega gela (Roj in sod., 2004).

#### *Kisik*

- Preveri pritisk plina v jeklenki.
- Preveri delovanje redukcijskega ventila (Roj in sod., 2004).

#### *Dihalni balon*

- Preveri delovanje in tesnjenje zaklopk.
- Preveri delovanje in nepoškodovanost balona.
- Preveri cev za priklop na kisik (Roj in sod., 2004).

#### *Voziček*

- Preveri nepoškodovanost pečata (Roj in sod., 2004).

### **Enkrat dnevno**

#### *Defibrilator*

- Preveri električni kabel za napajanje defibrilatorja na morebitne mehanične poškodbe.
- Preveri kabel za priklop pacienta in kable elektrod za defibrilacijo zaradi morebitnih mehaničnih poškodb.
- Preveri, ali je defibrilator priključen na električno omrežje in ali sta prižgani kontrolni lučki BATT CHRG in AC POWER.
- Preveri, ali kontrolni lučki BATT CHRG in AC POWER ugasneta, če defibrilator ni priklopljen na električno omrežje.
- Opravi test dostavljene energije in funkcionalni test defibrilacijskih stikal (Roj in sod., 2004).

### **Enkrat tedensko**

Zamenjaj baterijske vložke v laringoskopu.

- Preveri delovanje laringoskopa.
- Preveri količino antiseptičnega sredstva za čiščenje kože.
- Zamenjaj paket s sterilnimi gobicami (Roj in sod., 2004).

### **Enkrat mesečno**

- Preveri rok trajanja zdravil.
- Preveri količine materiala na vozičku.

- Preveri rok trajanja sterilnosti vsega sterilnega materiala.
- Počisti vse predale vozička (Roj in sod., 2004).

## RAZPRAVA

Reanimacijski voziček naj bo vedno na istem mestu in v bližini izvajalcev posega. Z lokacijo vozička morajo biti seznanjeni vsi zaposleni na oddelku. Reanimacijski voziček naj bo v bližini pacientov v najtežjih zdravstvenih stanjih in najbližje izvajalcem zdravstvene nege.

V organizacijski enoti, ki ima enoto za intenzivno nego, je reanimacijski voziček lociran v enoti za intenzivno nego, na funkcionalno najprimernejšem mestu. Na oddelkih, ki nimajo enote za intenzivno nego, je voziček praviloma v delovnem prostoru izvajalcev zdravstvene nege.

Poskrbimo, da zdravila, ki jim bo v kratkem času potekel rok uporabe, zamenjamo z novimi. Po izvedeni intervenciji nujne medicinske pomoči poskrbimo za nadomestitev vseh zdravil in medicinskega potrošnega materiala, za čiščenje in razkuževanje vseh pripomočkov (Roj in sod., 2004).

V ključnih trenutkih, ko gre za reševanje pacientovega življenja, je zelo pomembno, da imamo opremo za reanimacijo na mestu, ki je hitro dostopno in vsem znano.

Zdravstvena obravnava pacienta naj predstavlja skupno prizadevanje strokovnjakov različnih zdravstvenih poklicev (Kersnič, Filej, 2006). Pri nujnih intervencijah, kot je reanimacija, je timsko sodelovanje ključnega pomena.

## SKLEP

Vsaka intervencija v zdravstveni negi, ko nujno potrebujemo reanimacijski voziček, je stresna. Ne le za pacienta, ampak za celoten zdravstveni tim. Redna, natančna oskrba in pregled reanimacijskega vozička nam bo preprečila, da bi v ključnem trenutku, ko je na tehtnici človeško življenje, odpovedali. Svoje delo bomo opravili profesionalno z zavestjo, da smo v dani situaciji ustvarili razmere za optimalno delovanje.

## LITERATURA

1. Brvar M. Postopki zdravstvene nege pri elektrokonverziji srčnega ritma. Klančar S, ur. *Urgentna zdravstvena nega, usmerjena k bolnikom: zbornik predavanj strokovnih seminarjev, Terme Čatež, 23. in 24. oktober 2003*. Ljubljana: Zbornica zdravstvene nege Slovenije, Zveza društev medicinskih sester in zdravstvenih tehnikov Slovenije, Sekcija MS in ZT urgentne medicine; 2003; 63–8.
2. Kersnič P, Filej B. Kodeks etike medicinskih sester in zdravstvenih tehnikov Slovenije. Ljubljana: Zbornica zdravstvene in babiške nege Slovenije – Zveza društev medicinskih sester, babic in zdravstvenih tehnikov Slovenije; 2006: 6.
3. Roj IR, Kamenik B, Kanič Z, Zabavnik Z. Navodila za delo: Oprema reanimacijskega vozička in odgovornost izvajalcev zdravstvene nege. Maribor: UKC Maribor: Strokovni svet za zdravstveno nego; 2004: 1–3.
4. Sanofi-aventis. Navodila za uporabo: Suprarenin; 2007: 178057/4.



# VLOGA MEDICINSKE SESTRE PRI PREPOZNAVANJU MOTENJ SRČNEGA RITMA IN ZDRAVSTVENA NEGA

*Maja Martinšek, dipl. m. s.*  
*Splošna bolnišnica Novo mesto*  
*mmk20a@gmail.com*

## IZVLEČEK

Bolezni srca in žilja so eden izmed glavnih vzrokov umrljivosti v svetovnem in slovenskem prostoru, ne samo pri starostnikih, temveč tudi pri srednji in mlajši populaciji. Motnje srčnega ritma lahko nastanejo tudi na zdravem srcu. V prispevku je predstavljena električna aktivnost srca. Prav tako so predstavljene različne motnje srčnega ritma, navedene so preiskave in metode zdravljenja, ki se izvajajo pri pacientih z motnjami srčnega ritma. Namen prispevka je predstaviti celostno zdravstveno obravnavo pacienta z motnjami srčnega ritma in vlogo medicinske sestre pri njih. Vloga medicinske sestre, ki dela s takim pacientom, je zelo pomembna, saj je življenje pacienta lahko ogroženo. Pravilen odziv medicinske sestre na spremenjeno hemodinamsko stanje pacienta je pogosto ključnega pomena. Medicinska sestra mora imeti dodatna specialna znanja iz kardiologije. Ta ji omogočajo kritično mišljenje in hitro reagiranje v nujnih primerih. Potrebno je vseživljenjsko izobraževanje medicinskih sester, v novejšem času pa tudi izobraževanje laikov, ki pogosto prvi nastopijo v verigi preživetja pacientov z motnjami srčnega ritma.

**Ključne besede:** motnje srčnega ritma, pacient, zdravstvena nega, vloga medicinske sestre.

## UVOD

Bolezni srca in žilja predstavljajo v razvitih državah okoli 15 % vseh bolezni. Zaradi nenadne srčne smrti umre 8 % ljudi, od tega 40 % pred 65. letom starosti. Napete socialne in ekonomske spremembe, razmere in način življenja sodobnega človeka pospešujejo vse pogostejše in različne srčno-žilne bolezni, ki jih z vso pravico imenujemo bolezni civilizacije (Kapš in sod., 2009).

Zdravo srce se v mirovanju skrči od 60- do 99-krat na minuto, kar imenujemo normalen srčni utrip ali normalna srčna frekvenca. Na srčno frekvenco vplivajo številni dejavniki, kot so na primer napor, čustva, vpliv avtonomnega živčevja, telesna temperatura in nekatera

zdravila. Za normalno črpalno delovanje srca mora biti srčni utrip enakomeren in niti prepočasen, niti prehiter (Kapš in sod., 2009).

Pri nekaterih pacientih aritmijo odkrijemo zgolj po naključju, drugi pa lahko ob nastopu aritmije iščejo pomoč v urgentni ambulanti, medtem ko nekateri pacienti s hudo motnjo srčnega ritma sploh ne zaznavajo spremenjenega bitja srca. Cilj zdravljenja motenj srčnega ritma je doseganje takšne srčne frekvence in vrste ritma, ki bo zagotavljala normalen minutni srčni iztis (Kocijančič, Mrevlje, Štajer, 2005).

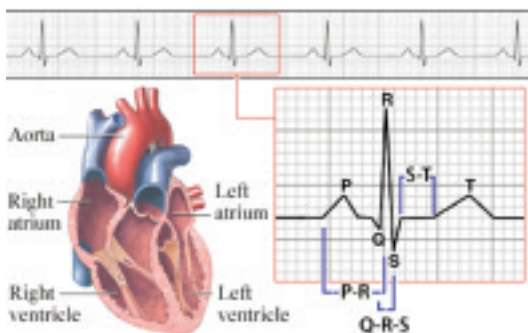
Namen in cilj prispevka je predstaviti zdravstveno nego pacienta z motnjami srčnega ritma in vlogo medicinske sestre pri tem.

## **ELEKTRIČNA AKTIVNOST SRCA**

Električna aktivnost srca temelji na specializiranih celicah prevodnega sistema, ki so v fizioloških razmerah prisotne v sinoatrialnem vozlu, Hisovem snopu in Purkinijevih vlaknih. Njihova aktivnost je ustvarjanje in prevajanje električnega impulza. To povzroča depolarizacijo in krčenje srčne mišice. Naravni spodbujevalnik srca je sinusni vozle. Leži v desnem preddvoru. V sinusnem vozlu se normalno ustvarja električni impulz s frekvenco 60–100 utripov na minuto. Širi se po preddvoru, kar povzroči depolarizacijo preddvorne miškulature, ki jo v elektrokardiogramu zaznamuje P-val. Posledica depolarizacije in krčenje preddvorov je iztis krvi iz preddvorov v prekata. Iz preddvorov impulz doseže AV-vozel, kjer se širjenje impulza upočasni in se pridobi potreben čas za pretok krvi iz preddvorov v prekata. Širjenje impulza se nadaljuje prek Hisovega snopa, nato prek desnega snopa in dveh krakov levega snopa ter Purkinijevega nitja do krčljivega mišičja, kjer izziva depolarizacijo in krčenje mišic obeh prekatov. Zadrževanje impulza med preddvoroma in prekatomoma v AV-vozu zaznamuje v elektrokardiogramu (EKG) razdalja P-Q, depolarizacija medprekatnega pretina tvori Q-zobec, depolarizacijo miokarda prekatov pa odražata zobca R in S. Repolarizacije preddvorov na EKG-posnetku ne vidimo (časovno sovпада z obdobjem depolarizacije prekatov), repolarizacija prekatov pa je vidna kot T-val. Po depolarizaciji in krčenju mišic so te nekaj časa neodzivne za električne dražljaje (refraktarna doba). Zatem se srčna miškulatura repolarizira in vrne v stanje mirovanja do naslednje depolarizacije. Prevodni sistem in same miokardne celice imajo sposobnost ustvarjanja električnega impulza samodejno. Prevodni sistem ima različne frekvence ustvarjanja impulza: sinusni vozle 60–100/minuto, AV-vozel 40–70/minuto, prevodni sistem prekatov 20–40/minuto. V primeru izostanka impulza višjega centra njegovo nalogo prevzame nižji center. Prekrvitev sinusnega vozla je v 60 % iz povirja desne koronarne arterije, 40 % pa iz povirja cirkumfleksne arterije. AV-vozel se v 90 % oskrbuje iz desne koronarne arterije (Kocijančič, Mrevlje, Štajer, 2005).

## **NORMALNI ELEKTROKARDIOGRAM**

Elektrokardiogram (EKG) nam nudi zapise o normalnem srčnem ritmu ali pa o odstopanjih od tega. Če medicinska sestra zna prepoznati normalen EKG ter osnovne nepravilnosti EKG-ja, lahko pacientu s tem reši življenje. Slika 1 prikazuje sinusni ritem ter razdelitev posameznih dob v enem QRS-kompleksu.



Slika 1. Prikaz sinusnega ritma

- P traja 0,10 sekunde.
- P–Q traja 0,12–0,20 sekunde.
- QRS traja 0,10–0,11 sekunde.
- Razdalja Q–T = 0,42 sekunde.
- 1 sekunda = 25 mm (5 malih kvadratov).
- 1 mm = 0,04 sekunde.

### **Sinusni ritem:**

- prisotni so P-valovi,
- vsi P-valovi so enake oblike v posameznem odvodu,
- P-val ima normalno os v standardnem odvodu,
- vsakemu P-valu sledi QRS-kompleks v razdalji od 120–200ms,
- QRS-kompleksi so normalno široki, razdalje med njimi so enake,
- frekvenca srčnega utripa je med 60–100 utripov/minuto,
- če je frekvenca pod 60 utripov/minuto, govorimo o sinusni bradikardiji,
- če je frekvenca nad 100 utripov/minuto, govorimo o sinusni tahikardiji (Kapš in sod., 2009).

Izrednega pomena za prepoznavanje normalne srčne aktivnosti oziroma prepoznavanje motenj srčnega ritma je tehnično dober posnetek EKG.

### **Snemanje elektrokardiograma**

Pacienta psihično in fizično pripravimo ter ga seznanimo s preiskavo. Standardne oziroma ekstremitetne odvode namestimo na ekstremitete pacienta (rdeča – desna roka, rumena – leva roka, zelena – leva noga in črna – desna noga). Prekordialne odvode namestimo v naslednjem zaporedju:

- $V_1$  – četrti medrebrni prostor desno od prsnice,
- $V_2$  – četrti medrebrni prostor levo od prsnice,
- $V_3$  – med  $V_2$  in  $V_4$ ,
- $V_4$  – peti medrebrni prostor na sredini ključnice,
- $V_5$  – sprednja pazdušna linija,
- $V_6$  – srednja pazdušna linija (Kocijančič, Mrevlje, Štajer, 2005).



Za odkrivanje motenj srčnega ritma uporabljamo tudi druge diagnostične preiskave, kot so: Holter EKG (24-urno snemanje EKG), obremenitveno testiranje, telemetrija (snemanje EKG na daljavo), elektrofiziološke preiskave.

## MOTNJE SRČNEGA RITMA

Motnje srčnega ritma imenujemo tudi aritmija – to je vsak srčni ritem, ki se razlikuje od sinusnega ritma s frekvenco od 60–99 utripov/minuto. Srčni ritem s frekvenco 100 utripov/minuto ali več imenujemo tahikardija. Bradikardija je srčni ritem s frekvenco pod 60 utripov/minuto ne glede na to, kaj je vzrok za počasen ritem (Kapš in sod., 2009).

Vzroke motenj ritma srca razdelimo na anatomske (spremembe v zgradbi srca), hemodinamske (spremembe v krvnem obtoku), presnovne (metabolične), živčne (vegetativne) in iatrogene, ki so povzročene zaradi jemanja zdravil (Kapš in sod., 2009).

Pomembno je, da se ob ugotovitvi motnje srčnega ritma vprašamo, kako je s pacientom, in šele nato razmišljamo o podrobnostih motnje srčnega ritma. Iščemo znake hemodinamske prizadetosti oziroma ogroženosti pacienta, saj ta v nadaljnji obravnavi pomembno vpliva na diagnostično in terapevtsko pot, ki jo bomo ubrali. Hitro skušamo odgovoriti na 2 vprašnji: ali je pacient hemodinamsko prizadet ter kakšna je motnja srčnega ritma. Med znake hemodinamske prizadetosti uvrščamo klinične znake nizkega minutnega volumna srca, tahikardijo, bradikardijo, srčno popuščanje (Gričar, 2001).

Nizek volumen srca se kaže z bledico, hladno in znojno kožo, motnjami zavesti in hipotenzijo. Gričar (2001) navaja, da si pri analizi EKG-zapisa skušamo motnjo srčnega ritma opredeliti s sistematičnimi in zaporednimi odgovori na naslednjih 6 vprašanj:

- Ali obstaja električna aktivnost srca?
- Kakšna je frekvenca QRS-kompleksov?
- Ali je ritem reden ali nereden?
- Ali so QRS-kompleksi ozki ali široki?
- Ali obstaja preddvorna električna aktivnost?
- Kakšna je povezanost med aktivnostjo preddvorov in prekatov?

Klinični znaki motenj srčnega ritma so občutek razbijanja srca v prsnem košu (palpitacija), krajša nezavest (sinkopa) ali omotica, vrtoglavica, zbadanje pri srcu (angina pectoris),

## NAJPOGOSTEJŠE MOTNJE SRČNEGA RITMA

**Atrijska fibrilacija (AF):** atrijska fibrilacija (migetanje preddvorov) je najpogostejša motnja srčnega ritma. Značilnosti so:

- P-valov ni, namesto njih so običajno vidni nepravilni fibrilatorni valovi s frekvenco nad 350 utripov/minuto in
- razdalje med QRS-kompleksi so različne in ne sledijo nikakršnemu pravilu (absolutna aritmija) (Kapš in sod., 2009).

Razlikujemo:

- paroksizmalno migetanje preddvorov – trajanje manj kot 48 ur; spontana prekinitve;
- perzistentno migetanje preddvorov – trajanje več kot 48 ur; ni spontane prekinitve in
- trajno migetanje preddvorov – permanentno migetanje preddvorov (Kapš in sod., 2009).

Pri migetanju preddvorov, ki so v tem primeru razširjeni, lahko nastanejo krvni strdki ali trombi, kar lahko vodi v zamašitve žil odvodnic (embolije, na primer v možganih, trebuhu in udih). V prvi vrsti moramo zdraviti osnovno bolezen, ki je povzročila motnjo srčnega ritma in ne same motnje. Zdravljenje lahko izvajamo z zdravili ali elektrokonverzijo (Kapš in sod., 2009).

**Atrijska undulacija (AU):** atrijska undulacija (preddvorno plapolanje) je motnja srčnega ritma, ki je podobna migetanju preddvorov, vendar se pojavlja bolj redko. Značilnosti atrijske undulacije:

- prisotni so P-valovi s frekvenco 260–350 utripov/minuto,
- oblika P-vala je konstantna,
- vsakemu tretjemu P-valu sledi QRS-kompleks – razdalje med QRS so enake,
- značilna frekvenca QRS-kompleksov je okoli 100 utripov/minuto in
- zdravljenje poteka po navodilu zdravnika – običajno z zdravili ali elektrokonverzijo (Kapš in sod., 2009).

**Ventrikularna tahikardija (VT):** ventrikularna tahikardija (prekatna tahikardija) je motnja srčnega ritma, ki nastane zaradi draženja zunaj centra vodiča, nekje v prekatih. V EKG vidimo razširjene QRS-komplekse, ki so včasih podobni prekatnim ekstrasistolam (VES) in so v nizu, več kot 6 zapored. Dražljaj, ki nastane nekje v prekatih, običajno ne prehaja nazaj v preddvore, ki delajo s svojo frekvenco. Prekatna tahikardija je nevarna, ker se lahko izrodi v prekatno migetanje (ventrikularna fibrilacija), ki pomeni srčni zastoj. Zdravljenje poteka z zdravili (betablokator, amiodaron) ali z elektrokonverzijo (Kapš in sod., 2009).

**Ventrikularna fibrilacija (VF):** ventrikularna fibrilacija (migetanje prekatov) pomeni zastoj srca (srčni arest). V tem primeru se prekati ne krčijo, temveč le še drgetajo s frekvenco od 300–400 utripov/minuto. Le izjemoma je mogoče prekatno migetanje prekiniti z nekaj močnimi udarci po prsnici. Potrebna je defibrilacija in oživiljanje. Nekatere paciente s prekatnimi tahikardijami in nekatere, ki so doživeli prekatno migetanje in so bili uspešno oživiljeni, lahko zaščitimo z vstavitvijo avtomatičnega implantacijskega kardioverterja defibrilatorja – AICD (Kapš in sod., 2009).

**Paroksizmalna supraventrikularna tahikardija (PSVT):** paroksizmalna supraventrikularna tahikardija je nenadna, hitra frekvenca srca s 160 ali več utripov/minuto. Osnovo za razvoj te bolezni tvorijo v večini primerov funkcionalne razlike prevajanja v preddvorno prekatnem vozlu ali dopolnilne in nadštevilne prevodne poti. Ta nepravilnost je prirojena, po kaže pa se kadar koli v življenju, navadno že v mladih letih. PSVT lahko prekinemo z vagalnimi manevri ali z masažo vratne odvodnice (karotidnega sinusa). Učinkovita so tudi zdravila, najpogosteje adenozin in verapamil. Pri pacientih, ki imajo pogoste napade PSVT, lahko to obliko tahikardije zdravimo z radiofrekvenčno ablacijo (Kapš in sod., 2009).

Preddvorno prekatni bloki prevajanja:

- **AV-blok I. stopnje** – gre za prevodno motnjo, ki jo označuje podaljšana PQ-doba v EKG nad 0,2 sekunde. Vsakemu P-valu sledi QRS-kompleks. Praviloma nima večjega kliničnega pomena, če ne napreduje v AV-blok II. ali III. stopnje.
- **AV-blok II. stopnje** – periodično izpade en QRS-kompleks, po normalni spodbudi v ritmovniku. Prevajanje dražljaja iz ritmovnika do AV-vozla traja normalno dolgo, brez sprememb PQ-dobe. Zelo pomembno je prepoznati ta tip bloka, ker pogosto napreduje in preide v kompletni AV-blok. Vsaditev srčnega spodbujevalnika je v tem stanju nujna.

- **AV-blok III. stopnje** (kompletni preddvorno-prekatni blok) – ko niti eden preddvorni dražljaj ne spodbudi AV-vozla in zato ni prekatnega odgovora. Prekati se sami spodbudijo, neodvisno od preddvorov. Če je frekvenca prekatov 40–55 utripov/minuto in če z zdravilom (atropin) ali telesno obremenitvijo to frekvenco lahko še povečamo, gre najverjetneje za AV-vozni blok. Če je blok v Hisovem snopu, pa običajno s temi manevri ne dobimo večje frekvence, ampak ta ostane celo pod 40 utripov/minuto, takrat moramo vstaviti srčni spodbujevalnik (Kapš in sod., 2009).

## MOTNJE SRČNEGA RITMA PRI HIPERKALIEMIJI

Hiperkaliemija je pri zdravih osebah redka. Do nje najpogosteje pride zaradi povečanega vnosa kalija, premika iz celic v zunajcelično tekočino in zmanjšanega izločanja s sečem. Pacienti tožijo zaradi mišične oslabelosti, medtem ko je EKG značilno spremenjen: koničast T-val, skrajšan interval QT, zmanjšana amplituda, razširitev in izginotje P-ovala, razširitev QRS-kompleksa in nazadnje migetanje in zastoj prekatov. Zdravljenje je usmerjeno v antagonizem delovanja na celično membrano, premik kalija v celice in odstranitev presežku kalija iz telesa (Lainščak, Horvat, 2003).

## ZDRAVLJENJE MOTENJ SRČNEGA RITMA

Za zdravljenje motenj srčnega ritma se uporablja veliko zdravil ali metod, ki jih zdravnik izbere glede na motnjo srčnega ritma in njen vzrok ter hemodinamsko stanje pacienta. Preden začnemo zdraviti motnjo srčnega ritma s farmacevtskimi pripravki (antiaritmiki), moramo po možnosti odpraviti dejavnike, ki lahko izzovejo motnjo srčnega ritma, kot so: motnje v presnovi, popuščanje srca, akutna ishemijska srca, nikotin, kofein in alkohol. Velikokrat se zgodi, da po zdravljenju teh dejavnikov izginejo tudi motnje srčnega ritma. Včasih lahko zdravila pospešijo ali izzovejo motnjo srčnega ritma, oslabijo krčljivost srčne mišice in znižajo krvni tlak (Kapš in sod., 2009).

Protiaritmična zdravila uporabljamo za prekinitev akutne motnje srčnega ritma, za preprečevanje ponovnega nastanka motnje srčnega ritma in za preprečevanje življenjsko nevarnih motenj srčnega ritma (Kapš in sod., 2009).

Za takojšnje zdravljenje nevarnih motenj srčnega ritma imamo na voljo tri možnosti, in sicer aplikacijo protiaritmičnih zdravil, defibrilacijo in elektrokonverzijo ter elektrostimulacijo (Gričar, 2001).

Naloge medicinske sestre se prilagajajo specifičnim metodam zdravljenja motenj srčnega ritma po naročilu zdravnika. Pri antiaritmikih medicinska sestra aplicira zdravilo po naročilu zdravnika ob upoštevanju 10 P. Pri specifičnih diagnostično-terapevtskih posegih uporablja specialna znanja iz kardiologije za asistiranje zdravniku.

## NALOGE MEDICINSKE SESTRE

V okviru zdravstvene nege pri pacientih z motnjami srčnega ritma se medicinska sestra osredotoči na najbolj aktualne negovalne probleme, kot so: prizadetost pacienta, kardiocir-

kulatorna nestabilnost, bolečina, strah in negotovost. Medicinska sestra pacienta opazuje, meri vitalne funkcije, samostojno ali v sodelovanju z zdravnikom izvaja diagnostično-terapevtske posege, po naročilu zdravnika aplicira določena zdravila ter poskuša pomiriti pacienta.

Dokumentacija medicinske sestre zajema osnovne podatke o pacientu, beleženje izmerjenih vitalnih funkcij, dano medikamentozno terapijo, aktualne in potencialne negovalne probleme, diagnostično terapevtske posege itd. Medicinska sestra poskrbi za:

- sprejem, namestitvev in komunikacijo s pacientom,
- merjenje vitalnih funkcij (krvni tlak, srčna frekvenca, merjenje nasičenosti krvi s kisikom ter po potrebi aplikacija kisika po naročilu zdravnika),
- fizično in psihično pripravo pacienta na posege,
- snemanje EKG,
- vzpostavitev periferne ali centralne venske poti,
- odvzem in naročilo krvi za laboratorijske preiskave,
- kontinuiran nadzor srčne akcije na monitorju,
- aplikacijo terapije infuzijskih tekočin po naročilu zdravnika,
- opazovanje pacienta in zaznavanje sprememb v potrebah po zdravstveni negi,
- informiranje pacienta v okviru kompetenc,
- komunikacijo s svojci v okviru kompetenc,
- pomoč pri osnovnih življenjskih aktivnostih,
- poznavanje temeljnih postopkov oživljanja (poznovanje defibrilatorja z monitorjem, reanimacijska oprema),
- uporabo in poznavanje tehničnih značilnosti EKG-aparata, aparata za monitoring, defibrilatorja, transkutanega elektrostimulatorja, aspiratorja, respiratorja, infuzijskih črpalk, perfuzorjev itd.,
- zdravstveno-vzgojno delo,
- dokumentiranje.

Medicinska sestra ima pri pacientih z motnjami srčnega ritma tudi vrsto pomembnih nalog v predbolnišničnem okolju, enoti internistične prve pomoči, v laboratoriju za kardiovaskularno diagnostiko (poznovanje tehničnih značilnosti in uporabe Holter EKG-ja, izvajanje testa ciklo-ergometrije, telemetrije), v katetskem laboratoriju (koronarografija, perkutana koronarna intervencija – PCI), enoti intenzivne terapije, antikoagulantni ambulanti, kardiološki ambulanti, pri zdravstveno-vzgojnem delu itd.

Zelo pomembno je zdravstveno-vzgojno delo in nasveti o zdravi prehrani in redni telesni dejavnosti, o rednem jemanju predpisane terapije, o odpravi dejavnikov tveganja (kajenje, čezmerna telesna teža itd.).

## **RAZPRAVA**

O motnjah srčnega ritma govorimo takrat, kadar se spremeni delovanje srca v smislu spremenjene srčne frekvence in prevajanja srčnih utripov. Naloga medicinske sestre je, da prepozna motnje srčnega ritma, pacientu aplicira predpisano zdravilo, ga namesti v udoben položaj in mu je v psihično oporo. Pri življenjsko ogrožajočih motnjah takoj obvesti zdravnika in začne postopke oživljanja (Zidar, 2000).

Zaradi vedno večje pojavnosti bolezni srca in žilja se obravnavanje pacientov v zadnjih letih zelo hitro spreminja. Pri zdravljenju se uporabljajo novejši pristopi in različna zdravila, s katerimi se doseže izboljšanje stanja pacientov, hitrejša rehabilitacija ter podaljšanje življenjske dobe.

Medicinska sestra je kot članica zdravstvenega tima najpogosteje prva, ki se sreča s pacientom in je tudi v procesu zdravljenja največ ob njem. Pravilna ocena hemodinamskega stanja pacienta in ugotovitev spremenjenih potreb po zdravstveni negi ter poznavanje motenj srčnega ritma je odločilnega pomena. Medicinska sestra mora zaradi prizadetosti pacienta velikokrat zelo hitro ugotoviti njegove potrebe po zdravstveni negi in postaviti negovalne diagnoze. Pri izvajanju negovalnih intervencij izhaja iz pacientovega zdravstvenega stanja in upošteva nujnost diagnostično-terapevtskih postopkov. Za zagotavljanje varne, učinkovite in kakovostne zdravstvene nege pacientov z motnjami srčnega ritma so potrebna dodatna specialna znanja iz kardiologije. Sodelovanje v zdravstvenem timu mora biti usklajeno na najvišji ravni z obojestranskim zaupanjem in spoštovanjem. Ob pacientu z motnjami srčnega ritma mora biti ves čas prisotna medicinska sestra z dodatnimi znanji, ki je sposobna oceniti njegovo stanje ter mu nuditi ustrezno ter strokovno zdravstveno nego.

## SKLEP

Pri pacientih z motnjami srčnega ritma je zelo pomembno hitro prepoznavanje le-teh in hitro ukrepanje. Pravočasno, pravilno in kakovostno obravnavo pacientov dosežemo z izobraženim kadrom in dobrim timskim delom. Z uvedbo kliničnih poti za določeno motnjo srčnega ritma bi lahko pacientom nudili bolj kakovostno zdravstveno obravnavo, kar bi bilo tudi dobro izhodišče za izobraževanje naslednjih generacij medicinskih sester na tem področju. Potrebno je vseživljenjsko izobraževanje medicinskih sester, v novejšem času pa ne smemo pozabiti tudi na izobraževanje laikov, kajti nemalokrat se motnje srčnega ritma pojavijo prav v domačem okolju. V tem primeru so laiki prvi v verigi preživetja pacientov z motnjami srčnega ritma.

Za delo medicinske sestre pri pacientih z motnjami srčnega ritma so dopolnjena znanja iz področja kardiologije, temeljnih postopkov oživljanja in sposobnost kritičnega razmišljanja. Nemalokrat se medicinska sestra znajde v situaciji, ko mora hitro ukrepati zaradi spremenjenega hemodinamskega stanja pacienta z novonastalimi malignimi motnjami srčnega ritma.

## LITERATURA

1. Gričar M. *Novosti v zdravljenju motenj srčnega ritma po zastoji srca. Urgentna medicina: zbornik predavanj, Portorož, 13. do 16. junij 2001. Ljubljana: Slovensko združenje za urgentno medicino; 2001: 87–9.*
2. Kapš P, Kapš R, Kapš P, Kapš S. *Bolezni srca in ožilja. Novo mesto: Grafika Tomi; 2009: 140–62.*
3. Kocijančič A, Mrevlje F, Štajer D, ur. *Interna medicina. Ljubljana: Litera picta; 2005: 76–9.*
4. Lainščak M, Horvat Š. *Huda iatrogena hiperkaliemija po zdravljenju hipokaliemije. Urgentna medicina: zbornik predavanj, Portorož, 11. do 14. junij 2003. Ljubljana: Slovensko združenje za urgentno medicino; 2003: 199.*
5. Zidar R. *Vloga medicinske sestre ob bolniku z življenjsko nevarnimi motnjami srčnega ritma. V: Sodobna obravnavo motenj srčnega ritma. Ljubljana: Združenje kardiologov Slovenije; 2000: 65–7.*

# OBRAVNAVA BOLNIKA S PLJUČNO EMBOLIJO IN VENSKO TROMBOZO

*dr. Monika Štalc, dr. med.*

*Univerzitetni Klinični Center Ljubljana, Klinični oddelek za žilne bolezni*

*monika.stalc@gmail.com*

## IZVLEČEK

Venska tromboza in pljučna embolija sta med seboj povezani bolezni. Zdravimo ju z enakimi zdravili in fizikalnimi ukrepi. Temeljno zdravljenje je antikoagulacijsko, v akutnem obdobju z nizkomolekularnimi heparini, nato s kumarini. Poleg zdravljenja je pomembno, da pri bolnikih, kjer je nastopila venska trombembolija brez jasnega sprožilnega dejavnika, iščemo morebitno sočasno pridruženo prikrito rakavo bolezen. Večino bolnikov z vensko trombozo in nekatere s pljučno embolijo lahko ob upoštevanju zadržkov varno zdravimo ambulantno. Dobro poučen in sodelovalen bolnik je ključnega pomena za zdravljenje na domu. Pri izobraževanju bolnika ima glavno vlogo medicinska sestra.

**Ključne besede:** pljučna embolija, venska tromboza, nizkomolekularni heparini, ambulantno zdravljenje.

## UVOD

Venska tromboza (VT) in pljučna embolija (PE) sta med seboj povezani bolezni, ki ju s skupnim imenom imenujemo venska trombembolija (VTE). VTE je pogosta bolezen (1). Med srčno-žilnimi boleznimi je na tretjem mestu, takoj za srčnim infarktom in možgansko kapjo.

VT in PE zdravimo z enakimi zdravili in fizikalnimi ukrepi. Nezdravljena VT pri 50 odstotkih bolnikov privede do PE, zaradi katere jih 10 odstotkov umre (2). Temeljno zdravljenje je antikoagulacijsko; z njim preprečujemo nadaljnjo rast strdka, PE in zgodnje ponovitve bolezni. Učinkovito antikoagulacijsko zdravljenje ob čimprejšnji mobilizaciji bolnika in redni uporabi medicinskih kompresijskih nogavic preprečuje tudi nastanek potrombotičnega sindroma.

Le izjemoma se pri bolniku odločimo še za druge načine zdravljenja (trombolitično zdravljenje, vstavev filtra v spodnjo veno kavo).

## ANTIKOAGULACIJSKO ZDRAVLJENJE

Pri večini bolnikov zdravljenje pričnemo s hitro delujočimi antikoagulacijskimi zdravili (heparini), nadaljujemo pa s peroralnim antikoagulacijskim zdravljenjem s kumarini.

## Zdravljenje s heparini

V zadnjih dveh desetletjih za začetno zdravljenje VTE najpogosteje uporabljamo nizkomolekularni heparin (NMH), vendar ima svoje mesto v zdravljenju še vedno tudi nefrakcionirani heparin. NMH je v primerjavi z nefrakcioniranim heparinom učinkovitejši in varnejše zdravilo za zdravljenje VTE (3), ima pa tudi številne praktične prednosti: boljša biološka razpoložljivost ob odmerjanju na telesno težo omogoča bolj predvidljiv antikoagulacijski učinek brez rednega laboratorijskega nadzora, daljša razpolovna doba pa odmerjanje zdravila enkrat ali dvakrat dnevno. Pri zdravljenju z NMH sta manj pogosti tudi heparinsko imunska trombocitopenija (HIT) in osteoporoza (4). NMH je tako zaradi svojih številnih prednosti heparin izbora za zdravljenje VTE, za zdravljenje z nefrakcioniranim heparinom pa se največkrat odločamo pri naslednjih skupinah bolnikov: bolniki z zelo oslabljenim ledvičnim delovanjem, bolniki s telesno težo pod 50 in nad 100 kg, bolniki z grozečo krvavitvijo in bolniki, ki potrebujejo nujni invazivni poseg. Pri slednjih dveh skupinah bolnikov izkoriščamo prednost kratkega razpolovnega časa nefrakcioniranega heparina in možnosti uporabe antidota protamin sulfata (5).

Dajanje NMH v obliki podkožnih injekcij je enostavno in ga lahko izvajajo bolniki sami. Odmerjamo ga na telesno težo enkrat ali dvakrat na dan. Raziskave so pokazale, da je odmerjanje enkrat na dan enako varno in učinkovito kot dvakratno dnevno odmerjanje (6). Neposrednih primerjav med posameznimi NMH je malo, vendar se zdi, da je njihova varnost in učinkovitost v zdravljenju VT primerljiva (3, 4). Laboratorijski nadzor učinka NMH pri večini bolnikov ni potreben (7). Izjema so bolniki z oslabljenim ledvičnim delovanjem, zelo lahki (pod 50 kg) in zelo težki (nad 100 kg) bolniki, nosečnice, bolniki na dolgotrajnem zdravljenju z NMH ter bolniki s povečanim tveganjem za krvavitve. Učinek NMH lahko merimo z določanjem anti-Xa. Kri za določitev anti-Xa bolniku odvzamemo v času največjega učinka NMH, ki nastopi pri enkratnem dnevnem odmerjanju 5–6 ur, pri dvakratnem dnevnem odmerjanju pa 4 ure po aplikaciji zdravila. Odvzem krvi prej kot 48 ur po začetku zdravljenja ni smiselno. Učinek NMH je zadosten, če so izmerjene vrednosti anti-Xa v območju 1,0-2,0 IE/mL pri enkratnem dnevnem in 0,5-1,0 IE/mL pri dvakratnem dnevnem odmerjanju (4).

## Uvajanje kumarinov

Kumarine (pri nas najpogosteje varfarin, lahko tudi acenokumarol) pričnemo, če za to ni zadržkov, uvajati že prvi dan zdravljenja s heparinom. Učinek kumarinov nadziramo z določanjem INR (International Normalised Ratio). INR določamo sprva vsaj dvakrat do trikrat na teden. Zdravljenje s kumarini se mora s heparinom prekrivati najmanj 5 dni. Šele tedaj se ustrezno zavrtijo vsi od vitamina K odvisni koagulacijski faktorji. Heparin lahko ukinemo, ko je INR dva dni zapored v ciljnem območju. Ciljno območje INR za zdravljenje VTE je 2,0-3,0 (4). Uvajanje kumarinov odložimo le pri bolnikih z rakom, pri nosečnicah, v primeru sočasne krvavitve ali hude trombocitopenije, če načrtujemo invazivne posege oziroma kadar je bolnik močno ogrožen zaradi spremljajoče bolezni (npr. sepse).

## Trajanje antikoagulacijskega zdravljenja

Trajanje antikoagulacijskega zdravljenja je odvisno od števila in mesta prebolele VTE ter od navzočnosti sprožilnih dejavnikov (4). Antikoagulacijsko zdravljenje nadaljujemo, dokler

koristi zdravljenja odtehtajo tveganje. Ponovitve VTE so odvisne od zdravljenja v akutnem obdobju in prisotnih dejavnikov tveganja. Sprožilni dejavniki so lahko prehodni (operacije, poškodbe, intravenski katetri, daljša nepomičnost, nosečnost, porod, hormonska kontracepcija, nadomestno hormonsko zdravljenje) ali stalno prisotni (aktivni rak, trombofilija) (8). Kadar sprožilnih dejavnikov ne odkrijemo, govorimo o idiopatski VTE.

## **Zdravljenje VTE pri bolnikih z aktivnim rakom**

Bolnike, ki so utrpeli VTE ob aktivnem raku, prvih 6 mesecev zdravimo z NMH, ki se je izkazal za učinkovitejši, ob tem pa enako varno zdravilo kot kumarini (9). Na podlagi randomizirane raziskave, v kateri je bil preizkušen dalteparin (10), priporočajo, da bolnik v prvem mesecu prejema polni terapevtski odmerek NMH, nato pa 75 % polnega odmerka. Po 6 mesecih lahko preidemo na zdravljenje s kumarini, čeprav se pri bolnikih z metastatskim rakom in pri tistih, ki prejemajo kemoterapijo, pogosto odločimo za nadaljevanje zdravljenja z NMH. AK-zdravljenje pri bolnikih z rakom ukinemo potem, ko je bolezen vsaj 5 let v remisiji oziroma ob nastopu zadržkov za AK-zdravljenje (11).

## **Zdravljenje venske tromboze v nosečnosti**

V nosečnosti sta za zdravljenje VT varni zdravili nefrakcionirani heparin in NMH, medtem ko se kumarinom zaradi teratogenosti izogibamo. Večino nosečnic zdravimo z NMH, ki ga odmerjamo na telesno težo. Zaradi spreminjanja telesne teže in ledvičnega delovanja v času nosečnosti priporočajo nadzor zdravljenja z določanjem anti-Xa. Priporočajo, da ob nastopu VT v nosečnosti antikoagulacijsko zdravljenje traja celo nosečnost in še prvih 6 tednov po porodu oziroma skupno vsaj 3 mesece (12).

## **Bolniki, pri katerih nadzor zdravljenja s kumarini ni izvedljiv**

Pri nekaterih bolnikih, predvsem starejših in slabo pomičnih, je nadzor zdravljenja s kumarini, ki zahteva pogoste kontrole INR, otežen, občasno pa neizvedljiv. V veliki randomizirani raziskavi so pokazali, da je pri takih bolnikih zdravljenje s terapevtskimi odmerki NMH na domu enako učinkovita in varna alternativa zdravljenju s kumarini (13).

## **TROMBOLITIČNO ZDRAVLJENJE**

S to vrsto zdravljenja aktiviramo fibrinolitični sistem in raztapljamo strdke. Pri nas uporabljamo rekombinantni tkivni aktivator fibrinogena (t-PA). Trenutno menijo, da je sistemska tromboliza smiselna ob upoštevanju zadržkov za tovrstno zdravljenje pri tistih bolnikih s PE, ki so hemodinamsko prizadeti in imajo ultrazvočno dokazano obremenitev desnega prekata brez drugih razlogov (predhodna srčna ali pljučna bolezen) (4). Pri hemodinamsko stabilnih bolnikih, ki imajo dokazano obremenitev desnega prekata učinkovitost trombolitičnega



zdravljenja še ni jasna. Trenutno poteka multicentrična randomizirana raziskava PEITHO, v katero je vključena tudi Slovenija.

Pri VT se za trombolitično zdravljenje odločimo izjemoma. Pri bolnikih z obsežno iliofemorarno VT, pri katerih simptomi trajajo manj kot 14 dni in imajo majhno tveganje za krvavitev ter pričakovano življenjsko dobo več kot 1 leto, je smiselno lokalno trombolitično zdravljenje VT (4). Pri tem dovajamo trombolitično sredstvo preko katetra, na tržišču pa so tudi priprave, s katerimi lahko sočasno razbijamo strdek mehansko ali s pomočjo ultrazvoka. Trombolitično zdravljenje olajša bolnikove težave in zmanjša pojavnost potrombotičnega sindroma. Po končanem trombolitičnem zdravljenju nadaljujemo antikoagulacijsko zdravljenje (14).

## **FILTRI V SPODNJI VOTLI VENI**

Vstavitev filtra v spodnjo votlo veno za preprečevanje PE priporočajo le pri tistih bolnikih z akutno VTE, ki jih v akutnem obdobju ni mogoče zdraviti z antikoagulacijskimi zdravili (npr. zaradi aktivne krvavitve ali nujnega operativnega posega v prvih 14 dneh po nastopu VTE). Odstranljivi filtri imajo prednost pred neodstranljivimi. Z antikoagulacijskim zdravljenjem pri teh bolnikih pričnemo takoj, ko ni več nevarnosti za krvavitev (4).

## **MOBILIZACIJA IN KOMPRESIJSKO ZDRAVLJENJE**

Učinkovitost zgodnje mobilizacije in kompresijskega zdravljenja v preprečevanju potrombotičnega sindroma so dokazali v več randomiziranih raziskavah (15). Zgodnja mobilizacija ne poveča tveganja za nastanek PE (16), zato lahko bolnikom ob izvajanju kompresijske terapije dovolimo hojo že prvi dan zdravljenja. Sprva lahko uporabljajo elastične povoje, sicer pa priporočamo medicinsko kompresijsko nogavico, ki izvaja tlak 30–40 mmHg na gležnju. Kompresijsko zdravljenje po VT naj bi trajalo vsaj 6 mesecev, bolje pa 24 (17).

## **AMBULANTNO ZDRAVLJENJE VTE**

Zdravljenje VTE lahko poteka v bolnišnici, zadnja leta pa se pri večini bolnikov z VT in nekaterih s PE vse pogosteje odločamo za ambulantno zdravljenje. Slednje v idealnem primeru poteka v okviru dnevne bolnišnice, če take možnosti nimamo, pa v okviru specialistične ambulante, ki deluje v okviru bolnišnice. Pokazali so, da je zdravljenje na domu ob upoštevanju določenih omejitev enako varno in učinkovito kot bolnišnično (18). Zdravljenje VTE zunaj bolnišnic zahteva koordiniran pristop na več ravneh zdravstvenega varstva (sodelovanje z osebnim zdravnikom in patronažno službo) kot tudi sodelovanje med zdravnikom, diplomirano medicinsko sestro in fizioterapevtom. Pred uvedbo antikoagulacijskega zdravljenja mora biti diagnoza potrjena z objektivno preiskavno metodo. Pri VT je to običajno ultrazvok, za potrditev PE pa je najustreznejša preiskavna metoda računalniško tomografska angiografija (CTA), izjemoma pri bolnikih s povsem normalnim rentgenogramom pljuč pa ventilacijsko perfuzijska scintigrafija pljuč. Zdravnik, ki ima ustrezne izkušnje na področju diagnostike in zdravljenja VT, presodi, ali je bolnik primeren za ambulantno zdravljenje VT. Zadržke za zdravljenje VT na domu predstavljajo pridružena simptomatska pljučna embolija, aktivna

krvavitev, trombocitopenija (število trombocitov pod  $100 \times 10^9/L$ ), slabo ledvično delovanje (očistek kreatinina pod 30 mL/min), nedavna možganska kap ali nevrokirurška operacija, predhodna HIT, nastop VT ob urejenem antikoagulacijskem zdravljenju, prisotnost druge bolezni, ki zahteva hospitalizacijo, nezadostno sodelovanje bolnika in svojcev pri zdravljenju ter bolnikova nezmožnost prihajanja na pogoste kontrole v bolnišnico.

Dobro poučen in sodelovalen bolnik je ključnega pomena za uspešno zdravljenje VTE na domu. Zato bolnika poučimo o naravi bolezni in pomenu ter zapletih antikoagulacijskega zdravljenja. Bolnika, če se odloči, naučimo samoaplikacije nizkomolekularnega heparina. Če to ni možno, naj prve dni bolnika obiskuje patronažna sestra, katere vloga je tudi, da nadzira fizikalno zdravljenje VT in odkrije morebitne zaplete.

## ODKRIVANJE PRIKRITEGA RAKA

Po postavitvi diagnoze VTE je treba poleg zdravljenja poskrbeti tudi, da so izvedeni vsi postopki za opredelitev vzroka VT in morebitno odkritje spremljajoče bolezni. Povezava med rakom in VTE je znana že več kot 150 let. Pri bolnikih z VTE, predvsem tistih z idiopatsko, je povečano tveganje za nastanek raka, zato ga moramo aktivno iskati. Pogostost novo odkritega raka znaša okrog 10 %. Največ novih primerov raka odkrijemo v prvih mesecih do enega leta po postavitvi diagnoze VTE. Za zdaj ni enotnih priporočil za odkrivanje prikritega raka pri bolnikih z VTE. V raziskavah, kjer so opravili zelo obširno diagnostiko za odkrivanje raka, vključno z endoskopijami prebavil in računalniško tomografijo prsnega koša in trebuha, so sicer našli več prikritega raka, vendar niso pokazali, da bi to vplivalo na preživetje bolnikov (19). Na Kliničnem oddelku za žilne bolezni Univerzitetnega kliničnega centra Ljubljana pri vseh bolnikih z VTE brez znane rakave bolezni ne glede na sprožilni dejavnik opravimo osnovne laboratorijske preiskave: hemogram, jetrne teste, proteinogram, urin, hemateste blata, rentgenogram pljuč, pri ženskah ginekološki pregled, pri moških določitev PSA. Pri tistih z idiopatsko vensko trombozo pa še UZ trebuha in nekatere tumorske markerje.

## SKLEP

V zadnjih dveh desetletjih je z uvedbo NMH možno večino bolnikov z VT zdraviti na domu, kar prinaša po eni strani finančne koristi za družbo kot tudi prijaznejši način zdravljenja za bolnike. Za ambulantno zdravljenje PE je primernih manj bolnikov, vendar je tak način zdravljenja za pravilno izbrane bolnike s PE prav tako varen. Rezultati raziskav z novimi oralnimi antikoagulacijskimi zdravili (dabigatran, rivaroksaban), ki ne potrebujejo laboratorijskih kontrol tako kot kumarini (20, 21), obetajo v bližnji prihodnosti spremembe v zdravljenju VTE.

## LITERATURA

1. Nordstrom M, Lindblad B, Bergqvist D, et al. A prospective study of the incidence of deep vein thrombosis within a defined population. *J Intern Med.* 1992; 232: 155–60.
2. Lindblad B, Sternby NH, Bergqvist D. Incidence of venous thromboembolism verified by necropsy over 30 years. *BMJ.* 1991; 302: 709–11.

3. Erkens PM, Prins MH. Fixed dose subcutaneous low molecular weight heparins versus adjusted dose unfractionated heparin for venous thromboembolism. *Cochrane Database Syst Rev* 2010: CD001100.
4. Kearon C, Kahn SR, Agnelli G, et al. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest*. 2008; 133: S454–S545.
5. Hirsh J, Bauer KA, Donati MB et al. Parenteral anticoagulants: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest*. 2008; 133: 141S–59S.
6. Van Dongen CJ, MacGillavry MR, Prins MH. Once versus twice daily LMWH for the initial treatment of venous thromboembolism. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005: CD003074.
7. Albenc-Gelas M, Jestin-Le Guernic C, Vitoux JF, et al. Adjusted versus fixed doses of the low-molecular-weight heparin Fragmin in the treatment of deep vein thrombosis. *Thromb Haemost*. 1994; 71: 698–702.
8. Rosendaal FR. Risk factors for venous thrombotic disease. *Thromb Haemost*. 1999; 82: 610–9.
9. Akl EA, Barba M, Rohilla S, et al. Anticoagulation for the long term treatment of venous thromboembolism in patients with cancer. *Cochrane Database Syst Rev* 2008: CD006650.
10. Lee AYY, Levine MN, Baker RI, et al. Low-molecular-weight heparin versus a coumarin for the prevention of recurrent venous thromboembolism in patients with cancer. *N Engl J Med*. 2003; 349: 146–53.
11. Vižintin Cuderman T. Venski tromboembolizmi In: Mavri A, Vene N, eds. Smernice za vodenje antikoagulacijskega zdravljenja. 2. izdaja. Ljubljana: Slovensko zdravniško društvo, Sekcija za antikoagulacijsko zdravljenje in preprečevanje tromboemboličnih bolezni pri Združenju za žilne bolezni; 2009: p. 27–36.
12. Bates SM, Greer IA, Pabinger I. Venous thromboembolism, thrombophilia, antithrombotic therapy, and pregnancy: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest*. 2008; 133: 844S–886S.
13. Hull RD, Pineo GF, Brant RF et al. Self-managed long-term low-molecular-weight heparin therapy: the balance of benefits and harms. *Am J Med*. 2007; 120: 72–82.
14. Lin PH, Ochoa LN, Duffly P. Catheter-directed thrombectomy and thrombolysis for symptomatic lower extremity vein thrombosis: review of current interventional treatment strategies. *Perspect Vasc Surg*. 2010; 22: 152–63.
15. Kolbach DN, Sandbrink MW, Hamulyak K, et al. Non-pharmaceutical measures for prevention of post-thrombotic syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2004: CD004174.
16. Aissaoui N, Martins E, Mouly S, Weber S, Meune C. A meta-analysis of bed rest versus early ambulation in the management of pulmonary embolism, deep vein thrombosis, or both. *Int J Cardiol*. 2009; 137: 37–41.
17. Kahn SR. The post thrombotic syndrome. *Thromb Res* 2011; 127 (Suppl 3): S89–S92.
18. Schraibman IG, Milne AA, Royle EM Home versus in-patient treatment for deep vein thrombosis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2001: CD003076 Update in: *Cochrane Database Syst Rev*. 2007: CD003076.
19. DI Nisio M, Otten HM, Piccioli A, et al. Decision analysis for cancer screening in idiopathic venous thromboembolism. *J Thromb Haemost*. 2005; 3(11): 2391–6.
20. EINSTEIN Investigators, Bauersachs R, Berkowitz SD, Brenner B, et al. Oral rivaroxaban for symptomatic venous thromboembolism. *N Engl J Med*. 2010 Dec 23; 363(26): 2499–510.
21. Schulman S, Kearon C, Kakkar AK, et al. Dabigatran versus warfarin in the treatment of acute venous thromboembolism. *N Engl J Med*. 2009; 361(24): 2342–52.

# OBRAVNAVA BOLNIKA Z VENSKO TROMBOZO V DNEVNI BOLNIŠNICI KLINIČNEGA ODDELKA ZA ŽILNE BOLEZNI UNIVERZITETNEGA KLINIČNEGA CENTRA V LJUBLJANI: PRIKAZ PRIMEROV

*Katja Janša Trontelj, dipl. m. s.*

*Univerzitetni klinični center Ljubljana, Klinični oddelek za žilne bolezni*

*katja.jansa.trontelj@siol.net*

## IZVLEČEK

Ambulantno zdravljenje venske tromboze je enako učinkovito kot bolnišnično, le da je zadovoljstvo bolnikov, ki jim ni treba ostati v bolnišnici, večje. Z dobro organiziranim ambulantnim delom v dnevni bolnišnici vplivamo tudi na zmanjšanje stroškov za bolnišnično zdravljenje in rehabilitacijo. Takšno obravnavo bolnikov z vensko trombozo smo na Kliničnem oddelku za žilne bolezni Univerzitetnega kliničnega centra v Ljubljani prvi in za zdaj še edini v Sloveniji začeli novembra leta 2005. Pri obravnavi mora bolnik v procesu zdravljenja aktivno sodelovati, seznanjen mora biti z načinom zdravljenja in možnimi zapleti. Poleg zdravnika in fizioterapevta ima v timu, ki obravnava bolnika, nepogrešljivo vlogo – predvsem s svojim zdravstveno-vzgojnim delom in svetovanjem – tudi medicinska sestra.

**Ključne besede:** venska tromboza, dnevna bolnišnica, zdravstvena vzgoja, zdravstveni tim, zdravstvena obravnava.

## UVOD

Do leta 1996, ko sta bili objavljeni prvi klinični raziskavi o zdravljenju venske tromboze (VT) zunaj bolnišnic (Levine et al., 1996), je veljalo, da mora biti vsak bolnik z akutno VT sprejet v bolnišnico. Tema dvema raziskavama so sledile še druge, ki so prav tako potrjevale učinkovitost in varnost ambulantnega zdravljenja VT (Dunn, et al., 1999; Shaughnessy et al., 2000). Takšno zdravljenje VT je bilo mogoče uvesti predvsem zaradi razvoja nizkomolekularnih heparinov (NMH). Bolnik si namreč lahko enkrat na dan predpisani NMH sam ali s pomočjo svojcev aplicira v podkožje. Seveda je pri takšnem zdravljenju zelo pomembna zdravstvena vzgoja bolnika, ki jo izvaja celoten zdravstveni tim, ki obravnava bolnika.

## **Dnevna bolnišnica Kliničnega oddelka za žilne bolezni Univerzitetnega kliničnega centra v Ljubljani**

Na Kliničnem oddelku za žilne bolezni (KOŽB) Univerzitetnega kliničnega centra (UKC) v Ljubljani smo ambulantno zdravljenje bolnikov z VT v okviru dnevne bolnišnice (DB) začeli novembra leta 2005. Takšna oblika zdravljenja je prijaznejša za bolnika, ki mu ni treba ostati v bolnišnici, razbremenjujoča za naš bolnišnični oddelek, ki se vseskozi srečuje s prezasedenostjo in pomanjkanjem postelj, ter cenejša, kar ob stalnem pomanjkanju denarja v zdravstveni blagajni tudi ni zanemarljivo. V timu tesno sodelujejo zdravnik, medicinska sestra (MS) in fizioterapevt. Po pregledu statističnih podatkov iz knjige sprejemov DB KOŽB je število obravnavanih bolnikov iz leta v leto naraščalo. Tako se je leta 2006 v njej zdravilo 214 bolnikov, leta 2009 486, v preteklem letu 2010 pa 440 bolnikov. V tekočem letu 2011 smo do konca aprila obravnavali 150 bolnikov.

### **Sprejem bolnika v dnevno bolnišnico**

Bolnik je običajno sprejet na ambulantno zdravljenje v DB prek urgentne angiološke ambulante (UAA), kjer ultrazvočno potrdijo VT. UAA deluje v sklopu našega kliničnega oddelka na A-hodniku drugega nadstropja Poliklinike v Ljubljani, in sicer vsak delovni dan dopoldan. V popoldanskem in nočnem času ter med vikendom in prazniki bolnike s sumom VT sprejemajo v Internistični ambulanti urgentnega bloka (IPP) in jih, če je sum potrjen, oskrbijo in pošljejo v DB prvi delovni dan.

MS bolniku že v UAA poda nekaj osnovnih informacij o bolezni in nadaljnjem zdravljenju le-te, povije bolnikovo obolelo ekstremiteto z elastičnim povojem in mu razloži pomen in način povijanja. Aplicira mu prvi odmerek NMH v obliki podkožne injekcije, razloži postopek aplikacije in pokaže priporočena mesta vboda. Odmerek NMH določi zdravnik na osnovi telesne teže bolnika. Več informacij dobi bolnik med zdravljenjem v DB.

MS bolniku ob sprejemu v DB najprej opravi dogovorjene naslednje meritve in preiskave: izmeri telesno težo, telesno višino, krvni tlak, posname elektrokardiogram ter opravi odvzem krvi, bolnik odda tudi urin. Večinoma bolniki med zdravljenjem (razen nosečnic) opravijo tudi rentgensko slikanje pljuč in ultrazvočni pregled trebušnih organov. Vse te preiskave morajo opraviti zato, ker želimo odkriti vzrok za nastanek VT.

Večini bolnikov zdravnik po pregledu predpiše začetek peroralnega antikoagulacijskega (AK) zdravljenja s kumarini. Zdravnik bolniku obrazloži pomen, nujnost in predvideno trajanje AK zdravljenja. Po opravljenem pregledu se bolnik oglasi pri MS, ki nadaljuje zdravstveno vzgojo. Z bolnikom se skuša MS čim bolj sproščeno pogovoriti in vzpostaviti zaupanje, kajti le v zaupnem odnosu bodo bolniki govorili tudi o svojih težavah. MS bolnika pouči o:

- venski trombozi,
- vzrokih oziroma dejavnikov tveganja, ki povzročijo vensko trombozo,
- ciljih in načinih zdravljenja ter predvidenem trajanju le-tega,
- peroralnem AK-zdravilu, njegovih možnih stranskih učinkih in reakcijah ob tem,
- posebnostih v prehrani ob terapiji s kumarini.

Nadalje ga v učno-vzgojnem procesu nauči:

- samoaplikacije NMH oziroma po potrebi v izvedbo vključi bolnikove svojce ali izjemoma tudi patronažno službo, bolnik oziroma njegovi svojci si pod vodstvom MS odmerek NMH tudi aplicirajo,

- pravilne uporabe AK-kartončka; pomen kratic v njem, opozori ga na telefonsko številko, kamor lahko pokliče v primeru kakršnih koli težav v zvezi z zdravljenjem,
- vsak bolnik prejme tudi pisna navodila, da si lahko posredovane informacije doma, kadar koli to želi, ponovno prebere.

Na koncu MS bolnika pospremi do fizioterapevta, ki bolniku predstavi fizikalno zdravljenje venske tromboze in ponovno pokaže pravilno povijanje prizadetega uda. Ob naslednjih obiskih MS preveri pravilnost povijanja in po potrebi fizioterapevt postopek ponovi. Kompresijska terapija temelji na uporabi zunanega pritiska, ki se izvaja s pomočjo elastičnih povojev ali kompresijske nogavice. S pomočjo te terapije poleg blaženja bolečine in otekline preprečujemo tudi nastanek posttrombotičnega sindroma (edem, kožne spremembe, venske razjede) in kronične venske insuficience. Bolnika fizioterapevt opozori tudi na previdnost pri pravilnosti namestitve elastičnih povojev. Nepravilno nameščeni povoji lahko postanejo ohlapni in ne zagotavljajo kompresije ali pa povzročajo zažemanje in zastoj v povrhnjih venah ter s tem oteklino pod povoji. V obeh primerih želeni učinki kompresijske terapije niso doseženi oziroma so celo škodljivi, zato mora bolnik nogo odviti in jo ponovno pravilno poviti (Koražija, 2003).

Vsi bolniki z VT pa niso primerni kandidati za prevedbo na peroralno AK-zdravljenje. Mednje spadajo nosečnice, onkološki bolniki in bolniki, pri katerih so pogoste krvne kontrole neizvedljive. Ti bolniki ostanejo na NMH ves čas zdravljenja.

## VENSKA TROMBOZA PRI INTRAVERNOZNI UŽIVALKI DROG

### Prikaz 1. primera

34-letno bolnico smo aprila 2010 sprejeli v DB KOŽB iz naše UAA z ultrazvočno dokazano ileofemoropoplitealno vensko trombozo desne noge. Pri bolnici je šlo za ponovitev VT, saj jo je bolnica leta 2008 že utrpela, vendar takrat na levi nogi. Prvo VT so ji ugotovili med hospitalizacijo na Infekcijski kliniki, kjer se je zdravila zaradi sepse, tako da se je v okviru naše DB zdravila prvič. VT je bila v obeh primerih posledica vbrižgavanja droge v femoralno veno.

Pri zdravljenju prve VT leta 2008 so se odločili, da bolnico iz NMH prevedejo na peroralno zdravljenje s kumarini, vendar se bolnica ni oglasila na kontrolo v AK-ambulanto in je zdravljenje samovoljno prekinila. Prav zaradi samovoljnosti in nesodelovanja bolnice se je tokrat zdravnica odločila, da bo bolnica ostala na NMH v enkratnem dnevnem odmerku ves čas zdravljenja. Presodila je namreč, da bo vodenje peroralnega AK-zdravljenja nemogoče. Glede na znan sprožilni dejavnik za VT je bilo predvideno vsaj trimesečno AK-zdravljenje. Že takoj ob sprejemu smo se pri bolnici srečali s prvim problemom: odvzem krvi iz ven na roki ni bil možen. Medicinska sestra se je z bolnico dogovorila, da si je kri iz femoralne vene odvzela sama, pripravila ji je pribor za odvzem in ji pri odvzemu pomagala. Bolnici samoaplikacija NMH ni predstavljala problema, poseg je obvladala, posebej jo je bilo treba opozoriti le na to, naj zračnega mehurčka iz pripravljene brizgalke pred aplikacijo ne iztiska in naj porabljene brizgalk ne odlaga v komunalne odpadke, temveč naj jih zbira in nam jih vrne ob naslednjem pregledu. Predstavljeni so ji bili možni neželeni učinki NMH, bolnica je prejela tudi pisna navodila. Fizioterapevtka je bolnici predstavila pomen povijanja in ji pravilno povijanje prizadete okončine tudi pokazala.

Ob kontrolnem pregledu čez teden dni si je bolnica ob pomoči MS ponovno odvzela kri iz femoralne vene. Zaradi dolgotrajnejše uporabe NMH je bilo namreč treba določiti raven le-tega v krvi, izključiti pa je bilo treba tudi morebitno heparinsko imunsko trombocitopenijo (HIT), ki lahko nastane zaradi uporabe NMH. Raven NMH v krvi 5 ur po aplikaciji zdravila je bil ustrezen, kar je dokazovalo ustreznost doze zdravila in tudi to, da je bolnica zdravilo redno in pravilno jemala. Bolnica je zdravljenje v DB končala in se na kontrolni ambulantni pregled zglasila septembra 2010, ko ji je zdravnica AK-zdravljenje ukinila. Bolnica je povedala, da v vmesnem obdobju ni imela nikakršnih zapletov in da ji aplikacija NMH ni povzročala težav, ji pa noga, če je ne povije, še vedno zateka. Svetovano ji je bilo dvoletno povijanje, če pa bo noga še naprej zatekala, je povijanje lahko tudi dosmrtno. Bolnica je že imela določen datum za kontrolni ultrazvočni pregled ven decembra 2010, vendar se nanj ni zglasila.

Obravnavna intravenoznih uživalcev drog z VT v DB je primernejša od bolnišničnega zdravljenja. Sprejem takšnega bolnika ali bolnice v bolnišnico je v preteklosti predstavljal težave tako za uživalce, kot tudi za zdravstveno osebje. Nema lokrat so se na bolniškem oddelku pritoževali, da uživalci zaradi nemira kadijo kar v sobi, dogajale so se kraje v bolniških sobah, večkrat jim je med zdravljenjem, kljub temu da so uživalci prejeli predpisan odmerek meta-dona, izginilo kakšno od pomirjeval ali protibolečinskih zdravil, čemur se z opisanim načinom obravnave sedaj lahko izognemo.

## NOSEČNICA IN VENSKA TROMBOZA

### Prikaz 2. primera

28-letno bolnico smo julija 2010 sprejeli v DB KOŽB iz IPP zaradi ultrazvočno potrjene golenske VT levo. Že deset dni pred sprejemom je bolnica opazala rdečino na levi goleni, ki se je širila proti stegnu, nekaj dni kasneje je leva golen pričela otekati, pojavila se je tudi bolečina v gležnju. Noseča naj ne bi bila.

Bolnica je leta 2000 ob zvinu gležnja že prebolela femoropoplitealno in golensko VT na isti nogi, takrat je jemala tudi kontraceptive. Kasneje med zdravljenjem ji je bila dokazana še heterozigotna mutacija v genu za faktor V Leiden – motnja v strjevanju krvi, ki poveča nagnjenje k nastanku tromboz. Prav zaradi že prebolele VT in omenjene motnje je bila bolnica leta 2009 v času nosečnosti vodena v naši angiološki ambulanti in ves čas nosečnosti prejemala preventivni odmerek NMH (dalteparin). Bolnica je nato septembra 2009 brez zapletov s carskim rezom rodila zdravega otroka.

Prvi odmerek NMH ob tokratnem dogodku je bolnica prejela že na IPP, kjer so ji odvzeli tudi kri za krvne preiskave, ki jih pri nas ob sprejemu nismo ponavljali. Kljub temu da je bila primerna kandidatka za prevedbo na peroralno AK-zdravljenje, se zanj ni odločila. Zaradi majhnega otroka in oddaljenosti bi bile namreč pogoste kontrole ob uvajanju kumarinov zanj nemogoče. Po dogovoru z zdravnico je bolnica ostala na NMH v enkratnem dnevnem odmerku. Glede na to, da je šlo za ponovitev VT, je bolnica bolezen, način zdravljenja, kompresijsko terapijo in aplikacijo NMH poznala, zato je bilo treba le prilagoditi ure aplikacije in se dogovoriti za kontrolo. Na kontrolo je bolnica prišla čez teden dni 5 ur po aplikaciji zdravila, da smo ji lahko odvzeli kri za določitev ravni zdravila v krvi in odkrivanje morebitnega HIT-a. Presenetila nas je z novico, da je opravila nosečnostni test, ki je bil pozitiven. Raven zdravila v krvi je bil ustrezen, zato smo bolnico odpustili in jo naročili v angiološko ambulanto, kjer so je že spremljali med prvo nosečnostjo.

V tej ambulanti se je bolnica kontrolirala enkrat mesečno, zadnji mesec pred načrtovanim terminom poroda pa so ji NMH razdelili na dva dnevna odmerka. Bolnica je konec marca ponovno s carskim rezom brez težav rodila drugega otroka in si še vedno v dveh odmerkih aplicira NMH, s katerim bo končala v sredini maja.

Za opisano bolnico je bilo zdravljenje v okviru DB mnogo primernejše kot sprejem na bolniški oddelek. Zaradi majhnega otroka bi bila njena hospitalizacija travmatična tako zanjo kot za otroka in partnerja, s takšnim načinom zdravljenja smo se vsemu temu lahko izognili. Bolnica je sicer prihajala iz celjske regije in bi se morala zdraviti v Splošni bolnišnici Celje, ki pa takšne obravnave bolnikov z VT ne izvaja.

## **BOLNIK Z IDIOPATSKO VENSKO TROMBOZO**

### **Prikaz 3. primera**

67-letnega bolnika smo konec decembra 2010 sprejeli v DB KOŽB iz ambulante splošnega zdravnika. Splošni zdravnik je bolnika za nadaljnjo obravnavo napotil v našo DB takoj, ko se je bolnik vrnil s potovanja po Tajski.

Bolnik je dva dni po enajsturnem letalskem poletu na Tajsko začutil bolečino v desnih mečih. V Bangkoku so mu opravili ultrazvočni pregled ven in dokazali golensko VT desno ter bolnika sprejeli v bolnišnico. Zdravili so ga s terapevtskimi odmerki NMH in mu sočasno uvedli zdravljenje s kumarini. Vzrok za nastanek VT naj bi bil dolg letalski polet. Zadnja kontrola INR (International Normalized Ratio) pred odhodom v domovino je bila 2,0 –spodnja meja terapevtskega območja, zato bolniku NMH še niso ukinili. Bolnik je že na Tajskem prejel vsa navodila in bil seznanjen z boleznijo in načinom zdravljenja, prav tako je že tam prejel umerjeno elastično nogavico. Sicer je bil pred pojavom VT zdrav in redno ni jemal nobenih zdravil.

Pri nas smo zdravljenje z NMH kot tudi s kumarini nadaljevali, bolnikov INR je bil namreč ob sprejemu v DB nekoliko nižji, in sicer 1,7. Bolniku smo med drugimi preiskavami za odkrivanje ozadja VT odvzeli tudi kri za določanje tumorskih markerjev. Že drugi dan zdravljenja smo prejeli rezultat, ki je pokazal dva povišana tumorska markerja, in sicer CEA in CA 19-9. Zdravnica se je dogovorila za računalniško tomografijo trebuha, katere izvid je pokazal še operabilno tumorsko formacijo v repu trebušne slinavke. Po posvetu z abdominalnim kirurgom, ki je predvideval, da bo bolnik v kratkem operiran, smo bolniku takoj ukinili kumarine in ga spet zdravili samo z NMH. Po enem tednu prejetanja NMH brez kumarinov smo kontrolirali raven NMH v krvi, 5 ur po aplikaciji le-tega. Ker je bila raven NMH v primernem območju, smo bolnika odpustili z datumom kontrole v naši ambulanti čez en mesec, ko je bilo predvideno znižanje NMH na 75 % odmerka, ki ga je prejemal tedaj. Takoj naslednji dan je bil bolnik sprejet na Kliniko za abdominalno kirurgijo na predviden operacijski poseg.

Bolnik od sredine februarja 2011 prejema znižan odmerek NMH, ki ga bo prejemal še 5 mesecev, nato pa je predvidena prevedba na kumarine, če bo splošno stanje bolnika in onkološko zdravljenje to dopuščalo.

## **SKLEP**

Ambulantna obravnava bolnikov z VT v DB je v Sloveniji za zdaj mogoča le na KOŽB UKC in Ljubljani. Zdravstvena vzgoja ima pri obravnavi bolnikov v DB pomembno vlogo, saj je



aktivno sodelovanje bolnika pri takšnem zdravljenju nujno. Aktivno lahko v procesu zdravljenja sodeluje le bolnik, ki bolezen, potek zdravljenja in možne zaplete dobro pozna in med zdravljenjem usvoji tudi nekatere potrebne veščine, kot sta pravilno povijanje nog in aplikacija NMH.

Od obravnavanih bolnikov jih približno 20 odstotkov prihaja iz drugih slovenskih regij in bi se najverjetneje zdravili bliže domu, če bi ostale slovenske bolnišnice takšno obravnavo bolnikov z VT omogočale. Obravnava bolnikov z VT je po naših izkušnjah varna, predstavlja prednost za bolnike in zdravstveni sistem in prav zato bi ga morale vpeljati tudi ostale bolnišnice.

## LITERATURA

1. *Dunn A, Collier B. Outpatient treatment of deep vein thrombosis: translating clinical trials into practice. Am J Med. 1999;106 (6): 660–9.*
2. *Koražija N. Fizioterapevtska obravnava bolnika z globoko vensko trombozo. V: Marinč L (ur.). Venska tromboza in pljučna embolija: zbornik predavanj, Kranjska gora, 14. in 15. november 2003. Ljubljana: Zbornica zdravstvene nege Slovenije, Zveza društev medicinskih sester, in zdravstvenih tehnikov Slovenije, Sekcija MS in ZT v kardiologiji in angiologiji; 2003: 60–7.*
3. *Levin M, Gent M, Hirsh J, et al. A comparison of low molecular weight heparin administered primarily at home with unfractionated heparin administered in the hospital for proximal deep-vein thrombosis. N Engl J Med. 1996; 334 (11): 677–81.*
4. *Shaughnessy D, Miles J, Wimpers J. UK patients with deep vein thrombosis can be safely treated as out-patient. Q J Med 2000; 93 (10):663–7*

# OBRAVNAVA BOLNIKA S PLJUČNIM EDEMOM

*Milica Podobnik, viš. med. ses.*

*Svetovalka za promocijo zdravja pri delu*

*Univerzitetni klinični center Ljubljana, Internistična prva pomoč*

*milicapodobnik@gmail.com*

## IZVLEČEK

Akutni pljučni edem je eno najurgentnejših stanj v interni medicini. To je nenadno povečanje količine tekočine v pljučnem intersticijskem prostoru in v alveolih. Nastane nenadoma, s težkim dihanjem, bolečinami v prsnem košu, bolnik ima občutek zadušitve. Poleg kardiogenih poznamo tudi druge vzroke pljučnega edema. Zdravljenje zahteva takojšnje ukrepe v smislu izboljšanja oksigenacije krvi, zmanjšanja priliva krvi v srce in odstranitvi odvečne tekočine iz pljuč. Poleg standardnega obstaja tudi novejši pristop k zdravljenju z neinvazivnim predihavanjem s pomočjo pozitivnega tlaka. Analiza primerov bolnikov s pljučnim edemom, zdravljenih na Internistični prvi pomoči (IPP) v Univerzitetnem kliničnem centru Ljubljana (UKCL), prikaže glavne značilnosti bolnikov z akutnim pljučnim edemom in nujno zdravljenje. Izsledki analize potrjujejo pomen kakovostnega in kontinuiranega zdravstveno-vzgojnega dela bolnikov z obolenji srca in žilja.

**Ključne besede:** pljučni edem, srce, pljuča, neinvazivno predihavanje, bolnik.

## UVOD

Skupna naloga srca in pljuč, ki so povezana anatomsko in funkcionalno, je transport kisika do tkiv. Medsebojni vpliv dihalnega in kardiovaskularnega sistema je kompleksen. Oba sistema sta povezana anatomsko in funkcijsko. Anatomsko so srce in pljuča zaprta v prsni votlini. Spremembe pritiska v tem prostoru se odražajo v obeh sistemih. Srce je prek venskega in arterijskega sistema povezano tudi s prostorom zunaj toraksa. Transport kisika, ki je glavna funkcija obeh, je odvisen od vsebnosti kisika v krvi, kar je v glavnem funkcija pljuč, in od minutnega volumna srca (1).

Za normalno delovanje srca sta pomembni njegova sistolična in diastolična funkcija. Posledica okrnjene ene ali druge funkcije (disfunkcija) so spremenjene tlačne razmere v srčnih votlinah in žilju, zlasti pljučnem. Funkcijo srca najpomembneje opredeljuje njena črpalna sposobnost, zlasti levega prekata. Dejavniki, ki le-to opredeljujejo, so: polnitev srca, srčna frekvenca, krčljivost srčne mišice in upor proti iztisu. Nenadne spremembe katerega koli od naštetih dejavnikov lahko vodijo v akutno srčno popuščanje, katerega rezultat je pogosto pljučni edem (2).

Končno dogajanje pri pljučnem edemu se odvija na ravni pljučnih kapilar v pljučnih mešičkih. Pretok tekočine (transudacija) iz pljučne kapilare v pljučni intersticij in nazaj je tako kot v drugih tkivih odvisen od razmerja med hidrostatskim in onkotskim pritiskom v pljučni kapilari in pljučnem intersticiju ter prepustnosti alveolokapilarne membrane. Povečan je v primeru, ko je povečan hidrostatski pritisk v kapilari (npr. pri srčnem popuščanju in hipervolemiji), ko je znižan onkotski pritisk v kapilari (hipoalbuminemija) in ko je povečana permeabilnost alveolokapilarne membrane. Dokler limfni odtok iz pljučnega intersticija še sledi pritoku, pri bolniku simptomi pljučne kongestije (otekline) niso izraženi. V obratnem primeru zastane tekočina v intersticiju in v najhujšem primeru se zgodi pljučni edem (3).

## PLJUČNI EDEM

Patofiziološko je akutni pljučni edem nenadno povečanje količine tekočine v pljučnem intersticijskem prostoru in v alveolih. Pljučni edem torej nastane, ko se alveole napolnijo z odvečno tekočino iz krvnih žil v pljučih na mestu, kjer bi moral biti zrak. Posledica povečanja količine tekočine v pljučnem intersticijskem prostoru in v alveolih so motnje delovanja pljuč: zmanjša se raztegljivost pljuč, poveča upor v bronhialnem sistemu, poveča se dihalno delo, nastanejo nesorazmerja med ventilacijo in perfuzijo, zmanjša se vitalna kapaciteta, poslabša se izmenjava plinov prek alveolokapilarne membrane. Dihalno delo je v mirovanju in pri zdravem človeku minimalno, dihalno mišičje porabi približno 5 % od celotne telesne porabe kisika. Pri obremenitvah, npr. v primeru zmanjševanja raztegljivosti pljuč, kot je to pri akutnem pljučnem edemu, pa poraba kisika poraste tudi do 50 % vsega porabljenega kisika. Tako kot narašča dihalno delo, narašča tudi pretok krvi skozi dihalno mišičje. To lahko ogrozi transport kisika v druga področja in omeji zmogljivost bolnika (4).

Akutni kardiogeni pljučni edem, ki je eno od najurgentnejših stanj v interni medicini, je pogosta oblika nenadnega in hudega levostranskega srčnega popuščanja. Vzroki za nastanek akutnega srčnega popuščanja so lahko različni, najpomembnejši pa so: miokardna ishemija in akutni miokardni infarkt z zapleti, porast krvnega tlaka, miokarditis, akutne bolezni mitralne in aortne zaklopke, obstojne motnje srčnega ritma, akutna pljučna embolija, akutno poslabšanje kroničnega srčnega popuščanja, disekcija aorte z miokardno ishemijo idr. (2).

Omeniti je treba, da so poleg kardialnih vzrokov pljučnega edema lahko ti tudi zunajsrčni, govorimo o nekardialnem pljučnem edemu. Zdravstvena stanja, pri katerih se lahko pojavi nekardialni pljučni edem: akutni respiratorni distress sindrom (ARDS), ledvična odpoved, bivanje in aktivnosti na visoki nadmorski višini (10.000 m, ekstremni alpinizem), možganske poškodbe, intrakranialne krvavitve ipd. – nevrogeni pljučni edem, stanja, kjer se pljuča hitro razprejo (po odstranitvi pnevmotoraksa, plevralnega izliva) – enostranski pljučni edem, jemanje nekaterih zdravil in drugih substanc (visoki odmerki aspirina, heroin, metadon), s transfuzijo povezana akutna poškodba pljuč (TRALI), nekatere virusne okužbe, eklampsija pri nosečnicah (5).

## DIAGNOZA IN KLINIČNA SLIKA

Gre za eno od najurgentnejših stanj v interni medicini. Diagnoza je klinična: značilna je velika prizadetost bolnika, hladna, potna koža, hropeče, oteženo in pospešeno dihanje, bol-

nik lahko izkašljeje vodenkast, rahlo krvavkast, penast izpljunek, slišni so poki nad pljuči pri vdihu in izdihu. Bolnik teži k sedečemu položaju, lovi zrak, je utrujen, težko vzdržuje sedeč položaj, prisotna je hipoksemija, lahko se razvije globalna respiratorna odpoved s hiperkapnijo, motnjo zavesti in odpovedjo dihanja (2). Potrebno je hitro, mirno in učinkovito ukrepanje.

## **ZDRAVLJENJE IN ZDRAVSTVENA NEGA BOLNIKA S PLJUČNIM EDEMOM**

Cilj zdravljenja je hitro izboljšanje oksigenacije krvi, doseči je treba zmanjšanje priliva krvi v srce in odstranitev odvečne tekočine iz pljuč. Začetno zdravljenje je usmerjeno predvsem v zmanjševanje polnilnega tlaka srca z zdravili (diuretiki, nitrat, morfij) in v zdravljenje s kisikom s pomočjo mask z velikim dotokom kisika (maska OHIO). Akutna faza zdravljenja je usmerjena v nujne simptomatske ukrepe. Iz izsledkov kliničnega pregleda pljuč ne moremo sklepati o etiologiji pljučnega edema (4). V nadaljevanju pa moramo čim prej prepoznati in zdraviti vzroke za nastanek pljučnega edema in oceniti srčno funkcijo (ehokardiografija) (2).

Bolniku omogočimo sedeč položaj, z nogami navzdol (dodatno zmanjšanje priliva krvi v srce), nudimo mu oporo. Apliciramo kisik v visokih koncentracijah (do 100 %) prek obrazne maske. Čim prej moramo vzpostaviti dober intravenski pristop, pri tem je manj pomembna debelina i. v. kanile kot dobra in zanesljiva lega v žili. Zaradi močnega potenja je kanilo treba dodatno fiksirati z mehkim bombažnim povojem. Če je možno, poskrbimo za več i. v. pristopov. Apliciramo zdravila, večinoma intravenozno in sublingvalno. V akutni fazi bolnik zdravil per oralno ni sposoben zaužiti. Bolniku pomagamo odstraniti izločeno tekočino in sluz iz dihal (zgornjih) s pomočjo aspiracije. Bolnike s hudo dihalno stisko in motnjo zavesti intubiramo in umetno ventiliramo.

Osnovna zdravila ob akutnem pljučnem edemu:

- morfij, ki ima poleg anelgetičnega in pomirjevalnega še vazodilatacijski učinek in zmanjša venski priliv krvi v srce. Dajemo ga skupaj s centralnim antiemetikom (torecan);
- furosemid: hitro delujoči diuretik, frakcionirano;
- vazodilatatorji: nitroglicerina, sublingvalno, intravenozno;
- vazodilatatorjev ne uporabljamo, kadar je sistolični krvni tlak pod 90 mmHg (2).

## **NOVA DOKTRINA PRI ZDRAVLJENJU AKUTNEGA KARDIALNEGA PLJUČNEGA EDEMA**

Prenovljena priporočila Evropskega kardiološkega združenja za diagnostiko in zdravljenje bolnikov z akutnim srčnim popuščanjem med začetnimi ukrepi zdravljenja akutnega kardiogenega pljučnega edema predlagajo neinvazivno predihavanje bolnika. Gre za preprosto predihavanje z uporabo stalnega povečanega tlaka v dihalnih poteh med spontanim dihanjem (continuous positive airway pressure – CPAP) (6). Neinvazivno predihavanje bolnika lahko pričnemo takoj na začetku zdravljenja, kot začetni način zdravljenja s kisikom ali kot izhod v primeru, kadar z običajnim pristopom ne dosežemo želenega učinka: cilj ukrepov je vzdrževanje saturacije hemoglobina v arterijski krvi nad 93 % (6). Za običajno mehnično predihavanje je potrebno bolnika intubirati, neinvazivno predihavanje pa izvajamo bodisi prek maske (slika 1), ki se tesno prilega obrazu, ali pa prek skafandra (slika 2), ki pokrije celo glavo in se mehko, vendar neprodušno prilega okrog vratu.



Slika 1: Maska CPAP za neinvazivno predihavanje bolnika (10).



Slika 2: Skafander za neinvazivno predihavanje bolnika (10).



Slika 3: Najmanjši in enostaven aparat (10)



Slika 4: Novejši aparat za neinvazivno predihavanje, lahek, namenjen transportu (10)

Drugi način je neinvazivno predihavanje z dvema ravnema povečanega tlaka v dihalnih poteh med spontanim dihanjem (bilevel noninvasive positive-pressure support ventilation – NIPSV). Obe metodi uspešno uporabljajo pri akutnem kardiogenem pljučnem edemu. Glede na zadnje raziskave, sta obe metodi enako uspešni tudi pri bolnikih z akutnim kardialnim pljučnim edemom, ki imajo povišane vrednosti parcialnega tlaka ogljikovega dioksida v arterijski krvi (7). Na intenzivnih oddelkih omenjena načina ventilacije lahko izvajamo s

pomočjo aparatov, ki jih sicer uporabljamo pri intubiranih bolnikih. Aparati za CPAP so majhni, prenosni in relativno poceni (sliki 3 in 4).

Poleg osnovnih koristi vseh vrst mehničnega predihavanja bolnikov z akutnim kardio-genim pljučnim edemom (izboljšana izmenjava plinov, izboljšano razmerje ventilacije in per-fuzije, zmanjšan upor v pljučnem žilju in seveda boljša oksigenacija krvi pri prehodu skozi pljuča) ima predihavanje z obogateno mešanico zraka in kisika pod večjim tlakom od at-mosferskega za bolnike še ugodne hemodinamske učinke. Neinvazivno predihavanje bol-nika pri akutnem kardio-genem pljučnem edemu zagotavlja naslednje: izboljša oksigenacijo krvi in izmenjavo plinov, zmanjša pritek venske krvi v prsni koš, zmanjša delo levega prekata, ne poveča porabe kisika v srčni mišici, zmanjša dihalno delo in s tem bolj primerno razporedi minutni volumen srca (8). Bolniku pred namestitvijo maske ali skafandra razložimo, kako mu bomo pomagali pri dihanju. Neinvazivnega predihavanja ne uporabljamo pri: šokiranih bol-nikih, bolnikih z večjo možnostjo aspiracije, pri tistih, ki se ne morejo odkašljati, nesodelo-valnih ali z motnjami zavesti.

Ves čas nudenja pomoči in zdravljenja izvajamo natančen nadzor bolnikovega stanja in spremljamo odziv na zdravljenje z:

- osnovnim hemodinamskim monitoringom: krvni tlak, pulz in diureze,
- respiratornim monitoringom: frekvenca dihanja, pulzna oksimetrija in CO<sub>2</sub> v izdihanem zraku.

Ko se akutno stanje pomiri in ko dosežemo izboljšanje ter glede na siceršnje prizadetost bolnika in nadaljnje zdravljenje, vstavimo urinski kateter zaradi nadzora diurez in lažjega iz-ločanja urina (pri splošni večji prizadetosti bolnika). Bolnika higienško uredimo, kot ga do-pušča njegovo zdravstveno stanje (menjava mokrega osebne in posteljne perila, higienška osvežitev).

Vsi nujni ukrepi zdravljenja pljučnega edema se pričnejo takoj na mestu nastanka (nujna medicinska pomoč – na terenu) in zajemajo aplikacijo zdravil, kisika in po potrebi umetno predihavanje. Bolniki z akutnim pljučnim edemom, pripeljeni v urgentno ambulanto, spadajo po triažni lestvici (Manchesterjev triažni sistem) v skupino 1, kar pomeni takojšnja obravnava. Pri tistih, kjer je izboljšanje doseženo že na terenu, pa v skupino 2, kar pomeni obravnavo v 10–15 minutah. Dogajanje ob akutnem pljučnem edemu je praviloma precej dramatično, zato je treba poskrbeti, da so vsa zdravila in vsi potrebni pripomočki vedno na svojem mestu in delujoči.

Dolgoročna uspešnost zdravljenja temelji na zdravljenju osnovne bolezni (revaskulariza-cija srčne mišice, zdravljenje arterijske hipertenzije, zamenjava zaklopk ipd.), zmanjševanju sistemske pljučne kongestije (bolniki s kroničnim srčnim popuščanjem, blokatorji receptor-jev beta), preprečevanju sprožilnih dejavnikov za akutna poslabšanja (2), na skrbi bolnika za obvladovanje in življenje s kronično boleznijo (9).

## **ANALIZA PRIMEROV OBRAVNAVE BOLNIKOV S PLJUČNIM EDEMOM**

Da bi nazorneje predstavili temo ter ugotovili možnosti izboljševanja zdravstvene oskrbe bolnikov s pljučnim edemom, smo opravili analizo primerov bolnikov na izbranem vzorcu s ciljem ugotavljanja tistih značilnosti, na katere bi medicinske sestre lahko vplivale.

## METODA DELA

Uporabljena je bila opisna metoda dela s pregledom zdravstvene dokumentacije, opazovanjem bolnikov in statistična obdelava podatkov ter njena interpretacija.

V raziskavo so bili vključeni bolniki z glavno diagnozo pljučnega edema, obravnavani na Internistični prvi pomoči Univerzitetnega kliničnega centra (UKC) Ljubljana v letu 2010 (n = 116), kar predstavlja 0,5 % vseh obravnavanih bolnikov v tem letu.

## REZULTATI

V raziskavi je sodelovalo 51 (43,9 %) moških in 65 (56 %) žensk, njihova povprečna starost je 77 let, najnižja 42 in najvišja 98 let. Dva bolnika sta bila pri nas v opazovanem obdobju zaradi pljučnega edema obravnavana trikrat, 5 bolnikov dvakrat, ostali pa enkrat.

Glede na vzroke in sprožilne dejavnike je iz analize razvidno naslednje: 104 (89 %) bolniki so imeli že znano obolenje na srcu in je šlo za poslabšanje osnovne bolezni (kronična srčna dekompenzacija, arterijska hipertenzija, kardiomiopatije, kronična atrijska fibrilacija, hipertonično srce, stanja po miokardnih infarktih, bolezni zaklopk, stanja po menjavi zaklopk idr.), pri 11 bolnikih (9,4 %) je šlo za akutni ishemični dogodek na srčni mišici, pri 1 (0,8 %) za sepsa. Od tega so bili 3 (2,5 %) kronični dializni bolniki, pri 3 bolnikih (2,5 %) je šlo za pljučni edem ob epileptičnem napadu. Na terenu so bili reanimirani 3 (2,5 %) bolniki.

Ne glede na vzrok je bilo 50 (43 %) bolnikov zmerno do močno hipertenzivnih ob prihodu reševalcev ali ob prihodu v našo enoto. Pri teh bolnikih je bil izmerjen sistolični krvni tlak od 160 do 230 mmHg. Pri 18 (15,5 %) bolnikih je kot sprožilni dejavnik zabeležena motnja ritma. Anamnestične podatke je ustrezno podajalo 81 (70 %) bolnikov (prisotnost psihoorganskega sindroma, demence). Glede na razvoj subjektivnih težav, kar je bilo moč ugotoviti pri prej omenjenih 70 % bolnikih, jih je 34 (41,9 %) čutilo težave že dalj časa, vsaj nekaj dni ali kakšen teden, v smislu slabega počutja, težjega dihanja, manjše zmogljivosti. 47 (58 %) bolnikov pa je navajalo, da so se težave v smislu izredno oteženega dihanja, dušenja, bolečin v prsnem košu pojavile nenadoma ali v nekaj urah.

Ob prihodu reševalca so bile v glavnem izmerjene nizke vrednosti SpO<sub>2</sub> od 50 do 80 %. Nadalje je bila pri 21 (18,1 %) bolnikih ugotovljena prisotnost infekta (večinoma respiratornega), pri 25 (21,5 %) bolnikih akutna respiratorna insuficienca ali poslabšanje kronične.

Pri zdravljenju večine bolnikov je bil uporabljen morfij v različnih odmerkih, večinoma pa prek 4 mg (8–12mg, frakcionirano po 2 mg), edemid (40–60 mg), pršilo nitroolingval sublingvalno, vsi bolniki so prejeli kisik prek obrazne maske v koncentraciji od 40 do 100 % (maska OHIO). Po prihodu v našo enoto smo invazivno predihavali, prek endotrahealnega tubusa, še 12 (10,3 %) bolnikov, neinvazivno, s pomočjo maske CPAP, pa 6 (5,1 %) bolnikov. Nitroglicerina v infuziji je prejelo 22 (18,9 %) bolnikov, inhalacije berodual pa 15 (12,9 %) bolnikov. Ostala uporabljena zdravila v manj primerih: dobutamin, noradrenalin, solu medrol, ebrantil, kaptopril, propofol, zdravila za zdravljenje akutnega miokardnega infarkta, antibiotiki ob infektu.

Na zdravljenje v centralno intenzivno enoto interne medicine je bilo sprejetih 16 (13,7 %) bolnikov, na intenzivne enote internih klinik 24 (20,6 %), na interne klinike 68 (58,6 %), v domsko oskrbo se je vrnilo 5 (4,3 %), na hemodializo 1 (0,8 %) bolnik, domov pa je bil od-

puščen prav tako 1 (0,8 %) bolnik. Nekaj bolnikov smo pred sprejemom na oddelke zdravili v naši 24-urni bolnišnici.

Pri pregledu dokumentacije in z opazovanjem bolnikov ob prihodu na IPP ugotavljamo nedoslednosti pri jemanju zdravil doma, iz anamnestičnih podatkov so razvidna razhajanja med predpisano terapijo in dejanskim uživanjem zdravil doma. Mnogo bolnikov ni znalo povedati, katera zdravila jemlje, ni vedelo, zakaj imajo predpisane. Nekaterim bolnikom je zdravil zmanjkalo, ni se jim zdelo pomembno, da bi si pravočasno priskrbeli nova ali pa so imeli pri tem težave (živijo sami, ni bilo osebnega zdravnika). Nekateri so izkazovali večjo skrb za redno in pravilno jemanje zdravil, s sabo so imeli listek z napisanimi zdravili, pri nekaterih je bila jasna skrb svojcev za jemanje zdravil, pri mnogih ne. Socialnovarstveni zavodi v glavnem z bolnikom pošljejo v bolnišnico tudi seznam zdravil, ki jih bolnik prejema.

## RAZPRAVA

V večini primerov doživijo akutni kardialni pljučni edem bolniki z že znano boleznijo srca. Zelo pomembno je pravočasno prepoznavanje prvih znakov poslabšanja kronične bolezni in hitro reagiranje ob nastanku pljučnega edema. Odločitev, kdaj bodo poklicali ali poiskali zdravniško pomoč, je odvisna od bolnika samega in tudi od svojcev, če jih bolnik ima. Pogosto bolniki predolgo odlagajo odhod k zdravniku, zdravstvenega stanja ne ocenijo dovolj kritično (prek tubusa ali maske CPAP je bilo skupaj predihvanih 21 ali 18 % bolnikov). Bolnike je treba poučiti o pomenu poznavanja vsega, kar je za njih pomembno: o bolezni, zdravljenju, pomenu poznavanja zdravil, rednem jemanju zdravil, samoopazovanju (merjenje arterijskega krvnega tlaka, spremljanje telesne teže in zastajanje tekočine v telesu, merjenje in opazovanje pulza, dihanja) (9), o pravočasnem reagiranju na simptome in poslabšanje osnovne bolezni in pravočasnem iskanju zdravniške pomoči (motnja ritma je bila zabeležena pri 15,5 % bolnikov). Vedeti morajo, kako in koga poklicati v nujnem primeru. Za bolnike, ki živijo sami, je priročna rešitev »rdeči gumb«, ki ga lahko nosijo pri sebi in zagotavlja brezplačno povezavo prek telefona s svojci ali ustreznimi službami.

Zelo pomembna je pravočasna in pravilna prepoznavna začetnih znakov pljučnega edema. Pozorni moramo biti pri bolnikih s spremljajočo demenco, psihoorgansko spremenjenostjo, ipd., kjer lahko omenjena stanja zameglijo znake (nemir, zmedenost, dezorientiranost, tudi agresivnost) že prisotne respiratorne insuficience (hipoksija, hiperkapnija). Nikoli ne podcenjujemo bolnikovih simptomov.

Velikega pomena pri obvladovanju kronične bolezni ima zdravstvena vzgoja bolnika, ki se mora izvajati na vseh ravneh zdravstvenega varstva (primarni, sekundarni in terciarni), kar je domena vseh članov zdravstvenega tima. Enako kot organizirane oblike izobraževanja (predavanja, delavnice, ambulate za srčno popuščanje) je pomembno, da vsebuje sleherni stik zdravstvenega delavca z bolnikom tudi vzgojne, informativne elemente: manjša opozorila, preverjanja, ali npr. pravilno jemlje zdravila, sugestije ipd. imajo enako velik pomen. Vedeti moramo, da gre za kronične bolnike, ki potrebujejo poleg drugega, stalno spodbudo in motiviranje, da lažje sprejemajo in živijo s svojo boleznijo.

Bolniki sami dostikrat težje razumejo navodila glede jemanja zdravil, dostikrat so v dilemi, ali naj jemljejo samo zdravila »po novem«, če so pred tem bili hospitalizirani, ali naj vzamejo še kaj »iz stare odpustnice«. Pri starejšem kroničnem bolniku je v zelo veliko pomoč tudi



obisk patronažne medicinske sestre, ki bolniku pomaga iz izvida ali odpustnice razjasniti, kako in katera zdravila naj jemlje.

## SKLEP

Pljučni edem je stanje, ki resno ogroža bolnikovo življenje. Hitro in učinkovito ukrepanje in zdravljenje sta odvisni od pravočasnosti prepoznave stanja, hitrosti nujenja pomoči in tudi od vzroka pljučnega edema. Poleg standardnega zdravljenja se postopoma uveljavlja zdravljenje z neinvazivnim predihavanjem s stalno povečanim tlakom v dihalnih poteh (CPAP).

Ker gre večinoma za bolnike s kronično boleznijo, pljučni edem pa je za bolnika lahko usoden, je izrednega pomena bolnike poučiti tudi o možnosti nastanka le-tega. Poučimo ga prepoznati in pravilno oceniti opozorilne in začetne znake pljučnega zastoja ter kako in kje pravočasno poiskati zdravniško pomoč.

Medicinske sestre imamo pri tem pomembno vlogo. Imamo potrebne kompetence in odgovornost za ustrezno zdravstveno vzgojo in učenje bolnikov. Bolnik mora vedeti, da s skrbnim nadzorom in dobrim vodenjem kronične bolezni upočasni njen razvoj, zmanjša epizode poslabšanja in si zagotavlja kakovostnejše življenje.

## LITERATURA

1. Peters J. *Respiration within the cardiac cycle*. In: Vincent JL, ed. *Update in intensive care and emergency medicine 5*. Berlin, New York: Springer – Verlag; 1988: 202–18.
2. Štajer D, Koželj M. *Bolezni srca in žilja*. V: Kocjančič A, Mrevlje F, Štajer D. *Interna medicina*. Tretja izdaja. Ljubljana: Littera Picta; 2005:114–127.
3. Colucci WS. *Cardiogenic pulmonary edema*. Dosegljivo na: <http://www.uptodate.com> (14.4.2011).
4. Park M, Sangean MC, Volpe S et al. *Randomized, prospective trial of oxygen, continuous positive airway pressure, and bilevel positive airway pressure by face mask in acute cardiogenic pulmonary edema*. *Crit Care Med*. 2004; 32: 2407–15.
5. *Pulmonary edema, causes*. Dosegljivo na: [www.mayoclinic.com/health/pulmonary-edema](http://www.mayoclinic.com/health/pulmonary-edema) (14. 4. 2011).
6. Bellone A, Vettorello M, Monari A et al. *Noninvasive pressure support ventilation vs. continuous positive airway pressure in acute pulmonary edema*. *Int Care Med*. 2005; 31: 807–11.
7. *The task force on acute heart failure of the European society of cardiology and the European society of intensive care medicine*. *ESC guidelines on diagnosis and treatment of acute heart failure*. *Eur Heart J*. 2005; 26 (4): 384–416.
8. Pinsky MR. *The hemodynamic effects of artificial ventilation*. In: Vincent JL, ed. *Update in intensive care and emergency medicine 5*. Berlin, New York-Verlag; 1988: 187–201.
9. Podobnik M. *Zdravstvena nega bolnika s srčnim popuščanjem*. Zbornik predavanj 2. strokovnega srečanja medicinskih sester in zdravstvenih tehnikov. Celje; 2001: 15–28.
10. *Vir slik: arhiv internistične prve pomoči Univerzitetni klinični center Ljubljana*, 2010.



Legenda pravi, da so pridni škrti kopali pod zemljo in z rovi vtirali pot mineralni vodi. Žuborenje vode je bilo tako glasno, da ga je slišal tudi študent medicine Karel Henn, ko je leta 1833 obiskal Radence. Prve analize so pokazale, da je voda zdravilna, in tako je leta 1869 bila napolnjena prva steklenica z radensko slatino. Mineralno vodo so potem pili tudi na cesarskem dvoru na Dunaju in v papeški rezidenci v Rimu. Leta 1882 so Radence že obiskali prvi zdraviliški gostje.

V Zdravilišču Radenci bomo naslednje leto praznovali že 130. obletnico zdraviliške dejavnosti. Nudimo vam možnost nastanitve v dveh hotelskih kompleksih Radin\*\*\*\* in Izvir\*\*\*. Hotelska kompleksa sta med seboj povezana; iz večnamenske avle je dostop do hotelske restavracije in kavarne, zunanjih in notranjih bazenov, Medico-wellness centra Corrium in do kongresnih dvoran.



## ZDRAVILIŠČE RADENCI

**HOTELSKI KOMPLEKS  
RADIN \*\*\*\***

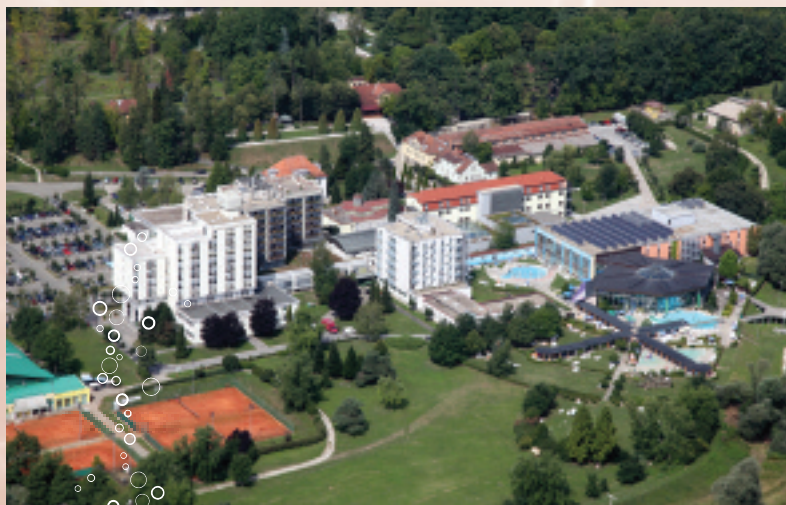
**HOTELSKI KOMPLEKS  
IZVIR \*\*\***

**MEDICO-WELLNESS  
CENTER CORRIUM**

**AYURVEDA CENTER**

**KONGRESNO-POSLOVNI  
CENTER**

**SPECIALISTIČNA  
INTERNISTIČNA, FIZIATRIČNA  
IN ORTOPEDSKA  
AMBULANTA TER  
AMBULANTA MEDICINE DELA**



Zdravilišče Radenci  
so eden redkih  
zdraviliških krajev  
v Evropi s štirimi  
naravnimi  
zdravilnimi dejavniki,  
na katerih temeljijo  
zdravstveni in preventivni  
programi učinkovitega  
zdravljenja bolezni srca in  
ožilja, obolenja ledvic in  
sečnih poti, revmatičnih  
obolenj in motenj  
gibalnega sistema.

*V kraljestvu treh src*



**ZDRAVILIŠČE RADENCI**  
SINCE 1882

SAVA HOTELS & RESORTS

ZDRAVILIŠČE RADENCI  
Zdraviliško naselje 12, 9252 Radenci

Tel.: 02 520 27 20  
Faks.: 02 520 27 23

www.zdravilisce-radenci.si  
info@zdravilisce-radenci.si