

**Vysoká škola zdravotnická, o. p. s.
Praha 5**

BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

PAVLÍNA PAŘILOVÁ

Praha 2009

**OŠETŘOVATELSKÁ PÉČE U PACIENTA SE SYNDROMEM
MULTIORGÁNOVÉHO SELHÁNÍ**

Bakalářská práce

PAVLÍNA PAŘILOVÁ

VYSOKÁ ŠKOLA ZDRAVOTNICKÁ, O. P. S. V PRAZE

Vedoucí práce: MUDr. Tomáš Skalický
Komise pro studijní obor: Všeobecná sestra

Stupeň kvalifikace: Bakalář
Datum odevzdání práce: 2009-03-31
Datum obhajoby:

Praha 2009

PROHLÁŠENÍ

Prohlašuji, že jsem svou bakalářskou práci zpracovala zcela samostatně, na základě odborných pramenů, které uvádím v seznamu použité literatury.

V Kladně 31.3. 2009

.....

Pavλίna Pařilová

ABSTRAKT

PAŘILOVÁ Pavlína, *Ošetrovatelská péče o pacienta se syndromem multiorgánového selhání v pooperačním období*. Praha 2009, Bakalářská práce. Vysoká škola zdravotnická, o.p.s. Praha. Bakalář v oboru všeobecná sestra. Vedoucí práce MUDr. Tomáš Skalický.

Hlavním tématem bakalářské práce je ošetrovatelská péče o pacienta se syndromem multiorgánového selhání v pooperačním období. Teoretická část práce charakterizuje multiorgánové selhání, příčiny, projevy, etiologii, patofyziologii a léčbu. Praktická část seznamuje čtenáře s ošetrovatelskou péčí o kriticky nemocného pacienta v přednemocniční péči a lůžkovém zařízení. Dále je uvedena konkrétní kazuistika, která se týká nemocného, který byl přijat na anesteziologicko-resuscitační oddělení s diagnosou purulentní gonitis vpravo s rozvíjejícím se septickým šokem a multiorgánovým selháním.

Klíčová slova:

multiorgánové selhání
prozáněťová odpověď
protizáněťová odpověď
selhávání orgánů
resuscitační péče
ošetrovatelská péče

ABSTRACT

The main topic of the Bachelor's Thesis is nursing care for a patient with the multiorganic dysfunction syndrome during the post-operative care. The theoretical part of the thesis explains the term "multiorganic dysfunction", its causes, symptoms, etiologic, patho-physiologic and treatment. The practical part informs the reader with nursing care for a critically ill patient in a pre-hospital treatment and in a hospital treatment.

Further is detailed particular casuistry of the patient who was admitted to the ICU department with diagnosis of right purulent gonitis with evolving septic shock and multiorganic dysfunction.

PŘEDMLUVA

Syndrom multiorgánové dysfunkce (MODS) je závažným problémem resuscitační a intenzivní péče posledních desetiletí. Na jeho vrub připadá většina oddálených úmrtí kriticky nemocných pacientů. Ačkoliv je známo již mnohé o jeho patogenezi a souvislostech se syndromem systémové zánětlivé odpovědi, zůstává řada otázek nezodpovězených. Pro klinickou praxi i výzkum vyvstává potřeba jednotlivých diagnostických kritérií, které umožní postihnout časnou fázi tohoto syndromu a předpovědět alespoň s určitou pravděpodobností následující vývoj. Je nutné zdůraznit včasnost zahájení léčení kritických stavů, zejména u stavů šokových. Proto je snaha přenést některé poznatky do přednemocniční péče a zasadit je ve sféře terapeutické do standardního protokolu.

Téma mě zajímá pro svou závažnou problematiku resuscitační a intenzivní péče. Vybrala jsem si ho pro možnost ovlivnění důsledku kritických stavů již v přednemocniční neodkladné péči. Cílem mé práce je prohloubení znalostí o tomto velmi obtížném tématu.

Touto cestou vyslovuji poděkování vedoucímu bakalářské práce MUDr. Tomášovi Skalickému za odborné konzultace, podnětné rady a podporu, kterou mi poskytl při vypracovávání bakalářské práce. Dále bych chtěla poděkovat všem pracovníkům Anesteziologicko resuscitačního oddělení oblastní nemocnice Kladno, kteří mi umožnili zpracovat praktickou část mé práce.

Obsah

Úvod	8
1 Definice	9
1.1 Primární MODS	10
1.2 Sekundární MODS	10
2 Etiologie a patogeneze	11
2.1 Primární MODS	11
2.1.1 Neinfekční povahy:	11
2.1.2 Infekční povahy:	11
2.1.3 Kombinovaný:.....	11
2.2 Sekundární MODS	12
2.3 Compensatory Anti-inflammatory Response Syndrome – CARS	13
2.4 Faktory patogeneze	13
2.4.1 Endotel	14
2.5 Patologicko-anatomické změny na jednotlivých orgánech	15
3 Příznaky , průběh, vyšetření, terapie	17
3.1 Příznaky.....	17
3.2 Průběh.....	18
3.2.1 Selhání plic – ARDS	18
3.2.2 Selhání oběhu.....	19
3.2.3 Selhání krevního systému	20
3.2.4 Selhání ledvin.....	20
3.2.5 Selhání jater	21
3.2.6 Selhání GIT	22
3.2.7 CNS.....	23
3.2.8 Periferní nervový systém, pohybový aparát.....	23
3.2.9 Metabolické změny	24
3.2.10 Nozokomiální nákazy při SIRS/MODS	25
3.2.11 Celkový vzhled pacienta	25
3.3 Přehled základních vyšetření.....	26
3.4 Terapie.....	26
3.4.1 Odstranění příčin vyvolávajících SIRS/MODS	27

3.4.2	Podpora plicních funkcí	28
3.4.3	Podpora oběhu	30
3.4.4	Celková dodávka a spotřeba kyslíku.....	33
3.4.5	Ovlivnění krevního systému a hemokoagulace	33
3.4.6	Podpora renálních funkcí	34
3.4.7	Péče o GIT a splachnickou oblast.....	35
3.4.8	Nutriční podpora	36
3.4.9	Další sytomatická péče	38
4	Ošetrovatelská péče o pacienta v kritickém stavu.....	39
4.1	Ošetrovatelská péče o kriticky nemocného pacienta v přednemocniční neodkladné péči.....	39
4.2	Ošetrovatelská péče o kriticky nemocného pacienta ve zdravotnickém zařízení	40
4.2.1	Základní ošetrovatelská péče	40
4.2.2	Specializovaná ošetrovatelská péče	42
5	Kazuistika.....	45
5.1	Údaje o hospitalizaci, anamnéza, vyšetření, léčba, průběh.....	45
5.2	Základní fyzikální vyšetření sestrou	50
5.3	Posouzení stavu potřeb klienta dle Gordonové	51
5.4	Ošetrovatelské diagnózy podle Nanda domén dle priorit pacienta.....	53
5.5	Plán ošetrovatelské péče.....	54
5.6	Zhodnocení ošetrovatelské péče.....	58
	Závěr.....	59
	Použitá literatura	60
	Seznam zkratk	61
	Přílohy	63

Úvod

Syndrom multiorgánového selhání je obvykle definován jako stav spojený se selháním jednoho nebo více orgánových systémů, který vznikl na podkladě závažného onemocnění nebo úrazu. Jeho nedílnou součástí je syndrom systémové zánětlivé odpovědi, který je závažným onemocněním nebo úrazem spouštěn. Příčinou rozvoje kritického stavu je nejčastěji infekce, obvykle respirační, dále poranění, popálení, velká operace či primární selhání jednoho orgánu či systému včetně primárního postižení centrálního nervového systému nebo neuromuskulárního systému. Původní koncepce sepse jako neadekvátní mobilizace obranných mechanismů proti virulentní infekci byla modifikována konceptem syndromu systémové zánětlivé odpovědi. Jedná se o nekontrolované široké zánětlivé reakce nejen na infekci, jež vedou až k multiorgánovému selhání.

TEORETICKÁ ČÁST

1 Definice

V současné době neexistuje jednotná definice multiorgánového selhání, liší se kritéria pro selhání jednotlivých orgánů. V roce 1992 byla vytvořena definice orgánové dysfunkce: *“Jedná se o přítomnost postižené orgánové funkce u akutně nemocného, přičemž homeostázu nelze bez lékařské intervence zajistit“*.(6)

Autoři sami zdůrazňují poměrnou benevolenci a plastičnost této definice, která patrně není definitivní, ale v současnosti představuje určitý záchytný bod a odráží i současné názory na patofyziologii popisovaných dějů:

1. **SIRS** (Systemic Inflammatory Response Syndrome) – Syndrom systémové zánětlivé odpovědi na různé závažné inzulty infekční i neinfekční povahy (hypoxie, šok, pankreatitis, ...) je přítomen, je-li nalezena více než jedna z následujících známek:

- tělesná teplota (měřená periferně) nad 38°C nebo pod 36°C
- tachykardie více než 90 tepů/min
- tachypnoe více než 20 dechů/min či hyperventilace

leukocyty více než $12 \cdot 10^9 / l$

2. **Sepsis = SIRS** jako důsledek potvrzeného infekčního procesu, kritéria jsou totožná s bodem a)

- infekce – mikrobiální fenomén charakterizovaný zánětlivou odpovědí či přítomností mikroorganismů v normálně sterilní hostitelské tkáni (mozkomíšni mok, ...)
- bakteremie – přítomnost životaschopných bakterií v krvi (event. viremie, fungemie)
- závažná sepsis – sepsis spojená s orgánovou dysfunkcí, hypoperfuzí
- septický šok – závažná sepsis s indukovanou hypotenzí, která nereaguje na přiměřené doplnění objemu cévního řečiště spolu s projevy hypoperfuze a orgánové dysfunkce

Vztahy mezi SIRS, infekcí a sepsí jsou znázorněny v příloze 1.

3. **MODS** (Multiple Organ Dysfunction Syndrome) - syndrom multiorgánové dysfunkce: přítomnost porušené funkce orgánu či orgánové soustavy u akutně nemocného pacienta je takové míry, že homeostáza nemůže být zajištěna bez zevní intervence. MODS může být primární nebo sekundární. (3,6)

Vztahy mezi SIRS, infekcí a sepsí jsou znázorněny v příloze 1.

1.1 Primární MODS

Vzniká přímým působením na jednotlivé orgány – selhání oběhu při infarktu myokardu, těžké polytrauma, renální selhání při rabdomyolýze, aspirace do plic, atd. Primární inzult většinou vede k lokalizované zánětlivé odpovědi v postiženém orgánu. (3,6)

1.2 Sekundární MODS

Je způsoben systémovým rozšířením zánětlivé odpovědi spojené s poruchami hemodynamiky, mikrocirkulace a poruchami zpracování kyslíku. Sekundární MODS je v podstatě komplikací SIRS. Zpravidla se vyvíjí po určité době od počátečního inzultu, který je nejčastěji infekční, ale může být i neinfekčního původu, např. při rozsáhlých ranách nebo nekrózách. Vyvíjí se také v souvislosti se sepsí, traumatem, šokem, rozsáhlými chirurgickými výkony a závažnými chorobami jako je např. akutní pankreatitida, perforace gastrointestinálního ústrojí. (3,9,10)

2 Etiologie a patogeneze

2.1 Primární MODS

Vyvolávající poškození tkáně vede v organismu zprvu k organickým změnám. Jedná se jednak o přímý důsledek poranění tkáně, jednak o druhotné komplikace, které primární inzult způsobí v zasaženém orgánu či celkovém postižením (hemorhagický šok, arytmie při infarktu myokardu, ...).

Primární inzult vedoucí k rozvoji primárního i sekundárního MODS může být:

2.1.1 Neinfekční povahy:

- fyzikální trauma mechanické – polytrauma
- fyzikální trauma jiné povahy – popálení, podchlazení
- chemické trauma – intoxikace, poleptání
- primární hypoxie a hypoperfuze – zástava oběhu, respirační insuficience, hypovolemický a traumatický šok
- primární imunitní reakce – anafylaxe, autoimunitní choroby
- onkologická onemocnění a komplikace jejich léčby – radioterapie, cytostatická léčba, transplantace kostní dřeně
- primární metabolický rozvrat – diabetické koma, uremické koma
- akutní diseminovaná intravaskulární koagulopatie (DIC)
- gynekologicko-porodnické příhody – embolie plodové vody, EPH gestóza
- jiné – masivní krevní transfuze, pankreatitida, nadměrná fyzická zátěž

2.1.2 Infekční povahy:

- infekce bakteriální, virové, parazitární, mykózy – meningitida, enterokolitida, pneumonie, malarie, ...

2.1.3 Kombinovaný:

- náhlé příhody břišní – perforace trávicí trubice s následnou peritonitidou
- bronchopneumonie s respirační insuficiencí
- některé porodnické příhody (1,3,6,9,12)

2.2 Sekundární MODS

Již ve stádiu primárního MODS může dojít k buněčnému poškození a smrti. Rozvíjí se komplex kompenzačních dějů a jejich úspěch závisí na míře prvotního poškození, rezervách organismu a přiměřenosti obranné reakce. Pokud značně zjednoduším celou problematiku můžeme najít tyto směry dalšího vývoje:

- překračuje-li primární poškození tkáně hrubě kompenzační možnosti organismu, dochází i přes resuscitaci ke smrti (megatrauma, vykrvácení)
- naopak okamžité odstranění příčiny spolu s razantní terapií může vést k rychlé úpravě stavu, aniž by následně došlo k rozvoji systémového zánětu a sekundárního MODS. Příkladem může být fibrilace komor, kdy se nemocný po včasné defibrilaci přímo ze stavu klinické smrti probírá do plného vědomí a je oběhově i dechově stabilizován
- při těžší a protrahované zátěži dochází k aktivaci sekundární zánětové reakce, která je důležitá pro překonání příčiny a následným nahrazením poškozené tkáně jinou tkání a má tudíž primárně obranný charakter. Tato reakce může zasáhnout i systémy, které nebyly primární příčinou postiženy
- je-li zátěž nadlimitní (ale přitom ne bezprostředně smrtící) anebo schopnost organismu reagovat abnormálně zvýšená, dochází k dalšímu přemístění a též k úpravě zánětu, který nabývá systémového autodestruktivního charakteru (SIRS). Výsledkem je sekundární MODS – syndrom odpovědi vzdálených orgánů, který je navzdory intenzivní terapii často smrtelný

Situace se sníženou schopností reagovat jsou samozřejmě také nevýhodné. Pacient, který nedokáže mobilizovat rezervy, snáze podlehne již ve stádiu primárního MODS. Potlačené bývají jen dílčí složky zánětu, a tak i u těchto nemocných může dojít k rozvoji SIRS, přičemž je efektivní obrana proti infekci nefunkční. Jako příklad mohou sloužit pacienti po transplantaci kostní dřeně v období před přihojením štěpu, u nichž v této době probíhá tzv. „cytokinová bouře“ a přitom jsou velmi vnímaví vůči bakteriálním, virovým i kvasinkovým nákazám. (6,8,9,10)

2.3 Compensatory Anti-inflammatory Response Syndrome – CARS

Důležitá je rovnováha mezi pro- a protizánětlivou aktivitou organismu. Kompenzační protizánětlivá odezva je patrně normální součástí reakce na zátěž a má za úkol udržet v mezích odpověď prozánětlivou. Tuto protizánětlivou reakci nazýváme CARS – *Compensatory Anti-inflammatory Response Syndrome*. Převládne-li jedna ze složek, je situace vesměs nepříznivá. Jednotlivé možnosti jsou označeny písmeny C-H-A-O-S:

- při značné převaze SIRS se vyvine septický šok a kardiovaskulární selhání (C). podílí-li se na odpovědi SIRS i CARS, jedná se o tzv. syndrom antagonistické odpovědi MARS (*Mixed Antagonistic Response Syndrom*)
 - žádoucí je rovnováha mezi SIRS a CARS – jejím výsledkem je nastolení homeostázy (H)
 - převládá-li SIRS, dochází k buněčné smrti – apoptóze (A) a orgánovému selhání (O)
- při značné převaze CARS dojde k potlačení imunitního systému, což může vyústit ve vzdorující infekci a také v multiorgánové selhání. Vysoké koncentrace protizánětlivých mediátorů tedy mohou patrně též předpovídat nepříznivý výsledek. Viz. příloha č. 2.

Rovnováha obou složek se pravděpodobně během onemocnění mění (na počátku spíše převaha SIRS po té převaha CARS). (3,6,8,9)

2.4 Faktory patogeneze

Systémová zánětová odezva zahrnuje nekontrolovanou aktivaci kaskádových systémů, zánětlivých buněk a mediátorů, hormonálních a metabolických změn. Tato odezva je spuštěna do 30ti minut po poranění a vede k orgánovému poškození (sekundární MODS) jednak přímým toxickým účinkem (kyslíkové radikály), jednak nepřímo (snížením dodávky kyslíku do tkání). Klíčovým momentem je přitom postižení epitelu a porucha mikrocirkulace.

Mezi významné spouštěcí faktory patří fenomén hypoxie/hypoperfuze – reoxygenace/reperfuze a součásti či produkty mikroorganismů.

Hlavní aktivované systémy, které vzájemně spolupracují řadou vzájemných a zpětných vazeb jsou následující:

- systém komplementu
- leukocyty a jejich mediátory
- plazmatický koagulační systém
- trombocyty
- endotel

Jako zprostředkovatelé působí celá řada mediátorů, které jsou součástí složitých zpětnovazebných okruhů, a tak si často co do posloupnosti vyměňují pořadí. Vzhledem ke složitosti jednotlivých aktivovaných systémů se budu věnovat pouze tomu nejdůležitějšímu, a to endotelu. (6,10)

2.4.1 Endotel

Endotel má mezi všemi systémy ústřední postavení – je spouštěcím faktorem i cílovou strukturou patofyziologických dějů vedoucích k multiorgánové dysfunkci. Endotel je vysoce metabolicky i imunologicky aktivní. U dospělého člověka váží přes 1kg a zaujímá plochu několika set čtverečních metrů. Je místem vzniku i účinku řady působků (NO, prostacyklin, endotelin, tromboxan, cytokiny, ...). Představuje aktivní bariéru mezi cévním lumenem a intersticiálním prostorem, účastní se regulace cévní permeability a tonu, má nezastupitelné místo v hemokoagulaci. Je to tkáň univerzální a jeho systémové poškození je lokalizované ve všech orgánech, ve výstelce řečiště malého i velkého oběhu.

K primární stimulaci endotelu dochází při hypoxii a hypoperfuzi, či při styku s bakteriálními toxiny, komplexy antigen–protilátka, histaminem, trombinem. Nejdříve endotel mění svoje vlastnosti na trombogenní. Endotelové buňky se stahují, vznikají mezi nimi prostory, odkrývá se subendoteliální tkáň, to přispívá k aktivaci komplementu, další protrombotické aktivitě a zvyšuje se prostupnost. Polymorfonukleáry a destičky přilínají k endotelu. Současně vznikají podpůrné působky např. prostacyklin, NO.

Přestane-li noxa působit, je proces zvrátelný, pokud již nedošlo k závažnému hypoxicko–hypoperfuznímu poškození tkáně. Pokud nedojde k odstranění příčiny tak se proces stává neregulovatelným. Vlivem kaskádových procesů dochází k poškození endotelu. Viz. příloha 3.(1,6,8,10)

Výsledek popsaných patofyziologických změn je následující:

- blokáda kapilární sítě při mikrotrombotizaci, zhoršení rheologických vlastností krve a otoku endoteliálních buněk
- zvýšení propustnosti (syndrom kapilárního úniku malých bílkovin – capillary leak syndrome) vede ke vzniku intersticiálního edému. To přispívá k blokádě lymfatické drenáže, zpomalení krevního průtoku i k poruše prostupu O₂
- další poškození endotelu O₂ radikály, proteázami, leukotrieny a ostatními působky.

Dochází ke komplexní poruše mikrocirkulace, otevírají se arteriovenózní zkraty, bývá přítomna i celková porucha hemodynamiky (hypovolemie, hypotenze, porucha kontraktility myokardu). Snižuje se dodávka kyslíku do tkání. Aktivují se další kaskádové i mediátorové reakce, buněčná hypoxie a energetický deficit vedou k rozvoji multiorgánové dysfunkce. Podle rozsahu poškození endotelu, který je nahrazován méně hodnotnými buňkami (fibroblasty), spolu s nekrotickým poškozením tkání hypoxií a toxickými účinky volných radikálů a mediátorů je určena nevratnost tohoto komplikovaného procesu.(6,8,10)

2.5 Patologicko-anatomické změny na jednotlivých orgánech

Obecným patologicko-anatomickým nálezem jsou známky generalizovaného zánětu a tkáňového poškození i v orgánech, které nebyly primárně poraněny. Tyto změny jsou nejvýraznější v případech manifestního šoku a ARDS/MODS. Prakticky vždy je patrné zvýšení hmotnosti jednotlivých orgánů, které však nebývá úměrné s množstvím podaných tekutin. Pro histologický obraz jsou typické známky mezibuněčného otoku a prostoupení polymorfonukleárními leukocyty.

Četnost a závažnost poškození jednotlivých orgánů odpovídají klinickým projevům. Nejčastěji zasaženým orgánem jsou plíce, následuje srdce, ledviny, játra, ...

Plíce: jsou těžší (hmotnost nad 1000g) s atelektázami či kongestivními atelektázami. Může být přítomna pneumonie a pohrudniční výpotek. Typický je nález hyalinních membrán. Později dochází k fibrotické přestavbě.

Srdce a krevní oběh: oběh je hypovolemický, následkem poruchy mikrocirkulace a zpomalení průtoku krve a distribuce O₂ dochází k hypoxii myokardu a následné poruše jeho kontraktility. Kardiodepresivně působí některé mediátory.

Játra: dochází k přestavbě některých jaterních buněk, což vede až ke vzniku nekrotizace, dále se může objevit cholestáza a velmi častý je ikterus.

Ledviny: i zde často vzniká nekrotizace, může také dojít k nekrotizaci glomerulárních kapilár.

Slinivka břišní: reverzibilní i ireverzibilní poškození opět na úrovni přestavby buněk.

Mozek: V mozku můžeme najít mnohočetné mikroabscesy, infarktová ložiska i hemorhagie.

Společné změny: Střevní ulcerace, zvětšená slezina s mnohočetnými infarkty, autolýza nadledvinek a známky hemorhagické patologické reakce.(6,7,9,10)

3 Příznaky , průběh, vyšetření, terapie

3.1 Příznaky

Mezi typické známky MODS patří:

- zvýšený metabolismus
- hyperkinetická cirkulace
- hyperventilace
- změněná imunitní odpověď
- zpravidla příznaky perzistentní nebo vracející se sepsy s horečkami
- eventuelně přítomnost septického šoku

Postupné selhávání orgánů se rozvíjí během týdnů, úroveň dysfunkce je různá.

Ve většině případů jsou první plíce s rozvojem ARDS a s ní spojenou oběhovou nestabilitou a zhoršováním ledvinných funkcí. ARDS bývá často komplikován sekundární plicní infekcí, která dále stimuluje rozvoj zánětlivé odpovědi.

Obvykle bývá selhávání gastrointerstinálního traktu (GIT) s nemožností přijímat enterální výživu a s rozvojem střevní paralýzy. Rozvolnění slizniční bariéry je spojeno s portální bakteriemií a endotoxemií, aktivací jaterního makrofágového systému a s uvolněním zánětlivých mediátorů do oběhu. Výsledkem je zhoršení plicního poškození a aktivace plicních makrofágů s dalším uvolněním mediátorů. GIT je někdy označován za tzv. „motor multiorgánového selhání“. Může se objevit krvácení do GIT, ischemická kolitida, cholecystitida, pankreatitida.

Jaterní metabolismus je nejprve zvýšen, později nastupuje jaterní dysfunkce. Bývá přítomen ikterus různého stupně, jsou zvýšeny jaterní enzymy, je nižší hladina albuminu. V různém stupni se rozvíjí DIC.

Poměrně častou složkou MODS je také různý stupeň selhávání ledvin i oběhu s nutností podpory.

Postižení centrálního nervového systému (CNS) se projevuje zhoršením úrovně stavu vědomí, desorientací až komatem. Obvyklá je hyperglykemie a katabolismus, výrazně je snížena obranyschopnost organismu. V závěrečné fázi je snížený metabolický obrat a selhání tkáňové oxygenace.

K definování poruch orgánové funkce se používá řada skórovacích systémů, nejpoužívanější je tzv. SOFA - *sepsis related organ failure assessment* .Viz. příloha 4. V přednemocniční péči je patrně nejvíce využívané Trauma score. Mezi další skórovací

systemy patří Marshall MOD score. Viz. příloha 5. Univerzálním systémem pro všechny kritické stavy, bez ohledu na vyvolávající příčinu představují celosvětově používané systémy APACHE – *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation*.(5,8,10)

3.2 Průběh

Orgány často selhávají v pořadí plíce – (játra) - oběh – ledviny. Mezi pravidelně postižené systémy (na laboratorní úrovni) patří hemokoagulace a gastrointestinální trakt. Selhávání jednotlivých systémů závisí na typu primárního poškození a předchorobí. Chronické onemocnění některého systému predisponuje k výraznější a dřívější manifestaci dysfunkce.(6)

3.2.1 Selhání plic – ARDS

Plíce bývají jedním z nejčastěji a nejdříve postižených orgánů. Plíce jsou citlivé na lokální (aspirace, kontuze) i mimoplicní (šok, sepse) inzulty. Postižení plic se dá celkem snadno diagnostikovat a jejich selhání jako základní životní funkce se proto manifestuje časně. Při přímém poškození plíce může ARDS vzniknout již za několik hodin, při mimoplicním inzultu se rozvíjí přibližně mezi 24 – 72 hodinami.

V období šoku dochází k hypoxické plicní vasokonstrikci neurogenním mechanismem jako u novorozenců. Zvyšuje se tlak v plicnici, dochází k iniciaci jednotlivých kaskád zánětové odezvy. Již v této fázi může být postižena perfúze mikrotrombotizací, zvláště je-li šok provázen výraznější poruchou mikrokoagulace (DIC). V první fázi zánětové reakce (hodiny až dny) se stimulují makrofágy, cytokinová reakce, zvyšuje se permeabilita a vzniká prekapilární plicní hypertenze. V další fázi zánětlivé reakce (dny až týdny) je postižen surfaktant, objevuje se exsudát bohatý na proteiny, blokují se kapiláry při mikrotrombotizaci a v důsledku endoteliálního poškození. Vzniká nekardiální plicní edém, zmnoží se extravaskulární plicní voda (až pětinasobně), zahltí se lymfatická drenáž a dále se rozvíjí plicní otok. Snižuje se produkce a kvalita surfaktantu, což má za následek kolaps plicních sklípků. Plazmatické proteiny, fibrin a surfaktant pak vytvoří hyalinní blanky. Zvětšuje se alveolární mrtvý prostor. Postižení má do jisté míry charakter restriktivní plicní poruchy a v chronické fázi (týdny až měsíce) dochází k proliferativním změnám a fibrotické transformaci plic.

Pacient je subjektivně dušný a vyčerpaný. Objektivně je přítomna tachypnoe, tachykardie, hyperventilace. Stav vypadá podobně jako u chronické obstrukční plicní nemoci (CHOPN). V poslechovém nálezu můžeme najít suché i vlhké fenomény, vrzoty, chrůpky či pouze zostřené dýchání. K úplnému zhroucení respiračních funkcí dochází někdy poměrně náhle, například při manipulaci s nemocným (toaleta, transport, drobné výkony). Stav svým rychlým průběhem může připomínat obraz plicní embolie.(6,8,9)

3.2.2 Selhání oběhu

Oběh je postižen jak na úrovni mikrocirkulace, tak i na úrovni makrocirkulace.

Makrocirkulace: klinické a metabolické změny v oběhovém systému při sepsi byly rozděleny do čtyř stádií. V jednotlivých stádiích můžeme najít mnoho symptomů, které odpovídají obrazu postupujícího neléčeného septického šoku. V začátku je přítomna normální tepová frekvence, zvyšuje se tělesná teplota, dochází k vasodilataci, vzestupu katecholaminů a glukokortikoidů. V další fázi začíná nastupovat anaerobní metabolismus, jehož důsledkem je rozvoj metabolické acidózy a hyperlaktatemie. Ve třetí fázi dochází k relativní hypovolemii, tekutina uniká extravazálně, snižuje se žilní návrat, srdeční výdej, srdce začíná selhávat jako pumpa. Postupují metabolické poruchy. V terminální fázi progreduje hypovolemie i srdeční nedostatečnost, vzniká vasokonstrikce s centralizací oběhu, který se posléze zhroutí a nereaguje na volumoterapii ani farmakologickou podporu. Příznaky v jednotlivých stádiích se mohou mísit, příznaky z pozdějších fází můžeme najít v raném průběhu a naopak.

Mikrocirkulace: selhání kapilární funkce je klíčovým momentem rozvoje SIRS/MODS. Dochází k otevření spojek na úrovni arteriovenózních zkratů, jsou vyřazeny části kapilární sítě z výměny plynů. Ucpávání kapilár je zapříčiněno mikrotrombotizací, která vzniká na podkladě koagulopatie a zhoršením rheologických vlastností krve. Na zhoršeném průtoku se podílí také edém endoteliálních buněk. Patologické zvýšení propustnosti cévní stěny, porucha hydrostatických tlakových gradientů (dilatace prekapilárního a konstrikce postkapilárního sfinkteru), porucha onkotických tlakových gradientů (hypoproteinemie, únik velkých molekul do intersticiálního prostoru) vede k úniku tekutin a malých bílkovin extravaskulárně.

Mikrovaskulární selhání způsobuje hypoxické poškození jednotlivých tkání a orgánů a udržuje systémový zánět v chodu.(6,9,10)

3.2.3 Selhání krevního systému

Úloha všech složek krve (destičky, bílé krvinky, plazmatický koagulační systém) v rozvoji systémového zánětu je nezastupitelná, a proto jejich poruchy při sekundárním MODS jsou přítomny vždy, týkají se především koagulace. DIC je součástí systému od samého začátku. Změny v krevním systému zahrnují: aktivaci a vzestup polymorfonukleárů, absolutní i relativní pokles počtu lymfocytů, pokles erytrocytů, pokles trombocytů, poruchu hemokoagulace – DIC.

DIC – diseminovaná intravaskulární koagulopatie – získaný systémový rozvrat hemokoagulační rovnováhy. Manifestuje se trombotickými nebo hemorhagickými příznaky s různou dynamikou v závislosti na příčině, fázi a charakteru DIC. Akutní DIC vzniká při poruše regulačních mechanismů trombinové aktivity nebo nadhraničním aktivačním inzultu. Bývá převaha spotřeby nad produkcí u řady koagulačních faktorů. Organismus je ohrožen tkáňovou hypoperfúzí při mikrotrombotizaci, hemorhagickým šokem při sekundární hyperfibrinolýze a systémovým poškozením endotelu při excesivní trombinové aktivitě. Chronická DIC je součástí systémového zánětu a sekundárního MODS. Vzniká buď přechodem akutního DIC do chronického stádia nebo postupným vývojem při aktivaci a protrombotickém stavu endotelu vlivem cytokinů.

Při akutní DIC proběhnou první fáze velmi rychle a prvním projevem bývají krvácivé projevy. U chronické DIC je typická delší dobu trvající hyperkoagulační aktivita, mohou se projevit projevy TEN jako sukcesivní embolizace. Současně se začínají projevovat poruchy hemostázy. Začínají většinou jako drobné, ale většinou obtížně stavitelné hemorhagie (epistaxe, vpichy). Mezi závažné projevy patří krvácení kolem katetrů, tvorba hematomů, petechií a sufuzí, až k projevům krvácení do GIT a nitrolební krvácení.(6,9)

3.2.4 Selhání ledvin

V rámci primárního MODS je jedním z příznaků oligurie (v této fázi jde o kompenzační poruchu). Klinicky i laboratorně jsou vyznačeny prerenální insuficience – oligurie až anurie, vysoká specifická hmotnost moči, hyponatriurie. Časná normalizace

oběhu vede k rychlé úpravě ledvinových funkcí. Teprve dlouhodobě působící inzult způsobuje skutečné morfologické poškození.

Při sekundárním MODS je vývoj složitější a pomalejší. Ledviny jako první orgán selhávají pouze při chronickém onemocnění ledvin, nebo u přímého renálního, nebo postrenálního inzultu (infekční nefritidy, obstrukce vývodných cest, polékové akutní tubulární nekrózy toxické, nejčastěji po ATB). Na selhání ledvin při sekundárním MODS se podílejí tyto mechanismy: kumulace prerenálních inzultů, oběhová nedostatečnost z různých příčin, zatížení ledvin vysokým množstvím katabolitů při obrovském metabolickém obratu, přímé poškození mikrocirkulace, toxické vlivy (ATB, kontrastní látky, diuretika, atd.). Bezprostřední příčinou nedostatečnosti renálních funkcí je kombinace těchto patofyziologických změn: pokles glomerulární filtrace, změna permeability glomerulární membrány, zpětná difuze až reflux solutů a filtrátu přes poškozený tubulární epitel, tubulární obstrukce.(6,7,9,10)

3.2.5 Selhání jater

Klinická manifestace těžkého selhání bývá vzhledem k funkční rezervě jater spíše pozdní. Na patogenezi jaterního poškození se podílejí zejména následující vlivy: porucha prokrvení v rámci globální oběhové nedostatečnosti, kde splachnická oblast trpí často na úkor ostatních orgánů, nedostatečná autoregulace v povodí v. portae predisponuje k nedostatečné dodávce kyslíku do jater navzdory adekvátní resuscitaci, hypoperfuze je samozřejmě i důsledkem lokálních změn v mikrocirkulaci. Další vliv mají ložiska nekrotické či poraněné tkáně nebo ložiska infekční. V neposlední řadě závisí vznik selhání jater na preexistujícím onemocnění (cirhóza apod.). Bezprostředním mechanismem poškozujícím hepatocyty je porucha mikrocirkulace a vliv mediátorů jako u jiných orgánů. Stejně jako ledviny jsou játra zatížena vysokými metabolickými nároky i toxickým účinkem některých léků, při pravostranné srdeční nedostatečnosti je dalším nežádoucím faktorem městnání. Přidatný je nepříznivý účinek totální parenterální nutrice. Elevace transamináz (ALT, AST) je poměrně častým ukazatelem hypoperfuze na níž jsou játra vysoce citlivá. Mírný vzestup ALT je někdy způsoben léky (ATB). Hodnoty desetkrát vyšší než norma naznačují možnost nekrózy či těžkého zánětu. Pokud je přítomna hyperbilirubinémie musí se vyšetřit oba typy bilirubinu (konjugovaného i nekonjugovaného). Nekonjugovaný bilirubin souvisí s celou řadou jaterních poruch, z nichž nejčastější příčinou je hemolýza (mnohočetné transfuze, těžká

sepsy). Těžká hemolýza vede i k vzestupu bilirubinu konjugovaného, je-li jeho podíl větší než 15% celkového vzniká podezření na jaterní lézi. Zvýšené obstrukční enzymy (GMT, ALP) jsou příznakem cholestázy, která bývá častá. Katabolismus je charakterizován hypoproteinemií, hypalbuminemií a abnormální hladinou prealbuminu. Klinicky se závažné jaterní poškození projevuje jejím prosáknutím (hepatomegalie) objevuje se žloutenka a encefalopatie (třes, porucha vědomí).(3,6,9)

3.2.6 Selhání GIT

Prokrvení splachnické oblasti trpí již ve fázi redistribuce oběhu v rámci primárního infarktu (šok), kdy je krev ze splachnicku mobilizována ve prospěch vitálně důležitějších orgánů (mozek, myokard). Na této redistribuci oběhu se podílí sympatoadrenergní reakce a renin-angiotenzinový systém. Při již rozvinutém systémovém zánětu se ke globálním příčinám (hypotenze a redistribuce oběhu) přidávají místní změny v mikrocirkulaci. Ke snížení perfúze GIT může dojít i vlivem některých léků (vasopresory). Mezi projevy dysfunkce GIT patří porucha pasáže až paralytický ileus (důsledek samotné vegetativní dysbalance v rámci protražovaného stresu, hypoxie střevní stěny, toxický účinek mediátorů, event. vysoké dávky opiátů. Jako první jsou postiženy horní části GIT (atonie a dilatace žaludku), motilita dolních částí bývá zachována, a proto je možná výživa duodenální (jejunální) sondou. Postižení sliznice zahrnuje ztrátu absorpční, sekreční a bariérové funkce. Resorpce toxinů, přesun bakterií je umocněn stagnací střevního obsahu. Dochází k tvorbě slizničních lézí až k vředům. Nedostatečná enterální výživa vede k inaktivitě a atrofii sliznice. Dismikrobie může být zdrojem endogenních potenciálních patogenů (kolonizace horních částí GIT s následnou bronchopneumonií při přílišné alkalizaci žaludečního obsahu). Dalším projevem mohou být průjmy až kolitida s přítomností hlenů a krve ve stolici. Ztráty krevních solutů do střevního lumen přispívají k hypovolemii a k rozvratu vnitřního prostředí. Na vzniku stresových erozí a vředů s následným krvácením či perforací se podílí hypoperfúze, hyperacidita žaludečního obsahu, eventuelně infekce helicobacterem.

Slinivka je extrémně citlivá na hypovolemii a hypoperfuzi. Časnou známkou hypoperfúze je vzestup pankreatické amylázy v séru (S-AMS). Vzestup této amylázy se může také objevit po samotném podání vyšších dávek Noradrenalinu. Jednoznačným příznakem poškození slinivky je zvýšení amylázy v moči (U-AMS). Klinicky je patrný zvýšený odpad z NGS, případně zvracení. Netlumení pacienti mohou pociťovat bolesti v nadbřišku. V závažnějších případech dojde ke zpomalení až zástavě střevní pasáže.

Diskutuje se o vhodnosti enterální výživy a to i při primární akutní pankreatitidě. Pokud je enterální výživa podávána, mělo by to být až do třetí části duodena či jejunu.

Smyslem je minimalizovat aktivaci pankreatické sekrece.(6,9)

3.2.7 CNS

Postižení CNS se nejčastěji projevuje neklidem a zmateností, amentním až deliriózním stavem s agresivitou, parézami, fokálními či generalizovanými křečemi, kvantitativní poruchou vědomí až komatem. Klinické hodnocení stavu vědomí je znesnadněno u tlumených a relaxovaných pacientů, GCS je přesto nejčastěji používaným nástrojem, (příloha 6). Patogeneticky se na poruše CNS podílejí obecné změny v mikrocirkulaci (zvýšená permeabilita, lokální hypoperfuze při mikrotrombotizaci) a poškození hematoencefalické bariéry. Nezanedbatelný je také vliv různých toxických katabolitů a excitačních aminokyselin (glutamát, aspartát, volné radikály, lipoperoxidace, laktát, ...). Konečným následkem všech uvedených vlivů jsou změny mozkové perfuze a intrakraniálního tlaku. Stav může vyústit až v mozkový edém s nitrolební hypertenzí a trvale difuzním hypoxicko-hypoperfuzní poškození CNS. Je nutno myslet i na možnost intrakraniálního krvácení při selhání hemostázy a antikoagulační léčbě. Při podezření na významnou nitrolební hypertenzi je vhodné zavést monitorování nitrolebního tlaku a zajistit jeho kontrolu.(3,6)

3.2.8 Periferní nervový systém, pohybový aparát

Na vznik a vývoj neuromuskulárních komplikací (polyneuropatie) intenzivní péče se pravděpodobně podílí následující faktory: hyperkatabolismus, energetický úbytek, mikrovaskulární změny, zánětové mediátory (TNF) a volné radikály v rámci SIRS, dále poruchy vnitřního prostředí (hypoxie, elektrolytová disbalance), vliv léků (svalová relaxancia, kortikosteroidy), imobilita.

Patologicko-anatomické změny zahrnují distální axonální degeneraci, ve svalech je patrná skupinová vláknová atrofie, ojedinělé nekrózy mohou značit přidruženou myopatii. Následkem je významná celková slabost (chabá kvadruparéza, areflexie) s poměrně malou sensorickou poruchou, může být přítomná hyperestézie nebo parestézie. Obličejové a oční svaly jsou většinou nepostižené. Polyneuropatie je většinou reverzibilní. Prodlužuje se však odpojování od UPV (motorické postižení

bránice a pomocných dýchacích svalů) a je znesnadněna rehabilitace. Relaxancia a iontová dysbalance patří mezi přidružené faktory ve vzniku svalové slabosti.(6,8)

3.2.9 Metabolické změny

Metabolické změny jsou úzce provázány s ostatními ději probíhajícími v rámci MODS. Vzhledem k obsáhlosti tohoto tématu si dovoluji vybrat jen některé.

Metabolismus bílkovin: Aminokyseliny se stávají významným energetickým zdrojem a stavebním kamenem pro syntézu proteinů akutní fáze či glukoneogenezi. Proto dochází k degradaci svalových a viscerálních proteinů, která není příliš ovlivnitelná externím přívodem aminokyselin. Tato degradace vede k úbytku netukové tělesné hmoty. Zdrojem aminoskupin jsou především větvené aminokyseliny (valin, leucin, isoleucin). Hlavní příčinou negativní dusíkové bilance je odbourávání svalových bílkovin. Proteolýza má primárně účelný charakter. Při přestřelení, a při současně nízkém přísunu aminokyselin ve výživě se stává jedním z hlavních patogenních faktorů.

Metabolismus sacharidů: Vstup glukózy do buněk a jejich utilizace je závislá na inzulínu. Za normální situace je postprandiálně zvýšena hladina inzulínu, důsledkem je vychytávání glukózy, její oxygenace a glykogenogeneze. Při hladovění jsou koncentrace inzulínu nízké, což umožní mobilizaci tuků a ketolátek jakožto energetického zdroje. Během sepse a MODS se často shledáváme se sklonem k hyperglykémii, přestože vychytávání a utilizace glukózy jsou zvýšené a je vyšší i hladina inzulínu. Příjem glukózy svalovými buňkami však není doprovázen již zvýšenou utilizací ve smyslu oxidace a vzniku energie; sloučeniny typu pyruvátu a alaninu se vrací zpět do jater, kde jsou použity znovu pro glukoneogenezi. Glukóza je šetřena pro tkáň jako je CNS, periferní nervový systém, dřevě ledvin, erytrocyty, leukocyty, kostní dřevě, hojící se poranění. Exogenní inzulín přidávaný k výživě může tyto tkáň o glukózu ochudit.

Metabolismus tuků: Lipidy a ketolátky jsou normálně využívány jako zdroj energie ve většině tkání s výjimkou těch, které přednostně využívají glukózu. Tuky jsou zvýšeně mobilizovány při snížené hladině inzulínu (hladovění, diabetes) nebo zvýšení sekrece kortizolu, katecholaminů a glukagonu. I při systémovém zánětu slouží lipidy jako hlavní zdroj energie.

Poruchy vnitřního prostředí: poruchy metabolismu minerálů v intenzivní péči tvoří velice širokou a různorodou skupinu od prosté karence až po komplikované syndromy.

Podobná situace je i porucha acidobazické rovnováhy, kde se jedná nejčastěji o smíšené poruchy metabolické i respirační.(6,10,12)

3.2.10 Nozokomiální nákazy při SIRS/MODS

Jako nozokomiální nákaza je označována taková infekce, jejíchž první známky se vyskytly za více než 48 hodin od přijetí na příslušné oddělení. V intenzivní péči je výskyt NN velmi častý a jeho riziko vzrůstá s dobou pobytu a jsou zodpovědné za většinu úmrtí z důvodu MODS. Nejčastější nozokomiální nákazy:

Pneumonie: u pacientů na UPV vzniká díky mikroaspiraci kolonizovaného sekretu z HDC či přímo žaludečního obsahu, zavlečení infekce při odsávání, manipulace s okruhem, kontaminace hadic, zvlhčovačů, mikronebulizátorů, atd. Hematogenně se agens dostává do plic z kolonizovaného GIT.

Infekce močového ústrojí

Rané infekce

Katetrové sepsy: ke vstupu nákazy může dojít při zavádění katetru a dále buď intraluminárně, kanálem kolem cévky či hematogenně. Riziko kontaminace stoupá s dobou zavedení. V. jugularis interna je spojena s větším výskytem infekcí než v. subclavia. Menší procento septických komplikací má punkční zavedení dlouhého centrálního žilního katétru z periferie (přes v. basilica) oproti přímé punkci velkých žilních kmenů. Periferní i.v. kanyly taktéž představují potenciální zdroj celkové infekce a sepsy, zvláště pokud jsou zaváděny v tísňové situaci za ne zcela sterilních podmínek, nebo pokud jsou ponechány déle než 72 hodin.

Sinusitida: jde o často přehlížené ložisko infekce, výskyt koreluje s poraněním obličeje, přídatným faktorem je nasotracheální intubace a zavedená NGS.

Neuroinfekce: pacienti s poraněním obličejové kostry mohou mít nepoznanou komunikaci s likvorem bez zjevné likvorey.

Enterokolitida: potencionálním patogenem je clostridium difficile, jeho množení může být paradoxně podporováno zbytkovou enterální výživou.(3,6,8)

3.2.11 Celkový vzhled pacienta

Únik tekutiny a malých bílkovin do intersticiálního prostoru se projevuje povšechným prosáknutím, které patří k obecným znakům pacienta SIRS/MODS.

Prosáknutí může gradovat od poměrně nevýrazné formy (akrální části HK, DK až po anasarku s velkými otoky měkkých částí (scrotum, labia, víčka). Podkoží je naplněno tekutinou volně vytékající z vpichů i drobných trhlinek na kůži. Současně může být ascites či pleurální výpotek.

Na kůži někdy pozorujeme petechie, sufuze a hematomy jako projev koagulopatie. Časté je nastříknutí a chemóza spojivek, někdy i těžká konjunktivitida, která může i přes správné ošetřování vyústit v postižení rohovky.

Alergické exantémy mají příčiny buď místní (kosmetické přípravky) nebo celkové (léky, hlavně ATB). Dekubity vznikají u pacientů se SIRS/MODS snáze než v jiných případech, příčinou je opět selhání mikrocirkulace a porucha proteosyntézy. Vznik dekubitárních vředů je někdy hodnocen jako známka selhání kůže.(6,10)

3.3 Přehled základních vyšetření

Spektrum vyšetření při léčbě SIRS/MODS je velmi pestré a variabilní, kromě standardně prováděných vyšetření fyzikálních funkcí a laboratorního screeningu se další vyšetření řídí klinickým obrazem pacienta.

3.4 Terapie

Nesmírně důležitý je včasný terapeutický zásah již v přednemocniční etapě, na nějž plynule navazuje další nemocniční péče. Ne nadarmo se v této souvislosti hovoří o „zlaté hodině“ či „platinových deseti minutách“. Podmínkou je bezchybně fungující záchranný řetěz bez tzv. „příjmového vaku“. Zřizování urgentních příjmů s přímou návazností na resuscitační oddělení, oddělení zobrazovacích metod a operační trakt je více než žádoucí.

Snaha o zvládnutí primárního poškození zahrnuje:

- symptomatickou podporu vitálních funkcí k zajištění dostatečné oxygenace a perfuze
- kauzální terapii vyvolávající příčiny
- modulace zánětové aktivity zásahem do mediátorových a kaskádových reakcí

Již při prvním kontaktu s pacientem je tedy důležité zajistit dostatečnou dodávku kyslíku a objemovou náhradu. Pro zajištění polytraumatizovaného pacienta v PNP jsou uváděna tato doporučení:

- časná intubace s UPV pro zajištění dostatečné oxygenace a ventilace
- zavedení dvou silnostěnných periferních kanyl pro zajištění dostatečného systolického tlaku
- u normotoniců je uváděn hraniční 80mmHg
- u kraniocerebrálního krvácení je nutné zajistit vyšší arteriální tlak
- u těhotných k zajištění placentární perfuze nutno dosáhnout alespoň 100 - 110mmHg systolického tlaku
- podání hypertonických roztoků je vhodné, umožňuje splnit časový limit oběhové resuscitace, mají příznivý rheologický efekt, pozitivně inotropní účinek, snižují otok endotelu.
- neméně důležitou součástí je analgosedace a jiná podpůrná terapie
- diuretika a normální TK nemusí znamenat adekvátní resuscitaci ledvin, ale diuretika i inotropika by se neměla podávat před adekvátním doplněním objemu
- v časně fázi primárního infarktu nebyla prokázána efektivita podání kortikosteroidů
- i přes tato opatření je velmi důležité zastavení krvácení(6,8,9,10)

3.4.1 Odstranění příčin vyvolávajících SIRS/MODS

Neinfekční příčiny:

- devitalizovaná nekrotická tkáň – doporučuje se její pečlivé odstranění
- crush syndrom – traumatický, při nadměrné svalové zátěži (námaha či křeče), při hyperpyrexii nebo při dlouhodobém bezvědomí – je aktivován komplement a zároveň je přímým infarktem pro ledviny (myoglobinurie)
- kompartmentový syndrom – v případě závažné hypoperfuze je nutné provést uvolňující nářezy
- mnohočetné fraktury – (femur, pánev, humerus, tibie) – je důležité provést časnou osteosyntézu, čímž se zkrátí doba resuscitační péče a snižuje se riziko rozvoje SIRS/MODS
- to samé platí u popálenin

- ošetření persistujícího krvácení a evakuace hematomu – (dutina břišní) – jsou potenciálním zdrojem infekce a mohou na některých místech přímo mechanicky ovlivňovat některé funkce (hemothorax)

Infekční příčiny:

- odstranění ložiska infekce – není vždy snadné najít konkrétní ložisko, je k tomu zapotřebí mnoho vyšetření. Ložisko se snažíme odstranit např. punkcí, perkutánní drenáží či operací. Velkou pozornost je nutno věnovat všem invazivním vstupům
- antibiotika, chemoterapeutika, antimykotika - je třeba podávat baktericidní ATB a to pouze i.v., antibiotika pouze s úzkým spektrem účinku (zabránění vzniku multirezistence), provést odběry na mikrobiologické vyšetření, věnovat pozornost i nezávažným infektům, sledovat hladiny ATB v oběhu, monitorovat celkovou epidemiologickou situaci na oddělení, eventuelně konzultovat s klinickým mikrobiologem

Prevence nozokomiálních nákaz

- opatření jsou zaměřena na zabránění kolonizace GIT a orofaryngu
- ošetrovatelská péče – bariérový způsob ošetřování – používání ochranných pomůcek, dodržování aseptických postupů péče o invazivní vstupy
- alkalizace žaludečního obsahu - provádět pouze cíleně, jinak dochází k rychlejší kolonizaci horních částí GIT(3,6,9,10)

3.4.2 Podpora plicních funkcí

Oxygenoterapie:

- při spontánní ventilaci je symptomatickým postupem a je dočasným řešením do zahájení distenční terapie a UPV

Distenční terapie (CPAP):

- je neinvazivní podpora oxygenace, aplikuje se těsnicí maskou
- znovu otevírá zkolabované alveoly
- zvyšuje tlakový gradient pro tekutiny směrem z alveolů do kapilár a snižuje žilní návrat

- umožňuje snížení FiO₂
- umožňuje ventilační podporu bez nutnosti zajištění DDC

UPV:

- běžná UPV přerušovaným tlakem zlepšuje výměnu plynů
- přebírá za pacienta dechovou práci, čímž snižuje celkovou spotřebu kyslíku
- při nevhodném nastavení ventilačních parametrů může způsobovat volumo- a barotrauma,
- riziko pneumonie uměle ventilovaných pacientů
- příliš časté odsávání může přispět ke kolapsu nestabilních alveolů
- pacienti si od UPV těžko odvykají

Vysokofrekvenční ventilace:

- je standardní metodou v neonatologii
- její předností je omezení volumo- a barotraumat
- naráží na řadu technických problémů (zvlhčování, eliminace CO₂, monitorování tlaku)
- v současné době renomovaná metoda, nabízí možnost s jinými metodami (NO, pronační poloha)
- tryskovou ventilaci lze využít pro toaletu DDC

Polohování při UPV:

- u části pacientů mění příznivě ventilačně-perfuzní poměry
- při jednostranném postižení se doporučuje poloha na boku se zdravou plící
- při oboustranném postižení se doporučuje pronační poloha na břicho – v časně fázi ARDS zlepšuje oxygenaci, krev je redistribuována do méně postižených partií, zlepšuje se odstraňování sekretu z dorzálních partií, kde jsou větší dýchací cesty
- efekt polohování je omezen na časně fáze ARDS
- rutinně používaná metoda na většině pracovišť JIP/ARO
- kontraindikací je nitrolební hypertenze, fraktury páteře a pánve, velká laparotomie

Celkové účinky UPV:

- kardiiovaskulární systém – vysoký střední nitrohruční tlak a PEEP snižuje srdeční výdej a perfuzi splachnické oblasti, napojení na UPV často vede k hypotenzi a může dojít až k úplnému oběhovému selhání,
- renální funkce – snížení výdeje moči, renální perfuze a sekrece sodíku jsou dány především snížením srdečního výdeje, hormonálními změnami a změnami žilního tlaku
- splachnická oblast – změny jsou podobné jako u ledvin, snížení perfuze, zvýšení jaterní vaskulární rezistence při vzestupu jaterního žilního tlaku, přídatný efekt má žilní městnání v ductus choledochu

Surfaktant:

- vykazuje v časně fázi ARDS kvantitativní i kvalitativní abnormality (snížená syntéza)
- substituce je logickým krokem, jeho podávání se osvědčilo nejvíce v neonatologii
- stimuluje funkci granulocytů a makrofágů
- nejasno je kolem způsobu podávání, aerosolem ani instilací se nemusí dostat až do alveolů
- někdy se jeho podávání doporučuje u stavů po tonutí(3,6,8,9,10)

3.4.3 Podpora oběhu

Cílem podpory oběhu je zajištění dostatečného srdečního výdeje a pokud možno adekvátního periferního prokrvení. Snahou je dosáhnout optimální dodávky a spotřeby kyslíku a dalších živin. Z hlediska srdce samotného se musí zabezpečit příznivý poměr mezi dodávkou a spotřebou kyslíku v myokardu. Podpora oběhu je prováděna těmito prostředky:

Doplnění cirkulujícího objemu

- krystaloidy jsou základem rehydratace, v řečišti vydrží poměrně krátkou dobu, rozdělují se rovnoměrně mezi extravaskulární a intracelulární prostor
- koloidní náhradní roztoky se liší podle molekulové hmotnosti, přípravky dextranové řady jsou nevhodné u hemokoagulačních poruch a známé alergie, HAES se udrží v řečišti v průměru 5-6 hodin

- otázka preference krystaloidů či koloidů je stále diskutována, s tím že rozhodnutí závisí na klinické situaci a stádiu onemocnění, většinou se resuscitace oběhu začíná krystaloidy, koloidy jsou přidávány při větší potřebě i.v. tekutin nebo při nedostatečné oběhové odezvě na objemovou výzvu krystaloidy
- podávání albuminu se doporučuje při sérových hladinách pod 20g/l
- mražená plazma bývá někdy podávána pro současné doplnění plazmatických bílkovin, především koagulačních faktorů, ale není určena primárně pro zvýšení systémového tlaku.
- transfuze erytrocytů je nutná při úbytku erytrocytů na takové množství, kdy je snížena transportní kapacita krve pro kyslík.
- náplni oběhu se orientujeme podle prokrvení periferie, diurézy, specifické hmotnosti moči, samozřejmě je monitorace CVP, kdy by jeho optimální hodnota měla mít 12-15mmHg

Zajištění dostatečného systémového perfuzního tlaku a inotropní podporou myokardu

Pomocí farmakologické podpory oběhu, ale až po zajištění dostatečné náplně řečiště se využívá kombinace přípravků ze skupiny katecholaminů, blokátorů fosfodiesterázy III. (Amrinon, Milrinon), vasodilatancí, eventuelně antiarytmik

- katecholaminy – při jejich aplikaci je nutné znát jejich farmakologické vlastnosti, jejich působení na jednotlivé receptory a alespoň přibližné zastoupení receptorů v různých orgánech
 - **Noradrenalin (NA)** – přirozený katecholamin působící na alfa a beta1 receptory. Výhody: příznivě ovlivňuje vasodilataci jako příčinu hypotenze, zlepšuje myokardiální dysfunkci a zvyšuje koronární průtok, zvyšuje renální perfuzní tlak a zvyšuje glomerulární filtraci. Nevýhody: zvyšuje nárok tkání na kyslík, snižuje prokrvení GIT a ledvin, zvyšuje pulmonální rezistenci, může působit arytmiie.
 - **Dopamin** – je výchozí látkou přirozených katecholaminů, který se transformuje na NA. Vyvolává splanchnickou a renální vasodilataci, má natriuretický účinek, rovněž významný je imunopresivní efekt při

dlouhodobém podávání, zvyšuje intracelulární koncentraci kalcia, která je spojena s pro-arytmogenní a pro-ischemickou aktivitou.

- **Dobutamin** je syntetický katecholamin s převažujícím beta1 účinkem (zvýšená kontraktilita) a mírným beta2 účinkem (vasodilatace). Nepůsobí koronární vasokonstrikci, zvyšuje spotřebu kyslíku myokardem, může vést k progresi myokardiální ischemie, je účinný u selhání levé i pravé komory. Hlavní indikací jsou stavy s nedostatečným srdečním výdejem. Většinou bývá používán v kombinaci s NA.
- **Adrenalin** je přirozený katecholamin působící na alfa a beta1 a beta2 receptory. Při nízkém dávkování převažují beta účinky (vasodilatace). Je doporučován většinou až po neúspěchu ostatních vasopresorů.
- **Vasopresin** je vasokonstriktor, vasodilatačné působí na cerebrální, pulmonální a koronární cévy, vasokonstrikční účinek má v cévách kůže, podkoží a svalů. Jeho použití u pacientů v septickém šoku není běžné, je s ním málo zkušeností.
- Inhibitory fosfodiesterázy III: **amrinon, milrinon a enoximon** působí pozitivně inotropně, snižují periferní rezistenci, pokud jsou u sepse používány, tak většinou v kombinaci s katecholaminy
- Kardioglykosidy: **Digoxin** je využíván pro efekt negativně chronotropní a dromotropní při fibrilaci síní
- Vasodilatancia jsou indikovaná při hypertenzi a vysoké periferní cévní rezistenci za podmínky dostatečné náplně oběhu, hlavní indikací pro podání nitrátů je akutní terapie a profylaxe koronární ischemie, jejich účinek dle podané dávky je koronarodilatační, snížení žilního návratu a arteriolo- a arteriálně dilatační účinek. Vasodilatancia mohou zhoršit ventilačně-perfuzní poměry v plicích.

Restituce sinusového rytmu

- klidná, pravidelná srdeční akce je důležitá pro perfuzi myokardu
- výběr antiarytmik závisí na typu arytmie a stavu oběhu
- poměrně výhodný je **amiodaron** pro malé oběhově depresivní působení
- v případě neúspěchu farmak by se nemělo otálet s elektrickou kardioverzí
- nezbytná může být i externí stimulace

Ovlivnění mikrocirkulace a periferní rezistence

- prvním předpokladem je dostatečná náplň řečiště a příznivé globální oběhové parametry
- prokrvení ledvin: nízké dávky dopaminu mohou diurézu a prokrvení ledvin zvýšit
- farmakologicky ovlivňujeme perfuzi GIT a jater
- přetrvává-li periferní vazokonstrikce i po doplnění krevního volumu, úpravě srdečního výdeje a zajištění dostatečné analgosedace, můžeme podat některá vasodilatancia
- rheologické vlastnosti krve ovlivňuje též příznivě pentoxyphyllin a piracetam(6,8,10)

3.4.4 Celková dodávka a spotřeba kyslíku

Cílem podpory respirace a oběhu je vždy optimální dodávka a spotřeba kyslíku. Na straně dodávky kyslíku je ovlivnitelná oxygenace, transportní kapacita a srdeční výdej. Snížit spotřebu kyslíku na periférii je možné ovlivněním metabolických nároků:

- snížení fyzické aktivity a stresu – analgosedace, svalová relaxace
- včasné zahájení UPV
- při vysokých teplotách snižování TT antipyretiky (6,9,10)

3.4.5 Ovlivnění krevního systému a hemokoagulace

Důležitým předpokladem pro kontrolu DIC je nutnost odstranění příčiny, jež je vyvolávající. Průběžnou snahou o udržení hemokoagulační rovnováhy můžeme zabránit dekompenzaci DIC a závažnějším komplikacím, jako je mikrotrombotizace, mikroembolizace a krvácení. Je důležitá i pro zajištění aktivní perfuze tkání.

Obecná péče o hemokoagulační rovnováhu:

- kontinuální heparinizací
- salicyláty, reodextran, nesteroidní antiflogistika ovlivňují destičkové funkce, proto je při jejich podávání na místě zvýšená opatrnost
- místní krvácivé projevy je možno ovlivnit lokálními hemostyptiky, v této indikaci jsou možná i antifibrinolytika (Exacyl, Pamba, Gumbix), je však nutno mít na paměti jejich eventuelní vstřebávání.

- systémová aplikace hemostyptik je riskantní, jejich podání je nutné vždy dobře zvážit
- Dicynone může potencovat poruchy mikrocirkulace
- antifibrinolytika potlačují rozpouštění vznikajících mikrotrombů, ruší tím kompenzační antitrombotický děj a napomáhají zablokování mikrocirkulace

Substituce plazmatických faktorů:

- fibrinogen je indikován při poklesu pod 1g/l za současného anatomického porušení kožní integrity cévního řečiště, zbytek indikací se řídí klinickým stavem pacienta
- antitrombin by měl být substituován při poklesu aktivity pod 70%, je snaha dosáhnout aktivity nad 100% u ARDS
- koncentráty faktorů protrombinového komplexu jsou vhodné při poklesu jejich aktivity pod 40% normy, nejčastěji se podávají při jaterní insuficienci
- čerstvě mražená plazma je u DIC univerzální náhradou

Substituce krevních elementů:

- erytrocytové koncentráty podáváme v kritickém stavu pro dosažení hematokritu (Htc) 0,30, resp. koncentrace hemoglobinu do množství kolem 100g/l, někdy může být žádoucí hodnota Htc ještě vyšší, zvláště ve stádiu odvykání od UPV, používáme co nejčerstvější deriváty, nejvýhodnější jsou promyté či resuspendované, nejlépe deleukotizované
- trombocytové koncentráty jsou indikovány u trombocytopenie, a to i profylakticky, bez zjevného krvácení, destičky se uchovávají při pokojové teplotě, nejsou-li ihned podány je nutný neustálý pohyb s konzervou (6,9)

3.4.6 Podpora renálních funkcí

Konzervativní terapie:

- primárním předpokladem úpravy renálních funkcí je resuscitace oběhu, pro adekvátní perfuzi ledvin je potřeba udržet MAP nad 80mmHg u normotoniiků, je nezbytné odstranit obstrukci vývodných cest a cévního systému, případně snížit intraabdominální přetlak (punkce hemoperitonea),

- předpokladem úspěchu je léčba vyvolávající příčiny
- vyloučení všech nefrotoxických vlivů (ATB, antimykotika, kontrastní látky), při výběru léků se vždy snažíme o výběr šetrnější varianty
- nízké dávky dopaminu se používají pro renoprotektivní účinek
- farmakologická podpora diurézy je možná až po úpravě hemodynamiky (Manitol, Furosemid)
- alkalizace je vhodná vzhledem k průvodní metabolické acidóze a hyperkalémii a může pomoci obnovit diurézu a to hlavně u tubulárních lézí, preferují se menší opakované dávky bikarbonátu
- péče o vodní hospodářství a iontovou rovnováhu – do bilance tekutin u dospělého je nutno připočítávat asi 400ml vznikající metabolické vody denně, provádí se substituce iontů dle mineralogramu
- výživa by měla obsahovat esenciální aminokyseliny, histidin a arginin

Mimotělní eliminační metody:

- při neúspěchu konzervativní terapie je nutno přistoupit k náhradě ledvinných funkcí některou z eliminačních metod, na výběr máme klasickou intermitentní dialýzu, CVVHD, CAVHD. (6,9)

3.4.7 Péče o GIT a splachnickou oblast

Podpora funkce trávicí trubice:

- podmínkou dobré funkce GIT je adekvátní hladina kália a zajištění dobré perfuze a oxygenace
- základním opatřením je dosažení normovolemie, dosažení dostatečného srdečního výdeje a perfuzních tlaků
- příznivý účinek na prokrvení splachnické oblasti je přisuzován dopaminu a dobutaminu
- některé léky zhoršují perfuzi trávicím traktem, měly by být podávány indikovaně
- prokinetika usnadňují podávání enterální výživy, omezují bakteriální kolonizaci horních částí GIT a hypofaryngu, snižují riziko regurgitace a mikroaspirace kontaminovaného žaludečního obsahu

- prevence stresového vředu je jednoznačně otázkou dostatečné oxygenace a perfuze GIT
- tvorba HCl je aktivní metabolický proces vyžadující dostatečnou dodávku kyslíku, a proto u pacientů s nízkou GIT perfuzí byla zaznamenána hypochloremie a relativně vysoké pH žaludečního obsahu
- podávání antiulcerózních látek je stále považováno za významné
- eubiotika podporují obnovu střevní mikroflóry a fyziologické prostředí v souvislosti s ATB léčbou a dysmikrobií, obsahují buď přímo bakteriální kmeny, nebo koncentráty metabolických produktů, je možné použít i jogurty s živou kulturou přidávané k výživě sondou
- deflatulencia podávají se v případech zvýšené plynatosti, usnadňují pasáž a zlepšují prokrvení střevní stěny
- entrální výživa

Podpora jaterních funkcí:

- opět je nutné zajištění dostatečné oxygenace,
- vhodná je farmakologická podpora jaterní perfuze, vyhýbáme se látkám, které způsobují splachnickou vazokonstrikci (somatostatin)
- výživa by měla obsahovat vyšší podíl větvených a méně aromatických kyselin
- podpurný význam může mít aplikace hepatoprotektiv, která mají antioxidační účinky, pomáhají snížit plazmatickou hladinu amoniaku. (3,6)

3.4.8 Nutriční podpora

Pomocí nepřímé kalorimetrie stanovíme výpočet bazálního výdeje energie (BVE) nebo k němu použijeme výpočet a odvodíme ho od celkové aktuální energetické spotřeby.

Nutriční podporu v kritickém stavu si můžeme rozdělit do tří období:

- bezprostředně po inzultu, hypometabolická fáze, volumoterapie, energetickým zdrojem je glukóza, vitamíny E, C ve farmakologických dávkách
- hypermetabolická perakutní fáze – podáváme glukózu, aminokyseliny a tuky asi do 80% nutné potřeby, snažíme se o časně zavedení enterální

výživy, alespoň jako doplňku k parenterální a postupně zvyšujeme její podíl i na celkovém příjmu

- celková dodávka energie ve 100% aktuální potřeby, zvyšovat podíl tuků, při známkách počínajícího anabolizmu i aminokyselin, je vhodný další vzestup enterální nutrice nad parenterální

Parenterální výživa:

- Výhodná je v tom, že může být podávána v jakékoliv situaci, i při zcela nefunkčním GIT, je však spojena s celou řadou nežádoucích účinků a komplikací jako je metabolické koncentrace, výkyvy hladin krevního cukru, možnost hypofosfatemie a dalších elektrolytových poruch, metabolická porucha skeletu, poruchy jaterních funkcí, cholestáza způsobená sníženou motilitou žlučníku a změny ve složení žluči
- komplikace při zavádění a ošetřování CŽK
- vesměs vyšší náklady

Enterální výživa:

- přednosti enterální nutrice: fyziologický přívod přes střevo, povodí vena portae a játra vede k lepšímu využití živin a jejich včlenění do metabolických pochodů, méně vředových komplikací, je kompletnější a lépe vyvážená, snižuje incidenci krvácení z GIT, redukuje stresovou odezvu na poranění, ochraňuje střevní mikroflóru, podporuje slizniční imunitu, zvyšuje perfuzi splanchnické oblasti a má přímý účinek na trofiku střevní sliznice
- kontraindikace – ileózní stavy, totální stenózy a obstrukce GIT, akutní těžká zánětlivá onemocnění střev, stavy bezprostředně po operacích na trávicích trubici, velké výkony na žlučových cestách a pankreatu, syndrom krátkého střeva, akutní pankreatitida
- způsoby enterální výživy: nasogastrická sonda (NGS) eventuelně orogastrická sonda, nasoduodenální, resp. nasojejunální sonda (možno použít i u akutní pankreatitidy), perkutánní techniky (katetrizační jejunostomie)
- enterální výživa se aplikuje buď kontinuálně, nebo intermitentně
- pro konkrétní orgánové léze máme zvláštní typy diet (6,9,12)

3.4.9 Další symptomatická péče

Ošetrovatelská péče:

- kvalitní ošetrovatelská péče přispívá podstatnou částí k úspěchu léčby nemocných v kritickém stavu
- proleženiny – sofistikovaný postup v ošetřování povrchových ran je jedním z významných prvků v eliminaci sekundárních inzultů přispívajících k progresi MODS
- rehabilitace by měla být prováděna alespoň 2x denně, je součástí boje proti tromboembolické nemoci (TEN)
- TEN – mezi preventivní opatření patří péče o koagulační rovnováhu a elastické bandáže dolních končetin (DK), je vhodná delší preventivní antitrombotická léčba nízkomolekulárními hepariny
- Profylaxe stresového vředu – byla zmiňována výše

Analgoedace:

- terapeuticky ovlivňuje průběh onemocnění
- redukuje psychický i fyzický stres
- amnézie na nepříjemné prožitky
- zabránění psychomotorického neklidu
- lepší tolerance UPV, terapeutických a vyšetřovacích procedur
- snížení plicní hypertenze u ARDS
- zlepšení perfuze CNS
- snížení katabolismu a spotřeby kyslíku

Svalová relaxace:

- k endotracheální intubaci
- jiné invazivní procedury
- transport mezi i nitronemocniční
- křečové stavy
- kontrola nitrolebního tlaku
- tolerance nefyziologických ventilačních režimů
- zlepšení poddajnosti hrudníku
- snížení spotřeby kyslíku (6,9)

4 Ošetrovatelská péče o pacienta v kritickém stavu

4.1 Ošetrovatelská péče o kriticky nemocného pacienta v přednemocniční neodkladné péči

V PNP se zaměřujeme, vzhledem k omezenému prostoru, času a počtu pracovníků ve voze ZZS (2-3), především na vyšetření a udržení vitálních funkcí, ošetření poranění, zavedení a péči o invaze, plnění ordinací lékaře a předcházení nežádoucích komplikací. Ošetrovatelská péče v PNP je zaměřena spíše na provedení základních výkonů k obnovení či udržení vitálních funkcí s dodržováním zásad asepse. Při plnění prvních opatření u pacienta se snažíme získat co nejvíce anamnestických údajů o pacientovi a zároveň získáváme informace o místě a mechanismu vzniku onemocnění či úrazu. Důležité informace pečlivě zaznamenáváme do dokumentace.

- Vyšetření a monitorace EKG, TK, P, dech, Sat O₂, TT, vědomí pacienta, neurologické vyšetření (zornice, svalový tonus, lateralizace), glykemie.
- Asistence či zajištění dýchacích cest (použití ambuvaku s maskou, airway, OTI, NTI, Combitube, Fast-trach, koniotomie, event. koniopunkce), kvalitní a správná fixace pomůcek. Podávání O₂ terapie (brýle, maska), podávání léků přes dýchací cesty (spray, inhalace, spacer). Kvalitní a aseptické odsávání z dýchacích cest, dále také i dutiny ústní a ostatních dutin.
- Zahájení a vedení KPR, provedení defibrilace, zevní kardiostimulace.
- Zajištění i.v. vstupů, event. asistence při jejich zavádění (CŽK, intraoseální přístup), dále jejich aseptická a funkční fixace.
- Podávání léků a infuzních roztoků dle ordinace lékaře. Znalost a příprava základních léků v kritických stavech.
- Péče o oči u pacientů v bezvědomí a umělém spánku.
- Ošetření krvavých i nekrvavých poranění (desinfekce, krytí, fixace), stavění krvácení, fixace zlomenin event. vykloubení.
- Používání transportních a imobilizačních prostředků (krční límce, Kramerovy dlahy, extenční dlaha, Kendrickova vyprošťovací vesta, klíny k fixaci hlavy, vakuové dlahy a matrace, transportní plachta, Scoop rám, schodolez, nosítka). Dbáme na správné uložení pacienta s prevencí proti proleženinám a otlakům.
- Provádění laváže GIT, event. laváže dýchacích cest.
- Zavedení PMK, NGS, asistence u zavedení hrudní drenáže.

- Péče o tepelný komfort pacienta (deka, termofólie).
- Precizní vedení zdravotnické dokumentace a kvalitní soupis a předání osobních věcí a cenností pacienta do ZZ.
- Péče o zemřelého (péče o tělo, dokumentace).
- Dokonalá znalost ovládání přístrojového vybavení vozu ZZS.
- Dodržování bezpečnostních zásad při manipulaci s kyslíkovými lahvemi a defibrilátorem.
- Spolupracujeme s ostatními složkami IZS (HZS, PČR, městská policie, sousední ZZS, LZS, aj.) (2,11)

4.2 Ošetrovatelská péče o kriticky nemocného pacienta ve zdravotnickém zařízení

Na ošetrovatelské péči o kriticky nemocného pacienta ve zdravotnickém zařízení se podílí ošetrovatelský tým, který je složený z několika kategorií zdravotnických pracovníků s různými kompetencemi, kteří mají k dispozici dostatečné zázemí s množstvím rozličných pomůcek. Ošetrovatelská péče na lůžkovém oddělení by měla být proto prováděna tak, aby vedla k maximálnímu komfortu pacienta. Tuto péči je možné rozdělit na základní a specializovanou ošetrovatelskou péči.

Účelem této kapitoly je popsat základní ošetrovatelské postupy.

4.2.1 Základní ošetrovatelská péče

Zaměřena je především na uspokojování základních lidských potřeb jako je např. dýchání, hygiena, výživa, vyprazdňování.

Dýchání:

V prvních dnech je pacient většinou udržován v umělém spánku, dýchací cesty má zajištěné OTI a připojen na UPV. Je nutné pravidelně odsávat dýchací cesty, dle ordinace lékaře provádíme ambuing, popřípadě podáváme inhalace prostřednictvím vřazeného systému, eventuálně provádíme laváže dýchacích cest. Těmito způsoby se snažíme zabezpečit čisté a průchodné dýchací cesty a udržet plicní sklípky ve správném napětí, abychom dosáhli kvalitní oxygenaci organismu. Dále nesmíme opomíjet pravidelnou kontrolu obturační manžety ETI z důvodu možností tvorby dekubitů

v trachee, je nutné také polohovat ETI opět z důvodu prevence dekubitů v koutcích a rtech. Při potřebě dlouhodobého zajištění dýchacích cest se u pacienta provádí tracheostomie. Základní ošetrovatelská péče o tracheostomickou kanylu (TSK) je podobná jako u ETI

Výživa

Nezbytným předpokladem je udržování homeostázy v organismu. V prvních dnech převažuje parenterální výživa nad enterální, v co nejkratší době se snažíme o převedení na plnou enterální výživu, která je vhodnější vzhledem k využití organismem. Jak v parenterální, tak v enterální výživě podáváme nejen základní složky výživy (cukry, tuky, bílkoviny), ale také minerály, vitamíny, stopové prvky a jiné. Péče o invazivní vstupy (parenterální výživa) bude popsána v samostatné kapitole. Enterální výživa je nejčastěji podávána NGS, a to kontinuálně, nebo intermitentně. Při péči o NGS dbáme o její průchodnost, každý den vyměňujeme fixaci a ošetřujeme nos. Alternativním způsobem podávání enterální výživy je jejunální sonda. V jejím ošetřování platí již výše zmíněné.

Vyprazdňování

U pacientů v bezvědomí, či uměle navozeném spánku dochází k odchodu stolice samovolně, je tedy nutné udržovat pacienta v čistotě a suchu, při každém znečištění je nutné pacienta omýt a okolí konečníku ošetřit. Permanentní katétr udržujeme taktéž čistý, průchodný. Při manipulaci s ním zacházíme přísně asepticky. Snažíme se vyvarovat příliš častým vstupům do tohoto uzavřeného systému. komplexní hygiena nemocného zahrnuje celkovou toaletu většinou na lůžku, péči o vlasy, vousy a nehty, pokožku, oči, uši, nos, dutinu ústní, genitálie, to vše se zaměřením na prevenci imobilizačního syndromu a rozvoje opruzenin a dekubitů. K tomu samozřejmě patří úprava lůžka s využitím antidekubitárních matrací, podložek a čistého ložního a osobního prádla

Hygiena

Komplexní hygiena nemocného zahrnuje celkovou toaletu většinou na lůžku, péči o vlasy, vousy a nehty, pokožku, oči, uši, nos, dutinu ústní, genitálie, to vše se zaměřením na prevenci imobilizačního syndromu a rozvoje opruzenin a dekubitů.

K tomu samozřejmě patří úprava lůžka s využitím antidekubitárních matrací, podložek a čistého ložního a osobního prádla

Rehabilitace

Z počátku je RHB prováděna pasivně ošetrovatelským personálem, později za pomoci nemocného v rámci jeho fyzických možností. Rehabilitace opět slouží jako prevence imobilizačního syndromu a zároveň jako prevence tvorby svalových a šlachových kontraktur.

Psychosociální potřeby pacienta

Mezi tyto potřeby patří podpora a rozvoj soběstačnosti, kdy pacient při zlepšováním svého zdravotního stavu postupně tuto péči přebírá. V rámci možností oddělení se snažíme pacientovi zajistit dostatek intimity a klidu pro odpočinek a spánek. Snažíme se pacienta motivovat a podporovat v jeho aktivitách, které vedou ke zlepšení psychické vyrovnanosti. Proto je s pacientem nutno komunikovat od samého začátku od přijetí na oddělení a to verbálně i neverbálně. V dnešní době zažívá rozvoj bazální stimulace. Taktéž je nutné do zotavování pacienta zapojit i rodinu.

Péče o zemřelého

Probíhá většinou dle zvyklostí oddělení, provedeme odstranění invazí, omytí těla, podvaz brady, svázání horních končetin tkalounem či obvazem, na který připojíme kartičku osobními daty pacienta s oddělením, datem a časem úmrtí, totéž napíšeme na stehno. Sepíšeme nesnímatelné cennosti. Pacienta zabalíme do prostěradla. Ukončíme ošetrovatelskou dokumentaci, sepíšeme veškeré osobní a cenné věci, které budou předány příbuzenstvu. Zašleme pozůstalým telegram. Lékař vypíše list o prohlídce zemřelého. Po dvou hodinách odvezeme tělo na patologii.

4.2.2 Specializovaná ošetrovatelská péče

Je zaměřena především na prováděných výkonů a úkonů spojených s resuscitační péčí na ARO/JIP.

Základní fyzikální vyšetření a monitorace pacienta

U většiny pacientů na ARO/JIP probíhá většinou invazivní monitorace krevního tlaku (CVP, AP), při plném využití funkcí současných monitorů můžeme sledovat

kontinuálně EKG, hodnoty SatO₂, P, D, TT, EtCO₂, ICP, tlak v zaklínění a plicnici. Ventilací parametry sledujeme na ventilátorech, kde je můžeme i ovlivňovat.

Laboratorní vyšetření

Na akutních odděleních se provádějí zcela běžně, provádíme standardní screening, tak i speciální vyšetření. Vyšetření se provádí nejen z krve, ale i z jiných materiálů (moč, stolice, stěry, punktáty, aspirát, sputum, ...) Sestra musí znát postupy odběrů, množství materiálu a jednotlivé druhy zkumavek či jiných nádobek, ve kterých se materiál odesílá do laboratoří, je nutno také věnovat pozornost při vyplňování žádanek a označení zkumavek, abychom se vyhnuli možnosti záměny materiálu jiného pacienta. Také by měla znát fyziologické hodnoty základních vyšetření.

Komplementární vyšetření

RDG, SONO, CT, MR, vyšetření odborníky z jiných oddělení, ...) sestra musí znát přípravu před vyšetřením a způsob jednotlivých vyšetření. Pokud je nutno pacienta na toto vyšetření transportovat, je vždy doprovázen ošetrovatelským personálem a dle potřeby i lékařem.

Ošetřování invazivních vstupů

OTI, NTI, TSK, NGS, PEG, CŽK, AK, ICP čidlo, PMK, drenáže) při ošetřování všech invazí postupujeme asepticky, kontrolujeme jejich průchodnost, dbáme na precizní ošetření pokožky, sledujeme místní známky zánětu, fixujeme ve správných polohách, předcházíme nežádoucím komplikacím ve smyslu macerací a dekubitů, používáme odpovídající materiál.

Podávání léků infuzních a transfuzních přípravků

Při jejich aplikaci se řídíme ordinací lékaře, musíme znát zásady a možné komplikace a dodržovat aseptický postup. Podávání i.v. přípravků není oficiálně v kompetenci zdravotní sestry, ale na většině akutních odděleních jsou sestry písemně pověřeny primářem oddělení. Při podávání transfuzních přípravků by měl vždy asistovat lékař. Často využíváme kontinuální podávání léků a roztoků za pomoci infuzních pump a perfuzorů.

Sledování bilancí

Je důležité pro další léčbu a korigování podávaných tekutin, sledujeme nejen příjem (infuze, transfuze, enterální tekutá výživa), ale také výdej (moč, odpady z NGS, drénů,). Tyto bilance se provádějí dle zvyklostí oddělení a stavu pacienta v různých časových intervalech.

Přístrojová technika

Každá sestra na ARO/JIP ovládá bezchybně práci s veškerým přístrojovým vybavením (monitory, ventilátory, inhalátory, nebulizátory, infuzní pumpy, dávkovače, odsávačky, přístroje pro hemodialýzu). Stará se o jejich funkčnost, připravenost, dále se stará o jejich čistotu, desinfekci, správné uložení.

K ošetrovatelské péči neodmyslitelně patří pečlivě vedená dokumentace. Samozřejmě také přípravné a dokončovací práce, zajišťování vyšetření, objednávání transfuzních přípravků, dokonalá péče o přístroje a pomůcky, jejich desinfekce a sterilizace, kontrola expirací nejen pomůcek, ale i léků a jiných přípravků. Zajištění dostatku jednotlivých léčivých přípravků a materiálu potřebného k ošetřování nemocného. Důležitou součástí práce sestry je také komunikace a spolupráce s rodinou nemocného. (2)

5 Kazuistika

Pro zpracování praktické části bakalářské práce jsem si zvolila ošetrovatelský model podle Marjory Gordon. Tento model, nazývaný také funkční model zdraví, vytváří prostor pro komunikaci v multidisciplinárním týmu a vyjadřuje, že zdraví člověka je vyjádřením bio-psycho-sociální rovnováhy. Základní strukturu modelu tvoří 12 oblastí podle nichž jsem získala potřebné informace a podle toho stanovila možné ošetrovatelské problémy.

Cílem ošetrovatelské péče je co nejvyšší úroveň zdraví a přijetí odpovědnosti jedince za své zdraví.

Nemocného jsem během hospitalizace pozorovala, ošetřovala, starala se o něj a rozhovorem s manželkou a prostudováním dokumentace z předešlé hospitalizace jsem pak sestavila ošetrovatelské diagnózy podle NANDA DOMÉN. Potom sestavila a řídila se ošetrovatelským plánem, který jsem pravidelně vyhodnocovala a aktualizovala.

5.1 Údaje o hospitalizaci, anamnéza, vyšetření, léčba, průběh

Pacient Z. V., nar. 1953, byl přijat k hospitalizaci na oddělení ortopedie. Tam byl přijat pro pravostrannou gonitidu v septickém stavu. 2.den hospitalizace mu byla z vitální indikace provedena incize a kontrincize pravého kolena, evakuace hnisu, drenáž a přeložen na metabolickou JIP pro známky subšokového stavu. Na metabolické JIP hospitalizován 10 hodin. Vzhledem k tomu, že saturace při oxygenoterapii byla 85%, hypoxie s encephalopatií okamžitě progredovala při i krátkodobém odpojení O₂, přetrvávající anurii, hypotenzi a vzhledem k závažnosti celkového stavu nemocný ve 22 hodin přeložen na ARO.

Rodinná anamnéza: Bezvýznamná

Sociální anamnéza: Řidič, žije s manželkou v bytě v 1.patře

Osobní anamnéza: DM na PAD, hypertenze na th., chronická lymfocytární leukémie – cca 1 rok, bez th. – dispenzarizován kontroly a 3 měsíce, ICHDK, obesita magna.

Farmakologická anamnéza: doma: Lokren 20mg ½-0-0, Prestarium combi 1-0-0, Agen 1-0-0, Enelbin R 2-0-2, Glukophage 2x500mg

Alergická anamnéza: neguje

Abusus: kouřil dýmku, nyní cigarety cca 15 denně, pivo 2xdenně, jiný alkohol příležitostně

Nynější onemocnění:

Pacient s purulentní gonitidou vpravo s rozvíjejícím se septickým šokem a multiorgánovým selháním přeložen pro počínající respirační insuficienci a další progresi stavu na ARO.

Při přijetí:

Somnolentní, výzvě vyhoví s latencí, tachypnoe, SaO₂ 87%, febrilní 39°C, zornice isokorické, foto +, skléry bílé, spojivky překrvené, uši a nos bez výpotku, JN nezvětšena. Dýchání oboustranně do periferie, čisté, sklípkové, AS pravidelná. Břicho nad úrovní hrudníku pro obezitu obtížně prohmatné, permanentní katetr odvádí minimální množství koncentrované moči, DK pigmentované, PDK edematozně prosáklá v ortéze, drény v oblasti pravého kolene odvedly minimální množství serosanguinolentního sekretu.

Vyšetření:

Tabulka č.1

Biochemie krev

Vyšetření	Naměřené hodnoty	Normální hodnota
Natrium	136	135 – 144 mmol/l
Kalium	6,4	3,6 – 5,3 mmol/l
Chloridy	99	96 – 107 mmol/l
Urea	42,7	2,5 – 6,5 mmol/l
Kreatinin	622	44 – 104 mmol/l
Bilirubin	105	5 – 17 umol/l
ALT	1,94	0,10 – 0,80 ukat/l
GMT	1,54	0,10 – 0,50 ukat/l
ALP	1,86	0,62 – 2,40 ukat/l
Glykémie	13,6	3,3 – 5,8 mmol/l
CRP	188	0 mmol/l
Albumin	11	38 – 58 g/l

Tabulka č. 2

Astrup

Vyšetření	Naměřená hodnota	Normální hodnota
ph	7,121	7,36 – 7,44
PCO ₂	9,16	4,7 – 5,7 kPa
PO ₂	10,5	8,0 – 13,0 kPa
Akt. bikarbonát	21,9	20 – 28,8 kPa
Base excess	-7	0 mmol/l
Saturace O ₂	86%	94 – 99 %

Tabulka č. 3

Krevní obraz

Vyšetření	Naměřená hodnota	Normální hodnota
Hemoglobin	120	120 – 160 g/l
Leukocyty	24,4	4,20 – 10,0 10 ⁹ /l
Hematokryt	0,34	0,36 – 0,46%
Erytrocyty	4,1	4,0 – 5,2 10 ¹² /l
Trombocyty	110	150 – 400 10 ⁹ /l
Stř. objem ery	208	81 - 100

Tabulka č. 4

Hemokoagulace

Vyšetření	Naměřená hodnota	Normální hodnota
APTT index	1,84	0,8 – 1,2
Antitrombin III	43%	80 – 120 %

RTG S+P: dilatace srdečního stínu bilat., městnání v malém oběhu

Echo srdce: koncentrická hypertrofie myokardu LK, hyperkinetická cirkulace, hybnost levé komory bez poruchy kinetiky EF 70%.

Terapie:

OTI, řízená ventilace, G5 ASV Vm 130% PEEP 1kPa, FiO2 0,7
CŽK, PMK, dialyzační katétr, CVVHD, při vazkém sputu laváž,
NGS 5x50ml čaje

Medikace:

Prostaphyllin 3g a 6 hod. i.v.	antibiotikum
Ciphin 400mg a 12 hod. i.v.	antibiotikum
Guamatel 2x1 amp i.v.	antacidum
Noradrenalin 12mg/hod. kontinuálně i.v.(dle TK)	katecholamin
Dobuject 250mg do 15 ml FR 8ml/h i.v.	sympatikomimetikum
HMR 3j/hod. i.v.	insulin
Furosemid F 4amp/24 hod. i.v. kont.	diuretikum
AT III 200ui i.v.	antitrombin
Cordarone 600mg+250 ml G 5% /24 hod. i.v.	antiarytmikum
Midazolam 600mg/24 hod. i.v.	sedativum
Sufenta 600ug/24 hod. i.v.	opiát

Infuze:

FR 1000ml	krystaloid
+ Multibionta 1amp + Tracutil 1 amp	vitamíny+stop. prvky
Oliclinomel NG 2000ml	parenterální výživa
Albumin 20% 2x100ml	krevní derivát

CVVHD:

Heparin 2000 UI/hod. i.v. UF 100ml/hod.	antikoagulancium
Průtok 150ml/hod.	
Dialyzát 1000ml/hod.	

Průběh:

55letý pacient hospitalizován na ARO pro progresi septického stavu na podkladě purulentní gonitidy. Při příjmu OTI, napojen na ventilátor, oběhová podpora katecholaminy, přetrvává oligo až anurie, zahájena kontinuální venovenózní hemodialýza. Nadále přetrvává obraz těžkého septického šoku a rozvinutého MODS. Stav nereaguje na vstupní masivní objemovou resuscitaci ani na masivní přívod katecholaminů, trvá hypotenze, anurie, rozvrat vnitřního prostředí. Navýšena dávka ATB o gentamycin.

4. den hospitalizace zástava oběhu – fibrilace , opakovaně defibrilován, cca po 20 min obnoven spontánní sinus. rytmus – ještě navýšena dávka katecholaminů – bez efektu. Ve večerních hodinách přes krátkodobou bradykardii opět zástava oběhu, asystolie, exitus letalis.

5.2 Základní fyzikální vyšetření sestrou

Pohled

- Pacient je upraven, čistý
- Dutina ústní nejeví známky dehydratace, dutina nosní čistá, bez výtoku
- Zuby jsou bez viditelných kazů, bílé, udržované
- Slyší bez problémů
- Vidí dobře, doma nosí brýle na čtení
- Kůže je růžová, vlhká, na DK zvýšená pigmentace, jinak přiměřená, bez známek dekubitů a bércových vředů
- Kožní léze nemá

Pohmat

- Stisk ruky nelze hodnotit
- Kůže a otoky: kůže teplá, opocená, otoky obou nohou do poloviny lýtek, akra teplá

Vyšetření čichem

- Kůže je bez zápachu moče a potu

Vědomí

- Sedován, relaxován pro nutnost OTI a řízené ventilace

Celkový stav

- Výživa: obézní
- Tělesná teplota: 39,2 °C
- Výška: 187 cm
- Hmotnost: 122 kg
- Krevní tlak: hypotenze 100/60 Torrů
- Tepová frekvence: tachykardie 110 tepů/min, pravidelná

5.3 Posouzení stavu potřeb klienta dle Gordonové

Vnímání zdravotního stavu

Nelze nyní zjistit od nemocného. Podle manželky je to jeho první hospitalizace. Nikdy vážněji nestonal, když mu cca před rokem byla zjištěna leukémie, byl vyděšený, nyní tvrdil, že si chce v životě ještě něco užít. Bolavé koleno ho trápilo asi 3 týdny, byl už na punkci u jiného lékaře, kde nebyl spokojen s přístupem. Byl zvyklý pracovat a pohybovat se mezi lidmi, v poslední době byl spíš smutný, že život nejde tak, jak by on chtěl.

Výživa a metabolismus

Dle manželky se stravoval velmi nepravidelně a rád si dopřával. Sám prý umí výborně vařit, s čímž se rád chlubil. Na doporučení lékaře, že by měl zhubnout příliš nedbal. Jedl rád maso, ale od doby, kdy mu zjistili cukrovku se snažil dodržovat pravidelný jídelní režim. Pil dostatečně, nejraději vodu, večer nebo po jídle pivo. Nyní má zavedenou žaludeční sondu a vyživován je parenterálně.

Vylučování

Doma problémy s vylučováním neměl. Při hospitalizaci na ortopedii zachyceny známky ledvinového selhávání, údajně nikdy žádné potíže neměl. Chodil pravidelně na odběry krve kvůli cukrovce a leukémii. Nyní má zaveden permanentní katétr.

Aktivita - odpočinek

Aktivně nesportoval, chodil na procházky se psem, s vnukem jednou týdně plavat. Spal dobře, v poslední době ale ne, trápili ho noční bolesti kolene, omezený rozsah pohybu.

Vnímání a poznávání

Pan V. je podle manželky optimista. Sdělení, že má leukémii nejprve neakceptoval, chtěl vědět o nemoci vše jak od lékařů, tak sám vyhledával informace. S diagnózou byl smířen. Nepřipouštěl si, že by z bolavého kolena mohlo být závažnější onemocnění.

Sebepojetí, sebeúcta

Nelze hodnotit

Vztahy

Bydlí ve starém domě v 1. patře bez výtahu s manželkou. Má syna a dceru se kterými se pravidelně navštěvují, mají dobré vztahy. Rád si hrál s vnukem a je podle manželky „šťastný dědeček“. Je rád mezi lidmi. Chodí mezi kamarády na karty.

Sexualita

Nelze zhodnotit

Zvládání zátěže, odolnost vůči stresu

Je to prý vyrovnaný a klidný a veselý člověk jeho životní moto prý je: S úsměvem jde všechno líp.

Životní princip

Není věřící, věří v sám sebe a ve svoji rodinu.

Bezpečnost a ochrana

Před onemocněním se o sebe nebál, uměl se o sebe postarat.

Komfort

Trápila ho bolestivost kolene, hlavně noční, byl smutný, že nemůže dělat to co on by chtěl.

5.4 Ošetrovatelské diagnózy podle Nanda domén dle priorit pacienta

Ošetrovatelské diagnózy jsem stanovila ze získaných informací, pozorováním klienta, z jeho zdravotní dokumentace a na základě jeho potřeb. To vše probíhalo během druhého dne hospitalizace pacienta na anesteziologicko-resuscitačním oddělení, kdy jsem si pana Z.V. vybrala ke zpracování ošetrovatelského péče u nemocného se syndromem MODS.

Protože je nemocný sedován a relaxován, napojen na dýchací přístroj, stanovila jsem ošetrovatelské diagnózy, které se týkají základních biologických potřeb.

1. Oslabené dýchání 00033 v souvislosti s respirační insuficiencí při základním onemocnění projevující se nízkou saturací O₂, hypoxií, tachykardií, s nutností zajištění dýchacích cest orotracheální rourkou a připojení na ventilátor, z důvodu nedostatečné ho dýchání,hygieny dýchacích cest, oxygenace a zvlhčené dýchací směsi.

2. Riziko nevyváženého objemu tělesných tekutin 00025 z důvodu rozvratu vnitřního prostředí při základním onemocnění.

3. Deficit sebeděže při koupání a hygieně 00108, deficit sebeděže při vyprazdňování 00110 z důvodu bezvědomí a připojení na ventilátor, projevující se neschopností postarat se sám o sebe.

4. Riziko porušení kožní integrity 00047 z důvodu invazivních vstupů.

5. Riziko imobilizačního syndromu 00040 z důvodu změny vědomí a nervosvalové inaktivity a poruchy tělesných systémů.

5.5 Plán ošetrovatelské péče

1. Oslabené dýchání 00033 v souvislosti s respirační insuficiencí při základním onemocnění projevující se nízkou saturací O₂, hypoxií, tachykardií, s nutností zajištění dýchacích cest orotracheální rourkou a připojení na ventilátor, z důvodu nedostatečného dýchání, hygieny dýchacích cest, oxygenace a zvlhčené dýchací směsi.

Cíl: Pacient má efektivní dýchání bez porušené výměny krevních plynů do týdne.

Priorita: Vysoká

Výsledná kritéria:

- pacient je bez komplikací při umělé plicní ventilaci (tichá aspirace, bez poranění, bez dekubitu v trachee, laryngospasmu, bez infektu) po celou dobu připojení na ventilátor
- pacient má fyziologické hodnoty saturace O₂ a krevních plynů do 6 hodin
- nemocný má zajištěnou dostatečnou hygienu dýchacích cest do 1 hodiny

Intervence:

- pravidelně kontroluj dýchací parametry a fyziologické funkce po 1 hodině
- kontroluj hodnoty krevních plynů a informuj lékaře o výsledcích
- asepticky, šetrně a rychle odsávej pouze potřeby (případně použij uzavřené odsávací okruhy)
- kontroluj těsnost obturační manžety a tlak v manžetě po třech hodinách
- zapisuj množství a charakter bronchiálního sekretu po každém odsávání
- vše pečlivě zaznamenávej do dokumentace
- plň ordinace lékaře

Realizace:

- pravidelně jsem kontrolovala stav nemocného, barvu kůže, dýchací parametry
- odebírala krev na vyšetření ASTRUP a sledovala hodnoty krevních plynů
- pečovala o dýchací cesty, dbala na zásady aseptického odsávání
- kontrolovala umístění rourky a sledovala tlak obturační manžety
- každou změnu i pravidelné hodnoty jsem zapisovala do dokumentace
- plnila jsem ordinace lékaře

Hodnocení:

Nemocný byl sladěn s ventilátorem, hodnoty krevních plynů byly příznivé, neměl známky poranění ani dekubitu v dýchacích cestách, odsávalo se minimální množství sekretu z dýchacích cest.

2. Riziko nevyváženého objemu tělesných tekutin 00025 z důvodu rozvratu vnitřního prostředí při základním onemocnění.

Cíl: Nemocný má vyváženou rovnováhu tekutin po celou dobu hospitalizace.

Priorita: Vysoká

Intervence:

- měř a zapisuj hodnoty krevního tlaku a pulzu po 1 hodině
- změř hodnoty centrálního žilního tlaku a teploty každé 3 hodiny
- sleduj diurézu a hodnoty zapisuj po 1 hodině
- zapisuj každý příjem a výdej tekutin každých 12 hodin
- sleduj kožní turgor, stav sliznic, otoky po třech hodinách
- plň ordinace lékaře

Realizace:

- sledovala jsem hodnoty fyziologických funkcí a hodnoty pravidelně zapisovala
- pečlivě zapisovala příjem a výdej tekutin každou hodinu
- sledovala stav kůže, sliznic, velikost otoků po celou dobu hospitalizace
- plnila jsem ordinace lékaře

Hodnocení:

Nemocný byl pro deficit tekutin 3. den hospitalizace napojen na kontinuální venovenózní hemodialýzu.

3. Deficit sebeděže při koupání a hygieně 00108, deficit sebeděže při vyprazdňování 00110 z důvodu bezvědomí a připojení na ventilátor, projevující se neschopností postarat se sám o sebe.

Cíl: Nemocný je po celou dobu, kdy je připojen na ventilátor v čistotě a suchu.

Priorita: Vysoká

Výsledná kritéria:

- nemocný nemá projevy dekubitů a známky zanedbání hygienické péče po celou dobu hospitalizace
- lůžko nemocného je udržováno v čistotě a suchu po celou dobu hospitalizace

Intervence:

- prováděj celkovou toaletu 2x denně, promazávej pokožku, používej čisticí pěny a bariérové krémy
- pečuj o lůžko nemocného, aby bylo v suchu a čistotě, používej jednorázové pomůcky
- používej pomůcky proti dekubitům
- sleduj vyprazdňování stolice
- správně pečuj o permanentní katétr a sleduj vyprazdňování moči

Realizace:

- u nemocného jsem prováděla celkovou toaletu 2x denně
- pečovala jsem o lůžko nemocného
- používala jsem antidekubitární pomůcky a měnila podložení končetin
- sledovala jsem vyprazdňování stolice a dbala na řádné ošetřování konečníku a kůže kolem něj dle potřeby
- pečovala o permanentní katétr a sledovala vyprazdňování moči po celou dobu hospitalizace

Hodnocení:

O nemocného se po celou dobu hospitalizace staraly sestry. Nemocný byl v čistotě a suchu, neměl známky proleženin.

4. Riziko porušení kožní integrity 00047 z důvodu invazivních vstupů.

Cíl: Nemocný je bez známek infekce kolem invazivních vstupů.

Priorita: Střední

Intervence:

- sleduj známky lokální infekce po celou dobu hospitalizace
- o změnách informuj lékaře ihned

- ošetřuj invazivní vstupy asepticky a dle zásad a dle potřeby
- stanov si postupy, kterými lze vývoji infekce zabránit ihned
- sleduj známky celkové sepse po celou dobu hospitalizace

Realizace:

- sledovala jsem stav kůže po celou dobu hospitalizace
- denně ošetřovala invazivní vstupy podle sterilních postupů a zásad
- dodržovala zásady asepsy při podávání léků a infuzí i.v. a při odběrech krve
- sledovala jsem celkové projevy infekce

Hodnocení

Během hospitalizace měl nemocný známky sepse už při přijetí na oddělení. Lokální známky infekce z invazivních vstupů neměl.

5. Riziko imobilizačního syndromu 00040 z důvodu změny vědomí a nervosvalové inaktivity a poruchy tělesných systémů.

Cíl: Nemocný je bez známek imobilizačního syndromu

Priorita: Nízká

Intervence:

- pečuj a sleduj stav kůže nad kostními výčnělky po celou dobu hospitalizace
- použij antidekubitární pomůcky ihned
- udržuj lůžko nemocného v suchu a čistotě po celou dobu bezvědomí
- dle možností polohuj nemocného
- podle potřeby odsávej sekret z dýchacích cest
- sleduj fyziologické funkce po jedné hodině

Realizace:

- pravidelně jsem kontrolovala stav kůže po celý den
- používala a po dvou hodinách měnila místa podložení těla pomůcky proti dekubitům
- dle možností a ordinací měnila polohu nemocného
- odsávala jsem dle potřeby
- sledovala a zapisovala hodnoty fyziologických funkcí

Hodnocení:

Během hospitalizace neměl nemocný příznaky imobilizačního syndromu.

5.6 Zhodnocení ošetrovatelské péče

Pacient pan Z.V. byl hospitalizován na anesteziologicko-resuscitačním oddělení 4 dny pro progresi septického stavu na podkladě purulentního zánětu v koleni. Z důvodu respirační insuficience, nutnosti oběhové podpory katecholaminy byl napojen na dýchací přístroj a nastavena agresivní ventilace, sedován, relaxován. Vzhledem k renálnímu selhávání a vzhledem ke známkám multiorgánového selhání byl pacient napojen na kontinuální dialýzu. I přes intenzivní a resuscitační péči dochází u pacienta 4. den hospitalizace k přes krátkodobou bradykardii k zástavě oběhu, asystolii a pacient v 19 hodin zemřel.

Závěr

Syndrom multiorgánové dysfunkce je závažným problémem resuscitační a intenzivní péče. Má nedobrou prognózu, mortalita je mezi 30-80%. Na vysoké morbiditě a mortalitě se podílí řada příčin – nárůst chronicky nemocných rizikových skupin, stárnutí populace, zvyšující se počet a invazivita vyšetřovacích a terapeutických výkonů, zvyšující se rezistence mikroorganismů.

Péče o nemocné s MODS vyžaduje obrovské nasazení lidí i technických prostředků, nezanedbatelný není ani ekonomický dopad. V posledních letech je patrný určitý posun k lepšímu, snižuje se výskyt jednotlivých orgánových postižení a komplikací jako je ARDS, stresové krvácení, ... Důraz je kladen na prevenci syndromu a časnou intervenci.

Rozvoji MODS můžeme zabránit již v přednemocniční neodkladné péči a v péči primární. Včasným zahájením život zachraňujících úkonů v kvalitní přednemocniční péči, správným vyhodnocením potíží, odebráním anamnézy, sledováním nemocného, rozhovorem, fyzikálním vyšetřením můžeme předejít vzniku multiorgánového selhání

Zpracování tohoto tématu bylo pro mě velmi obtížné, ale zároveň velmi poučné a přínosné.

Použitá literatura

1. Gotloib, L., Shostak, A., et al: Treatment of surgical and non-surgical septic multiorgan failure with bicarbonate hemodialysis and sequential hemofiltration. Intensive Care Med, Springer-Verlag, 1995. ISSN 0342-4642 (Print) 1432-1238 (Online)
2. Kapounová G.: Ošetrovatelství v intenzivní péči, Grada, Praha 2007. ISBN 978-80-247-1830-9
3. Ševčík, P., Černý, V., et al: Intenzivní medicína, Galén, Praha, 2000. ISBN 80-7262-042-8. Táborská D., Bonaventura J., Akutní medicína, Brno, Masarykova univerzita, 1993. ISBN 80-210-0554-8
4. Táborská D., Bonaventura J., Akutní medicína, Brno, Masarykova univerzita, 1993. ISBN 80-210-0554-8
5. Vokurka, M, Hugo, J., et al: Velký lékařský slovník, 7.vydání, Maxdorf, Praha 2007. ISBN 987-80-7345-130-1
6. Závada, J.: Syndrom multiorgánové dysfunkce. Grada, Praha, 2001. ISBN 80-7169-781-8
7. <http://lib.bioinfo.pl/pmid:1503516> (16.11.2008)
8. <http://www.chestjournal.org/cgi/reprint/103/3/932.pdf> (16.11.2008)
9. <http://www.medscape.com/viewarticle/452476> (18.1.2009)
10. <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1242583> (18.1.2009)
11. <http://www.zachrannasluzba.cz/> (17.2.2009)
12. <http://www.zdravcentra.cz/cps/rde/xbcr/zc/Interni-medicina-pro-praxi-4-2007-0008-Soucasne-trendy-v-parenteralni-vyzive.pdf>

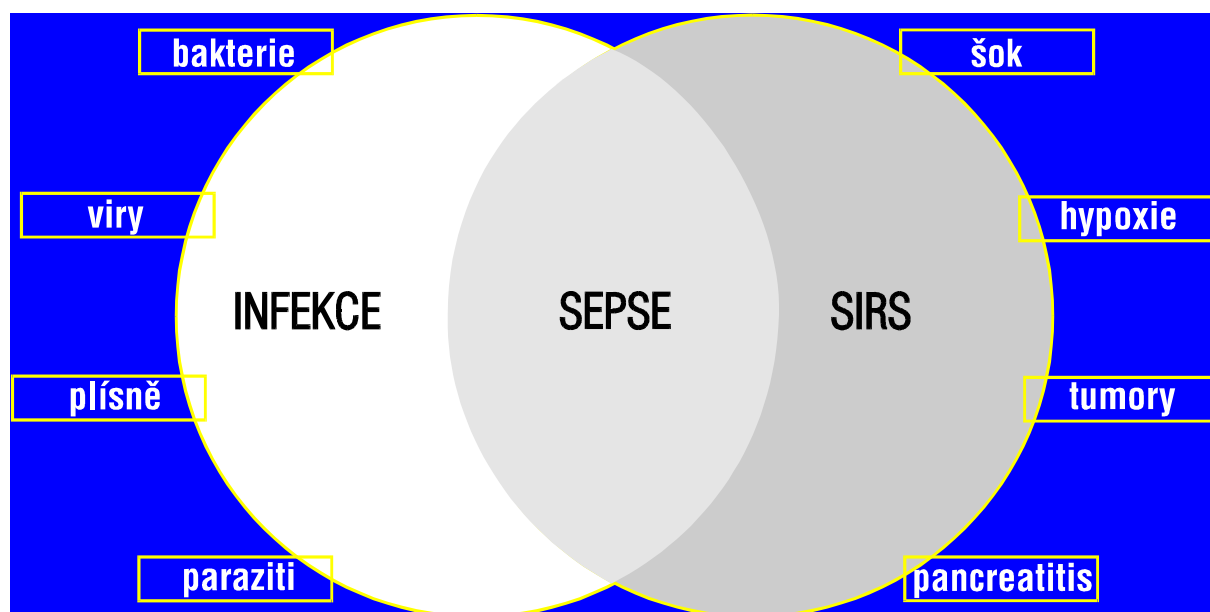
Seznam zkratek

AIM	Akutní infarkt myokardu
AP	Arteriální tlak
APACHE	Skórovací systém
AK	Arteriální katétr
amp.	Ampule
APTT	Aktivovaný parciální tromboplastinový čas
ARO	Anesteziologicko-resuscitační oddělení
ARDS	Syndrom dechové tísně dospělých
AT	Antitrombin
ATB	Antibiotika
BVE	Bazální výdej energie
CARS	Syndrom kompenzační protizánětové odpovědi
CAVHD	Kontinuální arteriovenózní hemodialýza
CNS	Centrální nervový systém
CO ₂	Kysličník uhličitý
CRP	C reaktivní protein
CT	Počítačová tomografie
CVP	Centrální žilní tlak
CVVHD	Kontinuální veno-venózní hemodialýza
CŽK	Centrální žilní katétr
DC	Dýchací cesty
DDC	Dolní dýchací cesty
dg.	Diagnóza
DIC	Diseminovaná intravaskulární koagulace
EtCO ₂	Koncentrace CO ₂ ve výdechu
FiO ₂	Frakce kyslíku
F1/1	Fyziologický roztok plný
GCS	Glasgow coma scale
GIT	Gastrointestinální trakt
HCl	Kyselina chlorovodíková

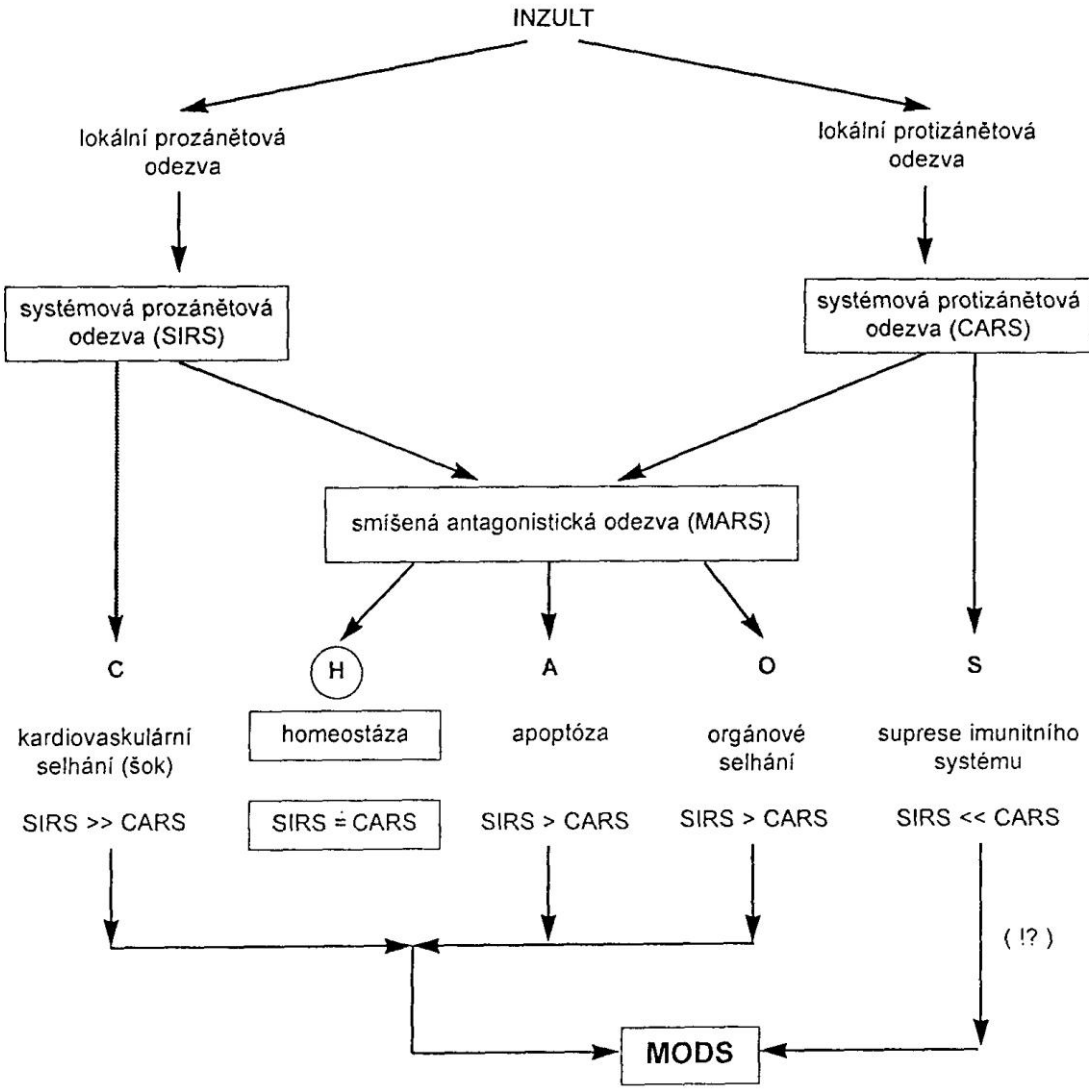
HDC	Horní dýchací cesty
HK	Horní končetina
Htc	Hematokryt
H1/1	Hartmanův roztok plný
JIP	Jednotka intenzivní péče
i.v.	Nitrožilní podání
KO	Krevní obraz
MAP	Střední arteriální tlak
MARS	Syndrom antagonistické odpovědi
MODS	Syndrom multiorgánové dysfunkce
NA	Noradrenalin
NACA	National Advisory Committee on Aeronautics score
NGS	Nazogastrická sonda
NN	Nozokomiální nákaza
NO	Oxid dusnatý
OTI	Orotacheální intubace
PEEP	Pozitivní přetlak na konci výdechu
pH	Způsob vyjádření koncentrace vodíkových iontů
PMK	Permanentní močový katétr
RDG	Radiodiagnostika
RLP	Rychlá lékařská pomoc
R1/1	Ringerův roztok plný
SIRS	Syndrom systémové zánětové odpovědi
SONO	Sonografie
SOFA	Skórovací systém
TK	Krevní tlak
TSK	Tracheostomická kanyla
TT	Tělesná teplota
UPV	Umělá plicní ventilace
v.	Žíla
ZZS	Zdravotnická záchranná službaPřílohy

Přílohy

Příloha č.1 Infekce, sepse, SIRS (podle Bone et al. 1992)



Příloha č.2 SIRS, CARS, MARS a multiorgánová dysfunkce (upraveno dle Bonea)



Příloha č.3 SOFA score

SOFA skóre	1	2	3	4
Dýchání paO ₂ /FIO ₂ mm Hg	< 400	< 300	< 200 s ventilační podporou	< 100
Hemokoagulace trombocyty G/l	< 150	< 100	< 50	< 20
Jaterní funkce bilirubin μmol/l	20-32	33-101	102-204	> 204
Kardio- vaskulární systém Hypotenze	MAP < 70 mm Hg	dopamin, dobutamin ≤ 5	dopamin > 5 nebo NA ≤ 0,1 nebo A ≤ 0,1	dopamin > 15 nebo NA > 0,1 nebo A > 0,1
CNS GSC	13-14	10-12	6-9	< 6
Funkce ledvin kreatinin μmol/l nebo diuréza	110-170	171-299	300-440 nebo < 500 ml/d	> 440 nebo < 200 ml/d

Příloha č.4 Glasgow coma score

Otevření očí	dospělí a větší děti	malé děti
1	neotvírá	neotvírá
2	na bolest	na bolest
3	na oslovení	na oslovení
4	spontánně	spontánně
Hlasový projev		
1	žádný	žádný
2	nesrozumitelné zvuky	na algický podnět sténá
3	jednotlivá slova	na algický podnět křičí nebo pláče
4	nedekvální slovní projev	spontánně křičí, pláče, neodpovídající reakce
5	adekvální slovní projev	brouká si, žvatlá, sleduje okolí, otáčí se za zvukem
Motorická odpověď		
1	žádná	žádná
2	na algický podnět nespecifická extenze	na algický podnět nespecifická extenze
3	na algický podnět nespecifická flexe	na algický podnět nespecifická flexe
4	na algický podnět úniková reakce	na algický podnět úniková reakce
5	na algický podnět cílená obranná reakce	na algický podnět cílená obranná reakce
6	na výzvu adekvátní motorická reakce	normální spontánní pohyblivost
Vyhodnocení		
nad 13	žádná nebo lehká porucha	
9 - 12	středně závažná porucha	
do 8	závažná porucha	

Příloha č.5 NACA score

Score	Závažnost	Netraumatologické postížení	Traumatologické postížení
0	ŽÁDNÁ	žádné onemocnění	žádné trauma
1	LEHKÁ	lehká funkční porucha	nezávažné poranění
2	STŘEDNÍ	středně závažná funkční porucha	středně těžké poranění
3	VYSOKÁ	závažná porucha ohrožující jednu životní funkci bez známek selhávání	těžké poranění jedné tělní oblasti, život neohrožen
4	POTENCIÁLNÍ OHROŽENÍ ŽIVOTA	těžká porucha životní funkce nicméně neohrožující bezprostředně život	těžké poranění vícečetných tělních oblastí nicméně neohrožující bezprostředně život
5	PŘÍMÉ OHROŽENÍ	těžká porucha životní funkce ohrožující život	těžké poranění vícečetných tělních oblastí ohrožující život
6	KPR	těžká porucha - selhání základních životních funkcí bezprostředně ohrožující život	těžké poranění vícečetných tělních oblastí selhání základních životních funkcí bezprostředně ohrožující život
7	SMRT	primárně smrtelné onemocnění	primárně smrtelné poranění