

Kriittisesti sairaan sydänpotilaan hoito – mitä on huomioitava sydämen lisäksi?

ANNE KUITUNEN

MARJUT VARPULA

Johdanto

Kriittisesti sairaan sydänpotilaan hoito on haasteellista ja kallista. Sydänongelman lisäksi hoidossa on oleellista elinhäiriöiden varhainen tunnistaminen ja hoito sekä komplikaatioiden ennaltaehkäisy. Tavoitteisella ja tutkimusnäyttöön perustuvalla hoidolla vähennetään paitsi itse hoitoaikaa teho-osastoilla ja valvonnoissa niin myös hoitoon liittyviä haittavaikutuksia ja kustannuksia.

Hoidon keskeisin tavoite on tuottaa laadukasta elämää ja potilaan ennustetta on pyrittävä arvioimaan

huomioiden potilaan sairaus sekä aiempi toimintakyky. Mikäli potilaan yleistila ja kotikuntoisuus ovat ennen sairaalahoitoa rajallisia, on pidättäytyttävä raskaista hoidoista.

Kriittisen sairauden tunnistaminen mahdollisimman varhain, ennen tilanteen romahtamista ja ennen elinhäiriöiden kehittymistä on oleellinen potilaan ennustetta parantava seikka. Usein etenkin sairaalassa olevilla potilailla on havaittavissa fysiologisia muutoksia jo tunteja ennen ajautumista hemodynaamiseen kollapsiin tai elvytykseen ja näiden huomioiminen ajoissa voi olla ratkaisevaa potilaan ennusteen kannalta. Useissa sairaaloissa on olemassa kriteerit akuuttiryhmän kutsumiseksi paikalle tällaisissa tilanteissa (taulukko 1). Valtimoveren verikaasunäyte, havaittu elimistön happamuus tai kohoava laktaattiarvo (yli 2mmol/l) ovat myös erinomaisia varoitusmerkkejä, joissa muutokset havaitaan useimmiten jo ennen verenkierron pettämistä.

TAULUKKO 1.

Akuuttiryhmän hälytyskriteerejä

Hengitys	Avoin hengitystie uhattuna Hengitystiheys alle 5 tai yli 24 Happisaturaatio äkillisesti ja toistetusti alle 90 %, huolimatta lisähapesta
Verenkierto	Syketaajuus alle 40/min tai yli 140/min
Tajunta	Systolinen verenpaine toistetusti alle 90 mmHg Äkillinen tajunnan tason lasku Toistuva pitkittynyt kouristelu

Taulukko 1.



Hengitysvajaus

Akuutissa sydämen vajaatoiminnassa vasemman eteisen täyttöpaineen nousu aiheuttaa kongestiota alveolikapillaareissa ja hydrostaattisen paineen nousun myötä keuhkoödeeman. Vaikea pumppausvajaus voi myös asidoosin myötä johtaa hengitysvajaukseen. Kriittisesti sairaan potilaan hengitysvajaus voi ilmetä happeutumishäiriönä, ventilaatiovajauksena, lisääntyneenä hengitystyönä tai näiden yhdistelmänä. Happeutumishäiriössä happisaturaatio laskee alle 90 %:n tai valtimoverestä mitattu happiosapaine on alle 8 kPa. Äkillinen happeutumishäiriö aiheuttaa sympaattisen hermoston aktivoitumista ja lisää sydänlihasiskemian riskiä. Hypoksia lisää keuhkoverenkierron vastusta ja oikean kammion jälkikuorma lisääntyy. Äkillisessä ventilaatiovajauksessa todetaan hiilidioksidin kertymisen aiheuttama respiratorinen asidoosi (pH alle 7.35) joka myös nostaa keuhkoverenkierron vastusta ja lisäksi vähentää sydämen supistusvireyttä ja minuuttivirtausta. Hengitystyön lisääntyminen todetaan hengitystaajuuden nousuna ja apulihasten käyttönä. Lisääntyneessä hengitystyössä pleurapaineen vaihtelut lisäävät laskimopaluuta ja vasemman kammion seinämäjännitystä, jolloin keuhkokongestio vaikeutuu ja sydämen jälkikuorma lisääntyy. Useiden tutkimusten mukaan hengitystiheyden kasvu on herkin kliininen löydös ennakoimaan potilaan ”romahtamista” ja hengitystä tukeva hoito on syytä aloittaa vaikka happeutuminen olisikin vielä normaali.

Non-invasiivinen hengityslaitehoito on yleensä ensisijainen sydänpotilaan äkillisen hengitysvajauksen hoitomuoto. Akuutissa keuhkopöhdössä CPAP-hoito parantaa happeutumista ja vähentää sydämen työmäärää esi- ja jälkikuormaa laskemalla. Hengitysfrekvenssi laskee, takykardia ja asidoosi korjaantuu nopeammin pelkkään happihoitoon verrattuna. Noninvasiivinen kaksoispaineventilaatio (NIV) on ensilinjan vaihtoehto COPD-potilaalla tai mikäli potilaalla todetaan hyperkapnia (1).

Hengityksen tukihoidojen vastetta on seurattava tarkoin ja hoitoyritys ei saa viivästyttää intubaatiota ja hengityslaitehoidon aloitusta. Toisaalta poikkeuksena tästä on vaikea oikean kammion vajaatoiminta, jossa hengitystiepaineen nostaminen mekaanisen ventilaation (ja myös CPAP) avulla voi romahduttaa hemodynaamiikan.

Hengityslaitehoidon alkuvaiheessa voidaan potilaan hengitystyön ja elimistön hapenkulutuksen minimoimiseksi käyttää malleja, joissa kontrolloidun eli hengityskoneen tekemän hengityksen osuus on

vallitseva mutta aloittamisvaiheen jälkeen useimmiten on hyvä pyrkiä spontaanihengityksen mahdollistavaan hengitysmalliin. Hengityslaitehoidossa pyritään hengityslaitesäätöihin, joilla minimoidaan keuhkojen vaurioitumisen riskiä; vältetään alveolien ylivenytystä, alveolien ekspiratorista kollapsia ja myös liian korkeita happipitoisuuksia (matalin mahdollinen sisäänhengityksen happipitoisuus, jolla päästään potilaskohtaiseen happeutumistavoitteen, kertatilavuus alle 7 ml/kg ja sisäänhengityksen huippuilmatiepaine alle 30 cmH₂O, PEEP-taso säädetään happeutumista ja hemodynaamikkaa seuraten).

Hengityslaitehoidon vieroituksen edellytyksiä on arvioitava päivittäin. Kaikia turhia hengitysteiden manipulatioita on vältettävä (imut, bronkoskopiat). Liiallinen nesteytys ja positiivinen nestebalanssi huonontaa ennustetta akuutissa hengitysvajauksessa ja heti hemodynaamiikan stabiloitumisen jälkeen on syytä pyrkiä negatiiviseen nestebalanssiin.

Munuaisten toiminnanvajaus

Eri tutkimusten mukaan 20–70 %:lla akuutin infarktin tai sydämen vajaatoiminnan vuoksi sairaalaan joutuneista potilasta todetaan sairaalaan tullessa tai hoidon aikana kehittyvä akuutti munuaisten vajaatoiminta, joka oleellisesti lisää potilaan kuolemanriskiä.

Sydänpotilaiden munuaisvaurion patofysiologia on monimutkainen hemodynaamiikan, neurohormonaalisen järjestelmän ja munuaisten interaktio. Akuutin munuaisvaurion riskiä lisää potilaan korkea ikä, diabetes, yleinen ateroskleroosi, useat nefrotoksiset lääkehoidot, varjoaine, sydämen vajaatoiminta ja munuaisten lieväkin krooninen vajaatoiminta. Akuutti munuaisvaurio sydänpotilaalla liittyy yleisimmin alentuneeseen sydämen pumppausvoimaan ja sen myötä alentuneeseen munuaisperfuusioon. Yhä enenevästi on myös näyttöä siitä, että laskimokongestio ja korkea laskimopaine vähentää perfuusiogradienttia munuaiskeräsissä, nostaa interstitiellää painetta munuaisissa ja huonontaa edelleen munuaisten toimintaa (2).

Akuutin munuaisvaurion toteaminen perustuu seerumin kreatiniinin (S-krea) mittaukseen ja alentuneeseen virtsan eritykseen. Kreatiniinin pitoisuus on kuitenkin riippuvainen paitsi glomerulusten suodatusnopeudesta (GFR) niin myös monesta muusta seikasta, kuten potilaan iästä, sukupuolesta, lihassmassasta ja ruokavaliosta. Kroonisissa tilanteissa laskennallinen kreatiniiniin, ikään, sukupuoleen ja painoon perustuva eGFR-arvo kertoo luotettavammin potilaan mu-

TAULUKKO 2.

GFR (Cockcroft-Gault)	
Miehet	$1.23 \times (140 - \text{ikä (v)}) \times \text{paino(kg)} / \text{P-Krea } (\mu\text{mol/l})$
Naiset	$1.23 \times (140 - \text{ikä (v)}) \times \text{paino(kg)} \times 0.85 / \text{P-Krea } (\mu\text{mol/l})$
Normaali	> 90ml/min
Kohtalainen vajaatoiminta	< 60 ml/min
Vaikea vajaatoiminta	< 30ml/min

Taulukko 2.

nuaisten toiminnanvajaksesta (taulukko 2). Toisaalta eGFR ei sovellu munuaistoiminnan arvioimiseksi akuutissa munuaisvauriossa.

Kohonnut kreatiniini ja diureesin heikkeneminen ovat hitaita vauriomarkkereita ja muutos havaitaan vasta, kun munuaisvaurio on jo tapahtunut. Varhaisista merkkiaineista lupaavalta vaikuttaa neutrofiiliin assosioituvaa lipokaliini (NGAL, virtsassa tai plasmassa), jonka pitoisuus alkaa nousta jo kahden tunnin kuluttua alkavasta vauriosta ja kääntyy laskuun kuudessa tunnissa mikäli lisävauriota ei tule. Kliinisessä käytössä NGAL merkkiaineen rooli on kuitenkin vielä selkiytymätön.

Akuuttiin munuaisvaurioon ei ole spesifistä hoitoa. Ennaltaehkäisyn kulmakivenä on varhaisen vaurion tunnistaminen, riskitekijöiden tiedostaminen, tarpeettomien riskien välttäminen ja munuaisperfuusion optimointi ja liiallisen nestelastin välttäminen. Suonensisäistä varjoainetta on sydänpotilaalla syytä välttää, mikäli munuaisvaurio on uhkaamassa, mutta toisaalta koronaariangiografian viivyttäminen varjoainevaurion pelossa ei ole järkevää, mikäli munuaisten vajaatoiminta johtuu iskeemisen sydänsairauden aiheuttamasta pumppaushäiriöstä. Tässä tapauksessa varjoainevauriota pyritään ehkäisemään riittävällä nestetäytöllä (NaCl 0.9 % 1 ml/kg/h 6–12 tunnin ajan ennen toimenpidettä ja 12 tunnin ajan sen jälkeen).

Hemodynamiikan optimointi munuaisperfuusion suhteen tarkoittaa mahdollisen hypovolemian korjaamista, riittävää perfuusiopainetta ja inotropiaa. Varsinkin verenpainetauti sairastavilla tarvittava perfuusiopaine voi olla korkeakin. Hypovolemian korjaamiseen käytetään ensisijaisesti kristalloideja, plasmanlaajentajat voivat pahentaa munuaisten vajaatoimintaa. Hemodynamiikkaa hoidetaan yleisten vajaatoiminnan periaattei-

den mukaisesti (ks. erillinen artikkeli). Aiemmin käytetylle pieniannoksiselle dopamiinille ei ole perusteita munuaisvaurion ehkäisyssä tai hoidossa. Perfuusiopainetta arvioitaessa on huomioitava kohonnut vatsapaine (IAP) esim. askiteksen, liikanesteytyksen tai suolilaman seurauksena (Munuaisten perfuusiopaine = MAP – IAP).

Huomattava nestelasti ja kongestio huonontavat munuaistoimintaa ja tällaisessa tilanteessa tulisi riittävän varhain pyrkiä negatiiviseen nestebalanssiin. Furosemidi on ensisijainen lääke kongestion hoidossa. Tutkimuksissa ei ole todettu eroa sen suhteen annostelanko furosemidi jatkuvana infuusiona vai boluksina, mutta jatkuvalla annostelulla potilaan nestetasapainon ja elektrolyyttitasapainon seuranta on usein helpompaa ja bolusannostelulla saattaa esiintyä enemmän diureettiresistenssiä. Furosemidi-infuusion annos kriittisesti sairaalla on yleensä pieni, 1–5mg/h. Furosemidi saattaa aiheuttaa munuaisvaltimoiden vasokonstriktiota ja jopa pahentaa munuaisten vajaatoimintaa. Toisaalta nestelastissa olevalle sydämen vajaatoimintapotilaille on turvallisesti käytetty huomattavasti suurempiakin annoksia (ad 10–15mg/h) (3). Mikäli furosemidille ei havaita vastetta, tulee se lopettaa ja riittävän varhain harkita nesteen poistoa koneellisesti ultrafiltraation avulla ennen vaikea-asteisen munuaisvajaatoiminnan kehittymistä.

Munuaiskorvaushoitojen (hemodialyysi, hemodiafiltraatio) indikaationa on munuaisvaurioon liittyvä vaikea asidoosi, hoitoresistentti hyperkalemia tai vaikea muuhun hoitoon reagoimaton uremia. Takautuvissa tutkimuksissa on saatu viitteitä että varhainen hoidon aloitus voisi parantaa potilaiden ennustetta akuutissa munuaisvauriossa (4). Toisaalta iäkkäillä potilalla kustannusvaikuttavuutta ei akuutissa munuaisvauriossa ole pystytty toteamaan.



Sedaatio, kipulääkitys ja mobilisaatio

Kriittiseen sairauteen liittyy ahdistus ja pelko. Hoito- toimenpiteet saattavat aiheuttaa kipua ja valvonta- ja tehohoitoympäristö laitteineen ja äänineen sekavuutta ja ahdistusta. Näistä syistä kriittisesti sairastuneet potilaat tarvitsevat rauhoittavaa lääkitystä sekä kipulääkitystä. Sedaatiolla varjellaan potilasta myös vahingoittamasta itseään ja estämästä potilasta poistamaan hoidolle välttämättömiä katetreja tai laitteita. Riittämätön sedaatio ja kipulääkitys voi pahentaa levottomuutta ja pahimmassa tapauksessa jopa johtaa vaikeaan sekavuustilaan. Sydänsairaalla potilaalla kipu ja ahdistus lisäävät sympaattista tonusta ja sitä kautta sydänlihaksen hapenkulutusta. Sedaatiota tarvitaan yleisesti myös erilaisiin vieroitusoireisiin.

Optimaalisessa sedaatiossa pyritään siihen, että potilas on hereillä tai herätettävissä ja rauhallinen. Yleisin haitta sedaatiosta on sen liiallinen käyttö ns. varmuuden vuoksi. Ylisedaatio on riskinä varsinkin käytettäessä kumuloituvia lääkeaineita pitkäkestoisina infuusiona. Ylisedaatio pitkittää hoitoa ja vaikeuttaa tajunnan tason seuraamista. Ylisedaation ja siihen liittyvien haittojen vähentämiseksi sedaatioinfuusio on keskeytettävä vähintään kerran vuorokaudessa ja potilas pyrittävä herättämään. Sedaatiotaution jälkeen pyritään pienimpään lääkeannokseen, jolla optimaalinen sedaatio saavutetaan (5).

Propofolia käytetään tehopotilailla perussedaatiolääkkeenä, mutta se ei sovellu ei-intuboitujen potilaiden sedaatioon. Propofoli annostellaan jatkuvana infuusiona ja enimmäisannos on 4 mg/kg/h. Tätä suuremmilla annoksilla on vaara propofoli-syndroomasta, joka voi ilmetä vaikeana sydämen pumppausvajakseena ja laktaattiasidoosina. Propofoli-infuusioon voidaan kombinoida boluksina loratsepaamia. Erityistapauksissa, esimerkiksi hyvin hypotonisilla potilailla, sedaationa voidaan käyttää midatsolaamia, mutta sillä on merkittävä kumulaatoriski. Dexmedetomidiniä voidaan käyttää varsinkin ei-intuboitujen potilaiden sedatoimiseen. Dexmedetomidini on sekä analgeettinen että sedatiivinen eikä se suurillakaan annoksilla aiheuta hengityslamaa. Dexmedetomidini saattaa aiheuttaa bradykardiaa. Sedatoivat lääkeaineet usein laskevat verenpainetta ja vaikutuksen kumoamiseksi tarvitaan verenpainetta nostavaa lääkitystä.

Sekavuusoireyhtymä (delirium) on äkillinen somaattisen sairauden aiheuttama elimellinen aivo-oireyhtymä. Jopa 80 % hengityslaittehoitossa olleista potilaista kärsii deliriumista tehohoitajakson aikana ja sen on todettu lisäävän tehohoidon kestoja ja kuolleisuutta. Deliriumin ehkäisyssä tärkeää on pyrkiä normaalin vuoro-

kausirytmien säilyttämiseen, varhaiseen mobilisaatioon, omien silmälasien ja kuulolaitteiden mahdollisimman aikaiseen käyttöön. Kaikkia turhia kipu- ja sedatoivia lääkkeitä ja myös potilaan sitomista pitää välttää(6).

Haloperidoli on käytetyin lääkeaine deliriumin hoidossa. Sydänpotilailla tulee muistaa kuitenkin sen QT-aikaa pidentävä vaikutus. Sivuvaikutuksia ovat myös ekstrapyramidaalioireet sekä harvinainen maligni neuroleptioireyhtymä. Uusista antipsykooteista ketiapiini (alkuannos Seroquel 50 mg x 2) ja olantsapiini (Zyprexa 2.5–5.0 mg x1) vaikuttavat myös tehokkailta deliriumin hoidossa (7). Bentsodiatsepiinit voivat joillakin potilailla pahentaa sekavuutta ja ne kumuloituvat herkästi. Sedaatiotutkimuksissa dexmedetomidini on aiheuttanut vähemmän sekavuutta kuin midatsolaami tai loratsepaami.

Useimmilta sedatiiveilta puuttuu analgeettinen vaikutus. Kriittisesti sairailta potilailla ensisijaisena kipulääkkeenä käytetään oksikodoni-boluksia tai fentanyl- infuusiota, jonka haittana on kumuloituminen. Kipulääkityksessä käytettävät opiaatit aiheuttavat sivuvaikutuksena suolilamaa. Enteraalinen oksikodoni on hyvä vaihtoehto, jos mahasuolikanava vetää. NSAID-ryhmän kipulääkkeet ovat useimmiten vasta-aiheisia munuaisvaurioriskien johdosta. Parasetamoliamia vältetään maksan vajaatoiminnassa.

Kriittinen sairaus, invasiiviset hoidot, valvonta- ja tehohoitoympäristö vaativat ainakin sairauden alkuvaiheessa immobilisaatiota. Se voi pahentaa kriittisen sairauden aiheuttamaa lihasheikkoutta joka edelleen pitkittää hoitoaikaa, voi lisätä kuolleisuutta ja heikentää elämän laatua jatkossa. Immobilisaatioon liittyviä tunnettuja riskejä ovat sekavuusoireyhtymän paheneminen, laskimotukokset ja painehaavaumat, joita varhaisella sedaation kevennyksellä ja aktiivisella mobilisaatiolla voidaan vähentää. Erilaiset katetrit ja dreinit ovat harvoin esteenä varhaiseen mobilisaatioon.

Ravitsemus ja sokeritasapaino

Kriittisesti sairaan potilaan aliravitsemus lisää sairastavuutta ja kuolleisuutta. Kriittisesti sairailta metabolian kiihtyminen ja katabolia aiheuttavat proteiini- ja energiapuutetta ja aliravitsemus voi hidastaa kudosten uusiutumista, vähentää lihasmassaa, heikentää sydämen pumppausvoimaa, aiheuttaa suoliston limakalvoatrofi-aa, heikentää immuunivastetta, vähentää valkuaisaineiden synteesiä ja aiheuttaa anemiaa.

Enteraalinen ravitsemus on ensisijainen hoitomuoto ja pyrkimyksenä on aloittaa enteraalinen ravitsemus jopa jo ensimmäisen hoitovuorokauden aikana. Vai-

keassa verenkiertovajauksessa enteraalinen ravitseminen voi lisätä suoli-iskemian riskiä jolloin sen aloitusta on syytä viivyttää. Kriittisen sairauden akuutissa vaiheessa tavoitteena joko 80 % epäsuoralla kalorimetrialla mitatusta energian kulutuksesta tai 20–25 kcal/kg/vrk. Toipumisvaiheessa energiaa annetaan 25–30 kcal/kg/vrk (8).

Enteraalisessa ravitsemuksessa käytetään käyttövalmiita kaupallisia vakiovalmisteita ja aloitusnopeus on 10–30ml/h nenämahaletkuun jatkuvana infuusiona, jolloin vältetään verensokerin vaihtelut. Infuusionopeutta nostetaan 12 tai 24 h välein energiatarpeen mukaan (yleensä ad 42–60ml/h, jollei mahalaukun tyhjentymisen ole merkittävästi hidastunut). Mahalaukun tyhjentymistä voidaan yrittää tehostaa prokineettisillä lääkkeillä (metoklopramidi 10mg x 3 iv ja/tai erytromysiini 200mg x3 iv) tai opiaatti antagonisteilla. Ummetuksen hoitoon voidaan käyttää laktuloosia tai makrogolia .

Mikäli enteraalinen ravitseminen on vasta-aiheinen (vaikea verenkiertovajaus, mahasuolikanavan tukos, suoliparalyysi, aspiiraatiovaara, runsas oksentelu tai ripuli) aloitetaan parenteraalinen ravitseminen viimeistään 48h kuluttua potilaan saapumisesta. Parenteraalista ravitsemusta annetaan myös, mikäli enteraalisella ravitsemuksella ei saada annettua potilaalle yli 60 %:a arvioidusta energiatarpeesta. Parenteraalinen ravitseminen annostellaan jatkuvana infuusiona käyttäen kaupallisia vakiovalmisteita. Parenteraalinen ravitsemusliuos (monikammionpussit) sisältää kaikki ravitsemuksen komponentit; hiilihydraatit, aminohapot ja rasvat. Energiatavoite on n. 25 kcal/kg/vrk, hiilihydraatteja annetaan noin 2g glukoosia/kg/vrk, rasvoja 0.7–1.5 g/kg ja aminohappoja 1.3–1.5 g/kg/vrk. Munuaiskorvaushoidossa olevat potilaat tarvitsevat suurempaa proteiinimäärää (2.0–2.5g/kg/vrk) ja tarvittaessa parenteraalisen ravitsemuksen lisänä annetaan L-glutamiinia. Hengitysvajauksen yhteydessä ravitsemuksena annettu glukoosi voi vaikuttaa potilaan ventilaatiotarpeeseen, koska hiilidioksidin tuotanto kasvaa. Parenteraaliseen ravitsemukseen lisätään päivittäin vitamiinit ja hivenaineet. Alkoholien suurkuluttajille annetaan myös B1-vitamiinia (Neuramin 100–250 mg /vrk). Elektrolyyttisäykset tehdään laboratoriomäärityksiin perustuen. Obeeseille potilaille suositellaan hypokalorista ravitsemusta. Propofoli-infuusion sisältämä energiamäärä (1 kcal/ml) on huomioitava ravitsemusta suunniteltaessa.

Hyperglykemia ja heittelehtivät verensokeriarvot ovat yhteydessä tehohoitoipotilaan huonompaan ennusteeseen, erityisesti potilailla, jotka ovat äkillisesti sairastuneet aivoinfarktiin tai koronaarisyndroomaan. Kriittisesti sairailta potilailla on pidettävä vakaa verensokeritaso. Verensokeritavoitteen 5–8 mmol/L saavutta-

miseksi käytetään tarvittaessa lyhytvaikutteista insuliinia jatkuvana infuusiona. Potilaan omaa, kotilääkkeenä olevaa ylipitkävaikutteista insuliinia pyritään jatkamaan keskeytyksettä, mutta vaikeassa verenkiertovajauksessa voi ihon alainen annostelu olla epävarmaa (9).

Infektioiden ehkäisy

Käsien välityksellä tapahtuva kontaminaatio on tärkein syy kriittisesti sairaiden potilaiden katetri-infektioihin. Kaikki keskuslaskimokaterit on laitettava steriiliä työskentelytapaa noudattaen ja kanyylit ja katetrit poistetaan heti, kun niitä ei tarvita. Määräaikaisesta katetrien vaihdosta tai antibioottiprofylaksiasta ei ole hyötyä katetri-infektioiden ehkäisyssä.

Hengityslaittehoitoon liittyen voi kehittyä keuhko-kuume ja tätä voidaan ehkäistä yksinkertaisilla keinoilla. Kaikki hengitysvajauspotilaat pidetään ylävartalon kohoasennossa (30–45 astetta). Potilaan kunnan mahdollistaessa pyritään intermittoiden kokonaan istuvaan asentoon. Turhia hengitysteiden manipulatioita (imut, skopiat) pitää välttää.

Hoidon rajaukset

Hoidon keskeisin tavoite on tuottaa laadukasta elämää ja potilaan ennustetta on pyrittävä arvioimaan huomioiden potilaan sen hetkinen sairaus sekä aiempi toimintakyky. Mikäli potilaan yleistila ja kotikuntoisuus ovat jo ennen sairaalahoitoa rajallisia, on harkittava pidättäytymistä raskaista hoidoista. Mikäli potilaan hoito arvioidaan lääketieteellisesti hyödyttömäksi on raskaiden hoitojen jatkaminen epäeettistä (10).

Potilaalla on oikeus kieltäytyä mistä tahansa hoidosta ja jos potilaalla on hoitotahto, siihen kirjatut hoidon rajoitukset on huomioitava. Omaisia on kuunneltava hoidon rajausta suunniteltaessa, mutta omaiset eivät voi vaatia hoitoa, johon ei ole lääketieteellistä perustetta. Hoidon rajauksia tehtäessä on kuitenkin hyvä pyrkiä yhteisymmärrykseen potilaan ja omaisten kanssa. Kriittisesti sairaan potilaan hoitoa voidaan rajata tietyn tai tiettyjen hoitojen ulkopuolelle, tai paranemiseen tähtäävästä hoidosta voidaan luopua kokonaan ja siirtyä palliatiiviseen hoitoon. Hoidon rajaukset on aina kirjattava sairaskertomukseen.

Masip J et al. Noninvasive Ventilation in Acute Cardiogenic Pulmonary Edema: Systematic Review and Meta-analysis . JAMA. 294(24):3124–3130, 2005.



Damman et al. Increased Central Venous Pressure Is Associated With Impaired Renal Function and Mortality in a Broad Spectrum of Patients With Cardiovascular Disease. *JACC* 53; 7, 2009.

Felker et al. Diuretic Strategies in Patients with Acute Decompensated Heart Failure. *NEJM* 364: 797–805, 2011.

Karvellas CJ et al. A comparison of early versus late initiation of renal replacement therapy in critically ill patients with acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. *Critical Care* 15:R72, 2011.

Schweickert WD et al. Strategies to optimize analgesia and sedation. Review. *Critical Care* 12(suppl 3), 2008
Schweickert WD et al. Early physical and occupational therapy in mechanically ventilated, critically ill patients: a randomised controlled study. *Lancet* 373:1874–82, 2009.

Devlin JW et al. Efficacy and safety of quetiapine in critically ill patients with delirium: A prospective, multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled pilot study. *CCM* 38(2),2010.

A.S.P.E.N guidelines. *Journal of parenteral and enteral nutrition* 33: 277–316, 2009.

Kavanagh B and McCowen K. Glycemic control in the ICU. *NEJM* 363:2540–6, 2010.

Truog RD et al: Recommendations for end-of-life care in the intensive care unit: A consensus statement by the American College of Critical Care Medicine. *Crit Care Med* 36:953–963, 2008. ■

Anne Kuitunen
Dosentti, Apulaisylilääkäri
TaYS, Teho-osasto

Marjut Varpula
LT, kardiologian erikoislääkäri
HYKS, Sydän- ja keuhkokeskus