

SIMPTOMI I ZNACI POPUŠTANJA VITALNIH SUSTAVA ORGANIZMA

Doc. dr. sc. Mladen Carev, dr. Antonela Bunoza

Klinika za anesteziologiju, reanimatologiju i intenzivno liječenje

KBC Split, Split, Hrvatska

1. UVODNE NAPOMENE

1.1. KLINIČKI SIMPTOM I ZNAK

Klinički simptom je subjektivni pokazatelj bolesti ili promjene stanja, na način kako ga doživljava sam bolesnik. Za razliku od simptoma *klinički znak* je objektivni pokazatelj nekoga medicinskoga stanja, a kojega kliničar može otkriti kliničkim pregledom bolesnika. Primjerice, klinički simptomi mogu biti teško gutanje, glavobolja, osjećaj straha, dok znakovi mogu biti ascites (nakupljanje tekućine u truhu), splenomegalija (uvećana slezena), žutica, kašalj. I simptomi i znakovi najčešće su nespecifični, ali njihova kombinacija vodi do određenih kliničkih dijagnoza. *Sindrom* je naziv za skupinu simptoma (i/ili medicinskih znakova) koji se redovito pojavljuju zajedno.

1.2. JEDINICA INTENZIVNOG LIJEČENJA

Jedinica intenzivnoga liječenja (JIL) je bolnički odjel gdje se osigurava potpora za održavanje života ili potpora organskim sustavima onim bolesnicima koji su kritično oboljeli i koji obično zahtijevaju stalan i invazivan nadzor. Liječnici koji rade u jedinicama intenzivnoga liječenja nazivaju se intenzivistima. Intenzivnom medicinom najčešće se bave anesteziolozi, potom internisti, kirurzi i liječnici hitne medicine. Nadalje, tu je i sestrički kadar visoko educiran za rad s najtežim bolesnicima.

Bolesnici dolaze u JIL na više načina: izravno s hitnoga prijama nakon dijagnostike i kirurške obrade, zatim s drugih odjela ukoliko imaju znakovito pogoršanje stanja, a moguće je i neposredno nakon operacijskoga zahvata, ukoliko je on zahtjevan i/ili bolesnik ima više čimbenika rizika za poslijeoperacijske komplikacije. Najčešća stanja koja se tretiraju u JIL su *trauma, sepsa i višeorgansko zatajenje*. Bolesnici koji se primaju u jedinice intenzivnog liječenja obično zahtijevaju potporu zbog hemodinamske

nestabilnosti (hipertenzija/hipotenzija, životno ugrožavajuće aritmije), potom zbog nesposobnosti održavanja dišnog puta ili dostatnoga disanja (tj. zahtijevaju strojnu ventilaciju), zbog akutnoga bubrežnoga zatajenja, te često zbog sveukupnog kliničkoga utjecaja zatajenja više organa.

2. ZATAJENJE VITALNIH SUSTAVA ORGANIZMA U JIL

Po definiciji *zatajenje organa* je promijenjena funkcija organa u kritičnoga bolesnika koja zahtijeva hitnu medicinsku intervenciju, kako bi se održala homeostaza. Zatajenje vitalnih organa može biti akutno kada nastaje u kraćem vremenskom periodu, te kronično, koje nastaje postupno. Uz pojedinačno zatajenje svakog vitalnog organa, moguć je i *sindrom multiorganskog zatajenja vitalnih organa (MODS)* (Tablica 1).

Najčešće *varijable koje ukazuju na disfunkciju organa* su:

- Arterijska hipoksemija ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$)*
- Akutna oligurija (diureza $< 0.5 \text{ mL/kg/h}$ kroz minimum 2 sata unatoč adekvatne reanimacije tekućinama) i/ili porast kreatinina za $> 44.2 \text{ } \mu\text{mol/L}$
- Koagulacijski poremećaji ($\text{INR} > 1.5$ ili $\text{aPTV} > 60 \text{ s}$)**
- Ileus (odsutna peristaltika)
- Trombocitopenija (trombociti $< 100,000/\text{mm}^3$)
- Hiperbilirubinemija (bilirubin $> 70 \text{ } \mu\text{mol/L}$)
- Povišeni laktati u krvi ($> 2 \text{ mmol/L}$)

* PaO_2 – parcijalni tlak kisika u arterijskoj krvi (u mmHg), FiO_2 – frakcija udahnutoga kisika (kao decimalni broj, primjerice frakcija O_2 od 50% označava se kao 0.5)

**INR (International Normalized Ratio) – koagulacijski test koji mjeri vanjski put koagulacije. Radi se o omjeru između koagulacijskog vremena uzorka krvi i normalnog koagulacijskoga vremena u standardiziranim uvjetima; normala je 0.8-1.2

aPTV (aktivirano parcijalno tromboplastinsko vrijeme) – koagulacijski test koji mjeri učinkovitost unutarnjeg i zajedničkoga koagulacijskoga puta; normala je oko 30-40 sekundi.

Tablica 1. Najčešće zahvaćeni organi kod MODS uz opis kliničkih manifestacija

ORGANSKI SUSTAV	PRIDRUŽENA KLINIČKA SLIKA	FIZIOLOŠKE I BIOKEMIJSKE PROMJENE
Neurološki	Smanjena razina svijesti/encefalopatija (pospanost, konfuzija, agitacija)	Poremećaj EEG kod metaboličkih poremećaja
Kardiovaskularni	<ul style="list-style-type: none"> • Sistolički tlak < 90 mmHg i/ili smanjenje > 40 mmHg • Tahikardija > 90/min, disritmije • Stvaranje edema 	<ul style="list-style-type: none"> • Smanjen sustavni vaskularni otpor • Depresija miokarda • ↑ kapilarna popustljivost
Respiracijski	<ul style="list-style-type: none"> • Tahipneja > 20/min • Desaturacija • Središnja i periferna cijanoza • Potreba za strojnom ventilacijom 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipoksemija (smanjen omjer PaO₂/FiO₂) • paCO₂ < 32 mmHg • Povećan rad disanja • Povećana plućna voda
Bubrežni	Diureza < 0.5 ml/kg/h unatoč adekvatnoj nadoknadi tekućine	↑ urea, kreatinin
Gastrointestinalni	<ul style="list-style-type: none"> • Distenzija trbuha • Retencija sadržaja na sondu • Nemogućnost apsorpcije enteralne prehrane • Krvarenje 	<ul style="list-style-type: none"> • ↑ Popustljivost crijeva • Ileus • Ishemija splahnikusa • Stress ulkusi • Pankreatitis
Jetreni	<ul style="list-style-type: none"> • Žutica • Encefalopatija 	↑ bilirubin ↑ laktati hiper-, hipoglikemija
Hematološki	<ul style="list-style-type: none"> • Krvarenja, petehije • Periferna cijanoza 	<ul style="list-style-type: none"> • L > 12,000/mm³ ili < 4,000/mm³ ili > 10% nezrelih oblika • DIK • Anemija

EEG – elektroencefalogram, paCO₂ – parcijalni tlak ugljikova dioksida u arterijskoj krvi (normalno 35-45 mmHg), L – broj leukocita, DIK – diseminirana intravaskularna koagulacija

3. OPIS SIMPTOMA I ZNAKOVA POPUŠTANJA VITALNIH ORGANSKIH SUSTAVA

3.1. ZATAJENJE SRCA

(za opširniji opis molim vidjeti tekst Akutno zatajenje srčanoga rada i disanja na II godini Kliničkih vještina)

Ova tema će se šire obraditi na II godini KV u gore navedenom poglavlju. Ipak, ovdje će se pokušati dati neke osnovne napomene o ovom problemu.

Srčano zatajenje je klinički sindrom koji nastupa zbog promjena funkcije srca kao pumpe, a očituje se karakterističnim znakovima i simptomima, koji su posljedica toga što srčana funkcija ne zadovoljava metaboličke potrebe organizma. Zbog porasta retrogradnoga tlaka dolazi do kongestije organa, te se tekućina nakuplja retrogradno od («iza») jedne ili obje klijetke. Ponekad se i naziva kongestivno srčano zatajenje (kongestija označava nakupljanje krvi u nekom dijelu tijela). Akutno zatajenje srca predstavlja hitno, po život opasno stanje koje se u pravilu liječi u jedinicama intenzivnog liječenja. Najčešći uzroci su akutni koronarni sindrom, hipertenzivna kriza, poremećaji ritma srca, valvularne pogreške i upala srčanog mišića.

Akutno zatajenje srca može zahvatiti desnu ili lijevu ili obje klijetke. Budući da srčani mišić ne može izbaciti dovoljnu količinu krvi, dolazi do staze (zastoja) krvi u različitim organima. Kod zatajenja desne strane srca nakuplja se krv u jetri, ekstremitetima i probavnom sustavu. Zbog porasta tlaka u tom dijelu cirkulacije dolazi do izlaska tekućine iz krvnih žila u tkiva što za posljedicu ima pojavu *ascitesa, edema potkoljenica i gležnjeva, te proširenje vratnih vena*. Akutno zatajenje desne strane srca može biti i posljedica plućne embolije kada ugrušak začepi plućnu arteriju. Kod zatajenja lijeve strane srca dolazi do staze krvi u plućima, povećanja tlaka u plućnim venama i ekstravazacije tekućine u alveole. Alveole se ispune tekućinom, što onemogućava adekvatnu izmjenu plinova na alveo-kapilarnoj membrani i oksigenaciju tkiva. Može doći do razvoja *plućnog edema i kardiogenog šoka*. U kliničkoj slici dominira *otežano, plitko i ubrzano disanje, pojava pjenušavog sadržaja na usta, pad saturacije kisikom, cijanoza, tahikardija, bol u prsima*. Kod razvoja kardiogenog šoka javlja se hipotenzija.

Dijagnoza se postavlja na temelju kliničke slike, anamnestičkih podataka, rendgenograma srca i pluća, ultrazvuka srca, koronarografije, EKG-a. Potrebno je što prije utvrditi uzrok nastanka akutnog zatajenja srca i pluća te žurno ordinirati prikladno liječenje.

Liječenje se provodi ovisno o kliničkoj slici, te stanju koje je dovelo do akutnog zatajenja. Važna je procjena hemodinamskog statusa bolesnika. Kardiogeni plućni edem liječi se kisikom, diureticima (lijekovi koji potiču mokrenje), vazodilatatorima, a ako je potrebno i strojnom ventilacijom. Liječenje kardiogenog šoka provodi se primjenom inotropa (lijekovi koji poboljšavaju kontraktilnost srčanoga mišića) i vazokonstriktornih lijekova, te strojnom ventilacijom. Dolazi u obzir i mehanička potpora intra-aortalnom balon pumpom (snižava naknadno opterećenje i poboljšava koronarni protok), kao i žurni kardiokirurški zahvat. U najtežim slučajevima potrebna je transplantacija srca. Smrtnost je visoka.

3.2. ZATAJENJE PLUĆA

(za opširniji opis molim vidjeti tekst Akutno zatajenje srčanoga rada i disanja na II godini Kliničkih vještina)

Glavna uloga disanja je održavanje normalne vrijednosti parcijalnoga tlaka kisika (paO_2), parcijalnoga tlaka ugljikova dioksida ($paCO_2$), te pH u arterijskoj krvi. Stoga je zatajenje disanja po definiciji neadekvatna izmjena plinova od strane dišnoga sustava, tj. paO_2 i $paCO_2$ se ne mogu održavati u normalnim okvirima. Zatajenje disanja se također može definirati i kao klinički sindrom u kojem dišni sustav zakazuje u jednoj ili obje svoje bitne funkcije izmjene plinova: oksigenaciji i/ili eliminaciji CO_2 . Do njega mogu dovesti bolesti pluća, ali isto tako i bolesti srca, disajnih mišića, prsnoga koša, te gubitak središnje kontrole disanja (zbivanja u mozgu)..

Što se tiče oštećenja pluća kao uzroka respiracijskoga zatajenja, valja napomenuti da ono može nastati zbog mnogih različitih izravnih i neizravnih poremećaja što oštećuju plućno tkivo i dovode do nakupljanja tekućine u plućima (plućnog edema). Pluća su vrlo često oštećena tijekom teške sepse. Zatajenje pluća obično nastaje unutar 24-48 sati od

ozljede ili bolesti. Očituje se otežanim, brzim i plitkim disanjem. Na usta može izlaziti sukrvav pjenušavi sadržaj. Koža može postati plava, što se naziva *cijanoza* (modrilo kože i sluznica uzrokovano povećanom koncentracijom >50 g/L reduciranog hemoglobina). Zbog nestašice kisika vrlo lagano može doći i do komplikacija u drugim tkivima i organima. Bez liječenja smrt nastupa u većine bolesnika. Dijagnoza se postavlja na temelju kliničke slike, anamnestičkih podataka, laboratorijskih pretraga (acidobazni status koji pokazuje razinu plinova u krvi) i rendgenograma pluća.

Liječenje zahtjeva primjenu kisika putem maske, a u težim slučajevima potrebna je intubacija i strojna ventilacija pod pozitivnim tlakom, koja drži alveole otvorenima. Plućni edem liječi se diureticima, a bakterijska upala pluća antibioticima.

3.3. JETRENO ZATAJENJE

Zatajenje jetre je kompleksna višesustavna bolest zbog oštećenja jetre, a nastaje zbog njene nemogućnosti da izvrši svoju normalnu sintetsku i metaboličku funkciju. Opisuju se 2 oblika jetrenoga zatajenja: akutno i kronično.

3.3.1. AKUTNO JETRENO ZATAJENJE

Glavni uzroci su *akutni virusni hepatitis, toksičnost paracetamola, gljiva i nekih otrova*. Prije vremena dostupnosti jetrene transplantacije smrtnost je bila visokih 80%. Glavna obilježja su *akutni nastup, žutica* (inače prvo vidljiva na bjeloočnicama) i *encefalopatija* (sindrom karakteriziran poremećenom funkcijom mozga). Može doći i do *edema (oticanja) mozga i bubrežnoga zatajenja (tzv. hepatorenalni sindrom)*.

Vremenski period između razvoja žutice i nastupa encefalopatije je bitan za klasifikaciju akutnog jetrenoga zatajenja, pa ono može biti *hiperakutno* (interval 0-7 dana), *akutno* (8-28 dana) i *subakutno* (28 dana do 12 tjedana). Isto tako, nazočnost encefalopatije je nužan preduvjet za dijagnozu akutnoga jetrenoga zatajenja. Promjene se kreću od blagih promjena osobnosti do teške konfuzije i duboke kome. Tipično se opisuju 4 stupnja encefalopatije (*Tablica 4*). Bolesnici sa stupnjevima encefalopatije III i IV obično imaju moždani edem i povišeni intrakranijski tlak.

Inače, ovaj akutni nastup je obično karakteriziran *slabošću, umorom i gubitkom apetita*. Rjeđe se bolesnici žale na *bol u trbuhu i vrućicu*. Klinički znakovi su *žutica, uvećana jetra, te bolnost pod desnim rebrenim lukom*. Često se viđa i *ascites* – nakupljanje tekućine u trbušnoj šupljini. Mokrenje se također može postupno smanjivati (*oligurija*). Jetra ne proizvodi dovoljne količine faktora zgrušavanja pa tijelo ima poteškoća u kontroli krvarenja; javljaju se simptomi lošeg zgrušavanja krvi – *gastrointestinalno krvarenje, petehije po koži, krvarenja iz ubodnih mjesta*.

Tablica 2. Encefalopatija kod jetrenoga zatajenja

STUPANJ	MENTALNI STATUS	TREMOR	EEG
I	<ul style="list-style-type: none"> • Euforija, ponekad depresija • Blaga konfuzija • Sporost razmišljanja • Nerazgovijetan govor • Promjene ritma spavanja 	Lagan	Normalan
II	<ul style="list-style-type: none"> • Pospanost; neprikladno ponašanje 	Nazočan	Generalizirano spori valovi
III	<ul style="list-style-type: none"> • Većinom spava, ali se može probuditi, nesuvisao govor 	Nazočan	Abnormalan
IV	<ul style="list-style-type: none"> • Ne može se probuditi 	Odsutan	Abnormalan

3.3.2. KRONIČNO JETRENO ZATAJENJE

Kronično zatajenje jetre posljedica je bolesti koje dovode do postupnoga propadanja jetrenih stanica i razvoja ciroze. Razvija se polako tijekom godina. Manifestira se *umorom, žutom bojom kože, općom slabošću, pojavom modrica, gubitkom apetita, edemima nogu i gležnjeva, te ascitesom*. Može doći do *spontane bakterijske upale potrbušnice* – infekcija se odvija u ascitesom ispunjenoj trbušnoj šupljini, te do *proširenja krvnih žila u jednjaku tzv. varikoziteta* koji su skloni krvarenju.

3.3.3. PROCJENA TEŽINE JETRENOGA ZATAJENJA

Klinički, težina jetrene bolesti može se procijeniti pomoću «scoring» sustava (bodovno stupnjevanje), od kojih je jedan prikazan u *tablici 5*. On koristi 5 kliničkih kategorija jetrene bolesti, od kojih je svaki stupnjevan s 1 do 3 boda. Veći broj bodova označava teže kliničko stanje.

Tablica 3. Procjena težine jetrenoga zatajenja

Kategorija	1 bod	2 boda	3 boda
Ukupni bilirubin, $\mu\text{mol/l}$	<34	34-50	>50
Serum albumin, g/l	>35	28-35	<28
INR	<1.7	1.71-2.30	> 2.30
Ascites	NE	Blagi	Umjereni do teški
Jetrena encefalopatija	NE	Stupanj I-II (ili suprimirana lijekovima)	Stupanj III-IV (ili refraktorna)

3.4. BUBREŽNO ZATAJENJE

To je kliničko stanje u kojem bubrezi ne uspijevaju adekvatno filtrirati štetne proizvode iz tijela. Postoje 2 oblika – *akutno bubrežno zatajenje* (ABZ), koje je često reverzibilno s ispravnim liječenjem, te *kronično bubrežno zatajenje* (KBZ), koje često predstavlja terminalnu fazu. Uzroci zatajenja bubrega su mnogobrojni, bilo da su vezani za bubrežni, ali i za druga stanja i njihovo nabiranje nadilazi okvire ovoga teksta. Ipak, za razumijevanje ovoga dijela potrebno je poznavati termine *oligurija* (smanjena dnevna količina mokraće), *anurija* (prestanak mokrenja), te *razina kreatinina u serumu* (neizravni pokazatelj bubrežne funkcije, normalne vrijednosti su ovisno o laboratoriju, dobi i spolu najčešće 60-110 $\mu\text{mol/l}$).

ABZ je često u JIL-u, sa širokom etiologijom, a komplicira minimum 30% svih prijama u JIL. Uglavnom je ABZ dio kompleksnog višesustavnoga zatajenja - MODS (najčešće u sklopu sepse). Izraz ABZ opisuje sindrom kojega obilježava brzo (sati do dani) smanjenje sposobnosti bubrega da eliminira štetne tvari. Klinički se očituje nakupljanjem krajnjih produkata metabolizma dušikovih spojeva, tj. ureje i kreatinina. Ostali klinički znakovi mogu uključivati oliguriju/anuriju, nakupljanje nehlapljivih kiselina, te povišenu koncentraciju kalija i fosfata. Hiperkalemija može biti naročito opasna zbog djelovanja na srce i mogućega srčanoga zastoja.

Zanimljivo je da kod ABZ ne postoji puno kliničkih simptoma i/ili znakova vezanih baš za sam bubrežni. Primjerice, relativno su rijetki bolovi u području slabina ili poremećaji mokrenja (iznimka: upale, kamenci, opstrukcija). Stoga je kod bolesnika s ABZ cjelokupna klinička slika obično posljedica bubrežne disfunkcije. U tom smislu

razlikujemo pojmove *azotemija* i *uremija*. Azotemija je riječ koja opisuje visoke razine ureje u krvi, ali osim laboratorijski povišenih vrijednosti nema nikakvih kliničkih simptoma i znakova. Kada azotemija počinje pokazivati teške kliničke znakove, to stanje nazivama uremija.

Najčešći klinički znakovi i simptomi uremije su vezani za:

- Središnji živčani sustav (pospanost, glavobolja, umor, konfuzija, smanjen osjet okusa i mirisa, štućanje, koma)
- Periferni živčani sustav (polineuritis, mišićni grčevi)
- Gastrointestinalni sustav (anoreksija, mučnina, povraćanje)
- Hematološki sustav (anemija, poremećaji zgrušavanja, poremećaji trombocita)
- Kardiovaskularni sustav (perikarditis, koronarna bolest, hipertenzija, plućni edem, periferni edemi)
- Kožu (svrbež, suhoća)
- Kosti (osteomalacija)
- Ostalo (gubitak težine, foetor ex ore – karakterističan zadah na amonijak)

U uznapredovalim slučajevima bubrežnoga zatajenja mora se koristiti bubrežno nadomjesno liječenje (engl. RRT = renal replacement therapy). Ono može biti intermitentno („klasična“ hemodijaliza) ili kontinuirano. Ovo posljednje vrlo je popularno u JIL-u, pogotovo kod hemodinamski nestabilnih bolesnika.

Kronično bubrežno zatajenje označava postupni gubitak funkcije bubrega. Glavna uloga bubrega jest filtriranje otpadnih tvari i viška tekućine iz krvi, koji se zatim izlučuju mokraćom. Kada je kronična bolest bubrega u uznapredovaloj fazi, opasne razine tekućine, elektrolita i ostalih štetnih spojeva se zadržavaju u tijelu. Bolesti koje mogu dovesti do kroničnog zatajenja bubrega su šećerna bolest, povišeni krvni tlak, policistična bolest bubrega, glomerulonefritis, itd.

Klinički znakovi i simptomi su često nespecifični. Često se bolesnici žale na mučninu, umor i gubitak apetita, mogu imati visoki krvni tlak, anemiju, slabost kostiju, smanjen imunitet. Dolazi i do zadržavanja tekućine u tijelu, što dovodi do oticanja nogu i

ruku. Ako se višak tekućine nakupi u području srca i pluća javljaju se bol u prsima i otežano disanje. Ovi bolesnici su obično u programu kornične hemodijalize.

3.5. GASTROINTESTINALNA DISFUNKCIJA U JIL-u

Gastrointestinalna (GI) disfunkcija u JIL-u može se očitovati kao pancreatitis, GI krvarenje, ileus, crijevna ishemija ili infarkt, te perforacija trbušnoga organa.

Akutna upala gušterače (pancreatitis) se očituje jakim bolovima u trbuhu koji se obično šire pojasasto prema leđima, zatim mučninom i povraćanjem, te u najtežim slučajevima respiracijskim i kardiovaskularnim poremećajima. Tahipneja, dispneja i hipoksija mogu ukazivati na pleuralne izljeve, relativno česte u ovoj bolesti. Često opisivani znakovi – Grey Turnerov (krvni podljevi u slabinama) ili Cullenov znak (krvni podljevi oko pupka) susreću se rijetko. U dijagnostici nam pomažu razine gušteračinih enzima (amilaza, lipaza), te radiološke pretrage. Akutni pankreatitis može biti relativno blaga i ograničena bolest, ali nerijetko i krajnje teško stanje (akutni nekrotizirajući pancreatitis), koji može dovesti do MODS i smrti.

Opstrukcija crijevne pasaže (ileus) relativno je česta. Očituje se najčešće bolom u trbuhu tipa kolika, povraćanjem, dehidracijom, odsutnošću normalne peristaltike. Ileus tankoga crijeva može biti mehanički, kad postoji fizička zapreka aboralnom napredovanju crijevnoga sadržaja ili paralitički, koji je posljedica neke druge bolesti koja koči normalnu peristaltiku (metaboličke bolesti, lijekovi, neurogeni uzroci, peritonitis).

Crijevna ishemija (mezenterijska ishemija) je stanje u kojoj bilo kakva ozljeda ili upala tankoga crijeva dovode do neadekvatne opskrbe krvi. Uzrok je vrlo često i (dugotrajna) hipotenzija, te lokalna vazokonstrikcija ili krvni ugrušak. Obično se vida u starijih ljudi, koji nerijetko imaju srčanu aritmiju (atrijska fibrilacija). Osim općeg lošeg stanja bolesnika, vodeći klinički simptom je uvijek bol, u nekim slučajevima se pojavljuju mučnina, povraćanje, proljev, krv u rectumu.

Akutno GI krvarenje je često u JIL-u, a može potjecati iz gornjeg (češće) ili donjeg GI trakta. Što se tiče gornjega GI trakta, najčešće se radi o peptičkom ulkusu (češće na dvanaesteru), rjeđe o varikozitetima jednjaka, upalama i tzv. Mallory Weiss sindromu (krvarenje iz sluznice na mjestu spoja jednjaka i želuca, najčešće kao posljedica snažnog povraćanja ili kašljanja). Krvarenja iz donjeg GI trakta obično nastaju zbog divertikuloze debeloga crijeva, polipa ili tumora debeloga crijeva, angiodisplazija, ili upalne bolesti crijeva (ulcerozni kolitis, Crohnova bolest). Anamnestički se, ako je moguće, u mnogih bolesnika može doznati za postojanje ulkusne bolesti ili uzimanje nesteroidnih antireumatika. Što se tiče kliničke slike, krvarenje je često bez prateće bolnosti, mogu biti nazočni znakovi hipovolemije; bljedilo, znojenje, tahikardija, oligurija, promjene svijesti. Kod krvarenja iz gornjega GI trakta česti su *hematemeza* (povraćanje krvi) i *melena* (postojanje crne, katranaste stolice karakteristična mirisa). *Hematohezija* je pojava svježe, crvene krvi u stolici, a najčešće označava krvarenje iz donjega GI trakta.

Akutni abdomen - ovaj izraz označava nagli, snažni abdominalni bol, nejasne etiologije, koji traje manje od 24 sata. Većinom je to medicinska hitnoća, koja zahtijeva hitno kirurško zbrinjavanje. Lokacija bola može dati vrijedne informacije; primjerice bol u epigastriju može značiti perforaciju čira, bol pod desnim rebrenim lukom ukazuje na kolecistitis, kolangitis, subfrenični apsces, bol u desnom donjem kvadrantu upućuje na appendicitis, uklještenu kilu, vanmaterničnu trudnoću. Periumbilikalna bol može značiti početak appendicitisa, mezenterijsku ishemiju, opstrukciju tankoga crijeva, dok bol u lijevom donjem kvadrantu upućuje na mogući divertikulitis, torziju ciste jajnika, bubrežne kolike. Ovdje nisu nabrojani svi mogući uzroci. Važan je i karakter bola; primjerice epizodni ili grčeviti bol obično nastaje zbog opstrukcije šupljeg organa ili strukture (opstrukcija crijeva, akutni kolecistitis), dok trajna, teška bol može ukazivati na akutnu upalu ili perforaciju organa (appendicitis). Evo nekoliko kliničkih primjera; bol koji se javlja iznenada, jak i oštar kao «ubod noža», smješten u epigastriju vodeći je simptom perforacije gastroduodenalnog ulkusa. Periumbilikalna bol koja se vremenom pomiče i smješta u donjem desnom kvadrantu (ileocekalno područje) upućuje na akutni apendicitis. Nagao i oštar bol, lociran ispod desnog rebrenog luka sa širenjem prema

sredini trbušne stijenke i desnoj lopatici, upućuje na akutni kolecistitis i kolelitijazu. Jaki i oštri bolovi koji se šire u obliku pojasa ili sa širenjem prema obje lopatice govore za akutni pankreatitis, a pogotovo ako se javljaju nakon uzimanja jake, masne hrane. Intenzivna bol s grčanjem crijeva i nadutosti, uz izostanak stolice i vjetrova je znak ileusa. Akutni bolovi u lumbalnoj regiji sa širenjem prema spolovilu i niz donje udove, a koji imaju karakteristike kolika, javljaju se kod napada bubrežnih kamenaca. Difuzni bolovi cijelog trbuha s izrazitom napetošću trbušne muskulature (tzv. defans) i povraćanjem, upućuju na difuzni peritonitis, krajnje teško stanje.

4. KLINIČKO OCJENJIVANJE ORGANSKE DISFUNKCIJE U JIL-u

4.1. UVOD

Kliničko ocjenjivanje težine bolesti je vrlo bitno u medicinskoj praksi. O njoj ovisi potreba za potpornim i specifičnim liječenjem. K tome, može predvidjeti i ishod bolesti kod određenog bolesnika.

U ovom poglavlju bit će ukratko objašnjeni neki najčešće korišteni klinički bodovni sustavi za ocjenjivanje disfunkcije organa i organskih sustava u JIL-u. Za studenta možda i nije najvažnije da ih znade napamet u svakom trenutku (izuzev Glasgow Coma Score – GCS), budući da su danas vrlo dostupne i praktične brojne «on-line» aplikacije za brzo dobijanje rezultata mnogih bodovnih sustava. Najvažnije bi bilo za studenta da ovim putem zaključi koje se kliničke i laboratorijske varijable koriste u svakodnevnoj praksi za definiranje organske disfunkcije. Klinička procjena jetrenoga i bubrežnoga zatajenja prikazana je u prethodnom poglavlju.

4.2. PRIKAZ NAJČEŠĆE KORIŠTENIH OCJENSKIH SUSTAVA ORGANSKE DISFUNKCIJE

4.2.1. GLASGOWSKA KOMA SKALA - GLASGOW COMA SCALE (GCS)

Uvedena je 1974. godine u kliničku praksu i to kako bi se pratila razina svijesti u prvih 6 sati nakon ozljede glave. Pojedinačno ocjenjuje najbolje otvaranje očiju, verbalni

i motorički odgovor, te se vrijednosti kreću između 3 (duboka koma) i 15 (normalno budno stanje). GCS je vrlo važna, jer je uključena u mnoge druge ocjenske sustave. K tome, prihvaćena je širom svijeta, te njena vrijednost pri prijemu u bolnicu omogućuje donošenje kliničkih prosudbi (teška ozljeda glave se smatra kad je $GCS \leq 8$), ali i prognozu ishoda. Međutim, neprikladna je za dojenčad i djecu do 5 godina starosti.

Najbolji očni odgovor (E)

1. ne otvara oči
2. oči otvara na bolni podražaj
3. oči otvara na glasovnu naredbu
4. spontano otvara oči

Najbolji verbalni (govorni) odgovor (V)

1. nema glasovnog odgovora
2. odgovara nerazumljivim zvukovima
3. odgovara besmislenim riječima
4. odgovora konfuzno
5. odgovara orijentirano

Najbolji motorički odgovor (M)

1. nema motoričkog odgovora
2. odgovara ekstenzijom na bolni podražaj (tzv. decerebracijski odgovor)
3. odgovara fleksijom na bolni podražaj (tzv. dekortikacijski odgovor)
4. odmiče se od bolnog podražaja
5. lokalizira bolni podražaj
6. prati naredbe

Primjer: bolesnik koji otvara oči na bolni podražaj, odgovara konfuzno i lokalizira bolni podražaj ima GCS 11; to se može pisati kao GCS 11 (E2 V4 M5)

4.2.2. SOFA (The Sequential Organ Failure Assessment score)

Ovaj ocjenski sustav prvotno je bio udružen sa kliničkom procjenom kod sepse. Uzima u obzir 6 različitih organskih sustava: 1) Respiracijski, 2) Kardiovaskularni, 3)

Jetreni, 4) Koagulacijski, 5) Bubrežni, 6) Neurološki, te svakome od njih dodjeljuje od 0 bodova (normalna funkcija) do 4 boda (ekstremno abnormalna funkcija). Moguće je da ima i nekakvu prognostičku vrijednost; primjerice ukoliko je skor > 9, smrtnost je oko 33%, a ukoliko je skor > 11, može dosegnuti i 95%.

Respiracijski sustav

PaO ₂ /FiO ₂ (mmHg)	SOFA score
< 400	1
< 300	2
< 200 i strojna ventilacija	3
< 100 i strojna ventilacija	4

Središnji živčani sustav

Glasgow coma score	SOFA score
13–14	1
10–12	2
6–9	3
< 6	4

Kardiovaskularni sustav

Srednji arterijski tlak ILI potreba za davanjem vazopresora	SOFA score
Srednji arterijski tlak < 70 mm Hg	1
dopamin ≤ 5 µg/kg/min ILI dobutamin (bilo koja doza)	2
dopamin > 5 µg/kg/min ILI adrenalin ≤ 0.1 µg/kg/min ILI noradrenalin ≤ 0.1 µg/kg/min	3
dopamin > 15 µg/kg/min ILI adrenalin > 0.1 µg/kg/min ILI noradrenalin > 0.1 µg/kg/min	4

Jetrena funkcija

Bilirubin [µmol/L]	SOFA score
20-32	1
33-101	2
102-204	3
> 204	4

Koagulacija

Trombociti×10 ³ /μl	SOFA score
< 150	1
< 100	2
< 50	3
< 20	4

Bubrežni sustav

Kreatinin [μmol/L] (ili diureza)	SOFA score
110-170	1
171-299	2
300-440 (ili < 500 ml/dan)	3
> 440 (ili < 200 ml/dan)	4

4.2.3. SAPS II SCORE

SAPS II (Le Gall et al., 1993) je skraćena za “Simplified Acute Physiology Score”, a jedan je od najčešće korištenih ocjenskih sustava kod prijama bolesnika starijih od 15 godina. Koristi se i kao glavni ocjenski sustav pri pisanju otpusnih pisama u našoj ustanovi. Raspona je od 0-163, a sukladno tome predviđena smrtnost odgovara od 0 do 100%. Unosi se 15 parametara, od kojih svaki ima nekoliko podkategorija (primjerice diureza može biti <500 ml/24h, 500-1000 ml/24 h, i > 1000 ml/24 h). Ti parametri su: 1) dob, 2) način prijema (hitni, elektivni), 3) postojanje kroničnih bolesti, 4) GCS, 5) krvni tlak, 6) frekvencija pulsa, 7) temperatura, 8) omjer paO_2/FiO_2 , 9) diureza, 10) urea u krvi, 11) broj leukocita, 12) razina kalija, 13) razina natrija, 14) bikarbonati, 15) vrijednosti bilirubina.

4.2.4. APACHE SUSTAVI

APACHE je skraćena od „Acute Physiology Age and Chronic Health Evaluation“. Postoje 4 verzije, danas se najčešće koriste APACHE II i APACHE III. APACHE II je zbroj 3 komponenti: 1) akutni fiziološki skor (s 12 varijabli) + 2) kronični

zdravstveni skor zasnovan na komorbiditetu + 3) bolesnikova dob. APACHE II se mjeri tijekom prvih 24 sata od prijama u JIL; maksimalna vrijednost je 71. Vrijednost APACHE II od 25 nosi prediktivnu smrtnost od 50%, a vrijednost >35 smrtnost od 80%.

APACHE III je nešto složeniji, i rjeđe se koristi. Bazira se na čak 20 fizioloških varijabli uz još neke dodatne podatke. Vrijednosti mu variraju od 0-299.

LITERATURA:

1. Marino PL. The ICU book. 3rd edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.
2. Ivančević Ž. i sur. MSD priručnik dijagnostike i terapije. 2. hrvatsko izdanje. Split: Placebo; 2010.
3. Butterworth J, Mackey DC, Wasnick J. Morgan and Mikhail's Clinical Anesthesiology. 5th edition. New York: McGraw-Hill Companies; 2013.
4. Ivančević Ž, Rumboldt Z, Bergovec M, Silobrčić V, Bruketa D. Harrison - Principi interne medicine. 1. hrvatsko izdanje. Split: Placebo; 1997.
5. Miller RD, Eriksson LI, Fleisher LA, Wiener-Kronish JP, Young WL. Miller's Anesthesia. 7th edition. Philadelphia: Churchill Livingstone, Elsevier; 2009.
6. Papadakos PJ, Szalados JE. Critical care: the requisites in anesthesiology. Philadelphia: Elsevier Mosby; 2005.
7. Bongard FS, Sue DY, Vintch JR. Current Diagnosis & Treatment Critical Care. 3rd edition. New York: McGraw-Hill; 2008.
8. Bersten AD, Soni N. Oh's Intensive Care Manual. 6th edition. Philadelphia: Butterworth-Heinemann Elsevier; 2009.
9. Vincent J-L. Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine 2010. Heidelberg: Springer; 2010.
10. Bone RC et al. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. *Chest*. 1992;101(6):1644-55.
11. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit Care Med* 1992; 20:864-74.
12. Le Gall JR, Lemeshow S, Saulnier F. A New Simplified Acute Physiology Score (SAPS II) Based on a European/North American Multicenter Study. *JAMA*. 1993;270:2957-2963
13. <http://www.sfar.org/scores2/saps2.html>

14. <http://www.sfar.org/scores2/apache22.html>

15. <http://www.quesgen.com/ApacheIII.php>