

Respiron:

Časopis za pulmologiju i srodne grane/Journal of pulmonology and related branches

Osnovan 1963. god. kao „Saopštenja“, osnivač i prvi urednik S.Goldman, nastavljen kao „Pneumon“ od 1993-2013. god., Dj. Tabori (1993-1997), T. Žikić (1998-2001), B.Perin (2002-2013), od 2014.god. kao „Respiron“
Founded 1963 as „Saopštenja“ by first editor S.Goldman, continued 1993-2013, as „Pneumon“, Dj. Tabori (1993-1997), T. Žikić (1998-2001), B. Perin (2002-2013), as of 2014 as „Respiron“

Izдавач: INSTITUT ZA PLUĆNE BOLESTI VOJVODINE,
Sremska Kamenica, Srbija

Publisher: INSTITUTE FOR PULMONARY DISEASES OF VOJVODINA,
Sremska Kamenica, Serbia

OSNIVAČ I PRVI GLAVNI UREDNIK:
FOUNDER AND THE FIRST EDITOR IN CHIEF:
Akad. dr STEVAN GOLDMAN

Glavni i odgovorni urednik / Editor in Chief: Stanić Jelena (Sremska Kamenica)

Zamenik glavnog i odgovornog urednika / Deputy Editor: Pavlović Slobodan (Sremska Kamenica)

Pomoćnik glavnog i odgovornog urednika / Assistant of Editor: Zarić Bojan (Sremska Kamenica)

Uređivački kolegijum / Editorial Staff: Branislav Perin, Đorđe Považan, Vesna Kuruc, Ivan Kopitović, Nevena Sečen, Dejan Vučković, Vera Cvetković, Dejan Đurić, Tatjana Kurucin, Miloš Stojanović (Sremska Kamenica)

Redakcijski odbor / Editorial Board: K. Zarogoulidis (Grčka), G. Stamatis (Nemačka), W.E.E. Eberhardt (Nemačka), E- Quix (Belgija), A. Rozman (Slovenija), R. Pirker (Austrija), O. Gajic (USA), T. Treasure (Engleska), M. Samardžija (Hrvatska), B. Mehic (BiH), D. Radosavljević (Srbija), A. Dudvarska-Ilić (Srbija), B. Milenković (Srbija), D. Subotić (Srbija), D. Jovanović (Srbija), M. Rančić (Srbija)

Sekretar redakcije/secretary: ZITA McCONNELL-DUFF (Sremska Kamenica)

Tehnički urednik i statističar/technical editor and statistics: Potić Z. (Sremska Kamenica)

Tehnički saradnik / Technical associates: Takovski V. (Sremska Kamenica), Beljin T. (Sremska Kamenica)

Prevodilac / Translater: Cigić J. (Sremska Kamenica)

Lektor/Proof reader: Pantić D. (Novi Sad)

ADRESA UREDNIŠTVA / EDITORIAL OFFICE ADDRESS: INSTITUT ZA PLUĆNE BOLESTI VOJVODINE,
21204 Sremska Kamenica, Srbija, Tel. (021) 4805-101; Fax: (021) 527-960, www.ipb-ild.edu.rs, www.institut.rs;
ipb-pneumon@eunet.rs, ipbvojvodine@gmail.com

Kompjuterski prelom i slog / Prepress: Centar za informacione tehnologije (CIT) Instituta za plućne bolesti
Vojvodine, Sremska Kamenica

Štampa / Printed by: Štamparija Instituta za plućne bolesti Vojvodine, Sremska Kamenica

Tiraž / Copy printing: 300 primeraka/copies

Mišljenjem broj 413-00-481/98-02 Ministarstva za nauku i tehnologiju Republike Srbije časopis za pulmologiju i srodne oblasti "Respiron" je publikacija od posebnog interesa za nauku i oslobođen je poreza na promet.

SADRŽAJ/vol.1, 2014

REČ GOSTA UREDNIKA.....	3
<i>Dušanka Obradović</i>	
KLINIČKA FIZIOLOGIJA DISANJA SA OSVRTOM NA KRITIČNO OBOLELE PACIJENTE.....	5
CLINICAL PHYSIOLOGY OF BREATHING WITH REFERENCE TO THE CRITICALLY ILL PATIENTS	
<i>Ivan Kopitović, Marija Vukoa, Mirjana Jovančević-Drvenica, Dragana Miličić, Milica Mirić</i>	
PREPOZNAVANJE I DEFINICIJA SEPSE I KRITIČNO OBOLELIH PACIJENATA.....	13
RECOGNITION AND DEFINITION OF SEPSIS AND CRITICALLY ILL PATIENTS	
<i>Jovan Matijašević</i>	
BODOVNI SISTEM ZA PREPOZNAVANJE KRITIČNO OBOLELIH.....	18
RECOGNISING CRITICALLY ILL PATIENTS - SCORING SYSTEMS	
<i>Dušanka Obradović, Srđan Stefanović i Biljana Joveš Sević</i>	
ULOGA ODELJENJA ZA POLUINTENZIVNU NEGU U ZBRINJAVANJU KRITIČNO OBOLELIH.....	26
ROLE OF HIGH DEPENDENCY UNIT IN THE TREATMENT OF CRITICALLY ILL	
<i>Biljana Joveš Sević, Dušanka Obradović, Srđan Stefanović, Jelena Repić</i>	
PROCENA HEMODINAMSKE NESTABILNOSTI.....	29
HEMODYNAMIC ASSESSMET	
<i>Uroš Batranović</i>	
AKUTNA RESPIRATORNA INSUFICIJENCIJA.....	35
ACUTE RESPIRATORY FAILURE	
<i>Srđan Gavrilović</i>	
AKUTNA BUBREŽNA INSUFICIJENCIJA.....	39
ACUTE RENAL FAILURE	
<i>Branislav Kovačević</i>	
EVALUACIJA NEUROLOŠKOG STATUSA KOD KRITIČNO OBOLELIH.....	48
NEUROLOGICAL EVALUATION OF CRITICALLY ILL PATIENTS	
<i>Srđan Stefanović, Dragana Stefanović, Dušanka Obradović, Biljana Joveš Sević</i>	
ISHRANA KRITIČNO OBOLELOG.....	53
NUTRITION SUPPORT CRITICALLY ILL PATIENTS	
<i>Svetislava Milić</i>	
KARDIOPULMONALNA RESUSCITACIJA U BOLNICI.....	57
CARDIOPULMONAL RESUSCITATION IN HOSPITAL	
<i>Srđan Stefanović</i>	
TRANSPORT KRITIČNO OBOLELIH.....	64
TRANSPORT OF CRITICALLY ILL PATIENTS	
<i>Šanta Čaba i Svetislava Milić</i>	

reč gosta urednika

Novine o dijagnostičkim postupcima u pulmologiji
Novelties in diagnostic procedures in pulmonology
Uvodnik / Editorial



Kritično oboleli (eng. *critically ill patients*) predstavljaju posebnu grupu bolesnika. To su bolesnici koji iziskuju lečenje u savremenim i dobro opremljenim jedinicama intenzivne ili polointenzivne nege u kojima rade posebno obučeni zdravstveni radnici. Zbog toga su pravovremeno prepoznavanje kritično obolelih kao i pravovremeni smeštaj ovih bolesnika u jedinice intenzivne ili polointenzivne nege izuzetno značajni.

U svetu se beleži porast kritično obolelih, pre svega bolesnika sa sepsom. Mortalitet kod ovih bolesnika je i pored primene savremenih dijagnostičkih i terapijskih procedura i dalje veoma veliki. Lečenje ovih bolesnika je skopčano s velikim troškovima te su, pored ciljeva smanjivanja mortaliteta, kod ovih bolesnika glavni ciljevi i smanjivanje troškova lečenja. To je, s obzirom da se kod ovih bolesnika sprovode veoma komplikovane i skupe metode lečenja, veoma teško ostvariv cilj.

Trendovi u svetu su usmereni na to da se intenzivna medicina izdvoji kao posebna grana medicine i da se njome bave posebno obučeni zdravstveni radnici koji moraju stalno da se usavršavaju i prate savremene smernice za lečenje kritično obolelih.

Doprinos smanjivanju broja kritično obolelih treba da bude opštedruštveno prihvaćen da bi se zadati ciljevi u smislu smanjivanja mortaliteta i troškova lečenja kod ovih bolesnika ostvarili. Što se tiče edukacije zdravstvenih radnika, ona je neophodna u okviru svih specijalističkih grana. U tom smislu je i koncipirano ovo izdanje Respirona koje će, nadam se, biti od koristi čitaocima u smislu boljeg prepoznavanja, lečenja i transporta kritično obolelih.

Doc. dr Dušanka Obradović

reč urednice

Novine o dijagnostičkim postupcima u pulmologiji
Novelties in diagnostic procedures in pulmonology
Uvodnik / Editorial



Poštovne koleginice, kolege, poštovani saradnici,

Novi uređivački odbor „Pneumona“ nedavno je inicirao izdavanje i novog časopisa pod naslovom „Respiron“. Nastavljujući tradiciju izdavačke delatnosti Instituta za plućne bolesti Vojvodine i ostajući verni pisanoj reči, „Respiron“ nastavlja, u kontinuitetu, put prethodnog „Pneumona“ i ranijih „Saopštenja“.

Momenat je da se sa plijetetom setimo ovih izdanja u kojima smo čitali prve stručne radove iz oblasti pulmologije ili, pod mentorstvom svojih učitelja, objavljivali svoja prva iskustva i opažanja iz pulmološke prakse.

Prilika je i da podsetimo na značajne datume u izdavačkoj delatnosti Instituta koja je začeta davne 1963. godine. Tada je prvi direktor Instituta, akademik Stevan Goldman, pokrenuo izdavanje časopisa „Saopštenja“ i istovremeno bio njegov prvi urednik. U časopisu su objavljivani originalni radovi, opšti pregledi, preporuke za lečenje plućnih bolesti, aktuelni problemi, prikazi slučajeva i uputstva saradnicima. Kao takav, Časopis je štampan do kraja 1992. godine kada uređivačku politiku u kraćem periodu preuzima Stručni kolegijum Instituta. Od 1993. do 1997. godine, prof. dr Đorđe Tabori preuzima funkciju glavnog urednika, a 1997. godine Časopis dobija novi naziv – „Pneumon“. Zvanično, to je bio i časopis Udruženja pulmologa Srbije, Udruženja kardio-torakalnih hirurga Srbije i Crne Gore i Sekcije grudnih hirurga Srbije. Od 1998. do 2001. godine glavni i odgovorni urednik bila je prof. dr Tamara Žikić, a od 2001. godine ovu funkciju preuzima prof. dr Branislav Perin. U „Pneumonu“ su objavljivani originalni radovi, opšti pregledi, pikazi slučajeva, kretanja u pulmološkoj praksi, izveštaji sa svetskih kongresa sa Uputstvom saradnicima i Indeksom autora i ključnih reči.

Poslednje izdanje časopisa „Pneumon“ (Vol. 50) štampano je 2013. godine kao časopis Udruženja pulmologa Srbije, Sekcije pneumoftiziologa Društva lekara Vojvodine i Srpskog lekarskog društva Sekcije grudnih hirurga DLV-SLD.

Viši rang časopisa kakav priliči sadašnjem vremenu, potrebe i zahtevi koji se nameću struci jesu i ciljevi promene u uređivačkoj politici časopisa „Respiron“. Smatramo da ćemo kroz poštovanje dugogodišnje tradicije i iskustva, orientacijom prema modernom konceptu obrazovanja i nauke, kritičkim odabirom autora i tema, naučno zasnovanom recenzijom, prepoznatljivim i dopadljivim grafičkim dizajnom, uz prijateljski i saradnički odnos sa autorima, posebno mladim kolegama, to i ostvariti.

Srdačno,
Urednica, prof. dr Jelena Stanić



KLINIČKA FIZIOLOGIJA DISANJA SA OSVRTOM NA KRITIČNO OBOLELE PACIJENTE

CLINICAL PHYSIOLOGY OF BREATHING WITH REFERENCE TO THE CRITICALLY ILL PATIENTS

Ivan Kopitović, Marija Vukoja, Mirjana Jovančević-Drvenica, Dragana Miličić, Milica Mirić

Korespondencija:

Prof. dr Ivan Kopitović

CENTAR ZA PATOFIZIOLOGIJU DISANJA SA MEDICINOM SNA

Institut za plućne bolesti Vojvodine Sremska Kamenica

Put doktora Goldmana 4, 21204 Sremska Kamenica, ipbvojvodine@gmail.com

Respiron 2014; 1:5-12

SAŽETAK

Disajna funkcija kod pacijenata koji zahtevaju tretman u jedinicama intenzivne nege (JIN) često je veoma kompromitovana i zahteva potporu metodama invazivne i/ili neinvazivne mehaničke ventilacije. Iz tog razloga je neophodno poznавање основних параметара који дефинишу дисање код здраве особе и промене истих које се дешавају у разлиčitim патолошким стањима. У овом погледном чланку приказаће се у основним наставима елементи плућне функције које треба поузданати, а неке од њих и обавезно проценити код критично оboleлог пацијента. Нјихова permanentна evaluација и ре-евалуација доприноси адекватном подрžавању дисајне функције и задовољењу основног задатка код сваког тешког болесника: одржавање оксигенијације ткива уз очување (norm)оксемије и (normo)kapnije, као и других вредности гасних анализа артеријске крви укључених у хомеостазу ацидо-базног статуса и електролитског баланса.

Ključне речи: Disanje, Testovi плућне функције; Критично оboleли

SUMMARY

Respiratory function in patients who require treatment in intensive care units (ICU) is often very compromised and support methods require invasive and/or non-invasive mechanical ventilation. For this reason, it is necessary to know the basic parameters that define breathing in healthy people and to know which changes occur in various pathological conditions. This review article will try to introduce us with the basic principles of the lung function and some of its changes, that should be known and assessed at the critically ill patients on regular basis. Ongoing evaluation and re-evaluation of lung parameters contributes to maintain adequate respiratory function and to meet the basic tasks for each severe patient: to enable normal oxygenation of tissues, while preserving (norm)oxemia and (normo)capnia and also to assess other parameters of blood gasses involved in the homeostasis of acid-base state and electrolyte balance.

Key words: breathing, lung function testings, critically ill patients

У ширем смислу дисање обухвата размену гасова укључујући и биоксидативне процесе у ћелијама организма. Оно се може поделити на спољашње дисање, које подразумева искључиво транспорт гасова помоћу плућа и крвотока према и од свих ткива организма и ћелијско (унутрашње) дисање. Ћелијско дисање укључује кataboličke oksido-redukcione bioenergetske procese у митохондријама, током којих се органске материје оксидишу тј. vezuju са кисеоником, а сам O_2 се при томе redukuje и стварају се метаболичка вода и CO_2 . Najvaž-

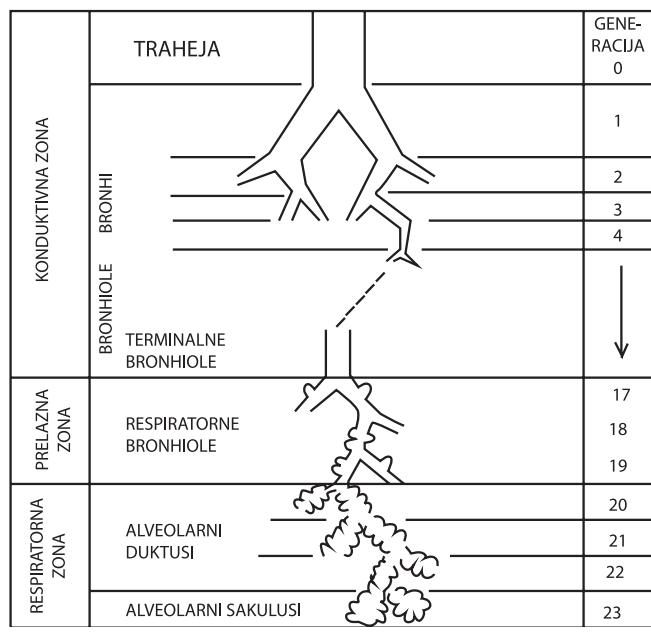
niji задатак код критично оboleлих је обезбедити довољно кисеоника за базалне метаболичке потребе, које су у порасту код septičног пацијента и poremećaja mehaničke дисања (пovećана konzumacija energije неефективне дисајне мускулатуре).^{1,2}

Ako se od спољашnjeg дисања одузме транспортна улога крвотока којим се гасови преносе од алвеоларних до ткивних капилара и обратно, у медјуму хемоглобина, еритроцита и крвној плазми, "preostala" компонента спољашnjег дисања vezana je за плућни паренхим и дисајне puteve



i podrazumeva oksigenaciju mešane venske krvi i eliminaciju viška metabolizmom stvorenog CO₂. Ovo se odigrava u vidu tri elementarna procesa:

1. ventilacija pluća sa distribucijom,
2. difuzija gasova kroz alveolokapilarnu (AK) membranu,
3. perfuzija pluća.



a

Slika 1 a) Arborizacija disajnih puteva dihotomnim grananjem. b) Završno grananje disajnih puteva i *grozdovi alveola koji čine acinus*, najmanju funkcionalnu jedinicu^{1,2}

Svaki od ovih parcijalnih procesa može biti poremećen, što produkuje, zavisno od obima oštećenja, različit stepen lezije disajne funkcije u celini. Najčešći vid poremećaja plućne funkcije kod kritično obolelih je difuzija gasova kroz AK membranu. Akutni respiratorni distres sindrom (ARDS) je najteža forma poremećaja difuzije gasova sa visokom smrtnošću.³

Pluća se sastoje iz disajnih puteva, alveolarnog dela i intersticijuma. »Sunderasta« struktura područja u kojem se odigrava gasna razmena predstavlja veliku kontaktnu površinu između krvi i vazduha. Kaže se da je parenhima pluća zapravo fina krvna pena rastegnuta na fibroelastičnoj intersticijumskoj potki pod uticajem mehaničkog faktora zida grudnog koša i pleure.^{1,2}

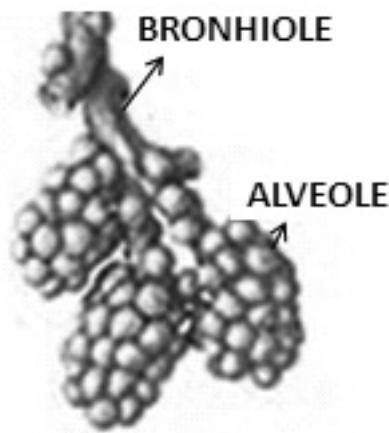
Strukturalno i funkcionalno se svi disajni putevi pluća mogu podeliti u tri zone:

1. Konduktivna – od 0. (traheja) do 16. generacije (terminalna bronhiola);
2. Tranzitorna – od 17. do 19. (respiratorne bronhiole);
3. Respiratorna – od 20. do 23. (alveolarni duktus i zaključno sa sakulusima).

Ovde je predstavljena jedna klasična, prosečna situacija, jer uobičajeno postoje varijacije od 8 deoba do

najbližeg acinusa, potom 32 deobe do najudaljenijeg (slika 1).

Alveole i kapilari koji ih oblažu čine oko 90% ukupne zapremine pluća. Ostalo (10%) se odnosi na disajne puteve i prateće vaskularne strukture, te intersticijum sastavljen od fibroznih i elastičnih vlakana u složenoj kompoziciji, neophodnoj za efikasno širenje i sku-



b

pljanje parenhima pri disanju. Ta vlakna predstavljaju elastičnu oprugu koja se isteže pri širenju plućnog parenhima kod udisaja i akumulira potencijalnu energiju koja se troši pri izdisaju, kada prestane dejstvo inspiratoričkih mišića koji povećavaju dijametar grudnog koša. Oštećenje elastičnih vlakana pluća u vidu njihovog zadebljavanja i fibroznih promena (intersticijumske bolesti pluća), otežava njihovo širenje, a sa druge strane razaranje elastične potke (emfizem pluća) dovodi do preraštegnutosti pluća, što su dva krajnja stanja koja remete primenu mehaničke ventilacije kod kritično obolelih, i naročito, odvajanje (*weaning*) sa ventilatora.

Dva lista pleure (visceralna i parietalna) čine virtuelni prostor sa negativnim pritiskom značajnim za disajnu mehaniku. U njemu se nalazi veoma tanak sloj tečnosti koji smanjuje trenje listova pleure pri respiracijskim pokretima. Prisustvo pleuralne efuzije remeti normalno širenje pluća, vrši restrikciju ventilacije i nepoželjna je pojava naročito kod mehanički ventiliranih bolesnika i zahteva promtnu evakuaciju većih izliva kod hemodinamski nestabilnih pacijenata.

Na kraju normalnog izdaha intrapleuralni pritisak (IP) iznosi oko -2,5 mmHg u odnosu na atmosferski. IP je proizvod ravnoteže elastične opruge plućnog inter-

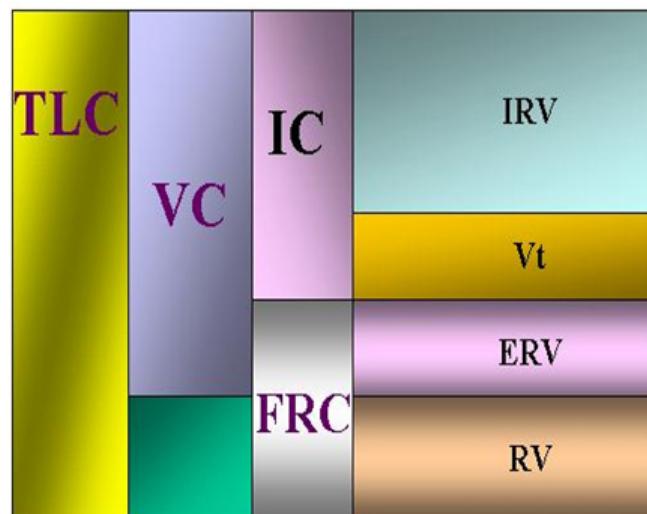
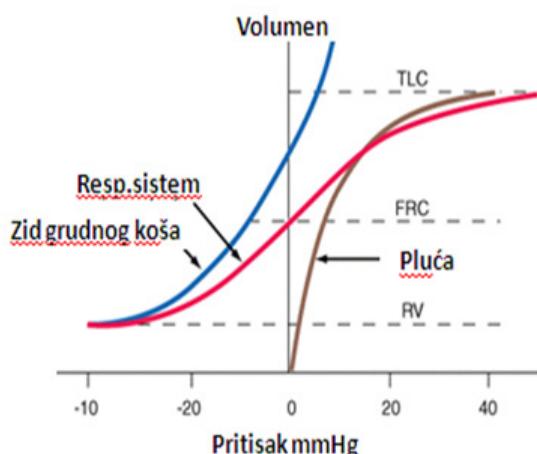


sticijuma i surfaktanta koji teže da smanje zapreminu pluća (samim tim i grudne duplje) kao i sile viskoznog trenja unutar pluća koja se opire istezanju, naspram elastičnih sile grudnog zida suprotno usmerenih u težnji zauzimanja tzv. rest položaja (slika 2).

»Rest« položaj je teoretski ravnotežni položaj koji bi grudni koš zauzimao da u njemu nema pluća. Tačni-

nom) disanju inspirijum je aktivna, a ekspirijum pasivna radnja, koja se odigrava bez kontrakcije ekspirijumske muskulature.

Kod »čistih« neuromuskularnih bolesnika (Dišenova mišićna distrofija, botulizam, mijastenija gravis, Guillain Barré sindrom) gde postoji ekstratorakalni uzrok restrikcije sa očuvanom elastičnošću pluća, inspirijum



Slika 2. Plućni volumeni i kapaciteti sa internacionalnim oznakama. Levo su linije rastegljivosti (komplijanse) pluća i grudnog koša, te zbirna rastegljivost respiratornog sistema.²

je, to bi bio položaj bez pleuralnog prostora pod negativnim pritiskom, i bez aktivne kontrakcije muskulature zida grudnog koša. Kada se smanji elastičnost pluća, a samim tim i sile retrakcije, grudni koš se širi težeći ka svom »rest« položaju i zauzima bačvast oblik, npr. u emfizemu pluća. Takva pluća su veoma problematična za primenu mehaničke ventilacije.

Kontrakcijom inspiratorne muskulature (dijafagma, spoljašnji međurebarni mišići i hrskavičavi deo unutrašnjih međurebarnih mišića) stvara se pogonska sila koja širi grudni koš i zidnu pleuru. Pokušaj razdvajanja listova pleure manifestuje se porastom negativnosti IP pritiska, pri normalnom inspirijumu do oko -6 mmHg. Ova promena pritiska se prenosi na plućni parenhim u vidu sile rastezanja. U alveolama pluća pritisak počinje da opada ispod atmosferskog i vazduh ulazi iz spoljašnje sredine.

Na kraju udaha kontrakcija mišića prestaje, a prerađegnuti fibroelastična vlakna pluća kao i stanjeni sloj surfaktanta, usled širenja alveola novopridošlim vazduhom, predstavljaju pogonsku silu koja povišava pritisak u plućima iznad atmosferskog i javlja se ekspirijumski protok. Tokom eksipirijuma se smanjuje negativnost IP pritiska sve dok se ne izgubi razlika pritiska u spoljašnjoj sredini i intrapulmonalno. Time se ciklus završava. Dakle, u fiziološkim okolnostima pri normalnom (mir-

je takođe pasivna radnja. Ovim bolesnicima je dovoljno primeniti tzv. ventilaciju potpomognutu pritiskom u inspirijumu (pressure support) da se nadoknadi nedostatak inspiratorne mišićne snage (slučajevi dok je još očuvan refleks kašla i nema sluznih čepova koji vrše opstrukciju ventilacije).

Pri forsiranom eksipirijumu angažuje se eksipratorna muskulatura koja svojom kontrakcijom povećava IP pritisak u absolutnim vrednostima u odnosu na referentni ravnotežni pritisak (-2,5 mmHg), pa čak može da nadvlada atmosferski (ili »multi« pritisak) i pređe u pozitivne vrednosti (oko 6 do 8 mmHg). Tada se vrši aktivna retrakcija plućnog parenhima koja uslovjava smanjenje volumena pluća, maksimalno do granice rezidualnog volumena. Kod oštećenja plućne elastične potke u emfizemu, javlja se kolaps disajnih puteva u eksipirijumu, u najtežim formama čak i pri mirnom disanju.

Forsirani disajni manevri javljaju se prilikom napornog fizičkog rada, refleksa kašla i kijanja, nekih patoloških procesa kao i u slučaju ispitivanja plućne funkcije testom forsiranog disanja (spirometrija).

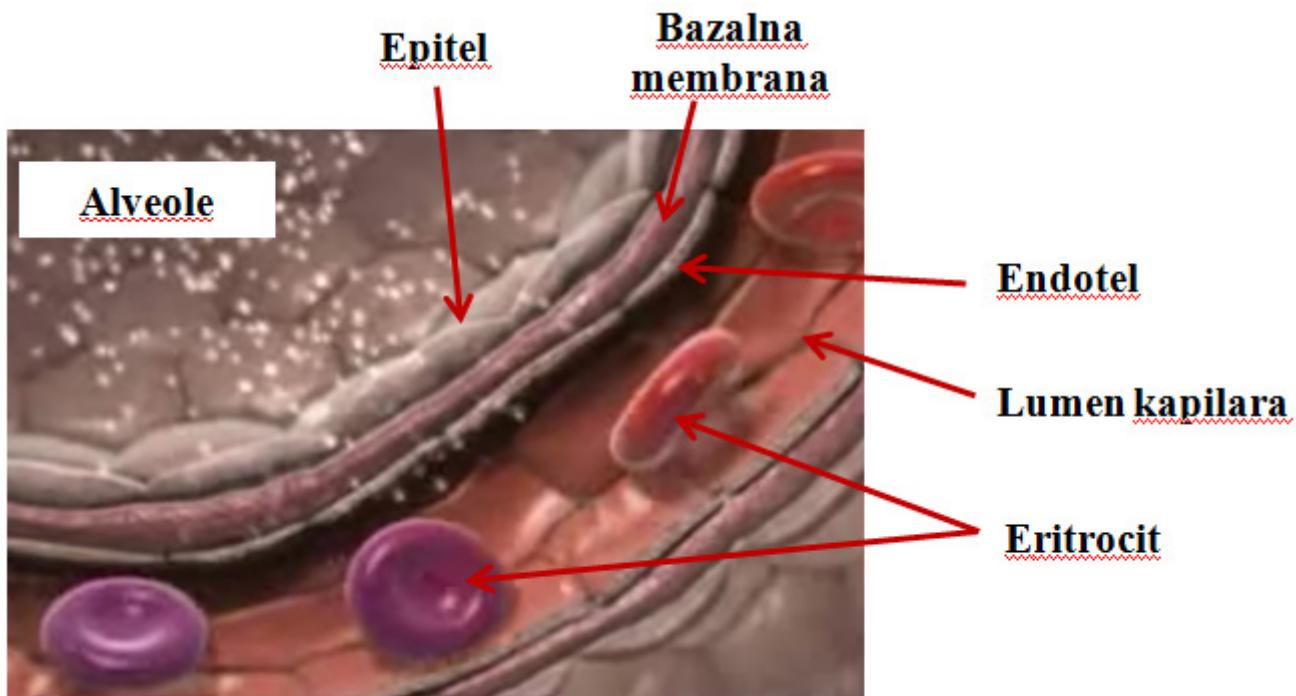
Rastegljivost pluća predstavlja biofizički rečeno promenu zapremine (volumena) pluća pri jediničnoj promeni pritiska u pleuralnom prostoru ($C = \Delta V / \Delta P$). Promena pritiska u IP prostoru se meri indirektno pomoću balona lociranog u jednjaku, promene pritiska u ezofa-



gusu prenose se preko mediastinalne pleure i postoji dobra korelacija sa IP. Ona govori o sposobnosti plućnog parenhima da se širi/skuplja pri dejstvu pogonske sile disajnih mišića. Zavisi od karakteristika plućnog parenhima i disajnih puteva, kao i od same veličine pluća (manja pluća su rigidnija). Posebno se posmatra rastegljivost struktura toraksa, koja zavisi od elastičnosti zida grudnog koša sa koštanozglobno-mišićnim elementima i čini komplijansu zida grudnog koša. Veća rigidnost navedenih struktura zbirno znači sniženu ukupnu rastegljivost disajnog sistema i obratno. U patološkim procesima, manja rastegljivost pluća znači veću potrebu energije za disajni rad, što u ekstremnim situacijama može brzo dovesti do disajnog zamora i neophodnosti mehaničke ventilacije. Poseban problem je sama mehanička ventilacija izrazito rigidnih pluća (npr. teške fibroze, ARDS).

bulentnog, pa zatim laminarnog strujanja, te konačno difuzije kroz gasnu fazu, očekuje ga prolazak kroz alveolokapilaru membranu (Slika 3). To je zapravo proces difuzije kroz tečnu sredinu, koji se razlikuje od gasne difuzije gde je osnovni činilac razlika pritisaka i veličina molekula gasa (stoga O₂ nešto brže difunduje od CO₂ u toj etapi). U tečnoj fazi, sem parcijalnih pritisaka na graničnoj površini, veoma bitan faktor je rastvorljivost gasa, koja je za CO₂ 24 puta veća nego za O₂, pa se ovaj gas daleko bolje rastvara na graničnom sloju tečnosti alveolokapilarne membrane, gde se značajno više koncentriše O₂ i time dobija bolju predispoziciju za dalju penetraciju membrane.

Membrana je na najtanjim mestima debljine 0,2 µm i dovoljno je svega 10 ms u normalnim okolnostima da O₂ iz alveola pređe u krv plućnih kapilara i ostvari svoju maksimalnu koncentraciju. Ovo vreme se značaj-



Slika 3. Elementi alveolo-kapilarne membrane²

Volumen pluća se od položaja maksimalnog ekspirijuma (RV) može uvećati prosečno oko četiri puta, pri čemu se registruje promena IP pritiska koja je uslovila povećanje volumena. U ekspirijumu, volumen pluća se smanjuje sa padom pritiska, ali treba znati da pri istim IP pritiscima nisu jednaki volumeni pluća u inspirijumu i eksipirijumu, veća je zapremina u eksipirijumu, odnosno, isti volumen pluća u inspirijumu je ostvaren sa većom promenom pritiska (pojava histereze).

Kada procesima ventilacije sa distribucijom vazduha konačno dođe u alveolarne prostore, nakon prvo tur-

no produžuje u raznim patološkim stanjima koja remete integritet alveolokapilarne membrane (fibroziranje, edem intersticijuma, zadebljanje zida kapilara, eksudacija sadržaja u alveole) i sprečavaju (blokiraju) prodiranje O₂ u eritrocite, te se zajednički ovakvi poremećaji funkcije nazivaju alveolokapilarni blok i manifestuju se hipoksemijom i cijanozom. Ukoliko je tranzitorno vreme eritrocita u plućnom krvotoku skraćeno, kao za vreme fizičkog napora, poremećaj je još izraženiji. Kod oštećenja vaskularne mreže pluća, tranzitorno vreme se smanjuje i u mirovanju i doprinosi poremećaju ga-



sne razmene. Za razliku od kiseonika, CO₂ zahvaljujući 20 puta većoj ukupnoj difundabilnosti kroz gasno-tečnu sredinu bez problema prelazi i takve prepreke u dovoljnoj mjeri, te nikada u kliničkoj praksi ne dolazi do hiperkapnije zbog otežane difuzije CO₂ iz plućnih kapilara u alveole. Jedini mogući uzrok hiperkapnije jeste globalna alveolarna hipoventilacija ili drastičan poremećaj V/Q odnosa².

Trihotomim grananjem plućne arterije, stvaraju se brojniji ogranci vaskularnih nego disajnih struktura, te su sve alveole obložene mrežom kapilara. Ukupan poprečni presek krvnih sudova raste ravnomerno, pa i protok krvi ravnomernije opada od protoka vazduha ka periferiji. Svaki kapilar je u kontaktu sa dve susedne alveole sa kojima vrši razmenu gasova. Zapremina krvi u kapilarima pluća je 150 ml što je 30% od ukupne zapremine krvi u plućima (500 ml), dok alveole zahvataju oko 70% ukupnog vazduha u plućima. Vremenski opseg boravka eritrocita u kapilarnoj mreži je 0,5 do 10 s (medijana 2s) u toku mirovanja pri minutnom volumenu od 5 l krvi. To vreme je dovoljno da se obavi razmena CO₂ i O₂ u alveolokapilarnom sistemu čak i pri ekstremnim fizičkim naporima kada se kontaktni period skraćuje.

Usled dejstva gravitacije, neravnomerna je raspodela krvi u plućima (kao i vazduha). Donje partie su bolje vaskularizovane nego gornje, ali je zbog toga protok krvi u bazama brži i zadržavanje eritrocita je kraće, te je veći stepen oštećenja difuzije u bazalnim partijama pluća, pri delovanju relevantnih patoloških procesa. Kritično oboleli pacijent najčešće je u klasičnom ležećem položaju u krevetu, sa postepenom vertikalizacijom, stoga je dejstvo gravitacionih sila većinom usmeno antero-posteriorno (Slika 4).

Perfuzija pluća mora biti adekvatna i usklađena sa ventilacijom. Oštećenje vaskularnih struktura plućnog funkcionalnog krvotoka (vaskulopatijs, trombo-

embolije) smanjuje perfuziju alveolarnih prostora koji, iako dobro ventilisani ne obavljaju razmenu gasova, te predstavljaju funkcionalno mrtav prostor. Značajnije povećanje ovog mrtvog prostora zajedno sa anatomskim delom istog, smanjuje ukupnu efikasnost ventilacije pluća, te je smanjena efektivna alveolarna ventilacija, što izaziva hipoksemiju. Vremenom, prostori isključeni iz cirkulacije (ako se blagovremeno ne popravi) postanu atelektatični (resorpkcija surfaktanta). Mehanička ventilacija ne može da doprinese boljoj oksigenaciji u regionima gde je oštećena perfuzija pluća, praktično se ventilira mrtav prostor.

S druge strane, očuvana perfuzija alveola uz oštećen proces ventilacije (atelektaze, edem pluća, teška periferna opstrukcija sa poremećajem distribucije vazduha, pneumonije) kojim se odvode dopremljeni gasovi, daje efekat šanta, budući da venska krv iz plućne arterije na tim mestima prolazi neizmenjena u venske sude dove plućnog krvotoka i povećava ukupnu vensku primesu krvi. Za razliku od ovog efekta, koji se sa uklanjanjem uzroka gubi, pravi arteriovenski šant strukturno postoji kod plućnih arteriovenских fistula, koje su direktno premoćavanje kapilarnog krvotoka pluća. Dakle, poremećaj odnosa ventilacije i perfuzije (V/Q) pluća je najznačajniji patofiziološki mehanizam oštećenja plućne funkcije sa poremećajem saturacije venske krvi kiseonikom. On je u osnovi većine patoloških procesa na plućima, jer se konsekventno remećenjem fiziološkog koeficijenta (V/Q = 0,8) gubi ukupna optimizacija procesa plućnog disanja.

Analiza oksigenacije: pristup

Proces pasivne difuzije kiseonika iz alveola u plućne kapilare gde se on vezuje za hemoglobin u eritrocitima, a delom rastvara u krvnoj plazmi predstavlja proces oksigenacije. Ona progresivno opada tokom života. To je zbog porasta heterogenosti u odnosu alveolarnе ventilacije i perfuzije pluća, prvenstveno na račun povećanja mrtvog prostora. Postoji nekoliko kalkulacija za procenu normalne oksigenacije baziranih na starosti pacijenata (4). Jedan od prihvaćenih načina je sledeći:

$$\text{PaO}_2 = 104,2 - 0,27 \times Y$$

(Y = starost u godinama)⁴

Dobijene vrednosti prema uzrastu su pri tome npr:

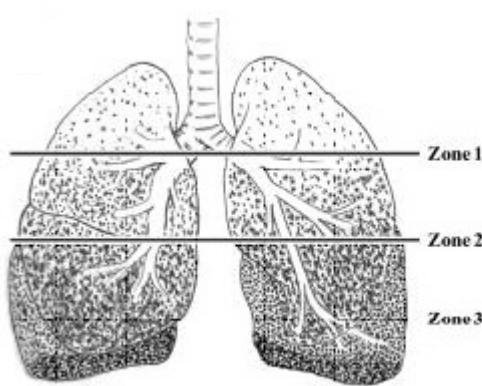
18–24 ~ 99,9 mmHg

30 godina ~ 99,8 mmHg,

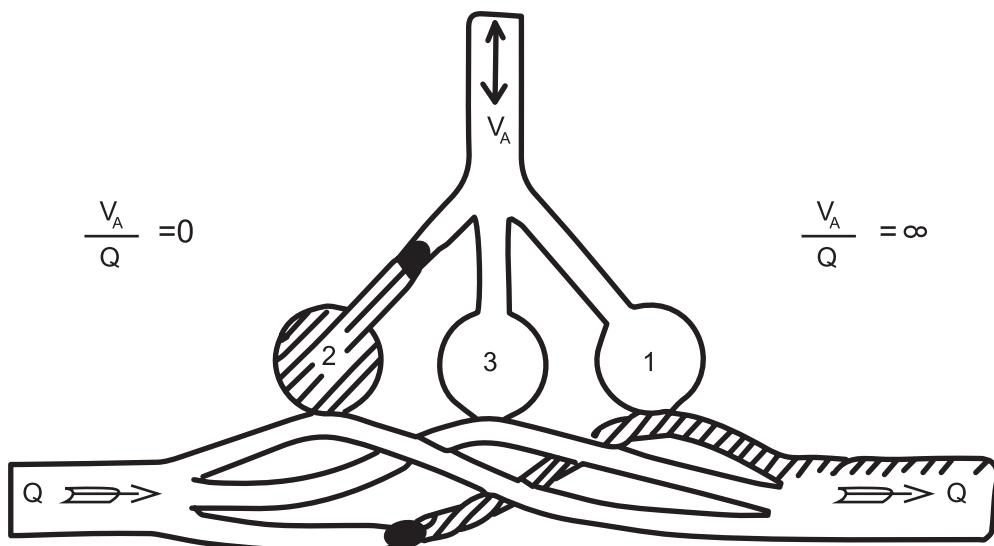
> 64 godina ~ 88,7 mmHg.⁽⁷⁾

Napomena: Neki pacijenti sa prethodnim (izlečenim) težim plućnim (ali i srčanim) bolestima često nikad ne povrate u celosti adekvatnu plućnu funkciju, tako da uvek treba razmotriti ranije bolesti.

Sledeći korak u proceni oksigenacije, nakon merenja PaO₂, jeste računanje gradijenta između alveolarnog i arterijskog pritiska kiseonika [P(A-a)O₂]. Zdrava pluća



Slika 4. Perfuzija pluća zavisi od stava tela. Prikazana je perfuzija pluća u stojećem stavu, perfuzija pluća se menja spram položaja tela. Delovi bliže gravitacionom polju su bolje perfundovani.³



Odnos ventilacije i perfuzije: 1) mrtviprostor, 2) šant i 3) normalan odnos

Slika 5. Prikaz sva tri moguća slučaja V/Q odnosa. U sredini (3) je normalan odnos ($V/Q = 0,8$), levo (2) je ispad ventilacije i efekat šanta. Desno (1) je prekid dotoka krvi i porast ventilacije mrtvog prostora²

imaju mali stepen poremećaja V/Q odnosa i malu količinu desno-levog šanta, sa P_AO_2 nešto višim od PaO_2 i najvećim protokom krvi i ventilacijom u bazalnim delovima pluća. Potvrđeno je da A-a gradijent raste sa godinama života.^(6,7)

$F_iO_2 = 0,21$ (sobni vazduh na nivou mora)

PCO_2 iz gasnih analiza krvi

RQ (respiratorični koeficijent) može se aproksimirati ~ 0,8 (rang od 0,7 do 1,0)

Primer: $PaO_2 = 10$ kPa (75 mmHg), $PCO_2 = 2,66$ kPa (30 mmHg)

U ovom slučaju A-a gradijent je povišen i iznosi 45 mmHg.

Nedovoljna oksigenacija krvi naziva se hipoksemi-

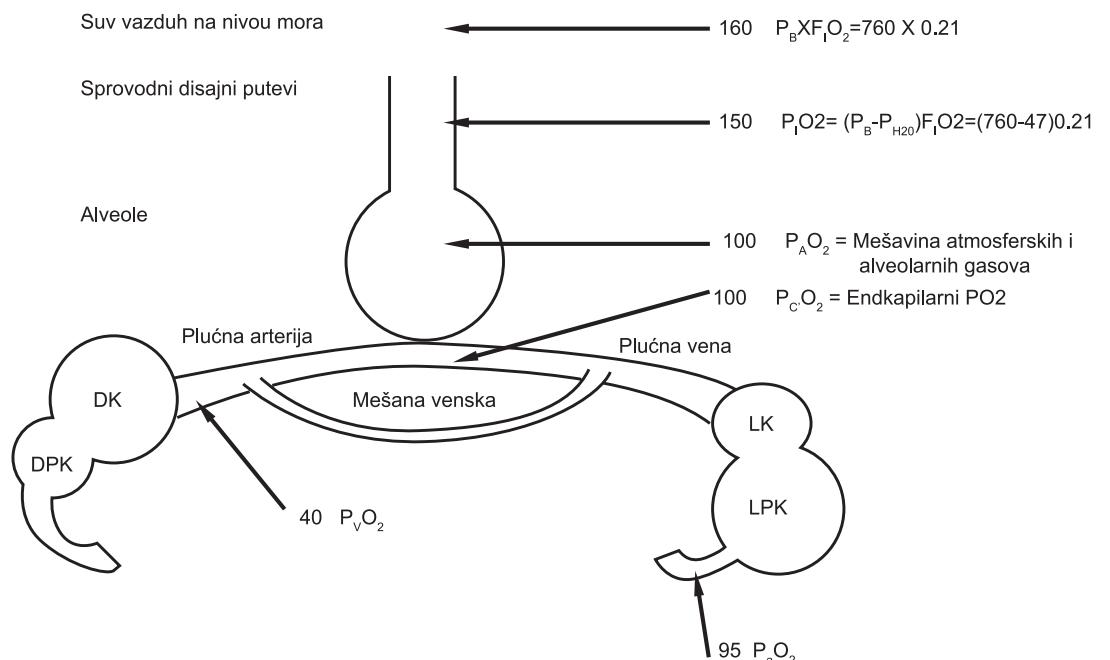
$$\text{A-a gradijent} = (P_{atm} - P_{H_2O}) \times F_iO_2 - PCO_2/RQ - PaO_2$$

$$P_{atm} = 760 \text{ mmHg}$$

$$P_{H_2O} = 47 \text{ mmHg}$$
 (postignuta vlažnost vazduha u nivou bifurkacije traheje)

Alveolo-arterijalni gradijent PaO_2 [$P(A-a)O_2$]

PaO_2 [mmHg]



Slika 6. Prikaz promene parcijalnog pritiska kiseonika tokom procesa spoljašnjeg disanja. PBO_2 - atmosferski pritisak [mmHg], PvO_2 - PO₂ u mešanoj venskoj krvi, PiO_2 parcijalni pritisak O₂ u udahnutom vazduhu, DK - desna komora, DPK - desna pretkomora, LK - leva komora, LPK - leva pretkomora



PREPOZNAVANJE I DEFINICIJA SEPSE I KRITIČNO OBOLELIH PACIJENATA

RECOGNITION AND DEFINITION OF SEPSIS AND CRITICALLY ILL PATIENTS

Jovan Matijašević

Korespondencija:

Ass. dr sci. med. Jovan Matijašević

NAČELNIK ODELJENJA ZA INTENZIVNU NEGU I INTOKSIKACIJE

Institut za plućne bolesti Vojvodine Sremska Kamenica

Put doktora Goldmana 4, 21204 Sremska Kamenica, ipbvojvodine@gmail.com

Respiron 2014; 1:13-17

SAŽETAK

Sepsa je stanje u kome se organizam bori protiv teške infekcije koja se širi putem krvi. Ovo stanje se razvija najčešće kao rezultat prejake odbrambene reakcije našeg organizma, ili kao odgovor na toksične supstance proizvedene od strane infektivnih agenasa (bakterija, virusa ili gljivica). Broj umrlih od sepse, u svetu, se skoro duplirao tokom zadnjih dva deset godina. Razlog ovoj pojavi je porast broja pacijenata koji boluju od sepse. Godine 1992, American College of Chest Physicians (ACCP) i Society of Critical Care Medicine (SCCM) su predstavili definiciju sindroma sistemskog inflamatornog odgovora (systemic inflammatory response syndrome - SIRS), sepse, teške sepse, septičkog šoka i multiple organske disfunkcije (MODS). Ideja je bila da se definiše SIRS kao klinički odgovor na nespecifični inzult bilo infektivnog ili neinfektivnog porekla. SIRS je definisan kao 2 ili više sledećih varijabli: 1. temperatura veća od 38°C ili manja od 36°C; 2. srčana frekvencija veća od 90 otkucaja u minuti; 3. respiratorna frekvencija veća od 20 udaha u minuti, ili PaCO₂ vrednost manja od 32 mm Hg; poremećaj u beloj krvnoj lozi ($>12,000/\mu\text{L}$ ili $<4,000/\mu\text{L}$ ili $>10\%$ štapastih granulocita). SIRS je nespecifična reakcija i može biti izazvana ishemijom, inflamacijom, traumom ili kombinacijom više uzroka i nije uvek povezana sa infekcijom. Sepsa je sistemski odgovor na infekciju i definisan je prisustvom SIRS-a sa potvrđenom ili pretpostavljenom infekcijom. Teška sepsa je udružena sa organskom disfunkcijom, hipoperfuzijom ili hipotenzijom. Sepsom indukovana hipotenzija je definisana kao prisustvo sistolnog arterijskog pritiska manjeg od 90 mm Hg ili smanjenjem za više od 40 mmHg od početne vrednosti u odsustvu potencijalnih uzroka hipotenzije. MODS je stanje patofiziološkog poremećaja u kojem organi nisu sposobni da održe homeostazu. Mortalitet kod pacijenta je: 7% (SIRS), 16% (sepsa), 20% (teška sepsa) i 46% (septički šok). Srednje vreme od nastanka SIRS-a do razvoja sepse je obrnuto proporcionalno broju SIRS kriterijuma (2, 3 ili 4). Morbiditet koreliše sa uzrocima SIRS-a i prisustvom komplikacija u smislu organske insuficijencije ili potencijalne prolongirane hospitalizacije. Februara meseca 2013. godine su objavljene smernice za lečenje pacijenata sa teškom sepsom i septičnim šokom od strane SSC grupe (Surviving Sepsis Campaign).

Ključne reči: SIRS; Sepsa; Septični šok; MODS

SUMMARY

Sepsis is a condition in which the organism fights severe blood spreading infection. This is often result of severe immune defense reaction or response to the toxins produced by bacteria, viruses or fungi. During last twenty years sepsis mortality rose twofold. This is majorly caused by increase in number of patients. In 1992 American College of Chest Physicians (ACCP) and Society of Critical Care Medicine (SCCM) defined systemic inflammatory response syndrome - SIRS, sepsis, severe sepsis, septic shock and multiple organ dysfunction syndrome (MODS). The idea was to define SIRS as clinical response to infectious or non-infectious assault. SIRS was defined as existence of 2 or more of the following: 1. body temperature over 38°C or less than 36°C, 2. heart rate over 90 bpm, respiratory rate over 20 Bpm or PaCO₂ less than 32 mmHg, 4. white blood cells over $>12,000/\mu\text{L}$ or $<4,000/\mu\text{L}$ or $>10\%$ bands. SIRS is unspecific reaction which may be caused by ischaemia, inflammation, trauma or combination of causes and its not always related to infection. Sepsis, on the other hand is sys-



znatno utiče na krajnji ishod bolesti. I zato, rano prepoznavanje sa adekvatnom terapijom i sprovođenjem mera lečenja (kiseonik, fluidi, antibiotici ...) dokazano je da dovede do značajnijeg stepena preživljavanja. Incidencija sepsa je u porastu poslednjih godina, verovatno i kao rezultat:

- porasta broja starije populacije (5)
- povećanja broja invazivnih operacija (6)
- povećane incidencije bakterijske rezistencije (6, 7)
- povećanog broja imunokompromitovanih pacijenata (6, 8).

Sepsa se može razviti kod zdravih ljudi u bilo kom uzrastu. Najčešće mesto infekcije su pluća, koža, abdomen i urinarni trakt. Najčešći patogeni koje uzrokoju sepsu su:

- aerobne Gram-negativne bakterije,
- aerobne Gram-pozičivne bakterije,
- anaerobi i
- gljivice.

Međutim, u skoro 45% slučajeva, nije dobijena mikrobiološka konfirmacija (5–9)

Važni komorbiditeti i faktori rizika su:

- dijabetes melitus,
- imunodeficijencija,

- trauma,
- opekomine,
- alkohol i korišćenje opioidnih susptancija,
- hronične bolesti (srce, pluća, bubrezi i jetra),
- hematološke bolesti i
- skorija hirurgija/invazivne procedure (postavljanje centralnih venskih katetera).

Svi nabrojani faktori rizika ne povećavaju samo rizik od nastanka sepsa, nego mogu i dovesti do težeg toka bolesti i krajnjeg ishoda.

Sepsa je definisana kao prisustvo (dokumentovano ili prepostavljeno) infekcije zajedno sa sistemskim manifestacijama infekcije. Teška sepsa je definisana kao teška sepsa plus sepsom indukovana organska disfunkcija ili tkivna hipoperfuzija (tabele 1 i 2) (10). Kroz SSC preporuke napravljene je razlika između definicija i terapeutskih ciljeva. Sepsom indukovana hipotenzija je definisana za sistolni krni pritisak $< 90 \text{ mm Hg}$, ili srednji arterijski pritisak (mean arterial pressure – MAP) $< 70 \text{ mm Hg}$, ili pad sistolnog krvog pritiska $> 40 \text{ mm Hg}$, ili za manje od dve standardne devijacije manje od normalnih koje su karakteristične za starost pacijenta u odsustvu nekog drugog razloga koji bi doveo do hipotenzije. Septični šok je definisan kao sepsom indukovana hipotenzija koja perzistira i pored adekvatne resuscitacije tečnošću. Sepsom indukovana tkivna hipoperfuzija je definisana kao kombinacija infekcijom indukovane hipoperfuzije, povišene vrednosti laktata ili prisustvom oligurije.

Tabela 1. Dijagnostički kriterijumi za sepsu

Infekcija, dokumentovana ili prepostavljena, ili nešto od sledećih varijabli:
Generalne varijable
Temperatura ($> 38,3^\circ \text{ C}$)
Hipotermija (centralna temperatura $< 36^\circ \text{ C}$)
Srčana frekvencija $> 90/\text{min}$ – jedna ili dve standardne devijacije iznad normalnih vrednosti za odgovarajuću dob
Tahipneja
Poremećen mentalni status
Signifikantan edem ili pozitivan bilans tečnosti ($> 20 \text{ ml/kg}$ tokom 24 h)
Hiperglikemija (plazmatska glukoza $> 140 \text{ mg/dl}$ ili $7,7 \text{ mmol/l}$) u odsustvu dijabetesa
Inflamatorne varijabe
Leukocitoza (WBC bela krvna zrnca $> 12,000 \mu\text{l}^{-1}$)
Leukopenija (WBC count $< 4000 \mu\text{l}^{-1}$)
Normalan broj WBC ali sa više od 10% nezrelih formi
Plazmatski C-reaktivan protein veći od dve standardne devijacije iznad normalnih vrednosti
Plazmatski prokalcitonin veći od dve standardne devijacije iznad normalnih vrednosti



Hemodinamičke varijable

Arterijska hipotenzija (SBP < 90 mm Hg, MAP < 70 mm Hg, ili pad SBP za više > 40 mm Hg kod odraslih osoba, ili manje od dve standardne devijacije)

Varijable koje se odnose na organsku disfunkciju

Arterijska hipoksemija ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$)

Akutna oligurija (urinarni output < 0,5 ml/kg/sat tokom 2 sata uprkos adekvatnoj fluidnoj resuscitaciji)

Porast kreatinina > 0,5 mg/dl ili 44,2 $\mu\text{mol/l}$

Abnormalnosti koagulacionog statusa (INR > 1,5 ili aPTT > 60 s)

Ileus (nečujna peristaltika)

Trombocitopenija (broj trombocita < 100 000 μl^{-1})

Hiperbilirubinemija (ukupni bilirubin u plazmi > 4 mg/dl ili 70 $\mu\text{mol/l}$)

Varijable tkivne perfuzije

Hiperlaktatemija (> 1 mmol/l)

Usporeno kapilarno punjenje ili marmorizacija

Tabela 2. Kriterijumi za tešku sepsu

Definicija teške sepsse = sepsom indukovana tkivna hipoperfuzija ili organska disfunkcija (nešto od dole navedenih a koje su se javile tokom infekcije)

Sepsom indukovana hipotenzija

Laktat iznad gornje granice a normalnih vrednosti

Urinarni output < 0,5 ml/kg/sat tokom 2 sata uprkos adekvatnoj fluidnoj resuscitaciji

Akutno plućno oštećenje sa $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 250$ u odsustvu pneumonije kao izvora infekcije

Akutno plućno oštećenje sa $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ u prisustvu pneumonije kao izvora infekcije

Kreatinin > 2,0 mg/dl (176,8 $\mu\text{mol/l}$)

Bilirubin > 2 mg/dl (34,2 $\mu\text{mol/l}$)

Trombociti < 100 000 μl

Koagulopatija (INR international normalized ratio > 1,5)

Tabela 3. Šematski pristup akutno obolenim pacijentima (ABCDE pristup)

	Pristup	Akcija	Pretrage
A (Airway)	Disajni put i stanje svesti. Održati otvoren disajni put. Da li zahteva intervenciju?	I. Otvoriti i očistiti II. Dići bradu i zabaciti glavu III. Intubacija POZVATI POMOĆ	Gasna analiza arterijske krvi
B (Breathing)	Disanje: Gledaj, slušaj i oseti. Frekvenca, pratiti disajne pokrete, simetričnost i uočiti znake zamora	I. Visoka koncentracija O ₂ (60-100%) II. Monitoring SpO ₂ III. Ventilisati pacijenta ako je neophodno. > O ₂ koncentracija je determinisana tipom maske isto kao i protokom na cilindru ovlazivača kao i respiratornom frekvencijom	Uraditi RTG grudnog koša
C (Circulation)	Cirkulacija: Puls /volumen, ritam/ karakter Boja kože i temperatura Kapilarno punjenje i krvni pritisak	I. Monitorisati EKG i KP II. Otvoriti IV liniju III. Dati bolus fluida IV. Vazoaktivni lek POZVATI POMOĆ	EKG
D	CNS, procena nivoa svesti AVPU, GCS, reakcija zenica Fokalni neurološki znaci	I. ABC i razmotriti uzrok > Hipoksemiju uvek treba tretirati prvu.	Glukoza Hemokulture
E (Examine)	Pregledati	I. Razmotriti lekove, fluide II. Interpretirati pretrage i rezultate	



BODOVNI SISTEM ZA PREPOZNAVANJE KRITIČNO OBOLELIH

RECOGNISING CRITICALLY ILL PATIENTS - SCORING SYSTEMS

Dušanka Obradović, Srđan Stefanović i Biljana Joveš Sević

Korespondencija:

Doc. dr sc. med. Dušanka Obradović

NAČELNIK JEDINICE ZA POLUINTENZIVNU NEGU

Institut za plućne bolesti Vojvodine Sremska Kamenica

Put doktora Goldmana 4, 21204 Sremska Kamenica, ipbvojvodine@gmail.com

Respiron 2014; 1:18-25

SAŽETAK

Kritično oboleli predstavljaju grupu bolesnika sa životno ugrožavajućim multiorganskim disfunkcijama koje mogu dovesti do značajnog morbiditeta ili mortaliteta. Kod većine kritično obolelih dolazi do pogoršanja fizioloških parametara, čemu prethodi pogoršanje opšteg stanja, ali rani znaci ovog pogoršanja često budu neprepoznati. Ranoupozoravajući bodovni sistemi su važan deo u prepoznavanju kritično obolelih jer pomažu identifikaciji bolesnika sa rizikom za pogoršanje i nastanak ozbiljnih komplikacija. Dobra prognoza kod ovih bolesnika se zasniva na brzoj identifikaciji, dijagnozi i definitivnoj terapiji. Svi doktori i sestre bi trebalo da imaju veštine prepoznavanja kritično obolelih radi pravovremenog i adekvatnog lečenja.

Ključne reči: rano prepoznavanje, kritično oboleli, bodovni sistemi

SUMMARY

Critically ill patients are a group of patients with life-threatening multiorgan system failures that can result in significant morbidity or mortality. In most critically ill patients deterioration is preceded by a period of physiological deterioration; but the early signs of this are frequently missed. Early-warning systems are an important part of recognizing critically ill patients because it can help identify patients at risk of deterioration and serious adverse events. Good outcomes rely on rapid identification, diagnosis and definitive treatment. All doctors and nurses should possess the skills to recognize the critically ill patient because of initiating the appropriate management.

Key words: early recognition, critically ill; scoring systems

Definicija kritično obolelih

Kritično oboleli su bolesnici čije opšte stanje (disfunkcija ili bolest više organa i/ili organskih sistema), prognoza i preživljavanje zavise od primene savremene tehnike i terapije. To su bolesnici koji imaju potrebu za intenzivnom negom i terapijom duže od 5 dana i dva desetoprocentni rizik za umiranje (1).

Oni predstavljaju posebnu grupu bolesnika s obzirom da je krajnji ishod njihove bolesti u direktnoj vezi sa brzinom prepoznavanja kritičnog stanja ovih bolesnika i njihovim pravovremenim lečenjem. Prema tome, poznavanje kriterijuma koji svrstavaju bolesnike u ovu grupu je od nепрекидног значаја. Ovi bolesnici imaju nestabilne fiziološke funkcije i kod njih i male promene u radu pojedinih organa mogu dovesti do oz-

biljnih pogoršanja funkcionsanja celog organizma, ireverzibilnog oštećenja organskih sistema ili smrti. Iz ovih razloga kritično oboleli pacijenti zahtevaju stalni monitoring vitalnih parametara radi ranog otkrivanja najmanjih odstupanja od fizioloških vrednosti pojedinih parametara. Pored toga, kod njih je potrebno primeniti mere specifične terapije u smislu primene neinvazivne ili invazivne mehaničke ventilacije, primene vazopresora, adekvatne ishrane, prevencije venskog tromboembolizma, prevencije stres-ulkusa itd. (1).

Pogoršanju opšteg stanja bolesnika lečenih u bolnicama veoma često prethodi pogoršanje vitalnih parametara (2). Izuzimajući neka, obično fatalna, stanja kao što je plućna embolija ili npr. masivno krvarenje u mozgu, akutna pogoršanja opšteg stanja bolesnika se razvijaju postepeno. Znaci dekompenzacije vitalnih organa



me za koje se povrati ružičasta boja ne bi trebalo da bude duže od 2 sekunde. Ukoliko je test usporen ili nema kapilarnog punjenja, ovo zahteva dalje pretrage jer ukazuje na moguću dehidrataciju, šok, bolest perifernih krvnih sudova ili hipotermiju.



Slika 1. Test kapilarnog punjenja

Modifikovani ranoupozoravajući bodovni sistem (*Modified Early Warning Score – MEWS*)

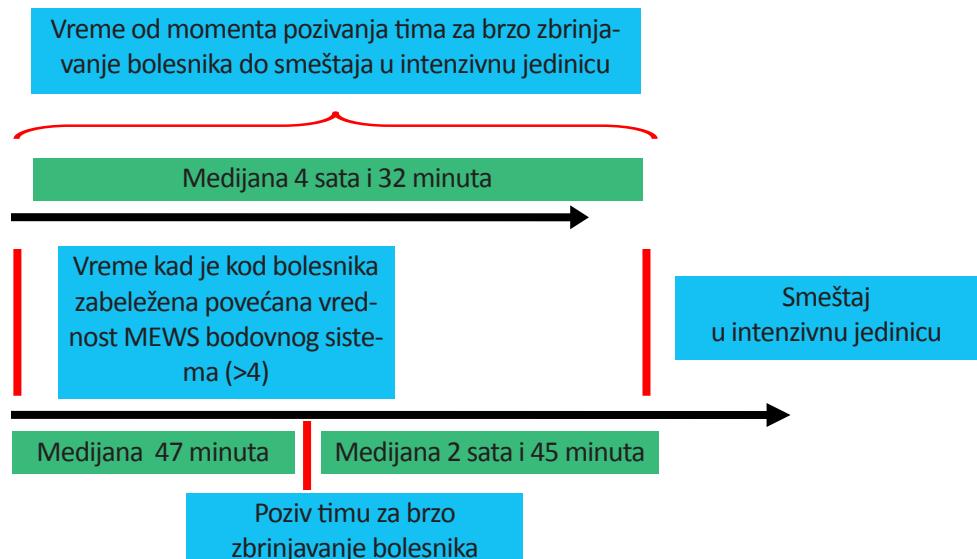
Ranoupozoravajući bodovni sistemi su bodovni sistemi koji identikuju bolesnike sa rizikom za nastanak smrtnog ishoda, odnosno bolesnike koji imaju kriterijume za prijem u jedinice intenzivnog lečenja. Među ovim bodovnim sistemima posebno se izdvaja modifikovani ranoupozoravajući bodovni sistem (MEWS – Modified Early Warning Score). To je jednostavan bodovni sistem koji omogućava poboljšanje kvaliteta i sigurnosti u pogledu pružene zdravstvene pomoći bolesnicima kako na opštim hirurškim i internističkim odeljenjima, tako i na odeljenjima za intenzivnu i polointenzivnu negu. MEWS omogućava efikasnu identifikaciju hospitalizovanih bolesnika koji zahtevaju viši nivo hitne medicinske pomoći i terapije, kao i bolesnike sa

rizikom za nastanak smrti u bolnici (8).

MEWS skor se jednostavno izračunava pomoću šest fizioloških parametara: sistolni pritisak, srčana frekvencija, broj respiracija, telesna temperatura, diureza, neurološki tzv. AVPU skor (A – Alert - budan, V – Voice – reaguje na poziv, P – Pain – reaguje na bolnu draž, U – Unresponsive – ne reaguje). Svaki parametar se boduje od 0 do 3, a zatim se bodovi sabiraju kako bi formirali konačan MEWS skor (1)(Tabela 2)

MEWS parametri pružaju bolje informativnije kada se posmatraju grupno nego pojedinačno i daju sliku o statusu bolesnika tokom dužeg vremenskog perioda. Ponovljena merenja parametara omogućavaju praćenja kliničkog statusa bolesnika nakon primene određenih medicinskih intervencija. Onog trenutka kada identifikujemo bolesnika sa MEWS skorom 4 i više, njegovo stanje bi trebalo tretirati kao životno ugrožavajuće (7). Ovaj skor ujedno predstavlja i alarm za primenu medicinskih intervencija, uz brz transport do odgovarajućih ustanova i odeljenja uz eventualnu primenu uznapredovale životne potpore (ALS – Advanced Life Support).

Svaki od šest parametara koji su sastavni deo MEWS bodovnog sistema lako su dostupni standardnim praćenjem bolesnika. Sistolni pritisak se obično meri neinvazivno, pri čemu se vrednosti posmatraju u odnosu na uobičajene vrednosti krvnog pritiska bolesnika. Srčana frekvencija se može meriti preko monitora, puls oksimetra ili palpatorno na 1 minut. Broj respiracija se može pročitati na monitoru ili se meriti na minut stavljanjem dlana na grudni koš (ili na 15 sekundi pa pomnožiti sa 4). Telesnu temperaturu bi trebalo meriti centralno (rekタルno ili sublingvalno). Ukoliko je temperatura merena aksilarno, dodati 0,5–0,7° C na vrednost izmerene temperature. Procena neurološkog statusa se vrši u toku merenja krvnog pritiska (bolni podražaji bolesnika se vrše u predelu jagodice prsta, kratkotrajnim pritskom na bazu korena nokta, zavrtanjem bradavice). Diure-



Šema 1. Šematski prikaz transporta kritično obolelih u jedinice intenzivne nege



Prediktivni bodovni sistemi kvantifikuju težinu bolesti i mogu biti prediktori smrtnog ishoda. Pored toga, oni se mogu koristiti za planiranje bolničkih resursa.

ZAKLJUČAK

Dosadašnja istraživanja ukazala su da postoji neophodnost uvođenja upozoravajućih bodovnih sistema u svakodnevni rad u bolnicama sa ciljem prevencije iznenadne intrahospitalne smrti. Pored toga, primenom ovih bodovnih sistema skraćuje se boravak u bolnici i smanjuju troškovi lečenja. Idealan bodovni sistem bi trebalo da bude baziran na merenju lako i svakodnevno merljivih varijabli, dobro kalibriran, sa visokim stepenom diskriminacije, primenljiv na sve bolesnike i primenljiv u svim zemljama i da ima mogućnost predviđanja funkcionalnog statusa i kvaliteta života po otpustu iz jedinica intenzivne nege. Nijedan bodovni sistem ne zadovoljava sve ove kriterijume. Koji će se bodovni sistem uvesti zavisi od materijalnih i ljudskih resursa kao i od vrste bolnice.

LITERATURA

1. Frost P, Wiseis PM. Recognition and early management of the critically ill ward patient. British Journal of Hospital Medicine 2007; Vol 68 (10): 180-3.
2. McGloin H, Adam SK, Singer M. Unexpected deaths and referrals to intensive care of patients on general wards. Are some cases potentially avoidable? J R Coll Physicians Lond 1999; 33: 255-9.
3. Acutely ill patients in hospital. Recognition of and response to acute illness in adults in hospital. NICE clinical guideline 2007. www.nice.org.uk.
4. Hogetts T, Kenward G, Vlachonikolis I, Payne S, Castle N. The identificatin of risk factors for cardiac arrest and formulation of activation criteria to alert a medical emergency team. Resuscitation. 2002; 54:125.
5. Smith GB. et al. Hospital-wide Physiological Surveillance. A new approach to the early identification and management of the sick patient'. Resuscitation 2006; 71: 19-28.
6. Plzak G, Nikolić T, Bijelović M, Nenić S, Crnjanski K, Plzak A. Sistemi skorovanja u jedinici intenzivne terapije. Pneumon 2004; 41-13.
7. Royal College of Physicians. Standardising the assessment of Care admission of acute illness severity in the NHS: recommendations for a NHS Early Warning Score (NEWS). 2011.
8. Subbe CP, Kruger M, Rutherford P. et al. Validation of a modified early warning score in medical admissions. QJM, 2001;94:521-6.
9. Acute Medical Care. The Right Person, in the Right Setting - First Time. Report of the Acute Medicine Task Force London: Royal College of Physicians; 2007.
10. Acutely Ill Patients in Hospital National Institute for Health and Clinical Excellence; 2007.
11. Oglesby KJ. et al. 'Score to Door Time', a benchmarking tool for rapid response systems: a pilot multi-centre service evaluation Critical Care 2011, 15:R180.
12. Ho KM, Dobb GJ, Knuiman M. et al. A comparison of admission and worst 24-hour Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II scores in predicting hospital mortality: a retrospective cohort study. Crit Care 2006; 10:R4.
13. Knaus WA, Wagner DP, Draper EA. et al. The APACHE III prognostic system. Risk prediction of hospital mortality for critically ill hospitalized adults. Chest 1991; 100:1619.
14. Zimmerman JE, Kramer AA, McNair DS, Malila FM. Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE) IV: hospital mortality assessment for today's critically ill patients. Crit Care Med 2006; 34:1297.
15. Zimmerman JE, Kramer AA, McNair DS. et al. Intensive care unit length of stay: Benchmarking based on Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE) IV. Crit Care Med 2006; 34:2517.
16. 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(24):2957-63.
17. Lemeshow S, Teres D, Klar J. et al. Mortality Probability Models (MPM II) based on an international cohort of intensive care unit patients. JAMA 1993; 270:2478.
18. Vincent JL, Moreno R, Takala J. et al. The SOFA (Sepsis related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the Working Group on Sepsis-Related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine. Intensive Care Med 1996; 22: 707-1.
19. Brabrand M, Folkestad L, Clausen GN, Knudsen T, Hallas J. Risk scoring systems for adults admitted to the emergency department: a systematic review. Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine 2010;18:8.



ULOGA ODELJENJA ZA POLUINTEZIVNU NEGU U ZBRINJAVANJU KRITIČNO OBOLELIH

ROLE OF HIGH DEPENDENCY UNIT IN THE TREATMENT OF CRITICALLY ILL

Biljana Joveš Sević, Dušanka Obradović, Srđan Stefanović, Jelena Repić

Korespondencija:

Ass. mr sci.med. Biljana Joveš Sević
ODELJENJE ZA POLUINTEZIVNU TERAPIJU
Institut za plućne bolesti Vojvodine Sremska Kamenica
Put doktora Goldmana 4, 21204 Sremska Kamenica, ipbvojvodine@gmail.com

Respiron 2014; 1:26-28

SAŽETAK

Odeljenje za poluintenzivnu negu predstavlja organizacionu jedinicu namenjenu lečenju kritično obolelih, tačnije onih bolesnika koji za koje je neophodno organizovati intenzivnu opservaciju, lečenje i sestrinsku negu u odnosu na kliničko odeljenje, a manje intenzivne mere u odnosu na bolesnike u jedinici intenzivne nege. Iz ove definicije proizilaže da se Odeljenje za poluintenzivnu negu nalazi na drugom nivou bolničke zdravstvene nege, pri čemu se nivo nege na opštim odeljenjima definiše kao nulti ili prvi, a u intenzivnoj terapiji kao najviši, treći nivo nege. Samim tim, drugačiji je i odnos broja zdravstvenih radnika u odnosu na broj bolesničkih postelja, u poređenju sa opštim odeljenjima. Kao optimalan odnos broja sestara u odnosu na broj obolelih predložena je jedna sestra u smeni na dva bolesnika, dok je za odeljenske lekare predloženi odnos 2 : 5. Kod bolesnika smeštenih na odeljenju za poluintenzivnu negu kontinuirano se neinvazivno prate srčana frekvencija, disajna frekvencija, saturacija kiseonikom, diureza, uz proveru mentalnog statusa, merenje telesne temperature i arterijskog pritiska u maksimalnim intervalima od po šest časova. Dnevne temperaturne liste prilagođene su potrebama intenzivnog monitoringa i čestih potreba za promenom terapije. Specifičnost odeljenja poluintenzivne nege, pre svega u pulmološkim ustanovama, jeste i mogućnost adekvatno kontrolisane primene neinvazivne mehaničke ventilacije.

Ključne reči: odeljenje poluintenzivne nege, kritično oboleli, neinvazivna ventilacija

SUMMARY

High Dependency Unit (HDU) represents an organisational unit intended for critically ill, or more precisely, intended for those patients who require more intensive observation, treatment and nursing care compared to a general ward, yet less intensive measures compared to the Intensive Care Units. This definition leads to a conclusion that high dependency unit positions itself at hospital care level two, while care level at general wards is classified as zero or one, and intensive care is defined as providing the highest, third level of hospital healthcare. Consequently, a different ratio of health workers to the number of patients is required, compared to general wards. Suggested optimal ratio of nurses to patients is 1:2, while suggested doctors/patients ratio is 2:5. In HDU patients, there is a continuous monitoring of heart rate, respiratory rate, oxygen saturation, diuresis, along with reevaluation of mental status, body temperature and arterial blood pressure at maximum intervals of six hours. Daily patient charts are fitted to suit intensive monitoring and frequent need for therapy modification. Another HDU specific feature, foremost in pulmonary institutes, is an adequately controlled application of non-invasive ventilation.

Key words: high dependency unit, critically ill, non-invasive ventilation



Uvod

Odeljenje polointenzivne nege (PIN) predstavlja organizacionu jedinicu namenjenu lečenju kritično obolelih, odnosno onih bolesnika kojima je neophodna intenzivnija opservacija, lečenje i sestrinska nega u odnosu na kliničko odeljenje, a manje intenzivna u odnosu na bolesnike u jedinici intenzivne nege. Iz ove definicije proizilazi da se polointenzivna nega nalazi na drugom nivou bolničke zdravstvene nege, pri čemu se nivo nege na opštim odeljenjima definiše kao nulti ili prvi, a u intezivnoj terapiji kao najviši, treći nivo nege. Uvođenje odeljenja polointenzivne nege, početkom devedesetih godina prošlog veka, dovelo je do smanjenja intrahospitalnog mortaliteta, što je dokumentovano u nekoliko studija (1, 2, 3) i taj način opravdalo ovu praksu.

Nomenklatura i indikacije za smeštaj

U anglosaksonskoj stručnoj literaturi postoji više sinonima za odeljenja polointenzivne terapije. Najčešće korišćen termin je upravo "polointenzivna nega", ali se često koriste i termini step up unit (stepenica gore) ili pak step down unit (stepenica dole) (1, 4). Dakle, o "step up" odeljenju govorimo kad se bolesnici premeštaju sa opšteg odeljenja na odeljenje polointenzivne nege radi intenzivnije opservacije i sprovođenja medicinskih intervencija koje imaju za cilj sprečavanje daljeg kliničkog pogoršanja sa multiorbitalnom disfunkcijom koje bi zahtevalo skupo lečenje u jedinicama intenzivne nege.

S druge strane, o "step down" odeljenju govorimo u slučaju da se bolesnik premešta iz jedinice intenzivnog lečenja, prevashodno nakon postignute hemodinamske stabilizacije i uspešnog odvajanja od invazivne mehaničke ventilacije. Ovakvi bolesnici i dalje zahtevaju intenzivan monitoring i brojne medicinske intervencije i procedure koje nije moguće sprovести na opštim odeljenjima – kako zbog tehničkih nedostataka, tako i zbog nedovoljnog broja obučenog medicinskog osoblja.

Indikacije za premeštaj na Odeljenje za polointenzivnu negu, postavljaju ordinirajući lekar i intenzivista, a na osnovu težine aktuelne kliničke slike i procenjenog rizika od mogućih komplikacija. Opšte indikacije za premeštaj na Odeljenje za polointenzivnu terapiju u pulmološkim ustanovama podrazumevaju: respiratornu insuficijenciju koja se ne može korigovati kiseoničnom terapijom ispod FiO₂ 0.5 ili koja zahteva ventilatornu potporu neinvazivnom ventilacijom, stanje nakon prolongirane invazivne mehaničke ventilacije, neophodnost česte toalete disajnih puteva, izmenu mentalnog statusa, kao i hemodinamsku nestabilnost koja se može korigovati bez upotrebe vazopresora.

Organizacija rada

Organizacija rada na odeljenjima pouintenzivne nege zahteva optimalan broj zdravstvenih radnika u odnosu na broj bolesničkih postelja. Kao optimalan broj sestara u odnosu na broj obolelih, prema aktuelnim preporukama Američke asocijacije medicinskih sestara u intenzivnoj nezi (*American association of critical care nurses-AA-CCN*) predlože se jedna sestra u smeni na dva bolesnika (1, 4). Slične ovim su i naše odredbe navedene u Pravilniku o bližim uslovima za obavljanje zdravstvene delatnosti u zdravstvenim ustanovama i drugim oblicima zdravstvene službe, Službeni Glasnik 112/09. U ovom pravilniku je navedeno da Odeljenje za polointenzivnu negu odgovara nivou 2 intenzivnog lečenja i nege, gde je predviđen odnos lekara specijalista i bolesničkih postelja 4:10, a predviđen odnos sestara i bolesničkih postelja je 2:1 (5).

Kod bolesnika smeštenih na Odeljenju za polointenzivnu negu kontinuirano se neinvazivno prate srčana frekvencija, disajna frekvencija, saturacija kiseonikom, diureza, uz proveru mentalnog statusa, merenje telesne temperature i arterijskog pritiska u maksimalnim intervalima od po šest časova. Navedeni parametri, izuzev saturacije kiseonikom, predstavljaju deo takozvanog ranoupozoravajući bodovni sistem (*Modified Early Warning Score – MEWS*) (6, 7). Svrha ovog bodovnog sistema je da medicinske sestre kvantifikuju pogoršanje vitalnih parametara, te da se na vreme upozori ordinirajući ili dežurni lekar u cilju pravovremene intervencije. Ukoliko ukupna vrednost bodova iznosi preko četiri, ili je zbir porastao za dva ili više bodova u odnosu na prethodno merenje, smatra se da je došlo do kliničkog pogoršanja koje zahteva brzu reevaluaciju. Prednost ovog bodovnog sistema je i njegova sveobuhvatnost, jer sadrži sve relevantne vitalne parametre i nije usko ograničen samo na određenu grupu bolesnika, odnosno na pogoršanje respiratorne insuficijencije.

Dnevne temperaturne liste prilagođene su potreba intenzivnog monitoringa i čestim potrebama za promenom terapije. Pored vrednosti svih navedenih vitalnih parametara koji se prate prema utvrđenom rasporedu, na listama Odeljenja za polointenzivnu terapiju se nalaze i svi drugi važni podaci o terapijskim merama sprovedenim kod bolesnika, kao npr. dužina prisustva traheostome, torakalnog drena, urinarnog ili centralnog venskog katetera, tip i vrsta primenjene medicinske intervencije, učestalost trahealnih aspiracija, parametri mehaničke ventilacije ili terapije kiseonikom, medikamentna terapija.

Neinvazivna mehanička ventilacija

Prednost postojanja PIN-a, pre svega u pulmološkim ustanovama, jeste i u mogućnosti primene adekvatno kontrolisane neinvazivne mehaničke ventilacije (NIV). Najčešće indikacije za primenu NIV-a jesu teška egzar-



Slika 1. Bolesnički krevet na Odeljenju za poluintenzivnu terapiju Klinike za urgentnu pulmologiju Institut za plućne bolesti Vojvodine sa pratećom opremom - monitorom i aparatom za neinvazivnu mehaničku ventilaciju

cevacija hronične opstruktivne bolesti pluća, kardiogeni plućni edem, te respiratorna insuficijencija u sklopu neuromišićnih odeljenja ili respiratorna insuficijencija različite etiologije kod imunokompromitovanih pacijenata (6–8). Primenom NIV-a preveniraju se komplikacije i rizici vezani za primenu invazivne mehaničke ventilacije i boravak u jedinici intenzivne nege, a time se smanjuju i ukupni troškovi lečenja. Adekvatna primena NIV-a, podrazumeva dobru obučenost i dovoljan broj medicinskog osoblja, te tehničke uslove neophodne za optimalan nivo monitoringa. Delikatnost adekvatne primene ovog modaliteta lečenja najbolje se oslikava u podacima koji govore o smanjenju procenata intubiranih pacijenata, kao i mortaliteta kod gore navedenih subpopulacija pacijenata, a isto tako upozoravaju da je kod pacijenta na NIV-u, čije stanje u daljem tokom lečenja zahteva invazivnu ventilatornu potporu, smrtnost veća nego kod onih kod kojih je već u startu primenjena invazivna mehanička ventilacija (9, 10).

Uvodjenje Odeljenja za poluintenzivnu terapiju u našoj Ustanovi aprila 2009.godine dovelo je do rasterećenja posteljnog fonda Jedinice za intenzivno lečenje, ali i do smanjenja ukupnog intrahospitalnog mortaliteta

ZAKLJUČAK

Odeljenja poluintenzivne nege imaju važnu ulogu u zbrinjavanju bolesnika koji imaju potrebu za intenzivnom opservacijom i medicinskim intervencijama koje prevazilaze mogućnosti opštih odeljenja. Istovremeno, poluintenzivna nega omogućava i kraći boravak kritično obolelih u jedinicama intenzivne nege. Uvođenje odeljenja poluintenzivne nege početkom devedesetih godina prošlog veka

u zdravstveni sistem razvijenih zemalja dovelo je do podizanja nivoa zdravstvene zaštite, što je dokazano dobro dokumentovanim smanjenjem intrahospitalnog mortaliteta. S obzirom da većina bolnica u Srbiji i nema adekvatno organizovana odeljenja poluintenzivne nege, krajnji je momenat da se dužna pažnja u organizaciji sveobuhvatne zdravstvene zaštite usmeri na ovaj problem.

LITERATURA

- Griffiths MJ, Evans TW. The pulmonary physician in critical care: towards comprehensive critical care? *Thorax*. 2002; 57 (1): 77–8.
- Bellomo R, Goldsmith D, Uchino S, Buckmaster J, Hart G, et al. A before and after trial of the effect of a high-dependency unit on post-operative morbidity and mortality. *Crit Care Resusc*. 2005 Mar; 7(1):16-21.
- Havill JH, Cranston D. The place of the high dependency unit in a modern New Zealand hospital. *N Z Med J*. 1998 Jun 12;111(1067):203-5.
- Garfield M, Jeffrey R, Ridley S. An assessment of the staffing level required for a high-dependency unit. *Anaesthesia*. 2000 Feb;55(2):137-43.
- Pravilnik o bližim uslovima za obavljanje zdravstvene delatnosti u zdravstvenim ustanovama i drugim oblicima zdravstvene službe. Službeni Glasnik 112/09.
- Subbe C.P., Kruger M., Gemmel L. Validation of a modified Early Warning Score in medical admissions. *Quarterly Journal of Medicine*. 2001; 94: 521-64.
- Chen J, Bellomo R, Flabouris A, Hillman K, Finfer S. The relationship between early emergency team calls and serious adverse events. *Crit Care Med* 2009; 37: 148–53.
- Nava S, Hill N . Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Lancet*. 2009; 374 (9685): 250–9.
- Ambrosino N, Vagheggi G. Non-invasive ventilation in exacerbations of COPD. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2007;2(4):471-6.
- Keenan SP, Sinuff T, Burns KEA, Muscedere J, Kutsoyiannis J, Mehta S et al. Clinical practice guidelines for the use of noninvasive positive-pressure ventilation and noninvasive continuous positive airway pressure in the acute care setting. *CMAJ*. 2011; 183(3): 152-67



PROCENA HEMODINAMSKE NESTABILNOSTI – DA LI SU NAM PROTOKOLI (NE)POTREBNI?

HEMODYNAMIC ASSESSMENT – ARE PROTOCOLS REALLY (UN)NECESSARY?

Uroš Batranović

Korespondencija:
dr Uroš Batranović

ODELJENJE ZA INTENZIVNU NEGU I INTOKSIKACIJE

Institut za plućne bolesti Vojvodine Sremska Kamenica

Put doktora Goldmana 4, 21204 Sremska Kamenica, ipbvojvodine@gmail.com

Respiron 2014; 1:29-34

SAŽETAK

U stanju cirkulatornog šoka ćelije nemaju na raspolaganju adekvatnu količinu kiseonika. Neadekvatna količina dopremljenog kiseonika posledica je nedovoljnog minutnog volumena što može biti posledica različitih mehanizama. Osnovni problem može biti u srčanoj pumpi (kardiogenični šok), volumenu (hipovolemijski), velikim krvnim sudovima (visok afterload/opstruktivni) ili malim krvnim sudovima (šant/distributivni). Tkivna perfuzija se procenjuje pomoću tehnika hemodinamskog monitoringa i alternativnih, metaboličkih pokazatelja. U stanjima poremećaja tkivne perfuzije, povišene vrednosti serumskog laktata i snižene vrednosti SvO_2 imaju prognostički značaj. Pored pojedinačnih vrednosti, trend promene hemodinamskih i metaboličkih parametara ima dodatnu prognostičku vrednost i koristi se u vođenju terapije vazopresorima i inotropima. Obzirom da količina dopremljenog kiseonika tkivima ne zavisi od arterijskog pritiska već zavisi od minutnog volumena, kontrola arterijskog pritiska vazopresorima kod nestabilnih bolesnika zahteva praćenje minutnog volumena. Minutni volumen je moguće pratiti pomoću invazivnih i neinvazivnih metoda. Echokardiografija kao alternativa invazivnim metodama, uz procenu minutnog volume-a i pritisaka punjenja daje mogućnost prepoznavanja strukturnih i funkcionalnih poremećaja. Intenzivisti treba da budu obučeni da integrišu različite vrste informacija dobijenih kliničkim pregledom i tehnikama invazivnog i neinvazivnog monitoringa u cilju postavljanja pravovremene i precizne dijagnoze i pravilnog odabira terapije.

Ključne reči: šok, monitoring, tkivna perfuzija

SUMMARY

Circulation in state of shock fails to provide cells with adequate amount of oxygen. Inadequate oxygen delivery is a consequence of decreased effectiveness of systemic blood flow with differing mechanisms. In summary, something can be wrong with the pump (cardiogenic), with the volume (hypovolemic), with the major blood vessels (high afterload/obstruction) or with the small vessels (distributive/shunting). Tissue perfusion is assessed by hemodynamic monitoring techniques and alternative, metabolic parameters. In state of altered tissue perfusion, the severity of rise in serum lactate and drop in SvO_2 have prognostic significance. In addition to single measurements, changes in hemodynamic and metabolic parameters over time have additional predictive value and are used as a guidance for hemodynamic therapy. As oxygen delivery depends not on arterial pressures but on cardiac output, the manipulation with pressure in unstable patients should only be undertaken only with knowledge of cardiac output. Cardiac output can be monitored by invasive and non-invasive monitoring techniques. Echocardiography is valuable alternative to invasive hemodynamic measurements for estimating cardiac output and filling pressures with opportunity of identifying structural and functional cardiac abnormalities. Physician needs to be trained to integrate different kinds of information obtained by clinical examination, invasive and noninvasive hemodynamic monitoring and to establish a timely and precise diagnosis and choose the adequate therapeutic approach.

Keywords: shock, monitoring, tissue perfusion



Uvod i definicija

Cirkulatorni šok se definiše poremećajem distribucije krvnog protoka usled kojeg tkiva ne dobijaju i/ili ne iskorištavaju adekvatnu količinu kiseonika, što u krajnjem ishodu dovodi do **tkivne dizoksije** (1).

Adekvatan protok krv i adekvatan krvni pritisak nisu isti pojmovi. Tkvina perfuzija može biti nedovoljna i kada su vrednosti arterijskog pritiska "normalne". Iako su pacijenti u šoku najčešće hipotenzivni, hipotenzija ne definiše šok.

Klasifikacija

Nastanak šoka posledica je poremećaja jednog ili više komponenti cirkulatornog sistema koje regulišu tkivnu perfuziju. Tkvina perfuzija najčešće (ali ne uvek) zavisi od istih parametara kao i globalna hemodinamika. Globalna hemodinamika zavisi od minutnog volumena (CO) i sistemske vaskularne rezistencije (SVR). Shubin i Weil (2) su 1971. predložili podelu cirkulatornog šoka u četiri kategorije na osnovu globalnih hemodinamskih karakteristika.

Kardiogeni šok. Primarni poremećaj je slabost mišićne pumpa (sniženje CO). Pritisci punjenja leve komore (PCWP) su visoki. Najčešće je posledica infarkta miokarda koji zahvata više od 40% mase miokarda.

Ekstrakardijalni opstruktivni šok. Primarni poremećaj je opstrukcija anterogradnog protoka u velikim krvnim sudovima mehanizmom koji nije primarno izazvan oboljenjima miokarda ili valvularnim poremećajima. Posledično je smanjen udarni volumen. Pritisci punjenja mogu biti povišeni ili normalni. Najčešći uzroci su tamponada perikarda, tenzioni pneumotoraks, masivna plućna embolija.

Hipovolemijski šok. Primarni poremećaj je "prazno" intravaskularno korito. Sniženi su pritisci punjenja (PCWP) izazvani gubitkom 20-25% cirkulatornog volumena.

Distributivni šok. Primarni poremećaj je u malim krvnim sudovima. Sniženje SVR uzrokovan je gubitkom vaskularnog tonusa i posledičnom redistribucijom protoka krv. Karakteriše se velikim udarnim volumenom, a vrednosti pritiska punjenja su snižene. Najčešći uzrok su sepsa, anafilaksija, spinalni šok, adrenalna insuficijencija.

Ova klasifikacija može se pojednostaviti podelom na dve široke kategorije sa tipičnim hemodinamskim profilom. Prva kategorija je **hipodinamski šok**, koja uključuje hipovolemijski, kardiogeni i opstruktivni. Druga kategorija je **hiperdinamski šok** koja uključuje distributivni šok.

Zajednička karakteristika različitih formi hipodinamskog šoka je nizak minutni volumen i kompenzatorno po-

višena vaskularna rezistencija, a tkivna hipoperfuzija je u direktnoj vezi sa neadekvatnim globalnim protokom. Povećana ekstrakcija kiseonika i laktatna acidozra obično pratе smanjenje minutnog volumena.

U hiperdinamskom šoku, usled poremećene distribucije, tkivna perfuzija najčešće ne odgovara globalnom protoku. Septični šok je najbolji primer gde protok krv u ne zadovoljava potrebe tkiva za kiseonikom i pored "normalnog" ili "povećanog" minutnog volumena. Ova činjenica ima značaj u odabiru optimalnog načina monitoringa jer mi danas ne govorimo o "normalnom" nego o **adekvatom** minutnom volumenu koji će zadovoljiti potrebe tkiva za kiseonikom, ni manje ni više od toga.

Različite forme šoka mogu se preklapati, tako u sepsi najčešće imamo komponentu distributivnog, hipovolemijskog i kardiogenog šoka usled vazoplegije, ekstravazacije tečnosti u treći prostor i septične kardiomiopatije.

Patofiziološki mehanizmi šoka

Ukoliko se ne otklone faktori koji su doveli do nastanka šoka, kompenzatori mehanizmi nisu više u stanju da održe adekvatnu perfuziju. Tkvina hipoperfuzija stvara uslove za anaerobni metabolizam u uslovima tkivne hipoksije. Dolazi do nastanka ćelijskog oštećenja koje sa produbljnjem šoka iz reverzibilne prelazi u irreverzibilnu fazu.

Klinički pristup

Pristup bolesniku sa cirkulatornim šokom podrazumeva brzu procenu stanja koje je uzrok šoka i simultano uspostavljanje hemodinamske stabilnosti. Kroz anamnezu i fizikalni pregled treba tragati za osnovnim uzrokom kao i za znacima organske hipoperfuzije.

Kliničke manifestacije šoka rezultat su kompenzatornih odgovora (tahikardija!) i poremećaja funkcije organa uzrokovane ćelijskim oštećenjem. Neki od karakterističnih simptoma i znakova poremećaja funkcije organa su:

- Centralni nervni sistem: poremećaj mentalnog statusa (poremećaji nivoa svesti) od dezorientacije i delirijuma do somnolencije, sopora i kome.
- Srce: bol u grudima, ishemija, poremećaj sistolne i dijastolne funkcije, poremećaj segmentne kinetičke, hemodinamska nestabilnost, sklonost ka tahiritmijama.
- Pluća: akutna respiratorna insuficijencija, akutni respiratorni distres (ARDS)
- Bubrezi: oligurija, retencija azotnih materija.
- Gastrointestinalni sistem: bol u abdomenu, nečujna peristaltika, znaci disfunkcije jetre
- Ekstremiteti: hladna periferija, sporo kapilarno punjenje, filiforman puls.



Tabela 1. Diferencijalna dijagnoza šoka (3)

	Septični šok	Kardiogeni, hipovolemijski šok	
Da li je smanjen minutni volumen srca?	Ne	Da	
Pulsni pritisak	↑	↓	
Dijastolni pritisak	↓	↓	
Ekstremiteti/prsti	topli	hladni	
Brzina kapilarnog punjenja	brzo	sporo	
Srčani tonovi	jasni	tihi	
Temperatura		↔	
Broj leukocita	↑ ili ↓	↔	
Znaci infekcije	++	-	
		Kardiogeni šok	Hipovolemijski šok
Da li je srce dobro punjeno?		Da	Ne
Simptomi, klinički kontekst		Angina pectoris(EKG)	Hemoragija, dehidratacija
Jugularni venski pritisak		↑	↓
S3, S4, galopni ritam		***	--
Kasnoinspirijumski pukotí		***	--
RTG grudnog koša		Uvećana srčana senka Cefalizacija Edem pluća	Normalan
Šta se ne uklapa? Kombinovani uzroci (septični i kardiogeni, septični i hipovolemijski, kardiogeni i hipovolemijski) Ostali uzroci			
Stanja sa velikim minutnim volumenom Insuficijencija jetre Težak pankreatitis Trauma sa značajnim sistemskim inflamatornim odgovorom Tiroidna oluja Padžetova bolest	Stanja sa visokim pritiscima punjenja desnog srca (CVP) Plućna hipertenzija (plućna tromboembolija) Infarkt desne komore Tamponada srca	Refrakterna hipovolemija Adrenalna insuficijencija Anafilaksia Spinalni šok	
Potrebna dopunska ispitivanja Ehokardiografija, kateterizacija desnog srca			

Legenda: CVP – centralni venski pritisak



Diferencijalna dijagnoza šoka

Kliničkim pregledom potrebno je dati odgovor na sledeća pitanja (3):

1. Kakav je udarni volumen? Velik udarni volumen klinički se manifestuje velikim pulsnim pritiskom, toplim ekstremitetima, brzim kapilarnim punjenjem. Nasuprot tome, mali udarni volumen karakteriše se malim pulsnim pritiskom, hladnim ekstremitetima, sporim kapilarnim punjenjem.

2. Kakav je intravaskularni volumen? Za povećan intravaskularni volumen karakterističan je povišen jugularni venski pritisak, auskultatorički nalaz kasnoinspirijskih pukota. Periferni edemi iako često udrženi, ne ukazuju na povećan intravaskularni volumen nego na povećanu količinu tečnosti unutar intersticijalnog kompartimenta.

3. Šta se ne uklapa? Najčešće se radi o opstruktivnom šoku (npr. tamponada srca, tenzioni pneumotoraks) ili kombinaciji više mehanizama, npr. septični šok komplikovan hipovolemijom ili disfunkcijom miokarda, kardiogeni šok komplikovan hipovolemijom ili sepsom, insuficijencija desnog srca,. U tom slučaju neophodna je dodatna dijagnostika.

Imaging dijagnostika može ukazati na uzrok šoknog stanja. Ehokardiografskim pregledom se brzo i neinvazivno može proceniti kontraktilnost miokarda, potvrditi ili isključiti tamponada srca, insuficijencija desnog srca, postojanje značajne valvularne mane, dijagnostikovati teška hipovolemija. Fokusiranim ultrasonografskim pregledom moguće je bez transporta teškog bolesnika ("point of care") dobiti značajne informacije (npr. potvrditi ili isključiti postojanje masivnog pleuralnog izliva, pneumothoraxa, slobodne intraabdominalne tečnosti), a ultrasonografski nalaz integrisati u podatke dobijene neinvazivnim i invazivnim monitoringom.

Kateterizacija desnog srca. Na osnovu hemodinamskih parametara dobijenih kateterizacijom desnog srca pulmonalnim arterijskim kateterom, najčešće je moguće klasifikovati šok u jednu od kategorija. (Tabela 2).

Monitoring

Bolesnici sa cirkulatornim šokom leče se u jedinicama intenzivne nege uz primenu kontinuiranog funkcionalnog monitoringa. U monitoringu bolesnika manje su relevantne apsolutne vrednosti nego promena određene varijable (trend) u odnosu na intervenciju (npr. trend usporenja frekvence, normalizacije pritiska, povećanja udarnog volumena nakon brze infuzije tečnosti nasuprot "brzoj" frekvenci, "normalnom" arterijskom pritisku, "visokom" centralnom venskom pritisku). Statički parametri ustupaju mesto dinamičkim parametrima (npr. centralni venski pritisak vs promena udarnog volumena nakon primene intravenskog bolusa tečnosti).

Neinvazivni monitoring

Standardni monitoring podrazumeva praćenje kontinuiranog EKG-a, pulsne oksimetrije (SpO₂), neinvazivno merenje sistemskog pritiska, diureze, centralne telesne temperature.

Invazivni hemodinamski monitoring

Izražena periferna vazokonstrikcija i smanjeni pulsni pritisak čine neinvazivna merenja sistemskog pritiska nepouzdanim.(5) Radi pouzdanijeg merenja arterijskog pritiska, hemodinamski nestabilni bolesnici i bolesnici sa vazoaktivnom terapijom zahtevaju plasiranje arterijskog katetera, najčešće punkcijom a.radijalis ili femoralis.

Kod bolesnika sa cirkulatornim šokom neophodno je uspostavljanje centralnog venskog pristupa radi aplikacije lekova. Centralni venski pritisak (pritisak u desnoj pretkomori) i pored brojnih ograničenja, najčešće je praćen invazivni hemodinamski parametar. Iako ne postoje "normalne" vrednosti CVP, praćenjem trenda naglog porasta može se posumnjati na akutno hemodinamsko opterećenje desnog srca. Značaj CVP-a je uglavnom u proceni adekvatnosti intravaskularnog bolusa tečnosti prilikom volumne resuscitacije. Porast CVP za 2 cmH₂O ukazuje na adekvatan bolus tečnosti. Takođe, iz distalnog kanala centralnog venskog moguće je pratiti saturaciju mešane venske krvi (ScvO₂).

Tabela 2. Diferencijalna dijagnoza šoka na osnovu hemodinamskih parametara dobijenih kateterizacijom desnog srca

	PCWP	CVP	CO	SVR
Hipovolemijski	↓	↓	↓	↑
Kardiogeni	↑	↑	↓	↑
Septični	↓/N	↓/N	↑	↓
Distributivni	↓	↓	↓	↓

Legenda: PCWP – pulmonalni kapilarni pritisak, CVP – centralni venski pritisak, CO – minutni volumen, SVR – sistemска vaskularna rezistencija



Pulmonalni arterijski (Swan-Ganz) kateter omogućava merenje CO i procenu volumognog statusa. Ne postoje preporuke za rutinsku upotrebu pulmonalnog arterijskog katetera kod bolesnika u šoku, međutim u komplikovanim stanjima, kod bolesnika sa velikim gubitkom tečnosti u "treći prostor" i/ili pridruženim oboljenjem srca, pomoću Swan-Ganz katetera moguće je voditi volumnu resuscitaciju, naći optimalnu ravnotežu između doziranja vazokonstriktora i inotropa.

Monitoring tkivne perfuzije

Primarni metabolički defekt u cirkulatornom šoku je poremećen oksidativni metabolizam. Ovaj poremećaj je najčešće posledica nedovoljne tkivne perfuzije (hypoxia). Međutim, oksidativni metabolizam može biti poremećen i zbog mehanizma nezavisnog od tkivne perfuzije. Pacijenti u septičnom šoku mogu imati poremećeno iskorištavanje kiseonika u tkivima (dysoxia) usled smanjene mitohondrialne aktivnosti. Zbog smanjene tkivne ekstrakcije vrednosti SvO_2 mogu biti paradoksalno visoke, što je loš prognoštički znak.

Praćenje samo globalnih hemodinamskih parametara (arterijski krvni pritisak, srčana frekvencija, centralni venski pritisak) nije dovoljno za procenu tkivne perfuzije. Kao markeri tkivne perfuzije i adekvatnosti resuscitacije koriste se alternativni, metabolički pokazatelji.

Metabolička acidemija, povećan anjonski zjap („*anion-gap*“). Znak je anaerobnog metabolizma, međutim nespecifičan je i kasno se pojavljuje.

Serumski laktat. Produkt je anaerobnog metabolizma i indikator tkivne hipoperfuzije. Normalne vrednosti laktata su 0.4-1.2 mmol/l, a vrednosti iznad 2 mmol/l udružene su sa povećanim mortalitetom (4).

Saturacija mešane venske krvi (SpO_2). Procenat ekstrakcije kiseonika u perifernim tkivima se u uslovima smanjenog protoka krvi može povećati sa normalnih 25% do maksimalnih 80%. Kada je ekstrakcija maksimalna tj. dostignut je kritičan nivo dopremanja kiseonika (DO_2crit), sa daljim smanjenjem DO_2 smanjuje se i potrošnja kiseonika i započinje anaerobni metabolismus. DO_2crit se ranije dostiže kada je poremećena distibucija protoka (npr. u sepsi)(1).

Niske vrednosti SpO_2 znak su povećanog stepena ekstrakcije kiseonika na periferiji i neadekvatnog DO_2 u odnosu na potrebe tkiva za kiseonikom. Sa povećanjem tkivne ekstrakcije na periferiji, od raspoložive količine kiseonika na nivou gornje šupljie vene ostaje samo frakcija od ukupno dopremljenog kiseonika (DO_2). Ukoliko je potrošnja kiseonika (VO_2), tj. njegova ekstrakcija na periferiji veća (Extraction Ratio; $ER = DO_2/VO_2$) saturacija mešane venske krvi je niža. Jedan od preporučenih ciljeva resuscitacije unutar prvih 6 sati, prema preporukama Surviving Sepsis Campaign je i $ScvO_2 > 65\%$. (5)

Osnovni principi lečenja šoka

Ciljevi lečenja šoka su (3):

1. **održavanje srednjeg arterijskog pritiska** iznad 60 mmHg pri kojem je očuvan mehanizam autoregulacije vaskularnog tonusa (naročito u koronarnoj i cerebralnoj cirkulaciji)
2. **održavanje ravnoteže između dopremanja i potrošnje kiseonika.** Dopremanje kiseonika tkivima, može se povećati na jedan od tri načina: povećanjem minutnog volumena, mase eritrocita i arterijske saturacije ($DO_2=CO \times Hgb \times 1.3 \times SaO_2$).

Kontrola cirkulacije

Nadoknada volumena. Hipovolemija je prisutna kod većine bolesnika u cirkulatornom šoku i kod više od 50% hemodinamski nestabilnih bolesnika hemodinamsku stabilizaciju moguće je postići isključivo nadoknadom volumena. Tečnost se daje u brzoj infuziji (bolus). U septičnom šoku adekvatan bolus tečnosti može iznositi npr. 500 ml 0.9% NaCl za 15-20 min. Pozitivan bilans tečnosti u septičnom često iznosi 5-6 l tokom prva 24h. U kardiogenom šoku ekspanzija volumena postiže se opreznije, infuzijama 250 ml rastvora. Davanje tečnosti se najčešće titrira prema ciljnim parametrima srčane frekvencije, arterijskog pritiska, satne diureze, trenda smanjenja vrednosti laktata (klirens laktata), $ScvO_2$. U hemoragijskom šoku inicijalna brza volumna resuscitacija takođe se postiže rastvorima kristaloidea i koloida. Poremećaji srčanog ritma se koriguju prioritetno. Bradikardija udružena sa hipotenzijom zahteva elektrostimulaciju, a tahikardija konverziju. Treba pratiti vrednosti hemoglobina koje usled hemodilucije mogu imati trend pada.

Vazokonstriktori. Refrakterna hipotenzija i pored nadoknade volumena indikacija je za primenu vazopresora. Najčešće korišteni vazopresori su fenilefrin, noradrenalin i vazopresin. Adrenalin i dopamin su kombinovani vazokonstriktori i inotropi. Vazopresori se daju prema ciljnim vrednostima srednjeg arterijskog pritiska. Koronarna i cerebralna cirkulacija relativno su pošteđene vazokonstrikcijom, međutim može se razviti intenzivna ishemija u splahnicijskoj regiji, mišićima, koži povremeno sa ozbiljnim posledicama koje mogu uticati na ishod.(5)

Normalna leva komora je u stanju da održi stabilne vrednosti minutnog volumena pri širokom opsegu vrednosti pritiska. To nije slučaj u stanjima snažene kontraktilnosti kada pri povećanju "afterload-a" dolazi do smanjenja minutnog volumena. Većina kliničara danas smatra da manipulisanje pritiskom u ovim stanjima treba preduzeti uz monitoring minutnog volumena (6)

Inotropi. Tkvna hipoperfuzija koja postoji i nakon nadoknade volumena i primene vazopresora indikacija je za primenu inotropa. Najčešće korišteni inotropi su dobutamin, milrinon, levosimendan.



Definitivna terapija: Terapija šoka sprovodi se u zavisnosti od uzroka koji je do njega doveo. U akutnom infarktu miokarda neophodna je rana revaskularizacija miokarda, u hemoragijskom šoku efikasna hemostaza, u septičnom šoku kontrola infekcije antibioticima, odstranjenje fokalnog izvora infekcije (kateter, apses, nekrotično tkivo), drenaža gnojne kolekcije. Lečenje uzroka koji je do šoka doveo preduslov je uspešnosti svih ostalih terapijskih mera.

Septični šok

Patološka vazodilatacija, hipovolemija, miokardna disfunkcija i poremećena distribucija protoka posledica su sistemskog inflamatornog odgovora na infekciju. (7) Studija rane usmerene terapije u sepsi (*Early Goal Directed Treatment in Sepsis*) ukazala je da protokolom definisana, agresivna rana resuscitacija vodi značajno boljem preživljavanju bolesnika sa teškom sepsom. Rivers i sar. (5) pokazali su da je mortalitet kod pacijenata sa teškom sepsom i septičnim šokom bio značajno niži kod pacijenata koji su unutar prvih 6 sati vođeni prema protokolom definisanim kriterijumima u poređenju sa pacijentima koji su lečeni standardnom terapijom (30.5% vs 46.5%). U deceniji nakon objavljivanja ove publikacije postignut je značajan napredak u lečenju sepse i rezultati nedavno objavljene ProCESS studije (*Protocolized Care for Early Septic Shock*) nisu pokazali značajnu prednost protokolom vođene terapije u mortalitetu i morbiditetu u poređenju sa standardnom terapijom.(8) Takođe nije bilo koristi od rutinske primeće centralnog hemodinamskog monitoringa i rutinske primene centralnog venskog katetera kod svih pacijenata sa septičnim šokom. Od značaja je, međutim da su svi pacijenti u ovoj prospektivnoj, randomiziranoj studiji, već pre randomizacije primili u proseku više od 2 l tečnosti a 75% pacijenata je dobilo prvu dozu antibiotika pre randomizacije, što su značajne komponente *Surviving Sepsis Campaign* preporuka za lečenje sepse unutar prva 3 sata. Iako će rezultati dve studije koje su u toku, *Australasian Resuscitation in Sepsis Evaluation* (ARISE) i *Protocolised Management in Sepsis* (ProMISE) u Velikoj Britaniji možda dodatno rasvetliti ovu problematiku, rano prepoznavanje i rana agresivna resuscitacija ostaje prva i najvažnija karika u vođenju pacijenata sa teškom sepsom.

Zaključak

Različite vrste informacija dobijenih kliničkim pregledom i tehnikama invazivnog i neinvazivnog monitoringa neophodno je integrisati u postavljanju pravovremene i precizne dijagnoze i pravilnom odabiru terapije kod pacijenata u cirkulatornom šoku. Rano prepozna-

vanje i rana agresivna resuscitacija pacijenata prva je i najvažnija karika u zbrinjavanju ovih bolesnika. Studija rane usmerene terapije u sepsi Riversa i sar. (*Early Goal Directed Treatment in Sepsis*) ukazala je da protokolom definisana, agresivna rana resuscitacija poboljšava preživljavanje bolesnika sa teškom sepsom. Studije koje su u toku dodatno će rasvetliti mesto protokola u inicijalnom zbrinjavanju pacijenata sa teškom sepsom i septičnim šokom.

LITERATURA

1. Antonelli M, Levy M, Andrews PJ, Chastre J, Hudson LD, Manthous C, et al. Hemodynamic monitoring in shock and implications for management. International Consensus Conference, Paris, France, 27-28 April 2006. Intensive care medicine. 2007;33(4):575-90.
2. Weil MH, Shubin H. Proposed reclassification of shock states with special reference to distributive defects. Advances in experimental medicine and biology. 1971;23(0):13-23.
3. Hall J. SGA, Wood L.D. . Principles of Critical Care, 3rd ed: . New York: McGraw-Hill; 2005
4. p. 249-65.
5. Shapiro NI, Howell MD, Talmor D, Nathanson LA, Lisbon A, Wolfe RE, et al. Serum lactate as a predictor of mortality in emergency department patients with infection. Annals of emergency medicine. 2005;45(5):524-8.
6. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. Critical care medicine. 2008;36(1):296-327.
7. Pinsky MR, Pinsky MR. Functional Hemodynamic Monitoring Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag Berlin Heidelberg; 2005. Available from: <http://dx.doi.org/10.1007/b138257>.
8. Hollenberg SM, Ahrens TS, Annane D, Astiz ME, Chalfin DB, Dasta JF, et al. Practice parameters for hemodynamic support of sepsis in adult patients: 2004 update. Critical care medicine. 2004;32(9):1928-48.
9. Pro CI, Yealy DM, Kellum JA, Huang DT, Barnato AE, Weissfeld LA, et al. A randomized trial of protocol-based care for early septic shock. The New England journal of medicine. 2014;370(18):1683-93.



AKUTNA RESPIRATORNA INSUFICIJENCIJA

ACUTE RESPIRATORY FAILURE

Srđan Gavrilović

Korespondencija:
dr Srđan Gavrilović

ODELJENJE ZA INTENZIVNU NEGU I INTOKSIKACIJE

Institut za plućne bolesti Vojvodine Sremska Kamenica

Put doktora Goldmana 4, 21204 Sremska Kamenica, ipbvojvodine@gmail.com

Respiron 2014; 1:35-38

SAŽETAK

Respiratorna insuficijencija je sindrom u kom respiratori sistem ne uspeva da izvrši jednu ili obe svoje funkcije u razmeni gasova: oksigenaciju i eliminaciju ugljen-dioksida mešane venske (plućne arterijske) krvi. Respiratorna insuficijencija se klasificuje na hipoksemiju (Tip 1) i hiperkapniju (Tip 2), a oba tipa mogu biti akutna ili hronična. Patofiziološki posmatrano hipoksemiju uglavnom izaziva jedan od sledećih mehanizma: poremećen odnos ventilacije i perfuzije u vidu šanta ili ventilacije mrtvog prostora, poremećaj difuzije kroz alveolarnu membranu, alveolarna hipoventilacija i/ili smanjena koncentracija udahnutog kiseonika. Uzrok hiperkapnične respiratorne insuficijencije je povećana produkcija CO₂ i/ili njegova smanjena eliminacija usled alveolarne hipoventilacije. Inicijalni pristup pacijentu za kog sumnjamo da je u akutnoj respiratornoj insuficijenciji predstavlja brza procena oksigenacije pulsnim oksimetrom, dok je potvrda dijagnoze bazirana na analizi gasova arterijske krvi. Terapija akutne respiratorne insuficijencije je usmerena ka lečenju osnovnog uzroka koji je doveo do insuficijencije, ali se ne sme odlagati korigovanje hipoksemije i hiperkapnije sa respiratornom acidozom. Mortalitet kod pacijenata sa akutnom respiratornom insuficijencijom u najvećoj meri zavisi od samog uzročnika, a neadekvatan inicijalni tretman pri prijemu pacijenata u bolnicu povećava njen mortalitet.

Ključne reči: respiratorna insuficijencija, hipoksemija, hiperkapnija

SUMMARY

Respiratory failure is a condition in which the respiratory system fails in one or both of its gas-exchanging functions, oxygenation of, and carbon dioxide elimination from, mixed venous (pulmonary arterial) blood. Respiratory failure is classified as hypoxic (Type 1) or hypercapnic (Type 2) and both types may be acute or chronic. Pathophysiologicaly, hypoxemia is usually caused by one of the following mechanisms: ventilation perfusion mismatch, as a shunt or dead space ventilation, diffusion limitation through the alveolar membrane, alveolar hypoventilation, and/or a decrease in the concentration of inhaled oxygen. Hypercapnic respiratory insufficiency is caused by an increased production of CO₂ and/or its reduced elimination because of hypoventilation. The initial approach to the patient in acute respiratory failure is the rapid assessment of blood oxygenation by pulse oximetry, and the confirmation of a diagnosis is based on the analysis of arterial blood gases. Acute respiratory failure therapy is directed at treating the underlying cause that led to the failure, but correcting hypoxemia and hypercapnia with respiratory acidosis should start immediately. Mortality in patients with acute respiratory failure largely depends on the underlying cause, the inadequate initial treatment of patients on admission to hospital increases its mortality.

Key words: respiratory failure, hypoxemia, hypercapnia



Uvod, definicija, fiziologija

Respiratorna insuficijencija je sindrom u kom respiratorični sistem ne uspeva da izvrši jednu ili obe svoje funkcije u razmeni gasova: oksigenaciju i eliminaciju ugljen-dioksida mešane venske (plućne arterijske) krvi. (1,2) Javlja se kad respiratorični sistem više ne može da ispunjava metaboličke zahteve organizma. Respiratorična insuficijencija može biti akutna i hronična, akutna se razvija u roku od nekoliko minuta ili sati, dok se hronična razvija u trajanju od nekoliko dana, čak meseci ili godina. (1) Akutna respiratorična insuficijencija (ARI) je jedan od vodećih razloga prijema u jedinice intenzivne nege. U SAD incidencija hospitalizacije zbog ARI je 137 na 100 000 stanovnika, prosečna životna dob bolesnika je 69 godina, dok se u ambulanti hitnog prijema (Emergency Department) registruje 29% pacijenta sa ARI. (2)

Respiratorična insuficijencija se klasificuje na hipoksemiju (tip 1) i hiperkapniju (tip 2), oba tipa mogu biti akutna ili hronična. Kod hipoksemije je snižena koncentracija kiseonika u arterijskoj krvi, $P_aO_2 < 60$ mm Hg (8kPa) pri disanju na sobnom vazduhu, $PaCO_2$ je normalan ili snižen, a kod hiperkapnije je $PaCO_2 > 50$ mm Hg (6,7 kPa), hipoksemija je, u principu, uvek prisutna. (1) Akutna hiperkapnija respiratorična insuficijencija, s obzirom na brz nastanak, izaziva respiratoričnu acidozu, sa $pH < 7,3$, dok je kod hronične hiperkapnije insuficijencije pH uglavnom tek blago snižen.

Oksigenacija plućne arterijske krvi zavisi od: P_aO_2 – parcijalnog pritiska kiseonika u alveolama, difuzionog kapaciteta alveolarne membrane, perfuzije, odnosa ventilacija-perfuzija. Kad se još uzme u obzir da P_aO_2 zavisi od: F_iO_2 – frakcije inspiratornog kiseonika, P_aCO_2 – parcijalnog pritiska ugljen-dioksida u alveolama, alveolarnog pritiska i u određenoj meri od ventilacije, dobija se uvid u čitav niz mogućih uzročnika hipoksemije. S druge strane, eliminacija CO_2 zavisi od producije ugljen-dioksida i alveolarne ventilacije, što se jasno može videti i iz sledećih formula: (3)

$$J^1 \quad VA = K \times VCO_2 / PaCO_2$$

$$J^2 \quad PaCO_2 = K \times VCO_2 / V_A$$

$$J^3 \quad V_A = (V_T - V_D) f$$

* V_A = min. alveolarna ventilacija, K = konstanta, VCO_2 = produkcija CO_2 , V_T = Tidalov volumen, V_D = „mrtav prostor”, f = frekvencija disanja

U stanjima gde ne postoji povećana producija ugljen-dioksida, njegova eliminacija iz plućne arterijske krvi zavisi od Tidalovog volumena, količine mrtvog prostora i frekvencije disanja. Anatomska mrtav prostor je konstantan, ali fiziološki zavisi od odnosa ventilacije i perfuzije, ventilacija neperfundovanih alveola povećava fiziološki mrtav prostor.

Uzroci respiratorne insuficijencije

Sa patofiziološkog aspekta, hipoksemiju uglavnom izaziva jedan od sledećih mehanizma: poremećen odnos ventilacije i perfuzije u vidu šanta ili ventilacije mrvog prostora, poremećaj difuzije kroz alveolarnu membranu, alveolarna hipoventilacija i/ili smanjena koncentracija udahnutog kiseonika. Najčešći uzrok hipoksemije kod pacijenata koji se primaju u jedinice intenzivne nege (*Intensive Care Unit-ICU*) je postojanje šanta. Šant predstavlja poremećaj odnosa ventilacije i perfuzije u kom su alveole koje se ne ventiliraju i dalje perfundovane. Respiratorična insuficijencija izazvana šantom je delom rezistentna na terapiju kiseonikom, udahnuti vazduh sa povećanom koncentracijom kiseonika ne može da dosegne do kompromitovanih alveola i krv se ne oksigeniše. Krv koja perfunduje neoštećene alveole biva oksigenisana te je u post-alveolarnoj cirkulaciji neoštećenih alveola koncentracija O_2 oko 100%. Koncentracija kiseonika u krvi koja se vraća u srce stoga zavisi od veličine šanta. Šant može biti intrakardijalnog porekla (npr. kod srčanih mana sa levo-desnim šantom tipa *Fallot tetralogije, Syndroma Eisenmenger i sl.*) i intra-pulmonalnog kao kod npr. opstrukcije malih disajnih puteva (npr. astma, hronična opstruktivna bolest pluća i sl.), alveola ispunjenih tečnošću (npr. kardiogeni plućni edem, ali i nekardiogeni plućni edem kao što je akutni respiratorični distres sindrom (ARDS), te pneumonija, alveolarna hemoragija i sl.), kolaps alveola (npr. atelektaza).

Suprotno šantu je ventilacija mrvog prostora, gde su alveole normalno ventilirane, ali slabo perfundovane. Kao što je već spomenuto, mrv prostor može biti anatomska, koga čine veliki disajni putevi u kojima vazduh ne dolazi u kontakt sa kapilarima (npr. ždrelo, dušnik) i fiziološki koji predstavlja zapreminu vazduha koji ulazi u alveole, ali ne učestvuje u razmeni gasova. Određena patološka stanja povećavaju mrv prostor kao kod npr. uništene alveo-kapilarne membrane ili razaranja alveolarnih septi (npr. emfizem), redukovanih protoka krvi u plućima (npr. srčana insuficijencija, plućna tromboembolija), distendiranih alveola (npr. ventilacija sa pozitivnim pritiskom).

Sledeći patofiziološki mehanizam kod hipoksemije je poremećaj difuzije kroz alveolarnu membranu, koji se javlja bilo usled poremećaja na nivou alveolarne membrane ili redukcije kapilarnog korita što ima za posledicu smanjenje efektivne alveolarne površine. Ovaj patofiziološki mehanizam je zastupljen kod ARDS-a, difuzne fibroze pluća i sl.

Hipoventilacija rezultuje hiperkapnjom i porastom koncentracije CO_2 i u samim alveolama (P_aCO_2) s obzirom da je difuzija ugljen-dioksida kroz alveolarnu membranu veća od difuzije kiseonika smanjujući alveolarnu koncentraciju kiseonika (P_aO_2). Odnos P_aCO_2 tj. P_aCO_2 i P_aO_2 prikazan je jednačinom alveolarnih gasova: (2)

$$J^4 \quad P_aO_2 = F_iO_2 \times (P_{atm} - P_{H2O}) - (P_aCO_2 / 0,8)$$

* 0,8 je RQ, respiratorični koeficijent, (dobijen indirektnom kalorimetrijom RQ = CO_2 eliminisan / O_2 utrošen).



Ovakav mehanizam nastajanja hipoksemije prisutan je kod oboljenja sa normalnim vrednostima $P(A-a)O_2$ gradijenta (alveo-arterijski gradijent O_2), kao što su razne bolesti vanplućnog porekla (npr. oboljenja mišića i nerava).

Iz jednačine alveolarnih gasova takođe se vidi i direktni uticaj koncentracije udahnutog kiseonika (F_1O_2) na koncentraciju kiseonika u alveolama (PAO₂). Smanjen FIO₂ na velikim nadmorskim visinama na taj način može da izazove hipoksemiju.

Hiperkapničnu respiratornu insuficijenciju (tip 2) izaziva povećana produkcija CO_2 i/ili njegova smanjena eliminacija usled alveolarne hipoventilacije. Povećana produkcija CO_2 može nastati npr. prekomernim unosom ugljenih hidrata ishranom ili u stanjima ekstremnog katabolizma (npr. opekotine, hipertiroidizam, dugotrajna febrilnost itd.). Ventilacija zavisi od niza anatomskeih struktura i poremećaj na bilo kom nivou može da dovede do hipoventilacije. To su, na primer: poremećaji na nivou moždanog stabla i/ili kičmene moždine (kod moždanog udara ili infekcije), na nivou nervnih korena (kod traume ili tumorra koji direktno vrše pritisak na njih), na nivou samih motornih nerava koji inervišu disajne mišiće (kod oštećenja nerava ili neuropatija poput Guillain–Barré sindroma ili ICU polineuropatije). Neuromuskularna blokada ili bolesti neuromuskularne veze (npr. miastenia gravis) mogu sprečiti prenošenje impulsa sa nerva na disajne mišiće. Uzrok poremećaja ventilacije mogu biti i zamor, atrofija, afunkcija, malnutricija disajnih mišića itd. Poremećaj ventilacije može nastati i usled povećanog otpora u disajnim putevima (bilo opstrukcije gornjih disajnih puteva kod npr. akutnog epiglotitisa, aspiriranog stranog tela, tumora traheje i sl. ili u donjim disajnim putevima kod npr. HOBP-a, bronhospazma, uznapredovale cistične fibrose i sl.). Takođe, do poremećaja ventilacije može dovesti i smanjena komplijansa samih pluća ili zbog bolesti pleure ili grudnog koša koje utiču na rastegljivost plućnog parenhima. Alveolarna ventilacija zavisi i od veličine mrtvog prostora, kad je onemogućena eliminacija CO_2 iz neperfudovanih alevola te se krv bogata ugljen-dioksidom vraća u levu pretkomoru. Povećani mrtav prostor se javlja usled hipovolemiјe, smanjenog kardijak-autputa (*cardiac output*, CO), zbog plućnog embolusa i kada je regionalni alveolarni pritisak relativno viši od pritiska u plućnom krvotoku te regije. Zanimljivo je da će kod plućne tromboembolije, kod svesnog pacijenta, zbog velike frekvencije disanja i posledične hiperventilacije, P_aCO_2 najčešće biti snižen.

Pristup pacijentu – simptomi i znaci

Dijagnoza akutne ili hronične respiratorne insuficijencije počinje kliničkim pregledom, a potvrđuje se analizom respiratornih gasova u arterijskoj krvi. (1,2,3,4) Evaluaciju osnovnog uzroka treba početi što ranije, najčešće u toku već započetog tretmana ARI. Na znake i simptome ARI se reflektuje osnovni uzročni proces i udružena hipoksemija i/ili acidemija.

ja usled hiperkapnije. S obzirom na široki dijapazon mogućih uzročnika, široka je i lepeza kliničkih slika. Najčešći simptomi ARI su: na nivou centralnog nervnog sistema – glavobolja, poremećaj vida, anksioznost, konfuzija, gubitak pamćenja, slabost; plućni – kašalj, bol u grudima, produkcija sputuma, stridor, dispnea; kardijalni – ortopne, periferni edemi, bol u grudima; ostali – povišena temperatura, bol u stomaku, vrtoglavica... Klinički znaci ARI mogu iz didaktičkih razloga biti podeljeni u znake: respiratorne kompenzacije (najčešće tajpnea, upotreba pomoćne respiratorne muskulature, uvalčenje međurebarnih prostora i sternuma, širenje nozdrva), simpatičke stimulacije (poput tahikardije, povišenog arterijskog krvnog pritiska i preznojava), tkivne hipoksije (promena mentalnog statusa, a u kasnoj fazi i usporenje srčane frekvencije i pad krvnog pritiska) i znake desaturacije hemoglobina (cijanoza). Promena mentalnog statusa je posledica i povećane koncentracije CO_2 , koji izaziva dilataciju krvnih sudova u moždanom krvotoku sa sledstvenim porastom intrakranijalnog pritiska koji dovodi do promena u vidu deorientisanosti, glavobolje, promene ličnosti, asteriksisa, pa čak i kome.

Inicijalni pristup pacijentu za kog sumnjamo da je u akutnoj respiratornoj insuficijenciji predstavlja brza procena oksigenacije pulsnim oksimetrom. Pulsnii oksimetar procenjuje arterijsku saturaciju oksihemoglobina (SaO_2 tj. SpO_2). Međutim, pulsnii oksimetar nam ne daje uvid u koncentraciju CO_2 , a kod određenih stanja može da potceni vrednosti SaO_2 (kao npr. kod hiperperfuzije, lakiranih noktiju, hiperpigmentacije), dok kod određenih stanja može da preceni realne vrednosti SaO_2 (kao kod trovanja ugljen-monoksidom, kada se registruje karboksihemoglobin). Kao što je već navedeno, dijagnoza ARI se postavlja analizom gasova arterijske krvi. Analiza gasova arterijske krvi može da pokaze prisustvo hipoksemije i/ili hiperkapnije i to će navesti kliničara na analizu svih mogućih, a velikim delom navedenih, uzroka ARI. U slučaju hipoksemije veoma koristan parametar je $P(A-a)O_2$ gradijent. Razlika parcialnih pritisaka O_2 između alveolarnog gasea i arterijske krvi indirektno ukazuje na moguću ventilaciono-perfuzini poremećaj ukoliko je povišen, dok ukoliko je normalan, upućuje da je uzrok hipoksemije, najverovatnije, hipoventilacija. Gradijent $P(A-a)O_2$ se izračunava iz sledeće jednačine: (2,3)

$$J^5 \quad P(A-a)O_2 = P_AO_2 - P_aO_2$$

Vrednost PAO₂ se dobija iz J4. Normalne vrednosti rastu sa godinama bolesnika, prosečna vrednost je < 20 mmHg (2,7 kPa), a kod mladih < 10 mmHg (1,3 kPa). Takođe, interpretaciju nalaza remeti suplementacija kiseonikom, što se mora uzeti u obzir kod analize ovog gradijenta.

Jedan od brojnih načina procene hipoksemije, a koji uzima u obzir kolika je inspiratorna frakcija kiseonika, jeste i PaO_2/FIO_2 odnos (P/F). Ovaj parametar je naročito pogodan za praćenje pacijenta u ARI i planiranja strategije lečenja te se sva-



kodnevo određuje u jedinicama intenzivne nege. Međutim, izračunavanje ovog odnosa nije dovoljno precizno kod neutibiranih bolesnika zbog nedovoljno precizne procene F_1O_2 .

Dalji dijagnostički algoritam je usmeren ka potrazi za uzrokom ARI. U sklopu toga se određuju vrednosti koncentracije elektrolita u krvi, hematokrita, eventualno nivoa nekih lekova u krvi itd. Radiogram grudnog koša je uglavnom od nepročnjivog značaja.

Terapija

Pre pristupa korekciji hipoksemije ili hiperkapnije mora se obezbediti disajni put. Hipoksemija je mogući uzrok srčanog zastoja, te se neodložno mora korigovati. Kiseonička terapija je privremena mera dok se ne otkrije primarni uzrok hipoksemije i ne započne specifični tretman. (4) U zavisnosti od stepena hipoksemije i stanja pacijenta, kiseonik je moguće aplikovati preko: nazalne kanile, maske sa ulaskom vazduha tipa „Venturi maska“, aerosol maske, maske sa rezervoarom, maske sa samoširećim balonom. Navedeni aplikatori za nadoknadu kiseonika se razlikuju u odnosu na koncentraciju isporučenog kiseonika (visoka/kontrolisana/niska) i na brzinu protoka kiseonika (visok/srednji/niski). Nazalna kanila je aplikator sa niskim protokom i niskom koncentracijom isporučenog O_2 . Protok O_2 je 0,5–5l/min, F_1O_2 veoma zavisi od minutne ventilacije (max 40–50%), komforna je za pacijente i dobro se toleriše. Maska sa ulaskom vazduha, „Venturi“ maska, je aplikator sa visokim protokom i kontrolisanom koncentracijom isporučenog O_2 . Kiseonik prolazi kroz raspršivač, koncentracija isporučenog kiseonika se kontroliše tzv. „Venturi“ nastavkom (F_1O_2 24–60%). „Venturi“ maske su naročito korisne za bolesnike sa egzacerbacijom HOBP-a kod kojih previsok F_1O_2 može da dovede do hiperkapnije, a neophodno je isporučiti kiseonik visokim protokom zbog tahipnee. Aerosol maska spada u aplikatore sa srednjim protokom i promenljivom koncentracijom isporučenog O_2 , u njoj se meša ovlažen 100% O_2 i sobni vazduh, F_1O_2 je 40–60%, a protok treba prilagoditi ventilaciji pacijenta, najmanji protok O_2 je 5 l/min kako se ne bi ponovno udio sa izdahnuti CO_2 . Maska sa rezervoarom ima i tzv. rezervoar kesu koja se puni 100% O_2 , protok se prilagođava tako da kesa bude potpuno ili delimično naduvana u toku disanja. To je aplikator sa visokim protokom i visokom koncentracijom isporučenog O_2 , a F_1O_2 je 60–90%. (3)

Hiperkapnija se može korigovati upotrebom mehaničke ventilacije, naročito ukoliko je prisutna respiratorna acidozna. Mehanička ventilacija može biti invazivna i neinvazivna. Invazivna podrazumeva invazivno obezbeđivanje disajnog puta (npr. endotrahealnom intubacijom). Neinvazivna i invazivna mehanička ventilacija obezbeđuju nadoknadu kiseonika i u isto vreme delimičnu ili potpunu kontrolu minutne ventilacije. Kod hemodinamski stabilnih pacijenata sa blagom do umerenom ARI (P_aCO_2 između 6kPa i 12kPa, pH između 7.25 i 7.35), neinvazivna ventilacija može smanjiti

potrebu za intubacijom i mehaničkom ventilacijom i smanjiti dužinu boravka pacijenata u jedinici intenzivne nege, te bi predstavljala inicijalni mod ventilatorne podrške. Međutim kod pacijenata koji su poremećenog mentalnog statusa, koji ne mogu da obezbede siguran disajni put ili ne mogu da adekvatno eliminišu sekret iz disajnih puteva, trebalo bi razmotriti potrebu za invazivnom mehaničkom ventilacijom.

Medikamentna terapija je usmerena ka rešavanju osnovnog uzroka ARI i podrazumeva primenu niza medikamenata.

Prognоза

Mortalitet kod pacijenata sa ARI zavisi od samog uzročnika. Studije koje analiziraju mortalitet kod ARDS-a, kao jednog od čestih uzročnika hipoksemske ARI, ukazuju da je sveukupna stopa preživljavanja oko 60%. To je poboljšanje u odnosu na raniji period. Oko dve trećine pacijenata koji prežive ARDS imajuće neko oštećenje plućne funkcije nakon jedne do dve godine u vidu opstruktivnog i restriktivnog poremećaja, kao i redukcije difuzionog kapaciteta. Takođe, poremećaji plućne funkcije koji se ne poprave nakon godinu dana nakon bolesti najverovatne se neće ni oporaviti. Što se tiče hiperkapnijske ARI, jedan od najčešćih uzročnika je pogoršanje HOBP-a i kod tih stanja sveukupni mortalitet je pao sa oko 26% na oko 10% prema najnovijim studijama. (5)

Uopšteno gledano, stopa bolničkog mortaliteta je oko 30–40%. Funkcionalni status pacijenta se pogoršava odmah nakon početka bolesti, a poboljšanje do nivoa stanja pre bolesti očekuje se za oko 6–12 meseci kod preživelih. Takođe, neadekvatan inicijalni tretman pri prijemu pacijenata u bolnicu povećava mortalitet od ARI. (6)

LITERATURA

1. Fishman A. et al. Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders. 4th ed. New York: McGraw-Hill; 2008.
2. Vincent JL, Abraham E, Kochanek P, Moore FA, Fink MP. Textbook of Critical Care. 6th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2011.
3. Marino PL. The ICU Book. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006.
4. ARDSnet. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. N Engl J Med 2000;342(18):1301-8.
5. Behrendt CE. Acute respiratory failure in the United States: incidence and 31-day survival. Chest 2000;118(4):1100-5.
6. Ray P, Birolleau S, Lefort Y, Becquemin MH, Beigelman C, Isnard R. et al. Acute respiratory failure in the elderly: etiology, emergency diagnosis and prognosis. Crit Care 2006;10(3):R82.



AKUTNA BUBREŽNA INSUFICIJENCIJA

ACUTE RENAL FAILURE

Branislav Kovačević

Korespondencija:
dr Branislav Kovačević

ODELJENJE ZA INTENZIVNU NEGU I INTOKSIKACIJE

Institut za plućne bolesti Vojvodine Sremska Kamenica

Put doktora Goldmana 4, 21204 Sremska Kamenica, ipbvojvodine@gmail.com

Respiron 2014; 1:39-47

SAŽETAK

Po definiciji akutna bubrežna insuficijencija podrazumeva prestanak ekskretorne bubrežne funkcije u kratkom vremenskom periodu merenom satima ili danima (< 48 h), praćeno porastom vrednosti uree i kreatinina u serumu (azotemija), i akumulacijom drugih proizvoda metabolizma kod bolesnika čija je bubrežna funkcija ranije bila nepštećena ili su imali neki stepen hronične bubrežne insuficijencije. To je obično praćeno i padom produkcije urina (oligurija ili anurijska), manje od 0,5 ml/kg/h. Ovo stanje je potencijalno reverzibilno ako je akutna bubrežna insuficijencija prepoznata i tretirana odmah. U rutinskoj kliničkoj praksi vrednost kreatinina u serumu je parametar kojim se procenjuje vrednost glomerularne filtracije.

Ključne reči: akutna bubrežna insuficijencija, oligurija, kreatinin, glomerularna filtracija

SUMMARY

Definition of acute renal failure (ARF) could be explained as the rapid cessation of renal excretory function within a time frame of hours or days (<48h), accompanied by a rising value of urea and creatinine (azotemia) in serum, and accumulation of nitrogenous waste products in a patient whose renal function was previously normal or in patients who had some degree of chronic renal failure. It is usually accompanied by a fall in urine output (oliguria or anuria), usually less than 0,5ml/kg/h. The condition is potentially reversible if ARF is recognized and treated promptly. In routine clinical practice, measurement of serum creatinine is used to follow the changes in glomerular filtration rate (GFR).

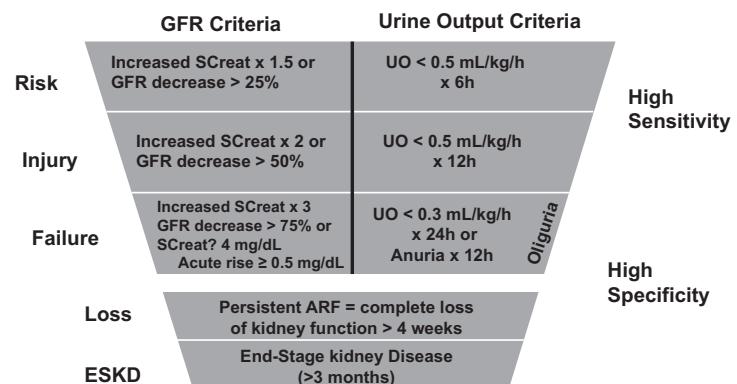
Key words: acute renal failure, oliguria, creatinin, glomerular filtration

Definicija

Postoji veliki broj definicija akutne bubrežne insuficijencije koje su bazirane na sledećim parametrima:

- porast vrednosti serumskog kreatinina >50 µmol/l;
- porast vrednosti serumskog kreatinina >50% od početne vrednosti;
- redukcija vrednosti klijrensa kreatinina za >50%
- potreba za hemodializom.

Prihvatljiva definicija akutne bubrežne insuficijencije bazirana je na RIFLE kriterijumima koji su uspostavljeni 2006. godine i do danas predstavljaju klinički najkorisniji način za prepoznavanje i praćenje ABI:



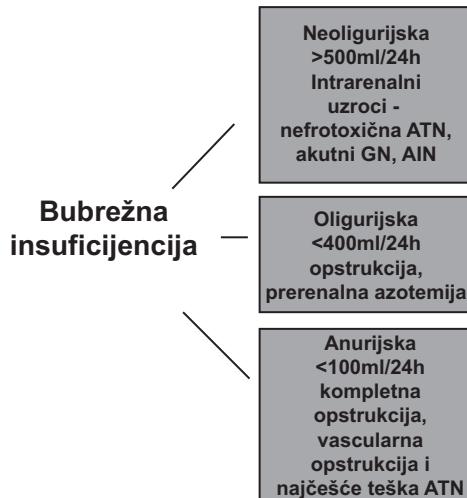
Slika 1. Kriterijumi za postavljanje dijagnoze akutne bubrežne insuficijencije (preuzeto iz "RIFLE"; ADQI 2002)



*Risk - rizik od poremećaja bubrežne funkcije, Injury - oštećenje bubrežne funkcije, Failure - slabost bubrežne funkcije, Loss - gubitak bubrežne funkcije, ESKD-End Stage Kidney Disease-krajnji stadijum oštećenja bubrega.

U odnosu na produkciju urina bolesnik može imati anuriju ($< 50 \text{ ml urin}/24 \text{ h}$), oliguriju ($< 400 \text{ ml urin}/24 \text{ h}$), može proizvoditi normalnu količinu urina ili može imati poliuriju. S druge strane proizvodani urin može biti lošeg kvaliteta u smislu male koncentracije izlučenih raspadnih produkata metabolizma. Prava dijagnoza ABI se uspostavlja na osnovu izmerenih biohemijskih vrednosti u plazmi, sa povišenim vrednostima serumskog kreatinina, uree i eventualno kalijuma uz razvoj metaboličke acidoze. Oligurija je obično pokazatelj oštećenja i glomerularne i tubulske funkcije bubrega. Za razliku od hronične bubrežne insuficijencije, u ABI ne postoji rani gubitak endokrine funkcije bubrega.

Podela bubrežne insuficijencije u odnosu na količinu izlučenog urina u toku 24 časa je prikazana na slici 2.



Slika 2. Vrste bubrežne insuficijencije u odnosu na količinu izlučenog urina

*ATN-akutna tubularna nekroza, GN-glomerulonefritis, AIN-akutni intersticijalni nefriti

Prilikom tumačenja vrednosti serumskog kreatinina kod bolesnika sa ABI potreban je oprez iz nekoliko razloga:

- Producija kreatinina zavisi od mišićne mase bolesnika i mada je obično konstantna, može porasti kod povrede mišića;
- Zbog recipročnog odnosa između koncentracije kreatinina i GFR, male promene u GFR koja je blizu normalnih vrednosti imaju mnogo manje uticaja na koncentraciju kreatinina u serumu nego male promene kada je GFR već značajno smanjena;
- Promene koncentracije kreatinina u serumu zaostaju za promenom u GFR. Serumski kreatinin može da nastavi da se povećava još nekoliko dana nakon početka izraženog smanjenja JGF, čak i ako je JGF naknadno počela da se poboljšava.

INCIDENCIJA

Učestalost ABI je teško odrediti upravo zato što zavisi od parametara koji je definišu, a koji su često zanemareni ili neodgovarajuće protumačeni. Učestalost teškog stepena ABI (kreatinin u serumu $>500 \mu\text{mol/l}$) u opštoj populaciji se procenjuje na približno 70–140 slučajeva na milion stanovnika¹ od kojih polovina od njih će zahtevati dijalizu. Manje teška ABI (kreatinin u serumu $\leq 177 \mu\text{mol/L}$ ili povećanje od 50% iznad normalnih vrednosti) javlja se kod oko 210 miliona stanovnika godišnje. Istraživanja pokazuju da kod oko 5% svih hospitalizovanih bolesnika postoji neki stepen oštećenja bubrega². U jedinicama intenzivnog lečenja (JIL) najmanje 15% od svih primljenih bolesnika ima neki stepen bubrežnog oštećenja, a u 50% uzrokovanih sepsom. Finansijske implikacije oštećenja bubrega su značajne. ABI u JIL i do 70% puta povećava ukupne troškove lečenja².



Slika 3. Livedo retikularis



Slika 4. Petehije



Slika 5. Bubrežni edemi potkolenica

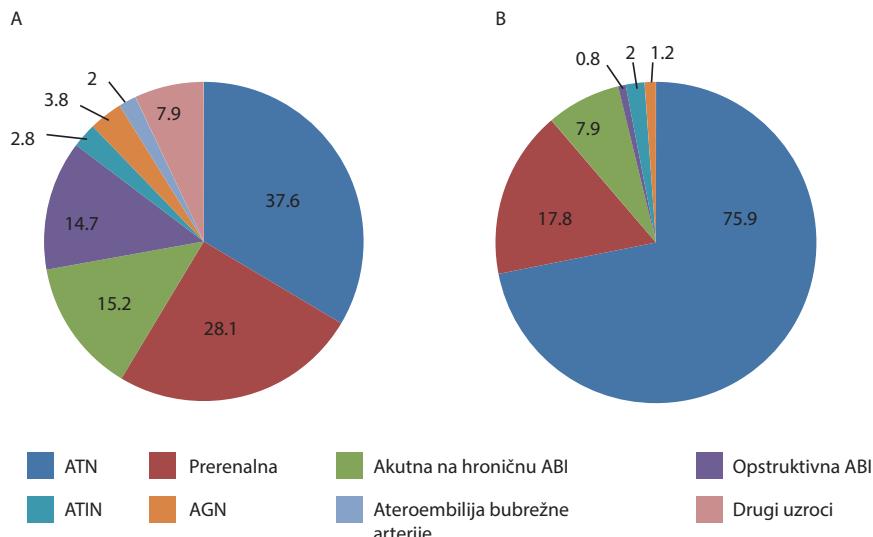


Klinička slika ABI

S obzirom da ABI podrazumeva akutno zadržavanje azotnih materija, soli, vode, kalijuma i kiselih produkata metabolizma, fizički znaci i simptomi su:

- mučnina i povraćanje,
- periferni edemi (Sl. 5),
- otežano disanje,
- plućni edem,
- svrab,
- pleuralni izliv,
- slabost,
- perikarditis,
- poremećaj svesti,
- oligurija
- konvulzije
- promene na koži (Sl. 3 i Sl. 4)

Epizoda ABI obično traje 7–21 dana, ređe i duže i u tom periodu je moguće otkloniti primarni uzrok nastanka ABI. Irreverzibilna ABI obično se javlja kod bolesnika sa prethodno postojećim oboljenjem bubrega, onih koji imaju ponavljane ishemijske ili nefrotoksične atake ili kod kojih uzrok bubrežne insuficijencije nije otklonjen pravovremeno. Stopa smrtnosti kod ABI je različita. Pacijenti sa neoliguričnom ABI imaju relativno nizak mortalitet (10–40%) , verovatno zato što je uzrok ABI kod ovih bolesnika prolazan ili zato što se lečenje kod ovih bolesnika započinje blagovremeno i manje je agresivno. Veoma visoka stopa mortaliteta (80–90%) je prisutna kod starijih bolesnika i onih kod kojih je ABI nastala kao komplikacija postojećih kardiovaskularnih i respiratornih oboljenja, teških opeketina, sepse, hepatorenalnog sindroma i multitorganskih oštećenja.



Slika 6: Akutna bubrežna insuficijencija prema mehanizmu nastanka kod bolničkih (B) i vanbolničkih pacijenata (A) (preuzeto iz: Critical Care Nephrology edited by Claudio Ronco, Rinaldo Bellomo, John A. Kellum Section 5 page:330 Acute Renal Failure: Clinical aspects;2009 by Saunders)

*ATN (akutna tubularna nekroza);ATIN (akutni tubularni intersticijalni nefritis); AGN (akutni glomerulonefritis); ARF(akutna bubrežna insuficijencija)

Uzroci

Uzroci ABI mogu biti prerenalni, renalni i postrenalni, mada je često ABI posledica kombinacije ovih poremećaja. Na primer kod bolesnika sa traumom i sa povredom mišića i abdominolizom sa jedne strane dolazi do razvoja edema i pada efikasne zapremine krvi u arteriolama i time do prerenalnog oštećenja bubrega. S druge strane mioglobin oslobođen iz mišića izaziva vazokonstrikciju bubrežnih arterija (prerenalna komponenta), tubularno oštećenje (renalna komponenta) i tubularnu opstrukciju (postrenalna)³. Pošto ne postoji adekvatna alternativa postojećoj klasifikaciji, u svakodnevnom kliničkom radu koristi se postojeća podela.

Prerenalna bubrežna insuficijencija

Uzrok prerenalne ABI je neadekvatna perfuzija normalnih bubrega tj. smanjenje efektivne arteriolarne cirkulacije. To je normalan fiziološki odgovor bubrega na hipotenziju ili hipovolemiju i manifestuje se izraženim čuvanjem natrijuma i vode u bubrežima na račun smanjenja JGF. Bubrežna funkcija se normalizuje vrlo brzo nakon što uzrok hipoperfuzije bude otklonjen. Bubrezi lako prilagođavaju svoju funkciju kod različitih vrednosti perfuzijskih pritisaka i takva autoregulacija je veoma efikasna kod zdravih osoba. To znači da su potrebni veoma teški poremećaji u krvnom pritisku ili poremećaji uobičajenih adaptivnih odgovora bubrega da dovedu do disfunkcije u normalnom bubregu (u pojedinim bolestima, kao što je na primer hipertenzija, ova autoregulacija može biti poremećena ili izmenjena, što dovodi do disfunkcije bubrega pri krvnim pritiscima koji bi obično bili sasvim adekvatni za održavanje bubrežne perfuzije).

Karakteristični simptomi gubitka natrijuma i vode su tahikardija, hipotenzija, posturalna hipotenzija, smanjenje turgora kože, smanjenje intraokularnog pritiska, kolaps perifernih vena i hladni ekstremiteti. Jedan od fizioloških odgovora je smanjenje bubrežne perfuzije, što za posledicu može imati intrinzičko oštećenje bubrega sa akutnim pogoršanjem bubrežne funkcije. Ovo stanje može nastati ko posledica krvarenja ili sepse u kojoj je vaskularno korito prošireno i smanjen efektivni cirkulišući volumen. Takođe

može biti izazvan prekomernim gubitkom natrijuma i vode kroz kožu, urinarni ili gastrointestinalni trakt. Prekomerni



gubitak kroz kožu kod znojenja javlja se u toplim klimatskim uslovima, ali se takođe javlja posle obimnih opekočina. Gastrointestinalni gubici tečnosti su povezani sa upornim povraćanjem ili dijarejom. Gubici preko urinarnog trakta često su rezultat prekomerne diuretske terapije, ili kod osmotske diureze izazvane hiperglikemijom i glikozurijom kod bolesnika sa dijabetesom. Infekcija može pogodovati nastanku ABI izazivajući sistemski inflamatorični odgovor (Systemic Inflammatory response syndrome-SIRS) i multiorgansku insuficijenciju sa mortalitetom većim od 60%⁴. Medijatori u sklopu multiorganske insuficijencije izazivaju hemodinamičke promene (uglavnom sistemsku hipotenziju i hiperdinamičku cirkulaciju), aktivaciju komplementa i oslobođanje citokina.

Akutna tubularna nekroza

Akutni tubularna nekroza (ATN) nastaje kao posledica povreda koje izazivaju prerenalnu ABI, ali u okolnostima koje traju dovoljno dugo da izazovu ishemijsko oštećenje bubrežnih tubula. To dovodi do produženog smanjenja JGF koje se ponekad održava nedeljama nakon korekcije inicijalnog oštećenja. Ovo stanje je potencijalno reverzibilno pod uslovom da se faktori koji su izazvali početno oštećenje bubrega uklone i renalna perfuzija održava.

Intrinzička (renalna) akutna bubrežna insuficijencija

Intrinzička (renalna) bubrežna insuficijencija može biti izazvana bilo kojim faktorom koji izaziva oštećenje ili samog bubrega ili okolne vaskulature. Renalni uzroci ABI se mogu podeliti u četiri podkategorije: vaskularne, glomerularne, tubularne i intersticijalne.

Vaskularni uzroci

Poremećaj u cirkulaciji krvnih sudova bubrega mogu biti izazvani ateroembolijskim bolestima koje dovode do inflamatorne reakcije zida krvnog suda sa kompromitacijom njegovog lumena (npr. holesterolska embolija). Povremeno, oštećenje endotela može izazvati proliferaciju intime krvnog suda sa suženjem ili potpunim začepljenjem njegovog lumena (npr. skleroderma, epizode maligne hipertenzije). Uzroci mogu biti i vaskulitisi koje prati upalna reakcija i nekroza zida krvnog suda pre ili u samom glomerularnom klubetu. Veličina zahvaćenog krvnog suda određuje simptome i znake kao i način klasifikacije ove bubrežne bolesti. Mikroangiotički hemolitički procesi su procesi u kojima je oštećenje endotela pokretač aktivacije koagulacije, razaranja eritrocita, tubularnog oštećenje i nekroze. Klasični primeri su preeklampsija i hemolitičko-uremijski sindrom⁵.

Glomerularni uzroci

Glomeruli mogu biti zahvaćeni u različitim, obično imunoposredovanim oštećenjima, a klasificuju se po svom histološkom izgledu (glomerulonefriti). Oni se mogu ispoljiti bilo kao nefrotski sindrom (proteinurija $> 3 \text{ g}/24 \text{ h}$, edemi, hipoalbuminemija) sa ili bez renalne disfunkcije, ili kao nefritisne bolesti sa nefrotskim karakteristikama i/ili hipertenzija i hematurija, često praćena renalnom disfunkcijom. Lekovi su ponekad odgovorni za izazivanje glomerularnih oštećenja.

Tubularni uzroci

Funkcija tubula može biti oštećena brojnim faktorima. Tubularne ćelije su prilagodile svoju funkciju u ishemiskom okruženju, ali svaka štetna noksa koja dodatno smanjuje i onako kritično snabdevanje hranljivim materijama može da izazove bubrežnu disfunkciju zbog akutne tubularne nekroze (ATN). Oštećenje tubula obično dovodi do smanjenja producije urina, iako razlozi koji to uzrokuju nisu u potpunosti razjašnjeni. Oštećene tubularne ćelije odvajaju se od od bazalne membrane izazivajući u lumenu tubula izvestan stepen tubularne opstrukcije. Pored toga, glomerularni ultrafiltrat se, zbog oštećenja tubulskih ćelija, ne obrađuje u tubulima i vraća se nazad kroz zid tubula u kapilare bez promene u sastavu. Konačno, i verovatno najvažnije, bubrežni protok krvi se smanjuje u ATN i krv se preusmerava ka srži daleko iz korteksa, zaobilazeći glomerule. Uzrok renalne vazokonstrikcije je, između ostalog, tubuloglomerularna povratna sprega i informacije o povećanoj koncentraciji natrijum-hlorida koji dospeva u makulu densa, što utiče na simpatičku stimulaciju, lučenje angiotenzina 2, endotelina i tromboksana. Metabolički poremećaji takođe mogu dovesti do renalne disfunkcije, a najčešći uzrok je verovatno hiperkalcemija. Drugi metabolički problem koji može dovesti do ABI je hipotireoidizam praćen rabdomiolizom mada je ovaj uzrok ABI redak⁶.

Intersticijalni uzroci

Bubrežna funkcija je zavisna od potporne strukture intersticijuma. Svaki poremećaj u ovoj međusobno zavisnoj arhitekturi može da dovede do bubrežne insuficijencije. Intersticijalna infiltracija inflamatornim ćelijama, uključujući i eozinofile je karakteristika ABI povezane sa uzimanjem odredjenih lekova. Akutni bakterijski pijelonefritis može dovesti do infiltracije inflamatornim ćelijama i formiranja intersticijalnog ožiljka. Takođe i neke virusne infekcije su povezane sa primetnim intersticijalnim edemom koji može izazvati ABI. Autoimune bolesti (npr. sistemska lupus eritematozus ili mešovita bolest vezivnog tkiva) takođe mogu izazvati formiranje trajne infiltracije intersti-



cijuma. Limfomske i leukemijske infiltracije su ređi uzroci ABI. Prethodno komprimovan bubreg (tumorskim tkivom ili tečnošću) može ući u akutnu renalnu disfunkciju nakon uklanjanja kompresije.⁷ Analgetska nefropatija je poseban oblik bubrežnog oboljenja u kojoj često postoji papilarna nekroza povezana sa administracijom analgetika (npr. fenacetin).⁸

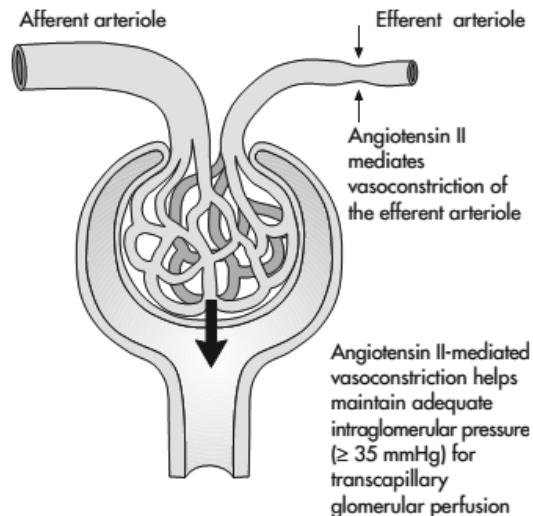
Akutna bubrežna insuficijencija izazvana lekovima

Bubrežna insuficijencija izazvana lekovima je dobro poznat entitet, ali značaj pojedinih lekova u razvoju ovog oboljenja nije dovoljno jasan. Važno je poznavati lekove koji mogu izazvati bubrežnu insuficijenciju jer za pojedine od njih postoji specifičan antidot koji, ako se pravovremeno primeni, može sprečiti nastajanje ili ubrzati oporavak bubrežne funkcije. Uprkos velikom snabdevanju krvlju, bubrezi su uvek u stanju početne hipoksije zbog njihove visoke metaboličke aktivnosti. Bilo koji uslovi koji izazivaju hipoperfuziju bubrega mogu biti povezani sa akutnim pogoršanjem bubrežne funkcije. Takvo pogoršanje mogu da izazovu i pojedini nefrotoksični agensi uključujući i lekove.⁹

- Nesteroidni antiinflamatorni lekovi (NSAIL) su povezani sa oštećenjem bubrega, pa čak i ako se koriste kratkovremeno (kao što je diklofenak), posebno kod starijih bolesnika. Glavni uzrok NSAIL-indukovanog oštećenja bubrega je inhibicija sinteze prostaglandina (COX 1 inhibitori) u bubrežima, posebno prostaglandina E2, D2 i I2 (prostaciklina). Ovi prostaglandini su moći vazodilatatori i svojim prisustvom omogućavaju povećanje protoka krvi u glomerulima i srži bubrega. Održavanje krvnog pritiska u različitim kliničkim stanjima, kao što su gubitak cirkulatornog volumena, srčana insuficijencija, insuficijencija jetre ili ciroza sa ascitesom, zavisi od oslobađanja vazokonstriktornih materija kao što je angiotenzin 2. U ovim stanjima, inhibicija sinteze prostaglandina može izazvati smanjenje inhibicije vazokonstrikcije bubrežnih arteriola, što opet dovodi do bubrežne hipoperfuzije. NSAIL slabe sposobnost mreže krvnih sudova bubrega da se adaptira na pad perfuzionog pritiska ili poremećaj u ravnoteži vazokonstriktora.

- Inhibitori angiotenzin-konvertujućeg enzima mogu takođe proizvesti smanjenje bubrežne funkcije sporečavanjem angiotenzinom 2 posredovane vazokonstrikcije eferentnih arteriola glomerula, koji doprinosi stvaranju gradijenta visokog pritiska kroz glomerul. Ovaj problem je naročito izražen kod bolesnika sa renalnom vaskularnom bolešću, posebno onih sa bilateralnom stenozom renalne arterije, izazivajući pad bubrežne perfuzije. Da bi se održao gradijent pritiska preko glomerula, otpor eferentnih arteriola mora da raste. To je pretežno postignuto angiotenzin-indukovanom vazokonstrikcijom eferentnih arteriola, kao što je prikazano na slici 7. Ako se ordiniraju ACE inhibitori, ovaj sistem postaje neupotrebljiv i nema više načina

uspostavljanja efikasnog filtracijskog pritiska. Ovo dovodi do pada jačine glomerularne filtracije i razvoja ABI.



Slika 7. Mesto delovanja angiotenzina 2. U tekstu na slici objašnjeno je mesto delovanja angiotenzina II i njegova uloga u održavanju intraglomerulkog pritiska

- Kontrastna sredstva, posebno jonska, koriste se za radiološke preglede, takođe su poznati nefrotoksični, posebno za bolesnike sa već kompromitovanom funkcijom bubrega. Postoje dva mehanizma delovanja ovih sredstava. Prvi je kontrastom uzrokovani vazospazam koji dovodi do tubularne ishemije i smanjenja koncentracije kiseonika. Pored toga, oksidativni stres uzrokuje povećano stvaranje slobodnih radikala u okviru tubula, što dovodi do daljeg oštećenja.

- Faktori povezani sa lečenjem, uključujući neravnotežu tečnosti i elektrolita i nefrotoksične lekove, mogu da se identifikuju u preko 50% slučajeva ABI i takođe igraju veliku ulogu u mnogim slučajevima vanbolnički stečene ABI. Procenjeno je da je do 20% od pojedinaca preko 65 godina starosti ima propisane diuretike, nešto manji broj prima NSAID; shodno tome, postoji veliki broj starijih pacijenata osetljivih na oštećenja bubrega koji su pod rizikom od razvoja ABI. ABI koja zahteva dijalizu je srećom retka, sa samo 50–70 bolesnika na milion pogodjenih bolesnika godišnje, ali do manje teškog stepena oštećenja može doći u do 5% bolnički lečenih bolesnika.

Postrenalna akutna bubrežna insuficijencija

Postrenalna ABI ili opstruktivna nefropatija podrazumeva opstruktiju mokraćnih puteva, koja dovodi do povećanog pritiska u bubrežnim sabirnim sistemima i dovodi do smanjene JGF, smanjenja tubularne resorpcije natrijuma i vode, stečene renalne tubularne acidoze, fosfaturije i drugih abnormalnosti funkcije tubula. Ovi poremećaji mogu trajati i posle otklanjanja uzroka opstrukcije.



Laboratorijska razlika prerenalne i renalne ABI

	Prerenalna	Renalna
UNa	<20	>40
FeNa	<1%	>4%
U/PCreat	>40	<20
FeUN	<35%	>70%

*UNa (natrijum u urinu); U/PCreat (odnos sadržaja kreatinina u urinu i plazmi); FeUN (frakcionalna ekskrecija ureje)

Formula za izračunavanje funkcionalne ekskrecije natrijuma: FeNa

$$\text{FeNa} = \frac{U_{\text{Na}} * P_{\text{Krea}}}{P_{\text{Na}} * U_{\text{Krea}}}$$

Neohodno je uraditi konverziju jer je kreatinin u serumu izražen u mikromolima, a natrijum u milimolima, mora se pretvoriti u istu mernu jedinicu kako bi se mogao izračunati. Pažnja je potrebna kod bolesnika koji su dobijali diuretike Henleove petlje, jer rezultat može biti nerealan zbog povećanog izlučivanja natrijuma bubrežima.

Simptomi i znaci ABI

Postojanje ABI se može utvrditi na osnovu prisutnih simptoma i znakova. Može se desiti da se previde rani znaci bubrežnog oštećenja jer je njihova klinička manifestacija skromna. Razvijena bolest se lako prepoznaje kada se ispolje znaci preopterećenja tečnošću, edemi, hipertenzija i hiperkalemija. Hiperkalcemija može izazvati srčani zastoj bez prethodnog upozorenja, a rizik od srčanog udara može se predvideti na osnovu elektrokardiografskih promena. Plućni edem je najozbiljnija komplikacija preopterećenja solima i vodom u ABI i često je posledica neadekvatne administracije intravenske tečnosti kod oliguričnih pacijenata. U težim slučajevima, pacijenti su nemirni i zbuljeni, uz preznojanje, cijanozu, tahikardiju i tahipneju, uz pojavu difuznih pukota auskultatorno nad celim plućima ili predominantno nad bazama. U daljim dijagnostičkim procedurama se dokazuje hipoksemiju u gasnim analizama arterijske krvi i naglašena intersticijalna šaru na radiografiju pluća (Kurley A i B linije).

Razlika između akutne i hronične ABI

U svakodnevnoj kliničkoj praksi, mora se napraviti razlika da li je bubrežna insuficijencija zaista akutna ili se radi o hroničnoj bubrežnoj slabosti. Akutni porast serumskog

kreatinina kod pacijenta koji je prethodno bio bez tegoba može biti prouzrokovani akutnom (ABI), akutizacijom hronične, ili hroničnom (HBI) bubrežnom insuficijencijom. Ovi oblici bubrežne insuficijencije imaju različite prognoze i zahtevaju različit pristup lečenju. Kriterijumi za razlikovanje akutne i hronične bubrežne insuficijencije koji mogu pomoći u pravljenju razlike između njih su:

- Poređenje izmerenih vrednosti serumskog kreatinina kod ispitivanog bolesnika pri čemu se postojanje hroničnog bubrežnog oštećenja može isključiti ako je nedavno prethodno biohemski merenje funkcije bubrega bilo normalno.
- Loše opšte stanje bolesnika nekoliko meseci unazad, nokturija ili pruritus, hiperpigmentacija, anemija, dugogodišnja hipertenzija ili neuropatija ukazuju na hroničnu bolest bubrega.
- Ultrasonografija bubrega može pomoći u utvrđivanju veličine i ehogenosti bubrega. Mada veličina bubrega može biti normalna kod većine pacijenata sa ABI.
- Anemija je jedna od najznačajnijih osobina HBI, mada može biti i rani znak mnogih oboljenja čiji rezultat može biti pojava ABI.
- Oboljenje kostiju – dokaz dugogodišnjeg oboljenja bubrega može biti prisustvo bolesti kostiju ili ubrzan metabolizam kostiju (npr. radiološki dokazi hiperparatiroidizma – osteoporiza i osteomalaciju, povišen nivo paratiroidnog hormona (PTH)) dijagnostički je značajan pokazatelj HBI, mada hipokalcemija i hiperfosfatemija može postojati i kod ABI i HBI.

Lečenje akutne bubrežne insuficijencije

Bez obzira na uzrok, postoje opšti principi lečenja akutne bubrežne insuficijencije koji se primenjuju na sve bolesnike koji razvijaju ABI. Ovo podrazumeva uklanjanje nefrotoksičnih materija (npr. nefrotoksični lekovi). U nekim slučajevima nefrotoksini će možda morati da budu uklonjeni dijalizom ili adsorpcijom (npr. nakon trovanja aspirinom ili etilenglikolom) ili primenom specifičnih antiderivačkih lekova koji mogu biti potrebeni pored dijalize (npr. N-acetilcistein kod predoziranja paracetamolom). U slučaju opstruktivne ABI, uzrok opstrukcije treba ukloniti ako je to moguće.

Balans tečnosti

Kod prerenalne ABI, produkcija urina i funkcija bubrega bi trebalo da se poboljša kada je intravaskularni volumen obnovljen, čime se poboljšava perfuzija bubrega. Tečnost koju infuzijom treba nadoknaditi treba da bude što sličnija tečnosti koja je izgubljena (krv, koloidni rastvori ili kristaloidi). Intenzivna, rana resuscitacija fluidima je intervencija koja verovatno ima najviše pozitivan efekat na tok pre-



nalne ABI ili BI uzrokovane ATN. Isto tako resuscitacija fluidima mora biti rukovođena redovnom kliničkom procedrom cirkulišućeg volumena kod bolesnika, potpomognuta merenjem centralnog venskog pritiska (CVP) ili plućnog kapilarnog okluzivnog pritiska tzv *wedge* pritiska. Rastvor natrijum-hlorid u koncentraciji 0,9 % odgovarajući je izbor intravenske tečnosti za resuscitaciju, zato što zamenjuje vodu i jone natrijuma u koncentraciji približno jednakoj kakva je u plazmi. Nasuprot tome, kod gubitka vode praćenog hipernatremijom, dostupni su izotonični rastvori koji su ili bez, ili sa niskom koncentracijom natrijuma (npr. dekstroza 5 % ili hipotoni natrijum-hlorid). Bolesnike bi trebalo monitorisati i infuziju obustaviti kada se izgube znaci volumenske deplecije, ali obavezno pre pojave znakova volumenskog preopterećenja 10.

Praćenje ravnoteže tečnosti obavezno je kod bolesnika sa ABI. To je moguće na osnovu unosa i gubitka tečnosti, ali ovaj način može biti veoma neprecizan. Preterano oslanjanje na ove podatke može dovesti do pogrešnog pristupa gde će zamena tečnosti biti više prilagođena samim podacima nego kliničkom stanju pacijenta. Pozitivan bilans tečnosti je neophodan deo procesa reanimacije za pacijente sa hipovolemijom. Međutim, kod izuzetno volumno preopterećenih pacijenata može biti neophodno da se ograniči unos tečnosti koji je ograničen zapreminom urina u poslednja 24 h uz druge gubitke koji ne mogu biti detektovani i koji iznose i do 500 ml/dan. Ovo se posebno odnosi na pacijente sa hiperventilacijom, preteranim znojenjem, groznicom, postoperativnim ranama kada se gubi tečnost drenažom. Najčešći uzrok ABI je periferna vazodilatacija koja se javlja u septičkom šoku. U ovim slučajevima bi trebalo koristiti koloidne rastvore (5% albumini) kao i natrijum-hlorid u cilju povećanja cirkulišućeg volumena. Važno je međutim razumeti da nisu svi pacijenti koji su u šoku hipovolemični. Neki od njih, posebno oni u kardiogenom šoku, mogli bi biti ugroženi davanjem veće količine tečnosti.

Produkcija urina

Za procenu bubrežne funkcije od velikog značaja je merenje količine izlučenog urina. Anurija i teška oligurija su dijagnostički pokazatelj teške ABI, ali se ne možemo osloniti samo na procenu količine izlučenog urina. Na primer, JGF od 100 ml/min (6000 ml/h) normalno daje oko 60 ml/h urina zbog reapsorpcije od oko 99% od ultrafiltrata u bubrežnim tubulima. Međutim, JGF od 1 ml/min u kombinaciji sa kompletном insuficijencijom tubularne reapsorpcije (rezultat tubularnog oštećenja, kao u ATN), ili kod primene visokih doza lekova koji inhibiraju tubularnu reapsorpciju (npr. dopamin, furosemid) takođe bi mogla da produkuje 60 ml/h urina. Promene u protoku urina stoga su veoma nepouzdan pokazatelj za promene u jačini glomerularne filtracije i mora se tumačiti zajedno sa svim drugim raspoloživim kliničkim podacima. Urinarni kateteri

se često postavljaju kako bi omogućili precizno merenje količine urina. Međutim, oni su najvažniji izvor bolnički stечene Gram-negativne sepse, zbog čega treba strogo poštovati indikacije za plasiranje katetera i ukloniti ga što pre je to moguće.

Test tečnošću (Fluid challenge)

Fluid challenge ili test bolesnikove reakcije na tečnost, koristi se u cilju stimulisanja diureze. Jedini racionalni način korišćenja bolusa od 500 ml tečnosti je da se aplikuje uz merenje centralnog venskog pritiska (CVP), jer dodatno opterećenje tečnošću kod oliguričnog pacijenta može prouzrokovati životno ugrožavajući edem pluća. Rizično je dati tečnost pacijentu koji je volumenski optimalizovan. Administracija bolusa tečnosti kod bolesnika sa hipovolemijom uzrokuje prolazno povećanje CVP.

Medikamentozna terapija u ABI (dopamin, diuretici Henleove petlje i manitol)

U ATN volumenska optimalizacija neće dovesti do oporavka bubrežne funkcije, a produkcija urina obično ostaje na niskom nivou (< 30 ml/h). Nema dokaza da bilo koji medikamentozni tretman poboljšava funkciju bubrega ili ubrzava bubrežni oporavak. Dopamin je ranije korišćen u niskim dozama (~2 mcg/kg/min) kao reno-protectivni agens, u uvjerenju da prouzrokuje vazodilataciju na nivou bubrežnih krvnih sudova, obnavlja protok krvi kroz bubrege i time poboljšava JGF. Njegova upotreba je bila kontroverzna, a velika multicentrična randomizirana dvostruko slepa placebo kontrolisana studija nije pokazala nikakvu korist od niskih doza dopamina kod bolesnika sa renalnom disfunkcijom sa sindromom sistemskog inflamatornog odgovora¹¹. Dokazano je da male doze dopamina ne koriste u prevazilaženju novonastale ABI i njegova rutinska upotreba u početnoj ili razvijenoj ABI je napuštena.

Upotreba diuretika Henleove petlje kod pacijenata sa neoligurijskom ABI bila je veoma popularna. Teorija je da su metabolički najaktivnije ćelije u nefronu prve oštećene u sklopu tubularne nekroze kod bubrežne hipoperfuzije. Diuretici smanjuju aktivnost $\text{Na}^+/\text{K}^+/2\text{Cl}$ pumpu, mehanizma koji je veoma metabolički aktivan, čime štede energiju koja se usmerava ka osnovnim supćelijskim mehanizmima i na taj način favorizuje preživljavanje tubulinskih ćelija u kritičnoj fazi početnog oštećenja. Oni će takođe mogu navodno pokrenuti nastale tubularne cilindre koji ih opstrijuišu. Međutim za sve ove tvrdnje nema adekvatnog dokaza tako da se upotreba velikih doza diuretika ne preporučuje u početnoj fazi ABI. Manitol je korišćen za pospešivanje diureze svojim osmotrskim dejstvom, ali takođe nije dokazano da ima bilo kakav renoprotективni efekat u bilo kojoj fazi bubrežnog oštećenja, čak može izazvati bubrežno oštećenje izazivajući nefrozu i povećavajući metaboličke zahteve tubulskog epitela¹².



Kombinacija diuretika i dopamina može povećati stvaranje urina smanjenjem tubularne resorpcije filtrata i može stvoriti lažan utisak da je JGF poboljšana. Sposobnost bubrega da poboljšaju diurezu kao odgovor na ove lekove je verovatno znak bolje prognoze. Primena diuretika kod bolesnika sa niskim vrednostima CVP ili onima u riziku od hipo-volemijski klinički je neopravdانا¹³.

Izbor rastvora za volumnu resuscitaciju

Adekvatna nadoknada intravaskularnog volumena je od suštinskog značaja u kontroli ABI. Međutim, postoje kontrove koje se odnose na optimalan rastvor za korekciju hipovolemijske.

Kristaloidi (npr. 0,9 % natrijum-hlorid, 5% glukoza, Hartmanov rastvor) su jeftini i bezbedni rastvori, ali se brzo distribuiraju između vaskularnog i ekstracelularnog prostora, što dovodi do pojave edema, pleuralnih izliva i ascitesa, narоčito ako se koriste u velikim količinama, posebno ako postoji povećana endotelijalna permeabilnost (kao u sindromu sistemskog inflamatornog odgovora). U slučajevima kada bolesnik ima simptomatsku metaboličku acidozu, rastvor 1,26% natrijum-bikarbonata može biti ordiniran umesto 0,9% natrijum-hlorida. Oba rastvora su izotonični sa krvljem, a bikarbonat će korigovati acidozu.

Koloidi (npr. humani albumin, dekstran, hidroksietil skrob (HES), modifikovani želatini) koriste se sa ciljem da duže ostanu u vaskularnom prostoru i time efikasnije utiču na poboljšanje mikrocirkulacije. Ovakav terapijski pristup je primenljiv kod bolesnika sa klasičnom hipervolemijom. Međutim, kada se nivo plazma proteina poveća kao rezultat hemokoncentracije, kristaloidi će verovatno biti efikasniji. Kod bolesnika sa sepsom, endotelijalna propustljivost makromolekula često je povećana, uz opasnost da ovi molekuli napuste cirkulaciju, podignu intersticijalni onkotski pritisak i pogoršaju akumulaciju tečnosti u ekstracelularnom prostoru. Nijedan od raspoloživih preparata nije bez potencijalno ozbiljnih neželjenih efekata. Konkretno, dekstran može izazvati anafilaktoidne reakcije, a HES može poremetiti mehanizme koagulacije. Studija (SAFE)¹⁵ pokazala je da koloidi nemaju prednost u odnosu na kristaloide u volumenskoj resuscitaciji. Randomizovana studija sprovedena u Pittsburghu (SAD) i zaključena marta 2013. pokazala je da je kod bolesnika tretiranih HES-om potreba za hemodijalizom češća¹⁶.

Kohranova (Cochrane) metaanaliza koja se bavila poređenjem sintetičkih koloida i kristaloisa u zaključku donosi da nije bilo dokaza kliničke koristi upotrebe koloida u reanimaciji i volumenskoj resuscitaciji¹⁴.

Zamena bubrežne funkcije

Mnogi bolesnici sa blagom do umerenom ABI mogu se adekvatno zbrinuti na odeljenju, ali one sa otkazivanjem

više organa ili organskih sistema treba zbrinjavati u jedinicama intenzivne nege. Bolesnici sa ABI koji zahtevaju terapiju zamene bubrežne funkcije (*Renal Replacement Therapy - RRT*) su oni kod koji dolazi do naglog povećanja serumskog kreatinina, oligurije, posebno oni sa predelem ili razvijenim edemom pluća, hiperkalemijom i ozbiljnom metaboličkom acidozom i njih bi trebalo zbrinjavati bilo na nefrološkom odeljenju ili u JIL. Trenutno postoji mnogo dokaza koji podupiru odluku o tome kada da se krene sa RRT u ABI. Opcije za RRT su obično kontinuirana arteriovenska ili veno-venска hemofiltracija (CAVH /CVVH) kontinuirana arterio-venска ili veno-venска haemodialafiltracija (CAVHDF /CVVHDF), intermitentna hemodializa. Za koju ćemo se odlučiti zavisi od hemodinamske stabilnosti i transportabilnosti bolesnika ¹⁷.

Korisne preporuke

Postoji nekoliko korisnih saveta vezanih za zbrinjavanje bolesnika sa ABI, od kojih su neki posebno značajni za svakodnevnu kliničku praksu. Oni uključuju sledeće:

- Korekcija doze lekova koji se primenjuju u lečenju bolesnika sa insuficijencijom bubrega: preskripciju leka treba pažljivo proučiti i gde je to potrebno, dozu leka prilagoditi nivou funkcije bubrega pacijenta. S obzirom da stepen oštećenja bubrežne funkcije može varirati u ABI, važno je da se nastavi sa praćenjem parametara bubrežne funkcije i u odnosu na to podešavati dozu leka.
- Da bi se omogućio brz oporavak funkcije bubrega, od velikog je značaja izbegavati dalje nefrotoksične nokse (upotreba NSAIL i aminoglikozidi). Ako se moraju koristiti, treba prilagoditi dozu i smanjiti dužinu lečenja koliko je maksimalno moguće. Savetuje se primena alternativnih, ne-nefrotoksičnih agenasa kada god je to moguće.
- Održavati adekvatnu nutriticiju: dnevni unos proteina od 0,6 g/kg dnevno, povećati do 1 g/kg, ako će se bolesnik dijalizirati. Unos kalorija treba da je 50–100 % iznad bazalnih potreba pacijenta (25 kcal/kg dnevno). Korisno je konsultovati nutricionistu.
- Budno pratiti biohemiske parametre , dnevno meriti telesnu masu kod bolesnika, pratiti balans tečnosti, kontrolisati vrednost elektrolita posebno kalijuma, kalcijuma i fosfora, krvnu sliku i jetrene parametre.
- Tretirati hiperkalemiju ako serumski kalijum pređe 6 mmol/L. Ozbiljnju hiperkalemiju sa promenama u EKG-u treba tretirati kao hitan događaj. Dijaliza će korigovati hiperkalemiju, ali to često nije moguće odmah. Inhalaciona terapija beta agonista (salbutamol) će prolazno smanjiti serumski nivo kalijuma stimulisanjem preuzimanja od strane ćelija. Intravenski kalcijum (10% kalcijum glu-



konat, 10 ml preko 60 sekundi) daje se da bi stabilizovao srčanu membranu, bez uticaja na nivo kalijuma u serumu. Brzodelujući insulin 10 jedinica (sa 50 ml. 50% glukoze) daje se i.v. tokom 5-10 minuta, stimuliše Na+/K+ ATP-azu u mišićima i jetri, forsirajući ulazak kalijum u ćelije, čime se smanjuje njegova koncentracija u serumu za 1-2 mmol/L tokom 30–60 minuta. Ovo, međutim uslovljava da kalijum postane nedostupan postupku dijalize i stoga ovu terapiju treba izbegavati ako se dijaliza uskoro može ostvariti. Katjon izmenjivačke smole (npr. kalcijum polistiren sulfonat (Kalcijum Resonium) 15 g oralno ili rektalno na 6 sati može se dati da spreči apsorbaciju kalijuma u lumenu creva. Njihovo dejstvo počinje četiri sata nakon primene i mogu dovesti do teškog zatvora ako se uzmu bez laksativa, ali može biti koristan kao mera „popunjavanja praznine“ do dijalize.

- Bolesnici sa ABI su veoma skloni razvoju stres-ulkus, te je indikovana primena inhibitora protonskog pumpa, H2 blokatora ili sukralfata.
- Prilikom korišćenja nefrotoksičnih agensa (jodna kontrastna sredstva) trebalo bi koristiti antioksidante (N-acetilcistein 600 mg) i obezbediti adekvatnu bubrežnu perfuziju (100 ml 0,9% NaCl/h/24h) uz 300 ml 8,4% bikarbonata.

Ishod ABI

Akutna bubrežna insuficijencija je stanje opasno po život. Na 1000 bolesnika koji su zahtevali dijalizu, mortalitet je bio 40%. Ishod direktno zavisi od patogeneze. Ako je nastala zbog opstrukcije koja je uspešno razrešena, ili ATN gde su hemodinamički parametri brzo normalizovani na normalu brzo, do oporavka bubrežne funkcije dolazi u skoro 100% slučajeva. Međutim, ako je uzrok glomerulonefritis, prognoza zavisi od težine oštećenja odnosno broja zahvaćenih glomerula. U takvim slučajevima bolesnici se dijализiraju trajno.

ZAKLJUČAK

Akutna bubrežna insuficijencija je predstavlja značajan klinički problem povezan sa povećanim mortalitetom, morbiditetom i skupim lečenjem. Najčešće nastaje kao posledica akutne hipoperfuzije bubrega. Rano prepoznavanje bolesnika koji su u riziku za nastanak ABI i pravovremena primena strategije lečenja ima veliki značaj u sprečavanju nastanka ABI. Lekar kliničar, kao i porodični lekar, može da ima važnu ulogu u prevenciji nastanka i identifikovanju mogućih patogena, obezbeđujući da bolesnik ne prima nikakva nefrotoksična jedinjenja u fazi oporavka i da vodi računa o odgovarajućoj korekciji doze lekova datih bolesniku dok prolazi kroz tretman zamene bubrežne funkcije.

LITERATURA

1. Feest TG, Round A, Hamad S. Incidence of severe acute renal failure in adults: Results of a community based study. *BMJ*;1993; 306, 481–83.
2. Hou SH, Bushinsky DA, Wish JG et al. Hospital acquired renal insufficiency: a prospective study. *Am J Med* 1983; 74: 243.
3. Holt S, Moore K. Pathogenesis of renal failure in rhabdomyolysis: the role of myoglobin. *Exp Nephrol* 2000; 8: 72–76.
4. Bone RC. Sepsis and SIRS. *Nephrol Dial Transplant* 1994;9 (Suppl 14); 99–103.
5. Critical Care Nephrology edited by Claudio Ronco, Rinaldo Bellomo, John A. Kellum Section 5 page:330 Acute Renal Failure: Clinical aspects;2009 by Saunders
6. Thyroid dysfunction and kidney disease P Iglesias and J J Díez Department of Endocrinology, Hospital Ramon y Cajal, Carretera de Colmenar, Km 9100, 28034 Madrid, Spain
7. Kingdon E, Brunton C, Holt S et al. The reappearing kidney: an unusual complication of renal biopsy. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14: 1758–60.
8. DeBroe M, Elseviers M. Analgesic nephropathy. *N Engl J Med* 1998; 228: 446.
9. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group: KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney Int Suppl* 2012, 2:1-138.
10. Payen D, de Pont AC, Sakr Y, Spies C, Reinhart K, Vincent JL, Sepsis Occurrence in Acutely Ill Patients (SOAP) investigators: A positive fluid balance is associated with a worse outcome in patients with acute renal failure. *Crit Care* 2008, 12:R74.
11. Australian and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group. Low dose dopamine in patients with early renal dysfunction: a placebo controlled randomised trial. *Lancet* 2000; 356: 2139–43.
12. Visweswaran P, Massin EK, Dubose TD. Mannitol-induced acute renal failure. *J Am Soc Nephrol* 1997; 8: 1028–33. 13.
13. Ho KM, Sheridan DJ. Meta-analysis of furosemide to prevent or treat acute renal failure. *BMJ* ;2006;333:420.
14. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients (Review) Copyright © 2013 The Cochrane Collaboration. Published by John Wiley & Sons, Ltd.
15. A Comparison of Albumin and Saline for Fluid Resuscitation in the Intensive Care Unit The SAFE Study Investigators N Engl J Med 2004; 350:2247-2256 May 27, 2004 DOI: 10.1056/NEJMoa040232
16. Carlos A Estrada and Raghavan Murugan: Hydroxyethyl starch in severe sepsis: end of starch era?. *Critical Care* 2013;17:310.
17. Continuous renal replacement therapies versus intermittent hemodialysis in acute renal failure: What do we know? Horst P. Kierdorf, MD, Heinz G. Sieberth, MD Department of Internal Medicine II, Technical University of Aachen, Aachen, Germany American Journal of Kidney Diseases Volume 28, Issue 5, Supplement 3, Pages S90–S96, November 1996



EVALUACIJA NEUROLOŠKOG STATUSA KOD KRITIČNO OBOLELIH

NEUROLOGICAL EVALUATION OF CRITICALLY ILL PATIENTS

Srđan Stefanović, Dragana Stefanović, Dušanka Obradović, Biljana Joveš Sević

Korespondencija:
dr Srđan Stefanović

JEDINICA ZA POLUINTENZIVNU NEGU

Institut za plućne bolesti Vojvodine Sremska Kamenica
Put doktora Goldmana 4, 21204 Sremska Kamenica, ipbvojvodine@gmail.com

Respiromedica 2014; 1:48-52

SAŽETAK

Kritično oboleli pacijenti često imaju spektar manifestacija akutne moždane disfunkcije -delirijuma. Delirijum predstavlja poremećaj pažnje sa kognitivnim ili perceptualnim promenama, koji se razvija tokom kratkog vremenskog perioda (sati/dani) i fluktuiru tokom dana. Javlja se kod medicinskih ili hirurških oboljenja, neuroloških oboljenja, postkonvulzivnih stanja, apstinencijalnih stanja i egzogenih intoksikacija. Najčešće je rezultat interakcije vulnerabilnosti pacijenta (predisponirajuća stanja) i uticaja lečenja (medikacija i procedura). Lečenje uključuje identifikaciju i lečenje osnovnog uzroka delirijuma, primenu nefarmakoloških i farmakoloških mera.

Ključne reči: Kritično oboleli pacijenti; Delirijum; Identifikacija; Nefarmakološke mere lečenja; Farmakološka terapija

SUMMARY

Critically ill patients often have broad manifestation spectrum of acute cerebral dysfunction - delirium. Delirium is acute alteration of consciousness with cognitive or perceptual changes which develops over a short period of time (hours/days) and fluctuate during the day. It can be caused by general medical condition, surgery, neurological condition, seizures, substance intoxication or withdrawal. Usually, it is a multifactorial syndrome, resulting from the interaction of the vulnerability of the patient (predisposing conditions) and hospital-related insults (medications and procedures). Treatment involves identification and treatment of the underlying causes of delirium, use of nonpharmacological measures and pharmacological therapy.

Key words: Critically ill patients, delirium, identification, nonpharmacological measures, pharmacological therapy

Uvod, Definicija delirijuma

Kritično oboleli pacijenti često imaju spektar manifestacija akutne moždane disfunkcije – delirijuma.

Delirijum, prema DSM IV i DSM V klasifikaciji mentalnih poremećaja (*The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*), predstavlja poremećaj pažnje sa kognitivnim ili perceptualnim promenama koji se razvija tokom kratkog vremenskog perioda (sati/dani) i fluktuiru tokom dana (1).

Razlikuju se 3 motorna podtipa delirijuma: hiperaktivni, hipoaktivni i mešoviti, od kojih se hiperaktivni tip bolje prepoznaće i leći i ima bolji ishod.

Postoji preko 25 izraza koji se koriste za opis spektra kognitivnih oštećenja u jedinicama intenzivne nege (engl. *Intensive Care Unit - ICU*) uključujući: *ICU* psihoza, *ICU* sindrom, akutna moždana disfunkcija, akutno konfuzionalno stanje, septična encefalopatija, hepatička encefalopatija, toksička ili metabolička encefalopatija, akutno popuštanje mozga, akutna izmena mentalnog statusa, organski moždani sindrom. Opšta medicinska literatura najčešće koristi termin *ICU* psihoza, neurološka literatura koristi termin *delirijum* za hiperaktivne pacijente, a termin *akutna encefalopatija* za hipoaktivni delirijum, a takođe postoje i internacionalne terminološke razlike, što sve nameće potrebu za standardizacijom terminologije.



Klinička slika delirijuma

Klinička slika delirijuma obuhvata kognitivne simptome (poremećaji pažnje, memorije i orijentacije), bihevioralne simptome (agitacija ili hipoaktivnost, negativizam ka lečenju, poremećaj ritma budnost-san) i psihiatrijske simptome (paranoja, deluzije, halucinacije, afektivna labilnost).

Epidemiologija delirijuma

Prevalencija delirijuma zavisi od populacije; pri prijemu u bolnice opštег tipa registruje se oko 20%, tokom hospitalizacije do 40%, a pri kraju života do 83% delirijuma (2–4). Visoka prevalencija je u vezi sa postoperativnim stanjima, prijemima u ICU, slabijim funkcionalnim oporavkom, produženom dužinom hospitalizacije i povišenim procentom smrštaja obolelih u domove za negu (2, 5).

Delirijum utiče na povećanje morbiditeta, lošiji oporavak od osnovnih bolesti, povećanu potrebu za pomagalima za hod, povećava 6 puta rizik od dekubitusa ili aspiracione pneumonije, odgovoran je za bolnički mortalitet u 10–33%, te povećava rizik od budućeg kognitivnog pada (4, 6).

Faktori rizika za delirijum su: uzrast, prethodno registrovana demencija, postojeće abnormalnosti centralnog nervnog sistema, skorašnje hirurško lečenje, prelomi kostiju, infekcije, hipoalbuminemija, poremećaji nivoa natrijuma, teška oboljenja (AIDS, kancer), polifarmacija, dehidratacija, oštećenje vida i sluha i zloupotreba supstancija (4, 6).

Delirijum je najčešće multifaktorski sindrom koji je rezultat interakcije vulnerabilnosti pacijenta (predisponirajuća stanja) i uticaja lečenja (medikacija i procedura) (7).

Etiologija delirijuma

Urgentno prepoznavanje etiologije je ključno kod: hipoksije, hipoglikemije, hipertenzivne encefalopatije, intracerebralne hemoragije, meningo/encefalitis, Vernikeove encefalopatije i trovanja/medikacije.

Radi bržeg diferencijalnog razmišljanja i postupanja, u praksi se često koristi anglosaksonska mnemotehnička formula za etiologiju *I WATCH DEATH* (*I = Infection; W = Withdrawal; A = Acute Metabolic; T = Trauma; C = CNS Pathology; H = Hypoxia; D = Deficiencies (especially vitamin); E = Endocrinopathies; A = Acute Vascular; T = Toxins; H = Heavy metals*)

Etiološka podela delirijuma predstavljena je u Tabeli 1.

Tabela 1. Delirijum - Etiološka podela

- A. Kod medicinskih ili hirurških oboljenja
- B. Kod neuroloških oboljenja
- C. Kod apstinencijskih stanja, egzogenih intoksikacija, postkonvulzivnih stanja

U slučaju pojave delirijuma kod medicinskih ili hirurških oboljenja, nema fokalnog neurološkog znaka; on je ključan za delirijum kod neuroloških oboljenja. Kod delirijuma usled apstinencijskih stanja, egzogenih intoksikacija i postkonvulzivnih stanja, znaci drugih medicinskih, hirurških i neuroloških oboljenja su odsutni ili koincidentni.

Uzroci delirijuma su predstavljeni u tabelama 2, 3. i 4.

Poseban izazov, pri traganju za uzrokom, jeste razvoj delirijuma kod starijih osoba, koje od ranije imaju blagu formu prepoznate ili čak neprepoznatu demenciju (engl. *Beclouded dementia*), u kombinaciji sa infekcijom, novim lekovima, traumom, popuštanjem srca, anemijom ili hirurškim oboljenjem, opštom anestezijom, malim dozama sedativa, lekovima sa atropinskim efektom, histaminskim blokatorima, anti-konvulzivima, kortikosteroidima, levodopom (8).

Tabela 2. Uzroci delirijuma kod medicinskih ili hirurških oboljenja

1. Metabolički poremećaj
2. Infektivna oboljenja – Septična encefalopatija
3. Kongestivna srčana insuficijencija
4. Postoperativna i posttraumatska stanja
5. Tireotoksikoza i kortikosteroidni višak (egzo/endogeni)

Tabela 3. Uzroci delirijuma kod neuroloških oboljenja

- 1 Vaskularna, neoplastična oboljenja, apses (temporalni lobus i gornji deo moždanog stabla)
- 2 Potres i kontuzija mozga – traumatski delirijum
- 3 Meningitis: akutni purulentni, fungalni, tuberkulozni i neoplastični
- 4 Encefalitis: viralni (herpes simplex, inf. mononucleosis), bakterijski (mycoplasma)
- 5 Cerebralni vaskulitis (granulomatozni, lupus)
- 6 Hypertenzivna encefalopatija
- 7 Subarahnoidalna hemoragija, subduralni hematom

Tabela 4. Uzroci delirijuma kod apstinencijskih stanja, egzogenih intoksikacija, postkonvulzivnih stanja

- 1 prekid uzimanja alkohola (delirium tremens), barbiturata, nebarbituratnih sedativa, a nakon hronične intoksikacije
- 2 intoksikacije lekovima: skopolamin, atropin, amfetamin, kokain, opijati, antiholinergici, barbiturati, sedativi, kortikosteroidi, antikonvulzanti, levo-dopa, dopaminergički agonisti, serotonergički antidepresivi
- 3 postkonvulzivni delirijum

**Tabela 5.** Metabolički poremećaji nervnog sistema

Ishemija–hipoksija (ICU)
Hiperkapnija (HOBP)
Hipoglikemija (30 mg/dl = konfuzija, epi napadi; 10 mg/dl = koma)
Hiperglikemija
Hepatička insuficijencija
Rejев sindrom
Azotemija
Poremećaj natrijuma, ravnoteže tečnosti i osmolalnosti
Hiperkalcemija
Drugo: acidozna zbog dijabetesa melitus ili renalne insuficijencije,
Adisonova bolest, porfirija
Encefalopatija kod Hašimotove bolesti

Tabela 6. Glasgow koma skala i bodovanje

Otvaranje očiju (O):	1 Ne otvara oči 2 Oči otvara na bolni podražaj 3 Oči otvara na poziv 4 Spontano otvara oči
Verbalni odgovor (V):	1 Nema verbalnog odgovora 2 Odgovara nerazumljivim zvukovima 3 Odgovara besmislenim rečima 4 Odgovora konfuzno 5 Odgovara orientisano
Motorni odgovor (M):	1 Nema motornog odgovora 2 Odgovara ekstenzijom na bolni podražaj 3 Odgovara fleksijom na bolni podražaj 4 Odmiče se od bolnog podražaja 5 Lokalizuje bolni podražaj 6 Izvršava naredbe
Moguć broj poena: 3–15	GCS ≤ 8 = koma

Metabolički poremećaji nervnog sistema, kao uzrok delirijuma, vrlo su česti i mogu biti izazvani brojnim patološkim stanjima, navedenim u Tabeli 5.

Jedan od bitnih uzroka ishemije/hipoksije mozga, posebno kod pacijenata smeštenih u ICU, je smanjenje cerebralne cirkulacije, a koje se javlja kao posledica infarkta miokarda, ventrikularne aritmije, krvarenja, septičnog ili traumati-

Tabela 7. Brza neurološka procena reagovanja pacijenta na stimuluse – AVPU

A: Budnog stanja svesti (engl. Alert)
V: Reaguje na glas (engl. Voice)
P: Reaguje na bol (engl. Pain)
U: Nereaktivna (engl. Unresponsive)

Tabela 8. Modifikovani rano upozoravajući znaci (engl. *Modified Early Warning Score - MEWS*) za praćenje stanja obolelog

TA – krvni pritisak
SF – srčana frekvencija
DF – disajna frekvencija
TT – telesna temperatura
AVPU
DIUREZA

Tabela 9. Dijagnostički panel kod delirijuma

Infekcija	• KKS • Urin • Prokalcitonin • RTG grudnog koša • Hemokultura
Metabolički uzroci	• GAK • Elektroliti – Na, Ca • ŠUK • Urea/kreatinin • Transaminaze, amonijemija • TSH • Kortizolemija
Hemodinamička nestabilnost	• EKG • CK, CK-MB • Troponin • pro BNP • EHokardiografija • MEWS
Neurološki	• CT endokranijuma • MRI endokranijuma (moždano stablo) • EEG • likvor

skog šoka; tada kardijalna funkcija popušta pre respiratorne. Ostali uzroci ishemije/hipoksije mozga su: hipoksija usled gurenja, davljivanja, utapanja ili aspiracije, prisustvo stranog tela u disajnim putevima; trovanje ugljen-monoksidom; postojanje oboljenja koja paraliziraju respiratorne mišiće (Žilijen-Barrev sindrom, amiotrofična lateralna skleroza, mijastenija); ili pak incidenti tokom opšte anestezije.

Blag stepen hipoksije izaziva loše prosuđivanje i motornu inkoordinaciju, dok izražena globalna ishemija sa produže-



nim gubitkom svesti daje različite kliničke efekte; koma može da traje samo par sati, neki pacijenti se potpuno oporave, dok drugi imaju kasnije trajnu onesposobljenost. Najizraženiji stepen nedostatka kiseonika, najčešće nakon cirkulatornog zastoja, dovodi do sindroma moždane smrti. Izražena anoksija može da se toleriše, samo ako do nje postupno dolazi, kao što je to slučaj kod planinara.

Septična encefalopatija je najčešća encefalopatija kod kritično obolelih pacijenata koji se leče u jedinicama intenzivne nege i javlja se kod oko 70% pacijenata. Do moždane disfunkcije dolazi zbog sindroma sistemskog inflamatornog odgovora (engl. Systemic inflammatory response syndrome - SIRS) i estrakranijalne infekcije (9). Mortalitet je visok i korelira sa jačinom septične encefalopatije, čak 63% kod pacijenata koji su imali na Glasgow koma skali 3–8 poena (10).

Dijagnoza delirijuma

Dijagnoza delirijuma se postavlja klinički. Skale za utvrđivanje delirijuma su brojne, a najčešće se koriste: *Confusion Assessment Method (CAM)*, *Delirium Symptom Interview (DSI)*, *Confusion Assessment Method for the Intensive Care Unit (CAM-ICU)* i *Intensive Care Delirium Screening Checklist (ICDSC)*. Izraženost simptoma delirijuma se može registrovati pomoću: *Delirium Detection Scale (DDS)* i *the Memorial Delirium Assessment Scale (MDAS)*. Za sedirane pacijente se primenjuju skale: *Richmond Agitation-Sedation Scale (RASS)* ili *Glasgow Coma Scale (GCS)*, te *The Assessment to Intensive Care Environment (ATICE) Score* (11–15).

Neurološka evaluacija

Kritično oboleli pacijenti sa izraženom disfunkcijom centralnog nervnog sistema zahtevaju brzu procenu i intervenciju da bi se ograničilo primarno i sekundarno oštećenje mozga. Inicijalna neurološka evaluacija mora da se izvede istovremeno sa stabilizacijom osnovnih respiratornih, kardijalnih i hemodinamičkih parametara. Značajne barijere za neurološki pregled u jedinicama intenzivne nege mogu biti endotrahealna intubacija i upotreba sedativa ili paralitičkih agenasa (16).

Za procenu stanja pacijenta koriste se Glazgov koma skala (engl. *Glasgow Coma Scale-GCS*) (17), AVPU skala i MEWS skala, prikazani u tabelama 6, 7 i 8.

Za brzu neurološku procenu stanja svesti i reagovanja pacijenta na stimuluse primenjuje se i skala AVPU (engl. Alert, Voice, Pain, Unresponsive), koja procenjuje da li je pacijent budne svesti, da li reaguje na glas, bol ili ne reaguje na stimuluse. Ukoliko pacijent reaguje samo na bol, ili ne reaguje na stimuluse, smatra se da na GCS ima ≤ 8 poena, odnosno da je u komi (18).

Odstupanje od normale nosi odgovarajući broj bodova; povećanje skora za 2 ili više bodova ili apsolutna vrednost ≥ 4 ukazuje na rapidno pogoršanje stanja pacijenta (19–21).

Dijagnostički panel podrazumeva određivanje neophodnog minimuma dijagnostičkih metoda u datom kliničkom kontekstu i predstavljen je u Tabeli 9.

Lečenje delirijuma

Lečenje delirijuma uključuje 3 komponente: identifikaciju i lečenje osnovnog uzroka delirijuma, upotrebu nefarmakoloških mera radi ublažavanja simptoma, te, u slučajevima izražene agitacije, primenu farmakološke terapije.

Identifikacija osnovnog uzroka je sveobuhvatna i ključna da bi i lečenje bilo uspešno, no u malom broju slučajeva, i pored opsežne dijagnostike, uzrok delirijuma ostaje nejasan. Poboljšanje kliničkih znakova delirijuma kasni za korekcijom medicinskog problema i laboratorijskih abnormalnosti.

Neophodno je održavanje balansa fluida i elektrolita, adekvatna nutricija i nadoknada vitamina. Nadoknada fluida i nutricija moraju se obavljati pažljivo jer nekad pacijent ne želi ili nije u mogućnosti da obezbedi balansiran unos. Kod pacijenata za koje se sumnja da im je delirijum u vezi sa toksičnošću ili obustavljanjem uzimanja alkohola, u terapiji se moraju uključiti multivitamini, posebno tiamin.

Nefarmakološke mere lečenja uključuju: obezbeđenje stabilnog i tihog okruženja, posebno u ICU (upotreba zaštitnih slušalica), obezbeđenje okruženja koje je tokom dana dobro, a tokom noći smanjeno osvetljeno, korekciju senzornih deficitata putem naočara ili slušnih aparata, primenu reorientacionih tehniku (kalender, sat, fotografije porodice), a sve radi ublažavanja perceptualnih problema koji inače vode ka agitaciji, strahu, agresivnom ponašanju i lutanju. Osoblje i porodica treba da objašnjavaju proceduru koje se primenjuju tokom dijagnostike i lečenja, podstiču razgovorom orientaciju pacijenta i ohrabruju ga. Fizička ograničavanja mobilnosti pacijenta treba izbegavati. Pošto delirantni pacijenti mogu biti nesaradljivi, iščupati i.v. linije, preskočiti ograde kreveta, ne smeju se nikad ostavljati sami, ili bez nadzora.

Farmakološke mere lečenja se koriste kada delirijum može dovesti do ozleđivanja pacijenta ili drugih osoba, a najčešće se koriste neuroleptici. Primenuju se dve grupe neuroleptika, tipični (haloperidol) i atipični neuroleptici (risperidon, olanzapin, quetiapin), za koje se smatra da imaju manje neželjenih efekata od tipičnih, no samo ukoliko se daju u većim dozama, dok su pri davanju manjih doza želeni i neželjeni efekti ove dve grupe slični (22). Doze neuroleptika treba da su što je moguće manje, da se primenuju što je moguće kraći vremenski period i postepeno da se obustavljaju.

Neželjeni efekti su ekstrapiramidalni simptomi, neuroleptički maligni sindrom, tardivne diskinezije. Haloperidol primenjen i.v. daje retko ekstrapiramidni sindrom, ali ovaj način primene je vezan sa produženjem QTc intervala i nosi rizik od poremećaja srčanog ritma (torsades de pointes); rizik je veći kod primene viših doza u kraćem perio-



du, kao i kod pacijenata sa QTc > 450 ms, te je preporuka praćenje EKG-a i elektrolita (K, Mg). Inicijalne doze obično moraju biti veće od doza održavanja, a kod starijih osoba neophodno je koristiti niže doze.

Kratkodelujući sedativi su rezervisanii za delirijum kao posledicu epileptičkih napada, kod apstinencijalnih sindroma (alkohol, sedativi/hipnotici) i kod delirijuma usled halucinogenih supstancija. Kod delirijuma drugih geneza, opšteprihvaćen stav je, da se izbegavaju, jer ga mogu pogoršati, posebno hepatičku encefalopatiju. Potreban je oprez jer mogu izazvati respiratornu depresiju, posebno kod starijih i osoba sa plućnim problemima (23, 24).

Koadministracija kratkodelujućih sedativa sa neurolepticima primenjuje se samo kod pacijenata koji tolerišu niže doze pojedinačnih lekova ili imaju izraženu anksioznost ili agitaciju (8, 22–24).

Za sada nema sigurnih podataka o korisnosti upotrebe inhibitora holinesteraze u lečenju delirijuma.

Prognoza delirijuma

Prognoza delirijuma je različita, moguć je i pun oporavak, ali, kod starijih, najčešće ne u vreme otpusta iz bolnice, moguće je da se održava i narednih nekoliko nedelja, no postoji mogućnost i trajnog kognitivnog deficitia (5).

LITERATURA

1. American Psychiatric Association. Task Force on DSM-IV. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-IV-TR, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2000.
2. Trzepacz PT, Meagher DJ. Delirium. In: Levenson JL, ed. *Textbook of Psychosomatic Medicine*. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing, 2005:91-130.
3. Saxena S, Lawley D. Delirium in the Elderly: a clinical review. *Postgrad Med J*. 2009;85(1006):405-13.
4. Fong TG, Tulebaev SR, Inouye SK. Delirium in elderly adults: diagnosis, prevention and treatment. *Nat Rev Neurol*. 2009;5(4):210-20.
5. Mittal V, Muralee S, Williamson D. et al. Delirium in the elderly: a comprehensive review. *Am J Alzheimer's Dis Other Dement*. 2011 Mar;26(2):97-109.
6. Siddiqui N, House AO, Holmes JD. Occurrence and outcome of delirium in medical in-patients: a systematic literature review. *Age Ageing*. 2006;35(4):350-64.
7. Inouye SK, Bogardus ST Jt, Charpentier PA. et al. A multicomponent intervention to prevent delirium in hospitalized older patients. *N Engl J Med*. 1999;340(9):669-76.
8. Sanap MN, Worthley LIG. Neurologic Complications of Critical Illness: Part I. Altered States of Consciousness and Metabolic Encephalopathies. *Critical Care and Resuscitation* 2002; 4: 119-32.
9. Streck EL, Comim CM, Barichello T, Quevedo J. The septic brain. *Neurochem Res* 2008; 33(11): 2171-7.
10. Edelman LA, Puterman D, Puterman C, Sprung CL. The spectrum of septic encephalopathy. Definitions, etiologies, and mortalities. *JAMA* 1996; 275(6): 470-3.
11. Ely EW, Margolin R, Francis J. et al. Evaluation of delirium in critically ill patients: validation of the Confusion Assessment Method for the Intensive Care Unit (CAM-ICU). *Crit Care Med* 2001; 29(7): 1370-9.
12. Ely EW, Inouye SK. et al. Delirium in mechanically ventilated patients: validity and reliability of the confusion assessment method for the intensive care unit (CAM-ICU). *JAMA*. 2001;286(21):2703-10.
13. Bergeron N, Dubois MJ. et al. Intensive Care Delirium Screening Checklist: evaluation of a new screening tool. *Intens Care Med*. 2001;V27(5):859-64.
14. Ely EW, Truman B, Shintani A. et al. Monitoring sedation status over time in ICU patients: reliability and validity of the Richmond Agitation-Sedation Scale (RASS). *JAMA* 2003; 289(22): 2983-91.
15. De Jonghe B, Cook D, Griffith L. et al. Adaptation to the Intensive Care Environment (ATICE): development and validation of a new sedation assessment instrument. *Crit Care Med* 2003; 31(9): 2344-54.
16. Morandi A. et al. Delirium in the intensive care unit. *Int Rev Psych*, 2009, 21:43.
17. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974; 2: 81-4.
18. American College of Surgeons Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support for Doctors, 6th edn. Chicago: American College of Surgeons, 1997.
19. Morgan RJM, Williams F, Wright MM. An early warning scoring system for detecting developing critical illness. *Clinical Intensive Care* 1997; 8: 100.
20. Stenhouse C, Coates S, Tivey M, Allsop P, Parker T. Prospective evaluation of a modified Early Warning Score to aid earlier detection of patients developing critical illness on a general surgical ward. *British Journal of Anaesthesia* 2000; 84: 663.
21. Nolan JP. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 1: Executive summary. *Resuscitation* 21 (2010);1219-76.
22. Lonergan E, Britton AM, Luxenberg J. Antipsychotics for delirium. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007, Issue 2. Art. No.: CD005594.
23. American Psychiatric Association. Practice guideline for the treatment of patients with delirium. *Am J Psychiatry*.1999;156(5 suppl):1-20.
24. Jacobi J, Fraser GL. et al. Clinical practice guidelines for the sustained use of sedatives and analgesics in the critically ill adult. *Crit Care Med*. 2002;30(1):119-41.



ISHRANA KRITIČNO OBOLELOG

NUTRITION SUPPORT IN CRITICALLY ILL PATIENTS

Svetislava Milić

Korespondencija:

Svetislava Milić

INTENZIVNA JEDINICA

Institut za plućne bolesti Vojvodine Sremska Kamenica

Put doktora Goldmana 4, 21204 Sremska Kamenica, ipbvojvodine@gmail.com

Respiron 2014; 1:53-56

SAŽETAK

Ishrana kritično obolelih pacijenata podrazumeva enteralni ili parenteralni unos hranljivih materija koji mogu biti: proteini, ugljeni hidrati, masti, elementa u tragu i tečnosti. Cilj ishrane je da se spreči nastanak pothranjenosti, održi funkcija imunološkog sistema i spreče metaboličke komplikacije. Enteralni put ishrane ima prioritet u odnosu na parenteralni. Rano započinjanje ishrane, prvenstveno enteralnim putem, u adekvatnoj dozi, utiče na smanjenje težine bolesti, broja komplikacija, dužinu boravka u jedinicama intenzivnog lečenja, kao i na povoljniji ishod lečenja.

Ključne reči: Kritično oboleli; Enteralna i prenteralna ishrana

SUMMARY

Nutrition support critically ill patients refers to enteral or parenteral provision of macronutrients, microelements and fluid. The goal of nutrition support therapy is to prevent malnutrition, maintain the systemic immune response and prevent metabolic complications. Enteral nutrition is the preferred route of feeding over parenteral nutrition for the critically ill patient who requires nutrition support therapy. Early nutrition support therapy, especially enteral nutrition, in adequate dosage, influence to attenuate disease severity, complications, length of ICU stay and better clinical outcome.

Key words: critically ill patient, enteral and parenteral nutrition

UVOD

Ishrana kritično obolelih pacijenata podrazumeva enteralnu ili parenteralnu primenu proteina, ugljenih hidrata, elektrolita, vitamina, minerala, elemenata u tragu i tečnosti. Primarni cilj ishrane je da se obezbede metaboličke potrebe kod bolesnika koji nisu u stanju da voljno unose hranu (1).

Za kritično obolelog pacijenta karakteristični su: hemodinamska nestabilnost, izraženi sistemski inflamatorni odgovor, multiorganska disfunkcija, izraženi katabolizam i pojačani metabolizam. Cilj ishrane je i da se spreči nastanak pothranjenosti, održi funkcija imunološkog sistema i spreče metaboličke komplikacije. Adekvatna ishrana kritično obolelog bazira na ranom započinjanu, odgovarajućem unosu proteina, ugljenih hidrata, masti i elemenata u

tragu. Rano započinjanje ishrane, prvenstveno enteralnim putem utiče na smanjenje težine bolesti, broja komplikacija, dužinu boravka u jedinicama intenzivnog lečenja (Intensive care unit - ICU) i povoljniji ishod lečenja (1). Ishrana kritično obolelog može se sprovoditi enteralnim i parenteralnim putem.

Enteralna ishrana

Enteralna ishrana se najčešće unosi u želudac ili u distalne partie gastrointestinalnog trakta (postpilorično) (2).

Želudačna ishrana se sprovodi preko plasirane nazogastrične ili orogastricne sonde. Perkutana gastrostoma je alternativni put sprovođenja gastrične ishrane, kada je oralna ishrana ili ishrana preko nazogastrične sonde nije moguća (npr. kod trauma glave, neuro-



mišićnih bolesti, malignih bolesti, opstrukcija jednjaka ili ako pacijent ne toleriše nazogastričnu sondu).

Postpilorična ishrana podrazumeva plasiranje sonde u pars superior ili pars descendens duodenuma. Postoji više vrsta nazoenteričnih sondi, napravljenih od različitih materijala (poliuretana ili polivinilchlorida). Mogu biti različitog dijametra (8-12 Frencha), sa ili bez vodiča. Mogu se plasirati „na slepo“ ili pod kontrolom fluoroskopa ili endoskopa.

Po Corpac 10-10-10 protokolu, 10 minuta pre plasiranja sonda, da bi se stimulisla peristaltika potrebno je dati bolesniku 10 mg metoklopramida. Potom se plasira sonda u želudac 55-60 cm. Auskultacijom u predelu epigastrijuma potvrdi se pozicija. Aspirira se želudačni sadržaj i proveri pH (1-3, osim ukoliko se upotrebljavaju inhibitori protonskе pumpe). Nastavi se dalje plasiranje sonda do 90-110 cm, u zavisnosti od visine i telesne mase bolesnika. Postpilorična pozicija se potvrđuje radiološki (3) (slika broj 1).

Postpilorična ishrana je indikovana kod bolesnika sa prolongiranim intolerancijom gastrične ishrane, opstrukcije izlaznog dela želuca, duodenalne opstrukcije, gastrične ili duodenalne fistule, teškog gastroezofagealnog refluksa i sl. Najnovije studije pokazuju da je postpilorična ishrana bolja od gastrične u odnosu na isporuku hranljivih materija, manjeg rizika od aspiracione pneumonije, razvoja ventilatorom-udružene pneumonije (VAP), ali nije utvrđena statistički značajna razlika u mortalitetu između ove dve grupe (3).

Alternativni pristupi podrazumevaju endoskopsku, perkutanu endoskopsku, perkutanu radiološku ili hrušku tehniku plasiranja sonde.

Pre započinjanja enteralne ishrane treba uzeti u obzir telesnu masu bolesnika, nutritivni status pre ulaska u bolnicu, težinu osnovne bolesti, komorbiditete i stanje gastrointestinalnog trakta.

Pozitivni efekti rane enteralne ishrane su mnogobrojni. Osnovna uloga rane enteralne ishrane je da očuva funkciju gastrointestinalnog trakta, održi funkciju crevne barijere, poveća sekreciju sluzi, žući, IgA, čuva peristaltiku i protok krvi, smanji oksidativni stres i upalu, održi funkciju limfnog tkiva creva (*gut-associated lymphoid tissue- GALT*) i poboljša apsorpciju glukoze i sl.

Nutritivnu terapiju u formi enteralne ishrane treba započeti kod svih bolesnika koji nisu u stanju da održavaju voljni unos hrane. Enteralni put ishrane ima prioritet u odnosu na parenteralni.

Treba je započeti u prvih 24-48 h od prijema u bolnicu i povećavati do ciljne doze u narednih 48-72 h (1).

Apsolutne kontraindikacije za enteralnu ishranu su cirkulatorni šok, ishemija creva, kompletna opstrukcija creva i ileus (1). Neke studije pokazuju da primena enteralne ishrane u prvih 48h kod hemodinamski nestabilnih pacijenata na mehaničkoj ventilaciji smanjuje mortalitet. Smatra se da se enteralnom ishranom povećava protok krvi u gastrointestinalnom sistemu, odnosno dolazi do „postprandijalnog hiperemičnog odgovora“, posebno kod bolesnika koji su na vazopresornoj potpori. Na taj način sa povećanjem protoka krvi povećava se dopremanje kiseonika, a potom i potrošnja istog. (17).

Enteralna ishrana može da se sprovodi različitim gotovim proizvodima. Proizvodi (formule), se razlikuju po osmolarnosti, kalorijskoj vrednosti, količini proteina, elektrolita, vitamina i minerala (4).

Standardni proizvodi za enteralnu ishranu treba da su izotonici sa serumom, da sadrže 1 kCal/ml, da su bez lakoze, da sadrže 40 g/1 000 ml proteina, 49–53% kalorija od ugljenih hidrata i 29–30% kalorija od masti, esencijalne vitamine, minerale i mikronutrijente (4).

Kod obolelih od bubrežne insuficijencije postoje proizvodi koji sadrže 2 kCal/ml, 17-37.5 g/1000ml proteina, kalijuma do 16 mEq, fosfora do 400 mg, magnezijuma do 100mg. Kod bolesti jetre specijalne formule sadrže 1.2-1.5 kCal/ml, 12-15% proteina, 11-27% masti, 57-77% ugljenih hidrata. U formulama koje su namenjene za dijabetičare ima 1kCal /ml, ugljenih hidrata 22-40%, proteina 17-24%, masti oko 40%, vlakana od 5-20g/ml (15).

Kritično oboleli nekada zahtevaju restrikciju unosa tečnosti. Tada mogu da se koriste koncentrovane formule (1,2, 1,5 ili 2 kCal/ml). Koncentrovana enteralna ishrana može usloviti razvoj dijarealnog sindroma, pogotovo ako se brzo primenjuje.

Ista energetska vrednost može da se obezbedi korišćenjem različitih proporcija ugljenih hidrata i masti. Primena formula za ishranu sa niskim sadržajem ugljenih hidrata i visokim sadržajem masti može usloviti smanjenje disajnog rada i olakšati odvajanje od ventilatora. Smanjenim unošenjem ugljenih hidrata smanjuje se produkcija CO₂, tako da je manja minutna ventilacija potrebna za održavanje normalnog PaCO₂. S druge strane ovi preparati ne utiču na smanjenje mortaliteta, razvoj infekcija, dužinu boravka u ICU u poređenju sa standardnom enteralnom ishranom (5, 6).



Slika 1. Prikaz plasirane postpilorične sonde



Standardna enteralna ishrana sadrži 40 g proteina u 1 000 ml formule, dok su prosečne potrebe pacijenta oko 1,2–2 g/kg/dan. Precizniji način izračunavanja dnevnih proteinskih potreba predstavlja računanje dnevног azotnog bilansa (24 h. unos proteina u gramima / 6.25) - (24 h. urea u urinu +4). Enteralna ishrana sa niskim vrednostima proteina namenjena je za bolesnike sa bubrežnom insuficijencijom, jer postoje studije koje ukazuju da restrikcija unosa proteina usporava napredovanje bubrežne insuficijencije. S druge strane postoje kliničke studije koje su pokazale da je primena proteina 2,5 g/dan moguća kod bolesnika koji su podvrgnuti kontinuiranoj dializi (8). Restrikcija unosa proteina ne preporučuje u rutinskoj enteralnoj ishrani kod akutne ili hronične bubrežne insuficijencije, ali može biti od pomoći kod kritično obbolelog samo ako postoji potreba za restrikcijom unosa tečnosti i elektrolita ili u akutnoj bubrežnoj isuficijenciji za koju je karakteristično hipervolumno stanje, hiperkalemija, hipperfosfatemija (8).

Pored standardnih hranljivih materija ovi preparati mogu sadržati i antioksidante (vitamin C, E, selen, cink, bakar), omega 3 masne kiseline koje imaju antiinflamatorni efekat, pogotovo kod pacijenata sa ALI (*acute lung injury*)/ARDS (*acute respiratory distress syndrome*) (9).

U odnosu na mortalitet, infekcije i dužinu boravka nije primećena statistički značajna razlika između primene enteralne ishrane kontinuirano ili u bolusu (10).

Dnevne potrebe kod kritično obbolelog iznose 25–30 kCal/kg. Uobičajeno je da se počinje brzinom 10–20 ml/h, a potom se postepeno povećava sa ciljem da ukupna dnevna doza bude postignuta u periodu 48–72 h. Postoje dve strategije u započinjanju enteralne ishrane. Prva uključuje postepeno povećanje količine sve dok se ne dostigne ukupna izračunata količina za jedan dan, a druga podrazumeva započinjanje maksimalnom izračunatom količinom. Neke studije pokazuju da postepeno povećavanje količine do ciljne postiže bolji efekat u odnosu na ranu "punu" ishranu zbog smanjenja gastrointestinalnih komplikacija (veća učestalost povraćanja, povećana količina želudačnog rezidualnog volumena, opstipacija), manjeg broja infekcija i skraćenja boravka u ICU (11). Merenje rezidualnog želudačnog sadržaja se rutinski primenjuje u ICU. Sprovodi se tako što se svaka 4h meri količina želudačnog sadržaja. Ukoliko je količina želudačnog sadržaja veća od 250 ml stopira se ishrana, uvodi se sredstvo koje će stimulisati peristaltiku i nakon 4h se proverava količina. Ukoliko je količina želudačnog sadržaja manja od 250 ml nastavlja se sa ishranom. Merenje rezidualnog želudačnog sadržaja u jednakim vremenskim intervalima ne korelira sa smanjenim rizikom od nastanka aspiracijskih pneumonija, ne utiče na smanjenu isporuku nutrijenata, smanjenu dužinu boravka u ICU (12).

Komplikacije enteralne ishrane su aspiracija, dija-

reja, metaboličke i mehaničke komplikacije. Smanjenje rizika od aspiracija postiže se elevacijom uzglavlja za 30–45°, primenom postilorične ishrane, prokinetika i opioidnih antagonistika. Primena hlorheksidina u nezusne duplje dva puta dnevno smanjuje rizik od nastanka ventilatorom izazvanih pneumonija (1). Nasuprot ovome postoje studije u kojima je dokazano da profilaktička primena antibiotika, SDD (selective digestive decontamination) i SOD (selective oropharyngeal decontamination) je bolje od primene antiseptika (hlorheksidina) u prevenciji VAP-a, drugih infekcija i smanjenju mortaliteta u ICU. SDD podrazumeva orofaringealnu i gastričnu primenu neresorptivnih antibiotika (polimiksina, tobramycna, amphotericin-a, zajedno sa kratkoročnom primenom intravenskog antibiotika, npr. cefotaksima). Takođe se navodi da je primena hlorheksidina povezana sa povećanjem mortaliteta. (16).

Malnutricija kod kritično obbolelog predstavlja nedostatak proteina, ugljenih hidrata, lipida ili elemenata u tragu koji nastaju kao posledica smanjenog unosa istih, a kao posledica se javlja smanjena funkcija organa, abnormalni biohemski nalazi krvi, smanjenje telesne mase, mišićna slabost, produžena mehanička ventilacija i lošiji ishod lečenja. Kod kritično obolelih glikoneogeneza i pojačan katabolizam proteina su neophodni da bi se obezbedila energija i potpomogla sinteza novih proteina. Pored toga različiti proteinski rezervoari su iskorišćeni kako bi se obezbedio metabolički supstrat (mišići i viscerálni protein).

Procena neuhranjenosti bolesnika uključuje evaluaciju antropometrijskih, kliničkih, hemijski i imunoloških parametara. Za sada ne postoji ni jedan lako dostupan test (dovoljno senzitivan i specifičan) koji se koristi u proceni malnutricije kritično obbolelog pacijenta (1).

Tehnike za procenu nutritivnog statusa su: telesna masa, indeks telesne mase (body mass index), merenje obima nadlaktice ili debljine kožnog nabora, kao i laboratorijski testovi (albumini, proteini sa kratkim poluživotom, prealbumin, transferin, kreatinin, azotni bilans).

Parenteralna ishrana predstavlja alternativni put nutritivne terapije, a primenjuje se kada enteralna ishrana ne može da se sprovede. Može da se sprovodi perifernim venskim pristupom (do sedam dana kada osmolarnost rastvora ne prelazi 800–900 mosmol/l) ili preko centralnog venskog katetera.

Indikacije

Kod bolesnika kod kojih postoji kontraindikacija za enteralnu ishranu, a koji su adekvatno ishranjeni ili gojazni nije preporučljivo započinjati ranu parenteralnu ishranu (13). Optimalno vreme za započinjanje nije poznato, ali uobičajeno je da se započe nakon dve nedelje.



Kod pothranjenih bolesnika kod kojih postoji kontraindikacija za enteralnu ishranu i očekuje se da će trati duže od nedelju dana, preporučuje se započinjanje parenteralne ishrane (nivo preporuke 2C) (13).

Kontraindikacije

Kontraindikacije za parenteralnu ishranu su hiper-smolarnost, teška hipeglukemija, elektrolitski disbalans i hipervolumno stanje.

Komplikacije parenteralne ishrane su: sepsa zbog prisustva centralnog venskog katetera, lokalne komplikacije povezane sa prisustvom centralnog venskog katetera, metaboličke komplikacije (hiperglikemija, hipertrigliceridemija, elektrolitski poremećaji, holestaza, masna jetra).

Meta analiza šest randomizovanih studija koja je uključila 498 kritično obolelih pokazuje da su kod bolesnika kod kojih je primenjena enteralna ishrana signifikantno manje šanse za razvoj infekcije u odnosu na pacijente kod kojih je primenjena parenteralna ishrana (24 versus 43%) (14).

Meta analiza 12 randomizovanih studija koja je uključivala 748 kritično obolelih nije pokazala razliku u mortalitetu kod ove dve grupe bolesnika (14).

ZAKLJUČAK

Ishrana kritično obolelih je od nesumnjivog značaja za ishod lečenja. Njenim ranim započinjanjem, enteralnim putem, u odgovarajućoj dozi, prema kalorijskim i proteinjskim potrebama značajno se smanjuje mortalitet i dužina boravka u jedinicama intenzivne nege (1).

LITERATURA

- McClave SA, Martindale RG, Vanek VW et al. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critical ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN). JPEN J Parenter Enteral Nutr 2009; 33: 277.
- Sorokin R, Gottlieb JE. Enhancing patient safety during feeding-tube insertion: a review of more than 2000 insertions. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2006; 30:440.
- Lord AJ, Eve R, Bennett MJ. Evaluation of a technique for blind placement of post pyloric feeding tubes in intensive care: application in patients with gastric ileus. Intensive Care Med 2006; 32:553.
- Nestle Nutrition products <http://www.nestle-nutrition.com/Products/>
- Van den Berg B, Bogaard JM, Hop WC. High fat, low carbohydrate, enteral feeding in patients weaning from the ventilator. Intensive Care Med 1994; 20:470.
- Mesejo A, Acosta JA, Ortega C. et al. Comparison of a high-protein disease-specific enteral formula with a high-protein enteral formula in hyperglycemic critical ill patients. Clin Nutr 2003; 22: 295.
- Garrel DR, Razi M, Lavriere F. et al. Improved clinical status and length of care with low-fat nutrition support in burn patients. JPEN J Parenter Enteral Nutr 1995; 19:482.
- Scheinkestel CD, Kar L, Marshall K. et al. Prospective randomized trial to assess caloric and protein needs of critical ill, anuric, ventilated patients requiring continuous renal replacement therapy. Nutrition 2003; 19:909.
- Rice TW, Wheeler AP, Thompson BT. et al. Enteral omega-3 fatty acid, gamma-linolenic acid, and antioxidant supplementation in acute lung injury. JAMA 2011; 306:1574.
- MacLeod JD, Lefton J, Houghton D. et al. Prospective randomized control trial of intermittent versus continuous gastric feeds for critical ill trauma patients. J Trauma 2007; 63:57.
- Rice TW, Wheeler AP. et al. National Heart, Lung, and Blood Institute. Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network, Initial trophic vs full enteral feeding in patients with acute lung injury: the EDEN randomized trial. JAMA 2012; 307: 795.
- Reignier J, Mercier E, Le Gouge A. et al. Effect of not monitoring residual gastric volume on risk of ventilator-associated pneumonia in adults receiving mechanical ventilation and early enteral feeding: randomized controlled trial. JAMA 2013; 309:249.
- Casaer MP, Mesotten D, Hermans G. et al. Early versus late parenteral nutrition in critical ill adults. N Engl J Med 2011; 365:506.
- Liolios A. Nutritional care in the ICU; 2006. <http://www.medscape.com/>
- Carol Rees Parrish, R.D., MS, Series editor. Nutrition issues in gastroenterology, series 28. Enteral formula selection: A review of selected products categories
- Price R., MacLennan G., Glen J. Selective digestive, or oropharyngeal decontamination and topical oropharyngeal chlorhexidine for prevention of death in general intensive care: systematic review and network meta-analysis: BMJ 2014;348:g2197
- Khalid I., Doshi P., DiGiovine B., Early enteral nutrition and outcomes of critically ill patients treated with vasopressors and mechanical ventilation. Am J Crit Care 2010;19:261-268



KARDIOPULMONALNA RESUSCITACIJA U BOLNICI

CARDIOPULMONAL RESUSCITATION IN HOSPITAL

Srđan Stefanović

Korespondencija:
dr Srđan Stefanović

KLINIKA ZA URGENTNU PULMOLOGIJU
Institut za plućne bolesti Vojvodine Sremska Kamenica
Put doktora Goldmana 4, 21204 Sremska Kamenica, ipbvojvodine@gmail.com

Pneumon 2013; 50:57-63

SAŽETAK

Kardiovaskularne bolesti predstavljaju 40% ukupnog mortaliteta ljudi mlađih od 75 godina u Evropi. Vodeći ritam srčanog zastoja u najvećem broju slučajeva je šokabilni ritam (ventrikularna fibrilacija/ventrikularna tahikardija bez pulsa - VF/VT), dok u bolničkim uslovima najčešći ritam u srčanom zastolu je nešokabilan ritam. Intervencije koje do prinose boljem ishodu nakon srčanog zastoja prikazuju se kao „lanac preživljavanja“, koji sadrži četiri karika: rano prepoznavanje i poziv u pomoć, rana kardiopulmonalna reanimacija, rana defibrilacija i postreanimaciona nega. Tretman bolesnika je stoga podijeljen na mere i radnje: pre srčanog zastoja, u srčanom zastolu i nakon uspostavljanja spontane cirkulacije. Tretman u prevenciji srčanog zastoja fokusira se na značaj prisustva upozoravajućih znakova, povezanih sa potencijalnim rizikom od srčanog zastoja. Preporuke Evropskog saveta za oživljavanje (European resuscitation council – ERC) iz 2010. godine ukazuju na značaj sistema prevencije - "Lanac prevencije". Sastoji se od pet karika: obuka osoblja, monitoring, prepoznavanje, poziv za pomoć i odgovor. U tretmanu bolesnika u samom srčanom zastolu ključno je: prepoznavanje srčanog zastoja, pravilne kompresije, dubina kompresije, frekvenca kompresije, minimalni prekid kompresije i značaj ventilacije. Univerzalni algoritam više životne potpore (advanced life support algoritam - ALS algoritam) je smernica koja se treba pridržavati tokom srčanog zastoja. Naglašeno je da tokom kardiopulmonalne reanimacije treba razmatrati i tretirati moguće raverzibilne uzroke srčanog zastoja: hipoksija, hipovolemijska, hipo/hiperkalijemija i drugi metabolički poremećaji, hipotermija, tensioni pneumotoraks, tamponada srca, toksini i tromboza (koronarna ili pulmonalna). Tretman bolesnika posle postizanja povratka spontane cirkulacije (return of spontaneous circulation - ROSC) sprovodi se u jedinincima intenzivne nege i standardan je u procedurama koje su vezane za monitoring, ventilaciju i oksigenaciju, tretman mogućih uzroka srčanog zastoja. ERC preporuke iz 2010. godine naglašavaju značaj terapijske hipotermije. Poslednje tri godine u Evropi je zaživeo Evropski registar srčanog zastoja (European REgistry of Cardiac Arrest - EURECA), u cilju usklađivanja i optimalizacije radnji i postupaka tokom resuscitacije.

Ključne reči: srčani zastoj, lanac preživljavanja, ALS algoritam, ROSC

SUMMARY

Cardiovascular diseases make up 40% of the overall mortality rate of people younger than 75 in Europe. The leading rhythm of the cardiac arrest is in most cases shockable rhythm (ventricular fibrillation/ventricular tachycardia - VF/VT), while in hospital conditions, cardiac arrest is mostly non shockable rhythm. Interventions that contribute to a better outcome after a cardiac arrest are shown as the “chain of survival” with four links: early recognition and call for help, early cardiopulmonary reanimation (CPR), early defibrillation and post resuscitation care. The treatment of the patient is therefore divided into measures and actions before the cardiac arrest, during the cardiac arrest and after the spontaneous circulation has been established. The treatment in the prevention of cardiac arrest is focused on the importance of the presence of warning signs, connected to the potential risk of cardiac arrest. Recommendations made by the European resuscitation council (ERC) from 2010, point to the system of prevention “Chain of Prevention”. It consists of five links: education, monitoring, recognition, call for help, response. These are the key features in treating the patient during the cardiac arrest: recognition of cardiac arrest, proper compressions, depth of compressions, frequency of compressions, minimum interruption between compressions and importance of ventilation. The universal advanced life support algorithm (ALS algorithm) is a guideline that should be adhered to during the cardiac arrest. It is important that during the CPR one has to consider and treat possible reversible causes of cardiac arrest: hypoxia, hypovolemia, hypo/hyperkalemia.



mia and other metabolic disorders, hypothermia, tension pneumothorax, heart tamponade, toxins and thrombosis (coronary or pulmonary). The treatment of the patient after return of spontaneous circulation (ROSC) is connected to the unit of intensive care and is a standard in procedures that are connected to monitoring, ventilation and oxygenation, the treatment of possible causes of cardiac arrest. The ERC recommendations from 2010, highlight the importance of therapeutic hypothermia. In the past three years in Europe, the European Registry of Cardiac Arrest (EURECA) programme has been established in order to harmonize and optimize operations and actions during resuscitation.

Key words: cardiac arrest, chain of survival, ALS algorithm, ROSC.

Kardiopulmonalna resuscitacija u bolnici

Postoji više definicija kardiopulmonalne resuscitacije (KPR) koje su se modifikovale tokom poslednjih pedesetak godina. Kardiopulmonalna resuscitacija (KPR) podrazumeva urgentne (hitne) procedure za oživljavanje srca i funkcije pluća. Kardiopulmonalna resuscitacija (KPR) predstavlja urgentnu proceduru, koja podrazumeva manuelne postupke za očuvanje funkcije mozga, do povratka spontane cirkulacije krvi i disanja u osoba sa iznenadnim srčanim zastojem

(cardiac arrest).

Kardiovaskularne bolesti predstavljaju 40% ukupnog mortaliteta ljudi mlađih od 75 godina u Evropi. Iznenadni srčani zastoj je odgovoran za više od 60% smrtnih ishoda kod odraslih obolelih od koronarne bolesti. Vodeći ritam kod vanbolničkog srčanog zastoja u najvećem broju slučajeva je VF/VT šokabilni ritam, dok u bolničkim uslovima srčani zastoj je najčešće non-VF/VT. Incidencija srčanog zastoja u bolnici varira, ali se kreće od 1 do 5 na 1000 primljenih pacijenata. Noviji podaci dobijeni od Nacionalnog Registra Američkog udruženja kardiologa American Heart Association's National Registry of CPR ukazuju na to da se posle srčanog zastoja u bolnici, bez obzira na vodeći ritam srčanog zastoja, iz bolnice otpušta 17,6% bolesnika (1).

Intervencije koje se koriste kod bolesnika sa srčanim

"Lanac preživljavanja"

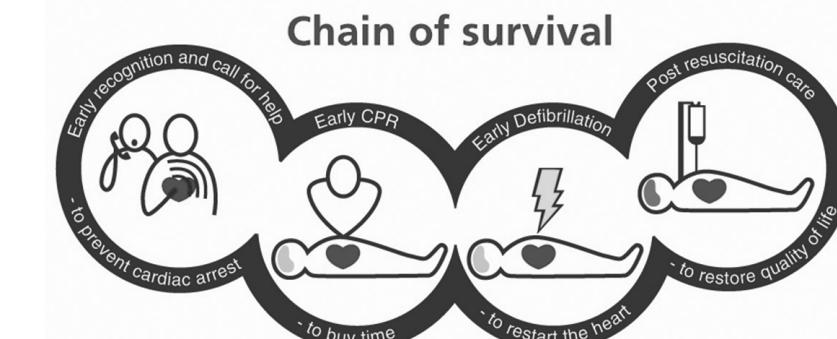
Rano prepoznavanje kritično obolelog prevenira:

- Srčani zastoj i smrtni ishod
- Prijem u Jedinicu intenzivne nege
- Neodgovarajuće pokušaje resuscitacije

Preporukama iz 2005. godine., a posebno preporukama iz 2010. godine. Evropski resuscitacioni savet je redefinisao ulogu prve karice lanca preživljavanja i dodao nove mere toj karici. Nove mere su: značaj ranog prepoznavanja kritično obolelog i sprečavanje iznenadnog srčanog zastoja. Prepoznavanje kritično obolelih i sprečavanje iznenadnog srčanog zastoja su vrlo složene mere i svaka od njih zahteva odredjene unapred izvrštene i planirane aktivnosti, kako bi se postigao uspeh u kliničkoj praksi. U bolnici se posebno naglašava važnost ranog prepoznavanja kritično obolelog pacijenta i važnost aktivacije urgentnog tima ili brzoreagujućeg tima, sa tretmanom koji za cilj ima sprečavanje srčanog zastoja (3,4). Naglašen je značaj ranog započinjanja mera KPR i naročito značaj visokokvalitetnih masaža grudnog koša sa prekidima do 5 sekundi. Rana defibrilacija je zadržala svoje mesto u lancu preživljavanja. Tokom poslednjih nekoliko godina, važnost tretmana u fazi nakon srčanog zastoja, opisana u četvrtoj karici lanca preživljavanja, značajno je porasla. Razlike u tretmanu nakon srčanog zastoja, mogu biti razlog interhospitalnih razlika u ishodu nakon srčanog zastoja. Poslednja karika u lancu preživljavanja, efektivna nega posle resuscitacije, usmerena je ka očuvanju funkcija, naročito mozga i srca (1).

U kardiopulmonalnoj resuscitaciji postoje različite mere i radnje koje se sprovode u zavisnosti od toga da li je srčani zastoj nastupio ili ne. Shodno tome ove mere i radnje se dele na mere i radnje:

- Pre srčanog zastoja
- U srčanom zastolu
- Nakon uspostavljanja spontane cirkulacije



Slika 1. Lanac preživljavanja Nolan JP. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010

zastojem, povezane su sa preživljavanjem, i nazivaju se lanac preživljavanja. Lanac preživljavanja već dugi niz godina doprinosi boljem razumevanju i poboljšavanju mera koje preporučuje Evropski resuscitacioni savet (ERC), sa namenom da se poboljša kvalitet odgovora na pojavu iznenadnog srčanog zastoja (2). Slika broj 1.



Lečenje bolesnika pre srčanog zastoja

Srčani zastoj kod pacijenata na odeljenjima bez monitoringa obično nije naglo nastali neočekivani događaj, i obično nije uzrokovani primarno kardiološkim oboljenjem. Ovi pacijenti obično imaju period sporog i progresivnog fiziološkog pogoršanja, uključujući hipoksiju i hipotenziju, koje medicinsko osoblje ne primeti, ili neadekvatno tretira. Rano prepoznavanje kritično obolelog i prevencija srčanog zastoja, predstavljaju prvu kariku u lancu preživljavanja. U slučajevima iznenadnog srčanog zastoja, manje od 20% bolesnika koji su imali iznenadni srčani zastoj u bolnici će biti otpušteno iz bolnice. U preporukama iz 2005. godine Evropski resuscitacioni savet (ERC) je istakao značaj prepoznavanja kritično obolelih pacijenata i sprečavanje iznenadnog srčanog zastoja, kao nove elemente, u prvoj karici u lancu preživljavanja (5). Preporuke Evropskog resuscitacionog saveta iz 2010. godine, redefinisale su ulogu prve karike lanca preživljavanja i još više je naglašen značaj ranog prepoznavanja i sprečavanje iznenadnog srčanog zastoja. U bolničkim uslovima moguće je praćenjem vitalnih znakova, stalnim monitoringom pacijenta, ranim otkrivanjem alarmantnih znakova i odgovarajućim tretma-

Chain of prevention



Gary B. Smith, Department of Critical Care, Queen Alexandra Hospital, Portsmouth, United Kingdom, Resuscitation, 2010.

nom i merama lečenja sprečiti, prevenirati nastanak iznenadnog srčanog zastoja (3,4). Ukazano je na potrebu kliničkih ispitivanja i implementaciju dodatnog lanca - lanca prevencije, kao jedinstvenog sistema ranog prepoznavanja i regovanja na pojavu upozoravajućih znakova, a na koji se nadovezuje Lanac preživljavanja, kao sistem odgovora na već nastali iznenadni srčani zastoj. Prevencija intrahospitalnog srčanog zastoja podrazumeva edukaciju osoblja, monitoring pacijenata, prepoznavanje kritično obolelog, sistem poziva pomoći i efektivan odgovor na poziv. Ovo je predlog preporuka ERC iz 2010. godine za usvajanje dodatnog lanca u bolničkim uslovima:

"Lanac prevencije"

Lanac prevencije sastoji se od pet prstenova (slika 2.) povezanih u nizu. Kao i svaki lanac i ovaj lanac je jak koliko je jaka njegova najslabija karika. Slabost jednog ili vise pr-

stenova će dovesti do raspadanja celokupnog lanca. Funtionisanje lanca je merljivo - merenjem smanjenja broja iznenadnog srčanog zastoja utvrđujemo efikasnost funkcionisanja lanca.

Prvi karika lanca je OBRAZOVANJE (EDUCATION)

Sistematsko obrazovanje zdravstvenog osoblja, pored već stečenih znanja treba da sadrži i dodatne elemente: posmatranje bolesnika uključujući merenje i beleženje vitalnih znakova; tumačenje registrovanih znakova; prepoznavanje znakova pogoršanja; upotreba bodovnih sistema za rano upozorenje (engl. early warning score -EWS) ili kriterijuma za pozivanje tima za brzi odgovor (eng. Rapid response team – RRT, odnosno eng. medical emergency team - MET); Pored toga potrebno je znati kada treba primeniti otvaranje disajnog puta, kada započeti sa kiseoničnom terapijom, kada obezbediti intravenski put, kada potražiti pomoć drugog osoblja; neophodno je formirati uspešan timski rad / tim i organizaciju (6,7,8).

U stručnoj literaturi objavljeni su brojni radovi kojima se ukazuje na značaj obrazovanja osoblja, ali i opšte populacije, u spečavanju nastanka iznenadnog srčanog zastoja.

Druga karika lanca je MONITORISANJE (MONITORING)

Monitoring bolesnika podrazumeva stalan i definisan sistem merenja, beleženja i praćenja vitalnih znakova. Ovaj sistem može se zasnivati na upotrebi različitih tehničkih uređaja (monitori, elektrokardiograf (EKG), neinvazivno merenje pritiska, pulsna oksimetrija i dr.) za perma-

nentno ili povremeno, neposredno ili daljinsko (telemetrijsko) praćenje vitalnih parametara bolesnika. Praćenje vitalnih parametara je na žalost retko a i parametri koji se prate su često nepotpuni. Istraživanja u Velikoj Britaniji ukazuju da je učestalost praćenja vitalnih parametara različita, te da se češće prate vrednosti pulsa, krvnog pritiska i temperature, a daje praćenje frekvence disanja i saturacije značajno manje (4). Svaki pacijent bi trebao da ima napisan plan praćenja (monitorisanja) vitalnih parametara, koji ukazuje na to koje parametre treba meriti, i koliko često se mere (9).

Treća karika lanca je PREPOZNAVANJE (RECOGNITION)

Prepoznavanje kritično obolelog često može biti teško, a boljoj identifikaciji (prepoznavanju) kritično obolelih doprinosi kvalitetno obučeno medicinsko osoblje, uključujući i lekare i sestre. Bolnice bi trebale da imaju plan sa una-



pred utvrđenim kriterijumima za poziv i kriterijumima za potrebu intenzivnijeg praćenja. Ovi kriterijumi zasnovani su na praćenju jednog ili više parametara, ili upotrebu skorинг sistema za rano prepoznavanje kritično obolelih.

Četvrta karika lanca je POZIV ZA POMOĆ (CALL FOR HELP)

Bolnice bi trebale da imaju univerzalan protokol za aktiviranje sistema za brzi odgovor u slučaju pogoršanja stanja bolesnika. Neophodno je napraviti takav sistem da zaposleni ne trpe kritike ukoliko aktiviraju sistem. Na ovo ukazuju podaci iz australijskih studija (13), koji pokazuju da zaposleni nisu aktivirali sistem u pojedinim situacijama, čak i kada su postajali dokumentovani kriterijumi za aktiviranje sistema za brzi odgovor. Kao sredstvo za pozivanje doktora od strane medicinskih sestara u slučajevima prepoznavanja kritično obolelih se koriste merne skale. Medicinske sestre moraju biti obučene da pravilno tumače protokole za poziv u pomoć, naročito u odnosu na vreme pozivanja lekara.(14,15).

Peta karika lanca je ODGOVOR (RESPONSE)

Za implementaciju pete karike lanca za prevenciju u bolnicama, u svetu, se do sada najviše utrošilo vremena i novca. Primena timova za brzi odgovor tzv. rapid response team (RRT) u bolnicama, praksa je u mnogim zemljama. Sistem za rano prepoznavanje i praćenje kritično obolelog, i monitoring tih bolesnika, izgradjeni kriterijumi za aktivira-

nje tima za brzi odgovor, su osnova za postojanje i funkciju timova za brzi odgovor (RRT) (13,16).

Smisao lanca prevencije je da pomogne bolnicama u formiranju svojih timova i sistema za rano otkrivanje kritično obolelih i bolesnika sa rizikom od srčanog zastoja. a sve u cilju smanjenja incidence srčanog zastoja u bolnicama.

Lečenje bolesnika u samom srčanom zastolu

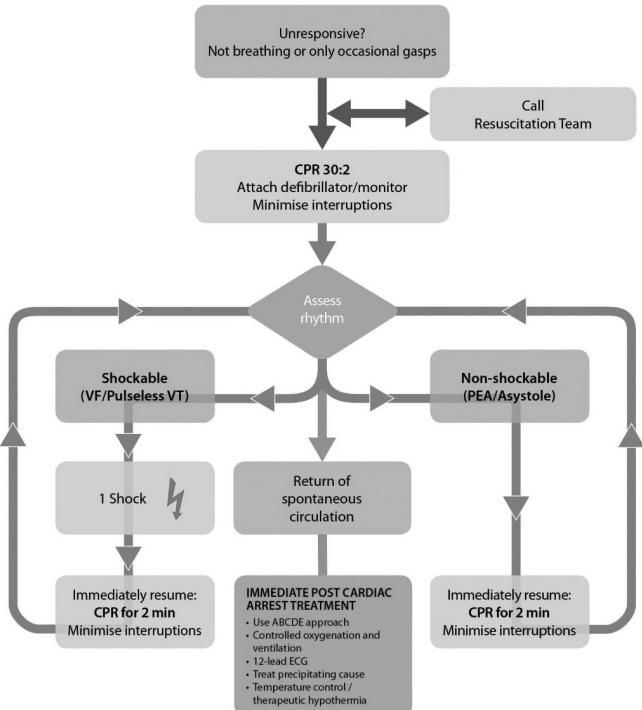
Kada dođe do bolničkog srčanog zastoja, razlike između osnovne i napredne životne potpore su minimalne. Društvena zajednica s pravom očekuje da bolničko osoblje zna da sprovodi mere kardiopulmonalne reanimacije (KPR). Svako bolničko odeljenje bi trebalo da ima pristup opremi i lekovima za reanimaciju, da bi mogli brzo započeti reanimaciju kod pacijenata sa srčanim zastojem. U idealnim uslovima, oprema za sprovođenje KPR (uključujući defibrilator i lekove), treba da bude standardizovana u bolnicama. Tim za reanimaciju može imati formu tima za srčani zastoj, koji se poziva samo kada je srčani zastoj već prepoznat, ili bolnica može imati strategiju prepoznavanja kritično obolelih i pozivati tim za brzi odgovor (npr. MET ili RRT), pre pojave srčanog zastoja (1).

Algoritam zbrinjavanja bolničkog srčanog zastoja. U algoritmu je ključno šest elemenata:

- Prepoznavanje;
- Pravilne kompresije;
- Dubina kompresija;
- Frekvencija kompresija;
- Minimalni prekid kompresija;
- Značaj ventilacije

Jedna osoba započinje KPR, a druga pozivaju tim za reanimaciju i donosi opremu za reanimaciju i defibrilator. Ako je prisutan samo jedan član osoblja, ostaviće pacijenta i pozvati pomoć. Uraditi 30 kompresija grudnog koša praćenih sa dve ventilacije. Neophodno je obezbediti da kompresije budu bez prekida i visoko kvalitetne. Sprovoditi kvalitetne kompresije duže vreme je naporno i to sa minimalnim prekidima, stoga je neophodno izvršiti zamenu osobe koja radi kompresije na svaka 2 minuta. Otvoriti disajni put i ventilirati pluća sa najadekvatnijom opremom koja je dostupna u tom momentu. Endotrahealnu intubaciju može sprovoditi samo uvežbana, kompetentna i iskusna osoba. Kapnografija treba da bude rutinski dostupna za potvrdu uspešne intubacije, kao i monitoring intubiranog

. Odmah pošto je pacijent intubiran ili mu je postavljena laringealna maska, kompresije grudnog koša se rade bez prekida (osim za defibrilaciju ili proveru ritma), frekvencom 100 do 120 u minuti, dubinom od 5-6 cm i ritmično, a ventilacije oko 10 u minuti. Potrebno je izbegavati hiper-ventilaciju (veliku frekvencu, kao i veliki volumen vazduha), koja može pogoršati ishod. Po pristizanju defibrilatora,



Slika 3 Univerzalni ALS algoritam kod srčanog zastoja.
Nolan JP. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 1: Executive summary. Resuscitation 81 (2010); 1219-1276



prislonite papučice defibrilatora na pacijenta i analizirajte ritam. Ako su dostupne samolepljive elektrode, postavite ih bez prekidanja kompresija. Napraviti kratku pauzu za procenu ritma. Sa manuelnim defibrilatorom, ako je ritam VF/VT bez pulsa, napunite defibrilator dok drugi član tima nastavlja kompresije. Kad je defibrilator napunjeno, prekinite kompresije, proverite da se drugi član tima udaljio od pacijenta i isporučite šok. Započnite kompresije grudnog koša odmah nakon defibrilacije. Svedite prekide u kompresijama na najmanju meru. Upotrebom manuelnog defibrilatora, moguće je smanjiti pauze između kompresija na manje od pet sekundi (1).

Kao i u prethodnim vodičima (1,2), ALS algoritam pravi razliku između šokabilnih i nešokabilnih ritmova. Svaki ciklus je sličan, sastoji se od 2 minuta KPR-a koji se radi pre provere ritma i, kada je indikovano, provere pulsa. Adrenalin 1 mg se daje na svakih 3-5 minuta do postizanja povratka spontane cirkulacije (eng. return of spontaneous circulation – ROSC). Kod šokabilnih ritmova adrenalin se daje neposredno posle III šoka, a kod nešokabilnih ritmova adrenalin se daje čim je venski put otvoren i ponavlja se na 3-5 min. Atropin se ne preporučuje za rutinsku upotrebu kod asistolije i električne aktivnosti bez pulsa (pulsless electrical activiti – PEA). Ako adrenalin nije bio efikasan u povećanju srčane frekvencije malo je verovatno da će to biti atropin. Neposredno pre četvrtog DC šoka daje se amiodaron u dozi od 300 mg (1).

Obezbediti venski put ukoliko već nije otvoren. Kanulacija periferne vene je brži, lakši i sigurniji način od kanulacije centralne vene. Lekovi davani kroz periferni venski put moraju biti isprani sa najmanje 20 ml tečnosti. Ako je obezbeđivanje venskog puta teško ili nemoguće, razmotriti intraosealni pristup. Lekovi dati intraosealno dostižu adekvatne koncentracije u plazmi za vreme, koje se može porebiti sa davanjem kroz centralni venski kateter (1)..

Fibrinolitička terapija ne bi trebala da se rutinski koristi u srčanom zastoju. Fibrinolitičku terapiju bi trebalo razmotriti kada je srčani zastoj uzrokovan dokazanom ili suspektnom akutnom plućnom tromboembolijom. Ako je fibrinolitička terapija data u ovim okolnostima, potrebno je izvoditi KPR bar 60-90 minuta, pre nego što prekinemo resuscitaciju.

Iako nijedna studija nije potvrdila da upotreba ultrazvučne tehnike poboljšava ishod, nema sumnje da ehokardiografski pregled bolesnika u toku reanimacije doprinosi otkrivanju reverzibilnih uzroka srčanog zastoja (npr. srčane tamponade, plućne tromboembolije, aortne disekcije, hipovolemije, pneumotoraks).

Pacijenti koji zahtevaju resuscitaciju vrlo često imaju opstrukciju disajnih puteva, bilo da je opstrukcija disajnih puteva nastupila posle gubitka svesti ili je to primarni uzrok srčanog zastoja. Brza procena, kontrola (obezbeđenje) disajnog puta i ventilacije pluća je od esencijalnog značaja. Ne postoji dovoljno dokaza koji bi podržali ili opovrgli upotre-

bu bilo koje specifične tehnike za obezbeđenje, održavanje disajnog puta i ventilaciju, kod odraslih u srčanom zastaju. Uprkos ovome, endotrahealna intubacija se smatra i dalje optimalnim metodom za obezbeđenje disajnog puta i održavanje istog otvorenim. Endotrahealnu intubaciju bi trebalo da izvodi jedino uvežbano osoblje, koje poseduje visok nivo veštine i sigurnost. Supraglotična sredstva za obezbeđenje disajnog puta (tzv. "Combitube", klasične laringealne maske, laringealni tubusi i i-gel maske) lakše se plasiraju nego endotrahealni tubus i za razliku od njega mogu biti plasirani bez prekida kompresija grudnog koša (1).

Tokom KPR neophodno je razmišljati o potencijalnim reverzibilnim uzrocima srčanog zastoja, a to su:

- Hipoksija
- 4H Hipovolemija
- Hipo/hiperkalijemija i metabolički poremećaji
- Hipotermija
- Tenzioni pneumotoraks
- 4T Tamponada srca
- Toksini
- Tromboza (koronarna ili pulmonalna)

Lečenje bolesnika posle postizanja povratka spontane cirkulacije (ROSC-a)

Uspešan povratak spontane cirkulacije (engl. Return of Spontaneous Circulation-ROSC) je prvi korak ka cilju-kompletном oporavku od srčanog zastoja. Postreanimacioni sindrom koji se sastoji iz post-arestnog oštećenja mozga, post-arestne disfunkcije miokarda, sistemskog ishemisko-/reperfuzionog sindroma uz postojeće komorbiditete bolesnika, često komplikuje postreanimacionu fazu. Težina ovog sindroma varira u odnosu na trajanje i uzrok srčanog zastoja. Može izostati ako je srčani zastoj kratko trajao. Post-arestno oštećenje mozga manifestuje se kao koma, grčevi, mioklonus, različiti stepeni neurokognitivne disfunkcije i moždana smrt. Postreanimaciono oštećenje mozga može biti potencirano oštećenjem mikrocirkulacije, oslabljenom autoregulacijom, hiperkapnijom, hiperoksijom, pireksijom, hiperglikemijom i grčevima.

Srčana disfunkcija je uobičajena posle kardiak aresta. Sistemska ishemija-/reperfuzija posle srčanog zastoja aktivira imunološke i koagulacione kaskade (puteve) koji doprinose i dovode do multiple organske insuficijencije (MODS) i povećavaju rizik od infekcije. Uz to, postreanimacioni sindrom ima mnogo sličnih karakteristika sa sepsom, uključujući gubitak intravaskularnog volumena i vazodilataciju (1).

Od momenta kada se arterijska kiseonična saturacija može realno pratiti (bilo putem gasnih analiza i/ili pulsne oksimetrije) trebalo bi da se koncentracija kiseonika u inspiratornom vazduhu titrira tako da arterijska saturacija kiseonikom bude između 94-98% (1).



Kod bolesnika posle srčanog zastoja, uz infarkt miokarda sa ST elevacijom (STEMI), treba uraditi ranu koronarnu angiografiju i perkutanu koronarnu intervenciju (PCI). Ovu intervenciju treba razmotriti kod svih pacijenata posle srčanog zastoja kod kojih se sumnja na koronarnu arterijsku bolest. Nekoliko studija ukazuje da je kombinacija terapijske hipotermije i PCI-a moguća i bezbedna kod srčanog zastoja posle infarkta miokarda (1).

Period hipertermije (hiperpireksije) je uobičajen u prvih 48 časova posle srčanog zastoja. Hlađenje suprimira mnoge procese (alternativne puteve) koji dovode do odložene ćelijske smrti, uključujući apoptozu (programiranu ćelijsku smrt). Hipotermija smanjuje potrebe mozga za kiseonikom za oko 6% za svaki 1°C smanjenja temperature i ovo može smanjiti oslobađanje ekscitatornih amino kiselina i slobodnih radikalova. Praktična primena terapijske hipotermije je podeljena u tri faze: indukcija, održavanje i ponovno zagrevanje. Tehnike spoljašnjeg i/ili unutrašnjeg hlađenja mogu se koristiti na početku hlađenja. Infuzija 30 ml/kg-1 telesne mase na 4°C ohlađenog fiziološkog ili Hartmanovog rastvora smanjuju telesnu temperaturu za oko $1,5^{\circ}\text{C}$. Druge metode za indukovanje i/ili održavanje hipotermije uključuju: jednostavne paketiće leda i/ili mokre prekrivače; hlađeće prekrivače i jastučice; prekrivače sa cirkulisanjem vode ili vazduha, intravaskularni topotomi razmenjivač i kardio-pulmonalni bypass. U fazi održavanja, preferiše se metod hlađenja sa efikasnim monitoriranjem telesne temperature kojim se izbegavaju temperaturne fluktuacije. Nakon 24 sata zagrevanje mora biti sporo: optimalno vreme se ne zna, ali konsenzus je trenutno oko $0,25\text{--}0,5^{\circ}\text{C}$ na sat (1).

U sklopu postreanimacionog sindroma postoji povezanost između visokog nivoa glukoze posle reanimacije zbog srčanog zastoja i lošeg neurološkog ishoda. Dokazano je da je, bez obzira na ciljni nivo glukoze, varijabilnost u njenoj koncentraciji povezana sa mortalitetom. Bazirano na dostupnim, postojećim podacima posle ROSC-a nivo glukoze u krvi treba održavati na nivou od $\leq 10 \text{ mmol l}^{-1}$ (180 mg dl^{-1}). Teška hipoglikemija je povezana sa povećanim mortalitetom u kritično obolelih pacijenata, a komatozni pacijenti su posebno pod rizikom od neprepoznate hipoglikemije.

Četvrtina bolesnika posle prijema u Jedinicu Intenzivne nege (ICU) nakon srčanog zastoja doživljenog u bolnici umire zbog neuroloških oštećenja. Metode kojima bi se mogao predvideti neurološki ishod pojedinca odmah nakon ROSC-a predmet su istraživanja. Mnoge studije fokusirale su se na predikciju dugoročno lošeg ishoda (tzv. „vegetativno“ stanje ili smrt), bazirano na kliničkim ispitivanjima ili testovima koji ukazuju na irreverzibilno oštećenje mozga, da bi omogućili kliničarima da limitiraju ili prekinu potporu organa. Ne postoje neurološki, klinički znaci koji pouzdano predviđaju loš ishod ili smrt unutar 24 sata posle srčanog zastoja. Kod odraslih pacijenata koji su ostali komatozni posle srčanog zastoja i koji nisu bili tretirani

terapijskom hipotermijom, a nemaju otežavajuće faktore koji mogu dovesti do pogrešnog tumačenja neurološkog statusa (kao što su hipotenzija, sedativi i mirelaksanti), odustrova pupilarnog refleksa na svetlost i kornealnog refleksa posle 72 h pouzdano ukazuje na loš ishod. Odsustvo vestibulo-okularnih refleksa u periodu od $\geq 24 \text{ h}$ i Glasgow coma score (GCS), motorni skor od 2 ili manje posle $\geq 72 \text{ h}$ su manje pouzdani. Prisustvo miokloničkog statusa kod odraslih takođe je povezano sa lošim ishodom (1).

ZAKLJUČAK

Srčani zastoj predstavlja veliki medicinski i ekonomski problem u savremenom svetu. Težnja je da se on spreči razvijanjem sistema prevencije. Neophodno je edukovati zdravstvene radnike kako i kojim metodama da prepozna kritično obolelog bolesnika, odnosno kako da se implementira jedinstven sistem za ranu detekciju i prevenciju. Istovremeno neophodno je imati i razvijen sistem zbrinjavanja bolesnika sa srčanim zastojem. Za to je neophodna edukacija i trening osoblja po aktuelnim smernicama, koje se primenjuju u srčanom zastaju. Razvijanje sistema prevencije u otkrivanju kritično obolelih i reakcije (odgovora) sistema u bolničkim uslovima, od ključnog su značaja za boljatik u post reanimacionoj nezi i smanjenju smrtnosti u srčanom zastaju i obnovi kvaliteta života bolesnika.

LITERATURA

1. Nolan JP. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 1: Executive summary. *Resuscitation* 81 (2010); 1219-1276.
2. Nolan JP. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Section 1: introduction. *Resuscitation* 2005;67(Suppl. 1):S3–6.
3. National Patient Safety Agency. Recognising and responding appropriately to early signs of deterioration in hospitalised patients. London: NPSA; 2007.
4. National confidential enquiry into patient outcomes and death. “an acute problem?”. London: National Confidential Enquiry into Patient Outcome and Death; 2005.



5. Cummins RO, Ornato JP, Thies WH, Pepe PE. Improving survival from sudden cardiac arrest: the “chain of survival” concept. A statement for health professionals from the Advanced Cardiac Life Support Subcommittee and the Emergency Cardiac Care Committee, American Heart Association. *Circulation*;1991;83:1832–47.
6. DeVita MA, Braithwaite RS, Mahidhara R, et al. Use of medical emergency team responses to reduce hospital cardiopulmonary arrests. *Qual Saf Health Care* 2004;13:251–4.
7. Green AL, Williams A. An evaluation of an early warning clinical marker referral tool. *Intensive Crit Care Nurs* 2006;22:274–82.
8. Campello G, Granja C, Carvalho F, Dias C, Azevedo L-F, Costa-Pereira A. Immediate and long-term impact of medical emergency teams on cardiac arrest prevalence and mortality: a plea for periodic basic life-support training programs. *Crit Care Med* 2009;37:3054–61.
9. National Institute for Health and Clinical Excellence. NICE clinical guideline 50 acutely ill patients in hospital: recognition of and response to acute illness in adults in hospital. London: National Institute for Health and Clinical Excellence; 2007.
10. Chatterjee MT, Moon JC, Murphy R, McCrea D. The “OBS” chart: an evidence based approach to re-design of the patient observation chart in a district general hospital setting. *Postgrad Med J* 2005;81:663–6.
11. Smith GB, Prytherch DR, Schmidt PE, Featherstone PI. A review, and performance evaluation, of aggregate weighted “track and trigger” systems. *Resuscitation* 2008;77:170–9.
12. Smith GB, Prytherch DR, Schmidt PE, Featherstone PI, Higgins B. A review, and performance evaluation, of single-parameter “track and trigger” systems. *Resuscitation* 2008;79:11–21.
13. Hillman K, Chen J, Cretikos M, et al. Introduction of the medical emergency team (MET) system: a cluster-randomised controlled trial. *Lancet* 2005;365: 2091–7.
14. Featherstone P, Chalmers T, Smith GB. RSVP: a system for communication of deterioration in hospital patients. *Br J Nurs* 2008;17:860–4.
15. Ray EM, Smith R, Massie S, et al. Family alert: implementing direct family activation of a pediatric rapid response team. *Jt Comm J Qual Patient Saf* 2009;35:575–80.
16. Esmonde L, McDonnell A, Ball C, et al. Investigating the effectiveness of critical care outreach services: a systematic review. *Intensive Care Med* 2006;32:1713–21.



TRANSPORT KRITIČNO OBOLELIH

TRANSPORT OF CRITICALLY ILL PATIENTS

Šanta Čaba i Svetislava Milić

Korespondencija:
dr Čaba Šanta

ODELJENJE ZA INTENZIVNU NEGU I INTOJSIKACIJE
Institut za plućne bolesti Vojvodine Sremska Kamenica
Put doktora Goldmana 4, 21204 Sremska Kamenica, ipbvojvodine@gmail.com

Pneumon 2013; 50:64-66

SAŽETAK

Kritično oboleo ili teško povređen pacijent obično se transportuje do hospitalne ustanove radi definitivnog zbrinjavanja. Nekada postoji potreba za transportovanjem takvog pacijenta iz jedne bolničke ustanove u drugu ili radi dopunske dijagnostike ili lečenja koje ne može da se sproveđe u ustanovi u kojoj je započet tretman. Transport kritično obolelog mora da bude, planski izведен, adekvatan, što podrazumeva standard opreme i visokostručnog kadra. Transport može biti prehospitalni, interhospitalni i intrahospitalni. Prilikom sprovođenja transporta potrebno je da postoje odgovarajući uslovi: utreniran, stručan tim, adekvatna oprema, transportno sredstvo. I pored obezbeđivanja neophodnih uslova treba da se uzme u obzir da je tretman tokom transporta otežan u odnosu na tretman u jedinici intenzivne nege i može da dovede do pogoršanja stanja pacijenata i ne treba ga po svaku cenu sprovoditi ukoliko to zaista nije neophodno.

Ključne reči: Interhospitalni; Intrahospitalni transport; Kritično oboleli

SUMMARY

Critically ill or severely injured patient is usually transported to a hospital facility for definitive care. Sometimes there is a need for transport of critically ill patients from one hospital to another institution for additional diagnostics and/or additional treatment that can not be carried out in an institution where the treatment begins. Transportation of critically ill must be preplanned, adequate, with appropriate equipment and highly trained staff. Transport of critically ill/injured can be prehospital inter and intra-hospital. During the implementation of transport is necessary that there are appropriate conditions: trained, professional team, adequate equipment, means of smooth transport. Despite the provision of the necessary conditions during transport (inter or intrahospital) one must be taken into account that transport may lead to a deterioration of those patients and should not be carried out at any cost if it is really not absolutely necessary.

Key words: Interhospital, intra-hospital transport of critically ill or injured

Transport kritično obolelih

Transport kritično obolelih je značajna procedura tokom koje je bolesnik izložen opasnosti od nastanka i razvoja veoma ozbiljnih i po život opasnih komplikacija. Pod kritično obolelim se podrazumeva bolesnik sa izraženom kardiovaskularnom i/ili respiratornom disfunkcijom koja mu ugrožava život i zahteva primenu intenzivnih mera potporne vitalnih fukcija (1).

Transport može biti prehospitalni, interhospitalni ili intrahospitalni. Pod prehospitalnim transportom podrazumeva se transfer od mesta povređivanja ili obolevanja do

bolnice. U ovom transportu retko učestvuju lekari, osim ukoliko se transport obavlja u okviru Službe hitne medicinske pomoći. Za razliku od prehospitalnog, interhospitalni transport se obavlja u prisustvu lekara, najčešće anesteziologa. Bolesnici iz jedinice intenzivne nege često zahtevaju transport unutar bolnice zbog dopunske dijagnostike (CT, RTG, UZ, MRI) - intrahospitalni transport (2).

Fokus ovog kratkog osvrta na pomenutu tematiku odnosi se uglavnom na interhospitalni transport kritično obolelog, mada se slični principi primenjuju kod transfera ovakvih bolesnika unutar bolnica.



Principi sigurnog transfera

- Osoblje sa odgovarajućim znanjem i iskustvom
- Odgovarajuće vozilo i opremu
- Kompletna procena i razmatranje potrebe za transportom
- Kvalitetni monitoring za vreme transporta
- Pažljiva stabilizacija bolesnika
- Nega (lečenje) za vreme transporta
- Neposredna primopredaja pacijenta
- Kompletна medicinska dokumentacija i istorija bolesti

U Velikoj Britaniji se transportuje godišnje preko 10.000 kritično obolelih, ali većina bolnica transportuje manje od 20 godišnje. Neretko se dešava da bolesnike koje je neophodno transportovati prate doktori nedovoljnog iskustva (2).

Opasnosti transporta

Transport bolesnika je klinička situacija čiji su potencijalni rizici za razvoj komplikacija i složenost problema često vrlo potcenjeni. Kritično oboleli hospitalizovani u jedinica ma intenzivne nege zahtevaju invazivni monitoring, prime nu intenzivnih mera potpore vitalnih funkcija i mogu biti veoma nestabilni tokom transporta. Istraživanja su pokazala da je letalitet kod transportovanih bolesnika veći od očekivanog kod sličnih bolesnika koji nisu transportovani. Bolesnici koji su primani u jedinicu intenzivnog lečenja iz drugih ustanova nakon transporta imaju težu kliničku sliku u poređenju sa bolesnicima koji nisu transportovani (3, 4). Veoma je važno da tim koji učestvuje u transportu bude uvežban.

U SAD, Velikoj Britaniji i u Australiji oko 15–25% bolesnika transportovanih u odgovarajuće ustanove imalo je nakon transporta hipotenziju, hipoksiju koja se mogla izbeći, a koji negativno utiču na kasniji ishod bolesti. Oko 10% bolesnika ima povrede koje nisu bile uočene pre transfera. Međutim, sa edukovanim iskusnim timom, odgovarajućom opremom i pažljivom pripremom, bolesnici mogu da se transportuju bez pogoršanja stanja (2) ukoliko se transport pravilno izvede uz preciznu kordinaciju svih segmenata transporta.

I osoblje i bolesnici su podložni saobraćajnim nesrećama, a izloženi su promenama temperature i pritiska.

Šta je sve neophodno za sprovođenje adekvatnog transporta?

- Guidelines – vodiči, protokoli, check liste, odnosno precizno utvrđene okolnosti opravdanosti planiranog premeštaja bolesnika.
- Koordinacija između bolnica u okruženju – kod nas ne postoje.
- Dostupnost i održavanje opreme.

- 24h dostupan konsultant.
- Osiguranje.
- Komunikacioni sistem unutar jedinica i tokom transfera.
- Program obrazovanja i obuke.
- Provera incidenata, morbiditeta i mortaliteta.
- Finansiranje.

Svaka zdravstvena ustanova bi trebalo da ima specijalni tim koji je obučen i dostupan za transport. Dobra komunikacija između regionalnih bolnica je neophodna za obezbeđivanje sigurnog transporta.

Odluka o transportu se donosi nakon kompletne konsultacije između lekara u bolnici iz koje se premešta i lekara iz bolnice u koju se premešta bolesnik. Postoje specijalni vodiči za transport u zavisnosti od grupe bolesnika koji se transportuju (npr. bolesnici sa povredom glave, bolesnici sa multiorganskim disfunkcijom) (2).

Pre donošenja odluke o transportu kritično obolelog, odgovorni lekar mora da odgovori na nekoliko važnih pitanja radi donošenja ispravne odluke:

1. Da li je transport zaista neophodan?
2. Vrsta kontrole vitalnih funkcija potrebna za vreme transporta
3. Tip ventilacije pluća za vreme transporta
4. Sastav tima za transport

Prilikom donošenja odluke o transportu treba imati na umu da se bolesnici izlažu velikom riziku, prema tome treba procenti odnos rizika i koristi. Koristi bi bile dodatne dijagnostičke i specijalizovane terapijske procedure, a rizik ukazuje na moguće komplikacije tokom transporta (7). Kod bolesnika koji su doživeli srčani zastoj nakon transporta letalitet je bio veći od predviđenog. Nemoguće je izvesti mere reanimacije u vozilu koje se kreće ili u helikopteru koji leti (5, 9).

Transportno vozilo treba da bude opremljeno opremom koja testirana za rad u vanbolničkim uslovima, jer na rad opreme utiču vibracije, buka, promene pritiska, temperature. Potrebno je da postoji oprema koja će obezbediti minimalno praćenje vitalnih funkcija (kontinuirano praćenje EKG-a, frekvencije pulsa, pulsna oksimetrija, mernje krvnog pritiska, praćenje diureze) (6). Odgovarajuća osvetljenost, kontrola temperature, dovoljno prostora za osoblje, adekvatna količina gasa i struje, prostor za skladištenje takođe su neophodni. Oprema mora biti laka i na baterijsko napajanje.

Nivo monitoringa trebao bi da bude isti kao i u jedinici intenzivne nege.

Tokom transporta bolesnici mogu biti ventilirani:

- manuelno, korišćenjem samoširećeg balona i
- mehanički, korišćenjem transportnog ventilatora.



Korišćenje samoširećeg balona se preporučuje samo za kratak vremenski period, jer prilikom ventilacije respiratori volumen, frekvencija i inspiratorna frakcija kiseonika variraju. To često dovodi do hipoksije, porasta parcijalnog pritiska CO₂. Optimalno bi bilo da prilikom ventilacije bolesnika u transportu koristi se specijalizovani transportni respirator (8). Idealno bi bilo da prilikom transporta bolesnik bude ventiliran na isti način kao i u jedinici intenzivne terapije (8).

Oprema za podršku kardiovaskularnoj funkciji obuhvata monitor, defibrilator,

pejsmejker, aparat za merenje krvnog pritiska, set za perikardiocentezu.

Oprema za podršku respiratornoj funkciji obuhvata maske za ventilaciju, orofariksne, endotrahealne tubuse, laringoskop, laringealnu masku, kiseonik, samošireći balon sa PEEP valvulom, pulsni oksimetar, pribor za sukciju, transportni ventilator, set za intubaciju, set za krikotomiju, set za pleuralnu drenažu.

Ostala oprema obuhvata set za infuziju, igle, špriceve (periferne, centralne, arterijske, infuzijske pumpe, nazogastrične sonde, urinarni kateter, antiseptične rastvore i rukavice, termometre, opremu za spinalnu imobilizaciju.

ZAKLJUČAK

Transport kritično obolelih je značajna procedura tokom koje je bolesnik izložen opasnosti od nastanka i razvoja veoma ozbiljnih i po život opasnih komplikacija. Da bi se smanjio rizik od nastanka komplikacija, oprema mora biti standardizovana, a tim za transport uvežban. Idealno bi bilo da nivo monitoringa i primenje suportivne terapije bude kao u jedinici intenzivne nege.

LITERATURA

1. Villar J. Molecular Critical Care Nedicine. Lisbon: European Society of Anaesthesiologists; 2002. p. 63-6.
2. Peter G M Wallace, Saxon A Ridley. Transport of critically ill patients, ABC of intensive care BMJ 1999;319:68.
3. Zahodnic R. Intrahospital transport of the mechanically ventilated patient. AARC Times 2000;26:29.
4. Levine RL, Fromm RE. Patient monitoring during transportation. In: Tobin MJ, editor. Principles and Practise of Intensive Care Monitoring. New York: McGraw-Hill; 1997. p. 1237-50.
5. Hopkins P, Wolff AH. Intensive care transfers. Critical Care 2002;6(2):123-4.
6. Flabouris A, Seppelt I. Optimal interhospital transport systems for the critically ill. In: Vincent JL, editor. Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine. Berlin: Springer-Verlag; 2001. p. 647-60.
7. Indeck M, Peterson S, Smith J, Brotman S. Risk, cost, and benefit of transport ICU patient for special studies. J Trauma 1988; 28(7): 1020-5.
8. Filipović N, Šurbatović M, Stanković N, Jovanović K. Interhospitalni i intrahospitalni transport kritično obolelih i povređenih. Vojnosanitetski pregled 2003;3:311.
9. Department of Technical Support, University Medical Center Groningen, Department of Anaesthesiology, Department of Internal Medicine, University Medical Center Groningen, University of Groningen, Hanzeplein 1, 9700 RB Groningen The Netherlands.

