

RADAK Đ. VUČUREVIĆ G.

URGENTNA MEDICINA

- za studente stomatologije -



Glavni urednici

Prof. dr Đorđe Radak, dopisni član SANU, redovni profesor Medicinskog fakulteta Univerziteta u Beogradu

Prof. dr Goran Vučurević, vanredni profesor Stomatološkog fakulteta u Pančevu

Urednici poglavlja

Opšti deo – Prof. dr Nenad Ilijevski, vanredni profesor Medicinskog fakulteta Univerziteta u Beogradu

Hirurški deo – Prof. dr Dragoslav Nenezić, vanredni profesor Medicinskog fakulteta Univerziteta u Beogradu

Internistički deo – dr Nikola Aleksić, asistent na Stomatološkom fakultetu u Pančevu

Stomatološki deo – dr Ema Aleksić, asistent na Stomatološkom fakultetu u Pančevu

Recenzenti

1. Prof dr Lazar Davidović redovni profesor Medicinski fakultet Beograd

2. Prof dr Predrag Stevanović, vanredni profesor Medicinski fakultet Beograd

3. Prof dr Esma Isenović, redovni profesor Stomatološki fakultet Pančevo

4. Prof dr Đurica Grga, redovni profesor Stomatološki fakultet Beograd

S A D R Ž A J

A Uvod

B Opšti deo

C Specijalni deo

D Sudsko medicinski značaj

.....

A Uvod

.....

B Opšti deo

1. Srčani zastoj i kardiopulmonalna reanimacija
 2. Šok(definicija,klinička slika dijagnoza,vrste,lečenje)
 3. Specifičnosti anestezije u stomatološkoj praksi
 4. Termičke povrede(opekotine,smrztotine)
 5. Ujedi i ubodi insekata, gmizavaca i pauka
 6. Blast i kraš povrede
 7. Trovanja
 8. Masovne povrede i trijaža
-

C Specijalni deo(Urgentna stanja u hirurgiji)

1. Urgentna stanja u neurohirurgiji
2. Urgentna stanja u oftalmologiji
3. Urgentna stanja u otorinolaringologiji
4. Urgentna stanja u maksilofacijalnoj hirurgiji
5. Urgentna stanja u grudnoj hirurgiji
6. Urgentna stanja u abdominalnoj hirurgiji
7. Urgentna stanja u vaskularnoj hirurgiji

8. Urgentna stanja u kardiohirurgiji
9. Urgentna stanja u urologiji
10. Urgentna stanja u traumatologiji
11. Urgentna stanja u ginekologiji

Specijalni deo(Internistička urgentna stanja)

1. Urgentna stanja pri sistemskim poremećajima
2. Urgentna stanja u gastroenterohepatologiji
3. Urgentna stanja u kardiologiji
4. Urgentna stanja u psihijatriji
5. Urgentna stanja u neurologiji
6. Urgentna stanja u endokrinologiji
7. Urgentna stanja u hematologiji
8. Urgentna stanja u pulmologiji

Specijalni deo (Urgentna stanja u stomatologiji)

D Sudsko medicinski značaj

AUTORI

1. Prof dr Đ. Radak, dopisni član SANU, vaskularni hirurg, Upravnik Klinike za vaskularne bolesti IKVB Dedinje, redovni profesor, Medicinski fakultet u Beogradu.
2. Prof dr M. Jović, anesteziolog, Upravnik klinike za anesteziologiju i reanimaciju IKVB Dedinje, vanredni profesor, Medicinski fakultet u Beogradu.
3. Prof dr P. Milojević, kardiohirurg, Upravnik klinike za kardiohirurgiju IKVB Dedinje, vanredni profesor, Medicinski fakultet u Beogradu.
4. Prof dr P. Svorcan, gastroenterolog/hepatolog, Načelnik kliničkog odeljenja za gastroenterohepatologiju KBC Zvezdara vanredni profesor, Medicinski fakultet u Beogradu
5. Prof dr J. Kolar, neurolog, IKVB Dedinje, redovni profesor, Stomatološki fakultet Pančevo
6. Prof dr D. Nenezić, vaskularni hirurg IKVB Dedinje, vanredni profesor, Medicinski fakultet u Beogradu
7. Prof dr N. Ilijevski, vaskularni hirurg IKVB Dedinje, vanredni profesor, Medicinski fakultet u Beogradu
8. Prof dr N. Jović, Upravnik klinike za maksilofacijalnu hirurgiju VMA, redovni profesor Medicinski fakultet VMA, Univerzitet odbrane Beograd
9. Prof dr G. Vučurević, vaskularni hirurg IKVB Dedinje, vanredni profesor, Stomatološki fakultet Pančevo
10. Prof. dr M. Marjanović, oralni hirurg, vanredni profesor, Stomatološki fakultet Pančevo
11. Doc dr P. Popov, vaskularni hirurg IKVB Dedinje, Medicinski fakultet u Beogradu
12. Doc dr V. Čanadanović Vlada, oftalmolog KC Novi Sad, Medicinski fakultet u Novom Sadu
13. Doc dr G. Tasić, neurohirurg, Klinika za neurohirurgiju Medicinski fakultet u Beogradu
14. Doc dr P. Otašević, kardiolog IKVB Dedinje, docent Medicinski fakultet univerziteta u Beogradu
15. Doc dr M. Adžić, otorinolaringolog KBC Dragiša Mišović, docent Stomatološki fakultet u Pančevu
16. Doc dr M. Milić, psihijatar i psihoterapeut, Opšta bolnica Pančevo, docent Stomatološki fakultet Pančevo
17. Ass dr I. Nikolić, neurohirurg, Klinika za neurohirurgiju, Medicinski fakultet u Beogradu
18. Prim dr D. Antić, ginekolog, Upravnik odeljenja za ginekologiju i akušerstvo KBC Dragiša Mišović
19. Mr sci med dr N. Repac, neurohirurg, Klinika za neurohirurgiju, Beograd
20. Mr sci med dr V. Babić, oftalmolog, Klinika za očne bolesti KCS Beograd

21. Dr sci med S. Marković, Kliničko odeljenje za gastroenterohepatologiju KBC Zvezdara, Beograd
22. Dr sci med A. Mitrašinović, neurolog, IKVB Dedinje, Beograd
23. Dr N. Stkuća-Korać, kardiolog, IKVB Dedinje Beograd
24. Dr sci med B. Lozuk, vaskularni i grudni hirurg IKVB Dedinje, Beograd
25. Mr sci med P. Matić, vaskularni hirurg, IKVB Dedinje Beograd
26. Dr M. Antić, ginekolog, KBC Dragiša Mišović, Beograd
27. Dr V. Pešić, urolog, KBC Dragiša Mišović, Beograd
28. Mr sci med dr D. Unić-Stojanović, anesteziolog IKVB Dedinje, Beograd
29. Ass dr P. Gajin, vaskularni hirurg IKVB Dedinje, Medicinski fakultet u Beogradu
30. Mr sci med V. Sotirović, klinički lekar IKVB Dedinje, Beograd
31. Dr sci med S. Babić, specijalizant vaskularne hirurgije, IKVB Dedinje, Beograd
32. Mr sci med dr S. Tanasković, specijalizant vaskularne hirurgije, IKVB Dedinje
33. Dr M. Mandić-Kolar, psihijatar, 'Zavod za psihofiziološke poremećaje i poremećaje govora Beograd
34. Ass mr sci med dr N. Aleksić, specijalizant interne medicine, IKVB Dedinje, Stomatološki fakultet Pančevo
35. Ass dr E. Aleksić, Stomatološki fakultet Pančevo
36. Mr sci med dr S. Radak, internista angiolog, IKVB Dedinje, Beograd
37. Ass inform. tehnologija A. Malešević, Stomatološki fakultet Pančevo
38. Ass mr sci med dr M. Anđelić-Jelić, endokrinolog KBC Zvezdara, Stomatološki fakultet u Beogradu
39. Ass mr sci med dr S. Mićović, kardiohirurg IKVB Dedinje, Medicinski fakultet u Beogradu
40. Dr N. Lukač, specijalizant urologije KBC Bežanijska Kosa, Beograd
41. Dr B. Čalić, transfuziolog IKVB Dedinje Beograd
42. Dr V. Cvetić, Specijalizant radiologije, KCS Beograd
43. Dr N. Vuković, saradnik u nastavi, Stomatološki fakultet Pančevo

Uvod

Urgentna medicina je oblast medicine koja se bavi dijagnostikovanjem i lečenjem akutnih oboljenja i povreda koje zahtevaju trenutnu pažnju, jer u suprotnom može doći do teških oštećenja organizma i razvoja stanja koja neposredno mogu ugroziti život pacijenta.

Kraj XX i početak novog veka doveli su do značajnih promena u čitavom društvu, pa samim tim i u medicinskoj nauci. Vreme u kome lekar-stomatolog strpljivo razgovara sa pacijentom, da bi zaključio o čemu se radi u konkretnom slučaju, a zatim kompletnim fizikalnim pregledom i često ponovljenim svakolikim dijagnostičkim testovima svrovođenim i više dana ili nedelja to i potvrdio, definitivno su deo istorije.

Realnosti svakodnevice doneli su u naš život produženje životnog veka i sve veću učestalost hroničnih bolesti, koje u odmaklom dobu u vrlo kratkom vremenu mogu dovesti pacijenta u životnu opasnost, te zahtevaju energičnu i brzu reakciju medicinskog osoblja, pre nego što bude prekasno. Savremeni način života formirao je armiju ljudi sa različitim poremećajima imuniteta, koja u uslovima nastanka bakterijskih sojeva rezistentnih na sve poznate antibiotike i mutiranih armija virusa koje pretenduju da pomute medijsku slavu infektivnih bolesti iz vremena masovnih epidemija, adekvatnu pomoć može očekivati samo u okrilju specijalizovanih timova u jedinicama intenzivne nege i lečenja!

Civilna trauma, kako u okviru masovnih nesreća, a još i više u svakodnevnom iracionalnom nasilju raširenom na svim kontinentima, a na žalost i kod nas, te prava epidemija saobraćajnog traumatizma, zahteva od svake zdravstvene službe formiranje visokospecijalizovanih timova sastavljenih od iskusnih profesionalaca različitih specijalnosti, koji bi bili u stanju da u najbržem mogućem roku, korišćenjem svih raspoloživih dijagnostičkih sredstava, postave tačnu dijagnozu i odrede optimalni način lečenja. Ne treba, naravno, trošiti reči o ekstremnim troškovima lečenja akutnih stanja u medicini, koji predstavljaju ozbiljan, ponekad i nepremostiv problem i za mnogo bogatije zemlje u poređenju sa našom! Ova činjenica postavlja pred zdravstvenu službu, a i čitavo

naše društvo, potrebu da intenzivno radi na prevenciji akutnih stanja u populaciji, te da pravovremenim, efikasnim i racionalnim lečenjem pomogne u prevazilaženju ovog veoma ozbiljnog medicinskog problema koji je u stalnoj ekspanziji. Na početku, kao i na kraju ovog napornog i često predugog puta, uvek se nalazi kvalitetna edukacija!

SRČANI ZASTOJ I KARDIOPULMONALNO CEREBRALNA REANIMACIJA

Unić-Stojanović Dragana, Miomir Jović

Kardiopulmonalno cerebralna reanimacija (KPCR) predstavlja skup *hitnih* mera i postupakaoživljavanja koji se preduzimaju da bi se bolesniku koji je doživeo zastoj rada srca i/ili zastoj disanja-kardiorespiratorni zastoj,ponovno uspostavila funkcija srca i disanja.

Cilj KPCR je dopremanje dodatnih količina kiseonika mozgu, srcu i drugim vitalnim organima, sve dok se složenijim postupcima KPR ne uspostavi adekvatna srčana akcija i spontano disanje.

Definicija akutnog zastoja srca

Akutni zastoj srca – *cardiac arrest* predstavlja nagao i neočekivani prekid cirkulacije, izazvan funkcionalnim prestankom rada srca. Iznenadni srčani zastoj je vodeći uzrok smrti u Evropi.

Etiologija zastoja srca

Uobičajena podela *cardiac arrest*-a jeste podela na 5H i 5T uzroke akutnog zastoja srca.

5H	5T
HIPOKSIJA HIPOVOLEMIJA HIPOTERMIJA HIDROGEN JON – ACIDOZA HIPER/HIPOKALIJEMIJA	TROMBOZA – KORONARNA TROMBOZA – PLUĆNA TENZIONI PNEUMOTORAKS TAMPONADA SRCA TROVANJA – PREDOZIRANJE LEKOVIMA

Druga podela srčanog zastoja je na **primarni** cardiac arrest (čiji su uzrok prethodna srčana oboljenja) i **sekundarni** (nesrčana „interna“ etiologija: bolesti pluća, cerebrovaskularne bolesti, gastrointestinalna krvarenja, plućna tromboembolija, epilepsija, dijabetes melitus i bubrežna oboljenja i nesrčane „eksterne“ etiologije: trauma, krvarenje, asfiksija, udar struje i groma, utapanje i predoziranje lekovima).

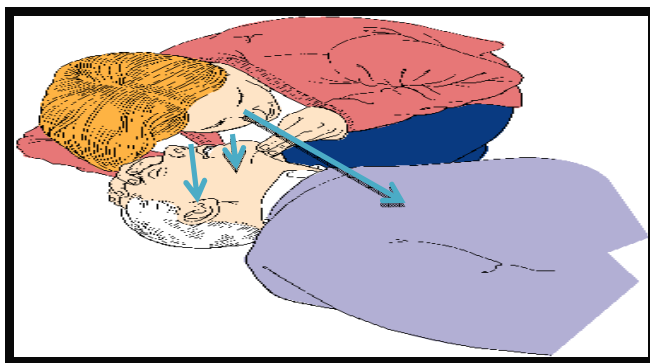
Period od momenta nastanka srčanog zastoja do momenta započinjanja KPCR-e naziva se „**arrest vreme**“. Preduzimanje svih dijagnostičkih i terapijskih postupaka kod bolesnika sa akutnim zastojem srca *u istom momentu*, su od presudnog značaja za uspeh reanimacije. Uvek treba imati na umu da nakon 3-5 minuta od nastanka *cardiac arrest*-a nastaje ireverzibilno (nepovratno) oštećenje moždanih ćelija.

Postavljanje **dijagnoze akutnog zastoja srca** bazirano je na kliničkoj proceni, odnosno na dijagnostici prisustva sigurnih (pouzdatih) znakova srčanog zastoja.

Sigurni znaci akutnog zastoja srca su:

1. **Gubitak svesti**, nastaje 15 sekundi po prestanku srčanog rada i prestanku cirkulacije krvi u mozgu
2. **Prestanak disanja** (agonalno disanje ili apnea) nastaje neposredno po prestanku srčanog rada. Provera disanja vrši se metodom „gledaj, slušaj, oseti“ (Slika 1). Gledaj-pokrete grudnog koša, slušaj - da li postoji disanje, oseti - dah povređenog na svom obrazu. U što kraćem vremenskom periodu potrebno je proveriti da li postoje pokreti grudnog koša ili strujanje vazduha iz pluća. Agonalno disanje predstavlja nepravilne, čujne i retke disajne pokrete sa naporom koji se javljaju u prvih nekoliko minuta i treba ga razlikovati od normalnog disanja.

3. **Odsustvo pulsa nad velikim krvnim sudovima** (*a.carotis* ili *a.femoralis*). Kod bolesnika za koga se sumnja na srčani zastoje, ne bi trebalo tražiti puls na perifernim krvnim sudovima. Najpristupačnije i najbrže za proveru jeste palpiranje pulsa iznad *a.carotis communis*. Palpira se jagodicama dva ili tri srednja prsta. Palpira se na vratu tako što se palpira Adamova jabučica a zatim se prsti spuštaju sa strane uz rub tireoidne hrskavice u dubinu koja ograničava grkljan i *m. sternocleidomastoideus*. Kod starije dece proverava se puls palpacijom *a.carotis interna*, dok se kod novorođenčeta i odojčeta proverava puls palpacijom *a. brachialis*. Postojanje pulsa se mora odrediti unutar pet do deset sekundi od strane medicinskog osoblja. Provera karotidnog pulsa od strane laika je nesiguran metod utvrđivanja postojanja cirkulacije.
4. **Promena boje kože i vidljivih sluzokoža** nastaje kao posledica insuficijencije periferne cirkulacije. Cijanoza nastaje ako postoji najmanje 50g redukovanog Hb na liter krvi i nastaje kada je zastoje srca izazvan teškom anoksijom ili hipoksijom. Bolesnik je sivopepeljast ili bled kad je uzrok iskrvarenje, a intenzivno ružičast u slučaju trovanja ugljen-monoksidom.



Slika 1. Provera disanja metodom „gledaj, slušaj, oseti“

Nesigurni znaci akutnog zastoja srca su:

1. **Promena veličine zenica** (midriaza/mioza). Zenice mogu biti proširene zbog davanja lekova u reanimaciji (adrenalin, atropin) ili uske i posle smrti (posle davanja morfina, kod narkomana).
2. **EKG** je pokazatelj električne, a ne mehaničke aktivnosti srčanog mišića tako da predstavlja nesiguran znak.
3. **EEG** je odličan za postavljanje dijagnoze, ali još uvek nedostižna oprema za rutinski monitoring bolesnika.

Prilikom izvođenja KPCR-a postoji redosled postupaka i radnji koje se zajedničkim imenom nazivaju **lanac preživljavanja**, koji se sastoji od 4 karike: 1. Rano prepoznavanje i pozivanje hitne medicinske pomoći, 2. rana primena osnovnih mera reanimacije (*basic life support* - BLS), 3. rana defibrilacija i 4. rana primena proširenih mera reanimacije (*advanced life support* - ALS).



Lanac preživljavanja



Preporuke za KPCR predlažu ABC-dni redosled reanimacije, podeljen u tri faze
Faza I Osnovno održavanje života A. (AIRWAY) Obezbeđenje prolaznosti disajnog puta B. (BREATHING) Obezbeđenje veštačkog disanja C. (CIRCULATION) Uspostavljanje cirkulacije
Faza II Proširene mere reanimacije D. (DRUGS AND FLUIDS) Primena lekova i infuzija E. (ELECTROCARDIOGRAPHY) EKG dijagnoza i terapija F. (FIBRILATION) Terapija fibrilacije defibrilacijom
Faza III Postreanimaciono lečenje G. (GAUGE) Utvrđivanje uzroka srčanog zastoja i njegovo otklanjanje H. (HIGH MENTAL ACTIVITY) Više mentalne aktivnosti I. (INTENSIVE CARE) Intenzivno lečenje

Faza I Osnovno održavanje života-BLS (*basic life support*)

Osnovni cilj ove faze reanimacije jeste da se oksigenirakrv u plućima i dopremi do svih tkiva i organa, prvenstveno do ćelija mozga koje su najosetljivije na ishemiju i hipoksiju.

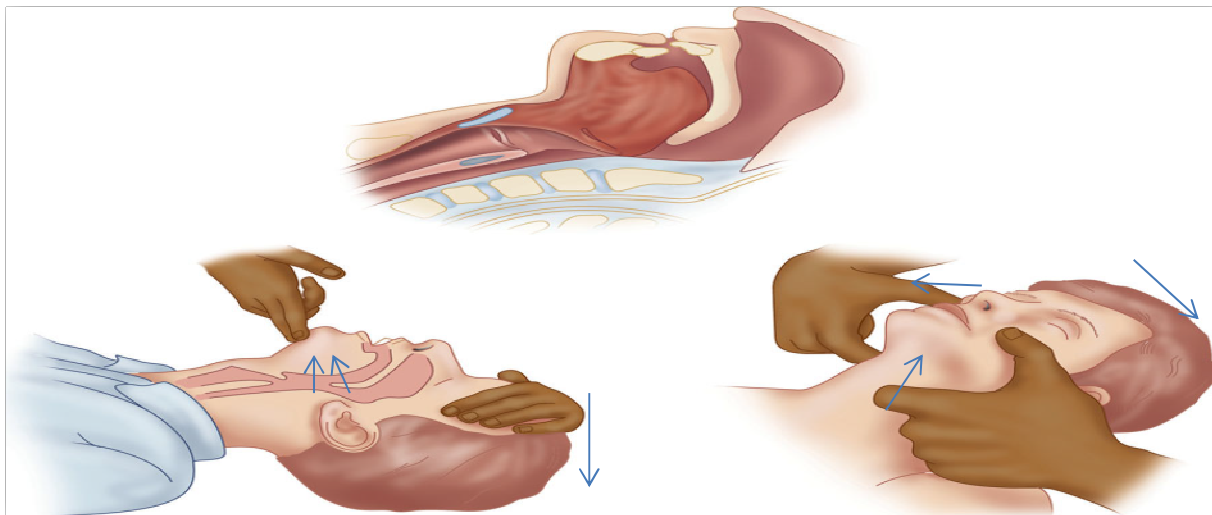
Preporučeni su sledeći postupci:

- 1) Proveriti da li okruženje i situacija ugrožavaju žrtvu i spasioca
- 2) Proveriti stanje svesti žrtve. Žrtvu lagano potapšati po ramenu ili po nepovređenom delu tela i jasno i glasno joj se obratiti pitanjem: da li ste dobro. Ne gurati je niti grubo pomerati
 - a. ako je osoba svesna ostaviti je u položaju u kom je zatečena, osim u slučaju kada joj pretil opasnost (požar, dim), kada se mora pomeriti i ustanoviti uzrok i pozvati pomoć (hitna pomoć 194, prolaznici) ako je potrebno
 - b. Ako je osoba bez svesti, pozvati pomoć (hitna pomoć 194) i okrenuti osobu u položaj na leđima i lagano joj zabaciti glavu unazad, potiskujući čelo i povlačeći donju vilicu naviše
- 3) Održavajući disajni put otvorenim, metodom „gledaj slušaj, oseti“ proveriti da li žrtva normalno diše
 - a. Ako je disanje normalno – žrtvu postaviti u koma položaj
 - b. Ako žrtva ne diše – pozvati pomoć i započeti kompresije grudnog koša
- 4) Kombinovati veštačko disanje sa kompresijama grudnog koša – izvođenje samo kompresija grudnog koša bez veštačkog disanja dozvoljeno je samo ako se spasilac ne oseća sposobnim da izvede veštačko disanje ili to ne želi
- 5) Nastaviti sa reanimacijom, sve dok ne stigne stručna medicinska pomoć ili žrtva ne počne da diše normalno.

A. (airway)- Obezbeđenje prolaznosti disajnog puta

Smatra se da su uzroci opstrukcije disajnog puta kod osobe bez svesti meko nepce i epiglotis, a ne jezik. Takođe opstrukciju mogu uzrokovati povraćene mase, krv ili strano telo, opekotine, zapaljenska reakcija ili anafilaksa.

Za otvaranje disajnog puta kod osobe bez svesti preporučuje se podizanje brade uz istovremeni pritisak na čelo ili trostuki manevar koji predstavlja kombinaciju zabacivanja glave, otvaranja usta i povlačenja donje vilice prema napred (Slika 2).



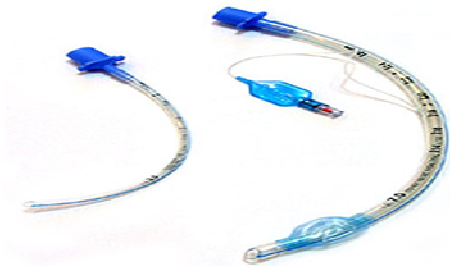
Slika 2. Otvaranje disajnog puta kod osobe bez svesti koji je praćen često gubitkom submandibularnog mišićnog tonusa (slika gore): Podizanje brade uz istovremeni pritisak na čelo (slika dole levo); Izvođenje trostrukog manevra (slika dole desno)

Ako je prisutno strano telo u disajnim putevima ono se može izvaditi prstom, pokretom u vidu udice, i to jedino ako se vidi u usnoj duplji (Slika 3).



Slika 3. Manevar za vađenje stranog tela iz disajnih puteva kod osobe bez svesti

Za održavanje disajnog puta od pomoći mogu biti orofaringealni i nazofaringealni tubusi, a idealnu endotrahealnu intubaciju bi trebalo da izvede iskusni reanimator bez prekida kompresija grudnog koša u toku izvođenja laringoskopije. Kratka pauza u kompresijama opravdana je samo kada endotrahealni tubus (Slika 4) prolazi između glasničkih žica i ta pauza ne sme biti duža od 10s.



Slika 4. Endotrahealni tubusi

B. (*breathing*) – Veštačko disanje

U prvih nekoliko minuta neasfiksijskog *cardiac arrest*-a, krv je još uvek dovoljno oksigenirana, ali je pre svega distribucija onemogućena zbog prestanka cirkulacije.

Kod neasfiksijskog *cardiac arrest*-a najnovije preporuke predlažu započinjanje KPCR-a kompresijom grudnog koša, a ne veštačkim disanjem. Kod asfiksijskog akutnog zastoja, epizoda hipokije prisutna je pre prestanka cirkulacije, te je ventilacija neophodna u inicijalnoj fazi.

Veštačko disanje se izvodi metodom usta na usta, usta na nos, usta na stomu, usta na masku ili tubus uduvavanjem vazduha ili samoširećim reanimacionim balonom (Slika 5).

Ventilacija se izvodi inspiratornim disajnim (*tidal*) volumenom od 500 do 600 ml (6-7 ml/kg tt), frekvencijom ventilacije 10/min i trajanjem udisanja od 1s. Kod dece, broj primenjenih udaha je 12-20/min, zavisno od uzrasta deteta.

Ne preporučuje se hiperventilacija tokom KPR-a iz sledećih razloga: skraćuje se vreme za kompresiju toraksa, povećava se intratorakalni pritisak, povećan je rizik distenzije želudca i regurgitacije, nastanaka respiratorne alkalozе i cerebralne vazokonstrikcije.



Slika 5. Ventilacija na masku, samoširećim reanimacionim balonom

C. (*circulation*) – Uspostavljanje cirkulacije

Sa svakom kompresijom grudnog koša obezbeđuje se cerebralna perfuzija, a sa svakom relaksacijom dolazi do koronarne perfuzije.

Kompresije se izvode u nesrećenog koji leži na čvrstoj podlozi na leđima, postavljanjem palmarnog dela dlana jedne ruke na sredini grudne kosti, dok se dlan druge ruke postavlja preko prve i prsti ruku se ukrštaju, *frekvencijom 100/min. Laktovi spasioca moraju biti ispruženi*, a u trenutku izvođenja pritiska njegova ramena moraju biti iznad grudne kosti (Slika 6). *Pritisak se vrši tolikom snagom da se grudna kost potisne za najmanje 5 cm kod odrasle osobe*, a ne više od 6 cm. U toku relaksacije pritisak se mora potpuno prekinuti ali bez gubitka kontakta sa sternumom.



Slika 6. Kompresije grudnog koša

Preporuke za KPCR predlažu da **odnos između kompresije toraksa i veštačkog disanja** iznosi **30:2**, bez obzira da li reanimaciju izvode jedna ili dve osobe. Ako je osoba intubirana, veštačko disanje ne mora biti koordinisano sa kompresijama toraksa. Tada kompresije grudnog koša ne treba prekidati, a disanje treba sprovoditi frekvencijom 10/min.

Kada reanimaciju izvodi *jedna osoba* onda ona sama mora da izvodi i veštačko disanje i kompresiju grudnog koša i to **30 pritisaka** (frekvencijom 100/min) grudnog koša pa potom **dva udaha** da bi nakon toga započeo opet kompresije grudnog koša i tako **četiri ciklusa** nakon čega se proverava da li je došlo do spontanog uspostavljanja cirkulacije.

Ako KPCR izvode *dve osobe*, tada jedna osoba izvodi kompresije grudnog koša a druga osoba veštačko disanje (odnos **30:2**), i spasioci bi trebalo da se menjaju na dva minuta da se izbegne zamor.

Kod novorođenčeta kompresije se izvode sa dva prsta – kažiprstom i srednjim prstom ili pomoću oba palca, uz obuhvatanje toraksa šakama (ukoliko ima dva reanimatora), akod veće dece korenom jedne šake uz podignute prste ili obema rukama kao kod odraslih; frekvencijom 100-120/min kod novorođenčeta, odojčeta i male dece, a grudna kost se potiskuje za 1-1.5cm odnosno 1/3 debljine grudnog koša. Kod novorođenčeta odnos kompresija i ventilacija je 3:1, dok kod odojčeta i dece do puberteta je 30:2 ako je prisutan jedan spasilac, odnosno 15:2 ako su prisutna dva reanimatora.

Faza II Proširene mere reanimacije

Ovu fazu reanimacije sprovode samo osobe sa medicinskim znanjem i adekvatnom opremom. Obuhvata obezbeđenje puteva za primenu lekova i farmakološku terapiju, EKG monitoring i prepoznavanje malignih poremećaja ritma.

D. (drugs and fluids)

U KPCR primenjuju se vazopresori, antiaritmici i drugi lekovi.

Od vazopresora, **adrenalin** je lek prvog izbora u KPCR-u. Adrenalin ima snažno vazokonstriktorno dejstvo (α -receptorski agonist), ali ne izaziva vazokonstrikciju miokardne i cerebralne cirkulacije, već povećava protok krvi kroz srce i mozak. Primenjuje se u dozi od 1mg intravenski/intraosealno i *to odmah* kod asistolije i PEA (električne aktivnosti bez pulsa),

dok se kod ventrikularne fibrilacije (VF) i ventrikularne tahikardije (VT) bez pulsa primenjuje *posle treće neuspešne defibrilacije*. Ista doza se ponavlja na 3-5 min posle primene prve doze.

Među *antiaritmikima*, **amjodaron** je antiaritmik prvog izbora koji se primenjuje *posle treće neuspešne defibrilacije* kod VF i VT bez pulsa. Amjodaron deluje kao koronarni vazodilatator i antiaritmik i snažan je inhibitor poremećenog srčanog automatizma. Posle IV bolus doze 300 mg, može se ponoviti bolus doza od 150 mg ako nema odgovora i nastaviti primena u kontinuiranoj infuziji 900mg/24h. Posle primene amjodarona ne treba primenjivati lidokain. Amjodaron ima dugo poluvreme eliminacije u jetri i usporava metabolizam lidokaina.

U slučaju da amjodaron nije dostupan može se koristiti **lidokain** (smanjuje ekscitaciju miokarda, prolongira refraktorni period i podiže prag osetljivosti za nastanak VF). Daje se u dozi od 100mg (tj. 1-1.5 mg/kg) i može se ponoviti u pojedinačnoj dozi 50 mg (polovina inicijalno date doze) do ukupno 3 mg/kg. Posle uspostavljanja spontane cirkulacije nastavlja se sa kontinuiranom infuzijom 2-4 mg/min.

Magnezijum sulfat se primenjuje u bolesnika sa refrakternom VF i ventrikularnom tahiaritmijom praćenom hipomagnezemijom, „torsade de pointes“ i u slučaju intoksikacije digitalisom. Daje se u dozi 2g IV tokom 1-2 min, može se ponoviti posle 10-15min do ukupne dnevne doze 25 mmol/24h (10%MgSO₄=1g=4.06 mmol=98mgMg).

Drugi lekovi koji se primenjuju u KPCR-i su atropin, kalcijum hlorid, natrijum bikarbonat, trombolitička terapija i infuzione tečnosti.

Atropin se primenjivao u KPCR-i u pojedinačnoj dozi 1 mg, sa mogućnošću ponavljanja do 3 mg ukupno (kada se postiže totalni vagolitički efekat). Po najnovijim preporukama iz 2010.godine, atropin se ne preporučuje u terapiji akutnog zastoja srca (asistolija i PEA). Primena atropina zadržala je svoje mesto u terapiji simptomatske bradikardije.

Kalcijum hlorid tokom KPCR je indikovano u prisustvu hiperkalijemije i hipokalcijemije različite etiologije (predoziranje blokatora kalcijumskih kanala, multiple transfuzije). Inicijalna doza od 10 ml 10% CaCl₂ (2-4 mg/kg) se primenjuje u vidu brze intravenske injekcije i može se ponoviti ako je potrebno. Hloridne soli kalcijuma sadrže viši nivo jonizovanog kalcijuma u odnosu na druge soli te su one preporučene u KPCR. Ne treba ih primenjivati kroz isti venski put sa bikarbonatima (stvaraju su precipitati).

Natrijum bikarbonat se primenjuje u KPCR-u samo ako reanimacija traje duže od 15-20 min, najbolje na osnovu gasnih analiza (pH<7.1 i BE veći od -10 mmol/l), u srčanom zastoju indukovanom hiperkalijemijom, praćenom teškom metaboličkom acidozom, kao i kod predoziranja tricikličnim antidepresivima i fenobarbitonom. Sve to, iz razloga što se smatra da, u prvih nekoliko minuta nakon srčanog zastoja nastaje respiratorna acidoza, a nastanak metaboličke acidoze kao posledice ishemije i anaerobnog metabolizma jemnog sporiji.

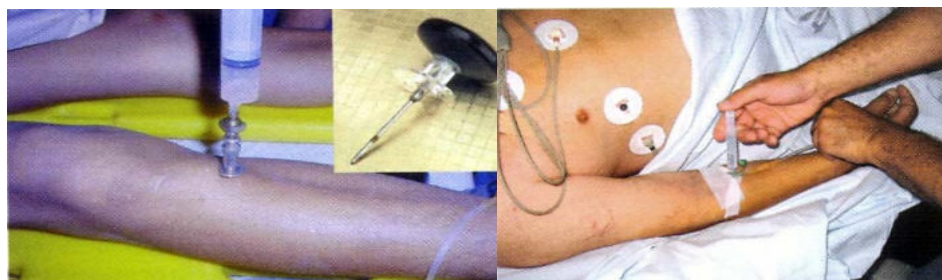
Trombolitička terapija se koristi u slučaju netraumatskog srčanog zastoja kada postoji ili se sumnja na masivnu plućnu tromboemboliju ili akutni infarkt miokarda kod bolesnika koji ne reaguju na standardne mere i lekove u KPCR. Posle primene trombolitičke terapije, mere KPCR-a treba izvoditi dovoljno dugo - *do 90 minuta od momenta uključivanja trombolitičke terapije*.

Nadoknada intravaskularnog volumena je indikovana u slučaju da je hipovolemija uzrok *cardiac arresta*. Takođe nakon srčanog zastoja važno je nadoknaditi normalan cirkulišući volumen krvi za oko 10% od procenjenog volumena krvi, kako bi se nadoknadilo smanjenje intravaskularnog volumena krvi nastalo vazodilatacijom, venskim nakupljanjem i kapilarnim oštećenjem.

Tokom KPCR optimalni **put za primenu lekova** je *centralni venski put*, iako je najčešće korišćen put davanja lekova – *periferni venski put* (Slika 7). Posle primene leka preko

perifernog venskog puta, treba pustiti 20-30 ml infuzionog rastvora radi bržeg dospevanja leka u centralnu cirkulaciju i bržeg ispoljavanja dejstva. Koristi se davanje leka preko perifernih vena na rukama ili *v.jugularis externe*, dok se korišćenje perifernih vena na donjim ekstremitetima ne preporučuje zbog usporene cirkulacije u delovima tela ispod dijafragme utoku reanimacije. Međutim, za vreme srčanog zastoja obezbeđenje intravenskog puta često može biti otežano ili nemoguće, kada je poželjno postojanje **alternativnog puta za primenu lekova**, kao što je intraosealna primena lekova i intrapulmonalni (endotrahealni/endobronhijalni) put.

Intraosealni put primene lekova, koji je tradicionalno korišćen kod dece, je alternativni put primene lekova kod odraslih prema preporukama za reanimaciju iz 2010.godine. Podrazumeva korišćenje specijalne igle koja se plasira u spongiozno tkivo kosti, u predeo kalkaneusa ili kroz prednji plato tibije (Slika 7). Neophodna je 2-3 puta veća doza leka nego kod intravenske primene. Na taj način se daju adrenalin i bikarbonati.



Slika 7. Intraosealna (levo) i intravenska (desno) primena lekova i tečnosti

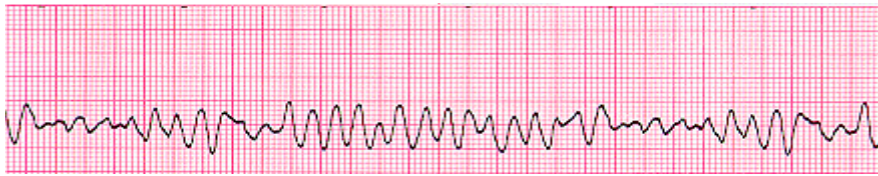
Prema najnovijim preporukama *intrapulmonalni način* primene lekova se ne preporučuje. Podrazumeva primenu leka preko dugačkog aspiracionog katetera koji je plasiran duboko u traheobronhijalno stablo nakon čega se izvrši 5-10 insuflacija vazduha pozitivnim pritiskom preko ambu balona. Prednosti intratrahealnog puta primene lekova su skoro trenutni početak dejstva, velika resorptivna površina i kontinuirana primena mera reanimacije. Negativni efekti su potreba za prekidanjem mehaničke ventilacije i uvođenje stranog materijala u traheobronhijalno stablo, nepredvidljiva koncentracija u plazmi i stvaranje depoa adrenalina u plućima zbog loše perfuzije za vreme KPCR-a koji nakon uspostavljanja spontane cirkulacije dospeva u cirkulaciju i može uzrokovati hiperenziju i poremećaje srčanog ritma. Neophodna je 2-3 puta veća doza od intravenski preporučene doze leka i lek se mora razblažiti u 10 ml rastvarača (bolje destilovana voda nego fiziološki rastvor). Intrapulmonalno se primenjuju: adrenalin, atropin i lidokain, i nalokson. Na ovaj način ne treba davati bikarbonate, soli kalcijuma i noradrenalin.

Intrakardijalni, intramuskularni, subkutani, oralni i rektalni put primene lekova tokom reanimacije se ne preporučuju.

E. EKG oblici srčanog zastoja

Poremećaji srčanog ritma povezani sa akutnim zastojem srca mogu se podeliti u dve grupe

a) Ritmovi koji se defibriliraju VF/VT bez pulsa (ventrikularna fibrilacija i ventrikularna tahikardija bez pulsa). VF se prepoznaje po iregularnim undulacijama, različitih kontura i amplitude (Slika 8). VT je tahikardija širokog QRS kompleksa sa pravilnim ritmom i frekvencijom većom od 100 udara/min (Slika 9).

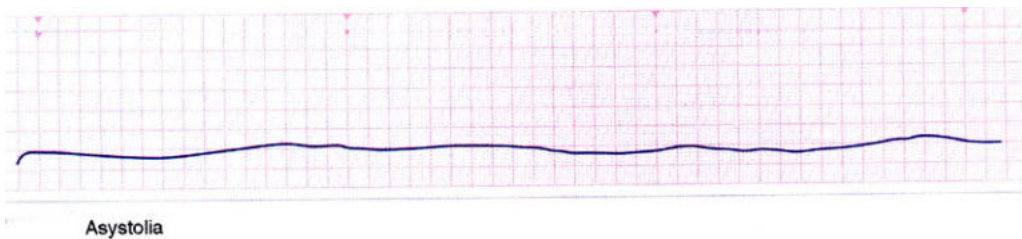


Slika 8. Ventrikularna fibrilacija

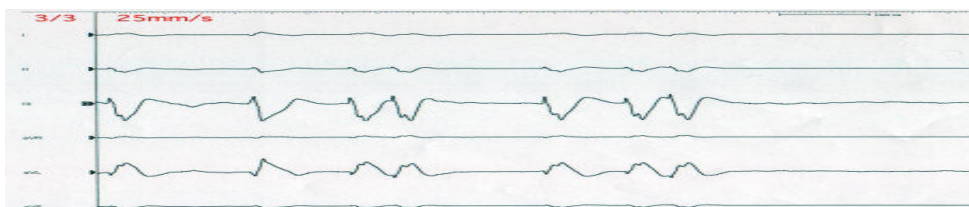


Slika 9. Ventrikularna tahikardija

b) Ritmovi koji se ne defibriliraju – asistolija i PEA (električna aktivnost bez pulsa). Asistolija je odsustvo električne srčane aktivnosti (Slika 10), dok je PEA – prisutna električna aktivnost, aliu odsustvu bilo kakvog palpabilnog pulsa (mehaničke kontrakcije miokarda su prisutne, ali slabe da bi proizvele pulsni talas na periferiji)(Slika 11).



Slika 10. Asistolija



Slika 11. PEA (električna aktivnost bez pulsa,raniji naziv elektromehanička disocijacija)

F. Terapija fibrilacije – defibrilacija

Defibrilacija predstavlja prolaz električne energije kroz miokard, sa ciljem da se depolarizuje kritična masa miokarda i omogućiti uspostavljanje sinhronizovane električne aktivnosti. Električna defibrilacija je indikovana za prekid VF i VT bez pulsa, koji podležu istoj strategiji defibrilacije.

Defibrilatori su jednostavni električni uređaji koji poseduju visokonaponski kondenzator i sopstveni izvor energije preko baterija koje se pune uključivanjem u mrežu ili preko akumulatora (Slika 12). Monofazni defibrilatori oslobađaju energiju koja je unipolarna –jedan pravac strujnog toka. Sada se preporučuju defibrilatori sa bifaznom tehnologijom, zbog veće efikasnosti prvog šoka.



Slika 12. Defibrilator

Preporučena energija kod prvog šoka je 360J kada se koristi monofazni oblik defibrilacijskog talasa, odnosno 150-200J kod isporuke prvog bifaznog defibrilacijskog talasa. Ukoliko je prvi šok bio neuspešan, druga i sledeće defibrilacije se izvode primenom 360J kod monofazičnih, odnosno 150-360J kod bifazičnih defibrilatora (nema jasnog konsenzusa o optimalnom nivou energije). Ako se posle uspešne defibrilacije dogodi rekurentna VF, primenjuje se defibrilacijski šok sa energijom koja je prethodno bila uspešna.

Defibrilacija se izvodi čim je pre moguće, bez rutinskog prethodnog izvođenja mera KPCR-e, i za izvođenje jednog defibrilacijskog šoka ne treba utrošiti više od 5 sekundi. *Nakon prve defibrilacije, bez provere ritma i palpacije karotidnog pulsa, nastavlja se sa merama KPR 30:2 tokom dva minuta*, pre nego što se defibrilacija izvede drugi put, ako je indikovano. Čak i da je prva defibrilacija bila uspešna, retko će puls odmah posle defibrilacije biti palpabilan i zato palpacija pulsa predstavlja gubitak vremena. Kompresija grudnog koša neće pogoršati eventualno uspostavljen perfuzioni ritam. Strategija tri uzastopna šoka (bez umetnutih mera KPCR-a između njih), se preporučuje kod VF/VT nastale za vreme srčane kateterizacije, u ranom postoperativnom periodu posle kardiohirurških operacija i ako su kod bolesnika kod koga nastane VF/VT već postavljene samolepljive elektrode.

Za vreme defibrilacije ni jedna osoba ne sme biti u kontaktu sa bolesnikom, niti sa metalnim delovima kreveta, elektrode moraju biti premazane elektrolitnim gelom kako bi se smanjio otpor između elektroda i kože, elektrode moraju biti čvrsto priljubljene uz kožu grudnog koša. Jedna elektroda se postavi nešto spolja u odnosu na vrh srca, ispod i malo levo od leve mamile, a druga sa desne strane grudnog koša, neposredno ispod spoljašnje polovine desne ključne kosti (Slika 13). Neki modeli defibrilatora na elektrodama imaju oznake *apex* i *sternum*. Biračem energije odredi sekoličina energije koja će biti kumulirana u kondenzatoru i koja će se isprazniti preko elektroda stavljenih na grudni koš bolesnika.



Slika 13. Pravilno postavljenje elektrode za defibrilaciju. Ni jedna osoba ne sme biti u kontaktu sa bolesnikom za vreme defibrilacije

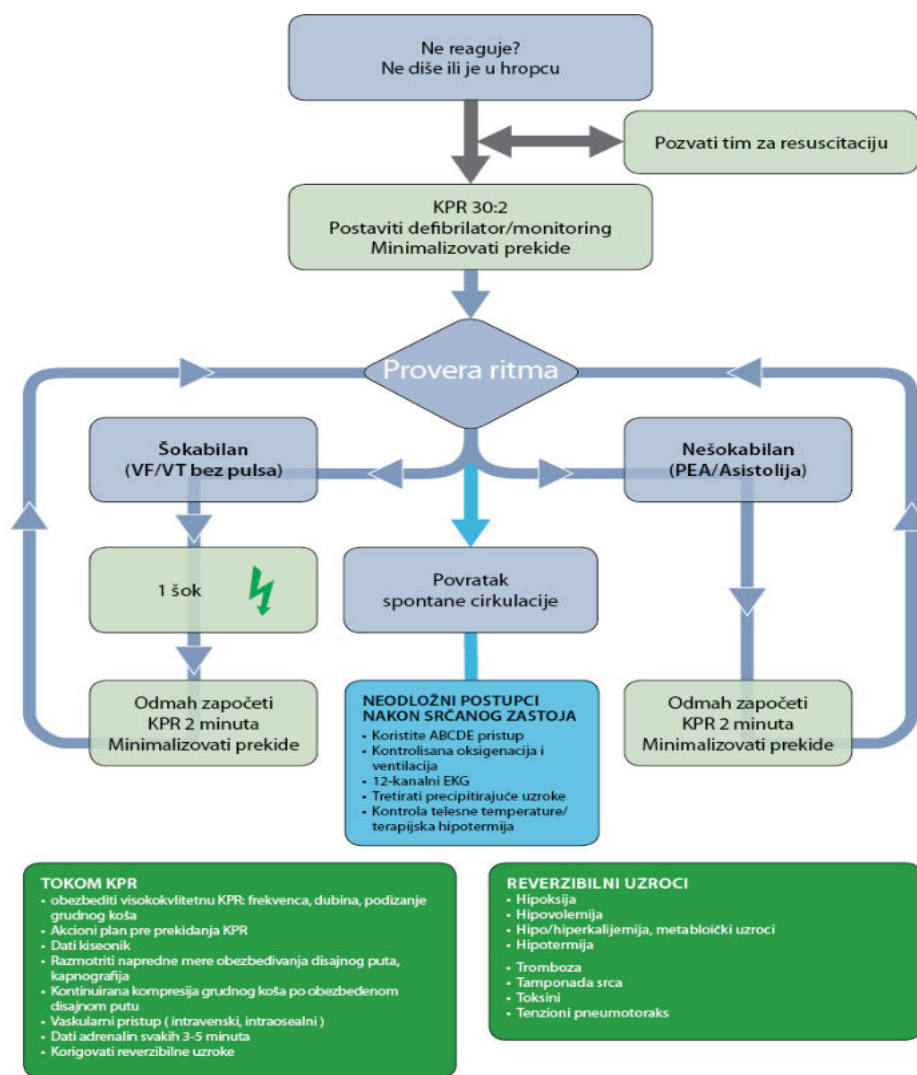
Prekordijalni udarac je indikovao unutar 10 sekundi od nastanka srčanog zastoja, kod bolesnika sa VF/VT koji se nalaze u tom trenutku na EKG monitoru, u bolničkim uslovima, a defibrilator nije odmah dostupan. Izvodi se tako što se mekanim delom stisnute pesnice, sa visine od oko 20 cm udari u donju polovinu strernuma. Prema preporukama iz 2010. godine nije preporučena primena prekordijalnog udarca.

Automatski spoljašnji defibrilator (ASD-AED) je portabilni aparat male težine koji automatski analizira srčani ritam i obezbeđuje defibrilacioni šok ako je potreban. Koristi glasovne i znakovne upute koje treba slediti. Namijenjeni korišćenju pre svega od strane nemedicinskog, ali obučenog osoblja za njihovu primenu u toku pružanja mera osnovnog održavanja života, a u cilju obezbeđenja rane defibrilacije, koja je postala ključna karika u „lancu preživljavanja“. S druge strane, manuelne defibrilatore koriste isključivo medicinski radnici u toku proširenih mera reanimacije (ALS).

Algoritmi proširenih mera reanimacije (ALS) kod VF i VT bez pulsa i kod asistolije i PEA su prikazani na slici 14.



Viša životna potpora Univerzalni algoritam



Slika 14. Algoritmi proširenih mera reanimacije (ALS) kod VF i VT bez pulsa i kod asistolije i PEA.

U slučaju da je **inicijalni ritam VF**, odmah započeti mere KPR (odnos 30:2 u korist kompresija), i čim je defibrilator spreman, izvesti defibrilaciju strujom jačine od 360J (monofazni) ili 150-200J (bifazni). Bez provere ritma na monitoru i bez palpacije pulsa, odmah po defibrilaciji, nastaviti sa merama KPR naredna 2 minuta, pa tek onda proveriti ritam i puls. Ako VF perzistira posle trećeg šoka i izvedenih mera KPR u trajanju od 2 min, dati adrenalin 1 mg, posle čega primeniti IV bolus amjodaron 300mg. Adrenalin i amjodaron

se primenjuju pre 4. defibrilacije nakon koje se nastavlja sa merama KPR-a. Adrenalin se primenjuje na 3-5 min.

U slučaju da je **inicijalni ritam asistolija ili PEA**, treba započeti mere KPR odnosom 30:2 i primeniti adrenalin 1 mg IV što je pre moguće, bez prekida mera reanimacije. Posle 2 min od KPR, proveriti ritam na monitoru. Ako nema promena u ritmu nastaviti KPR, a u slučaju pojave organizovanog ritma pokušati palpaciju pulsa. Ako nastane fibrilacija, mere reanimacije treba nastaviti prema algoritmu za fibrilaciju.

Monitoring efikasnosti izvođenja KPCR-a: Palpacija pulsa na velikim krvnim sudovima i praćenje veličine zenica (stalno uske ili dilatirane u početku a zatim sužene zenice ukazuju na velike šanse za uspešnu reanimaciju), kao indirektni pokazatelji za otkrivanje efikasnosti KPCR; boja kože i vidljivih sluzokoža, EKG kao pokazatelj električne a ne mehaničke aktivnosti srčanog mišića, korišćenje invazivnog merenja arterijskog pritiska, pulsna oksimetrija (zbog loše periferne perfuzije nije praktičan monitoring u KPCR) i kapnometrija i kapnografija (merenje i grafički prikaz koncentracije PaCO₂ u ekspiratornom vazduhu). Gubitak kapnografske krive znači dekonekciju u sistemu ventilacije ili prestanak cirkulacije (*arrest*), a porast ET_{CO2} nastaje sa oporavkom cirkulacije.

III faza Postreanimaciono intenzivno lečenje

Postreanimaciono intenzivno lečenje se sprovodi u jedinici intenzivnog lečenja sve dok se bolesnik potpuno ne stabilizuje i ne postanesevestan, dok se ne potvrdi smrt mozga ili postojeće oboljenje ne učini dalje reanimacione napore besmislenim. Cilj postreanimacione cerebralne terapije je optimizacija respiratorne, kardiovaskularne, metaboličke, renalne i hepatičke funkcije na način koji će olakšati neuološki oporavak bolesnika.

Posle obnavljanja spontane cirkulacije neophodno je obezbediti adekvatnu potporu ventilacije i oksigenacije. Postreanimaciona hiperoksija je udružena sa lošim neurološkim ishodom. Neophodno je smanjiti inspiratornu koncentraciju kiseonika sa 100% (koliko se primenjuje tokom same KPCR) na vrednost koja obezbeđuje arterijsku saturaciju kiseonikom od 94-98%. Mehaničkom ventilacijom bolesnika treba obezbediti normokarbiju, tj. izbeći hiperventilaciju kako tokom KPCR-a tako i posle reanimacije. Neophodna je kontrola glikemije, tj. hiperglikemiju ≥ 10 mmol/l treba lečiti, ali izbeći nastanak hipoglikemije. Ne postoji definitivni stav o dužini sedacije nakon reanimacije, koja je pod uticajem više faktora: hemodinamska nestabilnost, drhtavica, potreba za mehaničkom ventilatornom potporom. Konvulzije se moraju intenzivno lečiti benzodijazepinima, propofolom, fenitoinom ili barbituratima.

Cerebralni krvni protok je povećan neposredno posle reanimacije, da bi se 15-30minuta posle reperfuzije smanjio sa nastankom generalizovane hipoperfuzije. Zbog gubitka cerebralne autoregulacije, cerebralna perfuzija je zavisna od srednjeg arterijskog pritiska. Neophodno je obezbediti adekvatan srednji arterijski pritisak u cilju održanja diureze 1 ml/kg, sniženja vrednosti laktata u plazmi, a uzimajući u obzir vrednosti krvnog pritiska bolesnika u periodu pre zastoja, uzrok *arrest*-a i stepen miokardne disfunkcije.

Smatra se da samo 3-10% preživelih nakon srčanog zastoja su neurološki intaktni. Osnovni mehanizam koji dovodi do moždanog oštećenja je srčani zastoj, a mehanizam koji sledi, obuhvata poremećaje za vreme i posle reperfuzije i reoksigenacije, koji se označavaju kao **cerebralni postreanimacioni sindrom**. Postoje brojni terapijski pokušaji u cilju obezbeđenja oporavka neurona posle teških ishemično anoksičnih inzulta.

Savetuje se korišćenje umerene **kontrolisane hipotermije** u cerebralnoj reanimaciji bolesnika u period posle zastoja. Tretman treba započeti što pre nakon inicijalne reanimacije. Mogu se koristiti eksterne ili interne tehnike hlađenja, mada se intravaskularnim hlađenjem postiže

preciznija kontrola telesne temperature. Infuzija 30 mg/kg tt Hartmanovog rastvora rashlađenog na 4°C dovodi do pada telesne temperature za 1.5°C. Drhtavica je mogući neželjeni efekat, zbog čega je neretko neophodna sedacija i mišićna relaksacija bolesnika. U uslovima hipotermije bolesnika treba držati 12-24 h. Nakon toga postepeno zagrevati bolesnika 0.25-0.5°C/h i ne dozvoliti hipertermiju. Optimalna temperatura, brzina hlađenja, trajanje hipotermije i brzina ponovnog zagrevanja još nisu jasno precizirani. Lečenje ovakvih bolesnika i primena ove metode zahteva kontinuirani monitoring u jedinicama intenzivne terapije.

Dva važna pitanja tokom reanimacije **su kada započeti i kada prestati sa KPCR-om**. Prilikom donošenja odluke treba imati u vidu činjenicu da cilj reanimacije nije produžavanje agonije kada nema nikakve nade za ozdravljenje, tako da se reanimacijski postupci ne izvode kod osoba koje se nalaze u terminalnom stanju teških i neizlečivih bolesti, kao i ako je trajanje *arrest* vremena duže od 15 min. Mere reanimacije se nastavljaju dok se ne uspostavi spontana cirkulacija. Srčana smrt je evidentna kada postoji uporna asistolija najmanje 30 minuta uprkos optimalnom KPCR-u. PEA nije dokaz ireverzibilnosti. Dokle god postoji ventrikularna tahikardija i ventrikularna fibrilacija, šanse za oporavak cirkulacije postoje. Sa reanimacijom treba biti uporan, posebno kod male dece, nakon električnog udara, utapanja i u hipotermičnim uslovima.

Literatura:

1. Jerry N, Jasmeet S, David A. Ziderman P, et al: European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 1. Executive summary. Resuscitation, October 2010, 81(10):1219-1276.
2. Koster J, Baubin M, Bossaert L, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 2. Adult basic life support and use of automated external defibrillators. Resuscitation, October 2010, 81 (10):1277- 1293.
3. Deakin CD, Nolan JP, Soar J, Sunde K, Koster RW, Smith GB, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 4. Adult advanced life support. Resuscitation 2010; 81(10): 1305-1352.
4. Deakin CD, Nolan JP, Sunde K, Koster RW. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 3. Electrical therapies: automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion and pacing. Resuscitation 2010; 81(10): 1293-1304.
5. Marino, P: The ICU book, 3-rd ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2007.
6. Lippert FK, Raffay V, Georgiou M, Steen PA, Bossaert L. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 10. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions. Resuscitation 2010; 81(10): 1445-1451.

ŠOK

Unić-Stojanović Dragana, Miomir Jović

Šok je stanje generalizovane neadekvatne tkivne perfuzije i hipoksije koje utiče na mnoge organske sisteme, i dovodi do njihovog oštećenja (neurološki, kardiovaskularni, respiratorni, renalni, hematološki i muskuloskeletni sistem).

Opisuju se rana i kasna faza šoka. *Rana* (kompenzovana) *faza* šoka se odlikuje aktivacijom potentnih neurohumoralnih refleksa, odnosno aktivacijom simpatičkog nervnog sistema i renin-angiotenzin-aldosteron sistema koji održavaju cirkulaciju i adekvatno snabdevanje tkiva kiseonikom koje je u skladu sa ćelijskim potrebama. Sa iscrpljenjem tih kompenzatornih mehanizama i preovladavanjem loklanih regulacionih mehanizama, međutim, nastaje *kasna, ireverzibilna faza* šoka: intracelularna energetska potrošnja prevazilazi dotok kiseonika, nastaje anaerobni metabolizam i raste produkcija laktatne kiseline, narušava se integritet ćelijskih membrana i rad transportnih membranskih mehanizama, i dolazi do poremećaja funkcionalnog integriteta i nastanka ćelijske smrti.

Patofiziološki, prema mehanizmu nastanka, šok se deli u četiri oblika: hipovolemijski, kardiogeni, opstruktivni i distributivni

Tipovi šoka

Hipovolemijski šok je šok koji nastaje usled smanjenog efektivnog intravaskularnog volumena, bilo zbog neadekvatnog unosa, velikog gubitka tečnosti ili njihove kombinacije. Uobičajeni uzroci su: dehidracija, akutno krvarenje (kod povreda, gastrointestinalna krvarenja, vaskularni poremećaji – rupturirana aneurizma abdominalne aorte, disekcija aorte), gastrointestinalni i renalni gubici i redistribucija intersticijalne tečnosti kod opsežnih povreda, opekotina i pankreatitisa.

Hemoragijski šok je hipovolemijski šok koji nastaje kao posledica iznenadnog brzog i masivnog gubitka krvi, pri čemu masivni gubitak podrazumeva gubitak jednog krvnog volumena unutar 24 h ili gubitak 50% od ukupnog volumena krvi unutar tri sata. Kliničke manifestacije hemoragijskog šoka su, u većini slučajeva, u direktnoj korelaciji sa količinom izgubljene krvi, pa se na osnovu procenta izgubljenog volumena krvi, i očekivanih fizioloških promena mentalnog statusa, arterijskog krvnog pritiska (TA), srčane frekvencije (HR, *heart rate*), respiratorne frekvencije i diureze, hemoragijski šok klasifikuje u četiri stadijuma (Tabela 1). Hemodinamske karakteristike hipovolemijskog šoka su smanjen minutni volumen srca (MV), niski pritisci punjenja (centralni venski pritisak (CVP), plućni arterijski okluzivni pritisak (PCOP)) i povišeni sistemski vaskularni otpor (SVR, *systemic vascular resistance*) (tabela 2).

Kardiogeni šok se definiše kao perzistentna hipotenzija i neadekvatna tkivna perfuzija zbog primarno srčane disfunkcije koja nastaje u prisustvu adekvatnog intravaskularnog volumena i adekvatnih ili povišenih pritisaka punjenja leve komore. Uzroci kardiogenog šoka su teški, hemodinamski značajni poremećaji srčane frekvencije, ritma ili kontraktilnosti srca, iako je najčešći uzrok ekstenzivni akutni infarkt ili ishemija miokarda sa pratećim nastankom insuficijencije leve komore. Takođe, akutne ili hronične kardiomiopatije, miokarditis i kontuzija miokarda mogu uzrokovati nastanak kardiogenog šoka. Hemodinamski, kardiogeni šok se karakteriše niskim MV srca, visokim pritiscima punjenja i povišenom sistemskom vaskularnom rezistencijom (Tabela 2).

Tabela 1. Stadijumi hemoragijskog šoka, Američki koledž hirurgja (American College of Surgeons)^a

	Klasa			
	I	II	III	IV
Gubitak krvi (mL)	<750	750-1500	1500-2000	>2000
Gubitak krvi (%)	<15	15-30	30-40	>40
SBP	Normalan	Normalan	Snižen	Snižen
HR (udara/min)	<100	100-120	120-140	>140
RF (udaha/min)	14-20	20-30	30-40	>35
Diureza (mL/h)	>30	20-30	5-15	Nemerljiva
Mentalni status	Blaga anksioznost	Umerena anksioznost	Anksioznost, konfuzija	Konfuzija, letargija
SBP, sistolni krvni pritisak (<i>systolic blood pressure</i>); HR, srčana frekvencija (<i>heart rate</i>); RF, RF respiratorna frekvencija.				
^a Bazirano na 70-kg.				

Opstruktivni šok nastaje usled postojanja opstrukcije normalnom protoku krvi do ili od srca. Uobičajeni uzroci su tenzioni pneumotoraks, abdominalni kompartment sindrom, plućna embolija, perikardna tamponada, auto-PEEP, teška aortna stenoza, disekantna aneurizma aorte i teška koarktacija aorte. Hemodinamski, postoji smanjen MV srca, povišeni pritisci punjenja i povišena SVR (Tabela 2).

Distributivni šok, za razliku od hipovolemijskog, kardiogenog i opstruktivnog šoka, predstavlja hiperdinamsko stanje koje se karakteriše normalnim ili povišenim MV srca i niskom SVR. Najčešći uzroci su sepsa/infekcija ili sindrom sistemskog inflamatornog odgovora, i ređe: neurogeni šok, anafilaksa, adrenalna insuficijencija, hepatička insuficijencija i arteriovenske fistule. Hemodinamski, postoji noramlan ili povišeni MV srca, sniženi pritisci punjenja i snižena SVR (Tabela 2).

Tabela 2. Hemodinamski parametri šoka

Tip šoka	MAP	MV	PAOP	SVR
Hipovolemijski	↓	↓	↓	↑
Kardiogeni	↓	↓	↑	↑
Opstruktivni	↓	↓	↔/↑	↑
Distributivni	↓	↔/↑	↔/↓	↓
MAP, srednji arterijski pritisak (mean arterial blood pressure); MV, minutni volumen; PAOP, plućni arterijski okluzivni pritisak; SVR, sistemska vaskularna rezistencija				

Kliničke manifestacije šoka predstavljaju makro i mikrovaskularne posledice neadekvatne tkivne perfuzije i oksigenacije. Opisuju se sledeće manifestacije:

- Neurološke: izmenjeno stanje svesti - anksioznost, dezorijentacija, delirijum, koma
- Kardiogene: bol u grudima, hipotenzija, elektrokardiografski i enzimski pokazatelji oštećenja miokarda, ehokardiografski - segmentni poremećaj kontraktilnosti
- Respiratorne: povišena respiratorna frekvencija i minutna ventilacija, zamor respiratornih mišića
- Renalne: bubrežna ishemija, akutna tubularna nekroza, oligurija, uremija

- Gastrointestinalne: hepatička centrilobularna nekroza, stres ulkusi, bakterijska translokacija
- Hematološke: koagulopatija, tromboza, trombocitopenija, diseminovana intravaskularna koagulacija
- Muskuloskeletne: slabost, zamor, hladni ekstremiteti, slabo kapilarno punjenje, oslabljen puls

Monitoring u šoku ima za cilj rano prepoznavanje tkivne hipoperfuzije kao i procenu adekvatnosti primenjenih terapijskih mera.

1. *Standardni monitoring* obuhvata elektrokardiogram, pulsnu oksimetriju, neinvazivno merenje krvnog pritiska, diurezu i merenje telesne temperature.
2. *Monitoring tkivne perfuzije* obuhvata hemodinamske i metaboličke pokazatelje, koji praćeni tokom vremena imaju veću dijagnostičku vrednost nego beleženi u pojedinačnom momentu.
 - a. Hemodinamski pokazatelji su: invazivno merenje arterijskog krvnog pritiska, centralni venski pritisak (CVP), plućni arterijski i okluzivni pritisak (PAP, PAOP), merenje MV srca plućnim arterijskim kateterom ili drugim manje invazivnim tehnikama.
 - b. Metabolički pokazatelji su:
 - 1) Serumski pH. Metabolička acidemija nastaje kao posledica progresivne tkivne hipoperfuzije i ukazuje na stanje povećanog anaerobnog metabolizma i endogene proizvodnje kiseline.
 - 2) Serumski laktat. U odsustvu dovoljno kiseonika na ćelijskom nivou, potreba ćelija za izvorom energije kao što je ATP prevazilazi snabdevanje ćelija, ciklus limunske kiseline i oksidativna fosforilacija bivaju narušeni, i piruvat stvoren glikolizom se povećano redukuje do laktata.
 - 3) Saturacija kiseonikom mešane venske (SvO₂) ili centralne venske (ScVO₂) krvi reflektuje ravnotežu između dotoka kiseonika tkivima (DO₂) i sistemske potrošnje kiseonika (VO₂). Kada dotok kiseonika je nedovoljan da zadovolji potrebe ili kada potrebe prevazilaze dotok kiseonika, stepen ekstrakcije kiseonika iz krvi se povećava i SvO₂ pada ispod normalnog opsega (ispod 65%-75%). SvO₂ odražava balans između DO₂ i VO₂, i zavisi od varijabla koji određuje navedene parametere: koncentracija hemoglobina, saturacija kiseonikom arterijske krvi, MV srca, parcijalni pritisak kiseonika u arterijskoj krvi, telesna temperatura, metabolička potrošnja.

Tabela 3. Metabolički parametri u šoku

Tip šoka	Svo ₂ , Scvo ₂	Laktat
Hipovolemijski	↓	↑
Kardiogeni	↓	↑
Opstruktivni	↓	↑
Distributivni	↔/↑	↑
SvO ₂ , saturacija mešane venske krvi; ScvO ₂ , saturacija kiseonikom centralne venske krvi		

Terapija

1. *Opšti principi* Obzirom da se šok definiše kao neadekvatno stanje tkivne perfuzije i oksigenacije, cilj terapije u šoku bi trebalo da bude usmeren na povećanje isporuke kiseonika tkivima (DO₂) uz istovremeno smanjenje potrošnje kiseonika (VO₂).

a. Obezbeđenje disajnog puta i adekvatne ventilacije i oksigenacije (kiseonik na masku ili endotrahealna intubacija i ventilacija pozitivnim pritiskom)

b. Obezbeđenje adekvatne cirkulacije – adekvatan MV srca i TA: infuzija tečnosti (kristaloidi, koloidi ili produkti krvi), farmakološka terapija sa inotropnim i/ili vazopresornim lekovima.

2. Nadoknada intravaskularnog volumena je prvi korak u terapiji hipotenzije i šoka. Cilj je da se poveća efektivni cirkulišući volumen krvi i prema Frank-Starling-ovom mehanizmu da se poveća MV. Međutim, često se ne može predvideti da li će i koliko se povećati MV srca na nadoknadu intravaskularnog volumena. Dok neadekvatna nadoknada volumena može dovesti do produžene tkivne hipoperfuzije i progresije šoka, previše agresivna reanimacija može izazvati srčanu insuficijenciju i plućni i tkivni edem, koji sa svoje strane dalje kompromituju tkivnu perfuziju. Za reanimaciju se koriste kristaloidni i koloidni rastvori i derivati i produkti krvi, iako optimalni izbor tečnosti ostaje kontroverzan.

Kristaloidni rastvori su rastvori elektrolita sa malim molekulima, koji se distribuiraju u čitavoj ekstraćelijskoj tečnosti. Najčešće korišćeni kristaloidni rastvori, Hartmanov i fiziološki rastvor (0.9% NaCl), nisu skupi, lako se čuvaju i dostupni su. Potreban je bar tri do četiri puta veći volumen kristaloidnih rastvora u odnosu na intravaskularni deficit da bi obnovili cirkulišući volumen. Takođe, kristaloidni rastvori povećavaju intersticijalni volumen, i mogu pogoršati tkivni edem i tkivnu perfuziju.

Koloidni rastvori obuhvataju prirodne i sintetske rastvore. Zbog velike molekulske težine i povećane osmotske aktivnosti, koloidni rastvori ostaju u intravaskularnom prostoru duže od kristaloidnih i potreban je manji volumen da se postignu isti hemodinamski ciljevi.

Humani albumin je dobijen iz pula humane plazme i dostupan je kao 5% i 25% rastvor u fiziološkom rastvoru. Iako nema dokaza o štetnim efektima albumina kao tečnosti za reanimaciju (izuzev u bolesnika sa traumatskom povredom mozga), nema ni jasnih pozitivnih efekata na ishod lečenja. Zbog visoke cene i nedostatka dokaza o povoljnim efektima lečenja, potrebno je kritično razmotriti njegovu primenu, posebno u inicijalnoj reanimaciji.

Sintetski koloidi su dekstran i HES (hydroxyethyl starch). Dekstrani su polimerni molekuli glukoze velike molekulske težine, koji se dobijaju iz sukroze dejstvom bakterija iz soja *Leuconostoc*. Dva najčešća rastvora dekstrana su 10% dekstran 40 i 6% dekstran 70, koji se razlikuju po svojim molekulskim masama koje su naznačene u nazivu (40 i 70 kDa). Zbog antigenosti i visoke incidencije anafilaktičke i anafilaktoidne reakcije, dekstrani su uveliko zamenjeni primenom HES rastvora.

Hidroksietil štirikovi (HES) su derivati amilopektina koji sadrže razgranate molekule hidroksietil glukoze koji se dobijaju iz kukuruza ili krompira. HES rastvori su jeftiniji od albumina, i anafilaktoidne reakcije su retke. Neželjena dejstva su snižavanje plazma koncentracije faktora VIII i *von Willebrand* faktora, snižavanje funkcije trombocita; nagomilavanje u intersticijalnom prostoru i retikulo-endotelijalnom sistemu i rizik od nastanka akutne bubrežne insuficijencije. Većina neželjenih efekata zavisi od količine, te ove rastvore treba primenjivati u preporučenim dozama (maksimalna doza - ≤ 20 ml/kg). Obzirom na nefrotoksični efekat HES rastvora u septičnom šoku, HES se ne preporučuje, dok se albumin smatra bezbednom alternativom.

Krvni produkti nisu preporučeni kao jedina tečnost za nadoknadu volumena zbog imunosupresivnog dejstva, transfuzijskih reakcija, prenošenja transmisivnih bolesti, sa transfuzijom povezanim akutnim plućnim oštećenjem kao i visokom cenom. Transfuzija koncentrovanih eritrocita je indikovana kada je potrebno poboljšati dotok kiseonika tkivima u situaciji kada su infuzija kristaloidnih ili koloidnih rastvora i primena vazopresorne terapije, nedovoljni da zaustave progresiju šoka. Izbor najnižeg nivoa hemoglobina za transfuziju eritrocita i dalje je kontroverzan (oko 7 mg/dl). Postoji saglasnost da u stabilnih anemičnih bolesnika nivo hemoglobina ne bi trebalo povećavati iznad 10mg/dl.

Specifična razmatranja

Hipovolemijski šok S obzirom da u hipovolemičnom šoku dominira smanjenje efektivnog intravaskularnog volumena, logično bi bilo primeniti agresivnu volumnu reanimaciju. Međutim, u slučaju hemoragijskog šoka, pravovremena nadoknada volumena neće dovesti do poboljšanja ako se uzrok šoka ne ukloni, tj. ako se ne zaustavi krvarenje. Poželjno je održavanje umerene hipotenzije (sistolni krvni pritisak do vrednosti od 80-90 mmHg), jer je to od značaja za ranu koagulaciju u leđiranim krvnim sudovima, do definitivnog uspostavljanja hemostaze kako bi se izbeglo povećano krvarenje iz povređenih krvnih sudova.

Kardiogeni šok Poremećaji ritma, frekvencije, kontraktilnosti i valvilarne mehanike udruženi sa kardiogenim šokom mogu zahtevati specifičnu terapiju, koja uključuje ugradnju pejsmejke i kardioverter-defibrilatora do antitrombotične terapije, perkutanu koronarnu intervenciju sa angioplastikom, implantacijom stenta, hirurško lečenje ili mehaničku cirkulatornu potporu primenom intraaortalne kontrapulzacije balon pumpe. Uprkos sofisticiranim metodama lečenja, inicijalna terapija bolesnika u kardiogenom šoku podrazumeva iste bazične principe otklanjanja disbalansa između isporuke kiseonika tkivima i potrošnje kiseonika sve dok se definitivna terapija ne primeni.

Opstruktivni šok zahteva specifične intervencije usmerene na uzrok opstrukcije krvnom protoku. Tenzioni pneumotoraks se leči hitnom pleuralnom drenažom ili pleuralnom punkcijom priručnim sredstvima (igla i aspiracija većim špricom, intravenska kanila) u drugom međurebarnom prostoru u mamilnoj liniji. Terapija plućne embolije je suportivna i po potrebi obuhvata trombolizu i hiruršku embolektomiju. Abdominalni kompartment sindrom se leči hirurškom dekompresijom, srčana tamponada – perikardiocentezom, auto-PEEP zahteva privremeni prekid mehaničke ventilacije i podešavanje parametara mehaničke ventilacije.

Distributivni šok U septičnom šoku inicijalna terapija obuhvata: antimikrobnu terapiju, hemodinamsku reanimaciju i kontrolu izvora infekcije. Anafilaktički šok je posledica akutne imunoglobulinom E (IgE)-posredovane reakcije praćene oslobađanjem multiplih inflamatornih medijatora iz mast ćelija i bazofila. Inicijalna terapija obuhvata neposrednu identifikaciju uzročnika i prekid suspektog antigena, promptnu ventilatornu i kardiovaskularnu potporu, i farmakološku terapiju usmerenu na imune medijatore (adrenalin, histamin H1- i H2 receptor blokatore difenhidramin i ranitidin, i kortikosteroide).

III. Farmakološka terapija. Kada adekvatna nadoknada volumena ne uspostavi adekvatan krvni pritisak i tkivnu perfuziju, indikovana je farmakološka terapija sa vazopresornim i/ili inotropnim lekovima. Čak, sa uspostavljanjem normalnog perfuzionog i pritiska punjenja (MAP 65-90 mmHg, CVP 8-12 mmHg), moguće je da postoji poremećaj regionalne perfuzije koja može uzrokovati refrakternu hipoperfuziju. Iz tog razloga, perzistentna metabolička acidemija, povišen nivo laktata i smanjena ScvO₂ ukazuju na potrebu da daljom farmakološkom intervencijom, mada izbor specifične terapije zavisi od kliničkog stanja bolesnika.

U tabeli 4. i 5. su prikazani uobičajeni vazopresorni i inotropni lekovi, njihov afinitet vezivanja za receptore, najvažniji hemodinamski efekti i neželjeni efekti.

Ne-kateholaminski simpatikomimetski lekovi su sintetski lekovi koji se primarno koriste kao vazopresori. Klasifikuju se prema afinitetu vezivanja za α i/ili β adrenergičke receptore.

Fenilefrin je selektivni α_1 adrenergički agonist koji uzrokuje arterijsku vazokonstrikciju, povećava SVR i u vezi sa tim uzrokuje porast TA, iako istovremeno nastala refleksna bradikardija može dovesti do pada minutnog volumena srca. Zbog brzog početka dejstva, lake titracije primenjene doze i mogućnosti da se primeni kroz periferni intravenski put, fenilefrin

se često koristi kao lek prvog izbora u lečenju hipotenzije. Zbog toga što je čist vazokonstriktor, može biti loše tolerisan kod bolesnika sa sniženom srčanom kontraktilnošću. Indikovano je za lečenje hipotenzije nastale usled periferne vazodilatacije, usled primene potentnih hipnotičkih lekova ili epiduralne primene lokalnih anestetika, ili hipotenzije nastale usled blage do umereno teške infekcije.

Efedrin je direktni i indirektno delujući α i β agonist koji uzrokuje porast srčane frekvencije i MV uz umerenu vazokonstrikciju. U tom smislu, hemodinamski je sličnog profila kao adrenalin ali je manje potentan.

Arginin-vazopresin (AVP) (antidiuretski hormon) je peptidni hormon koji se endogeno sintetiše u hipotalamusu i deponuje u posteriornom režnju hipofize. Pored uloge koju ima u osmoregulaciji i regulaciji volumnog statusa dejstvom na V2 receptore, AVP takođe deluje na V1 receptore i povećava arteriolarni tonus bez hronotropnog i inotropnog dejstva. Dok je nivo vazopresina u kardiogenom i hipovolemičnom šoku povišen, serumski nivo kod bolesnika u septičnom šoku može biti značajno snižen. Zbog tog relativnog deficita, infuzija niske doze vazopresina 0.01-0.04 U/min uzrokuje vazokonstrikciju, poboljšava TA i potencira efekte drugih vazoaktivnih i inotropnih lekova.

Tabela 4. Uobičajeno korišćeni vazopresorni i inotropni lekovi: Receptorska selektivnost						
Lek	α_1	α_2	β_1	β_2	DA	Drugo
Fenilefrin	+++++	++	+	0	0	V ₁ /V ₂
Efedrin	++	0	+++	++	0	
Vazopresin						
Dopamin ^a	+++	+++	++++	++	+++++	
Norepinefrin	++++	+++	+++	+	0	
Epinefrin	+++++	+++	++++	+++	0	N/A
Izoproterenol	0	0	+++++	+++++	0	
Dobutamin	+	0	+++++	+++	0	
Milrinon						
Levosimendan						

^a Efekat dopamina varira zavisno od doze, od predominantno D-Rc agonističkog dejstva u niskim dozama do predominantno α -Rc agonizma u visokim dozama; Epinefrin=Adrenalin; Norepinefrin=Noradrenalin

Kateholamini su endogenog porekla: dopamin, noradrenalin i adrenalin i sintetskog porekla: izoproterenol i dobutamin.

Endogeni kateholamini

Dopamin je neposredni prekursor noradrenalina i adrenalina. Njegovo dejstvo varira zavisno od primenjene doze. U niskoj dozi, deluje prevashodno na dopaminergičke receptore u splahnjičnom, renalnom, koronarnom i cerebralnom vaskularnom koritu uzrokujući vazodilataciju i povećanje krvnog protoka. U intermedijarnim dozama, predominantno stimuliše β -adrenergičke receptore i produkuje pozitivno inotropno i hronotropno dejstvo. U visokim dozama, α -adrenergički efekti dominiraju, odnosno porast sistemske vaskularne rezistencije. Iako je dopamin često lek prvog izbora u terapiji šoka zbog svog potencijalno korisnog efekta na renalnu cirkulaciju i na srčanu kontraktilnost kao i zbog mogućnosti da se primenjuje preko perifernog venskog puta, njegovi predvidljivi hronotropni i aritmogeni efekti ograničavaju primenu u većine bolesnika.

Tabela 5. Uobičajeno korišćeni vazopresorni i inotropni lekovi: Hemodinamski efekti i klinički neželjeni efekti

Lek	HR	MAP	MV	SVR	RBF	Neželjeni efekti
Fenilefrin	↓	↑↑↑	↓	↑↑↑	↓↓↓	Refleksna bradikardija, HTA, periferna i visceralna vazokonstrikcija
Efedrin	↑↑	↑↑	↑↑	↑	↓↓	Tahikardija
Vazopresin	0	0	0	↑	↑	Periferna i visceralna vazokonstrikcija
Dopamin ^a	↑↑	↑	↑↑↑	↑	↑↑↑	Aritmije
Norepinefrin	↓	↑↑↑	↑/↓	↑↑↑	↓↓↓	Aritmije
Epinefrin	↑↑	↑	↑↑	↓/↑	↓↓	HTA, aritmije, ishemija miokarda
Izoproterenol	↑↑↑	↓	↑↑↑	↓↓	↓/↑	Aritmije
Dobutamin	↑	↑	↑↑↑	↓	↑	Tahikardija, aritmije
Milrinon	0	↓	↑↑	↓↓↓	↓	Aritmije, hipotenzija
Levosimendan	0	↓	↑↑	↓↓↓	↓	Tahikardija, hipotenzija

HR, srčana frekvencija (*heart rate*); MAP, srednji arterijski pritisak (*mean arterial pressure*); MV, minutni volumen; SVR, sistemski vaskularni otpor; RBF, renalni krvni protok (*renal blood flow*), 0, bez afiniteta za receptor; ↓↓↓ do ↑↑↑, smanjenje do povećanje efekta; HTA, hipertenzija.

^a Efekti dopamina variraju sa dozom

Noradrenalin je endogeni kateholamin sa α i β -adrenergičkom aktivnošću. Zbog izraženih vazokonstriktornih i inotropnih efekata često predstavlja lek izbora u hemodinamski nestabilnog bolesnika kod koga je potrebna podrška vaskularnog tonusa i miokardne kontraktilnosti. Tipičan primer je primena u septičnom šoku sa prethodno prisutnom ili akutno nastalom disfunkcijom miokardne kontraktilnosti. U poređenju sa adrenalinom, noradrenalin ne pokazuje β_2 -adrenergičku receptorsku aktivnost.

Adrenalin je primarni endogeni kateholamin produkovan u adrenalnoj meduli. Pokazuje α i β_1 i β_2 aktivnost, uzrokujući povećanje srčane frekvencije i srčane kontraktilnosti. Osnovna indikacija je primena u kardiopulmonalnoj reanimaciji. Takođe, predstavlja lek izbora u anafilaktičkom šoku, zbog jakog β_2 -agonističkog efekta kojim dovodi do nastanka bronhodilatatornog efekta i blokade degranulacije mastocita. Pokazuje pozitivno inotropno i hronotropno dejstvo i produkuje izrazito vazokonstriktorno dejstvo u vaskularnom koritu, posebno u koži, mukozama i bubrezima.

Sintetski kateholamini

Izoproterenol je čist β -adrenergički agonist čiji β_1 efekti povećavaju srčanu frekvenciju, kontraktilnost i MV srca. Zbog aktivacije β_2 -adrenergičkih receptora, i dijasolni i srednji arterijski pritisak se smanjuju. Ti efekti predisponiraju nastanak ishemije miokarda, posebno u prisustvu koronarne arterijske bolesti. Izoproterenol je indikovao u terapiji kardiogenog šoka nakon transplantacije srca, kada denervisano srce reaguje isključivo na direktno delujuće simpatikomimetske lekove.

Dobutamin je kateholamin sa predominantno β -adrenergičkim efektima. Potentan je inotropni lek sa umerenim hronotropnim efektima (β_1) i umerenim smanjenjem SVR (β_2). Lek izbora je u bolesnika u kardiogenom šoku sa smanjenom miokardnom kontraktilnošću, povišenim pritiscima punjena i povišenom SVR.

Dopeksamin je sintetski derivat dopamina sa značajnom β_2 -receptorskom agonističkom aktivnošću i umerenim dopaminergičkim agonizmom, sa minimalnim β_1 i bez značajne α -adrenergičke aktivnosti. Pokazuje niži aritmogeni potencijal u poređenju sa dopaminom (manja β_1 -aktivnost). Nije registrovana primena u USA, dok je njegova upotreba u Evropi nešto niža zbog visoke cene.

Inhibitori fosfodiesteraze-III (PDE-III). Amrinon i milrinon ispoljavaju hemodinamske efekte kroz inhibiciju PDE-III, enzima posebno rasprostranjenog u vaskularnim glatkim mišićima i srčanom tkivu, sa posledičnim porastom nivoa cAMP i pozitivnim hronotropnim i inotropnim efektom. Milrinon se primenjuje intravenski, ima kratko trajanje dejstva, lako se titrira i koristan je kod bolesnika sa insuficijencijom desne srčane komore.

Levosimendan (senzitisajzer kalcijuma) stabilizuje konformacione promene u troponinu C vezivanjem za kalcijumove jone, i na taj način pojačava kontraktilnost miokarda, bez povećanja potrošnje energije i kiseonika. Indikovano je u terapiji akutne srčane insuficijencije.

Literatura

7. Fox J, Bittner E: Hemodynamic Management In: Luca M. Bigatello , et al.eds: Critical care handbook of the Massachusetts General Hospital, 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2010:101-112.
8. Marino P. The ICU book. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2007.
9. Annane D, Vignon P, Renault A, et al. Norepinephrine plus dobutamine versus epinephrine alone for management of septic shock: a randomised trial. *Lancet* 2007;370(9588):676-684.
10. Bickell WH, Wall MJ Jr, Pepe PE, et al. Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med* 1994;331(17):1105-1109.
11. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Crit Care Med* 2013;41(2): 580-637.
12. Dutton RP. Current concepts in hemorrhagic shock. *Anesthesiol Clin* 2007;25(1):23-34.
13. Reynolds HR, Hochman JS. Cardiogenic shock: current concepts and improving outcomes. *Circulation* 2008;117(5):686-697.
14. Werdan K, Gielen S, Ebelt Hand , Hochman JS. Mechanical circulatory support in cardiogenic shock. *European Heart Journal*, 2013 (in press). doi:10.1093/eurheartj/eh248

SPECIFIČNOSTI ANESTEZIJE U STOMATOLOŠKOJ PRAKSI

Unić-Stojanović Dragana, Miomir Jović, Ema Aleksić

1. Stomatološke procedure su često uzrok anksioznosti kod pacijenata.
2. Primena opšte anestezije u stomatološkoj praksi nije tehnika izbora za kontrolu anksioznosti.
3. Primena lokalne anestezije sa ili bez istovremene primene sedacije je anestezija izbora u stomatologiji.
4. Primena opšte anestezije je najčešće neophodna kod dece i osoba sa specijalnim potrebama.
5. Opštu anesteziju u stomatologiji treba izvoditi po istim principima i standardima koji važe za druge dijagnostičke i terapijske (hirurške) procedure.

Bezbedna primena anestezije za izvođenje stomatoloških procedura, u vanbolničkim uslovima, zahteva obavezno poštovanje sledećih preporuka: izbegavanje opšte anestezije kad god je to moguće; primena istih standarda koji se odnose na monitoring, opremu i broj zaposlenih bez obzira da li se anestezira pacijent u bolnici ili stomatološkoj ordinaciji; i neophodno je da stomatološka ordinacija bude registrovana za pružanje date usluge.

Specifičnosti anestezije tokom stomatoloških procedura potiču od karakteristika i kliničkog stanja samog pacijenta i karakteristika hirurške intervencije.

Karakteristike samog pacijenta

U stomatologiji, primena opšte anestezije je češća kod pacijenata *dečijeg uzrasta*, tako da je neophodno poznavanje svih specifičnosti pedijatrijske anestezije. Deca su sklonija infekcijama gornjih disajnih puteva, zbog čega je prisutan povišeni rizik nastanka respiratornih komplikacija tokom opšte anestezije (laringospazam, bronhospazam). Takođe, u osoba ometenih u razvoju ("*osobe sa posebnim potrebama*"), stomatološke procedure se najčešće izvode u opštoj anesteziji. Ti pacijenti su često nekooperativni, sa uobičajeno prisutnim značajnim komorbiditetima (epilepsija, refluksni ezofagitis i srčane mane). Prisutni su često: povišeni rizik aspiracije gastričnog sadržaja usled usporenog pražnjenja želuca; anksioznost i strah od igle koji mogu biti prenaplašeni; i povišena je sklonost ka nastanku aritmija i vazovagalnim reakcijama usled visokog nivoa aktivnosti autonomnog nervnog sistema (ANS).

Najveći broj procedura se izvodi u *ambulantnim uslovima*, zbog čega je neophodna pažljiva procena podobnosti svakog potencijalnog pacijenta u konkretnoj kliničkoj situaciji. Treba obezbediti nadzor i pratioca (odraslu, odgovornu osobu) koji će pacijenta nakon izvedene procedure vratiti kući (ne javnim prevozom) i koji će tokom prve noći posle operacije biti uz pacijenta i brinuti o postoperativnoj nezi.

Kod pacijenata koji se leče od *hroničnih bolesti* (dijabetesa, hiperenzije, kardiorespiratorne insuficijencije...) preoperativnu pripremu, procenu i optimizaciju terapije sprovedi u saradnji sa nadležnim lekarom.

Pacijenti, koji su na hroničnoj terapiji *beta blokatorima* (propranolol, atenolol, metoprolol...) radi lečenja hipertenzije, simptomatske aritmije i angine pektoris, bi trebalo da uzmu svoju terapiju i na dan planirane intervencije.

Pacijenti, koji navode u istoriji bolesti: ugrađene veštačke zalistke, poremećaje srčanog ritma i istoriju duboke venske tromboze, su na hroničnoj *antikoagulantnoj terapiji* (varfarin). Pacijenti sa anginom pektoris, infarktom miokarda i cerebrovaskularnim inzultom su doživotno na antiagregacionoj terapiji (acetilsalicilna kiselina, tiklopidin, klopogrel). Periproceduralna primena antikoagulantne terapije je udružena sa povišenim rizikom za pojačano i produženo krvarenje, nasuprot povišenom riziku za nastanak troboembolizma

ukoliko bi se terapija privremeno prekinula, zbog čega je neophodno proceniti od kog postupka pacijent ima veću korist. *Preporučuje se da se periproceduralno (minorne procedure, npr. ekstrakcija do tri zuba) nastavi sa antikoagulantnom i antiagregacionom terapijom, osim ako su istovremeno prisutne druge bolesti* (npr: alkoholizam, hepatička insuficijencija, bubrežna insuficijencija, trombocitopenija, hemofilija) koje su nezvestan faktor rizika za nastanak značajno produženog vremena krvarenja nakon stomatološke intervencije. U takvim okolnostima neophodno je terapiju sprovesti u konsultaciji sa nadležnim lekarom.

Pacijenti kod kojih su ugrađeni *stentovi* u koronarne ili druge arterije, u cilju prevencije tzv. *instent* tromboze, uzimaju dvojnju antiagregacionu terapiju (acetilsalicilna kiselina - aspirin i klopidoogrel). *Aspirin se uzima doživotno, dok se primena klopidoogrela preporučuje tokom jednog meseca (u slučaju ugrađenih tzv. metalnih stentova) do godinu dana (ugrađeni tzv. lekom obloženi stentovi).* Obzirom na značajan rizik nastanka tromboze stenta ako se navedena terapija prekine prevremeno, neophodna je konsultacija sa nadležnim kardiologom o potrebi primene te terapije periproceduralno.

Karakteristike hirurške intervencije

Tokom izvođenja stomatoloških procedura, anesteziolog *deli* disajni put sa stomatologom, zbog čega postoji rizik slivanja krvi i tkivnog debrisa u disajni put. Stimulacija *nervus-a trigeminus-a* može uzrokovati nastanak aritmija, koje dodatno mogu biti provocirane eventualno nastalom hipoksijom ili hiperkapnijom usled opstrukcije disajnog puta, i/ili primenom inhalacionih anestetika (posebno halotan).

Profilaksa bakterijskog infektivnog endokarditisa

Po preporukama Evropskog udruženja kardiologa (ESC), brojne svakodnevne aktivnosti: žvakanje, pranje zuba, čišćenje zuba dentalnim končićem, često dovode do tranzitorne bakterijemije. Takođe, već odavno je poznato da brojne manje intervencije, dentalne i djagnostičko-terapijske mogu biti uzrok tranzitorne bakterijemije, posebno kod pacijenata zapuštenih higijenskih navika, posebno nege usta i zuba.

Prema preporukama Evropskog udruženja kardiologa iz 2009. godine, antibiotska profilaksa (AP) infektivnog endokarditisa (IE) se preporučuje samo za gingivalne ili periapikalne manipulacije kao i kod penetrantnih ozleda oralne mukoze. *Preporučuje se pojedinačna doza 30-60 min pre procedure Amoxicillin/Ampicillin 2 g per os/i.v. (kod dece 50 mg/kg per os/i.v.) ili u slučaju prisutne alergije na Penicillin/Ampicillin preporučuje se Clindamycin 600 mg per os/i.v. (kod dece 20 mg/kg per os/i.v.).* Alternativno cefalosporini se mogu primeniti: cefaleksin 2 gr i.v. ili 50 mg/kg i.v. kod dece; cefazolin ili ceftriakson 1gr i.v. ili 50 mg/kg i.v. kod dece.

Antibiotska profilaksa se ne preporučuje kod pacijenata planiranih za postavljanje ili podešavanje mobilnih proteza, mobilnih ortodontskih aparata ili fiksnih proteza, infiltraciju lokalnog anestetika u neinficirano tkivo, uklanjanje šavova, rendgensko snimanje zuba, zalivanje mlečnih zuba ili povrede usana ili usne duplje.

Posebno se naglašava značaj dobre oralne higijene i redovnih pregleda zuba u smanjenju rizika nastanka infektivnog endokarditisa.

Antibiotsku profilaksu razmotriti jedino kod pacijenata najvišeg rizika za IE:

1. Pacijenti sa veštačkim zalisticima ili prostetskim materijalom za rekonstrukciju valvula
2. Pacijenti prethodno lečeni od IE
3. Pacijenti sa urođenim srčanim manama
 - a) Kongenitalno srčano oboljenje sa cijanozom bez rekonstrukcije, ili sa rezidualnim defektom, šantom ili konduitom
 - b) Kongenitalno srčano oboljenje sa kompletnom hirurškom ili perkutanom rekonstrukcijom prostetskim materijalom, tokom poslednjih 6 meseci

c) Ukoliko perzistira defekt na mestu hirurške ili perkutane rekonstrukcije

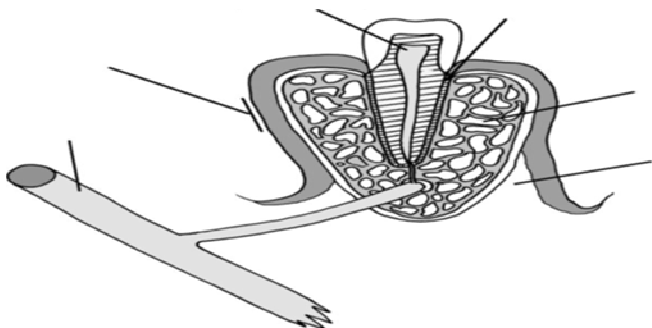
Problem rezistencije na antibiotike uz odsustvo dokaza značajnog smanjenja pojave infektivnog endokarditisa, dovelo je do značajnog suženja izbora pacijenata kod kojih se preporučuje profilaksa. Obzirom da su navedene preporuke bazirane na konsenzusu eksperata (nivo dokaza C), a ne dobro dizajniranih kontrolisanih studija, prihvatljiva je primena individualnog pristupa svakom pojedinačnom bolesniku, i to uvek uz razmatranje odnosa potencijalne koristi i eventualno negativnih efekata antibiotske profilakse pre nego što se konačna odluka donese.

Lokalna anestezija

Lokalni anestetici (LA) su supstance koje efektivno i reverzibilno blokiraju stvaranje i propagaciju impulsa duž nervnog aksona i drugih ekscitabilnih membrana. Dakle, LA u kontaktu sa nervnim stablom uzrokuju autonomnu, senzornu i motornu paralizu u inervisanom području.

Prema tipu hemijske veze, LA se dele na aminoamide, koji se metabolišu u jetri (lidokain-*xylocain*, kartikain-*cystocain*, mepivakain, prilokain, bupivakain i etidokain) i aminoestre, metabolisane plazma holinesterazom (kokain, prokain-*novocain*, hlörprokain-*nesacain*, tetrakain-*decicain*, *pantocain*).

U stomatologiji se najčešće koristi lokalna anestezija. Rastvor LA sa dodatkom ili bez vazopresora (adrenalin) se koristi za izvođenje lokalne anestezije tipa infiltrativne anestezije i blokova nerava (Slika 1). Lokalna anestezija se može koristiti kao samostalna tehnika ili kombinovano sa svesnom sedacijom ili površnom opštom anestezijom. Najčešće korišćeni LA su: lidokain 2%, prilokain 3%, artikain 4% sa adrenalinom (1:100000) i bupivakain 0.25-0.5%.



Slika 1. Tehnike dentalne lokalne anestezije

Alergijske reakcije na LA su retke i obično uključuju tip I (IgE) ili tip IV reakcije (celularni imunitet). Najčešće se manifestuju kao blaža forma kožno-sluzokožnih reakcija u vidu crvenila, ospe, urtikarije i sl. Veoma retko nastaju burne anafilaktične reakcije sa kardiovaskularnim kolapsom. Estarski LA češće dovode do alergijske reakcije, usled njihovog hidrolitičkog metabolizma do para-aminobenzojeve kiseline (PABA), koja je jak alergen. Postoji unakrsna osetljivost anestetika iz iste hemijske grupe. Ne postoji ukrštena alergijska reakcija između estarskih i amidnih lokalnih anestetika. Lokalni anestetici iz grupe amida ne stvaraju alergijske reakcije, a izuzetno retke alergije posle davanja ovih lekova se pripisuju konzervansima (tzv. stabilizatori rastvora (metilparaben, čija je hemijska struktura slična sa PABA) i antioksidansi (natrijum-bisulfit)). Strah i bol mogu dovesti do vazomotornih poremećaja sa neurogenom sinkopom što se uz eventualno predoziranje vazokonstriktorima može pogrešno interpretirati kao preosetljivost na lokalne anestetike.

Informacije koje se odnose na tip i sliku alergijske reakcije, moraju biti zapisane u pacijentovom kartonu i u pisanom obliku date pacijentu.

Sedacija se definiše kao anesteziološka tehnika u kojoj se koriste lekovi koji uzrokuju depresiju centralnog nervnog sistema, tokom koje su očuvani zaštitni refleksi disajnih puteva i očuvan je verbalni kontakt sa pacijentom. Može se izvoditi samo uz prisustvo aparata za anesteziju i osnovne opreme za monitoring. Neophodno je poznavanje mogućih komplikacija te procedure, uključujući mogućnost nastanka kardio-respiratornog zastoja. Može se primeniti kod prethodno detaljno pregledanih bolesnika, koji su prethodno informisani o proceduri i koji su potpisali pristanak za anesteziju i operaciju.

Koriste se sledeće metode sedacije:

- inhalaciona (udisanje mešavine azot-oksida 70% i kiseonika, uz monitoring pulsa, disanja i boje kože),
- intravenska (i.v. primena benzodijazepina-*midazolam*, *dijazepam*, ili u poslednje vreme kontinuirana infuzija *propofol*-a, uz monitoring saturacije arterijske krvi SpO₂ (pulsnim oksimetrom) i neinvazivno merenje krvnog pritiska uz mogućnost da se primeni dodatni kiseonik preko maske ili mehanička ventilacija pluća ako je potrebno) i
- oralnim putem (*temazepam*, *midazolam*).

Opšta anestezija

Opšta anestezija se izvodi isključivo u bolničkim uslovima od strane iskusnog anesteziologa, kod sledećih grupa pacijenata:

1. Pacijenti planirani za jednostavnu ekstrakciju zuba, najčešće su to deca starosti od 4-10 godina ili deca sa posebnim potrebama
2. Pacijenti planirani za ekstrakciju stalnih kutnjaka ili za minornu oralnu hirurgiju u dnevnoj bolnici
3. Pacijenti planirani za mnogo kompleksnije ili ekstenzivnije procedure na zubima u bolničkim uslovima

Preoperativna procena, premedikacija i monitoring

Neophodno je proceniti medicinske, socijalne i hirurške mogućnosti za izvođenje ambulantne anestezije. Propisane lekove koje pacijent hronično koristi trebalo bi nastaviti do jutra na dan operacije. Čvrstu hranu ne treba uzimati 6-8 h, a bistre tečnosti 2-3 h pre planirane procedure. Kod jako anksioznih pacijenata ili nekooperativne dece primeniti adekvatnu premedikaciju u cilju postizanja anksiolize, najčešće kratkodelujuće benzodijazepine (*midazolam* ili *dijazepam*, per os).

Minimalni monitoring je obavezan, uz primenu kapnografije kod intubiranih pacijenata. *Neophodno je posedovanje kompletne opreme za kardiopulmonalno cerebralnu reanimaciju.*

Uvod i održavanje anestezije, disajni put i položaj pacijenta

Uvod u anesteziju se može izvesti inhalacionim (udisanje inhalacionih anestetika – sevofluran, na masku), intravenskim (intravenska primena propofola) ili intramuskularnim putem. Koristi se orotrahealna i češće nazotrahealna intubacija. Preporučuje se izbegavanje neuromišićnih relaksanata i intubacija pacijenata uz očuvano spontano disanje. Endotrahealna intubacija, uz primenu nedepolarizujućih neuromišićnih relaksanata, je neophodna ako se planiraju obimnije intervencije. Primena depolarizujućeg relaksanta (*sukcinilholin*) nije poželjna zbog izraženih bolova u mišićima koji nastaju posle njegove primene.

Održavanje anestezije se postiže inhalacionim (halotan, izofluran, enfluran, sevofluran, desfluran) ili intravenskim (propofol) anestetikima. Zbog najmanjeg aritmogenog potencijala i odsustva oštrog mirisa i ukusa, sevofluran je inhalacioni anestetik izbora poslednjih godina. Održavanje anestezije halotanom je praćeno visokom incidencijom ventrikularnih poremećaja srčanog ritma (30%), posebno u prisustvu hipoksije i hiperkapnije, zbog čega se njegova primena ne preporučuje.

Za izvođenje ekstrakcije zuba, **disajni put** se može održavati pomoću nazalne maske ili poslednjih godina, primenom laringealne maske. Međutim, takav način održavanja disajnog puta je nesiguran zato što se disajni put *deli* između anesteziologa i stomatologa. *Neophodno je obezbediti slobodan i siguran disajni put i istovremeno omogućiti adekvatan operativni pristup stomatologu. Intubacija (orotrahealna, nazotrahealna) je bezbedniji način da se obezbedi disajni put. Disajni put mora biti zaštićen od moguće aspiracije stranog materijala u traheobronhijalno stablo (tamponada hipofarinksa, upotreba tubusa sa balončićem) uz obezbeđene povoljne operativne uslove.*

Za izvođenje stomatoloških procedura, pacijenti se najčešće anesteziraju i operišu u sedećem **položaju**. Osnovne prednosti ovog položaja se olakšan hirurški pristup i niži rizik aspiracije krvi i tkivnog debrisa iz orofarinksa u distalne disajne puteve. Nedostaci su smanjenje venskog priliva krvi u srce i neprepoznata vazovagalna sinkopa sa rizikom nastanka cerebralne hipoksije i hipotenzije. Iz tog razloga se sve češće koristi ležeći položaj bez ili sa koso podignutim gornjim delom tela, umesto ležećeg položaja. Tamponada hipofarinksa u tom položaju sprečava da tkivni debris i krv dospeju u hipofarinks i budu aspirirani u donje disajne puteve.

Postoperativni oporavak i analgezija

Po završetku intervencije, tamponada farinksa mora biti uklonjena. Gaza mora biti postavljena na mesto ekstrahovanog zuba kako bi se apsorbovala krv. Ekstubacija se može izvesti tokom duboke anestezije i prisutnog spontanog disanja kod pacijenta (praćeno povišenim rizikom aspiracije krvi i sekreta u distalne disajne puteve) ili nakon kompletnog buđenja. Pacijenta treba postaviti u bočni položaj sa glavom blago nagnutom prema dole kako bi se obezbedila adekvatna drenaža krvi i sekreta iz disajnih puteva. Pacijent mora ostati u sobi za postanestezijski nadzor do kompletnog oporavka svih funkcija i ispunjavanja svih kriterijuma za otpust nakon ambulantne operacije. Bol, mučnina i povraćanje moraju biti pod kontrolom, i ne bi trebalo da kontinuirano krvare. Pacijent se otpušta kući u pratnji odrasle osobe koja dobija uputstva o tome šta treba raditi u slučaju da nastanu komplikacije.

Zadovoljavajuća **analgezija** se nakon jednostavne ekstrakcije zuba najčešće postiže primenom jedne doze acetaminophen (paracetamol, po ili i.v., 500-1000 mg kod odraslih, 15mg/kg kod dece). Bol je intenzivniji nakon ekstrakcije više zuba ili obimnijih manipulacija tokom ekstrakcije. U slučaju obimnijeg rada mogu se primeniti deksametazon i nesteroidni anti-inflamatorni lekovi (diklofenak, per os, 50 mg/8h) u cilju postizanja analgetskog efekta i smanjenja prisutnog otoka. Ako se efikasna analgezija ne može postići primenom jednostavnih analgetika, neophodan je prijem pacijenta u bolnicu.

Literatura:

1. Cantlay K, Williamson S, Hawkins J. Anaesthesia for dentistry. Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain 2005; 5(3):71-75.

2. Paris ST, Cafferky M, Yate PM, Hancock P, Tarling M, Flynn PJ. A comparison of sevoflurane and halothane for out-patient dental anaesthesia in children. *Br J Anaesth* 1997; 79:280-284.
3. Mills TD A, Sice JA P, Ford M S. Anaesthesia-related anaphylaxis: investigation and follow-up. *Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain*. 2013; Vol [Epub ahead of print]
4. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009). The task force on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis of the European society of cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2009;30:2369-2413.
5. Unić-Stojanović D. Uticaj epiduralno primenjene različite koncentracije bupivakaina na morbiditet i mortalitet bolesnika podvrgnutih elektivnoj hirurgiji abdominalne aorte. Magistarski rad, Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu; 2010.
6. Jović M, Stevanović P, Unić-Stojanović D. Infektivni endocarditis - preporuke prevencije i lečenja. *SJAIT* 2012; 1-2:39-43.
7. Grines CL, et al. Prevention of Premature Discontinuation of Dual Antiplatelet Therapy in Patients with Coronary Artery Stents. *Circulation* 2007;115:813-8.
8. Nematullah A, Alabousi A, Blanas N, Douketis JD, Sutherland SE. Dental surgery for patients on anticoagulant therapy with warfarin: a systematic review and meta-analysis. *Journal of the Canadian Dental Association* 2009;75(1):41-41i.

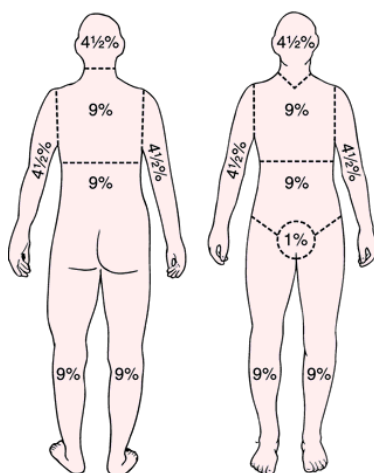
TERMIČKE POVREDE

Slobodan Tanasković, Srđan Babić, Predrag Gajin

Termičke povrede nastaju dejstvom visokih ili niskih temperaturnih agenasa na organizam, te se dele na opekotine i povrede izazvane niskim temperaturama.

OPEKOTINE

Opekotine su povrede kože i lokalnih tkiva izazvanih dejstvom povišenih temperatura. Nastaju najčešće dejstvom plamena, dodiranjem sa vrelim tečnostima, parom pod pritiskom hemijskim agensima ili električnom strujom. Bez obzira na mehanizam nastanka opekotina sam intenzitet povrede zavisi od prirode i temperature toplotnog agensa, dužine dejstva, lokalizacije i debljine kože. Opečena površina praćena je sistemskom reakcijom sa poremećajem vazokonstrikcije i vazodilatacije, poremećajima na kapilarnoj membrani što vodi ugrožavanju vitalnih funkcija a na mestu najvišeg oštećenja javlja se koagulaciona nekroza. Za pravilno lečenje opekotina najvažnije je odrediti dubinu i zahvaćenu površinu. Površina opekotine izražava se u procentima u odnosu na ukupnu telesnu površinu pri čemu se za grubu orijentaciju koristi Valasovo pravilo devetke. Po ovom pravilu pojedini delovi tela predstavljani su brojem 9 ili njegovim umnožavanjem te se opekotine gornjih ekstremiteta klasifikuju kao 9%, glava 9%, donji ekstremiteti 18%, prednja i zadnja strana trupa po 18%, a genitalije 1%.



Za određivanje dubine opekotine koristi se klinički izgled, testovi osetljivosti i dodira.

Opekotine izazivaju lokalne i sistemske promene na organizmu zavisno od dubine i stepena opečene površine i dele se na opekotine parcijalne ili pune debljine kože ili na IV stepena.

-Opekotine I stepena karakterišu se eritemom i edemom sa bolom srednjeg intenziteta i prolaze za nekoliko dana uz deskvamaciju površnog sloja epiderma (opekotine od izlaganja suncu)

-Opekotine II stepena nastaju kao posledica oštećenja epiderma i površnog sloja derma i karakterišu ih jači plikovi sa intenzivnijim bolom uz sklonost infekciji

-Opekotine III stepena karakteriše suvo pepeljasta suva uvučena koža izgleda pergamenta gde su uništeni gotovo svi slojevi kože te se javljaju jaki bolovi, izostanak epitelizacije, šokno stanje.

-Opekotine IV stepena karakterišu teške promene gde su zahvaćene dublje strukture do kosti sa karbonizacijem opštom teškim stanjem,jakim bolovima uz lošu prognozu.



Lečenje

Lečenje opekotina je neizvesno,dugotrajno,kompleksno i skupo,a podrazumeva prvu pomoć,opštu medicinsku pomoć,lečenje lokalnih promena,sistemska lečenje i lečenje komplikacija.

Prva pomoć sastoji se u izvlačenju povređenog sa mesta udesa,prekidanju kontakta sa hemikalijama i prekidanju kola električne struje.Ispiranje opečene regije tečnom vodom u trajanju od 15 min je najefikasnija mera prve pomoći, a potom kontrola disajnih puteva,kontrola krvarenja i traženje udruženih povreda.

U cilju prevencije šoka i stabilizacije opšteg stanja mere opšte medicinske pomoći podrazumevaju terapiju tečnostima radi održavanja cirkulatornog volumena i normalne hemodinamske ravnoteže.Pacijentu se plasiraju iv kanile,daje antitetanusna zaštita,plasira urinarni kateter,obezbeđuje se prolaznost disajnih puteva uz oksigenoterapiju i davanje analgetika.

Glavni razlog nastajanja hipovolemičnog šoka je gubitak cirkulatornog volumena plazme kao posledica povećane propustljivosti kapilara te se odmah daju infuzije Ringer-laktata, a potom koloidni rastvori(albumini ili plazma),uz praćenje vitalnih parametara.pacijenti se potom nabraže transportuju do specijalizovanih hirurških ustanova gde se nastavlja specijalistička pomoć,gde se uporedo sa stabilizacijom opšteg stanja vrši obrada opečenih površina koja uima za cilj da se smanji kiontaminacija rane,te ostvare uslovi za spontano zarastanje ili prekrivanje rane kožnim transplatatima uz antibiotsku zaštitu.

Lokalna obrada sastoji se od čišćenja,eventualnih incizija,borbi protiv infekcije,previjanju sterilnom vatom i petoslojnim gazama uili *otvorenom metodom* u specijalizovanim ustanovama sa sterilnim sobama.

SPECIFIČNE OPEKOTINE

OPEKOTINE ELEKTRIČNOM STRUJOM

Povrede električnom strujom nastaju u kontaktu sa strujnim kolom a efekat prolaska struje kroz organizam zavisi od smera i voltaže struje, puta kretanja i trajanja. Za električnu opekotinu karakteristična je ulazna tačka sa crvenilom i opekotinom III stepena te izlazna rana gde temperatura ponovo raste i izaziva oštećenje tkiva. Pravilo je da su oštećenja tkiva obično veća nego što izgleda o čemu treba voditi računa. Glavna mera je odvajanje pacijenta od strujnog kola, a potom obezbedjenje disajnih puteva, kontrola kardiovaskularnog sistema, terapija šoka, praćenje diureze, borba protiv infekcije, lokalna obrada a potom i odloženo hirurško lečenje nakon potpune demarkacije zahvaćenog tkiva. U svim manjim povredama neophodna evaluacija na rabdomiolizu, mioglobinuriju i kompartment sindrom.

HEMIJSKE OPEKOTINE

Hemijske opekotine nastaju pri kontaktu kože sa hemijskim agensima pri čemu nastale promene nastaju kao rezultat hemijskih reakcija uz produženo dejstvo hemikalija u dodiru sa tkivima. Kiseline izazivaju koagulacionu nekrozu sa formiranjem eshara, a baze kolikvacionu nekrozu sa prodiranjem u dublje slojeve tkiva.

Tretman podrazumeva lokalno zbrinjavanje i sistemske mere. Mere prve pomoći uključuju skidanje odeće i obuće, odstranjivanje zaostalih hemikalija te obilno ispiranje vodom radi neutralizacije i smanjenje stepena tkivne destrukcije. Lokalna obrada i dalje previjanje rade se kao i kod termičkih opekotina.

RADIJACIONE OPEKOTINE

Radiacione opekotine nastaju dejstvom jonizirajućih zračenja, a odlikuju se asimptomatskim ili latentnim periodom različite dužine što zavisi od agensa koji je izazvao zračenje. Klinička slika prolazi kroz nekoliko faza gde se u početku javlja lak svrab sa eritemom i umerenim bolom, a posle latentnog perioda u sledećoj fazi dolazi do intenzivnog zapaljenja sa bulama, deskvamacijom epitela, a potom prelazak u hroničnu fazu sa regeneracijom tkiva, hiperpigmentacijama kože. Težina i klinička slika zavise od brzine, dužine izloženosti zračenju pa je važno da se uradi brza dekontaminacija, a potom praćenje vitalnih parametara i lokalnih promena uz simptomatsko lečenje.

INHALACIONE OPEKOTINE

Inhalacione opekotine su termičke povrede respiratornog trakta koje nastaju udisanjem vrela vazduha, toksičnih produkata sagorevanja, vrela para i ugljen monoksida. Povređenog treba što hitnije evakuisati iz zatvorene prostorije uz oksigenoterapiju a lezije gornjih disajnih puteva uz edem laringsa predstavljaju najveću opasnost. Progresivna promuklost uz hiperemiju jezika i ždrela su indikacije za hitnu endotrahealnu intubaciju uz prethodnu oksigenoterapiju i ostalu simptomatsku terapiju. Česta komplikacija ovih opekotina između 4 i 7 dana je razvoj ARDS-a (akutni respiratorni distress sindrom).

PROMRZLINE

Promrzline ili smrzotine su povrede koje nastaju hladjenjem tkiva pod dejstvom niskih temperatura spoljne sredine. U etiologiji na prvom mestu su niske temperature uz vlažnost, strujanje vazduha i smanjen parcijalni pritisak kiseonika. Češće su u ratnim nego u mirnodopskim uslovima, a najčešća lokalizacijama na donjem ekstremitetima. Promene nastale hladnoćom javljaju se na nivou mikrocirkulacije, nastale refleksnom vazokonstrikcijom, što ima za posledicu vensku stazu i propustljivost kapilara, te se javlja agregacija trombocita stvaranje tromba uz tkivne ishemije i smrt ćelije.

Tretman obuhvata prvu pomoć koja podrazumeva prekidanje štetnog dejstva hladnoće unošenjem u toplu prostoriju, skidanjem mokre odeće i obuće uz opšte utopljavanje, a potom tretman u specijalizovane ustanove gde se preduzimaju mere sistemskog i hirurškog lečenja. Hirurški tretman sličan je tretmanu opekotina sa otvaranjem i odstranjivanjem bula, uz demarkaciju promena i kasnije rekonstruktivne hirurške operacije.



Promrzline ruku

Literatura

1. Radak. Đ, Vučurević G, Ilijevski N.: *Hirurgija za studente stomatologije*, Stomatološki fakultet Pančevo. Grafos Internacional, Pančevo 2010.
2. Dragović M, Todorović M.: *Urgentna i ratna hirurgija*, *Velarta*, Beograd, 1998.
3. Maksimović Ž., *Hirurgija za studente medicine*, CIBID, Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Beograd, 2008.
4. Stevović D. *Hirurgija*, Savremena administracija, Beograd, 2000.
5. Dragović M., Gerzić Z. *Osnovi hirurgije*, Medicinska knjiga Beograd-Zagreb, 1994.

CRUSH I BLAST SYNDROMA

Predrag Matić, Vuk Sotirović

Crush syndrom predstavlja poseban tip zatvorenih povreda, koji se sreće obično pri masovnim nesrećama, saobraćajnom traumatizmu, zemljotresima, zatrpavanjima u rudnicima odronima itd. Syndrom nastaje dejstvom sile na grupu mišića u dužem periodu. Naziv potiče od Bywatersa koji je 1941 god. prvi opisao ovu povredu.

Po prestanku dejstva sile nakon povrede iz oštećenih mišića dolazi do naglog oslobađanja raznih toksičnih produkata i mioglobina koji ulaze u sistemsku cirkulaciju i dovode do niza teških poremećaja, pre svega do akutne bubrežne insuficijencije. Povređenog, nakon oslobađanja pritiska, treba utoplit, zaustaviti vidljiva krvarenja obezbediti disajni put te transportovati u specijalističke ustanove, gde se nastavlja borba protiv šoka nadoknadama tečnosti, merenjem diureze, te lokalnom obradama rana koje uključuju nekad dugačke incizije pa i amputacije.

Blast syndrom predstavlja reakciju organizma na delovanje udarnog talasa usled eksplozije. U zavisnosti kroz koju sredinu se širi razlikujemo vazdušni, vodeni i čvrsti (solidni) blast. Najčešći izvor udarnog talasa je detonacija raznih eksplozivnih sredstava gde se oslobođena energija transformiše u kinetičku energiju molekula vazduha koje se kreću velikom brzinom. Morfološke promene u organizmu su različite i manifestuju se krvarenjima i raslojavanjem tkiva sve do ruptura i perforacija.

Kod vazdušnog blasta gde se energija udarnog talasa širi kroz vazduh dolazi do stradanja bubne opne sa zujanjem u ušima i gubitkom sluha, povreda pluća sa krvarenjima u plućima i to obostrano uz tahipneju i tahikardiju.

Kod vodenog blasta, gde se pozitivni pritisak nakon eksplozije prenosi kroz vodu, dolazi do povrede šupljih organa sa krvarenjem intoksikacijama i razvojem sepse, povrede parenhimatoznih organa sa intoksikacijama, bilijarnog ili sterokornog peritonita.

Čvrsti blast nastaje kada je detonacija u bliskom kontaktu sa čvrstim strukturama, te se promene javljaju na skeletu, krvnim sudovima i nervima. Dolazi do raznih vrsta preloma, povreda kičme, tarzalnih kostiju zglobova uz kominutivne frakture.

Izglede za oporavak imaju pacijenti koji prežive par sati od povrede, a u ovom periodu treba pužiti opštu medicinsku pomoć sa oslobađanjem disajnih puteva, utopljavanjem povređenih, zaustavljanjem krvavljenja, imobilizacijom priručnim sredstvima, čišćenjem spoljašnjih ušnih kanala bez ispiranja, davanjem antitetanusne zaštite, mirovanje uz praćenje vitalnih parametara. Naravno veća krvarenja, akutni abdomen sa peritonitom zahtevaju hitnu hiruršku intervenciju.

Literatura:

1. Dragović M. *Urgentna hirurgija*, Medicinska knjiga, Beograd-zagreb, 1988.
2. Maksimović Ž. *Hirurgija za studente medicine*, CIBID, Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Beograd, 2008.
3. Radak Đ, Vučurević G, Ilijevski N, *Hirurgija za studente stomatologije*, Stomatološki fakultet pančevo, Pančevo, Grafos Internacional, 2010.
4. Schwartz, *Principles of Surgery*, McGraw-Hill Book Co., 2002.

UJEDI I UBODI

Predrag Gajin, Predrag Matić

Veliki broj raznih životinjskih vrsta insekata i gmizavaca može da izazove i svojim ubodom ili ujedom niz ozbiljnih, pa i po život opasnih stanja. Ubodima pčele, ose, komarca stršljena ili raznih buba ubrizgava se slab otrov koji više daje alergijske nego toksične efekte na organizam. Otrovi insekata obično sadrže proteinske sastojke različitih antigena, histamin, serotonin, te pri ugrizu ili ubodu javljaju se lokalne i ili generalizovane reakcije, koje mogu da kompromituju i vitalne funkcije.

UBODI INSEKATA

Ubodi insekata javljaju se iznenada i na svakom mestu. Burnije alergijske reakcije nastaju od uboda osa, pčela i stršljena, jer je najčešći antigen fosolipaza A. Kada se antigen iz otrova apsorbira on se vezuje za osnovne ćelije koje sadrže IgE, a potom ćelije otpuštaju histamin i druge materije te mogu dovesti do sistemske reakcije.

Obično se simptomi svode na blag bol, otok, crvenilo, svrab a u težim slučajevima javlja se drhtavica, muka, povraćanje, edem mišića, konvulzije, dijareja. Može da se javi, zbog edema glotisa, stridorozno disanje sa dispneom uz krkljanje, cijanoza, bradikardija, sinkopa sa hipotenzijom.

Lečenje zavisi od lokalne ili opšte reakcije organizma. Pacijenta treba smiriti, oprati okolinu rane i zaoku ako postoji izvaditi blagim potiskivanjem neposredne okoline sa komadićem kartona ili plastike, da se eventualni otrov iz rane ne bi više utisnuo. Potrebno je skinuti sav nakit pogotovo prstenje zbog otoka, te pratiti da li se razvijaju znaci alergijskih reakcija. U koliko se javlja burnija reakcija potrebno je leći pacijenta, osloboditi disajne puteve, dati kiseonik na masku ili u težim slučajevima ga intubirati, dati adrenalin 0,3-0,5ml u rastvoru 1:1000, iv ili sc te dozu ponoviti za 10n do 15 min, antihistaminike (amp Synopen ili Fenegan iv), kod brohospazma aminofilin 5/6mg/kg iv sporo lagano, kortikosteroide.

UJED PAUKA

U našoj zemlji poznato je nekoliko vrsta paukova ali za čoveka su opasni pauk crna udovica i mali smeđi pauk. Crna udovica je pauk crne boje sa crvenim tačkama na sebi koji se povremeno pojavljuje, veoma je agresivan. Otrovi ovog pauka sadrži neurotoksične supstance koje oslobađaju acetyl-holin u sinapsama a na adrenergičnim krajevima kateholamin. Zbog toga se javlja bol na mestu ujeda sa mišićnim grčevima, spazmima, i bolovima u abdomenu uz muku, povraćanje. Otprilike dva sata nakon ujeda, mogu da se jave i sistemske reakcije sa salivacijom, znojenjem, tremorom i konfuznošću uz glavobolju i ptozu kapaka. Oko mesta uboda javljaju se crvene papule.

Mali smeđi pauk daje blaže simptome sa osećajem blažih bolova, crvenila i svraba na mestu ujeda a mogu da se jave mučnina, povraćanje, groznica i bolovi u zglobovima.

Lečenje: pošto najčešće pacijenti objasne šta im se desilo, treba smiriti pacijenta, staviti hladne obloge na mesto ujeda, proveriti prohodnost disajnih puteva, dati kiseonik, skinuti nakit. Kod ujeda crne udovice u težim slučajevima daje se antitrov Lyovac amp od 50ml uz kalcijum glukonat iv zbog dejstva na kičmenu moždinu. U slučaju pojave alergijskih reakcija dati

antialergijsku Th sa antihistaminicima,kortikosteridima,otvoriti venski put uz davanje kristaloidnih rastvora te bolesnika transportovati u specijalističku zdravstvenu ustanovu.

UJED ZMIJE

U našoj zemlji poznati su ujedi dve otrovne zmije,šarke i poskoka.Otrov zmija sastavljen je od enzima i toksičnih proteina.Mešani polipeptidi otrova tipa fosfolipaze A imaju moćan uticaj na lecitin,koji prelazi u lizolecitin koji destruiše tkiva.Ujed zmije time izaziva lokalne i sistemske reakcije.

Lečenje:pacijenta treba smiriti, udaljiti sa mesta ujeda,brzo transportovati u specijalističu ustanovu. Incizije, isisavanje otrova i rashlađivanje se nije pokazalo opravdanim, a većina lekara smatra da je uz davanje serum antiviperinuma obavezno uz eliptičnu ekciziju kože na mestu ujeda koja smanjuje nekrozu.Protivotrov treba dati intravenski, a ne, lokalno ili intramuskularno. Serum se rastvara 30ml na 500ml (3 doze u 5% glukozi) i daje se polako u intravenskoj infuziji. U slučaju pojave alergijskih reakcija, daje se adrenalin iv ili im 20 do 100mg, kortikosteroidi, antihistaminici, a uz lokalnu obradu pranje i čišćenje rane i fasciotomija kod velikih edema ekstremiteta radi sprečavanja kompartment sindroma.

Literatura:

- 1.Dragović M,Todorić M,*Urgentna i ratna hirurgija,VELARTA,Beograd,1998.
- 2.Vučović D,Urgentna medicina*,Obeležja,2002.
- 3.Medicinska enciklopedija,Jugoslovenski leksikografski zavod,Zagreb,1986.
- 4.Aehlert B.R.N.:EMT Basic,Williams and Wilkins pub.,1998.

TROVANJA

Vuk Sotirović, Goran Vučurević

Trovanje gljivama

Trovanja gljivama spadaju u najčešća trovanja hranom nastala zadesno, često kao posledica ingestije otrovnih vrsta umesto jestivih. Simptome trovanja (lakše kliničke slike) mogu da izazovu i konzumiranje jestivih pokvarenih pečuraka, najčešće kod osetljivijih pojedinaca ili konzumiranje u većim količinama manje nedovoljno termički obrađenih gljiva. Po svom toksičnom delovanju trovanje gljivama delimo na dve grupe: **kratkog** (1-3h) i **dugog** (24 h) latentnog perioda. Trovanje sa kratkim inkubacionim periodom (nekada 30 minuta) izaziva **Amanita muscaria**, najčešće prikazivana otrovna pečurka sa crvenim šeširom sa belim tufnama. Gljive koje sadrže i boteničku kiselinu i muscimol (agonist GABA-receptora) dovode do trovanja koje oponaša akutnu alkoholnu intoksikaciju (panterinski sindrom). Simptomi su: porast motorne aktivnosti, tremor, agitacija i halucinacije pa do gubitka svesti. Povlače se nakon 24 sata, a bolesnik često nakon oporavka ima amneziju o bolesti.

Simptomi i znaci **muskarinskog sindroma** su obilno znojenje, pojačano izlučivanje pljuvačke i suza, suženje zenica, zamućenje vida i pad pritiska, uz bolove i grčeve u trbuhu i dijareju. Bradikardija i smetnje disanja su moguće zbog bronhospazma. Simptomi se pojavljuju oko 15-30 minuta nakon jela i obično povlače za 24 sata. Muskarinski sindrom uzrokuje velik broj vrsta gljiva, a najčešće gljive iz roda *Clitocybe*.

Psilocybe, *Panaeolus* dr. gljive koje sadrže psilocibin i psilocin uzrokuju **psihotropni ili halucinogeni tip** trovanja sa halucinacijama i nekontrolisanim ponašanjem. Mučnina, bolovi u trbuhu, povraćanje i dijareja, glavobolja, vrtoglavica, opšta slabost i poremećaj ravnoteže. Psihički efekat može biti kao i kod halucinogenih droga izrazito pozitivan pa bolesnik ima osećanje sreće, slobode, priviđenja, i dr., ili negativni doživljaj sa dominacijom potištenosti, depresije i osećajem nesreće. Trovanje se završava potpunim besvesnim stanjem. Simptomi se povlače za 6-12 sati. Postoji mogućnost i flash-back delovanja, tj. u pojedinim slučajevima može i nakon dužeg razdoblja pojaviti snažna bilo pozitivna bilo negativna reakcija i bez ponovnog uzimanja halucinogena. Terapija: izazivanje povraćanja, ispiranje želuca, rehidracija, Atropin, spazmolitici. Najbolji predstavnik trovanja sa naknadnim delovanjem je trovanje gljivom **Amanita phalloides**. Toksin se sastoji od cikličnih polipeptida od kojih je najvažniji amatoksin. Simptomi i znaci se javljaju nakon 6-24 sata od ingestije i razvijaju se u tri faze. U prvoj, gastrointestinalnoj fazi javlja se muka, grčevi u trbuhu, povraćanje, krvavi dijareja, dehidracija. Sledi druga faza koja traje 2-3 dana i predstavlja remisiju bolesti. Posle 3-4 dana latentnog perioda razvija se treća faza sa pojavom teške žutice (hepatorenalni sindrom). Javlja se teška anemija, hipoglikemija, insuficijencija srca, anurija, šok, koma, a oko sedmog dana nastupa smrt. Terapija: izazivanje povraćanja, ispiranje želuca, infuzija 5% glukoze, kristalni penicilin u infuziji.

Trovanja lekovima

Lekovi su supstance koje su pristupačne velikom broju ljudi, pa su česte greške u upotrebi istih, što neizbežno uzrokuje mnoga trovanja, najčešće samoubilačka, zadesna, a nekada i ubilačka. Nastaju zbog prekorećenja doze i treba ih razlikovati od neželjenih efekata određenih grupa lekova. Mora se imati u vidu jedna jako bitna činjenica vezana za trovanje lekovima, lekovi se uglavnom uzimaju oralno i sam dizajn velikog broja lekova je takav da najčešće ne iritira sluznicu želuca i kao takvi nesmetano prolaze kroz želudac ne izazivajući povraćanje, jedan od najznačajnijih odbrambenih mehanizama organizma od akutnog trovanja. Patofiziološki mehanizmi koji dovode do letalnog ishoda su kardiorespiratorni kolaps i depresija disanja. Najčešća su trovanja benzodiazepinima, antidepresivima, neurolepticima, analgeticima, barbituratima, diureticima, hipoglikemicima, antihistaminicima.

Benzodiazepini. U zavisnosti od doze, imaju anksiolitičko, antikonvulzivno, miorelaksantno i hipnotičko delovanje. Poznato je da se po njihovoj upotrebi razvija tolerancija na lek, što dovodi do postepenog povećanja doze. Korišćenje preparata duži vremenski period izaziva i aditivni efekat. Ako se istovremeno uzimaju sa supstancama koje deluju depresivno na CNS - (alcohol najčešće) može doći i do smrtnog ishoda.

Simptomi i znaci trovanja: poremećaj svesti, hipotenzija, bradikardija, u težim slučajevima i depresija disanja. Terapija se sastoji u ispiranju želuca, davanju infuzija tečnosti. Antidot je flumazenil.

Neuroleptici. Metoten, triksifen, largaktil, nozinani dr. izazivaju kliničku sliku trovanja. Tahikardija, nauzeja, povraćanje, hipotonija, depresija, kardiovaskularni kolaps. Terapija: Ispiranje želuca, primena aktivnog uglja, infuzija.

Antidepresivi. Iz grupe antidepresiva najznačajniji su triciklični antidepresivi. Simptomi i znaci trovanja: somnolencija do kome, midrijaza, tonično-klonični grčevi, hipotenzija, poremećaji srčanog ritma, hipotermija. Terapija: ispiranje želuca i aktivni ugalj, intubacija i veštačka ventilacija po potrebi, infuzije bikarbonata, diazepam kod konvulzija, fenitoin kod poremećaja ritma.

Analgetici. Najveći broj analgetika se nalazi u slobodnoj prodaji i dostupan je populaciji. Najčešće je to acetilsalicilna kiselina (aspirin, andol), metamizol (analgin, novalgetol), paracetamol (cafetin, febricet, panadol), trodoni i drugi. Simptomi i znaci trovanja: mučnina, povraćanje, zujanje u ušima, delirijum, konvulzije, respiratorna insuficijencija, hipertermija. Terapija: ispiranje želuca i aktivni ugalj, infuzije bikarbonata, kiseonik, diazepam kod konvulzije, hladne kupke kod hipertermije, po potrebi veštačka ventilacija i hemodijaliza ili hemoperfuzija.

Barbiturati. Fenobarbitonje u upotrebi kao hipnotik, antiepileptic i sedativ. U zavisnosti od vrste barbiturata, kod akutnog trovanja simptomi se javljaju brže ili sporije. Počinje kao poremećaj kretanja i govora, zatim se javlja mučnina, povraćanje, glavobolja i somnolencija. Može nastupiti smrt usled prestanka disanja. Lečenje: veštačka ventilacija po potrebi, forsiranje alkaline diureze, hemodijaliza, još bolje hemoperfuzija sa aktivnim ugljem.

Antihistaminici. Klometol, flonidan, presing... Nastaju pospanost, crvenilo lica, midrijaza, tahikardija, ataksija, dezorijentacija, halucinacije, tonično-klonični grčevi, respiratorni i cirkulatorni kolaps. Lečenje podrazumeva ispiranje želuca uz davanje aktivnog uglja, mere

kardiocirkulatorne reanimacije (veštačka ventilacija po potrebi). Antidot je fizostigmin (pažljivo).

Hipoglikemici. Svi preparati u većim količinama mogu dovesti do hipoglikemije, hipoglikemijske kome i smrti. Simptomi i znaci trovanja: glavobolja, osećaj gladi, konfuznost, neurološki poremećaji do pojave konvulzivnih kriza sa klasičnim epileptičnim napadom, dispnea i apnea, hipotenzija i tahikardija. Terapija: ispiranje želuca i davanje laksativa radi eliminacije još neresorbovanog leka, infuzije hipertone (10%) glukoze uz kontrolu glikemije, glukagon.

Literatura:

- Snežana Veljković i sar. **Sudska medicina: udžbenik za studente medicine.** Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, 2010.
- Papadakis M, McPhee Stephen et al. **Current Medical Diagnosis and Treatment. Fifty-second edition.** USA: McGraw-Hill Companies, Inc. 2013.

URGENTNA STANJA PRI MASOVNIM POVREDAMA

Nikola Aleksić, Srđan Babić

U posebnim okolnostima (zemljotresi, teške saobraćajne nesreće, zatrpavanja u rudnicima, ratne situacije) srećemo se sa specifičnim uslovima rada i velikim brojem povređenih i ili obolelih. Specifičnosti proizilaze iz masovnosti povreda, udruženih povreda, neophodnosti brze dijagnostike, neophodnosti brze evakuacije itd. Merenje težine povreda zato je jedan od važnih faktora pri određivanju prvenstva u zbrinjavanju povređenih. Posebno je teško odrediti težine povreda kod multiplih ili udruženih povreda, te je osnovni cilj rada u ovim uslovima da se dobrom organizacijom identifikuje težina povreda, očuva život pacijenta i pravovremeno pruži adekvatna pomoć povređenima. Zbog svega navedenog neophodna je adekvatna trijaža povređenih i ili obolelih koja se bazira na kliničkoj proceni lekara uz neizbežnu subjektivnost.

Trijaža, u stavri, predstavlja razvrstavanje povređenih i obolelih prema redu hitnosti i životnoj ugroženosti, koja se kategorišu u četiri grupe. Trijažu vrši iskusan lekar ili iskusan medicinski tehničar sa vidnim obilježavanjem povređenih.

Prvi red hitnosti čine pacijenti kojima je zbog oboljenja ili povrede direktno ugrožen život, te mu je neophodna hitna hirurška intervencija ili druga medicinska pomoć. U prvi red hitnosti spadaju povrede grudnog koša sa pneumotoraksom, asfiksije razne prirode, akutni abdomen, veća spoljašnja ili unutrašnja krvarenja, kraš ili blast povrede itd.

Drugi red hitnosti čine pacijenti kojima je zbog prirode povrede potrebna hirurška ili druga medicinska pomoć, ali koja može biti odložena na kraće vreme, jer im život nije neposredno ugrožen. Tu spadaju razni zatvoreni ili otvoreni prelomi, bez značajnijeg krvarenja, povrede očiju, šake, smrzotine ili manje opekotine, povrede lica i vilica bez značajne asfiksije itd.

Treći red hitnosti predstavljaju povrede čije se lečenje u slučajevima masovnog povređivanja može odložiti na duže vreme. U ovu grupu spadaju manje opekotine, manje povrede tkiva, razne distorzije, povrede bez većih krvarenja itd.

Četvrti red hitnosti čine povređeni koji zbog teškog stanja, vrste i ekstenzivnosti povrede ili udruženosti povreda nemaju izgleda da prežive, te im se pruža opštemedicinska pomoć. U ovu grupu spadaju teške povrede mozga sa ugašenim refleksima i komom, agonalna stanja, duboke i teške opekotine sa velikom zahvaćenošću površine tela, teške povrede pluća sa zapuštenim peritonitima uz povrede više organa itd.



Literatura

1. Stevović D.*Hirurgija*, Savremena administracija, Beograd,2000.
2. Dragović M.,Gerzić Z.:*Osnovi hirurgije*, Medicinska knjiga, Beograd-Zagreb,1994.
3. Schwartz *Principles of Surgery*,McGraw-Hill Book Co.,2002.
4. Dragović M.*Urgentna hirurgija*, Medicinska knjiga, Beograd-Zagreb,1998.
5. Dragović M,Todorić M.*Urgentna i ratna hirurgija*, Velarta, Beograd,1998.
6. Maksimović Ž.*Hirurgija za studente medicine*,CIBID, Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Beograd,2008.

SPECIJALNI DEO

URGENTNA STANJA U NEUROHIRURGIJI

Goran Tasić, Igor Nikolić, Nikola Repac

Kraniocerebralne povrede (KCP)

U populaciji mlađoj od 44 godine trauma predstavlja vodeći uzrok smrtnosti. Uglavnom povrede se zadobijaju u saobraćajnom udesu (65% svih traumatizovanih sa fatalnim ishodom i 75% ima povredu glave). Pored saobraćajnog udesa relativno česti uzroci su padovi, tuče i industrijska i sportska trauma. Kod politraumatizovanih glava je najčešće povređeni deo tela i u oko polovine njena povreda doprinosi krajnjem ishodu.

Patofiziološki mehanizmi KCP

Lečenje kraniocerebralnih povreda bazirano je na poznavanju patofizioloških mehanizama pokrenutih u trenutku povređivanja. Promene koje nastaju u traumi svrstavaju se u:

❖ ***Promene intrakranijalnog pritiska (IKP)***

Lobanja predstavlja čvrst koštani oklop koji je nesposoban da akutno menja volumen i oblik. Unutar lobanjske duplje čija je zapremina konstantna i iznosi 1200 do 1500 ml nalaze se mozak, krv i cerebrospinalni likvor. Volumen moždane tečnosti prosečno je 75 ml, a krvi 3 do 7 ml na 100 grama moždane supstance. Normalan IKP je 1-10mmHg, malo povišen 11-20mmHg, srednje povišen 21-40mmHg, a jako povišen preko 41mmHg. U slučaju povrede dolazi do narušavanja normalnih regulacionih funkcija, prevashodno protoka krvi koji je konstantan kod raspona pritiska od 60 do 160 mmHg i krvno-moždane barijere. Ako pored toga postoji i fokalna ekspanzivna lezija aktiviraju se kompenzatorni mehanizmi za sprečavanje porast intrakranijumsko pritiska koji normalno u ležećem položaju iznosi 70 do 180 mmH₂O. Kompenzatorni mehanizmi smanjenja intrakranijalnog pritiska su:

- ✓ *povećanje apsorpcije likvora aktivacijom akcesornih puteva*
- ✓ *smanjenje produkcije likvora - pomeranje likvora u spinalni subarahnoidalni prostor*
- ✓ *pomeranje epiduralne venske krvi u sistemsku cirkulaciju – smanjenje krvno-moždanog volumena pritiskom na vene*
- ✓ *pomeranje moždanog parenhima.*

U akutnoj fazi uglavnom dolazi do pomeranje likvora u spinalni subarahnoidalni prostor (70% prostorne kompenzacije) i pomeranje krvi iz mozga (30% kompenzacije).

❖ ***Edem (otok) mozga***

Osnovu oticanja mozga čini krvna kongestija, tj hiperemija usled poremećaja autoregulacije i metaboličke acidoze. Sam edem je definisan kao povećanje vode u samom parenhimu mozga. Voda se nakuplja u ekstracelularnom matriksu i unutar same ćelije. U prvom slučaju reč je o poremećaju permeabilnosti, a u drugom funkcionalni poremećaj membrane. Fokalni edem je vazogen a difuzni ishemičan po prirodi nastanka - 1 do 3 minuta po kompletnoj ishemiji razvija se gubitak kontrole ćeliskog volumena.

Procena stanja povređenog Primarni cilj terapije je prepoznavanje i lečenje stanja koja mogu dovesti do sekundarnih oštećenja. Inicijalni postupak obuhvata istovremeno uzimanje anamnestičkih podataka, procenu stanja i reanimaciju povređenog

Anamnestički podaci

Prevashodno je neophodno utvrditi postojanje kranocerebrane, spinalne ili povrede perifernog nervnog sistema. Treba obavezno imati u vidu da kranocerebralna povreda može nastati kao posledica gubitka svesti iz nekog drugog razloga. Neophodno je utvrditi:

- ✓ *okolnosti povređivanja*
- ✓ *stanje svesti neposredno po povredi, kao i dužinu eventualnog besvesnog stanja*
- ✓ *promene u stanju svesti nakon povrede*
- ✓ *konsumaciju alkoholnih pića ili lekova*
- ✓ *subjektivne tegobe povređenog*
- ✓ *neurološke znake koje sam pacijent registruje (slabost ekstremiteta, vida, sluha, mirisa...)*

Primarna procena stanja

Primarni pregled ima za cilj utvrđivanje promena koje ugrožavaju život povređenog. Ovaj postupak obuhvata:

- *održavanje disajnog puta uz kontrolu vratnog dela kičmenog stuba (airway)*
- *disanje i ventilaciju (breathing)*
- *cirkulaciju sa kontrolom krvarenja (circulation)*
- *neruološki status (dissability)*
- *fizikalni status – kompletno svući pacijenta (exposure)*

Na kraju primarnog neurološkog postupka treba sprovesti brzu neurološku procenu po AVPU metodi koja podrazumeva: *A – alert (budan), V – vocal stimuli (reaguje na poziv), P – painful stimuli (reaguje na bolne draži), U – unconscious (bez svesti)*

Poremećaj stanja svesti ukazuje na postojanje intrakranijalnog patoanatomskog supstrata ili na nedovoljnu cerebralnu perfuziju i oksigenaciju.

Pregled poglavine

Za cilj ima utvrđivanje postojanje negnječina, podliva, oguljotina i razderina. Pored toga neophodan je pregled i nosne i ušdnih šupljina u cilju ustanovljenja tragova krvi ili likvora, što ukazuje na postojanje preloma, prevashodno u predlu baze lobanje.

Vitalni znaci

Tokom ovog dela egzaminacije utvrđuju se srčana frekvenca, arterijski pritisak, broj respiracija i tlesna temperatura. Merenje se vrši na 30 do 60 minuta, ovisno o težini povrede. U besvesnih pacijenata neretko postoje tahikardija i porast TA, koji se normalizuju po sprovedenoj KPR. Hipertenzija sa bradikardijom ukazuju na porast IKP. Hipotenzija ukazuje

na gubitak krvi, a česta je i kod povreda medulae spinalis. Izuzetak su odojčad kod kojih intrakranijalno krvarenja može izazvati hipovolemijski šok.

Neurološki pregled

Inicijalni neurološki pregled sporvodi se po stabilizaciji kardio-pulmonalne funkcije i obuhvata procenu stanja svesti, pregled kranijalnih nerava i ispitivanje motorne snage povređenog.

Problem može dati lažan rezultat koji se na primer može dobiti kod disfazije. Inače kod motornog odgovora uzima se bolji. Kod intubiranih pacijentata neophodan je korekcija. Primena bolnog stimulusa je varijabilne i pritisak u ležište nokta obično vodi povlačenju.

Prema Glasgow Coma Score (GCS) povrede se dela na lake ako je vrednost skora 13 do 15, srednje teške 9 do 12 i teške 8 i manje. Značajnim pogoršanjem stanja svesti smatra se promena za dva i više poena, razvoj midrijaze i razvoj fokalnog deficita.

Radiološka dijagnostika

U praksi radiografska dijagnostika obuhvata native radiografije i CT endokranijuma. MRI dijagnostika u akutnoj fazi nije od velike koristi.

Nativna radiografija

Nativna radiografija obuhvata snimanje glave, vratne kičme, grudnog koža, karlice i ekstremiteta. Za snimanje lobanje indikacije su:

- × *podatak o gubitku svesti*
- × *krvni podliv i laceracija poglavine*
- × *fokalni neurološki deficit*
- × *poremać stanja svesti*
- × *teška procena stanja pacijenta*
- × *nazo ili oto likvoreja*
- × *glavobolje i povraćanje*

Standardno rade se AP, PA, profili i poluaksijalni snimak po Towne-u za snimanje skavame okcipitalne kosti. Takođe mogu se raditi snimci piramide po Stenversu, masiv lica po Wateru, snimak nosa, i dr. Depresivni prelom u enface izgleda kao serija linija koje zrače iz fokusa, a tangencijalno snimljeno vidi se depresija. Prelom baze obično se dijagnostikuje indirektno nivoom tečnosti u sinusu i prisustvom intrakranijalnog vazduha. Radiografijom se može prikazati i strano telo, no ne uvek.

Kičma se snima u celosti. Lateralni snimak vratne kičme (najčešće povrede C1-C2 i C5-C7) mora obuhvatiti i nivo C7-Th1. Gledaju se poremećaji osnove pršljena, kostni prelomi, poremećaji osnove fasetnih zglobova i otok prevertebralnih mekih tkiva (C1-C2 senka 10mm, C3 5mm i C5-6 20mm)

Kompjuterizovana tomografija (CT)

Kompjuterizovana tomografija uvedena je u kliničku praksu 1973 godine.

Svojim uvođenjem potisnula je do tada veoma korišćene invazivne neuroradiološke metode poput ventrikulografije i karotidne angiografije. Indikacije za njenu upotrebu su:

- × *besvesno stanje po reanimaciji ($GCS \leq 8$)*
- × *poremećaj stanja svesti sa prelomom lobanje*
- × *poremećaj stanja svesti sa fokalnim neurološkim deficitom*
- × *prelom sa fokalnim deficitom*
- × *progresija pogorčanja stanja svesti*
- × *očuvano stanje svesti sa fokalnim neurološkim deficitom*
- × *očuvano stanje svesti sa mentalnim poremećajem*
- × *planirana OETA za druge procedure*

Kod teških kranocerebralnih povreda CT endokranijuma ponavlja se 3. do 5. dana i 10. do 14. tog dana, a po potrebi i ranije.

Prelomi (frakture) lobanje

Granice svoda i baze lobanje idu od glabelae do protuberantiae occipitalis externae. Najtanji delovi svoda su vertikalni delovi krila sfenoidne kosti i squama ossis temporalis. Kosti prednje lobanjske jame su tanke i neretko javljaju se blok prelomi sa dislokacijom čitavog bloka. Lateralno do orbita nalaze se uspravne koštane formacije koje su oslonac u procesu žvakanja i samim tim nazivaju se stubovi žvaklanja. Takođe jedno zadebljanje ide uspravno od mastoida, a sistem zadebljanja postoji i oko okcipitalne protuberancije. Na bazi takođe postoje zadebljanja u vidu sfenoidalnog grebena, piramidne temporalne kosti i ivice okcipitalne kosti.

Prelom kosti ukazuje na povređivanje velikom silom. Ukoliko je površina predmeta $>5\text{cm}^2$ dolazi do deformacije lobanje i njenog prskanja. Ako je površina udarnog predmeta $<5\text{cm}^2$ dolazi do nastanka depresivnog preloma. Prelomi se prema lokalizaciji dele na **prelome svoda lobanje** koji obuhvataju oko 80% svih preloma i **prelome baze lobanje**. Prema tome da li komuniciraju sa spoljašnosti u šta se uračunavaju i paranazalne šupljine dele se na **otvorene i zatvorene prelome**. Prema izgledu prelomi se dele na:

- ✓ *linearne*
- ✓ *depresivne*
- ✓ *kominutivne (razdrobljene, zvezdaste)*

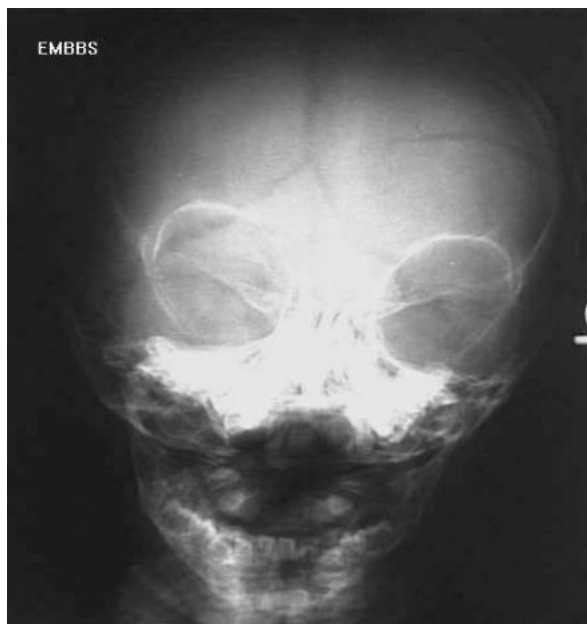
Linearni prelomi

Linearni prelomi čine oko 80% svih preloma lobnje. Uglavnom su lokalizovani u srednjim delovima svoda i tad se najčešće šire prema bazi srednje lobanjske jame. Okcipitalna i frontalna regija znatno su ređe zahvaćene. i javljaju se u približno podjednakom procentu. U nastanku preloma značajni su struktura i oblik. Prisustvo frakture istovremeno ne znači i povredu mozga. Kod svesnih rizik od razvoja komplikacija prvenstveno epiduralnog

hematoma (HED) je 1:30 (bez frakture 1:600), dok je kod besevsnih znatno veći i iznosi 1:4 (bez preloma 1:120).

Kod dece prelom se posle 6 do 12 meseci ne vidi na kontrolnom rentegneskom snimku, dok kod odraslih možemo ga videti nekad i tokom celog života.

Terapija je konzervativna i pacijent se opservira u bolničkim uslovima 24 do 48 sati.



Slika 1. Prelom lobanje

Prelom baze prednje lobanjske jame

Prelomi baze lobanje nastaju indirektno prilikom dejstva tupe sile na kosti svoda lobanje.

Koštane strukture prednje lobanjske jame su tanke i lako se lome. Vazduh u frontalnom i etmoidnom sinusu ponaša se kao nekompresibilno telo i u momentu udara deluje eksplozivno na tanke koštane zidove. Orbitalni luk predstavlja čvrstu slobodnu ivicu kosti koja pod dejstvom sile bilo po sredini ili lateralno vodi prelomu u bloku čiji centralni deo čini odlomljeni deo luka orbite sa delom krova ili lateralnog zida. Dura prednje lobanjske jame je tanka i adherentna za neravnu površinu. Apsolutni znaci lezije dure su arocephalus i nasoliquorrhea.

Bazalni meningitis je česta i veoma teška komplikacija komplikacija.

Klinički znaci su:

- ✓ ***nasoliquorrhea***
- ✓ ***haemathoma periorbitale*** (patognomoničan ako se javi u prva 24 časa po povredi)
- ✓ ***krvni podliv u unutarjem uglu gornjeg očnog kapka***
- ✓ ***povreda n.ophactorius-a***

Prelom baze srednje lobanjske jame

Prelomi srednje lobanjske jame uglavnom zahvataju piramidu temporalne kosti. Klivus i zadnji klinoid retko su zahvaćeni prelomom. Izolovani prelomi mastoida su retkost. Prelom piramide temporalne kosti čini 75% svih preloma baze lobanje.

Prelomi piramide temporalne kosti dele se na:

✓ *transverzalne prelome*

Transverzalni prelomi piramide zastupljeni su u oko 10%. Ako je linija preloma smeštena medijalno zahvaćeni su meatus acusticus internus i cochlea. Lateralno smešteni prelomi zahvataju meke delove labirinta, te se javljaju poremećaji ravnoteže i vertigo. Poremećaj ravnoteže se oporavlja, no subjektivni osećaj vrtoglavice može biti veoma uporan – posttraumatski Menierov znak. U nekih 30-50% praćeni su kompresivnom lezijom n.facialis-a u trenutku povrede. Membrana tympani obično nije ledirana, te nema krvarenja u spoljnjem ušnom kanalu.

Longitudinalne prelome

Frakturna linija obično polazi od pareitotemporalnog regiona i ide koso nadole preko skvame temporalne kosti, a potom longitudinalno preko gornje i zadnje površine piramide temporalne kosti. Prelom zahvata spoljni slušni kanal, srednje uho, mimoilazi kohleu i završava se u blizini foramen-a lacerum-a. facijalis je primarno lediran u 10-25%, ili odloženo. Često se viđa i rascep dure i kože spoljnog ušnog kanala. Otoreja može biti u srednjem uhu i tada se može desiti da likvor ide u Eustahievu tubu. Najčešće dolazi do spontanog prestanka za nekoliko dana. Tamponada uha je kontraindikovana.

Prelom baze zadnje lobanjske jame

Prelomi ove regije su retki, uspravni su na bazu lobanje i uglavnom linearni. Najčešće lokalizovani su u predelu klivusa. Česta im je komplikacija HED u zadnjoj lobanjskoj jami. Njihova simptomatologija je oskudna. Moguća je povreda n.abducensa sa razvojem konvergentnog strabizma.

Depresivni prelomi lobanje

Ovi prelomi predstavljaju utisnuće kosi u lobanju. Oko jedna polovina nastaje u saobraćajnim udesima, i polovina je otvorena. Kod odraslih osoba depresivni prelom lobanje praćen je rasprskavanjem, dok kod dece postoji utisnuće po tipu ping-pong loptice jer su kosti elastičnije. Njihov obim često je znatno veći no što se na snimku može videti.



Slika 2. CT snimak depresivnog preloma lobanje frontalno desno.

Perforantne i penetrantne povrede

Ove povrede su otvorene i većinom povređena je tvrda moždana opna. Dele se na depresivne kada je dejstvo projektila tangencionalno, perforantne (punktiformne, ubodne, nastaju dejstvom oštih predmeta) i penetrantne (nastaju dejstvom projektila iz oružja) povrede. Perforantne povrede češće su u deo gde je kost tanka. Iz istog razloga česte su u predelu orbite i prednje lobanjske jame. Penetrantne povrede nastaju dejstvom projektila. Težina povrede zavisi od kinetičkoj energiji projektila, tj masi i brzini, kao i obliku i smeru kretanja. Za probijanje kože projektil kalibra 2-6 mm mora imati najmanju brzinu od 40-55 m/s, dok za proboj kosti isti projektil mora imati brzinu veću od 60 m/s. Za proboj kompletnog skalpa minimalna potrebna brzina kod istog kalibra je 100 m/s. Zbog malog areala dejstva sile, kao i kratkog vremena njenog dejstva, povrede su obično teže no kod dejstva tupe sile. Nekad vibracije mogu oštetiti tabulu internu, a tabula externa ostaje intaktna. Projektili male brzine daju relativno čiste rane. Projektili srednjih brzina daju ekstenzivnu destrukciju tkiva, a oni velikih brzina imaju eksplozivni efekat sa maksimalnom destrukcijom zahvaćenog tkiva. Zbog velike početne kinetičke energije projektili iz vatrenog oružja lako prolaze kroz lobanju praveći kominutivni prelom, pri čemu se odvajaju fragmen tabule interne koji plitko penetriraju u mozak. Pri prolazu kroz mozak projektil prenosi deo kinetičke energije koja tada stvara udarni talas povećanog pritiska koji se odbija od zidova lobanje. Duž putanje projektila nastaje privremeni kanal koji je i do nekoliko desetina puta širi od dijametra permanentnog. Ovaj kanal se širi i zatvara više puta u trajanju od 50 ms. Nakon toga nastaje permanentni kanal koji može biti i uži od dijametra projektila. Tokom svog intrakranijalnog puta projektil najčešće samo jednom menja pravac kretanja.

Difuzne povrede mozga

Difuzne povrede mozga nastaju dejstvom angularne i translacione akceleracije. Za njihov nastanak neophodan je direktan udarac u glavu. Ove povrede dele se na funkcionalne (potres mozga) i strukturne (difuzna aksonalan lezija).

Potres mozga (commotio cerebri)

Potres mozga (commotio cerebri, concussio) - predstavlja klinički pojam za iznenadni, kratkotrajni, traumatski poremećaj moždanih funkcija uključujući gubitak svesti i/ili amneziju bez anatomskog oštećenja mozga.

Dijagnoza podrazumeva postojanje povrede koja je direktno ili indirektno uticala na glavu, kratkotrajni gubitak svesti i/ili amneziju i vidljive poremećaje centralnih autonomnih mehanizama. Trauma koja ga izaziva najčešće je direktnog dejstva, ali i pad na sedalni predeo može biti uzročnik komocije. Odsustvo traume ukazuje na drugu etiologiju.

Glavna komponenta u mehanizmu nastanka ovog kliničkog entiteta je rotacija glave oko mesta pripoja na vratu uzrokovana faktorom povređivanja (whiplash pokret). Pošto su različiti slojevi moždanog tkiva različito udaljeni od centra rotacije, prelaze različit put u istom vremenu, te dolazi do 'raslojavanja'. Prema klasičnoj definiciji komocije mozga postoji restitucija ad integrum.

Komocija može biti blaga kada se viđaju samo privremena neurološka disfunkcija uz očuvanu svest i pribrano stanje ili konfuzija i dezorijentacija, i klasična gde postoji karakterističan gubitak svesti.

Pacijent se i kod najblaže forme mora hospitalizovati 24 do 48 časova, radi opservacije stanja svesti i neurološkog statusa. Obzirom na značajnu psihološku komponentu, pacijenta je potrebno što pre uključiti u svakodnevnu aktivnost i profesionalnu delatnost. Najčešće to je ostvarivo u periodu od jedne do tri nedelje po povredi. Protrahovani oporavak može uzrokovati bolna povreda drugog dela tela, internistička komplikacija i dr.

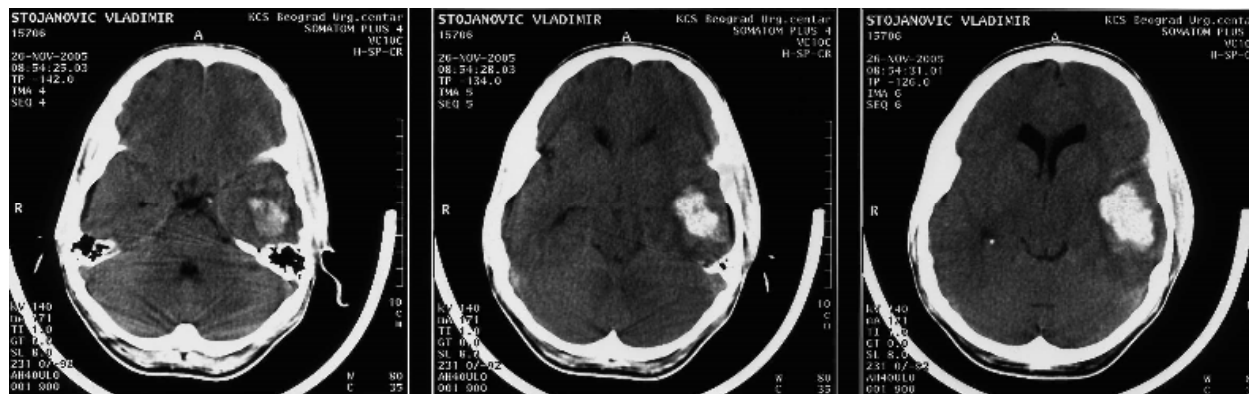
Fokalne povrede

Fokalne povrede obuhvataju kontuzije i intrakranijalne hematome. Obuhvataju oko 40 do 60% svih teških kraniocerebralnih povreda. Mogu se javiti u kombinaciji sa difuznim povredama mozga, prelomima lobanje, kao i povredama drugih delova tela

Mogu nastati bez inicijalnog poremećaja svesti, kada nakon latentnog perioda dolazi do pogoršanja neurološkog statusa. Ova pojava česta je u dece. Moguć je i inicijalni gubitak svesti zbog funkcionalne difuzne povrede, sa kasnijom progresijom kliničke slike, kada postoji lucidni interval i klasična klinička evolucija u tri vremena. Takođe mogu nastati i sa primarnom komom.

Contusio et laceratio cerebri

Nagnječina (contusio) i razderina (laceratio) moždanog parenhima znatno se češće javljaju no što se dijagnostikuju u praksi. Oba entiteta predstavljaju patološki supstrat i kliničke manifestacije zavise od obimu i lokalizaciji. U slučaju da je zahvaćen samo parenhim govorimo o kontuziji, a ako je procesom zahvaćena i pia mater govorimo o laceraciji. Ako se kontuzija nalazi samo u jednom regionu govorimo o fokalnoj, a u slučaju zahvaćenosti pretežno jedne ili obe hemisfere o difuznoj kontuziji. Kontuziono žarište sastoji se od hemoragične infiltracije, petehija, malih nakupina koagulisane krvi, razorenog moždanog tkiva i edematsnog moždanog tkiva.



Slika 3. CT prikaz kontuzionog žarišta temporalno levo

Epiduralni hematom (HED)

Epiduralni hematom predstavlja krvni koagulum koji se nalazi između kosti i dura-e mater. HED čini oko 0,5 do 1% kraniocerebralni povreda i 9% komatoznih pacijenata. Nastaje kod povreda sa deforamacijom lobanje na mestu udara, odlubljuvanjem tvrde moždane opne od tabulae internae i kidanja krvnih sudova. Kod odraslih u 9/10 postoji prelom lobanje, dok se kod dece javlja prelom kod 1/2. Na radiografiji lobanje vidi se najčešće linearni prelom koji preseca sulkus meningeanog krvnog suda ili sinus.

U gotovo 80% lokalizovan je temporalno i karakterističan je prelom squamae ossis temporalis koji preseca sulkus a.meningea mediae. Može biti temporoparietalni i temporobazalni. U prednjoj lobanjskoj jami nastaje lezijom a.meningeae anterior koja je grana a.ethmoidalis. Tada kod pacijenta vidimo retroorbitalni bol sa tendencijom hroničnog toka i razvoj psihoorganskog sindroma. Takođe može biti u regiji sagitalnog sinusa kada je on lediran. U zadnjoj lobanjskoj jami često je venskog porekla. Najčešće krvarenje je iz lediranih emisarnih vena transferalnog sinusa i dr. Tok im je atipičan sa protrahovanim periodom dobrog opšteg stanja. Tegobe poput glavobolje, prinudnog položaja vrata, hipotonije ekstremiteta su nespecifične. Iza tog sledi naglo pogoršanje sa gubitkom svesti i kardiopulmonalnim poremećajima. U tipičnim slučajevima primarna povreda glave nije teška i obično je udarcem pogođena temporalna regija. Na rentgenu vidimo prelom skvame temporalne kosti. Nakon latentnog perioda dolazi do naglog razvoja simptoma i znaka HED koji se ispoljavaju unutar nekoliko sati. Glavobolja se pojačava, počinje da povraća, postaje somnolentan i eventualno bradikardičan (porast IKP). Razvija se kontralateralna hemipareza od facijalisa pa naniže. Zenica na strani hematoma se na kratko suzi usled nadražaja okulomotorijusa, a potom se širi i postaje nereaktivna na svetlosne draži što je prvi znak transtentorijalne hernijacije. Ako se

hematom dalje razvija dolazi do daljeg utiskivanja mezencefalona na slobodnu ivicu tenorojuma što vodi hemiparezi na strani hematoma. Pacijent prelazi u sopor, a zatim komu. Daljim napredovanjem dolazi do decerebracione rigidnosti i dilatacije obe zenice.

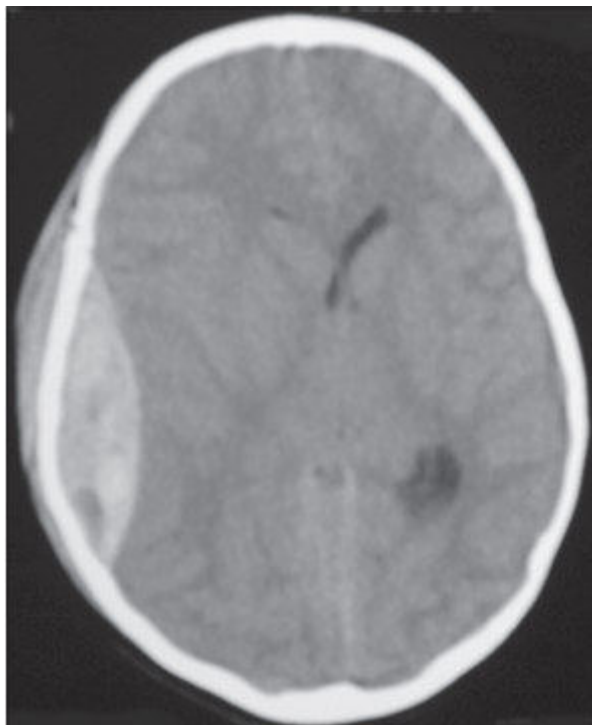
Ova slika znatno može varirati. Hematomi nastali iz venskih sinusa znatno sporije napreduju u odnosu na one nastale iz lediranih arterijskih krvnih sudova. U zadnjoj lobanjskoj jami bitno je prepoznati leziju abducensa ako ona postoji. kompresija medulae oblongate daje prestanak disanja koji predhodi zastoju kardiovaskularnog centra, pa hitna operacija može spasiti pacijenta.

I ako se većina razvije unutar prva 24 časa, postoji zantan varijacija u vremenu pojave simptoma te se HED deli na:

- ✓ ***akutni (javlja se unutar prva 3 dana, a najčešće unutar 6 do 12 časova)***
- ✓ ***subakutni (unutar 4 do 14 dana)***
- ✓ ***hronični (nakon 14 dana od povrede)***

Dijagnostika se vrši CT-om i karotidnom angiografijom.

Lečenje HED je urgentno hirurško.



Slika 4. Epiduralni hematom temporoparietalno

Subduralni hematom (HSD)

Subduralni hematomi znatno se češće javljaju do epiduralnih. Oni čine oko 25 do 30% teških kraniocerebralni povreda sa komom. Posledica su značajne traume, ali u oko 1/3 nema podataka o povredi glave, uglavnom kod starijih od 50 godina. HSD nastaje na dva načina:

- ✓ *oko laceracije mozga kada je neretko u kontinuitetu sa intracerebralnim hematomom lokalizovanim frontalno ili temporalno. Usled razvoja edema mozga ovi pacijenti se nakon nekoliko dana (3 do 4) mogu pogoršati.*

✓ *rupturom krvnih sudova (uglavnom mostnih vena zbog akceleracije, a ređe kortikalnih arterija kod direktnog udarca). ovi hematomi obično su hemisferični.*

Prelom lobanje može biti prisutan, no češće se viđa teško difuzno oštećenje moždanog parenhima. Prognoza je stoga znatno lošija no kod HED. Prema kliničkom toku HSD delimo na:

- ✓ *akutni (manifestuje se unutar prva 3 dana)*
- ✓ *subakutni (manifestuje se unutar perioda od 4 do 21 dana)*
- ✓ *hronični (manifestuje se nakon 21 dana po povredi)*
- ✓

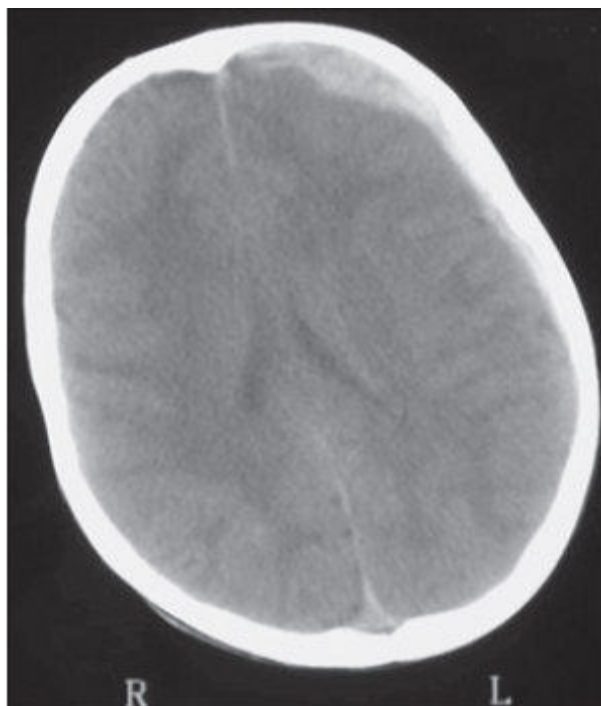
Akutni subduralni hematom (HSD acc)

U savremenoj traumatologiji sređe se 10 puta češće od epiduralnog. U velikoj većini slučajeva praćen je istovremenim primarnim teškim oštećenjem mozga i smrtnost je velika. Na osnovu kliničke slike ne može se znati da li postoji subduralni hematom. Dijagnostika se vrši CT-om i karotidnom angiografijom.

Pacijenti sa akutnim HSD uvek se tretiraju hirurški širokom osteoplastičnom kraniotomijom.

Hronični subduralni hematom (HSD chr)

Uglavnom je uzročnik ledirana Mitenzweigova vena koja mostna parasagitalna i ide od moždanog korteksa do duralnog venskog sinusa. Predispozicije za razvoj su starije životno doba, alkoholičari, osobe sa disproporcijom veličine lobanjske duplje i moždanog volumena gde su mostne vene zategnute, krvne diskrazije, nizak IKP. Ako hematom poprimi hroničan tok dolazi do formiranja kapsule i uvećanja hematomata. Ona počinje već prvog dana da se formira taloženjem fibrina. Nakon 5 do 8 dana postaje vidljiva spoljna membrana (deblja i varira od 1 do 5 mm), a posle 13 do 17 dana formira se unutrašnja.



Slika 5. Akutni subduralni hematoma frontalno levo i difuzni edem mozga

Traumatski intracerebralni hematoma

Traumatski intracerebralni hematoma predstavlja kolekciju koagulirane krvi u mozgu koja je jasno ograničena prema okolnom tkivu. Najčešće nalazi se u žarištu kontuzije, te granica između ove dve lezije nije oštra. Izvor krvarenja su ledirane intracerebralne arterije. Za rast lezije bitno je znati da krvni koagulum onkotski privlači vodu. Moguća je nagla dekompenzacija intrakranijalnog pritiska što se u kliničkoj praksi naziva kasnom apoplekijom (Spät-Apoplexie). Takođe ovo pogoršanje može se razviti i zbog prodora krvi u komorni sistem ili nagle opstrukcije likvorne cirkulacije. Prema lokalizaciji najčešće vidimo hematom u polu temporalnog lobusa, bazalnim partijama mozga i polu frontalnog lobusa. Traumatski hematoma u predelu bazalnih ganglija je redak.

Klinička slika nije patognomonična. Kod tipičnih formi po povredi postoji gubitak svesti koji se kreće od nekoliko minuta do peramenten kome, nakog kog obično dolazi do lucidnog intervala. U toku ovog perioda česti su somnolencija, agitacija, konfuzija ili dezorijentisanost, nakon kojih se javlja pogoršanje svesti i neurološkog deficita. Dijagnoza se potvrđuje karotidnom angiografijom ili kompjuterizovanom tomografijom.

Indikacije za hirurško lečenje bazirane su uglavnom na kliničkim kriterijumima, a manje na CT-nalazu i vrednostima IKP.

Terapija kranio-cerebralnih povreda

Terapiji kranio-cerebralnih povreda predhodi opšta reanimacija (Airway, Breathing, Circulation), kao i stabilizacija vratne kičme ukoliko je potrebna, Rtg dijagnostika i pregled.

Po pravilu savsko sa povređenom glavom observira se barem 4 časa. U slučaju da se nakon toga otpušta neophodno je obratiti pažnju na:

- ✓ *pospanost ili otežano buđenje (buditi na 2 časa)*
- ✓ *konfuziju i poremećaj svesti*
- ✓ *jaku glavobolju*
- ✓ *gađenje i povraćanje*
- ✓ *curenje krvi ili vodene tečnosti*
- ✓ *epi napad*
- ✓ *slabost dela tela*
- ✓ *dvoslike*
- ✓ *širinu zenica*
- ✓ *promene pulsa i frekvence disanja*
- ✓ *rast otoka poglavine*

Odmah po sprovedenom inicijalnom postupku u neurohiruršku ustanovu treba uputiti :

- ✓ *prelom lobanje sa promenom stanja svesti, fokalnim neurološkim deficitom, konvulzijama...*
- ✓ *komu koja se održava po reanimaciji*
- ✓ *pogoršanje stanja svesti*
- ✓ *midrijazu*
- ✓ *fokalni neurološki deficit*

Urgentno se šalju u neurohiruršku ustanovu:

- ✓ *otvoren depresivni prelom lobanje*
- ✓ *penetrantan povreda glave*
- ✓ *sumnja na prelom baze lobanje*
- ✓ *konfuzija ili neurološki poremećaj koji traje duže od 6 časova*
- ✓ *permanentna glavobolja koja se pojačava ili se javlja povraćanje*

Povrede kičme, kičmene moždine i korenova spinalnih nerava

Oko 4-6/1000 povređenih ima povredu kičmenog stuba. Povrede kičmenog stuba i kičmene moždine sa neurološkim deficitom tipa paraplegije ili kvadriplegije se sreću kod 10 do 50 pacijenata u jednomilionskoj populaciji u toku godine dana. Donji cervikalni region (C4-C7) i torakolumbalni prelaz (Th11-L1) su najčešća mesta traumatskog oštećenja kičmene moždine.

Kičmena moždina se u odraslih kičmena moždina se u oko polovine završava na nivou L₁-L₂, a ređe na nivou Th₁₂ ili L₃-L₄. Korenovi zbog varijacija unutar kanal idu čak do 8 mm intraduralno kaudalno, a spajanjem prednjeg i zadnjeg korena daju spinalni nerv.

Povrede kičmenog stuba i kičmene moždine se dele na *otvorene* (kod kojih postoji laceracija kože) i *zatvorene* (kod kojih nema laceracija kožnog pokrova).

KOMPJUTERIZOVANA TOMOGRAFIJA (CT)

Omogućava detaljnije prikazivanje ne samo koštanih već i mekotkivnih elemenata kičme, a daje i uvid u stanje spinalnog kanala, njegovu širinu, prisustvo koštanih fragmenata u njemu. Frakturane linije na koštanim strukturama se vide sasvim jasno, sem kada se radi o horizontalnim frakturama koje se ne vide na aksijalnim presecima KTa. Trodimenzionalna rekonstrukcija KT može takodje biti korisna. *Mijelosken* predstavlja kombinaciju CT-a i mijelografije. Kontrastom ispunjena duralna vreća i aksijalni preseki skenera daju tačan uvid u to da li postoji ekstramedularna kompresija ili intramedularna lezija. U zavisnosti od nalaza donosi se odluka o daljem tretmanu.

✓ **MAGNETSKA REZONANCA (MR)**

Daje najbolji uvid u intramedularne lezije, njihovu prirodu i rasprostranjenost. Pored toga omogućava odličnu vizualizaciju ligamentarnih povreda. Magnetnom rezonancom je moguće razlikovati edem medule od kompresije koja je izazvana koštanim fragmentima, delovima intervertebralnog diska ili kolekcijama krvi (obično ekstraduralnim). Intaktni ligamenti se teško vide na snimcima magnetne rezonance, ali se lako identifikuju kada su pokidani. Povrede prednjih i zadnjih longitudinalnih ligamenata se lako mogu videti. MR ne zahteva nikakvo intratekalno ubrizgavanje kontrasta. KT ipak ima određenu prednost u prikazivanju koštanih elemenata u odnosu na MR.

Neurološki pregled kod povreda kičmene moždine

❖ KOMPLETNA TRANSSEKCIJA KIČMENE MOŽDINE

Neposredno po povredi javljaju se kompletan gubitak refleksa, flakcidne paralize i gubitak senzibiliteta ispod nivoa povrede. Marshall Hall je ovo 1841. godine nazvao spinalnim škom.

Plantarni odgovor može biti u vidu spore fleksije i protrahovanog polaganog vraćanja (Ströppelov refleks). Nakon nekoliko dana ili nedelja zamnenjuje ga ekstenzija palca. Nekad se u ranoj fazi vidi slabost ascedentnog pokreta i refleksa kao posle komocije kičmene moždine. Ako nema termoregulacionog senzibiliteta u pitanju je centralna ascedentna progresija oštećenja medullae spinalis. Kod lezija u donjem cervikalnom regionu javlja se respiratorna atrofija pektoralne muskulaure, a lezije Th₅ i iznad pad arterijske tenzije koji se brzo oporavlja. U ranoj fazi povrede C4 i niže javlja se poremećaj disanja. EMG-om se dokazuje uspostavljanje refleksa interkostalne muskulature.

Gutmanov znak je vazodilatacija i otok nazofaringealne muskulature u ranoj fazi spinalnog šoka. U spinalnom šoku dermatografizam ispod i iznad mesta povrede je izražen, a nakon te faze dolazi do pojave dermatographiae albae niže i dermatographiae rubrae neposredno iznad mesta povrede. U fazi spinalnog šokasa povredom u cervikalnoj regiji nema termoregulacije.

Oporavak refleksa ide kaudo-kranijalno. Znak Babinskog se brzo javlja. Udarac u plantarnu stranu ili palac dovodi do plantarne fleksije palca i stopala što se naziva Rossdimov znak.

U vreme spinalnog šoka postoji retencija i ako dođe do preterane distenzije dolazi do trajne atonije zida bešike. Ako se lezija u gronjem sakralnom nivou ooporavlja se na 3-42 dana. Lezije iznad Th₁₀ daju atoniju čitavog gastrointestinalnog trakta. Tokom spinalnog šoka penis je elonigran u semierekciji i kod inkompletne transsekcije može nastati prijepizam.

FRAKTURA DENSA

Prelom desna čini oko 10% preloma cervikalne kičme i oko 40% je udruženo sa lakšom ili težom povredom glave što ga može maskirati. Nastaje pri iznenadnom pokretu glave unapred ili unazad u odnosu na telo (pad na glavu ili saobraćajnu udes). Po pravilu lateralno pomeranje je neznatno. Moguća je atlantoepistrofična frakturna luksacija. Kod dece do 7 godina nastaje epifizioliza desna koja ima kifotičnu angulaciju u odnosu na epistrofeus.

Prvi i nekada jedini znak preloma je zategnutost vrata. Moguć je tortikolis, otok paravertebralnog tkiva i deformitet ždrele. Neurološki deficit je redak i ako se javi to je C₁ i C₂ i lezija prednje spinalne arterije, a zadnji deo kičmene moždine ostaje intaktan.

Lečenje je u vidu prolongirane imobilizacije (pacijent na leđima sa jastukom ispod vrata i trakcijom lobanje)

Prva pomoć i transport pacijenata sa povređenom kičmom

Prva pomoć je od velike važnosti za sudbinu povređenog. ako je pacijent svestan skreće mu se pažnja da strog miruje, pomeranje mora vršiti najmanje tri osobe (bolje 4-5) i to sinhronizovano. Pacijent se pokreće u jednom komadu ne menjajući položaj kičmenog stuba, glave i karlice. Jedna osoba drži glavu, a ostale ostatak tela. Kod svesnih bolesnika obično postoji bol uz spazam paravertebralne muskulature na mestu oštećenog i povredjenog segmenta kičmenog stuba, često uz prinudni položaj vrata, trupa i slično. Veći problem predstavljaju besvesni pacijenti, koje od početka treba tretirati kao da imaju povredu kičmenog stuba, jer je udruženost teških kraniocerebralnih povreda sa povredama vratnog dela kičmenog stuba relativno visoka i iznosi 10-20%. Ako je pacijent u besvesnom stanju postavlja se u lateralni ili semilateralni položaj. Tvrdi predmeti se vade iz džepova kako bi sprečili razvoj dekubitusa, i pacijent se utopljava. Čvrsti jastučići se postavljaju ispod

fizioloških lordoza. Mekani podmetači stave se između kolena i skočnih zglobova, ispod listova. Pokrete glve treba izbegavati. Transport se vrši na čvrstim nosilima ili dasci. ako se zna mesto lezije, ispod nje se postavlja mekani jastučić radi postizanja blage ekstenzije. Sa kateterizacijom bešike ne treba žuriti.

Aneurizme na krvnim sudovima mozga

Ektazija je difuzno uvećanje kalibra krvnog suda, češća je na velikim krvnim sudovima, dok dilatacija celokupne cirkulencije krvnog suda na kraćem rastojanju predstavlja fuziformnu aneurizmu. Dilatacija samo jednog dela cirkumferencije krvnog suda različite dužine definiše se kao sakularna aneurizma, a njen tzv. berry tip nastaje tipično na mestima odvajanja pobočnih grana ili na samoj račvi arterije. U prilog kongenitalnoj teoriji, govori i udruženost aneurizmi na krvnim sudovima mozga sa drugim oboljenjima: policističnim oboljenjima bubrega, koarktacijom aorte, Marfanovim sindromom, oboljenjima vezivnog tkiva. Histološki se identifikuju polja istanjenog zida krvnog suda, duž mesta odvajanja pobočnih grana i na završnom apikalnom delu, praćena gubitkom unutrašnje lamine elastike ili njenom fragmentacijom fibroznim vlaknima.

Najznačajnija i najopasnija posledica prisustva aneurizme na krvnim sudovima mozga je pucanje (ruptura) njenog zida i krvarenje. Krvarenje može biti u subarahnoidni prostor tzv. subarahnoidna hemoragija (SAH) - 86%, unutar moždanog parenhima (IC hemoragija) – 34%, u moždane komore (intraventrikularna – IV hemoragija) 13 – 28%, ili se može manifestovati kombinacijom pojedinačnih ili sva tri oblika krvarenja. Akt rupture aneurizme je praćen refleksnim lokalnim spazmom dovodnog krvnog suda, stvaranjem tromba na mestu rascepa, fibrinskom bridom i adhezijama sa okolnom pijom mater.

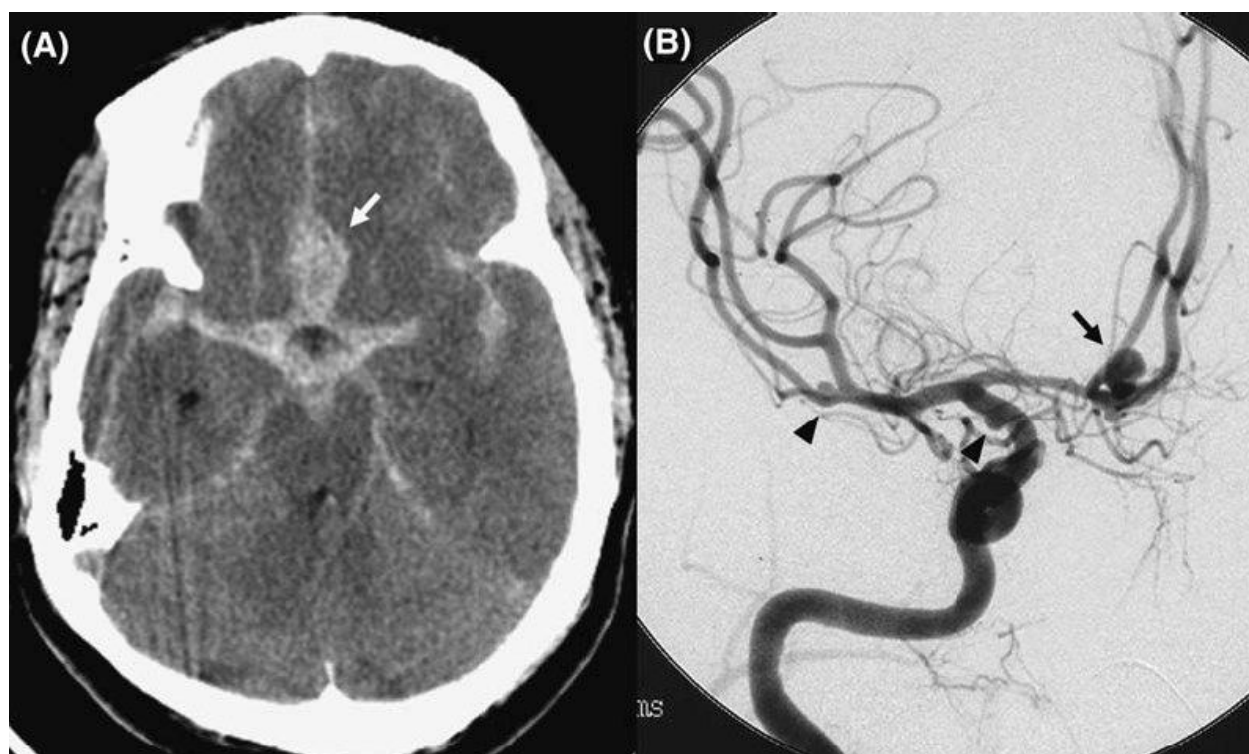
Prirodni tok aneurizmi

Inicijalno od rupture aneurizme umire 43% bolesnika, od tog broja 30% umire pre prijema u bolnicu. Ruptura aneurizme podrazumeva smrtnost od 70%. Od grupe pacijenata koji su preživeli inicijalnu hemoragiju 4.1% njih doživi rerupturu u toku prvih 48 sati, potom incidenca rerupture do kraja druge nedelje opada na 1.5% dnevno. Posle 6 meseci od primarne rupture godišnji rizik za nastanak ponovnog krvarenja iznosi 3%.

Dokazane nerupturirane aneurizme nose rizik od krvarenja 1-2% na godišnjem nivou.

Angiografija

Angiografija podrazumeva vizualizaciju kompletne angioarhitekture mozga u arterijskoj, kapilarnoj i venskoj fazi, uz mogućnost prikazivanja i snimanja pod određenim uglovima, sa korišćenjem posebnih filtera za odstranjenje koštanog oklopa lobanje. Podrazumeva intrarterijsku administraciju kontrastnog sredstva (vodosolubilno jodno), u glavne arterijske dovode – obe karotidne i obe vertebralne arterije. Angiografija može biti tzv. direktna kada se svaki pojedinačni krvni sud punktira i plasira kontrast; ili digitalna selektivna panangiografija sa ili bez prozorom za kost, koja podrazumeva uvođenje katetera u femoralnu ili brahijalnu arteriju i njegovu pasazu do luka aorte sa selektivnim prikazom sve četiri arterije.



Slika 8. (A) CT slika spontane subarahnoidalne hemoragije (B) angiografska slika aneurizmi na srednjoj I prednjoj moždanoj arteriji mozga

Terapijski protokol za lečenje aneurizmi na krvnim sudovima mozga je kompleksan i podrazumeva, u zavisnosti od kliničkog stanja na prijemu:

- inicijalni tretman – održavanje vitalnih funkcija,
- urgentno rešavanje života ugrožavajućih komplikacija rupture aneurizme,
- prevenciju rerupture,
- prevenciju vazospazma,
- određivanje modaliteta i termina direktnog tretmana aneurizme

Nepotpuna obliteracija aneurizme klipsovanjem je registrovana u 3,8-18% slučajeva, sa tendencijom ponovnog rasta aneurizme u 3,5-15% slučajeva i rizikom od rerupture od 2,7%. Globalni hirurški rizik operativnog lečenja nerupturiranih aneurizmi podrazumeva vrednosti 10% morbiditet i 2,6% mortalitet.

Endovaskularne terapije aneurizme devedesetih godina prošlog veka postaje aktuelno. Kompletna okluzija se postiže u 70-85% slučajeva, skoro kompletna u oko 6%-20% i parcijalna okluzija u 6-12% slučajeva, prosečni periproceduralni morbiditet iznosi 6-10%, a mortalitet 1-3%. Rezultati kumulativne serije 455 aneurizmi tretiranih endovaskularnom obliteracijom koilovima ukazuju na evidentan rizik od rekanalizacije od 17% kod malih aneurizmi sa malim vratom i 42% kod malih aneurizmi sa velikim vratom, dok je kod gigantskih aneurizmi procenat rekanalizacije oko 80%. Bez obzira na konstantan tehnološki napredak, limit endovaskularne procedure je nemogućnost endovaskularne obliteracije aneurizmi u slivu a. cerebri medije. Naime ova procedura je skopčana sa neprihvatljivom

visokim rizikom od odloženog vazospazma i infarkta mozga (preko 90%). Takođe endovaskularna intervencija nosi rizik od rerupture aneurizme prosečno oko 5%, mortalitet se kreće u rasponu od 1-6%, morbiditet 3-17%, a ne mali značaj ima i izloženost rentgenskom zračenju tokom procedure pacijenta i tima. S druge strane direktnom operacijom se može kontrolisati intraoperativna ruptura aneurizme, a fenestracijom lamine terminalis preduprediti razvoj unutrašnjeg hidrocefalusa. Prednosti endovaskularne procedure se ogledaju u : odsustvu kraniotomije, nema mehaničkog manipulisanja moždanim tkivom, tretmanu vazospazma bez obzira na lokalizaciju (mada je ova metoda diskutabilna, jer podrazumeva balon dilataciju krvnog suda, tokom koje postoji kompletna okluzija istog), bolji postproceduralni rezultati kod pacijenata u teškom stanju. Nesumnjiva je apsolutna prednost endovaskularne obliteracije i remodeliranja angioarhitektonike u vertebrobazilarnom slivu. Direktna hirurgija ove regije zahteva posebne uslove (anestezija, ekstrakorporalna cirkulacija) i praćena je visokom stopom perioperativnog morbiditeta (47%) i mortaliteta (23%), dok endovaskularni tretman prosečno nosi rizik morbiditeta od 12% i mortaliteta od 4%.

Spontane intrakranijalna krvarenja (ICH) u odsustvu vaskularnih anomalija

Spontana intracerebralna krvavljenja su najčešći (6-13%) uzrok moždanog udara, ukupna incidenca morbiditeta i mortaliteta iznosi 70%. Oko 80% slučajeva spontanih krvavljenja dešava se supratentorijalno, a najčešće etiološki faktor su: hipertenzija (50%), amioloidna angiopatija (30%), poremećaji koagulacije (15%), hemofilija, trombocitopenija, leukemija, trovanje lekovima (oralni antikoagulansi), aneurizme, arteriovenske malformacije, tromboza venskih sinusa (9%), vaskulitisi, droge (kokain, ekstazi, amfetamin), moždani tumori (primarni ili sekundarni). Incidenca je 10-20 na 100000 stanovnika. Kod afroamerikanaca i Japanca javlja se u 45 - 55/100000. Veća je incidenca tokom zimskog perioda. Značajna nesposobnost javlja se kod 30-40% preživelih, a oporavak sa prisutnim deficitom se registruje u 20-30%.

Prirodni tok ICH: I - Rana faza (prvi sat) - Hidrostatiski pritisak, Retrakcija koaguluma, II faza (do drugog dana) - Aktivacija kaskadne koagulacije i produkcije trombina, III faza (posle trećeg dana) - Liza eritrocita, Hb indukovana neurotoskičnost



Slika 10. Intracerebralni hematom u bazalnim ganglijama levo sa prodorom krvi u komorni sistem

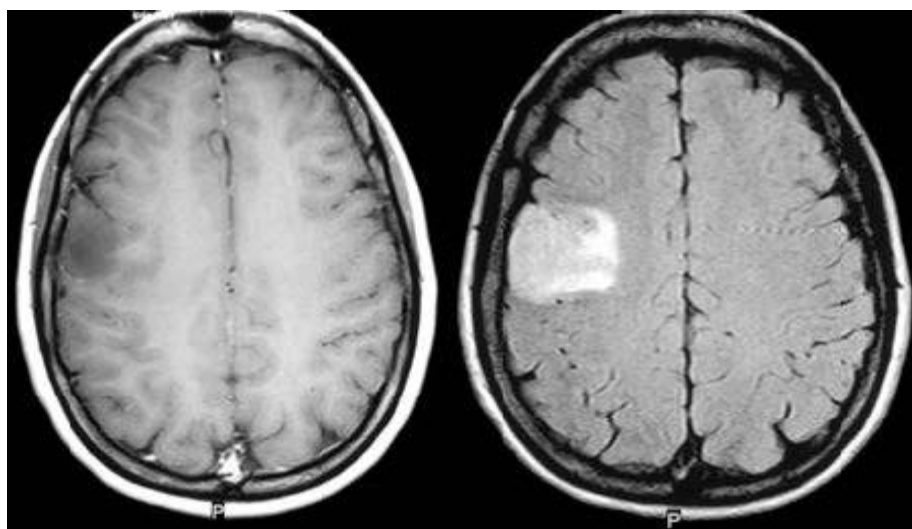
Faktori rizika za pojavu epilepsije nakon subarahnoidne hemoragije (SAH) su arterijska hipertenzija, ishemični cerebrovaskularni insult, postojanje multiplih aneurizmi i loš klinički gradus, a epileptički status javlja se kod 10% pacijenata kod kojih se javi epilepsija. Epileptički napad uzrokuje porast intrakranijumskog i arterijskog pritiska, tako da raste rizik od rehemoragije.

Rani mortalitet kod spontanih ICH unutar 30 dana povećavaju: intraventrikularne hemoragija (43%), GCS < 6 i uzrast > 60 godina (49,6%), srednji arterijski pritisak > 145 mmHg (33%),

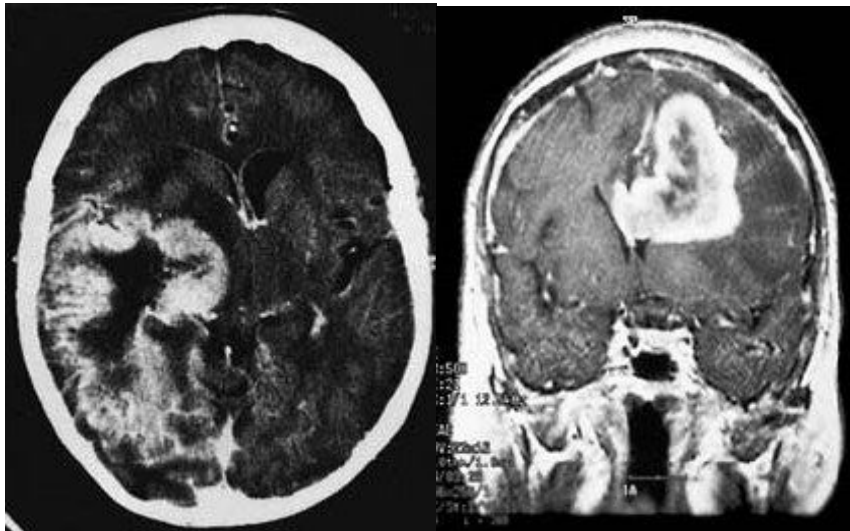
Medikamentozna terapija podrazumeva normalizaciju arterijske hipertenzije, smanjenje intrakranijalnog pritiska, kontrolu posledičnog moždanog edema i prevenciju epileptičnih napada. U odluci za eventualnim operativnim lečenjem mora se razmotriti životna dob bolesnika, veličina i lokalizacija hematoma, klinički nalaz, nivo stanja svesti i efekat hirurške intervencije. I pored svega pitanje hirurškog tretmana spontanih intracerebralnih hematoma ostaje još uvek konverzno.

Tumori mozga

Tumori mozga čine oko 10% svih neoplazmi humane populacije. Njihova učestalost je oko 4 do 5 pacijenata na 100000 stanovnika na godišnjem nivou. Standardizovana stopa za Srbiju iznosi 4,9/100000. Maligni gliomi uzrokuju ukupno 2,5% smrti od kancera godišnje i treći su uzrok smrti od kancera u uzrastu od 15 do 34 godine života. 16% pacijenata sa primarnim tumorom mozga imaju pozitivnu porodičnu anamnezu. Za maligne tumore mozga je karakteristično nepredvidljivo ponašanje, obzirom na utvrđene značajne varijacije sa periodima hiperaktivnosti, inaktivnosti ili regresije. Osnovna karakteristika primarnih tumora mozga je infiltrativan rast i praktično odsustvo sistemskih metastaza.



Slika 11. MRI snimak niskogradusnog glioma u T1 i T2 sekvenci.



Slika 12. MR slika Glioblastoma multiforme (izraženo nakupljanje kontrasta na granici tumora i prisutnim nekrotičnim centralnim delom, T1 i T2 faza)

Opšti simptomi i znaci intrakranijalnih tumora

Glavobolja se javlja u gotovo 50% pacijenata. Uglavnom se javlja kod pacijenata sa povišenim intrakranijalnim pritiskom. Karakteristična je jutarnja glavobolja koja je po svemu sudeći uzrokovana horizontalnim položajem obolelog, povišenim intrakranijalnim pritiskom i hipoventilacijom. Tokom dana ona obično jenjava. U poodmaklom stadijumu, glavobolja sve manje reaguje na analgetike i sve je dužeg trajanja.

Promene u mentalnom statusu su poledica povišenog intrakranijalnog pritiska. Predstavljaju rezultat oštećenja i prekida većih zona bele mase u velikom mozgu, corpusu calosumu i srednjelinijским strukturama. Uglavnom su u vidu umora, neraspoloženja, usporenosti, nezainteresovanosti i oslabljenog pamćenja. Mogući su i znaci demencije. U terminalnom stadijumu menja se i stanje svesti.

Generalizovani epleptičkii napadi se mogu javiti kao posledica povišenog intrakranijumskog pritiska i češće se javljaju kod procesa u velikom mozgu.

Staza papile sa venskom papilarnom kongestijom ili retinalnim krvarenjem je posledica povišenog intrakranijumskog pritiska, posebno bilateralna. Javlja se u 60% obolelih. Češća je kod infratentorijalnih procesa i tumora srednje linije. Unilateralna staza češće je posledica procesa u orbiti.

Provraćanje sa ili bez mučnine je posledica direktnog dejstva na emetički centar u meduli oblongati. Češće se javlja kod procesa u zadnjoj lobanjskoj jami, naglog krvarenja i tonzilarnе hernijacije.

Fokalni simptomi i znaci intrakranijalnih tumora

Fokalni epleptičkii napadi nastaju kod procesa u centroparietalnoj regiji, a *parcijalni epleptičkii npadi* u temporalno regiji. Oko 20% fokalnih epilepsija na CT-u imaju normalnu sliku, a MRI pokazuje malu fokalnu leziju, uzrokovano je benignim gliomima.

Poremećaj govora javlja se kod zahvaćenosti frontotemporalne regije na dominantnoj strani. *Dizartrije* se javljaju kod procesa u zadnjoj lobanjskoj jami i moždanom stablu.

Piramidni motorni ispadi javljaju se kod procesa koji mogu biti lokalizovani od premotornog korteksa do moždanog stabla. Javlja se u vidu slabosti sa povišenim tonusom muskulature i miotatskim refleksima.

Cerebelarni ispadi motorike su u vidu slabosti, sniženog mišićnog tonusa i refleksa uz dismetrije, adijadokokinezu i nemoguć tandem hod.

Senzorni ispadi mogu biti u vidu unilaterale slabosti u senzibilitetu, utrnulosti i mravinjanja.

Kod oštećenja u parijetalnom režnju potoji narušena *orijentacija u prostoru* i delova tela.

Ataksije se javljaju kod procesa u zadnjoj lobanjskoj jami, moždanom stablu i kod hidrocefalusa. *Poremećaji mikcije* javljaju se kod zahvaćenosti medijalnih strana oba frontalna režnja.

Nevoljni pokreti javljaju se kod zahvaćenosti paraventrikularnih bazalnih ganglija.

Oštećenje bulbomotora javlja se kod procesa u pinealnoj regiji i moždanom stablu.

Problemi sa gutanjem javljaju se kod procesa u ponsu i meduli oblongati.

Hirurško lečenje

Neurohirurzi tumore mozga smatraju aktivnim lezijama za koje treba naći rešenje. Tokom operacije neurohirurg se susreće sa spektrom problema:

- lokalna kompresija tumora na okolni mozak
- pomeranje i hernijacija mozga
- elongacija i uvrtnje kranijalnih nerava i krvnih sudova
- promena vaskularizacije i prisustvo neovaskularizacije okolnog mozga
- lokalne promene u arahnoidalnim i ependimalnim slojevima
- varijabilnost u adherentnosti ili adhezivnosti između tumora i dure, arahnoidee, pije, ependima, horioirdnog pleksusa
- pomeranje, invazija, adherentnost tumora na važne arterije, vene, venske sinuse i kranijalne nerve
- promene biološkog ponašanja tumora - prelaz iz jednog u drugi gradus unutar kratkog (2-3 meseca) ili dužeg perioda (3-4 godine)
- tendencija malignih tumora mozga da izazovu vensku trombozu
- histološka dijagnoza nije sasvim jasna u svim slučajevima
- ekstrakranijalne metastaze malignih glioma su ekstremno retke.
- gliomi imaju tendenciju nastanka u belojoj masi i na dalje rastu u pravcu korteksa, limbičkog sistema, n. caudatusa, talamusa, hipotalamusa i moždanog stabla.

Osnovni cilj terapije tumora je citoredukcija, koja predstavlja svođenje tumorskih ćelija na onaj broj kome se imuni sistem organizma sam može suprotstaviti. Za gliome taj broj je primera radi 100000 ćelija ili 0,0001 gram tumorskog tkiva. Zavisno od lokacije hirurg može odstraniti 10-90% tumorske mase. Hirurška terapija može u osnovi biti paliativna, kada se radi samo biopsija, i radikalna, kada se odstranjuje što je moguće više tumorske mase.

Njeni ciljevi su:

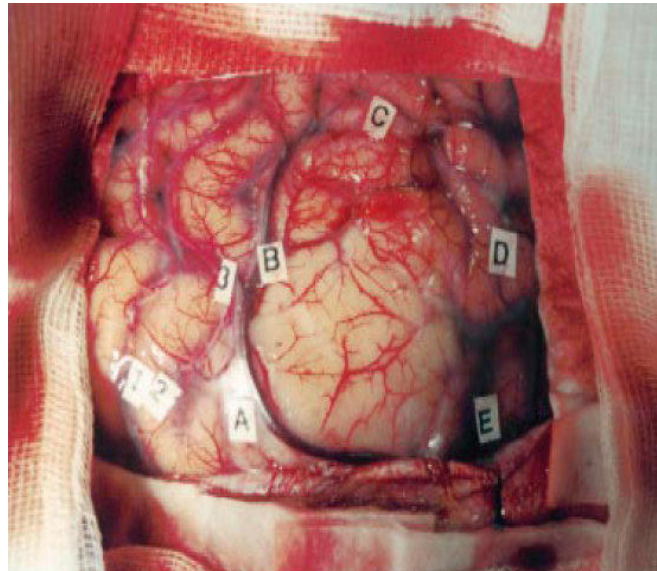
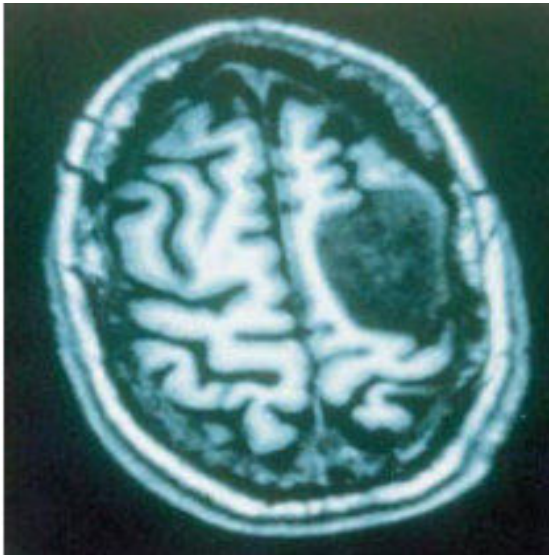
- postavljanje histološke dijagnoze
- citoredukcija
- poboljšanje stanja pacijenta
- produžetak života pacijenta
- povećanje osetljivosti tumora na ostale vidove terapije

Što je manji zaostatak tumorske mase, duži je period preživljavanja.

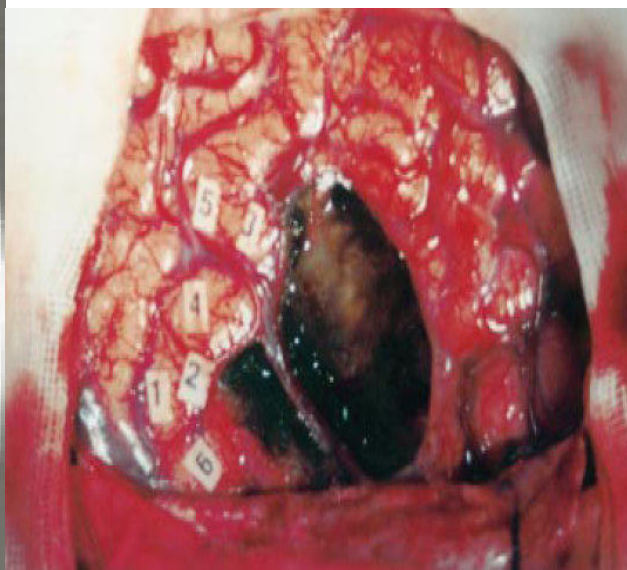
Hirurške intervencije prema opsežnosti dele se na:

- *radikalnu* – na kontrolnom snimku ne vizualizuje se ostatak tumorskog tkiva
- *subtotalnu ekstirpciju* – zaostaje <10% tumorskog tkiva
- *redukciju* – ostaje <50% tumorskog tkiva
- *biopsiju* – uzet materijal za biopsiju i osatje >50% tumorskog tkiva

a)



b)



Slika 13 a) preoperativna MRI mozga, i identifikacija motorne zone i tumora

b) postoperativna MRI mozga, intraoperativna radikalna resekcija tumora uz očuvanje granica motorne zone i kortikalne vene.

Literatura:

1. Moore A. Neurosurgery - Principle and Practice. Springer. 2004
2. Nikolić I. Primena računarskih modela za prostornu rekonstrukciju krvnih sudova mozga u hirurškom lečenju intrakranijalnih aneurizmi. Doktorska disertacija. Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Beograd, 2012

3. Repac N. Intraduralni ekstramedularni tumori – klinička slika, neurovizualizacija i principi hirurškog lečenja. Magistarski rad. Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Beograd 2003
4. Tasić G. Prirodni tok i faktori prognoze nelečenih arteriovenskih malformacija mozga. Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Beograd, 1998
5. Tasić G. Uloga direktne elektrokortiko stimulacije u hirurgiji tumora motorne zone mozga. Doktorska disertacija. Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Beograd, 2010
6. Winn R. Youmans Neurological Surgery. 6 ed. Saunders. 2011

URGENTNA STANJA U OFTALMOLOGIJI

Vesna Babić, Čanadanović Vlada

Mehaničke povrede oka

Mehaničke povrede oka mogu biti mehaničke povrede orbite i mehaničke povrede očne jabučice.

Povrede orbite (Blow-out fractura orbitae)

Definicija: Podrazumeva prelom zidova orbite kao posledica tupe povrede predela orbite. Najčešće strada pod orbita (Blow-out fraktura poda orbite) a zatim i unutrašnji zid orbite.

Klinička slika: Kod Blow-out frakture orbite kroz defekt na podu orbite dolazi do delimičnog propadanja očne jabučice i okolnih struktura u maksilarni sinus. Pacijent ima duple slike (diplopia), pogotovo pri pokušaju da pogleda prema gore. Hiopestezija ili anestezija zahvata kožu donjeg kapaka i iste strane lica, zbog oštećenja infraorbitalnog nerva (n. infraorbitalis). Često se javlja i potkožni emfizem koji nastaje prodorom vazduha iz okolnih sinusa ili nosa, a prepoznaje se pojavom pucketanja pri palpaciji kapaka i periorbite.

Dijagnoza: Postavlja se na osnovu anamneze i kliničkog pregleda a potvrda dijagnoze se postiže Rtg ili CT snimkom orbite kada se jasno vide frakture zidova orbite.

Etiologija: Kao što je već rečeno Blow-out frakture orbite su posledice tupe povrede predela orbite. Najčešće su izazvane pesnicom, drvetom, teniskom loptom ili nekim drugim predmetom. Udarac tim predmetom direktno u oko dovodi do potiskivanja očne jabučice prema pozadi, povećanjem intraorbitalnog pritiska i prskanja zida orbite gde je on najslabiji, a to je pod orbita i *lamina papiracea* medijalnog zida.

Terapija: Terapija je hirurška. Operacija se izvodi timski sa maksilofacijalnim hirurgom i ORL specijalistom i sastoji se u zatvaranju defekta na zidu orbite. Operacija se ne izvodi odmah posle povrede već se čeka 10-14 dana da bi se povukao edem i hemoragije iz orbite.



Slika: Zaostajanje desne očne jabučice pri pogledu na gore kod pacijenta sa Blow-out frakturom desne orbite

U ostale povrede orbite spadaju: Povrede kapaka (Hematomi kapaka), Hematom orbite, Povrede vidnog živca.

Mehaničke povrede očne jabučice

Mekaničke povrede očne jabučice mogu se podeliti na dve velike grupe: na kontuzione i na penetrantne povrede očne jabučice.

Penetrantne povrede oka (Vulnus penetrans bulbi)

Definicija: Penetrantne povrede očne jabučice su takve povrede kod kojih je uzročni agens doveo do narušavanja integriteta omotača očne jabučice.

Penetrantne povrede očne jabučice nastaju dejstvom oštarih ili šiljatih predmeta. Ukoliko postoji samo ulazna rana na rožnjači ili skleri onda je to penetrantna povreda očne jabučice (Vulnus penetrans bulbi). U slučajevima kada postoji i ulazna i izlazna rana onda je to perforativna povreda očne jabučice (Vulnus perforans bulbi). Kod ovih povreda zid može biti probijen nekim ostrim predmetom a da pri tome nema zaostalog stranog tela u oku, ili može doći do probijanja omotača nekim manjim stranim telom (npr. parče metala, drvo) koje se zadržava u oku i to je penetranta povreda sa stranim telom.

Klinička slika je različita i zavisi od lokalizacije penetracije (rožnjača, sklera) i od veličine rane. Rane na rožnjači mogu biti punktiiformne ili manje sa adaptiranim ivicama i formiranom prednjom komorom. Kod većih probojnih rana na rožnjači obično dolazi do prolabiranja dužice (prolapsus iridis). U prednjoj komori može se naći krv, a prednja komora može biti plitka ili nejednake dubine. Penetracija sklere može biti vidljiva zajedno sa razderanom bulbarnom konjunktivom na tom mestu ili rana na skleri može biti zamaskirana sufuzijom bulbarne konjunktive.

Kod postavljanja dijagnoze penetrantne povrede očne jabučice anamneza igra veoma važnu ulogu. Naravno potreban je pregled od strane oftalmologa na biomikroskopu te dodatna dijagnostika (Eho oka i orbite, Rtg oka i orbite, CT).

Terapija je hirurška obrada rane u specijalizovanoj stacionarnoj oftalmološkoj ustanovi. Ukoliko se radi o penetrantnim povredama sa stranim telom, onda treba strano telo odstraniti. Ono što je obavezno kod svih penetrantnih povreda je primena antitetanusne zaštite i odgovarajućih antibiotika.

Kontuzione povrede očne jabučice (Contusio bulbi)

Definicija: Pod kontuzionom povredom očne jabučice podrazumeva se narušavanje integriteta unutrašnjih struktura očne jabučice nanete mehaničkom silom, uz očuvanje intaktnosti njenog spoljašnjeg korneoskleralnog zida.

Klinička slika: Zavisi od intenziteta tupe sile koja je delovala na oko i od toga koja je od unutrašnjih struktura očne jabučice narušena. Prema tome klinička slika može biti veoma različita: erozija ili edem rožnjače, krv u prednjoj očnoj komori (hyphaema), odvajanja dužice od cilijarnog tela (iridodialysis), luksacija ili subluksacija sočiva, pojava krvi u staklastom telu (haemophthalmus), ruptura horoidee ili retine, ablacija retine.

Dijagnoza: U postavljanju dijagnoze veoma važnu ulogu ima anamneza ili heteroanamneza ako su u pitanju deca. Potreban je pregled od strane oftalmologa na biomikroskopu i eventualno ehografija oka ako se ne može sagledati očno dno. Diferencilano dijagnostički važno je isključiti penetrantnu povredu kod kojih ulazna rana nije očigledna.

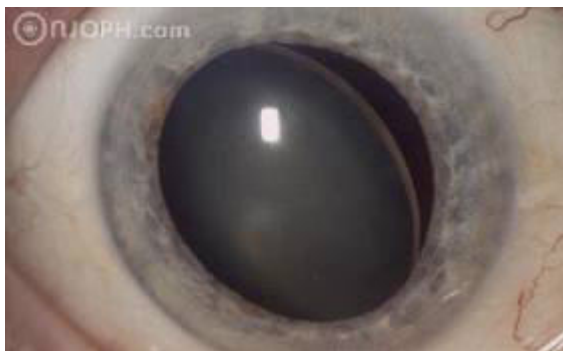
Terapija: Lečenje zavisi od težine povrede i od toga šta je od intraokularnih struktura oštećeno. Potrebno je mirovanje pacijenta. Često se takvi pacijenti hospitalizuju.



Slika: Hifema kao posledica kontuzije očne jabučice



Slika: Iridodijaliza kao posledica kontuzije očne jabučice



Slika: Subluksacija sočiva kao posledica kontuzije očne jabučice

Krvni podliv vežnjače (*Suffusio conjunctivae*)

Definicija: Sufuzija konjunktive predstavlja ektravazaciju krvi između konjunktive i beonjače.

Klinička slika: Karakteriše se jasno crvenom bojom i ostrim granicama prema okolnom tkivu. Nema bolova ni drugih subjektivnih tegoba.

Lečenje: Lečenje nije potrebno jer se krv ispod konjunktive povlači sama za 1-2 nedelje bez posledica.



Slika: Sufuzija bulbarne konjunktive

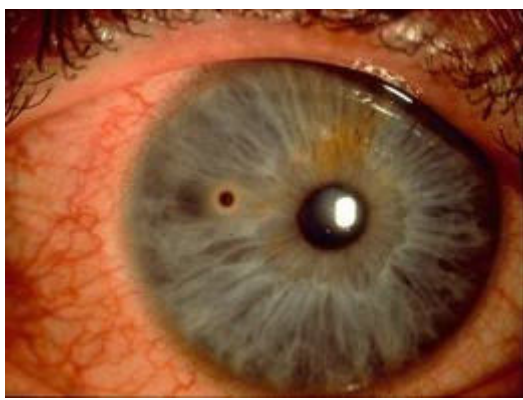
Strana tela u rožnjači (*Corpus alienum corneae*)

Definicija: Strano telo rožnjače predstavlja neku stranu česticu koja je dospela u oko i zadržala se na rožnjači. Ona može biti prilepljena za površinu rožnjače (npr. krilo insekta) ili zabodeno u samu rožnjaču ako raspolaže dovoljnom kinetičkom energijom.

Klinička slika: Pacijent ima izrazit osećaj prisustva stranog tela koje je praćeno grebanjem, fotofobijom, epiforom, blefarospazmom a često i cilijarnom hiperemijom. Tokom vremena oko stranog tela se stvara beličast pojas koji predstavlja ćelijsku infiltraciju. Ukoliko se radi o gvožđu onda se oko stranog tela stvara pojas sideroze koji prožima dublje strukture rožnjače, a ako je to parče bakra onda se oko njega stvara lokalna haloza.

Dijagnoza: Strano telo ako je veće i tamno može se videti i golim okom pri difuznom osvetljenju. Međutim, najčešće i najlakše se otkriva pri pregledu pacijenta na biomikroskopu.

Lečenje: Odmah po dijagnostikovanju strano telo rožnjače se uklanja. Za to postoji specijalni instrument (koplje) ili se koristi sterilna injekciona igla. Pre odstranjivanja, u oko se ukapa lokalni anestetik. Nakon uklanjanja stranog tela u oko se stavlja rastvor ili mast antibiotika a ako postoje znaci iritisa ukapava se i kratkotrajni midrijatik. Pacijenta treba kontrolisati svakodnevno na biomikroskopu sve dok ne dođe do potpune epitelizacije defekta.



Slika: Metalno strano telo rožnjače

Subtarzalno strano telo (Corpus alienum subtarsale)

Definicija: Subtarzalno strano telo predstavlja prisustvo stranog tela u subtarzalnom žlebu gornjeg kapka (sulcus subtarsalis).

Klinička slika: Pacijent ima osećaj prisustva stranog tela, što izaziva bol koji se naročito pojačava pri pokretima kapaka, jer tom prilikom dolazi do lezije epitela rožnjače. Uz to postoji epifora, fotofobija, blefarospazam i ponekad cilijarna hiperemija.

Dijagnoza: Strano telo se nekad može videti golim okom. Međutim prava dijagnoza se postavlja pregledom pacijenta na biomikroskopu i ektropioniranjem gornjeg kapka.

Terapija: Lečenje se sastoji u uklanjanju stranog tela navlaženim parčetom vate i nakon uklanjanja ukapava se antibiotska mast ili antibiotske kapi.



Slika: Subtarzalno strano telo

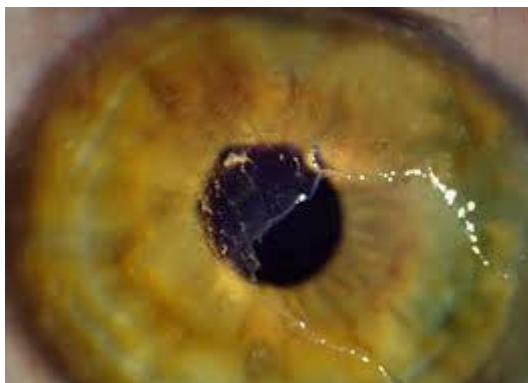
Erozije rožnjače (Erosio corneae)

Definicija: Erozija rožnjače predstavlja defekt epitela rožnjače oz očuvanu Bowman-ovu membranu.

Klinička slika: Pacijent oseća bol koji prati fotofobija, epifora, blefarospazam a često i cilijarna hiperemija. Ako je erozija veća pacijent često ne može ni da otvori oko.

Dijagnoza: Na postojanje erozije upućuje anamneza o prthodnoj povredi ali se ona potvrđuje pregledom pacijenta na biomikroskopu i bojenjem rožnjače fluoresceinom. Mesto erozije vezuje fluorescein, pa se u plavom svetlu na biomikroskopu vidi kao jasno zelenkasto ostrvo okruženo okolnim netaknutim epitelom.

Lečenje: Lokalno se daju antibiotske kapi ili masti, a ako je erozija veća ili postoje znaci iritisa ukapava se i kratkotrakni midrijatik. Oko se zatvara pogačicom ili kompresivnim zavojem. Potrebne su svakodnevne kontrole pacijenta do zarastanja rožnjače *restitutio ad integrum*.



Slika: Eroziya rožnjače



Slika: Eroziya rožnjače koja se fluoresceinom boji zelenkasto

Hemijske povrede oka (kauzome)

Definicija: Kauzome su povrede oka hemijskim sredstvima, pre svega kiselinama ili bazama, pri čemu stradaju spoljašnji omotači oka - vežnjača i rožnjača, ali mogu biti zahvaćene i dublje strukture oka.

Od kiselina u današnje vreme najčešće su sumorna kiselina, (npr. iz akumulatora), azotna, sirćetna. Od baza najčešće su povrede kalcijum hidroksid (malter), natrijum hidroksid, amonijak.

Povrede mogu biti zadesne, češće i namerne, ređe.

Kauzome izazvane kiselinama dovode do koagulacione nekroze usled stvaranja acidalbuminata zbog čega dolazi do stvaranja zaštitnog sloja koji onemogućava dalje prodiranje kiselina u dublje strukture oka i zbog toga ove kauzome imaju bolju prognozu. Povrede bazama imaju lošiju prognozu jer dolazi do stvaranja kolikvacione nekroze usled stvaranja alkilalbuminata pa agens prodire u dublje strukture tkiva i unutrašnjost oka.

Klinička slika: Kauzome prevashodno oštećuju vežnjaču i rožnjaču, mogu da oštete kapke i periokularne strukture i u težim slučajevima dublje strukture oka. Simptomatologija može biti veoma različita po intenzitetu ispoljavanja. To zavisi od koncentracije hemijskog sredstva, dužine ekspozicije i početka pružanja prve pomoći.

Terapija: Od presudne važnosti je sprovođenje prve pomoći, koja se sastoji u ispiranju povređenog oka. Ispiranje se na licu mesta vrši čistom vodom od strane prisutne osobe a u ambulanti fiziološkim rastvorom. Ispiranje se vrši kontinuirano, i pri transportu do oftalmološke ordinacije. Glavni zadatak ispiranja je uklanjanje štetnog agensa iz oka, razbleženje tog agensa i skraćenje ekspozicije oka tom hemijskom sredstvu. Povređene oči se ne zatvaraju zavojem jer se dodatnim suženjem može isprati zaostalo hemijsko sredstvo.

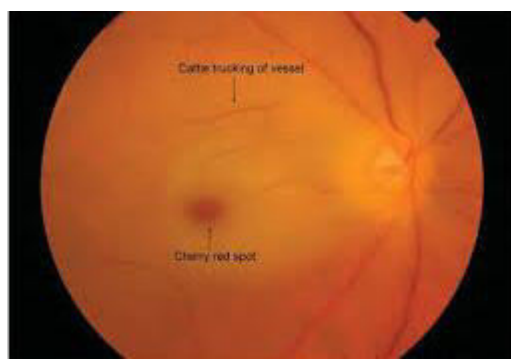
Okluzija arterije centralis retine

Etiologija i klinička slika: Centralna retinalna arterija je krvni sud terminalnog tipa. S obzirom da se radi o akutnoj opstrukciji krvnog suda, bolest se ispoljava naglim gubitkom vida, kao senka ili bljasak koji vrlo brzo zahvata čitavo vidno polje. U određenom procentu centralni vid može da bude sačuvan. Većina bolesnika sa opstrukcijom centralne retinalne arterije su starije osobe. Najčešća prateća oboljenja su hipertenzija, arterioskleroza, bolest karotidne arterije, dijabetes, ishemička bolest srca. Uzroci okluzije centralne retinalne arterije mogu biti: tromboza na bazi ateroskleroze-najčešći uzrok, embolizacija ugruškom sa bifurkacije zajedničke karotidne arterije, embolizacija iz srca.

Dijagnoza: Potrebno je uraditi pregled očnog dna na široku zenicu. Na očnom dnu nalaz je karakterističan, u vidu mlečno belog očnog dna zbog opsežnog zamućenja retine dok predeo makule ima crvenkasti odsjaj dajući izgled 'trešnje u makuli' (cherry red spot). Može se uočiti suženje arterija i vena sa taloženjem i segmentacijom krvnog stuba. Od dodatane dijagnostike potrebno je uraditi fluoresceinsku angiografiju.

Terapija: Pošto oštećenje neurona nastaje naglo tj. nekoliko minuta po nastanku okluzije, lečenje je diskutabilan problem. Ipak, pošto su relativno retke kompletne okluzije, treba preduzeti terapijske mere u periodu od najviše 24-48 sati posle uočavanja simptoma. Preporučuje se naglo sniženje intraokularnog pritiska (osmoterapija, acetazolamid, lokalno beta blokatori) uz masažu bulbusa a sve u cilju restituisanja retinalne cirkulacije.

Prognoza je loša zbog infarkta retine.



Slika: Okluzija centralne retinalne arterije

Ablacija retine

Definicija: Ablacija retine je odvajanje senzorne retine od retinalnog pigmentnog epitela subretinalnom tečnošću.

Podela ablacija retine:

1. Regmatogene ablacije retine - javljaju se kao posledica defekta čitave debljine senzorne retine, što dopušta subretinalnoj tečnosti da prođe u subretinalni prostor.
2. Trakcione ablacije - kod kojih je senzorna retina odvojena od retinalnog pigmentnog epitela mehaničkom silom. Značajni uzroci su: proliferativna dijabetična retinopatija, retinopatija prematurusa.
3. Eksudativne ablacije retine - kod kojih subretinalna tečnost potiče iz horoideje i dospeva u subretinalni prostor kroz oštećeni retinalni pigmentni epitel. Značajni uzroci su: tumori oka (tumori horoidee, retinoblastom), zadnji skleritis.

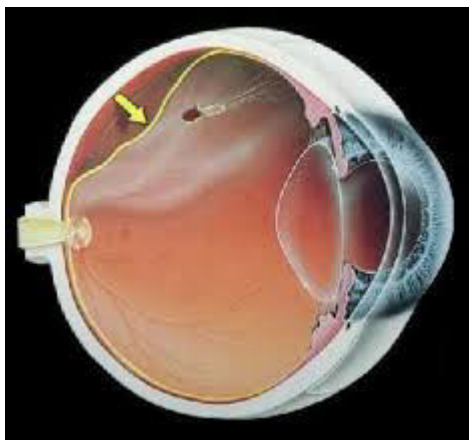
U praksi se pod pojmom ablacije retine podrazumeva gore navedeni prvi oblik ablacije kojoj je uzrok ruptura retine.

Klinička slika: Treba razlikovati simptome koji se odnose na nastanak rupture retine od simptoma koji prate razvoj ablacije retine.

1. Fotopsija -vezana je za nastanak rupture retine. Ima tendenciju da se projektuje u temporalno vidno polje.
2. Ploveća zamućenja - pokretni vitrealni opacitati koji se registruju kada bacaju senke na retinu, vezani su za nastanak rupture retine.
3. Pad vidne oštine ili ispad u vidnom vidnog polja, najčešće kao zavesa kod regmatogene ablacije retine. Ispadi vidnog polja kod trakcione ablacije retine obično progrediraju sporo dok kod eksudativne ablacije retine mogu da se razviju iznenada i da nepreduju brzo.

Dijagnoza: Postavlja se pregledom očnog dna na široku zenicu. U slučajevima kada nije moguće videti očno dno potrebno je uraditi ehografiju oka.

Terapija: Cilj lečenja ablacije retine je ponovno uspostavljanje kontakta između senzorne retine i pigmentnog epitela retine. Potrebno je reći da retina odvojena od pigmentnog epitela brzo odumire. Lečenje ablacije retine isključivo je hirurško.



Slika: Ablacija retine

Krvarenje u staklastom telu (Haemophthalmus)

Definicija: Predstavljanja prisustvo krvi u staklastom telu koje može biti delimično (Haemophthalmus partialis) ili u potpuno (Haemophthalmus totalis).

Klinička slika manifestuje se naglim, manjim ili češće većim, padom vida.

Etiologija: Uzroci krvarenja u staklasto telo su: 1. Krvarenje iz novoformiranih krnih sudova retine i papile. Najčešće se javlja kod proliferativne dijabetične retinopatije, nekih oblika okluzije grane centralne retinalne vene, vaskulitisa retine.

2. Krvavljenje posle nastanka rupture retine

3. Posle traume oka

Dijagnoza se postavlja pregledom pacijenta na biomikroskopu na široku zenicu. U slučaju da se ne može sagledati očno dno, potrebno je uraditi ultrazvuk oka radi diferencijalne dijagnoze.

Terapija: Manje krvarenje u staklastom telu se spontano resorbije dok je kod većih krvarenja potrebna hirurška intervencija.

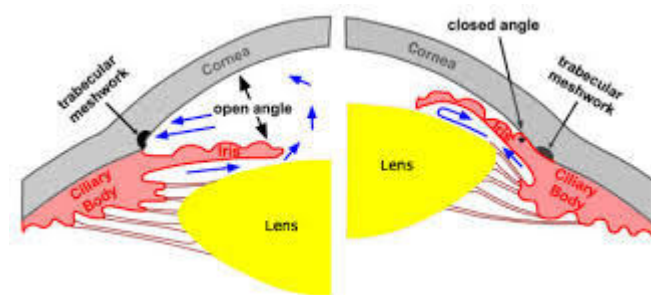
Akutni glaukom

Primarni angularni glaukom nastaje kao posledica naleganja i zatvaranja komornog ugla korenim delom dužice. Ako je ovo zatvaranje komornog ugla praćeno naglim skokom intraokularnog pritiska, imamo kliničku sliku akutnog glaukoma. Bolest se javlja kod anatomske predisponiranosti očiju. Faktori rizika su: starija životna dob, žene, pripadnost određenim rasama i porodična anamneza.

Klinička slika: Pacijenti sa akutnim glaukom žale se na iznenađujući i jak bol u jednom oku koji je praćen padom vida. Pre pojave akutnog napada bolesnici navode da su primetili dugine boje oko izvora svetlosti. Neki bol udružuju sa glavoboljom, mučninom i povraćanjem. S obzirom da pacijent ima izgled lošeg opšteg stanja zauzimajući prinudan položaj sa zategnutom trbušnom miškulaturom, nekada ova klinička slika može da zavede lekara da se radi o akutnom abdominalnom oboljenju ili intrakranijalnom procesu.

Dijagnoza: Dijagnoza se postavlja pregledom na biomikroskopu i merenjem očnog pritiska tonometrom koji ima visoke vrednosti, najčešće između 50-80 mmHg. Digitalnom metodom merenja uočavamo da je oko veoma tvrdo.

Terapija: Terapija akutnog glaukoma je snižavanje intraokularnog pritiska primenom lokalne i sistemske antiglaukomne terapije. Potrebno je uraditi lasersku intervenciju na oku sa akutnim napadom i preventivno na drugom oku.



Slika: Shematski prikaz mehanizma nastanka akutnog glaukoma



Slika: Akutni glaukom

Literatura:

1. Blagojević M, Ilić R. *Abacija retine-dijagnostika, operativno lečenje i profilaksa*, Klinika za očne bolesti "Prof. dr Đorđe Nešić", Beograd, 1976
2. European Glaucoma Society, *Terminology and Guidelines for glaucoma-3rd Edition*, 2008
3. Golubovic S, Cvetkovic S, Hentova Senčanić i saradnici, *Oftalmologija - udžbenik za studente medicini - 1. izdanje*, Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Beograd, 2010
4. Jovanović M. *Povrede oka*, Excelsior, Beograd, 2007
5. Kanski J. *Klinička oftalmologija - Prevod petog izdanja*, Data Status, Beograd, 2004
6. Milenkovic S, Kosanovic Jakovic N, *Makula*, Beograd, 2001

URGENTNA STANJA U OTORINOLARINGOLOGIJI

Milorad Adžić

Ljudsko uvo je multifunkcionalan čulni organ čije su primarne funkcije sluh i ravnoteža. Zahvaljujući svojoj anatomskej poziciji, uvo je na udaru različitih spoljnjih fizičkih povreda i subjekt je širokog spektra unutrašnjih poremećaja. Blizina centralnog nervnog sistema, lobanje, usta i temporomandibularnog (u daljem tekstu TM) zgloba i kompleksna inervacija čine izazov veštini dijagnostikovanja urgentnom lekaru. Nemogućnost da direktno vidi značajan deo mehanizma uva i nedostupnost specijalističkih dijagnostičkih testova na hitnom prijemu zahtevaju pažljivu početnu procenu, pojednostavljenje instrukcija, konsultacije i praćenje.

POVREDE UVA

Traumatske povrede uva se često viđaju u praksi hitne službe. Iako ove povrede nisu po život opasne, mogu biti udružene sa značajnim morbiditetom. Pacijenti mogu osetiti jak bol, gubitak sluha, tinitus ili vertigo. Trauma uva može da se javi kao sekundarna kod brojnih mehanizama, uključujući jaku buku, direktnu penetraciju ili tupu traumatu, blast povredu, hemijske nokse i termalnu traumatu. Procena na hitnom prijemu počinje temeljitom anamnezom i pregledom. Anamneza treba da uključi sledeće informacije: tačan način i vreme nastanka traume, prisutnost ostalih povreda, alergija i lekovi, uopštenu prošlu medicinsku istoriju sa posebnim naglaskom na prethodne probleme sa uvom, kao i spisak lekova koje pacijent trenutno uzima. Fizički pregled treba da bude u početku usmeren prema otkrivanju udruženih povreda većeg značaja kao što su intrakranijalne ili povrede kičmene moždine. Kada se reše ozbiljne, po život opasne povrede, može se izvršiti direktna inspekcija uške, spoljnog slušnog kanala i bubne opne. Na hitnom prijemu slušni test može da bude na nivou toga da se pacijent pita da li može da čuje ili lokalizuje određene tihe zvuke, kao što je trljanje ispitivačevih prstiju ili kucanje ručnog sata. Složeniji testovi se mogu uraditi kasnije. Sve suštinske anamnestičke i podatke fizičkog pregleda treba zabeležiti na službenom propratnom papiru. Ova dokumentacija može imati medicinsko pravni značaj.

Povrede ušne školjke

Povrede ušne školjke su oštećenja nastala kao posledica dejstva različitih spoljnjih agenasa: oštre ili tupe mehaničke sile, niskih ili visokih temperatura ili hemijskih supstanci.

Razderine ušne školjke (*Vulnus lacerocontusum auriculae*)

Razderine ušne školjke su oštećenja mekih tkiva i/ili hrskavice kao posledica dejstva mehaničke sile.

Postoji krvarenje iz povredene ušne školjke, stepen oštećenja može da bude različit. Viđaju se manja oštećenja kože, pa do amputacije uške. Dijagnoza se postavlja na osnovu anamnestičkih podataka o povređivanju i kliničkim pregledom. Inspekcijom se zapažaju oštećenja kože i/ili hrskavice različitog obima. U rani mogu da budu prisutna i strana tela (čestice zemlje, komadići stakla itd.) Ove povrede nastaju pri tuči, pri radu, u saobraćaju ili samopovređivanjem. Mogu da budu izolovane ili udružene sa drugim povredama mekih tkiva glave i lica i/ili prelomima kostiju.

Terapija

Manje povrede zbrinjavaju se po principima hirurške obrade rane. Kod većih povreda sa gubtikom kože i/ili hrskavice potrebno je nadoknaditi defekt kožnim režnjevima. Ako povređeni donese amputiranu ušnu školjku i ukoliko je tkivo manje oštećeno, moguće je momentalno vraćanje uške na mesto po mikrohirurškim principima. Zbog mogućnosti infekcije potrebno je davanje antibiotika per os ili parenteralno uz obaveznu antitetanusnu zaštitu.

Komplikacije mogu nastati u vidu perihondritisa ušne školjke i deformiteta.



Povreda ušne školjke

Othematom (Othaematoma)

Othematom je krvni izliv između perihondrijuma i hrskavice ušne školjke. U kliničkoj slici javlja se lak bol i nelagodnost u predelu ušne školjke. Često nema nikakvih simptoma. Povređeni ili njegova okolina zapažaju promene oblika ušne školjke i zato se obraća lekaru. Dijagnoza se postavlja anamnezom o povređivanju i kliničkim pregledom. Pri inspekciji zapažaju se plavičasti, elastični otoci koji menjaju reljef ušne školjke.

Nastaje dejstvom tangencionalne tupe mehaničke sile najčešće udarcem, a moguće je i nagnječenje pri spavanju. Ova povreda je česta u sportu. Dejstvo mehaničke sile izaziva krvarenje u prostoru između perihondrijuma i hrskavice. Terapija je hirurška, a sastoji se u inciziji na mestu najvećeg udubljenja normalne konfiguracije uške na kojem se hematom nalazi i postavljanju drenova. Radi zaštite od infekcije daju se antibiotici. Perihondritis i deformiteti javljaju se kao komplikacija.

Promrzline i deformiteti (Congelatio auriculae)

Promrzline ušne školjke su povrede nastale kao posledica dejstva niske temperature na meka tkiva uške.

Na mestu promrzline javlja se crvenilo, a kasnije bledilo uške. Pri drugom stepenu postoji izražen bol i pojava mehurića na koži, a pri trećem stepenu dolazi do nekroze tkiva. Dijagnoza se postavlja na osnovu anamnestičkih podataka o boravku na niskim temperaturama i kliničkim pregledom. Objektivni nalaz pri kliničkom pregledu zavisi od stepena promrzline. Boravak u uslovima veoma niskih temperatura izaziva ovu vrstu povreda. Pod dejstvom niskih temperatura dolazi do vazokonstrikcije što izaziva ishemiju tkiva. Terapija je po principima promrzlina. Komplikacije su gangrene tkiva i deformiteti.

Opekotine ušne školjke (Combustiones auriculae)

Opekotine ušne školjke su povrede mekih tkiva uške nastale kao posledica dejstva visoke temperature ili hemijskih agenasa. Razlikuju se četiri stepena opekotina. Prvi sa eritemom, drugi sa pojavom vezikula. Za treći je karakteristična nekroza tkiva, a za četvrti

karbonizacija tkiva. Anamneza o izloženosti visokim temperaturama i hemijskim agensima dovoljni su za postavljanje dijagnoze. Inspekcijom se zapažaju različite promene na koži ušne školjke, od crvenila, vezikula, pa do nekroze tkiva. Nastaju pri izloženosti visokim temperaturama. Česte su kao povrede na radu, u industriji metala i hemijskih sredstava. Terapija je po principima lečenja opekotina uz AT zaštitu i antibiotike. Kao komplikacija mogu se javiti deformiteti uške.

Povrede spoljašnjeg slušnog kanala

Povrede mekih tkiva spoljašnjeg slušnog kanala (Laceratio, seu excoriationes cutis meatu acustici externi)

Povrede mekih tkiva spoljašnjeg slušnog hodnika su povrede kože i hrskavice izazvane različitim agensima.

Krvarenje iz uva, bol u uvu, naglupost zbog prisustva koaguluma ili stranog tela dominiraju kliničkom slikom. U slučaju infekcije može da bude prisutna i sekrecija iz uva. Dijagnoza se postavlja anamnezom i kliničkim pregledom. Pri otoskopskom pregledu zapaža se prisustvo krvi u spoljašnjem slušnom hodniku kao i mesto laceracije kože. Aspiracijom sadržaja iz spoljašnjeg slušnog hodnika dobija se uvid u bubnu opnu, koja je bez patoloških promena. Najčešće su izazvane dejstvom tupe ili oštre mehaničke sile bilo direktno (pri čačkanju uva, padom na oštar predmet), bilo indirektno pri prelomima temporalne kosti.

Lečenje se sprovodi aplikacijom sterilne štrajfne u uvo uz antibiotsku terapiju. Ako je povreda nastala nekim prljavim predmetom iz okoline (ekser, žica), potrebno je dati i AT zaštitu.

Kao komplikacije mogu se javiti zapaljenja kože spoljašnjeg slušnog hodnika, perihondritis.

Prelomi kostnog dela spoljašnjeg slušnog hodnika (Fractura meatu acustici externi)

Prelomi kostnog dela spoljašnjeg slušnog hodnika predstavljaju prekid kontinuiteta kosti hodnika. Klinička slika zavisi od toga da li je povreda izolovana ili nije. Izolovane, indirektno frakture karakteriše bol u uvu, krvarenje iz uva. Ukoliko je povreda udružena sa frakturama temporalne kosti, onda može da postoji i kraniocerebralna simptomatologija uz lokalno krvarenje iz uva. Dijagnoza se postavlja na osnovu anamneze, kliničkog pregleda, rendgen dijagnostike. Iz anamneze se dobija podatak o povređivanju. Pri otoskopiji može se zapaziti "stepenica" u području preloma i prisustvo krvi u spoljašnjem slušnom hodniku. Mogu da postoje i znaci povrede bubne opne. Izolovani prelomi kostnog dela spoljašnjeg slušnog hodnika obično nastaju dejstvom tupe mehaničke sile udarcem u bradu ili kod povreda donje vilice. Češće su udružene sa ostalim prelomima temporalne kosti. Izolovani prelomi mogu da se leče konzervativno, a kombinovani zavisno od stepena povređivanja. Ukoliko postoji kraniocerebralna povreda, prvo se ona sanira, a tek kasnije dolazi u obzir otološka hirurška terapija.

Povrede srednjeg uva

Povrede srednjeg uva mogu da budu izolovane ili udružene sa povredama spoljašnjeg ili unutrašnjeg uva ili kostiju baze lobanje. Mogu da budu povređeni samo pojedini elementi srednjeg uva ili svi zajedno.

Povrede bubne opne

~Direktne povrede bubne opne~

Direktne povrede bubne opne su one povrede koje nastaju direktnim dejstvom sile na strukturu bubne opne.

Odmah po povređivanju javlja se jak bol u uvu, naglupost, šum u uvu. Moguće je da se pojavi krvarenje iz spoljašnjeg slušnog hodnika. Ponekad se javlja i vrtoglavica. Dijagnoza se postavlja na osnovu anamneze o povredi i kliničkog nalaza. Otoskopijom, a naročito otomikroskopijom može da si vidi krv u spoljašnjem slušnom hodniku ili neki strani sadržaj. NIJE DOZVOLJENO ispiranje uva, već samo aspiracija sadržaja sterilnim aspiracionim cevčicama pod kontrolom mikroskopa. Na bubnoj opni postoji perforacija različitog oblika i veličine krvlju podlivenih ivica. Neophodno je što pre izvršiti ispitivanje sluha tonalnom liminarnom audiometrijom pošto je takva povreda tretirana kao teška telesna povreda i ima veliki sudsko-medicinski značaj.

Laceracije kože spoljašnjeg slušnog hodnika mogu biti diferencijalno dijagnostički problem.

Obično su izazvane oštrom mehaničkom silom pri "čačkanju" uva ili pri nestručnoj ekstrakciji stranog tela iz uva. Direktnu povredu može da izazove i istopljeni metal pri zavarivanju kao i hemijska sredstva.

Oštra mehanička sila i hemijska sredstva razaraju sva tri sloja bubne opne. Odmah po povređivanju u uvo se postavlja štrajfna uz sistemsku primenu antibiotika. Rupture bubne opne obično zarastaju spontano za više nedelja. Ukoliko su manje, moguća je momentalna repozicija ivica perforacije ili zatvaranje perforacije masnim tkivom pod operacijskim mikroskopom. Ukoliko ne zaraste, indikovano je hirurško lečenje, tj. miringoplastika.

Ukoliko dođe do infekcije, može da se razvije hronični otitis.

~Indirektne povrede bubne opne~

Indirektne povrede izaziva dejstvo povećanog pritiska vazduha na bubnu opnu kao i dejstvo elektriciteta.

Odmah po povređivanju javlja se jak bol u uvu. Bol je praćen pojavom šuma u povređenom uvu i nagluvošću. Moguće je krvarenje iz uva, a može da se javi i vrtoglavica. Dijagnoza se postavlja anamnezom, kliničkim pregledom i audiometrijom. Otomikroskopijom se uočavaju perforacije različite veličine. Kod barotraume, kada se razvija tzv. „aerootitis“, ne mora da postoji perforacija, a bubna opna je uvučena, hiperemična, a može da pokaže i znake hemoragije između slojeva. U diferencijalnoj dijagnozi dolaze u obzir laceracije kože, akutni otitis.

Udarac po uvu sa kompresijom vazduha izaziva ovu vrstu povreda, barotraumatском promenom pritiska, prilikom blast efekta kod eksplozije kao i udarom groma ili električne struje.

Mala zapremina spoljašnjeg slušnog hodnika omogućava nagli porast pritiska vazduha pri kompresiji. Barotraumska promena pritiska nastaje najčešće pri letu avionom, a poznati su i slučajevi kod bolesnika u hiperbaričnoj komori. Barotrauma izaziva eksudaciju tečnosti u bubnu duplju („aerootitis“) sa hemoragijom, a može da dođe i do perforacije bubne opne. Blast povrede nastaju pri eksploziji bombi. Mehanizam oštećenja bubne opne kod udara groma ili električne struje je prenos elektriciteta preko poglavine do bubne opne. Tada dolazi do oštećenja najmanjih krvnih sudova i nekroze centralnog dela bubne opne.

Terapija je sterilna štrajfna u uvo, antibiotici sistemski. U prevenciji aerootitisa ne preporučuje se putovanje avionom ukoliko postoji infekcija gornjih respiracijskih puteva. U slučaju „aerootitisa“ daju se antibiotici, dekonjestivna sredstva u nos. Ukoliko posle

blast povrede zaostanu velike perforacije, indikovana je miringoplastika. Komplikacije su infekcija srednjeg uva i hronični otitis.



Ruptura membrane tympani

Prelomi temporalnih kostiju (Fractura ossis temporalis)

Prelomi temporalne kosti su najčešći prelomi kostiju lobanje. Zavisno od dejstva sile, mogu biti direktni i indirektni, izolovani ili kombinovani ukoliko je zahvaćeno više delova temporalne kosti. Prelomom može da bude zahvaćen kostni deo spoljašnjeg slušnog hodnika, mastoidni nastavak ili piramida temporalne kosti sa svojim sadržajem.

U prvoj, neurohirurškoj fazi dominira kranio-cerebralna simptomatologija.

U drugoj, otološkoj fazi dominira otološka simptomatologija.

Pri udruženim prelomima javlja se krvarenje u spoljašnjem slušnom hodniku, nagluvost, a može da se javi otolikvoreja. U 20% uzdužnih preloma dolazi do paralize facijalnog živca, a obično se radi o kasnim paralizama. Pri poprečnim prelomima, pošto je frakturna linija najčešće u labirintnom delu, javlja se nagluvost, eventualno vrtoglavica i u 40% slučajeva paraliza facijalisa. Ukoliko je frakturna linija u timpanalnom delu, dolazi do oštećenja struktura srednjeg uva praćenih nagluvošću, uzrokovanih krvnim izlivom u šupljine srednjeg uva (hematotimpanon) ili rupturom bubne opne.

Pri kosim prelomima javlja se krvarenje u spoljašnjem slušnom hodniku zbog povrede bubne opne i srednjeg uva, vrtoglavica i veoma često paraliza facijalisa. Pri kosim prelomima ledirane su sve strukture piramide.

Izolovane povrede spoljašnjeg slušnog hodnika, u odnosu na obim, mogu da budu bez simptoma, ali se veoma često zbog laceracije kože javlja krvarenje iz uva. Izolovane povrede mastoidnog nastavka sa prelomom mogu da se manifestuju i paralizom facijalnog živca. Dijagnoza se postavlja na osnovu anamneze o povređivanju, kliničke slike, radiografski i na osnovu audiloškog ispitivanja.

Pri otoskopiji i otomikroskopiji zapaža se prisustvo krvi, a moguće i likvora u spoljašnjem slušnom hodniku, stepeničasta dislokacija zidova kanala, perforacija na bubnoj opni krvlju podlivenih ivica različite veličine. Bubna opna može da bude i bez perforacije, ali plavičaste boje zbog hematotimpanona.

Inspekcijom lica zapaža se oduzetost jedne polovine lica na strani povrede zbog periferne paralize facijalnog živca. Kada opšte stanje bolesnika dozvoli, potrebno je sprovesti ispitivanje sluha i vestibularnog aparata. Nagluvost može da bude kondukcijska, percepcijska do potpune gluvoće. Ukoliko postoji paraliza facijalisa, neophodno što pre sprovesti elektrodijagnostiku. Bolesnici sa kranio-cerebralnom povredom mogu da budu bez svesti i sa znacima šoka.

Rtg piramida po Stenversu (Stenwers), baze lobanje po Taunu (Town) ili CT pregled piramida temporalne kosti ukazuju na prelom. U slučajevima mikrofraktura ona može radiografski da ostane nedijagnostikovana. Direktno ili indirektno dejstvo mehaničke sile, najčešće u saobraćaju, u tuči, uzrok su ovih povreda. Izolovani prelom spoljašnjeg slušnog hodnika nastaje indirektno udarcem u bradu ili pri povredi donje vilice. Izolovani prelom mastoidnog nastavka nastaje direktnim dejstvom sile na predeo mastoidnog nastavka.

Prelomi piramide temporalne kosti mogu da budu uzdužni (longitudinalni), poprečni (transverzalni) i kosi.

Uzdužni prelomi su najčešći i tada je osovina preloma paralelna sa uzdužnom osovinom piramide. Mogu da budu prednji i zadnji. Najčešće nastaju dejstvom tupe mehaničke sile u slepoočni predeo, u predeo čeonih i temenih kvrga. Uzdužni prelomi prelaze preko anulusa timpanikusa i dovode do oštećenja struktura srednjeg uva i spoljašnjeg slušnog hodnika. Poprečni prelomi temporalne kosti paralelni su sa poprečnom osovinom piramide. Nastaju dejstvom mehaničke sile u potiljačni ili čeonu predeo. Ovi prelomi su u oko 80% slučajeva lokalizovani u labirintnom delu, a u 20% slučajeva u timpanalnom delu. Kod kosih preloma ledirane su sve strukture piramide: srednje uvo, unutrašnje uvo, facijalni živac.

Kod povreda sa kranio cerebralnom simptomatologijom u prvoj pomoći neophodno je obezbediti disanje, prekriti povređeno uvo sterilnom gazom, ordinirati AT zaštitu i transportovati bolesnika do najbliže stacionarne ustanove. Prvo je neophodno sanirati kranio cerebralnu povredu, a tek potom sprovodi se otološko lečenje.

Odmah po povređivanju, pri otoskopskom pregledu od strane otorinolaringologa, nije dozvoljeno uklanjanje koaguluma niti postavljanje sterilne štrafne kao kod povreda bubne opne. Dovoljno je dati antibiotike u cilju sprečavanja infekcije. Otološko lečenje može da bude konzervativno i hirurško. Hirurško lečenje sprovodi se u sledećim slučajevima: periferna paraliza facijalisa, kondukcijska nagluvost, otolikovoreja i hronični otitis.

Da li će se sprovesti hirurško lečenje traumatske paralize facijalisa zavisi od nekoliko parametara. To su rana ili kasna paraliza, elektrostatus živca i mesto frakture koje se pokazuje radiografski. Ukoliko je paraliza rana, elektrodijagnostičko ispitivanje pokazuje pogoršanje tokom vremena ili se radiografski dokaže prelom u nivou facijalnog kanala, indikovana je hirurška intervencija i to u smislu dekompresije živca, neurosuture i postavljanja slobodnog nervnog transplatata. Od lokalizacije oštećenja živca zavisi hirurški pristup.

Ukoliko je paraliza kasna, elektrodijagnostika pokazuje poboljšanje podražljivosti živaca, lečenje može da bude i medikamentozno (antibiotici, kortikosteroidi, vitamin B grupe). Ukoliko ni posle šest nedelja ne dođe do oporavka živca sprovodi se hirurško lečenje. Ako kondukcijska nagluvost potraje i dva meseca posle povrede, indikovana je eksploracija bubne duplje zbog mogućnosti povrede slušnih košćica.

Otolikovoreja označava isticanje likvora bilo kroz perforiranu bubnu opnu bilo kroz Eustahijevu tubu. Obično se sanira spontano. Ukoliko traje duže od dva meseca, lečenje je hirurško.

Razvijeni hronični otitis zahteva hitnu hiruršku intervenciju, da ne bi došlo do prodora infekcije u endokranijum. Komplikacije su hronični otitis, endokranijumske komplikacije.

Povrede unutrašnjeg uva

Mehaničke povrede unutrašnjeg uva

Mehaničke povrede unutrašnjeg uva nastaju dejstvom mehaničke sile. Mogu da budu direktne i indirektne, izolovane ili udružene sa povredama srednjeg uva. Kod izolovanih povreda bez preloma kostiju baze lobanje i kraniocerebralne simptomatologije, dominira otološka simptomatologija. Pošto je tada obično perforirana bubna opna, javlja se krvarenje iz uva, nagluvost, zujanje u uvu, vrtoglavica. Vrtoglavica obično traje više nedelja i postepeno prestaje zbog centralne kompenzacije. Dijagnoza se postavlja na osnovu anamneze o povređivanju, kliničkim pregledom, audiološkim ispitivanjem i radiografski. Anamnestički postoji podatak o povređivanju. Otomikroskopskim pregledom može da se utvrdi prisustvo krvi u spoljašnjem slušnom hodniku, bubna opna je ili perforirana ili intaktna. Može da postoji nistagmus zbog nadražaja vestibularnog receptora povredom. Ispitivanje sluha pokazuje perceptivna oštećenja različitog stepena do potpune gluvoće. Ispitivanje vestibularne funkcije pokazuje znake hipotonije ili arefleksiju labirinta na strani povrede.

Radiografija piramida, baze lobanje i CT ukazuju na frakturnu liniju.

Mogu da nastanu u saobraćaju (što je najčešće), pri radu, u tuči, pri uvođenju oštih predmeta u spoljni slušni hodnik ili pri otološkim operacijama. Direktna oštećenja mehaničkom silom su retka i obično su jatrogena izazvana instrumentima pri nestručnoj manipulaciji u spoljašnjem slušnom hodniku ili pri operacijama. Mogu da nastanu i samopovređivanjem (pri "čačkanju" uva, na primer). Indirektne povrede nastaju kod preloma kostiju baze lobanje, ili pri kontuziji lobanje i njenog sadržaja. Patoanatomski supstrat je mikrokrvarenje u labirintu ili rupture labirinta.

Pošto je oštećenje sluha ireverzibilno nema specifične terapije. Terapija je zato simptomatska u smislu smirivanja vrtoglavice, vegetativnih smetnji i davanju antibiotika u cilju sprečavanja infekcije. Hirurška terapija sprovodi se u slučajevima udružene povrede srednjeg uva ili facijalnog živca sa pretećom endokranijumskom komplikacijom.

Akutna akustička trauma

Akutna akustička trauma je oštećenje sluha nastalo jednokratnim delovanjem zvuka velikog intenziteta i visoke frekvencije. Iznenadno slabljenje ili potpuni gubitak sluha praćeni šumom u uvu, karakteristika su ovih povreda. Nema vestibularne simptomatologije. Dijagnoza se postavlja na osnovu anamneze, kliničkog pregleda i audiološkog ispitivanja. U anamnezi postoji podatak o akutnoj izloženosti buci. Klinički otorinolaringološki nalaz je uredan. Audiološko ispitivanje pokazuje percepcijsko oštećenje prevashodno za visoke tonove ili potpunu gluvoću. Do akutne akustičke traume dovodi prasak (pucanje iz pištolja, rakete) intenziteta 150-180 dB, a koji traje manje od 2 sec kao i eksplozija kada osim buke, deluje i blast.

Intenzivna buka izaziva mikrokrvarenja u membranoznom labirintu, kidanjem membrana, a kod blasta dolazi i do povreda srednjeg uva. Nema efikasne terapije.

STRANA TELA UVA

Strana tela spoljašnjeg slušnog hodnika

Strana tela su razna tela iz spoljašnje sredine koja zadesno ili namerno zapadnu u spoljašnji slušni hodnik.

Klinička slika zavisi od prirode stranog tela. Živi insekti izazivaju veoma neugodne smetnje sa intenzivnim šumom u uvu. Vegetabilna strana tela bubre i izazivaju infekciju sa bolom u uvu i nagluvošću. Ako su mala i od inertnog materijala, mogu da ostanu neprimećena.

Dijagnoza se postavlja na osnovu anamneze o zapadanju stranog tela. Otoskopijom se uočava strano telo.

Diferencijalna dijagnoza nije teška, ali ukoliko se komplikuju infekcijom mogu da liče na zapaljenjske procese.

Mogu da budu organska i neorganska, živa ili neživa, vegetabilna ili nevegetabilna (perlice, delovi igračaka, insekti i njihove larve, semenke raznog povrća i voća, komadi drveta ili metala, komadići vate).

Strana tela izazivaju opstrukciju spoljašnjeg slušnog hodnika. Zavisno od njihove prirode mogu da prouzrokuju i povredu kože hodnika ili njenu iritaciju i da sekundarno dovedu do zapaljenja.

Terapija je ispiranje uva toplom vodom. Ukoliko je u pitanju insekt, treba ga prvo usmrtili ukapavanjem alkohola ili hloroformom.

Ako se strano telo ne može odstraniti vodom, pristupa se instrumentalnoj ekstrakciji od strane otorinolaringologa. Retko je potrebno hirurški odstraniti strano telo.



Strano telo spoljašnjeg slušnog hodnika

Strana tela srednjeg uva (*Corpora aliena auris mediae*)

Strana tela srednjeg uva su razna tela iz okoline koja dospevaju zadesno ili jatrogeno u pneumatski sistem srednjeg uva. Kliničkom slikom dominira bol u uvu, krvarenje iz uva, nagluvoost, eventualno supuracija iz uva. Može da bude prisutna i vrtoglavica.

Dijagnoza se postavlja na osnovu anamneze o zapadanju stranog tela. Otoskopski mogu da postoje znaci traumatske perforacije bubne opne, prisustvo krvi u spoljašnjem slušnom hodniku.

Rtg mastoida po Šileru (Schuller) može da ukaže na postojanje metalnog stranog tela.

Najčešće strana tela dospevaju u pneumatski sistem srednjeg uva prilikom povrede bubne opne i to usled dejstva mehaničke sile (komadi drveta, komadići metala pri zavarivanju i dr.), ili usled dejstva blasta. Strelne povrede usled dejstva vatrenog oružja mogu da imaju za posledicu zadržavanje projektila u mastoidnom nastavku.

Zadržavanje stranog tela u pneumatskom sistemu srednjeg uva može da ima za posledicu iritaciju sluznice i zapaljenjsku reakciju. Terapija je hirurška, uz primenu antibiotika. Komplikacije su hronični zapaljenjski proces.



Strano telo srednjeg uva

POVREDE NOSA I PARANAZALNIH ŠUPLJINA

Povrede nosa

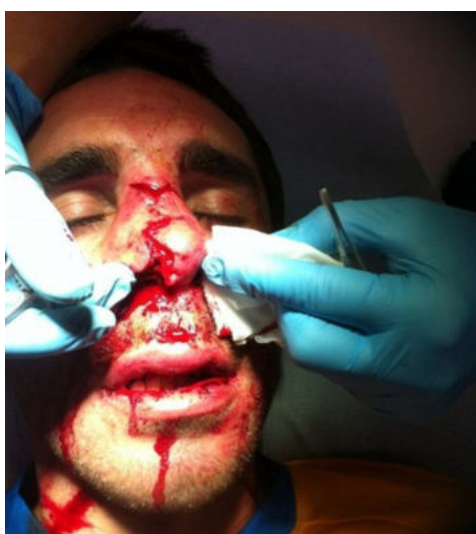
Nos predstavlja najistureniji deo lica i vrlo često je izložen povredama. Simptomatologija povrede nosa zavisi od tipa i intenziteta povrede. Kod otvorenih povreda prisutno je krvarenje iz rane, a nekada iz nosa, sa otokom okolnih mekih tkiva. Kod zatvorenih povreda nosa dominira otok i krvni podlivi mekih tkiva i očnih kapaka, sa ili bez deformacije nosne piramide, krvarenjem iz nosa i otežanim disanjem na nos. Ako je došlo do povrede i koštano-hrskavičnog skeleta, nastaje manji ili veći deformitet piramide sa izraženim bolom, krvarenjem iz nosa i otežanim disanjem na nos. Ukoliko se radi o udruženim povredama, nekada, pored pomenute simptomatologije, i kliničkoj slici može dominirati traumatski šok.

Dijagnoza povrede nosa se postavlja na osnovu anamneze kliničkog pregleda i rendgen-dijagnostike. Pri kliničkom pregledu koristi se inspekcija, koja je važna za otkrivanje rinolikvoreje, palpacija, kojom se mogu ustanoviti krepitacije kod preloma nosnih kostiju i prisustvo subkutanog emfizema kod preloma zidova etmoidnog labirinta, prednja i zadnja rinoskopija. Precizna dijagnoza se postavlja rendgenografijom nosnih kostiju i paranazalnih šupljina. Rendgen-snimkom paranazalnih sinusa se vrlo često otkriva hematosinus. U dijagnostičkom postupku treba biti obazriv da se iza izolovane povrede nosa ne prikriju neka ozbiljnija stanja kao što su frontobazalne povrede sa rinolikvorejom, komocija ili kontuzija mozga i povrede maksile.

Prve povrede nosa se dešavaju još pri prolasku ploda kroz porođajni kanal. Vrlo često se povrede nosa dešavaju kod male dece u vreme učenja hodanja. Saobraćaj, sport, kao i razvoj tehnike su faktori koji značajno doprinose učestalosti povređivanja. Nos je organ koji češće od ostalih delova lica strada u tuči. Povrede nosa se dele na izolovane i udružene sa povredama lica i glave. U zavisnosti od toga da li je integritet kože sačuvan ili nije, one mogu biti otvorene i zatvorene. Prilikom povreda nosa može doći do povreda kože, mekih tkiva, koštanih struktura nosne piramide i koštano-hrskavičnih delova nosne pregrade.

Terapija povreda nosa zavisi od njihovog tipa i obima. Najpre treba zaustaviti krvarenje iz nosa prednjom ili zadnjom tamponadom, a kožu i meka tkiva hirurški obraditi. Neophodno je maksimalno štedeti meka tkiva, zbog mogućeg stvaranja većih ožiljaka i deformiteta. Ako je došlo do povrede nosnih kostiju i hrskavičnog dela nosne piramide i nosne pregrade sa dislokacijom fragmenata, potrebno je izvršiti repoziviju polomljenih fragmenata. Repoziciju treba učiniti pre nego dođe do konsolidacije fragmenata. Ako su opšte stanje povređenog, kao i lokalni nalaz, na zadovoljavajućem nivou, pa nema otoka niti ozbiljnijih otvorenih povreda kože i mekih tkiva piramide, repoziciju treba uraditi odmah. U suprotnom se ona može odložiti do 7 dana od povrede. Repozicija se izvodi u opštoj anesteziji. Za nju se koristi specijalni podizač-elevator koji se uvodi u zajednički nosni hodnik, a prstima druge ruke se modeliraju i vraćaju polomljeni fragmenti u prirodni položaj. Prilikom repozicije polomljenih fragmenata nosnih kostiju treba voditi računa i o stanju nosne pregrade i po potrebi reponirati i nosnu pregradu. Nakon repozicije polomljenih fragmenata najpre se načini korektna prednja tamponada nosa, a zatim se fiksira reponirana nosna piramida sa nekoliko traka flastera i načini definitivna fiksaciono-zaštitna maska od gipsanog zavoja ili plastične-akrilat mase. Kod otvorenih povreda obavezna je AT zaštita, i primena antibiotika i analgetika. Detamponada nosa se radi nakon 4 dana, a fiksaciono-zaštitna maska se skida nakon 8-10 dana.

U slučaju da nije u optimalnom vremenu učinjena repozicija, ili da se radi o teškim povredama koje nije moguće sanirati na pomenuti način, neophodno je učiniti krvavu-operacijsku repoziciju.



Povreda nosa

Povrede paranazalnih šupljina



Rtg snimak frakture nosnih kostiju

Frontobazalne (frontoetmoidne) povrede

Frontobazalna regija predstavlja izloženo, a vrlo osetljivo područje glave. Mogućnost za oštećenje značajnih struktura lica i endokranijuma je velika. U sastav ove regije ulaze sledeće kosti: frontalna, etmoidna, sfenoidna sa pripadajućim sinusima i nosne kosti. Navedene kosti čine prednju lobanjsku jamu, a u bliskom su odnosu sa važnim anatomskim elementima: orbitom, velikim krvnim sudovima (a.carotis interna, sinus cavernosus), hipofiznom jamom i kranijalnim živcima (I-VI). Povreda dure prednje lobanjske jame je lako moguća, jer je u ovom predelu tanka i veoma čvrsto srasla sa kostima.

Povrede ove regije mogu biti izolovane ili kombinovane sa povredama susednih ili udaljenih tkiva i organa.

Simptomatologija je veoma ozbiljna, jer je reč o teškim povredama. Bolesnik se nalazi u šoku, a često je bez svesti ili u komi. Na koži čeonog predela i korena nosa se vide oguljotine i hematomi ili otvorena rana. Može postojati impresioni deformitet spoljašnjeg zida frontalnog sinusa ili korena nosa. Prisutni su edemi mekih tkiva i hematoma. Najkarakterističniji je hematoma kapaka u vidu naočara. Iz rane ili nosa se može videti likvoreja ukoliko je povređena dura. Palpacijom se konstatuju krepitacije frakturiranih kostiju ili podkožni emfizem. U najtežim slučajevima se kroz ranu vide fragmenti kostiju i moždana masa. Dijagnoza je kod teških povreda jasna. Ako je očuvan integritet kože i kostiju prednjeg zida frontalnog sinusa nije isključeno da ne postoje fracture zadnjeg zida čeonog sinusa ili krova etmoidnog labirinta.

U tom slučaju neophodna je rentgenografska dijagnostika: obično i tomografsko snimanje, a naročito kompjuterizovana tomografija. NMR (nuklearna magnetna rezonanca) je svakako najpreciznija metoda za postavljanje dijagnoze. Moguće komplikacije su rinolikvoreja i recidivirajući meningitis.

Etiologija ovih povreda je različita: pad, saobraćajne nesreće, povrede vatrenim oružjem, trauma glave. Ranije je čest uzrok bio udarac kopitom, danas su to akcidenti u pojedinim sportovima (automobilizam, skijanje).

Lečenje obuhvata prvu pomoć i definitivno zbrinjavanje povređenog. Cilj prve pomoći je da se sačuva život bolesnika i zato se preduzimaju sledeće procedure: obezbeđuje se disanje (disajni putevi se čiste od koaguluma, fiksira se jezik, a ako to ne pomogne načini se traheotomija), vrši se hemostaza, ordiniraju se antišok terapija, antibiotici i antitetanusni serum.

Definitivna terapija je hirurška. Potrebno je uraditi trepanaciju frontalnog i etmoidnog sinusa, a ako je povređena dura načiniti njenu plastiku i obezbediti endokranijum od prodora infekcije. Ako karakter povrede to dozvoljava najbolje rešenje je osteoplastična trepanacija frontalnog sinusa po Tatou sa etmoidektomijom što ne ostavlja nikakav deformitet. Operacija se vrši pristupnim rezom kroz kožu obrve. Zatim se otpreparišu meka tkiva iznad prednjeg zida frontalnog sinusa sem periosta koji ostane pričvršćen za kost. Tabula externa čeonog sinusa se trepanira na svom spoju sa tabulom internom, a zatim se frakturira prema napred na svom spoju sa donjim zidom sinusa. Na ovaj način se odigne poklopac (tabula externa) kao na džepnom satu, koga drži periost kao šarka, i dobije savršen uvid u sinusnu šupljinu. To omogućava da se potpuno ukloni sluzokoža sinusa i zbrinu eventualne povrede unutrašnjeg zida i dure. Zatim se načini etmoidektomija i obliteriše frontalni sinus što je važno kao prevencija prodora infekcije iz nosa, preko sinusa, u endokranijum. Vraća se poklopac i ušiju periost i koža. Po završenoj operaciji bolesnik nema deformitet na licu. Ukoliko je prednji zid smrskan tada nema preduslova za osteoplastičnu operaciju već se vrši trepanacija po Riedlu. Uklanjanje se ceo prednji i dobar deo donjeg zida i sluzokoža zadnjeg zida frontalnog sinusa, a potom se meka tkiva i koža priljube uz zadnji zid sinusa i na taj način se obliteriše sinusna šupljina u cilju sprečavanja prodora infekcije iz nosa u endokranijum. Ova operacija je efikasna u cilju izlečenja, ali je mutilantna, jer ostavlja ružan defekt na čelu. Kasnije je moguće defekt korigovati plastično-rekonstruktivnim operacijama.

Strana tela u nosu i paranazalnim šupljinama

Strana tela su svi predmeti koji svojom veličinom i oblikom mogu da prodru u nosne hodnike ili spolja kroz kožu u paranazalne šupljine. Najčešće se sreću u dece čija je težnja da približe predmete spoljne okoline poznatim šupljinama svoga organizma radi prepoznavanja. Izuzetno retko strana tela mogu se naći u bolesniku koji stavljaju razne travke kao lek u nos, ili kod duševnih bolesnika.

Strana tela najčešće dospevaju u nos kroz prednje otvore, a retko kroz hoane, prilikom povraćanja, ili usled paralize mekog nepca. Mnogo ređe strana tela dospevaju u nos prilikom povrede, kao što su komadići stakla, dijabole iz vazdušne puške i drugo.

Strana tela paranazalnih šupljina nalaze se dosta retko i to najčešće u maksilarnom, ređe i frontalnom i etmoidalnom sinusu, a izuzetno u sfenoidalnom sinusu. Obično su to antroliti koji se formiraju oko patološkog sekreta ili parčeta kosti zaostalog nakon povrede sinusa. U izvesnim slučajevima, strana tela ne daju karakterističnu simptomatologiju, te mogu ostati dugo vremena neprepoznata. Osnovni simptom je osećaj zapušenosti odgovarajućeg nosnog hodnika, nadražajno kihanje i pojačana sekrecija iz nosa. U početku sekret je serozan, potom postaje mukopurulentan i napokon purulentan, a ukoliko se radi o oštrom stranom telu, i sangvinolentan.

Simptomi stranog tela sinusa su u smislu sinuzitisa praćeni pojavom bolova, glavoboljom, pored nosne sekrecije, koja može biti i sangvinolentna.

Dijagnoza može biti laka ukoliko imamo anamnestičke podatke o onošenju stranog tela u nos. Ovo nije slučaj kada su u pitanju mala deca ili duševni bolesnici, od kojih je nemoguće dobiti ove podatke.

Po pravilu kod svake jednostrane zapušenosti nosa praćene purulentnom, ili sangvinolentnom sekrecijom, treba misliti na strano telo nosa ili sinusa. Prednjom rinoskopijom lako se uočava strano telo nosa, ukoliko nije stajalo duže vreme. Dužim stajanjem stranog tela u nosu razvija se gust sekret koji maskira prisustvo stranog tela, a katkad može biti i prikriveno i granulacijama. Zato je neophodno pri svakom pregledu izvršiti aspiraciju sekreta iz nosa.

Kod stranih tela sinusa nalazimo, prednjom rinoskopijom, indirektne znake upale sinusa, na osnovu kojih možemo posumnjati da se radi o stranom telu.

Radiografija ima svrhe ukoliko se radi o netransparentnom stranom telu nosa. Snimak paranazalnih šupljina pokazaće znake inflamacije i nakupljanja sekreta u sinusima, a ukoliko se radi o netransparentnom stranom telu, i njegov položaj u sinusu. CT snimak radi se u slučaju metalnih stranih tela paranazalnih šupljina, a radi planiranja operativnog pristupa ekstrakciji stranog tela.

Diferencijalno dijagnostički dolazi u obzir neoplazma kavuma nosa i paranazalnih šupljina. Klinički pregled i radiografska ispitivanja najčešće nam jasno pokazuju da je reč o stranim telima. U retkim slučajevima, tek nakon uklanjanja promene obrasle granulacijama, ustanovi se da se radi u stvari o stranom telu.

Strana tela u nosu i paranazalnim šupljinama mogu biti:

- a) *egzogena* – organska – razno zrnavlje, pasulj i kukuruz najčešće i neorganska – kuglice, perlice, kamenčići, dugmeta, novac, zubarske igle koje prodiru u sinus prilikom devitalizacije zuba;
- b) *endogena* – koštani fragmenti kod osteomijelitisa, ili fragmenti koji nastaju kao sekundarni projektili nakon strelnih i drugih povreda. Zubi koji mogu biti utisnuti prilikom ekstrakcije u maksilarni sinus;
- c) *jatrogena* – komadići gaze i vate, koji se mogu slučajno zaboraviti u nosu prilikom hirurških intervencija.

Prodíranjem stranog tela u nos ili paranazalne šupljine, dolazi do inflamatorne reakcije sluznice praćene sekrecijom, a ponekad i krvarenje. Refleks kivanja nastoji da izbaci strano telo, a ukoliko ga ne izbaci dolazi do dalje inflamacije i sekundarne infekcije, sekret postaje mukopurulentan ili sangvinolentan, potom i purulentan. Reakcija sluznice nosa zatvara postojeće otvore paranazalnih šupljina te se razvija sekundarni sinusitis.

Ukoliko se radi o vegetabilnim stranim telima (pasulj, kukuruz, razno zrnevlje), reakcija sluznice je još izraženija jer dolazi do lućenja eteričnih ulja, te je sekrecija još izraženija. Vegetabilna strana tela u vlažnoj sredini počinju da bubre, povećava se njih obim što stvara velike teškoće prilikom pokušaja ekstrakcije.

Strano telo nosa najčešće leži na dnu zajedničkog nosnog hodnika, ali se zbog edema i upalnog sekreta teško prepoznaje, pa tu može ležati mesecima pa čak i godinama.

Strana tela nosa ne predstavljaju nikakvu opasnost, sve dok ne počne nestručna manipulacija. Lečenje se sastoji u ekstrakciji stranog tela koju treba da uradi iskusan otorinolaringolog sa odgovarajućim instrumentarijumom. Ekstrakcija se vrši, u zavisnosti od vrste i veličine stranog tela, bez anestezije ili sa epimukoznom anestezijom. U retkim slučajevima ekstrakcija se vrši u opštoj endotrahealnoj anesteziji, kada su u pitanju jako uznemirena mala deca ili duševni bolesnici. Intervencija se izvodi u sedećem položaju putem prednje rinoskopije, tako što se kukičastom sondom zađe iza stranog tela i pažljivo se pomera po dnu nosnog hodnika prema izlasku iz nosa.

Strana tela sinusa ekstrahuju se isključivo operativnim pristupom odgovarajućem sinusu. Intervenciju treba uvek raditi u opštoj endotrahealnoj anesteziji, zbog komfornosti pacijenta i operatera.

Nakon ekstrakcije stranog tela ordiniraju se po pravilu antibiotici, u slučaju da je došlo do razvoja upalne reakcije.

U najvećem broju slučajeva strana tela nosa i paranazalnih šupljina, ekstrahuju se bez ikakvih komplikacija, ukoliko se poseduje odgovarajući instrumentarijum, a samu ekstrakciju radi iskusan otorinolaringolog.

Najčešće komplikacije su povrede sluznice nosa koje nastaju ukoliko se radi o oštrom stranom telu ili, ređe, grubom manipulacijom. Krvarenje koje tom prilikom nastaje staje spontano ili na blagu tamponadu vestibuluma nosa lokalnim vazokonstriktornim sredstvom. U izuzetnim slučajevima mora se raditi prednja tamponada nosa.

Svakako najteža komplikacija predstavlja aspiraciju stranog tela u traheobronhijalno stablo kada nastaje traheobronhijalna drama. Ovakva komplikacija nastaje prilikom nestručne manipulacije, ili neodgovarajućeg instrumentarijuma kada dolazi do iskliznuća stranog tela kroz hoane, i aspiracije. U tom slučaju mora se raditi hitna traheobronhoskopija sa ekstrakcijom stranog tela. Ovakva intervencija praćena je sa mogućnošću dodatnih i vrlo ozbiljnih komplikacija, što može ugroziti život pacijenta.

Komplikacije vezane za ekstrakciju stranog tela iz paranazalnih šupljina vezane su za postoperativni tok i na sreću vrlo su retke.

Epistaxis (Krvarenje iz nosa)

Epistaksa se javlja relativno često i ubraja se u urgentna stanja u medicini. Ovo se odnosi na obilno krvarenje iz nosa, jer ona manja spontano prestaju i ne zahtevaju intervenciju lekara. Epistaksa po pravilu nastaje iznenada i često bez vidljivog neposrednog uzroka. Ako je krvarenje obilno deluje vrlo dramatično na bolesnika i njegovu okolinu pa lekar ima zadatak da zaustavi krvarenje i smiri strah bolesnika i njegovih najbližih.

Nosna sluzokoža je veoma bogato vaskularizovana i obiluje spletom krvnih sudova što pogoduje nastanku epistakse. Najčešća mesta krvarenja su: splet krvnih sudova na prednje

– donjem delu septuma poznat kao locus Kiesselbachi, donja i srednja nosna školjka, zadnji deo nosne pregrade, epifaringe.

Krvarenja iz nosa češće pogađaju decu i starije osobe.

Simptomatologija epistakse, naročito ako je obilna, izaziva paniku kod bolesnika i njegove okoline. Manifestno je, manje – više obilno, krvarenje na nos, a ako se krv sliva pozadi, i na usta. Bolesnik je uznemiren, bleđ, tahikardičan i obliven hladnim znojem. U zavisnosti od količine izgubljene krvi može doći do kolapsa. Ako je epistaksa posledica traume, tada je navedenoj pridružena i simptomatologija povrede.

U dijagnostičkoj proceduri je neophodno ustanoviti uzrok krvarenja. To se postiže anamnestičkim podacima, kliničkim pregledom, Rtg snimcima, laboratorijskim i eventualno drugim ispitivanjima.

U etiologiji epistakse razlikujemo lokalne i opšte uzroke.

Lokalni uzroci:

Zapaljenja sluzokože nosa (banalni akutni virusni ili bakterijski rinitisi, tuberkuloza, lues, atrofični rinitisi).

Povrede nosne piramide, septuma, paranazalnih šupljina i sva stanja koja dovode do kidanja sluzokože i konsekutivnog krvarenja. Hemoragija kod povreda može biti veoma obilna. Jatrogene povrede – operacije u nosu i paranazalnim šupljinama, kao i lezija sluzokože stranim telom, rinolitom ili navika diranja nosa prstima, takođe mogu izazvati slabiju ili jaču epistaksu.

Benigni (krvareći polip, juvenilni fibrom) i maligni tumori (karcinom) kavuma nosa i epifaringe povremeno izazivaju krvarenje. Habituelna krvarenja nastaju iz locusa Kiesselbachi usled urođene fragilnosti krvnih sudova pomenutog mesta, verovatno uz dodatne provocirajuće faktore: iritaciju sluzokože mehaničkom i hemijskom noksom, boravak na visini i smanjen atmosferski pritisak ili duže izlaganje sunčevim zracima.

Opšti uzroci:

Hematološki uzroci epistakse mogu biti: hemofilija, koagulopatije, leukoze i druga maligna oboljenja krvi.

Kardiovaskularna oboljenja kao što su arterijska hipertenzija i arterioskleroza izazivaju obilna krvarenja iz nosa usled povišenog krvnog pritiska i krтости krvnih sudova. Neki autori smatraju da epistaksa kod bolesnika sa arterijskom hipertenzijom predstavlja ventil sigurnosti, jer dovodi do smanjenja krvnog pritiska i sprečava eventualnu intrakranijalnu hemoragiju. Na tom principu se bazirala, u srednjevekovnoj medicinskoj doktrini veoma popularna, praksa puštanja krvi bolesnicima.

Epistaksa kod akutnih infektivnih bolesti je posledica hiperemije nosne sluzokože i oštećenja krvnih sudova usled intoksikacije.

Endokrini i metabolički poremećaji (ciroza jetre i insuficijencija bubrega) su, takođe, potencijalni uzroci krvarenja iz nosa kao i nedostatak pojedinih vitamina.

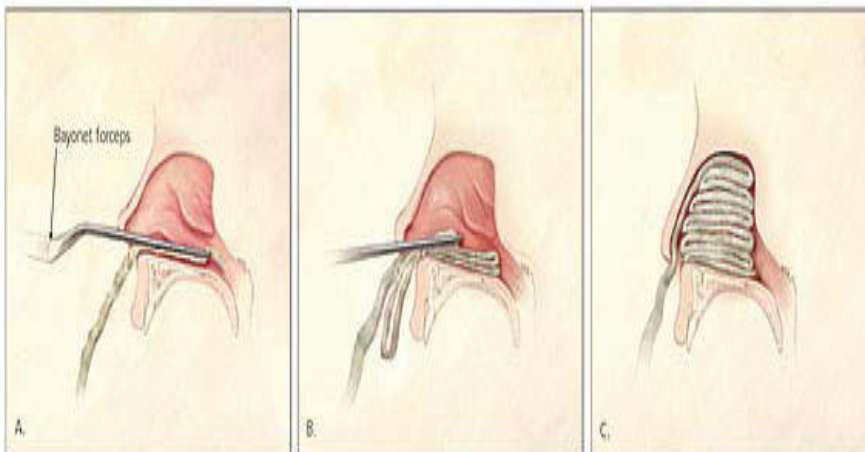
Lečenje zavisi od mesta i obilnosti krvarenja. Ukoliko epistaksa ne prestane spontano potrebno je da bolesnik izduva koagulum i krv iz nosa da bi prednjom rinoskopijom moglo da se utvrdi mesto hemoragije. Zatim se komadom vate natopljenim sa sol. Pantocaini 2% i nekoliko kapi adrenalina izvrši epimukozna anestezija i vazokonstrikcija sluzokože nosa. Ako se posle ovoga vidi mesto krvarenja krvni sud se može koagulisati hemijskim sredstvima (argentum nitrikumom, hromnom i trihlorsirćetnom kiselinom) ili elektrokoagulacijom. Kod jačih epistaksi ili gde se ne može utvrditi mesto hemoragije potrebno je načiniti prednju tamponadu nosa. U prethodno anestezirani kavum nosa se pažljivo i čvrsto slaže traka gaze širine 1cm i dužine 1m. Da bi intervencija mogla adekvatno da se uradi potrebno je spekulum postaviti u vestibulum nosa, načiniti prednju rinoskopiju i posebnim instrumentom slagati slojeve gaze od poda nosa ka njegovom krovu po visini i od hoana ka vestibulumu po dubini popunjavajući sav slobodan prostor nosne

šupljine. Oba kraja gaze se izvuku kroz vestibulum nosa napolje, a višak se preseče. Ovakav postupak sprečava zapadanje gaze kroz hoane u farings i posledično draženje sluzokože, kašalj i nagon na povraćanje. Tamponadom se postiže hemostaza kada pritisak gaze spolja nadvlada pritisak unutar krvnog suda i ne dozvoljava hemoragiju. Isti efekat ima uvlačenje u kavum nosa specijalnog katetera sa balonom čijim se naduvavanjem izvrši tamponada nosa.

Kod krvarenja iz zadnjih delova nosnog kavuma, septuma ili epifarinksa prednjom tamponadom se ne može načiniti hemostaza, već se to vrši zadnjom tamponadom nosa po Bellocqu. Potrebno je čvrsti jastučić gaze, vezan sa dva dupla konca kao paket, utisnuti u epifarinks i tamo ga fiksirati. To se postiže provlačenjem gumenog katetera kroz nos u farings i napolje kroz usta kada se jedan konac veže za kraj katetera. Zatim se kateter vraća nazad izvlačenjem kroz nos pri čemu on povlači za sobom vezani konac, a sa njim tampon kroz usta u epifarinks. Lekar pomaže kažiprstom postavljanje tampona. Po nameštanju tampona u epifarinks načini se prednja tamponada na već opisani način. Kraj konca koji je u nosu i služi za fiksiranje tampona se veže preko malog smotuljka gaze na ulazu u nos. Kraj drugog konca kojim se pri detamponadi izvlači tampon visi iz epifarinksa i viri iz usta. On se fiksira flasterom za obraz bolesnika.

Tamponi se drže u nosu 48 časova, izuzetno duže. Ako je potrebno obavezno se ordiniraju antibiotici. Kod stanja koja zahtevaju dužu tamponadu neophodno je pored zaštite antibioticima menjati tampone posle nekoliko dana.

U izuzetnim prilikama je nemoguće zaustaviti krvarenje iz nosa tamponadom. Tada se mora načiniti resekcija nosne pregrade ili podvezivanje a. Carotis.



Krvarenje iz nosa (epistaxis) i šematski prikaz tamponade nosa

ABSCESSUS PARAPHARYNGEALIS

Parafaringealni apsces nastaje gnojnom infekcijom vezivnog tkiva i apscediranjem limfnih čvorova parafaringealnog prostora. Infekcija prodire u parafarinks limfnom drenažom iz palatinalnih tonzila kod angina, peritonzilarnog apscesa i posle tonzilektomije, iz procesa na kutnjacima i mastoidu ili direktno prilikom povreda. Klinička slika je izuzetno teška. Dominira izražena intoksikacija i septično stanje: veoma visoka temperatura, drhtavica, sivkasta boja kože, poremećaj srčanog ritma, suva sluzokoža, foetor ex ore. Postoje jaki bolovi u vratu i ždrelu, disfagija, trizmuz, tortikolis, a može se javiti i otežano disanje.

Pregledom bolesnika se na vratu ispod mandibule sve do grudnog koša konstatuje tvrd i na palpaciju veoma bolan otok. U farinksu se vidi hiperemična sluzokoža sa pomeranjem lateralnog zida i tonzile medijalno.

Izazivači su piogene bakterije, flora je po pravilu mešana, a česta je i anaerobna infekcija, što prognozu bolesti čini još neizvesnijom. Lečenje se sastoji u inciziji apscesa spoljašnjim pristupom, primeni antibiotika širokog spektra u adekvatnim dozama (ili kombinacija nekoliko antibiotika da se pokrije gram pozitivna i negativna flora kao i anaerobne bakterije) i simptomatske terapije.

Prognoza parafaringealnog apscesa je, zbog mogućnosti nastajanja veoma ozbiljnih komplikacija, i u današnje vreme neizvesna. Parafarinks je izuzetni važan zbog svog sadržaja i direktne komunikacije sa endokranijumom i medijastinumom. Usled toga su moguće sledeće komplikacije parafaringealnog apscesa: edem larinksa, sepsa, medijastinitis, paralize od IX do XII kranijalnog živca i trmboflebitis unutrašnje jugularne vene.

Angina Ludovici

Klinička slika se manifestuje opštom i lokalnom simptomatologijom. Opšti simptomi su kao i kod svih infekcija.

Submentalno se nalazi tvrd i bolan otok. Bolesnici se žale na disfagiju, jak bol u korenu jezika, odinofagiju, hypersalivaciju i otežan govor. Ako se proces spusti ka larinksu nastaju smetnje u disanju.

Pregledom i palpacijom se konstatuje infiltracija poda usne duplje. Angina Ludovici nastaje kao posledica direktne propagacije orofaringealnih infekcija u rastresito vezivno tkivo poda usne duplje i vrata. Izazivači su uobičajena bakterijska flora. U terapiji je potrebna incizija i drenaža gnojne kolekcije uz antibiotike.

Od komplikacija su mogući edem larinksa i medijastinitis.



Angina Ludovici

POVREDE GRKLJANA

Savremeni način života je višestruko povećao broj povreda grkljana, mada je on samim svojim položajem relativno dobro zaštićen (mandibulom, sternokleidomastoidnim mišićima i kičmenim stubom). Postoji više klasifikacija povreda laringsa. Najprihvatljivija je ona po etiološkim faktorima, te se stoga povrede laringsa dele na: mehaničke, hemijske i one nastale dejstvom fizičke nokse (vreo vazduh i pare, jonizujuće zračenje). Posebnu grupu predstavljaju jatrogene povrede laringsa koje nastaju pri raznovrsnim dijagnostičkim ili terapijskim postupcima, koje se ne mogu uvek sprečiti a ponekad ni predvideti. Funkcionalne povrede nastaju akutnom ili hroničnom zloupotrebom laringsa tokom fonacije.

Mehaničke povrede

Mehaničke povrede laringsa nastaju dejstvom tupe sile (kada dolazi do gnječenja mekih tkiva ili fraktura hrskavica) ili oštarih predmeta (projektil, nož, staklo što dovodi do kidanja kontinuiteta kože, laceracije tkiva i stvaranja rana). Povrede nanete mehaničkom silom se u zavisnosti od toga da li je prekinut kontinuitet kože dele na otvorene i zatvorene, a u odnosu na to da li je otvorena šupljina grkljana na penetrantne i nepenetrantne.

Zatvorene povrede grkljana

Zatvorene povrede larinksa nastaju kao posledica delovanja tupe sile na grkljan i vrat (saobraćajne nesreće, sport, udarac šakom ili tupim predmetom i vešanje). Težina povrede direktno zavisi od intenziteta sile.

Commotio laryngis (potres grkljana) je laka povreda koja ne ostavlja makroskopske tragove. Laringoskopski nalaz je uredan. Bolesnik može da se žali na slabe bolove pri gutanju u predelu grkljana. Komocija larinksa ne bi bila vredna pomena da ne dovodi, izuzetno retko, do smrti povređenog. Smrtni ishod nastaje refleksnim putem (vagus) usled srčanog zastoja.

Contusio laryngis (kontuzija grkljana) se manifestuje bolovima u larinksu koji se pojačavaju pri gutanju, promuklošću i veoma retko otežanim disanjem. Indirektnom laringoskopijom se na sluzokoži, koja je neprekinutog integriteta, vide edem i hematomi.

Lečenje potresa i kontuzije grkljana je konzervativno: mirovanje, vokalni odmor, antibiotici.

Luxatio et fractura laryngis (iščašenje i prelom grkljana) nastaje kao posledica dejstva jače sile. To je teška telesna povreda pri kojoj je ugrožen život bolesnika.

Usled iščašenja i preloma laringealnih hrskavica i laceracije mekih tkiva i sluzokože dolazi do sužavanja ili potpune opturacije lumena larinksa. Klinička slika je veoma dramatična. Disanje je u različitom stepenu otežano, pa čak i onemogućeno. Bolesnik se guši, kašlje, iskašljava krv ili sukrvicu, cijanotičan je. Postoje inspiratorni stridor, disfonija ili afonija. Usled težine povrede postoje znaci traumatskog šoka.

Inspekcijom vrata se vide otoci i hematomi. Palpacija otkriva patološku pokretljivost frakturiranih hrskavica, krepitacije i eventualno potkožni emfizem.

Na Rtg snimcima se mogu zapaziti frakturne linije i dislokacije fragmenata laringealnih hrskavica, pogotovo ako su one osificirane.

Lečenje podrazumeva urgentnu traheotomiju da bi se uspostavilo disanje, a potom antišok terapiju. Kada život bolesnika više nije ugrožen ordiniraju se antibiotici i antitetanusna zaštita (antitetanusni serum i vakcina) i može se pristupiti transportu povređenog. Definitivna hirurška obrada se preduzima u visokospecijalizovanim ORL ustanovama da ne bi došlo do posttraumatske stenozе larinksa ili drugih komplikacija. Ako ne postoje

dislokacije frakturiranih hrskavica primenjuje se konzervativno lečenje. Kod dislokacije iščašenih ili prelomljenih hrskavica grkljana vrši se krvava repozicija fragmenata operacijom koja se naziva laringofisura.

Otvorene povrede grkljana

Otvorene povrede larinksa nastaju dejstvom oštre mehaničke sile: zrna vatrenog oružja, delovi eksplozivnih naprava, hladno oružje, vetrobransko staklo motornih vozila u saobraćajnim nesrećama. Otvorene povrede larinksa su po pravilu istovremeno i penetrantne, ali i udružene sa povredama vitalnih struktura vrata (veliki krvni sudovi, kičma). Ove povrede su veoma teške, opasne po život povređenog, a često i smrtonosne.

Simptomatologija larinksa je često pomešana i maskirana sa simptomima povrede velikih krvnih sudova vrata (haemorrhagia gravis) i kičmene moždine.

Povređeni se guši, cijanotičan je, bori se za vazduh, obilno krvari, a može biti u besvesnom stanju. Ako ubrzo ne nastupi smrt a krvarenje bude zaustavljeno, manifestuje se laringealna simptomatologija: otežano disanje, inspiratorni stridor, cijanoza i šištanje vazduha koji kroz ranu prolazi u spoljašnju sredinu. Kroz ranu izlazi prenušava krv (pomešana sa vazduhom), povređeni kašlje i iskašljava aspiriranu krv, može se javiti potkožni emfizem.

Dijagnoza je laka i postavlja se na osnovu anamneze (ako je moguće) i kliničkog nalaza.

Lečenje zahteva hitnost postupaka ovim hronološkim redom: obezbeđenje disanja (eventualno traheotomija), zaustavljanje hemoragije, antišok terapija, antibiotici i AT zaštita. Definitivna hirurška terapija se sprovodi timski (otorinolaringolog, vaskularni hirur, neurohirur, ortoped, internista, anesteziolog – reanimator, neurolog) u specijalizovanim ustanovama. Otorinolaringološki deo hirurškog lečenja podrazumeva minucioznu rekonstrukciju svih struktura larinksa kako bi se sprečile posttraumatske komplikacije (stenoze larinksa).

Opekotine

Opekotine larinksa dejstvom fizičke i hemijske nokse. Od povreda fizičkim sredstvima značajno je pomenuti udisanje vrelog vazduha i pare pri požarima, eksplozijama parnih kotlova ili u ratnim uslovima, kao i gutanje vrelih napitaka. Hemijske opekotine nastaju pri zadesnom ili namernom uzimanju korozivnih sredstava, i konsekutivne aspiracije, u industrijama pri udisanju štetnih para ili trovanjem bojnim otrovima.

Dominantni simptom je otežano disanje koje može biti različitog stepena od lake dispneje do teškog gušenja što zavisi od intenziteta patoanatomskih promena sluzokože donjih respiratornih puteva. Disfonija je obavezno prisutna, kao i kašalj. Spontani bol u predelu grkljana se pojačava pri govoru i gutanju.

Dijagnoza se postavlja na osnovu pozitivnih podataka iz anamneze i laringoskopskog nalaza.

Sluzokoža larinksa je hiperemična i edematozna, a u težim slučajevima se supraglotično mogu videti fibrinske naslage.

Lečenje je uglavnom konzervativno: antibiotici, kortikosteroidi, analgetici i simptomatska terapija. Ako je edem larinksa toliko izražen da ugrožava disanje ili fibrinske naslage prete da opturiraju grkljan, neophodno je načiniti traheotomiju.

Jatrogene povrede

Jatrogene (jatos - lekar) povrede larinksa nastaju kao posledica dijagnostičkih ili terapijskih postupaka od strane lekara. Neke od njih su posledica neznanja ili nepažnje pa ih je neophodno izbeći, neke se ne mogu predvideti, a neke su neizbežna posledica lečenja (radioepitelitis) u cilju spašavanja života bolesnika.

Najčešće jatrogene povrede larinksa su mehaničke prirode i posledica su nepažljive manipulacije. Nastaju pri intubaciji anesteziološkim tubusom kod nedovoljno relaksiranog bolesnika, zatim prilikom direktskopije i laringomikroskopije, kao i vađenje stranog tela. Obično se radi o površnim lezijama sluzokože, submukoznim hematomima, a retko o luksacijama hrskavica. Dugotrajno prisustvo endotrahealnog tubusa kod bolesnika sa kontrolisanom respiracijom izaziva dekubituse i nekroze sluzokože pa čak i hrskavice. Savremeni je stav da se endotrahealni tubus može ostaviti u larinksu i traheji samo 72 sata. Ako postoji potreba za dužim boravkom bolesnika na respiratoru savetuje se traheotomija. Usled istezanja bočnih zidova larinksa može doći do povrede i paralize n. recurrentis. Kasna komplikacija jatrogene povrede je granulom glasnice. Pri operacijama na larinksu može doći do postoperativnog perihondritisa. Naročito nepovoljna komplikacija povrede krikoidne hrskavice prilikom traheotomije je perihondritis koji po izlečenju dovodi do subglotične stenoze.

Posebnu vrstu jatrogenih povreda larinksa predstavljaju posledice jonizujućeg zračenja upotrebljenog u terapijske svrhe. Naime, u cilju lečenja malignih tumora larinksa primenjuje se zračna terapija kao jedino (retko) ili dopunsko lečenje.

Kao rezultat oštećenja normalnih ćelija radijacijom na koži vrata se javlja hiperemija, edem i hiperpigmentacija (radiatormatitis). Na sluzokoži grkljana, takođe, dolazi do hiperemije, edema i pojave fibrinskih naslaga. Ukoliko zračenje ošteti perihondrijum i hrskavicu nastaje perihondritis, a u najtežim slučajevima i nekroza hrskavice (radiolarinks).

Klinička slika može da se razvije još u toku zračne terapije ili nekoliko meseci kasnije. Bolesnici se žale na progresivnu promuklost, disfagiju sa odinofagijom, i otežano disanje.

Lečenje se sastoji u primeni antibiotika i kortikosteroida u cilju smanjenja inflamatorne reakcije. Traheotomija se vrši u slučaju respiratorne insuficijencije. Ako nekrotične promene zahvate perihondrijum i hrskavice, jedini lek je totalna laringektomija.

Strana tela grkljana

Strana tela dospevaju u larinks aspiracijom ili poremećajem akta gutanja. U grkljanu se zadržavaju usled svoje veličine ili oblika. Velika strana tela (komadi mesa ili delovi čvršćeg voća) se zaglave u vestibulumu larinksa, a manja neravna ili oštra (komadići kosti, igle, delovi igračaka, metalni novac) se zabodu u sluzokožu ili uglave između glasnica.

Klinička slika je dramatična: javlja se gušenje, jak kašalj, cijanoza, inspiratorni stridor i afonija.

Ukoliko smrt ne nastupi odmah zbog ugušenja i bolesnik dođe do lekara dijagnoza se postavlja indirektno ili direktnom laringoskopijom pri čemu se vide oblik i položaj stranog tela. Metalna strana tela se mogu videti na Rtg snimku.

Terapijski postupak podrazumeva ekstrakciju stranog tela u direktnoj laringoskopiji. Traheotomija se radi retko kada se bolesnik guši i u slučaju edema larinksa. Izuzetno se, ako je strano telo oštih ivica i zabodeno duboko u tkivo, mora načiniti operacija – laringofisura, da pri forsiranoj ekstrakciji ne bi došlo do većih laceracija sluzokože larinksa. Ako je ledirana sluzokoža grkljana stranim telom ili aktom ekstrakcije ordiniraju se antibiotici.

Strana tela traheobronhijalnog stabla

Strana tela traheje i bronha se svrstavaju u najurgentnija stanja u medicini, jer, ukoliko se hitno ne preduzme adekvatno lečenje, mogu da dovedu do smrti bolesnika usled ugušenja. Dramatičnost zbivanja je tim veća što je uglavnom reč o maloj deci koja iznenada, iz punog zdravlja upadaju u smrtnu opasnost.

Klinička slika stranog tela traheje i bronha je veoma karakteristična, a odvija se u pet stadijuma.

Prvi stadijum je veoma dramatičan i upečatljiv pa se mahom u svim udžbenicima opisuje kao „traheobronhijalna drama“. On nastaje neposredno po aspiraciji stranog tela, a posledica je opstrukcije disajnog puta. Bolesnik (najčešće je reč o detetu) se guši, cijanotičan je i veoma je uplašen, maksimalno koristi pomoćnu respiratornu muskulaturu. Postoje stridor i jak kašalj koji je posledica refleksnog nadražaja i pokušaja organizma da izbacilo strano telo. U ovoj fazi može nastati gubitak svesti, pa čak i smrt usled ugušenja.

Posle određenog kraćeg vremena, ako ne dođe do ugušenja bolesnika, nastupa iscrpljenje refleksa i nastaje drugi stadijum koji se još zove i prvi latentni, jer je simptomatologija veoma blaga ili je nema. Bez obzira na oskudnu simptomatologiju ovaj stadijum je od neobične važnosti iz dva razloga: prvi je taj što nedostatak tegoba može da zavara okolinu bolesnika pa čak i lekara i da odustane od dalje dijagnostike, a drugi je što lečenje u ovom stadijumu daje najpovoljnije rezultate. U ovom stadijumu strano telo se najčešće zaglavi u jedan od bronha (češće desni) i ne daje simptome sem eventualno povremene napade lakog kašlja. Ako strano telo nije zaglavljeno u bronhu, što je retko, ono biva nošeno respiratornom vazдушnom strujom, pa udara o zidove traheje što se čuje kao karakterističan zvuk – balotman. Mogućnost da se strano telo spontano izbacilo iz traheobronhijalnog stabla je veoma mala, baš zbog zaštitnog refleksnog mehanizma. Naime, pri svakom dodiru stranog tela, bogata senzitivna inervacija sluzokože refleksnim putem izaziva addukciju glasnica, pa taj mehanizam, koji je u svojoj osnovi zaštitni, onemogućava spontano izbacivanje stranog tela, jer ono udari o donju površinu zatvorenog glotisa i vrati se nazad u traheju.

Treći stadijum (ili drugi manifestni) nastaje, otprilike, jedan dan po aspiraciji stranog tela razvijanjem komplikacija koje nedijagnostikovano strano telo izaziva. Dolazi do atelektaze pluća usled opturacije lumena bronha, emfizema (retko, ako strano telo ima ulogu ventila pa vazduh pri inspirijumu delimično prolazi pored njega u distalne delove pluća, a pri ekspirijumu, usled sužavanja bronha, ne može da izađe), pneumotoraksa, medijastinalnog emfizema i bronhopneumonije. Navedene komplikacije se leče uobičajenom terapijom tako da strano telo može ostati nedijagnostikovano.

Po izlečenju trećeg stadijuma nastupa četvrti (ili drugi latentni) kada simptomatologija nedostaje ili se manifestuje nekarakterističnim kašljem i oskudnim hemoptizijama.

Zanemareno strano telo izaziva kasne komplikacije (recidivirajuće bronhopneumonije, apsces ili gangrenu pluća, bronhiektazije, medijastinitis) što rezultira kliničkom slikom oboljenja tipičnih za peti (treći manifestni) stadijum koji može ponekad trajati mesecima pa čak i godinama.

Dijagnoza se postavlja na osnovu anamneze, kliničkog nalaza, Rtg ispitivanja i endoskopije. Anamnestički (heteroanamnestički) podaci su od izuzetne važnosti za sumnju na strano telo. Potrebno je detaljno ispitati bolesnika (ili roditelja) o svakoj pojedinosti koja bi mogla biti od značaja za dijagnozu. Klinički nalaz zavisi od stadijuma u kome lekar vidi bolesnika. S obzirom da se to, po pravilu, ne dešava u prvom stadijumu o njemu će se lekar informisati iz anamneze. Balotman se čuje, a nalaz na plućima kod atelektaze, emfizema i

pneumonije se registruje odgovarajućim fizikalnim pregledom. Rendgenološkim pregledom se mogu uočiti: metalno strano telo, klaćenje medijastinuma (skopijom) u drugom stadijumu kao i promene na plućima (atelektaza, emfizem, pneumonija itd). Traheobronhoskopski se postavlja najtačnija dijagnoza direktnom vizualizacijom stranog tela.

Strana tela dospevaju u donje respiratorne puteve aspiracijom usled nepažnje ili iznenađenja ili kod poremećaja zaštitnih mehanizama. Međutim, strano telo se izuzetno retko može naći u traheobronhijalnom stablu kao posledica povrede ili endogenog stvaranja (bronhiolit). Sva strana tela iz didaktičkih razloga delimo na organska i neorganska. Organska mogu biti živa i neživa, a neživa se dele na vegetabilna i nevegetabilna. Kod nas se najčešće viđaju vegetabilna strana tela: zrna kukuruza, pasulja, delovi oraha, semenke od suncokreta i lubenice, a u poslednje vreme kikiriki. Vegetabilna strana tela bubre u vlažnoj sredini traheobronhijalnog stable što izaziva smanjenje preostalog slobodnog lumena i pogoršanje kliničke slike. Neka od njih (kikiriki) izazivaju teške inflamatorne promene na sluzokoži usled oslobađanja etarskih ulja.

Veoma retko se u traheji i bronhima mogu naći živa strana tela (insekti, askaris, pijavice).

Od neorganskih stranih tela najčešća su: delovi igračaka, ekseri, igle, perle, metalni novac itd.

Lečenje podrazumeva ekstrakciju stranog tela koja se izvodi specijalnim hvataljkama putem traheobronhoskopije. Dešava se, naročito kod male dece, da prethodno mora da se načini traheotomija i da se kroz traheostomu izvede traheobronhoskopija (tzv. donja traheoskopija) i ekstrahuje strano telo. Danas se većina stranih tela traheje i bronha vadi gornjom (kroz usta) traheobronhoskopijom. Veoma retko, ako je reč o oštrom stranom telu nepravilnog oblika zabodenom u tkivo čija bi nasilna ekstrakcija dovela u pitanju bezbednost bolesnika usled cepanja tkiva, mora se načiniti torakotomija i ekstrakcija stranog tela. Konzervativna terapija se koristi kao dopuna endoskopskom lečenju.



Rtg snimak stranog tela bronha

Traheotomija

Traheotomija je jedna od najurgentnijih operacija u medicini čiji je cilj da se stvaranjem otvora na dušniku bolesniku omogući disanje i tako mu se spasi život. Mnogobrojni su razlozi koji uzrokuju potrebu za traheotomijom. Indikacije za traheotomiju se sa razvojem medicine i intenzivne nege proširuju tako da ih neki autori dele na otorinolaringološke (respiratorna insuficijencija usled suženja lumena larinksa) i vanotorinolaringološke (potreba za toaletom traheobronhijalnog stabla, paraliza respiratorne muskulature, duži boravak na respiratoru).

Patološka stanja koja akutno sužavaju lumen larinksa su: zapaljenja (difterija, subglotični laringitis, angina poda usne duplje i Džeksonov laringotraheobronhitis), povrede vrata,

grkljana i vratnog dušnika tupom ili oštrom silom, vatrenim oružjem, hemijskim ili fizičkim sredstvima (toplotom), strana tela larinksa koja mu opturiraju lumen, alergijski edem i obostrana paraliza rekurensa.

Hronično suženje laringealnog lumena nastaje postepenim rastom benignih i malignih tumora larinksa, mezofarinksa, hipofarinksa, baze jezika i štitne žlezde ili kao posledica zračne terapije (perihondritis larinksa) i kongenitalnih anomalija.

Traheotomija mora da se načini u cilju nege komatoznih bolesnika (kraniocerebralne povrede, tumor i apscesi mozga, poliomijelitis, trovanje lekovima). Više puta dnevno se vrši toaleta traheobronhijalnog stabla (bronhoaspiracija zbog hipersekrecije koja postoji u navedenim stanjima i nemogućnosti bolesnika da aktivno izbaci sekret).

Neka neurološka oboljenja (poliomijelitis, poliradikulitis) zahtevaju dugotrajan boravak bolesnika na respiratoru što se postiže jedino preko trahealne kanile sa balončićem (kafom) na kraju.

Kod nekih oboljenja i patoloških stanja poremećen je akt gutanja (nervna oboljenja, mehaničke i korozivne povrede). Da ne bi došlo do aspiracije hrane i pljuvačke i konsekutivne aspiracione bronhopneumonije potrebno je načiniti traheotomiju. Neka strana tela se mogu izvaditi samo donjom traheobronhoskopijom.

Kod nekih povreda i tumora gornje i donje vilice, ždrela i grkljana usled nemogućnosti uvođenja anesteziološkog tubusa kroz farinks i larinks postoji potreba da se načini traheotomija i bolesnik intubira kroz traheostomu. Način izvođenja traheotomije, u zavisnosti od uslova, može biti dvojak.

Urgentna traheotomija podrazumeva najhitnije otvaranje traheje u cilju spasavanja života bolesnika bez obzira ko, gde i kako to načiniti. Prilikom izvođenja urgentne traheotomije nisu važni principi asepse ili anestezije, kao ni tehnički uslovi (instrumentarijum), ne vodi se računa o hemostazi (sem ako hemoragija nije profuzna) kao ni o stručnom profilu operatora. Više puta se dešavalo da lekari raznih specijalnosti ili stomatolozi, pa čak i laici (doduše izuzetno retko) dođu u situaciju da načine uspešnu traheotomiju običnim nožem i tako spasu život bolesnika. Jednim potezom noža se preseku meka tkiva sve do traheje, a zatim se na njoj načini otvor u koji se umetne trahealna kanila ili neka cevčica koja se nađe pri ruci.

Hirurška traheotomija podrazumeva optimalne uslove rada u operacionoj sali: obučeni kadar, instrumentarijum, anesteziju i strogo sterilne uslove rada. Bolesnik leži na leđima sa zabačenom glavom što pomaže maksimalnoj ekspoziciji grkljana i dušnika. Hirurg čini rez u medijalnoj liniji vrata, od pomuma Adami do juguluma. Zatim preparira, delom tupo, a delom oštro pretrahealna meka tkiva (vezivo i mišiće) pazeći na hemostazu, sve do isthmusa štitne žlezda koji se podveže i preseče i tako oslobodi prednji zid traheje. Traheja se otvori ili uzdužno ili u vidu slova Y, ako se planira privremena traheostoma, a ako se predviđa trajan otvor na traheji čini se fenestracija (okrugao otvor prečnika 12-15mm). Otvor na dušniku treba da bude između drugog i četvrtog trahealnog prstena da se ne bi povredila krikoidna hrskavica. Ako se ledira perihondrijum krikoidne hrskavice po izlečenju se kao posledica javlja stenoza larinksa. Zatim se u načinjeni otvor na traheji stavlja trahealna kanila odgovarajućeg promera. Kanila je sastavljena iz dve cevi koje su uvučene jedna u drugu unutrašnja cev se, po potrebi, više puta u toku dana vadi i čisti od sekreta ili stranog sadržaja. Spoljašnja cev trahealne kanile je vrpcom fiksirana oko vrata bolesnika.

Ako ne postoji potreba za trajnom traheostomom, kanila se po prestanku potrebe za disanjem na nju odstranjuje (dekanilman). Ako je trahealna kanila dugo stajala u traheostomi dekanilman mora da bude postepen.

Bez obzira na to što je traheotomija operacija koja spasava život bolesniku, moguće su razne komplikacije u toku samog izvođenja operacije i u postoperativnom toku.

Krvarenje je najčešća komplikacija traheotomije. Ono može biti rano i kasno. Rano je rezultat loše načinjene hemostaze, a kasno je posledica erozije krvnih sudova vrata.

Potkožni i medijastinalni emfizem nastaju zbog prodora vazduha kroz ranu od operativnog reza u meka tkiva.

Pneumotoraks se češće dešava kod dece usled visoko položene kupule pleure i njene povrede prilikom operacije.

Infekcije rane ili pluća se javljaju pored antibiotske terapije usled virulencije klica ili aspiracije.

Akcidentalno otvaranje ezofagusa prilikom traheotomije rezultira traheoezofagealnom fistulom.



Traheostoma



Kanile (metalne i plastične)

Literatura:

1. Dergenc R., Otorinolaringologija, savremena administracija a.d., Beograd, 2007.
2. Stojičić G. i sar., Urgentna otorinolaringologija sa maksilofacijalnom hirurgijom, „D.T.A. TRADE“, Beograd, 1998.
3. Poljak N., Hitna stanja, ozljede i najčešće upale uha, nosa i grla, Naučna knjiga, Zagreb, 2006.
4. Stefanović P. i sar., Otorinolaringologija sa maksilofacijalnom patologijom, Bakar, Bor, 1994.
5. Stefanović B., Traheotomija, Medicinska knjiga, Beograd, 1976.

URGENTNA STANJA U MAKSILOFACIALNOJ HIRURGIJI

Nebojsa Jovic

POVREDE MAKSILOFACIJALNE REGIJE

Povrede maksilofacijalne regije najčešće se događaju u saobraćajnom traumatizmu ali i u tučama, povredama vatrenim oružjem, životinjskim ujedima i povredama na radu.

Najčešće su povrede maksilofacijalne regije udružene (u 11% slučajeva) sa povredama kranijuma ili drugim delovima tela. Hitna (primarna) pomoć kod povreda maksilofacijalne regije pružena od dobro obučene ekipe povećava procenat preživljavanja.

Tokom, najbitnijeg, prvog sata nakon povrede.

Ekipa za pružanje hitne pomoći kod povreda maksilofacijalne regije mora biti obučena za : održavanje prolaznosti vazdušnih puteva, zaštita vratnog dela kičme, obezbeđivanje „venskog“ puta i nadoknadu tečnosti.

U cilju obezbeđivanja prolaznosti vazdušnih puteva prvo se vrši identifikacija, a zatim i ručno ili instrumentalno uklanjanje frakturiranih zuba, ugrušaka krvi, sluzi ili protetskih nadoknada.

Ako je povredjeni bez svesti uradi se intubacija i to ako nema povrede cervikalnog dela kičme – oralna, a ako postoji sumnja ili sigurna povreda vratnog dela kičme – nazotrahealna. Uvek treba biti oprezan i sumnjati da postoji povreda vratnog dela kičme i to u sledećim situacijama: Kod svakog pacijenta sa povredom iznad klavikule ili povredom glave sa premecajem svesti, kod svakog povredjenog gde je povreda nastala pri velikoj brzini i postoje znaci / simptomi sa neurološkim deficitom i jakim bolovima u predelu vrata. Kod krvavljenja i šoka sprovode se sledeće mere:

spoljnje krvarenje se zaustavlja direktnom kompresijom ili tamponiranjem gazama, odmah se plasira intravenski kateter, a nadoknada tečnosti se vrši ringer lactatom i 0,9% NaCl-om.

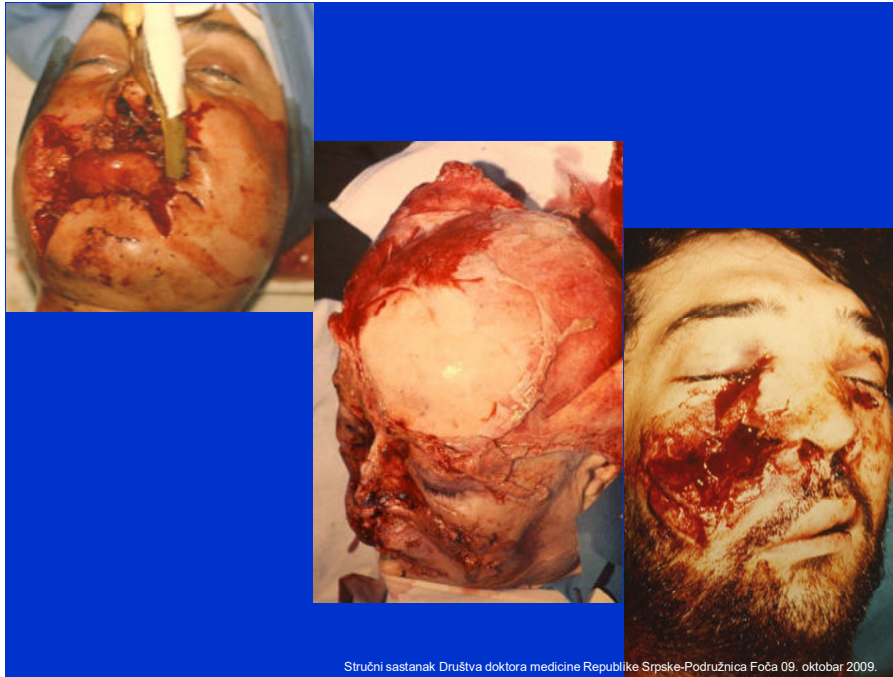
Kod preloma kostiju lica i vilica postavlja se privremena imobilizacija. ako se radi o udruženim povredama sprovode se i druge vrste hitne pomoći (povrede grudnog koša, intraabdominalno krvarenje, povrede ekstremiteta)

Nakon sprovedene hitne pomoći pristupa se sledećoj fazi rane pomoći gde se vrši inicijalna stabilizacija frakture, debridman i zavoj i elektivna traheostomija, i kompletna dijagnostika maksilofacijalnih povreda.

Nakon sprovedene rane pomoći pristupa se definitivnoj pomoći u visoko specijalizovanim ustanovama gde je sprovodi specijalista maksilofacijalnehirurgije.

Specifičnosti obloge rana maksilofacijalne regije su:

- minimalni debridman koštanih i mekih tkiva
- primarna hirurška obrada rana do 8 h od povrede i
- rekonstrukcija povreda n.facialis, izvodnih kanala pljuvačnih žlezdi, lakrinalnog kanala i kapsule velikih pljuvačnih žlezdi.



Stručni sastanak Društva doktora medicine Republike Srpske-Podružnica Foča 09. oktobar 2009.

Flegmone poda usne duplje

Flegmone poda usne duplje nastaju u 90% slučajeva kao posledica dentogenih infekcija u 10% slučajeva nastaje kao posledica povrede mekih tkiva lica i vrata, nakon preloma donje vilice, kao i povreda vatrenim oružjem.

Retko ali je moguće da flegmone poda usne duplje nastaju nakon operativnih zahvata u predelu usne duplje ili vrata (uklanjanje intraoralnih tumora sa primarnom rekonstrukcijom, disekcije vrata), kao i kod tumora orofacijalne regije, peritonzilarnog abscesa ili kod narkomana (intravenskih preko velikih krvnih sudova vrata).

Faktori koji utiču na širenje infekcije: vrsta, virulencija i broj mikroorganizama, neblagovremena drenaža gnoja, nepovoljno opšte stanje organizma (virusne infekcije, diabetes, alkoholizam, iznurenost – malnutricija).

Izazivači infekcija u usnoj duplji su najcesce mesovite te su prisutni i aerobni i anaerobni mikroorganizmi: *Streptococcus betahemolyticus*, *Staphylococcus*, *Bacterioides*, *Klebsiella*, *Escherichia*, *Pseudomonas*, *Clostridium*, *Fusobacterium*.

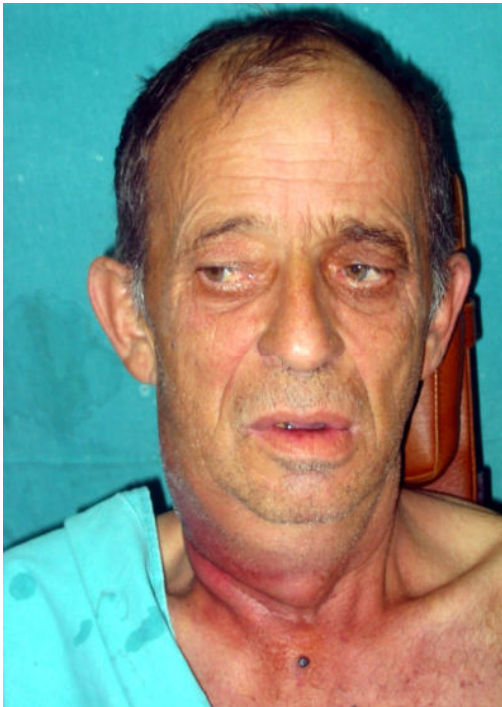
Nastajanje infekcije vezano je za nastanak difuzne eksudacije polimorfonukleara i povremeno limfocita sa obilnom količinom serozne tečnosti i fibrina što razdvaja vezivo i mišićna vlakna. Dolazi do tromboze sitnih krvnih sudova i nekroze okolnog tkiva. Putevi

širenja infekcije su direktno (per continuitatem), limfnim putem (limfogeno) i krvlju (hematogeno -bakterijemija, pijemija, septikemija).

Anatomske faktori koji utiču na pravac širenja infekcije:mesto na kome gnoj probija kost (labijalno -bukalno, lingvalno - kod dentogenih infekcija),lokalizacija izvora infekcije (submandibularni, submentalni, sublingvalni predeo) i prirodne anatomske barijere (fascije, mišići, krvni sudovi ili sama kost)

Flegmona poda usne duplje ili Angina Ludovici (Ludwig, 1836) u kliničkoj slici dominira jak bol, ukočenost vrata, dyspnea i dysphagia, zahvata oba sublingvalna, oba submandibularna i submentalni prostor. Otok na podu usne duplje je tvrd »kao daska« (fenomen duple brade), nastaje trizmus a intraroralno - fenomen »petlove krete« (nakupine fibrina u predelu izvodnog kanala submandibularne zlezde,

Kriterijumi za dijagnozu - Ludvigove angine (»Grodinsky, 1939): nikada nema formiranja apscesa, nikada ne zahvata samo jedan prostor – obično *mada ne isključivo* je obostrana i dolazi do eksudacije serosangvinozne tečnosti sa minimalnom količinom gnoja



Komplikacije koje mogu da nastanu neadekvatnim lečenjem su septični tromboflebitis v. jugularis interne, sepsa (septične temperature, noćno znojenje, jeza, drhtavica) kao i bakterijemija, septična plućna embolija, tromboza v. subklavije,

Lečenje se sastoji od obezbeđenja disanja (preventivna endotrahealna intubacija sa relaksacijom halotanom – 72 časa, semi - elektivna traheotomija), incizija i drenaža, otklanjanje uzroka i upotreba antibiotika.

Antibiotici (klinika za MFH):

Cefalosporini: Ceftriaxon 2x2g; Tolykar 2 x 2 g.

Aminoglikozidi: Amikacin 500 mg x 2; Garamycin 80 mg x 2.

Metronidazol: Efloran 500 – 750 mg x 3; Orvagil 3 x 400mg.

Kod alergije na Penicilin:

Makrolidi: Lincomycin 2 x 600 mg ; Erythromycin 2 x 500 mg;

Ili Tetracilini: Tetracycline 1 g - i.v.; Doxycycline 2 x 100 mg per os.

Aminoglikozidi: Amikacin 500 mg x 2; Garamycin 80 mg x 2;

Metronidazol: Efloran 500 – 750 mg x 3; Orvagil 3 x 400mg.

Rehidracija tečnost: 2 – 2,5 l, elektroliti (Hartman, Ringer), energenti 1/3 (Glukoza 5%, 10%), vitamini: »C«, »B complex« , opšta terapija (ako pacijent ima neku sistemsku bolest)

Hirurško lečenje celulitisa vrata: incizije i drenaža, ispiranje 3 % hidrogenom i rivanolom, aspiracija i nekrektomija.



URGENTNA STANJA U GRUDNOJ HIRURGIJI

Branko Lozuk, Petar Popov

Uvod

U patologiji respiratornog sistema postoji veći broj oboljenja koja mogu biti od velikog značaja za morbiditet i mortalitet kod pacijenata.

Naročito su značajni klinički entiteti kod pacijenata sa traumom i kod pacijenata sa postoperativnim komplikacijama.

Simptomatologija koja je prisutna kod oboljenja pluća je šarenolika. Od značaja je svakako *dispnea*, koja ne mora biti specifičan, ali svakako je značajan simptom.

Hemoptizije, mogu ukazivati na značajna oboljenja plućnog parenhima (plućna embolija, tumor bronha, TBC, apsces pluća, trauma, plućni vaskulitis aspergilom...)

Kašalj. Vrlo često prisutan simptom kod oboljenja respiratornih puteva, ali često i udružen sa drugim simptomima, pa na taj način možemo sklapati i obrazac kliničke slike nekog oboljenja.

Stridor. Simptom koji često ukazuje na prisustvo teške opstrukcije

Bol. Jasan, ponekad i nespecifičan simptom. Ponekad prati u kliničkoj slici pneumotoraks, a najčešće je prisutan kod traumatskih povreda.

Temperatura. Javlja se najčešće kod parenhimskih infiltracija ili kod sekundarnih infekcija tumorskih infiltrata, a vrlo često je prisutna kod atelektaze pluća.

Kod urgentnih stanja najčešće su primenjeni postupci kod povreda grudnog koša, ali se vrlo često neki postupci moraju primeniti i u situacijama kada nije prisutna trauma.

Najčeća od tih komplikacija je pneumothorax. Vrlo često je studentima nejasna razlika između dve klinički različite forme kolapsa. Jednoj formi pripada atelektaza, a drugoj pneumotoraks. Obe forme dovode do nefunkcionalnosti plućnog parenhima.

Pneumotoraks je prisustvo slobodnog vazduha u pleuralnoj šupljini, bilo usled povrede disajnih puteva ili plućnog parenhima kao I zida grudnog koša

Za lečenje pneumotoraksa neophodna je drenaža podvodnom ili aktivnom sukcijom

Atelektaza je kolaps pluća i manifestuje se trijasom: kolaps pluća, temperatura i izliv

Posledica atelektaze: nemogućnost protoka vazduha kroz disajne puteve i nenaduvanost tog dela plućnog parenhima

Uzroci atelektaze su: opstrukcija disajnih puteva (sekret ili tumor, ili kompresija plućnog parenhima velikim izlivom ili tumorskom masom.

Za lečenje pneumotoraksa neophodna je drenaža podvodnom ili aktivnom sukcijom

Za atelektazu: uklanjanje prepreke iz disajnih puteva ili punkcija izliva (rešavanje kompresije na pluće) ompresija: tumor ili izliv

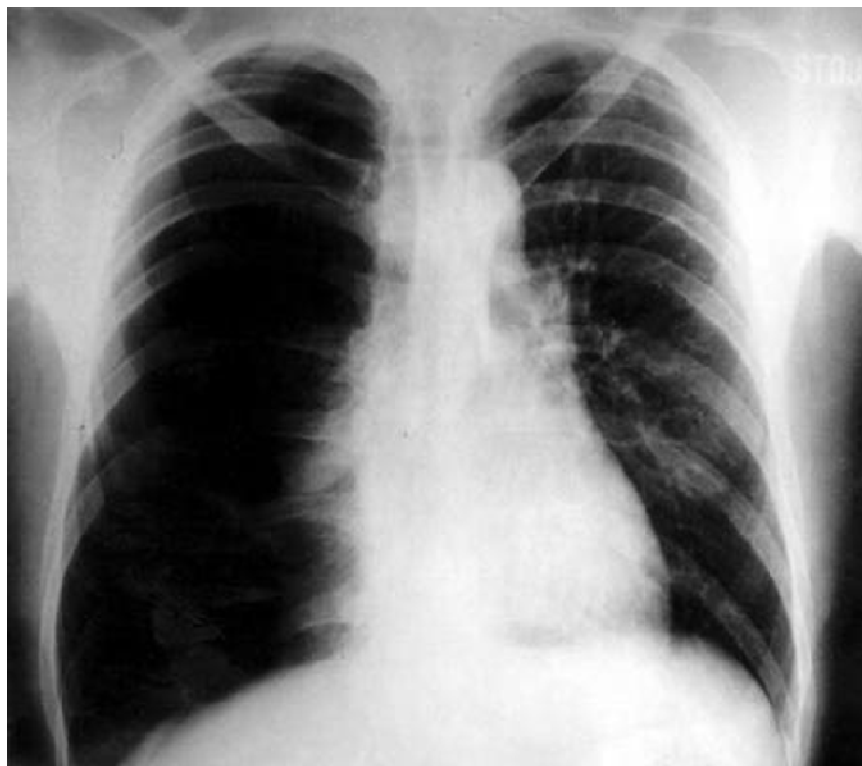
PNEUMOTORAX

Javlja se kao *spontani(primarni i sekundarni i katamenijalni), jatrogeni i traumatski*

Traumatski može biti biti *otvoreni i zatvoren*, u zavisnosti da li postoji penetrantna rana na grudnom košu.

Poseban entitet je *tenzuoni* ili *ventilni* pneumotoraks, gde vazduh dospeva u grudni koš, ali ga ne napušta, već pritisak u hemitoraksu raste, zbog priliva veće količine atmosferskog vazduha. Tada dolazi do pomeranja medijastinuma u suprotnu stranu. Drastično se smanjuje venski dotok u srce i zbog pada minutnog volumena dolazi do značajne hemodinamske ugroženosti pacijenta.

Primarni spontani pneumotoraks, je prema incidenci vezan najčešće za mušku populaciju od 15 do 35 godine života, naročito kod pacijenata sa Marfanovim sindromom. Ovi pacijenti imaju izražene slabosti vezivnog tkiva, tako da boluju od buloznih i emfizematskih promena na plućima. Svako naprezanje koje dovodi do povećanja intratorakalnog pritiska može prouzrokovati rupturu bule, a samim tim i pojavu slobodnog vazduha u hemitoraksu.



Slika 1. Pneumotoraks desnog plućnog krila.



Slika 1a. Atelektaza donjeg levog režnja

Katamenijalni pneumotoraks, prisutan u ženskoj populaciji. Javlja se u menstrualnom periodu, kada vazduh iz ovarialnih tuba prodre u grudni koš preko slabih tačaka na spojevima prečage. Vrlo je redak, ali neophodno je i na takvu mogućnost pomisliti, ukoliko se radi o mlađoj ženskoj osobi sa simptomatologijom pneumotoraksa.

Sekundarni spontani pneumotoraks vezan je za stariju populaciju, uglavnom sa hroničnim promenama na plućnom parenhimu. Često može nastati kod pneumonija izazvanih stafilokoknom infekcijom, zatim kod sarkoidoze, hronične opstruktivne bolesti pluća i bronhogenog karcinoma.

Iatrogejni pneumotoraks, predstavlja najčešću komplikaciju kod uvođenja anesteziološkog monitoringa prilikom punkcije jugularne vene ili v. Subclaviae u cilju uvođenja centralnog venskog katetera radi praćenja hemodinamskih parametara. Takođe se može pojaviti ova komplikacija i kod dijagnostike tumora FNAB procedurom, kod pleuralne punkcije, kod rupture bronha prilikom endobronhijalne dijagnostike itd.

Simptomatologija i dijagnoza

U slučaju manjih prodora vazduha u pleuralnu duplju, praktično postoji odsustvo simptoma, pa se neki put registruje na PA radiografiji grudnog koša, pneumotoraks kao uzgredan nalaz. U drugim slučajevima, simptomatologija govori u prilog respiratornog distresa. Izraženi su bolovi u grudnom košu, dolazi do dispnee i kašlja.

Prilikom fizikalnog pregleda, nad obolelim hemitoraksom auskultatorno i perkutorno se registruje hiperrezonantnost a disajni šum je značajno oslabljen ili odsutan. Na PA radiografiji uočava se značajna razlika između insufliranog pluća i hemitoraksa koji je sa prisustvom vazduha.(slika 1).

Već je prethodno naglašeno da je radiografija u slučaju tenzionog pneumotoraksa sa rendgenološkim znacima pomeranja medijastinuma u suprotnu stranu.

Pneumodijastinum, vrlo često nastaje uz pneumotoraks. Najčešći uzročnik je ruptura pneumatocele . U slučaju rupture jednjaka kod Borheaaveovog sindroma treba pristupiti složenijim postupcima u lečenju pneumedijastinuma.

Lečenje pneumotoraksa

Manju količinu vazduha u pleuralnoj šupljini nije neophodno ukloniti. Takve pacijente uglavnom uglavnom odmarati u postelji. U slučaju da je prisutna dispnea sa izraženom arterijskom hipoksijom sprovesti pleuralnu drenažu. Kada PO2 prema analizama arterijske krvi iznosi manje od 55 mmHg.

Kod tenzionog pneumotoraksa neophodno je postavljanje pleuralne drenaže, s obzirom da su vitalni parametri do velike mere ugroženi.

Postavljanje pleuralne drenaže:



Slika 2: Materijal za plasiranje pleuralnog drena



Slika 3: Priprema polja



Slika 4: Određivanje mesta postavljanja drena



Slika 5: Infiltracija lokalnim anestetikom



Slika 6: Rez kože u V međurebarnom prostoru



Slika 7: Proveravanje pozicije prstom



Slika 8: Postavljanje drena



Slika 9: Dren konektiran sa podvodnom drenažom

Postupak prilikom ubacivanja pleuralnog drena bilo da se radi o pneumotoraksu ili hematoraksu je isti. Slika 2 prikazuje materijal koji je neophodan da bi se adekvatno izvršila pleuralna drenaža. Na slici 3 prikazano je dezinfikovano polje za intervenciju. Na sledećoj slici, broj 4, prikazana je orijentacija za postavljanje drena. Dren se postavlja u srednjoj aksilarnoj liniji u petom međurebarnom prostoru. Prilikom orijentacije dobro je znati da je vrh skapule na petom rebru. Kod drugih pristupa može se koristiti drugi međurebarni prostor parasternalno ili posteriorni pristup supraskapularno.

Na slici 6 prikazuje se infiltraciona anestezija u petom međurebarnom prostoru. Igla se vertikalno probija kroz slojeve grudnog koša uz sukcesivnu infiltraciju tkiva pri prolasku. Kada igla prođe potpuno sve slojeve izvršiti aspiraciju. Tada se može dobiti i pleuralni sadržaj

koji se može slati na dijagnostiku : biohemijske analize eksudata ili transudata, citološke analize i bakteriološke testove.

Na sledećoj slici, uočava se orijentacija prstom prema slojevima zida grudnog koša, da bi se dodatno ispreparisao klivaž za prodor kroz grudni koš. Važno je koristiti klivaž uz gornju ivicu donjeg rebra. Mišićni slojevi se probijaju ili za to pripremljenim troakrom ili tupim instrumentom, dugačkim peanom. Obično se prilikom otvaranja pleure čuje karakterističan zvuk. Ovako pripremljen otvor na grudnom košu omogućava da se ubaci pleuralni dren. Drenovi moraju biti čvrsti i sterilni. Obično se prilikom ulaska u pleuralnu šupljinu dren može napuniti tečnošću ili se može zapušiti tkivom prilikom penetracije kroz zid grudnog koša. Ukoliko je sve u redu, dren će se zamagliti, što je pouzdan znak da je u pleuralnoj duplji i da funkcioniše. Dren obavezno fiksirati oko mesta plasiranja i spojiti sa podvodnom drenažom ili aktivnom sukcijom.

Kod pacijenata sa već postavljenim drenom uvek voditi računa o mogućem nastanku hematoraksa zbog moguće lezije plućnog parenhima ili arodiranja interkostalne arterije. Potrebno je redovno pratiti hemodinamiku, kliničko stanje pacijenta, analizu krvne slike i gasne analize.

POVREDE GRUDNOG KOŠA

Povrede grudnog koša mogu se klasifikovati kao:

Povrede zida grudnog koša trauma mekog i koštanog tkiva

Povrede sprovodnih disajnih puteva

Povrede pleure

Povrede plućnog parenhima

Povrede dijafragme i jednjaka

Povrede velikih krvnih sudova i srca

Povrede mogu biti ***zatvorene i otvorene***

Zatvorene mogu biti:

Commotio thoracis

Compressio thoracis

Contusio thoracis

Commotio thoracis- nastaje posle snažnog iznenadnog udara, kratkotrajnog delovanja na velikoj površini tela. Ne postoje defekti na anatomskim strukturama, već prenadraženost neurovegetativnog sistema.

Klinička slika: nagli gubitak svesti, trenutni, kratkotrajni prestanak srčane radnje,

bledilo kože, cijanoza usana, hladnoća ekstremiteta

Lečenje- oksigeno terapija i opservacija uz vazotoničnu potporu.

Compressio thoracis-nastaje delovanjem ektenzivne tupe sile na thorax i gornji deo abdomena jednovremeno

Nastaje refleksno odbrambeno zatvaranje epiglotisa sa stvaranjem pozitivnog intrapleuralnog pritiska (Valsalva), pa nastaje staza u području gornje šuplje vene što dovodi do cijanoze uz prskanje prskanje sitnih krvnih sudova kože i sluzokoža.

Klinička.slika: cijanoza glave, vrata, i gornje polovine torakalnog zida, uz edem i potkožna i subkonjuktivna petehijalna krvarenja-***Parthes Braunov sindrom***.

Lečenje: mere opšte reanimacije

Contusio thoracis: - bez povreda unutrašnjih organa

- sa povredama unutrašnjih organa

kontuzije bez povrede unutrašnjih organa mogu biti:

-bez povrede rebara

-sa povredama rebara

Bez povrede rebara su najčešće. Nastaju posle pada ili udara. Subperiostalni prelomi rebara su najdominantniji nalaz.

Simptomatologija je oskudna. Najčešće se javlja bol prilikom pokreta i disanja, lokalni hematom, izražena je palpatorna osetljivost

Lečenje u osnovi ima kupiranje bolova.

Povrede grudnog koša sa prelomom rebara- povrede variraju od subperiostalnih preloma jednog ili više rebara, jednostavnih ili multiplih

Povrede nastaju zbog nagnječenja, pada udara, gaženja...

Prelomi nastaju usled direktnog delovanja sile , lokalizacija je najčešće od IV do VIII rebra

Dislokacija fragmenata rebra,koja je često prisutna, može povrediti pluće.

Višestruki prelomi u nizu sa jedne ili obe strane grudnog koša – ***fenomen “torakalnog kapka”koji izaziva paradoksalno disanje***

Klinička slika:stanje šoka, izraženi bolovi na mestu preloma, tahipnea, cijanoza

Lečenje primenom analgetika i opštom reanimacijom, uz konzervativno lečenje torakalnog kapka kod osoba u dobrom stanju bez cijanoze u suprotnom, metode indirektne i direktne osteosinteze rebara

Kontuzije toraksa sa povredom unutrašnjih organa

Karakterišu se:- poremećajem intratorakalnog pritiska

-respiratornom insuficijencijom

-šokom

-krvarenjem

Povrede pluća nastaju direktnim dejstvom sile na zid grudnog koša

Povrede pluća mogu biti površne pa je prisutna povreda alveola i sitnih krvnih sudova

Mogu se biti izraženi subsegmentalni kao i potpuni rascepi.

Povrede mogu biti izolovane ili multiple

Povrede krvnih sudova mogu se manifestovati u obliku multiplih infarktnih ognjišta ili intrapulmonalnih hematoma

Intrapulmonalni hematomi dovode do komplikacija koje mogu biti izražene kao apscesi, empijemi, atelektaze....

Neposredni poremećaji i posledice povrede pluća su:

-hematoraks

-pneumotoraks

-medijastinalni emfizem

-hemomediastinum

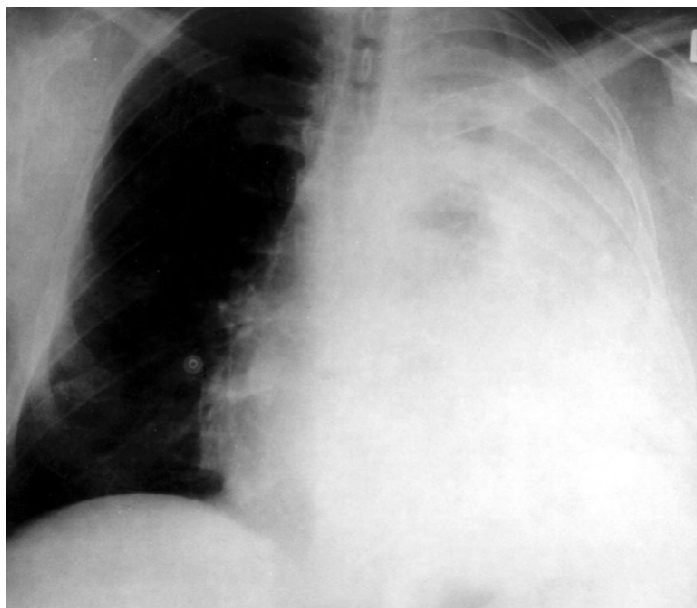
Hematoraks- nastaje povredom krvnih sudova torakalnog zida, plućnog parenhima i velikih krvnih sudova

Nagomilavanje veće količine krvi uslovljava pojavu kompresivne atelektaze što dovodi do pomeranja mediastinuma pa je samim tim otežana razmena gasova što prouzrokuje poremećaj kardiorespiratorne funkcije

Prisustvo pneumotoraksa je udruženo sa hematoraksom zbog povrede plućnog parenhima i sprovednog respiratornog sistema.

Medijastinalni emfizem najčešće nastaje povredom traheje ili glavnog bronha

Kod povrede pluća čest je potkožni emfizem



Slika 10: Snimak kod prisutnog hematotoraksa

Hemomedijastinum- nastaje usled povrede medijastinalnih krvnih sudova.

Povreda većih krvnih sudova može izazvati profuzna krvarenja.

Klinička slika: stanje posttraumatskog šoka-intenzivni bolovi, nizak krvni pritisak, dispneja, ekspetoracija krvavog sputuma

Dijagnostika se sprovodi na osnovu kliničke slike, rendgenskog, CT pregleda, evolucije bolesti

Lečenje: započeti odmah još na mestu povrede sprovesti oksigenoterapiju, dati analgetike, a u specijalizovanim ustanovama obezbediti mehaničku ventilaciju, bronhoaspiracije, po potrebi uraditi i traheostomu.

Postavljanje drenaže radi dekompresije pluća

Prema evoluciji poremećaja stanja pacijenta, odlučiti se za operativno lečenje

Otvorene povrede grudnog koša:

Povrede oštrim oruđima i vatrenim oružjem

Penetrantne

Nepenetrantne-uglavnom ne predstavljaju veći dijagnostički i terapijski problem

Penetrantne povrede su težak problem i mogu biti klinički značajne u zavisnosti od vrste oruđa.

Rana na grudnom košu može biti i multipla

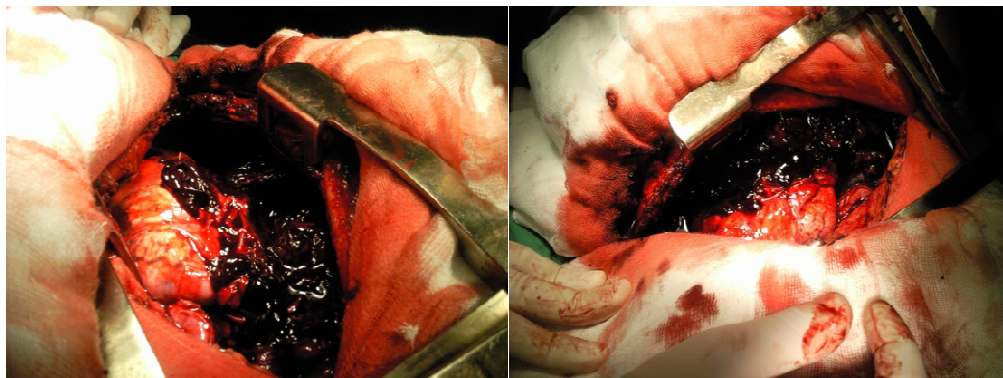
Povreda izaziva prisustvo otvorenog pneumotoraksa

Pluća su leđirana najčešće uz prisustvo hematotoraksa

Klinička slika je sa znacima postraumatskog i hemoragičnog šoka.

Dijagnostika se svodi na kliničku sliku, rendgen grafiju, CT, praćenje evolucije stanja pacijenta.

Lečenje je uglavnom hirurško, uz primenu mera opšte reanimacije pacijenta.



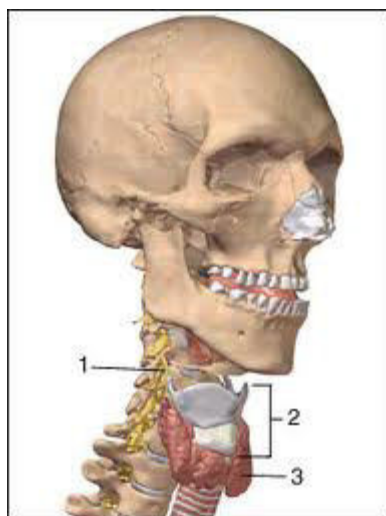
Slika 11. I 11 a : Hematototoraks koji je hirurški lečen

Povrede disajnih puteva

Trauma larinksa

Često nastaje prilikom saobraćajnih udesa , sportskih povreda, davljenja , česte su kod dece, prilikom agresivnog postupka ,

Larings je svojom histološkom strukturom , zbog smanjenog elasticiteta, dosta ranjiv, pa je fraktura hrskavičavih formi uz laceraciju sluznice dosta izvesna. Obzirom da se “naslanja” na čvrstu podlogu, odnosno na cervikalnu kičmu.



Slika 12. 1. N. recurrens

2.Larynx

3.Gl. Thyroidea

Okolne strukture digestivnog trakta, kao i neurovaskularni segmenti, manje su izloženi tupoj traumi u isto vreme, zbog svog elasticiteta. Izuzetak je naravno, cervikalni deo kičene moždine

Penetrantne povrede projektilom ili ostrim predmetom, menjaju klinički tok i formu u odnosu na tupu trauma.

Tupa i penetrantna trauma imaju značajan uticaj na funkciju larinksa u respiraciji, fonaciji, prevenciji aspiracije i mogućnosti izvođenja Valsalvinog manevra.

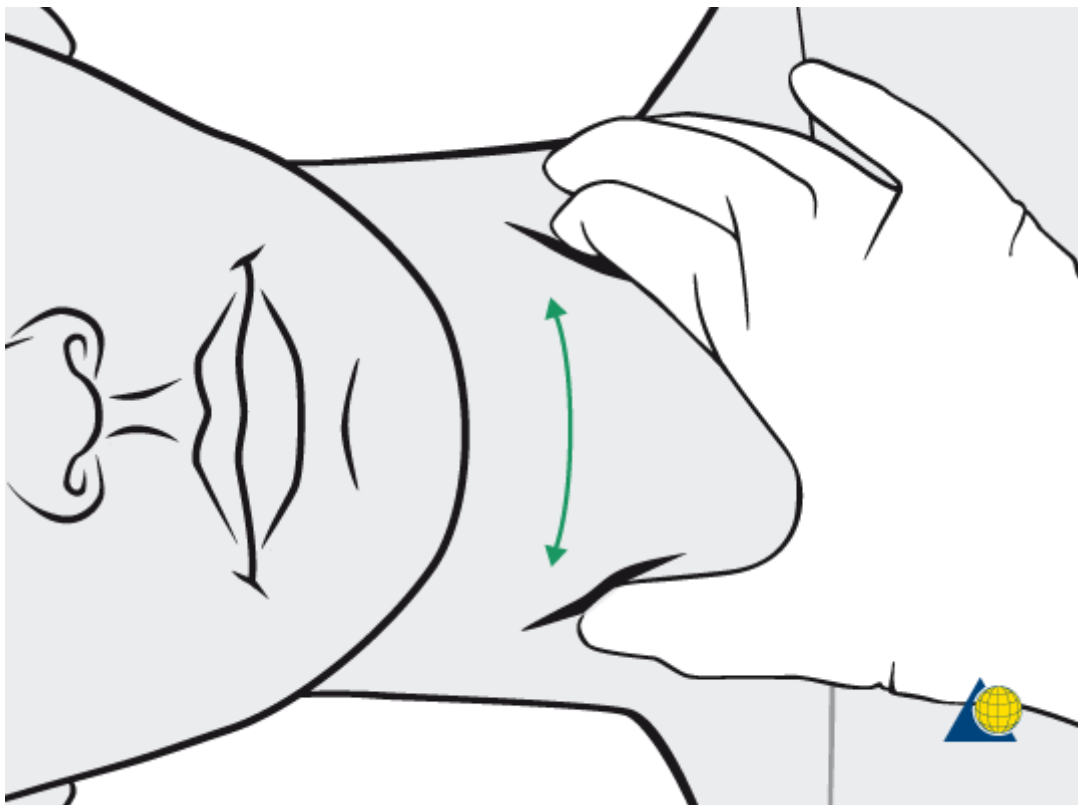
Prilikom trauma vrata u saobraćaju, kada dolazi do naglog zaustavljanja, povreda je najčešća direktnim udarom vrata u predelu larinsa na upravljač vozila ili komandnu tablu.

Granična linija sluzokože larinka i farinks je vulnerabilna i na tom mestu je prilikom traume prisutan emfizem uz kontaminaciju dubokih tkiva vrata. Moguće su različite forme flegmone i abscesa na vratu, kao i verovatna mogućnost fistula.

Simptomi laringealne povrede utiču na pojavu dispnee i stridora, disfonije ili afonije, kašlja, hemoptizija, disfagije, odinofagije i bolova u vratu.

U kliničkim znacima, prisutni su deformiteti vrata, otok koji može imati različit oblik, subkutani emfizem, osetljivost u predelu laringsa i kreptacije.

Ukoliko je prisustvo vazdušne opstrukcije veće, uz prisustvo subkutanog emfizema, tada je i obim oštećenja značajniji.



Slika 13. Palpacija u predelu moguće trauma larinksa

Ukoliko je rana na mestu povrede otvorena, mogućnost postavljanja dijagnoze je brža, a mogućnost obstrukcije se savladava direktnom intubacijom kroz povređene structure. Za hiruršku eksploraciju takve rane, neophodno je prvo učiniti indirektnu laringealnuoskopiju ili fleksibilnu laringoskopiju. Tada se može utvrditi prisustvo otoka, hematoma, mukoznih sekvestara, eksponirane hrskavice intraluminalno ili dislokacija aritenoidne hrskavice. Dijagnosički je jako vredan CT. Od značaja je sprovesti ispitivanja mogućeg oštećenja cervikalne kičme, kao i grudnog koša



Slika 14. Penetrantna povreda larinksa

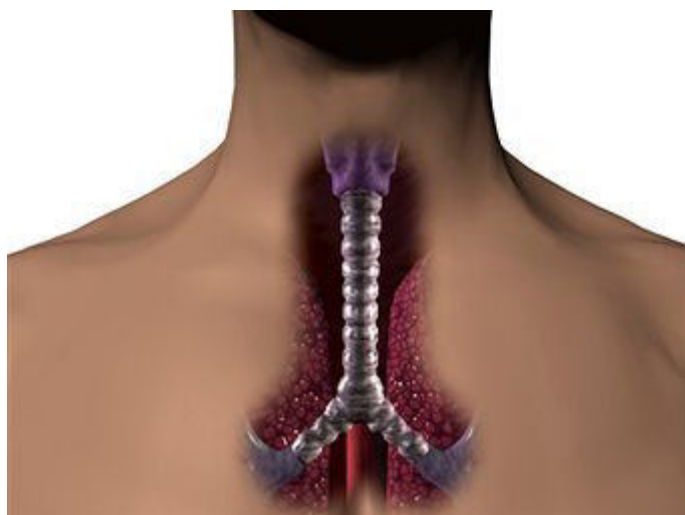
Svakako je od dodatnog značaja da se utvrdi moguća povreda farinksa I ezofagusa.

Hirurški pristup u lečenju mora biti što pre ukoliko postoji vazдушna obstrukcija, koja nije izazvana samo otokom. Ukoliko je prisutan progresivni subkutani emfizem, ekstenzivna laceracija mukoze sa ili bez ekspozicije hrskavice . Ako su prisutne palpabilne fragmentacije larinsa, ili ukoliko se one mogu verifikovati CT-om. Takođe I ukoliko postoji sumnja na ekstenzivniju povredu.

Preoperativno i postoperativno sprovoditi mere opšte reanimacije uz nadoknadu kvalitetnog volumena I elektrolitnog bilansa. Antibitska terapija je indikovana u svakom segment lečenja.

Traheobronhijalna trauma

Po definiciji, traheobronhijalna trauma predstavlja povredu traheobronhijalnog stable od krikoidne hrskavice do račve bronha na segmentnom nivou



Slika 15. Traheobronhijalno stablo

Etiološka klasifikacija:

1. Tupa trauma nastaje kod sudara, ubrzanja ili naglog zaustavljanja, kao I prilikom pada sa visine.
2. Inhalacioni agensi kao što su dim, toksični gasovi ili hemijska isparenja.
3. Penetratne rane od projektila
4. Jatrogene povrede kod endotrahealne intubacije, bronhoskopije, dugotrajna mehanička ventilacija I barotraumas, povrede laserom, hirurške povrede u predelu disajnih puteva.
5. Udružene povrede

Davies I Hopkins su 1973 godine klasifikovali bronhijalne povrede u dve kategorije. U prvoj kategoriji su označili povrede disajnih puteva koje su otvorene direktno prema pleuralnoj duplji, prouzrokujući masivni pneumotoraks, uz refraktarnost na klasičnu pleuralnu drenažu.

U drugom tipu lezije, opisuju se minimalne promene sa manjim komunikacijama sa pleuralnom dupljom, pri čemu u ovom slučaju nije indikovano hirurško zatvaranje komunikacije.

Distalni putevi, kao i plućni parenhim, mogu biti povređeni na raznim nivoima, pa se često javljaju i parenhimalni hematoma.

Najčešća posledica tupe trauma na sprovodnim disajnim putevima u okviru traheobronhijalnog stabla je na 2,5 cm udaljenosti od *carine trachee*, ili proksimalno prema traheji ili distalno prema glavnim bronhima. Desni bronh je procentualno više zahvaćen.

Incidenca tupe trauma vezana je najčešće za saobraćajni traumatizam.

Dijagnoza se postavlja pažljivim pregledom uz procenu mogućih faktora koji su doprineli povredi. Treba proceniti uslove u kojima je nastala povreda, bilo da se radi o tupoj ili penetrantnoj trauma, kao i o mogućim drugim etiološkim činiocima.

Dispnea i različiti stepeni respiratornog distresa, su najčešći simptomi koji mogu biti prisutni kod lezije disajnih puteva. Ako su povređeni larinks i gornji deo traheje, biće prisutan stridor. Hemoptizije su karakteristične za sve nivoe disajnih puteva.

Najčešći simptomi su dispnea i subkutani emfizem. Pneumotoraks je uobičajeno prisutan, naročito ako se lezija otvara prema pleuralnoj duplji. Često se pneumotoraks povećava prilikom intubacije i prebacivanja pacijenta na mehaničku ventilaciju.

Dispnea i hemoptizije su same po sebi indikacije za ranu bronhoskopiju.

Često se u slučaju većih termičkih povreda događa da inhalacija vrelog vazduha uslovi značajna oštećenja vazdušnih puteva i to od oronazalne mukoze pa do najdistalnijih segmenata.

Kod ingestije kaustičnih materija, takođe su moguće i inhalacione povrede, pa i u tom slučaju ne treba zanemariti hitnost saniranja disajnih puteva.

Laboratorijska ispitivanja moraju u prvom redu respektovati gasnu razmenu: PO₂ i PCO₂ u arterijskoj krvi. Hemoglobin i hematokrit su očekivano sniženi zbog udružene trauma bilo da se radi o intratorakalnom ili intraabdominalnom krvarenju.

U dijagnostici se dalje treba osloniti na radiografiju grudnog koša., naročito u tupoj trauma. Najčešći nalaz je subkutani emfizem, pneumotoraks, pneumomediastinum kao i efuzija pleure. Od velike je koristi da se učini i lateralni snimak cervikalnog dela kičmenog stuba, pri čemu se može uočiti i eventualno prisustvo vazduha u prevertebralnoj fasciji. To može ukazati na povredu disajnih puteva, a isto tako i moguću povredu jednjaka.

Od značaja je da je direktan radiografski znak u slučaju avulzije bronha ukazuje na "pad" plućnog krila ispod nivoa hilusa, što nije slučaj kod pneumotoraksa nastalog u drugim uslovima. U ležećem položaju, kada je avulzija bronha u pitanju, plućno krilo je položeno lateralno i posteriorno, dok se u slučaju pneumotoraksa nastalog na drugi način, pluća je medijalno, prema hilusu.

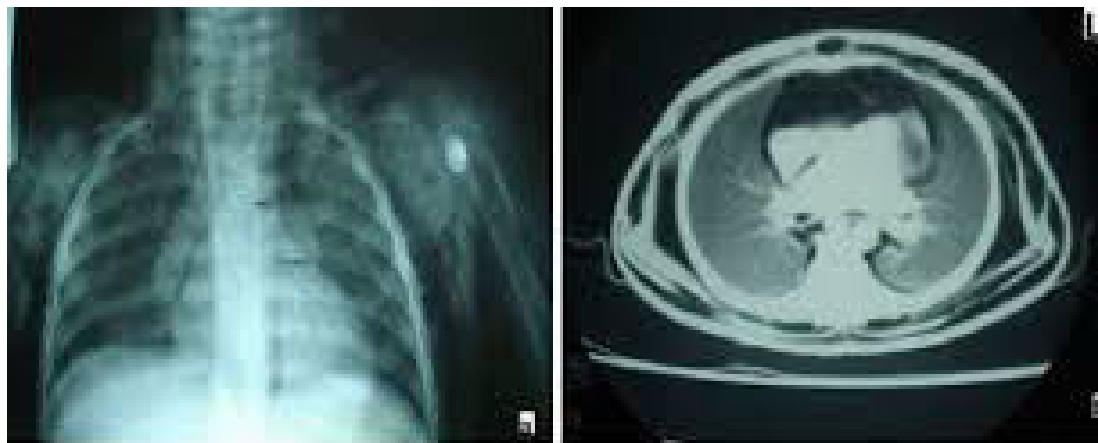
Od koristi je uraditi i kompjutersku tomografiju.

Kao dodatna dijagnostika, svakako je bronhskopija. Druge dijagnostičke metode služe za dalje orijentisanje i eventualni multidisciplinarni pristup. Od koristi je uraditi bronhografiju, ezofagoskopiju i angiografiju.

Deo pacijenata koji imaju male traheobronhijalne laceracije, mogu se tretirati konzervativno, naročito ako su hemodinamski stabilni, bez udruženih povreda. **Obavezno je uključivanje antibiotske terapije, kao i opservacija u smislu moguće bronhijalne opstrukcije, kao i sprečavanje pulmonalne i mediastinalne sepse. Kod ovih pacijenata je kontraindikovana je produžena mehanička ventilacija sa pozitivnim pritiskom.**

Hiruršku reparaciju treba uraditi što pre, naročito ako postoje znaci masivnog krvarenja zbog povrede plućnog parenhima ili krvnih sudova mediastinuma.

Kod povrede jednjaka vrši se adekvatan pristup toj problematici, zbog specifičnosti ovog organa.



Slika 16. Subkutani emfizem kod povrede sprovodnih disajnih puteva

Strana tela u disajnim putevima

Strana tela su vrlo često putem aspiracije dospela u respiratorne puteve. Do 30 % su impaktirana u larinksu ili traheobronhijalnom stablu.

Od tog broja najveći procenat se nalazi u desnom bronhu, zatim u levom, dok 20 % otpada na glotični i supraglotični segment i na kraju u traheji.

Oko 70% pacijenata su deca, pri čemu je najveći procenat mlađih od 4 godine.

Ostatak otpada na starije pacijente sa ortodontskim pomagalicama, psihički neuravnotežene osobe. Od tipičnih stranih tela nabrajaju se delovi nekih plodova, mali plastični delovi igračaka.



Slika 16. Deo oraha izvučen iz bronha forcepsom

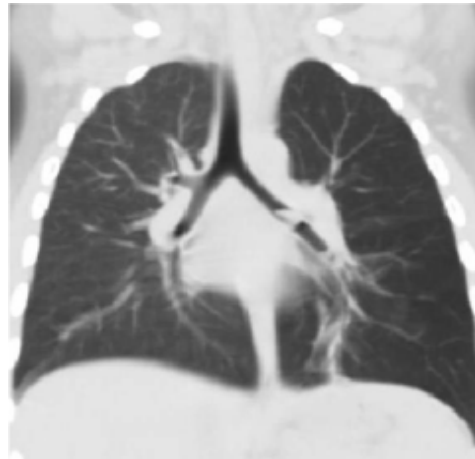
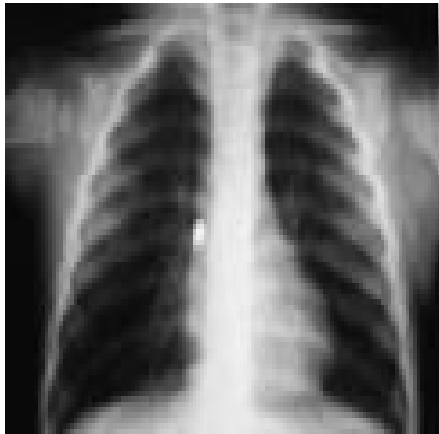
Kod starijih mogu biti razni delovi tvrde hrane, veći komadi mesa, delovi dentalnih proteza i sl.



Slika 17. Strano telo u desnom bronhu

Simptomi i znaci : kašalj, gušenje, promuklost i cijanoza. U slučaju potpune okluzije disajnog puta nema nikakvih zvučnih simptoma. Može biti prisutna progresivna cijanoza i gestikulacije koje ukazuju na potrebnu hitnu intervenciju. U tom slučaju najbolje je izvesti Heimlich-ov manevar.

Ako je strano telo zapalo u subglotis ili traheju, prisutan je bifazični stridor, sa napadom kašlja. U slučaju zapadanja u glavni bronh, najčešće desni, postoje minimalno naznačeni simptomi sa prisustvom ekspratornog vizinga.



Slika 18. Strano telo u desnom bronhu

Slika 19. Strano telo u desnom bronhu

Ukoliko se ovi “nemi” simptomi ne uoče, moguće je da se kasnije simptomi koji mogu podsećati na astmu. Ali registrovaće se samo na afeciranom hemitoraksu, unilateralno. Može se javiti rekurentna lobarna pneumonija, ukoliko je blokiran samo jedan bronh. U slučaju da je strano telo neko od delova košunjavog voća, npr kikiriki, koji sadrži arahidonsku kiselinu, te ista može izazvati lokalnu inflamaciju, pojavu granulacija sa potpunom okluzijom bronha, atelektazom, pneumonitisom, a moguće su erozije krvnih sudova i hemoptize.

Dijagnoza se uz kliničku sliku, najčešće postavlja sa usmeravanjem radiografskog snimka na predeo vrata (anteroposteriorni i lateralni snimak), kao i na radiografsko ispitivanje grudnog koša u inspiraciji i ekspiraciji. U slučaju da strano telo nije moguće videti, moguće je sagledati mobilnost dijafragme, deo pluća ispod prepreke sa zarobljenim vazduhom (opstruktivni emfizem). Moguće je da je radiogram normalan u prvih nekoliko sati. Nakon 48 sati mogu se pojaviti signifikantne atelektaze do 90% slučajeva.

Moguće je uraditi i pregled NMR i CT-om

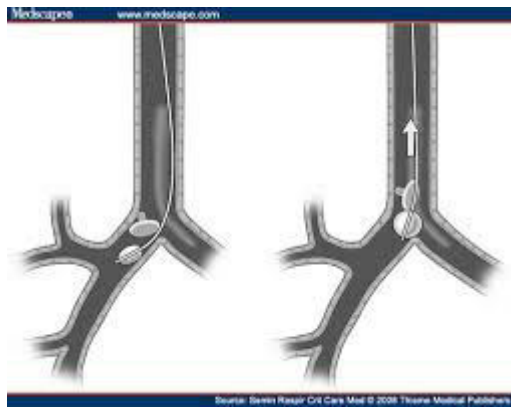
Laboratorijske analize se usmeravaju na gasne analize i na krvnu sliku, u kojoj možemo pratiti i leukocitarnu reakciju.

U slučaju supraglotične opstrukcije, nije preporučljivo nasumično gurati prst u orofarinks prema stranom telu, zbog mogućeg potiskivanja dublje u larinks, ukoliko ne postoji mogućnost da se to učini pod kontrolom oka, putem plasiranja laringoskopa i Magila forcepsa,

Kod pacijenata koji još dišu, sa povremenim stridorom, izbegavati bilo koji manevar i dati samo za početak, oksigenoterapiju, pre samog operativnog zahvata. Udaranje pacijenta po leđima ili okretanje sa glavom prema dole, može prouzrokovati dislokaciju stranog tela.

Najsigurniji metod je korišćenje endoskopskih procedura putem laringoskopije, rigidne bronhoskopije uz forceps, u opštoj anesteziji. U slučaju daljih komplikacija, moguće je uraditi i otvoren hirurški pristup.

Posle intervencije neophodno je davati oksigenaciju sa većim procentom vlažnosti uz davanje kortikosteroidne terapije uz antibiotsku zaštitu.



Slika 20. Princip vađenja stranog tela



Slika 21. Strano telo izvađeno forcepsom

Literatura:

1. Pearson FG, Brito-Filomeno L, Cooper JD: Experience with partial cricoids resection and thyrotracheal anastomosis. *Ann Otol Rhinol Laringol* 95:582, 1986
2. Biller HF, Lawson W: Management of acute laryngeal trauma. p.149 In Bailey BJ, Biller HF (eds): *Surgery of Larynx*. WB Saunders, Toronto, 1985
3. Angood PB, Attia E, Brown RA, Mulder DS: Civilian trauma to the larynx and cervical trachea. *J Trauma* 26: 869, 1985
4. Flynn AE, Thomas AN, Schecter WP: Acute tracheobronchial injury. *J Trauma* 29:1326, 1989
5. Albers JE, Rath RK, Glaser RS, Poddar PK: Severity of intrathoracic injuries associated with first rib fractures. *Ann Thorac Surg* 33: 614, 1982
6. Beall AC, Crawford HW, De Bakey ME: Considerations in management of acute hemothorax. *J Thorac Cardiovasc Surg* 52:351, 1966
7. Baraka A: bronchoscopic removal of inhaled foreign bodies in children. *Br J Anaesth* 46:124, 1974

8. Black RE, Choi KJ: Bronchoscopic removal of aspirated foreign bodies in children. Am J Surg 148:778, 1984
9. Abolnik I, Lossos IS, Brewer R: Spontaneous pneumomediastinum: a report of 25 cases. Chest, 100:93, 1991
10. Bense L: Spontaneous pneumothorax related to falls in atmospheric pressure. Eur J Respir Dis 65:544, 1984

URGENTNA STANJA U VASKULARNOJ HIRURGIJI

Đorđe Radak, Predrag Matić, Goran Vučurević

RUPTURA ANEURIZME ABDOMINALNE AORTE

Uvod

Aneurizma je izolovano proširenje krvnog suda za 50 % u odnosu na susedni zdravi deo aorte.

Najčešće je lokalizovana u infrarenalnom delu što je pogodno za hirurško lečenje. Dijametar aorte od 3 cm i više smatra se aneurizmom. U 75% slučajeva bolesnik nema nikakve simptome.

Hirurško lečenje treba preduzeti elektivno, pre nastanka komplikacija, kada dijametar aorte dostigne promer od 5 cm ili više. Komplikacije aneurizme trbušne aorte su: kompresija na okolne strukture, tromboza lumena aneurizme, distalna embolizacija fragmentima trombotičnih masa iz aneurizme i ruptura.

Faktori rizika za nastanak aneurizme su: hipertenzija, godine starosti (preko 50), muški pol, dislipidemija, dijabetes melitus, pušenje, poremećaji vezivnog tkiva, genetski faktor.

Ukoliko dođe do rupture aneurizme smrtnost ide i do 90%. Ruptura se najčešće dešava put retroperitoneuma. Rizik od rupture veći je ukoliko je dijametar aneurizme veći. Zbog toga je potrebno svakih 6 meseci raditi kontrolne ultrazvučne preglede trbuha kod pacijenata kojima je dijagnostikovana aneurizme trbušne aorte. Kada dijametar aneurizme dostigne 5 cm planira se elektivna operacija.

Klinička slika

Pojava iznenadnog bola u trbuhu koji se pojasno širi put leđa treba da pobudi sumnju na rupturu aneurizme abdominalne aorte. Ređi su slučajevi kada bol zrači u preponu, natkolenicu i ingvinum. Zbog krvarenja i hipotenzije može doći do gubitka svesti.

Diferencijalna dijagnoza

Sličnu kliničku sliku mogu dati i: infarkt miokarda, ishemija creva, akutni apendicitis, gastrointestinalno krvarenje, pankreatitis, ileus, perforacija ulkusa, holecistitisa, divertikuloza, gastritis, infekcija urinarnog trakta, muskuloskeletni bol.

Klinički pregled

Palpacijom se ustanovljava prisustvo pulsirajuće tumefakcije paraumbilikalno. Takođe, mogu se videti znaci distalne embolizacije na prstima stopala („blue toe syndrome“).

Često je aneurizma trbušne aorte udružena sa prisustvom aneurizmi poplitealnih arterija koje se mogu detektovati palpacijom.

Dopunska dijagnostika

CT pregled -ukoliko je bolesnik hemodinamski stabilan; pregledom se postavlja dijagnoza aneurizme trbušne aorte. Takođe se ovim pregledom mogu videti i znaci rupture aneurizme (slika 2)



Slika 2. Ruptura aneurizme abdominalne aorte

Ultrazvučni pregled - ukoliko je bolesnik hemodinamski nestabilan (hipotenzivan, tahikardan); pregled se može uraditi u bolesničkoj postelji za nekoliko minuta; njime se može samo verifikovati postojanje aneurizme aorte, ali ne i postojanje rupture.

Lečenje

Hirurško u smislu klasične operacije, ili endovaskularno plasiranjem stent grafta.

AKUTNA ARTERIJSKA OKLUZIJA

Uvod

Neadekvatna perfuzija ekstremiteta može biti uzrokovana embolijom ili trombozom krvnog suda na bazi postojećih aterosklerotskih promena. Ireverzibilna ishemija može nastati u roku od 6-8 sati od početka simptoma zbog čega se u 10-15% bolesnika mora uraditi amputacija.

Mehanizam nastanka:

arterijska embolizacija – najčešće je uzrokovana trombnim masama iz srca kod infarkta miokarda (stvaranje tromba u levom srcu), atrijalna fibrilacija, stenoza i/ili veštački srčani zalistak.

Retko, uzrok embolije može biti prizidni tromb iz aneurizme abdominalne aorte, metastaze tumora, bakterijski endokarditis itd.

arterijska tromboza – okluzija ranije implantiranog stenta ili grafta, periferna vaskularna bolest (ateroskleroza).

Klinička slika

Za akutnu ishemiju ekstremiteta karakteristični znakovi su:

- parestezija (parasthesia)
- bol (pain)
- bledilo ekstremiteta (pallor)
- odsustvo pulseva (pulselessness)
- poikilotermija (poikilothermia)
- paraliza (paralysis)

Pamti se kao 6 P's prema početnim nazivima engleskih reči koje su date u zagradi.

Klinički pregled

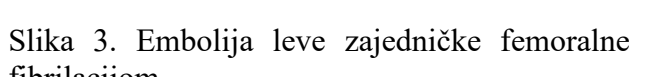
U slučaju embolije, ishemija ekstremiteta je teža, jer su krvni sudovi zdravi i nema adekvatne kolateralne cirkulacije. U slučaju tromboze krvnog suda na bazi postojećih aterosklerotskih promena postoji kolateralna cirkulacija koja se vremenom razvila zbog prisustva aterosklerotskih promena na magistralnim arterijama te bolesnici bolje tolerišu ishemiju.

Tokom kliničkog pregleda palpiraju se pulsevi na tipičnim mestima donjih ekstremiteta (u obe prepone-femoralni pulsevi, u obe zatkolene jame-poplitealni pulsevi, iza medijalnog maleolusa palpira se a tibialis posterior, na dorzumu stopala a dorsalis pedis)

Verifikuju se bledilo i hladnoća ekstremiteta, a gubitak dorzalne fleksije (paraliza) stopala ukazuje na dugotrajnu ishemiju.

Dopunska dijagnostika

Dopler indeksi – predstavljaju relativni pokazatelj prokrvljenosti donjih ekstremiteta. Izračunavaju se tako što se izmeri arterijska tenzija na donjim ekstremitetima i podeli sa vrednostima arterijske tenzije izmerene na ruci. Normalna vrednost je 1,0 (arterijski pritisak kod zdrave osobe isti je i na ruci i na nozi). Vrednosti dopler indeksa ispod 0,3 nalaze se kod akutne ishemije ekstremiteta.



D. .

Potom se primenjuju, u zavisnosti od slučaja, angioplastika ili intra-arterijska tromboliza kao i klasične hirurģije – embolektomije ili bypass.

VASKULARNA TRAUMA

D. 1

1 11:11:11 1 8:

[illegible]

1. $\mathbb{R}^n$ is a vector space over $\mathbb{R}$ with the usual addition and scalar multiplication.

Klinička slika

Sigurni znaci povrede arterija (zahtevaju hitno hirurško lečenje):

- spoljašnje krvarenje,
- hematoma koji se uvećava,
- palpabilan tril i čujan šum na mestu povrede,
- znaci okluzije arterije (videti prethodni deo o akutnoj ishemiji ekstremiteta)

Nesigurni znaci povrede arterija:

- anamnestički podatak o krvarenju nakon povrede,
- rana u blizini velikih krvnih sudova,
- oslabljeni distalni pulsevi,
- manji nepulsirajući hematoma,
- neurološki deficit,
- snižene vrednosti dopler indeksa ($<0,9$),

Klinički pregled

Pregledom se dijagnostikuju sigurni i nesigurni znaci povrede arterija. Ukoliko je puls distalno od povrede palpabilan, makar i oslabljeno, to ukazuje da je lezija proksimalnog dela arterije ograničena. Ukoliko se ustanove nesigurni znaci povrede arterija obavezni su serijski pregledi bolesnika, tj opservacija.

Kada su povrede jatrogene, kao posledica invazivnih procedura mogu se videti hematoma (najčešće u preponi gde se punkтира femoralna arterija radi sprovođenja procedure), pseudoaneurizma (pulsirajuća tumefakcija najčešće u preponi), prisustvo arteriovenske fistule (palpira se tril, a auskultatorno se čuje kontinuiran sistolno-dijastolni šum koji se slikovito opisuje kao zvuk voza u tunelu). Takođe se može utvrditi osetljivost lumbalne lože na palpaciju što bi sugerisalo u prilog postojanja retorperitonealnog hematoma.

Dopunska dijagnostika

Pregledi se rade zbog dokumentovanja lezije koja zahteva hirurško lečenje, ustanovljavanja njene lokalizacije i planiranja operativnog lečenja. Dopunski pregledi koji se koriste kod povrede arterija su:

- duplex sonografija

- arteriografija – DSA (digitalna subtrakciona angiografija intra-arterijskim davanjem kontrasta) ili na CT-u. Arteriografija može pokazati postojanje kontuzije arterije, parcijalne ili potpune transsekcije, kao i prisustvo arterio-venske fistule.

Lečenje

Neoperativno za neokluzivne lezije i oštećenja tunicae intimae krvnog suda.

Operativno lečenje podrazumeva suturu arterije ili vene, patch angioplastiku, resekciju krvnog suda sa termino-terminalnom anastomozom ili interpozicijom grafta, bypass procedure i ligiranje krvnog suda.

Često su povrede arterija udružene sa frakturom kostiju. U tim slučajevima prvo se radi ortopedska stabilizacija, a potom rešava lezija krvnog suda. Ukoliko je ekstremitet izrazito ishemičan plasira se najpre intraluminalni šant radi održavanja perfuzije, zatim rešava fraktura kostiju i na kraju lezija krvnog suda.

Treba se truditi da se sačuvaju arterije dijametra preko 3 mm: karotidna arterija, truncus brachiocephalicus, renalna arterija, poplitealna arterija, brahijalna arterija, a hepatica propria, aorta i ilijačne arterije, a mesenterica superior, femoralna arterija. Takođe i gornja šuplja vena, suprarenalni deo donje šuplje vene, vena portae. Poplitealnu venu treba reparirati radije nego ligirati. Ukoliko je potrebno mogu se ligirati femoralna i ilijačna vena. Kompleksne rekonstrukcije u smislu patcha, panel grafta, interpozicije venskog grafta i ringovanog PTFE grafta mogu se primeniti kod povrede vena, ali vrlo često dolazi do stenoze ili okluzije koje se vide na kasnijim venografijama.

U tretmanu povrede krvnih sudova mogu se koristiti i endovaskularne intervencije kod hemodinamski stabilnih bolesnika. Tako se stent graft primenjuje kod povrede torakalne aorte, a intraarterijska tromboliza tkivnim aktivatorom plazminogena (tPA) kod okluzije perifernih arterija.

TROMBOZA DUBOKIH VENA I PLUĆNA EMBOLIJA

Uvod

Formiranje tromba u dubokim venama nastaje u uslovima prisustva bar jednog od faktora rizika: venska staza, oštećenje zida vene i hiperkoagulabilnost krvi (Virchow-ljeva trijada).

Ovi uslovi mogu postojati kod: traume, dugih putovanja, maligniteta, korišćenja oralne kontracepcije, gojaznih osoba, operisanih bolesnika, pušača, dugotrajne imobilizacije, poremećaja faktora koagulacije, epizoda ranijeg tromboembolizma, porodičnog opterećenja, u trudnoći.

Klinička slika

Manje od polovine bolesnika sa TDV ima klasičnu kliničku sliku sa bolom, crvenilom, otokom, osetljivošću i toplinom ekstremiteta.

Phlegmasia alba dolens („Otekla bela noga“) nastaje kod akutne masivne ilijakofemoralne venske tromboze. Ubrzo nastaje okluzija površinskog venskog sistema, čime je onemogućeno vraćanje venske krvi ka srcu. Zbog izrazitog otoka dolazi do kompresije na arterije i prekida arterijske cirkulacije kada nastaje **Phlegmasia cerulea dolens** („Otekla plava noga“). Phlegmasia alba dolens i phlegmasia cerulea dolens mogu se komplikovati venskom gangrenom noge što može dovesti do amputacije ekstremiteta.

Klinički pregled

Inspekcijom se verifikuje prisustvo edema, cijanoze, varikoziteta i palpacijom osetljivost lista na pritisak ili dorzalnu fleksiju, tzv. Homansov znak.

Dopunska dijagnostika

Podrazumeva određivanje D-dimera (raspadni produkt fibrina koji, ukoliko je povišen, ukazuje na aktivaciju mehanizama koagulacije).

Color duplex scan (ultrazvučni pregled krvnih sudova) pregled izbora za postavljanje dijagnoze utvrđivanjem prisustva trombnih masa u lumenu vena.

Ređe se koriste klasična, CT i MR venografija.

Diferencijalna dijagnoza

Povrede m. gastrocnemiusa, ruptura Beckerovih cista, hematomi potkolenice, oboljenja zglobova i kostiju, aneurizme poplitealne arterije, limfni edem nogu, cellulitis potkolenice, akutna arterijska ishemija, tromboflebitis površinskih vena, kompresija pelvičnih vena (trudnoća, tumori), neurogeni bol

Lečenje

Primena antikoagulantne terapije je osnova tretmana TDV. Time se postiže samo prevencija širenja trombnih masa, dok je fibrinolitički sistem u krvi odgovoran za razgrađivanje tromba. Savetuje se rana mobilizacija pacijenta i nošenje elastičnih čarapa. Bolesnici najčešće ne zahtevaju hospitalizaciju, te se leče ambulantno primenom heparina male molekulske mase i potom prevođenjem na oralnu antikoagulantnu terapiju OAK. Lekovi koji se primenjuju u OAK su: Warfarin ili kumarinski derivati. Ne smeju se davati u trudnoći zbog teratogenog efekta. Doziranje oralne antikoagulantne terapije vrši se određivanjem INR-a (skr. International Normalized Ratio) čije su terapijske vrednosti između 2 i 3. Trajanje antikoagulantne terapije treba da bude najmanje 3 meseca. U nekim slučajevima, kao što je sveža tromboza (<24h) ilijakofemoralnog segmenta može se primeniti hirurško lečenje – trombektomija. Takođe se može primeniti i kateter-direktna tromboliza (streptokinaza, urokinaza i

tkivni plazminogen aktivator (tPA) i stavljanje filtera u donju šuplju venu radi prevencije embolije pluća kod bolesnika koji imaju kontraindikaciju za primenu antikoagulantne terapije.

Iako u poglavlju govorimo o trombozi dubokih vena treba pomenuti i ascendentni tromboflebitis venae saphenae magnae (VSM) posebno ako je zahvaćen safenofemoralni spoj čija se terapija sastoji u urgentnom hirurškom postupku (podvezivanje ušća VSM u femoralnu venu, parcijalni ili kompletni stripping v. safene), čime se sprečava širenje tromba u duboke vene i eventualno nastanak plućne embolije.

Kao komplikacija TDV može nastati plućna embolija (PE) kada putem krvi fragmenti tromba dolaze u plućnu arteriju i njene grane. U 90% slučajeva uzrok je TDV donjih ekstremiteta.

Klinička slika – bol u grudima, kašalj, sinkopa, dispneja i hemoptizije, povišena T. PE može biti i asimptomatska kada je manjeg obima.

Klinički pregled – mogu se ustanoviti tahikardija, tahipneja, znaci tromboze dubokih vena donjih ekstremiteta.

Dopunska dijagnostika – određivanje D-dimera (raspadni produkt fibrina koji, ukoliko je povišen, ukazuje na aktivaciju mehanizama koagulacije), EKG (znaci opterećenja desnog srca), Ro snimak grudnog koša (Hampton-ov znak je trouglasta senka u plućnom parenhimu i ukazuje na infarkt pluća, Westermarck-ov znak predstavlja gubitak vaskularne šare pluća parahilarno). Gasne analize arterijske krvi mogu pokazati snižene vrednosti parcijalnog pritiska kiseonika (pO₂).

Color duplex scan vena donjih ekstremiteta radi dijagnostikovanja TDV. Kompjuterizovana tomografija grudnog koša je test izbora za postavljanje dijagnoze. Koristi se i scintigrafija pluća, a ređe angiografija plućne arterije.

Diferencijalna dijagnoza

Perikarditis, akutni koronarni sindrom, pneumonija.

Lečenje

Antikoagulantna terapija kao kod TVD. Oksigenoterapija; trombolitička terapija i hirurška embolektomija kod masivnih PE i hemodinamski nestabilnih bolesnika.

LITERATURA

1. Bessen HA, Abdominal aortic aneurysm. In: Rosen P et al, editors. Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice, 7th ed. Philadelphia: Mosby 2010.
2. Creager MA et al. Acute limb ischemia. NEJM 2012; 366(23): 2198-2206.

3. Gloviczki P et al. Handbook of venous disorders: Guidelines of the American Venous Forum. 3rd ed, Edward Arnold, London 2009.
4. Jolley S, Allen TL. Transient Ischemic Attack and Acute Ischemic Stroke. In: Adams J et al, editors. Emergency Medicine. Philadelphia: Saunders 2008.
5. Radak Đ. Revaskularizacija mozga. Beograd: Akademska misao 2000.

URGENTNA STANJA U KARDIOHIRURGIJI

Predrag Milojević, Slobodan Mićović

Između 20-30% bolesnika indikovanih za kardiohiruršku intervenciju zahteva operativni tretman tokom hospitalizacije u kojoj je postavljena indikacije za operaciju. Od ovog broja, do 5% bolesnika spada u kategoriju onih kod kojih je intervenciju neophodno izvesti neposredno nakon završene dijagnostike, odnosno pre početka narednog radnog dana.

Stanja, odnosno obolenja koja zahteva ovu vrstu tretmana su: Akutna disekcija aorte, akutni infarkt miokarda praćen određenim komplikacijama i trauma srca i velikih krvnih sudova. Posebnu kategoriju čine: tamponada perikarda i plućna embolija. Mogu se javiti kao rezultat srčanih obolenja, ali često su posledica drugih stanja i obolenja nezvezano za srčani mišić i zahtevaju hitno kardiohirurško zbrinjavanje.

Akutna disekcija aorte

Akutnu disekciju aorte, nastaje kao posledica nastanka rascepa na endotelnom i delom medijalnom sloju zida aorte. Na taj način omogućava se prodor krvi iz pravog lumena u medijalni zid aorte. Aorta se pri tome raslojava na dva dela: unutrašnji, koji sačinjavaju intima i deo medije koji stvaraju intimalnu membranu u lumenu aorte i spoljašnji sloj, koji čine preostali deo medije sa adventicijom. Tipično, primarni rascep, nastaje u predelu prvih par centimetara ascendentne aorte. Ređe lokacije za njegov nastanak su luk aorte ili deo descendentne torakalne aorte neposredno po odvajanju leve subklavijalne arterije. Prilikom raslojavanja zida aorte dolazi do nastanka lažnog lumena. Lažni lumen se dalje pod pritiskom krvi koja se u njega preusmerava anterogradno ili retrogradno propagira duž aorte i njenih pobočnih grana. Zahvata najčešće više od 50% cirkumference aorte i može se slepo završavati ili distalno od mesta primarnog rascepa dolazi do nastanka sekundarnog rascepa i ponovna redirekcija krvi u pravi lumen aorte.¹

Disekcija aorta javlja se kod bolesnika sa urođenim obolenjima poput: Marfanovog sindroma, Ehlers-Danlos sindroma, anuloaortne ektazije, familijarne aortne disekcije, bikuspidalne aortne valvule, koarktacije aorte i dr. Kod ostalih bolesnika, disekcija se javlja kao posledica: degenerativne aterosklerotske bolesti (stvaranje penetrantnih ulkusa u zidu aorte), krvarenja i tromboze u vasa vasorum aorte (stvaranje intramuralnih hematoma), sifilitičnog aortitisa, traume ili jatrogeno, prilikom invazivnih kardioloških ili hirurških intervencija na srcu.

Arterijska hipertenzija predstavlja važan predisponirajući faktor za nastanak disekcije. Prisutna je kod više od 70% bolesnika kod kojih dolazi do pojave ovog obolenja. Kod mlađih žena tokom trudnoće, takođe može doći do pojave disekcije aorte.¹⁻³

Učestalost disekcije u opštoj populaciji stanovništva iznosi 0.5-3 slučaja na 100 000 stanovnika, godišnje. Javlja se kod muškaraca 2-3 puta češće, a oko 70% bolesnika je starosne dobi između 50 i 65 godina. Mortalitet netretiranih aortnih disekcija jako je visok i iznosi 1-2% po satu u prvih 24 časa, a u periodu do dve nedelje od inicijalnog događaja veći je od 75%. Hronične aortne disekcije (starije od 2 nedelje) imaju bolju

prognozu. Mortalite disekcija verovatno je i veći, jer se smatra da najmanje 30% disekcija ostane neprepoznato i nedijagnostikovano.

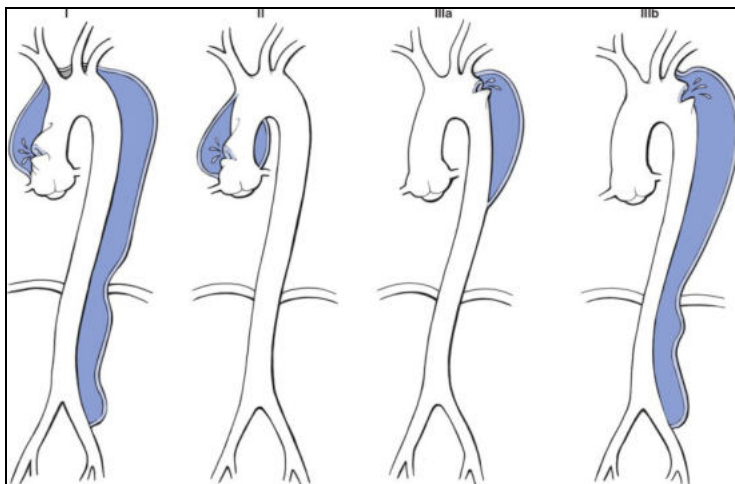
Danas su najčešće u upotrebi dve anatomske klasifikacije disekcije aorte: DeBakey i Stanford klasifikacija.

DeBakey klasifikacija podrazumeva tri tipa:

- Tip I: intimalni rascep počinje na ascendentnom delu i disekcijom je zahvaćena čitava aorta
- Tip II: intimalni rascep počinje na ascendentnom delu i zahvaćen je samo početni deo aorte
- Tip III: zahvaćena je samo descedentna aorta. Ovaj tip disekcije deli se na dva dela, IIIa koji počinje ispod odvajanja leve subklavijalne arterije i širi se do dijafragme i tip IIIb gde se disekcija propagira ispod nivoa dijafragme.

Stanford klasifikacija disekcije deli na dve grupe i više je bazirana na mogućnosti tretmana:

- Tip A: Zahvaćena je ascendentna aorta (podrazumeva DeBakey tip I i II)
- Tip B: Zahvaćena je samo descedentna aorta (podrazumeva DeBakey tip III)^{1,3}



Slika 1: DeBakey klasifikacija disekcije aorte

U kliničkoj slici akutne disekcije aorte dominira pojava naglo nastalog bola u sredogrudu. Bol je najčešće vrlo velikog intenziteta, a bolesnici ga opisuju kao osećaj „cepanja“ ili „razdiranja“ u grudima. Lokalizacija bola i njegovo širenje ukazuje na mesto nastanka i propagaciju disekcije. Bol koja se javlja u predelu prednjeg medijastinumu, ukazuje na disekciju ascendentnog dela aorte. Kako se disekcija širi prema luku i početnom delu descedentne aorte lokalizacija bola se pomera prema vratu, donjoj vilici i interskapularnoj regiji. Jedan mali procenat disekcija može proći sa

osećajem torakalnog diskomforta, bez bola kao dominantnog simptoma. Sinkopa u pojedinim slučajevima može biti prvi znak disekcije. Poremećaj stanja svesti, hemipareza, hemiplegije, disfagija, dispnea, zastoj diureze, bolovi u stomaku i donjim ekstremitetima često su prisutni usled kompromitovanja pravog lumena, a time i protoka krvi ka vitalnim organima, anterogradnom propagacijom disekcije duž aorte i njenih pobočnih grana. Retrogradna propagacija može zahvatiti koronarne krvne sudove i aortni anulus što dovodi do pojave infarkta miokarda ili akutno nastale aortne insuficijencije. U tom slučaju kliničkom slikom dominiraju znaci infarkta miokarda ili kongestivne srčane insuficijencije.

Hipertenzija je prisutna kod više od polovine bolesnika. Usled propagacije disekcije na supra-aortične grane može doći do pojave razlike u pritiscima izmerenim na levoj i desnoj ruci od preko 20 mmHg. Hipotenzija kada se javi nastaje zbog izražene vagalne reakcije ili hipovolemije usled ekstrasvazacije. Ruptura disekcije dovodi do tamponade perikarda ili hemoragijskog šoka i letalnog ishoda.⁴

Dijagnostičke procedure koje se koriste za potvrdu dijagnoze aortne disekcije zavise od trenutnog stanja bolesnika. Radiografski snimak srca i pluća nije dovoljan i nemora pokazivati nikakvu abnormalnost. Klasični aortoarteriografski pregled danas je zamenjen savremenijim dijagnostičkim metodama poput kompjuterizovane tomografije (CT) i magnetne rezonance (MR) kojima se identifikuje mesto primarnog rascepa, pravac širenja disekcije i stiče uvid u okolne strukture. Senzitivnost i specifičnost ovih procedura u dijagnostici aortne disekcije kreće se od 97-100%. Aortoarteriografije se koristi samo kod stabilnih bolesnika, kada je potrebno dobiti uvid u stanje koronarnih krvnih sudova. Za hemodinamski nestabilne bolesnike transtorakalni ili transezofagealni ehokardiografski pregled je metoda izbora za dijagnostiku disekcije. ECG nije dovoljno specifičan.⁵⁻⁸

Tretman aortnih disekcija može biti medikamentozni, transkateterski aplikacijom stent grafta i hirurški.

Bolesnike sa dijagnostikovanom disekcijom aorte inicijalno treba agresivno medikamentozno tretirati u cilju održanja arterijskog pritiska i srčane frekvence. Ciljne vrednosti sistolnog pritiska treba da budu između 100 i 120 mmHg, a srčanu frekvencu treba održavati između 60 i 80 otkucaja u minuti. Ukoliko je prisutna hipotenzija zbog ekstrasvazacije neophodna je nadoknada cirkulišućeg volumena. Ukoliko je prisutna bol u terapiju treba uvesti analgetike.

Hitna hirurška intervencija metoda je izbora za tretman Stanford tip A disekcija (DeBakey tip I i II). Dijagnostika i preoperativna priprema ovih bolesnika treba da je što kraća kako bi se izbegle komplikacije usled širenja disekcije ili rupture i smanjio rizik od neželjenog ishoda. Deo ascendentne aorte zahvaćen rascepom hirurški se resekira i zamenjuje nepropustljivim sintetskim tubularnim graftom (Dacron graft, Hemashild kolagenom impregnirani graft i sl.). Ukoliko je zahvaćen luk aorte, operativni tretman je komplikovaniji i podrazumeva njegovu rekonstrukciju kao i rekonstrukciju supraaortičnih grana. Pri retrogradnom širenju disekcije ka koronarnim krvnim sudovima i aortnom zalisku, koronarni krvni sudovi se reimplantiraju na tubularni graft (button tehnika, Cabrol procedura), a aortna valvula se rekonstruiše (resuspenzija listića, David valve sparing procedura, Yacoub procedura) ili zamenjuje veštačkom (Bentall procedura). Operacija se izvodi uz pomoć vantelesnog krvotoka u hipotermiji na 25-28 °C telesne temperature bolesnika. U ovim uslovima rekonstruiše se proksimalni deo

zahvaćene aorte, reimplantiraju koronarni krvni sudovi i rekonstruiše ili menja aortna valvula. Distalni deo zahvaćene aorte i luk rekonstruišu se u dubokom hipotermijskom cirkulatornom arestu (DHCA) pri telesnoj temperaturi bolesnika od 15-18 °C. Prilikom DHCA može se koristiti anterogradna ili retrogradna cerebralna perfuzija kao vid protekcije mozga tokom cirkulatornog aresta. Mortalitet prilikom ove vrste intervencija kreće se od 10-25%.⁹

Definitivni tretman tip B disekcija zavisi od procene stanja bolesnika. Nekomplikovane disekcije kod kojih nema ekstravazacije, znakova za preteću rupturu, retrogradne propagacije ili kompromitovanja protoka krvi prema vitalnim organima treba tretirati medikamentozno. Mortalitet pri ovakvom tretmanu jednak je ili niži nego kod perkutanog ili hirurškog tretmana.

Hirurški i perkutani tretman rezervisani su za bolesnike kod kojih dolazi do pojave komplikacija. Cilj hirurškog tretmana je da se disekovani deo aorte zameni i interponira sintetski tubularni graft. Kod transkateterskog tretmana mesto rasepa se izoluje i pre pokriva stent graftom.⁹⁻¹²

Praćenje bolesnika nakon odluke za medikamentozni tretman ili izvršene intervencije treba da bude vrlo pažljivo tokom prvih mesec dana. Svaka pojava novog bola u grudima ili sumlje na širenje disekcije zahteva dodatnu dijagnostiku. Tretman beta blokatorima i drugim antihipertenzivima u cilju kontrole arterijskog pritiska je esencijalan. Angiografska, CT ili MR kontrolna dijagnostika sprovodi se na svaka 3 meseca u prvoj godini, a potom na 6 meseci u sledeće dve godine od pojave disekcije.^{3,9}

Akutni infarkt miokarda

Akutni infarkt miokarda (MI) predstavlja ireverzibilno oštećenje srčanog mišića koje nastaje kao rezultat produžene ishemije, odnosno nesrazmere između potrebe i mogućnosti za snabdevanjem kiseonikom određenog dela srčanog mišića. U preko 90% slučajeva uzrok akutnog MI je ateroskleroza koronarnih krvnih sudova. Ruptura aterosklerotskog plaka ili kritična stenoza koronarne arterije u jednom momentu dovode do nastanka tromboze i okluzije koronarnog krvnog suda čime se stvaraju uslovi za razvoj MI distalno od mesta nastanka plaka. Ređe, uzroci nastanka MI su: produženi koronarni vazospazam, sekundarna okluzija kod vaskulitisa, arteritis, koronarna embolizacija kod sepse, endokarditisa, tromba u levoj pretkomori ili komori, vazdušna embolizacija pri dijagnostičkim procedurama, disekcije aorte i sl.^{13,14}

Kardiovaskularna obolenja su vodeći uzrok mortaliteta u savremenoj populaciji. Trećina bolesnika sa infarktom miokarda praćenog elevacijom ST segmenta (STEMI) umire unutar prvih 24 h, dok kod ostalih dolazi do značajnog oštećenja srčane funkcije. Iz tog razloga brza dijagnostika i tretman akutnog IM je od izuzetnog značaja kako bi se ograničila infarktna zona i sačuvao što veći deo ishemičnog miokarda. Sa primenom kiseonika, analgetika, davanjem aspirina, heparina, nitroglicerina i beta blokatora započinje se odmah ukoliko ne postoje kontraindikacije za njihovu primenu.¹⁵

U cilju ponovnog uspostavljanja koronarnog protoka tretman izbora su: trombolitička terapija (streptokinaza, urokinaza, tkivni plazminogen aktivator i drugi fibrinolitički druge generacije) ili primarna perkutana koronarna intervencija (PCI) unutar prvih 3-6 h od početka simptoma STEMI infarkta.¹⁵⁻¹⁸ Hirurška revaskularizacija miokarda (CABG) u akutnom infarktu miokarda indicirana je samo u slučaju neuspele primarne PCI kod bolesnika sa perzistirajućim anginoznim bolom ili hemodinamskom nestabilnošću, kao i kod bolesnika sa mehaničkim komplikacijama akutnog infarkta miokarda: akutnom mitralnom insuficijencijom usled delimične ili potpune ruptуре papilarnog mišića, nastanka ventrikularnog septalnog defekta (VSD), ruptуре slobodnog zida leve komore. U određenim slučajevima CABG je indiciran kod bolesnika sa akutnim MI kod kojih dolazi do razvoja edema pluća, kardiogenog šoka ili malignih ventrikularnih poremećaja ritma kod kojih primenjeni medikamentozni tretman ne daje željeni rezultat.^{15,19-22}

Prilikom hirurške intervencije koriste se standardni arterijski graftovi (leva mamarna arterija, desna mamarna arterija, radijalna arterija) i venski graftovi (graft velike safenske vene). Operacija se izvodi uz korišćenje vantelesnog krvotoka, ređe na kucajućem srcu. Ukoliko postoji ruptura papilarnog mišića postojeća insuficijentna mitralna valvula se zamenjuje mehaničkom ili biološkom. Kod pojave VSD-a defekt se zatvara sintetskim ili perikardnim patch-om. Direktnе suture se ne preporučuju zbog velike verovatnoće pojave rezidualnog VSD-a. U slučajevima kada dolazi do ruptуре slobodnog zida leve komore najčešće dolazi do smrtnog ishoda usled krvarenja i razvoja tamponade ili hemoragijskog šoka. U jako malom broju slučajeva dolazi do formiranja pseudoaneurizme koja sprečava daljnje krvarenje. Prilikom revaskularizacije rekonstruiše se zid leve komore na mestu defekta direktnim šavovima ili uz primenu patch-a.

Mortalitet hirurških intervencija u akutnom infarktu miokarda jako je visok. Najbolji rezultati postižu se ukoliko se intervencija radi unutar prvih 6 sati od pojave simptoma ili nakon 3-4 dana od akutnog IM. Kardiogeni šok, edem pluća i mehaničke komplikacije infarkta miokarda značajno povećavaju operativni rizik.²³⁻²⁷ Primena intraaortalne balon pumpe kod bolesnika kod kojih je radjena neodložna revaskularizacija miokarda nakon infarkta miokarda nije smanjila smrtnost nakon intervencije.²⁸

Uzimajući u obzir relativno visoku smrtnost prilikom rane hirurške revaskularizacije nakon infarkta miokarda, tretman izbora za ovu vrstu bolesnika danas predstavlja trombolitička terapija ili primarna PCI infarktne lezije.

Trauma srca

Povrede srca nastaju u osnovi na dva načina: delovanjem tupe, nepenetrantne sile na telo čoveka ili prilikom penetrantnih povreda grudnog koša pri kojima dolazi i do lezije srčanog mišića. Kao posebna vrsta, izdvajaju se jatrogene povrede prilikom invazivnih dijagnostičkih ili interventnih procedura na srcu. Nastaju prilikom dijagnostičkih kateterizacija i koronarnih angiografija, perkutanih koronarnih intervencija, balon valvuloplastika, transkateterskih implantacija valvula, implantacija elektroda trajnog ili privremenog veštačkog srčanog vodiča (pace-macer), perikardiocenteza ili hirurških intervencija.

Delovanje tupe sile može dovesti do kontuzija, laceracija i ruptura srčanog mišića i velikih krvnih sudova srca. U nekim slučajevima nastaju i laceracije listića srčanih valvula ili ruptura ventrikularnog septuma. Mehanizam povređivanja je različit. Kompresija srca između zida grudnog koša, na koga deluje jaka spoljašnja sila i kičmenog stuba dovodi do kontuzionih povreda srčanog mišića. Nagli porast pritiska unutar srčanih šupljina može dovesti do rupture srčanih komora, ventrikularnog septuma ili laceracije listića srčanih valvula. Delovi polomljenih rebara mogu dovesti do laceracija ili perforacija zida srčanih šupljina i velikih krvnih sudova. Nagla deceleracija prilikom saobraćajnih nesreća, torzija i trakcija uzroci su delimične ili kompletne rupture aorte i drugih velikih krvnih sudova i srca. Posebno osetljiva mesta na ovu vrstu povrede su istmični deo aorte i mesta pripoja velikih krvnih sudova i srca.^{31,32}

Opsežnost kontuzionih povrede manifestuju se od manjih petehijalnih zona krvarenja na epikardu, do masivnih hemoragija i nekroze unutar srčanog mišića. Najčešće posledice kontuzije su: aritmije, različitih vidova i hipotenzija, koja se javlja usled pada kontraktilnosti srčanog mišića. U teškim slučajevima pad kontraktilnosti može biti takav da dovede do pojave znakova srčane insuficijencije.^{29,30}

Elektrokardiografske promene, ehokardiografski verifikovan pad ejeckione frakcije i povišeni bio markeri nekroze miokarda (troponin, kreatin kinaza miokardna frakcija) najčešće su prvi parametri koji ukazuju na postojanje oštećenja srčanog mišića. Radiografskim, CT i MR pregledom može se upotpuniti dijagnostika.^{33,34}

Posledice kontuzije miokarda najčešće se povlače nekoliko časova nakon povređivanja. Teške kontuzije mogu dovesti do razvoja kardiogenog šoka i smrti povređenog. Laceracije i rupture srčanog mišića i velikih krvnih sudova dovode do pojave tamponade perikarda, iskrvarenja i hemoragijskog šoka. Ukoliko se hitno, hirurški, ne izvrši zbrinjavanje mesta krvarenja, dolazi do letalnog ishoda. Samo u retkim slučajevima najčešće kod postojanja laceracija ili manjih ruptura srca ili krvnih sudova, mesto krvarenje se spontano sanira stvaranjem tromba ili dolazi do formiranja pseudoaneurizme. Krv koja zaostane u perikardnoj šupljini spontano se resorbuje ili kod tamponade evakuise perikardiocentezom. Transekcije aorte nastale kod osoba koje prežive ovu povredu pri saobraćajnim nezgodama, sa velikim uspehom rešavaju se endovaskularnim tretmanom.^{35,36}

Penetrantne povrede srca nastaju u sklopu povreda grudnog koša hladnim ili vatrenim oružjem ili eksplozivnim sredstvima. U više od 50% slučajeva povređena je desna komora zbog svog položaja i izloženosti ka prednjoj strani grudnog koša. Po učestalosti

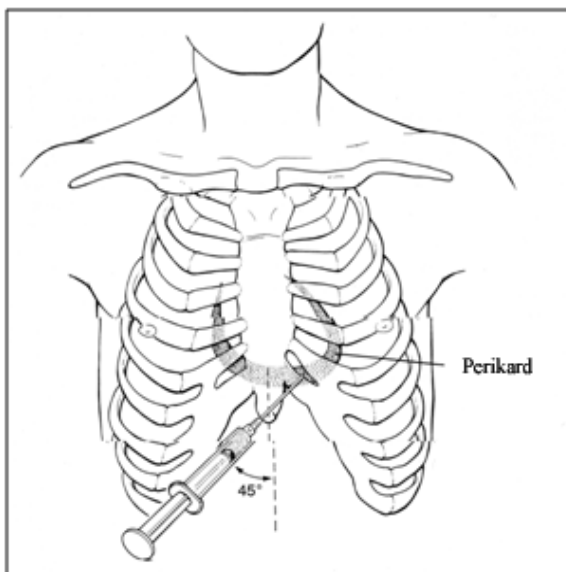
zatim slede leva komora, ascendentna aorta, a znatno ređe su povrede pretkomora, plućne arterije i šupljih vena. Ove povrede usled obimnog krvarenja dovode do tamponade ili hemoragijskog šoka i najčešće se fatalno završavaju. Manje punkcione povrede mogu se spontano sanirati formiranjem tromba na mestu uboda. Nadoknada volumena i hitna torakotomija u cilju zbrinjavanja mesta krvarenja od vitalnog su značaja za preživljavanje povređenog.^{29,30}

Tamponada perikarda

Perikard predstavlja fibroelastičnu kesu (virtuelnu šupljinu) koja obavlja srce i velike krvne sudove srca, sastavljenu od dva sloja. Unutrašnji elastični sloj, epikardijum, prekriva srce i velike krvne sudove srca i nastavlja se u spoljašnji fibrozni, parijetalni perikardijum. Perikardna šupljina normalno je ispunjena sa 30-50 mililitara perikardne tečnosti.

Tamponada perikarda ili srčana tamponada javlja se kao posledica uvećanja količine tečnosti u perikardnoj kesi. Zbog svoje fibrozne građe parijetalni perikard je teže rastegljiv. U slučaju naglog nakupljanja tečnosti, svega par stotina mililitara može usled povećanja pritiska u perikardnoj kesi i smanjenja pritiska punjenja srčanih komora, dovesti do pojave znakova i simptoma perikardne tamponade i životno ugroziti bolesnika. Ukoliko do nakupljanja perikardne tečnosti dolazi lagano, perikard se može vremenom „istegnuti“ tako da količina perikardne tečnosti može iznositi 1000 ml i više, pre pojave simptoma i dijagnostikovanja tamponade perikarda.^{37,38} Sadržaj perikardne kese može biti: serozan, serohemoragičan, hemoragičan ili u određenim slučajevima čak i gnojni.³⁹⁻⁴¹ Akutno nastala tamponada skopčana sa nakupljanjem manje ili veće količine krvi u perikardu javlja se najčešće prilikom penetrantnih povreda perikarda i srca, tupih povreda grudnog koša prilikom kojih dolazi do laceracija ili ruptura srčanih šupljina, transekcija ili parcijalnih ruptura aorte pri saobraćajnom traumatizmu, disekcija aorte, ruptura slobodnog zida leve komore nakon akutnog infarkta miokarda, jatrogeno prilikom invazivnih dijagnostičkih ili terapijskih procedura na srcu ili krvnim sudovima srca, a često i nakon hirurških intervencija na srcu usled stvaranja trombotičnih masa u i oko drena, čime drenaža perikarda postaje ne efikasna.^{39,42-46} Nakupljanje veće količine zapaljenskog sadržaja u perikardnoj kesi javlja se: u sklopu Dreslerovog sindroma (Dressler's syndrome) 4-6 nedelja nakon infarkta miokarda, perikarditisa ili miokarditisa različitih etiologija, kao posledica uremije, malignih obolenja, specifičnih infekcija, hipotireoze i sl.^{47,48} Brza dijagnostika bolesnika sa tamponadom perikarda neophodna je za uspešan tretman. Uvećanje količine perikardne tečnosti dovodi do porasta pritiska unutar srčane kese, što za posledicu ima smanjenje dijasolnog punjenja najpre desne, a potom i leve srčane komore dovodeći do progresivnog pada udarnog volumena srca. Klasični znaci tamponade podrazumevaju: hipotenziju, prisustvo prepunjenih vena na vratu i prigušene srčane tonove (Beck's-ova trijada). Pored toga prisutna je tahikardija, paradoksalni puls (oscilacije arterijskog pritiska veće od 10 mmHg pri inspirijumu), tahipnea, osećaj skraćanja daha i nedostatka vazduha, a kako tamponada napreduje javlja se poremećaj svesti, šok i srčani zastoj.³⁹ Ehokardiografija predstavlja dijagnostičku proceduru izbora za brzo postavljanje dijagnoze tamponade. Ukoliko vreme dozvoljava može se načiniti PA radiografski snimak srca i pluća. Drugi dijagnostički postupci poput CT i MR dijagnostike ređe se potrebni za postavljanje dijagnoze.^{45,49,50}

Tretman tamponade zavisi od njenog uzroka i procene životne ugroženosti bolesnika. Ukoliko je potrebno samo evakuisati perikardni sadržaj koristi se perikarda punkcija (perikardiocenteza). Igla se uvodi u perikardnu šupljinu perkutano, najčešće subksifoidnim pristupom, ređe lateralnim pristupom, kroz peti ili šesti međurebarni prostor parasternalno levo. Procedura se može raditi „na slepo“ ili uz pomoć ehokardiografije ili fluorografije. Ukoliko postoji sumnja na aktivno krvarenje neophodna je hirurška intervencija radi definitivnog zbrinjavanja mesta krvarenja. Subksifoidnim pristupom, sternotomijom ili prednjom lateralnom torakotomijom pristupa se perikardu i srcu, odstranjuje perikardni sadržaj, zbrinjava mesto krvarenja i uspostavlja drenaža. Ishod lečenja zavisi od uzroka, brzine postavljanja dijagnoze i tretmana bolesnika.^{38,39,44,46,51}



Slika 2: Perikardna punkcija

Plućna embolija

Plućna embolija ne predstavlja bolest samu za sebe. Nastaje najčešće otkidanjem delova tromba prilikom postojanja tromboze u dubokom venskom sistemu donjih ekstremiteta i male karlice, ređe na drugim lokalizacijama, poput renalnih vena i vena gornjih ekstremiteta. Tumori koji se infiltruju i propagiraju duž donje šuplje vene ili vode poreklo iz samog desnog srca, kao i vegetacije kod infektivnog endokarditisa trikuspidalne i plućne valvule često imaju visoki embologeni potencijal. Jako retko uzroci embolizacija mogu biti vazduh, masne kapljice i drugi materijal koji prilikom trauma, hirurških intervencija ili na neki drugi način dospevaju u sistemsku vensku, a potom i u plućnu cirkulaciju. Plućnu emboliju predisponiraju dugotrajne imobilizacije nakon traume i hirurških intervencija, trudnoća, malignitet, dugotrajna putovanja, upotrebu oralnih kontraceptivnih i estrogenih preparata, intravenske upotrebe narkotika, hiperkoagulabilnost i druga slična stanja.

Klasični znaci embolije pluća su: naglo nastala bol u grudnom košu, skraćen inspirijum i hipoksija. Prisutna je tahikardija, tahipnea, kašalj. Često dolazi do pojave hemoptizija, cijanoze, poremećaja stanja svesti, sinkope, a kod masivnih embolija izražena je hemodinamske nestabilnost bolesnika. Registruje se hipoksemija, respiratorna alkalozna, kao i povišene vrednosti D-dimera i nivoa troponina u krvi bolesnika. Definitivna dijagnoza postavlja se na osnovu radiografskog pregleda, plućnom angiografijom, ali i uz korišćenje CT, MR pregleda grudnog koša. Transezofagealnim EHO pregledom verifikuje se pouzdano postojanje trombotičnih masa u plućnoj cirkulaciji. Dupleks ultrasonografija i venografija korisne su za dijagnostikovanje duboke venske tromboze.⁵²

Tretman i prognoza plućne embolije zavise od njene masivnosti. Mikroembolizacije ili embolizacije manjim partikulama tromba koje ne dovode do izražene hemodinamske nestabilnosti bolesnika tretiraju se antikoagulantnom i trombolitičkom terapijom. U slučajevima masivnih plućnih embolija, koje životno ugrožavaju bolesnika, hirurškim putem, torakotomijom uz primenu vantelesnog krvotoka, može se načiniti embolektomija plućne arterije i njenih grana.

Literatura:

1. Isselbacher EM. Diseases of the Aorta. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P, eds. Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 6th ed. Philadelphia, Pa: WB Saunders; 2001:1431-48.
2. Friedman WF, Silverman N. Congenital Heart Disease in Infancy and Childhood. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P, eds. Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 6th ed. Philadelphia, Pa: WB Saunders; 2001:1546.
3. Patel PD, Arora RR. Pathophysiology, diagnosis, and management of aortic dissection. Ther Adv Cardiovasc Dis. 2008;2(6):439-68.
4. Sheikh AS, Ali K, Mazhar S. Acute aortic syndrome. Circulation. 2013;128(10):1122-7.
5. von Kodolitsch Y, Nienaber CA, Dieckmann C, et al. Chest radiography for the diagnosis of acute aortic syndrome. Am J Med. 2004;116(2):73-7.
6. Meredith EL, Masani ND. Echocardiography in the emergency assessment of acute aortic syndromes. Eur J Echocardiogr. 2009;10(1):i31-9.
7. Chiu KW, Lakshminarayan R, Ettles DF. Acute aortic syndrome: CT findings. Clin Radiol. 2013;68(7):741-8.
8. Ayaram D, Bellolio MF, Murad MH, Laack TA, Sadosty AT, Erwin PJ, Hollander JE, Montori VM, Stiell IG, Hess EP. Triple rule-out computed tomographic angiography for chest pain: a diagnostic systematic review and meta-analysis. Acad Emerg Med. 2013;20(9):861-71.
9. Loren F, Hiratzka, George L. Bakris, Joshua A. Beckman, Robert M. Bersin, Vincent F. Carr, Donald E. Casey, Kim A. Eagle, Luke K. Hermann, Eric M. Isselbacher, Ella A. Kazerooni, Nicholas T. Kouchoukos, Bruce W. Lytle, Dianna M. Milewicz, David L. Reich, Souvik Sen, Julie A. Shinn, Lars G. Svensson, David M. Williams. (2010) 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM Guidelines for the Diagnosis and Management of Patients With Thoracic Aortic Disease. J Am Coll Cardiol. 55:14, e27-e129
10. Niino T, Hata M, Sezai A, et al. Optimal clinical pathway for the patient with type B acute aortic dissection. Circ J. 2009;73(2):264-8.

11. Parsa CJ, Schroder JN, Daneshmand MA, McCann RL, Hughes GC. Midterm results for endovascular repair of complicated acute and chronic type B aortic dissection. *Ann Thorac Surg.* 2010;89(1):97-102.
12. Yusuf Beebeejaun M, Malec A, Gupta R. Conservative management of chronic aortic dissection with underlying aortic aneurysm. *Heart Int.* 2013;8(1).
13. Wang JC, Normand SL, Mauri L, Kuntz RE. Coronary artery spatial distribution of acute myocardial infarction occlusions. *Circulation.* 2004;110(3):278-84.
14. Chatzizisis YS, Coskun AU, Jonas M, Edelman ER, Feldman CL, Stone PH. Role of endothelial shear stress in the natural history of coronary atherosclerosis and vascular remodeling: molecular, cellular, and vascular behavior. *J Am Coll Cardiol.* 2007;49(25):2379-93.
15. Hillis LD, Smith PK, Anderson JL, Bittl JA, Bridges CR, Byrne JG, Cigarroa JE, DiSesa VJ, Hiratzka LF, Hutter AM Jr, Jessen ME, Keeley EC, Lahey SJ, Lange RA, London MJ, Mack MJ, Patel MR, Puskas JD, Sabik JF, Selnes O, Shahian DM, Trost JC, Winniford MD, Jacobs AK, Anderson JL, Albert N, Creager MA, Ettinger SM, Guyton RA, Halperin JL, Hochman JS, Kushner FG, Ohman EM, Stevenson W, Yancy CW; American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2011 ACCF/AHA guideline for coronary artery bypass graft surgery: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2012;143(1):4-34.
16. Stone G.W., Brodie B.R., Griffin J.J., et al; Role of cardiac surgery in the hospital phase management of patients treated with primary angioplasty for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2000;85:1292-1296.
17. Kjaergard H., Nielsen P.H., Andreasen J.J., et al; Coronary artery bypass grafting within 30 days after treatment of acute myocardial infarctions with angioplasty or fibrinolysis—a surgical substudy of DANAMI-2. *Scand Cardiovasc J.* 2004;38:143-146.
18. Mehta R.H., Lopes R.D., Ballotta A., et al; Percutaneous coronary intervention or coronary artery bypass surgery for cardiogenic shock and multivessel coronary artery disease?. *Am Heart J.* 2010;159:141-147.
19. Chevalier P., Burri H., Fahrat F., et al; Perioperative outcome and long-term survival of surgery for acute post-infarction mitral regurgitation. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2004;26:330-335.
20. Russo A., Suri R.M., Grigioni F., et al; Clinical outcome after surgical correction of mitral regurgitation due to papillary muscle rupture. *Circulation.* 2008;118:1528-1534.
21. Coskun K.O., Coskun S.T., Popov A.F., et al; Experiences with surgical treatment of ventricle septal defect as a post infarction complication. *J Cardiothorac Surg.* 2009;4:3.
22. Ngaage D.L., Cale A.R., Cowen M.E., et al; Early and late survival after surgical revascularization for ischemic ventricular fibrillation/tachycardia. *Ann Thorac Surg.* 2008;85:1278-1281.
23. Dzavik V., Sleeper L.A., Cocks T.P., et al; Early revascularization is associated with improved survival in elderly patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: a report from the SHOCK Trial Registry. *Eur Heart J.* 2003;24:828-837.
24. Thielmann M., Neuhauser M., Marr A., et al; Predictors and outcomes of coronary artery bypass grafting in ST elevation myocardial infarction. *Ann Thorac Surg.* 2007;84:17-24.

25. Alexiou K., Kappert U., Staroske A., et al; Coronary surgery for acute coronary syndrome: which determinants of outcome remain?. *Clin Res Cardiol.* 2008;97:601-608.
26. Danner B.C., Didilis V.N., Stojanovic T., et al; A three-group model to predict mortality in emergent coronary artery bypass graft surgery. *Ann Thorac Surg.* 2009;88:1433-1439.
27. Filizcan U., Kurc E., Cetemen S., et al; Mortality predictors in ST-elevated myocardial infarction patients undergoing coronary artery bypass grafting. *Angiology.* 2011;62:68-73.
28. Buerke M, Prondzinsky R, Lemm H, Dietz S, Buerke U, Ebelt H, Bushnaq H, Silber RE, Werdan K. Intra-aortic balloon counterpulsation in the treatment of infarction-related cardiogenic shock--review of the current evidence. *Artif Organs.* 2012;36(6):505-11.
29. Embrey R. (2007) Cardiac Trauma. *Thorac Surg Clin.* 2007;1.7(1):87-93.
30. Mejjaddam AY, DeMoya AM. Cardiac Trauma. In: *Critical Care Secrets.* Elsevier, 2013:482-487.
31. Yang S, Wang C, Chen H. Partial aortic annulus avulsion and formation of aortic-left ventricle tunnel through interventricular septum after blunt cardiac trauma. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2011;40(1):255-256.
32. Bock JS, Benitez RM. Blunt Cardiac Injury. *Cardiology Clinics.* 2012;30(4):545-555.
33. Bozlar U, Yurtsever I, Ugurel SM, Ors F, Nural MS, Tasar M. Multidetector Computed Tomography in Post-traumatic Ventricular Pseudoaneurysm. *Clin Card.* 2009;32(6): E71-E73.
34. Co SJ, Yong-Hing C, Galea-Soler S, Ruzsics B, Schoepf J, Ajlan A, Farand P, Nicolaou S. Role of Imaging in Penetrating and Blunt Traumatic Injury to the Heart. *RadioGraph.* 2011;31(4):E101-E115.
35. Col U, Di Lazzaro D, Di Manici G, Affronti A, Bardelli G, Di Bella I, Ragni T. Aortic Valve Repair After Blunt Chest Trauma: *J Card Surg.* 2007;22(3):221-223.
36. Steuer J, Wanhainen A, Thelin S, Nyman R, Eriksson MO, Björck M. Outcome of endovascular treatment of traumatic aortic transection. *J Vasc Surg.* 2012;56(4):973-978.
37. Saito Y, Donohue A, Attai S, Vahdat A, Brar R, Handapangoda I, et al. The syndrome of cardiac tamponade with "small" pericardial effusion. *Echocardiography.* Mar 2008;25(3):321-7.
38. Cornily JC, Pennec PY, Castellant P, Bezon E, Le Gal G, Gilard M, et al. Cardiac tamponade in medical patients: a 10-year follow-up survey. *Cardiology.* 2008;111(3):197-201.
39. Grecu L. Cardiac tamponade. *Int Anesthesiol Clin.* 2012;50(2):59-77.
40. Hajj-Chahine J, Tomasi J, Houmaida H, Corbi P. Cardiac tamponade as a manifestation of acute mediastinitis. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2013;16(5):704.
41. Sirijatuphat R, Niltwat S, Tiangtam O, Tungsubutra W. Purulent pericarditis and cardiac tamponade caused by *Nocardia farcinica* in a nephrotic syndrome patient. *Intern Med.* 2013;52(19):2231-5.
42. Modi K, Patel K, Chavali KH, Gupta SK, Agarwal SS. Cardiac laceration without any external chest injury in an otherwise healthy myocardium - a case series. *J Forensic Leg Med.* 2013;20(7):852-4.
43. Stathopoulos I, Kossidas K, Panagopoulos G, Garratt K. Cardiac tamponade complicating coronary perforation during angioplasty: short-term outcomes and long-term survival. *J Invasive Cardiol.* 2013;25(10):486-91.

44. Tan BK, Pothiwala S, Ong ME. Emergency thoracotomy: a review of its role in severe chest trauma. *Minerva Chir.* 2013;68(3):241-50.
45. Floerchinger B, Camboni D, Schopka S, Kolat P, Hilker M, Schmid C. Delayed cardiac tamponade after open heart surgery - is supplemental CT imaging reasonable? *J Cardiothorac Surg.* 2013;8:158.
46. Lee TH, Ouellet JF, Cook M, Schreiber MA, Kortbeek JB. Pericardiocentesis in trauma: a systematic review. *J Trauma Acute Care Surg.* 2013;75(4):543-9.
47. Imazio M, Adler Y. Management of pericardial effusion. *Eur Heart J.* 2013;34(16):1186-97.
48. de Ceuninck M, Demedts I, Trenson S. Malignant cardiac tamponade. *Acta Cardiol.* 2013;68(5):505-7.
49. Gerlach RM, Saha TK, Allard RV, Tanzola RC. Unrecognized tamponade diagnosed pre-induction by focused echocardiography. *Can J Anaesth.* 2013;60(8):803-7.
50. Perera P, Lobo V, Williams SR, Gharahbaghian L. Cardiac echocardiography. *Crit Care Clin.* 2014;30(1):47-92.
51. Degirmencioglu A, Karakus G, Güvenc TS, Pinhan O, Sipahi I, Akyol A. Echocardiography-guided or "sided" pericardiocentesis. *Echocardiography.* 2013;30(9):997-1000.
52. Tapson VF. Acute pulmonary embolism. *N Engl J Med.* 2008;358(10):1037-52.
53. Kearon C, Kahn SR, Agnelli G, Goldhaber S, Raskob GE, Comerota AJ. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest.* 2008;133(6 Suppl):454S-545S.
54. Jaff MR, McMurtry MS, Archer SL, Cushman M, Goldenberg N, Goldhaber SZ, et al. Management of Massive and Submassive Pulmonary Embolism, Iliofemoral Deep Vein Thrombosis, and Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2011;123(16):1788-1830.

URGENTNA STANJA U ABDOMINALNOJ HIRURGIJI

Goran Vučurević, Predrag Matić, Petar Popov

Akutni abdomen

Akutni abdomen je klinički sindrom koji karakteriše nagli nastanak abdominalnih tegoba (sa ili bez povrede abdomena) praćenih jakim bolovima, pogoršanjem opšteg stanja uz najčešće defans (grč muskulature), koji zahteva urgentno hirurško lečenje. Etiološki, veliki broj oboljenja može da daje sliku akutnog abdomena (perforacija akutnog apendicitisa, komplikacije akutnog holecistita, akutni pankreatitis, perforacije želuca ili creva, perforacije divertikula, rupture ehinokoknih cista, mezenterijalna tromboza, ruptura abdominalne aneurizme, razne tupe ili penetrantne povrede abdomena, inkarcerirana hernija itd). Najupečatljiviji znak akutnog abdomena je bol, zbog koga se pacijent obraća lekaru. Bol može biti nagao, tipa kolika, kolapsni, evolutivni ili bol ginekološkog porekla. Kod razvijene kliničke slike pacijent je uznemiren, uplašen, bled sa skupljenim kolenima u ležećem položaju uz bolove, suvih sluzokoža i jezika, dispnoičan, sa ubrzanim pulsem, niskom arterijskom tenzijom (facies Hippocratica). Tipičan klinički znak je bol sa zategnutošću prednje trbušne muskulature, tzv. defansom, odnosno fenomenom tvrđine kao daska. Bolna zategnutost mišića sreće se kao reakcija nadraženog parijetalnog peritoneuma i sreće se najčešće kao posledica kaustičnog peritonita nakon perforacije ulkusa želuca ili dudodenuma ili kod perforacije debelog creva sa uznapredovalim sterkorolnim peritonitom. I pored svega navedenog dijagnoza nije uvek laka i za njeno pravovremeno posrtavljanje neophodno je uzeti detaljnu anamnezu uz fizikalni pregled. Sledeći postupak čini nativna radiografija grudnog koša i abdomena u stojećem stavu. nalaz gasa u vazduhu između desnog režnja jetre i dijafragme gotovo je siguran znak perforacije šupljeg organa (želuca ili creva). UZ i CT pregled mogu da verifikuju veliki broj oboljenja i potvrde dijagnozu, koja se i pored svega nekad postavi na samoj operaciji, koja je hitna uz povećan rizik. Obzirom na etiologiju akutni abdomen može se podeliti u tri klinička sindroma:

-sindrom peritonita

-sindrom ileusa

-sindrom intraabdominalnog krvarenja

Sindrom peritonita-praktički oslikava reakciju pacijenta na palpaciju trbuha koji je zbog nadražaja peritoneuma tvrd kao daska. Pacijent ima bolne grimase sa prinudnim položajem i zgrčenim nogama, a defans može da bude difuzan ili lokalizovan. Obično je jače izražen kod kaustičnog ili sterkorolnog peritonitisa nego kod drugih sindroma

Sindrom ileusa-Ileus predstavlja potpuni ili delimični prekid pasaže kroz creva, a karakteriše ga bol, povraćanje sa odsustvom vetrova i stolice te nadutošću trbuha. Mehanički ileus posledica je fizičke prepreke koja onemogućava fiziološko kretanje crevnog sadržaja, a dinamički ileus najčešće je paralitički izazvan adhezijama, henijama tumorima ili peritonitom.

Pacijent ima najčešće navedeni trijas simptoma sa meteorističnim, bolnim trbuhom, povraćanjem te se uz nativnu radiografiju koja pokazuje hidroaerične nivoe dijagnoza relativno lako postavlja

Sindrom intraabdominalnog krvavljenja-nastaje usled rupture krvnih sudova u abdomenu, povreda jetre ili slezine, a manifestuje se opštim znacima krvarenja. Klinička slika

zavisi od količine izgubljene krvi ali se javlja uznemirenost, strah, žeđ, znojenje, pad pritiska, bledilo, tahikardija kao uvod u šokno stanje.

Lečenje podrazumeva opšte i specifične mere. Opšte mere podrazumevaju prekid peroralnog unošenja vode i hrane, stavljanje nazogastrične sonde, obezbeđivanje venskog pta (najbolje centralnog venskog katetera), merenje satne diureze nakon plasiranja urinarnog katetera, praćenje vitalnih parametara uz nadoknadu tečnosti, izbegavanje davanja analgetika i spazmolitika do postavljanja tačne dijagnoze. Specifične mere podrazumevaju urgentnu hirurškom intervenciju za rešavanje uzroka akutnog abdomena uz postoperativnu negu.

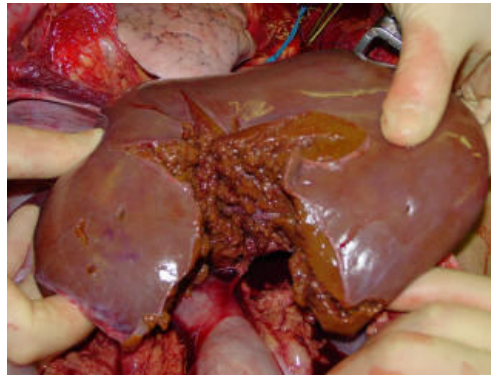


Gangrena tankog creva

Povrede abdomena

Povrede abdomena javljaju se u mirnodopskim i ratnim uslovima. Mogu da budu tupe i povrede nastale ubodima oštrim predmetima, upucavanjima itd te se obzirom na očuvanost integriteta kože dele i na otvorene i zatvorene. Raznovrsnost povreda abdomena uslovljava mogućnost ispoljavanja sva tri sindroma akutnog abdomena. Kakva će se klinička slika razviti zavisi od vrste povređivanja, vremena do dolaska kod lekara, povređenog organa itd. Kod najvećeg broja povređenih javljaju se znaci traumatskog šoka, sa bolom, lokalnim defansom, padom pritiska, ubrzanim pulseom, kostalni tip disanja, povraćanje, meteorizam, gubitak peristaltike, prisustvo slobodne tečnosti ili gasa u trbuhu. Neophodno je uzeti dobru anamnezu, uraditi korektan fizikalni pregled, uočiti prisustvo eventualnih udruženih povreda, uraditi hitne osnovne lab analize (KKS, hematokrit), gasne analize, RTG abdomena. Uz i Ct pregled radi postavljanja tačne dijagnoze. Kod tupih povreda treba misliti o mogućnosti krvarenja u dva vremena npr kod povreda slezine. pažljivo praćenje evolucije opštih i lokalnih simptoma znatno olakšava uvid u kliničko stanje povređenog. U principu kod povreda trbuha ne treba čekati, jer svako odlaganje hirurške intervencije povećava opasnost od iskrvarenja ili razvoja infekcije.

Lečenje podrazumeva opšte i specifične mere. Opšte mere podrazumevaju borbu protiv infekcije profilaktičkim davanjima antibiotika, antitetanusnu zaštitu, borbu protiv šoka, plasiranje centralnog venskog, urinarnog katetera, nazogastrične sonde, nadoknadu tečnosti praćenje vitalnih parametara. Rana hirurška intervencija i pored ovih mera ostaje osnovno načelo u zbrinjavanju povreda abdomena.



Povreda jetre

Literatura

1. Maksimović Ž. "Hirurgija za studente medicine", CIBID, Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Beograd, 2008.
2. Dragović M., Todorčić M. "Urgentna i ratna hirurgija", Velarta, Beograd, 1998.
3. Popović M., Knežević S. "Akutni abdomen", u Stevović D., (ed) "Hirurgija za studente i lekare", savremena administracija a.d., Beograd, 2000:456-465.
4. Swank D.J., Jeekel H. "Laparoscopic adhesiolysis in patients with chronic abdominal pain", Curr Opin Obstet Gynecol 2004;16:313-318.

URGENTNA STANJA U TRAUMATOLOGIJI

Predrag Gajin, Slobodan Tanasković, Branko Ložuk

Povreda ili trauma predstavlja oštećenje organizma nastalo delovanjem fizičke, hemijske ili biološke sile. Mehaničke povrede nastaju delovanjem sila trakcije, kompresije, fleksije, angulacije ili rotacije, a efekat dejstva na organizam zavisi od vrste i oblika sile, udaljenosti sa koje deluje, vrste pogodjenog tkiva te jačine i dejstva trajanja sile. Trauma koštano zglobnog sistema je najčešća i obuhvata i do 80% svih mirnodopskih i ratnih povreda gde su u povredu uključeni kost, ligamenti, krvni sudovi, nervi, tetive, potkožno tkivo i koža. Povreda koštano zglobnog sistema javlja se kao:

- distorsio(uganuće)-vrsta povrede ligamenata i mekih tkiva oko zglobova

- luxatio(iščašenje)-povreda mekih tkiva i zgloba gde su zglobne površine izgubile normalan anatomske odnos

- fractura(prelom)-povreda sa nepotpunim ili potpunim prekidom kontinuiteta kosti uz neretko povrede mekih tkiva, tetiva, krvnih sudova i nerava

- konkvasacija-teška povreda sa multiplim prelomima teškim oštećenjem mekih tkiva i kože, oštećenjem cirkulacije bez mogućnosti za reparaciju

Među najčešće i najznačajnije povrede u urgentnoj traumatologiji spadaju prelomi. Prelom ili fraktura predstavlja nepotpuni ili potpuni prekid kontinuiteta koštano tkiva prouzrokovan silom koja prevazilazi granice prirodne elastičnosti. U odnosu na očuvanost integriteta kože prelomi mogu biti otvoreni i zatvoreni. Otvoreni prelomi su u komunikaciji sa spoljašnjom sredinom, smatraju se primarno inficiranim i time komplikovanijim za lečenje. Obzirom na etiološke faktore prelomi se dele na:

- traumatske(kada jaka mehanička sila deluje na dotad neizmenjenu kost)

- patološke(koji se javljaju kod već izmenjebnih kosti zbog tumora ili metastatskih promena)

- prelomi usled zamora(koje karakteriše naprsnuće ili prelom u tački maksimalnog opterećenja-tzv marš frakture)

Posledica preloma je dislokacija fragmenata kosti sa manjim ili većim oštećenjem susednih mekih struktura, nerava, krvnih sudova ili ligamenata. Primarna dislokacija fragmenata nastaje kao direktna posledica traume, a zavisi od mehanizma nastanka povrede, njene jačine i morfološkog sastava koštano tkiva. Sekundarne dislokacije fragmenata javljaju se kasnije, naknadno, kao posledica mišićne kontrakcije ili patoloških pokreta usled neadekvatne imobilizacije. Dijagnoza preloma postavlja se dobro uzetom anamnezom, opštim kliničkim pregledom te detaljnim pregledom povređenog segmenta uz RTG dijagnostiku. Rendgenski snimak je obavezan, kad god postoji sumnja na prelom kosti, te je potreban pregled povređene kosti ili segmenta u celini. U novije vreme pojedini prelomi(npr prelomi kičmenih pršljenova) mogu se bolje dijagnostikovati upotrebom kompjuterizovane tomografije. Sigurni znaci preloma su deformacija, patološka pokretljivost i krepitacije, a obzirom na povrede mekih tkiva može se javiti i gubitak senzibiliteta, bledilo ili cijanoza ekstremiteta. Nesigurni znaci preloma su bol, otok i gubitak funkcije. Osnovni princip zbrinjavanja svakog preloma je repozicija fragmenata da bi se postiglo dobro zarastanje i uspostavila funkcija ekstremiteta. Pužanje prve pomoći na mestu povredjivanja podrazumeva mirovanje uz pregled opšteg

stanja pacijenta i praćenje vitalnih parametara, imobilizaciju i transport do ustanova za definitivno zbrinjavanje. Imobilizacija ima za cilj sprečavanje naknadnih oštećenja, smanjenje bola i sprečavanje šoka, a uvek se imobilizuju dva susedna zgloba. Udlage za imobilizaciju moraju da budu lake i podesne za modelaciju prema ekstremitetu. Improvizovane mere imobilizacije rade se priručnim sredstvima (daščicama, zavojima, maramama), a standardne primenom adekvatnih udloga (Kramerove ili Tomasove šine) ili pneumatskih jastučića. Utopljavanje pacijenta, pokrivanje kožnih defekata sterilnim gazama, lokalno zaustavljanje krvarenja i nadoknada tečnosti preduzimaju se do upućivanja u specijalizovane ustanove za lečenje koštano zglobovi povreda gde se zbrinjavanje vrši na dva načina:

neoperativno (repozicijama fragmenata, trakcijama sa utezima uz gipsanu imobilizaciju)

operativno (postizanjem repozicije pomoću raznih metalnih implanata, pločica, šarafa ili spoljnih fiksatora)

U zarastanju preloma postoji nekoliko faza, a u samom terapijskom lancu važno mesto zauzima rana fizikalna medicina i rehabilitacija.



RTG preloma butne kosti

Luksacije

Traumatske luksacije zglobova nastaju dejstvom sile koja prekida zglobovnu čauru, tako da zglobovne površine nisu više u anatomskom položaju. Direktna sila u predelu zglobova dovodi do cepanja zglobovne ovojnice, tetiva i opštećenja okolne muskulature sa manjim ili većim hematomiom. Sreće se u oko 2% povređenih i to znatno češće na gornjim ekstremitetima. U kliničkoj slici postoji jak bol sa deformitetom i kontrakturom uz potpunu funkcionalnu nemoć povređenog ekstremiteta. Dijagnoza se dopunjuje pažljivo uzetom anamnezom, palpacijom uz RTG snimak koji treba da potvrdi i tačno odredi vrstu luksacije. Vrlo ozbiljne povrede predstavljaju otvorene luksacije koje se leče neodložnim operacijama uz antitetanusnu zaštitu i antibiotike. Po nekad luksacije imaju poreklo u postojanju anatomskih insuficijentnosti (tzv. habitualne luksacije) ili su posledica čestih traumatskih iščašenja koja se ponavljaju (tzv. rekurentne luksacije) i leče se operativnim putem. Postupak repozicije treba izvesti što ranije, a specifičan je za svaki zglob i zavisi od mehanizma nastanka te vremena proteklog od povrede. Po pravilu repozicija se vrši manevrom suprotnim onome koji je doveo do luksacije. Nekad je taj manevar jako bolan te je potrebna primena anestezije, posebno ako se radi o starijoj povredi.



Luksacija zgloba lakta

Literatura:

1. Banović M.D., Traumatologija koštano zglobnog sistema, Dečije novine, Gornji Milanovac, 1989.
2. Jovanović Z.: Lečenje preloma dijafize tibije potkolenim funkcionalnim gipsom, Dioktorska disertacija, Vojnomedicinska Akademija, Beograd, 1989.
3. Radak Đ, Vučurević G, Ilijevski N.: *hirurgija za studente stomatologije*, Stomatološki fakultet Pančevo, Grafos Internacional, Pančevo 2010.
4. Maksimović Ž.: Hirurgija za studente medicine*, CIBID, Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Beograd, 2008.
5. Stevović D.: *Hirurgija*, Savremena administracija, Beograd, 2000.

URGENTNA STANJA U UROLOGIJI

Vladislav Pešić, Nikola Lukač

Parafimoza

Parafimoza (Paraphimosis) je stanje u kome se prepucijum, kada se povuče iza glansa, ne može vratiti u prvobitno stanje. Kao i fimoz, parafimoza se javlja samo kod neobrezanih i delimično obrezanih muškaraca. Teži oblici mogu voditi do ozbiljnih posledica pa se parafimoza mora tretirati kao urgentno stanje, koje tretirano pravovremeno vodi do povoljnog ishoda. Dešava se najčešće kod hroničnih inflamatornih procesa u slučaju relativne fimoz. Parafimoza se javlja kod povlačenja prepucijuma prilikom detaljnog pregleda penisa, čišćenja, uretralne kateterizacije ili cistoskopije. Ređe se javlja sekundarno nakon pirsinga ili erekcije.

Patofiziologija i klinička slika

Prstenasto suženje prepucijuma iza glansa dovodi do venske kongestije i edema, a u kasnim stadijumima do arterijske okluzije i ishemije, što vodi nekrozi glansa. Proksimalni deo penisa je obično asimptomatski. Najčešći simptom kod odraslih je bol u predelu glansa i edem prepucijuma penisa. Kod dece se može manifestovati kao akutna opstrukcija urinarnog trakta.

Terapija

Ukoliko je parafimoza prezentovana u ranom stadijumu, bez gangrene i nekroze, lečenje podrazumeva pažljivu manipulaciju prepucijuma preko glansa nakon čvrstog stezanja glansa, u uslovima topikalne anestezije (Lidokain 2%), da bi se smanjio edem tkiva i veličina glansa. U slučaju neuspeha manuelne repozicije potrebna je dorzalna incizija strangulacionog prstena u bolničkim uslovima, što omogućuje olakšanu repoziciju prepucijuma. Potrebno je prsten preseći celom širinom (5-10mm) uz egzaktnu hemostazu. Cirkumcizija, u uslovima lokalne infiltrativne anestezije za odrasle, ili opšte anestezije kod dece, je definitivni oblik lečenja parafimoz.

Priapizam

Priapizam je ne namerna produžena erekcija penisa nepovezana sa seksualnom stimulacijom koja se ne smanjuje nakon ejakulacije. Erekcija je nekoliko puta duža od obične i može trajati satima.

Etiologija

Sredstva koja se koriste za lečenje erektilne disfunkcije su najčešći uzrok priapizma u zapadnom svetu. Etiološki faktori su hematološka oboljenja (anemija srpastih ćelija,

leukemija, talasemija), povrede kičmenog stuba i karlice, upotreba medikamenata (neželjena dejstva alfa-blokatora, antikoagulanata, antidepresiva, antipsihotika) i zloupotreba stimulativnih sredstava (intrakavernozna upotreba droga) i vazoaktivnih supstanci (Papaverin).

Simptomatologija

Dijagnoza se postavlja na osnovu anemnestičkih podataka o produženoj erekciji (>4h) i fizikalnim pregledom. "High-Flow" neishemijski priapizam karakteriše odsustvo bola, udružen je sa povredom perineuma i može imati hronični karakter. Mnogo češći oblik priapizma je "Low-Flow" ishemijski priapizam. On je po pravilu udružen sa bolom iako bol može nestati vremenom. Najčešće je posledica zloupotrebe droga i vazoaktivnih sredstava.

Terapija

Najčešći oblik priapizma – ishemijski "Low Flow" priapizam se postepeno po određenom protokolu:

1. upotreba ledenih obloga
2. oralna upotreba pseudoefedrina
3. intrakavernoznoj primeni fenilefrina
4. aspiraciji krvi iz kavernoznih tela
5. uspostavljanje irigacije kavernoznih tela rastvorom fenilefrina

Ukoliko konzervativni postupci ostanu bez efekta hirurška intervencija sa uspostavljanjem normalnog venskog odliva se mora odigrati u prvih 6 sati uspostavljanjem kavernozno-spongioznog šanta, kavernozno-venoznog šanta i ugradnje penilne proteze.

Neadekvatno i nepravovremeno lečenje izvesno vodi do pojave erektilne disfunkcije, fibroze i skraćenja penisa.

AKUTNI SKROTUM

Klinički sindrom akutni skrotum je nastao po ugledu na akutni abdomen i predstavlja stanje koje zahteva brzu dijagnostiku i ciljanu terapiju, a neretko u sklopu terapije i operativnizahvat. Akutni skrotum kao hitno stanje karakteriše iznenadni jak bol i otok jedne polovine skrotuma. U sklopu ovog sindroma danas je izdvojeno 5 kliničkih entiteta.

1.torzija testis i torzija apendixa testisa

2.epididimitis i orhitis

3.povrede testisa

4.inkarcerirana ingvino-skrotalna hernija

5.tumori testis/kao urološko urgentno stanje uvedeno iz razloga brzog rasta ove vrste tumora, za razliku od ostalih uzroka akutnog skrotuma vreme se ne meri u satima već u danima/

U dijagnostici najveću vrednost ima detaljno ispitivanje bolesnika o vremenu nastanka boli, mestu, karakteru, intezitetu te o eventualnim drugim znacima bolesti urogenitalnog trakta.

Anamneza, pregled i palpacija skrotuma su nezaobilazni, a sve ostale dijagnostičke metode dolaze kao dopuna.

Operativna dijagnostika je znatno manje štetna nego neprepoznavanje prave bolesti te eventualno pogrešno lečenje.

Oboljenja koja daju kliničku akutnog skrotuma su :

1. Torzija testisa je stanje koje nastaje usled mehaničkog uvrtnja peteljke testisa. Anatomske predispozicije za torziju testis su duga peteljka testisa, široka vaginalna tunika, insuficijencija ligament testisa (gubernakuluma) kao i hipertrofija kremasteričnog mišića. Ove moguće anatomske predispozicije pod određenim uslovima (pojačana fizička aktivnost, skok, udarac pa i normalna jutarnja erekcija u snu) mogu dovesti do uvrtnja funikulusa sa posledičnom kompromitacijom prvo venske a zatim arterijske cirkulacije što konačno rezultira hemoragičnom infarkcijom i definitivnom atrofijom. Torkviran nekrotičan testis koji ide u resorpciju i atrofiju može da pokrene izvesne imonološko-alergijske mehanizme koji mogu da oštete fertilnu moć pacijenta.

Teorija testis pokazuje najveću učestalost u period puberteta.

Simptomi i znaci :

Otok skrotoma javlja se brzo, testis je visoko pozicioniran u skrotumu i uglavnom poprečno položen. Prisutna je i hiperoosetljivost kože.

Febrilnost i znaci urinarne infekcije su retki i više karakteristični za epididmitis. Refleksa kremastera kod torzije nema. Frenov znak koji podrazumeva smanjenje bola kod podizanja skrotoma je pozitivan kod epididmitisa ali negativan kod torzije gde se bol čak i pojačava. Torzija testis neretko izaziva mučninu i povraćanje što kod retke torzije destostranog testisa u ingvinalnoj retenciji može da pobudi sumnju na akutna dešavanja u trbuhu. (diferencijalno dijagnostički zapaljenje apendiksa)

Simptomi akutnog skrotoma (bol i otok) brže nastaju kod torzije testisa u poredjenju sa torzijom apendiksa testis i akutne upale semenika.

Labaratorijske analize koje mogu pomoći u razdvajanju torzije testisa su nalaz urina, krvne slike i C-reaktivnog proteina.

Doppler-sonografija je korisna dijagnostička metoda čija se senzitivnost kreće oko 70%, aspecifičnost 97-100% i može smanjiti broj nepotrebnih skrotalnih eksploracija.

Scintigrafija i pojedini oblici MRI takodje imaju visok procenat pouzdanosti i značajni su kod graničnih, manje jasnih slučajeva torzije testisa, međjutim uvek treba imati na umu factor vreme i ne odlagati hirušku eksploraciju.

Lečenje:

U terapiji torzije testisa moguće je prvo pokušati manuelnu detorkvaciju bez anestezije. Ovaj vid lečenja je uspešan kod intermitentne, povremene, nekompletne torzije gde je uvrtnje

funikulusa od 180 do 360 stepeni. Postoji i pravilo da se desnostrana detorkvacija radi u smeru kazaljke na časovniku, a leva u suprotnom pravcu. Razlog je pripoj kremasteričnog mišića na lateralnoj strain funikulusa I testisa. Uspešna manuelna detorkvacija se definiše ako bol prestane odmah nakon manevra, a Doppler sonografija je dobra metoda za praćenje uspešnosti.

Hiruška eksploracija je prvi i jedini vid lečenja i zahteva intervenciju unutar 4 do 6 h od početka simptoma, odnosno bola. Kod inkompletne torzije (180 do 360) i detorkvacija nakon 12h ne vodi u atrofiju testisa. Rana i brza detorkvacija kao i orhiektomija kod kasne torzije delom čuvaju fertilnu moć. Prilikom hiruške detorkvacije obavezna je i fiksacija suprotnog testisa.

Kao kasne komplikacije torzije navode se subfertilitet i učestaliji tumori testisa. Pojedine retrospektivne studije pokazuju skoro 3 puta veću učestalost tumora testisa u periodu 6 do 13 godina nakon torzije i to kako u lečenom tako i suprotnom testisu.

2. Apendiks testisa je ostatak embrionalnih mezonefrosnih kanalića. Torzija apendiksa testis prezentira se osetljivošću u gornjem polu testisa, sam testis je uredan, neosetljiv. Ovo stanje se se može lečiti konzervativno i ne vodi u testikularnu atrofiju ali zahteva dvomesečno praćenje. Kod perzistentnog bola moguće je elektivno hiruško lečenje, a hitna eksploracija je potrebna kod nejasne diferencionalne dijagnoze prema torziji testisa.

3. Epididimitis karakterišu znaci upale skrotuma i to lividna, topla koža i pozitivan Prehn-ov znak, frebilnost je češća kao i simptomi vezikalne iritacije. Epididimitis se češće javlja kod starijih muškaraca sa izvesnim stepenom subvezikalne obstrukcije.

Pregledom se konstatuje osetljiv, uvećan epididim, a testis je u početku pošteđen ali se kasnije pipa anglobiranepididimitestis. Laboratorijski znaci upale su češće prisutni, pre svega laka piurija te povišeni le i CRP.

Ultrazvučni pregled pokazuje uvećan, nehomogen epididim kao i eventualno prisutnu reaktivnu hidrocelu.

Zašto je ovo stanje važno i zašto je stavljeno u grupu hitnih uroloških tanja- jak bol, brz razvoj kao i eventualna progresija u absces, posebno kod osoba sa stalnim urinarnim kateterom i izvesnim stepenom imunodeficijencije (dijabetičari, stariji pacijenti)

U početku je antibiotska terapija empiriska, a kasnije po izolaciji mikroorganizma i ciljana.

Epididimit je kod pacijenata do 35 godina starosti u 80% slučajeva izazvan hlamidijom, mikoplazmom i ureaplazmom (radi se o seksualno prenosivim mikroorganizmima).

Terapija izbora je primena antibiotika iz grupe tetraciklina, makrolida i hinulona. Kod starijih pacijenata dominira gram-negativna bakterijska flora i lečenje se sprovodi aminoglikozidima, cefalosporinima i hinolonima u trajanju od 2 nedelje. Simptomatska i lokalna terapija takodje su bitne u lečenju epididimita. Hiruška intervencija uglavnom je rezervisana za apscedirajuće slučajeve.

4. Inkarcirirana ingvino-skrotalna kilana vodi se kao jedno od stanja akutnog skrotuma, njena dijagnostika i lečenje spadaju u domen opšteg hirurga.

5. Tumor testisa je treći po učestalosti kod muškaraca u trećoj deceniji nakon leukoza i tumora mozga. Predstavljaju urološku urgenciju zbog svog brzog rasta i izražene hemijosenzitivnosti. Bilo kakva bezbolna tvrdina u skrotumu traži pregled urologa, a celokupna dijagnostika primarne testikularne lezije iscrpljuje se pregledom, ultrasonografijom kao i određivanjem tumorskih markera, beta HCG i AFP. Markeri su uglavnom povišeni kod neseminomske vrste germinalnih tumora, seminom i imaju bolju prognozu i nemaju povišene tumorske markere. Tumori se šire u retroperitonealne limfne žlezde, hematogeno u pluća i mozak tako da je u protokolu dijagnostičke obrade potrebno učiniti CT abdomena i grudnog koša, a po potrebi i CTendokranijuma. Ingvinalna eksploracija i orhiektomija kao i primena hemioterapije prema određenim protokolima, a u zavisnosti od HP nalaza su imperative u lečenju tumora testisa.

Povrede urogenitalnog sistema

Povrede bubrega

Renalna trauma obuhvata oko 3% svih trauma i udružena je sa 10% abdominalnih trauma. Tupe povrede su do 9 puta učestalije od penetrantnih povreda. Oba bubrega su podjednako zastupljena.

Povrede bubrega se mogu podeliti u tri generalne grupe:

1. renalna laceracija,
2. renalna kontuzija,
3. vaskularne povrede bubrega.

Po mehanizmu nastanka povrede bubrega se delena:

1. Penetrirajuće povrede (vatreno i hladno oružje),
2. Tupa trauma – naglo zaustavljanje (saobraćajni traumatizam, pad sa visine), direktan udarac u bok (sportske povrede),
3. Jatrogene povrede (endourološke procedure, ekstrakorporalna “shock-wave” litotripsija – ESWL, biopsije bubrega, perkutane renalne procedure)
4. Intraoperativne povrede (dijagnostička peritonealna lavaža, povrede krvnih sudova),
5. Druge (odbacivanje renalnog transplantata, spontane renalne laceracije u detinjstvu).

Kako bi se pravilno pristupilo lečenju povrede bubrega, trauma je klasifikovana u 5 kategorija:

- Gradus I – Renalna kontuzija ili neekspanzivni subkapsularni hematom bez laceracije parenhima.
- Gradus II – Neekspanzivni perirenalni hematom ili laceracija renalnog korteksa (manje od 1cm) bez ekstravazacije urina,
- Gradus III – Laceracija renalnog korteksa (>1cm) bez ekstravazacije urina,
- Gradus IV – Laceracija renalnog korteksa sa širenjem u pijelokaliksni sistem (dijagnostikovana ekstravazacijom kontrasta); povreda segmentnog krvnog suda

(dijagnostikovana parenhimalnim infarktom); ili povreda glavnog krvnog suda sa ograničenim hematomom,

- Gradus V – Razmrskan bubreg, avulzija renalne vaskularne peteljke ili tromboza glavne renalne arterije.

Dijagnoza

Za pravilnu dijagnozu potrebno je utvrditi vreme i okolnosti incidenta, istoriju prethodnih operacija bubrega ili poznatih abnormalnosti bubrega kao i laboratorijske analize (makrohematurija, analiza sedimenta urina, hematocrit, vrednosti serumskog kreatinina).

Tupe povrede sa makroskopskom hematurijom i hipotenzijom, decelerantne povrede ili ozbiljne udružene povrede zahtevaju radiološku dijagnostiku. Nalaz hematurije nakon penetrantnih abdominalnih ili povreda grudnog koša zahteva hitnu CT dijagnostiku sa ili bez kontrastnog sredstva.

Kod pacijentata kod kojih je neophodna hirurška eksploracija, potrebna je intraoperativna intravenska pijelografija (IVP) sa kontrastom u bolusu (i.v. 2ml/kg).

Dijagnostički ultrazvuk je koristan samo tokom primarne evaluacije stanja pacijenta.

Angiografija se koristi samo za selektivnu embolizaciju povreženih krvnih sudova.

Terapija

Za tupe renalne traume i određene vrste penetrantnih trauma prvi izbor je ne-hirurško lečenje. Oko 85% pacijenata sa predominantnom tupom traumom uspešno je lečeno konzervativnom terapijom.

Anatomska struktura bubrega se pokazala autoprotektivnom kod tupih povreda. Bubrezi imaju terminalnu vaskularizaciju, segmentno podeljenu u bubrežnom parenhimu. Kod laceracija, javlja se tendencija za širenje kroz parenhim bubrega bez povreda segmentnih aksijalnih krvnih sudova. Zatvoren retroperitonealni prostor oko bubrega takođe ima ulogu u ograničavanju hematoma i tamponadi aktivnog krvarenja.

Interventna radiografija, perkutana drenaža perirealnog hematoma i urinoma, angiografija sa selektivnom embolizacijom i endourološko stentiranje su metode koje su proširile polje neoperativnog lečenja.

Apsolutna indikacija za operativno lečenje je pacijent sa eksternom traumom i stalnim renalnim krvarenjem (pulsirajući, ekspanzivni ili nekontrolisani retroperitonealni hematoma) ili avulzijom glavne renalne arterije ili vene dijagnostikovane CT-om ili arteriografijom.

Relativne indikacije za hirurško lečenje povrede bubrega su sledeće:

1. hemodinamska nestabilnost pacijenta,
2. perzistentna ekstravazacija urina,
3. tromboza glavne renalne arterije u jednom bubregu.
4. penetrantna trauma.

Indikacije za nefrektomiju su smrskan bubreg, višestruke udružene povrede i nekontrolisano krvarenje.

Indikacije za parcijalnu nefrektomiju su avulzija fragmentata, polarna penetrantna povreda i rekonstrukcija kolektorskog sistema.

Prilikom rekonstrukcije bubrega potrebno je široko eksponirati bubreg, privremeno prekinuti krvotok maanuelnom ili instrumentalnom kompresijom parenhima ili glavnih krvnih sudova, oštro resekovati uništen parenhim, zaustaviti krvarenje, rekonstruisati pijelo-kaliksni system, prekriti defekt parenhima (gel, omentum, masna kapsula, peritoneum, mrežica), stentirati ureter i postaviti adekvatnu retroperitonealnu drenažu.

Post-operativna nega obuhvata redovan fizikalni pregled, analize urina, serijsko merenje krvnog pritiska, određivanje vrednosti serumskog kreatinina, monitoring za renovaskularnu hipertenziju.

Povrede uretera

Povrede uretera kao posledica spoljnje traume su retke. Ureteri su dobro zaštićeni u retroperitoneumu iza kostiju karlice, m.psoas-a i kičmenog stuba. Najčešće su jatrogene povrede uretera (75%) prilikom abdomino-pelvičnih hirurških intervencija (ligacija, transekcija, elektrokauterizacija i avulzija) ili ureteroskopije. Sekundarno, ureter može biti zahvaćen fibrotskom ili inflamatornom reakcijom.

Povrede uretera se porede po ozbiljnosti na:

- Gradus I – kontuzija ili hematoma bez devaskularizacije,
- Gradus II – laceracija manje od 50% cirkumferencije,
- Gradus III – laceracija više od 50% cirkumferencije,
- Gradus IV – kompletna transekcija sa manje od 2cm devaskularizacije,
- Gradus V – laceracija i avulzija sa više od 2cm devaskularizacije.

Za bilateralne povrede dodaje se gradus više do trećeg gradusa.

Dijagnoza

Iako nalaz ekstravazacije radio-kontrasta predstavlja i osnov za postavljanje dijagnoze, definitivna dijagnoza se u 90% slučajeva postavlja intraoperativno.

Ostale metode za dijagnostiku su uretroskopija, CT, ekskretorna urografija, IVP, retrogradna pijelografija i MRI.

Terapija

Povrede manjeg opsega se mogu lečiti ureteralnim stentom ili perkutanom nefrostomom.

Razumevanje vaskularizacije uretera je neophodno u planiranju hirurške rekonstrukcije. Ureteralne arterije i arteriole se nalaze longitudinalno u adventiciji. Abdominalni deo uretera dobija kolaterale iz renalne arterije, aorte, gonadalne i lumbarne arterije. Pelvični deo uretera vaskularizaciju dobija od grana ilijačne arterije.

Kod kompletnih povreda tip rekonstrukcije zavisi od lokalizacije:

1. Gornja trećina: uretero-ureterostomija, uretero-pielostomija, uretero-kalikostomija,
2. Srednja trećina: trans uretero-ureterostomija,

3. Donja trećina: ekscizija oštećenog dela sa ureteroneocistostomijom (UCN), “vesico-psoas hitch” ili “Boari” režanj,
4. Kompletan gubitak uretera: ilealna interpozicija i autotransplantacija bubrega.

Postoperativno treba obratiti pažnju na funkciju bubrega (NMRI, serumski kreatinin, biohemija).

Moguće komplikacije su striktura, staza urina, infekcija, formiranje konkremenata, pijelonefritis, metabolički disbalans i gubitak bubrežne funkcije.

Povrede mokraćne bešike

Povrede bešike su najčešće izazvane tupom (60-86%) ili penetrantnom traumom ali mogu biti posledica raznih medicinskih procedura (akušerske, ginekološke, urološke, ortopedske, idiopatske trauma – 14%). Najčešća udružena povreda je fraktura pelvisa. Verovatnoća povrede bešike se povećava u zavisnosti od količine urina i pritiska u bešici; češće su povrede pune nego prazne bešike.

Povrede mokraćne bešike se klasifikuju kao intraperitonealne ili ekstraeritonealne i mogu se gradirati na:

- Gradus I –hematom (kontuzija, intramuralni hematom) ili laceracija (parcijalno zadebljanje zida),
- Gradus II – ekstraperitonealna laceracija <2cm,
- Gradus III - ekstraperitonealna >2cm ili intraperitonealna laceracija<2cm,
- Gradus IV - intraperitonealna laceracija >2cm,
- Gradus V –intraperitonealna ili ekstraperitonealna laceracija zida bešike sa zahvaćanjem vrata ili trigonuma bešike (orificijuma).

Klinički znaci povrede bešike su:

1. suprapubični bol ili osetljivost,
2. nemogućnost mokrenja ili smanjen “uro flow”,
3. makrohematurija i koagulumu u bešici,
4. ekstravazija urina sa uvećanjem perineuma sa ekhimoza,,
5. slobodna intraperitonealna tečnost
6. abdominalna distenzija ili ileus.

Dijagnostički se standardno sprovodi retrogradna uretrocistografija sa 350ml kontrastnog sredstva. CT daje informaciju o stanju intrapelvičnih organa i o koštanozglobnom sistemu. Eksplorativna uretrocistoskopija daje definitivnu dijagnozu povrede bešike.

Terapija

Ekstraperitonealne rupture se mogu rešiti jednostavnim plasiranjem urinarne drenaže (uretralni ili suprapubični kateter) 7-10 dana. Kontraindikacija za plasiranje uretralnog katetera je povreda zadnje uretre.

Zahvatanje vrata bešike, prisustvo fragmenata kostiju u zidu i intraperitonealne povrede zahtevaju hiruršku rekonstrukciju.

Povrede uretre

Povrede uretre su najčešće posledica tupe traume, saobraćajnog traumatizma, pada, sedalnih povreda, penetrantne povrede, nasilnog plasiranja uretralnog katetera, transuretralnih procedura. Inicijalne povrede manjeg stepena, koje su obično zanemarene od strane pacijenta i lekara, manifestuju se nekoliko godina kasnije kao uretralno suženje.

Gradiranje povreda uretre

- Gradus I – kontuzija (krv u meatusu, normalni uretrogram),
- Gradus II – istežanje (elongacija uretre bez ekstravazacije na uretrografiji,
- Gradus III – parcijalna disrupcija (ekstravazacija kontrasta na mestu povrede sa pojavom kontrasta u bešici,
- Gradus IV – kompletna disrupcija <2cm (ekstravazacija kontrasta bez kontrasta u bešici),
- Gradus V – kompletna disrupcija >2cm (kompletna transekcija sa separacijom i dislokacijom uretre.

Kod muškaraca, krv u meatusu uretre je prisutna do 90% povreda zadnje uretre i 75% povreda prednje uretre. Kod žena, krv u introitusu vagine se javlja kod 80% povreda uretre udruženih sa frakturom male karlice.

Nespecifičan nalaz hematurije pri inicijalnom delu mokrenja ukazuje na povredu uretre. Bol pri mokrenju i nemogućnost mokrenja ukazuju na disrupciju uretre.

Uretroskopija, kombinovana sa mikcionom i retrogradnom uretrografijom, je osnovna dijagnostičko-terapijska procedura koja omogućava primarno poravnanje dislociranih delova uretre sa plasiranjem uretralnog katetera uz mogućnost odložene hirurške rekonstrukcije.

Ukoliko nije moguće plasirati uretralni kateter, potrebno je plasirati suprapubični urinarni kateter do definitivne dijagnostike i plana rekonstrukcije uretre.

Hirurška rekonstrukcija uretre je procedura koja se sprovodi u visoko specijalizovanim centrima.

Povrede spoljnjih genitalija

Povrede spoljnjih genitalija su učestalije kod muškaraca nego kod žena zbog očigledne anatomske izloženosti muških genitalija spoljnoj trauma. Penetrantne povrede spoljnjih genitalija se javljaju u sličnoj frekvenciji kao i povrede drugih organa.

Fraktura penisa je povreda pri kojoj dolazi do rupture tunike albuginee kavernoznih tela penisa obično prilikom seksualnog odnosa. Najčešće, povreda se javlja distalno od suspenzornog ligamenta, lateralno ili ventralno gde je tunika najtanja.

Dijagnoza frakture penisa je očigledna uz odgovorajuću anamnezu (javlja se pri punoj erekciji) i fizikalni pregled (edem i hematoma kože penisa).

Zbog visoke incidence udružene povrede uretre, indicirana je eksplorativna uretroskopija sa kontrolisanim plasiranjem uretralnog katetera.

Tačno mesto rupture tunike albuginee određuje se pomoću MRI ili ultrazvuka.

Hirurško lečenje frakture penisa obuhvata eksploraciju sa rekonstrukcijom defekta tunike albuginee i adekvatnom uretroplastikom.

Postoperativni oporavak zavisi od urgentne terapije frakture, kod ranog tretmana (<8h) smanjuje se rizik od postoperativne erektilne disfunkcije i penilne curvature.

Povrede vatrenim oružjem zahtevaju urgentnu eksploraciju, irigaciju, debridman i hiruršku rekonstrukciju. Zbog prirode povrede projektilom visoke brzine, retrogradna uretrografija se smatra obaveznom dijagnostičkom procedurom.

Tupe traume skrotuma sa neekspanzivnim subkutanim hematomom se tretiraju konzervativno kompresivnim zavojem. U slučaju velike hematocele ili rupture testisa indicirana je hirurška eksploracija sa ekscizijom nekrotičnog tkiva i rekonstrukcijom tunike albuginee testisa. Kod

traumatske dislokacije testisa moguće je manuelno re-pozicionirati testis; preporučuje se orhidopeksija sa fiksacijom oba testisa. Ako usled traume dođe do kompletne disrupcije funikulus spermaticusa indicovana je hitna mikroskopska vazo-vazostomija.

Hirurška intervencija je indicovana kod povreda spoljnih ženskih genitalija sa velikim hematomom vulve ili kod hemodinamski nestabilnih pacijentkinja. Kod vaginalnih lezija je indicovan abdominalni CT zbog isključivanja udruženih povreda.

Literatura

1. Little B, White M. Treatment options for paraphimosis. *Int J ClinPract.* May 2005;59(5):591-3. [Medline].
2. Fuenfer MM, Najmaldin A. Emergency reduction of paraphimosis. *Eur J Pediatr Surg.* Dec 1994;4(6):370-1. [Medline].
3. Gausche M. Genitourinary surgical emergencies. *Pediatr Ann.* Aug 1996;25(8):458-64; quiz 465-7. [Medline].
4. Hollowood AD, Sibley GN. Non-painful paraphimosis causing partial amputation. *Br J Urol.* Dec 1997;80(6):958. [Medline].
5. Samm BJ, Dmochowski RR. Urologic emergencies. Trauma injuries and conditions affecting the penis, scrotum, and testicles. *Postgrad Med.* Oct 1996;100(4):187-90, 193-4, 199-200. [Medline].
6. Hellstrom WJ, Derosa A, Lang E. The use of transcathetersuperselective embolization to treat high flow priapism (arteriocavernosal fistula) caused by straddle injury. *J Urol.* Sep 2007;178(3 Pt 1):1059. [Medline].
7. American Urological Association, Inc.: 2003. Guideline on the management of priapism. Available at http://www.auanet.org/guidelines/main_reports/priapism/online.pdf.
8. Lane A, Deveras R. Potential risks of chronic sildenafil use for priapism in sickle cell disease. *J Sex Med.* Nov 2011;8(11):3193-5. [Medline].
9. Sedigh O, Rolle L, Negro CL, Ceruti C, Timpano M, Galletto E, et al. Early insertion of inflatable prosthesis for intractable ischemic priapism: our experience and review of the literature. *Int J Impot Res.* Jul-Aug 2011;23(4):158-64. [Medline].
10. Burnett AL. Surgical management of ischemic priapism. *J Sex Med.* Jan 2012;9(1):114-20. [Medline].

URGENTNA STANJA U GINEKOLOGIJI I AKUŠERSTVU

Dragan Antić, Maja Antić

TEŠKA PREEKLAMPSIJA/EKLAMPSIJA

Preeklampsija je trudnoćom indukovana hipertenzija povezana sa proteinurijom (> 0.3 g za 24 sata) sa ili bez edema a može biti zahvaćen bilo koji organski sistem. **Teška hipertenzija** se konsenzusom definiše dijastolnim pritiskom ≥ 110 mmHg u dva merenja ili sistolnim pritiskom ≥ 170 mmHg u dva merenja a zajedno sa značajnom proteinurijom (najmanje 1 g/L) čini **tešku preeklampsiju**. Značajna varijanta teške preeklampsije je **HELLP sindrom** (hemoliza, povišeni jetrini enzimi i trombocitopenija). **Eklampsija** se definiše kao pojava jedne ili više konvulzija superponiranih na preeklampsiju.

Klinička slika **teške preeklampsije** (uz hipertenziju i proteinuriju) uključuje: tešku glavobolju, poremećaje vida, bol u epigastrijumu i/ili povraćanje, klonus, edem papile, osetljivost jetre, pad broja trombocita ispod $100 \times 10^3/\text{dL}$, abnormalno visoke enzime jetre (ALT ili AST preko 70 ih/L) i HELLP sindrom.

Dijagnoza. Iako je klasifikacija težine primarno bazirana na nivou krvnog pritiska i prisustvu proteinurije, kliničari moraju biti svesni moguće uključenosti drugih organa kada procenjuju rizik po majku, uključujući bolest placente sa fetalnim manifestacijama. Neke žene će imati konvulzije, bol u abdomenu ili opštu slabost. U tim slučajevima treba uvek razmotriti preeklampsiju, izmeriti krvni pritisak i analizirati urin. Klinički simptomi su važna komponenta pogoršanja bolesti posebno glavobolja i bol u abdomenu. Edem koji se povećava sam po sebi nije znak da treba preduzeti lečenje. Majčini refleksi, iako korisni u proceni toksičnosti magnezijuma, nisu od vrednosti u proceni rizika od konvulzija iako prisustvo klonusa može biti. Korisno je pratiti kontinuirano saturaciju kiseonikom sa pulsnom oksimetrijom jer mogu rano upozoriti na edem pluća.

Krvni pritiska treba meriti svakih 15 minuta sve do stabilizacije žene a zatim svakih 30 minuta u početnoj fazi procene. Krvni pritisak zatim treba meriti na svaka 4 sata ako se planira konzervativan tretman a žena je stabilna i bez simptoma. Uobičajen skrining test na proteinuriju je vizuelna procena test trakom. Treba uraditi dva merenja za potvrdu dijagnoze proteinurije ali je bolje koristiti preciznije testove (bilo spot protein:kreatinin odnos ili idealno proteinuriju u 24.satnoj mokraći).

Procena žene zahteva kompletnu krvnu sliku, testove finkcije jetre i testove bubrežne funkcije. Ove analize treba ponavljati najmanje jednom dnevno kad su rezultati normalni ali češće ako se kliničko stanje menja ili su rezultati abnormalni. Testovi koagulacije nisu potrebni ako je broj trombocita preko $100 \times 10^3/\text{dL}$. Ključna je striktna kontrola balansa tečnosti sa kartom unosa i gubitaka. U akutnim stanjima preporučuje se kateter sa satnim urinometrom, posebno u neposrednom postpartalnom periodu.

Višestruko povišenje nivoa ALT, AST i LDH ukazuje na pogoršanje bolesti i povećanje perinatalnog morbiditeta i mortaliteta.

U akutnom stanju treba uraditi procenu fetusa kardiotokografijom (CTG). Ona daje informaciju o stanju fetusa u tom trenutku i nema nikakvu prognostičku vrednost. Ako se planira konzervativan tretman treba proširiti procenu fetusa ultrazvučnim pregledom radi

procene fetalnog rasta, dopplera umbilikalne arterije i procene količine plodove vode. Serijski pregledi mogu da omoguće optimizaciju vremena porodjaja.

Terapija teške preeklampsije. Antihipertenzivni tretman treba započeti kod žena sa sistolnim krvnim pritiskom preko 160 mmHg ili dijastolnim krvnim pritiskom preko 110 mmHg. Kod žena sa drugim markerima potencijalno teške bolesti tretman treba razmotriti na nižim vrednostima pritiska. Za akutni tretman teške preeklampsije mogu da se koriste nifedipin dat oralno, urapidil ili hidralazin dati intravenski. Kod umerene hipertenzije, tretman može da omogući produženje trudnoće.

Tretman žena sa dijastolnim krvnim pritiskom između 100 mmHg i 110 mmHg je povezan sa smanjenjem teških hipertenzivnih kriza i smanjenjem potreba za daljom terapijom a moguće je produženje trudnoće za oko 15 dana u proseku, osim ako ne postoji neki drugi razlog za porodjaj. Najčešće se koristi metildopa jer ima dokazanu sigurnost u dugotrajnom praćenju dece. Diuretici su relativno kontraindikovani za hipertenziju i treba da budu rezervisani za lečenje plućnog edema.

Kod žena sa preeklampsijom kod kojih postoji rizik od eklampsije treba razmotriti primenu magnezijum sulfata i to kada je doneta odluka za porodjaj i u neposrednom postpartalnom periodu. Ako se da magnezijum sulfat treba redovno pratiti količinu urina, majčine reflekse, brzinu respiraciju i saturaciju kiseonikom.

Terapija izbora za kontrolu konvulzija je magnezijum sulfat. Uvodna doza od 4 g treba da se da infuzionom pumpom tokom 5-10 minuta, praćena sa daljom infuzijom od 1 g/sat tokom 24 sata od poslednje konvulzije. Rekurentne konvulzije treba tretirati ili daljim bolusom od 2 g magnezijum sulfata ili povećanjem brzine infuzije na 1.5 g ili 2.0 g/sat. Neophodna je primena svih mera reanimacije po principu „ABC“. Stanje žene uvek ima prioritet nad stanjem ploda. Ako postoji zabrinutost oko respiratorne depresije treba dati kalcijum glukonat 1 g (10 ml) tokom 10 minuta.

Preporučuje se restrikcija tečnosti radi smanjenja rizika od preopterećenja tečnostima u intrapartalnom i postpartalnom periodu. U uobičajenim okolnostima totalni unos tečnosti treba ograničiti na 80 ml/sat ili 1 ml/kg/sat.

Planiranje porodjaja. Odluka za porodjaj treba da se donese čim žena bude stabilna. Ako je fetus mlađi od 34 nedelje a porodjaj može da se odloži, treba dati kortikosteroide, mada posle 24 sata treba ponovo proceniti korist od konzervativnog tretmana. Konzervativan tretman kod veoma malih trudnoća može da poboljša perinatalni ishod ali mora biti pažljivo balansiran sa stanjem majke. Način porodjaja treba odrediti nakon razmatranja prezentacije fetusa i stanja fetusa, zajedno sa verovatnoćom uspeha indukcije porodjaja posle procene cerviksa.

Ako je trudnoća starija od 34 nedelje preporučuje se porodjaj posle stabilizacije majke. Vaginalni porodjaj se generalno preferira, ali ako je trudnoća manja od 32 nedelje, carski rez je pogodniji jer je uspešnost indukcije tada manja. Antihipertenzivni tretman treba nastaviti tokom procene i porodjaja. Treće porodajno doba treba tretirati sa 5 jedinica Syntocinona intramuskularno ili 5 jedinica Syntocinona sporo intravenski. Ergometrin ne treba davati radi prevencije hemoragije jer on može da poveća krvni pritisak.

Antihipertenzivni lekovi treba da se nastave posle porodjaja zavisno od krvnog pritiska. Može biti potrebno održavanje tretmana do 3 meseca, iako će za većinu žena biti potreban prekid terapije pre tog roka.

Žene sa perzistentnom hipertenzijom i proteinurijom posle 6 nedelja možda imaju bolest bubrega pa ih treba uputiti odgovarajućem specijalisti na dalje ispitivanje. Kliničari treba da imaju na umu da se do 44% eklampsija događa postpartalno, posebno kod trudnoća u terminu, pa žene sa simptomima i znacima kompatibilnim sa preeklampsijom treba pažljivo pregledati.

ABRUPCIJA PLACENTE

Abrupcija placente je parcijalna ili kompletna prevremena separacija normalno implantirane placente sa uterušnog zida pre rođenja fetusa, posle 20. nedelje trudnoće. Događa se u oko 1:80 porodjaja. Maternalni mortalitet je oko 1%. Perinatalni mortalitet varira između 4,4-67%. Većina perinatalnog mortaliteta je posledica intrauterusne smrti ploda pre prijema u bolnicu a neonatalna smrtnost je posledica prematuriteta. Abrupcija placente se najčešće događa između 24. i 27. n.g.

Veruje se da abrupcija placente ima zajedničke uzroke sa intrauterusnim zastojem u rastu i pretermijskim porođajem.

Ključni faktor u **patofiziologiji** je krvavljenje u deciduo-placentnom spoju koje separira deciduu i ostavlja tanak sloj pripojen uz placentu. Kako hematom raste separacija napreduje uz kompresiju na intervilozne prostore što rezultira lokalnim razaranjem placentnog tkiva. Makroskopski može da ima izgled organizovanog ugruška koji leži na deprimiranoj majčinoj strani placente ali ako proces rapidno napreduje organizovani ugrušak se neće naći posle porođaja. Fetus biva oštećen stvaranjem ugruška odnosno barijere između placentnog ležišta i vilusa placente kao i otpuštanjem prostaglandina i posledičnim spazmom uterusa što smanjuje placentnu perfuziju. Ukupan efekat zavisi od veličine zahvaćene površine, fetalnih i placentnih rezervi. Ponekad je ovaj proces samoograničavajući, ali ako se krvavljenje nastavi kompletna placenta će se odvojiti sa ekstravazacijom krvi u miometrijum do seroze što uzrokuje spazam uterusa i bol (Couvelaire uterus). Retroplacentni hematom može da dosegne ivice placente, između decidue i fetalnih membrana, i dospe kroz grlić do vagine gde se ispoljava kao tečna tamna krv ili ugrušak.

Faktori rizika za nastanak abrupcije placente su: horioamnionitis, rana teška preeklampsija, korišćenje kokaina i vazokonstriktornih lekova, prevremena (PROM) i pretermijska ruptura ovojaka (PPROM), abdominalna trauma ili manipulacija uterusom (spoljni okret na glavu), placentne abnormalnosti (pl.circumvalata), polihidramnion, oligoamnion, nutritivna deficijencija (deficijencija folata), hiperhomocistinemija (uzrokuje oštećenje krvnih sudova), gubitak trudnoće u II-om i III-em trimestru, trombofilija majke, majke sa porodičnom anamnezom vezanom za vensku tromboemboliju (VTE), anemija trudnice.

Klasična klinička slika ukuljučuje vaginalno krvavljenje (obično tamna krv), bol u abdomenu i uterusne kontrakcije. Ne moraju svi simptomi i znaci da budu prisutni a mogu i da variraju po težini. Vaginalno krvavljenje može biti odsutno ako je krvavljenje skriveno u uterusu (20-30% slučajeva). Vidljiva količina krvi je nepouzdana za procenu gubitka iz majčine cirkulacije. Bol u abdomenu može biti prisutan u obliku iritabilnog uterusa, povremenih kontrakcija, perzistentnog tupog bola u donjem abdomenu ili ledjima (placenta na zadnjem zidu). Teška abrupcija uzrokuje bolan, distendiran i tvrd uterus i tada je teško palpirati delove fetusa. Bol nastaje zbog ekstravazacije krvi u miometrijum, prerastegnutosti

uterusa zbog retroplacentnog krvavljenja ili učestalih kontrakcija uzrokovanih oslobađanjem prostaglandina.

Sve ovo može biti praćeno mukom, povraćanjem i smanjenjem ili odsustvom pokreta ploda. Kontrakcije karakteristično imaju visoku frekvencu ali malu amplitudu sa povišenim bazalnim tonusom. Ako su plodovi ovojci prokinuti može se videti krvavo prebojena plodova voda.

Dijagnoza je uglavnom klinička. Simptomi i znaci su jasni u umerenim i teškim slučajevima. U blagim oblicima dijagnoza se često postavlja postpartalno nalazom retroplacentnog ugruška. Pregled ultrazvukom može biti koristan u određenim slučajevima i može se iskoristiti za isključivanje placente praevie. Nije međutim dovoljno pouzdan za postavljenja ili isključivanje dijagnoze abrupcije placente. Pošto abrupcije placente može da se vidi i kao uzgredan nalaz akušeri treba da rezervišu ovu dijagnozu samo za slučajeve gde je ona postavljena klinički uz postojanje neželjenih efekata. U ranom stadijumu abrupcije vazokonstrikcija uzrokovana kateholaminima može da održi selektivno perfuziju srca i mozga majke na račun uteroplacentnog protoka pa je zato distres fetusa pouzdan znak hemodinamske ugruženosti majke. Abrupcija placente može biti prezentovana i kao idiopatski pretermijski porodjaj bez inicijalnih znakova fetalnog distresa. Ovakvi slučajevi zahtevaju intenzivan fetalni monitoring i tada ne treba preduzimati supresiju porodjaja.

Veliki broj žena krvavi u tragu na početku porodjaja. Krvavljenje u tragu znači krvavo prebojenu sluz kao rezultat otvaranja i skraćivanja grlića i odvajanja horiona od zida uterusa. Tipično krvavljenje u tragu je povezano sa neregularnom aktivnošću uterusa. Na pregledu uterus je kontrahovan sa epizodama mirovanja između kontrakcija. Na vaginalnom pregledu (idealno posle određivanja lokacije placente) mogu da se verifikuju početak skraćivanja i dilatacija cerviksa. Kardiotokografski (CTG) nalaz je normalan. Svako krvavljenje koje se razlikuje od opisanog mora da se smatra abrupcijom. Ukoliko postoji bilo kakva nedoumica u pogledu dijagnoze krvavljenja u tragu treba primeniti kontinuirani CTG i aktivan nadzor porodjaja.

Kod teške abrupcije placente događaju se ozbiljne komplikacije kao što su: hemoragija koja zahteva transfuziju, diseminovana intravaskularna koagulacija (DIK), infekcija i retko smrt trudnice. Incidenca mrtvorodjenosti povezana je sa veličinom abrupcije. Separacija više od 50% placente uzrokuje značajno povišenje učestalosti mrtvorodjenosti. Većina abrupcija placente se događa prepartalno i može da ubrza porodjaj. Kleihauer test (prisustvo fetalnog Hg u cirkulaciji majke) može da pokaže da li se dogodila fetomaternalna hemoragija, ali negativan rezultat je ne isključuje.

Tretman zavisi od stanja majke i fetusa, postojećih komplikacija i gestacijske starosti. Ako je fetus još uvek živ znači da je krvavljenje manje. U slučajevima umerene i teške abrupcije placente i gde je dijagnoza jasna principi tretmana su stabilizacija stanja majke i porodjaj. Ukoliko dijagnoza nije sigurna (antepartalno krvavljenje nejasnog uzroka) ili je retroplacentni ugrušak mali, samoograničavajući i asimptomatski, tretman se može individualizovati uzimajući u obzir gestacijsku starost.

Aktivan tretman: Neophodna je brza evaluacija stanja majke. Moraju se često pratiti vitalni znaci sa posebnim naglaskom na srčanu frekvencu majke jer postojeća hipertenzija može da maskira skriveni gubitak krvi. Smrt ploda ukazuje na veliki gubitak krvi sa velikim šansama za komplikacije (šok, DIK, insuficijencija bubrega-kod čak 50% trudnica). Inicijalna reanimacija se preduzima po dobro poznatim principima lečenja masivnog krvavljenja u

akušerstvu. Kad je stanje majke procenjeno i reanimacija započeta treba proceniti stanje fetusa. Ako je pozicija placente nepoznata treba uraditi ultrazvučni opregled i isključiti placentu praeviu. Započeti kardiokografiju. Kada je fetus živ i u dobrom stanju i dijagnoza umerene ili teške abrupcije je jasna, porodaj treba ubrzati. Kliničar mora da donese odluku u tome da li je vaginalni porodaj moguć bez teškog maternalnog i fetalnog morbiditeta ili smrti ploda. Kada postoje znaci fetalnog distresa neophodan je porodaj carskim rezom. Ukoliko je CTG normalan a uterus se relaksira izmedju kontrakcija treba pokušati vaginalni porodaj. Ne postoji specifično vremensko ograničenje za ovakav tretman - sve dok kontinuirani nadzor fetusa i majke ne pokazuje pogoršanje i porodaj napreduje normalno. Medjutim, ako je abrupcija placente progresivna većini trudnica treba uraditi carski rez bez obzira na to koliko je porodaj uznapredovao.

Iako može postojati zabrinutost zbog mogućeg DIK-a treba znati da je ovaj poremećaj redak ako je plod živ i ova zabrinutost ne treba da utiče na odluku o operativnom završavanju porodaja. Važno je zapamtiti da se stanje fetusa i majke mogu rapidno pogoršati. Nedonošenje pravovremenih odluka može dovesti do smrti ploda. Smrt ploda i koagulopatija su česti kod teške abrupcije placente. U takvim slučajevima vaginalni porodaj je put izbora a carski rez je povremno potreban samo zbog indikacija od strane majke. Plodove ovojke treba prokinuti što je pre moguće da bi se smanjio intrauterusni pritisak (uzrokuje diseminaciju trombotična u majčinu cirkulaciju) i ubrzao porodaj. Sa smrću ploda značajno raste rizik od komplikacija zbog kontinuirane hemoragije iz placentalnog ležišta. U takvim slučajevima treba agresivno primeniti krv i faktore koagulacije (koncentrovani eritritici (Er) i sveža smrznuta plazma (FFP)).

Uterus može da se adekvatno kontrahuje i prekine krvavljenje samo kad su fetus i placenta porođeni. Širenje krvi izmedju ovojaka i decidue uzrokuje oslobađanje prostaglandina u značajnim količinama pa porodaj obično rapidno napreduje u aktivnoj fazi. Sintocinon treba koristiti veoma pažljivo zbog opasnosti od hiperstimulacije i rupture uterusa. Operativno dovršavanje porodaja treba izbegavati ali ako je neophodan mora se prvo korigovati DIK (ako postoji).

Poseban problem je postojanje ožiljka od carskog reza. Može biti teško za razlikovanje izmedju bolnog i tvrdog abdomena zbog abrupcije placente sa smrću ploda i rupture uterusa na ožiljku. U ovakvim slučajevima tretman mora biti individualizovan. Ako postoji realna sumnja na rupturu ožiljka abdominalni porodaj je pametniji (posle evaluacije koagulacije). Posle porodaja treba dati Oksitocin radi održavanja kontrakcija uterusa u cilju prevencije postpartalne hemoragije.

Ekspektativni tretman. Ovakav tretman treba primeniti kod blagih samolimitirajućih abrupcija placente ili kada je dijagnoza nesigurna. U takvim slučajevima je vaginalno krvavljenje oskudno, bol blag ili odsutan a majka i fetus su potpuno stabilni. Nije uvek moguće razlikovati idiopatski pretermijski porodaj od blage abrupcije placente. U ovakvim stabilnim slučajevima moguće je oprezno ordinirati tokolizu, posebno ako je trudnoća daleko od termina. Ako je osnova problema abrupcija placente koja se pogoršava ona će se prvo manifestovati znacima fetalnog distresa a kasnije znacima i simptomima od strane majke (unutar 12-24 sata). Treba isključiti druge uzroke kao što su trauma, hipertenzija, predoziranje lekovima i druge.

Izbor anesteziološke tehnike za CS zavisi od stepena hitnosti operacije i činjenice da čak i mala abrupcija može da uzrokuje koagulopatiju. Urgentnost zahteva da se ne čeka na rezultate testova koagulacije pre početka operacije. Koagulopatija može da evoluirati tako rapidno da u

momentu kada su rezultati testova koagulacije urađeni mogu biti već zastareli. Ako je fetus još uvek živ verovatno se značajna koagulopatija nije dogodila. Dijagnozu treba postaviti što pre zbog planiranja terapije komponentama krvi a indikator koagulopatije u razvoju je trend u rezultatima laboratorijskih analiza dobijen serijskim merenjima vrednosti. Kad se plod i placenta porode patološki proces se obično rapidno popravlja pa je neuobičajeno da klinički evidentna koagulopatija perzistira duže od 12 sati posle porodjaja. Broj Tr se vraća na normalu tek 2-3dana posle porodjaja.

Komplikacije: Hemoragijski šok, diseminovana intravaskularna koagulacija.

EKTOPIČNA TRUDNOĆA

Ektopična trudnoća je implantacija oplodjene jajne ćelije izvan korpusa uterusa. Najčešće je locirana u jajovodu.

Ektopična trudnoća je povezana sa faktorima rizika koji dovode do oštećenja jajovoda i poremećaja transporta oplodjene jajne ćelije a to su prethodna ektopična trudnoća, operacije na jajovodima, dokumentovana patologija jajovoda, upotreba intrauterinih uložaka za kontracepciju, prethodne genitalne infekcije, infertilitet, veći broj seksualnih partnera, prethodna operacija u abdomenu ili karlici, pušenje, rano stupanje u seksualne odnose.

Dijagnoza ektopične trudnoće može da se postavi i pre početka simptoma. Atipična prezentacija ektopične trudnoće je česta. Najčešći simptomi su bol u abdomenu ili karlici, izostanak menstruacije i vaginalno krvarenje. Manje česti simptomi su osetljivost dojki, gastrointestinalni simptomi, nesvestica ili sinkopa, bol u ramenu, simptomi od strane urinarnog sistema i osećaj pritiska na rektum ili bol pri defekaciji.

Najčešći znaci ektopične trudnoće su osetljivost u maloj karlici, osetljivost adneksa i osetljivost abdomena. Manje česti znaci su osetljivost grlića materice na pokretanje, znaci nadražaja peritoneuma, distenzija abdomena, bledilo, uvećanje uterusa, tahikardija ili hipotenzija, šok ili kolaps i ortostatska hipotenzija.

Transvaginalnim ultrazvučnim pregledom se identifikuje lokacija trudnoće, embrionalni eho i srčana radnja. Određjivanje serumskog HCG-a se ne koristi za određjivanje lokacije trudnoće. Pažnju treba usmeriti na kliničke simptome, procenu stanja žene kao i promenu stanja i simptoma bez obzira na prethodne rezultate. Uzimanje dva rezultata serumskog HCG-a, sa razmakom od najmanje 48 sati služi za procenu proliferacije trofoblasta i pomaže u određjivanju tretmana (vrednosti izmedju pada većeg od 50% i porasta većeg od 60%).

Medikamentozni tretman ektopične trudnoće (Metotreksat sistemski) se može sprovesti kod žena koje nemaju značajne bolove, imaju nerupturiranu ektopičnu trudnoću (adneksalna masa manja od 35mm, bez srčane radnje), serumski HCG niži od 1500 IU/L i ultrazvukom potvrđjeno odsustvo trudnoće u uterusu.

Hirurški tretman ektopične trudnoće treba sprovesti kod žena koje imaju bilo šta od sledećeg: ektopičnu trudnoću sa značajnim bolovima, ektopičnu trudnoću sa adneksalnom masom promera više od 35mm, ektopičnu trudnoću sa vidljivom srčanom radnjom na ultrazvučnom pregledu, ektopičnu trudnoću i nivo serumskog HCG-a od 5000 IU/L ili više.

Ukoliko je indikovao hirurški tretman treba uraditi laparoskopiju kad god je to moguće uzimajući u obzir stanje žene i kompleksnost hirurškog zahvata. Treba uraditi salpingektomiju osim ako ne postoji neki drugi faktor rizika sa infertilitet. Salpingotomiju sa odstranjivanjem

ovularnog tkiva treba uraditi kod žena sa rizikom za infertilitet kao što je oštećenje kontralateralnog jajovoda.

Svim Rh negativnim ženama kod kojih je ektopična trudnoća tretirana hirurški treba dati i anti-D rezus profilaksu.

EMBOLIJA PLODOVOM VODOM

Embolija plodovom vodom (EPV) se događa kad je barijera između plodove vode i cirkulacije majke probijena pa plodova voda ulazi u venski sistem preko endocervikalnih vena, mesta insercije placente (kod abrupcije) ili mesta traume uterusa. Etiologija EPV je nedovoljno objašnjena. Primarni defekt uzrokovan plodovom vodom je delom mehanička blokada dela plućnih arterija i vazokonstrikcija preostalih krvnih sudova verovatno preko oslobađanja prostaglandina, leukotriena, serotonina ili histamina.

Oko 20% žena sa EPV umire. Izrazita sličnost kliničkih i hemodinamskih nalaza kod EPV, anafilakse i septičkog šoka ukazuje na mogući zajednički patofiziološki mehanizam. Egzaktan mehanizam anafilaktoidne reakcije na plodovu vodu nije poznat. Moguće je da kod osetljivih osoba postoji kombinovani efekat inicijalnog bolusa praćenog sistemskom reakcijom na plodovu vodu. U plodovoj vodi su zastupljeni skoro svi prokoagulant i antikoagulant.

Mogući faktori rizika su: multipna trudnoća, starost majke, carski rez, instrumentalni porodjaj, eklampsija, polihidramnion, placenta praevia, abrupcija placente, laceracije cerviksa, ruptura uterusa, jake materične kontrakcije, medikamentozna stimulacija porodjaja.

Klinički kriterijumi su: akutna hipotenzija ili srčani zastoj, akutna hipoksija (dispneja, cijanoza ili zastoj disanja), koagulopatija (laboratorijski dokazi za diseminovanu intravaskularnu koagulaciju (DIK) ili tešku hemoragiju), početak svih znakova tokom porodjaja ili 30 minuta od porodjaja, odsustvo drugih kliničkih stanja ili mogućih objašnjenja za simptome i znakove,

Najčešći modeli prezentacije EPV su: gubitak svesti kod majke ili konvulzije i sledi porodjaj (35% slučajeva), distres fetusa a zatim kolaps majke (23% slučajeva), hipotenzija majke, dispneja, tahikardija fetusa i sledi porodjaj (14% slučajeva), kolaps majke posle rođenja ploda kod carskog reza (14% slučajeva), gubitak svesti ili konvulzije odmah posle porodjaja (14% slučajeva). EPV se događa tokom porodjaja u 70% slučajeva, u 15% posle vaginalnog porodjaja i u 15% na carskom rezu.

Prodromalni znaci EPV su: osećaj nedostatka vazduha, bol u grudima, osećaj hladnoće, blaga glavobolja, uznemirenost, zabrinutost, panika, trnjenje u prstima, muka, povraćanje. Atipičnu prezentaciju EPV treba razmotriti uvek kada se žena ne oseća dobro u vreme porodjaja.

Jedini definitivni način da se dijagnostikuje EPV je nalaz fetalnih skvama u majčinoj plućnoj cirkulaciji koje se identifikuju rutinskim H/E bojenjem. Ponekad je zbog oskudnog materijala potrebno uraditi imunohistohemijska ispitivanja. Mucin iz plodove vode i lanugo dlake mogu biti prisutne. Klinički simptomi takodje moraju biti prisutni za potvrdu dijagnoze pošto fetalne skvame mogu biti prisutne u centralnoj cirkulaciji majke i u drugim okolnostima kao što je preeklampsija. Tipičan nalaz postmortem uključuje kongestiju relativno bezvazdušnih pluća sa petehijalnim krvavljenjem u mezotelijalnim, posebno pleuralnim površinama. Nema specifičnog testa za EPV pa se dijagnoza postavlja isključivanjem.

Diferencijalna dijagnoza EPV je veoma široka i onuhvata plućnu emboliju, septički šok, anafilaksu, eklampsiju, akutni infarkt miokarda, kardiomiopatiju, aspiraciju, abrupciju placente, rupturu uterusa, transfuzijsku reakciju, lokalnu anestetičku toksičnost i postpartalnu hemoragiju (PPH).

Tretman EPV je suportivan jer ne postoji specifična terapija. Kliničari se sreću sa ženom u ekstremno teškom stanju i jedino mogu da primene tretman za koji im se učini da je odgovarajući u datim okolnostima. Bitno je učešće multidisciplinarnog iskusnog tima.

Kolaps je predominantna prezentacija EPV pa inicijalni tretman podrazumeva bazičnu reanimaciju- vazdušni putevi, disanje, cirkulacija (ABC). Pošto je kolaps uvek prisutan treba dati visoke doze kiseonika (15L/min) a treba razmotriti ranu intubaciju i mehaničku ventilaciju. Nadzor treba sprovoditi puls oksimetrijom a može biti korisno merenje gasova u krvi jer svaka acidoza mora biti korigovana. Aritmija i srčani zastoj su česti. Česta je supresija miokarda pa je potrebna podrška inotropnim lekovima.

Za bilo kakav srčani zastoj povezan sa trudnoćom preporučuje se rapidan porodaj – unutar 5 minuta. Opravdanje za ovakav stav je da porodaj pomaže reanimaciju odstranjivanjem gravidnog uterusa koji svojom veličinom inhibira ekspanziju pluća i smanjuje venski priliv u srce. Odstranjivanje fetusa takodje poboljšava potrošnju kiseonika kod majke i dostavu kiseonika vitalnim organima kao što je mozak.

U početnom stadijumu ne mora da se razvije koagulopatija ni hemoragija pa zato balans tečnosti može biti veoma izazovan. Kao pomoć u ranoj terapiji i prevenciji preopterećenja tečnostima može biti koristan kateter u plućnoj arteriji (preopterećenje tečnostima pogoršava plućni edem i sledstveni adultni respiratorni distress sindrom).

U “sekundarnoj” fazi poremećaja javlja se visok pritisak punjenja koji odražava slabost leve komore. Tada, sa razvojem koagulopatije i hemoragije i rapidnom terapijom tečnostima može doći do rapidnog pogoršanja funkcije pluća zbog primarne bolesti i preopterećenja tečnostima. U ovoj sekundarnoj fazi bolesti sa koagulopatijom može da se javi masivna hemoragija koja zahteva rapidnu infuziju tečnosti radi korekcije volumena cirkulacije. Masivna hemoragija se događa u različito vreme posle inicijalnog događaja - može biti momentalna ili da se javi nekoliko sati posle inicijalnog kolapsa. Nadoknada faktora koagulacije se vrši sa svežom smrznutom plazmom (FFP), krioprecipitatom i trombocitima (Tr) i treba da bude razmotrena ranije posebno ako postoje znaci koagulopatije (hematurija ili krvavljenje iz gingiva) čak i pre nego što nastane masivan gubitak krvi. Sa nadoknadom je korisno započeti pre laboratorijske potvrde koagulopatije (posebno ako priručni test koagulacije pokaže da se krv ne zgrušava u staklenoj epruveti).

Najčešći uzrok hemoragije sa EPV je atonija uterusa koja je pogoršana sa hipoksijom i koagulopatijom. Neophodno je da se atonija uterusa tretira agresivno i propisanim načinom (lekovi, tamponada, histerektomija). Jednostavno je proveriti status koagulacije i kontrolisati pulsnu oksimetriju kod žena koje imaju iznenadno pogoršanje stanja fetusa posebno ako se beba rodi sa neočekivanom teškom acidozom. Pažljiv nadzor majke sa neočekivanim lošim ishodom po fetus je veoma važan jer tako mogu biti otkrivene abnormalnosti i ranije započet intenzivan monitoring.

Literatura:

1. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists: The Management of Severe Preeclampsia/Eclampsia, Guideline No. 10 (A), Reviewed 2010
2. David R. Hall, Abruptio Placentae and Disseminated Intravascular Coagulopathy. *Seminars in Perinatology* 33:189-195; 2009
3. Deborah Harrington, Rebeca Black: Massive or recurrent antepartum haemorrhage. *Current Obstetrics&Gynaecology*. 15, 267-271; 2005
4. Pelle Lindqvist, Catharina Happach: Risk and risk estimation of placental abruption. *European Journal of Obstetrics&Gynecology and Reproductive Biology*; 126; 160-164, 2006
5. RCOG-Ectopic pregnancy and miscarriage. NICE Clinical Guideline, December 2012
6. Danforth's Obstetrics and Gynecology. 8th Edition 1999.
7. Guise J-M. Anticipating and responding to obstetric emergencies. *BP&R* 2007; Vol.21, No.4: 625-638.
8. Tuffnell DJ. Amniotic fluid embolism. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2003; 15: 119-122.
9. Kramer MS. Amniotic fluid embolism and medical induction of labour: a retrospective, population-based study. *Lancet* 2006; 368: 1444-1448.
10. The Eight Report of the Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the UK, March 2011. Reviewing maternal deaths to make motherhood safer: 2006-2008.

URGENTNA STANJA IZAZVANA SISTEMSKIM POREMEĆAJIMA

Goran Vučurević, Predrag Matić, Nikola Aleksić

TOPLOTNI UDAR

Toplotni udar je posledica gubitka kontrole produkcije toplote i njene regulacije što uzrokuje oštećenje ćelija i smrt, te se zbog toga razlikuje od drugih oblika toplotnih oboljenja i opekotina, a rizik oboljenja povećava se sa temperaturom vazduha uz vlažnost. Na toplotni udar osetljivi su pacijenti koji imaju virusna oboljenja, gastroenteritise, gojaznost, nedostatak sna.

U kliničkoj slici javlja se povišena telesna temperatura uz neurološka oštećenja, halucinacije, edem mozga, konvulzije i komu. Javljaju se muka, povraćanje, bledilo, znojenje, drhtavica, anoreksija, mučnina. U kardiovaskularnom sistemu javljaju se tahikardije, smanjen periferni vaskularni otpor, povišen CVP, a oštećenje jetre je uvek prisutno. Poremećaj koagulacije je loš prognostički znak. Može da se javi i akutna bubrežna insuficijencija uz hipotenziju i mioglobinuriju.

Lečenje mora biti brzo uz zbrinjavanje disajnog puta, nadoknadu tečnosti, skidanje odeće i obuće i rashlađivanje pacijenta hladnim kupkama ili i umotavanjem u hladne čaršafe. Ako postoji groznica, pacijentu može da se da 25-50 mg fenotiazina uz rehidraciju Ringer laktatom.

UDAR GROMA

Udar groma je praktički efekat pražnjenja statičkog elektriciteta prema pozitivnim objektima na zemlji. Eksplozivno kretanje udarnog talasa vazduha može da odbaci čoveka i predmete i više metara te mogu da nastanu i udružene povrede. Vrsta i težina povrede zavisi od puta struje kroz telo, otpora tkiva i dužine trajanja. Pacijenti koji prežive udar groma sećaju se svetla sa bolovima u mišićima, a mnogi imaju i retrogradnu amneziju, a zbog udarnog talasa mogu imati razne blast povrede. Mesto ulaska i izlaska struje iz tela stvara različite lezije od opekotina do laceracija, a mesto izlaska obično je peta, stopalo ili lakat. Kod mnogih žrtava dolazi do gubitka svesti uz apneju, i zastoj srčanog rada. Može da dođe do hemiparze ili plegije, sa bolovima i grčevima, gluvoćom i slepilom.

Lečenje: obezbeđivanje disajnog puta, kod respiratornog aresta veštako disanje, a kod srčanog zastoja mere kardiopulmonalne reanimacije. Električne opekotine od munja tretirati kao i druge opekotine, antitetanusna zaštita, sklanjanje sa otvorenog i brz transport u specijalističku ustanovu.

HIPOTERMIJA

Hipotermija predstavlja stanje rashlađenosti koja nastaje kada se telesna temperatura snizi ispod 35 °C. Ova stanja nastaju zadesnim rashlađivanjem tela boravkom u hladnoj vodi bazena, reka, mora gde je gubitak temperature mnogo (pet puta) brži nego pri izlaganju

hladnoći sa malo vlage u vazduhu. Ovom poremećaju izloženiji su alkoholičari i pacijenti pod uticajem droga kada spavaju u hladnim prostorijama ili napolju.

Naglo snižavanje telesne temperature dovodi do smanjenja srčanog protoka sa poremećajima mentalnog statusa kada T padne ispod 32 C uz hladnu cijanotičnu kožu pad pritiska. Kod daljeg pada telesne temperature ispod 28 C nastaje stanje duboke hipotermije sa asistolijom ili ventrikularnom fibrilacijom, te se mora pristupiti merama kardiopulmonalne reanimacije.

Lečenje podrazumeva utopljavanje toplim oblogama ili ćebadima, davanjem toplih napitaka, kontrola disajnih puteva, cirkulatornog volumena, elektrolita, pH, ritma srca, davanje inotropa sa dopaminom, davanje toplih infuzionih rastvora i glukoze, jer oko polovina pacijenata upada u hipoglikemiju.

UTAPANJE

Utapanje predstavlja akutnu asfiksiju koja je izazvana punjenjem disajnih puteva tečnošću pri utapanjem tela u vodu. Najčešće su zadesna gde žrtva svaki put tonjem glave u vodu aspirira u gornje disajne puteve. Zbog spazma larings ostaje zatvoren, a ako se anoksija nastavi dolazi do gubitka svesti relaksacije laringealnog refleksa te aspiracijom u traheju i alveole.

Lečenje: obavezno čišćenje gornjih disajnih puteva od stranog i povraćenog sadržaja, uz zabacivanje i podizanje dionje vilice radi oslobađanja disajnog puta, okretanje glave naniže radi izbacivanja vode iz pluća. U slučaju zastoja srca mere kardiopulmonalne reanimacije sa masažom srca i disanjem usta na usta, endotrahealnom intubacijom i ventilacijom sa 100% kiseonikom. Aspiraciona pneumonija nastaje aspiracijom gastričnog sadržaja, stranih tela ili mulja, a plućni edem se pretvara u ARDS i nastavlja se simptomatsko lečenje zavisno od kardijalne, plućne i bubrežne funkcije.

SERUMSKA BOLEST

Serumska bolest je alergijska bolest krvnih sudova sa vaskulitisom i promenama na koži, potkožnom, tkivu, bubrežima srcu plućima zglobovima i nervnom sistemu. Reakcija u tkivu nastaje taloženjem imunih kompleksa koje čine antigeni antitela iz klase IgG koji aktiviraju komplement i stavljaju toksine... Time se oslobađaju medijatori koji povećavaju propustljivost krvnih sudova i privlače polimorfnu nuklearnu leukocitu koja toksičnim medijatorima oštećuje tkivo. Uzročnici su razni proteinski derivati (serumi, vakcine ili hormonski lekovi), ili neproteinski derivati (lekovi na bazi penicilina, aspirina, tiouracila itd).

Klinička slika se javlja najčešće 7 do 14 dana nakon uzimanja alergena, a manifestuje se crvenilom i svrabom na mestu aplikacije leka, uz nekad povišenu telesnu temperaturu, te otok zglobova u oko 50% obolelih. U oko 90% obolelih javlja se urtikarijalni vaskulitis, a oko 60% ima proteinuriju sa razvojem nefrotskog sindroma. Javljaju se i stenokardije sa infarktima miokarda kod 2% obolelih, glavobolje i neuritis.

Dijagnoza se najčešće postavlja pažljivo uzetom anamnezom uz prepoznavanje kliničke slike, jer nema specifičnih lab testova, a lečenje podrazumeva prekid unošenja leka, davanje antihistaminika i glikokortikoida (prednison 0,25 mg/kg/tt6 tokom dve nedelje). Prognoza je dobra a samo kod vrlo malog broja pacijenata javljaju se teže komplikacije sa akutnom insuficijencijom bubrega ili infarktomiokarda.

Literatura:

1. Sabiston C.D.: Textbook of surgery 14th ed. W.B. Saunders comp., London, 1994.
2. Dragović M, Todorć M.: Urgentna i ratna hirurgija, VELARTA, Beograd, 1998.
3. Vućović D.: Urgentna medicina, Obeležja, Beograd, 2002.
4. Lawlor GJ, Fischer TJ, Adelman DC.: Manual of Allergy and Immunology, Boston: Little, Brown and Company, 1998.

URGENTNA STANJA U GASTROENTEROHEPATOLOGIJI

Petar Svorcan, Srđan Marković

Akutna insuficijencija jetre

Definicija

Akutna insuficijencija jetre, fulminantni hepatitis (AIJ) se definiše kao akutno nastalo popuštanje jetrine funkcije kod bolesnika sa prethodno zdravom jetrom.

Patofiziologija

Razlikujemo perakutnu insuficijenciju jetre, razvoj simptoma do 7 dana, akutnu od 8 do 28 dana, i subakutnu, od 4 do 12 nedelja koja ima najlošiju prognozu. Najčešći uzročnici AIJ su virusi hepatitisa (40%) i reakcija na lekove i toksine (predoziranje Paracetamol-om, acetaminofen, antidepresivi, halotan, izonijazid-rifampicin, ekstazi) u 50% slučajeva. U ostale ređe uzročnike AIJ spadaju autoimuni hepatitis, ishemijski hepatitis, akutni Budd-Chiari sindrom, poremećaj metabolizma - Wilsonova bolest, akutna masna jetra u trudnoći, Reye-ov sindrom, masivna maligna infiltracija, sepsa, transplantacija jetre sa primarno nefunkcionalnim graftom.

Klinička slika

Između nastanka prvih simptoma (malaksalosti, žutice) i različitog stepena encefalopatije, koagulopatije, hipotenzije, temperature, srčane insuficijencije ili oligurije sa azotemijom (prisustvo azotnih materija u krvi), može proći od 2 do 12 nedelja. Laboratorijski dominiraju znaci narušene sintetske funkcije jetre (INR $\geq$ 1.5, hipoalbuminemija),olestaza (GGT, Alkalna fosfataza, bilirubin), znaci sekundarnog hipersplenizma, pozitivan inflamatorni sindrom i znaci akutne bubržne insuficijencije (akutna tubularna nekroza, pre nego hepatorenalni sindrom). Koma, hepatorenalni sindrom, pankreatitis ili masivno gastrointestinalno krvarenje i sepsa najčešći su uzrok smrti u akutnom popustanju jetre.

Terapija

Lečenje AIJ se zasniva na održavanju vitalnih funkcija i prevenciji edema mozga i sprovodi se u jedinici intenzivne nege. Ukoliko postoji, koriguje se elektrolitni disbalans, uz adekvatnu potpurnu terapiju: infuzija hipertone glukoze, antimikrobno lečenje, inhibitori protonske pumpe, razgranate aminokiseline (Hepamerz), Manitol 20 %. Transplantacija jetre je definitivna terapija kod većine pacijenata, obzirom na visoku smrtnost od 60-80%, ali i 15-20% pacijenata sa povoljnim odgovorom na potpurnu terapiju.

Hepatična encephalopatija

Definicija

Hepatična encephalopatija je kompleks neuropsihičkih sindroma karakterističnih po izmenjenoj svesti i ponašanju, flapping tremorom i jasnim elektroencefalografskim promenama. Oko 15% pacijenata sa cirozom jetre ima subklinički ili blaži oblik hepatične

encefalopatije (HE) dijagnostikovane psihometrijskim testovima. Blaži oblik HE bitno utiče na smanjenje kvaliteta života, ali nema direktne povezanosti za stopom preživljavanja.

Patofiziologija

Poznato je da u samom kliničkom toku ciroze jetre postoje faktori koji utiču na pojavu i pogoršavaju encefalopatiju. U vođenju pacijenata sa cirozom jetre od posebne je važnosti utvrditi prisustvo eventualnih precipitirajućih faktora i otkloniti ih. Precipitirajući faktori mogu biti: 1. infekcija: spontani bakterijski peritonitis, urinarne ili respiratorne infekcije; 2. povećana produkcija uree: gastrointestinalno krvarenje, uremija, opstipacija, ili veće prisustvo proteina u hrani, plasiranje nazogastrične sonde i praćenje boje stolice je potrebno radi isključivanja krvarenja; 3. metabolički: hipokalijemija, alkalozna, hiponatrijemija, bubrežna insuficijencija, dehidratacija, (korigovati disbalans); 4. koincidentalna lezija jetre: portalna venska tromboza ili hepatitis na terenu ciroze: virusni, alkoholni ili lekovima indukovani, pojava hepatocelularnog karcinoma (HCC); 5. lekovi: opijati, benzodijazepini, sedativi, diuretici. Osim identifikacije i otklanjanja precipitirajućih faktora u nastanku HE, potrebno je obratiti pažnju na diferencijalnu dijagnozu. Pod slikom HE mogu se manifestovati i druga brojna stanja koja nisu povezana sa osnovnim oboljenjem. Tako diferencijalna dijagnoza HE obuhvata: intrakranijalne lezije (subduralni hematomi, intrakranijalno krvarenje, tumor ili absces), potom infekcije poput meningitisa, encefalitisa, encefalopatije ostalih etiologija (meta-bolička, toksična), psihoorganski sindrom itd.

Klinička slika

Encefalopatija može biti akutna i reverzibilna ili hronična i progresivna. Stadijumi HE su prikazani na slici 1. U težim slučajevima ireverzibilna koma i smrt se mogu javiti. Pacijent u hepatičnoj komi zahteva odgovarajući tretman u jedinici intenzivne nege. Prilikom hospitalizacije pacijenta sa simptomima HE, na prvom mestu potrebno je isključiti potencijalni ne-hepatični uzrok izmenjenog mentalnog statusa. U tom smislu neophodno je obaviti neurološki i psihijatrijski pregled, te CT endokranijuma pri čemu se uočavaju reduktivne promene korteksa. Potom, odrediti koncentraciju arterijskog amonijaka kao i laboratorijske pretrage u vezi sa funkcijom jetre.

Terapija

Napred navedeni precipitirajući faktori zahtevaju adekvatnu korekciju. Potrebno je izbegavati primenu lekova koji mogu izazvati depresiju CNS posebno benzodijazepine. Pacijenti koji ispoljavaju agresivnost i agitiranost mogu dobijati haloperidol. Poseban pristup zahtevaju pacijenti sa simptomima akutne alkoholne apstinencije i hepatične encefalopatije kojima mogu biti ordinirani benzodijazepinski preparati uz ostalu terapiju za HE. Pacijentima sa HE težeg stepena koji su u riziku od aspiracije je potrebno uvesti profilaktičku endotrachealnu intubaciju. Optimalno lečenje ovih pacijenata je u jedinici intenzivne nege (III i IV stadijum). Specifično lečenje ima za ciljeve eliminaciju i lečenje precipitirajućeg faktora i smanjenje nivoa amonijaka i drugih toksina moguću smanjenu apsorpciju proteina i nitrogenih produkata iz tankog creva. Kod I i II stadijuma HE od velike je važnosti higijensko-dijetetski režim i Laktuloza. Potporna terapija uključuje L-ornitin, L-aspartat 40g/dan iv., antibiotike.

HE stepen	Svest/intelekt	Ponašanje	Neuromuskularni simptomi
Latentna	Klinički neprimetno, ali su psihomotorni testovi patološki		Blagi poremećaj motornih funkcija
I	Smanjena koncentracija i vreme reakcije, poremećaj sna i somnolencija	Promena ličnosti	
II	Retardacija, letargija	Primetne promene ličnosti	Asterixis, poremećaj govora
III	Dezorientacija, paranoja,	Bizarno ponašanje, asterixis, spastični simptomi	Hipo - i hiper-refleksija somnolencija, stupor
IV	Koma	Bez prisustva	Arefleksija, gubitak tonusa

Slika 1. Kliničke manifestacije hepatične encefalopatije

Hepatorenalni sindrom

Definicija

Hepatorenalni sindrom (HRS) predstavlja komplikaciju odmakle ciroze jetre. Odlikuju ga funkcionalna insuficijencija bubrega i promene u sistemske cirkulaciji usled povećane aktivnosti endogenih vazoaktivnih mehanizama. Prognoza HRS je veoma loša.

Patofiziologija

Glavno obeležje hepatorenalnog sindroma je bubrežna vazokonstrikcija, iako se patogeneza u potpunosti nije razjašnjena. Verovatno su u nastanku ovog stanja umešani multipli mehanizmi, tj. međusobna interakcija poremećaja hemodinamike, aktivacije vazokonstriktorskog sustava i smanjenje aktivnosti vazodilatatornih mehanizama. Bubrežna vazokonstrikcija javlja se u odsutnosti smanjenog srčanog minutnog volumena i volumena krvi, što je u suprotnosti s većinom kliničkih stanja povezanih s renalnom hipoperfuzijom. Doppler studije brahijalne, srednje cerebralne i femoralne arterije sugerišu da je vaskularni otpor povećan u pacijenata s HRS-om, dok je spanhična cirkulacija odgovorna za arterijsku vazodilaciju i smanjeni ukupni vaskularni otpor. Renin-angiotenzin-aldosteronski sustav (RAAS) i simpatikus predominantno su odgovorni za renalnu vazokonstrikciju. Endotelin je drugi renalni vazokonstriktor prisutan u povećanoj koncentraciji pri HRS-u, iako njegovu ulogu u patogenezi sindroma treba razjasniti. Adenozin je dobro poznat zbog svojih vazodilatatornih svojstava, iako deluje kao vazokonstriktor u plućima i bubrezima. Povišena koncentracija adenozina češća je kod pacijenata s povišenom aktivnosti RAAS-a, i mogu delovati sinergistički sa angiotenzinom II u stvaranju renalne vazokonstrikcije u HRS-u. Taj učinak je takođe opisan s jakim renalnim vazokonstriktorom leukotrienom E4.

Klinička slika

HRS može da nastane naglo, tokom 48 časova, ili postepeno, tokom jedne do dve nedelje. Bolesnici sa HRS obično imaju izraženu žuticu, hepatosplenomegaliju, ascites, hepatičku encefalopatiju i progresivnu oliguriju. U završnom stadijumu HRS bolesnik je u komi, hipotenzivan sa diurezom manjom od 100 ml u 24 časa. Kod više od 80% bolesnika smrt nastupa za nekoliko dana do najduže 12 nedelja. Opisana su dva tipa HRS, koja predstavljaju dva različita klinička oblika ispoljavanja istog patogenetskog mehanizma. Bolesnici s tipom I HRS imaju znake terminalne bolesti jetre i prosečno preživljavanje manje od dve nedelje (80%). Tip II HRS se javlja kod bolesnika s refrakternim ascitesom i smanjenom JGF, a preživljavanje je duže nego kod bolesnika s tipom I HRS. Dijagnostički kriterijumi uključuju pacijenta sa cirozom jetre sa ascitesom, azotemiju (kreatinin > 133 μmol/l), odsustvo znakova šoka, bez podataka o primeni nefrotoksičnih lekova, odsustvo parenhimske bolesti bubrega (proteinurija > 500 mg/dan, mikrohematurija, ehosonografski izmenjeni bubrezi).

Terapija

Potrebno je obustaviti diuretike i obezbediti Albumine. Ukoliko se azotemija održava i nakon 2 dana obustave diuretika i primene albumina, dijagnoza HRS je sigurna. U terapijske mere spadaju: restrikcija tecnosti, Na, K, proteina i izbegavanje nefrotoksičnih lekova, vazokonstriktori uz Albumine koji imaju za cilj povećavanje JGF, analozi vazopresina (Terlipresin) od 0.5 do 1 mg (do 2 mg) na 4-6/h do normalizacije bubrežne funkcije (oko 2 nedelje). Vazokonstriktori imaju efekat u redistribuciji cirkulatornog volumena, i doza se može povećati u slučaju izostanka odgovora ili se terapija obustavlja ukoliko kreatinin ne padne za više od 50% u odnosu na početne vrednosti nakon sedmog dana. Kao alternativna terapija se primenjuje TIPS, kod pacijenata bez odgovora na terlipresin, ali i kod onih sa refrakternim ascitesom. Transplantacija jetre i dalje predstavlja jedini oblik lečenja HRS. Primena farmakološke terapije, pre svega vazokonstriktornih lekova može produžiti preživljavanje do transplantacije. Prevencija HRS se preporučuje kod bolesnika sa spontanim bakterijskim peritonitisom, uglavnom primenom infuzija albumina.

Gastrointestinalno krvarenje

Definicija

Gastrointestinalno krvarenje se definiše pojavom krvi u digestivnom traktu. Manifestuje se povraćanjem krvi (hematemeza), rektalnim krvarenjem, crnom, katranastomn stolicom (melena) ili okultnim hroničnim krvarenjem.

Patofiziologija

Prilikom krvarenja u digestivnom traktu bitnija je brzina gubitka krvi, nego volumen izgubljene krvi. Kod profuznog krvarenja, bolesnik može biti u hipovolemijskom šoku gubitkom 10% cirkulišućeg volumena krvi, jer nastupaju promene u minutnom volumenu i arterijskom pritisku. Održavanje minutnog volumena postiže se porastom frekvencije i snage srčane kontrakcije, perifernom vazokonstrikcijom te porastom lučenja antidiuretskog hormona i aldosterona. U teškom krvarenju sa gubitkom više od 30% cirkulišućeg volumena uvek nastupa hipotenzija, metabolička acidoza, sa mogućom multiorganskom disfunkcijom.

Klinička slika

Pažljiva analiza vitalnih znakova je najbolja procena hemodinamskog stanja bolesnika. Arterijski pritisak i srčana frekvencija su odraz brzine gubitka krvi, kao i sposobnosti

kardiovaskularnih kompenzatornih mehanizama. U početku, jedini znaovi aktuelnog krvarenja u digestivnom traktu može biti posturalna hipotenzija, tahikardija. GI krvarenje može biti iz gornjih (jednjak, želudac, duodenum) i donjih (tanko i debelo crevo) partija u odnosu na Treitzov ligament (tabela 1). Hematemeza predstavlja povraćanje krvavog ili tamno-smeđeg sadržaja ("talog od kafe") i govori u prilog krvarenja iz gornjih partija GIT. Melena je crna, katranasta stolica i takođe označava krvarenje iz gornjih partija. Hematohezijska predstavlja prolazak svetlo ili tamnocrevne krvi kroz rektum i znak je krvarenja iz donjih partija.

Gastrointestinalno krvarenje	
Gornje partije (80% svih krvarenja)	Jednjak Želudac Duodenum
Donje partije (20% svih krvarenja)	Jejunum i ileum (2% svih krvarenja) Kolon i rektum (18% svih krvarenja)

Tabela 1. Klinička podela gastrointestinalnog krvarenja

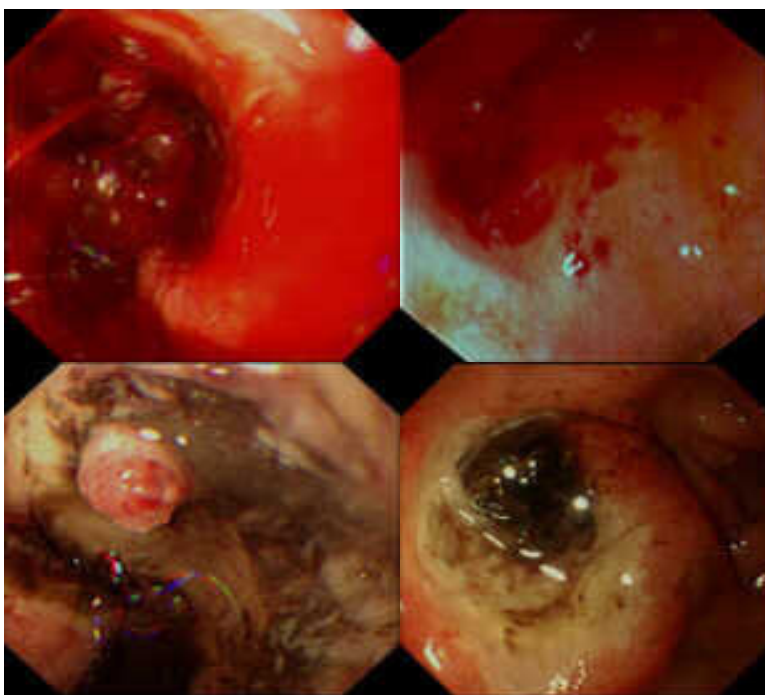
Krvarenje iz gornjih partija digestivnog trakta

Kod bolesnika sa znakovima krvarenja iz gornjih partija GIT, urgentna endoskopska pretraga (ezofagogastroduodenoskopija –EGD) je metoda izbora i treba je uraditi u što ranijoj fazi krvarenja (najbolje unutar 12h od početka krvarenja) kod hemodinamski stabilnih bolesnika. Ukoliko se EGD utvrdi krvareća lezija, može se uspostaviti endoskopska kontrola krvarenja. U slučaju da se krvareća lezija ne može endoskopski sanirati, dalje terapijske mere podrazumevaju hirurške modalitete i lečenje pacijenta u jedinici intenzivne nege. Ukoliko je EGD normalnog nalaza, a pacijent ima melenu, neophodne su dalje pretrage radi dijagnostike mesta krvarenja. U ovom smislu se primenjuje selektivna mezenterična angiografija, enteroskopija. U tabeli broj 2 su prikazani uzroci krvarenja u gornjim partijama GIT. Ezofagitis, hiatalna hernija i ulkus želuca ređe uzrokuju profuzna krvarenja. Ova krvarenja se leče medikamentozno i/ili endoskopski. Velika dijafragmalna hernija može češće uzrokovati hroničan gubitak krvi i anemijski sindrom. Mallory-Weissov sindrom se karakteriše laceracijom sluznice gastroezofagealnog spoja usled ekscitativnog povraćanja. Najčešće se javlja kod alkoholičara, ali se može javiti i kod bolesnika koji povraćaju usled drugih razloga. U 80-90% slučajeva kod Mallory-Weiss sindroma krvarenje spontano prestaje. Ukoliko je krvarenje i dalje aktivno, primenjuje se endoskopska hemostaza, dok je hirurško lečenje retko potrebno.

Krvarenje iz varikoziteta jednjaka uključuju teška krvarenja na terenu portne hipertenzije. Variksi jednjaka su prošireni krvni sudovi u submukoznom sloju jednjaka. Nastaju povišenjem pritiska u sistemu vene porte. Javlja se kao komplikacija ciroze jetre, odnosno, zastoja krvi u portnom sistemu. Krvareći variksi jednjaka su jedna od težih komplikacija dekompenzovane ciroze jetre i često su praćeni smrtnim ishodom u 30 %. Rekurentnost krvarenja se procenjuje na čak 70 % godišnje. Stopa mortaliteta pacijenata sa krvarećim variksima jednjaka je visoka. Akutno krvarenje iz variksa jednjaka se manifestuje obilnom hematemezom i melenom, posthemoragijskom anemijom (bledilo kože i sluzokoža), ili šokom (bleda, hladnim znojem orošena koža, sinkope, pad krvnog pritiska do nemerljivih vrednosti, ubrzan rad srca). Samo kada je pacijent hemodinamski stabilan, upućuje se na specifične dijagnostičke i terapijske procedure. Gastroskopija se izvodi u prvih 12 h od početka krvarenja, u dijagnostičke, ali i u terapijske svrhe. Krvarenje iz variksa zahteva hitnost u proceni i potrebna je promptna nadoknada izgubljene krvi da se održi intravaskularni volumen i vrednost hemoglobina oko 8g/dl. Ova mera lečenja zauzima prvenstvo nad drugim

dijagnostičkim i više specifičnim intervencijama za zaustavljanje krvarenja. Pacijenti se najbolje prate u jedinicama intenzivne nege, jer se zahteva monitoring centralnog venskog pritiska, merenje diureze, procena mentalnog statusa. U lečenju akutnog krvarenja iz variksa primenjuju se vazoaktivni lekovi kao što su somatostatin/oktreotid ili terlipresin u ukupnom trajanju terapije od 3 do 5 dana. Važno je znati da primena Somatostatina redukuje intravarikozni pritisak do 42%. Obzirom da je sporedan efekat ovih lekova srčana ili gastrointestinalna ishemija, preporučuje se primena venodilatatora, nitroglicerina ili izosorbid-dinitrata, radi smanjenja eventualnih ishemijskih komplikacija. Vazoaktivni lekovi se primenjuju u kombinaciji sa endoskopskim band-ligiranjem. Rekurentno krvarenje iz ligiranih variksa se dešava u oko 60% uspešno ligiranih pacijenata. U terapiji aktivnog krvarenja iz variksa primenjuju se i antibiotici (ciprocinol i.v.). U uznapredovaloj cirozi savetuju se i cefalosporini III generacije. Alternativno lečenje kod neuspeha terapije izbora kod krvarećih variksa podrazumeva balon tamponadu, TIPS, šant hirurgiju. TIPS je indikovano kod pacijenata gde krvarenje ne može da se kontroliše endoskopskim ligiranjem i farmakološkim merama.

Najčešći razlozi krvarenja iz gornjih partija digestivnog trakta su ulkusna bolest želuca i duodenuma (oko 50% svih krvarenja iz gornjih partija). Endoskopska terapija i pristup bolesnicima sa krvarećim ulkusima prema određenom protokolu smanjuju mortalitet. Resusitacija i kardiovaskularni monitoring su neophodni kod bolesnika u hemoragijskom šoku, starijih bolesnika kao i kod bolesnika sa teškim pratećim bolestima bez obzira na dob. Endoskopska terapija je neophodna kod aktivno krvarećih lezija (Forest Ia, b), i lezija sa znacima nedavnog krvarenja (Forest IIa, b) (slika 2). Na slici 3 prikazane su ulkusne lezije sa manjim rizikom od ponovnog krvarenja (Forest IIc i III). Endoskopska klasifikacija po Forestu polazi od krvnog suda koji krvari (tabela 3) Neophodno je sprečavanje ponovnog krvarenja medikamentoznom terapijom (inhibitori protonske pumpe parenteralno tokom 72h, kontinuirana infuzija). Ukoliko je neuspešna endoskopska terapija, primenjuju se hirurški modaliteti lečenja. Sprečavanje kasnijeg rekrvarjenja postiže se eradikacionom terapijom za *Helicobacter Pylori* kao i izbegavanjem uzimanja nesteroidnih antireumatika.



Slika 2*. Krvareće lezije želuca (gore levo – Forrest Ia, gore desno – Forrest Ib, dole levo – Forrest IIa, dole desno – Forrest IIb)



Slika 3*. Endoskopski izgled ulkusa želuca (levo – Forrest IIc, desno - Forrest III)

Fusnota: *Ijubaznošću dr Božidara Bojića

agnoza	estalost (aproksimativno %)
Ulkusna bolest	50
Erozije želuca i duodenuma	5
Oesophatitis	5
Varices	0
Mallory-Weiss lezije	
Maligniteti gornjih delova GIT-a	
Vaskularne malformacije	
Retki drugi uzroci	

Tabela 2. Uzroci krvarenja iz gornjih partija digestivnog trakta

	Vrsta krvarenja	Rizik od rekrvarenja
	krvarenje u mlazu	70,6%
	krvarenje slivanjem	
	kapilarno krvarenje	
	vidljiv krvni sud	50,6%
	adherentni koagulum	36%
	pigmentna mrlja	10%
	fibrinsko dno bez stigmata skorijeg krvarenja	3%

Tabela 3. Ulkusno krvarenje (endoskopska podela po Forestu)

Tumori želuca ili duodenuma najčešće uzrokuju hronična, okultna, a retko akutna, profuzna krvarenja. Dieulafoy lezija se manifestuje rupturom arterije većeg promera, bez vidljive ili vrlo male ulceracije. Krvarenje je često madivno, i zaustavlja se pomoću endoskopske procedure, a uslučaju neuspeha hirurškom intervencijom. Teleangiektazije ili angiodisplazije su dilatirani, tortuozni krvni sudovi u mukozi ili submukoyi koji su uzrok krvarenja kod bolesnika starije dobi. Često su multiple i najčešće su lokalizovane u desnom kolonu, ali se sreću i u želucu i tankom crevu. Krvarenje iz ovih lezija je često hronično, rekurentno i prestaje spontano. Kliničkom slikom krvarenja iz gornjih partija digestivnog trakta manifestuje se krvarenje iz bilijarnog trakta (hemobilija) i iz pankreasa (hemosuccus pancreaticus). Oba ova krvarenja se manifestuje krvarenjem kroz Vaterovu papilu.

Akutno krvarenje iz donjih partija digestivnog trakta

Preko 95% uzroka krvarenja iz donjeg GIT-a je lokalizovano u kolonu. Krvarenje iz donjeg GIT-a može da bude akutno i hronično. Akutno je uvek i vidljivo, dok je hronično (kao i iz gornjeg GIT-a) obično okultno, tj. bez pojave vidljive krvi u stolici. ***Uzroci akutnog krvarenja iz donjeg GIT-a*** prema učestalosti su prikazani u tabeli 4.

DIJAGNOZA	PROCENAT ODNOSU NA SVE UZROKE (%)	UZ SREDNJA VREDNOST (%)
Divertikuloza	20-55	33
Angiodisplazija	3-37	8
Karcinom/polip	8-30	19
Kolitis	6-22	18
Anorektalni uzroci	0-9	4
(hemoroidi, analne fisure)		
Ostali	3-14	8
(NSAIL, post polipektomijsko, na anastomozi)		
Nepoznati uzroci	1-25	16

Tabela 4. Glavni uzroci akutnog krvarenja iz donjeg GIT-a prema rezultatima iz sedam studija

Od uzroka navedenih u tabeli 3, kod pacijenata mlađih od 50 godina najčešći su infektivni kolitis, anorektalna bolest (šuljevi, fisure) i inflamatorne bolesti creva. Kod starijih pacijenata najčešća je divertikuloza debelog creva (50%, od toga 3-5% krvarećih divertikula), vaskularne ektazije/angiodisplazije (5-10%, naročito > 70 godina i sa hroničnom bubrežnom insuficijencijom), neoplazme (polipi ili karcinomi – 10%), ishemijski kolitis, postiradijacioni proktitis, solitarni rektalni ulkus, ulkusi indukovani NSAIL, divertikuli tankog creva i variksi kolona.

Klinička slika krvarenja iz donjih partija GIT-a

Pojava obilne količine svetlo crvene krvi ili hematohezihje boje mahagonija, povremeno i sa ugrušcima, bez bolova u trbuhu – ukazuje na krvarenje iz divertikula ili vaskularnih ektazija. U levom kolonu je češća pojava divertikula, ali divertikuli desnog kolona češće krvare. Krvarenje nastaje zbog penetracije kolonične arterije u zid divertikuluma, a potom i rupture zida arterije i posledičnog obilnog krvarenja u divertikularnu kesu, a odatle i u lumen debelog creva. Krvarenje prestaje spontano u 75-80% pacijenata, a u 25% se ponovo javlja (rekurentno krvarenje). U slučaju vaskularnih ektazija, najčešće krvare angiodisplazije lokalizovane u cekumu i ascendentnom kolonu. Stolica braon boje izmešana sa krvlju ukazuje na izvor krvarenja u levom kolonu, uglavnom rektosigmoidni deo. Stolica boje mahagonija ukazuje na krvarenje iz desnog kolona ili tankog creva. Manja količina svetlo crvene krvi koja se nalazi preko stolice (obično u vidu pruge/a) ili ostaje na toalet papiru ili poprska WC šolju ukazuje na anorektalne uzroke krvarenja. Ako je krvarenje bezbolno ukazuje na unutrašnje hemoroide, ako je pojava krvi praćena bolom u čmaru onda ukazuje na analnu fisuru. Krvavi prolivi sa grčevitim bolovima u trbuhu, urgentnom potrebom za pražnjenjem i bolnim pražnjenjem najčešće ukazuju na inflamatorne bolesti creva (naročito ulcerozni kolitis), infektivni kolitis ili ishemijski kolitis.

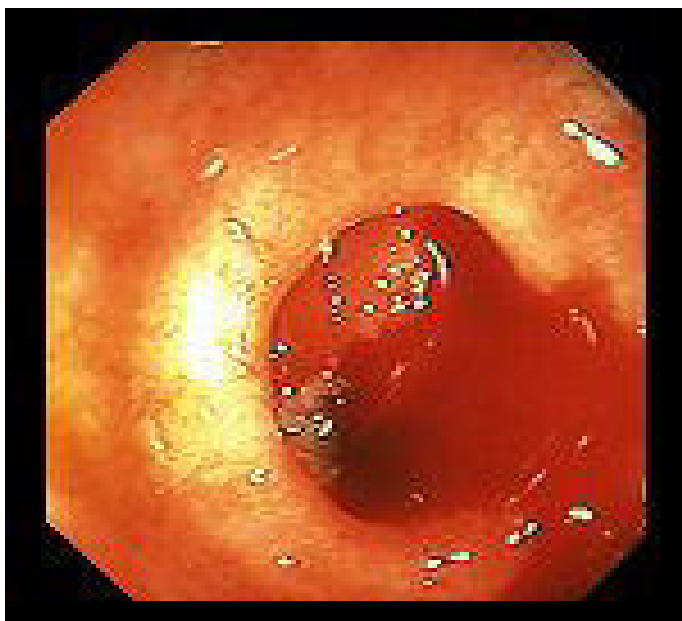
Krvarenje iz tankog creva

Krvarenje iz tankog creva su retjka i čine svega 2% svih krvarenja. Dijagnostika krvarećih lezija u tankom crevu je otežana obzirom da je tanko crevo van dometa standardnih endoskopa. Napredak u dijagnostici postoji zahvaljujući endoskopskoj kapsuli i enteroskopiji. Najčešći izvori krvarenja jesu vaskularne lezije, potom tumori, ređe Kronova bolest, varikoziteti tankog creva, divertikulumi, Meckelov divertikulum. Erozijske i ulceracije na sluznici tankog creva česte su usled uzimanja NSAIL. Terapija krvarećih lezija tankog creva je najčešće hirurška.

Krvarenje iz debelog creva

Od uzroka navedenih u tabeli 3, kod pacijenata mlađih od 50 godina najčešći su infektivni kolitis, anorektalna bolest (šuljevi, fisure) i inflamatorne bolesti creva. Kod starijih pacijenata najčešća je divertikuloza debelog creva (50%, od toga 3-5% krvarećih divertikula) (slika 4), vaskularne ektazije/angiodisplazije (5-10%, naročito > 70 godina i sa hroničnom bubrežnom insuficijencijom), neoplazme (polipi ili karcinomi – 10%), ishemijski kolitis, postiradijacioni proktitis, solitarni rektalni ulkus, ulkusi indukovani NSAIL, divertikuli tankog creva i variksi kolona. Pacijentu sa pojavom krvi u stolici koja ukazuje na anorektalni izvor krvarenja (hemoroidi, fisura) je neophodna gastroenterološka evaluacija i endoskopska dijagnostika u

smislu anuskopije i rektoskopije. Pacijent sa obilnom hematohezijom, ako je hemodinamski nestabilan, odmah se hospitalizuje u jedinicu intenzivne nege radi intenzivnog monitoring i lečenja (merjenja centralnog venskog pritiska (CVP), nadoknade volumena i transfuzija krvi). Po stabilizaciji bolesnika je neophodna dalja dijagnostika (kolonoskopija, gastroskopija, angiografija) i terapija radi sprečavanja rekrvarjenja. Pacijentu sa obilnom hematohezijom koja je stala ili se nastavlja u umerenim količinama (ako je hemodinamski stabilan), je neophodna urgentna endoskopska dijagnostika (dijagnostička, a po potrebi i terapijska kolonoskopija; npr. endoskopska hemostaza krvareće angiodisplazije). Pacijentu sa sumnjivom palpabilnom masom u rektumu ili sa tragom krvi na rukavici (palpirano tokom digitalnog rektalnog pregleda) je neophodna dalja dijagnostika.



Slika 4*. Krvarenje iz divertikuluma kolona
FUSNOTA *ljubaznošću dr Božidara Bojića

Akutni pankreatitis

Definicija

Akutni pankreatitis je nespecifično zapaljenje gušterače koje nastaje zbog intrapankreatične aktivacije njegovih proteolitičkih i lipolitičkih enzima kada je oštećena fiziološka zaštita organa. Enzimska autodigestija počinje lokalnom inflamacijom, edemom, krvarenjem i nekrozom.

Patofiziologija

Postoje mnogi uzroci akutnog pankreatitisa i dati su u tabeli 5. Dva najčešća uzroka razvoja akutnog pankreatitisa su bolesti žučnih vodova i žučne kesice i alkoholizam. Međutim, konvencionalnim ispitivanjima specifičan uzrok akutnog pankreatitisa ne može se otkriti u 10-20% bolesnika. Najčešći razlog za razvoj akutnog pankreatitisa je holecistijaza. Ostale bolesti bilijarnog stabla i pankreasnih vodova koje mogu izazvati akutni pankreatitis su: holecistitis, tumori ampule regije, pancreas divisum, pankreatikohtijaza

(Wirsungolitijaza) strikture i tumori. U oko 2% bolesnika sa karcinomom pankreasa, u početku bolest se ispoljava kao akutni pankreatitis. Oko 5% akutnih pankreatitisa izazvano je lekovima. Pankreatitis, hipertrigliceridemija i alkoholizam čine trijadu u kojoj uzroci i posledice nisu sasvim razumljivi. Hipertrigliceridemija može biti uzrok razvoja akutnog pankreatitisa. Veći broj pacijenata sa alkoholizmom i pankreatitisom ima i hipertrigliceridemiju.

Danas se smatra da je osnovni patogenetski mehanizam u nastanku akutnog pankreatitisa autodigestija. Autodigestija je teorija patogeneze po kojoj se proteolitički enzimi aktiviraju unutar pankreasa. Veruje se da mnogi faktori (endotoksini, egzotoksini, virusne infekcije, ishemija, anoksija, direktna trauma) aktiviraju proenzime unutar pankreasa. Aktivirani proteolitički enzimi, [posebno](#) tripsin, aktiviraju druge enzime (elastazu, fosfolipazu) i razaraju pankreasno tkivo i njegovu okolinu. Aktivirani enzimi razaraju ćehjske membrane i izazivaju proteolizu, edem, intestinalnu hemoragiju, vaskulama oštećenja, koagulacionu nekrozu, masnu nekrozu i parenhimalnu ćehjsku nekrozu. Aktivacija i oslobađanje bradikininских peptida i vazoaktivnih supstanci (histamin) dovode do vazodilatacije, povećane permeabilnosti krvnih sudova i edema.

Etiologija akutnog pankreatitisa			
Konzumacija alkohola (akutni i hronični alkoholizam)			
Bolesti žučne kesice i žučnih puteva			
Postoperativni (abdominalne i druge operacije)			
Posle ERCP-a*			
Traume			
Metabolički: hipertrigliceridemija nedostatak apolipoproteina CII hiperkalcemija posle transplantacije bubrega akutna masna jetra u trudnoći hereditarni pankreatitis			
Infekcije:zauške (Mumps), virusni hepatitis i druge virusne infekcije (Coxsacki, Echo virus)			
Izazvan lekovima: Azathioprine, sulfonamide, diuretici (thiasidi, furosemide), estrogeni (oralna kontracepcija) tetraciklini i drugi			
Sistemske bolesti vezivnog tkiva sa vaskulitisom			
Penetrantni peptički ulkus			
Opstrukcija papile Vateri: regionalni enteritis, divertikulum duodenuma, pankreas divisum			
Ponavljani napadi akutnog pankreatitisa bez jasnog razloga, autoimuni			
*ERCP – endoskopska retrogradna holangiopankreatografija			
Tabela	5.	Etiologija	akutnog pankreatitisa

Klinička slika

Abdominalni bol je glavni simptom akutnog pankreatitisa. Bol je jak i oštar po intenzitetu, stalan, pojasnog karaktera, lokalizovan u epigastrijumu i periumbilikalnoj regiji, sa širenjem u levi hipohondrijum i leđa, a često i u grudi i donji abdomen. Bol je često

intenzivniji u ležećem položaju i bolesnicima je lakše kada sede i sagnu se napred. Česti pridruženi simptomi su: mučnina, povraćanje, nadutost trbuha, zbog hipomotiliteta želuca i creva i razvoja hemijskog peritonitisa. Prilikom fizikalnog pregleda pacijenti su često uplašeni i uznemireni. Često imaju temperaturu, tahikardiju i hipotenziju. Klinička slika zavisi od progresije akutnog pankreatitisa, od edematozne do nekrotične forme. Ikterus se može javiti zbog kompresije završnog dela zajedničkog bilijarnog kanala izazvana edemom glave pankreasa. Osetljivost trbuha na palpaciju i rigiditet muskulature su prisutni u različitom stepenu, ali upoređenju sa intenzitetom bola, nisu naročito izraženi. Peristaltika crevaje obično slaba ili odsutna, usled paralitičkog ileusa. Postoji izražen perkutomi meteorizam, a u gomjem delu abdomena može se palpirati pankreasna pseudocista. U 10-20% pacijenata postoji nalaz na plućima: patološki plućni šušnjevi pri bazama, nalaz atelektaze ili pleuralnog izliva, češće na levoj strani. Jedva primetna plava obojenost oko pupka (Cullenov znak) može se videti kao rezultat hemoperitoneuma. Plavkastocrvene mrlje na bokovima (Turnerov znak) posledica su tkivnog katabolizma hemoglobina. Ovo su znaci nekrotičnog pankreatitisa. U najtežih bolesnika javlja se šok kao posledica: 1) hipovolemije (povraćanje, eksudacija krvi ili plazme u retroperitonealni prostor i peritonealnu šupljinu), 2) povećanog formiranja i oslobađanja kininskih peptida koji izazivaju vazodilataciju i povećanu permeabilnost krvnih sudova i 3) sistemskih efekata proteolitičkih i lipolitičkih enzima oslobođenih u cirkulaciju. Svaki ozbiljan akutni abdominalni bol ih bol u leđima može da bude posledica akutnog pankreatitisa. Dijagnoza je najčešće sigurna ako se radi o pacijentu sa mogućom i poznatom etiološkom predispozicijom, koji se javlja na pregled zbog teškog kontinuiranog bola u trbuhu, praćenog mukom, povraćanjem, povišenom temperaturom, tahikardijom i karakterističnim fizičkim nalazom pri pregledu abdomena. Leukocitoza, hiperglikemija, hipokalcemija, karakteristični rendgenski nalazi, a posebno povišena vrednost amilaze ili lipaze u serumu, potvrđuju dijagnozu. U diferencijalnoj dijagnozi treba razmotriti sledeće bolesti: 1) perforacije organa, posebno peptičkog ulkusa, 2) akutni holecistitis ih bilijamu koliku, 3) ileus, 4) akutnu mezenteričnu okluziju, 5) renalnu koliku, 6) infarkt miokarda, 7) disekantnu aneurizmu aorte, 8) bolesti vezivnog tkiva sa vaskulitisom, 9) pneumoniju, 10) dijabetičnu ketoacidozu.

Terapija

Kod većine bolesnika (85 - 90%) bolest prolazi brzo (edematozni pankreatitis), obično posle 3-7 dana pošto je započeta terapija. Terapija je usmerena na poštedu pankreasa tj. „treba ostaviti pankreas da miruje“. Konzervativna terapija podrazumeva davanje analgetika, da bi se uklonili bolovi, davanje intravenski tečnosti i koloida radi nadoknade tečnosti i održavanja normalnog intravaskulamog volumena, obustavljanje peroralne ishrane i uvođenje nazogastrične sukcije u težim formama da bi se sprečilo prelaženje želudačnog sadržaja u duodenum. Protiv bola se primenjuje meperidin, petantin, u lakšim slučajevima nesteroidni antiinflamatorni lekovi. Morfin je kontraindikovao, jer povećava tonus Oddijevog sfinktera. Lekovi koji „stavljaju pankreas u mirovanje“ su lekovi koji selektivno smanjuju lučenje hlorovodonične kiseline, kakvi su blokatori H₂ receptora i blokatori protonske pumpe i oni koji smanjuju lučenje hlorovodonične kiseline i sekreciju egzokrinog dela pankreasa glukagon, kalcitonin, somatostatin i njegovi analogi. Antibiotici se koriste zbog mogućih sekundarnih infekcija nekrotičnog pankreasnog tkiva (flegmona, apsces, pseudocista) ih infekcije opstruisanih bilijarnih vodova (holangitis, holecistitis). Hirurška terapija se preduzima ukoliko konzervativno lečenje ne dovodi do poboljšanja. Laparotomija, drenaža pankreasne lože, uklanjanje nekrotičnog tkiva i pankreatektomija mogu biti od životnog značaja za bolesnika. U bolesnika sa akutnim pankreatitisom nastalim zbog kamenaca u žučnoj kesici i zajedničkom bilijarnom vodu, može se uraditi endoskopska retrogradna

holangiopankreatografija (ERCP) i papilotomija u toku ERCP-a, a što dovodi do dekompresije žučnih vodova i poboljšanja kliničke slike kod ovih bolesnika.

Literatura

1. Stravitz RT, Kramer DJ. Management of acute liver failure. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2009 Sep;6(9):542-53.
2. Trotter JF. Practical management of acute liver failure in the Intensive Care Unit. Curr Opin Crit Care. 2009 Apr;15(2):163-7.
3. Larson AM, Polson J, Fontana RJ. Study Group for the Acute Liver Failure. Acetaminophen-induced acute liver failure: results of a United States multicenter, prospective study. Hepatology. Dec 2005;42(6):1364-72.
4. Garcia-Tsao G., Bosc J. Management of Varices and Variceal Hemorrhage in Cirrhosis, NEJM 2010; 362:823-832.
5. Garcia-Tsao G, Sanyal AJ, Grace ND, Carey W. AASLD Practice Guideline; Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. Hepatology. 2007; 46:922-938.
6. D'Amico G, Garcia-Tsao G, Pagliaro L. Natural history and prognostic indicators of survival in cirrhosis: a systematic review of 118 studies. J Hepatol. 2006, 44: 217-231.
7. Delcker AM, Jalan R, Comes G. L-ornithine-l-aspartate vs. placebo in the treatment of hepatic encephalopathy: a metaanalysis of randomised placebo-controlled trials using individual data. *Hepatology*. 2000;32:310A.
8. Weissenborn K, Ennen JC, Schomerus H, Ruckert N, Hecker H. Neuropsychological characterization of hepatic encephalopathy. J Hepatol 2001; 34:768.
9. Barada K. Hepatorenal syndrome: pathogenesis and novel pharmacological targets. Current Opinion in Pharmacology 2004; 4(2): 189-97.
10. Halimi C, Bonnard P, Bernard B, Mathurin P, Mofredj A, di Martino V, et al. Effect of Terlipressin (Glypressin) on hepatorenal syndrome in cirrhotic patients: results of a multicentre pilot study. Eur J Gastroenterol Hepatol 2002; 14:153-8.
11. Kiser TH, Maclaren R, Fish DN. Treatment of hepatorenal syndrome. Pharmacotherapy. 2009 Oct;29(10):1196-211.
12. Cardenas A, Gines P, Rodes J. Renal complications. In: Schiff ER, Sorrekk MF, Maddrey WC, editors. Schiff's Diseases of the Liver. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins: A Wolters Kluwer Company; 2003. p.497-509.
13. Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. Harrison's Principles of Internal Medicine, 15th edition: Bard-fin, Romanov 2004; 756-757.
14. Sherlock S, Dooley J. Ascites. In: Sherlock S, Dooley J, editors. Diseases of the Liver and Biliary System. 11th ed. Oxford, UK: Blackwell Publishing Company; 2002. p.127-46.

URGENTNA STANJA U KARDIOLOGIJI

Nataša Stokuća-Korać, Petar Otašević

AKUTNI KORONARNI SINDROM

Definicija. Akutni koronarni sindrom (AKS) je klinička slika akutne opstrukcije koronarnog krvotoka, praćena karakterističnim nalazom 12-kanalnog EKG-a i skokom kardiospecifičnih enzima. Manifestuje se kao 1) AKS sa elevacijom ST segmenta, odnosno akutni infarkt miokarda (STEMI), koji se uglavnom završava formiranjem Q zupca i visokim vrednostima troponina i 2) AKS bez ST elevacije u koji spadaju nestabilna angina pectoris (NAP) i infarkt miokarda bez ST elevacije (NSTEMI).

Etiologija. U osnovi svih ovih kliničkih manifestacija je sličan patofiziološki mehanizam, a to su erozija, fisura ili ruptura aterosklerotskog plaka, na koju se nadovezuje agregacija trombocita, što rezultira trombozom i na kraju naglom, potpunom ili nepotpunom opstrukcijom koronarne arterije, koja može biti tranzitorna, rekurentna ili permanentna.

Dijagnoza. Tipični simptom je naglo nastao jak bol u grudima, u vidu stezanja, pritiska, pečenja koji se širi se u levu ruku. Ponekad može da se javi u vratu, vilici, gornjem delu trbuha. Bol koji traje duže od 20 minuta upućuje na infarkt miokarda. Praćen je preznojavanjem, malksalošću i mučninom. Starije osobe i dijabetičari mogu osetiti samo slabost, nedostatak vazduha, smetnje cerebralne cirkulacije, a moguće je i da uopšte nemaju simptome te se na nekom od naknadnih EKG ili ehokardiografskih pregleda slučajno otkriju znaci preležanog infarkta miokarda. Tipični znaci AKS ne postoje. Tako se mogu javiti tahikardija, aritmija, bradikardija (dijafragmalni infarkt miokarda). Prilikom pregleda neophodno je obratiti pažnju da li su prisutni znaci akutnog srčanog popuštanja srca (hipotenzija, našikanost jugularnih vena, kasnoinspirijumski pukoti na plućima, treći srčani ton). Na osnovu toga pacijenti mogu imati srčanu slabost koja se klasifikuje prema Killip-u od grupe I (bez znakova srčane slabosti), II (staza na plućima, treći srčani ton), III (edem pluća) i IV (kardiogeni šok). Krvni pritisak može varirati od veoma niskog (IM desne komore), preko normalnog do veoma visokog. Sistolni šum mitralne regurgitacije na vrhu srca upućuje na ishemijsku disfunkciju papilarnih mišića, dok grub, praćen thrillom, nad celim prekordijumom treba da pobudi sumnju na rupturu interventrikularnog septuma ili papilarnih mišića. Rendgenski snimak srca i pluća je najčešće normalan, sem ukoliko ne postoji srčano popuštanje ili prethodno oboljenje srca i pluća. Kod sumnje na AKS neophodno je što pre uraditi EKG. Prve promene su novonastali blok leve grane (LBBB), depresija ST segmenta, elevacija ST segmenta u 2 ili više korespondentnih odvoda sa recipročnom depresijom ST segmenta u kontralateralnim odvodima (slika 1 i 2), promene QRS kompleksa i T talasasa ili bez poremećaja ritma (brza atrijalna fibrilacija, komorska tahikardija, komorska fibrilacija). Nakon par sati i dana se povlače promene ST segmenta na izolektričnu liniju, formira se Q zubac, smanjuje R zubac i invertuje se T talas u odvodima sa ST elevacijama. Kod pacijenta sa dijafragmalnim IM treba raditi rutinski desne odvode (V4R), a naročito ako je hipotenzivan, sa čistim plućima i povišenim jugularnim pritiskom, kako bi se isključio IM desne komore. Zavisno u kojim se odvodima u EKG-u javljaju promene može se odrediti mesto culprit lezije na koronarnoj arteriji. U laboratoriji je tipičan porast enzima specifičnih za miokard (CK-MB, troponin T i troponin I). Uzorke krvi treba ponavljati na 8h prvih 24h. Takodje se javljaju povećanje vrednosti transaminaza, LDH (ishemijsko oštećenje jetre), glikemije, povećane serumske koncentracije kreatinina i uree (počeci ili pogoršanje postojeće bubrežne slabosti), lekocitoza. Ehokardiografski nalaz pokazuje regionalne ispade u kinetici (hipokinezija, akinezija, diskinezija) sa hiperkontraktilnošću kontralateralnih segmenata. Na

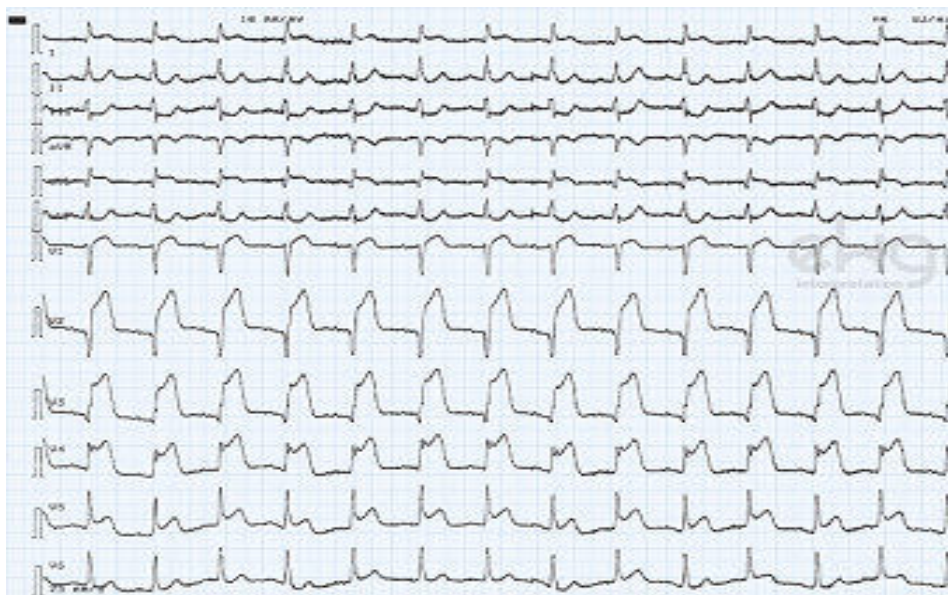
osnovu zahvaćenih segmenata zidova može se pretpostaviti na kojoj je koronarnoj arteriji lezija.

Terapija. Pacijent sa bolom u grudima i promenama u EKG-u zahteva prijem u koronarnu jedinicu. Po prijemu treba ga priključiti na monitor radi kontrole opisanih promena ST segmenta i srčanog ritma, izmeriti krvni pritisak i saturaciju krvi kiseonikom. Potrebno je što pre definisati visoko rizične bolesnike kojima je neophodna reperfuzija, kako bi se ona započela što pre. U diferencijalnoj dijagnozi uvek misliti na plućnu emboliju i disekciju aorte, obzirom na sličnu kliničku sliku.

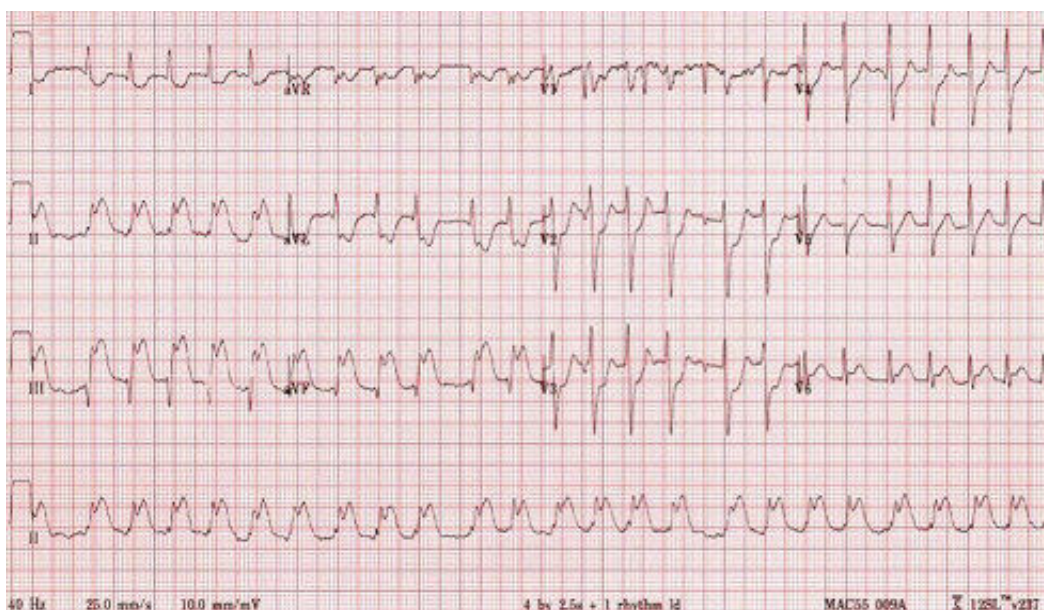
Inicijalna terapija AKS je prevencija i/ili terapija poremećaja ritma, smanjivanje nekroze i samim tim očuvanje funkcije leve komore. Dvojnu antiagregacionu terapiju dati što pre (Aspirin i ADP inhibitori). Sa početkom bola neophodno ga je kupirati (kombinacija kiseonika, nitrata i morfijuma) i dati heparin (niskomolekularni ili nefrakcionisani), obezbediti adekvatnu oksigenaciju (kod saturacije kiseonikom ispod 90% i/ili plućnom kongestijom) i smanjiti ishemiju (nitrati, beta blokatori, blokatori Ca kanala, tromboliza). Rana reperfuzija koronarnog krvotoka je ključna za povoljnu prognozu. Ona može biti farmakološka (trombolitička terapija) ili/ i mehanička (primarna perkutana koronarna intervencija, PPKI). Indikovana je kod svih pacijenata sa anamnezom bola u grudima koji traje > 12h i sa perzistentnom ST elevacijom ili novostalim LBBB. U IM DK treba biti oprezan sa lekovima koji smanjuju prliv u desnu komoru (nitrati, ACE inhibitori, furosemid, morfijum). Neretko pored nadoknade tečnosti ovi pacijenti zahtevaju i inotropnu potporu. Kod njih je česta pojava atrioventikularnih blokova i fibrilacije pretkomora. Implantacija privremenog pejsmejkera indikovana je kod simptomatske bradikardije. U slučaju neregulisane hipertenzije agresivno smanjiti krvni pritisak. Diuretike dati ako postoji i akutna srčana slabost, obično se započinje parenteralnim putem. Inhibitori angiotenzin konvertujućeg enzima (ACE inhibitori) se daju prvih 24 h kod pacijenata sa STEMI i sniženom ejekcionom frakcijom leve komore (EF) < 40% ili koji imaju znake srčane insuficijencije u akutnij fazi IM. Započinju se u malim dozama, pa se postepeno titriraju. Hipolipemici, na prvom mestu statini se takođe daju u AKS, jer stabilizuju plak i smanjuju ishemiju.

Po stabilizaciji bolesnici se nakon 48 časova prebacuju na odeljenje, gde se nastavlja s dvojnog antiagregacionom terapijom, beta blokatorima, ACEi statinima, po potrebi diureticima i drugim lekovima, zavisno od komorbiditeta.

Slika 1. Akutni infarkt miokarda prednjeg zida.



Slika 2. Akutni infarkt miokarda inferoposteriornog zida.



AKUTNA SRČANA SLABOST

Definicija. Srčana slabost se definiše kao poremećaj srčane funkcije koji dovodi do toga da srce nije u mogućnosti da dostavi dovoljnu količinu kiseonika perifernim tkivima. Akutna srčana slabost se definiše kao brzi nastanak znakova i simptoma srčane slabosti ili kao naglo pogoršanje postojećih znakova i simptoma srčane slabosti.

Etiologija. Akutna srčana slabost najčešće nastaje kao posledica pogoršanja prethodno postojeće sistolne ili dijasolne hronične srčane slabosti. Faktori koji najčešće dovode do akutnog pogoršanja hronične srčane slabosti su: poremećaji srčanog ritma (brza atrijska fibrilacija, komorska tahikardija, AV blok II ili III stepena), akutni koronarni sindrom, infekcija, anemija, hipertenzivna kriza, nepridržavanje prethodno prepisane terapije, hiper- ili hipotireoidizam. Akutna srčana slabost se sa podjedankom učestalošću javlja kod bolesnika sa sniženom i sa očuvanom sistolnom funkcijom leve komore.

Dijagnoza. Tipični simptomi akutne srčane slabosti su naglo nastala dispneja, nemogućnost ležanja na ravnoj podlozi i malaksalost. Bolesnici se žale na otežano disanje pri minimalnom naporu ili čak i u miru. Tipični znaci akutne srčane slabosti su našikanost jugularnih vena, kasnoinspirirajmski pukoti na plućima, treći srčani ton, uvećana jetra, simetrični testasti otoci potkolenica. Krvni pritisak može biti normalan, a može varirati od veoma niskog do veoma visokog u zavisnosti od toga da li je bolesnik prethodno imao sniženu ili normalnu sistolnu funkciju leve komore. Na rendgenskom snimku srca i pluća se najčešće uočavaju uvećanje srčane senke, našikanost hilusa, redistribucija venskog crteža, intersticijski plućni edem i pleuralni izliv. EKG obično pokazuje tahikardiju, a može ukazati i na oboljenja koja su dovela do akutizacije hronične srčane slabosti, kao što su akutni koronarni sindrom (elevacija ili depresija ST segmenta) ili poremećaj ritma (brza atrijska fibrilacija, komorska tahikardija). Što se laboratorije tiče, tipične su visoke vrednosti natriuretskih peptide (BNP ili NT pro-BNP). Takođe se često javlja povećanje vrednosti transaminaza i bilirubina kao posledica ishemijskog oštećenja jetre. Kod bolesnika sa akutnom srčanom slabosti je česta pojava bubrežne slabosti, tako da je često povećanje serumske koncentracije kreatinina i uree. Kod bolesnika sa akutnim koronarnim sindromom se mogu uočiti povećane vrednosti enzima specifičnih za miokard, kao što su troponin T ili I.

Terapija. Ovi bolesnici uglavnom zahtevaju prijem u bolnicu i to najčešće u jedinicu intenzivne nege. Odmah po prijemu treba ih priključiti na monitor radi kontrole srčanog ritma, izmeriti krvni pritisak i saturaciju krvi kiseonikom. Pre svega treba indikovati uzročnika pogoršanja i terapiju usmeriti ka uklanjanju stanja koje je dovelo do pogoršanja. Tako kod bolesnika sa akutnim koronarnim sindromom treba uraditi koronarografiju i eventualnu perkutanu koronarnu intervenciju, kod bolesnika sa poremećajem ritma treba uraditi farmakološku ili električnu kardioverziju, odnosno implantaciju privremenog pejsmejкера, doko kod bolesnika sa hipertenzivnom krizom treba agresivno smanjiti krvni pritisak.

Ukoliko je saturacija kiseonikom manja od 90% ovim bolesnicima treba staviti masku sa kiseonikom. Diuretici predstavljaju osnovu terapiju akutne srčane slabosti. Terapija se obično započinje intravenskim bolusom furosemda u dozi od 40-60 mg koji se posle može ponavljati u zavisnosti od kliničkog stanja bolesnika. Opijati (morfijum 2-4 mg i.v.) mogu biti korisni kod bolesnika sa akutnim edemom pluća jer uzrokuju dilataciju venskog sistema i redistribuciju tečnosti. Bolesnicima sa normalnim ili visokim sistolnim krvnim pritiskom (preko 120 mmHg) treba dati vazodilatatore (nitroglycerin, nitroprusid) kako bi se smanjio krvni pritisak i olakšao rad srca. Ukoliko bolesnici imaju nizak sistolni krvni pritisak (manje od 100 mmHg) treba im dati vazopresore (dopamine, adrenalin) kako bi se podigao krvni pritisak i poboljšala perfuzija perifernih tkiva. Nakon početne stabilizacije bolesnici se prebacuju na odeljenje i započinje se sa terapijom hronične srčane slabosti (inhibitori angiotenzin konvertujućeg enzima, beta-blokatori, diuretici, antagonisti aldosterona).

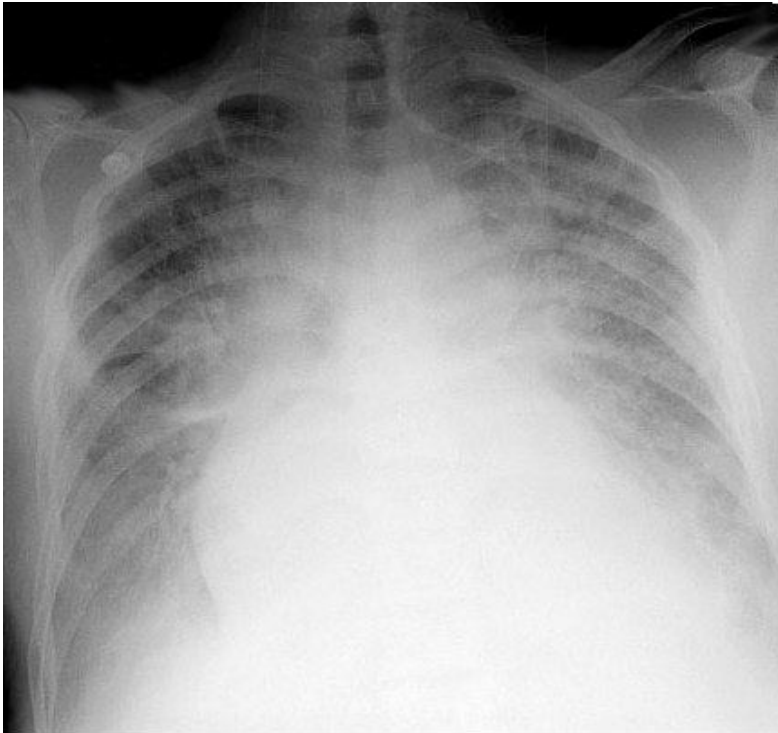
Slika 1. Našikane vene vrata.



Slika 2. Testasti otoci potoklenica.



Slika 3. Rendgenski snimak srca i pluća kod boelsnika sa akutnom srčanom slabošću.



AKUTNA DISEKCIJA AORTE

Definicija. Disekcija aorte predstavlja razdvajanje slojeva zida aorte. Rascep u zidu aorte omogućava ulaz krvi iz same aorte u prostor između intime i medije, što dovodi do daljeg proksimalnog i/ili distalnog širenja disekcije. Akutna disekcija aorte se definiše kao disekcija koja je nastala ≤ 14 dana od trenutka dijagnoze.

Etiologija. Zid aorte se sastoji iz tri sloja. Počevši od spolja ka unutra to su adventicija, medija i intima. Disekcija aorte dovodi do odvajanja intime od medije. Tipično se uočava ulazni i izlazni rascep intimalnog sloja. Između ova dva rasepa dolazi do potpunog razdvajanja intime od medije i formiranja lažnog lumena. Zid aorte je sposoban da izdrži veliki pulsatilni pritisak, ali je posebno osetljiv na mehaničke povrede (udarac u grudni koš). Disekcija aorte može nastati zbog urođenih (Marfanov sindrom, bikuspidna aortna valvula), stečenih (neregulisana hipertenzija, dilatacija ascendentne aorte, bolesti vezivnog tkiva) i jatrogenih (koronarografija, operacije na otvorenom srcu) uzroka. Disekcija aorte može nastati i zbog tupe mehaničke povrede grudnog koša (automobilski sudar, pad sa visine). Disekcija aorte najčešće započinje u samoj ascendentnoj aorti i neposredno iza ušća leve potključne arterije, ali može zahvatiti i descendentnu aortu. U zavisnosti od toga koji deo aorte zahvata, disekcija aorte se prema Stanford klasifikaciji deli na tip A (zahvata ascendentnu i descendentnu aortu) i tip B (zahvata samo descendentnu aortu). Po DeBakey klasifikaciji postoje tip 1 (disekcija zahvata ascendentnu i descendentnu aortu), tip 2 (disekcija samo ascendentnu aortu) i tip 3 (disekcija zahvata samo descendentnu aortu). Ruptura aorte, sa posledičnim hemoragijskim šokom, nastaje kada rascep zahvati sva tri sloja zida aorte.

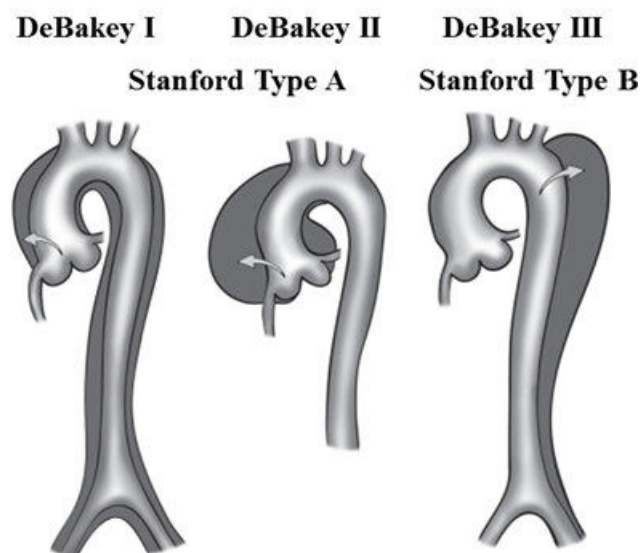
Dijagnoza. Tipičan symptom disekcije aorte je naglo nastao, jak razdirući bol koji se tipično javlja u prednjem delu grudnog koša ukoliko je zahvaćena ascendentna aorta, odnosno između lopatica ukoliko je zahvaćen početni deo descendentne aorte. Bolesnici kod kojih dolazi do širenja disekcije u arterija vrata se mogu prezentovati kao cerebrovaskularni insult, dok se bolesnici kod kojih dolazi do propagacije disekcije u koronarne arterije prezentuju kao akutni koronarni sindrom. Fizikalni nalaz je nespecifičan. Ovi bolesnici su često hipertenzivni. Može se uočiti slab ili odsutan periferni puls na tipičnim mestima ukoliko disekcija zahvati neku od visceralnih grana aorte. Iz istog razloga može postojati značajna razlika u krvnom pritisku izmerenom na desnoj i levoj ruci. Može nastati poremećaj koaptacije listića aortne valvule što dovodi do nastanka aortne regurgitacije sa posledičnim novonastalim dijastolnim šumom nad aortnom valvulom. Bolesnici mogu imati simptome i znake tamponade perikarda ukoliko se razvije ruptura aorte sa stvaranjem perikardnog izliva.

EKG je potpuno nespecifičan kod ovih bolesnika. Rendgenski snimak srca i pluća tipično pokazuje dilataciju ushodnog dela i luka aorte sa posledičnim širenjem medijastinuma. Laboratorijske analize su takođe nespecifične. Zlatni standard za dijagnozu disekcije aorte predstavljaju vizualizacione metode kao što su ehokardiografija (transtorakalna i transezofagealna) i kompjuterizovana tomografija koje jasno prikazuju mesto i dužinu disekcije.

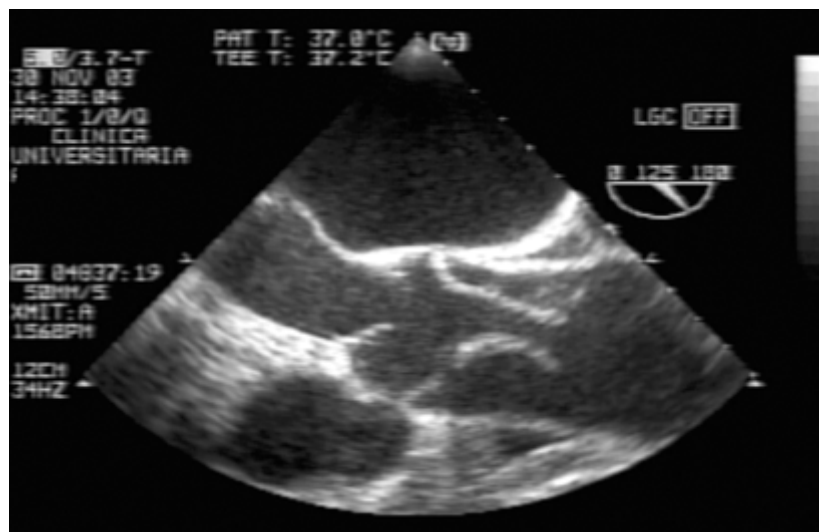
Terapija. Akutna disekcija aorte je urgentno stanje sa visokim mortalitetom, koje zahteva hitnu hospitalizaciju i terapiju. Terapija akutne disekcije aorte može biti hirurška i medikamentna. Sve akutne disekcije koje zahvataju ascendentnu aortu (Stanford tip A) treba hitno operisati. Operacija podrazumeva zatavaranje ulaznog i izlaznog mesta intimalnog rasepa, dok se kod pojedinih bolesnika radi resekcija ascendentne aorta i njena zamena graftom, dok se može uraditi i zamena aortne valvule mehaničkom ukoliko su zahvaćeni

listići aortne valvule. Ukoliko nije moguća hirurška terapija, započinje se medikamentna terapija. Medikamentna terapija obuhvata snižavanje krvnog pritiska (intravenska primena nitroglicerina ili nitroprusida), davanje beta-blokatora, kao i smanjenje bola (morfijum). Sve hronične disekcije i disekcije koje zahvataju isključivo descendentnu aortu (Stanford tip B) se leče isključivo medikamentno.

Slika 1. Shematski prikaz klasifikacije tipova disekcije aorte.



Slika 2. Ehokardiografski prikaz disekcije aorte.



TROMBOEMBOLIJA PLUĆA

Definicija. Embolija pluća (PE), odnosno plućna tromboembolija (PTE) je komplikacija duboke venske tromboze (DVT) koja nastaje kada trombni embolus iz dubokih vena, najčešće donjih ekstremiteta ili karlice spreči dovod plućne artreijske krvi u jedan deo pluća. Zajedno DVT i PTE čine entitete venske tromboembolijske bolesti (VTE). Embolus može biti i vazduh, amnionska tečnost, masno tkivo, septički embolus, strano tela, jaja parazita, tumorske ćelije.

Etiologija. Faktori rizika za PTE su zapravo faktori rizika za DVT, a to su jedan ili više faktora iz Virhovljeve trijade - hiperkoagulabilna stanja (urođena/ stečena), povreda endotela krvnog suda i staza krvi. Sklonost ka pojavi DVT je veća ako se pri tom pojave precipitirajući spoljni faktori, poput hirurških intervencija, imobilizacije/ paralize, frakture kostiju donjih ekstremiteta i karlice, varikoznih vena, trudnoće, postpartalnog perioda. Najčešća urođena hiperkoagulabilna stanja su deficit faktora V Leiden mutacija (aPC rezistencija), deficit proteina C, deficit proteina S, deficit antitrombina III. Ova bolest je treća po učestalosti među kardiovaskularnim oboljenjima. Smrtnost je vrlo visoka, najveći broj umire zbog zakasnele ili neprepoznate dijagnoze (preko 90%). To se može objasniti nespecifičnom kliničkom slikom.

Dijagnoza. Dijagnozu PE čine anamneza, fizikalni pregled, EKG, Rtg srca i pluća, laboratorijski testovi, ehokardiografija, ventilaciono- perfuziona (V/Q) scintigrafija pluća, plućna angiografija, skener i ultrazvučni pregled vena. Klinička slika i prognoza zavisi od stepena prostranstva trombom zahvaćene plućne vaskularne mreže, kardiopulmonalnog stanja, vremena proteklog od nastanka PE do postavljanja dijagnoze i komorbiditeta. Nespecifična klinička slika može da varira od asimptomatskih slučajeva do masivnih PE, koji se manifestuju hemodinamskim kolapsom i naprasnom srčanom smrću. Embolija obično nastaje 3-7 dana nakon nastanka TDV. Opisano je šest kliničkih sindroma PE, koje imaju različitu kliničku sliku, prognozu i terapiju. To su 1) masivna PE, 2) submasivna PE, 3) mala do umerena PE, 4) plućni infarkt, 5) paradoksalna PE i 6) netrombotična PE. Disfunkcija desne komore je prisutna kod prva dva, odsutna kod umerene, a retko se javlja kod poslednja tri sindroma.

Tipični simptom PE je dispneja u bolesnika bez prethodne kardiorespiratorne bolesti. Sinkopa ukazuje na masivnu PE, pleuralni bol na distalnu i malu PE, a udružen sa kašljem i hemoptizijama na infarkt pluća. Takođe može biti prisutan tup bol u grudima. Tipični znaci plućne embolije su tahikardija ($>100/\text{min}$) i tahipneja ($>20/\text{min}$). Mogu se videti nabrekle vene vrata sa naglašenim „a“ i „v“ talasom, čuti naglašen P2 ton, S4, sistolni šum nad trikuspidnim ušćem koji se pojačava u inspirijumu. Na plućima se može čuti staza, vizing, pleuralno trenje. Prisutni su znaci DVT (Homanov znak, edem), cijanoza i dr. Rendgenski snimak srca i pluća može biti normalan, mada više od polovine ima neku nespecifičnu promenu. To mogu biti elevacije hemidijafragme (zbog pneumokonstrikcije), povećana prozračnost pluća i gubitak vaskularne šare, plućne infiltracije različitog oblika (plućni infarkt, atelektaze). Uvećana desna pretkomora i komora sa naglašenim lukom plućne arterije ukazuju na akutno plućno srce.

EKG je normalan ili nespecifičan, te se može registrovati sinusna tahikardija, inverzija T talasa u III, aVF, V₁-V₄ (kao odraz ishemije inferoposteriornog zida usled kompresija desne koronarne arterije a zbog opterećenja desne komore pritiskom). Karakterističan EKG koji upućuje na akutno nastalo plućno srce ima samo 25% pacijenata, a to su S₁Q₃T₃, (znak McGinne White), novonastali blok desne grane Hiss-ovog snopa, dekstrogram, P pulmonale,

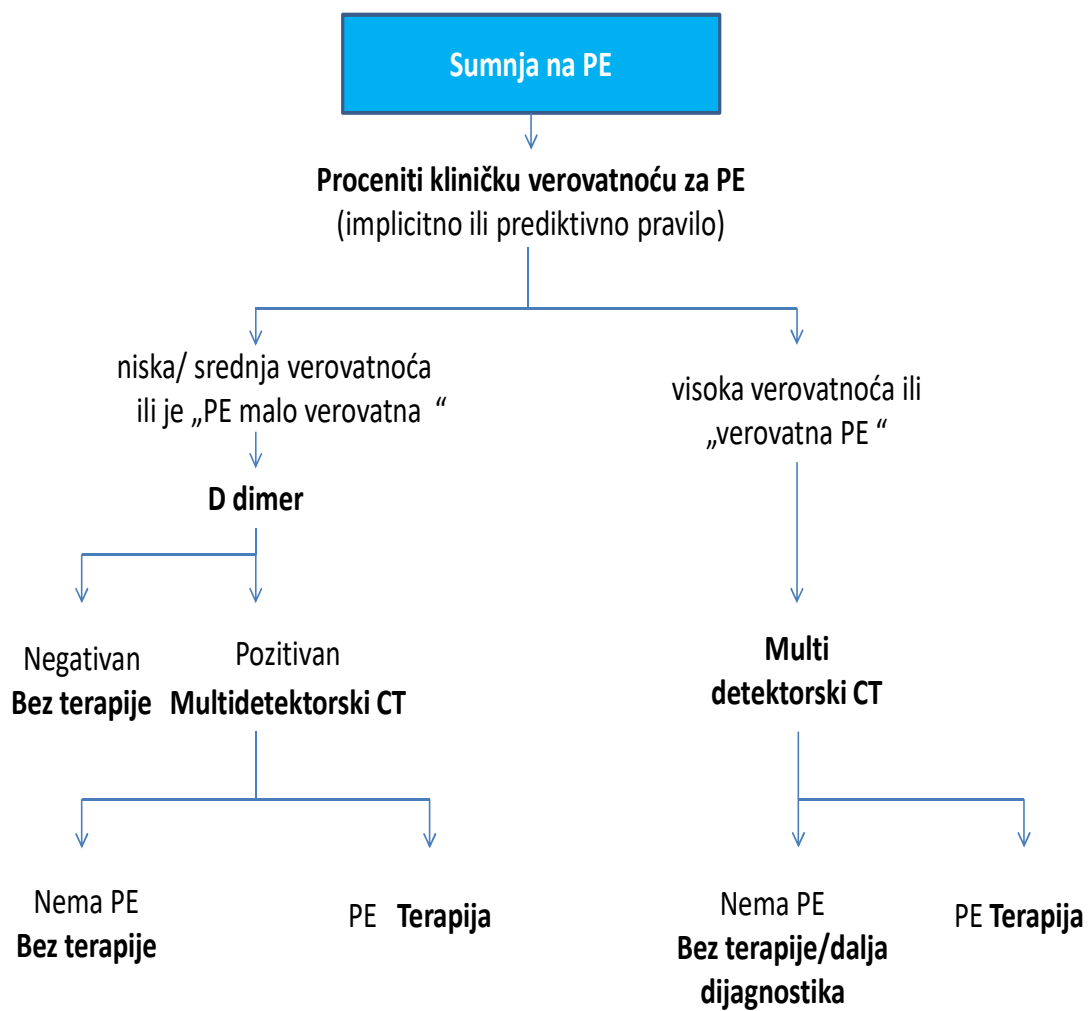
Qs u III i aVF, ne I u II. Što se laboratorije tiče prisutna je hipoksemija (dobijena iz arterijskih gasnih analiza) i povišen D-dimer $\geq 500\text{ng/ml}$, ali ni one nisu specifične. Povišen D- dimer je prisutan i kod infarkta miokarda, pneumonije, sepse, maligniteta, sistemskih bolesti, kongestije srca, u toku prve dve nedelje po hirurškoj intervenciji. Ehokardiografski nalaz pokazuje dilatiranu, hipokontraktilnu desnu komoru sa triskuspidnom regurgitacijom i povišenim sistolnim pritiskom u desnoj komori (znak akutnog opterećenja DK pritiskom). Retko se masivni embolusi vide u plućnoj arteriji i njenim granama, ali transezofagealnim pregledom je to moguće. Normalna ventilaciono- perfuzionna (V/Q) scintigrafija pluća ili samo normalni perfuzioni scintigram isključuje PE. Perfuzioni defekti ne moraju biti dokaz PE, te ih uvek treba tumačiti udruženo sa kliničkom slikom pacijenta, ventilacioniom scintigramom, radiografskim nalazom pluća, komorbiditetima (naročito ako su od ranije prisutna bolesti srca i pluća) i sumnjom na PE.

Plućna angiografija je do nedavno bila zlatni standard za dijagnozu PE. Ona se preporučuje ukoliko je nemoguće uraditi V/Q scintigrafiju ili skenersku plućnu angiografiju. Spiralni skener sa kontrastom ima nisku senzitivnost u dijagnostici malih PE (subsegmentnih PE), dok se multislajsnim skenerom (MSCT) mogu utvrditi trombi i na ovom nivou. Dijagnoza DVT se postavlja na osnovu kliničkih znakova i doplerske ultrasonografije dubokih vena donjih ekstremiteta. Kontrasna flebografija je zlatni standard, ali se sve ređe koristi.

Terapija. Terapija zavisi od masivnosti PE, odnosno od vitalne ugroženosti, što se procenjuje na osnovu kliničke slike (krvni pritisak, pO_2 , pCO_2), veličine perfuzionog defekta na V/Q i ehokardiografske procene funkcije desne komore. Bolesnici zahtevaju hospitalizaciju, neretko čak i u jedinicu intenzivne nege. Primarna terapija usmerena je na uklanjanje tromba-farmakološkim putem (trombolitička terapija), kateterizacijom (sukciona embolektomija, lokalna mehanička disperzija tromba) ili hirurški (embolektomija). Dodatna terapija je oksigenoterapija (preko maske, mehanička ventilacija), analgezija, vazoaktivni lekovi (dopamine, dobutamin, noradrenalin). Ukoliko je krvni pritisak ispod 90 mmHg (masivna PE) ili normalan sa perfuzionim defektima $<30\%$ (umerena do velika PE) terapija izbora je trombolitička ili mehanička uz antikoagulantnu (heparin, preporučuje se nefrakcionisani). Mala do umerena PE se leči samo heparinom, plućni infarkt heparinom i nesteroidnim antiinflamatornim lekovima.

Nakon primarnog lečenja potrebna je sekundarna prevencija PTE čiji je cilj dalje širenje tromba u plućnu cirkulaciju. Ona se započinje heparinom, u trajanju od 5-7 dana, uz što ranije preklapanje sa oralnim antikoagulantnim lekovima (OAK). Bitno je preklopiti ova dva leka par dana, do postozanja terapijskog opsega, da INR bude 2-3. Terapija OAK mora trajati najmanje 3 meseca, ponekad i doživotno, što je individualna procena.

Slika 1. Dijagnostički algoritam kod bolesnika sa sumnjom na PE



TAMPONADA PERIKARDA

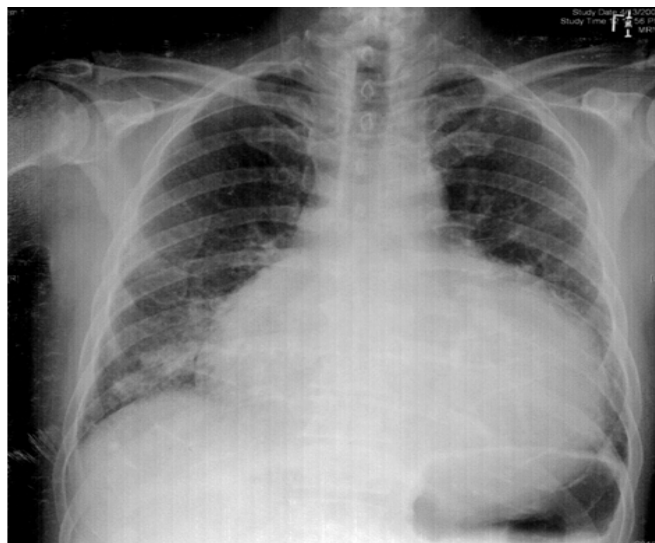
Definicija. Tamponada perikarda je klinički sindrom koji je uzrokovan nakupljanjem tečnosti u perikardnoj kesi koja dovodi do povećanja spoljnog pritiska na srčane šupljine i njihovog otežanog punjenja krvlju što dovodi do hemodinamskog kolapsa.

Etiologija. Maligne bolesti su najčešći uzrok tamponade perikarda i javljaju se u preko 60% bolesnika. Drugi uzročnici tamponade su uremija, perikarditis (najčešće idiopatski) i primena oralne antikoagulantne terapije. Glavni patofiziološki mehanizam nastanka tamponde je izjednačavanje pritiska u perikardu i srčanim šupljinama, što dovodi do otežanog punjenja desne pretkomore i komore u diastoli i njihovog posledičnog kolapsa. Zbog nemogućnosti punjenja srčanih šupljina krv se nakuplja u venskom sistemu i ne dolazi do sistemske cirkulacije, tako da dolazi do pada minutnog volumena, krvnog pritiska i šoka. Količina tečnosti u perikardu koja uzrokuje tamponadu zavisi od brzine nakupljanja, tako da tamponadu može uzrokovati 150 ml tečnosti koja se brzo skupi, dok je nekada potrebno preko 1500 ml tečnosti da dovede do tamponade ukoliko se nakuplja sporo.

Dijagnoza. Bolesnici sa tamponadom otežano dišu, tahikardni su i tahipnoični. Često su uočavaju hladni i vlažni ekstremiteti kao posledica hipoperfuzije. Detaljno uzeta anamneza često pomaže da se utvrdi uzrok koji je doveo do tamponade. U fizičkom pregledu dominira našikanost vena vrata, hipotenzija i oslabljeni srčani tonovi. Takođe se uočava paradokсни puls, koji se definiše kao preveliki inspiratorni pad (više od 12% ili 9 mmHg) sistemskog pritiska tokom inspirijuma. Kod ovih bolesnika se može uočiti i Kussmaul-ov znak (povećanje našikanosti vena vrata tokom inspirijuma). U diferencijalnoj dijagnozi treba isključiti veliki pleuralni izliv, pneumotoraks i plućnu emboliju. Rendgenski snimak srca i pluća najčešće pokazuje uvećanu srčanu senku kao posledicu nakupljanja tečnosti u perikardu. EKG pokazuje nespecifične promene, od kojih je najčešća tahikardija i smanjena voltaža QRS kompleksa. Ehokardiografija je zlatni standard za dijagnozu tamponade perikarda jer pokazuje prisustvo tečnosti u perikardu i diastolni kolaps desnih srčanih šupljina. Laboratorijske analize su nespescifične, ali mogu ukazati na eventualni uzrok nastanka tamponade perikarda.

Terapija. Ove bolesnike treba hitno hospitalizovati. Treba im dati kiseonik i intravensku infuziju tečnosti (0.9% NaCl) kako bi se povećalo punjenje srca i povećao sistemski krvni pritisak. Terapija izbora kod ovih bolesnika je perikardiocenteza (evakuacija tečnosti iz perikardne šupljine). Perikardiocenteza se najčešće vrši perkutanim uvođenjem katetera u perikardnu šupljinu kroz koji se izvlači tečnost, ali se može vršiti i hiruškim putem kada se otvara sam perikard. Lekovi su od ograničenog značaja kod tamponade perikarda i uglavnom su usmereni ka otklanjanju uzroka koji je uzrokovao tamponadu.

Slika 1. Rendgenski snimak srca i pluća kod bolesnika sa tamponadom perikarda. Uočiti uvećanje srčane senke.



Slika 2. Ehokardiografski snimak tamponade perikarda. Uočiti tečnost u periakrdnoj kesi i dijastolni kolaps desnih srčanih šupljina.



ARITMIJE

Aritmije predstavljaju čest klinički problem. Postoji veliki broj različitih aritmija, ali se kao urgentna stanja izdvajaju komorska tahikardija i fibrilacija i kompletni atrioventrikularni (AV) blok.

Komorska tahikardija

Definicija. Komorska tahikardija se definiše kao bilo koji ritam brži od 100 udara/min čije je poreklo distalno od Hissovog snopa. Sa praktičnog aspekta, komorska tahikardija se definiše kao najmanje tri uzastopne komorske ekstrasistole u nizu, sa frekvencijom većom od 100 udara/min. Ukoliko komorska tahikardija traje kraće od 30 sekundi smatra se da se radi o komorskoj tahikardiji koja se ne održava, dok ukoliko traje preko 30 sekundi smatra se da se radi o komorskoj tahikardiji koja se održava.

Etiologija. Komorska tahikardija se najčešće javlja u prisustvu strukturnih bolesti srca kao što dilatativna i hipertrofična kardiomiopatija, zatim posle akutnog infarkta miokarda, a može se javiti i kod poremećaja elektrolita (hipokalijemija, hipomagnezijemija) ili davanja lekova koji produžavaju QT interval (antiaritmici klase IA i III). Komorska tahikardija se može javiti i usled postojanja fokusa u komorama koji samostalno emituje električne signale (najčešće u izlaznom traktu desne komore).

Dijagnoza. Najčešći simptomi su palpitacije, otežano disanje i gubitak svesti. Bolesnici sa komorskom tahikardijom imaju značajno povišen rizik od naprasne smrti. Dijagnoza se postavlja na osnovu EKG-a. U diferencijalnoj dijagnozi treba uzeti u obzir aberantno sprovedenu supraventrikularnu tahokardiju. Laboratorijske analize su nespecifične, a mogu ukazati na elektrolitne poremećaje.

Terapija. Ukoliko je bolesnik hemodinamski nestabilan terapija izbora je direktna kardioverzija, koja se obično započinje sa energijom od 100J. Medikamentna konverzija se pokušava kod bolesnika koji su hemodinamski stabilni i to intravenskom infuzijom lidokaina (akutni ishemijski događaj) ili amiodarona. U hroničnoj terapiji se daju sotalol, amiodaron i/ili beta-blokatori. Kod ovih bolesnika se takođe može uraditi ablacija fokusa komorske tahikardije čime se uklanja sam uzrok poremećaja ili se može ugraditi kardioverter-defibrilator, uređaj koji prepoznaje pojavu aritmije i sam vrši kardioverziju udarom male energije.

Komorska fibrilacija

Definicija. Komorska fibrilacija se definiše kao fragmentiran, nepravilan srčani ritam koji dovodi do nesinhronizovanih kontrakcija komora. Nesinhronizovane kontrakcije komora ne mogu obezbediti dovoljan udarni volumen, tako da dolazi do brzog hemodinamskog kolapsa i smrti.

Etiologija. Komorska fibrilacija nastaje najčešće kao posledica akutne ishemije miokarda (akutni infarkt). Gotovi svi uzroci koji dovode komorske tahikardije mogu dovesti do komorske fibrilacije. Komorska fibrilacija najčešće započinje komorskom ekstrasistolom koja pada veoma blizu T talasa prethodnog ciklusa (R/T fenomen). Smatra se da je za nastanak i održavanje komorske fibrilacije odgovoran re-entry mehanizam.

Dijagnoza. Komorska fibrilacija nastaje iznenada i predstavlja najurgentnije kardiološko stanje. Ovi bolesnici su u nesvesnom stanju, bez pulsa i disanja. Na EKG-u se uočava nesinhronizovana srčana aktivnost koja se manifestuje kao grubo ili fino nepravilno osciliranje oko izolektrične linije. Kod ovih bolesnika nema vremena za bilo kakve dodatne analize već se hitno pristupa lečenju.

Terapija. Odmah se započinje sa kardiopulmonalnom reanimacijom. Bez oklevanja treba uraditi direktnu kardioverziju. Po uspostavljanju normalnog srčanog ritma treba pokušati da se utvrde uzroci nastanka komorske fibrilacije kako bi isti otklonili. Ukoliko se ne može identifikovati tačan uzročnik u terapiju treba uključiti antiaritmike klase IA i III, a u kasnijem toku ugraditi kardioverter-defibrilator.

Kompletni AV blok

Definicija. Kompletni AV blok (AV blok III stepena) je poremećaj sprovođenja u kome električni impulsi iz pretkomora uopšte ne prolaze kroz AV čvor. Na taj način dolazi do potpunog razdvajanja električne aktivnosti pretkomora i komora. Impulsi koja uzrokuju električnu aktivnost komora polaze iz Hiss-ovog snopa.

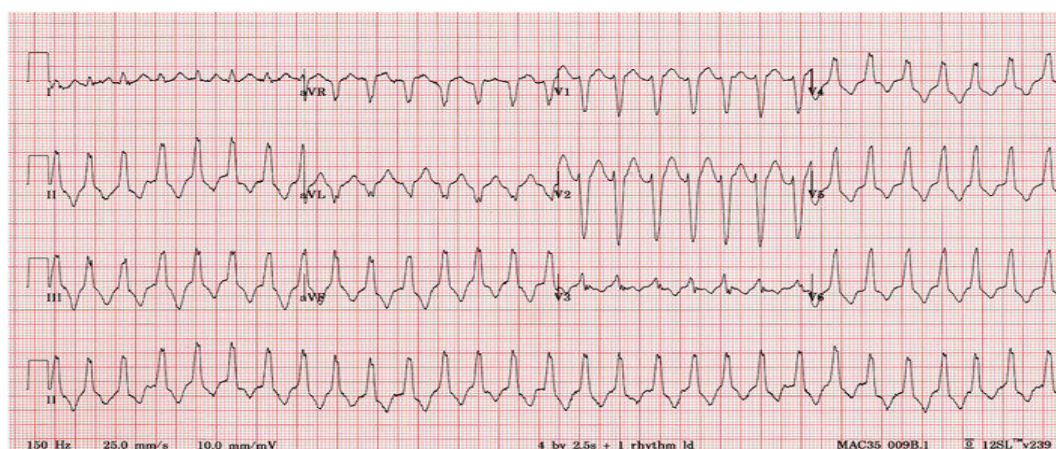
Etiologija. Kompletni AV blok može biti urođen (retko) i stečen. Stečeni kompletni AV blok je najčešće uzrokovan lekovima (beta.blokatori, antiaritmici), a može biti posledica infektivnih bolesti (borelijoza), degenerativnih bolesti, infiltrativnih bolesti (amiloidoza) i ishemijske bolesti srca (akutni infarkt miokarda).

Dijagnoza. Bolesnici mogu biti asimptomatični, ali se najčešće žale na malaksalost, dispneju i vrtoglavicu. U težim slučajevima bolesnici imaju nagli gubitak svesti (sinkopa). Težina kliničke slike zavisi od frekvencije komora i u pravilu važi da bolesnici sa simptomima imaju nižu frekvenciju (obično manje od 40/min). Bolesnici kod kojih je kompletni AV blok uzrokovan akutnim infarktom miokarda se žale na jak anginozni bol u grudima. U fizičkom pregledu dominira hipotenzija, kao i znaci smanjene periferne perfuzije (hladni ekstremiteti), a mogu se javiti i znaci i simptomi srčane slabosti. Dijagnoza se postavlja na osnovu EKG-a, koji pokazuje potpuno razdvajanje električne aktivnosti pretkomora (P talas) i komora (QRS kompleks). Laboratorijske analize su nespecifične, a mogu ukazati na stanja koja dovode do kompletnog AV bloka.

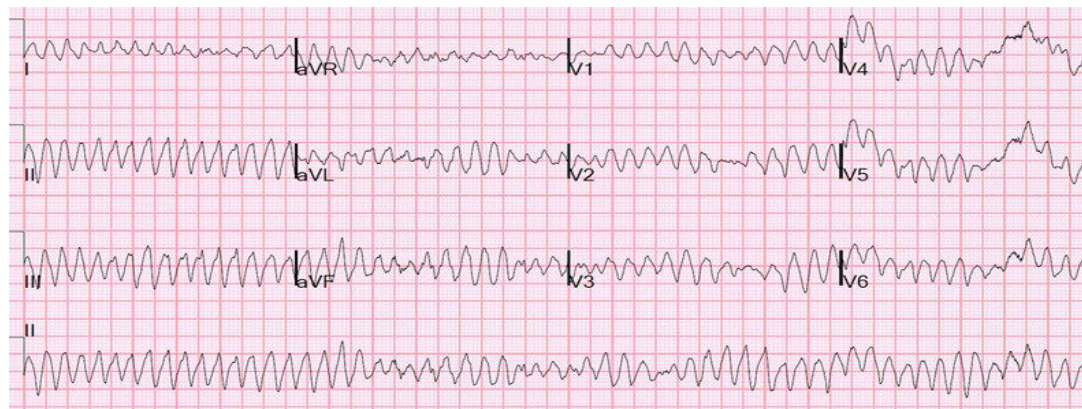
Terapija. Bolesnika sa kompletnim AV blokom treba hitno hospitalizovati, identifikovati uzrok koji je doveo do kompletnog AV bloka i pokušati da se taj uzrok ukloni. Ukoliko je bolesnik nestabilan treba staviti privremeni pejsmejker kako bi se obezbedila adekvatna srčana frekvencija i pričekati nekoliko dana kako bi se otklonio uzrok koji je doveo do

kompletnog AV bloka. Ukoliko AV perzistira posle nekoliko dana treba implantirati stalni pejsmejker.

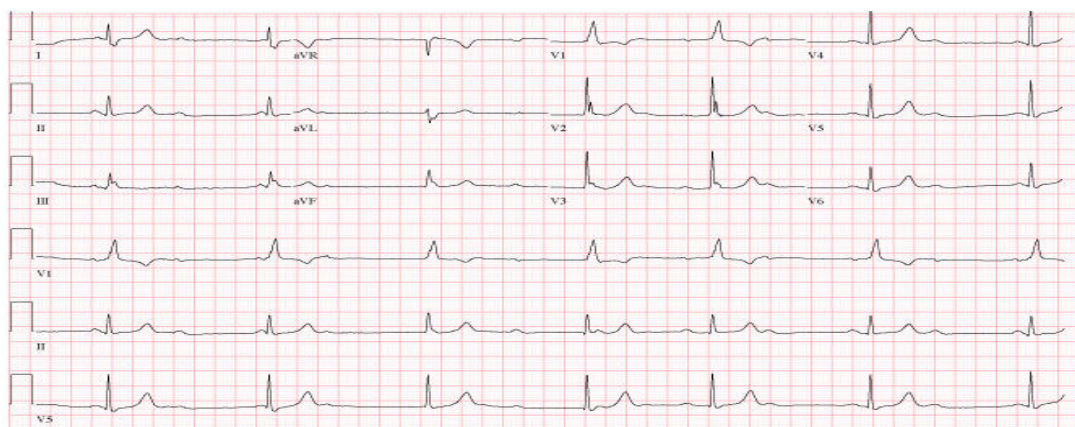
Slika 1. Elektrokardiogram na kome je prikazana komorska tahikardija.



Slika 2. Elektrokardiogram na kome je prikazana komorska fibrilacija.



Slika 3. Elektrokardiogram na kome je prikazan kompletan AV blok.



Literatura

1. Preporuke Evropskog društva kardiologa za lečenje akutnog infarkta miokarda sa ST elevacijom e i hronične srčane slabosti. Eur Heart J 2012; 33:2569- 619.
2. Preporuke Evropskog društva kardiologa za akutnog koronarnog sindroma kod pacijenata bez ST elevacije. Eur Heart J 2011; 32:2999-3054
3. Preporuke Evropskog društva kardiologa za lečennje i dijagnozu akutne disekcije aorte. Eur Heart J 2001;22:1642-81.
4. Preporuke Evropskog društva kardiologa za dijagnozu i lečenje plućne embolije. Eur Heart J 2008;29: 2276-2315.
5. Braunwald E et al. Braunwald Heart Disease: A Textbook of cardiovascular Medicine. Philadelphia: Saunders, 2007: 1883- 1914.
6. Argulian E, Messerli F. Misconceptions and facts about pericardial effusion and tamponade. Am J Med 2013;126:858-61.
7. Imazio M, Adler Y. Management of pericardial effusion. Eur Heart J 2013;34:1186-97.
8. Preporuke Evropskog društva kardiologa za lečennje i dijagnozu komorskih poremećaja ritma. Europace 2006;8:746-837.
9. Preporuke Evropskog društva kardiologa za implantaciju stalnih pejsmejкера i resinhronizacionu terapiju. Eur Heart J 2013;34:2281-2329 .

URGENTNA STANJA U PSIHIJATRIJI

Milan Milić

Postoji više definicija urgentnih stanja u psihijatriji i to u zavisnosti od aspekta na koji se želi staviti naglasak. Ovde izdvajam tri takve definicije:

- Urgentna stanja nastaju onda kada složena medjuigra endogenih i egzogenih činilaca učine osobu nesposobnom i nekompetentnom da preuzme odgovornost za svoje postupke (Jakulić S, 1994)
- To su ona stanja i poremećaji psihičkog funkcionisanja kada može doći do: ugrožavanja sopstvenog života (pokušaja suicida), ugrožavanja života drugih (agresivno ponašanje) i ugrožavanja imovine, javnog reda i mira (psihomotorni nemir) (Marić J, 1989)
- Ona stanja koja usled poremećaja mišljenja, osećanja i delanja zahtevaju hitnu intervenciju (Kaplan, 1994)

Šta god činilo formu definisanja i uzroke zbog kojih je došlo do ovakvih stanja, izvesno je da se ona pojavljuju kroz nekoliko osnovnih vidova, odnosno promena u ponašanju: agitacija, agresivnost, suicidalnost, stupor i mentalna konfuzija (deozorjentisanost). Te bihejvioralne manifestacije mogu biti zasebne, mogu prelaziti jedna u drugu (npr. agitacija u agresivnost ili suicidalnost), mogu se pojaviti i udruženo (npr. agresivno i autoagresivno ponašanje), no svakako predstavljaju pretnju po sebe, druge ili okolinu u širem smislu.

AGITACIJA I AGRESIVNOST

Opisuju se zajedno, obzirom da su im uzroci često slični i isto tako često dolazi do prelaska agitiranosti u nasilno ponašanje. Iskustvo govori da je stanje agitacije predvorje, tj. predznak preteće agresivnosti, mada to ne mora biti uvek. Slede definicije ova dva bihejvioralna fenomena:

- Agitacija - Kruk (1996) je opisuje kao stanje slabo organizovane i besciljne psihomotorne aktivnosti uzrokovano fizičkim ili psihičkim nemirom. Ovo stanje može lako preći u agresiju i neretko predstavlja uvod u nasilne akte. Delimo je na:
 - verbalnu agitaciju – stalne žalbe, zahtevi za pažnjom, negativizam, ponavljana pitanja i fraze
 - fizičku agitaciju - nervozno koračanje, nemir, nelagodnost, otežano snalaženje pri korišćenju predmeta svakodnevne upotrebe
- Agresivnost je svaka akcija, fizička ili verbalna, preduzeta s namerom da se drugome nanese šteta ili povreda bilo koje vrste, bez obzira da li je ta namera do kraja realizovana (Janković N, 1994). I ovde imamo tri podvrste u pojavljivanju:
 - verbalna agresivnost - urlanje, vika, vredjanje, pretnje, proklinjanje
 - fizička agresivnost prema stvarima - lupanje vratima, bacanje, lomljenje ili uništavanje stvari, podmetanje požara

- fizička agresija prema drugome - preteći gestovi, guranje, udaranje, šutiranje, pljuvanje, šamaranje, i korišćenje oružja

Za pretpostaviti je da agitaciju i agresivnost prate snažne emocionalne reakcije, uglavnom straha i besa. Ponekad postoje i kvalitativni poremećaji svesti (dezorijentacija, suženje), a nekad i patološka kognicija (mahom paranoidni sadržaji).

Etiologija i terapija

Akutna psihoza – najčešće prve epizode shizofrenije i paranoidnog poremećaja, a može se pojaviti i kod hroničnih pacijenata koji su naglo prekinuli terapiju. Agitacija i agresivnost nastaju usled poremećaja kognicije (sumanute ideje proganjanja, uticaja, auditivne halucinacije), uz očuvanu funkciju svesti (nema dezorijentacije).

Terapija – Obavezna je hospitalizacija i smeštaj u intenzivnu negu, uz 24 – satni nadzor sa praćenjem vitalnih parametara i potencijalnih neželjenih reakcija ordinirane. Izdvajam tri osnovna farmakoterapijska protokola:

- Intramuskularna primena sedativnog neuroleptika – hlorpromazin (Largactil) 50 – 100 mg ili Levomepromazin (Nozinan) 50 mg. Doza se može ponoviti na 6 – 8 h.
- Intramuskularna primena kombinacije incizivnog neuroleptika i anksiolitika – Haloperidol (Haldol) 5 mg i Lorazepam 2 mg. Ponavljanje na dva sata do kupiranja nemira.
- Intramuskularna primena incizivnog neuroleptika – Haloperidol (Haldol) 5 mg u ponavljanim dozama na 1 h do uspostavljanja kontrole ponašanja. Ovaj pristup se klinički zove brza neuroleptizacija i maksimalna doza iznosi 50 mg. Pored standardnih neželjenih efekata, posebno treba paziti na opasnost od pojave akutnih distoničnih kriza kod mlađih muškaraca – preporuka da se sa prvom i svakom trećom ampulom Haloperidola da ampula Akinetona od 5 mg.

Manično stanje – Uznemirenost ove etiopatogeneze može ići sa ili bez psihotične simptomatologije i izazvana je prvenstveno poremećajem afektiviteta (euforija, labilan afekat, razdražljivost). Ubrzanog misaonog toka, logoroični, upadljivog izgleda, neumorni, neustrašivi, seksualno promiskuitetni. Bez obzira na prisustvo ili odsustvo psihotične fenomenologije, terapija je ista kao kod akutnih psihoza.

Sumračna stanja – To su naglo nastala suženja svesti sa obiljem iluzija i halucinacija, sa iskrivljenim, deformisanim doživljavanjem spolnog sveta i zbivanja, što dovodi do remećenja testa realnosti i nekontrolisanog ponašanja. Pacijent deluje zbunjeno, usporeno, odsutno. U težim oblicima se javlja nemir, strah, agresivnost visokog stepena, neosetljivost na draži, čak i jakog bola. Javlja se kod epilepsije, organskih oštećenja mozga, jakih afekata, alkoholne intoksikacije. Nastaje naglo, traje nekoliko sati i za taj period postoji delimična ili potpuna amnezija.

Terapija – po pravilu hospitalizacija, smeštaj u intenzivnu negu i ordiniranje incizivnih neuroleptika sa anksioliticima intramuskularno.

Intoksikacije psihoaktivnim supstancama – alkohol, psihostimulansi, halucinogeni.

- Agitacija i agresivnost kod alkoholisanih osoba ide uz alkoholni halitus, poremećaje ravnoteže, govora, sklonost pogrešnim tumačenjima zbivanja u okolini.
- Psihostimulansi – kokain, amfetamin i derivati amfetamina (Extasy – kombinovano stimulativno i halucinatorno dejstvo) mogu proizvesti paranoidne reakcije, što uz povećanje voljno nagonskih dinamizama i sniženu efikasnost kontrolnih mehanizama može dovesti do diskontrole ponašanja.
- Halucinogeni (LSD, meskalin) dovode do ozbiljnih poremećaja opažanja, te mogu biti potencijalni uzroci ovakvih stanja.

Terapija – Nije uvek nužna hospitalizacija, uglavnom se dovoljan ambulantni tretman. Za kupiranje nemira se daju incizivni neuroleptici (Haloperidol amp. 5 mg).

Delirijum – poremećaj više psihičkih funkcija, medju kojima dominira dezorijentacija. U kliničkoj slici je prisutno: oštećenje opažanja (iluzije, halucinacije), emocija (strah), psihomotorni nemir, vegetativni poremećaji. Obično ide naglo, traje kratko (do dve tri nedelje) i za taj period postoji delimična ili potpuna amnezija. Mogu biti opasni za sebe i okolinu. Javlja se kod alkoholičara, povreda glave, infektivnih bolesti, i dr.

Terapija – Obavezna hospitalizacija. Farmakoterapija se mahom daje u infuzionoj formi, zbog često prisutne dehidracije. Za kupiranje nemira i perceptivnih poremećaja se u infuziji ordiniraju incizivni neuroleptici u kombinaciji sa anksioliticima (Haloperidol 5mg i Lorazepam 2 mg). Kada obmane čula nisu izražene ili se javljaju sporadično, dovoljno je dati samo anksiolitik, npr. Lorazepam amp. dva do tri puta dnevno. U zavisnosti od etiologije potrebno je uporedo lečiti i somatske uzroke.

SUICIDALNOST

Suicidalnost je ponašanje osobe gde smrt može nastati kao direktna ili indirektna posledica pozitivnog ili negativnog čina same žrtve, koja je znala kakva je posledica tog čina (Durkheim, 1951).

Pokušaji samoubistva ili visok rizik od istih mogu biti posledica psihopatoloških fenomena, ali i u njihovom odsustvu, kada govorimo o takozvanim bilansnim samoubistvima, tj. pokušajima (kada čovek zaključi da je to logičan izbor - kodeks časti npr. u Japanu).

Različite statistike pokazuju da se odnos pokušaja samoubitstva, prema izvršenim samoubistvima, kreće od 3:1 do 7:1. Muškarci su u tome determinisaniji od žena, te je kod njih taj odnos 2:1, znači da svaki drugi pokušaj kod muške populacije završi fatalno.

Ringel (1973) je definisao visoko rizične elemente u manifestnom ponašanju osobe, koji ukazuju na preteći suicid i to nazvao presuicidalni sindrom, koga čine:

- progresivno opadanje interesovanja, motiva , aktivnosti (stešnjenje)
- pojačana agresivnost koja se posuvraćuje (retroflektirana)
- samoubilačka fantazija

Od ostalih riziko faktora se izdvajaju:

1. duševne bolesti (oko 15 – 20% depresivnih i shizofrenih osoba izvrši samoubisvo)
2. muški pol
3. starost (populacija preko 65 godina je u većem riziku)
5. krizna situacija
6. teška telesna oboljenja
7. usamljenost i osamljenost
8. egzistencijalna praznina (V. Frankl, 1978)
9. gubitak objekta
10. suicidogena dispozicija (postojanje suicida u porodici)

U svrhu finalne procene suicidalnog rizika Poldinger (1983) je formirao sledeću listu posebno značajnih pitanja, po kojima se procenjuje verovatnoća ovakvog čina:

1. Suicidalna tematika ili znaci:

- raniji pokušaji samoubistva ili očigledne namere
- samoubistvo u porodici
- direktne ili indirektne pretnje suicidom
- konkretne predstave i pripreme za taj čin
- preteće zatišje posle izražene suicidalne tematike
- snovi o samouništenju, skokovima u dubinu, katastrofama

2. Posebni simptomi i sindromi:

- teskobna uznemirenost
- dugotrajni poremećaji sna
- zastoj afekta i agresivnosti
- početak ili prolazak depresije
- biološki krizni periodi (pubertet, klimaks, itd.)
- teška osećanja krivice ili insuficijentnosti
- neizlečiva bolest ili hipohondrija
- alkoholizam, toksikomanija

3. Spoljne okolnosti:

- razdor u porodici u mladosti
- nedostatak ili gubitak kontakta sa ljudima
- profesionalne ili finansijske teškoće
- odsustvo obaveza ili životnog cilja
- nedostatak religioznih veza

Terapija suicidalnih osoba

- U slučaju sprovedenog pokušaja ili visokog rizika za takvu mogućnost hospitalizacija se po pravilu obavezna, uz nadzor 24 h.
- Somatsko zbrinjavanje po potrebi
- Psihofarmakoterapija po potrebi – uglavnom anksiolitici u parenteralnoj formi, eventualno antipsihotici (ako postoji psihotična fenomenologija). Zavisno od etiologije, specifična psihofarmakoterapija se uključuje odmah ili po smirivanju akutne faze rizika.
- Psihoterapija se sprovodi po proceni sposobnosti pacijenta da u tome participira.
- Opšte preporuke:
 - slušati
 - saosećati sa racionanim tonom
 - davati jasna uputstva
 - ne prepustiti osobu samoj sebi
 - nastavak rada posle krize

PREGLED U AMBULANTI URGENTNE PSIHIJATRIJE

U kontaktu sa rizičnim ponašanjem postoje određena pravila kojima se treba rukovoditi i koja se sprovode u specijalizovanim ustanovama.

- Tehnika pregleda slična standardnoj, osim vremenske ograničenosti (često manje od 5 minuta)
- Zahteva se vrlo precizno strukturiranje intervjuja, te sofisticirana tehnika slušanja, opažanja i interpretacije da bi se u što kraćem vremenskom intervalu dobilo što više podataka (Kaplan, 1994)
- Sandersova (Sanders K, Kleinschmidt T, 1997) daje predlog evaluacije pacijenta u urgentnoj psihijatrijskoj službi kroz traženje odgovora na četiri ključna pitanja:
 - Koja je radna dijagnoza?

- Kakav je rizik od povrede sebe ili drugih?
- Da li je u pitanju somatski uzrok?
- Kako bi se mogao rezimirati aktuelno nastali problem?

Razrada ovog koncepta ide preko sledećih uputstava:

- Postavljanje radne dijagnoze:
 - simptomatologija
 - otkriti povod za nastanak aktuelnog problema
 - procena psihičkog statusa
- Procena rizika: opasnost po sebe i druge

1. procena rizika po sebe - prediktori iminentne suicidalnosti

- visoka anksioznost
- izrazita anhedonija
- globalna insomnija
- teškoće u koncentraciji
- neodlučnost, ambivalencija
- akutna zloupotreba alkohola
- odsustvo odgovornosti prema deci
- skorašnja epizoda bipolarnog afektivnog poremećaja

2. procena opasnosti po druge - prediktori iminentne agresivnosti

- nagnut položaj pacijenta koji sedi na ivici stolice ili kreveta stežući istu
- mišićna napetost vidljiva po stisnutim vilicama, pesnicama, izraženijim venama, zategnutom licu
- glasan govor koji se pojačava, ružne reči, pretnje
- motorni nemir koji se pojačava u vidu nervoznog hodanja
- bes ili iritiranost
- nemogućnost ili odbijanje da saradjuje i sledi uputstva
- agitirano, intoksicirano ili paranoidno stanje
- nasilni akti u skorašnjoj prošlosti

- Isključivanje eventualnog somatskog uzroka - evaluacijom indikativnih znakova u psihičkom statusu (kvalitativni poremećaji svesti, neauditivni perceptivni poremećaji i dr.)
- Rezimiranje aktuelno nastalog problema

- locirati aktuelnu krizu u longitudinalnoj dimenziji pacijentove bolesti

- utvrditi status skorašnjih emotivnih i socijalnih relacija

- pokušati razumeti nastali problem sa pacijentove strane gledišta

Na kraju dajem uputstva za fizičku imobilizaciju (fiksiranje) pacijenta, što je često neophodna mera kod urgentnih stanja, odnosno opasnosti po sebe i druge, kao i preporuke za ponašanje lekara u takvim situacijama.

Fizička imobilizacija – preporuke i pravila:

- Potrebno 4-6 osoba
- Najpogodniji kožni fiksiri (kaiševi)
- Fiksacija u ležećem položaju na leđima - raširene ruke i noge, glava lako podignuta
- Smeštaj u intenzivnu negu, stalno na oku osoblja
- Obilazak lekara opet nakon 2 h, a potreba za produžetkom fiksacije se daje pismeno
- Lekarski obilasci minimum 2 puta dnevno
- Nakon 72 h fiksacije direktor ili opunomoćeno lice procenjuje potrebu eventualnog produžetka
- Pri oslobađanju od fiksacije, u intervalima od pet minuta se otpuštaju jedan po jedan fiksir, do poslednja dva koja se otpuštaju zajedno

Preporuke za ponašanje lekara

- Lekar treba prvenstveno da nastupi sa dobronamernim, prijateljskim stavom, da bude što mirniji, što iskreniji, ali i sa jednim jasnim i čvrstim stavom da se određeno ponašanje neće tolerisati; važno je da stvori utisak da celu situaciju drži pod kontrolom, jer pacijentu u takvim situacijama upravo to nedostaje.
- Kod uzimanja podataka prednost treba dati pacijentu; uglavnom prisilno doveden, u pratnji policije, pacijent je revoltiran, narušenog samopoštovanja, sa osećanjem bespomoćnosti, gubitka kontrole koja je već osnovnom bolešću ozbiljno narušena; u takvom stanju davanje prednosti u komunikaciji sanira deo postojeće nelagodnosti, simbolizuje bar u tom prvom momentu "stavljanje na stranu pacijenta", uspostavlja poverenje u odnosu na lekara pa tako omogućuje bolju saradnju; u istom smislu će ponekad delovati dobro osmišljena sugestija ili omogućavanje kontrolisanog pražnjenja negativnog naboja, ventiliranje.
- Sve prethodno važi za slučajeve kada je moguća iole suvisla komunikacija sa pacijentom; nekad je najbolje, uz minimum podataka, pacijenta direktno proslediti na odeljenje i dublju eksploraciju ostaviti za kasnije; za pretpostaviti je da takav pacijent nema uvid u svoje stanje i obično odbija hospitalizaciju, pa je najbolje ne objašnjavati posebno gde i zašto se vodi, a ako je prilika da se to ipak mora onda se preporučuje

lakša obmana tipa "idemo da popričate sa još jednim lekarom" ili "potrebno je da obavimo snimanje glave" i sl.

- Tokom pegleda pacijent i lekar po pravilu treba da sede, jer to smanjuje tenziju; ako pacijent ima lisice na rukama iste se ne skidaju dok se zaista ne bude siguran da je to bezbedno, često tek na odeljenju; sa takvim pacijentima po pravilu ne treba biti sam u ambulanti i uvek držati pristojno odstojanje.
- Odstupanja od ovih preporuka su često neophodna, lekar i osoblje u ambulanti urgentne psihijatrije moraju biti uigran tim, spremni da improvizuju, snalažljivi, a sve u cilju što bezbolnijeg i efikasnijeg rešavanja problema, jer, ne treba zaboraviti da svaki pacijent i situacija nose svoju posebnost.

LITERATURA

1. Jakulić, S. (1994). Urgentna psihijatrija. Beograd, Sremopublic.
2. Kaplan , H.I., Sadock, B.J. (1994). Synopsis of Psychiatry. Philadephia, USA, Lippincot Wiliams & Wilkins.
3. Kecmanović, D. (1989). Psihijatrija. Medicinska knjiga Beograd-Zagreb.
4. Marić, J. (2001). Klinička psihijatrija. Beograd, Megraf.
5. Marić, J., Lukić, M. (1998). Pravna medicina. Beograd, Barex.
6. Milić, M. (2003). Klinički, psihopatološki, biohemijski i neurofiziološki prediktori agresivnosti kod shizofrenih pacijenata. Doktorska disertacija, Medicinski fakultet, Beograd.
7. Morić-Petrović, S.(urednik) (1987). Psihijatrija. Medicinska knjiga Beograd-Zagreb.
8. Paunović, V. (1996). Sveske iz kliničke psihofarmakologije: Antipsihotici. Beograd, Medicinski fakultet.

URGENTNA STANJA U NEUROLOGIJI

Jovo Kolar, Mirjana Mandić-Kolar, Anka Mitrašinović

Klinička neurologija je oblast medicine koja se bavi dijagnozom, tretmanom a u nekim slučajevima i kontinuiranom procenom i negom odraslih pacijenata koji boluju od bolesti centralnog ili perifernog nervnog sistema i mišića. Primarna uloga neurologa je da se brine o takvim pacijentima. U većem broju slučajeva zbrinjavanje pacijenata se odvija u saradnji sa timom saradnika i specijalista iz drugih oblasti medicine.

Akutna neurologija obuhvata sve one neurološke bolesti koje su dovoljno ozbiljne da zahtevaju hitan prijem u bolnicu. Ova definicija je veoma jednostavna, ali je bitno razumeti da nisu sva stanja koja su ovim obuhvaćena opasna po život. U okviru ove kategorije postoje i stanja koja su opasna po život i ona nas najviše zanimaju. Ukoliko zbrinjavanje pacijenata sa akutnim neurološkim stanjima nije adekvatno, može se desiti da neki pacijenti koji su životno ugroženi umru zbog toga što njihovo stanje nije prepoznato i tretirano na odgovarajući način.

Relativno malo podataka je dostupno o problemima lečenja pacijenata sa akutnim neurološkim stanjima i manji broj korisnih istraživanja je urađen na ovu temu. Neki pacijenti sa akutnim neurološkim stanjima stižu u bolnicu vozilima hitne pomoći, dok drugi dolaze na uput svojih lekara. Manji broj podataka je dostupan vezano za prijem neuroloških pacijenata u hitnu pomoć, dok se veći deo odnosi na broj pacijenata sa neurološkim bolestima koji su hospitalizovani.

Prema nekim istraživanjima u V. Britaniji Krejg i sar. od ukupno 972 pacijenata pregledanih u redovnom radnom vremenu tokom jedne nedelje u hitnoj službi Kraljevske bolnice u Belfastu 75 (8 %) njih je imalo neurološku bolest, od čega se 55 % odnosilo na glavobolje, 15 % gubitke svesti, 7 % poremećaje ravnoteže, 5 % gubitak snage, 5 % senzorne teškoće, 5 % akutni vidni deficit, 4 % konvulzivne napade. Od pomenutog broja pregledanih njih 27 (36%) je hospitalizovano, od kojih je kasnije nakon sprovedene dijagnostike samo kod 11 pacijenata dijagnostikovano ozbiljno neurološko oboljenje, dok je kod 10 pacijenata ustanovljeno da nije postojala indikacija za hitnu hospitalizaciju, a kod ostalih se radilo o neneurološkim oboljenjima. Konačna dijagnoza kod navedenih 11 ozbiljnih neuroloških bolesnika je bila epilepsija (4), TIA (2), akutni hidrocefalus (2), meningitis (1), temporalni arteritis (1), toksična kofuzija (1).

Rezultati dve studije u V. Britaniji sprovedene u opštim bolnicama u Londonu i S.Irskoj 1987. i 1994. koje nisu imale neurološka odeljenja, od ukupno hospitalizovanih bolesnika (2213), njih 19 % su bili sa neurološkim dijagnozama: 36 - 50 % CVB, 7 -27 % epilepsije i poremećaji svesti, 7 % glavobolje, 6 – 10 % demencije, 2 – 10 % degenerativne bolesti, 2 – 4 % demijelizacione bolesti, 2-3 % neuropatije, 3 % infekcije, 2 % neuromuskularne bolesti, 1 – 2 % problemi vezani za alkohol i lekove, 10 % tumori i druga stanja, 1 – 3 % kraniocefalne povrede (KCP).

Urgentna stanja u neurologiji kao i u drugim oblastima medicine su najčešće akutne, ponekad i akutizovane hronične bolesti koje neposredno ugrožavaju vitalne funkcije, često i sam život

bolesnika, a koja zahtevaju hitnu dijagnostiku i lečenje u jedinicama intenzivnog lečenja (JIL).

Najčešća urgentna stanja sa kojima se neurolog sreće u svom svakodnevnom radu predstavljaju najrazličitiji poremećaji svesti, bilo paroksizmalno-tranzitornog tipa (epileptički napadi), bilo kontinuirani. Koma je kontinuirani poremećaj svesti koji predstavlja i najurgentnije stanje u medicini uopšte. Ona može biti posledica različitih bolesti i povreda centralnog nervnog sistema (CNS), ali i niza sistemskih i metaboličkih poremećaja, intoksikacija i drugih bolesti sa sekundarnim reperkusijama na CNS. Komatozno stanje, sa svim pratećim fokalnim i globalnim neurološkim znacima je posledica najrazličitijih kliničkih entiteta i predstavlja najsigurniji parametar težine dijagnoze i prognoze bolesti. Glavobolje različite etiologije su takođe česta urgentna stanja u neurološkoj praksi, bilo kao jedini ili kao vodeći simptom u mnogim akutnim bolestima i povredama CNS-a, akutni moždani udar (AMU), subarahnoidna hemoragija (SAH) i druga intrakranijalna krvarenja (intracerebralni, subduralni i epiduralni) hematom, intrakranijalne hernijacije, povišen intrakranijalni pritisak (IKP) i zapaljenjski procesi CNS-a (meningitis, encefalitis), retko i kod primarnih glavobolja sui generis, tipa obične ili komplikovane migrene sa posledičnim migrenskim infarktom.

Koma

Svest je najsloženiji integrativni mentalni proces, rezultanta sadejstva gotovo svih psihičkih funkcija i ujedno sveopšti i sveobuhvatni proces mentalnog funkcionisanja. Svest ima svoje dve osnovne dimenzije, kvantitativnu (budnost) za koju je odgovoran ascedentni retikularni aktivirajući sistem (ARAS) i kvalitativnu (svesnost) za koju je odgovorna moždana kora. Zbog toga su i poremećaji svesti najčešće kvantitativni (somnolencija, sopor i koma) i kvalitativni (stanja sužene svesti, disocirana svest, sumračno stanje, delirijum). Navedeni poremećaji svesti su pretežno dugotrajni zbog čega se još nazivaju i kontinuirani, i razlikuju se od kratkotrajnih (paroksizmalnih i prolaznih stanja), kao što su epileptični napadi, sinkope i narkolepsija. Posebni oblici poremećaja svesti kod specifičnih i difuznih lezija mozga (koma vigile, akinetski mutizam i locked-in sindrom), predstavljaju dugotrajne hronične kome - trajna vegetativna stanja.

Koma primarno podrazumeva najteži kvantitativni ali istovremeno i sveobuhvatni poremećaj svesti, koja nastaje usled disfunkcije ARAS-a i/ili korteksa obe moždane hemisfere. To je stanje duboke depresije svesti i potpunog odsustva budnosti iz koje se oboleli ne može probuditi ni najjačim fizičkim dražima. Dubina kome se može stepenovati i razlikujemo lakšu, srednje tešku i tešku kome. Kod lakše (pliće) kome oboleli na jače stimuluse povlači ekstremitete, ponekad uz bolnu grimasu lica. Kod srednje teške kome nema ovih odgovora, ali su vitalne funkcije još uvek očuvane. Kod duboke kome postoji disfunkcija vegetativnih funkcija, iregularno disanje, nepravilnosti u radu srca, oscilacije TA, oslabljena je ili ugašena reakcija zenica na svetlost kao i kornealni refleks, prisutna je kompletna arefleksija a poslednji nestaje refleks gutanja.

Zbog teškoća u diferencijaciji kome, danas pored detaljnog neurološkog pregleda koristimo Glazgov koma skalu, kao merni instrument za procenu dubine poremećaja svesti, gde ukupan skor od 1 do 8 ukazuje na tešku, 9 do 13 srednje tešku a 14 do 15 na lakšu komu.

U etiološkoj diferencijalnoj dijagnostici treba voditi računa o širokom spektru i kompleksnosti najrazličitijih etioloških faktora koji mogu dovesti do komatoznih stanja. Težina i oblik

poremećaja svest su u korelaciji sa intenzitetom i dužinom izloženosti štetnom faktoru, kao i lokalizacijom i ekstenzivnošću lezije mozga.

Sa etiološkog aspekta i aspekta njegove ekstenzivnosti u najgrubljem smislu kome mogu biti posledica:

Bolesti sa globalnim (difuznim) efektom delovanja

- Metabolični poremećaji (hipo i hiperglikemija, poremećaji elektrolita i osmolarnosti) - Endogene i egzogene intoksikacije (uremija, azotemija, alkohol, droga, lekovi, organofosfati)
- Infektivni agensi (meningitisi/encefalitisi)

Kraniocerebralne povrede

Anoksija/hipoksija mozga (kardiopulmonalni arrest, tovanje CO, strangulacija, suspenzija).

Lokalizovane lezije

Supratentorijalne

- Hematomi, encefalomalacije, hipertenzivna encefalopatija

- Intrakranijalni tumori (neoplazme, abscesi, parazitne ciste)

Kontuzija mozga

Intrakranijalna i intracerebralna krvarenja, hematomi (intracerebralni, epiduralni, subduralni)

Infratentorijalne

- Vaskularne lezije u području moždanog stabla
- Infarkt/krvarenje cerebelluma
- AV malformacije, tu, abscesi

Diferencijalno dijagnostički kome mogu biti sa fokalnim i lateralizacionim neurološkim znacima, bez fokalnih znakova ali sa znacima meningealne iritacije i kome bez fokalnih neuroloških znakova i meningealne iritacije.

U svakodnevnom radu pored visokosofisticirane imidžing dijagnostike i laboratorijskih analiza još uvek je od velike koristi dobro uzeta heteroanamneza, detaljan somatski i neurološki pregled. Korisno je iskustvo starih doktora koji su se služili najjednostavnijim metodama inspekcije i observacije obolelog. Samo prisustvo poznatih mirisa kao što je aceton može upućivati na dijabetičnu, urina na uremičnu, amonijaka na hepatičnu komu kod endogenih intoksikacija. Prisustvo mirisa alkohola, organofosfata ili benzina upućuje na egzogenu intoksikaciju.

Visoka temperatura sa pozitivnim meningealnim znacima najčešće upućuje na zapaljenjske procese (meningitis/ encefalitis), a meningealni znaci udruženi sa jakom glavoboljom na SAH. Izgled zenica, položaj bulbusa, fleksija gornjih i ekstenzija donjih ekstremiteta, prisustvo neurološkog deficita tipa hemiplegije, patoloških refleksa, može upućivati na lokalizaciju i ekstenzivnost patološkog procesa.

Prisustvo anizokorije (nejednake zenice) - Hutchinsonov znak (proširena zenica) ukazuje na transtentorijalnu hernijaciju temporalnog režnja i uklještenje n. okulomotorijusa (III) na incizuru tentorijuma. Nastaje usled edema i "mass efekts"-a kod intrakranijalnih krvarenja, intracerebralnog hematoma ili masivnog infarkta mozga.

Progresija hernijacije najpre dovodi do kompletne istostrane (bulbus u srednjem položaju sa midrijazom) a nakon toga i obostrane oftalmoplegije (fiksirani i medioponirani bulbusi uz

proširene zenice) koje ne reaguju na svetlo - tonične zenice, što upućuje na leziju mezencefalona.

Zenice uske kao glavica čiode “pinpoint pupillae” ukazuju na leziju ponsa. Mogu se videti i kod intoksikacije opijatima (morfium). Abnormalni pokreti očnih jabučica udruženi sa drugim neurološkim znacima mogu ukazati na lokalizaciju lezije. Devijacija bulbusa na jednu stranu uz kontralateralnu hemiplegiju ukazuje na leziju hemisfere prema kojoj su devirani bulbusi - “gleda u žarište”. Prisustvo i odsustvo odgovora okulovestibularnih testova upućuju na lezije ponsa i mezencefalona.

Dekortikacioni odgovor na bol - fleksija ruku i ekstenzija nogu upućuju na supratentorijalne lezije talamusa i hemisfera velikog mozga. Decerebracioni odgovor na bol - ekstenzija ruku u laktu sa unutrašnom rotacijom “uvrtanjem” šaka i ekstenzija nogu sa unutrašnjom rotacijom stopala, uz ekstremnu hipertoniju mišića upućuju na leziju međumozga.

Testiranje tonusa mišića (hipotonija, spasticitet, klonusa, rigora), procena refleksne aktivnosti (asimetrije, snižena ili pojačana refleksna aktivnost, prisustvo patoloških refleksa), kao i poremećaji disanja (Cheyne Stokes-ovo, centralna neurogena hiperventilacija, ataksično disanje, respiratorni arrest), poremećaji rada srca, TA, povišena temperatura i drugi prateći vegetativni simptomi i znaci su samo deo mozaika koji u korelaciji sa drugim kliničkim i dijagnostičkim parametrima doprinose upotpunjavanju etiološke dijagnoze kome.

U konačnoj dijagnostici komatoznih stanja pored već pomenutog neurološkog pregleda značajno mesto zauzimaju i laboratorijske analize krvi, likvora i urina, kao i neuroimidžing procedure (NMR, CT) i neurofiziološka testiranja EEG i EP.

Najvažnije je što brže i što tačnije postaviti pravu etiološku dijagnozu kome, kako bi se moglo pristupiti lečenju.

Lečenje kome treba započeti odmah kod samog prijema i pregleda bolesnika, a nakon toga neophodno je nastaviti i preduzeti sve mere intenzivnog monitoringa i lečenja u JIL. Hitne terapijske mere podrazumevaju: obezbeđenje disajnih puteva, adekvatne ventilacije, adekvatne cirkulacije, uvesti vensku kanilu i uzeti krv za laboratorijske analize, uvesti urinarni kateter i obezbediti adekvatno pražnjenje stolice.

Od samog početka primeniti sve mere nege i stalno praćenje vitalnih funkcija.

Što je pre moguće treba primeniti kauzalnu terapiju usmerenu u pravcu eliminacije etiološkog faktora i u tom smislu ono može biti medikamentozno i hiruško. Lečiti reverzibilne uzroke kome (hipo/hiperglikemija, predoziranje opijatima, alkoholom, lekovima ili drugim identifikovanim toksičnim materijama).

Kod ustanovljenih intrakranijalnih i intracerebralnih krvarenja (intracerebralni hematom, SAH, epiduralni i subduralni hematom) odmah nakon dijagnostike i procene težine stanja i očekivanog benefita, pristupiti hirurškom ili medikamentoznom lečenju, uz stalnu kontrolu i preveniranje povišenog intrakranijalnog pritiska (IKP) i edema mozga. Stanja nakon ishemijskog moždanog udara lečiti primenom antiedematozne, antihipertenzivne i simptomatske terapije uz pravovremenu primenu mera revaskularizacije i neuroprotekcije.

Kod dokazanih svežih akutnih okluzija na velikim i srednjim ekstra i intrakranijalnim arterijama usled aterotromboze, unutar terapijskog prozora primeniti trombolitičku terapiju ili hirušku trombendarektomiju u cilju uspostavljanja revaskularizacije mozga.

Prognoza ishoda kome je uvek delikatna. Opšte je pravilo da što koma duže traje to je prognoza lošija kako quo ad vita tako i quo ad integrum. Metaboličke kome imaju bolju prognozu od onih nastalih usled strukturnih lezija mozga.

Status epileptikus

Danas je prihvaćena najopštija definicija epilepsije kao hroničnog oboljenja mozga koje karakteriše trajna dispozicija za generisanje epileptičnih napada, sa pridruženim neurobiološkim, kognitivnim, psihološkim i socijalnim poremećajima. Tradicionalna dijagnoza epilepsije je zahtevala pojavljivanje najmanje dva spontana neprovocirana napada u periodu ne kraćem od 24 sata. Većina kliničara se danas rukovodi stavom, da je dijagnoza epilepsije pouzdana i kod jednog napada sa verifikovanim interiktalnim promenama u EEG-u. Paroksizmalnost i postiktalni umor su povezani sa tipičnim epi napadom.

Za jedinstvenu klasifikaciju epilepsija još uvek nedostaje jedinstven integrativni faktor kojim bi bili obuhvaćeni etiopatogeneza, kliničke manifestacije i EEG promene. Zbog toga je sadašnja klasifikacija epilepsija i epileptičnih sindroma zasnovana na dve dihotomije koje polaze sa jedne strane od etiopatogeneze a sa druge od kliničkih manifestacija i EEG promena. Na osnovu etiopatogeneze sve epilepsije se mogu podeliti na: idiopatske, simptomatske i kriptogene.

Na osnovu kliničke slike razlikujemo: parcijalne (fokalne) i generalizovane. Idiopatske epilepsije su bolesti “sui generis” kod kojih je osnovni poremećaj sniženi prag i hiperekscitabilnost neurona mozga, koju karakterišu paroksizmalna tranzitorna pražnjenja praćena adekvatnim kliničkim korelatom (kognitivnim, motornim, senzitivnim, vegetativnim). Za kriptogene epilepsije ne zna se tačan uzrok, ali se misli da je u njihovoj pozadini neki za sada nepoznat mikrofaktor. Simptomatske epilepsije su posledica nekih poznatih mikro ili makrofaktora i one u pravom smislu ne predstavljaju epilepsiju kao bolest, već su prateći simptom neke druge poznate bolesti. Ovde obično govorimo o simptomatskim napadima koji po svojim manifestacijama “oponašaju” napade kod primarnih epilepsija.

Prema kliničkim manifestacijama koje obično prati adekvatan interiktalni EEG korelat, sve epileptičke napade delimo na: Parcijalne(fokalne, lokalizovane) napade - (jednostavni- prosti, složeni ili parcijalni sa sekundarnom generalizacijom).Generalizovani napadi - (nekonvulzivni i konvulzivni)

Neklasifikovani epileptični napadi

Veliki epileptični napad grand mal (GM) tipa je najtipičniji predstavnik paroksizmalno tranzitornih poremećaja svesti, praćen bilateralnim tonično-kloničnim grčevima telesne muskulature, penom na ustima, sfinkternom inkontinencijom obično urina, u trajanju do 5 minuta. Napad prati postiktalna koma koja traje 10 do 15 minuta. Oboleli se budi sa osećanjem opšte iscrpljenosti, bolovima u mišićima i umorom. Ovakav napad predstavlja jedno od najdramatičniji stanja u neurologiji i u medicini uopšte. Učestalo ponavljanje napada između kojih oboleli dolazi svesti predstavlja seriju napada, a ukoliko se napadi ponavljaju jedan za drugim, a oboleli pri tome ne dolazi svesti govorimo o epileptičnom statusu.

Gotovo 50 do 60 % napada kod dece starije od 5 godina i odraslih koji traju duže od 5 minuta, po pravilu traju preko 30 minuta, ukoliko nisu prekinuti AE terapijom. Ovo je dovelo do redefinicije epileptičnog tonično-kloničnog statusa, koji se sada definiše kao stanje ponavljajućih napada bez povratka svesti u trajanju dužem od 5 minuta.

Treba napomenuti da svaki tip napada (parcijalni ili generalizovani) može preći u seriju napada ili epileptični status što uvek ukazuje na ozbiljno pogoršanje stanja koje zahteva urgentnost u dijagnostici i najadekvatnijem izboru terapije.

Epileptični status GM tipa sa ponavljajućim tonično - kloničnim krizama može ozbiljno ugroziti vitalne funkcije. Zbog ugriza usana, jezika ili bukalne sluzokože tokom toničnog grča, kao i prisutne hipersalivacije, u kloničnoj fazi usled grčenja faringolaringealne muskulature formira se krvava pena na ustima, koja ispunjava usnu šupljinu, pri čemu može doći i do obstrukcije disajnih puteva. Na taj način postaje ugrožena već kompromitovana respiracija nastala u toku tonične faze napada. Zbog toga je neophodno brzo i efikasno otkloniti mogućnost ugriza jezika postavljanjem gumenog creva između zuba gornje i donje vilice, izvesti toaletu disajnih puteva i obezbediti njihovu prohodnost aplikovanjem oralnog/nazalnog erveja, a u nekim slučajevima je bolesnika neophodno intubirati i primeniti asistirano disanje. Odmah kod susreta sa obolelim, bez obzira na etiologiju napada neophodno je i.v. aplikovati neki lek iz grupe benzodiazepina (antikonvulziv, miorelaksans) u dozi od 10 mg. Ovu dozu treba ponavljati i.m. davanjem na svakih 10 do 15 minuta do prestanka napada, u ukupnoj dozi do 120 mg / 24 sata. Ukoliko se napadi ne prekinu, mogu se primeniti neki od poznatih AE lekova (phenobarbiton, difetoin). U nekim slučajevima neophodna je kontinuirana primena anestetika (nesdonal, propafol). Pored navedenog primenjuje se i antiedematozna i druga simptomatska terapija. Posebno treba naglasiti potrebu monitoriranja i praćenja vitalnih funkcija, obezbeđenje pražnjenja mokraćne bešike i stolice i sve druge mere adekvatne nege u ukupnom zbrinjavanju bolesnika.

Lečenje epileptičnog statusa GM tipa se isključivo odvija u JIL.

U dijagnostici epilepsija pored kliničke slike najznačajnije mesto zauzima EEG. Neuroimidžing procedure se koriste radi potvrde simptomatske epilepsije. U slučaju potvrde simptomatske epilepsije (tumor, anaurizma, AVM, zapaljenje) lečenje je usmereno na osnovnu bolest i ono može biti medikamentozno ili hiruško.

Prognoza epileptičnog statusa je lošija kod simptomatskih u odnosu na primarne idiopatske epilepsije.

Glavobolja

Glavobolja je definitivno najčešća dijagnoza u svakodnevnoj neurološkoj praksi bilo kao jedini simptom ili udružena sa drugim neurološkim i somatskim simptomima i znacima. Ona može biti simptom potpuno benignih ali i teških akutnih, urgentnih stanja, kada pravovremena diferencijalna dijagnostika i lečenje mogu biti presudni u ishodu stanja životno ugroženog bolesnika. Glavobolja se kao jedini ili vodeći simptom javlja kod velikog broja primarnih i sekundarnih (simptomatskih) glavobolja.

U benigne glavobolje se obično ubrajaju psihogene - tenzione glavobolje, kranijalne neuralgije od kojih je najpoznatija trigeminalna neuralgija i klaster glavobolja. Ovde pripadaju i neke simptomatske glavobolje vezane za oboljenja sinusa, zuba, viroze (prehlade i grip), somatske bolesti, anemija, hipo/hipertenzija, postraumatska i postifektivna stanja, menstrualni ciklus, abus alkohola, lekove i mnoge druge bolesti i stanja. Ove glavobolje su najčešće kratkotrajne i prolazne, ponekad recidivirajuće, ređe hronične. Leče se nesteroidnim analgeticima (simptomatska terapija) i osnovnog stanja ili bolesti u sklopu kojeg su se pojavile.

Od primarnih glavobolja najčešće su migrene, bilo da se radi o migreni bez aure (običnoj) ili sa aurom (klasičnoj) - odnosno komplikovanoj migreni. Iako se migrenske glavobolje ne

ubrajaju u urgentna stanja i ne ugrožavaju neposredno život bolesnika, treba znati da su akutni migrenski napadi veoma dramatični kako za bolesnika tako i za doktora. Važno je adekvatno zbrinjavanje ovih pacijenata odgovarajućom terapijom.

U slučaju pojave prvog migrenskog napada važno je sprovesti dijagnostiku i diferencijalno-dijagnostički isključiti druga patološka stanja. Tipičnu, običnu migrenu (migrena simpleks), karakterišu rekurentni periodični paroksizmalni napadi glavobolje u trajanju od 4 do 72 h. Javlja se bez prodroma i aure, i manifestuje se pulsirajućim bolom u polovini glave uz mučninu i povraćanje. Obično je praćena i fotofobijom. Klasičnu migrenu sa aurom (komplikovana migrena) karakterišu prodromalni simptomi, koji prethode glavobolji i traju do 60 minuta, uz karakteristično ponavljanje tokom svakog sledećeg napada migrene. Aura predstavlja atak reverzibilnih neuroloških simptoma koji prethode ili prate napad glavobolje, a najčešće se ispoljava u vidu vizuelnih, senzitivnih ili motornih fenomena, poremećaja govora (disfazija/afazija), ili sindroma moždanog stabla sa slikom motornog deficita (hemipareza/hemiplegija).

Jedna od izuzetno retkih ali ozbiljnijih komplikacija migrene je migrenski infarkt. On nastaje kao posledica prolongiranog vazospazma tokom migrenskog napada sa posledičnom ishemijom, a manifestuje se produženim trajanjem ponovljene aure, najčešće sa slikom motornog neurološkog deficita (hemipareza, afazija) koji traje duže od 60 minuta i ne povlači se tokom narednih 7 dana.

Adekvatna primena akutne i profilaktičke terapije (nesteroidni antiinflamatorni lekovi, dihidroergotamin, triptani), kao i nekih drugih lekova (beta blokatori, blokatori Ca kanala, serotoninški antagonisti, antidepresivi, antiepileptici) ima značajnu ulogu u smanjenju učestalosti napada, duže periode remisije i sprečavanju ozbiljnih komplikacija migrene.

Pored već pomenutih simptomatskih glavobolja koje su benigne, veoma često takve ili slične glavobolje mogu biti upozoravajući premonitorni simptom nekih ozbiljnijih bolesti (vaskularne, zapaljenjske, tumori, povrede, intoksikacije). Zbog toga je neophodno dobro poznavanje etiopatologije glavobolje.

Poznato je da se primarne glavobolje pojavljuju u adolescenciji i drugoj i trećoj deceniji života, a one posle pete decenije su najčešće simptomatske. Nagli početak glavobolje je kod SAH, hemoragijskog moždanog udara (HMU), klaster i drugih trigeminalnih neuralgija, a postepen kod glavobolja tenzionog tipa, ekspanzivnih lezija i infekcija. Migrenska glavobolja je obično lokalizovana unilateralno, uz čestu promenu strana.

Sve trigeminalne autonomne neuralgije su unilateralne i ne menjaju stranu. Tenzione glavobolje su okcipitotemporalne i bilateralne. Okcipitalne glavobolje se javljaju kod hipertenzije, ali i kod tumora zadnje lobanjske jame. Kod selarnih tumora i tumora hipofize obično su bitemporalne.

Glavobolje usled bolesti zuba, sinusa i oka su frontalne lokalizacije. Intenzitet glavobolje se meri skalom od 0 do 10 (prema oceni pacijenta). Najintenzivnije su glavobolje kod maligne hipertenzije, meningitisa, rupture aneurizme i klaster glavobolje. Glavobolje tenzionog tipa imaju karakter stezanja "obruča" oko glave. Migrenske glavobolje su pulsirajuće, a neuralgije imaju karakter probadajućih "lancinirajućih" bolova.

Najurgentnija stanja u neurologiji su ona gde je glavobolja vodeći simptom i/ili udružena sa poremećajima svesti i drugim neurološkim simptomima i znacima. Naglo nastala intenzivna glavobolja praćena mučninom, povraćanjem i meningizmom, često sa inicijalnim konvulzivnim napadom i progresivnim poremećajem svesti do duboke kome, ređe i pratećim fokalnim neurološkim deficitom je najčešći znak SAH.

SAH je obično posledica rupture aneurizme neke od cerebralnih arterija ili AV malformacije. Frontotemporalna glavobolja koja se javlja nekoliko dana pre rupture, uz prisustvo anizokorije a u kasnijem toku i drugih znakova lezije n. oculomotorijusa (III), ukazuje na

aneurizmu a. comunicans posterior.

Okcipitalna glavobolja praćena naglim poremećajima vida, vrtoglavicom, povraćanjem, na aneurizmu a. basilaris.

Izuzetno je značajno poznavanje diferencijalne dijagnoze glavobolja kod SAH i meningitisa, koji su praćeni gotovo identičnim opštim simptomima (povraćanje i meningizam). Prisustvo febrilnosti od samog početka bolesti uz nešto sporiji razvoj simptoma ukazuje na meningitis kao i neke druge meningealne sindrome (toplotni udar, insolacija).

Frontotemporalno lokalizovana naglo nastala glavobolja koja se brzo propagira u celu polovinu glave, sa istostranim gubitkom vida, teškim kontralateralnim neurološkim deficitom, poremećajem svesti do kome, ukazuje na akutnu okluziju arterije karotis interne (ACI). Akutna disekcija ACI je praćena istostanom glavoboljom, pojavom Hornerovog sy. sa kontralateralnim neurološkim deficitom, a disekcija arterije vertebralis (AV) okcipitalnom glavoboljom i znacima akutnog vertebrobasilarnog sindroma i sindromima moždanog stabla.

Glavobolje sa postepenim povećanjem intenziteta sa mučninom, povraćanjem, meningealnim znacima, poremećajem svesti, ukazuje na porast IKP i upućuju na pogoršanje stanja i komplikovanje teških KCP (intrakranijalna krvarenja) HMU, zbog porasta hematoma i povećanja mass efekta.

Posebno treba naglasiti značaj glavobolja kod bolesnika sa smanjenim kritičnim uvidom, kao što su starije osobe sa znacima demencije i osobe sklone abuzusu alkohola i droge, koji dolaze u ambulantu na pregled zbog glavobolje. Kod njih se vrlo često radi o glavoboljama usled povrede o čemu ne dobijemo adekvatne anamnestičke podatke, pa ponekad mogu ostati neprepoznate i nedijagnostikovane i najozbiljnije komplikacije KCP tipa epiduralnog i subduralnog hematoma.

Epiduralni hematom može nastati naglo neposredno nakon povrede, praćen jakom glavoboljom, gubitkom svesti i fokalnim neurološkim deficitom. Mnogo češće on se razvija postepeno, nakon neke povrede glave praćene kratkotrajnim poremećajem ili gubitkom svesti, kojeg se zbog specifičnog stanja smanjene kritičnosti i percepcije ovakvi pacijenti obično ne sećaju. Nakon "lucidnog interval" od nekoliko sati do dva dana, zbog postepenog napredovanja i kompresivnog efekta hematoma, dolazi do ponovnog gubitka svesti i fokalnog neurološkog deficita, kada može biti kasno za hirušku intervenciju. Krvarenje kod subduralnog hematoma je i vensko i arterijsko, dovodi do povećanja IKP i glavobolje kao vodećeg simptoma. Simptomi subduralnog hematoma u vidu fokalnih neuroloških deficita ili poremećaja svesti, najčešće imaju akutni ili subakutni tok.

Postoji još mnogo kliničkih stanja i bolesti kod kojih je glavobolja vodeći simptom, kao što su ekspanzivni procesi (primarni i metastatski tumori, abscesi, parazitarne ciste). U svim ovim stanjima glavobolja je prvi znak porasta IKP. Povećavanje intenziteta glavobolje uz pojavu mučnine, povraćanja, zastoje papile, epi napada i na kraju kome, upućuje na napredovanje spacio kompresivnog sindroma usled edema i moždane hernijacije, što zahteva hitno hiruško rešavanje primenom različitih dekompresivnih hiruških procedura, u cilju smanjenja IKP.

Dijagnostika glavobolja je usmerena ka utvrđivanju etiologije. Pored anamneze i detaljnog neurološkog pregleda u dijagnostici simptomatskih glavobolja koristi se EEG, kao i neuroimidžing dijagnostika (CT, NMR, PET).

Lečenje primarnih glavobolja je medikamentozno, ponekad uz alternativne metode (akupunktura, akupresura). Simptomatske glavobolje se smanjuju, proređuju ili prestaju sa izlečenjem osnovne bolesti.

Subarahnoidna hemoragija (SAH)

SAH je najčešće spontano naglo nastalo krvarenje u subarahnoidni prostor, obično zbog rupture aneurizme neke od cerebralnih arterija ili arteriovenske malformacije (AVM). Najčešće su u pitanju kongenitalne "berry" aneurizme Willisovog poligona (75%), ređe se radi o stečenim aneurizmama zbog patološki izmenjenog zida krvnog suda usled ateroskleroze, fibromuskularne displazije (FMD) i drugih bolesti. U 5 % slučajeva radi se o krvarenju iz AVM, 5 % se odnosi na druge vidove krvarenja (hemoragička dijazeza, antikoagulantna terapija) a čak u 20 % slučajeva uzrok nije jasno definisan. Ona može biti i posledica traume, kada govorimo o postraumatskoj SAH. Incidencija se kreće od 10 do 15 / 100.000 stanovnika.

Najverovatnije kongenitalni defekt tunike medije i promene lamine elastike eksterne usled ateroskleroze, predstavljaju osnovu za formiranje aneurizme. Naglo nastala ruptura aneurizme ili AVM i prodor krvi u subarahnoidni prostor i moždani parenhim, dovode do povećanja intrakranijskog pritiska i rastezanja struktura osetljivih na bol, što rezultira jakim glavoboljom. Povećan intrakranijski pritisak i njegovo izjednačavanje sa arterijskim, dovodi do smanjenog cerebralnog protoka, što pored glavobolje u 50 % slučajeva dovodi i do gubitka svesti. Krvarenje u subarahnoidni prostor je difuzno i zato najčešće nema fokalnih neuroloških simptoma.

Krvarenje kod rupture AVM je nešto sporije, zbog čega je i klinička slika nešto manje burna, usled postepenog povećanja intrakranijskog pritiska, ali su fokalni simptomi češće prisutni. Dugotrajno dejstvo povišenog intrakranijskog pritiska dovodi do regionalne hipoperfuzije i sekundarne ishemije sa posledičnim infarktima u kori i parenhimu mozga.

Prisustvo krvi u subarahnoidnom prostoru izaziva vazospazam, koji je najizraženiji 3. do 4. dana nakon SAH. Kombinovani efekti povišenog intrakranijskog pritiska i vazospazma pogoršavaju ishemiju mozga, što dovodi do pojave fokalnih i hemisfernih neuroloških simptoma i poremećaja svesti.

Ruptura aneurizme može nastati u bilo koje doba dana i noći, ali je ipak češće vezana za fizičku aktivnost i povećan napor. Klinička slika SAH počinje žestokom i nepodnošljivom glavoboljom, kakvu bolesnik nikad ranije nije imao, koja je u polovinu slučajeva praćena inicijalnim konvulzivnim poremećajem svesti sve do trajne kome, što je ujedno i loš prognostički znak. Rupturu AVM karakteriše u početku blaža, postepeno progredirajuća glavobolja, koja se vremenom intenzivira i obično je praćena fokalnim neurološkim znacima. Retko su prisutni premonitorni simptomi u vidu blaže glavobolje i diskretnog prolaznog neurološkog deficita, koji može upućivati na lokalizaciju aneurizme.

Inicijalna glavobolja je praćena profuznim povraćanjem, a nakon 3 do 12 h se pojavljuju meningealni znaci (zakočen vrat). Midrijaza je posledica kompresije okulomotorijusa (III) i ukazuje na rupturu aneurizme arterije komunikans posterior. Inicijalni gubitak svesti i duboka koma sa midrijazom ukazuje na rupturu aneurizme arterije bazilaris. Bradikardija, zastoja papila i retinalna krvarenja su sigurni znaci povećanog intrakranijskog pritiska.

Fokalni epi napadi i neurološki deficit u početku ili kasnijim fazama bolesti, ukazuju na mesto lokalizacije aneurizme. Glavobolja postepeno popušta tokom sledeće dve nedelje, ali se u tom periodu mogu javiti i nespecifični znaci (povišene telesna temperatura, povišen krvni pritisak) a moguća su i recidivantna krvarenja, što pogoršava prognozu ishoda bolesti. Komplikacije

nakon SAH: vazospazam, recidivantno krvarenje, proširenje krvarenja u parenhim, sekundarna ishemija, akutni i subakutni hidrocefalus, konvulzivni napadi i druge komplikacije.

Dijagnostika: CT endokranijuma u 90 % potvrđuje dijagnozu SAH. Kod AVM dovoljan je i CT sa kontrastom, a NMR za male AVM u moždanom stablu koje nisu dostupne CT dijagnostici. MSCT i digitalna subtrakciona arteriografija (DSA) mogu ukazati na tačnu lokalizaciju aneurizme, a u 20 % slučajeva i na multiple aneurizme. Arteriografiju treba raditi što pre kod bolesnika koji su kandidati za hiruško lečenje, a kod duboko komatoznih bolesnika istu treba izbegavati. Pregled fundusa, LP i nalaz krvi i ksantohromija likvora, merenje IKP, specifične promene u EEG-u i EKG-u mogu u značajnoj meri doprineti efikasnosti dijagnostike.

Lečenje:

- Simptomatska terapija (antiedematozna, antihipertenzivna, analgetici, antitusici, sedacija,)
- Blokatori kalcijumovih kanala (nimodipin)
- Hirurško lečenje (klipsovanje, omotavanje)
- Endovaskularna embolizacija aneurizme (platinski coil- microcoil sa trombogenim vlaknima)
- Kod AVM hirurško lečenje podrazumeva resekciju, ligiranje ili embolizaciju krvnog suda koji hrani AVM.

SAH je jedno od najurgentnijih stanja u neurologiji i neurohirurgiji i leči se u JIL poštujući sve mere pravovremene dijagnostike i terapije i održavanja vitalnih funkcija. Uprkos unapređenju mera pravovremenog zbrinjavanja i lečenja SAH usled rupture aneurizme cerebralnih arterija, mortalitet je i dalje visok, 20 % bolesnika umire pre dolaska u bolnicu, 25 % usled komplikacija hemoragije a 20 % zbog recidiva kada aneurizma nije pravovremeno hiruški zbrinuta.

Prognoza SAH zavisi od mesta i intenziteta krvarenja, vazospazma i drugih pratećih komplikacija. Smrtnost je i dalje visoka naročito u akutnoj fazi bolesti. Bolju prognozu ima SAH bez aneurizme i usled AVM.

Akutni moždani udar (AMU)

Akutni moždani udar je iznenadni, naglo nastali gubitak moždanih funkcija, zbog prekida dotoka krvi u mozak, usled okluzije (tromboza, embolija) ili rupture i krvarenja arterija karotidnog, VB sliva i graničnih zona, ili globalne sistemske hipoperfuzije u trajanju dužem od 60 minuta, koji dovode do kritičnog pada energetske rezervi (glukoze, O₂) i drugih hranjivih materija, što dovodi do kraha metabolizma, u početku sa funkcionalnim - reverzibilnim poremećajima, a kasnije i strukturnih - ireverzibilnih oštećenje neurona, čiji krajnji ishod je nekroza i smrt neurona.

Ova akutna stanja fokalne ili globalne hipoperfuzije, nešto dužeg trajanja, u navedenim irigacionim slivovima i njihovim graničnim zonama dovode do parenhimskih lezija, koja se klinički manifestuje opštim, fokalnim i globalnim neurološkim simptomima i znacima. Lezije u karotidnom slivu se manifestuju lokalizovanom glavoboljom, koja se naglo ili postepeno širi u celu glavu, može biti praćena i različitim poremećajima svesti, istostranom amaurozom i

devijacijom bulbusa, kontralateralnim ispadima u vidnom polju, kontralateralnom hemiplegijom i hemianestezijom i poremećajem govora kod dešnjaka (dominantna hemisfera).

Lezije u VB slivu se klinički manifestuju glavoboljom u potiljku, vrtoglavicom, povraćanjem, centralnim poremećajima vida i alternim sindromima moždanog stabla. Lakunarne lezije prati diskretni neurološki deficit, a globalnu hipoperfuziju mozga tranzitorna globalna amnezija i akutni moždani sindrom.

Najčešći uzroci AMU su bolesti arterija (ateroskleroza, arteritis, disekcija, aneurizme), kardioembolizam, hematološki i koagulacioni poremećaji, i veliki broj faktora rizika od kojih su neki koje možemo prevenirati lečenjem (hipertenzija, hiperlipidemija, dijabetes, pušenje) kao i neki na koje ne možemo uticati (starost, pol, rasa i neki genetski faktori).

Prema etiopatogenezi AMU je u oko 85 slučajeva ishemijski (AIMU) a u 15 % hemoragijski (AHMU). Ishemijski udar najčešće nastaje usled aterotrombotičkih lezija velikih i srednjih arterija 40 %, a u 20 % slučajeva radi se o lakunarnim lezijama zbog bolesti malih arterija u graničnim zonama, 20 % su posledica kardioembolizma a u 5 % radi se o drugim uzrocima (arterijska disekcija, vaskulitis).

U etiopatogenezi hemoragijskog moždanog udara najznačajniju ulogu ima neregulisana hipertenzija, aneurizme i AV malformacije cerebralnih arterija.

Prema vremenu i dinamici razvoja kliničkih manifestacija razlikujemo:

- Tranzitorni ishemijski atak (TIA) je posledica prolazne hipoperfuzije mozga, sa reverzibilnim neurološkim deficitom različitog stepena u trajanju od 30 minuta do 1 sat, koji se može ponavljati u nepredvidljivim vremenskim intervalima. Učestalo recidivirajuća “krešcendo” TIA-a najčešće završavaju moždanim udarom. Oporavak i kompletno povlačenje neurološkog deficita ne sme trajati duže od 24 sata i CT nalaz nakon tog perioda mora biti negativan. TIA-e u karotidnom slivu su 4 puta učestalije od onih u VB slivu.

Tranzitorna ishemija u regiji arterije oftalmike daje prolazni poremećaj vida poznat kao “amaurosis fugax”.

- Revezibilni ishemijski neurološki deficit (RIND), ishemija i neurološki deficit su nešto dužeg trajanja, a povlačenje neurološkog deficita i potpuni oporavak se odvija unutar 3 do 5 dana.

- Akutni moždani udar (AMU) usled ishemije ili hemoragije, prema dinamici nastanka, može nastati naglo, sa postepenim ili skokovitim razvojem neurološkog deficita, pa često koristimo termine insult u razvoju i dovršeni insult, gde fokalni ili hemisferalni deficit traje duže od 5 dana i koji ima adekvatan patoanatomski supstrat verifikovan CT-om ili NMR-om. AMU, naročito hemoragijski, najčešće ima dramatičan početak i buran klinički tok, uz jaku glavobolju, povraćanje, oduzetost ekstremiteta i često poremećaje svesti. Nepredvidljivog je ishoda, kod 20% obolelih već u ranoj fazi bolesti dovodi do smrtnog ishoda, a čak kod jedne polovine zaostaju trajne posledice blažeg i težeg stepena. Kod jedne trećine obolelih nakon lečenja oporavak je kompletan.

Dijagnostika AMU mora biti brza i efikasna, kako bi se donela najoptimalnija odluka o izboru lečenja. Zbog toga je neophodno poznavanje osnovnih etiopatogenetskih mehanizama u razvoju ishemijskog i hemoragijskog moždanog udara. Ishemijski moždani udar nastaje zbog kritičnog pada protoka ispod 10 cm/100 gr mozga, dovodeći tako do drastične krize energetske rezervi (O₂, glukoza) i prelaska na anaerobne uslove metabolizma uz

namoćilavanje űetnih metabolita (slobodnih radikala), űto proizvodi trajnu depolarizaciju membrane neurona, uz oćuvanu ćelijsku arhitektoniku i funkciju mitohondrija, űto joű uvek predstavlja reverzibilnu fazu bolesti.

Dalje napredovanje metabolićkih poremećaja i prelazak u ireverzibilnu fazu, nastupa sa prekidom rada ATP zavisnih pumpi na membrani neurona, ćime one gube sposobnost odrćavanja homeostatske ravnoteće izmeću intra i ekstracelularnog nivoa Na, K i drugih jona, neophodnih za stabilizaciju membranskog potencijala. Voćeni jonskim i osmotskim gradijentom u ishemijski neuron nekontrolisano ulazi Na, koji za sobom povlaći vodu, pa nastaje citotoksićni edem. Depolarizovana mebrana otvara i jonski zavisne pumpe, sa nekontrolisanim ulaskom ekstracelularnog Ca u neuron, űto uzrokuje sinaptićko oslobaćanje ekscitatornih aminokiselina (glutamat), koji se vezuje za dva tipa receptora; jonotropne (NMDA) i metabotropne vezenih za G-protein, űto povećava ekscitotoksićnu neurotransmisiju i dalji porast intracelularnog Ca do mikromolarnog nivoa, ćime se pokreće kaskadni mehanizam koji dovodi do poremećaja citoarhitektonike, povezane sa proteolizom mikrotubula i neurofilamenata, mitohondrija, razgradnje fosfolipidnih membrana, a koji zavrűava smrću neurona. Kod hemoragijskog moćdanog udara dolazi do mehanićkog raslojavanja i oűtećenja nervnog tkiva, neposredno i u okolini rupturisanog krvnog suda. Okolno tkivo, zbog poremećaja cirkulacije i kompresije krvnih sudova hematomom, naglo postaje ishemićno i u njemu dolazi do metabolićke krize i acidoze, sa sledstvenim razvojem citotoksićnog a zatim i vazogenog edema, uz nagli porast IKP űto uslovljava i drugaćiji pristup dijagnostici i lećenju hemoragijskog u odnosu na ishemijski moćdani udar.

Dijagnostika AMU:

- Klinićka slika
- Neuroimaging (CT, NMR, PET arteriografija CDS i TCCD)
- EEG kod prisutnih konvulzija
- Laboratorijske analize krvi i likvora

Terapija ishemijskog moćdanog udara je zasnovana na dva osnovna principa:

- reperfuzija (ponovno uspostavljanje i odrćavanje normalnog protoka u parenhimu mozga)
- neuroprotekcija (zaűtita i oćuvanje normalne funkcije neurona)

Vremenski interval za reperfuziju i neuroprotekciju se naziva “terapijski prozor”, űto predstavlja interval od pojave prvih simptoma do poćetka primene lećenja. Optimalni terapijski prozor za reperfuziju je 3, a za neuroprotekciju 1,5 do 3 sata. űto je je vremenski interval terapijskog prozora kraći to su i terapijski efekti bolji.

Reperfuzija se postiće primenom lekova ili hirurűkim lećenjem:

- Reperfuzija primenom lekova (trombolitićki - rtPA, fibrinolitićki, antikoagulansi, antiagregacioni, vazoaktivni, volumen ekspanderi i drugi).

- Reperfuzija hirurűskom revaskularizacijom (EAT, PTA stenting)

Neuroprotekcija: Ca antagonisti, blokatori Na jonskih kanala (phenitoin), antagonisti glutamata, neutralizatori slobodnih radikala, piracetam, hipotermija.

Terapija hemoragijskog moćdanog udara moće biti konzervativna medikamentozna i hirurűka. Konzervativna - medikamentozna terapija: obuhvata sniţavanje hipertenzije, suzbijanje edema, neuroprotekcija, odrćavanje vitalnih funkcija, primena mera intenzivnog lećenja (komatozni bolesnici), sprećavanje komplikacija, primena rane rehabilitacije, mere sekundarne prevencije. Hirurűsko lećenje: u nekim dobro indikovanim slućajevima operativna dekompresija evakuacijom hematoma se pokazala opravdanom. Bolju prognozu imaju manji

hematomi smešteni površnije u frontalnom, temporalnom, parijetalnom i okcipitalnom režnju i cerebelumu, sa manjim neurološkim deficitom i sa manjim poremećajem svesti. Lošu prognozu imaju hematomi u području bazalnih ganglija, talamusa i moždanog stabla. Mortalitet je visok i kreće se od 50 do 65 %.

Bolju prognozu quo ad vitam ima ishemijski moždani udar, ali je prognoza quo ad integrum bolja i potpunija kod intracerebralne hemoragije.

Potrebne su dobro organizovane jedinice za intenzivno lečenje AMU, po principu koronarnih jedinica za AIM. Pored toga su potrebni visokostručni specijalizovani kadrovi iz ove oblasti neurologije, koji će korišćenjem znanja i veština doprineti pravovremenoj dijagnostici i efikasnom lečenju i na taj način poboljšati ishod lečenja, smanjiti smrtnost, kao i posledice (invaliditet) AMU. Potrebno je i široko sprovođenje mera primarne i sekundarne prevencije faktora rizika, kao što su hipertenzija, metabolički sindrom, hiperlipidemija, kako bi se smanjila incidencija oboljevanja, što pored benefita za svakog člana zajednice u značajnoj meri smanjuje ogromne troškove društva koji se izdvajaju za lečenje ovih bolesnika.

Miastenična kriza i druge krize kod mijastenije gravis

Mijastenična kriza označava stanje teške generalizovane mišićne slabosti mijasteničnih bolesnika sa predominanom zahvaćenošću i gubitkom funkcije bulbarne i respiratorne muskulature. Ovo stanje treba razlikovati od holinergične krize i krize zbog refraktarnosti na antiholinesterazne lekove.

Miastenična kriza nastaje kada patogenetski proces MG uzrokuje pad broja acetilholinskih receptora (AChR) na postsinaptičkoj membrani vitalnih mišićnih grupa, što dovodi do naglog povećanja miasteničnih simptoma, paralize faringealne, laringealne i respiratorne muskulature. Zastoj sekreta, koje bolesnik ne može ekspektorirati dovodi do poslednične obstrukcije traheobronhijalnog stabla što produbljuje respiratornu disfunkciju a u nelečenim slučajevima dovodi do brzog letalnog ishoda.

Davanje antiholinesteraznih lekova u početku dovodi do poboljšanja, ali kasnije zbog nedostatka receptora, krize postaju sve refraktarnije i bez adekvatnog terapijskog odgovora. Ponovljeno davanje i povećanje doze antiholinesteraznih lekova samo može dovesti do generalizovanih muskarinskih (hipersalivacija, hiperlakrimacija, bronhospazam, abdominalne kolike, nauzeja, dijareja, mioza, hipotenzija i bradikardija) i fokalnih nikotinskih (fascikulacije, depolariziracioni blok) efekata.

U nedijagnostikovanim slučajevima kriza može biti precipitirana upotrebom nekih lekova (sedativi, anestetici, antiepileptici, neki antibiotici, kinin, miorelaksansi, alkohol), infekcija i emocionalni stres.

Najpouzdanija dijagnostika visoke senzitivnosti za miasteničnu krizu je farmakološki Edrophonium (Tensilon) test. Daje se 2 do 10 mg Tensilona, sa efektom unutar 30 sec i trajanjem do 5 minuta. Klinički se registruje povlačenje mijasteničnih simptoma (ptoza, dvoslike, mišićna slabost).

Miastenična kriza traži brzu primenu neostigmina, neposredno nakon pozitivnog tensilonskog testa, u početnoj dozi od 0,3 mg neostigmina ili 1 do 2 mg piridostigmina i.v. Kliničko poboljšanje potvrđuje dijagnozu. Nakon i.v. aplikacije nastavlja se sa i.m. primenom neostigmina koja je 200 % već od optimalne i.v. doze, a medikacija se nastavlja do pozitivnog

terapijskog efekta i stabilizacije kliničkog stanja, nakon čega se prelazi na peroralnu primenu leka. Medikaciju treba sprovoditi pod stalnim kliničkim nadzorom, jer neki bolesnici mogu lako biti prevedeni iz mijastenične u holinergičnu krizu.

Holinergična kriza se razvija zbog nikotinskog blokirajućeg efekta, usled ekscesivne medikacije antiholinesteraznim lekovima, na neuromuskularnu transmisiju. Opasnost neprepoznavanja ove krize je povećana ako se muskarinske nuspojave prekriju istovremenom upotrebom atropina. Za suzbijanje holinergične krize koriste se atropin sulfat u i.v. dozi od 0,4 do 1 mg koja se ponavlja do iščezavanja muskarinskih efekata. 2-piridin aldoksin metjodid (PAM) u dozi od 50 do 250 mg i.v. oslobađa holinesterazu i pomaže razgradnju acetilholina. Ponavljaju se doze od 50 mg na svakih 5 minuta do maksimuma od 1 do 2 g, a njegova primena je indikovana samo tokom prvih 24 h. Prekomerna doza PAM-a može prevesti ovu krizu u miasteničnu.

Kriza zbog refraktarnosti (neosetljivosti) na lekove se može razviti nakon prolongirane upotrebe visokih doza inhibitora holinesteraze ili/i kao patološki odgovor na patološko oslobađanje acetilholina tokom voljne mišićne aktivnosti. U krizi zbog refraktarnosti na lečenje najefikasnije je potpuni prekid medikacije inhibitorima holinesteraze i potpuno mirovanje.

Stanje pacijenata u krizi je takvo da traži brza i adekvatna rešenja.

Diferencijacija kriza zavisi od anamneze, prisustva ili odsustva nikotinskih i muskarinskih nuspojava.

Tensilonski test pogoršava stanje u holinergičnoj i krizi usled refraktarnosti na lekove, a poboljšava u mijasteničnoj krizi.

Od pomenute tri krize, holinergična i refraktarni blok su mnogo teže i često su potrebne mere intenzivne terapije. Respiratorni poremećaji zahtevaju toaletu traheobronhijalnog stabla i asistiranu respiraciju, a u najtežim slučajevima intubaciju, ponekad i traheotomiju. Oporavku neuromuskularne funkcije može pomoći i i.v. primena kalijuma. Primenom savremenih terapijskih procedura, letalitet kriza kod mijastenije je smanjen sa 50 % na 5 do 10%.

Primena velikog broja ranije pomenutih lekova, posebno lokalnih anestetika kod ekstrakcije zuba ili drugih stomatoloških intervencija može izazvati mijasteničnu krizu, zbog čega pri ruci uvek treba imati ampule prostigmina i atropin sulfata.

Akutni poliradikuloneuritis (Guillain Barre syndroma)

Ovom oboljenju, 1 do 3 nedelje pre pojave kliničkih neuroloških simptoma i znakova, obično predhodi blaga respiratorna ili gastrointestinalna infekcija, najčešće uzrokovana nekim enterovirusom, EB virusom, Mycoplasma pneumoniae, Lymeova bolest, vakcina protiv gripa, sa posledičnim zapaljenjem i demijelinizacijom korenova spinalnih i kranijalnih nerava.

Početni simptomi bolesti su tupi bolovi u ekstremitetima, parestezije, gašenje mišićnih tetivnih refleksa (MTR), nakon čega sledi simetrična slabost proksimalne muskulature donjih ekstremiteta sa kliničkom slikom parapareze/paraplegije.

Facijalna diplegija se može javiti na početku ili na kraju bolesti. Često je prisutna i disfunkcija vegetativnog sistema, koja se manifestuje sinus tahii ili bradikardijom, fluktuirajućom hiper ili hipotenzijom, crvenilom lica. Gubitak znojenja i retencija urina je prisutna u 15 % slučajeva. Najčešći tip bolesti je Landry-eva ascedentna paraliza, kod koje se pareze/paralize

u period od 10. do 14. dana propagiraju od donjih ekstremiteta prema gore, zahvatajući torakalnu muskulaturu, sa pretećom respiratornom insuficijencijom. Ređe je zahvaćena cervikalna, brahijalna i faringealna muskulatura, što u znatnoj meri pogoršava i komplikuje stanje respiratorne insuficijencije i zahteva primenu intubacije, mere asistirane respiracije i lečenja u JIL.

U dijagnozi bolesti pored anamneze i karakteristične kliničke slike značajno mesto zauzimaju citološke i biohemijske analize likvora posebno povišene vrednosti proteina u likvoru, albuminocitološka disocijacija, EMNG analize koje upućuju na nivo i intenzitet demijelinizacije, i oporavak funkcije perifernih nerava.

Terapija: Kod respiratorne insuficijencije je potrebna intubacija, respiratorna asistencija i traheotomija. Plazmafereza pokazuje zavidne rezultate, dok je primena methylprednizolon prema različitim izvorima diskutabilna. Polivitaminska terapija i rana primena mera fizikalne terapije je korisna.

Na kraju treba istaći da mnoge neuromuskularne bolesti kao što su ASL (amiotrofička lateralna skleroza) PBP (progresivna bulbarna paraliza), mišićne distrofije, neke cerebrovaskularne (AMU, multiinfarktna demencija) i degenetativne bolesti u svojoj terminalnoj fazi, zahvatajući bulbarnu i respiratornu muskulaturu, dovodeći do respiratorne insuficijencije, zastoja sekreta i sekundarnih infekcija (bronhopneumonija), koje zahtevaju mere intenzivne nege i terapije u JIL.

Akutni bol u vratu i leđima

Pojava akutnog bola u vratu i leđima uvek zahteva dijagnostikovanje etiologije i patogeneze. Zbog toga je neophodan detaljan pregled bolesnika, uvek vodeći računa o izbegavanju nepotrebnih manipulacija vrata i drugih delova kičme. Neophodno je lokalizovati bol i način njegove propagacije, isključiti povređivanje, utvrditi postoji li povezanost bola sa pokretima, postoje li neurološki simptomi i znaci (spastička / flakcidna oduzetost ekstremiteta, poremećaji senzibiliteta, poremećaji kontrole sfinktera), kao i postojanje ranijih bolesti. Osobe koje prve ukazuju pomoć moraju poštovati osnovne principe zbrinjavanja bolesnika sa povredama kičme i imobilizacije glave, vrata i kičmenog stuba, kao i odgovarajućeg transporta do zdravstvene ustanove. Pre ukazivanja adekvatne medicinske pomoći treba kontrolisati vitalne funkcije, puls, disanje, TA na obe ruke, pri čemu posebno treba voditi računa o odsustvu pulsa na jednoj ruci ili veće razlike u pritiscima.

Najčešća stanja koja mogu izazvati intenzivan bol u vratnoj i torakalnoj kičmi, pored povređivanja i dislokacija koštanih struktura i kompresivnog efekta na korenove spinalnih nerava i na samu kičmenu moždinu, su hernijacije intervertebralnih pršljenova, veći osteofiti, infarkt medule spinalis (tromboza, embolija) i naročito hemoragija usled rupture (aneurizma, angioma) spinalnih arterija i AVM.

Prednja i zadnja spinalna arterija vaskularizuju prednji i zadnji deo cervikalne i gornje dve trećine torakalne medule, uz pomoć segmentnih grana koje se odvajaju od vertenralnih arterija, trunkusa tireocervikalisa i kostocervikalisa i interkostalnih arterija. Infarktne lezije u cervikalnoj meduli obično dovode do kvadriplegije, gubitka senzibiliteta i kontrole sfinktera. Spinalni angiomi i AVM su najčešće kongenitalni i mogu biti lokalizovani ekstra i intraduralno, a najređe intramedularno. U početku mogu biti asimptomatski, a napredovanjem njihovog rasta i kompresivnog efekta mogu dati lažnu sliku MS. Klinička simptomatologija

može imati nagli početak, sa znacima subduralnog, ekstraduralnog i intramedularnog hematoma, praćenog jakim lokalizovanim bolom (cervikalni, torakalni), sa znacima kvadri ili parapareze/plegije u početku flakcidne a kasnije spastične, poremećajem senzibiliteta ispod nivoa lezije i poremećajem funkcije sfinktera.

Donju trećinu torakalne i lumbalne segmentne medule spinalis vaskularizuje najveća segmentna arterija Adamkiewicz, koja u 70 % slučajeva polazi sa leve strane torakalne aorte i obično ulazi od Th9 do Th11. segmenta. Ova arterija je vulnerabilna i kod spontane disekcije ili kardiohiruških intervencija na torakalnoj aorti može doći do njene embolizacije ili direktne lezije. Posledica embolizacije ove arterije je infarkt torakolumbalnog segmenta medule spinalis, sa inicijalnim bolom u torakalnoj kičmi, znacima paraplegije, gubitkom senzibiliteta ispod infarktne zone, poremećajem kontrole sfinktera.

Sakralne segmente medule vaskularizuju grane koje se odvajaju od hipogastričnih arterija.

U kliničkoj praksi “bez obzira na etiologiju” procesi lokalizovani u spinalnom kanalu koji predstavlja rigidnu neekspandibilnu šupljinu, ispoljavaju kompresivni efekat direktno na medulu i/ili korenove, i indirektno na susedne strukture.

Prema anatomskoj lokalizaciji razlikujemo šest posebnih sindroma:

- Sindrom prednje kičmene moždine
- Sindrom centralne kičmene moždine
- Unilateralni sindrom / sindrom hemisekcije (Brown Sequard)
- Sindrom transferzalne lezije kičmene moždine
- Sindrom konus medularis-a

Sindrom kaude ekvine

Kliničke manifestacije su uslovljene lokalizacijom i ekstenzivnošću lezije zahvaćenih segmenata, a najčešći vodeći simptom je intenzivan bol.

Bol kao znak lezije segmenata kičmene moždine i korenova:

Bol korenova - jak, oštar, probadajuć, paleći bol, lokalizovan u odgovarajućem dermatomu i miotomu

Segmentni bol - kontinuirani duboki bol, pojačava se na pokrete

Bol u području kostiju – kontinuiran, tup, iznad pogođene regije koji se pojačava na pokret. Klinička slika svakog od navedenih sindroma zavisi od zahvaćenih struktura centralnog i perifernog nervnog sistema, delova medule spinalis i korenova spinalnih nerava.

Klinički simptomi i znaci lezije prednje medule su posledica lezije kortikospinalnog trakta, koji se dominantno manifestuje motornim deficitom ispod nivoa lezije. Prisutan je i gubitak perifernih motornih funkcija i senzibiliteta za bol i toplo - hladno u nivou lezije, uz očuvanost modaliteta senzibiliteta zadnjih kolumni.

Centralne lezije najčešće zahvataju sekundarni neuron spinotalamičkog trakta, dovodeći do spinotalamičke disocijacije senzibiliteta za bol i temperaturne razlike, uz očuvane druge modalitete površnog senzibiliteta (pritisak, dodir, seksualne senzacije) i senzibilitet zadnjih kolumni. Kod centralnih lezije cervikalnog dela medule spinalis, senzitivni deficit za bol i toplo-hladno je u vidu “plašta”, zbog očuvanosti ovog modaliteta za donje delove tela (krsta i noge), čija su vlakna smeštena lateralnije. Širenje lezije na prednje robove dovodi do deficita perifernog motoneurona (PMN) u odgovarajućim miotomima za gornje ekstremitete. Kada lezija zahvati centralni motoneuron (CMN) kortikospinalnog puta javlja se prateći motorni deficit (spastična slabost mišića, hiperefleksija, znak Babinskog) i poremećaj funkcije sfinktera.

Sindrom hemisekcije kičmene moždine (Brown Sequard syndroma). Kod visoke cervikalne hemisekcije kičmene moždine, nastaju motorni i senzitivni simptomi i znaci. Motorni deficit se manifestuje istostranom slabošću prstiju šake (usled lezije PMN), piramidnim deficitom istostranih ekstremiteta, na ruci više zahvaćeni ekstenzori a na nozi fleksori. Na ruci je u pitanju mešana lezija PMN/CMN što se klinički u početku manifestuje pojačanim MTR a kasnije atrofijama i fascikulacijama, uz spastičnu slabost noge usled lezije CMN za nogu. Senzibilitetni deficit se manifestuje istostranim gubitkom površinskog senzibiliteta (hipoestezija, parestezija) uzak pojas u nivou sekcije (neukrštena spinotalamična vlakna) i dubokog senzibiliteta (fini dodir, vibracija, kinestezija) ispod nivoa lezije, kao i senzibiliteta za bol i temperaturne razlike suprotne strane tela (ukrštena spinotalamička vlakna), takođe ispod nivoa lezije. Lezija spinotalamičkih vlakana na nivou C8-Th1 dovode do Hornerovog sindroma. Sindrom transferzalne lezije kičmene moždine daje kliničku motorni i senzitivnu simptomatologiju u zavisnosti od nivoa lezije

- Visoka cervikalna lezija (spastična kvadripareza, gubitak svih modaliteta senzibiliteta ispod nivoa lezije, gubitak kontrole sfinktera).
- Niska cervikalna lezija (na gornjim ekstremitetima kombinovan znaci lezije PMN i CMN, spastična parapareza/paraplegija donjih ekstremiteta, gubitak svih modaliteta senzibiliteta ispod nivoa lezije, gubitak kontrole sfinktera).
- Torakalna lezija (spastična parapareza/paraplegija donjih ekstremiteta, gubitak svih modaliteta senzibiliteta ispod nivoa lezije i gubitak kontrole sfinktera).

Naglo nastale lezije dovode do spinalnog šoka u početku sa flacidnom, a kasnije spastičkom parezom/plegijom, poremećaja sfinkterne funkcije mokraćne bešike u početku tipa retencije, a nakon toga inkontinencije uz automatsko pražnjenje, sa sve većom količinom rezidualnog urina, što dovodi do čestih urinarnih infekcija. U početku je prisutna opstipacija, a kasnije potpuni gubitak kontrole stolice. U početnoj fazi moguća je i pojava "priapizma" - bolne erekcije a kasnije impotencije.

Sindrom lateralne lezije kičmene moždine najčešće nastaje zbog degenerativnih bolesti, spondiloze, diskartroze, hernijacije diskusa sa kliničkim znacima kompresivnog radikularnog sindroma tipa cervikobrahijalgije i lumboishijalgije, sa motornim i senzitivnim ispadima u odgovarajućim miotomima i dermatomima (oslabljeni MTR, fibrilacije, fascikulacije i gubitak senzibiliteta po radikularnom tipu). Ukoliko je prisutna i kompresija segmenata medule spinalis javljaju se karakteristični znaci lezije piramidnog trakta sa pojačanim MTR i pojavom znaka Babinskog.

Kompresivne lezije donjeg spinalnog kanala retko pogađaju sakralni segment kanala, konus medularis, a daleko češće dovode do lezije kaude ekvine.

- Sindrom konusa medularisa - izolovana kompresivna lezija završnih sakralnih segmenata medule spinalis se klinički manifestuju kao sindrom konusa (inkontinencija mokrenja i stolice, impotencija, ugašeni ATR obostrano i anestezija sedalne regije "jahaće pantalone").
- Sindrom kaude ekvine - zahvata završne korenove i grane sakralnih nerava koji čine kaudu ekvinu sa kliničkim manifestacijama (flacidnom paraparezom i gubitkom svih modaliteta senzibiliteta donjih ekstremiteta). Treba naglasiti da izolovane kompresije lezije sakralne kičme ne dovode do sfinkterne ni genitalne disfunkcije.

Dijagnostika ovih poremećaja, naročito akutnih praćenih jakim bolovima, mora biti brza i efikasna radi donošenja adekvatne odluke o lečenju. Koriste se raspoložive metode neuroimaging tehnologija (CT, NMR), često dopunjene sa neurofiziološkim testovima

EMNG, laboratorijskim analizama likvora.

Lečenje može biti operativno, naročito kod kompresivnih stanja izazvanim hernijacijom diskusa ili osteofitima, koštanim fragmentima i slično. Medikamentozna terapija podrazumeva primenu analgetika, antiedematozne terapije, metilprednizolona, i neuroprotektivna th. Vrlo često, kod najurgentnijih stanja neophodno je lečenje u JIL, naročito u slučajevima poremećaja vitalnih funkcija, respiracije, pritiska, srčane aktivnosti kao i regulisanja funkcije sfinktera.

Literatura:

1. Acute Neurological Emergencies in Adults, Published by the Association of British Neurologists, 2002.
2. Craig J., Patterson,V., Roche L., Jamison, J. Accident and emergency neurology: time for a reappraisal? Health Trends, 1997, 29,89-91
3. Morrow, J.I., Patterson,V.I. The Neurological Practice of a District General Hospital. J. Neurol. Neurosurg. & Psychiatry, 1987, 50, 1397-1401
4. Playford, E.D., Crawford, P., Munro, P.S. A survey of neurological disability at a District General Hospital. Brit. J. Clin. Pract. 1994, 48, 304-6
5. Shores EA, Lammet A, Hullick C et al The diagnostic accuracy of the Revised Westmead PTA Scale as an adjunct to the Glasgow Coma Scale in the early identification of cognitive impairment in patients with mild traumatic brain injury J Neurol Neurosurg Psychiatry 2008; 79:1100.
6. Pangilinan PH Jr, Campagnolo DI, editor Classification and Complications of Traumatic Brain Injury Medscape, 2012
7. Liao LM, Bergsneider M, Becker DP Pathology and pathophysiology of head injury In: Neurological surgery: A comprehensive reference guide to the diagnosis and management of neurosurgical problems, 4th ed, Youmans JR, Becker DP et al (Eds), Saunders, Philadelphia 1996. p. 1549.
8. Fisher RS, Van Emde Bos W, Blume W, Elger C, Genton P, Lee P, Engel J Jr Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and International Bureau for Epilepsy (IBE) Epilepsia 2005;46:470-72
9. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders. 2nd Edition. Cephalgia 2004; 24 Suppl. 1:1-160.
10. Linn FH, Wijdicks EF, Van der Graaf Y et al. Prospective study of sentinel headache in aneurismal subarachnoid hemorrhage. Lancet 1994; 344:590.
11. Adams HP, Del Zoppo GJ, Von Kummer R. Management of Stroke: A Practical Guide for the Prevention, Evaluation and Treatment of Acute Stroke. Professional Communications, Inc, USA, 1999.
12. Caplan LR. Basic pathology, anatomy, and pathophysiology of stroke. In: Caplan's Stroke: A Clinical Approach, 4th ed, Saunders Elsevier, Philadelphia 2009. p.22
13. Engel AG. Acquired autoimmune myasthenia gravis. In Engel AG, Franzini-Armstrong C (eds): Myology New York, McGraw-Hill, 1994, 1769-1797.
14. Andary MT, Meier III RH, editor Guillain-Barre Syndrome. Updated: Aug 26,2011. Available from: <http://emedicine.medscape.com/article/315632-overview>. Engel AG. Acquired

autoimmune myasthenia gravis. In Engel AG, Franzini-Armstrong C (eds): Myology New York, McGraw-Hill, 1994, 1769-1797.

15. Bono CM, Cardenas DD, Frost FS, Hamoond MC, Lindblom LB, Perash I et al. Lin VW, editor. Spinal Cord Medicine: Principles and Practice, 2nd. Demos Medical Publishing, NY, USA. 2010. Available from: <http://emedicine.medscape.com/spinal+cord+tumors>.
16. Ellger T, Schul C, Heindel W, Evers S, Ringelstein EB. Idiopathic spinal cord herniation causing progressive Brown-Sequard syndrome. Clin Neurol Neurosurg, 2006, 108(4): 388-91.
17. Dawodu ST, JD, MBA, LLM, FAAPMR, FAANEM; Lorenzo N, editorMD. Cauda Equina and Conus Medullaris, Syndromes. Updated: Aug 24, 2011. Available from: <http://emedicine.medscape.com/article/1148690-overview>.
18. Kostić VS i sar. Neurologija za studentne medicine. Izdavačka delatnost medicinskog fakulteta Beograd, 2007.
19. Milić S. Neurologija i osnovi neurohirurgije, prvo izdanje. Univerzitet Crne Gore, 2006
20. Radak Đ. Revaskularizacija mozga. Akademski misao, 2001.
21. Kolar . Neurologija, prvo izdanje, Stomatološki fakultet Pančevo, Univerzitet Privredna akademija , Novi Sad, 2013.

URGENTNA STANJA U ENDOKRINOLOGIJI

Marina Anđelić-Jelić, Nikola Aleksić, Sandra Radak

Tirotoksična kriza (oluja)

Tirotoksična kriza ili oluja je urgentno stanje koje zahteva brzu dijagnostiku i lečenje jer ukoliko se ne prepozna na vreme može biti letalno. Stopa smrtnosti je i danas, uprkos savremenim metodama lečenja jako visoka i iznosi 20-50 %. Ona ustvari predstavlja klinički entitet bez specifičnog patogenetskog mehanizma i najčešće se javlja kao dekompenzacija postojećeg hipertiroidnog stanja. Za postavljanje dijagnoze ključno je postojanje hipermetaboličkog stanja i hiperpireksije koji su udruženi sa mentalnim poremećajima. Najčešći precipitirajući faktori koji dovode do pogoršanja hipertiroidnog stanja ka tirotoksičnoj krizi su : infekcija, operacija tireoidne žlezde, terapija radioaktivnim jodom, terapija amjodaronom, naglo prekidanje tirosupresivne terapije, porodaj. Tirotoksična kriza se može javiti i kod hipertiroidizma koji je udružen sa drugim teškim oboljenjima kao što su moždano krvarenje, infarct miokarda, dijabetesna ketoacidoza, tromboembolija pluća.

Klinička slika

Početak tirotoksične krize može biti nagao ali može biti i neprimećen i maskiran drugim oboljenjem ili stanjem kada kašnjenje sa dijagnozom može biti kobno po pacijenta. Kliničkom slikom dominira hiperpireksija (telesna temperatura neretko ide i preko 40 C) koja slabo reaguje na salicilate i nestroidne antireumatike. Pacijent se profuzno znoji i ta izražena perspiracija može biti praćena mukom, povraćanjem, dijarejama što vrlo brzo vodi dehidraciji. Stanje svesti je uvek izmenjeno i pacijenti mogu biti agitirani, nemirni, konfuzni, sa halucinacijama a kasnije može nastupiti somnolencija, stupor pa čak i koma. Srčana funkcija je veoma izmenjena. Tahikardija je uvek prisutna sa mogućim poremećajima ritma u vidu aatrijalne fibrilacije i paroksizmalne supraventrikularne tahikardije. Arterijski krvni pritisak pada, postaje nemerljiv a puls je filiforman. Mogu se javiti i znaci srčane insuficijencije.

Dijagnoza se pored kliničkog nalaza koji je ključan za postavljanje dijagnoze postavlja i na osnovu hormonskih analiza koje pokazuju povišenu koncentraciju i ukupnih i slobodnih frakcija tiroidnih hormona (fT3, fT4) uz suprimiran TSH. Ukoliko je moguće može se uraditi i test fiksacije I 131 koji je povišen. Laboratorijski nalazi mogu pokazivati i elektrolitni disbalans u smislu postojanja hipokalijemije, hiponatremije, hiperglikemiju, metaboličku acidozu, azotemiju, hiperbilirubinemiju i povišene jetrine enzime. Diferencijalno dijagnostički treba uzeti u obzir maligna hipertermična stanja, sepsu i feohromocitom.

Terapija mora biti promptna a pacijent mora biti smešten u jedinicu intenzivne nege. Osnovni cilj terapije je da se spreči ćelijska hipertiroksinemija i da se spreči adrenergička aktivacija. Specifična terapija uključuje davanje PTU (propiltiouracila) u dozi od 300-400 mg na 6h ili redje metimazola u dozi od 40-60 mg dnevno. Ukoliko postoji poremećaj svesti ili otežano gutanje PTU treba dati preko nazogastrične sonde. Istovremeno treba krenuti i sa terapijom jodidima da bi se sprečilo oslobađanje tiroidnih hormona i najčešće se daje Lugolov rastvor (5 kapi na 6h). Da bi se sprečila konverzija tiroksina (T4) u trijodtironin (T3) koji ulazi u

ćeliju, daje se deksametazon u dozi od 2 mg na 6h. Primena beta blokatora je kod ovih pacijenata od vitalnog značaja I lek izbora je propranolol u dozi od 40-80 mg na 6-8h per os ili 1-2 mg i.v. na 6h bez obzira na hipotenziju (jedina kontraindikacija je srčana insuficijencija).

Pored specifične terapije neophodna je i terapija antipireticima (pre svega paracetamol), nadoknada tečnosti (3-5 l/24h, uglavnom rastvori 5 % glukoze) i elektrolita, kiseonik, infuzije vitamina B. Naravno najvažnija je identifikacija precipitirajućeg faktora koji je doveo do tiroksične krize i terapija usmerena ka njemu.

Miksedemska koma

Miksedemska koma ili dekompenzovani hipotiroidizam je izuzetno retko urgentno oboljenje čiji je mortaliteti viši od 50 %. Najčešće se javlja kod starijih žena ali se u poslednje vreme javlja i kod mlađih osoba koje su lečene radioaktivnom jodom. Najčešći precipitirajući faktori koji dovode do pojave miksedemske kome kod hipotireoidnih bolesnika su infekcija, trauma, prekid uzimanja supstitucione terapije tiroksinom, izlaganje hladnoći, hipoglikemije, kongestivna srčana insuficijencija, moždani udar, gastrointestinalna krvarenja, ileus, adrenalna insuficijencija itd. Osnovni patogenetski mehanizmi koji dovode do ovog veoma teškog stanja su 1. nagomilavanje ugljen dioksida i hipoksija 2. poremećaj tečnosti i elektrolita i 3. hipotermija.

Klinička slika

Poremećaj psihičkog stanja pacijenta koji ide progresivno od dezorijentacije preko somnolentnosti, stupora i kome je neophodan za dijagnozu miksedemske kome. Druga obavezna klinička karakteristika je poremećaj termoregulacije koji se ogleda kao ekstremna hipotermija sa telesnom temperaturom koja može da padne i ispod 34 C. Osnovni poremećaj tečnosti i elektrolita se zasniva na trovanju vodom tako da postoje generalizovani otoci koji nastaju usled nagomilavanja hijaluronske kiseline i vode u dermisu. Edemi su elastični i čvrsti naročito izraženi oko očiju, na nadlancima, dorzumu stopala. Pacijenti su gojazni, pastozni, suve, perutave, bleđučkaste boje kože, hrapavog glasa, zadebljalog jezika. Promene na kardiovaskularnom sistemu obuhvataju bradikardiju, smanjenje minutnog volumena srca, tihe i mukle srčane tonove a retko i perikardni izliv. Česta je i pojava opstipacije, usporene peristaltike koja može voditi do ileusa i miksedemskog megakolona.

Dijagnoza se postavlja na osnovu kliničke slike i hormonskih analiza koje pokazuju izuzetno niske vrednosti tireoidnih hormona (fT3, fT4) i ekstremno visoke vrednosti TSH. Najčešće postoje pozitivna autoimuna antitiroidna antitela i to pre svega anti TPO At. Laboratorijski postoji i normohromna, normocitna anemija, hiponatremija, hipoglikemija, skok holesterola i triglicerida, povišen enzim kreatin kinaza-CK, snižen broj leukocita.

Terapija mora biti promptna a pacijent mora biti u jedinici intenzivne nege sa stalnim praćenjem respiratornih gasova u krvi i po potrebi intubacijom i mehaničkom ventilacijom. Neophodno je odmah početi sa intravenskom primenom tiroidnih hormona i to levotiroksina u dozi od 300-400 mikrograma dnevno a zatim sa 50 mikrograma dnevno. Uzeti odmah uzorak za određivanje kortizola u plazmi i dati 100 mg hidrokortizona i.v a zatim 100 mg i.v na 8h

dok ne stignu rezultati (isključiti postojanje adrenalne insuficijencije koja često postoji zajedno sa hipofiznim hipotiroidizmom) . Moraju se korigovati i elektrolitni poremećaji pre svega hiponatremija uz izbegavanje opterećenja vodom. Najvažnije je naravno lečiti precipitirajući factor koji je doveo do pojave miksedomne kome.

Akutna nadbubrežna insuficijencija

Akutna nadbubrežna insuficijencija nastaje usled naglog prekida ili smanjenja lučenja hormona nadbubrežnih žlezda. Najčešći uzroci ovog teškog i po pacijenta rizičnog stanja su teška krvarenja-adrenalna apopleksija u sklopu diseminovane intravaskularne koagulacije (DIK), antikoagulantne terapije, imunološki procesi, meningokokna septična stanja (Waterhouse-Friderichsenov sindrom). Može se javiti i kod pacijenata koji imaju hronični hipokorticism u situacijama kada su im potrebe za supstitucionom terapijom povećane (stres, infekcije, hirurške intervencije) ili usled naglog prekida hronične kortikosteroidne terapije- kada govorimo o Addisonovoj krizi.

Klinička slika

Pacijenti su izrazito dehidrirani, apatični, hipotenzivni, hipotermični sa oligurijom/anurijom i znacima hipovolemijskog šoka. Veoma često se javljaju mučnina i povraćanje koji dovode do progresije hipovolemije. Javljaju se mišićna slabost i konvulzije izazvane hipoglikemijama. Na koži trbuha i donjih ekstremiteta mogu se videti znaci krvarenja u vidu petehija i krvnih podliva. Ubrzo nastupaju kolaps i koma, uz moguću insuficijenciju kardiovaskularnog sistema. U novorodjenčadi i dece akutna nadbubrežna insuficijencija protiče pod slikom naglo nastalog šoka (u toku nekoliko minuta) i smrtnog ishoda.

Dijagnoza Vrednosti kortizola u plazmi su jako niske a odgovor kortizola na egzogeni ACTH je ugašen. Serumske vrednosti ACTH hormona su uglavnom visoke (sem u jatrogenom hipokorticismu koji je izazvan naglim ukidanjem kortikosteroidne terapije). Laboratorijski nalazi ukazuju na hiperkalemiju, hiponatremiju, hiperkalcemiju i hipoglikemiju.

Terapija Sa lečenjem treba započeti odmah, paralelno sa dijagnostikovanjem ovog stanja. Neophodna je hitna parentralna terapija hidrokortizonom (100 mg i.v na 6h), korekcija hipoglikemije, intenzivna rehidracija kao i lečenje bolesti ili stanja koje je dovelo do krize. U cilju sprečavanja ovog poremećaja, kod pacijenata koji su na stalnoj kortikosteroidnoj terapiji, neophodna je adekvatna edukacija u smislu neophodnosti povećanja doze kortikosteroida u toku stresnih situacija ili infekcija. Takođe je neophodno da ovi pacijenti imaju pri sebi dokumentaciju-potvrdu da boluju od hipokorticisma kako bi u ovakvim situacijama na vreme dobili adekvatnu terapiju.

Urgentna stanja u dijabetologiji

Dijabetesna ketoacidoza (DKA)

Dijabetesna ketoacidoza je najčešća i najteža akutna komplikacija dijabetesa. To je kompleksan metabolički poremećaj koji karakteriše hiperglikemija ($> 14 \text{ mmol/l}$), metabolička acidoza ($\text{pH} < 7.3$) i nivo bikarbonata ispod 15 mEq/l uz prisustvo ketonemije ili ketonurije. Mortalitet od dijabetesne ketoacidoze u razvijenim zemljama iznosi 2-5% a u zemljama u razvoju do 25 %. Najčešći uzrok nastanka ketoacidoze jeste prekid terapije insulinom ili stres bilo fizički (infekcija, hir zahvat) ili emocionalni. DKA može biti i prva manifestacija bolesti (40 % dece sa tipom 1 DM se otkriva sa slikom DKA). DKA se karakteriše apsolutnim ili relativnim nedostatkom insulina u prisustvu povećane koncentracije glukagona i drugih kontraregulatornih hormona (kateholamina, kortizola, hormona rasta, vazopresina). Sve ovo dovodi do povećanja glukoneogeneze i glikogenolize u jetri, povećane lipolize u masnom tkivu sa posledičnim povećanim influksom slobodnih masnih kiselina u jetru i povećane proteolize i oslobađanja amino kiselina iz mišićnog tkiva. U jetri smanjenom re-esterifikacijom slobodnih masnih kiselina i njihovom direktnom oksidacijom nastaju ketonska tela i to beta hidroksi buterna kiselina, aceto-acetat i aceton. Većina ekstrahepatičnih tkiva ima sposobnost da koristi ketone ali je u nekontrolisanom dijabetesu ovaj kapacitet smanjen što dovodi do izlučivanja ketona u urinu-ketonuriji. Kada se bubrežni prag za glukozu prevaziđe hiperglikemija osmotskom diurezom dovodi do gubitka tečnosti i elektrolita i kod odraslih prosečan gubitak tečnosti iznosi 6 litara. Ako je gubitak volumena znatan doći će do vaskularnog kolapsa. Gubitak tečnosti i elektrolita, kao i smanjenje pH ekstracelularne tečnosti je znatan i ugrožava sve ćelije organizma.

Klinička slika

Simptomi se javljaju postepeno i lako su prepoznatljivi. Zbog hiperglikemije se javljaju poliurija, nokturija, polidipsija. Zbog hiperketonemije nastaju mučnina, povraćanje, gubitak apetita. Zbog acidoze javlja se pospanost, konfuzija, somnolencija, stupor i koma. Objektivni znaci kod pacijenta sa DKA su suva, topla, često zažarena koža, suv jezik, tahipneja i tipično acidotično Kussmaulovo disanje (duboke, brze respiracije), hipotenzija, tahikardija i različiti poremećaji stanja svesti. Pri pregledu abdomena može postojati osetljivost na palpaciju kao i mišićni defans, crevna peristaltika može biti oslabljena ili odsutna. Može se javiti i hipotonija, hiporefleksija i nekontrolisani pokreti očnih jabučica što predstavlja loše prognostičke znake.

Dijagnoza se postavlja na osnovu kliničke slike i tipičnih laboratorijskih analiza odn hiperglikemije, sniženog pH i vrednosti bikarbonata ispod 15 mEq/l . Vrednosti kalijuma u plazmi mogu biti snižene, normalne ili povišene ali bez obzira na to deficit kalijuma u organizmu je znatan i mora se nadoknaditi. Vrednosti natrijuma takodje mogu biti snižene, normalne ili povišene ali je deficit znatan. Pored poremećaja acidobazne ravnoteže i elektrolitnog disbalansa u DKA može se javiti i leukocitoza, lako povišene transaminaze, LDH i amilaze kao i blago povećane vrednosti hemoglobina, hematokrita i proteina zbog smanjenja intravaskularnog volumena. Vrednosti kreatinina takodje mogu biti povećane.

Terapija pre svega obuhvata intenzivnu intravensku rehidraciju, nadoknadu elektrolita i aplikaciju insulina. Intenzivna rehidracija obuhvata davanje fiziološkog rastvora u dozi od 1l/h prva tri sata zatim 6-8 l unutar prva 24h. Kada vrednosti glikemije padnu na 12 mmol/l treba nastaviti sa davanjem rastvora 5 % glukoze. Nadoknada elektrolita pre svega kalijuma je druga mera. U prvih litar rastvora ne stavlja se kalijum sem ukoliko je inicijalna vrednost kalijuma ispod 3.5 mmol/l . Zatim se u svaki sledeći litar rastvora dodaje 10-40 mEq KCL u

zavisnosti od vrednosti kalijuma . Nadoknada insulina se nalazi tek na trećem mestu. Obavezno je primeniti kontinuiranu intravensku infuziju kratkododelujućeg insulina I to 6 IJ/h dok vrednost glikemije ne padne na 15 mmol/l a zatim nastaviti sa 1IJ/h dok glikemija ne padne na nivo 5-10 mmol/l i dok pacijent ne počne da jede. Nadoknada bikarbonata se primenjuje samo ako je nivo bikarbonata ispod 8 mmol/l ili pH ispod 7.0 . Pored ovih specifičnih neophodne su i opšte mere lečenja , lečenje infekcije, prevencija stres ulkusa, praćenje svih vitalnih parametara i ukoliko je potrebno dalja adekvatna terapija.

Dijabetesno hiperosmolarno neketožno stanje (DHN)

Dijabetesno hiperosmolarno neketožno stanje (DHN) je akutna komplikacija dijabetesa koje karakteriše hiperglikemija (> 33 mmol/l), dehidracija sa prerenalnom uremijom, poremećaj funkcije centralnog nervnog sistema, veoma često sa komom, bez prisustva ketoze. Ovo je najčešće komplikacija tipa 2 šećerne bolesti i uglavnom se javlja kod starijih osoba koje su na terapiji oralnim antidijabeticima. Osnovni patogenetski mehanizam je glikozurija sa većim gubitkom vode od natrijuma i razvojem hiperosmolarnog stanja.

Klinička slika

Glavni simptomi su poliurija, polidipsija, postepeni poremećaj svesti koji ide do kome. Veoma česti su neurološki poremećaji kako fokalni (afazija, homonimna hemianopsija, hemipareza, hemiplegija) tako i generalizovani (epi napadi). Bolesnici mogu imati i hipotermiju i hipotenziju. Povišena temperatura govori za infekciju koja je veoma česta u DHN. Zbog izrazite dehidracije česte su tromboze. Bol u stomaku, mučnine i povraćanje su znatno redji nego u DKA.

Dijagnoza se postavlja na osnovu kliničke slike i laboratorijskih analiza koje pokazuju hiperglikemiju (> 33 mmol/l), povećanu osmolarnost plazme (> 350 mOsm/l) bez acidoze uz normalne vrednosti bikarbonata. Postoji i prerenalna azotemija, vrlo često leukocitoza a nivo natrijuma je normalan ili povišen.

Terapija

Pošto se radi o veoma teškom stanju pacijenta je neophodno hospitalizovati u jedinicu intenzivne nege, obezbediti disanje i započeti intenzivnu rehidraciju. Prosečan deficit tečnosti je već nego u DKA i iznosi do 10l. Rehidraciju treba započeti izotonim odn fiziološkim rastvorom i to 2-3 l za prva dva sata. Nastaviti rehidraciju tempom koji zavisi od funkcije srca i bubrega. Ukoliko su vrednosti natrijuma iznad 150 mmol/l daje se hipotoni 0.45 % rastvor NaCl. Kada glikemija padne ispod 12 mmol/l može se primeniti rastvor 5 % glukoze. Nadoknada kalijuma je takodje važna i vrši se 7.45 % rastvorom KCl. Kratkodelujući insulin se daje u dozi od 4-8 IJ/h. Neophodna je primena antibiotika širokog spectra čak iako nije poznat izvor infekcije. Terapija tromboemboljskih komplikacija nije uvek opravdana.

Hipoglikemijska koma

Hipoglikemija je stanje smanjene koncentracije glukoze u krvi sa vrednostima glikemije < 3.9 mmol/l. Hipoglikemija može nastati usled predoziranosti oralnim antidijabeticima ili insulinom, usled povećane fizičke aktivnosti, usled neadekvatne ishrane i propuštanja obroka, konzumiranja alkohola, propuštanja srca ili češće bubrega. Pad glikemije na 3 mmol/l dovodi do oslobađanja kontraregulatornih hormona insulinu i to prvo adrenalina i glukagona a zatim i kortizola i hormona rasta. Oslobađanje adrenalina dovodi do tremora, prenožavanja, lupanja

srca, gladi, bledila. Pad glikemije ispod 3 mmol/l dovodi do neuroglikopenijskih simptoma i to smanjene koncentracije, oslabljenog vida, konfuzije, neprimerenog ponašanja, pojačane agresivnosti a na kraju se javljaju konvulzije i koma.

Hipoglikemijska koma predstavlja akutnu komplikaciju dijabetesa koje se pacijenti najviše plaše i koja se karakteriše veoma niskom odn nemerljivom glikemijom. Nastaje iznenada sa gubitkom svesti i uglavnom joj predhode simptomi hipoglikemije gore pomenuti. Zahteva urgentnu terapiju i najčešće se daje rastvor hipertone glukoze (50 %) u dozi 20-100 ml i.v. a zatim se nastavlja sa 500 ml rastvora 10 % glukoze. Kod pacijenata sa tipom 1 šećerne bolesti daje se i glukagon u dozi od 1mg i.v.s.c. ili i.m.

Literatura

1. Janssen OE, Fisher MR, Scriba CP. Diseases of the thyroid. In : European manual of internal medicine, vol 1, 2002. 96-97
2. Cooper DS et al. Hyperthyroidism. Lancet. 2003 Aug 9; 362 (9382):459-68
3. De Groot LJ et al. The Thyroid and Its Diseases. 2002
4. Landenson PW et al. American Thyroid Association Guidelines for detection of thyroid dysfunction. Arch. Intern. med. 2000; 160:1573-5.
5. Nacionalni vodič dobre kliničke prakse za dijagnostikovanje i lečenje poremećaja rada štitašne žlezde. Beograd, 2012. god
6. Piemontel L, Hansen KN. Thyroid disease in the emergency department: A clinical and laboratory review. The Journal of emergency medicine 2005 Feb ; 28 (2) 201-9
7. Corello JR, Stanford GG, Chernow B: Endocrine dysfunction and emergencies in critical illness. In Handbook of Critical care , 3rd edition Berk JI, Sampliner JE Little Brown Co, 1990.
8. Martino E, Sica V, Perini L, Piga M, Loviselli A, Costa B, Fiaschi A: Myxedema coma, Ann Ital Med Int, 1990, 5 (1) 53-60
9. Nicoloff JT, LoPresti JS: Myxedema coma. A form of decompensated hypothyroidism. Endocrinol Metab Clin North Am 1993, 22(2):279-90
10. Myers L, Hays J: Myxedema coma, Crit Care Clin 1991; 7(1):43-56
11. Nacionalni vodič dobre kliničke prakse za Diabetes mellitus , Beograd 2012. god
12. Dhatriya K. Editorial. Diabetic Ketoacidosis. Brit Med J 2007; 334:1284-1285.
13. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Fisher JN, Murphy MB, Stentz FB. Thirty years of personal experience in hyperglycemic crises: diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. J Clin Endocrinol Metab 2008 ; 93:1541-1552
14. Joint British Diabetes Societies. The management of diabetic ketoacidosis in adults. 2003; 9-15.
15. Cryer PE et al. Evaluation and management of adult hypoglycemic disorders: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab 2009; 94:709-728
16. Goh HK et al. 24-Hour observational ward management of diabetic patients presenting with hypoglycemia: a prospective observational study. Emerg Med J 2009; 26:719-723
17. Stewart PM. The adrenal cortex. In : Larsen PR, Kronenberg HM, Melmed S, Polnsky KS. Williams textbook of endocrinology. Philadelphia: Saunders, 2003:491-551
18. Thomopoulos P. Adrenocortical insufficiency. in : Pinchera A, Bertagna X, Fischer J, Groop L, Shoemaker J, Serio et al. Endocrinology and metabolism. London: Mc-Graw-Hill, 2001:297-304
19. Oelkers W. Current Concepts: Adrenal Insufficiency. N. Engl J. Med 1996; 335:1206-1212
20. Bouloux PM, Rees LH: Diagnostic tests in endocrinology and diabetes. London: Chapman Hall Medical, 1994

URGENTNA STANJA USLED POREMEĆAJA HEMATOPOEZNOG SISTEMA

Nikola Aleksić, Sandra Radak, Branko Čalija

I HEMORAGIJSKI SINDROM

Hemoragijski sindrom ispoljava se spontanim ili nenormalno dugim krvarenjem u koži, sluznicama, raznim tkivima i organima.

Poremećaji hemostaze su posledica poremećaja u pojedinim njenim fazama, vaskularnoj, trombocitnoj ili fazi koagulacije krvi. Poremećaji hemostaze mogu biti urođeni ili stečeni.

Uzroci hemoragijskih sindroma utvrđuju se raznim laboratorijskim testovima (tabela 1).

ISPITIVANJE	NORMALNE VREDNOSTI	STANJE KAD JE TEST POREMEĆEN
Broj Trombocita	150-350X10 ⁹ /l	Trombocitopenija Kongenitalna Stečena
Vreme krvarenja	Manje od 8 minuta	Trombocitopenija Trombopatija: • Kongenitalna • Stečena • VonWillebrandova bolest
Protrombinsko vreme	12-14 sekundi	Deficit faktora II, V, VII, X Bolesti jetre Lečenja varfarinom i DIK
APTT (aktivirano parcijalno tromboplastinsko vreme)	30-40 sekundi	Deficit faktora II, V, VIII, IX, X, XI, XII Hemofilija A i B Von Willbrandova bolest
Fibrinogen	15-30g/l	Kongenitalna hipofibrinogenemija

Svi poremećaji hemostaze mogu se svrstati u tri grupe:

1. Vaskularni hemoragijski sindromi
2. Hemoragijski sindromi usled kvantitativnih i kvalitativnih poremećaja trombocita
3. Hemoragijski sindromi koji nastaju usled poremećaja koagulacije (koagulopatije)

VASKULARNI HEMORAGIJSKI SINDROMI

Nastaju usled urođenih ili stečenih poremećaja u strukturi ili funkciji kapilara, venula i arteriola. Manifestuju se u vidu krvarenja u koži, potkožnom tkivu i sluzokoži. Tačkasta krvarenja veličine do 2mm su petehije, 2-10mm purpura, preko 10mm ekhimoze. Krvarenja su po pravilu blaga i ne ugrožavaju život bolesnika.

Mehanizmi koji dovode do nastanka vaskularnog hemoragijskog sindroma su:

1. Povreda krvnog suda izazvana traumom (mehanička, uv zračenje, infekcije, embolije, inflamacije, neoplastične, toksične, trombotične, izazvane lekovima, alergijske – Purpura Henoch-Schönlein ili anafilaktoidna purpura)
2. Smanjenje mehaničkog integriteta mikrocirkulacije ili potpornog tkiva (senilna purpura, purpura u Cushingovom sindromu, nedostatak vitamina C, purpura simplex, infiltracija krvnog suda amiloidom, purpura u Marfanovom i Ehler-Danlosovom sindromu, hemoragična teleangiektazija)
3. Povećan transmuralni pritisak (akutno ili hronično povećanje pritiska u krvnom sudu, kao i krvarenja usled smanjenja ekstravaskularnog pritiska)

HEMORAGIJSKI SINDROMI USLED KVANTITATIVNIH I KVALITATIVNIH PROMENA TROMBOCITA

Ova grupa oboljenja obuhvata različita patološka stanja koja nastaju ili zbog smanjenog broja trombocita (Trombocitopenije), ili povećanog broja trombocita (Trombocitemije) ili stanja kada je broj trombocita normalan, ali im je funkcija u hemostazi poremećena (trombocitoastenije). Klinički se ispoljavaju u vidu petehija, ekhimoza, ređe hematoma i krvarenjem sluznica dok je krvarenje u unutrašnje organe ređe. Osnovni laboratorijski testovi koji ukazuju na poremećaj u trombocitnoj fazi hemostaze su broj trombocita i vreme krvarenja.

Trombocitopenije – spadaju u najčešće uzroke hemoragijskog sindroma. Ispoljavaju se kad broj trombocita padne ispod $50 \times 10^9/l$. Karakterističan nalaz u trombocitopenijama je krvarenje u usnoj duplji u vidu mehura ispunjenih krvlju. Najopasnije je krvarenje u CNS, a krvarenja u fundusu oka dovode do trajnog oštećenja vida. Trombocitopenije se dele na:

1. Primarne – imunološka trombocitopenija, ciklična trombocitopenija.
2. Sekundarne – one koje prate određena oboljenja.

Zatim se mogu podeliti na urođene i stečene. Patofiziološka podela zasnovana je na kinetici stvaranja trombocita, veku cirkulišućih trombocita i njihovoj raspodeli u organizmu i tako se dele na:

1. Trombocitopenije zbog smanjene proizvodnje trombocita (amgakariocitne trombocitopenije)
2. Trombocitopenije zbog povećanje razgradnje trombocita (megakariocitne trombocitopenije - stečene imune trombocitopenije, akutna imuna trombocitopenijska purpura, hronična imuna trombocitopenijska purpura, trombocitopenije kao posledica senzibilizacije lekovima, posttransfuziona purpura, hemolizno uremijski sindrom HUS, diseminovana intravaskularna koagulacija DIK)
3. Trombocitopenije zbog poremećene trombocite raspodele (hipersplenijske trombocitopenije)

Trombocitemije – povećanje broja trombocita u perifernoj krvi javlja se u mnogobrojnim oboljenjima i nastaje pod dejstvom raznih fizioloških stimulusa ili u sklopu različitih patoloških stanja. Trombocitemije se često javljaju u sklopu mijeloproliferativnih oboljenja (hronična mijeloidna leukemija, esencijalna trombocitemija, prava policitemija i mijelofibroza).

Trombocitopatije – obuhvataju oboljenja koja se odlikuju hemoragijskim sindromom u vidu petehija, ekhimoza i krvarenja iz sluznica pri normalnom broju trombocita. Vreme krvarenja je u ovim oboljenjima produženo. Dele se na:

1. Urođene (Trombocitoastenija, Bernard-Soulierov sindrom, poremećaj reakcije oslobađanja i Von

Willebrandova bolest)

2. Stečene

HEMORAGIJSKI SINDROM KOJI NASTAJE USLED POREMEĆAJA KOAGULACIJE – KOAGULOPATIJE

Koagulopatski hemoragijski sindromi nastaju usled smanjenja, nedostatka, poremećaja strukture ili inhibicije jednog ili više činilaca koagulacije. Postoje urođeni i stečeni poremećaji koagulacije.

Nasledni koagulacioni hemoragijski sindromi su retki. Nastaju zbog kvantitativnog ili kvalitativnog poremećaja najčešće jednog a veoma retko dva ili više činilaca koagulacije. Među naslednim koagulopatijama najčešće su hemofilija A, Hemofilija B, Hemofilija C ili nedostatak XI faktora koagulacije ili Sindroma Rosental.

Stečeni poremećaji koagulacije su značajno češći u odnosu na urođene. Nastaju usled smanjenja ili nedostatka jednog ili više koagulacionih činilaca usled smanjenja sinteze, povećanog gubitka krvarenjem, utroška u diseminovanoj intravaskularnoj koagulaciji ili fibrinogenolizi, prisustva inhibitora (antitela) koji ih inaktiviraju ili zbog primene antikoagulantnih lekova. Postoje stečeni koagulopatski hemoragijski sindromi izazvani lekovima i diseminovana intravaskularna koagulacija – DIK.

Hemoragijski koagulopatski sindromi, prema fazi koagulacije u kojoj je nastao poremećaj svrstavaju se u četiri grupe:

1. Hemoragijski sindromi koji nastaju usled nedostatka unutrašnjeg puta koagulacije – faktori VIII, IX, XI

2. Hemoragijski sindromi koji nastaju usled nedostatka spoljašnjeg puta koagulacije – faktor VII
3. Hemoragijski sindromi koji nastaju usled nedostatka zajedničkog puta koagulacije – fibrinogen, faktori II, V, X
4. Hemoragijski sindromi koji nastaju usled nedostatka faktora XIII i α_2 -antiplazmina

Bolesnici sa hemoragijskim sindromom različite etiologije mogu se javiti stomatologu radi intervencije. Obično svi ovi bolesnici znaju za prirodu svoje bolesti ili daju podatke o učestalom krvarenju po koži i sluzokožama. Sve stomatološke intervencije na takvim pacijentima treba izvoditi u stacionarnim zdravstvenim ustanovama uz stalnu konsultaciju sa hematologom. Priprema ovakvih pacijenata za intervenciju je najbitniji korak za dobru i bezbedno pruženu stomatološku uslugu. Hronična terapija ovakvih bolesnika je veoma kompleksna pa je najbolje potražiti mišljenje i savet hematologa kako postupiti sa ovakvim pacijentima.

II HEMOLIZNE ANEMIJE

Hemolizne anemije nastaju zbog skraćivanja veka eritrocita, koje se javlja ili zbog poremećaja njihove građe ili zbog postojanja određenih faktora u plazmi koji dovode do oštećenja eritrocita. Glavna odlika ovih anemija jeste da pored hemolize postoji i povećano stvaranje eritrocita u kostnoj srži.

Hemolizna anemija je uvek praćena povećanom koncentracijom bilirubina u krvi i pojavom žutice. Ostali simptomi su lako zamaranje, tahikardija i u počenoj fazi bolesti bledilo.

Sve hemolizne anemije se dele na:

1. Urođene
2. Stečene

Lečenje ovakvih bolesnika često zahteva multisistemski pristup sa transfuzijama krvi i opranih eritrocita. Zbog toga je neophodno da pri svakoj stomatološkoj intervenciji postoji mišljenje hematologa.

III GRANULOCITOPENIJE

NEUTROPENIJE – AGRANULOCITOZE

Granulocitopenija- neutropenija predstavlja smanjenje broja neutrofilnih granulocita ispod vrednosti od $1,5 \times 10^9/l$. Karakteristične promene se javljaju u vidu infekcija u usnoj duplji (ulceracije sluznice, upala ždrela, peridontitis), kože (ospa, ulceracije, apscesi, teško

zarastanje rana), promene na perianalnoj i genitalnoj regiji. Uzroci neutropenija su infekcije, jonizujuće zračenje, hematološke bolesti, anafilaktički šok, kahektična stanja, sistemske internističke bolesti. Sprovodi se i obično je jedino dovoljna samo antibiotska terapija.

Agranulocitoza je klinički sindrom izazvan niskim vrednostima manje od $0,5 \times 10^9/l$ neutrofila u perifernoj krvi ili pak njihovo potpuno odsusvo u krvi. Nasledna preosetljivost na hemijski agens ili njegov metabolit, kao i stečena preostljivost na lek ili njegov metabolit najčešći su mehanizmi u nastanku agranulocitoza. Najčešći uzročnici agranulocitoza su:

1. Analgetici – sedativi
2. Fenotijazini i drugi trankvilizeri
3. Sulfonamidi
4. Antitiroidni lekovi
5. Antikonvulzivni lekovi
6. Antihistaminici i H_2 blokatori
7. Antimikrobski agensi I dr.

Kliničkom slikom dominira bledilo, prostracija, groznica i visoka febrilnost. Sluzokože su su normalno prokrvljene ili čak cijanotične. Gangrenozne ulceracije na tonzilama i gingivama su redovan klinički znak sa čestim sličnim promenama na genitalijama i u anusu.

Zbog mesta lokalne infekcije neutropeničnih bolesnika, stomatolog ne retko može biti prvi koji uočava ove promene i dobija od pacijenta podatak o ponovljenim infekcijama u usnoj duplji i iznenadnim i jakim bolovima u tom predelu. Stomatološke intervencije kod takvih pacijenata su neizbežne jer se time održava oralna higijena gingiva, jezika i zuba što skraćuje vreme bolesti i poboljšava konačan ishod.

IV TROMBOZA

Prekomerna aktivacija hemostaznog sistema, na pogrešnom mestu u krvnom sudu, može dovesti do stvaranja goaguluma, odnosno tromba. Razlikuju se arterijske ili venske tromboze. U arterijskim trombozama smanjeno je snabdevanje tkiva i organa krvlju i kiseonikom, što može ugroziti život bolesnika ako su zahvaćeni vitalni organi, kao što su srce, mozak ili bubrezi. Venske tromboze su učestalije od arterijskih i često se komplikuju tromboembolijom. Većina bolesnika sklonih trombozama nema prepoznatljiv hemostatski poremećaj i tromboza se najčešće javlja u okviru drugih bolesti (tabela 2).

Tabela 2. UROĐENA I STEČENA PRETROMBOZNA STANJA - TROMBOFILIJE

Urođena pretrombozna stanja- urođena trombofilija	Bolesti i stanja udružena sa trombozom
Nedostatak antitrombina III	Hronična srčana insuficijencije
Nedostatak proteina C	Veštački srčani zalisci
Nedostatak proteina S	Ateroskleroza
Rezistencija na aktivitani protein S	Obimne traume
Mutacija protrombona 20210	Hirurški zahvati i postoperativna stanja
Mutacija trombomodulina	Gojaznost, imobilizacija, starost
Nedostatak heparinskog kofaktora II	Trudnoća i postporođajni period
Nedostatak XII činioca koagulacije	Nefrotski sindrom
Nedostatak plazminogena	Maligniteti i metastaze
Displazminogenemije	Mijeloproliferativne bolesti
Nedostatak aktivatora plazminogena (AP)	Paroksizmalna noćna hemoglobinurija
Nedovoljno oslobađanje AP	Trombozna trombocitopenijska purpura
Višak inhibitora aktivatora plazminogena	Hiperviskozni sindrom
Disfibrinogenemija	Antikardiolipinski sindrom
Nedostatak inhibitora tkivnog faktora	Bechet-ova i Kawasaki-eva bolest
Hiperhomocisteinemija i homocisttinurija	Kontraceptivi i estrogen
Stečena trombofilija	L-asparaginaza
Lupus antikoagulans	GM-CSF

Tromboza nastaje zbog poremećaja zida krvnog suda, protoka i sastava krvi. Oštećenje intime zida krvnog suda predstavlja najznačajniji činioc u započinjanju tromboze. Usporen tok, vrtložno kretanje i povećanje viskoznosti krvi od manjeg su značaja za nastanak tromboze. Povećana aktivacija trombocita i povećan broj trombocita u cirkulaciji, zatim oslobađanje tkivnog faktora ili drugih aktivatora koagulacije dovode do pretromboznog stanja koje, ako nadvlada biološke inhibitorne mehanizme, uzrokuje nastanak tromboze.

Nedostatak prirodnih inhibitora koagulacije, kao što su antitrombin III, protein C, Protein S ili postojanje rezistencije V I VIII činioca koagulacije prema aktiviranom proteinu C, predstavlja vrlo važan činioc u nastanku tromboze. Nedostatak nekog od ovih inhibitora onemogućava kontrolu koagulacije, što dovodi do prekomernog stvaranja koaguluma, odnosno tromboze.

Arterijske tromboze – uzrokuju smanjeni ili potpuni prestanak protoka u tkivo ili organ i dovode do ishemije tkiva ili organa pa tako nastaju: simptomatska angina pektoris, infarkt miokarda, moždani udar, tranzitorni ishemijski atak, amaurosis fugax, renovaskularna hipertenzija, infarkt bubrega, ishemija creva, akutna ishemija donjih ekstremiteta.

Venska tromboza uzrokuje poremećaj oticanaj krvi iz određenog područja. Ispoljava se bolom, cijanozom i edemom zahvaćenog regiona. Venska tromboza dovodi do: posttrombotskog sindroma donjih ekstremiteta, uvećanjem jetre, pojavom ascita, splenomegalijom, krvarenjem iz varikoziteta jednjaka i iz hemoroida,. Najveća komplikacija je trombna embolija pluća koja ako se ne prepozna na vreme dovodi do letalnog ishoda.

Osnovni principi lečenja tromboze i tromboembolije zasnovani su na brznoj dijagnostici i ranoj primeni antitrombozne terapije koja obuhvata:

1. Trombolitičnu terapiju
 - a. Urokinaza
 - b. Streptokinaza
 - c. Tkivni aktivator plazminogena t-PA
 - d. Kompleksi streptokinaze sa plazminogenom
2. Antikoagulantnu terapiju
 - a. Heparin
 - b. Heparini male molekulske mase
 - c. Peroralna antikoagulantna terapija
3. Antiagregaciona terapija
 - a. Aspirin
 - b. Tiklopidin itd.

Literatura:

1. Isselbacher, J. K. I sar.: Harrison's Principles of Internal Medicine, 1994.
2. Hoffman, R i sar. : Hematology Basic Principles and Practice 1991.
3. Manojlović D. Interna Medicina, Zavod za udžbenike i nastavna sredstva, Beograd 2000, str 935-1080.
4. Vučović, D. Pavlović, A.: Urgentna medicina u stomatološkoj praksi, Planeta print, Beograd 2011, str 196-200.

URGENTNA STANJA U PULMOLOGIJI

Nikola Aleksić, Sandra Radak

I ASMATIČNA KRIZA – AKUTNI NAPAD BRONHIJALNE ASTME

Astma je hronični inflamacijski proces disajnih puteva, u kome učestvuju mnoge ćelije uključujući mastocyte i eozinofilne leukocyte. Patofiziološka odlika astme je smanjen prečnik disajnih puteva zbog kontrakcije glatkih mišića, edem zida bronhija i prisustvo gustog, žilavog sekreta. Kao posledica ovih promena raste otpor kretanju vazduha u disajnim putevima, smanjuje se protok vazduha u ekspirijumu, „zarobavlja“ se vazduh u plućima i povećava se disajni rad.

Bolest se kod osetljivih osoba manifestuje otežanim disanjem, zviždanjem u grudima (vizing-om) i kašljem, udruženim sa rasprostranjenom varijabilnom opstrukcijom u disajnim putevima, često reverzibilnim spontano ili usled terapije.

Prema etiološkim činiocima koji je izazivaju astma se deli na atopijsku (ekstrinsik) astmu i neatopijsku (intrinsik) astmu.

Najteži oblik astme jeste akutni teški napad ili asmatična kriza (status asthmaticus) u kome bolesnik može biti životno ugrožen. Napad gušenja vrlo brzo može da progredira u akutni teški napad astme zbog toga je značajno prepoznati preteći teški napad, kako bi se blagovremenom energičnom terapijom prekinula kriza gušenja.

Karakteristike akutnog napada astme:

- Simptomi
 - Bolesnik ne može da izgovori rečenicu u jednom dahu
- Znaci
 - Respiratorni
 - Respiratorna frekvenca $\geq 25/\text{min}$
 - Tiha pluća
 - Cijanoza
 - Znaci zamora disajnih mišića
 - Kardiovaskularni
 - Tahikardija $\geq 110/\text{min}$
 - Pad sistolnog pritiska u inspirijumu
- Merenja
 - Vršni protok u ekspirijumu – PEF $< 30\%$ predviđene norme
 - PaCO_2 – normalan ili visok

U periodima akutnog napada astme cilj lečenja je da se spreči smrtni ishod, otklone teški simptomi, popravi plućna funkcija do najboljeg mogućeg nivoa i spreči eventualno ponovno pogoršanje. Kiseonička terapija daje se bez bojazni od hiperkapnije, i podešava se prema PaCO_2 , koji treba da je >8.5 kPa. Visoke doze beta-2 agonista primenjuju se uz pomoć aparata za inhalaciju (salbutamol 2,5 do 5 mg).

Sistemske kortikosteroide su neophodni za akutni teški napad astme. Može se dati hidrokortizon intravenski u dozi od 200mg, oralno prednizolon 40-60mg. Doze se ponavljaju na 4-6 sati. Ako se napad održava dodaje se inhalacijom 0,5mg ipratropium bromida. Infuzija teofilina primenjuje se kod teških napada ukoliko nije došlo do adekvatnog poboljšanja nakon primenjene terapije.

Veoma teški napadi zahtevaju brižljivo praćenje vitalnih znakova i stanje opstrukcije, jer ako izostane odgovor na prethodne primenjene terapijske algoritme potrebno je primeniti mehaničku ventilaciju i to u slučajevima: kome, respiratornog zastoja, iscrpljenosti i konfuzije bolesnika, pogoršanja respiracijskih gasova uprkos optimalnoj terapiji, $\text{PaO}_2 < 8,0$ kPa i više, $\text{PaCO}_2 > 6,0$ kPa i više, $\text{pH} < 7,3$ i niže.

II AKUTNA RESPIRATORNA INSUFICIJENCIJA I AKUTNI RESPIRATORNI DISTRES SINDROM – ARDS

Arterijska respiratorna insuficijencija predstavlja stanje iznenadnog pogoršanja respiratorne funkcije pluća. Kao rezultat toga nastaje stanje arterijske hipoksemije i hiperkapnije, što ima uticaj na funkcionisanje celog organizma. Najčešći razlog za nastanak akutne respiratorne insuficijencije je zapaljenski proces u plućnom parenhimu (pneumonije izazvane virusima, bakterijama, mikoplazmom, akutnim bronhitisom, plućnim apscesom). Postoje i drugi uzročnici koji oštećuju alveolokapilarnu membranu. Ti uzročnici su toksini, isparenja, medijatori sepse itd. kliničkom slikom, koja je raznovrsna, zavisno od osnovnog oboljenja koje je dovelo do akutne respiratorne insuficijencije, dominira hipoksemija i hiperkapnija. Bolesnik je cijanotičan (hipoksemija) i ima poremećaj svesti i glavobolju (hiperkapnija). U Th se koriste antibiotici, bronhodilatatori i oksigenoterapija uz druge lekove za osnovno oboljenje.



Slika 1. Izgled normalnih alveola; i u ARDS-u

Adultni ili akutni respiratorni distress sindrom (ARDS) je klinički sindrom akutne respiratorne insuficijencije, nastaje usled edema pluća i oštećenja parenhima pluća i manifestuje se bilateralnim plućnim infiltratima, teškom i refrakternom hipoksemijom i teškom dispnejom, zbog redukcije plućne komplijanse (Slika 1). Kriterijumi za dijagnozu ARDS-a:

1. Akutno kliničko stanje
2. Klinička slika respiratornog oštećenja (tahipneja > 20 min, sa povećanim disajnim radom)
3. $\text{PaO}_2 < 6,6 \text{ kPa (50 mmHg)}$ pri $\text{FiO}_2 > 60\%$, ukupna respiratorna komplijansa < 50 ml/cmH₂O, frakcija
šanta > 20%
4. Bilateralni plućni infiltrati na rendgenogramu pluća, slobodni kostofrenični i kardiofrenični uglovi, sužena
vaskularna petlja
5. Isključiti hroničnu plućnu bolest i insuficijenciju levog srca (normalan kapilarni pritisak)

U svim slučajevima postojanja faktora rizika i sumnje na ARDS lečenje treba započetu odmah, svim raspoloživim terapijskim sredstvima:

1. Oksigenoterapija
2. Mehanička ventilacija, (uz PEEP)
3. Održavanje hemodinamskog stanja pacijenta
4. Antibiotici
5. Parenteralna ishrana

Indikacije za mehaničku ventilaciju su :

1. $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ pod kiseonikom
2. Porast PaCO_2 i pojava acidoze ($\text{pH} < 7,3$)
3. Pojava metaboličke acidoze ($\text{pH} < 7,3$)

Komplikacije u toku ARDS su sekundarne infekcije, bronhoopstrukcija, pneumotoraks pneumomediastinum, insuficijencija drugih organa. Smrtnost bolesnika sa ARDS kreće se oko 50%.

III HEMOPTIZIJE

Hemoptiza je često hitno stanje koje ugrožava život pacijentu. Postoje različiti uzroci hemoptizija:

1. Oboljenja parenhima pluća

- a. Bronhitis
- b. Bronhiektazije
- c. Tuberkuloza
- d. Absces pluća
- e. Pneumonija
- f. Aspergiloza
- g. Neoplazme pluća
- h. Traume
- i. AV malformacije
- 2. Ekstra pulmonalna oboljenja
 - a. Trombocitopenija
 - b. Koagulopatije
 - c. Insuficijencija srca
 - d. Mitralna stenoza
- 3. Ne-plućne hemoptizije

Aspiracija krvi iz nazalnog, orofaringealnog, gastrointestinalnog i drugog mesta krvarenja

Količina krvi koju bolesnik ispljuje ili iskašlje je mala i ograničena, ispljuvak je blago prošaran krvlju. U retkim slučajevima može se dogoditi i masivna hemoptiza koja je obično komplikacija nekog oboljenja.

Hemoptizije se dele na :

- 1. Masivne hemoptizije
- 2. Aktivne, umerene hemoptizije
- 3. Minimalne hemoptizije

Urgentno stanje predstavlja masivna hemoptizija kod koje bolesnik iskašlje veću količinu krvi i to više od 100ml na sat. Takvo stanje zahteva brze dijagnostičke i terapijske postupke.

Terapija masivne hemoptizije:

- 1. Održati normalno disanje
 - a. Dati kiseonik 5-10 l/min
 - b. Bolesnika postaviti u ležeći položaj sa glavom spuštenu naniže radi posturalne drenaže krvi iz disajnih puteva
 - c. Održavati prolaznost disajnih puteva snažnom sukcijom iskašljane krvi
 - d. Ponekad je potrebno izvršiti i endotrahealnu intubaciju

2. Održati normalnu cirkulaciju
 - a. Postaviti vensku liniju
 - b. Uraditi laboratorijske analize (KKS, protrombinsko vreme, APTT, broj trombocita, odrediti krvnu grupu)
 - c. Uključiti infuzioni rastvor Ringer
 - d. Meriti arterijski pritisak i puls
 - e. Postaviti urinarni kateter
 - f. Uraditi gasne analize krvi
 - g. Uraditi Rtg pluća
3. Dalji postupak
 - a. Konsultacija grudnog hirurga
 - b. Hospitalizovati bolesnika

IV SPONTANI PNEUMOTORAKS

Pneumotoraks se odlikuje prisustvom vazduha u pleuri, što dovodi do delimičnog ili potpunog kolapsa pluća. Postoje tri tipa pneumotoraksa:

1. Zatvoreni pneumotoraks je kada se komunikacija između pleure i pluća zatvori, pri kolapsu pluća i ostane zatvorena. Vazduh se postepeno resorbuje i pluća se samo ponovo raširi.
2. Otvoreni pneumotoraks gde komunikacija između pleure i bronha postoji, i ne zatvara se spontano pri kolapsu pluća. Pritisak u pleuri je približno jednak atmosferskom pritisku.
3. Tenzioni pneumotoraks karakteriše mali otvor koji se ponaša kao jednosmerni ventil: dopušta da vazduh uđe u pleurupri udahu, ali sprečava njegov izlazak pri izdahu. Tu se onda može nakupiti velika količina vazduha, a pritisak u pleuri rase znatno iznad atmosferskog.

Po načinu nastanka pneumotoraks se deli na spontani i traumatski.

Spontani pneumotoraks nastaje bez prethodne traume grudnog koša; deli se na primarni bez prisustva osnovne plućne bolesti, i sekundarni koji predstavlja komplikaciju postojeće plućne bolesti. Spontani pneumotoraks može se javiti u bilo kom životnom dobu, ali se izdvajaju dva tipa bolesnika. Prvi tip su mlade osobe astenične konstitucije, mršave, visoke, i skoro uvek pušači. Drugi tip su starije osobe sa plućnim emfizemom. U prvom slučaju nastaje primarni spontani pneumotoraks rupturom šupljina u vrhovim pluća ispod pleure. Po su mali cistični prostori, prečnika 2 cm koji se teško uočavaju na rendgenskim snimcima. U drugom slučaju nastaje sekundarni spontani pneumotoraks, najčešće kao komplikacija hronične opstruktivske

plućne bolesti emfizemskog tipa kad dođe do rupture emfizemske bule u pleuru, mada spontani pneumotoraks može da se javi i kod bilo koje druge bolesti pluća.

Početak se odlikuje naglo nastalim bolom, dispnejom i cijanozom. Fizičnim pregledom otkrivaju se, na oboleloj strani, oslabljeni disajni pokreti, timpaničan perkutorni zvuk i nečujno disanje, dok je na drugoj strani disajni šum pooštren. Rendgenski pregled pokazuje delimičan ili potpuni kolaps pluća, koje je skupljeno uz senku srca, a u pleuralnoj šupljini izrazitu transparentiju vazduha bez prisustva plućne šare (slika 2). Kod potpunog kolapsa medijastinumski organi često su pomereni ka suprotnoj strani. Testovi plućne funkcije pokazuju restriksijski poremećaj ventilacije, a gasne analize respiracijsku insuficijenciju, naročito kada postoji dislokacija medijastinumskih organa.



Slika 2. Potpuni pneumotoraks na levoj strani

Lečenje spontanog pneumotoraksa je u većini slučajeva konzervativno, osim kod kompletnog pneumotoraksa, sa potpunom atelektazom plućnog krila, gde treba što pre primeniti torakostomiju sa ubacivanjem drena u pleuralni prostor i drenažu sa aspiracijom sve dok se ne dođe do reekspanzije plućnog krila.

Literatura:

1. Isselbacher, K. J. Harrison's Principles of Internal Medicine, 13th edition. New York 1994, 1184-1239.
2. Manojlović D. Interna Medicina, Zavod za udžbenike i nastavna sredstva, Beograd 2000, str 389-457.
3. Mills J., HO M.T., Trunkey D.D. Urgentna medicina – savremena dijagnostika i lečenje, Savremena administracija 1985, str 596-618.
4. Vučović, D. Pavlović, A.: Urgentna medicina u stomatološkoj praksi, Planeta print, Beograd 2011, str 170-176.

URGENTNA STANJA U STOMATOLOGIJI I STOMATOLOŠKOJ ORDINACIJI

M. Marjanovic, E. Aleksic, N. Vukovic

Urgentna stanja su neželjene i iznenadne situacije koje se mogu desiti u stomatološkoj praksi i zahtevaju hitnu intervenciju. Najčešće su to stanja koja ne ugrožavaju život pacijenta, ali isto tako i mogu nastati poremećaji opšteg zdravlja pacijenta. Svakako zahtevaju hitnu medicinsku pomoć.

U toku i nakon stomatoloških intervencija, mogu da nastanu brojna neželjena i iznenadna stanja koja najčešće direktno ne ugrožavaju vitalne funkcije, mada u dužem vremenskom periodu, mogu da prouzrokuju ozbiljnije poremećaje (krvarenje, oroantralne komunikacije, povrede tmz-a i dr.). Neka od ovih iznenadnih stanja kao što su aspiracija ili gutanje stranih tela mogu ugroziti vitalne funkcije. Urgentna stanja u stomatološkoj ordinaciji mogu da nastanu prilikom izvođenja bilo koje intervencije, a najčešće se dešavaju prilikom ekstrakcije zuba ili endodontske terapije. Najčešća urgenta stanja zbog kojih sa pacijenti javljaju stomatologu i koja mogu nastati u toku stomatoloških intervencija biće opisana u daljem tekstu.

OBOLJENJA ZUBA - karijes i pulpiti

Karijes zuba predstavlja destrukciju tvrdih zubnih tkiva sa progredijentnim tokom, koja počinje u gleđi i širi se kroz dentin ka pulpi zuba izazivajući pri tome različit intenzitet bola. Površne karijesne lezije ne odlikuju se bolovima takve prirode da predatavljaju indikaciju za imedijantnu terapiju. Duboke kariozne lezije karakterišu se pojavom tupih bolova izazvanih delovanjem spoljnih nadražaja (toplo, hladno, slatko). Ova stanja se lako saniraju odgovarajućom terapijom karijesne lezije.

Pulpiti zuba

Pulpiti su zapaljenska stanja zubne pulpe koji nastaju posle nelečenog karijesa, a ređe mogu nastati retrogradnim putem, preko apeksa zuba. Ova oboljenja zuba se odlikuju akutnim bolovima koji obično zahtevaju imedijatnu terapiju. Intenzitet, lokalizacija, i dužina trakavanja bola zavise od vrste oboljenja pulpe zuba. U početku razvoja zapaljenja bolovi su manjeg intenziteta, kraće traju, i mogu se lako lokalizovati.

Kod akutnog seroznog parcijalnog pulpita bolovi se javljaju spontano ili posle provocirajućih spoljašnjih nadražaja, kratko traju i lako se lokalizuju. Kada se zapaljenski proces proširi na celu pulpu zuba, nastane akutni totalni pulpitis koji se karakteriše prisustvom izraženih, dugotrajnih, iradirajućih bolova. Pacijenti obično nisu u stanju da lokalizuju oboleli zub i postoji iradijacija bola.

Gnojni pulpiti karakterišu se pojavom pulzirajućih bolova sinhronih sistolama pulsa i obično se mogu lokalizovati. Bolovi se umanjuju dejstvom hladnog što predstavlja patognomonični simptom ove vrste pulpita. Pojava pulpitisa zahteva terapiju odmah i zavisi od vrste oboljenja. **Terapija je devitalizacija zuba**, vitalna ili mortalna sa kanalnom opturacijom.

POVREDE PRI ENDODONTSKOM TRETMANU ZUBA

Akcidentalna perforacija zida cavum dentis

Perforacija kavuma pulpe (fausse route) je česta komplikacija koja je najčešće greška stomatologa, ali u nekim slučajevima može biti uslovljena i prisutnim neprohodnim ili zakrivljenim korenskim kanalima. Perforacija kanala može biti:

- **kompletna** (slika 1.) (kada je kanal potpuno probijen) i
- **nekompletna** (kada kanal korena nije potpuno probijen).

Kod kompletne perforacije dolazi do akutnih simptoma. Do perforacije često dolazi upotrebom mašinskih proširivača ili debljih kanalnih instrumenata. U trenutku perforacije obično se javlja iznenadni bol i krvarenje u kanalu korena. Rendgenskim snimkom se može ustanoviti pravac akcidentalnog kanala ukoliko perforacija nije na labijalnom ili oralnom zidu, pa se superponira sa senkom kanala.

Terapija perforacije može biti **konzervativna i hirurška**. **Konzervativna terapija** se primenjuje kod svežih interradianskih perforacija zavojem Calxyla i cinkoksida sa postavljanjem cementnog ispuna. Ekstraradiksna perforacija leči se kanalnim punjenjem na isti način kao i kod lečenja kanala korena. **Hirurško lečenje** akcidentalne perforacije sprovodi se kada su nastale resorptivne promene u kosti i stvaranje granulacionog tkiva. Tada se, ako je perforacija dostupna, hirurški obradi defekt i akcidentalni i fiziološki kanal ispune punjenjem. Ako je perforacija u apikalnom delu indicovana je resekcija vrha korena zuba.



Slika 1. Radiografija maksilarnog premolara sa lateralnom perforacijom

Fraktura kanalnih instrumenata

Prelom kanalnih instrumenata nastaje prilikom upotrebe dugo korišćenih, dotrajalih instrumenata ili grubom manipulacijom, kao i kod naglih pokreta glave pacijenta. Ova komplikacija može nastati u svim fazama endodontskog lečenja, pa se tako može desiti prelom kanalnih proširivača ili lentule prilikom punjenja kanala korena.

Prelom lentule češće nastaje pri punjenju nedovoljno proširenih ili zakrivljenih kanala, što dovodi do zaglavljivanja instrumenta i njegovog preloma. Kada dođe do preloma instrumenta odmah treba utvrditi njegov tačan položaj rendgenskim snimanjem (slika 2). Uklanjenje zalomljenog instrumenta može biti **mehanički, hemijski ili kombinacijom oba i hirurški**.

Mehanički način uklanjanja se vrši ako je instrument vidljiv, može se pokušati uklanjanje jačom pincetom ili peanom.

Hemijski način uklanjanja polomljenih instrumenata daje slabe rezultate, pa se češće koristi **kombinovana** metoda koja se sastoji u mehaničkom širenju lumena korenskog kanala pored frakturisanog dela instrumenta uz primenu nekog hemijskog sredstva koje omekšava dentin i omogućava pristup kanalnom instrumentu.

Hirurški metod se koristi ako se na prethodno pomenute načine ne može ukloniti instrument koji se nalazi u apeksu ili kod apikalne prominencije, te se treba uraditi resekcija vrha zubnog korena ili instrument izvaditi transapikalno.



Slika 2. Radiografija mandibularnog molara sa fraturiranim endodontskim instrumentom u bukomezijalnom kanalu.

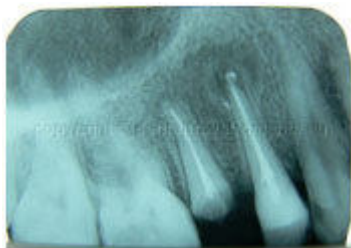
Prebacivanje korenskog punjenja u susedna tkiva

Prilikom opturacije kanala korena, jedna od najčešćih komplikacija predstavlja prebacivanje mase u apikalna tkiva (slika 3). U izuzetnim slučajevima masa za punjenje može biti utisnuta nosnu, sinusnu šupljinu ili u mandibularni kanal. Utiskivanje mase za punjenje kanala korena u sinusnu šupljinu nastaje u slučajevima forsirane kanalne instrumentacije kada je vrh korena zuba u bliskom odnosu sa podom maksilarnog sinusa. Kod lečenja kanala korena gornjih prednjih zuba u slučajevima veće dužine korena postoji rizik od perforacije poda nosne duplje. U retkim slučajevima kod kanalnog lečenja donjih bočnih zuba kanalno punjenje može se utisnuti i u mandibularni kanal.

Simptomi prebacivanja materijala za opturaciju kanala u periapeks se manifestuju u zavisnosti od vrste i količine prebačenog sredstva, kao i od lokalizacije u periapeksu. Kada se sredstvo za punjenje kanala korena nalazi samo u spongiozi, najčešće nastaju lokalni bolovi. Ako je prebačena manje količina u slučaju bolova ordinirati hladne obloge i analgetike. U izvesnom broju slučajeva nema subjektivnih smetnji.

Reakcije maksilarnog sinusa na prisustvo kanalnog punjenja su različite. Najčešće nema nikakvih subjektivnih smetnji, ali i to zavisi od vrste materijala za punjenje. Ukoliko je **primenjeno resorptivno** punjenje (jodoform chlymsky) masa će se resorbovati **bez ikakvih posledica**. Ukoliko je primenjeno **punjenje za trajnu opturaciju** kanala korena, njegovo prisustvo može biti uzrok pojave sinusne infekcije kada je indicovano **hirurško uklanjanje** stranog tela.

U slučajevima utiskivanja **kanalnog punjenja u mandibularni kanal** obično se javljaju senzacije poremećaja senzibiliteta, trnjenja ili gubljenja osećaja u zoni inervacije distalno od utisnute mase. Ukoliko je korišćeno **resorptivno punjenje** simptomi se gube relativno brzo i **oštećenja nemaju trajniji karakter**. U slučaju utiskivanja **mase za trajnu opturaciju**, kompresija nerva, sa perzistirajućim bolovima, ili sa znacima parestezije će biti dugotrajna i indicovano je **uklanjanje mase hirurškim putem**.



Slika 3. Radiografija prvog maksilarnog premolara sa prepunjenim kanalom i simptomatskim apikalnim periodontitom.

KRVARENJA

Krvarenje je akutni gubitak cirkulišuće krvi. Ukupni volumen krvi iznosi oko 7% od idealne težine odrasle osobe. Ako u toku kratkog vremena nastane veliki gubitak krvi (25% cirkulišućeg volumena) nastaje hemoragijski šok, a gubitak do 50% krvi predstavlja akutnu opasnost po životne funkcije organizma. Kod većine oralno-hirurških intervencija ne nastaju velika krvarenja koja ugrožavaju život pacijenta.

Krvarenje posle lokalne anestezije

Krvarenje pri davanju lokalne anestezije nastaje zbog oštećenja zida krvnog suda (češće venskog) pri prolasku igle kroz meka tkiva do mesta gde se deponuje anestetički rastvor. Krvarenje se može registrovati tokom davanja anestezije ili ubrzo pošto je data, a manifestuje se stvaranjem hematoma. Krvarenje se najčešće javlja prilikom davanja **tuber anestezije** za plexus dentalis superior posterior jer tom prilikom postoji mogućnost povrede zida jednog od mnogobrojnih krvnih sudova pterigoidnog venskog pleksusa. Tom prilikom se javlja jednostrani otok obraza u predelu iznad i ispod jagodičnog luka. Nastanak hematoma u mekim tkivima praćen je osećajem napetosti. Otok može trajati nedelju do dve dana, i tada mogu biti prisutni trizmus i diskoloracija kože.

Druga predielkciona mesta u kojima može lako doći do krvarenja zbog povrede krvnih sudova u toku davanja lokalne anestezije su **pterigomandibularni prostor**, predeli **ispred infraorbitalnog** i **mentalnog otvora**. Terapija se sastoji u aplikovanju leda ili hladnih obloga u prvih 12-24 sata na predeo zahvaćen hematomom, preporučiti lekove za ubrzanje resorpcije hematoma (chymoral ili chymoral forte) i ako postoji rizik nastanka infekcije ordinirati i antibiotike.

Krvarenje posle vađenja zuba

Jedna od komplikacija vađenja zuba je postekstrakciono krvarenje koje može nastati **neposredno posle vađenja** ili kasnije, kao **sekundarno krvarenje**.

Najveći broj **krvarenja** nastaje **neposredno posle vađenja** zuba kada nije uspostavljena uspešna hemostaza. Posle vađenje zuba, obično za 3-5 min. nastaje spontana hemostaza i u alveoli se formira čvrst, elastičan koagulum koji adherira za površinu alveolarne čašice. U suprotnom slučaju, ne nastaje formiranje koaguluma već krv nesmetano ističe iz alveole. Uzroci ovih krvarenja mogu biti opšti i lokalni. Od opštih uzroka najčešće su oboljenja sa hemoragijskim sindromom i internistička oboljenja praćena promenama na krvnim sudovima, kao što su dijabet, oštećenja jetre, ateroskleroza i hipertenzija. Lokalni uzroci krvarenja najčešće su posledica povreda mekih i koštanih tkiva u toku vađenja zuba. Klinička slika krvarenja zavisi od količine izgubljene krvi, brzine krvarenja, vrste krvarenja, opšteg zdravlja pacijenta i dr. Krvarenje najčešće nastaje iz koštanog tkiva, periodoncijuma ili iz slobodnih ivica gingive. Krvarenje koje je prouzrokovano lokalnim uzrocima obično ne izaziva poremećaj opšteg stanja zdravlja pacijenta. Klinička slika akutnog postekstrakcionog krvarenja karakteriše se pojavom sveže, nekoagulisane krvi koja ističe iz alveolarne čašice izvađenog zuba.

Lečenje postekstrakcionog krvarenja mora se preduzeti neposredno posle vađenja zuba, ako se ustanovi da se u alveoli nije formirao adherentan i elastičan koagulum. Lečenje se sprovodi u zavisnosti od vrste i mesta krvarenja. Krvarenje iz desni može nastati spontano ili posle

povredu mekih tkiva kod vađenja zuba. Ova krvarenja se zaustavljaju primenom površne tamponade, šava alveole, termokauterizacijom ili elektroauterizacijom. Krvarenja iz dubine alveole mogu se sprečiti primenom mehaničke metode, kao što je duboka tamponada alveole, primena tkivnog lepka ili želatinski i fibrinski preparati. Krvarenje iz a.alveolaris inferior nastaje kada se prilikom vađenja zuba povredi krov kanala posle čega nastau obilna krvarenja iz alveole zuba. Ovo krvarenje se kontroliše čvstom dubokom tamponadom jodoform trakom.

Sekundarno postekstrakciono krvarenje

Sekundarno postekstrakciono krvarenje može da nastane u različitim periodima posle vađenja zuba i iz različitih razloga. Ova krvarenja najčešće nastaju zbog mehaničkog oštećenja koaguluma ili usled infekcije kada nastane liza ranije stvorenog koaguluma. Klinički se uočava krvarenje slabog intenziteta ispod formiranog koaguluma. U ovakvim slučajevima potrebno je izvršiti reviziju rane, ukloniti prethodno stvoren koagulum i tačno dijagnostikovati uzrok krvarenja. Dalje se sprovodi neka od metoda lokalne definitivne hemostaze.

AKUTNE DENTOGENE INFEKCIJE

Dentogene ili odontogene infekcije su infekcije koje vode poreklo od oboljenja zuba. Pojam infekcije podrazumeva uspešan prodor i razmnožavanje mikroorganizama koji dovode do oštećenja tkiva u organizmu domaćina. Karakteristika akutnih dentogenih infekcija je da su uglavnom uzrokovane normalnom florom usne šupljine. Floru dentogenih infekcija čine aerobni (najčešće su zastupljene streptokoke i stafilokoke) i anaerobni mikroorganizmi sa dominacijom anaerobnih vrsta (bakteroides, fuzobakterije, peptokoke).

Dentogene infekcije mogu biti lokalizovane :

- **periapikalno-** periapikalnu infekciju izazivaju avitalni zubi sa inficiranom ili gangrenoznom pulpom;
- **parodontalno-**infekcija se javlja oko zuba s dubokim parodontalnim džepovima, kao parodontalni apsces;
- **perikoronarno-**infekcija nastaje u perikoronarnom prostoru delimično izniklih zuba-perikoronit.

Od zuba uzročnika infekcija se širi u okolna tkiva i udaljene prostore. Na širenje infekcije utiču određeni faktori kao što su :

1. **odbrana organizma-** mora biti dobra, a stanje kada je odnos mikroorganizmi - odbrana poremećena u toku raznih oboljenja, odnosno kada izazivaju pada imuniteta pogoduje širenju infekcije;
2. **mikroorganizmi-** njihova virulencija odnosno njihova brojnost i vrsta. Težina kliničke slike često je povezana sa nalazom određenih vrsta mikroorganizama – uzročnika;
3. **anatomski faktori** kao što su pripoji mišića i fascija, krvni i limfni sudovi, građa kosti, pravac i gustina trabekularne kosti, odnos spongioze i kompakte, morfologija korenova.

Mišićni pripoji su od velikog kliničkog značaja jer lokalizacija infekcije može da zavisi od mesta prodora zapaljenskog eksudata u odnosu na njihovu inserciju.

Građa kosti, odnos spongioze i kompakte, je značajan faktor širenja infekcije, jer se po pravilu gnojna kolekcija širi putem najmanjeg otpora kroz kost.

Takođe **položaj i morfologija korenova**, blizina u odnosu na površinu kosti , inklinacija i povijenost korenova određuju pravac širenja odnosno lokalizacije infekcije.

Širenje infekcije u udaljene predele dešava se uglavnom duž **krvnih i limfnih sudova**. Venski sudovi su čest put širenja dentogenih infekcija.

Akutne dentogene infekcije mogu da se jave u dva tipa: **apsces i flegmona**.

Apsces je česta forma dentogenih infekcija i predstavlja povoljnu odbrambenu reakciju organizma koja nastoji da lokalizuje infektivno žarište.

Flegmona nastaje kada je lokalni odgovor slab i širenje infekcije se nesmetano odvija u vezivno i mišićno tkivo, prožimajući ga difuzno. Klinička slika flegmone je teža sa brzim nastankom i širenjem infekcije.

Akutne dentogene infekcije karakterišu se iznenadnom pojavom, izraženim simptomima i brzim tokom. Infekcija nekad može da ima i hronični tok od početka zbog slabo izražene virulencije mikroorganizama. Infekcije mekih tkiva usne duplje i lica, nezavisno od lokalizacije, karakterišu se lokalnim simptomima zapaljenja: crvenilom (rubor), bolom (dolor), otokom (tumor), povišenjem lokalne temperature tkiva (calor) i poremećajem funkcije (functio laesa).

Za procenu težine kliničke slike, lokalizacije, tendencije ka širenju i terapije, najznačajniji su simptomi:

- **Poremećaji funkcije** (functio laesa) koji se manifestuju poremećajima vitaliteta zbog bolova i otoka. Ovde spadaju *trismus* usled zahvaćenosti mastikatornih mišića, *poremećaj gutanja* usled infekcije poda usta i prostora oko ždrela i otežan ili poremećen govor.
- **Oblik ili tip infekcije** –edem, apsces ili flegmona.
- **Opšti simptomi zapaljenja**– povišena telesna temperatura, drhtavica, bledilo kože, znaci dehidracije, ubrzano i nepravilno disanje i promene u krvi (leukocitoza, povišena sedimentacija).

U predelu glave i vrata postoji veći broj površnih i dubokih međumišićnih i međufascijalnih prostora. Zbog svojih međusobnih odnosa i povezanosti, infekcija se lako širi iz jednog u drugi prostor. **Površni prostori** koji mogu biti zahvaćeni su :

- sublingvalni,
- submandibularni
- submentalni
- bukalni
- maseterični
- prostor očnjačke jame,

a **duboki prostori**:

- pterigomandibularni i
- parafaringealni.

Najteži oblik odontogenih infekcija je **flegmona poda usta** ili Angina Ludovici koja zahvata tri prostora poda usta- sublingvalni, submandibularni i submentalni.

Lečenje akutnih dentogenih infekcija moguće je **konzervativno i hirurški**.

Konzervativne mere lečenja imaju cilj suzbijanje opštih i lokalnih simptoma infekcije i njenu sanaciju uz očuvanje integriteta tkiva i eventualno očuvanje zuba uzročnika. Pored primene antibiotika kao najvažnije terapijske mere, konzervativno lečenje podrazumeva aplikaciju analgetika, antipiretika, nadoknada izgubljene tečnosti, elektrolita, vitamina i hranljivih materija. U lečenju infekcija antibioticima treba se pridržavati osnovnih principa njihove primene.

Hirurško lečenje ima primarni značaj. Hirurške mere lečenja dentogenih infekcija su vađenje zuba uzročnika, incizija i drenaža apscesa. U praksi se najčešće **kombinuju hirurški i konzervativni** metodi lečenja.

Vađenje zuba uzročnika, ukoliko se zub ne može sačuvati, treba da bude prva mera u lečenju infekcije, osim u nekim situacijama koje privremeno onemogućavaju ekstrakciju i

predstavljaju relativnu kontraindikaciju: veoma brz tok infekcije, pogotovu flegmonoznog karaktera, sa naglim pogoršanjem opšteg stanja organizma; pretpostavka da će ekstrakcija biti teška i komplikovana; trizmus koji ne dozvoljava otvranje usta i prisup zubu za ekstrakciju; infekcije koje se mogu medikamentno- hirurški sanirati, a zub naknadno izlečiti endodontskim ili hirurškim lečenjem.

Incizija je prosecanje tkiva iznad apscesa sa ciljem da se uspostavi drenaža gnojne kolekcije. Pre incizije tkivo uvek treba anestetizirati lokalno, primenom neke od tehnika infiltracione anestezije. Indikacija za inciziju postoji kada otok fluktuiru i može se izvršiti i istovremeno sa ekstrakcijom zuba. Incizija se može izvesti intraoralno i ekstraoralno. Dužina reza treba da bude oko 1-2cm, a pravac orijentisan paralelno s pravcem pružanja anatomskih struktura koje se nalaze ispod linije incizije. Intraoralne incizije u forniksi se izvode paralelno s alveolarnim grebenom na mestu najizraženije fluktuacije u donjoj vilici, i u gonjoj vilici na najnižem mestu postojeće fluktuaciju. Od ovog pravila se odstupa samo u forniksi donje vilice u predelu premolara, kada pravac incizije treba da bude vertikaln, da bi se izbegla povreda neurovaskulnog snopa. Ekstraoralne incizije se izvode pod istim uslovima i pravilima kao i intraoralne incizije. Posle pražnjenja sadržaja apscesa postavlja se dren koji treba da obezbedi drenažu do sanacije žarišta u periodu 24 do 48 časova. Kao dren se koristi jodoform traka ili gumena cevčica.

Povreda maksilarnog sinusa

Povrede poda maksilarnog sinusa su česte prilikom vađenja gornjih bočnih zuba. Uzroci su različiti, a najčešće je prominencija korena u sinusnu šupljinu, postojanje apikalnog patološkog procesa koji resorbuje koštano pregradu između korena i poda sinusa, a može biti i grub rad u toku vađenja zuba. Dijagnoza se postavlja klinički, probom duvanja na nos kada se ustanovi karakteristično šištanje prolazećeg vazduha kroz alveolu izvađenog zuba. Osim ovog, ostali znaci otvorenog sinusa su prolaz vode u nos, fenomen probušenog cigaret papira, unjkav govor i mogu biti prisutni u većem ili manjem stepenu. Takođe i rendgen snimkom se može ustanoviti prekid kontinuiteta koštane alveolarne kompakte.

Terapija oroantralnih komunikacija nastalih posle vađenja zuba može biti **konzervativna i hirurška** što zavisi od vremena nastanka povrede, veličine perforacije i dubine alveolarne čašice i prisustva stranog tela u sinusu. Kada je perforacioni otvor mali, a dubina alveole znatna, kao što je slučaj kod gornjih premolara treba primeniti konzervativnu terapiju. Ova terapija obuhvata primenu tamponadu alveole u prve dve trećine, a apikalnu trećinu treba ostaviti da se ispuni koagulumom koji zarasta kao i svaka druga ekstrakciona rana. Bolje je pimeniti neku od resorptivnih gaza nego jodoform traku, jer se ne uklanja pa ne postoji rizik od oštećenja koaguluma. Hirurško lečenje se primenjuje kod plitkih i širokih alveola i kod većih perforacionih otvora, (kod molara) i uvek kada u sinusu postoji strano telo. Od hirurških metoda najčešće se primenjuje primarna plastika bukalnim režnjem (Wassmund). Posle konzervativnog ili hirurškog zatvaranja oroantralne komunikacije potrebno je ordinirati antibiotike, hladne obloge spolja, pacijenta uputiti da ne duva na nos i da ne spava na toj strani.

LUKSACIJA TEMPOROMANDIBULARNOG ZGLOBA

Od oboljenja i poremećaja temporomandibularnog zgloba u urgentna stanja se mogu svrstati luksacija temporomandibularnog zgloba i akutna trauma (kontuzije, distorzije i frkture).

Luksacija temporomandibularnog zgloba (TMZ) predstavlja isključivo glave donje vilice - caput mandibulae- iz zglobne jame slepoočne kosti -fossa mandibularis i nemogućnost njenog spontanog vraćanja u normalan položaj. Može da bude jednostrana ili obostrana. Od luksacija najčešća je prednja obostrana luksacija.

Najčešći uzrok luksacije TMZ je labavost zglobne čahure i zglobnih veza. Njenom nastanku mogu doprineti i anatomske promene na zglobovima kao što su plitka fossa mandibularis, zadebljan discus articularis, zaravnjen tuberculum articulare. Luksacija najčešće nastaje kod maksimalnog otvaranja usta pri zevanju, pri odgrizanju velikog zalogaja, dugotrajnim stomatološkim intervencijama kao što je vadenje donjeg umnjaka ili pri udarcu u bradnu predeo pri otvorenim ustima.

Pri obostranoj luksaciji, mandibula je pomerena prema napred i nalazi se u prinudnom proženom položaju, zubi nisu u okluziji, pacijent oseća jak bol, i otežano govori. Prisutan je spazam mastikatornih mišića i bolovi koji mogu biti veoma intenzivni. Palpatorno vilične jame su obostrano prazne. Dijagnostika luksacije TMZ se postavlja na osnovu kliničkog i rendgenskog pregleda. Od rendgenskih snimaka koriste se ortopantomogram, snimak viličnih zglobova i tomografski snimak. Sreće se nalaz prazne vilične jame, dok je caput mandibulae ispred tuberculum articulare.

Terapija luksacije TMZ se sastoji iz **manuelne repozicije** koju treba uraditi što pre. Ukoliko se repozicija ne izvrši odmah, grč mišića može biti takvih razmera da se repozicija može izvesti samo u opštoj anesteziji. Repozicija se izvodi tako da se palčevima obe ruke pritisnu grizne površine bočnih zuba, a ostalim prstima se fiksira telo donje vilice preko baze. Snažnim pritiskom na telo donje vilice nadole i unazad povraća se kondilarni nastavak na svoje mesto. Pri izvodjenju repozicije palčeve treba zaštititi gazom od mogućeg ugriza. Ako zbog jakih bolova uzrokovanih spazmom mišića ne uspe repozicija, tada se postupak može ponoviti posle inekcije anestetika u periartikularni predeo. A ako se ni ponovljenim pokušajem ne postigne repozicija potrebno je pacijenta uputiti na kliniku gde će se repozicija izvršiti u opštoj anesteziji.

Po uradenoj repoziciji potrebno je **ograničiti pokretljivost** donje vilice pomoću **elastičnog zavoja** koji se nosi nekoliko dana, a za to vreme treba izbegavati preterano otvaranje usta i hraniti se mekanom i kašastom hranom.

ASPIRACIJA I GUTANJE STRANIH TELA

Aspiracija stranih tela predstavlja posebno rizičnu komplikaciju brojnih rutinskih stomatoloških intervencija jer često može da izazove opstrukciju disajnih puteva. Prilikom brojnih intervencija mogu se aspirirati delovi plombi, ekstrahirani zubi, sitni instrumenti, otisne mase, male zubne nadoknade, metalne krune, vaterolne i sl. U trenutku nastanka poremećaja svesti, odnosno u besvesnom stanju postoji poseban rizik za nastanak ove komplikacije kada nisu uklonjena strana tela ili instrumenti. Takođe, na ovu komplikaciju treba biti posebno obazriv kod rada sa pacijentom u ležećem položaju kada strano telo ili instrument koji ispadnu iz ruke imaju direktno prohodan put ka nazofarinksu.

Ukoliko se strano telo aspirira, prouzrokuje više ili manje izraženu opstrukciju disajnih puteva, što se manifestuje nadražajnim kašljem, gušenjem, izraženim strahom kod

pacijenata. Stepen opstrukcije disanja zavisi od veličine stranog tela i od lokalizacije njegovog uklještenja.

Terapija najčešće zahteva **hitnu bronhoskopiju i uklanjanje stranog tela**, pa pacijenta treba što pre **transportovati u specijalizovanu ustanovu**.

Gutanje stranih tela

Nastaje kada instrument dospe na bazu jezika i izazove refleks gutanja. Ako predmet nije oštar, najčešće će biti eliminisan per vias naturales. Međutim kod oštih ili igličastih predmeta, može nastati perforacija digestivnog trakta, koja zahteva **hirurški zahvat**. Nakon nastale komplikacije **pacijenta odmah uputiti hirurgu**.

POVREDE ZUBA

Povrede zuba najčešće se dešavaju u dečjem uzrastu, kada mogu nastati povrede i mlečnih i stalnih zuba. Sve povrede mogu nastati pod dejstvom direktne i indirektno sile. Predisponirajući faktori za nastanak povrede zuba su ortodontske anomalije, neka oboljenja i faktori spoljašnje sredine.

Sve povrede zuba se dele na frakture **čvrstih zubnih tkiva (krunice i korena)** i povrede **parodontalnih tkiva (luksacija i avulzija)**. Frakture čvrstih zubnih tkiva klasifikovane su prema stepenu oštećenja na **četiri klase**.

I klasa obuhvata frakture zuba kada je zahvaćena samo gleđ, pri čemu su odlomljeni uglovi ili sečivne ivice (slika 4). Ove povrede najčešće nastaju na prednjim zubima, centralnim sekutićima. **Terapija** obuhvata rekonstrukciju defekta estetskim materijalima.

II klasa povrede zuba obuhvata povrede kod kojih je došlo do oštećenja i gleđi i dentina. I ove povrede se najčešće dešavaju na prednim zubima, češće u gornjoj nego u donjoj vilici (slika 5). Od kliničkih simptoma prisutni su bolovi na toplo i hladno. **Terapija** ovih povreda obuhvata zbrinjavanje defekta primenom zaštitnih podloga i estetskih materijala.

III klasa povrede zuba obuhvata frakture zuba kada je nastalo otvaranje kaviteta pulpe uz gubitak veće površine zubne supstance. Prelomi zuba III klase obično su udruženi sa povredom parodontalnih tkiva-najčešće sa luksacijom zuba (slika 6). **Terapija** ovih povreda sastoji se u endodontskom i estetskom tretmanu.

IV klase fraktura obuhvataju frakture korena zuba koje nastaju kao posledica dejstva jake, tupe sile na predeo prednjih zuba. Prelomi korena mogu nastati na gingivalnoj, srednjoj ili apikalnoj trećini korena i obično su udruženi sa povredama parodontalnih tkiva. Dijagnoza se postavlja na osnovu kliničkog pregleda i retroalveolarnog rendgen snimka (slika 7). Palpatorno se može ustanoviti pokretljivost kruničnog fragmenta što je lakše oučljivo kod fraktura u gingivalnoj trećini. Frakturna pukotina se uočava kao kosa ili poprečna linija. **Terapija** fraktura korena sastoji se u repoziciji fragmenata i njihovoj imobilizaciji primenom različitih metalnih ili akrilatih imobilizacionih šina ili se može primeniti transdentalni implantat.

Povrede parodontalnih tkiva klinički se manifestuju kao luksacija ili traumatska ekstrakcija zuba.

Luksacije zuba su česte povrede i kod dece i kod odraslih. Luksacije zuba mogu nastati u nekoliko kliničkih formi:

- kontuzija zuba
- subluksacija zuba
- ekstruzija zuba
- intruzija zuba

Sve luksacija zahtevaju hitnu terapiju. Dijagnoza se postavlja na osnovu kliničkog pregleda kada se zapaža promena položaja zuba, različit stepen rasklaćenosti zuba, zub je obično osetljiv na perkusiju i na osnovu rendgen snimka. **Terapija** obuhvata manuelnu repoziciju zuba i imobilizaciju različitim splintovima.

Traumatska ekstrakcija (avulzija) zuba češće se događa kod mlečnih nego kod stalnih zuba zbog specifičnosti građe parodontalnih i koštanih tkiva alveole ovih zuba. Traumatska ekstrakcija mlečnih zuba obično ne predstavlja problem posebno kod dece starijeg uzrasta jer su korenovi dosta resorbovani.

Traumatska ekstrakcija stalnih zuba najčešće se sreće kod gornjih centralnih sekutića u periodu erupcije kada koren nije u potpunosti završio rast i kada je njegova stabilnost nedovoljna. Klinički se zapaža odsustvo zuba, moguća i povreda mekih tkiva, a na rendgenskom snimku može se uočiti eventualna povreda zidova alveole. **Terapija** avulziranih zuba je različita.

Ako se **izbijeni zub ne pronade terapija** može biti ili ortodonska da se pomeranjem susednih zuba zatvori prazan prostor ili se može predložiti protetsko lečenje, što je individualno za svakog pacijenta.

Ako je **izbijen zub donet** treba uraditi njegovu **replantaciju**. Faktor vreme je od esencijalnog značaja. Smatra se da se pod najpovoljnijim uslovima replantacija završava određenim stepenom resorpcije i hronične inflamacije ako je zub proveo više od 30 minuta van alveole, a ako je ovaj vremenski period duži od dva sata, resorpcija korena je neizbežna. Pre replantacija potrebno je zub detaljno i pažljivo isprati fiziološkim rastvorom pri čemu ne treba uklanjati zaostale delove parodontijuma i potpiti ga u mlak fiziološki rastvor. Posle replantacije zubi se moraju imobilisati u alveoli u periodu od dve nedelje. Sredstva za imobilizaciju su različiti tipovi šina ili akrilatni i kompozitni splintovi. Imobilizacijom zuba se postiže primarna stabilnost i obezbeđuju uslovi za nesmetano i brže odvijanje reparatornih procesa u parodontijumu. Replantirani zubi zarastaju formiranjem ankilotične veze sa okolnom alveolarnom kosti. Na ovaj način zub je lišen prirodnog mehanizma amortizovanja pritiska koji ostvaruje preko periodontalnih vlakana, što je jedan od razloga kasnije resorpcije.

Uspeh replantacije zavisi od :

- vremena proteklog od izbijanja do replantacija (kraće vreme od 30 minuta daje najbolji rezultat)
- načina čuvanja zuba do replantacije (zub treba čuvati u fiziološkom rastvoru ili u mlakoj vodi, a nikako u gazi ili maramici)
- stepen razvitka korena zuba (ako koren nije završenog rasta mogućnost za njegovo očuvanje je veća)
- stanja avleolarne čašice
- da li je zub pre povrede bio vitalan ili depulpiran
- opšte zdravstveno stanje pacijenta



Slika 4. I klasa frakture zuba



Slika 5. II klasa frakture zuba



Slika 6. III klasa frakture zuba



Slika 7. IV klasa frakture zuba

EPIZODNA BESVESNA STANJA

Prolazni (epizodni) gubitak svesti nije retka pojava u stomatološkim ordinacijama, što je najčešće uzrokovano mirisom prostorija, neprijatnim spoljašnjim nadražajima ili izraženim strahom od predstojeće intervencije. Osnovna karakteristika epizodnih besvesnih stanja je njihov nagli nastanak, sa prodromalnim simptomima ili bez njih, kratkoća trajanja.

Psihogene reakcije

Veliki broj osoba kojiima treba da se izvrši neka intervencija u usnoj duplji se nalazi u posebnom psihičkom stanju, sa velikom dozom straha prema predstojećoj intervenciji. Ovo stanje straha obično izaziva reakcije ubrzanog srčanog rada, uznemirenost, pojačano znojenje uslovljeno sekrecijom kateholamina i nadražajem autonomnog nervnog sistema.

U terapiji psihogenih reakcija **bez pojave besvesnih stanja** obično je dovoljno ohrabriti pacijenta i objasniti mu svrhu predstojeće intervencije. Potrebno je ukazati pacijentu na važnost primene lokalne anestezije u cilju postizanja potpune bezbolnosti. **Najčešće je** staložen i ubedljiv **razgovor dovoljan** da se pacijent smiri i prihvati potrebnu intervenciju relaksiran.

U nekim slučajevima kada nije moguće umanjiti neželjene efekte psihogenih reakcija, potrebno je **intervenciju odložiti i izvesti je uz prethodnu pripremu oralnim sedativima** ili u sedaciji. Priprema se obavlja **oralnim benzodijazepinima** jednokratno, **1 sat pre intervencije**.

SINKOPA

Sinkopa je naglo nastali gubitak svesti koji je posledica kratkotrajne ishemije centralnog nervnog sistema i kore velikog mozga. Prema etiologiji moguće je razlikovati vazovagalnu, kardiopulmonalnu i cerebrovaskularnu sinkopu.

Vazovagalna sinkopa

Vazovagalni poremećaji se javljaju u svim starosnim grupama i podjednako pogađaju osobe oba pola. Najčešći faktori su emocionalni stres usled predstojeće intervencije, pogled na krv i instrumente, a ređe gubitak krvi ili povrede tkiva.

Osnovni patofiziološki mehanizam nastanka vazovagalne sinkope se sastoji u sniženju arterijskog krvnog pritiska i srčane frekvencije usled dejstva vagusa, što ima za posledicu insuficijenciju cirkulacije centralnog nervnog sistema i pojavu mesvesnog stanja.

Vazovagalna sinkopa nastaje naglo sa prodromalnim simptomima koji traju destak skundi, a to su opšta slabost, poremećaj ravnoteže, muka, bledilo, znojenje, pojačana slivacija, zamagljen vid i tahikardija, i sledeća faza je gubitak svesti. Pacijent je bez svesti, bled i oznojen, sa dilatiranim zenicama i usporenim slabim pulsom (sa gubitkom svesti bradikardija zamenjuje tahikardiju). Ukoliko pacijent ostane u uspravnom položaju u toku sinkope (u stomatološkoj stolici) postoji veća mogućnost da će doći i do ozbiljnije cerebralne hipoksije i tonično-kloničkih grčeva. Iz ovih razloga veoma je važno uočiti prodromne simptome i pacijenta odmah postaviti u horizontalni položaj. **Terapija sinkope** sprovodi se **postavljanjem pacijenta u ležeći položaj sa podignutim nogama** čime se mehanički poboljšava dotok krvi u centralni nervni sistem. Ova terapijska mera obično daje zadovoljavajuće rezultate i pacijent brzo dolazi svesti. **Primenom spoljašnjih nadražaja** kao što su **prskanje hladnom vodom, udisanje alkohola, pljeskanje pacijenta po obrazu** može da aktivira simpatički nervni sistem,

čime se postiže brža normalizacija tenzije i pulsa. Posle dolaska svesti oporavak traje oko 30 sekundi. Kada oporavak ide sporije *može se još upotrebiti dodatna oksigenacija*.

Kardiopulmonalna sinkopa

Kardiopulmonala ili srčana sinkopa se razvija kod kardiovaskularnih bolesnika, najčešće kod ekstremnih aritmija, teških promena na srčanim ušćima (aortna i mitralna stenoza) ili kod urođenih srčanih mana. Iz ovih razloga je anamneza kod kardiovaskularnih bolesnika od velike koristi. Ova sinkopa se može razviti i u ležećem položaju, kada obično predstavlja simptom pogoršanja osnovne bolesti. Gubitak svesti kod koronarne bolesti najčešće nastaje kao posledica naglog smanjivanja minutnog volumena usled čega nastaje smanjenje oksigenacije CNS, što dovodi do simptoma koji su identični kao kod vazovagalne sinkope. Terapija kardiopulmonalne sinkope je slična terapiji vazovagalne sinkope. U slučajevima izražene bradikardije potrebno je subkutano dati 0,5 mg atropina.

Cerebrovaskularna sinkopa

Nastaje kao posledica insuficijencije cerebralne cirkulacije i to češće kod insuficijencije bazilarne arterije, migrene, iritacije karotidnog sinusa i dr. Ovaj vid poremećaja je veoma redak i praćen je istim kliničkim simptomima. Terapija cerebralne sinkope ista je kao i kod ostalih oblika.

ANAFILAKTIČKI ŠOK

Alergijska reakcija anafilaktičkog tipa je najburniji vid hipersenzitivne reakcije neposrednog, odnosno trenutnog tipa. Anafilaktička reakcija može biti *lokalizovana* kada su zahvaćeni površni (*urtikarija*) ili dublji krvni sudovi (*angioneurotični edem*) ili *generalizovana* kada se manifestuje kao *anafilaktički šok*. Anafilaktički šok je najdramatičnija reakcija koja može da nastane neposredno posle parenteralne primene supstance na koju je organizam senzibilisan. Promene u anafilaktičkom šoku se manifestuju na kardiovaskularnom sistemu—znacima kolapsa cirkulacije (hipotenzijom kao posledicom gubitka intravaskularne tečnosti i tahikadrijom), na respiratornom sistemu koje se ogledaju u bronhospazmu, dispneji (cijanoza) i edemu larinksa, na gastrointestinalnom sistemu nauzejom i povraćanjem, na centralnom nervnom sistemu dezorijentisanošću, strahom, i promene na koži koje se manifestuju urtikarijom.

U slučaju nastanka anafilaktičkog šoka stomatolog mora biti pribran, reagovati brzo i efikasno. Komplet sa medikamentima za urgentnu terapiju anafilaktičkog šoka treba uvek da bude pripremljen, lako dostupan, a uputstvo za korišćenje vidno istaknuto. Terapija se sastoji iz:

1. hitno **pacijenta** postaviti u **horizontalan položaj** i proveriti prohodnost disajnih puteva
2. potom primeniti **0,5 ml adrenalina sublingvalno, intravenski ili intramuskularno**. Ako ne dododje do poboljšanja vitalnih funkcija (krvni pritisak, puls, disanje) treba ponoviti istu dozu posle 5 minuta. Kada su deca u pitanju doza adrenalina treba da bude nešto manja u zavisnosti od starosti (0,1-0,3ml)
3. posle prve inekcije adrenalina primeniti **na isti način kortikosteroidne** s brzim dejstvom (metilprednizolon, deksametazon) u dozi koja je u **jednoj ampuli**, pri čemu se ova doza može ponoviti više puta.

4.istovremeno treba dati **kiseonik** preko maske 5-7 l/min i pre toga proveriti položaj jezika i postaviti orofaringealni tubus ako koren jezika blokira ventilacioni put usled zapadanja unazad.

5. primena **antihistaminika (fenegan u dozi 20-40mg)** treba da bude nakon uspostavljanja vitalnih funkcija radi suzbijanja efekata eventualno naknadno oslobodjenog histamina,

Istovremeno treba obezbediti hitan transport pacijenta u bolnicu.

LITERATURA:

1. V. Petrović, M. Gavrić. Urgentna stanja u stomatološkoj praksi, Beograd, Draganić, 2001.godina
2. Lj. Todorović i saradnici. Oralna hirurgija. Beograd, Nauka, 2004.godina.
3. V. Filipović i saradnici. Endodoncija. Beograd,Nauka, 2003. godina
4. M. Gajić, M. Lalić. Dečja stomatologija, Pančevo, Grafos, 2012. godina
5. LJ. Todorović i saradnici. Anestezija u stomatologiji, Beograd, Nauka, 2003.godina

Sudsko medicinska odgovornost

Adam Malešević, Goran Vučurević, Vladimir Cvetić

Urgentna medicina je oblast koja se bavi dijagnozom i tretmanom akutnih obolenja i povreda koje zahtevaju trenutnu pažnju, odnosno stanjima koja ugrožavaju život pacijenta.

Odgovornost lekara-stomatologa jedna je od najznačajnijih profesionalnih odgovornosti u društvu, a napredak medicine učinio je da socijalna moralna i etička odgovornost bude još veća. Lekar-stomatolog je dužan u moralnoj i zakonskoj obavezi da pomogne bolesnima ili povređenima i u oblastima koje se ne odnose samo na npr stomatologiju, ukoliko je ta pomoć neophodna, te zato u urgentnim stanjima mora da preduzme odgovarajuće mere reanimacije, zaštite života pacijenata do dolaska lekara ili smeštaja u odgovarajuću zdravstvenu ustanovu.

Kao u svakom poslu, tako i u medicini postoji mogućnost pogreške, koju je moguće pripisati lekarima, odnosno stomatolozima, odnosno njihovom nemarnom ili namerno pogrešnom odnosu u pogledu lečenja nekog pacijenta. Rudolf Virchow je stručnu grešku opisao kao **kršenje opšte priznatih pravila veštine lečenja, usled odsustva potrebne pažnje i opreznosti**. Pojam lekarske greške u savremenom pravu i medicini označava odstupanje lekara protivno pravilima vlastite struke (contra legem artis).

Definicija lekarske greške sadržana je u članu 197, stav 4, Zakona o zdravstvenoj zaštiti Republike Srbije, pa se pod **stručnom greškom* podrazumeva nesavesno lečenje, odnosno zanemarivanje profesionalnih dužnosti u pružanju zdravstvene zaštite, odnosno nepridržavanje ili nepriznavanje utvrdjenih pravila i profesionalnih veština u pružanju zdravstvene zaštite, koje dovode do narušavanja, pogoršanja, povrede, gubitka ili oštećenja zdravlja ili delova tela pacijenta*. Ovaj zakonski okvir predstavlja osnov za procenu moguće etičke, ali i pravne odgovornosti lekara usled čije greške je došlo do narušavanja zdravlja pacijenta ili čak do njegove smrti. U Krivičnom zakonu Republike Srbije navode se u većem broju članova krivična dela koja mogu proisteći uz obavljanja lekarske delatnosti. U grupi tzv **Krivičnih dela protiv zdravlja ljudi i čovekove sredine* spadaju krivična dela **Nesavesnog pružanja lekarske pomoći i Neukazivanja lekarske pomoći**. U prvom slučaju radi se o lekarskoj grešci, koja može biti uzrokovana nejasnom kliničkom slikom uz atipične simptome, nedostupnost tehničkih med. pomagala, ograničeno znanje lekara-stomatologa itd. Mnogo teža kvalifikacija je **nepružanje medicinske pomoći** koja bi pacijenta spasila od neposredne životne ugroženosti. Svi ostali slučajevi (propusti u uzimanju anamneze, alergije na lekove, zanemarivanje nekih kontraindikacija, netolerancija na neke medikamente...) spadaju u zakonsku formulaciju o **uopšte nesavesnom ponašanju**.

Najopsežnija studija u SAD o nesavesnom lečenju odnosno postupku (MALPRACTICE) utvrdila je da je primarni faktor, koji dovodi do tužbi za medicinski nesavestan postupak štetan ili nepovoljan rezultat lečenja. Zbog svega navedenog vrlo je važno da svaki lekar odnosno stomatolog pre intervencije stekne utisak o opštem stanju pacijenta i da uzme kratku anamnezu, koja treba da sadrži osnovne podatke o nastanku i toku bolesti, prethodnim intervencijama ili posetama lekaru, drugim bolestima (hipertenziji, diabetu, epilepsiji, srčanim, plućnim ili bubrežnim oboljenjima), o alergijama na hranu i lekove, kao i o ranijim stomatološkim intervencijama i dobijanju lokalne anestezije. Uzimanje podataka na ovaj način jako je korisno pre svega da bi se lekar (stomatolog) orijentisao u slučaju iznenadnog pogoršanja stanja pacijenta te da bi se stekao stepen rizika sa kojim se ulazi u planiranu medicinsku i ili stomatološku intervenciju.

1. Krivični zakonik republike Srbije, Glava XXIII: Krivična dela protiv zdravlja ljudi, član 251.

2.M.Počuča., N.Šarkić, N Mrvić-Petrović.:Lekarska greška kao razlog pravne odgovornosti lekara i zdravstvenih ustanova;Vojnosanit Pregl 2013; 70(2):207-214