

## **Vodič dobre kliničke prakse za prehospitalno dijagnostikovanje i lečenje hitnih stanja u medicini**

Rukovodilac Radne grupe: Doc. Dr Vladan Vukčević, Klinički centar Srbije, Beograd, Klinika za kardiologiju

Sekretar Radne grupe: Prim dr Milovanka Jančev, Gradski zavod za hitnu medicinsku pomoć, Beograd

Članovi Radne grupe:

1. Akademik Prof dr Miodrag Ostojić, Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srpska Akademija Nauka i Umetnosti
2. Doc. Dr Nenad Ivančević, Gradski zavod za hitnu medicinsku pomoć, Beograd
3. Prof. Dr Vesna Bumbaširević, Klinički centar Srbije, Beograd, Klinika za anesteziologiju
4. Prof. Dr Ana Šijački, Klinički centar Srbije, Beograd, Klinika za hirurgiju
5. Dr Tatjana Rajković, Gradski zavod za hitnu medicinsku pomoć, Niš
6. Doc. Dr Marina Nikolić-Djurović, Klinički centar Srbije, Beograd, Klinika za
7. Doc. Dr Milan Apostolović, Specijalna ortopedska bolnica Banjica, Beograd
8. Doc. Dr Lukas Rasulić, Klinički centar Srbije, Beograd, Klinika za neurohirurgiju

Autori:

Dr Milena Pandurović, Klinički centar Srbije, Beograd, Klinika za anesteziologiju

Doc. Dr Vojislav Parezanović, Univerzitetska dečija klinika, Beograd

Doc. Dr Dejan Dragičević, Klinički centar Srbije, Beograd, Klinika za Urologiju

Prof. Dr Petar Seferović, Klinički centar Srbije, Beograd, Klinika za kardiologiju

Asis Dr Dejan Simeunović, Klinički centar Srbije, Beograd, Klinika za kardiologiju

Gorica Radovanović, Klinički centar Srbije, Beograd, Klinika za kardiologiju

Ivan Milinković, Klinički centar Srbije, Beograd, Klinika za kardiologiju

Asis Dr Tatjana Potpara, Klinički centar Srbije, Beograd, Klinika za kardiologiju

Doc dr Miodrag Vukčević, Kliničko bolnički centar Bežanijska Kosa, Klinika za Pulmologiju

Doc. Dr Aleksandra Perić-Popadić Klinički centar Srbije, Beograd, Klinika za Alergologiju i imunologiju

Dr Sladjana Andjelić, Gradski zavod za hitnu medicinsku pomoć, Beograd

Dr Lidija Pavlovic, Gradski zavod za hitnu medicinsku pomoć, Beograd

Dr Jadranka Stoisavljević, Gradski zavod za hitnu medicinsku pomoć, Beograd

Dr Goran Stoilković, Hitna pomoć, Niš

Dr Zoran Štrbac, Hitna pomoć Novi Sad

Dr Slobodan Kitanović, Hitna pomoć Kragujevac

Asis. Dr Goran Stevanović, Klinički Centar Srbije, Klinika za infektivne i tropske bolesti

Doc. Dr Jasna Zidverc-Trajković, Centar za glavobolje Klinike za neurologiju Kliničkog Centra Srbije, Beograd

Dr Maja Stefanović-Budimkić, Urgentna neurologija, Klinika za neurologiju Kliničkog centra Srbije, Beograd

Doc. Dr Dejana Jovanović, Urgentna neurologija, Klinika za neurologiju Kliničkog centra Srbije, Beograd

Asist. Dr sci med Nikola Vojvodić, Odeljenje za epilepsije i poremećaje spavanja, Klinika za neurologiju Kliničkog centra Srbije, Beograd

Dr Višnja Pađen, Urgentna neurologija, Klinika za neurologiju Kliničkog centra Srbije, Beograd

Prof. Dr Ljiljana Beslać-Bumbaširević, Urgentna neurologija, Klinika za neurologiju  
Kliničkog centra Srbije, Beograd  
Prof. Dr Nikola Dimitrijević, Univezitetska dečja klinika, Beograd  
Prof. Dr Jasmina Jović-Stošić, Klinika za toksikologiju VMA, Beograd  
Prof. Slavica Vučinić, Klinika za toksikologiju VMA, Beograd  
Dr Branka Terzić, Urgentni centar kliničkog centra Srbije, Beograd  
Prof. Dr Slobodan Savić, Institut za sudsku medicinu Medicinski fakultet Univerziteta u  
Beogradu  
Doc Dr Sanja Totić-Poznanović, Klinički Centar Srbije, Beograd, Klinika za psihijatriju  
Dr Nadja Marić-Bojović, Klinički Centar Srbije, Beograd, Klinika za psihijatriju  
Ass dr Olivera Vuković, Klinički Centar Srbije, Beograd, Klinika za psihijatriju  
Doc. dr Gordana Nikolic-Balkoski, Klinički Centar Srbije, Beograd, Klinika za psihijatriju  
Doc. dr. Srdjan Milovanović, Klinički Centar Srbije, Beograd, Klinika za psihijatriju  
Ass dr. Milan Latas, Klinički centar Srbije, Beograd, Klinika za psihijatriju  
Prof. dr. Aleksandar Jovanovic, Klinički centar Srbije, Beograd, Klinika za psihijatriju  
Prof. Dušica Lečić-Toševski, Institut za mentalno zdravlje, Beograd

## KARDIOPULMONALNA REANIMACIJA

dr Milena Pandurović, Prof. dr Vesna Bumbaširević

	Odrasli	Deca	Novorođenčad
Prepoznati srčani zastoj	Nereagovanje		
	Disanje - nema ili neregularno (agonalno)	Disanje – nema ili neregularno (agonalno)	
	Proveriti puls ne duže od 10sec(samo obučeni zdravstveni radnici)		
<b>Redosled započinjanja KPR</b>	<b>C(cirkulacija, kompresija grudnog koša)- A(disajni put)- B(disanje)</b>		
Ritam kompresija	Najmanje 100/min		
Dubina kompresija	Najmanje 5 cm prema kičmenom stubu	Najmanje 1/3 anterio-posteriornog dijametra grudnog koša. Oko 5cm	Najmanje 1/3 anterio-posteriornog dijametra grudnog koša. Oko 4cm
Ekspanzija grudnog koša	Dozvoliti potpunu ekspanziju grudnog koša posle svake kompresije Rotiranje osoba koji vrše kompresiju na svaka 2 minuta		
Prekidi kompresija	Maksimalno smanjiti broj prekida kompresija grudnog koša Ograničiti dužinu prekida kompresija < 10 sec		
Disajni put	Zabaciti glavu-podignuti bradu i otvoriti disajni put (kod traume glava u neutralnom položaju-trostruki hvat)		
Odnos kompresija:ventilacija (do uspostavljanja disajnog puta)	30:2 1 ili 2 reanimatora	30:2 15:2	1 reanimator 2 reanimatora
Ventilacija: kada je spasilac neobučen ili obučen bez iskustva	Samo kompresije		
Ventilacija sa uspostavljanjem disajnog puta (samo zdravstveni radnici)	1 udisaj svakih 6-8 sec.(6-10 ventilacija/min) Asinhrono sa kompresijama grudnog koša Oko 1 sec po udisaju Vidljivi pokreti grudnog koša		
Defibrilacija	Postaviti i koristiti automatski spoljni defibrilator što je pre moguće. Smanjiti prekide u kompresijama pre i posle šoka. Nastaviti KPR sa kompresijama odman nakon svakog šoka		

## Principi kardio-pulmonalne reanimacije kod dece

Doc. Dr Vojislav Parezanović, Univerzitetna dečija klinika, Beograd

Ukupna stopa preživljavanja kod dece kod koje je nastao kardio-pulmonalni arrest van bolnice je svega 6-8%, a veliki broj preživle dece ima značajna neurološka oštećenja /1-4/. Zbog toga je brza i odlučna kardio-pulmonalna reanimacija (CPR) od strane osobe koja se zatekla pored deteta sa srčanim zastojem (roditelj ili očevidac) vrlo bitna za uspostavljanje srčane radnje i cirkulacije, kao i za preživljavanje bez neuroloških sekvela. Uspešnost CPR je mnogo veća ukoliko se sprovodi u bolničkim uslovima, ali je i tada stopa preživljavanja tek 27-33% /5-7/.

Kardio-pulmonalna reanimacija kod dece se vrši u nekoliko koraka koji se međusobno nastavljaju i preklapaju, pa se zato nazivaju i **lancom CPR (Slika 1)**:

1. **Prevenција**
2. **Rana (osnovna) kardiopulmonalna reanimacija (CPR)**
3. **Brz pristup Hitnoj službi**
4. **Napredna CPR (u zdravstvenoj ustanovi)**
5. **Intenzivna nega i terapija**



Slika 1. Lanac kardio-pulmonalne reanimacije kod dece

Prva tri koraka spadaju u osnovne mere koje se sprovode van bolničkih ustanova (takozvani „*Basic Life Support*“), a poslednja dva zahtevaju visokoobučene kadrove i opremu (tzv. „*Advanced Life Support*“).

### **Prva karika – prevencija**

Uzroci nesrećnih slučajeva u dečijem uzrastu su brojni, i skoro je nemoguće sprečiti sve njih. Ipak, pojedinim postupcima, roditelji i staratelji mogu značajno smanjiti rizik od povreda ili drugih zadesnih situacija. Tako, na primer, poznato je da su najčešći uzroci smrti kod dece stare preko godinu dana povrede, posebno povrede u saobraćajnim nesrećama, te je korišćenje sigurnosne stolice za malu decu jedan od bitnih preventivnih postupaka. Sklanjanjem na sigurna mesta i čuvanjem van domašaja dece opasnih hemijskih supstanci (sredstva za čišćenje u domaćinstvu), sitnih predmeta, koštunjavog voća, lekova i sl., roditelji, rođaci i vaspitači mogu značajno smanjiti rizik od trovanja i aspiracije stranog tela, što često dovodi do kardio-respiratornog arresta kod dece.

### **Druga karika - Rana (osnovna) kardiopulmonalna reanimacija**

Za razliku od ranijih preporuka, kada su se postupci u CPR primenjivali po redosledu **ABC** (od akronima *Airway*, *Breathing/ventilation*, *Circulation*), najnovije preporuke

(American Heart Association, 2010) savetuju tzv. **CAB** redosled postupaka (*Chest compression, Airway, Breathing/ventilation*) /1/. Adekvatna kompresija grudnog koša (u našoj terminologiji „masaža srca“) je osnovni faktor u održavanju perfuzije vitalnih organa i u ponovnom uspostavljanju cirkulacije, a s druge strane, može se započeti odmah, na licu mesta, bez dodatne opreme, i većina „laika“ je sposobna da je sprovede. S druge strane, za veštačko disanje je potrebna priprema (ekstenzija glave i oslobađanje disajnih puteva) kao i prethodna edukacija, te se zbog toga savetuje da se CPR započne masažom srca. Naravno, sama masaža srca nije dovoljna, i unutar pola minuta mora se započeti i sa veštačkim disanjem (ukoliko samo jedna osoba sprovodi reanimaciju, posle 30 pokreta masaže srce, neophodna su dva udaha „usta na usta“ ili „usta na nos“).

Pre početka sprovođenja CPR, reanimator mora da proveriti da li dete ima bilo kakvu srčanu radnju i da li odgovara na draži (pozvati dete po imenu, nežno ga potapšati po ramenu). Ukoliko se radilo o saobraćajnoj nesreći, brzom inspekcijom se treba orijentisati o eventualnim povredama i krvarenju i njihovoj lokaciji.

Ukoliko dete odgovara na pozive i spontano diše, odmah pozvati telefonom Hitnu pomoć. Ovakvo dete ne zahteva mere reanimacije. Ukoliko nema vidljivih teških povreda, dete okrenuti na bok radi sprečavanja aspiracije i zapadanja jezika, i sačekati dolazak stručne ekipe.

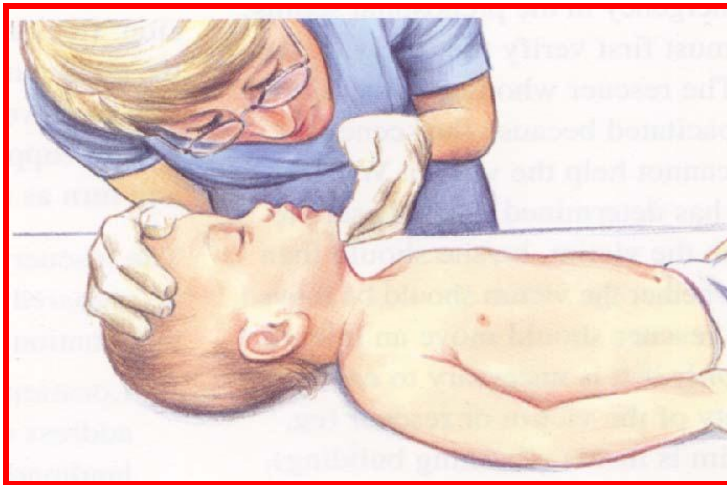
Ukoliko dete ne reaguje, i nema disajne pokrete ni srčanu radnju, glasno pozvati nekoga iz okoline u pomoć, i započeti sa merama CPR. Odmah započeti sa **masažom srca** (prethodno postaviti dete na tvrdu podlogu). Kvalitetna i efektivna masaža srca mora biti **brza** (frekvencija oko 100/min) i **jaka** (kompresija bar 1/3 grudnog koša u anterioro-posteriornom pravcu). Između pritisaka grudnog koša omogućiti potpunu reekspanziju grudnog koša radi adekvatnog punjenja srca. **Kod odojčeta** se masaža srca izvodi tako što se šakama obuhvati grudni koš, a sa dva palca vrši pritiskanje na donju trećinu grudne kosti (Slika 2), pri čemu treba izbegavati pritisak na ksifoidni nastavak i rebra. **Kod malog deteta**, masaža se vrši pritiskanjem dlanom donje trećine sternuma (jednom ili pomoću obe ruke). Masažu srca ne treba prekidati na duže od 5 sekundi, a savetuje se, ukoliko je prisutno više osoba, da se smenjuju na svaka 2 minuta, radi postizanja adekvatne snage i frekvence masaže srca.



Slika2. Masaža srca odojčeta

Pre davanja veštaškog disanja, neophodno je pravilno pozicionirati glavu i bradu jer zapadanje jezika može onemogućiti adekvatnu ventilaciju. U tu svrhu savetuje se da se glava zabaci unazad, a brada podigne uvis („head tilt-chin lift“ manevar, Slika 3). Ovaj manevar se može izvesti čak i kod povređenih pacijenata. Kod odojčeta se veštačko disanje daje „usta na usta i nos“, a kod veće dece i adolescenata „usta na usta“. Uduvavanje vazduha mora trajati duže od jedne sekunde, a ukoliko se pri tome ne podiže grudni koš, ventilacija nije efikasna i

treba promeniti položaj glave pacijenta. Još jednom treba naglasiti da su nove preporuke za **odnos pokreta masaže srca i veštačkog disanja**, ako to radi samo jedna osoba, **30:2** (umesto 5:1, kako se savetovalo pre 2000. godine), a ukoliko CPR sprovode dve osobe onda je taj odnos **15:2**.



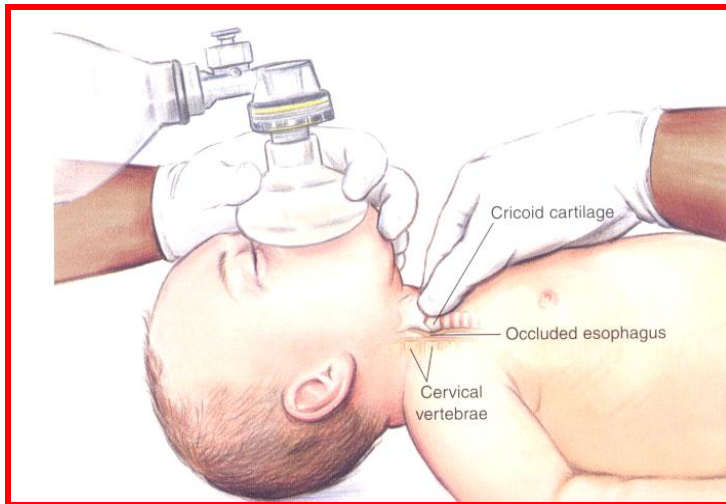
Slika 3. Manevar pre započinjanja veštačkog disanja („head tilt-chin lift“)

Osnovni CPR na licu mesta treba sprovoditi najmanje 2 minuta, a zatim odmah pozvati Hitnu pomoć (**treća karika u Lancu CPR**), čak i ako samo jedna osoba sprovodi reanimaciju (posle završenog telefonskog poziva, nastaviti sa reanimacijom).

Kada stručna medicinska ekipa (ekipa Hitne pomoći) dođe na mesto na kome se nalazi dete sa kardio-pulmonalnim arrestom, nastavlja se osnovna (bazična) CPR. U prvih 10 sekundi, lekar bi trebalo da opipa neki od velikih pulseva (brahijalni, karotidni ili femoralni), i ukoliko se za to vreme ne oseti nikakv puls, počinje se (odnosno, nastavlja se) masaža srca. Ukoliko je puls prisutan, ali spor (ispod 60/min), a nema disajnih pokreta, primeniti veštačko disanje frekvencom 12-20/min (jedan udah na 3-5 sekundi) dok se ne uspostavi spontano disanje. Ukoliko se kod odojčeta ili malog deteta registruje bradikardija (ispod 60/min) i znaci slabe perfuzije (bleda, marmorizirana koža, cijanoza), započeti sa masažom srca, jer je minutni volumen nedovoljan.

Za razliku od masaže srca, koja se slično izvodi od strane “laika” i profesionalnih lica (lekara), ventilacija se sada izvodi pomoću Ambu balona (Slika 4). Za pravilno sprovođenje ventilacije preko Ambu balona neophodno je izabrati adekvatnu veličinu maske, dobro zabaciti glavu pacijenta, čvrsto priljubiti masku uz nos i usta i ostvariti adekvatno uduvavanje vazduha, što se može proceniti po izdizanju grudnog koša. Za odojčad i malu decu koriste se “samonaduvavajući” baloni zapremine 400-500 ml, a za veću decu i adolescente zapremine 1000 ml. Za postizanje bolje oksigenacije, balon se preko creva povezuje sa bocom sa kiseonikom (protok od 10-15 l/min kiseonika obezbeđuje koncentraciju kiseonika u udahnutom vazduhu od 60-95%).





Slika 4. Ventilacija pomoću Ambu balona

Prilikom uduvavanja vazduha, treba izbegavati ekcesivnu (prekomernu) ventilaciju po pitanju jačine (snage pritiska balona) i frekvence. Ekcesivna ventilacija može biti štetna iz više razloga /1/. Prvo, povišen intratorakalni pritisak ometa vensko punjenje srca i samim tim smanjuje minutni volumen, koronarnu i cerebralnu perfuziju. Drugo, prekomerna ventilacija može uzrokovati barotraumu pluća ili zarobljavanje vazduha („air-trapping“), a osim toga, zbog uduvavanja vazduha u želudac, povećava rizik od regurgitacije i aspiracije (ukoliko nije plasiran airway tubus). Zato, uduvavanje vazduha treba vršiti polako (oko 1-2 sekunde), a snagu odmeriti tako da se dobije lagano podizanje grudnog koša deteta.

Posebne mere bi trebalo preduzeti u slučaju postavljanja sumnje na aspiraciju stranog tela. Više od 90% žrtava aspiracije stranog tela su deca mlađe od 5 godina (65% su odojčad). Kod odojčadi se najčešće radi o aspiraciji tečnosti, dok kod male dece o aspiraciji komadića hrane ili sitnih predmeta. Sumnja na aspiraciju stranog tela se postavlja na osnovu naglog i iznenadnog napada kašlja, stridora ili vizinga, ili naglog nastanka respiratornog distresa u odsustvu febrilnog stanja. Ako je obstrukcija blaga, dete može da kašlje i da produkuje zvuke, dok se kod teške opstrukcije ne čuju ni kašalj niti bilo kakvi disajni zvuci. Kod blage opstrukcije nisu potrebne mere reanimacije, dete treba pustiti da iskašlje aspirirani predmet. Kod teške opstrukcije neophodno je odmah intervenisati – kod odojčadi naizmeničnim udaranjem po leđima i kompresijom grudnog koša (kao kod masaže srca), a kod malog deteta izvođenjem Heimlichovog zahvata (Slike 5 i 6).



Slika 5. Manevar kod aspiracije stranog tela kod odojčeta

Slika 6. Heimlichov manevar

### **Četvrta karika - Napredna kardiopulmonalna reanimacija (u zdravstvenoj ustanovi)**

**Ventilacija.** Tokom reanimacije u zdravstvenoj ustanovi, održavanje prohodnosti disajnih puteva se vrši pomoću orofaringealnih i nazofaringealnih „airway“-eva. To su kratki tubusi čija je uloga potiskivanje korena jezika i oslobađanje disajnih puteva do definitivne intubacije i stavljanja na mehaničku ventilaciju ili do uspostavljanja spontanog disanja. Laringealne maske se u dečjoj populaciji ređe koriste i mogu biti skopčane sa brojnim komplikacijama /8/.

Ventilacija tokom CPR u bolničkim uslovima se vrši pomoću Ambu balona, po istim principima kao što je navedeno prethodno (u „Ranoj CPR“). Ovde je, međutim, „ručna“ ventilacija samo prelazna faza do intubacije i stavljanja pacijenta na mehaničku ventilaciju, koju bi trebalo sprovesti što pre (čim pomoćno osoblje pripremi set za intubaciju i osposobi respirator). Sve vreme ručne ventilacije, Ambu balon bi trebalo povezati sa 100% kiseonikom. Stavljanje pulsno oksimetra na prst pacijenta može biti korisno u proceni efikasnosti CPRm, ali su podaci neadekvatni ukoliko postoji slaba perfuzija, nizak arterijski pritisak ili hladna periferija.

Intubaciju deteta tokom reanimacije mora da sprovodi obučena osoba. Ukoliko dete ima prisutne nevoljne pokrete, neophodno je prethodno dati sedativ i miorelaksant. Kod odojčadi i male dece idealan metod je nazotrahealna intubacija tubusom bez „cuff“-a (ali je orofaringealna intubacija brža i lakša u hitnim stanjima), dok se kod veće dece savetuje orotrahealna intubacija tubusom sa „cuffom“.

Za brzu orijentaciju o optimalnoj veličini tubusa može poslužiti debljina malog prsta pacijenta, ali je ova procena prilično nepouzdana. Za precizniju procenu, koriste se sledeće formule /9/:

**Veličina tubusa= (uzrast u godinama/4) + 4** - za tubuse bez „cuff“-a

**Veličina tubusa= (uzrast u godinama/4) + 3** - za tubuse sa „cuff“-om

Naravno, pre intubacije moraju biti spremni i tubusi za po 0,5 mm manji i veći u odnosu na pretpostavljeni odgovarajući tubus.

Pravilno pozicioniranje tubusa se potvrđuje na osnovu simetričnog izdizanja obe polovine grudnog koša, simetričnog auskultatornog nalaza, porasta saturacije (pulsni oksimetar) i na kraju rentgenskim snimkom.

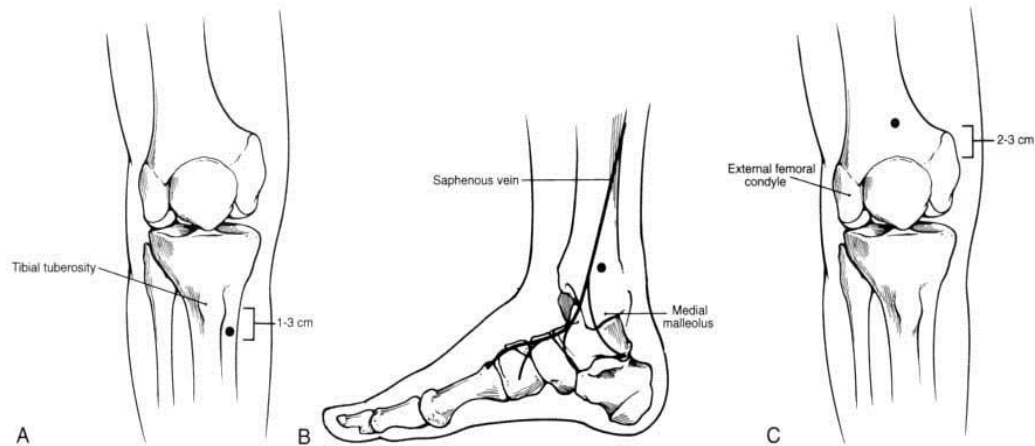
**Cirkulacija.** Kod pacijenata sa cardiac arrestom, nastavlja se masaža srca po istim principima kao što je već navedeno u „Osnovnoj (ranoj) CPR“. Ukoliko se cirkulacija ne uspostavi, idealno bi bilo pacijenta staviti na ekstrakorporalnu membransku oksigenaciju (**ECMO**), pod uslovom da je bolnica opremljena i osposobljena za primenu ove visoko sofisticirane i zahtevne terapijske procedure. Primenom ove metode, zabeležen je visok procenat spasavanja čak i kod pacijenata koji su prethodno reanimirani duže od 50 minuta /10/.

**Vaskularni pristup.** Brz vaskularni pristup je neophodan za pravilnu CPR, ali ga je često veoma teško obezbediti, posebno kod veoma male dece sa slabim perifernim punjenjem.

Idealan pristup kod bolesnika koji se reanimiraju je plasiranje centralne venske linije u neku od velikih vena (v.jugularis ili v. femoralis). U slučajevima kada se ne može obezbediti venski pristup, lekovi za CPR se mogu davati **endotrahealno** (ET) ili **intraosealno** (IO).



Intraosealni pristup je veoma brz, siguran i efikasan, a osim davanja lekova može služiti i za uzimanje krvi za analizu /Slika 7/. Početak dejstva i efikasnost lekova datih IO je isti kao kod venskog davanja, dok se kod endotrahealnog davanja moraju upotrebiti 10 puta veće doze. Endotrahealno se mogu davati liposolubilni lekovi, kao što su adrenalin, atropin, lidokain i naloxone.



Slika 7. Mesta za intraosealni pristup

**Davanje lekova i tečnosti tokom CPR.** Za pravilnu primenu lekova i infuzionih tečnosti, neophodno je izmeriti telesnu težinu pacijenta, ili barem približno tačno je saznati (anamnestički) ili proceniti. U početnim fazama reanimacije, potrebno je kroz infuziju dati kristaloidne rastvore (0,9% NaCl ili Ringerov rastvor). Bolusi rastvora sa glukozom se daju samo ukoliko je dokazana hipoglikemija u analizama /11/.

Lekovi koji se daju u reanimaciji dece i adolescenata, kao i njihove doze, prikazani su u Tabeli 1.

<b>Adrenalin</b>	<b>0,01 mg/kg</b> (razblažiti 1:10, pa dati 0,1 ml/kg) IV/IO (ET 10xveće doze) ponavljati sve vreme CPR, ako nema efekta dati 10 puta veće doze
<b>Atropin</b>	<b>0,02 mg/kg</b> IV/IO (0,03 mg/kg ET), ev. ponoviti još jednom; max. pojedinačna doza kod dece 0,5 mg, kod adolescenata 1 mg
<b>Bikarbonati</b>	<b>1 mmol/kg/dosis</b> IV/EO (polako)
<b>Calcium chloride 10%</b>	<b>0,2 ml/kg</b> IV/IO polako
<b>Glukoza</b>	<b>0,5-1 g/kg</b> IV/IO (10% rastvor 5-10 ml/kg; 25% rastvor 2-4 ml/kg; 50% rastvor 1-2 ml/kg)
<b>Naloxone</b>	<b>0,1 mg/kg</b> IV/IO/ET – kod depresije disanja uzrokovane narkoticima
<b>Lidocaine</b>	<b>1 mg/kg</b> IV/IO bolus (ET 2-3 mg/kg), zatim infuzija <b>20-50 µg/kg/min</b>
<b>Adenosin</b>	<b>0,1-0,25 mg/kg</b> IV (brzi bolus, velika vena, što bliža srcu)
<b>Amiodarone</b>	<b>5 mg/kg</b> IV spori bolus (ili 5 puta po 1 mg/kg), zatim kontinuirana inf. do <b>15-20 mg/kg/24h</b>
<b>Magnezijum sulfat</b>	<b>25-50 mg/kg</b> IV/IO tokom 15-20 min

### **Peta karika – Postreanimaciona stabilizacija (intenzivna nega)**

Posle završene reanimacije i ponovnog uspostavljanja cirkulacije, pacijent se smešta na odeljenje intenzivne nege radi pažljivog monitoringa i daljeg lečenja. Cilj intenzivne nege je da se pre svega spreči oštećenje mozga, kao i sekundarne ishemične lezije drugih organa, a zatim, po stabilizovanju stanja, da se otkrije osnovni uzrok koji je doveo do cardiac arresta.

Pacijentu treba nastaviti davanje **kiseonika** na masku dok se ne potvrdi adekvatna oksigenacija tkiva. Ukoliko postoje znaci respiratornog distresa, izražene cijanoze ili hipoksemije, pacijenta treba intubirati i staviti na mehaničku ventilaciju. Ukoliko je pacijent već bio intubiran pre ulaska na odeljenje intenzivne nege, rentgenskim snimkom treba proveriti poziciju tubusa.

**Kontrola bola** je veoma bitna, i sprovodi se analgeticima (fentanil, morfin) i sedativima (midazolam). Ukoliko je dete veoma agitirano, a nalazi se na mehaničkoj ventilaciji, osim analgetika i sedativa treba dati i miorelaksante (pancuronium, atracurium) radi bolje sinhronizacije sa respiratorom i sprečavanja dislokacije tubusa.

**Neprekidni monitoring vitalnih funkcija** (srčana frekvenca, arterijski pritisak, saturacija, respiracije, diureza) je neophodan kod pacijenata posle CPR. Idealno bi bilo plasirati arterijsku liniju radi invazivnog monitoringa arterijskog pritiska i gasnih analiza u cilju praćenja adekvatne ventilacije i korekcije metaboličke acidoze.

Disfunkcija miokarda je veoma česta posle cardiac arresta i često dovodi do smanjenog minutnog volumena. U cilju inotropne podrške, obično se ordinira kontinuirana infuzija **adrenalina** (0,01-0,1 µg/kg/min) odnosno **dobutamina ili dopamina** (5-20 µg/kg/min). Poslednjih godina se više koriste inhibitori fosfodiesteraze (**milrinon**, 0,33-0,75 µg/kg/min) koji pored pozitivnog inotropnog dejstva imaju i pozitivno luzotropno dejstvo (popravljaju dijastolnu funkciju srca), kao i vazodilatatorno dejstvo.

**U cilju protekcije CNS-a** i sprečavanja neuroloških oštećenja posle CPR treba preduzeti nekoliko mera:

- 1) izbegavati hiperventilaciju (smanjuje cerebralnu perfuziju)
- 2) agresivno lečiti febrilnost (antipireticima i hlađenjem) jer negativno utiče na postishemični oporavak CNS-a /12/
- 3) agresivno lečiti postishemične konvulzije (antiepileptici, korekcija eventualnih metaboličkih uzroka, kao što su hipoglikemija ili elektrolitni disbalans)

U slučaju oligurije (< 1 ml/kg/h kod male dece ili < 30 ml/h kod adolescenata) preduzeti **mere za uspostavljanje diureze** (korekcija unosa, izbegavanje hipovolemije, davanje koloidnih rastvora i diuretika). Do normalizacije diureze i biohemijskih parametara bubrežne funkcije, izbegavati davanje nefrotoksičnih lekova.

#### Literatura:

1. Pediatric Basic Life Support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care, *Circulation* 2010, 122: 862-75.
2. Sirbaugh PE, Pepe PE, Shook JE, Kimball KT, Goldman MJ, Ward MA, Mann DM. A prospective, population-based study of the demographics, epidemiology, management, and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. *Ann Emerg Med.* 1999;33: 174–84.
3. Young KD, Seidel JS. Pediatric cardiopulmonary resuscitation: a collective review. *Ann Emerg Med.* 1999; 33: 195–205.

4. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Young M, Angquist KA, Holmberg S. Characteristics and outcome among children suffering from out of hospital cardiac arrest in Sweden. *Resuscitation*. 2005; 64:37–40.
5. Nadkarni VM, Larkin GL, Peberdy MA, Carey SM, Kaye W, Mancini ME, Nichol G, Lane-Truitt T, Potts J, Ornato JP, Berg RA. First documented rhythm and clinical outcome from in-hospital cardiac arrest among children and adults. *JAMA*. 2006; 295: 50–57.
6. Meaney PA, Nadkarni VM, Cook EF, Testa M, Helfaer M, Kaye W, Larkin GL, Berg RA. Higher survival rates among younger patients after pediatric intensive care unit cardiac arrests. *Pediatrics*. 2006;118: 2424–33
7. Tibballs J, Kinney S. A prospective study of outcome of in-patient paediatric cardiopulmonary arrest. *Resuscitation*. 2006;71: 310–18
8. Bagshaw O. The size 1.5 laryngeal mask airway (LMA) in paediatric anaesthetic practice. *Paediatr Anaesth*. 2002;12:420–3.
9. Pediatric Advanced Life Support, AHA guidelines. *Circulation* 2005;112: IV-167-IV-187
10. Morris MC, Wernovsky G, Nadkarni VM. Survival outcomes after extracorporeal cardiopulmonary resuscitation instituted during active chest compressions following refractory in-hospital pediatric cardiac arrest. *Pediatr Crit Care Med*. 2004; 5:440–6.
11. Cherian L, Goodman JC, Robertson CS. Hyperglycemia increases brain injury caused by secondary ischemia after cortical impact injury in rats. *Crit Care Med*. 1997;25:1378–83.
12. Zeiner A, Holzer M, Sterz F, Schorkhuber W, Eisenburger P, Havel C, Kliegel A, Laggner AN. Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. *Arch Intern Med*. 2001;161: 2007–12

## TRAUMA

Prof. Dr Ana Šijački, Klinički centar Srbije, Beograd, Klinika za hirurgiju

**Trauma** nastaje kada količina predate energije tkivu premaši sposobnost tog tkiva da primi, raspodeli i apsorbuje predatu energiju. Konceptija savremene urgentne medicine nalaže da ekipa koja na mestu povređivanja započinje zbrinjavanje povređenog, postupa prema jedinstvenoj dijagnostičkoterapijskoj doktrini, tako da je svaka sledeća faza do konačnog izlečenja samo logičan medicinski nastavak prethodne faze.

### **Preduslovi za adekvatno zbrinjavanje povređenih:**

- Uvežbanost tima za zbrinjavanje traume u svim vremenskim i prostornim uslovima
- Poznavanje opreme koja se koristi
- Održavanje vozila hitne medicinske pomoći tako da je uvek spremno za intervenciju
- Postojanje planova i procedura za rad u vanrednim situacijama i masovnim nesrećama
- Adekvatan prijem poziva
- Poznavanje najbržeg puta (koji ne mora biti najbliži!) do mesta događaja
- Pravilna procena mesta događaja kako bi se prepoznale opasnosti i mehanizam povrede
- Pravilna procena situacija u kojima se zbrinjavanje može izvršiti samostalno, a kada je potrebno pozvati dodatnu pomoć
- Pravilna procena trenutka pristupa povređenom, kao i kada napustiti mesto događaja
- Adekvatan pristup pacijentu, koja pitanja postaviti povređenom, koje postupke preduzeti, kada ih preduzeti i kako ih izvesti brzo i ispravno
- Poznavanje najbržeg i najadekvatnijeg puta do regionalne bolnice
- Zbrinjavanje povređenog vrši na mestu povređivanja, kao i tokom transporta u specifičnim uslovima, pa pregled i tretman povređenih se vršiti po određenom redosledu na osnovu utvrđenih procedura.

**1). Primarni trauma pregled (PTP)**- svrha je otkrivanje i zbrinjavanje **stanja koja životno ugrožavaju povređenog i donošenje odluke o brzini transporta**. PTP se sastoji od 3 dela: procene mesta događaja, početne procene povređenog i brzog trauma pregleda ili ciljanog trauma pregleda.

PTP ne bi trebalo da traje duže od 2 minuta i sme se prekinuti samo:

1. u slučaju opstrukcije disajnog puta kada se ne može rešiti osnovnim postupcima,
2. u slučaju srčanog zastoja,
3. u slučaju kada prethodno sigurno mesto događaja postane nesigurno.

Postupke izvršiti sledećim redom:

### **I. Procena mesta događaja**

- Upotrebiti ličnu zaštitnu opremu (rukavice obavezno, po potrebi zaštitna maska i naočari)
- Utvrditi da li je mesto događaja sigurno (upotrebite čulo vida, sluha, mirisa)
- Utvrditi broj povređenih
- Proceniti mehanizam nastanka povrede (opšti ili fokusiran, potencijalno opasan po život)
- Proceniti da li je potrebna dodatna oprema i/ili pomoć

**II. Početna procena povređenog** se izvodi u svrhu prepoznavanja stanja koja neposredno ugrožavaju život (procena nivoa svesti; postupak procene A-disajnog puta, B-disanja i C-cirkulacije)

- Povređenom uvek prići sa prednje strane (od nogu, „licem u lice“)
- Tokom prilaženja, steći opšti utisak o povređenom (izgled, starost, pol, položaj, aktivnost, vidljiva krvarenja, boja kože, itd.)
- Rukama imobilisati vrat povređenog. Proceniti stanje svesti: razgovarati sa povređenim, primeniti AVPU skalu za procenu mentalnog statusa/povrede mozga (pojednostavljen GKS)

**Napomena** - AVPU skala: - (**a**lert) budan, potpuno svestan, orjentisan

- (reaction on **v**erbal stimulation) reaguje na glas, ali nije potpuno svestan, konfuzan

- (reaction on **painful stimulation**) bez svesti, reaguje na bolne draži
- (**unresponsive**) bez svesti, ne reaguje na bolne draži, nema refleksa kašlja i povraćanja

**Airway (disajni put):** utvrditi da li je disajni put otvoren. U slučaju opstrukcije disajnog puta koja se ne može rešiti osnovnim postupcima (podigni bradu- zabaci glavu i trostruki hvat kada ne postoji sumnja na povrede vratnog dela kičme), pristupiti definitivnom obezbeđenju disajnog puta nekim od mogućih sredstava (ETI, LMA, konikotomija).

**Breathing (disanje):** utvrditi frekvencu i kvalitet disanja (RF <8 zahteva asistiranu ventilaciju!). Ako je frekvence disanja normalna, primeniti O<sub>2</sub> na masku, 15 L/minuti.

**Circulation (cirkulacija):** proveriti periferni puls nad a. radialis (ukoliko je prisutan, sistolni pritisak je veći od 80 mmHg). Ako je on odsutan, proveriti karotidni puls (prisutan karotidni puls= sistolni pritisak ≈ 60 mmHg). Odrediti frekvencu i kvalitet pulsa, boju, vlažnost i temperaturu kože, da li su prisutna vidljiva obilna krvarenja, zaustaviti veća krvarenja. Prema utvrđenom mehanizmu povrede i rezultatima primarnog trauma pregleda, odlučiti se za **brzi trauma pregled** ili **ciljani trauma pregled**

**IIIa Brzim trauma pregledom** (brz pregled „od glave do pete“) se utvrđuje postojanje svih po život opasnih povreda. Počinje gledanjem i pipanjem glave i vrata, pregledom vratnih vena i položaja traheje. Nakon pregleda vrata, imobilisati vratnu kičmu. Otkriti grudni koš, pregledati ima li vidljivih povreda uz kompletnu palpaciju grudnog koša. Otkriti trbuh, pogledati da li ima vidljivih povreda uz kompletnu palpaciju trbuha. Proveriti karlicu umerenim pritiskanjem prvo na simfizu, (ukoliko ne postoji bolna osetljivost i/ili nestabilnost) obuhvatiti je rukama sa obe strane i pritisnuti prema unutra. Pregledati noge i ruke „klik-klak“ tehnikom. Proveriti da li može da pomera prste ruku i nogu, da li oseća dodir ili štipanje. Povređenog treba prebaciti na transportno sredstvo, pritom mu pregledati leđa. Ako ima nestabilnu karlicu i/ili obostrani prelom natkolenice, obavezno koristiti tehniku podizanja ili upotrebiti rasklopiva nosila.

**SAMPLE podaci:** dok se izvodi primarni trauma pregled (početna procena, brzi trauma pregled ili ciljani pregled) treba uzimati SAMPLE podatke.

<i>Napomena - DCAP</i>	<b>BTLS</b>	<b>TIC:</b>
<b>D</b> – deformitet ( <b>D</b> eformities)	<b>B</b> – opekotina ( <b>B</b> urn)	<b>T</b> – slabost ( <b>T</b> enderness)
<b>C</b> – kontuzija ( <b>C</b> ontusion)	<b>T</b> – bolna osetljivost ( <b>T</b> enderness)	<b>I</b> –nestabilnost ( <b>I</b> nstability)
<b>A</b> – abrazija ( <b>A</b> brasions)	<b>L</b> – laceracija ( <b>L</b> aceration)	<b>C</b> –krepitacije ( <b>C</b> repitation)
<b>P</b> –penetrantna povreda ( <b>P</b> enetration)	<b>S</b> – otok ( <b>S</b> welling)	

1. Glava: **DCAP–BTLS–TIC**

- prisustvo „rakunovih očiju“
- prisustvo krvi ili serozne tečnosti u nosu i/ili ušima
- pregledati usnu duplju i prohodnost disajnog puta

2. Vrat: **DCAP–BTLS–TIC**

- položaj dušnika (da li je traheja pomerena u stranu)
- vratne vene (da li su vratne vene nabrekle)

❖ *Nakon pregleda vrata postaviti okovratnik za imobilizaciju.*

3. Grudni koš: **DCAP–BTLS–TIC**

- gledaj – paradoksalni pokreti zida grudnog koša, nestabilnost zida grudnog koša, istovremeno podizanje i spuštanje grudnog koša na obe strane
- oseti – krepitacije, potkožni emfizem, prelomi, nestabilni segment
- slušaj (auskultuj) pluća („wheezing“, oslabljeni zvuk, pneumo/hematotoraks); srce (tihi srčani tonovi – tamponada srca?)
- perkutuj – kod nejednakog auskultatornog nalaza levo i desno

4. Trbuh: **DCAP–BTLS**

- tupe povrede ili penetrantne rane
- palpirati sva četiri kvadranta trbuha

• distendiranost, defans, bol u truhu

5. Karlica: **DCAP–BTLS–TIC** pritisak dlanom na simfizu, a zatim obostrani pritisak na kriste ilijake prema unutra (u slučaju bola i/ili nestabilnosti prilikom palpacije simfize, ne radite pritisak na kriste)

• noge: krepitacije, bol, deformiteti, otvoreni prelomi, motorika i osećaj

• ruke: krepitacije, bol, deformiteti, otvoreni prelomi, motorika i osećaj

• leđa: pregledati pre postavljanja povređenog na dugu dasku za imobilizaciju

**SAMPLE brza anamneza:** uzete podatke u zavisnosti od situacije zapisati što pre

**Vitalni znaci kod kritično povređenog se ustanovljavaju u vozilu ako je zatečen u vozilu.**

**IIIb. Ciljani trauma pregled** se vrši nakon procene mesta događaja i početne procene povređenog u slučajevima kada ne postoji opšti mehanizam povrede i kada su nalazi početne procene normalni. U svim ostalim situacijama, treba izvesti brzi trauma pregled. Na osnovu mehanizma nastanka povrede i podataka prikupljenih početnom procenom povređenog i brzim trauma pregledom, postaviti indikacija za **najurgentniji transport**.

## 2). Sekundarni trauma pregled i stabilizacija povređenog -

Optimalno vreme za pregled i primenu mera stabilizacije je do 10 minuta.

**Airway** (disajni put): kontrola prolaznosti vazdušnog puta i zaštita vratne kičme.

### Procena:

1. **razgovaraj** (provera stanja svesti)

2. **gledaj** (trauma glave, vrata i lica, ponašanje povređenog – anoxia)

*Napomena:*

**S** – (Symptoms) - simptomi

**A** – (Alergic) - alergija na lekove ili neke druge materije

**M** – (Medicaments) – da li koristi neke lekove, koje i zašto

**P** – (Past history) - ranije hirurške intervencije i podaci o bolestima od kojih se leči i/ili boluje

**L** – (Last meal)-poslednji obrok - mnogi traumatizovani pacijenti zahtevaju hitnu hiruršku intervenciju, pa je važno znati da li su jeli ili pili u poslednjih 6 sati do povrede

**E** – (Events) - događaji koji su doveli do povređivanja

3. **slušaj** (auskultacijom način i tip disanja)

4. **oseti** (dah disanja)

### Odgovarajuće mere:

#### 1. održavanje prolaznosti vazdušnog puta:

- mehaničko čišćenje disajnog puta, sukucija

- anatomsko pozicija „**potisni čelo – podigni bradu**” ili „**povlačenje vilice napred**” kod sumnje na povredu cervikalne kičme

- orofaringealni/nazofaringealni tubus, maska za lice

#### 2. obezbeđivanje vazdušnog puta:

- endotrahealni tubus, laringealna maska, invazivne tehnike (urgentna konikotomija)

#### Prioriteti za obezbeđivanje vazdušnog puta:

1. povređeni bez svesti (GKS  $\leq$  8 – kranio-cerebralne povrede)

2. teška maksilofacijalna trauma

3. povrede larinksa i traheje: fraktura, transekcija (rizik od opstrukcije)

4. povrede vrata: krvarenje u meka tkiva vrata (rizik od opstrukcije)

5. opekotine lica (preventivno)

6. povrede cervikalne kičme/kičmene moždine

7. torakalne povrede

Primenom endotrahealne intubacije obezbeđuje se vazdušni put, smanjuje se rizik od aspiracije, omogućava se trahealna aspiracija, obezbeđuje se optimalna oksigenacija, omogućava se adekvatna arteficijalna ventilacija i endotrahealna primena važnih lekova. Optimalno vreme za izvođenje endotrahealne intubacije je do 30 sekundi.

**Indikacije za definitivno zbrinjavanje disajnog puta su:**

1. apnea (nazotrahealna intubacija je kontraindikovana!!!)
2. akutna respiratorna insuficijencija  $RF \geq 35$  ili  $RF \leq 8$
3. protekcija vazdušnih puteva od aspiracije
4. kompromitovan vazdušni put (opstrukcija): maksilofacijalne povrede, krvarenje u meka tkiva vrata
5. profilaktička (kod opekotina)
6. neuspešno prethodno održavanje vazdušnih puteva (anatomska pozicija, orofaringealni tubus, maska za lice)
7. potreba mehaničke ventilacije (IKP )

**B**reathing (disanje): kontrola disanja uz nesmetan pristup grudnom košu.

**Procena:**

1. **gledaj** (podizanje grudnog koša, boja kože)
2. **slušaj** (način, tip, frekvenca disanja)
3. **oseti** (dah disanja)

**Tehnika kontrole:**

Uočiti tri traumatska stanja koja najčešće kompromituju ventilaciju: tenzioni pneumotoraks, otvoreni pneumotoraks, pokretni traumatski kapak sa kontuzijom pluća

**Trenutna eliminacija osnovnih uzroka kompromitujuće ventilacije:**

- punkciona torakostoma širokim iglama (tenzioni pneumotoraks)
- obturacioni zavoj (otvoreni pneumotoraks)
- položajna ili flasterska stabilizacija (pokretni traumatski kapak)

**Odgovarajuće mere:**

- oksigenoterapija/arteficijalna ventilacija
- oksigenoterapija: nazalna kanila, maska za lice sa 100% O<sub>2</sub>
- maska-balon ventilacija sa 100% O<sub>2</sub>

**C**irculation (cirkulacija): kontrola stanja cirkulacije uz zaustavljanje pristupačnog krvarenja.

**Procena:**

1. uoči (mesto krvarenja, boja kože, kapilarno punjenje)
2. oseti (kvalitet, frekvenca i regularnost pulsa i orijentacija o vrednosti sistolnog krvnog pritiska)
  - palpabilan puls na radijalnoj arteriji = sistolni krvni pritisak >80 mmHg
  - palpabilan puls na femoralnoj arteriji = sistolni krvni pritisak >80 mmHg
  - palpabilan puls na karotidnoj arteriji = sistolni krvni pritisak >60 mmHg

**Odgovarajuće mere:**

- zaustavljanje pristupačnog krvarenja
- mere autotransfuzije (položaj, pneumatske udlage)

**Najvažnija mera:** zaustavljanje odnosno kontrola pristupačnog spoljašnjeg krvarenja.

**Metode:**

- digitalna kompresija na oštećeni krvni sud
- postavljanje kompresivnog zavoja na ranu koja aktivno krvari (tamponada)
- postavljanje peana na krvni sud
- Esmarhova poveska (kod razmrskavajućih visokih traumatskih amputacija ekstremiteta)

**potom:**



- autotransfuzija postavljanjem povređenog u adekvatan položaj
- imobilizacija
- nadoknada cirkulatornog volumena kristaloidima do postizanja „kontrolisane hipotenzije“ kako bi se arterijski pritisak održavao u vrednostima 100-110 mmHg do definitivne hemostaze (dve periferne IV linije)
- specifični postupci za neke oblike unutrašnjeg krvarenja:
- evakuaciona perikardiocenteza
- tamponada nosa
- Foley urin-kateter intrarektalno

#### **Obezbeđivanje venskog pristupa:**

- periferna venska kanulacija (12-14 G, dve venske linije)
- supstitucija cirkulatornog volumena inicijalnim bolusom 1000-2000ml, a zatim u zavisnosti od odgovora:
  - rapidni odgovor – hemodinamska stabilizacija (**nema aktivnog krvarenja**)
  - tranzitorni odgovor – inicijalno dobar odgovor koji nestaje (umereno **aktivno krvarenje**)
  - nema odgovora (**aktivno krvarenje**) - apsolutna indikacija za hitnu hiruršku intervenciju i najurgentniji transport

**Disability** (svest): kontrola stanja svesti, reakcija zenica na svetlost, grub neurološki pregled, izračunavanje vrednosti GKS.

**Exposure** (izloženost): nesmetan pristup svim regijama povređenog i pregled svakog dela tela „od glave do pete“ (kompletno skinuti odeću sa povređenog).

**3) Trijažna odluka u slučaju većeg broja povređenih zavisi od:** broja povređenih, aktuelne ili potencijalne težine povreda, i mogućnosti trauma sistema

**Kriterijumi za odlučivanje** (po osnovu aktuelne ili potencijalne težine povreda):

**Fiziološki parametri** (aktuelno stanje povređenog)

**Prioritet imaju:**

- |   |   |
|---|---|
| 1. broj respiracija > 30 ili < 10 u minuti <i>i/ili</i> | 3. sistolni krvni pritisak < 90 mmHg <i>i/ili</i> |
| 2. GKS < 11 <i>i/ili</i>                                | 4. puls > 130 ili < 50 u minuti                   |

**Anatomski parametri** (težina povreda)

**Prioritet imaju:**

1. penetrantne povrede glave, vrata i/ili torzoa,
2. penetrantne povrede ekstremiteta proksimalno od lakta odnosno kolena,
3. traumatski kapak grudnog koša,
4. prelom dve ili više dugih cevastih kostiju,
5. otvoreni prelomi karlice,
6. paralize udova,
7. traumatske amputacije iznad ručja odnosno skočnog zgloba,
8. opekotine koje zahvataju >20% površine tela ili lice, vazdušne puteve, šake, stopala i/ili genitalije

**Potencijal traume** (mehanizam povređivanja/biomehanika)

**Prioritet imaju:**

- |  |                                    |
|--|------------------------------------|
| 1. smrt saputnika iz istog vozila  | 5. direktan sudar vozila u pokretu |
| 2. katapultiranje  | 6. pad sa visine                   |
| 3. oslobađanje povređenog iz vozila > 20 min ili zatrpavanje duže od 20 min. | 7. povrede pešaka sa odbacivanjem  |
| 4. izražen deformitet kabine   | 8. motociklisti                    |
|  | 9. ustreli/prostreli               |

**4). Transport teško povređenog u najbližu bolnicu** koja je organizaciono, kadrovski i sa opremom sposobna da adekvatno zbrine povređenog - optimalno vreme 30 minuta.

### **Postupci u toku transporta:**

- stalna kontrola ventilacije
- stalna kontrola kardiocirkulatornog sistema (kontinuirani EKG monitoring, merenje krvnog pritiska, kontrola hemostaze i adekvatna nadoknada cirkulatornog volumena)

**5). Kontrolni pregled** treba izvršiti svaki put kada nastupi promena stanja povređenog, kao i nakon svakog izvršenog postupka i/ili pomeranja povređenog. Kod kritično povređenih se izvodi i beleži svakih 5 minuta, a kod povređenih koji su u stabilnom stanju svakih 15 minuta. Postupke treba izvršiti sledećim redom.

- razgovarati s povređenim - pitati za subjektivne promene
- ponovo proceniti stanje svesti: zenice, GKS
- ponovo proceniti A, B, C i vitalne znake
- ponovo pregledati vrat: položaj traheje, vratne vene
- ponovo pregledati grudni koš
- ponovo pregledati abdomen
- ponovo pregledati sve otkrivene i zbrinute povrede
- proveriti sve učinjene postupke:
  - položaj endotrahealnog tubusa
  - protok kiseonika
  - položaj i protok kroz IV kanilu
  - okluzivni zavoj na usisnoj rani grudnog koša
  - prohodnost igala za dekompresiju pneumotoraksa
  - gaze i zavoj kojima je zaustavljeno krvarenje
  - udlage
  - trudnica - nagnuta na levi bok
  - EKG monitoring i SpO<sub>2</sub>

### **PRINCIPI**

1. Ne prilazite povređenom dok ne izvršite procenu mesta događaja.
2. Na mesto događaja poneti:
  - a. ličnu zaštitnu opremu
  - b. trauma torbu
  - c. dugu dasku za imobilizaciju s kompletnom opremom
  - d. okovratnike za imobilizaciju vratnog dela kičmenog stuba odgovarajućih veličina
  - e. opremu za održavanje disajnog puta otvorenim i samošireći reanimacioni balon sa maskama
  - f. bocu sa kiseonikom
  - g. aspirator
  - h. ručnu radio stanicu
3. Povređenom uvek prići od napred („licem u lice“).
4. Prvo imobilisati vrat povređenog sopstvenim rukama, a tek onda mu se obratiti. Privremenu imobilizaciju vrata prepustiti drugom članu tima, pazeći da u svakom trenutku nečije ruke imobilizuju vrat povređenog.
5. Jednom započet primarni pregled sme se prekinuti samo u slučaju: opstrukcije disajnog puta koju član tima ne može da reši i srčanog zastoja i/ili zastoja disanja
6. Nakon procene disajnog puta (A - airway) i disanja (B - breathing), članu tima koji je adekvatno osposobljen dati uputstva za ventilaciju povređenog (100% kiseonik na masku sa rezervoarom, asistirano disanje, postavljanje tubusa, itd.).
7. Hiperventilirati povređenog sa povredom glave samo ako postoje znaci moždane hernijacije (dilatacija ipsilateralne ili obe zenice, poremećena svest, kontralateralna hemipareza, Cushingov refleks). Obratiti pažnju na prisutnost decerebrirajućeg i dekortikujućeg položaja tela.

8. Neophodne postupke (intubacija, dekompresija tenzionog pneumotoraksa, uvođenje IV kanile itd.) kod povređenog u kritičnom stanju treba učiniti nakon završetka početne procene povređenog (po mogućstvu tokom transporta).
9. Povređenog sa nestabilnom karlicom i/ili prelomom femura ne okretati na bok.
10. SAMPLE podatke uzeti i zabeležiti što je pre moguće.
11. Povređenu trudnicu (> 5 meseci trudnoće) transportovati na dugoj imobilizacionoj dasci blago nagnutoj na levu stranu (30°).
12. Kada okolnosti dopuste, što pre obavestiti bolnicu u koju se transportuje povređeni o stanju povređenog, preduzetim merama i očekivanom vremenu dolaska u bolnicu.

**U toku zbrinjavanja poštovati sledeća pravila i redosled:**

- |   |   |
|---|---|
| 1. imobilizacija vrata kod povrede ili sumnje na povredu vratne kičme | 6. otvaranje venskog puta (obično dva kontinuirana venska puta)               |
| 2. obezbediti prohodnost disajnog puta                                | 7. nadoknada volumena   |
| 3. obezbediti adekvatno disanje                                       | 8. imobilizacija povređenih ekstremiteta                                      |
| 4. oksigenoterapija   | 9. analgezija   |
| 5. hemostaza  | 10. brz, adekvatan i udobniji transport u odgovarajućem transportnom položaju |
|   | 11. transport u odgovarajuću bolnicu  |

**HIPOVOLEMIJSKI ŠOK**

Šok je generalizovano popuštanje periferne cirkulacije sa perfuzijom nedovoljnom za fiziološku funkciju ćelije. Zbog neadekvatne perfuzije nedovoljan je dotok O<sub>2</sub> i hranljivih materija u ćeliju kao i otklanjanje CO<sub>2</sub> i nusprodukata iz ćelije. Neadekvatna perfuzija je posledica pada minutnog volumena. Šok može biti kardiogenog, hipovolemijskog i vazogenog porekla. Šok kod povređenog smatrati hipovolemijskim šokom dok se ne dokaže suprotno.

Uzrok hipovolemijskog šoka je smanjen „preلود“ zbog obilne hemoragije i gubitka tečnosti.

**BLAGI ŠOK (akutni gubitak do 20% cirkulatornog volumena)**

- povređeni ima osećaj hladnoće i žeđi, koža je hladna, bleđa i vlažna, perzistira tahikardija, posturalna hipotenzija, vratne vene su kolabirane.

**MODERIRANI ŠOK (akutni gubitak 20% - 40% cirkulatornog volumena)**

-povređeni ima izražen osećaj žeđi, koža je hladna, bleđa i vlažna, filiforman periferni puls, hipotenzija i u ležećem položaju, vratne vene su kolabirane, oligurija.

**TEŠKI ŠOK (akutni gubitak preko 40% cirkulatornog volumena)**

- povređeni je agitiran, konfuzan, koža je hladna, bleđa i vlažna, periferni puls se ne palpira, hipotenzija, vratne vene su kolabirane, disanje ubrzano i duboko, anurija.

Osnovni princip zbrinjavanja hipovolemijskog šoka u prehospitalnom periodu je da se zadrži tkivna oksigenacija i vrati pritisak na normalnu vrednost.

- |  |  |
|--|--|
| 1. obezbediti disanje                            | 5. monitoring frekv respiracije, pulsa, TA |
| 2. adekvatna oksigenacija sa 100% O <sub>2</sub> | 6. farmakološka potpora miokarda           |
| 3. kontrola hemoragije                           | 7. analgezija                              |
| 4. adekvatna nadoknada volumena                  | 8. transport                               |

Cilj terapije je kontrolisana hipotenzija 100-110 mmHg, i održavanje frekvencije pulsa ispod 100 u minuti

**Principi kod nadoknade volumena:**

1. izabrati adekvatno mesto za postavljanje intravenske kanile, postaviti dve kontinuirane periferne i.v. linije (u slučaju ekstremno niskog arterijskog krvnog pritiska i kolabiranih vena, kada je najneophodnije preduzeti nadoknadu volumena, izvršiti kanulacije centralne vene)
2. izbor tečnosti

**a) neagresivna, balansirana, direktno ciljana terapija nadoknade tečnosti**

- optimalan MV srca
- optimalan mikrocirkulatorni protok i tkivna oksigenacija
- da spreči ne samo hipovolemiju, već i hipervolemiju

**b) individualan pristup** (sa kranocerebralnom povredom ili bez nje, tupe povrede, penetrantne povrede, težina povrede, godine starosti, prethodno zdravstveno stanje)

- izotonični balansirani kristaloidni rastvori (Ringer laktat) – 1. izbor
- 0,9% NaCl rastvor - alternativni 1. izbor
- hipertonični slani rastvori - alternativni 2. izbor

Prilikom transporta monitorisati:

- |                          |                                   |
|--------------------------|-----------------------------------|
| 1. frekvencu respiracije | 5. srčani rad                     |
| 2. frekvencu pulsa       | 6. pulsnu oksimetriju             |
| 3. arterijski pritisak   | 7. unutrašnju telesnu temperaturu |
| 4. kapilarno punjenje    | 8. mentalni status                |

### **TRAUMA GRUDNOG KOŠA**

Glavni simptomi povrede grudnog koša su otežano, plitko i ubrzano disanje, bol u grudima i iskašljavanje krvi, subkutani emfizem, pojava cijanoze, nabrekle vratne vene, pomeranje traheje u stranu, asimetrični pokreti grudnog koša, uključujući paradoksalne pokrete, modrice na zidu grudnog koša, otvorene rane i razvoj šoka.

**Početna procena** se izvodi u svrhu prepoznavanja stanja koja neposredno ugrožavaju život (procena nivoa svesti). Postupak procene: A - disajnog puta, B - disanja i C - cirkulacije.

**Tretman:**

- |  |  |
|--|--|
| 1. održavanje prohodnosti vazdušnog puta | 5. nadoknada izgubljenog volumena  |
| 2. oksigenoterapija                      | 6. analgezija  |
| 3. zatvaranje otvorenog pneumotoraksa    | 7. brz i pošten transport u odgovarajuću bolnicu                           |
| 4. dekompresija tenzionog pneumotoraksa  | 8. u slučaju indikacije – endotrahealna intubacija i mehanička ventilacija |

Kod svake povrede donjih rebara sa leve strane treba uzeti u obzir mogućnost povrede slezine i dijafragme, a sa desne strane jetre i dijafragme.

#### **OTVORENI PNEUMOTORAKS**

**Znaci** Bol na strani povrede, dispnea, tahipnea, plitko disanje, šišteći zvuk iz rane, anksioznost, nagli razvoj respiratornog distresa, cijanoza.

**Početna procena** – postupak ABC.

1. Osigurati prohodnost disajnog puta.
2. Što pre zatvoriti ranu na grudnom košu bilo kojim dostupnim sredstvom (elektrodom defibrilatora, vazelinskom gazom, gumenom rukavicom ili plastičnim omotom). Stavljanje nepropusnog okluzivnog zavoja može dovesti do razvoja tenzionog pneumotoraksa. Zbog toga treba zalepiti nepropusni materijal na tri strane, a četvrtu stranu ostaviti slobodnu; time se pravi jednosmeran zalistak – vazduh može da izađe ali ne može da uđe u grudni koš.
3. Oksigenoterapija.
4. Otvoriti kontinuiranu vensku liniju.
5. Pulsnim oksimetrom pratiti SpO<sub>2</sub>.
6. U adekvatnom položaju, uz monitoring vitalnih parametara, izvršiti transport.
7. Tokom transporta obavestiti bolnicu.

#### **TENZIONI PNEUMOTORAKS**

**Znaci** Dispnea, brzo i plitko disanje, izraženi respiratorni distres, distenzija vena vrata, hipoksija (pad SaO<sub>2</sub>), cijanoza, hipotenzija i devijacija traheje.

Auskultatorno: oslabljen do nečujan disajni šum uz perkutornu hipersonornost.

**Početna procena** – postupak ABC

• Smanjiti pritisak u pleuralnoj šupljini punkcijom pomoću široke igle. Dekompresija iglom je privremena mera koja se primenjuje do definitivnog zbrinjavanja. Indikacije za dekompresiju iglom su: pogoršanje respiratornog *distress*-a ili otežana ventilacija kiseoničkom maskom, oslabljen ili odsutan disajni šum, pogoršanje disajnog statusa na strani suprotnoj od povrede, dekompenzovani šok (sistolni krvni pritisak < 90 mmHg)

1. Obezbediti prohodnost disajnih puteva.
2. Dati kiseonik sa velikim protokom.
3. Izvršiti torakocentezu.
4. Otvoriti kontinuiranu vensku liniju.
5. U adekvatnom položaju uz monitoring vitalnih funkcija brz transport u adekvatnu bolnicu.
6. Obavestiti bolnicu.

### **TAMPONADA PERIKARDA**

Traumatska tamponada se najčešće javlja usled penetrirajuće povrede grudnog koša.

#### **Simptomi:**

- moguće je nedostatak simptoma koji su udruženi sa torakalnom traumom i udruženim šokom
  - tahikardija: puls plitak (slabo punjen)
  - može da bude prisutan paradoksalni puls (sistolni pada 10-15 mmHg tokom svakog inspirijuma). Kussmaul-ov znak: radijalni puls se smanjuje ili čak nestaje u inspirijumu
  - pojavljuju se znaci šoka i progresivno se pogoršavaju
- Dijagnoza srčane tamponade zasniva se na trijasi simptoma – hipotenziji, raširenim venama vrata i prigušenim srčanim tonovima (Bekova trijada).

#### **Zbrinjavanje**

1. Osigurati disajni put i disanje (primarni trauma pregled).
2. Intravenska primena kristaloidnih rastvora poboljšava *cardiac output* povećanjem venskog pritiska. Održavati pritisak 100-110 mmHg sistolni krvni pritisci puls ispod 100 u minuti.
3. Perikardiocenteza je privremena mera koja se primenjuje do hirurške kontrole krvarenja i zbrinjavanja povrede.
4. Obavestiti najbližu adekvatnu bolnicu.
5. Brz transport i dobar monitoring do dolaska u odgovarajuću bolnicu gde se povređeni može adekvatno zbrinuti.

### **TRAUMA ABDOMENA**

Stepen sumnje na povredu mora da bude baziran na mehanizmu povređivanja i fizikalnom nalazu. Indikator masivnog intraabdominalnog krvarenja je razvoj i prisustvo šoka neobjašnjivog uzroka.

#### **Procena** mora da obuhvati:

- inspekciju – tražiti znake distenzije, kontuzije, abrazije, penetracije, evisceracije, prisustvo zabodenih predmeta ili očiglednog krvarenja.
- palpaciju – tražiti znake defans zida trbuha ili pronalaženje bolne osetljivosti u palpiranoj regiji. Spontana odbrana, rigiditet i/ili *rebound efekat* mogu da budu izazvani modricama, oguljotinama ili krvarenjem.

Duboka palpacija povređenog abdomena se mora izbeći zbog mogućnosti povećanja postojećeg krvarenja.

#### **Tretman**

1. Pratiti sve životno ugrožavajuće faktore identifikovane pri primarnom pregledu.
2. Sprovesti terapiju protiv šoka, uključujući visoke doze kiseonika.
3. Brzo transportovati pacijenta do najbližeg odgovarajućeg mesta stručnog zbrinjavanja.
4. Intravenski primeniti terapiju kristaloidnim rastvorima do transporta u bolnicu.
5. Hirurška intervencija ostaje ključna potreba, vreme ne treba da bude izgubljeno u pokušaju utvrđivanja tačnih detalja povrede.

**Evisceracija** - Ne vršiti pokušaj vraćanja protrudiranog sadržaja nazad u trbušnu duplju. Abdominalni sadržaj se mora pokriti sterilnom gazom, nakvašenom fiziološkim rastvorom.

### **TRIJAZA VEĆEG BROJA POVREĐENIH**

Trijažni sistemi koji se koriste u uslovima masovnih nesreća moraju omogućiti brzo prepoznavanje, bez potrebe detaljnog pregleda, onih osoba koje će imati najveću korist od ranog zbrinjavanja i brzog transporta u bolnicu.

**PRIMARNA TRIJAZA** Danas se za primarnu trijažu u slučaju masovne nesreće sa **većim brojem povređenih na manjem prostoru** koristi metoda **START trijaže** – „Simple Triage and Rapid Treatment“, a u slučaju **velikog broja povređenih na velikom prostoru** koristi se postupak „Care Flight“ trijaže.

START trijaža najpre razvrstava povređene osobe u 4 trijažne kategorije: **crvenu, žutu, zelenu i crnu.**

**Kategorija crveni (I)** – povređeni kojima je ugrožen život, zahtevaju minimalno vreme i opremu za zbrinjavanje i imaju dobru prognozu.

**Kategorija žuti (II)** – povređeni koji su dovoljno stabilni da ne zahtevaju neodložno zbrinjavanje u cilju spašavanja života ili ekstremiteta, odnosno mogu čekati hiruršku ili medicinsku intervenciju 2–4 sata.

**Kategorija zeleni (III)** – lakše povređeni koji mogu čekati hirurško ili medicinsko zbrinjavanje duže od 4 sata.

**Kategorija crni (IV)** – mrtve osobe ili one koje još pokazuju znakove života, ali su njihove povrede teške i imaju apsolutno lošu prognozu.

### **TERAPIJA BOLA**

Bol nastao zbog traume je neugodan, individualan osećajni doživljaj povezan sa stvarnim oštećenjem tkiva. Numerička kategorijalna skala bola je od 0 do 10 bodova:

- bez bola: 0 bodova;
- blag bol: 1 do 4 bodova;
- umereno jak bol: 5 do 6 bodova;
- jak bol: od 7 do 9 bodova;
- najači bol: 10 bodova.

Za analgeziju se koristi intravenski put koji je siguran, efikasan, brz i jednostavan za ubrizgavanje analgetika. Pre primene analgetika moraju se stabilizovati vitalne funkcije!

### **AKUTNI BOL U TRBUHU I GASTROINTESTINALNA KRVAVLJENJA**

Doc. Dr Nenad Ivančević, Dr Sladjana Andjelić, Gradski zavod za hitnu medicinsku pomoć, Beograd

Akutni bol u trbuhu može biti hirurškog ili nehirurškog porekla. Razlikuju se abdominalni bolovi po lokalizaciji i tipu bola. Bol može biti lokalizovan ili difuzni, uz odsustvo ili prisustvo trbušnog defansa. Po tipu, bol može biti konstantan ili intermitentan tipa kolika. Takođe, posebno obratiti pažnju na propagaciju bola.

**Akutni bol nehirurškog porekla najčešće je urogenitalnog porekla ili ginekoloških fizioloških stanja ili oboljenja.**

**Bubrežna kolika** - bolesnik je najčešće u prinudnom položaju.

Anamneza: Podaci o renalnoj kalkulozi. Bolovi koji su istog karaktera i povremeno se ponavljaju u nepredvidljivom vremenskom intervalu. Počinje kao tup bol, izrazitog intenziteta. Bol je jednostran, tipa kolike. Nema defansa. Bol se prpropagira jednostrano, duž puta uretera prema mokraćnoj bešici i prema istostranoj lumbalnoj loži.

Posebnost: istostrana lumbalna loža osetljiva na grubu sukusiju. Bolesnik zauzima prinudni antalglični položaj.

Terapija i postupak: Spazmolitici, nadoknada tečnosti, lokalno tople obloge. Ukoliko na terapiju bol ne popusti, transport u dežurnu hiruršku i urološku ambulantu.

Dijagnoza: Ro snimak urotakta, UZ pregled, IV pijelografija.

**Ginekološki bol**- Svako ginekološko fiziološko stanje i oboljenje može se prezentovati bolom u truhu. U početku je lokalizovan u donjim partijama truha, jednostrano ili obostrano.

Anamneza: ginekološka. Podaci o prethodnim ginekološkim oboljenjima, trudnoći, intervencijama. Menstrualni ciklus, redovan, neredovan, kada je bila poslednja menstruacija, njen kvalitet i kvantitet (obilna ili oskudna). Trenutak kada je bol počeo u odnosu na menstrualni ciklus. Bol je konstantan, u donjim partijama, jednostrano ili obostrano. Defansa najčešće nema, prisutan u slučaju pelveoperitonitisa. Propagacija: lokalno. Posebnosti: nema

Diferencijalna dijagnoza: desnostrano- akutni apendicitis; levostrano- divertikulitis

Napomena: Voditi računa o fiziološkim stanjima koja mogu biti praćena bolom- ovulacija (14 dana prethodi narednoj menstruaciji), trudnoća (rastezanje ligamenata materice)

Terapija i postupak: lekarski transport u dežurnu ginekološku ustanovu.

**Akutna hirurška stanja i oboljenja** Akutni abdominalni bol najčešće je posledica akutnih abdominalnih stanja i oboljenja. Akutna abdominalna patologija manifestuje se bolom u truhu, koji može nastati iznenada (kao ubod nožem), lokalizovano, sa tendencijom pojačanja intenziteta i širenjem u ostale partije truha (difuzno). U takvim slučajevima najčešće se radi o akutnom abdomenu. Sa druge strane, abdominalni bol može početi kao tupi lokalizovan bol, sa tendencijom pojačavanja, ali bez menjanja lokalizacije duži vremenski period.

**Akutni abdomen** podrazumeva sva abdominalna stanja i oboljenja koja zahtevaju neodložnu hiruršku intervenciju. To praktično znači da svaki bolesnik kod koga je postavljena navedena dijagnoza mora što hitnije da se pregleda od strane hirurga i operativno leči. U isto vreme treba voditi računa o stanjima koja liče na akutni abdomen, a to nisu - pseudoakutni abdomen. Najčešće se radi o akutnom pankreatitisu, abdominalnoj angini (posledica ugrožene vaskularizacije mezenterijuma creva) ili kao posledica elektrolitskih poremećaja.

Anamneza: Prethodna i hronična oboljenja-ulkusna bolest, divertikuloza creva, Kronova bolest, ulcerozni kolitis, ciste i pseudociste (pankreas, jetre). Perzistirajući lokalizovani bol koji je iznenada dobio na intenzitetu. Bol je iznenadan, izrazitog intenziteta, vremenom se pojačava i širi u ostale partije truha-difuzno.

Defans: da, izuzev kod starijih osoba, onih sa kaheksijom, slabo razvijenom muskulaturom ili obolelih od hroničnih neuro-muskulturnih poremećaja. Defans takodje može biti odsutan ukoliko se razvio ranije, jer se vremenom iscrpljuje refleksi luk i zamara muskulatura, te i kontrakcija mišića odgovornih za defans (prednjeg trbušnog zida) slabi do potpunog gubitka.

Propagacija: difuzno u sve partije truha.

Posebnost: Kod procene defansa uzeti u obzir vreme nastanka bola, odnosno vreme od nastanka bola do kliničkog pregleda, zbog ograničenog vremena trajanja defansa.

Diferencijalna dijagnoza: sva stanja koja imaju za posledicu pseudoakutni abdomen.

Napomena: Isključiti sva stanja koja su ekstraabdominalnog porekla, a mogu dati abdominalnu simptomatologiju (dijafragmalni infarkt miokarda).

Terapija i postupak: Hitan pregled hirurga, infuzioni rastvori u cilju nadoknade cirkulatornog volumena, ne davati analgetike zbog maskiranja jačine i kvaliteta bola, do postavljanja definitivne dijagnoze.

**Akutni apendicitis** predstavlja najčešće hirurško oboljenje. Važi pravilo da je najlakše, ali i najteže postaviti dijagnozu akutnog apendicitisa. Drugo pravilo je da je bolje izvaditi zdrav crvuljak, nego ne izvaditi bolestan. Početak bolesti obično je nespecifičan, prodromalni stadijum se manifestuje simptomatologijom u predelu epigastrijuma, obično mučninom,



gubitkom apetita i povraćanjem kao neobaveznim simptomom. Neretko se postavi radna dijagnoza akutnog gastritisa, što rezultira gubitkom dragocenog vremena.

Anamneza: Bol najčešće počinje u epigastrijumu, praćen gubitkom apetita i mučninom. Povraćanje nije obavezan simptom. Ginekološka anamneza. Bolje je lokalizovan u donjem desnom kvadrantu-ileocekalno. Propagacija bola nije specifična

Defans: Ne. Ukoliko postoji lokalni ili difuzni defans-sumnja na perforaciju.

Posebnost: Pozitivni znaci za apendicitis.

Diferencijalna dijagnoza: Usled varijacija u položaju većina abdominalnih hirurških, a naročito ginekoloških oboljenja mogu simulirati apendicitis. Akutni gastritis ima za glavne simptome bol u epigastrijumu i uporno povraćanje, koje je naročito provocirano peroralnim unosom hrane i tečnosti.

**Izmeriti rektalnu i aksilarnu temperaturu.** Razlika  $\geq 1^{\circ}\text{C}$  suspektna na akutnu upalu.

Terapija i postupak: Mirovanje, dijetetski režim, lokalno hladan oblog i uputiti hirurgu. Sumnja na perforaciju-transportovati u dežurnu hiruršku ustanovu.

**Akutni holecistitis** predstavlja veoma često hirurško oboljenje. Može se razviti i u odsustvu kalkuloze-Cholecystitis acuta acalulosa.

Anamneza: Mučnina, povraćanje, bol ispod rebarnog luka. Eventualno podaci o prethodnim atacama identičnih simptoma. Podatak o ranije otkrivenoj bilijarnoj kalkulozi ili drugi patološki nalaz na žučnoj kesi (polip, presavijena, disfunkcija). Podatak o obilnom teškom obroku. Bol je lokalizovan u desnom hipohondrijumu, tipa kolike.

Defans: Ne. Ukoliko postoji lokalni ili difuzni defans-sumnja na perforaciju.

Propagacija: Desnostrano u ledja, desna skapula.

Posebnost: Pojava ikterusa praćenog bolom suspektna na kalkulozu žučnih puteva.

Diferencijalna dijagnoza: Ulkusna bolest duodenuma, akutni pankreatitis.

Napomena: Nagli prestanak bola suspektan je na perforaciju. Kasnije se javlja difuzan bol u trbuhu kao posledica bilijarnog peritonitisa.

Terapija i postupak: Spazmolitici, dijetetski režim, lokalno hladan oblog, pregled hirurga.

**Akutni pankreatitis** nastaje zbog prevremene aktivacije pankreasnih enzima i posledica je njihovog enzimskog delovanja u samoj žlezdi. Najčešće se radi o opstrukciji bilijarnim kalkulom u visini zajedničkog ušća žučnog i pankreasnog kanala. Osim bilijarne geneze, uzrok može biti preterano konzumiranje alkohola, metabolički poremećaji. Kod 20% bolesnika nije moguće utvrditi faktor rizika (idiopatski pankreatitis).

Anamneza: Mučnina, povraćanje, bol u mezogastrijumu, teško opšte stanje. Geneza je najčešće bilijarnog ili alkoholnog porekla. Od značaja podaci o bilijarnoj kalkulozi i o konzumiranju alkohola.

Bol: Izrazit u epigastrijumu i mezogastrijumu.

Defans: Ne. Može se razviti kasnije u slučaju perforacije šupljeg organa kao komplikacije.

Propagacija: Obostrano, kao pojasni bol u ledja.

Posebnost: Klinička slika može biti dramatična. Vrednost serumskih amilaza tri puta veća od gornje fiziološke granice.

Diferencijalna dijagnoza: Akutni abdomen, ulkusna bolest, akutni holecistitis.

Napomena: Lečenje treba započeti što ranije.

Terapija i postupak: nazogastrična sonda, što raniji pregled hirurga.

**Ulkusna bolest želuca i duodenuma** Simptomatologija je izražena najčešće periodično, u jesenjem i prolećnom periodu. Vezana je za unošenje hrane. Najčešći simptomi su bol u epigastrijumu i povraćanje. Ulkusna bolest sama po sebi nije hirurško oboljenje, izuzev u slučaju komplikacija. Komplikacije ulkusne bolesti su:

**Stenoza duodenuma**-Nastaje na osnovi hronične ulceracije, a kao posledica formiranja ožiljnog tkiva koje vrši retrakciju zida duodenuma i posledično-stenozu. U kliničkoj slici dominira povraćanje kao simptom i anamnestički podatak o gubitku telesne težine, usled

nemogućnosti pasiranja hrane kroz stenotični duodenum. Lumen duodenuma može biti sužen na 1mm. Terapijski postupak je elektivna hirurška intervencija.

**Krvavljenje-** nastaje kao posledica korozivnog delovanja želudačnog soka (kiselina) na već oštećen zid želuca i duodenuma. Krvavljenje se manifestuje kao povraćanje tamnog sadržaja (kao talog kafe)-haematemeza i/ili tamna stolica-melena.

Anamneza: Podatak o ulkusnoj bolesti ili o periodičnim bolovima u gornjim partijama trbuha.

Podatak o prethodnim krvavljenjima.

Bol: Ne. Bol može prethoditi krvavljenju, međutim, u vreme krvavljenja bol prestaje.

Defans: nema. Propagacije: nema.

**Perforacija-** je najozbiljnija komplikacija ulkusne bolesti koja se manifestuje kliničkom slikom akutnog abdomena. Primenjuju se sve mere opisane u poglavlju o akutnom abdomenu.

**Penetracija-**nastaje na bazi hronične ulkusne bolesti. Karakteristični su česti jaki bolovi koji najčešće propagiraju u ledja (penetracija u pankreas).

Anamneza: Podatak o dijagnostikovanoj ulkusnoj bolesti. Bolovi praćeni povraćanjem

Bol: Perzistirajući bol u epigastrijumu i desnom hipohondrijumu (nije obavezan)

Defans: Ne. U slučaju perforacije kao komplikacije-Da.

Propagacija: desni hipohondrijum, u ledja.

Posebnost: Bol može nestati na primenu antacida i blokatora protonske pumpe.

Diferencijalna dijagnoza: akutni holecistitis, akutni pankreatitis.

Terapija i postupak: Dijetetski režim, blokatori protonske pumpe, antacidi, pregled hirurga.

**Divertikulitis** Pod ovom dijagnozom najčešće se misli na upalu sluzokože, odnosno, čitavog zida kolona, a na osnovi postojećih divertikuluma. Klinička slika može biti veoma burna, sa jakim bolovima, meteorizmom i krvavosluzavim stolicama. Međutim, to nije indikacija za hirurško lečenje. Ukoliko se na vreme prepozna, konzervativnim merama i antibiotskom terapijom može se postići izlečenje. Voditi računa da je osim krvavljenja iz divertikuluma, najopasnija komplikacija perforacija- tada se razvija sterkoralni peritonitis i jedino ispravno lečenje je hitna hirurška intervencija.

Anamneza: Podatak o dijagnostikovanoj divertikulozi. Bolovi u levoj polovini trbuha nisko.

Pojava krvi u stolici. Bol je perzistirajući, tup, vremenom se pojačava.

Defans: Da, lokalnog tipa. U slučaju perforacije-sterkoralni peritonitis i difuzni defans.

Propagacija: nespecifična. Posebnosti nema

Diferencijalna dijagnoza: bubrežna kolika levostrano, ginekološka oboljenja, cistitis (bez dizuričnih tegoba)

Napomena: teško diferencijalno dijagnostikovati divertikulitis od lokalne perforacije.

Terapija: Zabrana peroralnog unosa, hitan pregled hirurga.

**Ileus** predstavlja prekid u pasaži sadržaja crevnog trakta. Može nastati zbog mehaničke prepreke ili usled funkcionalnih poremećaja. Mehanički ileus može biti obstruktivni ili strangulacioni i zahteva hirurško lečenje. Funkcionalni ili dinamički ileus nije hirurško oboljenje. Manifestacije ileusa su izostanak stolice i vetrova, bol u truhu, meteorizam i povraćanje koje je neobavezno i javlja se u zavisnosti od visine opstrukcije. U slučaju visoke prepreke (duodenum, tanko crevo), povraćanje može biti i prvi simptom, dok kod niske lokalizacije (sigmoidni kolon, rektum), povraćanja može izostati i nekoliko dana.

Anamneza: Izostanak stolice i vetrova, meteorizam, povraćanje (nije obavezno), tup bol u truhu. Podatak o prethodnim abdominalnim operacijama.

Bol: Tup perzistirajući bol sa povremenim pojačanjem (zbog peristaltike). Pojava oštrog bola suspektna na perforaciju.

Defans: Ne. U slučaju perforacije ili translokacije bakterija iz kolona-da.

Propagacija: Nespecifično

Posebnost: Povraćanje nesiguran znak. Visoki ileus- povraćanje kao rani simptom, niski ileus (kolon, rektum)-povraćanje kao kasniji simptom (nakon nekoliko dana). Svaki peristaltički talas provocira bol.

Diferencijalna dijagnoza: Paralitički ileus-nehirurški.

Napomena: Povraćanje olakšava tegobe, ali za kratko.

Terapija i postupak: nazogastrična sukucija, klizma, infuzija radi nadoknade tečnosti, obavezan pregled hirurga.

**Krvavljenje iz gastrointestinalnog trakta** može nastupiti kao komplikacija različitih akutnih (akutni gastritis) i hroničnih (ulkusna bolest) oboljenja, ali i stanja (zadesna ili jatrogena povreda sluzokože gastrointestinalnog trakta). Prema visini mesta krvavljenja, postoje krvavljenja iz gornjih i donjih partija digestivnog trakta. Simptomatologija može biti različita u zavisnosti od visine, površine i dubine lezije, ali i od proteklog vremena od početka krvavljenja. Krvavljenje može biti arterijsko, vensko i kapilarno, tako da je to još jedan od faktora koji utiču na stepen iskrvavljenosti i kliničku sliku bolesnika. Oko 80% krvavljenja potiče iz gornjih partija digestivnog trakta (usta- lig. Treitzi). Ova krvavljenja su u principu više ugrožavajuća po bolesnika.

Prema težini, krvavljenja delimo na lakše, srednje teško i teško krvavljenje.

**Lakše** krvavljenje se određuje na osnovu sledećih parametara: gubitak cirkulatornog volumena <10-15%, arterijska tenzija >100mmHg, puls <100, broj respiracija 14-20/min. Neznatno uznemiren bolesnik

**Srednje teško** krvavljenje karakterišu: gubitak cirkulatornog volumena >15%, hipotenzija u miru, arterijska tenzija  $\geq$ 100mmHg, puls >100, broj respiracija 20-30/min. Srednje uznemiren bolesnik

**Teško** krvavljenje se određuje na osnovu sledećih parametara: gubitak cirkulatornog volumena >25-30%, hipotenzija u miru, arterijska tenzija <100mmHg, puls >120, broj respiracija 30-40/min bolesnik. Uznemiren i zbunjen bolesnik

Manifestacije krvavljenja iz gastrointestinalnog trakta su:

**Hematemeza**- povraćanje tamnog sadržaja nalik talogu od kafe. U povraćenom sadržaju može biti svežih koaguluma, što izaziva sumnju na krvavljenje iz varikoziteta jednjaka.

**Melena**- tamna stolica, kao talog od kafe. Najčešće retke konzistencije, ali može biti i formirana. Ukoliko je krvavljenje aktuelno i obimnije, stolica ima svetlucav crvenkast odsjaj. U slučaju kada je krvavljenje slabijeg karaktera, stolica je tamna, zagasita.

Rektoragija-podrazumeva sva krvavljenja iz završnog dela tankog creva, kolona ili rektuma. Najčešće se manifestuje kao sveža svetla krv ili krv pomešana sa stolicom.

Anamneza: Podaci o prethodno dijagnostikovanim oboljenjima koja mogu kao komplikaciju imati krvavljenje (ulkusna bolest, hronični gastritis, Meckelov divertikulum, polipoza kolona, hemoroidalna bolest).

Klinički pregled: Inspekcijom se utvrđuje prebojenost kože i vidljivih sluzokoža (bleda boja), broj respiracija u minuti. Izmeriti arterijsku tenziju i puls. Ukoliko je moguće odrediti vrednost krvne slike. Digitorektalnim pregledom se utvrđuje prisustvo ili odsustvo krvi u ampuli rektuma i na osnovu nalaza procenjuje se visina mesta krvavljenja.

Terapija i postupak: nakon procene težine krvavljenja i ugroženosti bolesnika, potrebno je hitno otvoriti vensku liniju (jednu ili dve), nadoknada cirkulatornog volumena, intravenski aplicirati blokatore protonske pumpe, nadoknada kiseonika (kiseonična maska ili nazalni kateter). Ukoliko je kardiološki bolesnik, nadoknada kiseonika je obavezna. Bez obzira na opšte stanje bolesnika i procenjenu težinu krvavljenja, hitan transport u najbližu hiruršku ustanovu je obavezan.

Napomena: Ukoliko se radi o krvavljenju iz gornjih partija preporučuje se lokalno hladan oblog u predelu epigastrijuma.

## URGENTNA STANJA U ORTOPEDIJI

Prof. Dr Aleksandar Lešić, Prof. Dr Marko Bumbaširević, Klinički centar Srbije, Beograd, Klinika za ortopedsku hirurgiju

### 1. Prelomi dugih cevastih kostiju i krvarenja kod preloma ekstremiteta

Osim inicijalnog krvarenja na mestu preloma (iz endostalnog i perostalnog krotoka), što za femur iznosi i do 1000-1200ml, karlični prsten 1500-2000 ml krvi, i neurogene komponente dolazi do pada krvog pritiska. Stoga kod sumnje i prisutnih kliničkih znakova preloma (defomitet, patološka pokretljivost, krepitacije), potrebna je imobilizacija, transportna, preko odeće, komotna, sve do dolaska u bolnicu i definitivne dijagnostike. Posebno se vodi računa o proveru neurovaskularnog nalaza distalno (na nivou ručnog i skočnog zgloba), palpacijom perifernih arterija i grubom procenom motorike šake i stopala.

Kod komplikovanih preloma postoje i povrede magistalnih krvnih sudova kod kojih može da nastane ishemija ekstremiteta, što predstavlja hitno medicinsko stanje.

Povrede arterija, koje najčešće dovode do krvarenja opasnih po život, mogu nastati:

- direktno (najčešći način u 95% slučajeva): oštra trauma: nož, ivice
- kao posledica traume: nagnječenja, kontuzije, kompresije od strane fragmenata
- indirektno – kod prekormernog istegnuća arterija kao npr kod luksacija zglobova, repozicionih manevra)
- i kod otvorenih preloma direktnim krvarenjem u spoljašnju sredinu.

#### Klinička slika

- vidljiva rana sa aktivnim arterijskim krvarenjem, periferna ishemija (nema pulsa, bleđa koža, hladan ekstremitet)

- ili kod zatvorenog preloma veliki hematoma (kod preloma femura moguć gubitak krvi do 3l, zbog čega postoji opasnost od šoka).

Zbog toga je kod svakog preloma obavezan pregled cirkulacije, motorike i senzibiliteta

**Dijagnoza:** anamneza i fizikalni nalaz, radiografija, a kod sumnje na povredu arterije angiografija ili CT angiografija

**Prva pomoć:** kompresija kompresivnim zavojem. Turnike ili direktno hvatanje krvnih sudova klemama samo od strane stručnih lica i kod traumatske amputacije. Ne treba podizati ili spuštati ekstremitet, ne treba stavljati ni hladne ni tople obloge. Njoj sledi operativno lečenje

### 2. Otvoreni prelomi nastaju dejstvom velike sile, direktnim udarom u predeo potkolenice, ali i drugde (rame)

**Klinička slika-** deformitet, patološka pokretljivost, krepitacije, lokalno oštećenje kože (Po Gustillu 3 stepena, pri čemu 3 stepen obuhvata i povrede krvnih sudova i nerava). Slika 3, ireverzibilno stanje, terapijski jedini izlaz je amputacija.

**Dijagnoza:** klinička slika i radiografije

**Lečenje-** inicijalno: previjanje, imobilizacija; definitivno- operativno lečenje.

**3. Traumatske amputacije i reimplantacije-** kompletno ili inkompletno odvajanje (> 50% cirkulacije ekstremiteta) ekstremiteta ili nekog drugog dela tela kada je cirkulacija ireverzibilno oštećena. Odvojeni deo tela se zove amputat, a naziva se i replantat ukoliko postoji mogućnost da se ponovo uspostavi kontinuitet- replantacija ekstremiteta .

**Cilj lečenja:** replantacija (makroreplantacija iznad ručnog ili skočnog zgloba i mikroreplantacija ispod- distalno od ručnog zgloba kada se mora primeniti mikrohirurška tehnika). MIKROREPLANTACIJE SE VRŠE SAMO NA MIKROHIRURGIJI

URGENTNOG CENTRA, gde treba uputiti pacijenta.

Apsolutne **indikacije:** sve amputacije u deo, palac, više od 2 amputirana prsta, amputacija podlaktice i šake na nivou ručnog zgloba.

Apsolutne **kontraindikacije**: amputacije koje nastaju uz druge smrtonosne povrede (teška povreda glave, grudnoga koša, abdomena) i hemodinamski nestabilnih pacijenata; ireverzibilni gubitak tkiva povredjenog ekstremiteta-tešla nagnječenja (konkvasacija) amptacije na više nivoa, samopovredjivanje, prisustvo hroničnih bolesti (dijabetes melitus, periferna vaskularna oboljenja, srčana oboljenja).

Replantacija podrazumeva:

-fiksaciju preloma

-tenorafije- sutura tetive

-ušivanje vena, arterija - revaskularizaciju

-ušivanje nerva- neurorafija

lečenje defekata mekih tkiva i kože lokalnim ili udaljemim- slobodnim režnjevima

### **PROTOKOL ČUVANJE AMPUTATA**

- neophodno je da amputat (bez čišćenja na terenu) bude umotan u sterilnu gazu, potom u kesu koja se potapa u fiziološki rastvor sa ledom da bi se postigla temperatura do 4 stepena Celzijusa, čime se dobija u vremenu, jer mišići podležu mionekrozi posle 12 sati hladne ishemije (a već posle 6 h tople ishemije). Stoga je potrebno da se vrši dozirano hladjenje amputiranog dela čime seprodužava tolerancija na nedostatak cirkulacije (hladjenjem se smanjuje potreba ca kisenikom)

- ekstremitet na kome se desila amputacija previti, sterilnom gazom, naći 2 venske linije, davati fiziološki rastvor ili Hartman

- Terapija do replantacije

- praćenje vitalnih parametara

- zaustavljanje krvarenja sterilnom gazom, bez velikog čišćenja i bez direktnog hvatanja krvnih sudova

- terapija šoka: analgetici (opioidi), benzodiazepini,

- Davanje AT zaštite i antibiotika parenteralno

- 

**4. Luksacije velikih zglobova** mogu nastati direktnim i indirektnim putem i podrazumevaju odvajanje artikularnih površina, sa kidanjem kapsule zgloba i suportivnih ligamenata.

Po učestalosti najčešće su luksacije ramena (45%), potom lakta(20%), zglobova na šaci (10%) , a po značaju je najbitnija luksacija zgloba kuk (slika 4 i slika 5-postrepozicini snimak)

**1. Luksacije kuka** Najčešće posledica dejstva sile velike energije, a najčešća je zadnja luksacija ( u 75% slučajeva), kada je noga u unutrašnjoj rotaciji, a sila se prostire duž femura (saobraćajni, frontalni udar, sa savijenim kolenom, povredom kolena i zadnjom luksacijom). Klinička slika: Patološki položaj (semifelksija u kuku, addukcija unutrašnja rotacija), nemogućnost pokreta

**Dijagnostika**: anamneza i klinički pregled, radiografija, ev i CT

**Lečenje**: zbog opasnosti od nekroze glave femura indikovana je hitna repozicija. Posle toga hod bez oslonca 6 nedelja, potom sa postepnim osloncem, a posle tri meseca pun oslonac

**Prognoza**: u 5-10 % dolazi do nekroze glave

Komplikacije

- luksacioni prelomi

- povrede n.ischiadicusa i n.femoralisa

- avaskularna nekroza glave femura

- postraumatska artroza

**2. Luksacije ramena** su najčešće luksacije u ortopediji., a nastaju zbog nesrazmere između velike glave humerusa i relativno male površine glenoida.

**Etiologija**: traumatska( najčešće padom na ispruženu ruku), habitualna ( bez adekvatne traume), recidivantna

**Podela**: prednja ( 80%), donja (15%), zadnja (5%), gornja, erecta i intratorakalna su ređe

**Klinička slika**: ograničeni pokreti, prazan glenoid, patološki izgled zgloba

**Dijagnoza**: Anameza i kliničkin pregled, Rtg u dva pravca, kod recidivantnih artro-CT

**Lečenje:** -neoperativno ( manevrima po Hipokratu, Kocheru). Posle repozicije tri nedelje u Deasult imobilizaciji, a ukoliko se radi o starijim osobama , onda imobilizacija dve nedelje -operativno ( kod povrede k.sudova ili nerava i kod neuspešne repozicije) i kod recidivantnih luksacija.

**Komplikacije:** Bankart lezija ( oštećenje labrum glenoidale inferior), Hil Sachs lezija, (oštećenje glave humerusa „ impresivna“ fraktura), povreda n. Axilarisa, povreda plexus brachialis i krvnih sudova

**3. Luksacije lakta** obično su posledica pada na ispruženu ruku, a najčešće se dešava u humero-ulnarom zglobu, i to najčešće je u pitanju zadnja luksacija.

**Klinička slika:** deformitet, bolni pokreti

**Dijagnoza:** anamneza i fizikalni pregled, radiografija u dva pravca

Neoperativno **lečenje** se radi zatvoren repozicija, potom imobilizacija u nadlaktnom gipsu 10 dana. Druga opcija je operativno lečenje

**Komplikacije:** luksacioni prelomi, povrede n.radialisa, n. ulnarisa ili a.brachialis, nekroza glavice radijusa

**4. Luksacije kolena** su relativno retke (2% svih luksacija). Posledica su dejstva velike sile. Relativno retke, a razlikujemo zadnju i prednju luksaciju. Ishemija, povreda a.poplitee, predstavlja indikaciju za hitnu hiruršku intervenciju

**Klinička slika:** najčešće patološki izgled, totalna nestabilnost,

**Dijagnostika:** anamneza i pregled, radiografija u dva pravca, dopler k.sudova

**Lečenje:** operativno ukoliko postoji povreda nerava i k.sudova, posle repozicije natkolena longeta 6 nedelja

**Komplikacije:** povrede ligamenata, krvnih i n. elemenata

**5. PRELOMI KIČMENOG STUBA**, naročito prelomi vratnog dela, su povezani u 10% salučajeva sa povredom kičmene moždine (kvadriplegijom, paraplegijom), koja može da ima kod visokih lokalizacija (C1-C3) i smrtni ishod.

Podela po lokalizaciji na povrede vratne i povrede torakolumalnog segmenta

Podela po tipu povrede (a što je u vezi sa mehanizmom povrede): klinasti-kompresivni i eksplozivni prelom, luksacije, hiperekstenzione povrede (samo kod vratnog segmenta)

Posebne povrede C1 pršljena, prelome densa C2 pršljena, male prelome (procesus spinosus, procesus transversus u LS segmentu kičmenog stuba).

Podela po postojanju neuroloških ispada: sa ili bez neurološkog ispada .

**Klinička slika:** spazam paravertebralne muskulature, bol, bol pri perkusiji. Kod neurološkog deficita postoji ispad grube motorne snage (pareza ili paraliza), ispad senzibiliteta (hipestezija od dermatoma na kome je povreda medule), sniženi refleksi.

**Dijagnoza:** klinička slika i fizikalna-neurološki pregled, radiografija (nativne, posebno profil, kao i AP, poluprofil, dinamički snimci u fleksiji i ekstenziji), ranije mijelografija, sada CT povredjenog dela kičmenog stuba, a kasnije MRI .

**LEČENJE:** inicijalno- **prehospitalni tretman:**

-postavljanje glave u neutralan položaj sa cervikalnom kragnom

-prebacivanje pacijenta na tvrdu dasku uz pomoć spinalne-daske

- osigurati torzo sa kaiševima

- osigurati glavu uz pomoć sunderastih blokova

- pričvrstiti noge za tvrdu dasku

Prognoza: oporavak u prvih 6 mesecii najveći, potom je mogućnost oporavka sve manja. Pri tome rano operativno lečenje kod pacijenata sa neurološkim ispadom dovodi do manje incidence komplikacija i većeg stepena preživljavanja .

Pacijenti sa neurološkim ispadom su pod povećanim rizikom od nastanka plućne staze, pneumonija, dekubitusa, stres ulkusa, urinarnih infekcija.

**6. Kompartment sindrom** je posledica akutne traume, povećanja pritiska mekih tkiva unutar fascijalnih prostora, čime se kompromituje mikrocirkulacija. Nastaje mionekroza, i ako se ne leči dolazi do ishemije i kontraktura (najčuvenija Folkmanova kontraktura, kao primer).

Lokalizacija: potkolenica, podlaktica

Uzrok: trauma i postavljena gipsana imobilizacija, koja je „tesna“.

**Klinička slika:** bol, bledilo ekstremiteta, parestezije, paraliza, odsustvo pulsa.

**Dijagnoza:** na osnovu kliničke slike, i ev. merenje lokalnog pritiska unutar osteofascijalnih odeljenja-kompartmenta.

**Lečenje-** fasciotomija.



# Neurohirurgija - vodič dobre kliničke prakse u prehospitalnim uslovima

Doc. Dr Lukas Rasulić, neurohirurg

Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu

Klinika za neurohirurgiju, Klinički Centar Srbije, Beograd

## Uvod

Povrede i obolenja nervnog sistema se često sreću u svakodnevnoj praksi. Primera radi, moždani udar, degenerativna obolenja kičme, kranio-cerebralne i spinalne povrede, epileptičke manifestacije vrlo često imaju i neurohirurške implikacije. Sa druge strane, kao i u ostalim granama medicine dijagnostika i terapijske mogućnosti u lečenju ovih obolenja brzo napreduju. Dugogodišnja iskustva i svakodnevna praksa su pokazuju da postoji insuficijentnost u poznavanju ove problematike, a naročito u poznavanju najsavremenijih dijagnostičko terapijskih pristupa kako kod lekara koji rade u primarnoj zaštiti, tako i kod onih koji se bave graničnim specijalnostima. Zbog toga se i formira vodič dobre kliničke prakse koji nije namenjen samo neurohirurzima već lekarima opšte prakse, neurolozima, fizijatrima, ortopedima, hirurzima, i svim drugim specijalnostima koji se susreću sa problemima koji su u vezi sa povredama i obolenjima nervnog sistema. Naravno, vodič može biti od koristi i studentima medicine, kao i lekarima na specijalizaciji neurohirurgije, a cilj je da se pre svega prikaže ono što je najsavremenije u neurohirurgiji i na taj način obezbedi praktične informacije i kratko uputstvo za identifikaciju i terapiju neurohirurških obolenja i povreda kako u hospitalnim tako i u prehospitalnim uslovima.

## Dijagnostika neurohirurških obolenja u prehospitalnim uslovima

### Opšta razmatranja

Uprkos razvoju neuroradioloških i elektrofizioloških dijagnostičkih procedura značaj dobro obavljenog kliničkog pregleda pacijenta je i dalje od neprocenjive važnosti u neurohirurgiji, kao i u svim ostalim kliničkim disciplinama. Kliničkim pregledom i ispitivanjem ispitivač se usmerava ka određenom problemu, isključuje stanja i obolenja koja nemaju određenu kliničku prezentaciju, pokušava da diferencijalno dijagnostički smanji broj eventualnih nozoloških entiteta koji imaju sličnu kliničku sliku i fokusira dalje pravce istraživanja određenog problema u smislu izbora neuroradioloških i/ili elektrofizioloških dijagnostičkih procedura.

Pod kliničkim neurohirurškim pregledom podrazumeva se:

1. anamneza
2. neurološki pregled
3. utvrđivanje moždane smrti

Neurohirurška dijagnostika obuhvata:

-ispitivanja likvora

-radiološku dijagnostiku

    nativne radiografije

    kompjuterizovana tomografija-CT

    angiografija

    mijelografija

    nuklearna magnetna rezonanca-MRI

-radioizotopska ispitivanja

-elektroencefalografiju-EEG

-elektromiografiju-EMG/nCV

-evocirane potencijale

## Kliničko ispitivanje

Konvencionalna podela kliničkog ispitivanja na anamnezu i fizikalni pregled ima svoje didaktičko opravdanje, međutim iskustvo u neurohirurškoj praksi pokazuje celishodnost modifikacije ovako pedantnog pristupa pacijentu. Anamneza i klinički pregled predstavljaju u neurohirurgiji celinu koju je najbolje posmatrati kao jedinstven pristup pacijentu što se u savremenoj terminologiji ubedljivo označava kao navodjenje kliničkih podataka.

Osnovni cilj kliničkog ispitivanja u neurohirurgiji je da se dobije odgovor na sledeća pitanja koja ispitivač postavlja sebi:

1. Da li postoji neurološki problem?
2. Koja je lokalizacija lezije u nervnom sistemu?
3. Koja patološka stanja/nozološki entiteti mogu da prouzrokuju pretpostavljenu leziju?
4. Uzimajući u obzir parametre anatomske lokalizacije u nervnom sistemu, kao i verovatna patološka stanja koja mogu biti uzrok lezije, koja je najverovatnija dijagnoza, tj. o kakvom se problemu radi.

Odgovori na ova četiri pitanja zaokružice sliku o postojećem pretpostavljenom patološkom supstratu i usmerice dalja ispitivanja u cilju potvrđivanja dijagnoze.

Metodologija kliničkog ispitivanja neminovno zavisi od opšteg stanja i stanja svesti pacijenta. U daljem tekstu biće prvo predstavljeno kliničko ispitivanje potpuno svesnog, kooperativnog, tj., ambulatnog pacijenta, a potom kliničko ispitivanje pacijenata sa poremećenim stanjem svesti.

Kao što je već pomenuto, podela kliničkog ispitivanja na anamnezu i klinički pregled podesna je iz didaktičkih razloga.

### Anamneza

Bez dobro uzete anamneze i fizikalnog pregleda nema sigurne dijagnoze bolesti. Značaj anamneze i fizikalnog pregleda u neurohirurgiji ne samo da ima svoju istorijsku potvrdu, već je od izuzetne važnosti i u današnje vreme, obzirom da se leči pacijent, a ne radiološka slika, laboratorijske vrednosti ili rezultati elektrodijagnostičkih procedura.

Anamneza u neurohirurgiji sadrži sledeće informacije:

- a) lični podaci
- b) podaci o subjektivnim tegobama
- c) podaci o ukupnom psihofizičkom zdravlju
- d) lična anamneza
- e) porodična anamneza
- f) socijalno-epidemiološki podaci

Praktično od prvog trenutka, tj., od prvog susreta sa pacijentom kao i sve vreme tokom anamneze kontinuirano se sprovodi opservacija pacijenta kojom se registruje opšti utisak, ponašanje, raspoloženje, mimika, manirizmi, način govora, stajanja, sedenja i hodanja, odgovaranja na pitanja, postojanje upadljivog deficita, promene u psihičkoj sferi.

Obzirom da su subjektivne tegobe uglavnom neurološki simptomi, anamneza mora biti usmerena pitanjima u pravcu otkrivanja značajnih podataka, pri čemu je od značaja ne samo sadržaj odgovora već i način odgovaranja.

Uopšteno se neurološka simptomatologija može sistematizovati i klasifikovati u sledeće grupe:

1. Opšti neurološki simptomi
  - a) glavobolja
  - b) povraćanje
  - c) pospanost
  - d) poremećaji stanja svesti

- e) vrtoglavica
- f) epileptički napadi
- 2. Simptomi meningealnog nadražaja
  - a) glavobolja
  - b) fotofobija
  - c) ukočen vrat
  - d) povraćanje
- 3. Simptomi koji su u vezi sa čulnim organima
  - a) vid
  - b) sluh
  - c) ukus
  - d) miris
- 4. Simptomi koji su u vezi sa govorom i razumevanjem
- 5. Simptomi koji su u vezi sa motornom funkcijom
  - a) gruba mišićna snaga
  - b) koordinacija
- 6. Senzorni simptomi
- 7. Simptomi koji se odnose na druge organske sisteme, a koji mogu biti u vezi sa nervnim sistemom

Pažljivim ispitivanjem mogu se dobiti odgovori koji će sadržati značajne detalje u vezi sa svakim od simptoma. Ovi odgovori bi trebalo da obuhvate:

- vreme nastanka tegoba
- način ispoljavanja simptoma, tj početka bolesti: naglo (vaskularna, epileptiformna etiopatogeneza) ili postepeno (kompresivno-infiltrativna etiopatogeneza)
- trajanje simptoma
- progresivnost
- epizode remisija i egzacerbacija
- provocirajuće faktore
- postojanje sličnih tegoba prethodno tokom života

Od posebnog značaja je dobijanje podataka od najbližih rodjaka, prijatelja, osoba koje su upućene u tok bolesti, kao i slučajnih svedoka nastanka bolesti, obzirom da se može dobiti mnoštvo dodatnih detalja koje pacijent sam ne primećuje, ili se radi o pacijentu poremećenog stanja svesti ili kognitivnih funkcija i memorije.

#### Klinički pregled

Klinički pregled neurohirurških pacijenata se može podeliti na:

Pregled pacijenata sa očuvanim stanjem svesti

Pregled pacijenata sa poremećenim stanjem svesti i pacijenata u komi

Pregled novorođenčeta, odojčeta i malog deteta

#### I Pregled pacijenata sa očuvanim stanjem svesti

Pri kliničkom pregledu pacijent bi trebalo da sedi udobno na krevetu ili stolici sa opuštenim nogama koje slobodno vise pored. Prvi korak je usmeravanje pažnje na deo tela na koji se odnose simptomi što izgleda logično pacijentu i deluje umirujuće, a potom se sprovodi kompletan i detaljan pregled po sistemima.

Pregled pacijenta sa očuvanim stanjem svesti izvodi se sledećim redom:

- Opšte stanje i vitalne funkcije
- Stanje svesti i psihičke funkcije
- Govor
- Kranijalni nervi

- Trup i ekstremiteti

#### Opšte stanje i vitalne funkcije

Pri ispitivanju opšteg stanja pacijenta trebalo bi registrovati sledeće podatke:

1. uzrast
2. visina
3. težina
4. telesna temperatura
5. uhranjenost
6. osteomuskularna gradnja
7. izgled i turgor kože (od posebnog značaja kod novorodjenčadi i odojčadi)
8. postojanje posebnih obeležja na telu (akre, stigmata)
9. kod dece miljokazi psihomotornog razvoja
10. deformiteti i anomalije
11. znaci povredjivanja
12. specifičnosti u pokretima, hodu, govoru ili položaju
13. stanje po organskim sistemima (kardiovaskularni, respiratorni, gastrointestinalni, urogenitalni, ekstremiteti)

Registrovanje vitalnih parametara podrazumeva:

1. kvalitet, vrstu i broj respiracija
2. arterijski krvni pritisak
3. kvalitet i frekvenciju pulsa

Promene u kvalitetu vrsti i broju respiracija mogu varirati od blagih do drastičnih, kao što su Cheyn-Stokesovo, Kussmailovo, Biotovo disanje. Hiper i hipoventilacija mogu da rezultiraju hiperkarbijom i hipoksijom, a zajedno sa hipotenzijom dovode do ishemijskog mozga i smrti nervnih ćelija probijajući protektivne limite autoregulatornih mehanizama i moždane rezerve. U periodu vazomotorne paralize moždani protok je direktno zavisin od perfuzionog pritiska koji je kompromitovan rastom intrakranijalnog pritiska. Kod besvesnog pacijenta često postoji hipertenzija i tahikardija koje se normalizuju posle kardiopulmonalne reanimacije. Hipertenzija sa bradikardijom ukazuje na rast intrakranijalnog pritiska koji je često uzrokovan ekspanzivnim lezijama.

#### Stanje svesti i psihičke funkcije

Definisanje stanja svesti i psihičkih funkcija je praktično jedna od najvažnijih komponenti kliničkog pregleda i podrazumeva određivanje sledećih parametara:

1. nivo svesti (somnia, sopor, koma)
2. orijentisanost u vremenu, prostoru i prema ličnostima
3. kognitivne funkcije
4. emocionalni status
5. memorija
6. prisustvo iluzija i halucinacija

Utvrđivanje nivoa svesti je prvi korak u evaluaciji neurološkog statusa pacijenta, štaviše dalji neurološki pregled zavisice od stanja svesti pacijenta i u tom kontekstu će biti izvodjen.

Da bi se izbegle subjektivne interpretacije poremećenog stanja svesti Teasdale i Jennett su 1974 godine uveli u praksu Glasgow coma scale (GCS) koja definiše stanje svesti kroz nivo očuvanog verbalnog, okularnog i motornog odgovora pacijenta na draži iz spoljašnje sredine. Glasgow coma scale je i pored svojih određenih nedostataka u vrlo širokoj upotrebi, posebno u evaluaciji stanja svesti kod kranio cerebralnih povreda. Pored Glasgow coma scale za preciznije određivanje stepena poremećaja stanja svesti u široj upotrebi je i Glasgow-Liege scale koja se zasniva na kombinaciji Glasgow coma scale i refleksa moždanog stabla.

Savetuje se izbegavanje nedovoljno preciznih termina koji su bili u ranijoj upotrebi kao što su “stuporozan”, “semikomatozan” pacijent i predlaže se precizno objektiviziranje stanja svesti pacijenta kroz odgovor na specifične draži iz spoljne sredine.

Somnolencija, tj. pospanost koja može da varira od diskretne do izražene uz potrebne jače draži iz spoljne sredine da bi se uspostavio kontakt sa pacijentom je najznačajniji neurološki znak i može da ukazuje na značajnu intrakranijalnu patologiju. Potrebno je detaljno ispitati progresiju somnolencije i korelirati je sa ostalim neurološkim nalazom.

Spacio, alo i temporalna orijentacija i kognitivni status određuju nivo psihičkih funkcija pacijenta i mogu da ukažu na postojanje pojedinih moždanih organskih psihosindroma koji su tipični za spaciokompresivne ili druge intrakranijalne lezije specifičnih lokalizacija, pre svega frontalne. Testiranje kratkoročne i dugoročne memorije je uz ostale simptome i znake od značaja za diferencijaciju pojedinih obolenja kao što su Alchajmerova bolest, Korsakovljeva psihoza gde je poremećena kratkoročna, a očuvana dugoročna memorija, što je tipično za demencije. Postojanje konfabulacija, iluzija i halucinacija dodatno ukazuje na poremećaje u psihičkoj sferi.

Pogoršanje stanja svesti, bez obzira da li je nastalo naglo, progresivno ili postepeno, predstavlja u neurohirurgiji urgentno stanje tj. prvi red hitnosti za hitnu neuroradiološku evaluaciju, pre svega kompjuterizovanu tomografiju mozga. Poremećaj psihičkih funkcija, naročito ako je naglo i progresivno nastao, takodje zahteva hitnu evaluaciju kompjuterizovanom tomografijom.

## Govor

Govor je visoko integrisana psihička funkcija koja čoveku omogućuje da pomoću zvučnih i vidnih simbola izrazi ono što misli. Da bi se moglo govoriti mora da bude očuvan vrlo kompleksan mehanizam koji obuhvata vid i sluh, primarne kortikalne centre, asocijativne kortikalne puteve i centre, centripetalna i centrifugalna vlakna, kao i mišiće koji učestvuju u formiranju glasova i reči. U slučaju oštećenja ovog mehanizma koji učestvuje u formiranju simboličkog mišljenja i u izražavanju čovekovih misli nastaju različiti poremećaji govora koji se mogu podeliti u dve velike grupe. U prvu grupu ubrajaju se poremećaji nastali kao posledica cerebralne disfunkcije, a druga grupa podrazumeva one poremećaje govora koji nastaju kao posledica oštećenja perifernih motornih neurona koji učestvuju u inervaciji mišića neophodnih za formiranje glasova i reči.

### *Poremećaji nastali kao posledica cerebralne disfunkcije*

1. Afazija-predstavlja nemogućnost sporazumevanja govorom i kod ljudi koji poznaju jezik. Prouzrokovana je lezijama velikog mozga, tj. viših, kortikalnih centara za govor. Uopšteno, afazija može da se manifestuje kao:

a) motorna, tj. ekspresivna afazija-nemogućnost izgovaranja reči, prevashodno nastaje kao posledica lezije Brokinog centra

b) senzorna, tj. receptivna afazija-nemogućnost razumevanja, odnosno prepoznavanja i interpretacije reči kao simbola govora, nastaje kao posledica oštećenja Wernikeovog centra

U užem smislu afazije se mogu klasifikovati na:

- verbalne
- sintaktičke
- nominalne
- semantičke

*Verbalna afazija* nastaje oštećenjem zadnjeg dela srednjeg i donjeg frontalnog girusa leve hemisfere kod dešnjaka i ona predstavlja motornu, tj. ekspresivnu afaziju.

*Sintaktička afazija* se javlja ako je oštećena leva gornja temporalna vijuga kod dešnjaka. Pacijent ne može da razume govor drugih, sam može da govori tečno, ali pravi gramatičke greške i upotrebljava neologizme. Može da čita i piše.

*Nominalna afazija* je uzrokovana oštećenjem levog angularnog girusa, zadnjeg dela levog gornjeg temporalnog girusa i susednog parijetalnog korteksa. Pacijent nije u stanju da prizove reči iz centra pamćenja, nije u stanju da imenuje pokazane predmete niti da odredi boju, ali zna upotrebu pokazanog predmeta.

*Semantička afazija* je uslovljena lezijom supramarginalnog girusa. Pacijent ne shvata značenje reči, izgovor reči je bez intonacije, rečenice se ne dovršavaju, stiče se utisak konfuzije i dezorijentacije.

Najbolji način za ispitivanje sposobnosti govora je spontan razgovor pri uzimanju anamnestičkih podataka. Ako pacijent ne može da govori mora se ustanoviti da li razume ispitivača. Pri ispitivanju motorne afazije treba obratiti pažnju na to kojom lakoćom ili teškoćom izgovara reči, da li se pretežno služi jednosložnim i prostim rečima, kako izgovara višesložne reči, da li zastaje pri pokušaju govora, da li ponavlja pojedine reči i koliko upotrebljava neispravne reči sa zamenom slova ili slogova, tj. da li postoji *disfazija*. Kod senzorne afazije pacijent neće razumeti postavljena pitanja i naloge.

2. Mutizam-karakterise se očuvanom svešću ali pacijent ne pokušava da govori. Često se javlja se kao posledica lezija koje zahvataju medijalni aspekt oba frontalna lobusa, ali i lezija u cerebelumu i moždanom stablu.

*Poremećaji nastali kao posledica nepravilne artikulacije*

Kod ove grupe poremećaja izmenjeno je ili onemogućeno izgovaranje reči i izraza, kao i sposobnost formiranja reči u vokalnim organima. Poremećena je takodje koordinacija vokalno-artikulacionog aparata. Nenormalnosti artikulacije mogu biti uzrokovane:

- oštećenjem mioneuralnih veza jezika, larinksa i farinksa usled nuklearne i/ili aksonalne lezije perifernih motornih neurona
- cerebelarnom disfunkcijom
- ekstrapiramidnim poremećajima
- oštećenjima moždanog stabla

Poremećaji nastali kao posledica nepravilne artikulacije ispoljavaju se kao:

a) afonija-pacijent nije sposoban da produkuje zvuke, cerebralna komponenta govora je očuvana. Blaži oblik je disfonija. Obično nastaje kao posledica oštećenja glasnih žica ili larinksa. Ako je pacijent u stanju da kašlje obično je prisutna histerična komponenta. Može biti uzrokovana u izvesnim slučajevima i ekstraneuralnim lezijama, prevashodno kompresivnim, kao kod lezije rekurentnog laringealnog nerva tumorskim procesima u medijastinumu i plućima.

b) dizartrijska-uslovljena poremećajem koordinacije usana, nepca, jezika i larinksa. Zapremina i sadržaj govora su očuvani, ali je poremećen izgovor. Oblici ispoljavanja su:

-spastična dizartrijska, vidja se kod bilateralne lezije gornjeg motornog neurona usled pseudobulbarne paralize, bolesti motornog neurona ili tumora moždanog stabla.

-ataksična dizartrijska, sreće se kod tumora u pontocerebelarnom uglu, cerebelarnih lezija, multiple skleroze kao i nekih oblika intoksikacija.

Kranijalni nervi

Olfaktorijus

Ispitivanje čula mirisa vrši se mirisanjem različitih mirisnih izvora jednom nozdrvom dok je druga zatvorena izbegavajući upotrebu iritirajućih supstanci.

Česti uzroci anosmije su:

1. kranio-cerebralne povrede naročito prednje lobanjske jame
2. tumori u prednjoj lobanjskoj jami
3. intraparenhimatozne lezije frontalnog lobusa

Anosmija može biti izolovana ili u sklopu izvesnih sindroma frontalnog lobusa i prednje lobanjske jame kao što je npr. Foster-Kennedy sindrom koji podrazumeva ipsilateralnu anosmiju i atrofiju papile optikusa na strani lezije, kao i kontralateralni edem papile optikusa.

## Optikus

Optikus se ispituje:

1. određivanjem oštine vida i diskriminacije boja
2. određivanjem širine vidnog polja uz utvrđivanje postojanja eventualnih ispada u vidnom polju
3. pregledom fundusa
4. ispitivanjem refleksa zenica na svetlost

Pregled i ispitivanje optikusa je u domenu neurooftalmologije. Pojedini nalazi mogu imati lokalizacioni karakter nakon što se prvo isključi postojanje izolovane ili udružene čisto oftalmološke patologije.

Oštrina vida, širina vidnog polja, kao i diskriminacija za boje nastaju kao posledica oštećenja samog optikusa i najčešće su kompromitovane kod:

- pituitarnih i paraselarnih tumora
- tumora i drugih lezija optičkih puteva i centara
- demijelinizacionih bolesti
- akutnih intoksikacija

Ispadi u vidnom polju zavisice od nivoa oštećenja optičkih puteva.

- Totalni gubitak vida, tj. amauroza-lezija optikusa
- Horizontalna hemianopsija, gornja ili donja-lezija ispod, odnosno iznad hijazme optikusa
- Bitemporalna hemianopsija, tj. heteronimna binazalna-lezije same hijazme, ispred, iza ili lateralno od hijazme optikusa
- Homonimna hemianopsija, kontralateralna-lezija optičkog trakta, Gratioletove radijacije i/ili kalkarinog korteksa
- Kvadrantanopsije, kontralateralne-lezije okcipitalnog lobusa: (1) okcipitalni pol-slabost centralnog vida, (2) periferija areje strijate-optička agnozija, (3) lezije iznad kalkarine fisure-donja kvadrantanopsija, (4) lezije ispod kalkarine fisure-gornja kvadrant anopsija

Pregled fundusa oftalmoskopom obuhvata pregled papile optikusa, krvne sudove i retinu.

Najčešći nalazi na očnom dnu su:

- edem papile-posledica povišenog intrakranijalnog pritiska
- hipertenzivni fundus-posledica dugotrajne hipertenzije
- aterosklerotični fundus-posledica generalizovane arterioskleroze
- atrofija papile optikusa-primarna usled kompresivnih ili demijelizacionih lezija i sekundarna usled teškog i dugotrajnog netretiranog edema papile uzrokovanog povišenim intrakranijalnim pritiskom.

## Bulbomotori

Kranijalni nervi pokretači očnih jabučica su (1) okulomotorijus, (2) trohlearis i (3) abducens. Obzirom da je njihova funkcija ista oni se jednim imenom nazivaju bulbomotori i obično se ispituju zajedno, a rezultati interpretiraju kao celina.

Ispitivanje bulbomotora obuhvata:

- pregled oblika očnih proreza
- položaj očnih kapaka i bulbusa
- sposobnost pokretanja očiju
- postojanje neadekvatnih pokreta očiju.

Očni prorezi su podjednake veličine. Suženje očnih proreza može da bude posledica ptoze usled lezije okulomotorijusa ili spazma orbikularis okuli inervisanog od facijalisa. Oštećenje okulomotorijusa koje rezultira ptozom najčešće nastaje zbog (1) lezija u kavernoynom sinusu, (2) kompresivnih lezija u prednjoj i srednjoj lobanjskoj jami, (3) vaskularne patologije, prevashodno aneurizmi karotidne arterije. Ptoza može da bude i posledica lezije simpatikusa u sklopu Hornerovog sindroma koji obuhvata još i miozu i enoftalmus, a nastaje najčešće usled (1) aneurizmi karotidne arterije u kavernoynom sinusu, (2) Pancoast tumora, i (3) avulzije korenova brahijalnog pleksusa, predominantno C8 i Th1. Pregled zenica podrazumeva ispitivanje veličine, oblika, jednakosti, konvergencije i akomodacije, kao i konsenzualne reakcije. Zenice su obično jednake, 2 do 5 mm široke pri dnevnoj svetlosti, promptno i izdašno reaguju na svetlost uz očuvanu konsenzualnu reakciju, konvergenciju i akomodaciju. Mioza obično ukazuje na leziju simpatikusa i konsektivnu slabost dilatatora pupile. Kod Argyll-Robertsonove zenice radi se o miotičnoj zenici kod koje je ugašena reakcija na svetlost, a očuvana akomodacija. Obično nastaje kao posledica sifilisa, a vidja se i kod demijelinizacionih bolesti, encefalitisa, kao i kod neoplazmi zadnjeg dela III komore i pinealne regije. Holmes-Adieva zenica je miotonična zenica koja se obično sreće kod mlađjih žena, a karakteriše se unilateralnom dilatacijom zenice koja ne reaguje na svetlost, a konvergencija i akomodacija su očuvane. Radi se o potpuno benignoj pojavi koja podrazumeva izuzetno povišen tonus sfinktera pupile, iako su kod kompletnog sindroma odsutni tetivni, odnosno duboki mišćni refleksi. Midrijaza je posledica lezije parasimpatičkih vlakana u okulomotorijusu koja su postavljena lateralno. Obično se vidja kod hernijacije temporalnog lobusa u hijatus tentorijuma usled spaciokompresivnih lezija, prevashodno kod ekstracerebralnih hematoma (Hutchinsonova zenica), zatim kod aneurizmi zadnje komunikantne arterije, kao i intracerebralnih ekspanzivnih lezija.

Poremećaji pokretljivosti očnih jabučica rezultiraju diplopijom, a mogu nastati usled supranuklearne ili infranuklearne lezije svakog od bulbomotora na bilo kom nivou.

- Rektus lateralis (abducens)-pomera bulbus horizontalno upolje.
- Rektus medijalis (okulomotorijus)-pomera bulbus horizontalno unutra.
- Rektus superior (okulomotorijus)-podiže bulbus kada je bulbus pomeren upolje.
- Rektus inferior (okulomotorijus)-spušta bulbus kada je bulbus pomeren upolje.
- Oblikvus inferior (okulomotorijus)-podiže bulbus kada je bulbus pomeren unutra.
- Oblikvus superior (trohlearis)-spušta bulbus kada je bulbus pomeren unutra.

Sledeća pravila bi mogla biti od koristi pri utvrđivanju diplopije i determinisanju zahvaćenog mišića pokretača očne jabučice:

- a) Duple slike mogu biti horizontalne, vertikalne ili i jedne i druge.
- b) Razdvajanje duplih slika je najveće u pravcu u kome zahvaćeni mišić ima osnovnu akciju
- c) Lažna slika je pomerenija najdalje u pravcu u kome bi zahvaćeni mišić trebalo da pomeri bulbus.

Ako se optičke osovine ukrštaju radi se o konvergentnom strabizmu, duple slike su paralelne. Obrnuto, ako se optičke osovine ne ukrštaju radi se o divergentnom strabizmu, duple slike su ukrštene.

Poremećaj pokretljivosti mišića pokretača očne jabučice može da nastane usled poremećaja konjugovanih pokreta očnih jabučica. Centar za kontrolu konjugovanog lateralnog pogleda se nalazi u zadnjem delu frontalnog lobusa, a koordiniran je impulsima iz primarnog optičkog centra i optičkog korteksa. Lezija ovog centra rezultira devijacijom glave i bulbusa u stranu suprotnu od one u kojoj se nalazi lezija. Lezija fascikulus longitudinalis medijalisa koji predstavlja završni zajednički put za koordinaciju konjugovanih pokreta očnih jabučica u moždanom stablu rezultira devijacijom glave i bulbusa u stranu u kojoj se nalazi lezija.

Nistagmus (talantropija) predstavlja po definiciji nevoljne ritmičke oscilacije ili podrhtavanje očnih jabučica nastale kao posledica nekordinirane naizmenične aktivnosti agonista i



antagonista u smislu kontrakcije i relaksacije. Pri opisivanju nistagmusa obraća se pažnja na vrstu, pravac, brzinu, amplitudu i trajanje.

Nistagmus može biti ritmički (spora i brza komponenta) i pendularni (oscilirajući, undulatorni). Spora faza određuje stranu oštećenja i ona je perifernog porekla, dok je brza faza kompenzatorna i ona je centralnog porekla. Prema pravcu može biti (1) horizontalan, (2) vertikaln, (3) rotatoran, (4) mešoviti, (5) retraktorni. Prema brzini može biti (1) spor, (2) brz ili (3) vrlo brz. Može biti kongenitalni ili stečeni, spontan ili provociran, asociiran ili disociiran. Vrste nistagmusa su:

Optokinetički nistagmus-fiziološka pojava. Kod slepih je odsutan, a kod histeričnog slepila prisutan.

Labirintni nistagmus-nadražajna reakcija na labirint.

Toksički nistagmus-razne intoksikacije, naročito barbiturati.

Okularni nistagmus-slabovide osobe koje nisu naučile da fiksiraju pogled, daltonisti, albino, izrazita miopija, teške refrakterne anomalije, oštećenja makularnog vida, profesionalni, spasmus nutans, paretični.

Centralni nistagmus-lezije kortikalnih centara u frontalnim i okcipitalnim lobusima ili kortikofugalnih projekcionih ili asocijativnih vlakana

Vestibularni nistagmus-lezije labirinta, supra i infranuklearne lezije vestibularisa

Cerebelarni nistagmus-lezije flokulonodularnog dela i fastigiuma cerebeluma, kao i veze cerebeluma sa vestibularnim sistemom i fascikulus longitudinalis medijalisom.

Vratni nistagmus-lezija iznad četvrtog cervikalnog segmenta vratne kičme.

Nistagmus moždanog stabla, ataksički nistagmus-lezije moždanog stabla, tj. centra za lateralizaciju pogleda u ponsu, kao i fascikulus longitudinalis medijalisa.

Zbog složenosti mehanizma nastanka nistagmusa lokalizaciona vrednost ovog znaka u smislu ukazivanja na potencijalnu lokalizaciju lezije koja je dovela do njega je mala, iako je nistagmus često znak lezije centralnog nervnog sistema.

## Trigeminus

Peti kranijalni nerv je mešoviti, pretežno senzitivni, a ispitivanje njegove funkcije je kompleksno. Obično se vrši u tri etape. U prvoj etapi ispituje se senzitivna, u drugoj motorna, a u trećoj senzorna funkcija. Ispitivanje površnog senzibiliteta ima za cilj da se otkriju ispadi u osetljivosti za dodir, za bol, senzacije za toplo-hladno ili postojanje parestezija u inervacionoj teritoriji trigeminusa. Takođe je od značaja ispitivanje kornealnog i konjunktivnog refleksa.

Ispitivanje motorne funkcije podrazumeva testiranje funkcionalne sposobnosti mastikatornih mišića i ispitivanje miotatskih refleksa kao što su refleks masetera, zigomatični refleks i refleks retrakcije glave.

Lezije trigeminusa se mogu manifestovati:

-motornim poremećajima u vidu iritativnih ili paretičkih pojava

-izmenama senzibiliteta, tj. sniženjem ili gubitkom osetljivosti, ili pojavom jakih bolova

-trofičkim i sekretornim abnormalnostima

Oštećenje trigeminusa može nastati kao posledica supranuklearnih, nuklearnih ili infranuklearnih lezija, a najčešće se sreće kod različitih neuralgičnih sindroma, neoplazmi srednje ili zadnje lobanjske jame, u pontocerebelarnom uglu, moždanom stablu, kao i izvesnih demijelinizirajućih obolenja.

## Facijalis

Ispitivanje funkcije facijalisa obuhvata ispitivanje motorne i senzorne funkcije. Od značaja je diferenciranje centralne i periferne paralize facijalisa, tj. lezije gornjeg i donjeg neurona,

odnosno supranuklearne i infranuklearne lezije. Lezija može zahvatiti i jedra facijalisa u ponsu pa se radi o nuklearnoj leziji koja se obično retko sreće izolovano.

Asimetrija mimične muskulature na štetu jedne polovine lica u miru, pri govoru, smehu, treptanju, zatvaranju očiju, kao i odsustvo normalnih nabora jedne polovine lica ukazuju na leziju facijalisa sa te strane.

Paraliza facijalisa po centralnom tipu nastaje kao posledica supranuklearne lezije bilo gde na putu od korteksa do facijalnih jedara u ponsu. Manifestuje se ispadom donje grane facijalisa uz konsektivnu slabost donje polovine lica, uz relativno očuvanu funkciju orbikularis okuli i frontalne muskulature.

Paraliza facijalisa po perifernom tipu nastaje kao posledica infranuklearne lezije facijalisa i manifestuje se ispadom i gornje i donje grane facijalisa tj slabošću i gornje i donje polovine lica. Sreće se kod traumatskih ili intraoperativnih lezija facijalisa, kao i kod inflamatornih procesa različite etiologije.

Senzorna funkcija se ispituje testiranjem funkcije horde timpani. Horda timpani prenosi gustativne senzacije poreklom sa prednje dve trećine jezika, te se i ispitivanje obavlja testiranjem osećaja ukusa sa prednje dve trećine jezika.

#### Vestibulokohlearis (statoakustikus)

Osmi kranijalni nerv se sastoji od kohlearnog-akustičkog nerva i vestibularnog-statičkog nerva. Ispitivanje vestibulokohlearisa podrazumeva testiranje obe njegove komponente. Funkcija vestibulokohlearnog nerva ispituje se standardnim testovima kao što su Rinneov, Weberov, Schwabachov za funkciju kohlearnog nerva, kao i kalorijski i Rombergov test za funkciju vestibularisa. Međutim, mora se istaći da je ispitivanje funkcije vestibulokohlearnog nerva najadekvatnije od strane ORL specijaliste gde se objektivnim testovima kao što je audiometrija dobija precizan uvid u stepen oštećenja ovog nerva, prevashodno kohlearne komponente. Inače oštećenje vestibulokohlearisa sreće se najčešće kod lezija, obično tumora u pontocerebelarnom uglu, a redje nastaje kao posledica kranio cerebralnih i kraniofacijalnih povreda.

#### Glosofaringeus i vagus

Ispitivanje funkcije glosofaringeusa i vagusa najjednostavnije se vrši testiranjem motorne funkcije ova dva nerva. Procenjuje se simetrija nepčanih lukova i mekog nepca (u miru, za vreme disanja i fonacije), faringealni i palatinalni refleksi, kao i funkcija glasnih žica.

Ispitivanje gustativne funkcije glosofaringeusa podrazumeva ispitivanje senzacija ukusa poreklom sa zadnje trećine jezika. Autonomnu funkciju vagusa je klinički teško ispitivati. Ispadi glosofaringeusa i vagusa obično nastaju kao posledica neuralgije, povreda i tumora u epifarinksu, baze lobanje, pontocerebelarnom uglu, jugularnom foramenu.

#### Akcesorijus

Akcesorijus obezbedjuje motornu inervaciju gornjim delovima trapezijusa i sternokleidomastoidnog mišića. Pre testiranja ova dva mišića potrebno je uočiti njihov izgled i reljef u miru i eventualno utvrditi postojanje asimetrije. Potom ih treba palpirati pri maksimalnoj antefleksiji, kao i laterofleksiji glave da bi se uočio njihov tonus. Na kraju, sternokleidomastoideus se najbolje testira pružanjem otpora okretanju glave i palpiranjem kontralateralnog sternokleidomastodeusa pri tom. Trapezijus se najbolje testira traženjem da pacijent slegne ramena, a potom da ih podiže nasuprot otporu ispitivača.

Oštećenja akcesorijusa mogu biti supranuklearna i infranuklearna. Supranuklearna oštećenja retko dovode do ispada obzirom na bilateralnu kortikalnu kontrolu. Infranuklearna oštećenja mogu da dovedu do unilateralnih ispada kod procesa i povreda lokalizovanih u kaudalnom

delu baze zadnje lobanjske jame, ali su mnogo češće hiperkinetske manifestacije kao što je tortikolis.

### Hipoglosus

Hipoglosus je motorni živac jezika za čije je pokretanje odgovoran. Ispitivanje funkcije vrši se uočavanjem devijacije jezika prilikom protruzije. Devijacija je uvek usmerena ka strani lezije kod infranuklearnih, tj lezija perifernog motornog neurona. Razlikovanje lezija perifernog motornog neurona od lezija centralnog motornog neurona zasniva se na činjenici da kod supranuklearnih oštećenja ne dolazi do pojave trofičkih promena na jeziku.

### Trup i ekstremiteti

Ispitivanje trupa i ekstremiteta započinje inspekcijom opšteg izgleda, razvijenosti, simetrije, proporcionalnosti, položaja. Posebna pažnja se posvećuje kičmenom stubu. Inspekcijom se mogu otkriti razni deformiteti, poremećaji u razvoju, način držanja. Način držanja trupa i ekstremiteta može biti posledica neurološkog i/ili razvojnog poremećaja ili postojećeg bola različite etiologije.

Pri ispitivanju kičmenog stuba neophodno je proceniti obim pokreta, tj. aktivnu fleksiju i ekstenziju, torziju, savijanje u stranu. Uočavaju se poremećaji pokretljivosti kičmenog stuba, izražnost deformiteta kao što su kifoza, lordoza, skolioza, kao i postojanje anomalija i patoloških izraštaja različitog porekla. Palpacijom se otkriva spazam paravertebralne muskulature, određuje lokalna osetljivost, definišu karakteristike tumefakcija i anomalija. Karakteristike tumefakcija koje su od značaja su: (1) lokalizacija, (2) izgled, (3) oblik, (4) veličina, (5) konzistencija, (6) pokretljivost, tj. fiksiranost za koštane strukture, (7) bolna osetljivost, i (8) izgled okoline.

Ukoliko su prisutni nadražajni radikularni fenomeni može se uočiti ograničen paravertebralni spazam muskulature, ispravljena fiziološka lumbalna lordoza, kao i antalglična skolioza sa konveksitetom ka strani nadražaja. Ako je prisutan i radikularni bol i/ili parestezije treba pomisliti da se radi o prolapsu intervertebralnog diska. U juvenilnom i adolescentnom životnom dobu prisustvo kifoskolioze zahteva detaljnu evaluaciju u smislu etiologije koja može biti nepoznata, ali može biti uslovljena postojanjem intraspinalnih tumora. Različiti oblici progresivnih mišićnih distrofija takodje mogu dovesti do deformiteta kičmenog stuba. Kongenitalne spinalne dizrafične anomalije ispoljavaju se tumefakcijama u srednjoj liniji uz očuvan integritet kože ili uz postojanje kompletnog defekta i secernacije cerebrospinalne tečnosti.

Pri pregledu trupa ne bi trebalo izostaviti ispitivanje kožnih trbušnih refleksa, kao i senzibiliteta. Od dijagnostičkog značaja nije samo izostanak i iscrpljivanje kožnih trbušnih refleksa, već i razlika levo-desno, kao i visinska razlika u mišićnim odgovorima. Ovi refleksi su odsutni u dubokom snu, anesteziji, komi i jakim emocijama, ne mogu se izazvati kod novorođenčadi i beba do šestog meseca, jako gojaznih osoba i osoba sa mlitavim trbušnim zidom, kod defansa abdominalne muskulature. Pojačani su kod lezija ekstrapiramidnog sistema, mezencefalona, kao i kod neurotičara. Ispadi površnog i dubokog senzibiliteta trupa imaju lokalizirajući značaj. Nivo senzibiliteta trupa obično ukazuje na postojanje torakalnih intraspinalnih procesa.

Pri pregledu ekstremiteta sagledava se (1) oblik i veličina mišića, (2) motorna aktivnost, (3) mišićna snaga, (4) tonus, (5) refleksi (6) senzibilitet, (7) postojanje fascikulacija, i (8) nevoljni pokreti.

Ispitivanje oblika i veličine mišića svodi se na inspekciju, palpaciju i merenje obima.

Uobičajena mesta za merenje obima mišića su 8 cm iznad i ispod olekranona, 10 cm iznad patele i 8 cm ispod tuberozitas tibije. Regstruje se asimetrija, hipo i hipertrofija, kao i atrofija mišića.

Palpacijom se određuje mišićna snaga, tj slabost. Obrazac gubljenja mišićne snage i mase ima dijagnostičku vrednost. Facioskapulohumeralni obrazac, kao i slabost proksimalnih mišića gornjeg ili donjeg ekstremiteta sreće se kod mišićnih distrofija. Slabost mišića podlaktice i malih mišića šake posledica je lezije donjeg motornog neurona predominantno na nivoima C7, C8 i T1. Može se naći kod:

- lezija kičmene moždine (bolesti motornog neurona, siringomijelija, tumori cervikalnog segmenta)
- prolapsa intervertebralnog diska cervikalnog dela kičmenog stuba
- oštećenja brahijalnog plexusa (trauma, sindrom gornje torakalne aperture, tumori)
- lezija perifernih nerava (kompresija ulnarisa u kubitalnom kanalu, medijanusa u karpalnom kanalu)

Oslabljena mišićna snaga mišića potkolenice može biti posledica kompresije kaude ekvine ili lumbosakralnih korenova prolapsom lumbalnog intervertebralnog diska ili tumorom. Lezije kortikospinalnog trakta karakterišu se slabošću abduktora i ekstenzora gornjih ekstremiteta i fleksora donjih ekstremiteta uz hipertoniju i hiperefleksiju.

Mišićna slabost usled lezije donjeg motornog neurona sreće se na teritoriji inervacionog područja pogodjenog nerva i podrazumeva hipotoniju i hiporefleksiju.

Mišićna snaga se pri pregledu ocenjuje prema konvencionalnom sistemu gradiranja od 0 do 5. (Tabela II-1).

Tonus predstavlja mišićnu zategnutost u stanju mirovanja ili otpor koji se u mišićima javlja pri pasivnim pokretima, a u potpunom odsustvu voljnih impulsa. Za procenjivanje mišićnog tonusa postoji čitav dijapazon testova. Tonus gornjih ekstremiteta se najjednostavnije testira fleksijom i ekstenzijom u zglobu ručja, držeći distalne falange prstiju i pronacijom i supinacijom podlaktice. Tonus donjih ekstremiteta testira se fleksijom u zglobu kuka, kolena i u skočnom zglobu.

Hipotonija se najčešće javlja usled:

- oštećenja donjeg motornog neurona koja zahvata spinalne korenove i neurone prednjih rogova kičmene moždine
- oštećenja aferentnog senzitivnog neurona refleksnih lukova, npr. tabes dorzalis
- cerebelarnih lezija-hipotonija je ipsilateralna
- miopatija
- spinalnog šoka (akutna faza teških oštećenja kičmene moždine obično nakon traume)

Hipertonija nastaje kao posledica lezije centralnog motornog neurona proksimalno od neurona prednjih rogova kičmene moždine, najčešće usled oštećenja ekstrapiramidnog i piramidnog sistema. Ispoljava se kao spastična i rigidna hipertoniya, najčešće kao:

1. fenomen peroreza-spastičnost kod koje je najveći otpor na početku pokreta, a najviše su pogodjeni fleksori gornjeg i ekstenzori donjeg ekstremiteta. Znak je lezije centralnog motornog neurona, tj. piramidnog puta.
2. fenomen olovne šipke-rigidnost kod koje je otpor podjednak u svim fazama pokreta. Sreće se kod lezija ekstrapiramidnog sistema, ali i kod teških oblika spasticiteta usled lezije centralnog motornog neurona
3. fenomen zupčastog točka-rigidnost gde se pri izvodjenju pokreta nailazi na intermitentno popuštanje mišićne zategnutosti i ponovno povišenje tonusa u određenom ritmu. Ovaj fenomen se naziva još i fenomen Negro, a karakterističan je za oštećenja ekstrapiramidnog sistema, posebno Parkinsonovu bolest.

Decerebraciona rigidnost koja se sreće kod oštećenja mezencefalona najčešće kao posledica kranio cerebralne povrede karakteriše se hiperekstenzijom ekstremiteta, spoljašnjom rotacijom ruku i unutrašnjom rotacijom nogu.

Klonus se najbolje demonstrira brzom dorzifleksijom stopala ili naglim i odsečnim potiskivanjem patele prema potkolenici. Klonus je indikativan za hipertona stanja i treba

razlikovati pravi i pseudoklonus. Pravi klonus je patološka pojava i znak oštećenja piramidnog puta, neiscrpan je, tj. postojaće dokle god deluje sila koja isteže odgovarajući mišić i uvek je ritmičan. Pseudoklonus se odlikuje manjim brojem pokreta koji nisu ni pravilni ni ritmični i brzo se iscrpljuju, a sreće se kod neurotizovanih osoba.

Subarahnoidna hemoragija, meningitisi i meningoencefalitisi, kao i druga nadražajna stanja moždanih omotača ispoljavaju se zategnutošću skeletnih mišića vrata i kičmenog stuba refleksne prirode. Klinička prezentacija podrazumeva ukočen vrat (“kao daska”), antalgican stav (meningealni položaj, ekstenzija glave, fleksija udova), fotofobiju, hiperakuziju, kao i meningealne znake (Kernigov znak, Vujićev znak, gornji i donji znak Bružinskog).

Refleksi predstavljaju odgovor organa ili tkiva na draži, a ostvaruju se zahvaljujući očuvanom integritetu odgovarajućih refleksnih lukova na koje deluje draž. Dele se na površne, duboke (tetivne) i vegetativne. Refleksni lukovi su povezani sa specifičnom segmentalnom inervacijom i distribucijom perifernih nerava (Tabela II-2). Sniženi ili odsutni tetivni refleksi nastaju kao posledica oštećenja bilo koje komponente refleksnog luka. Hiperrefleksija se vidja kod oštećenja piramidnog sistema, kao i postojanje patoloških refleksa (Babinski, Oppenheim).

Fascikulacije predstavljaju nepravilne neritmičke kontrakcije pojedinih mišićnih vlakana i fascikulusa. Najlakše se uočavaju na deltoidnom mišiću i mišićima potkolenice. Mogu biti posledica kombinovanog oštećenja centralnog i perifernog motornog neurona (amiotrofična lateralna skleroza), perifernog motornog neurona (dugotrajna kompresija na lumbalne korenove), ali mogu biti i benigna pojava.

Pri ispitivanju senzibiliteta potrebno je testiranje modaliteta i površnog i dubokog senzibiliteta. Površni senzibilitet obuhvata osetljivost za dodir, bol i temperaturu, a duboki podrazumeva proprioceptivni i vibracioni senzibilitet. Ispitivanje senzibiliteta ima veliku praktičnu vrednost jer služi za određivanje nivoa lezije. Iz tog razloga neophodno je dobro poznavanje anatomskih i fizioloških karakteristika senzitivnih puteva. Za brzu orijentaciju gubitak senzibiliteta može da se definiše prema sledećem obrascu:

- periferni nerv
- dermatom-spinalni koren
- nivo senzibiliteta-kičmena moždina
- “rukavice i čarape”-periferna neuropatija
- hemianalgezija-talamus ili gornja polovina moždanog stabla
- anestezija za bol i temperaturu jedne strane lica i suprotne strane tela-medula oblongata

Siringomijelična disocijacija senzibiliteta podrazumeva hipesteziju ili anesteziju za bol i termičke draži uz očuvan senzibilitet za dodir kao i duboki senzibilitet jednog područja. Presek jedne polovine kičmene moždine dovodi do ispada dubokog senzibiliteta i motorne aktivnosti na strani oštećenja uz gubitak površnog senzibiliteta na suprotnoj strani. Ovaj sindrom je poznat kao Brown-Sequard sindrom i vidja se prilikom traumatske hemisekcije kičmene moždine najčešće, mada može da nastane i usled kompresije ekstramedularnim tumorima.

Probe koordinacije su neophodne (prst-nos, peta-koleno, dijadohokineza) da bi se diferenciralo da li su poremećaji u koordinaciji posledica cerebelarne disfunkcije, oštećenja proprioceptivnog senzibiliteta ili mišićne slabosti. Obzirom da je za hodanje neophodna koordinacija više mehanizama, ispitivanje i utvrđivanje obrasca hoda je od esencijalnog značaja za potpuno sagledavanje neurološkog statusa pacijenta. Najbolje se ispituje i sagledava kada pacijent nije svestan opservacije. Različite abnormalnosti u hodu su karakteristične za pojedine neurološke ispade:

- hemiparetični hod-povlačenje i cirkumdukcija noge
- peronealni hod-visoko podizanje noge da ne bi stopalom koje visi zakačio pod
- tibijalni hod-hod na peti zbog prevage ekstenzora stopala

- išijadični hod-nemogućnost savijanja noge u kolenu zbog prevage kvadriceps femorisa
- spinalno ataksični hod-nejednaki koraci, spuštanje prvo pete pa prstiju, vidja se kod oštećenja dubokog senzibiliteta (tabes dorzalis, multipla skleroza, polineuritisi)
- cerebelarni ataksični hod-nejednaki koraci na širokoj osnovi uz nesigurnost i zanošenje, nastaje kod cerebelarnih lezija
- makazast hod-kratki i spori koraci uz prebacivanje ukružene noge ispred druge, javlja se kod obostranog oštećenja piramidnih puteva
- hod parkinsoničara-hod spor, ukočen, koraci kratki uz flektirana kolena i glavu
- antalgičan hod-štedi zahvaćenu nogu, oslanja se samo delimično na nju, sreće se kod protruzije lumbalnog intervertebralnog diskusa
- gegav, patkast hod-hod na širokoj osnovi sa jako naglašenom rotacijom karlice uz prebacivanje težine sa kuka na kuk, vidja se kod kongenitalne koksofemoralne luksacije i miopatija
- histeričan hod-bizarni obrasci hoda, imitiranje hemiparetičnog ili ataksičnog hoda, sreće se kod psihotičnih i histeričnih pacijenata

Nevoljni pokreti nastaju takodje kao posledica poremećaja koordinacije korteksa, ekstrapiramidnog sistema, cerebeluma, kičmene moždine i mišića. Oni se mogu manifestovati kao tremor, fibrilacije, fascikulacije, miokimije, mioklonije, horeiformni i balistički pokreti, atetozni pokreti, distonički pokreti, spazmi, tikovi, konvulzije i psihogene hiperkinezije.

#### Pregled novorodjenčeta, odojčeta i malog deteta

Pri pregledu i ispitivanju dece od izuzetnog značaja su anamnestički podaci dobijeni od majke. Ovi podaci bi trebalo da sadrže informacije o postojanju prethodnih trudnoća, pobačaja, o toku trudnoće ispitivanog deteta, porodjaju, Apgar skor na rođenju, rastu i razvoju deteta, aktuelnim infekcijama, povredama i drugim patološkim stanjima. Od posebne važnosti su podaci o eventualnoj reanimaciji novorodjenčeta pri porodjaju, postpartalnim hemoragijama, o respiratornim poremećajima, febrilnim konvulzijama, grčevima, epi napadima.

Klinički pregled deteta zavisice od uzrasta. Optimalni uslovi, prisustvo majke i poverenje u ispitivača su bitni preduslovi za uspešan klinički pregled deteta.

Pregledom glave i vrata deteta uočava se izgled, oblik, veličina, odnos lobanje i lica, postojanje vidljivih promena i malformacija kože i kostiju lobanje i lica, stanje sutura i fontanela. Hidrocefalus se karakteriše uvećanjem obima glave uz kraniofacijalnu disproporciju na štetu lica, otvorenošću sutura i napetošću fontanela uz istanjenu kožu, izražen venski crtež poglavine i izražen fenomen zalazećeg sunca. Kraniosinostoza podrazumeva prerano zatvaranje jedne, više ili svih sutura lobanje sa karakterističnom deformacijom oblika lobanje. Kraniofacijalne kongenitalne malformacije, encefalocela, kao i ostale kongenitalne anomalije se takodje mogu uočiti prilikom pregleda glave deteta.

Postojanje tortikolisa zahteva njegovu diferencijaciju u smislu da li se radi o idiopatskom ili simptomatskom tortikolisu.

Pregled tonusa, refleksa i motorike podrazumeva utvrđivanje postojanja eotonije, hipertonije ili hipotonije, prisustvo primitivnih refleksa, asimetriju strana. Psihomotorni razvoj deteta se odvija prema miljokazima psihomotornog razvoja (Tabela II-3). Svaki poremećaj tonusa ili zaostajanje u psihomotornom razvoju zahteva dalju evaluaciju. Pregled senzibiliteta deteta se retko vrši pre treće, odnosno pete godine jer je nekonzistentan. Ispitivanje kranijalnih nerava kod starije dece vrši se kao i kod odraslih, a kod novorodjenčadi i male dece ima ograničenu vrednost.

Pri ispitivanju trupa posebna pažnja se posvećuje kičmenom stubu. Pregledom kičmenog stuba i ekstremiteta može se uočiti prisustvo kifoskolioze, mišićnih distrofija, kongenitalnih spinalnih dizrafičnih anomalija i drugih malformacija.

Pregled pacijenata sa poremećenim stanjem svesti i pacijenata u komi

Pregled pacijenata sa poremećenim stanjem svesti i pacijenata u komi u današnje vreme olakšan je razvojem laboratorijskih i neuroradioloških dijagnostičkih procedura. Međutim, poremećaj stanja svesti do kome predstavlja jedan od najhitnijih dijagnostičko-terapijskih problema u medicini, odnosno neurohirurgiji (Tabela II-4). Čekanje na laboratorijske nalaze kada se radi o ekstraduralnom hematomu ili na kompjuterizovanu tomografiju kada se radi o metaboličkoj komi predstavlja gubitak dragocenog vremena za intervenciju i može pacijenta koštati života.

Ispitivanje pacijenata sa poremećenim stanjem svesti otežano je nesaradnjom pacijenta, a limitirano je oskudnošću podataka koji se dobijaju bilo heteroanamnestički bilo kliničkim pregledom. Za brzu orijentaciju da li se radi o strukturalnoj, kardiogenoj, metaboličkoj, psihogenoj ili komi nepoznatog porekla važno je utvrđivanje sledećih parametara:

1. vitalne funkcije (disanje, krvni pritisak, puls)
2. znaci povredjivanja vratnog dela kičmenog stuba
3. spoljašnje krvarenje
4. krv (uzimanje uzoraka krvi za hitna metabolička ispitivanja: iz vene za određivanje glikemije, elektrolita, ureje i kreatinina, osmolarnosti, a iz arterije za pH, pO<sub>2</sub>, pCO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub>, HbCO, uz istovremeno uzimanje uzoraka za krvnu grupu, krvnu sliku i sedimentaciju)
5. EKG (infarkt miokarda, teški oblici poremećaja srčanog ritma, srčana dekompenzacija)
6. heteroanamneza (porodica pacijenta, prijatelji, slučajni očevici, medicinsko i drugo osoblje koje je ukazalo prvu pomoć, okolnosti pod kojima je nadjen pacijent)
7. opšti izgled pacijenta (starosno doba, gojaznost, crvenilo lica i kože, ugrizi i ožiljci jezika, znaci povredjivanja, tragovi injekcija, znaci akutnih ili hroničnih sistemskih obolenja)
8. stanje svesti i reagovanje na površne i grube draži (otvaranje očiju, uspostavljanje verbalnog kontakta i saradnje sa pacijentom, odbrambena reakcija)
9. stanje zenica (oblik, veličina, pravilnost, anizokorija, reagovanje)
10. pokreti očnih jabučica (nistagmus, strabizam, konjugovana devijacija, okulocefalična i okulovestibularna reakcija, kornealni refleks)
11. motorika (mišićni refleksi, pokreti, nenormalan položaj tela, tonus, lateralizacija, ciljani fleksioni odbrambeni odgovor na grube draži, dekortikacija, decerebracija, flacidnost i atonija)
12. urin (uzimanje uzorka za toksikološke preglede i urinokulturu)
13. kompjuterizovana tomografija (ekstracerebralni hematomi-epiduralni, subduralni, subarahnoidalna, intracerebralna i/ili intraventrikularna hemoragija, kontuzije mozga, projektilne kranocerebralne povrede, ekspanzivni intrakranijalni procesi, hidrocefalus)
14. likvor (makroskopski izgled, citohemijski i bakteriološki pregled)

Mogući uzroci poremećaja stanja svesti prikazani su u tabeli I-3. Dalji postupak kod pacijenta u komi zavisice od utvrđenog uzroka poremećaja svesti.

### **Procena stanja povredjenog pacijenta sa kranocerebralnom povredom i povredom kičmenog stuba**

Primarni cilj terapije kranocerebralnih povreda je prevencija, prepoznavanje i lečenje stanja koja mogu dovesti do sekundarnog oštećenja mozga uključujući identifikaciju i hiruršku

evakuaciju kompresivnih lezija. Inicijalni postupak obuhvata istovremeno uzimanje anamnestičkih podataka, procenu stanja i reanimaciju povredjenog.

#### *Anamnestički podaci*

Kao što je rečeno, osnovni zadatak pri proceni stanja povredjenog je utvrđivanje postojanja povrede glave. Treba uvek imati u vidu mogućnost da je povreda glave nastupila kao posledica gubitka svesti iz drugih razloga. Veoma je bitno ustanoviti okolnosti povredjivanja jer one mogu ukazati na težinu povrede i eventualno postojanje udruženih povreda. Ukoliko je pacijent bez svesti, naravno, moguće je dobiti samo heteroanamnestičke podatke. Pri tome je naročito bitno dobijanje podataka o stanju svesti neposredno posle povrede, promeni stanja svesti i dužini besvesnog stanja. U toku ove faze pregleda bitno je uzeti podatke o eventualnom uzimanju alkohola i lekova. Kod svesnog pacijenta treba obratiti pažnju na subjektivne tegobe, a pre svega na glavobolju, povraćanje i neurološke znake koje pacijent sam registruje, kao što su slabost ekstremiteta, smetnje govora, duple slike, oštećenje sluha i slično.

#### *Primarna procena stanja*

Procena stanja i terapija počinje sa prijemom pacijenta i primarnim pregledom koji ima za cilj utvrđivanje promena koje ugrožavaju njegov život. Ovaj primarni postupak obuhvata:

A-održavanje disajnog puta uz kontrolu vratnog dela kičmenog stuba ("airway")

B-disanje i ventilaciju ("breathing")

C-cirkulacija sa kontrolom krvavljenja ("circulation")

D-neurološki status, deficit ("disability")

E-pregled-kompletno svući pacijenta ("exposure")

Na kraju primarnog postupka treba sprovesti brzu neurološku procenu po AVPU metodi koji podrazumeva:

A-budan ("alert")

V-reaguje na poziv ("vocal stimuli")

P-reaguje na bol ("painful stimuli")

U-bez svesti ("unconscious")

Poremećaj stanja svesti je ključni znak povrede mozga koji ukazuje na postojanje intrakranijalne patologije ili na neadekvatnu cerebralnu perfuziju i oksigenaciju. Ovim kratkim ispitivanjem pacijenta se moraju otkriti i grubo neurološki ispadi.

#### *Sekundarna procena stanja*

Po završetku inicijalnog primarnog pregleda i započinjanja odgovarajuće reanimacije pristupa se detaljnom sekundarnom ispitivanju koje obuhvata sledeće:

-pregled poglavine

-vitalne znake

-neurološki pregled (stanje svesti, kranijalni nervi, motorika)

-pregled kičme

-opšti pregled

#### *Pregled poglavine*

Ovaj deo pregleda ima za cilj ustanovljavanje znakova povredjivanja kao što su kontuzije, krvni podlivi, oguljotine i razderine. Neposredno pre obrade razderine se moraju pretražiti u cilju ustanovljavanja eventualnog postojanja koštanih fragmenata ili stranog tela. Takodje se moraju pretražiti nosne i ušne šupljine u cilju ustanovljavanja tragova krvi ili likvora. Svi ovi nalazi mogu ukazati na postojanje preloma lobanje naročito u predlu baze.



### *Vitalni znaci*

Pri ispitivanju vitalnih znakova registruju se srčana frekvenca, arterijski pritisak i broj respiracija i telesna temperatura na svakih pola sata ili sat, zavisno od težine povrede. Kod besvesnog pacijenta često postoji hipertenzija i tahikardija koje se normalizuju posle kardiopulmonalne reanimacije. Hipertenzija sa bradikardijom ukazuje na povišenje intrakranijalnog pritiska koji često uzrokovan ekspanzivnim lezijama. Hipotenzija je retko uzrokovana isključivo povredom glave već ukazuje na gubitak krvi, a često se vidja i kod povreda kičmene moždine. Izuzetak su odojčad kod kojih veliko intra ili ekstrakranijalno krvarenje i eventualno velika laceracija poglavine može uzrokovati hipovolemijski šok.

### *Neurološki pregled*

Inicijalni neurološki pregled koji se sprovodi po stabilizaciji kardiopulmonalne funkcije obuhvata:

- procenu stanja svesti
- pregled kranijalnih nerava
  - reakcija zenica
  - okularni refleksi (okulocefalični i okulovestibularni)
- ispitivanje motorne snage

*Stanje svesti* je od presudnog značaja za ustanovljavanje težine kranio cerebralne povrede i procenju je se na osnovu opšte prihvaćene Glazgov koma skale (GCS) koju su uveli Teasdale i Jennett 1974. Iako precizna i široko prihvaćena GCS ima određena ograničenja, posebno ako se neadekvatno ispituju njeni pojedini elementi. Na primer, lažan rezultat u verbalnoj komponenti može dati disfazija. Pored toga verbalna komponenta zahteva korekciju za intubirane pacijente, pa se za vrednosti ostale dve komponente GCS 8, 9 i 10 dodaju po jedan, dva i tri poena. Kod ispitivanja motorne funkcije pacijent može ispioljiti razliku između strana i tada se u obzir uzima bolji odgovor što je značajno ako se ima u vidu mogućnost postojanja fokalnog neurološkog deficita. Primena bolnog stimulusa, tj. njegov intenzitet je varijabilan. Pritisak na ležište nokta obično izaziva fleksiju ekstremiteta, a ne lokalizaciju bola tako da je pritisak na supraorbitalne nerve ili očne jabučice pouzdaniji test.

Bitno je istaći da se na osnovu zbirnog GCS kranio cerebralne povrede mogu klasifikovati na lake (13-15), srednje teške (9-12) i teške (8 i manje). Na osnovu ove klasifikacije se može odrediti dijagnostičko-terapijski postupak i prognoza ishoda lečenja. Prosečan mortalitet po grupama iznosi 0,4%, 4% i 45%

*Pregled kranijalnih nerava* podrazumeva pregled funkcije svih kranijalnih nerava kod svesnog pacijenta. Kod poremećenog stanja svesti insistira se na pregledu tzv. refleksa moždanog stabla. Obzirom da je kod pacijenta u komi GCS praktično sveden na motorni odgovor, pošto ostale dve komponente imaju vrednost 1, Born (1984) uvodi kombinaciju motornog odgovora sa refleksima moždanog stabla i formira tzv. Glasgow-Liege skor. Rani smrtni ishod kod kranio cerebralnih povreda je u korelaciji sa refleksima moždanog stabla i do njega uvek dolazi kada je vrednost ove komponente manja od 2. Naravno, kao i kod GCS i ovde postoje izvesni limitirajući faktori. Pre svega ispitivanje okulocefaličnih refleksa koje služi za brzu orijentaciju je moguće samo ako se isključi povreda vratnog dela kičmenog stuba. Pored toga treba imati u vidu da široka zenica ne mora biti samo posledica oštećenja funkcije okulomotoriusa, već i optikusa kada je očuvana konsenzualna reakcija na svetlost i direktne traume očne jabučice kada su očuvani njeni pokreti.

Ispitivanje motorike tj. postojanja motornog deficita se obavlja u toku ispitivanja motorne komponente GCS, a njegovo postojanje najčešće ukazuje na postojanje fokalne lezije. Neurološki status se mora pratiti u cilju otkrivanja značajnog neurološkog pogoršanja koje može biti uzrokovano hipoksijom, hipotenzijom, razvojem intrakranijalnog hematoma ili povišenog intrakranijalnog pritiska. Pod značajnijim neurološkim pogoršanjem smatra se:

- pogoršanje GCS za 2 i više poena
- razvoj midrijaze
- razvoj fokalnog neurološkog deficita

### *Pregled kičme*

Obzirom da povrede kičme postoje kod 2-5% teških kranioerebralnih povreda, a po nekim podacima povrede vratne kičme postoje čak kod 10-20% pacijenata sa teškom kranioerebralnom povredom, svaki pacijent sa povredom glave se mora tretirati kao da ima povredu kičme dok se ne dokaže suprotno. Do definitivne kliničke i radiološke potvrde vrat pacijenta mora biti imobilisan. Ceo kičmeni stub se mora pažljivo pregledati i ustanoviti eventualna lokalna bolna osetljivost ili postojanje krvnih podliva. Klinički znaci koji ukazuju na potencijalnu povredu kičme i kičmene moždine su apnea ili samo dijafragmalno disanje, kvadriplegija ili paraplegija, fleksija podlaktica bez ekstenzije, bolne grimase izazvane samo stimulacijom lica i vrata, hipotenzija bez tahikardije i prijelazom. Ukoliko je postavljena sumnja na povredu kičme mora se izvršiti detaljan neurološki pregled koji uključuje pregled grube motorne snage, refleksa i senzibiliteta.

### *Opšti pregled*

Zadatak opšteg pregleda je da se ustanovi prisustvo povreda drugih delova tela što je posebno bitno kod pacijenata sa poremećenim stanjem svesti kod kojih ove povrede mogu biti prisutne i u oko 50% slučajeva. Ovaj pregled se sprovodi u toku kardiopulmonalne stabilizacije i uključuje pregled grudnog koša, abdomena, karlice i ekstremiteta. Naravno da je za definitivnu dijagnostiku ovih povreda potrebna dopunska radiološka obrada.

U okviru opšteg pregleda mora se utvrditi nivo alkohola u krvi ukoliko pacijent ima alkoholni halitus. Kada je nivo alkohola u krvi manji od 2% poremećaj svesti je uslovljen povredom glave, mada veće vrednosti alkohola u krvi ne smeju isključiti povredu glave kao uzrok poremećaja stanja svesti.

Jedan od najvažnijih aspekata kod pružanja hitne pomoći kod pacijenata sa povredom kičmenog stuba je sprečavanje nastanka novih povreda neadekvatnom manipulacijom povređenog. Uvek je potrebno posumnjati da postoji povreda kičme kod :

povređenih koji su bez svesti,  
kod povređenih sa politraumom, pogotovo zadobijenu u saobraćajnom udesu ili padom sa

veće visine,  
kod povređenih kod kojih je mentalni status izmenjen usled same povrede, alkohola, droge.

Ove osobe treba da se tretiraju kao da imaju povredu kičme dok se ne utvrdi suprotno.

Lečenje lica sa povredama kičmenog stuba započinje na mestu povređivanja. Neophodno je da svi koji pružaju prvu pomoć i učestvuju u transportu poznaju osnovne reanimacione aksiome algoritma ABCD 6 ( A- slobodan disajni put, B- nesmetano disanje, C- odgovarajuća cirkulacija, D- neurološki status i stanje svesti, i 6- ako je reanimacija bezuspešna ponoviti sve mere, čiji je sastavni deo i prva pomoć suspektnih povreda kičmenog stuba.

Ukoliko posumnjamo na povredu kičme, već na mestu nesreće je neophodna imobilizacija vratne kičme okovratnikom i imobilizacija na tvrdoj podlozi- za suspektne povrede torakalne ili lumbalne kičme.

Podizanje povređenog mora da se izvodi pažljivo. Najmanje 4-5 osoba diže i prenosi povređenog. Pozicija pacijenta je u striktnom dorzalnem dekubitusu, sa lakom trakcijom za glavu i noge. Trup se ne sme savijati. Veće manipulacije u toku transporta su zabranjene. Korisno je staviti mekani jastuk ispod mesta bolne osetljivosti. Transport se vrši bolničkim kolima, i zabranjeno je lica sa povredom kičme uguravati u razna motorna vozila kako bi što pre stigli u zdravstvenu ustanovu.

U akutnim slučajevima u svetu se ponekad koristi i tkz. terapijska hipotermija. Teoretski davanje intravenski hladnih rastvora može da indukuje hipotermiju i na taj način smanji otok i sekundarna povreda kičmene moždine i olakša neurološki oporavak ako postoji potencijal za isti. Trenutno ne postoje standardi za ovu terapiju u pogledu njene primene, stepena hipotermije ni trajanja. Preklinička ispitivanja na životinjama pokazuju pozitivne rezultate, ali klinički podaci ne pokazuju efikasnost i ova terapija se za sada ne koristi rutinski kod povređenih sa povredom kičmene moždine.

**Terapija kranocerebralnih povreda** se sprovodi po istim principima kao i terapija ostalih povreda, što znači da joj mora prethoditi opšta reanimacija. Ovi standardni prioriteti su:

- a) Airway-disajni put
- b) Breathing-disanje
- c) Circulation-cirkulacija

Kod kranocerebralnih povreda ovim prioritetima prethodi stabilizacija vratne kičme ukoliko je neophodna, a sledi neurološka procena, radiološka dijagnostika i definitivna terapija.

Ukoliko se inicijalna procena i reanimacija sprovode u opštem traumatološkom odeljenju po njenom završetku pacijenta treba uputiti u neurohiruršku ustanovu u sledećim slučajevima:

1. Odmah po inicijalnom postupku:
  - prelom lobanje sa bilo kakvom promenom stanja svesti, razvojem fokalnog neurološkog deficita, konvulzijama ili drugim neurološkim znacima
  - koma koja se održava posle reanimacije
  - pogoršanje stanja svesti
  - midrijaza
  - fokalni neurološki deficit
2. Urgentno po inicijalnom postupku:
  - konfuzija ili drugi neurološki poremećaj koji traje više od 6 sati
  - otvoren depresivni prelom lobanje
  - penetrantna povreda glave
  - sumnja na prelom baze lobanje
  - glavobolja koja stalno traje ili se pojačava i povraćanje (naročito kod dece)

U zavisnosti od težine povrede prema GCS postupak sa povredjenim se razlikuje:

**Lake povrede** - u ovu grupu spadaju svesni pacijenti (GCS 13-15) koji mogu imati amneziju za događaje pre i posle povredjivanja, eventualno su kratko gubili svest, što je obično teško dokazati. Situacija se može dodatno komplikovati zbog uzimanja alkohola ili lekova. Po pravilu ovi pacijenti se kompletno oporavljaju, ponekad sa diskretnim neurološkim sekvelama. Medjutim, kod oko 3% pacijenata se stanje pogoršava i ukoliko se to ne otkrije na vreme može doći do nepovoljnog ishoda. Zbog toga je veoma bitan adekvatan postupak sa ovim pacijentima, a on obuhvata:

- uzimanje anamneze, sa podacima o načinu i vremenu povredjivanja, gubitku svesti i subjektivnim tegobama
- opšti pregled u cilju isključivanja drugih povreda
- neurološki pregled
- radiografije lobanje
- radiografije cervikalne kičme po potrebi
- odredjivanje alkohola u krvi i toksikološki pregled urina
- eventualno CT pregled glave ukoliko je ispunjen neki od prvih 9 kriterijuma za prijem u bolnicu:
  - posttraumatska amnezija duža od 1 sat

- gubitak svesti duži od 15 minuta
- pogoršanje stanja svesti
- postraumatski epileptični napad
- fokalni neurološki deficit
- umerena do jaka glavobolja
- intoksikacija alkoholom ili lekovima
- prelom lobanje
- likvorna fistula, oto ili nazolikvoreja
- velika laceracija poglavine
- gadjenje i povraćanje koje traje i posle četiri sata opservacije
- značajne udružene povrede
- nepostojanje pouzdanog pratioca u kućnim uslovima
- mala deca čije je stanje teško proceniti
- deca sa podatkom o gubitku svesti
- abnormalan CT nalaz

Po pravilu, svaku povredu glave bi trebalo observirati bar 4 časa. Ukoliko pacijent ne ispunjava kriterijume za prijem otpušta se uz upozorenje da obrati pažnju, on ili pratilac, na sledeće:

- pospanost ili otežano budjenje (buditi ga na dva sata)
- konfuzija i promena u ponašanju
- jaka glavobolja
- gadjenje i povraćanje
- curenje krvi ili vodene tečnosti iz nosa ili uva
- epileptični napad
- slabost dela tela
- duple slike
- kontrola širine zenice
- promene pulsa i disanja
- rast otoka poglavine uprkos stavljanju kesa sa ledom

Pacijent ne sme da uzima alkohol bar tri dana, sedative i jake analgetike bar 24 časa, kao i lekove koje sadrže Aspirin u istom periodu. Ako pacijent nema pratioca, observira se 12 časova uz redovnu neurološku kontrolu i ukoliko je posle tog perioda stanje stabilno otpušta se kući. Pojava nekog od prethodno navedenih problema zahteva vraćanje pacijenta u bolnicu, a u obratnoj situaciji redovna kontrola se obavlja za nedelju dana.

***Srednje (umereno teške) povrede-*** pacijenti sa poremećenim stanjem svest (GCS 9-12) koji su još sposobni da izvršavaju prosta naredjenja. Medjutim, često može doći do brzog pogoršanja njihovog stanja, pa ih zbog toga treba tretirati slično teškim povredama, a li sa manjim stepenom urgentnosti. Postupak pri prijemu je praktično isti kao i kod prethodne grupe pacijenata uz dodatak:

- određivanje krvne grupe
- osnovne analize krvi i EKG
- obavezan CT uz napomenu da treba izbegavati sediranje nemirnog pacijenta
- prijem pacijenta i ukoliko je CT nalaz normalan

Nakon toga se sprovodi:

- neurološka kontrola svakih pola sata u početnom periodu
- kontrolni CT trećeg dana ili ranije ukoliko je neophodno, a pre svega ukoliko se stanje pacijenta ne poboljšava 12 časova nakon povrede
- postupak kao kod teških povreda, ako se stanje pacijenta pogorša

Ukoliko se stanje pacijenta stabilizuje i on otpusti, kontrolni pregledi se obavljaju posle dve nedelje, tri meseca, šest meseci i po potrebi godinu dana.

**Teške povrede** U ovu grupu spadaju pacijenti koji nisu u stanju da izvršavaju ni najprostije naloge (GCS 8 i manje). Preciznije definisano, pacijenti sa teškom kraniocerebralnom povredom su oni koji imaju GCS 8 ili manje posle kardiorespiratorne stabilizacije (endotrahealna intubacija i nadoknada volumena) i primene Manitola, odnosno pacijenti čije se stanje pogorša do tog nivoa unutar 48 časova od povredjivanja (Tabela 3). U ovoj grupi pacijenata postoji maksimalan rizik morbiditeta i mortaliteta, pa oni zahtevaju krajnje urgentnu dijagnostiku i terapiju. Specifična terapija teških kraniocerebralnih povreda podrazumeva medikamentoznu, hiruršku i terapiju komplikacija (Tabela 5). Medju pacijentima sa teškom kraniocerebralnom povredom 12 do 32% je bilo komunikativno pre zapadanja u komatozno stanje i oni predstavljaju grupu pacijenata koji mogu preživeti uz adekvatan terapijski postupak. Faktori koji doprinose smrtnosti u ovoj grupi su:

-uznapredovalo životno doba

-pomeranje srednjelinijskih struktura preko 15 mm na CT

-postojanje subduralnog hematoma

Medikamentozna terapija teških kraniocerebralnih povreda obuhvata terapiju intrakranijalne hipertenzije uz održavanje vitalnih funkcija. Preduslov za adekvatnu terapiju povišenog intrakranijalnog pritiska je njegov monitoring. On je indikovano kod svih pacijenata sa GCS 8 i manje, odnosno još uže, u toj grupi samo kod pacijenata koji na CT-u imaju komprimovane perimezencefalične cisterne ili se one uopšte ne prikazuju, ili imaju ekspanzivnu leziju.

Intrakranijalni pritisak treba meriti i kod pacijenata koji ispunjavaju dva od sledećih kriterijuma (1) decebracioni status, (2) starost ispod 40 godina, (3) arterijski pritisak manji od 90 mmHg. Smatra se da terapiju treba započeti kada intrakranijalni pritisak predje 20 mm Hg, tj. tada treba prevenirati njegov dalji rast. Osnovni terapijski postupci obuhvataju:

1. Redukciju PaCO<sub>2</sub> sa bazičnog nivoa od 30-35 mm Hg na terapijski nivo od 25 mm Hg što se postiže hiperventilacijom, čiji puni efekat traje 24-36 časova. Ukoliko ostale terapijske mere nisu efikasne PaCO<sub>2</sub> se može redukovati i do 20 mm Hg. Ispod tog nivoa dolazi do moždane hipoksije. Hiperventilaciju treba primeniti kada je povišen intrakranijalni pritisak refrakteran na ostale terapijske modalitete. U principu treba je izbeći u prvih 24 časa zbog mogućeg nepovoljnog efekta na perfuzioni pritisak.
2. Terapija edema mozga primenom 20-25% Mannitola. Udarina doza iznosi 0,75-1,5 g/kg telesne težine. Obično se daje u intermitentnim dozama od 0,25 do 0,35 g/kg telesne težine u toku 10 do 15 minuta. Efekat se ispoljava za 10-15 minuta i traje oko 3-5 sati. Terapija se prekida ukoliko Osmolarnost seruma iznosi 320 mOsmola 30 minuta posle davanja, odnosno 310 mOsmola 60 minuta posle davanja Mannitola.
3. Primena diuretika koji deluju na nivou bubrežne petlje (Furosemid-Lasix) u dozi 0,5 mg/kg telesne težine. Oni se obično daju u kombinaciji sa osmotskim diuretikom u cilju prevencije inicijalnog rasta intrakranijalnog pritiska koji se ponekad vidja pri davanju samo Mannitola.
4. Primena visokih doza barbiturata ultrakratkog vremena dejstva kao što je pentobarbital (Nesdonal). On se daje u dozama od 0,5-3 mg/kg telesne težine na čas, da bi se postigao nivo u serumu od 2,5-3,5 mg/dl. Praktično se daje 200 mg svakih sat ako je intrakranijalni pritisak veći od 30 mm Hg odnosno 100 mg ukoliko je pritisak veći od 20 mm Hg, a terapija se prekida ukoliko je intrakranijalni pritisak niži. Barbiturati redukuju i moždani metabolizam i prave redistribuciju moždanog krvnog protoka, a intrakranijalni krvni pritisak smanjuju preko smanjenja moždanog krvnog protoka i volumena.
5. Podizanje gornjeg dela tela i glave za 30 do 40 stepeni sa neutralnim položajem vrata u cilju prevencije obstrukcije venske drenaže, odnosno poboljšanja redukcije moždanog

venskog volumena. Preporučuje se primena ventrikularnog katetera radi eventualne evakuacije likvora. I ovaj terapijski modalitet treba primeniti kod pacijenata sa refrakternom intrakranijalnom hipertenzijom.

6. Intermitentna spoljna drenaža likvora iz komora uz merenje intrakranijalnog pritiska i eventualnu evakuaciju 3-5 ml likvora.

Pored ovih specifičnih terapijskih postupaka koji deluju direktno na intrakranijalni pritisak bitan je i niz drugih terapijskih mera.

7. Nadoknada tečnosti se bazira na nadoknadi 75% izlučenog urina ili nadoknadi u nivou od 75-100 ml/h kod odraslih osoba. U nadoknadi se primenjuje 2,5-5% Dextrosa i 0,45% NaCl uz nadoknadu kalijuma u nivou 20 mEq/l. U prvih 24 časa gubitak tečnosti ne sme preći 500 do 1000 ml, a posle toga se mora približno balansirati unos i iznos. U suštini, poželjna je blaga restrikcija unosa tečnosti u nivou 2-2,5 l/24 h. Zbog merenja bilansa tečnosti, ali i zbog poremećaja stanja svesti i kontrole sfinktera potrebno je postavljanje urinarnog katetera. Na ovaj način se omogućuje istovremeno dijagnostika eventualne hematurije.
8. Redovna kontrola arterijskog pritiska, pošto kranio-cerebralne povrede često mogu izazvati njegov porast. Potrebno je da arterijski krvni pritisak bude iznad 90 mmHg tj. da bi se izbegli sistemski hipotenzija i hipoksija, saturacija kiseonika manja od 90% i  $\text{PaO}_2 < 60$  mmHg.
9. Kontrola telesne temperature, što je od posebnog značaja ukoliko ona prelazi 40 stepeni Celzijusa, jer tada rastu metabolički zahtevi mozga. Temperatura se najbolje reguliše primenom hladnih obloga.
10. Redovna toaleta traheobronhijalnog stabla, tj. aspiracija uz eventualnu lokalnu primenu Lidokaina, da bi se suprimirao refleks kašlja. Ona se sprovodi na 1 do 4 sata po potrebi, a treba je prekinuti ukoliko intrakranijalni pritisak raste iznad 30 mm Hg.
11. Postavljanje nazogastrične sonde i davanje antacida na svaki sat, da bi se želudačni pH održao iznad 5 i time prevenirala pojava gastričnih ulceracija i krvarenja. Pored toga se može dati intravenski i Cimetidin u dozi 300 mg/4h.
12. Pacijent se mora smestiti u specijalni krevet ili na oscilirajuće vazdušne dušeke da bi se sprečio nastanak dekubitalnih ulceracija. Pored toga pacijent se mora okretati svaka dva sata, da bi se smanjilo nakupljanje plućnog sekreta.
13. Unos 1,5-2 l 5% Dextrose obezbeđuje 250-400 kalorija dnevno u toku prvih dva do tri dana. Posle toga može se početi sa adekvatnom nazogastričnom ishranom sa 2500-3000 kalorija dnevno, od toga 15% u vidu proteina radi nadoknade azota. Uopšteno u početnoj fazi kod paralizovanog pacijenta potrebno je nadoknaditi 100% bazalnog metabolizma, a 140% kod ostalih.
14. Kod otvorenih povreda sprovesti antitetanusnu zaštitu i antibiotsku profilaksu.
15. Obratiti pažnju na potencijalne komplikacije kao što su:
  - konvulzije, jer one mogu poremetiti ventilaciju, povećati moždani metabolizam, moždani krvni protok i intrakranijalni pritisak. Ukoliko se javi napad, inicijalno se može dati Diazepam 0,2 mg/kg, a pošto on ima kratko dejstvo, za krajnji efekat se iza toga daje Phenytoin 15 mg/kg telesne težine. Kontrola konvulzivnih napada se postiže i primenom barbiturata koji se daju u terapiji intrakranijalne hipertenzije.
  - diseminovana intravaskularna koagulacija (DIC) koja se može javiti pošto je moždano tkivo bogato tromboplastinom. Zbog toga se pacijentima pre i postoperativno daje sveža smrznuta plazma u cilju prevencije. Ukoliko se ipak DIC javi (nivo fibrinogena ispod 100 mg/dl i pojava raspadnih produkata fibrina uz trombocitopeniju) treba dati niske doze Heparina 50 I. J. /kg, a kasnije kontinuiranu infuziju u niskoj dozi.

- adultni respiratorni distres sindrom (ARDS) koji se kod teških kranocerebralnih povreda može javiti na refleksnoj osnovi, aspiracijom gastričnog sadržaja, zbog DIC-a ili masne embolije, a u kasnijoj fazi i zbog sepse. Terapija se sastoji u oksigenaciji, ako je PaO<sub>2</sub> manji od 60 mm Hg (pri tome ne treba povećavati FiO<sub>2</sub> preko 0,5) i održavanju PEEP na 5 cm H<sub>2</sub>O i više, po potrebi 35-40 cm H<sub>2</sub>O, da bi se FiO<sub>2</sub> održao na idealnih 0,4.

Tabela 1. Ocena mišićne snage

- 0-----potpuna nemogućnost mišićne kontrakcije  
 1-----prisustvo kontrakcija, nema pokreta  
 2-----normalan pokret mišića samo pri položaju kada je eliminisana gravitacija  
 3-----pokret mišića protiv gravitacije, ali ne i protiv dodatnog otpora ispitivača  
 4-----pun obim pokreta i protiv dodatnog otpora, ali uz limitiranost otporom  
 5-----normalna mišićna snaga uz pun obim pokreta protiv gravitacije i otpora duže vreme bez zamora

Tabela 2. Najčešće ispitivani refleksi, segmentalna inervacija i periferni nerv

Refleks	Segmentalna inervacija	Periferni nerv
biceps	C5,6	muskulokutaneus
brahioradijalis	C5,6	radijalis
triceps	C6,7,8	radijalis
fleksori prstiju	C6, 7, 8,T1	medijanus i ulnaris
kvadriceps	L3,4	femoralis
triceps sure	L5,S1,2	tibijalis
kožni trbušni	Th9,10,11,12	interkostalis

Tabela 3. Miljokazi psihomotornog razvoja deteta

starost deteta	psihomotorni razvoj
prva nedelja	ekstendira glavu
3-4 meseca	kontroluje pokrete glave
5-6 meseci	okreće se sa ledja na stomak
6-7 meseci	okreće se sa stomaka na ledja
7-8 meseci	sedi i prebacuje predmete iz ruke u ruku
9-11 meseci	stoji
14-15 meseci	hoda, počinje da spaja proste zvukove
2 godine	spaja proste reči



#### **Tabela 4.**

Inicijalni postupak kod pacijenata sa teškom kraniocerebralnom povredom

##### 1. Anamnestički podaci

- starost
  - uzimanje alkohola ili lekova
  - neurološko pogoršanje
  - pogoršanje vitalnih znakova
  - povraćanje, aspiracija, anoksija, konvulzija
  - ranija oboljenja, terapija, alergije
- Kardiopulmonalna stabilizacija
- rana intubacija
  - krvni pritisak-nadoknada fiziološkim rastvorom ili krvlju
  - Foley kateter
  - nazogastrična sonda
  - radiografije vratne kičme, grudnog koša, lobanje, abdomena, karlice, ekstremiteta

##### 2. Opšti pregled

##### 3. Hitne mere kod udruženih povreda

- traheostomija
- torakalna drenaža
- stabilizacija vrata
- punkcija abdomena

##### 4. Neurološka egzaminacija

##### 5. Terapija-Mannitol, hiperventilacija

##### 6. CT mozga

## HITNA STANJA U GINEKOLOGIJI I AKUŠERSTVU

Prof. Dr Vesna Kesić, Klinički centar Srbije, Beograd, Klinika zaginekologiju i akušerstvo

Hitna stanja u ginekologiji i akušerstvu mogu biti povezana sa trudnoćom ili se može raditi o ozbiljnim problemima koji nisu vezani za trudnoću. Zbog toga su prve informacije koje treba, ako je moguće, dobiti:

- Kada je bila poslednja normalna menstruacija?
- Da li postoji bol u abdomenu (gde je lokalizovan i kakvih je osobina)?
- Da li ima vaginalnog krvavljenja?

### Hitna stanja u trudnoći

Najčešća hitna stanja u trudnoći su:

- ektopična trudnoća
- vaginalno krvavljenje u trudnoći
- preeklampsija/eklampsija
- hipotenzivni sindrom u trudnoći
- trauma u trudnoći

**Ektopična trudnoća-** Ektopična trudnoća je implantacija embriona izvan endometrijuma, najčešće u jednom od jajovoda. Ukoliko dođe do rupture gravidnog jajovoda, može nastati masivno krvavljenje u abdomen sa znacima i simptomima hipovolemičnog šoka. Simptomi su bol, izostanak menstruacije i vaginalno krvavljenje koje može biti oskudno. Opšte stanje pacijentkinje može biti veoma teško. Neophodno je hitno dati 100% kiseonik na masku, uključiti i.v. 0,9% fiziološki rastvor, primeniti ostale mere za zbrinjavanje hipovolemičnog šoka i odmah organizovati transport do najbliže ginekološke ustanove

**Krvavljenje u trudnoći-** U ranoj trudnoći vaginalno krvavljenje je najčešće znak spontanog pobačaja, a u trećem trimestru trudnoće je obično posledica abrupcije placente, placente previje ili traume vagine i grlića.

Spontani pobačaj manifestuje se krvavljenjem u ranoj trudnoći, spastičnim bolovima (kontrakcije) u donjem trbuhu i kod većeg gubitka krvi hipovolemijom.

Abrupcija placente je prevremeno odvajanje posteljice od zida uterusa. Kompletna abrupcija obično za posledicu ima smrt fetusa. Simptomi i znaci abrupcije su oskudno do umereno tamno krvavljenje, stalni oštar bol abdomena, čvrst, osetljiv uterus i hipovolemija kod većeg gubitka krvi retroplacentarno.

Placenta Previja je stanje u kome je posteljica usađena na donji deo zida uterusa i prekriva unutrašnje ušće grlića. Kada počnu kontrakcije uterusa, može doći do naglog krvavljenja na mestu insercije posteljice. Simptomi i znaci su obilno svetlo crveno krvavljenje bez bolova, mek, neosetljiv uterus i znaci/simptomi hipovolemije

Ruptura uterusa nastaje zbog tupe traume, kod porođaja u kome postoji opstrukcija porođajnog puta ili kod istanjenog zida uterusa zbog starog ožiljka (od carskog reza ili miomektomije). Krvavljenje je obilno i može biti vaginalno, retroperitonealno. ili intraabdominalno krvavljenje kada daje jasne znake akutnog abdomena. Simptomi i znaci su znenadan oštar abdominalni bol, posle koga sledi prestanak bola, uznemirenost majke, hipovolemija i šok.

**Hitne mere** kod obilnih krvavljenja u ranoj trudnoći postaviti pacijentkinju u položaj kao kod šoka, a u drugom i trećem trimestru postaviti pacijentkinju na levi bok. Odmah dati 100% kiseonik na masku, obezbediti dve velike venske linije sa infuzionim sistemima i početi sa davanjem 500ml 0.9% fiziološkog rastvora. Ako se stanje ne poboljšava dati dodatne infuzije tečnosti, ali ne preko 2l i primeniti sve anti-šok mere. Hitno transportovati pacijentkinju u najbližu ginekološku ustanovu

**Hipertenzija u trudnoći-** Akutna hipertenzija posle 20 nedelje gestacije nastaje u 5-7% trudnoća, češća je kod prvorođanke, a ostali faktori rizika su mlada majka, nekontrolisana

trudnoća, multiple gestacije i niži socio-ekonomski status. Najteže komplikacije hipertenzije u trudnoći su preeklampsija i eklampsija

**Preeklampsija** se karakteriše visokim krvnim pritiskom, abnormalnim dobijanjem težine, edemima, glavoboljom i poremećajima vida, proteinurijom, a ponekad i bolom u epigastrijumu, nauzejom i povraćanjem. Ukoliko nije tretirana preeklampsija može progredirati u eklampsiju, u kojoj se javljaju životno-ugrožavajuće konvulzije. Takođe, može doći do abrupcije posteljice, ablacije retine ili edema pluća.

**Eklampsija** je najozbiljniji je oblik hipertenzivnih poremećaja u trudnoći. Uz znake i simptome preeklampsije, karakterišu je konvulzije tipa grand mal i komatozno stanje. Eklampsiji obično prethode poremećaji vida, kao bljeskovi svetlosti ili svetle tačke ispred očiju. Krvni pritisak je jako povišen, a postoji i ekscesivno oticanje ekstremiteta i lica. Ako dođe do eklampsije, moguća posledica je smrt majke i fetusa (maternalna smrtnost je 10%, a fetalna smrtnost 40%). Kod teške hipertenzije potrebno je predvideti napad (konvulzije), pripremiti sukciju, tubus, Magnezijum sulfat i Diazepam. Ukoliko trudnica ima simptome preeklampsije postaviti je na levi bok, dati 100% O<sub>2</sub> na masku, smanjiti svetlo u prostoriji i izbegavati bilo kakvu sivušnu ekscitaciju. Ne proveravati refleks zenica. Dati rastvor Magnezijum sulfata u dozi od 4-6 g i.v. tokom perioda od 15 minuta. Nastaviti davanje Magnezijum sulfata u dozi od 1-2 g na sat u vidu kontinuirane infuzije. Obavezno kontrolisati respiracije i duboke tetivne reflekse bar na 2 sata. Obezbediti antidot za Magnezijum sulfat - 10% kalcijum glukonat. Ukoliko je potrebno primeniti asistiranu ventilaciju. Obavezno pratiti vitalne znake pacijentkinje. Tretirati konvulzije i odmah transportovati pacijentkinju u najbližu ginekološku ustanovu. Svetla i sirene tokom transporta su kontraindikovane.

#### **Tretman konvulzija**

- Inicijalno dati (bolus) dozu Magnezijum sulfat 4 g i.v. tokom 5 minuta.
- Nastaviti i.v. primenu Magnezijum sulfat u dozi od 1-2 g na sat za održavanje terapijskog nivoa Magnezijum sulfata u serumu
- Ako se i pored primene Magnezijum sulfata pojave konvulzije dati 5-10mg Diazepama ili 4 mg Lorazepama ili kratkododelujuće barbiturate kao što je Pentobarbital (125 mg i.v.).
- Ukoliko sve ove mere ne pomognu i konvulzije se nastave, potrebno je dati opštu anesteziju za prekid napada.
- Imati u pripravnosti antidot 10% kalcijum glukonat

Postupak posle napada: uvesti plastični tubus i dati pacijentkinji dati kiseonik, sukcijom otkloniti sekrecije gornjih respiratornih puteva i započeti i.v. primenu 5% dekstroze u 0,25 % rastvoru NaCl kako bi se nadoknadio gubitak tečnosti

**Hipotenzivni sindrom u trudnoći** Do hipotenzivnog sindroma kod trudnice u ležećem položaju dolazi kada povećana težina uterusa pritiska na vene kavi. Ovo značajno smanjuje dotok krvi u srce i minutni volumen za 30-40%. Prva pomoć je postavljanje trudnice na levi bok, kako bi se smanjila kompresija uterusa i povećao dotok krvi u srce.

**Trauma u trudnoći** Trudnice su mnogo osetljivije na povrede zbog povećane vaskularizacije uterusa. Direktna abdominalna trauma može dovesti do abrupcije placente, prevremenog porođaja, spontanog pobačaja, ruptur uterusa i smrti fetusa. Najbolji tretman fetusa je pružiti hitnu pomoć majci.

#### **Hitna stanja u ginekologiji**

Najčešća hitna stanja u ginekologiji su:

- vaginalno krvavljenje
- akutni abdomen
- trauma genitalnih organa

**Vaginalno krvavljenje**- Prilikom pružanja prve pomoći na terenu teško je utvrditi specifični ginekološki uzrok vaginalnog krvavljenja zbog čega je svako obilno krvavljenje potrebno

tretirati kao je posledica ozbiljnog stanja. Uzroci mogu biti preobilna menstruacija, disfunkcionalna krvavljenja, tumori ili povrede.

Prva pomoć kod obilnog vaginalnog krvavljenja uključuje održavanje disajnog puta, disanja i cirkulacije, kontrolu krvavljenja (u slučaju spoljašnjih povreda), davanje kiseonika i primenu anti-šok mera.

**Akutni abdomen u ginekologiji**- najčešće je posledica ektopične trudnoće, torzije ciste ili adneksa, ruptura ciste jajnika ili pelvične inflamatorne bolesti

**Torzija ciste/adneksa** je uvrtnje ciste, mioma ili celog organa (jajnik, adneksa) oko svoje peteljke. Ukoliko je kompletna, a nedijagnostikovana, torzija adneksa može se komplikovati nekrozom sa nastankom peritonitisa. Simptomi i znaci su iznenadan jak bol, često povezan sa naglom promenom položaja tela. Bol je konstantan i oštar, a postoji i nauzea i povraćanje. Ako dođe do rupture površnih vena može nastati intraabdominalno krvavljenje sa jasnim znacima akutnog abdomena. Prilikom pregleda nalazi se početni defans, spazam i osetljivost. Opšti izgled pacijentkinje sa torzijom je obično bolji nego kod ektopične trudnoće.

**Ruptura ciste** može dati nagle bolove i znake iritacije peritoneuma, ali su simptomi su manje teški, nauzea i povraćanje su retki, nema defansa, a vitalni parametri su normalni.

**Pelvična inflamatorna bolest (PIB)** definisana je kao akutni klinički sindrom koji je posledica ascendentnog širenja mikro-organizama iz vagine i endocerviksa u endometrijum, tube, jedan ili oba ovarijuma i pelvični a ponekad i abdominalni peritoneum. Simptomi nastaju postepeno. Obično ovom stanju prethodi nespecifičan bol u donjem trbuhu ili pelvisu koji je trajao nekoliko dana, a onda se naglo pojačao. Često postoji nauzeja, povraćanje i groznica. Fizikalni znaci podsećaju na peritonitis, a njihova težina odgovara težini bolesti. Pacijentkinja takodje može biti hipotenzivna. Treba posumnjati na endotoksemiju ukoliko ima znake hipotermije ili značajne pireksije, kao i tahipneju i mentalnu usporenost. Neophodna je brza reanimacija kako bi se ispravili sistemski poremećaji koji mogu biti posledica teške infekcije. Nadoknaditi tečnost, obezbediti diurezu i što pre hospitalizovati pacijentkinju

**Toksični šok sindrom** udružen je sa menstruacijom i korišćenjem tampona. Znatno redje, može se javiti i u nekim hiruškim stanjima koja nisu povezana sa menstruacijom. Da bi se stanje opisalo kao toksični šok sindrom, pacijentkinja mora imati četiri glavna klinička znaka: febrilnost  $>38,9^{\circ}\text{C}$ , ospa po koži, hipotenzija (pritisak  $<90$  mmHg) i deskvamacija kože dlanova i tabana. Neophodna je hospitalizacija sa brzom reanimacijom i nadoknadom tečnosti

**Trauma genitalnih organa** je najčešće posledica akcidenata (saobraćajni udes, pad), grubog polnog odnosa ili seksualnog zlostavljanja. Povrede najčešće uključuju spoljašnje genitalne organe i tada su obično praćene obilnim krvavljenjem. Zbog bogate mreža nervnih završetaka ove povrede su veoma bolne. Na otvorene povrede genitalija neophodno je staviti vlažne, sterilne komprse. Primeniti direktni pritisak kako bi se kontrolisalo krvavljenje. Ne stavljati nikakvu tamponadu u vaginu. Teške povrede unutrašnjih genitalnih organa manifestuju se kao akutni abdomen zbog unutrašnjeg krvavljenja koje dovodi do iritacije peritoneuma. Neophodno je odmah dati 100% kiseonik na masku, primeniti 0.9% fiziološki rastvor i.v. i hitno transportovati pacijentkinju u odgovarajuću ginekološku ustanovu.

**Prva pomoć prilikom porodjaja-**

Prilikom pregleda trudnica najvažnije je odrediti da li predstoji porođaj. Ako je tako, dete se može roditi u roku od nekoliko minuta i nekada nema vremena za transport. Ako trudnica ima kontrakcije i/ili bol, udružene sa krvavljenjem ili oticanjem plodove vode, ispučavanje perineuma tokom kontrakcije i/ili kontrahovan uterus, neophodno je pripremiti se za neposredni porođaj :

- Osloboditi i pregledati abdomen i genitalnu regiju kako bi se uočilo krvavljenje ili ispučavanje perineuma.
- Prokinuti vodenjak ako nije spontano pukao
- Čekati da se u vaginalnom otvoru pojavi prezentujući deo deteta.

- Pridržati glavu deteta
- Proveriti da li je popučana vrpca obmorana oko vrata i olabaviti je
- Izvršiti nežan pritisak na ramena i glavu
- Po rađanju prednjeg ramena, nežno primeniti pritisak naviše
- Kada se glava pojavi uraditi sukciju usta i nozdrva
- Kad se dete rodi, stimulisati ga ukoliko ne diše
- Staviti kleme na pupčanu vrpcu i preseći oko 15 cm od pupka
- Proveriti i kontrolisati krvavljenje majke
- Početi masažu fundusa i poroditi posteljicu ukoliko spontano izlazi
- Pratiti vitalne znake majke
- Utopliti i majku i dete

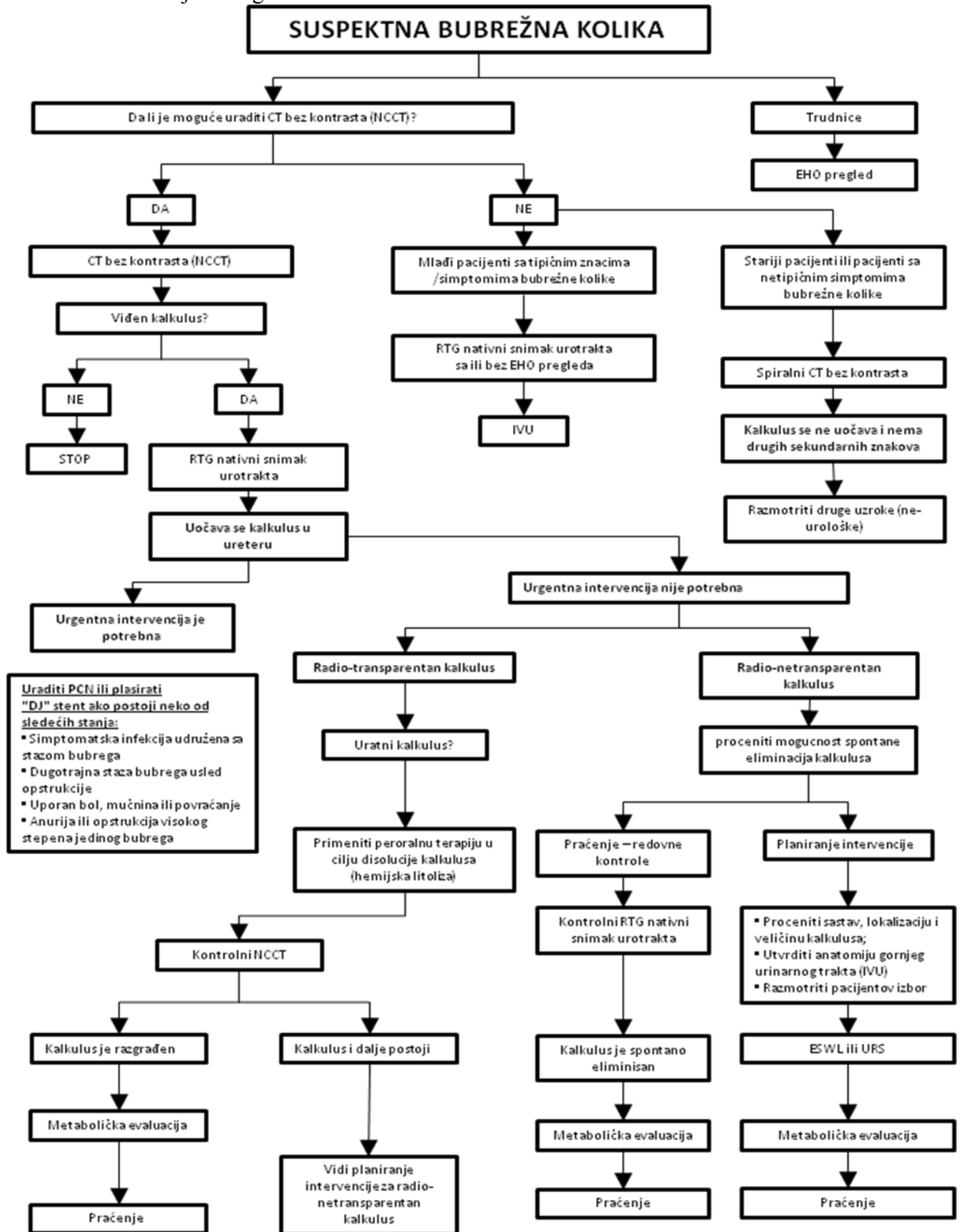
Briga o novorođenčetu uključuje:

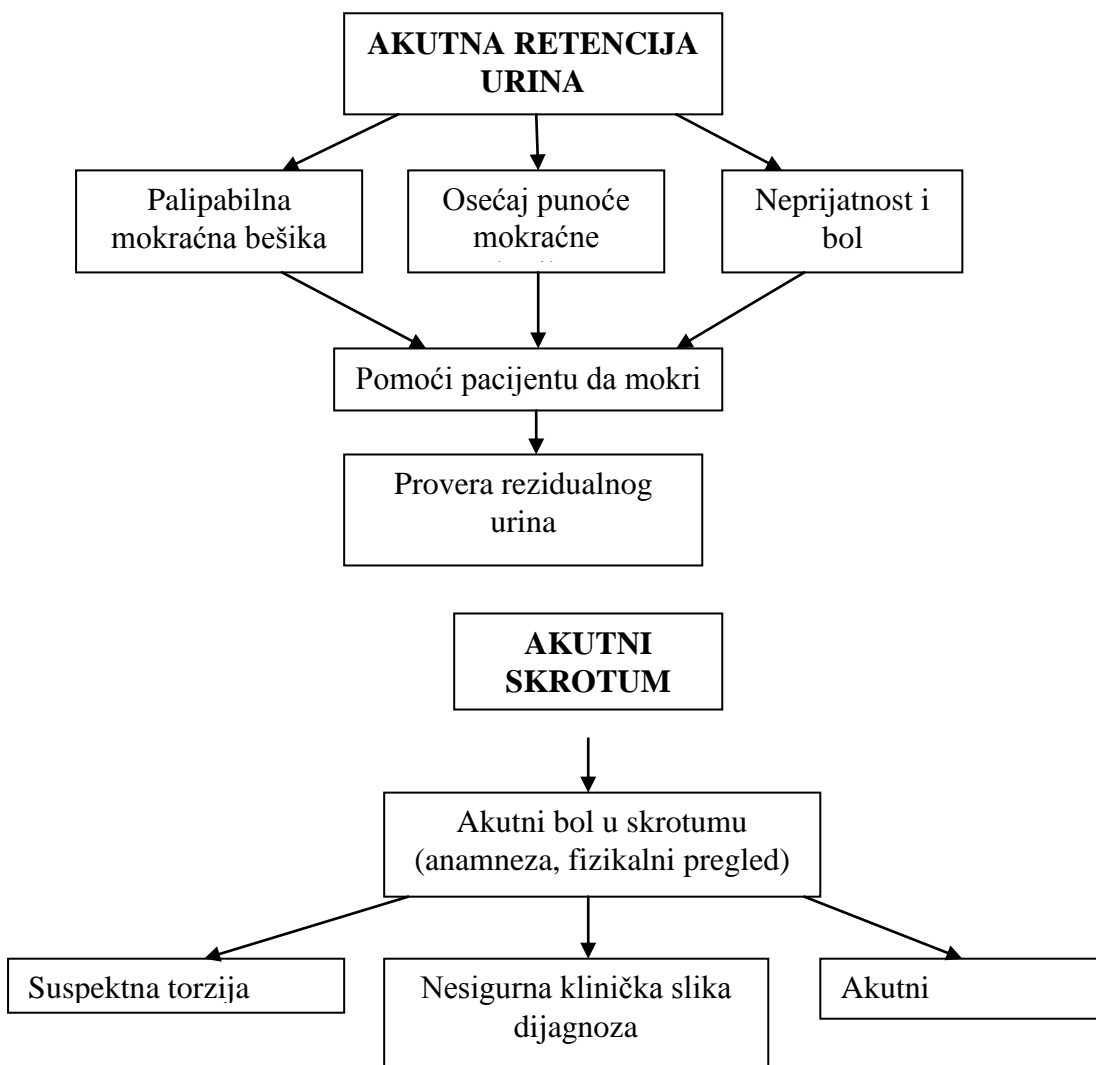
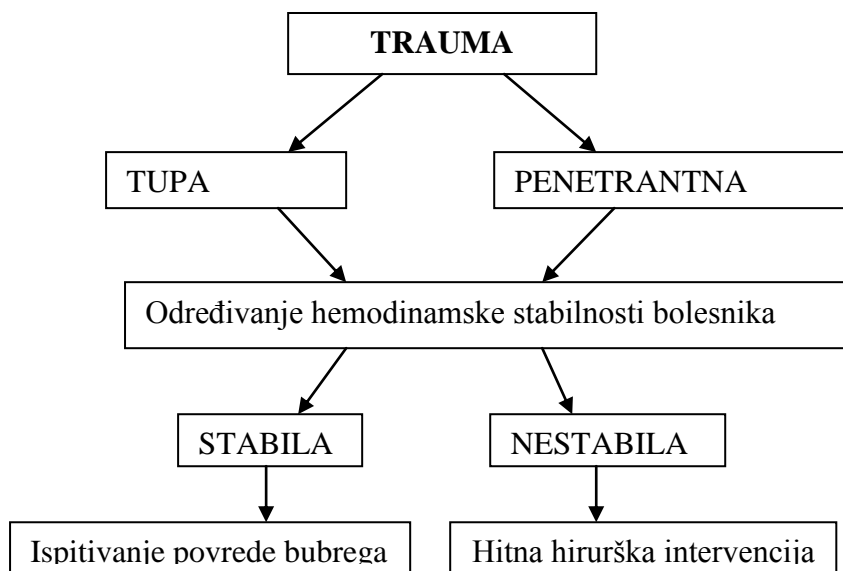
- Stimulisati novorođenče ako ne diše
- Početi kardio-pulmonalnu reanimaciju ako nema odgovora posle 30 sekundi
- Utopliti novorođenče
- Ponoviti sukciju usta i nozdrva
- Proveriti APGAR skor posle 1 i 5 minuta

**Postpartalno krvavljenje** je obilno krvavljenje posle porođaja. Više od 5 uložaka natopljenjih krvlju tokom 30 minuta smatra se obilnim. Gubitak krvi može biti dovoljno jak da dovede do šoka, pa čak i smrti majke.

Posle porođaja neophodno je često proveravati vitalne znake porodilje. Obratiti pažnju na perzistentnu rigidnost ili osetljivost abdomena. Masirati fundus materice. Ne forsirati porođaj placente. Ukoliko postoji vaginalno krvavljenje, dati kiseonik, prepoznati znake šoka kao što su izmenjena svest, hladna, vlažna i bleđa koža ili hipotenzija i primeniti odgovarajući tretman. Hitno transportovati pacijentkinju u najbližu ginekološku ustanovu.

HITNA STANJA U UROLOGIJI  
 Doc. Dr Dejan Dragičević

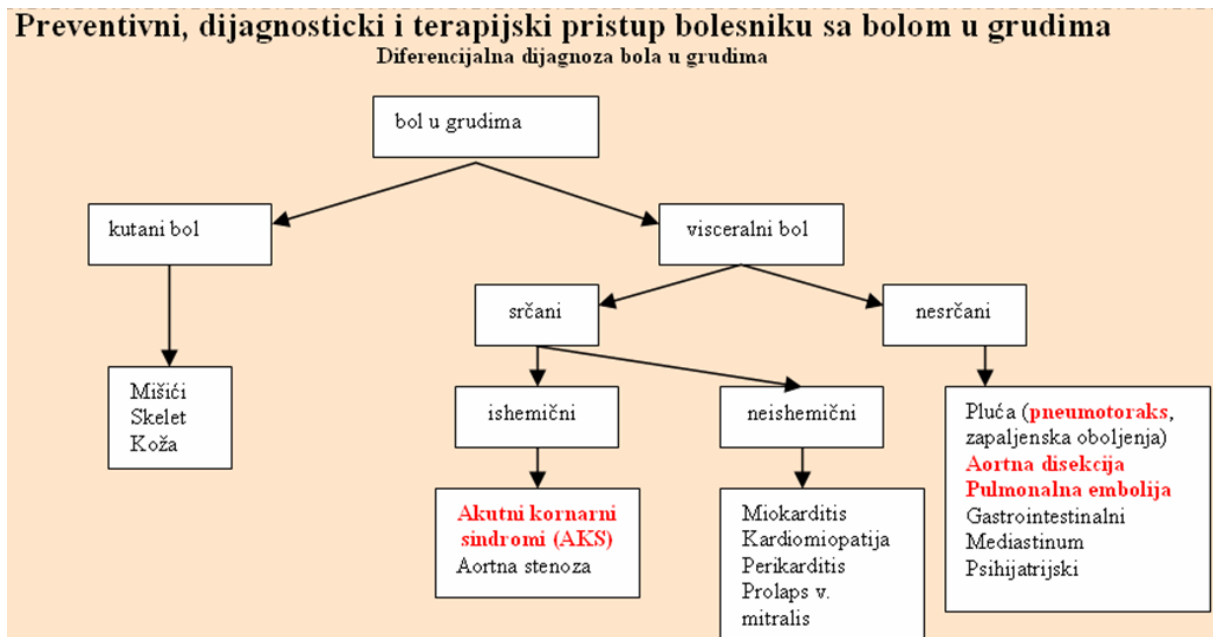




## SINDROM BOLA U GRUDIMA

Doc dr Vladan Vukčević, Klinički centar Srbije, Beograd, Klinika za kardiologiju, Dr Tatjana Rajković, Hitna pomoć Niš

Bol u grudima je najčešći i najvažniji diferencijalno dijagnostički problem u internističkim ambulantom hitne službe. Iako je bol u grudima najčešće benignog porekla, važnost ovom simptomu daje činjenica da se njime manifestuje relativno veliki broj životno ugrožavajućih bolesti.



## AKUTNI KORONARNI SINDROM

Akademik Prof. Dr Miodrag Ostojić, Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Srpska akademija nauka i umetnosti

### A. Definicija AKS

Akutni infarkt miokarda sa ili bez ST elevacije i nestabilna angina pectoris su elementi kliničkog sindroma koji se zove Akutni Koronarni Sindrom (sl.1)



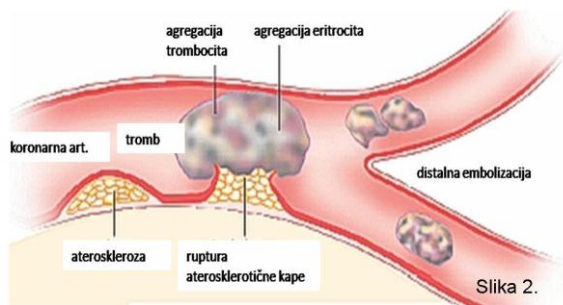
Slika 1. AKUTNI KORONARNI SINDROM

**Patofiziologija-** AKS je široki spektar kliničkih manifestacija uzrokovanih naglom redukcijom snabdevanja dela miokarda O<sub>2</sub>, a izazvanih rupturom nestabilnog aterosklerotskog plaka sa posledičnom trombozom, vazokonstrikcijom i distalnom mikroembolizacijom.

(sl 2)

**1. Nestabilan plak** Ruptura istanjene kape na aterosklerotičnom plaku je najčešći razlog za početak i razvoj slike AKS. Ruptura plaka zavisi od njegovog sadržaja, vulneabirnosti i stepena stenozne koju proizvodi, inflamatornim procesima





(povećani nivoi C reaktivnog proteina i interleukina 6) ali i od brzine krvnog protoka, turbulencije i anatomije krvnog suda.

## 2. Ruptura plaka

Posle ruptуре plaka trombocitna reakcija - adhezija i agregacija trombocita, koji pokrivaju površinu na mestu ruptуре, aktivacija i formiranje fibrinske mreže. Ovi procesi često

udruženi sa vazokonstrikcijom dovode do formiranja trošnog tromba. Kako trošni tromb raste, delovi tromba se otkidaju odlazeći u koronarnu mikrovaskularizaciju, dovodeći do embolizacije distalnih delova krvnog suda (slika 2). Ovaj proces može izazvati porast kardijalnih troponina a takvi pacijenti su na povećanom riziku za dalju progresiju infarkta miokarda.

**3. Okluzivni tromb** Kompletna okluzija koronarne arterije izaziva nekrozu miokarda posle 15-30 min trajanja teške ishemije (odsustvo dalje cirkulacije i kolaterala). Širenje nekroze ide sa subendokardnog nivoa ka subepikardnom zavisno od dužine trajanja kompletne okluzije.

### Anamnestički podaci:

Prethodne bolesti: Poznata koronarna bolest ili prethodni AIM, HBI, DM, HTA, bolest perifernih arterija, CVI.

Faktori rizika: porodična opterećenost; gojaznost; pušenje; stres; hiperholesterolemija, >75 god.

Provocirajući faktori: napor, stres, hladnoća.

### Klinička slika:

Najvažniji simptom je bol. Podaci o karakteru, težini, lokaciji, dužini trajanja (duže od >20min, akceliriranje u poslednjih 48h), širenju, prisustvu pridruženih simptoma kao što su mučnina, povraćanje, dispnea, preznojavanje, omaglica, sinkopa ili palpitacije su od velike važnosti. Anginalni simptomi uključuju i ekvivalente: nelagodnost u grudima, pritisak, težinu, stezanje, osećaj punoće. Ne tako često, ali postoji mogućnost da pacijenti opišu bol i kao ubod noža, ili je bol oštrog karaktera. Tipična lokalizacija je substernalno i/ili bol u vrat, donju vilicu, ramena, lopatice, ruke, trbuh.

### Fizikalni pregled:

U toku inicijalnog fizikalnog pregleda pacijent sa AKS može odavati utisak teškog i životno ugroženog pacijenta (bled, preznojen, cijanotičan), ali se može žaliti na minimalne tegobe i odavati utisak lakšeg pacijenta.

Koža: Hladna, vlažna, bleđa

KVS:

- Hipertenzija, tahikardija-visok simpatički tonus (anteriorni AIM)
- Hipotenzija, bradikardija-visok parasimpatički tonus (inferiorni, posteriorni AIM)
- Slabo palpabilni puls (mali cardiac output); brz, spor, iregularan puls (atrijalne ili ventrikularne aritmije; paradoxalni "ektopični impuls"(diskinezija leve komore-anteriorni AMI)
- S1 (smanjenje komplijanse leve komore)
- Pojava novog sistolnog šuma (znak disfunkcije papilarnog mišića i mitralne regurgitacije ili ventrikularnog septalnog defekta),
- Pojava S3 i S4, galop, pluća bez znakova zastoja (znaci AIM desne komore)
- Kada se jave znaci popuštanja srca (zahvaćenost miokarda nekrozom je 25%)
- Znaci tamponade miokarda (ruptura miokarda)

**Klinički slika može biti blaga ili čak da izostanu najtipičniji simptomi na početku prezentacije AKS.!**

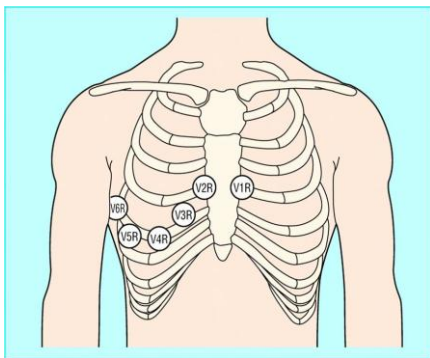
**Protokol i podela entiteta AKS se zasniva na kliničkoj slici, fizikalnom nalazu i EKG promenama**

### Protokol aks

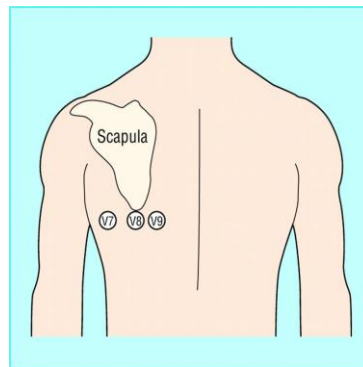
**EKG:** Standardni 12-kanalni EKG najvažniji i najjednostavniji test za identifikaciju pacijenta sa AKS. Zvanične evropske i svetske preporuke navode da je osnovni cilj da se pacijentu sa bolom u grudima uradi EKG u prvih 10 min od prvog kontakta sa lekarom.

Na inicijalnom Ekg-u 50 % sa AIM imaće ST elevaciju, 1-5% imaće normalnu sliku, ostali će pokazivati ST depresiju ili nespecifične znake ST segmenta i T talasa.

Standardni dijagnostički EKG znaci za AIM pokazani su u tabeli 1. Elevacija ST segmenta u inferiornim odvodima **zahteva desne odvođe.** (slika 3). (**postavljanje elektroda u istim nivoima samo sa desne strane**) Sumnja na AIM posteriornog zida i AIM desne komore zahtevaju i desne i posteriorne odvođe (slika 4) posebno- V4R , V7-V8. Elevacija ST u V4 R ukazuje na AIM desne komore.



sl.3



sl.4

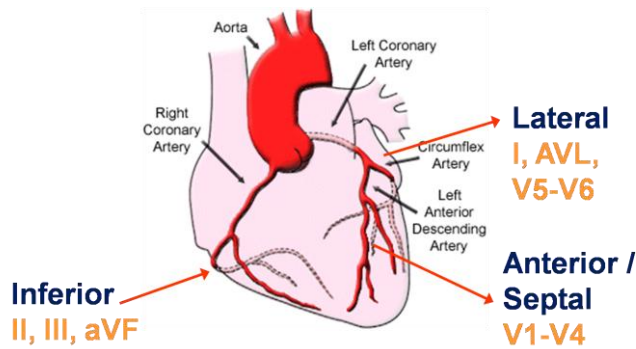
**B. Akutni infarkt miokarda sa ST elevacijom** Ruptura vulnerabilnog, aterosklerotskog plaka i posledična kaskada patoloških procesa koji dovode do razvoja okluzivne koronarne tromboze. U kliničkom pogledu to uzrokuje pojavu bola, na Ekg-u promene na ST segmentu u smislu elevacije ST segmenta a u laboratorijskim nalazima pojavom kardiospecifičnih enzima-markera nekroze (kreatin kinaza-MB izoenzim [CK-MB] ili kardijalni troponinT, troponin I, mioglobin)

Elevacija ST segmenta u određenim nivoima određuje veličinu i poziciju AIM

Lokacija	ST elevacija
<b>anteroseptalni</b>	V1,V2,V3 i moguće V4
<b>anteriororni</b>	V2-V4
<b>anterolateralni zid</b>	V4-V6 D1 aVL
<b>lateralni zid</b>	D1 aVL
<b>inferiorni</b>	D2D3 aVF
<b>inferolateralni</b>	D2 D3 aVF i V5 i V6
<b>izolovani posteriorni</b>	Depresija ST V1 –V2, Elevacija ST u V7,V8, V9
<b>desna komora</b>	Elevacija ST u V4 R

tab 1

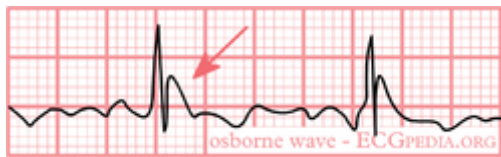
Na osnovu ST elevacije u odvodima određuje se zahvaćena koronarna arteriju ili njenu granu.(sl 5)



sl. 5

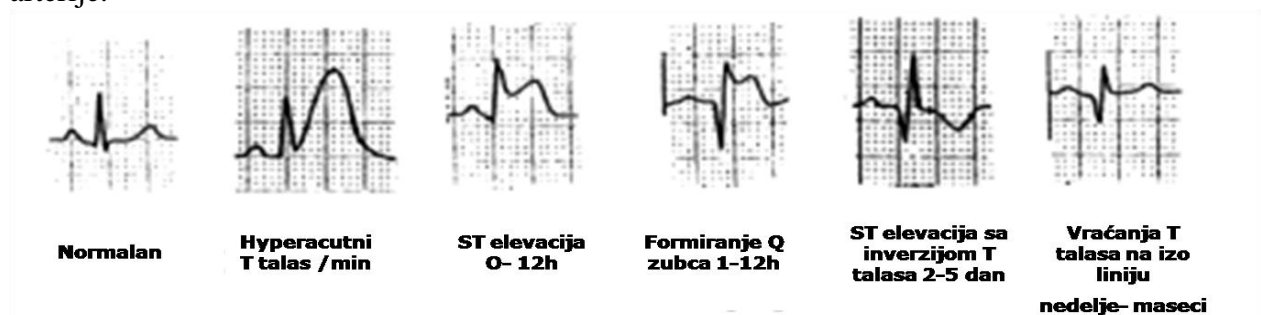
Postoje neka klinička stanja u kojima postoji ST elevacija ali ona nije znak AIM te zahtevaju oprez u interpretaciji ovih EKG promena.

1. Rana repolarizacija
2. Myocarditis
3. Pericarditis
4. Hipertrofija leve komore
5. Aneurizma leve komore
6. Hipotermija (J-Osborn weve) (sl.6)
7. Koronarni vazospazam
8. Blok leve grane
9. Brugada sindrom
10. Subarahnidalno krvarenje



sl 6

Na slici br 7 prikazano je kretanje ST segmenta kroz vremenski period od okluzije koronarne arterije.



sl.7

### **C. Prehospitalni tretman i terapija STEMI**

Vreme od početka pojave simptoma do početka tretmana je glavna varijabla terapije, koja utiče na ishod bolesti kod pacijenata sa STEMI. Tretman i terapiju treba započeti što pre, pojedini od ovih postupaka se izvode istovremeno a drugi imaju svoj jasan redosled, npr: terapija koju pacijent dobija SL može ići paralelno sa postavljanjem IV linije i monitoring elektroda ili postavljanjem nazalnog katetera za aplikaciju O<sub>2</sub>, dok je za aplikaciju ostalih lekova npr: trombolitika ili β blockera preduslov EKG monitoring. Ovo zahteva uvežbanost i dobru saradnju tima u kome svako zna svoj deo posla. Početna terapija je MONA.

- **MONA** ( **M**orfin, **O**ksigen, **N**itroglicerin, **A**spirin - mnemotehnička šema za pamćenje ali ordinacija lekova ne ide tim redosledom.
- **Morfin** 4 do 6 mg IV do maksimalne, ponavljati na 10-15 min, do kupiranja bola, maksimalno 8-10mg IV
- **Oksigen** 4L/min preko nazalnog katetera
- **Nitroglicerina**: Aerosol sprej: 1 do 2 puta ili 1 tabl. SL 0,3-0,4 mg, može se ponoviti 3 puta u intervalima od 5-10 minuta.
- **Aspirin**: 300-500 mg što pre moguće- sažvakati i progutati.
- **Monitoring**
- **Obavezna jedna IV linija** - Optimalno dve IV linije ( ne insistirati na drugoj ukoliko se ona ne može postaviti iz tri pokušaja u roku od tri minuta)
- **Clopidogrel** 300 mg PO - za sve pacijente osim:
  - ( 600 mg za pacijente koji su trijažirani za primarni PCI)
  - (75 mg za pacijente preko 75 god)
  - pacijentima koji su na oralnim antikoagulantnim lekovima mora se prethodno odrediti INR
- **Nefrakcionisani heparin** 5000 ij u bolusu ili niskomolekularni (LMWH) heparin
  - Enoxaparin( prehospitalno - bolus 30 mg IV),  
(0,75 mg po kg za 24h za starije od 75god)
  - Fondaparina,
  - Bivalirudin,
- **Blokator protonske pumpe** (40 mg IV )
- **Ako nema kontraindikacija**- β blocker (metoprolol 1mg / 1min do maksimalne doze od 15 mg IV )
- **Trijaža bolesnika za prehospitalnu trombolizu**
- **Ukoliko postoje indikacije za prehospitalnu trombolizu prelazi se na ČEK LISTU**
- **Provera opreme za CPR**
- **Transport pacijenta do automobila na kardiološkoj stolici ili nosilima** ( od trenutka postavljanja dg AKS pacijent ne treba da napravi nijedan dodatni napor).
- **U kolima HMP pacijent mora biti na nosilima sa podignutim uzglavljem**
- **Svi lekovi daju se isključivo IV ili PO, LEKOVE NE DAVATI INTRAMUSKULARNO.**

#### **D. Reperfuziona strategija**

- 1) **Opšta preporuka (Klasa I):**  
 Pacijent sa STEMI treba neodložno **DA SE** podvrgne reperfuziji ( mehaničkoj ili medikamentnoj) (uključujući i izolovani zadnji AIM kao i AIM koji se prezentuje sa novonastalim blokom leve grane) u roku od 12 h od početka simptoma.  
 Kako bi se očuvao funkcionalni miokard poželjno je da vreme od početka simptoma do otvaranja arterije (totalno ishemijsko vreme) bude 2 h.
- 2) **Specifična uputstva( figura 1):**

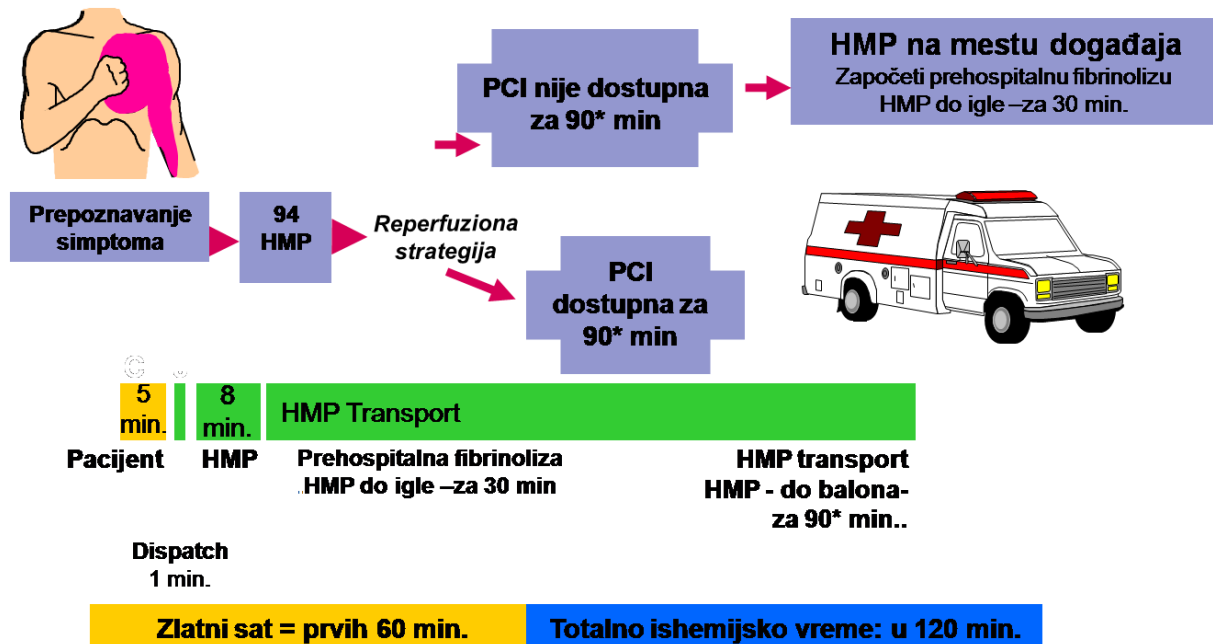


figura 1.

\*Pacijenti mlađi od 75god i sa većim AIM

- Pacijenti sa većim STEMI a prezentuju se prvi put lekaru u prva 2h od početka simptoma trebaju biti podvrgnuti PCI u roku od 90 min. (Vreme se meri od trenutka kada je lekar postavio Dg do insuflacije balona i otvaranja okludirane arterije). U suprotnom ovi pacijenti su indikovani za trombolizu.
- Pacijenti sa manjim STEMI a prezentuju se prvi prva 2h od početka simptoma trebaju biti podvrgnuti PCI u roku od 120 min. U suprotnom ovi pacijenti su indikovani za trombolizu.
- Ukoliko se na teritoriji **nalazi** sala za PCI, lekar HMP mora uzeti u obzir potrebno vreme za: pripremu pacijenta za transport, transport do automobila HMP, vremenske i saobraćajne uslove, udaljenost kateterizacione jedinice kao i vreme potrebno za prijem ovih pacijenata i ulazak u salu. Potrebno je da postoji kontakt telefon sa kolegama u kateterizacionoj jedinici kako bi se pripravna ekipa pozvala ili dobila potvrda da je sala slobodna. Ukoliko je moguće ispoštovati predviđeno vreme i uslove, lekar ordinira svu terapiju za STEMI osim trombolitika. Kada je nemoguće ispoštovati ovo vreme lekar HMP je dužan da **da ili započine** prehospitalnu trombolizu!
- Ukoliko se na teritoriji koju pokriva nadležna HMP **ne nalazi** sala za PCI i pacijentu se ordinira terapija za STEMI i transportuje u najbližu koronarnu jedinicu. Ako je transport iz koronarne jedinice do sale za PCI nemoguć u ukupnom vremenu od 90 /120min.( Vreme proteklo od prvog susreta pacijenta sa lekarom HMP do kateterizacione sale) lekar HMP je dužan da **da/ započne** prehospitalnu trombolizu. Ukoliko HMP ne poseduje trombolitik, obaveza lekara je da najavi dolazak pacijenta sa STEMI u koronarnu jedinicu kako bi ciljno vreme do započinjanja trombolitičke terapije od prvog medicinskog kontakta bilo 30 min.
- Uz ostalu pridodatu terapiju, doza clopidogrela je u slučaju da se pacijent a upućuje se na primarni PCI 600mg.
- Ukoliko je pacijent stariji 75 god, uz ostalu pridodatu terapiju, aspirin 300mg, doza clopidogrela je 300mg a doza enoxaparina je 30 mg IV (ukupna doza za 24h treba da bude 0.75mg /kg )

- g. Pacijent sa STEMI koji je već na oralnoj antikoagulantnoj terapiji ( ima relativnu kontraindikaciju za prehospitalnu trombolizu) u terapiji dobija aspirin 300mg, clopidogrel 300mg, enoxaparin 30mg IV
- h. Pacijent se transportuje uz OBAVEZAN - EKG monitoring kao i monitoring svih vitalnih parametara.

#### REPERFUZIONA STRATEGIJA ZAVISNA OD POČETKA SIMPTOMA

Trajanje simptoma do HMP	Može do PCI za 90min	Ne može do PCI za 90min
<2h (veliki infarkt)	PCI	prehospitalna tromboliza

Trajanje simptoma do HMP	Može do PCI za 120min	Ne može do PCI za 120min
< 2h (manji infarkt)	PCI	prehospitalna tromboliza

Trajanje simptoma do HMP	Može do PCI za 120min	Ne može do PCI za 120 min
>2h do 12h	PCI	prehospitalna tromboliza

Trajanje simptoma do HMP	Može do PCI	Ne može do PCI
> 12h	PCI	koronarna jedinica

#### **E. Ček lista za prehospitalnu trombolizu**

Ukoliko je lekar HMP postavio dg STEMI i doneo odluku da je potrebno dati /započeti trombolizu prelazi na procenu da li postoje kontraindikacije.

Kontraindikacije mogu biti

- apsolutne - kada se odustaje od trombolize i pacijent se transportuje u najbližu koronarnu jedinicu
- relativne – kada se može pokušati sa korekcijom a zatim započeti tromboliza,(npr: HTA korigovati i zatim započeti trombolizu) (**ček lista za trombolizu**)

#### **F. Akutni infarkt miokarda bez ST elevacije (NonSTEMI) i Nestabilna Angina Pectoris (NAP)**

Nestabilna angina se definiše kao nelagodnost u grudima koja se javlja u stanju mirovanja ili na minimalni napor, koja ima pogoršavajući (krešćendo) karakter ili je novonastala. Ukoliko su simptomi praćeni oslobađanjem kardijalnih markera nekroze (kreatin kinaza-MB izoenzim [CK-MB] ili kardijalni troponin- troponin T i troponin I), govori se o infarktu miokarda bez ST-segment elevacije (NSTEMI). Ukoliko simptomi nisu praćeni oslobađanjem kardijalnih markera nekroze govorimo o nestabilnoj angini pectoris. Rezultati angiografskih i angioskopskih studija ukazuju na zajednički patofiziološki mehanizam i to: **neokluzivnu** koronarnu trombozu i posledičnu redukciju koronarnog protoka. Brojni mehanizmi dovode do



povećanih potreba miokarda za kiseonikom što može rezultirati epizodom ili NAP/NSTEMI npr: febrilno stanje, tahikardija, HTA, tireotoksikoza, anemija...

**Anamnestički podaci:**

Prethodne bolesti: Poznata koronarna bolest ili prethodni AIM, HBI, DM, HTA, bolest perifernih arterija, CVI.

Faktori rizika: porodična opterećenost; gojaznost; pušenje; stres; hiperholesterolemija, >75 god.

Provocirajući faktori: napor, stres, hladnoća, obiman obrok

**Klinička slika:**

Simptomi su slični ili identični kao kod STEMI ( sa varijacijama u smislu da su nešto slabije jačine)

**Fizikalni pregled:**

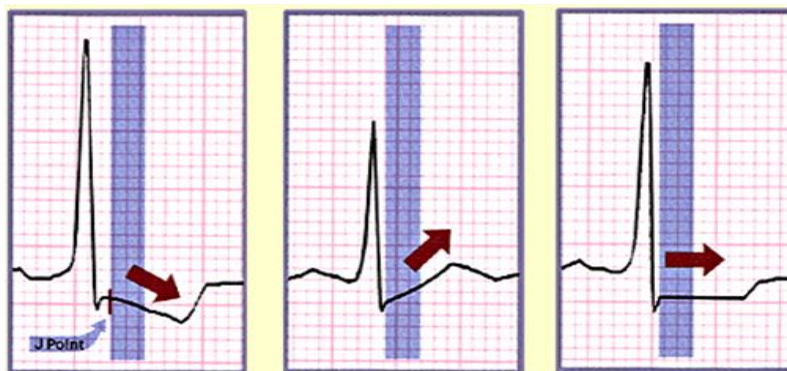
Pacijent sa NAP/NSTEMI može odavati utisak teškog i životno ugroženog pacijenta (bled, preznojen, cijanotičan), ali se može žaliti na minimalne tegobe ( npr: izolovanu dispneu) i odavati utisak lakšeg pacijenta.

Koža: Hladna, vlažna, bleđa

- Hipertenzija, tahikardija
- Hipotenzija, bradikardija
- Neregularan puls
- Znaci popuštanja srca

Na EKG-u oba entiteta se manifestuju kao ST depresija.

Depresija ST segmenta u određenim odvodima određuje poziciju neokluzivne tromboze i pogođenu koronarnu arteriju.



sl.8

sl. 9

sl.10

**Depresija ST segmenta u ishemiji je jasno horizontalna (sl. 10)**

Depresija ST segmenta može se javiti i u drugim bolestima kao npr u hipertrofiji leve komore (silazni karakter, sl.8), perikarditisu ( uzlazni, sl 9,)

Među bolesnicima sa NAP/NSTEMI, postoji značajna heterogenost u pogledu rizika od letalnog ishoda ili velikih ishemijskih događaja tokom narednih nekoliko nedelja. Otuda i neophodnost procene rizika za nastanak novih koronarnih događaja kod bolesnika sa akutnim koronarnim sindromom.

U ovim oblicima akutnog koronarnog sindroma zapažena je vrlo dobra korelacija između postojanja pojedinih indikatora rizika i prognoze bolesnika: kod bolesnika sa većim rizikom je češća pojava novih koronarnih događaja uz veći mortalitet nego kod bolesnika sa malim rizikom.

U procenu rizika su uključeni anamneza, fizikalni pregled, EKG u miru i biohemijski markeri nekroze i izračunavaju se kroz TIMI risk scor

Pravi izazov je procena pacijenata sa bolom a netipičnim ili nedijagnostičkim EKG-om, odnosno pacijenti sa niskim i srednjim TIMI rizikom. Ovi pacijenti zahtevaju: opservaciju, monitoring EKG i dinamičku procenu zavisno od razvoja kliničke slike i novih promena na EKG-u.

Pacijenti koji u toku opservacije nemaju bol ili ekvivalent bola, imaju normalnu EKG sliku, ili EKG bez dinamike i nemaju porast serijskog troponina mogu se otpustiti uz obavezu za dalje kardiološko ispitivanje

Stratifikacija rizika u NAP/NSTEMI uz opservaciju pacijenata omogućava efikasnu trijažu i kliničku procenu svakog bolesnika ponaosob.

### **G. Prehospitalni tretman i terapija NAP i NSTEMI**

Tretman i terapija pacijenata sa NAP i NSTEMI je identičan i sastoji se od kombinacije antiishemijske, antiagregacione i antikoagulantne terapije. **MONA** ( **M**orfiin, **O**ksigen, **N**itroglicerol, **A**spirin - mnemotehnička šema za pamćenje ali ordinacija lekova ne ide tim redosledom.

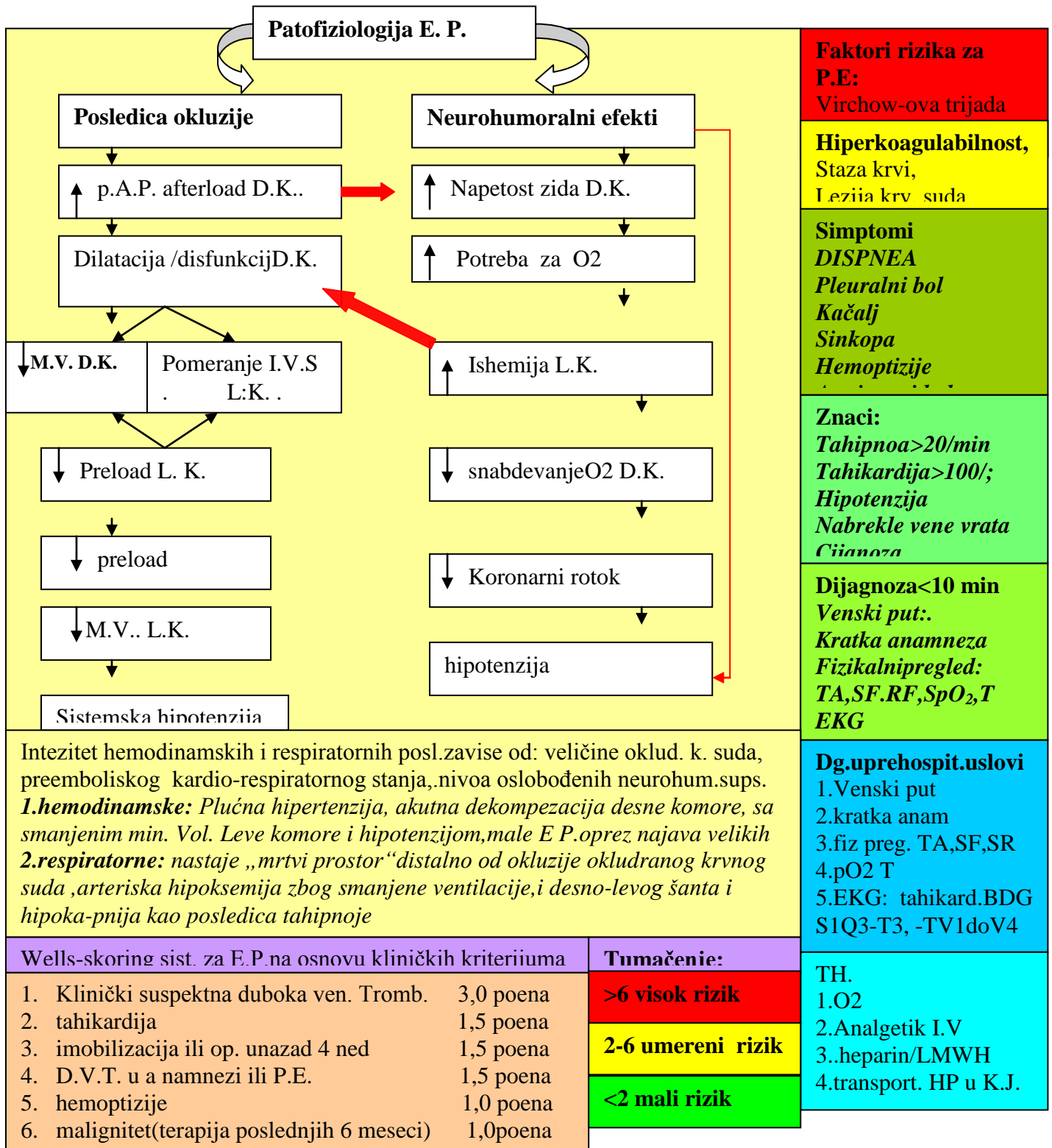
- **Morfin** 4 do 6 mg IV do maksimalne, ponavljati na 10-15 min, do kupiranja bola, do maksimalne doze 8-10mg IV
- **Oksigen:** 4L/min preko nazalnog katetera
- **Nitroglicerol:** Aerosol sprej: 1do2 puta ili 1 tabl. SL 0,3-0,4 mg, ponoviti 3 puta u intervalima od 5-10 minuta.
- **Aspirin:** 300-500 mg što pre moguće- sažvakati i progutati,
- **Monitoring EKG i vitalnih parametara**
- **Obavezna jedna IV linija - Optimalno dve IV linije ( ne insistirati na drugoj ukoliko se ona ne može postaviti iz tri pokušaja u roku od tri minuta)**
- **Clopidogrel 300mg PO- za sve pacijente osim:**
  - ( 600 mg za pacijente koji su trijažirani za primarni PCI)
  - (75 mg za pacijente preko 75 god)
  - pacijentima koji su na oralnim antikoagulantnim lekovima mora se prethodno odrediti INR
- **Niskomolekularni heparin (LMWH)**  
Enoxaparin ( bolus 30 mg IV) (0,75 mg po kg za 24h za starije od 75god)  
Fondaparin  
Bivalirudin
- **Blokator protonske pumpe (Pantoprazol 40 mg IV )**
- **Ako nema kontraindikacija- β blocker (metoprolol 1mg / 1min do ukupne doze od 15 mg IV )**
- **Provera opreme za CPR**
- **Transport pacijenta na kardiološkoj stolici ili na nosilima( od trenutka postavljanja dg AKS pacijent ne treba da napravi nijedan dodatni napor)**
- **U kolima HMP pacijent mora biti na nosilima sa podignutim uzglavljem**
- **Svi lekovi daju se isključivo IV ili PO.**



## PLUĆNA EMBOLIJA

Dr Milovanka Jančev, Dr Lidija Pavlovic,

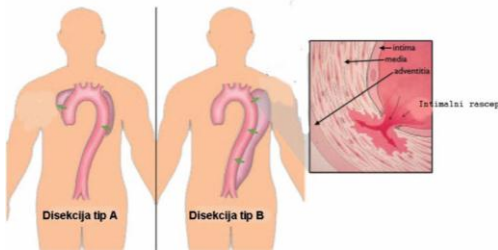
Plućna embolija (E.P.) je najčešći zaživotno neprepoznat uzrok smrti u kliničkoj medicini. Nastaje kada embolus nošen krvotokom okludira jednu od grana plućne arterije i prekine cirkulaciju kroz deo pluća dovodeći do respiratornih i hemodinamskih poremećaja proporcionalno veličini okludirane grane plućne arterije. Mortalitet se kreće oko 30% kod nelečenih bolesnika. Razlog je geška pri postavljanju dijagnoze ili zakasnela dijagnoza. Kod adekvatno lečenih stopa mortaliteta je 2-8%.



## DISEKCIJA AORTE

Dr Tatjana Rajković, Doc. dr Vladan Vukčević, Dr Goran Stoilković,

Disekcija aorte (DA) nastaje kada se napravi rascjep unutrašnjeg dela zida aorte koji omogućava ulazak krvi u zid aorte. Na taj način se stvara tzv “lažni lume u zidu aorte” čije širenje može da stvori ozbiljne kliničke probleme: kompresijom da blokira ili značajno suzi pravi lumen aorte, da blokira protok kroz nege od njenih važnih grana (kao što su truncus brachiocephalicus, leva karotida i subklavija, koronarne arterije, mezenterične i renalne



arterije), ili da dovede do perforacije zida aorte sa naglim iskrvarenjem i trenutnim letalnim ishodom. Po Stenfordskoj klasifikaciji disekcije se dele na tip A (one koje zahvataju ascendentnu aortu, uključujući i one koji se preko luka propagiraju u nishodnu aortu) i tip B (koje zahvataju samo nishodnu aortu). Najčešći simptom bolesti je naglo nastali, jak i oštar bol u grudima koji se propagira eventualno u ledja ili stomak (zavisno od pravca propagacije disekcije). Bol

može i da migrira kako se DA propagira. Često je bol praćen uznemirenošću bolesnika, hladnim prenojavanjem, osećajem opšte slabosti, strahom od skore smrti. Zavisno od toga da li je blokiran protok kroz druge arterije može doći do gubitka svesti (kompromitovan protok kroz karotidne arterije), bola u nogama (ishemija nogu zbog prekida protoka kroz ilijačne arterije). Bezbolne disekcije su retkost, obično se dijagnostikuju kod onih koji su imali gubitak svesti ili neurološke ispade. U postavljanju dijagnoze važan je fizikalni pregled sa merenjem krvnog pritiska, auskultacijom srca i palpacijom pulseva. Njime se može otkriti razlika u visini pritiska između leve i desne ruke, da se čuje novonastali šum aortne insuficijencije, ali odsustvo ovih nalaza ne isključuje disekciju. Definitivan dijagnoza se postavlja u hospitalnim uslovima. U prehospitalnom fazi je pre svega važno da se na bolest sumnja. Ovim bolesnicima se ne sme davati clopidogrel, pa ako postoji dilema između AKS I DA bolje je ne davati clopidogrel koji uvek može da se doda kada se DA isključi. Vreme ima veliki značaj, jer je mortalitet u prvih 24h kod akutne DA 1% na sat. Osnovni cilj u lečenju je da se rascjep stavi pod kontrolu. To se postiže obranjem krvnog pritiska i smanjenjem brzine mlaza krvi koju srce upumpa u aortu. Prva opcija su i.v.  $\square$  blokatori (zahvaljujući svom negativnom batmotropnom efektu). Kod nas su na raspolaganju ampule metoprolola. Krvni pritisak treba oboriti što niže, cilj je da srednji krvni pritisak u aorti bude 60 do 75 mmHg, ili bar maksimalno nisko koliko to bolesnik toleriše. Uznemirenim bolesnicima treba dati analgetik, najbolje morfin. Ako se  $\square$  blokatori ne mogu koristiti, umesto njih se daju kalcijumski antagonisti verapamil ili diltiazem. Ako sa ovom terapijom ne može da se kontroliše krvni pritisak, i.v. Na nitroprusid ili oprezna infuzija Nitroglicerina mogu da se uključe. Kod DA se ne sme davati Nifelat koji dovodi do tahikardije.

## HIPERTENZIVNA KRIZA

Dr Zoran Štrbac, Dr Jadranka Stoisavljević, Dr Slobodan Kitanović,

Hipertenzivna kriza (HK) se definiše kao naglo nastali hipertenzivni sindrom koji zahteva brzo sniženje krvnog pritiska (NE na normalne vrednosti) da bi se sprečilo ili smanjilo oštećenje ciljnih organa (CNS-a, KVS-a, ili hipertenzivni sindrom u trudnoći). Opisuju dve faze hipertenzivne krize

- Vitalno ugrožavajuće stanje sa oštećenjem ciljnih organa, (za prehospitalni nivo) ; To je poziv za prijem (po prvom redu hitnosti,- crveni poziv) nakon inicijalne th. sa prvim lekarskim kontaktom sledi transport u jedinici intenzivne nege .

- bez oštećenja ciljnih organa, nakon peroralne i I.V. terapije sledi opservacija i dalje kućno lečenje

**A) HK sa oštećenjem CNS-a Ispoljava se kao hipertenzivna encefalopatija, cerebralna ishemija, intracerebralna hemoragija, ili subarahnoidalna hemoragija**

**Terapiski cilj;** smanjiti TA za 10-15% primenom:

1. Katopil-a 25 + 25mg pacijent da sažvaće 2. urapidil 10mg.I.V. (1. amp 25mg/5ml +8Nacl-a 0,9% i dati 4ml razblaženja I.V.bol) ukupna max doza urapidila 50mg 3.Labetalol 10 do 20mg I.V.

Kontraindikovano primenjivati: Nifedipin / Nitroglicerina /Nitroprusid

**B) HK sa oštećenjem K.V.S.-a ispoljava se kao:**

**- I Akutna srčana insuficijencija( L.K.)(uključujući i edem pluća)**

**Terapiski cilj :Smanjiti TA 25-do 30% uz smanjene TA i volumena, primenom;**

1.Katopil-a 25 + 25mg pacijent da sažvaće, 2. Furosemid-a 20- 80mg frakcionirano I.V bol. 3. Metoprolol-a I.V. 5mg bol.do max. 3x5mg/15 minuta; 4. Nitroglicerina (1amp 1mg + NaCL do 10ml dvati frakcionirano mikro boluse na 10/min tj. ukupnu dozu dati za 1 sat.) Obavezna predhodno kontrola TA, Fr, pO2 Ako postoje uslovi moze se nastaviti sa inf nitroglicerina 5 - 100mikrograma/min.

**Kontraindikovana je primena Nifedipin-a Hidralazin-a**

**-II HK i AKS (akutni koronarni sindrom), terapiski cilj: Smanjiti TA 10-20% dati Aspirin, a za obaranje pritiska Nitroglicerina** (1amp od 1mg + NaCL 0,9% do 10ml, frakcionisano dati u ponavljanim bolusima od 1-2 ml na 5-10 min, ukupno za 1 sat.) 2. Metoprolol I.V. 5mg bol., max. 15mg/15 minuta Obavezna kontrola TA, SR.F, pO2 .

**D) HK i (pre)-eklamzija; Trudnica sa TA 170 mmHg s ehospitalizuje željeni cilj: smanjiti TA i prevenirati pojavu konvulzija:**

1.Nifedipin (u koliko predhodno nije imala T.I.A ili ishemiski mož. udar)

2.Labetalol 10 mg I.V. bolus ili

3. Urapidil 10mg I.V. bolus (1amp 25mg/5ml urapidil-a +8Nacl-a. 0,9% I.V.bol 4ml.

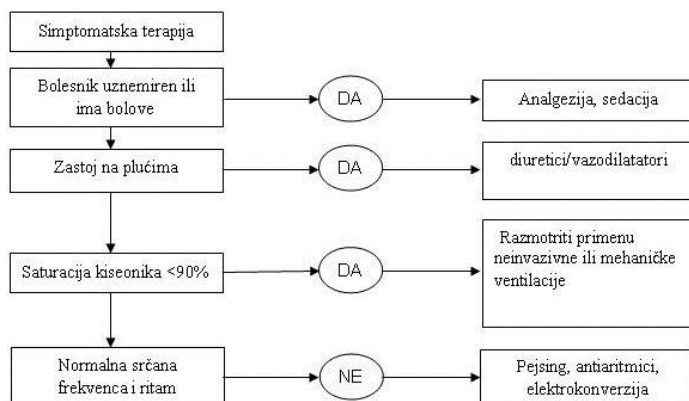
4. MgSO4 samo kod konvulzija, 5gr za 5 minuta u bolusu, potom 1-2 g/h u vidu kontinuirane infuzije

Kontraindikovana je primena vazodilatatora i svih ACE inhibitora

## AKUTNA SRČANA INSUFICIJENCIJA

Prof. Dr Petar Seferović, Asis Dr Dejan Simeunović, Gorica Radovanović, Ivan Milinković

Akutna srčana insuficijencija (ASI) je stanje u kome dolazi do brzog nastajanja simptoma i znakova srčane insuficijencije koji zahtevaju hitnu primenu terapije. Može da bude



novonastala ili je pogoršanje postojeće hronične srčane insuficijencije. Uzrokuju je ishemija, teži poremećaja ritma, oboljenja srčanih zalistaka (ruptura horde, endokarditis, disekcija aorte), hipertenzija, bolesti perikarda, povećani pritisa punjenja ili povećani sistemski vaskularni otpor

**Slika 1.** Početni terapijski algoritam kod bolesnika sa akutnom srčanom insuficijencijom

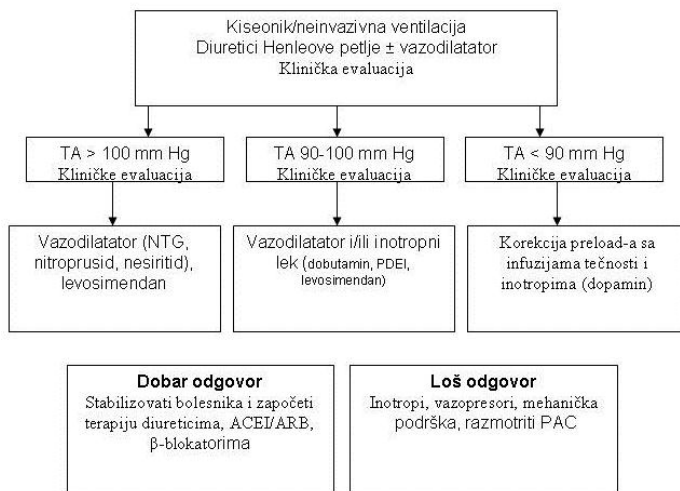
(opterećenje volumenom, infekcije, naročito pneumonija, CVI, hirurška intervencija, bubrežna disfunkcija, hronični bronhitis, prekomerna upotreba droge, alkoholizam i sl). Najčešće je karakteriše plućni zastoj, mada nekad kliničkom slikom dominiraju smanjen minutni volumen i hipoperfuzija tkiva.

**Kardiogeni šok** je najteža forma ASI. Predstavlja stanje hipoperfuzije tkiva koje se brzo razvija i koje se karakteriše se niskim sistolnim pritiskom (manji od 90 mm Hg ili sniženje srednjeg arterijskog pritiska veće od 30 mm Hg), niskom ili odsutnom diurezom (manja od 0.5 mL/kg/h) i hipoperfuzijom perifernih organa.

Početni terapijski algoritam kod bolesnika sa ASI je prikazan na slici 1.

Kiseonik treba dati rano, posebno hipoksemičnim bolesnicima. Cilj je da se postigne saturacija arterijske krvi >95% (>90% kod bolesnika sa hroničnim opstruktivnim bronhitisom). Neinvazivna ventilacija (sve vrste ventilacije kod kojih se koristi maska, bez endotrahealnog tubusa) sa pozitivnim pritiskom na kraju ekspirijuma primenjuje se kod akutnog kardiogenog edema pluća sa hipertenzivnom ASI. Morfin (i.v. bolusu 2-5 mg) treba dati dispnoičnim, anksioznim ili bolesnicima sa bolom u grudima. On smanjuje dispneu i poboljšava saradnju bolesnika na neinvazivnoj ventilaciji.

Primena diuretika i.v. ima brz simptomatski efekat. Bolesnicima sa hipotenzijom (arterijski pritisak manji od 90 mm Hg), ozbiljnom hiponatremijom, ili acidozom ne treba davati ove lekove. Velike doze diuretika mogu da dovedu do hipovolemije i hiponatremije i da izazovu hipotenziju. Početna doza furosemda je 20-40 mg u intravenskom bolusu uz praćenje diureze. Kod bolesnika rezistentnih na diuretike, primeniti kontinuiranu infuziju nakon početne doze tako da ukupna doza furosemda bude manja od 100 mg za prvih 6 sati. Sporedni efekti diuretske terapije su hipokalijemija, hiponatremija, hiperurikemija, hipovolemija i dehidracija.



**Slika 2.** Lečenje akutne srčane insuficijencije prema vrednostima arterijskog pritiska

Nitrati u i.v. infuziji se preporučuje kod bolesnika sa arterijskim pritiskom >110 mm Hg, dok je kod bolesnika sa arterijskim pritiskom između 90 i 110 mmHg potrebna oprezna primena. Ovi lekovi smanjuju arterijski krvni pritisak, smanjuju pritiske punjenja leve i desne komore i sistemski vaskularni otpor, a poboljšaju i dispneu. Protok

kroz koronarne krvne sudove je obično nepromenjen, osim ako dijastolni pritisak nije nizak. Početna doza i.v. Nitroglicerina je 10-20 µg/min, povećava se do 200 µg/min uz kontrolu pritiska. Vazodilatatori smanjuju plućnu kongestiju, bez promena udarnog volumena, naročito kod bolesnika sa akutnim koronarnim sindromom. Ovi lekovi su kontraindikovani kod bolesnika sa simptomatskom hipotenzijom (TA< 90 mmHg) ili ozbiljnim stenozama valvula. Takodje, kontraindikovani su i kod osoba koje su koristile viagru ili druge inhibitore fosfodiesteraze jer dovode do promptne i ireverzibilne hipotenzije sa smrtnim ishodom (obavezno pre davanja Nitroglicerina pitati bolesnika da li je koristio u skorije vreme Viagru, Cialis ili Levitra)

Inotropni agensi se daju bolesnicima sa niskim arterijskim pritiskom ili niskim kardijalnim indeksom u prisustvu znakova hipoperfuzije ili kongestije. Znaci hipoperfuzije su hladna, vlažna koža, prisustvo acidoze, poremećaji funkcije bubrega i jetre, kao i poremećaji svesti. Inotropne lekove treba primeniti rano i obustaviti ih pošto se uspostavi adekvatna perfuzija

organa i/ili smanji kongestija. Iako poboljšavaju hemodinamiku i klinički status bolesnika, ovi lekovi mogu da izazovu ili ubrzaju aktivaciju patofizioloških mehanizama koji izazivaju oštećenje miokarda i povećavaju kratkoročan i dugoročan mortalitet. U nekim slučajevima kardiogenog šoka, inotropni lekovi mogu da stabilizuju bolesnike sa progresivnim hemodinamskim kolapsom ili da posluže kao privremena mera do primene definitivnije terapije. Većina inotropnih lekova ima izražen proaritmogeni efekat. Kod atrijalne fibrilacije, dopamin i/ili dobutamin mogu da poboljšaju AV sprovođenje i dovedu do tahikardije. Dobutamin i dopamin deluje stimulišu  $\beta_1$  receptora i izazivaju dozno zavisani pozitivni inotropni i hronotropni efekat. Dobutamin se primenjuje u dozi od 2-3  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  a zbog brze eliminacije je potrebno postepeno smanjivanje. Dopamin u većim dozama se koristi za održavanje arterijskog pritiska, ali može izazvati tahikardiju, aritmiju i perifernu vazokonstrikciju. Niske doze dopamina se često kombinuju sa višim dozama dobutamina. Vazopresori (norepinefrin) su indikovani kod bolesnika sa kardiogenim šokom, kada kombinacija inotropnih lekova i tečnosti ne može da podigne arterijski pritisak više od 90 mm Hg. Kod bolesnika sa kardiogenim šokom postoji visoka periferna vaskularna rezistencija pa inotropne lekove treba koristiti oprezno i što kraće. Ukoliko se norepinefrin upotrebljava u kombinaciji sa dopaminom dolazi do aditivnog vazopresornog efekta. Glikozidi digitalisa mogu biti korisni u smanjenju frekvencije komora u brznoj atrijalnoj fibrilaciji.

#### **Literatura:**

1. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJ, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). European Society of Cardiology; Heart Failure Association of the ESC (HFA); European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). Eur J Heart Fail. 2008 10(10):933-89.
2. Heart Failure Society of America. Executive summary: HFSA 2006 Comprehensive Heart Failure Practice Guideline.) Cord Fail 2006;12:10-38.
3. Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. Heart 2007;93: 1137-1146.
4. Filippatos G, Zannad F. An introduction to acute heart failure syndromes: definition and classification. Heart Fail Rev 2007;12:87-90.
5. Yancy CW, Lopatin M, Stevenson LW, De Marco T, Fonarow Gc. Clinical presentation, management, and in-hospital outcomes of patients admitted with acute decompensated heart failure with preserved systolic function: a report from the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE) Database.) Am J Cardiol 2006;97:76-84.

## TAHIKARDIJE (svaki srčani ritam frekvencije >100/min)

Klinički značajne tahiaritmije (frekvencije koje mogu uzrokovati izražene simptome i/ili hemodinamske poremećaje):  
>150/min kod osoba sa strukturno zdravim srcem  
>120-130/min kod osoba sa značajnim strukturnim srčanim oboljenjima



## TAHIKARDIJA (svaki srčani ritam frekvencije >100/min; klinički značajne tahikardije najčešće ≥150/min)

PROCENA KLINIČKIH OKOLNOSTI pri pojavi tahikardije  
(npr. sinusna tahikardija 140/min i visoka febrilnost – nema indikacija za lečenje tahikardije)

### UTVRĐIVANJE I LEČENJE UZROKA TAHIKARDIJE

- Održavanje prohodnosti disajnih puteva, asistirana ventilacija po potrebi
- Oksigenacija (ukoliko postoji hipoksemija)
- Monitoring srčanog ritma, krvnog pritiska i oksimetrija

### PERZISTENTNA TAHIKARDIJA SA ZNACIMA HEMODINAMSKE NESTABILNOSTI

- Hipotenzija,
- Akutno izmenjen mentalni status,
- Znaci šoka,
- Anginozni bol i/ili
- Akutna srčana insuficijencija (edem pluća)

### NEODLOŽNA KARDIOVERZIJA SINHRONIM SPOLJAŠNJIM DC šokom u kratkotrajnoj analgesijaciji

#### Sinhrona kardioverzija:

- Regularna tahikardija sa uskim QRS 50-100J
- Iregularna tahikardija sa uskim QRS 200J bifazni ili 300-360J monofazni šok
- Regularna tahikardija sa širokim QRS 100J
- Iregularna tahikardija sa širokim QRS **asinhrona defibrilacija!**

### PERZISTENTNA HEMODINAMSKI STABILNA TAHIKARDIJA

- Uspostaviti i.v. pristup,
- SNIMITI 12-kanalni EKG!!! (od neprocenjivog značaja za dijagnozu)

#### TAHIKARDIJA SA USKIM QRS (<0.12 s)

- Vagalni manevri
- Adenozin (kod regularne tahikardije) 6mg brzi i.v. bolus, a zatim isprati fiziološkim rastvorom, po potrebi još jedan i.v. bolus od 12mg
- Beta blokator ili Verapamil i.v.
- Konsultacija kardiologa

#### TAHIKARDIJA SA ŠIROKIM QRS (≥0.12 s)

- Infuzija antiaritmika (amiodaron 150mg i.v. tokom 10min, po potrebi ponoviti do maksimalne doze od 2.2g i.v. za 24 sata; doza održavanja je infuzija 1mg/min u prvih 6 sati od tahikardije)
- Adenozin samo kada je tahikardija regularna i monomorfn
- Konsultacija kardiologa



### ČINJENICE OD ZNAČAJA ZA DIJAGNOSTIKU TAHIKARDIJA:

- Većina tahikardija sa širokim QRS kompleksom su komorske tahikardije (VT).
- *Iregularne* tahikardije sa uskim QRS-om najčešće su atrijalna fibrilacija (AF) ili multifokalna atrijalna tahikardija (MAT), a ređe atrijalni flater (Afl).
- U supraventrikularne tahikardije (SVT) spadaju tahikardije sa uskim QRS kompleksima, ali i tahikardije sa širokim QRS-om kada od ranije postoji blok grane Hisovog snopa ili frekventno-zavisno aberantno provođenje.
- U kliničkoj praksi najčešće su 'reentry' tahikardije (obično ih pokreće ekstrasistola, a održavaju se ponavljanim kružnim kretanjem impulsa).
- Reentry tahikardije naglo nastaju i naglo prestaju, za razliku od automatskih tahikardija koje postepeno počinju (fenomen 'zagrevanja') i postepeno prestaju, a nastaju usled pojačanog automatizma nekog fokusa. Automatske tahikardije se teže leče i teže se zaustavljaju elektrokonzervijom. Međutim, primena lekova za usporenje AV provođenja uspešno smanjuje komorsku frekvenciju ovih tahikardija.
- **Atrioventrikularna nodalna reentry tahikardija (AVNRT)** je tahikardija sa uskim QRS kompleksima, najčešće bez jasno vidljivih p talasa, kod koje se kružno kretanje električne draži odvija u celosti u AV čvoru odakle se približno istovremeno impuls širi u pretkomore i komore.
- **Atrioventrikularna reentry tahikardija (AVRT)** sa uskim QRS kompleksima je tahikardija sa kružnim kretanjem električnog impulsa kroz AV čvor od pretkomora prema komorama, a u obrnutom smeru preko akcesornog puta (*ortodromna* AVRT). Kada impuls iz pretkomora stiže u komore preko akcesornog puta, a nazad se vraća kroz AV čvor, AVRT ima široke QRS (*antidromna* AVRT).
- AVNRT i AVRT se mogu zaustaviti vagalnim manevrima (Valsalva, masaža karotidnog sinusa) ili lekovima koji deluju na provođenje u AV čvoru (adenozin, verapamil, beta blokatori).
- **Masaža karotidnog sinusa (MSK) vrši se pritiskom jagodice kažiprsta i srednjeg prsta na prednju ivicu sternokleidomastoidnog mišića u visini krikoidne hrskavice tokom 5 sec sa jedne, a zatim sa druge strane (NIKAKO ISTOVREMENO!) uz snimanje EKG-a ili monitorskog zapisa;**
- MSK je kontraindikovana kada postoji poznato oboljenje karotidnih arterija, šum ili skorašnji moždani udar (u protekla 3 meseca).
- Pri srčanim frekvencijama <150/min tahikardija je pre posledica osnovnog patološkog stanja nego uzrok nestabilnosti.
- **Kod hemodinamski nestabilnih bolesnika NE ODLAGATI kardioverziju/defibrilaciju zbog diferencijalne dijagnoze tahiaritmije!**

### ČINJENICE OD ZNAČAJA ZA LEČENJE TAHIKARDIJA:

- **Sinhrona kardioverzija** otklanja rizik od stimulacije srca tokom relativnog refrakternog perioda, kada suprastimulus kao što je elektrošok može da indukuje VF. Sinhroni šok se koristi za hemodinamski nestabilne SVT, AF, Afl i monomorfne (regularne) VT.
- Elektrokonzervija AF zahteva veću energiju (200J bifazni ili 300-360J monofazni inicijalni šok) dok se kod ostalih tahikardija može početi sa manjom energijom.
- **Asinhrona kardioverzija/defibrilacija:** komorske tahiaritmije sa polimorfim QRS kompleksima (polimorfna VT, VF) prekidaju se *asinhronim* šokom (u suprotnom aparat se neće uošte aktivirati, jer nema sinhronizacije sa nejasnim ili promenljivim QRS kompleksima).
- **Za stabilne regularne SVT inicijalna terapija izbora su vagalni manevri i adenozin.** Kod irregularnih tahikardija sa uskim QRS-om (AF, Afl, atrijalna tahikardija), ova terapija će prolazno usporiti komorsku fr., bez uspostavljanja sinusnog ritma (međutim, usporavanje komorske fr. olakšava sigurnu dijagnozu Afl). Adenozin je jednako efikasan kao verapamil, a deluje brže i kraće, sa manje neželjenih dejstava. Može se bezbedno primeniti kod trudnica. Najčešća sporedna dejstva su prolazno crvenilo, dispnea i nelagodnost u grudima. Ne treba ga davati bolesnicima sa astmom.
- Verapamil i diltiazem deluju duže od adenozina, a omogućavaju i kontrolu komorske fr. tokom AF ili Afl. **Verapamil i diltiazem, u principu, ne treba davati kod tahikardija sa širokim QRS-kompleksima (izuzev kada je od ranije poznato da su supraventrikularne)** i kod teške sistolne disfunkcije leve komore/srčane insuficijencije.
- Beta-blokatori za i.v. primenu usporavaju AV provođenje smanjenjem tonusa simpatikusa. Slično blokatorima kalcijumskih kanala, beta blokatori smanjuju minutni volumen srca. Oprez kod hronične opstruktivne bolesti pluća i teške srčane insuficijencije!
- Amiodaron i drugi antiaritmici takođe mogu da zaustave stabilnu regularnu SVT, ali deluju sporije ili imaju više neželjenih dejstava.
- **AF i Afl sa preekscitacijom(WPW) je kontraindikacija za digitalis, verapamil i beta blokatore!!!**
- **Kod osoba sa WPW sindromom i regularnom tahikardijom sa uskim QRS kompleksima, primena lekova za usporenje AV provođenja (adenozin, verapamil, beta blokatori) zahteva krajnji oprez zbog mogućeg razvoja AF sa depolarizacijom komora preko ekcesornog puta i vrlo brzom komorskom fr. – neophodno je imati na raspolaganju defibrilator!!!**
- Kod hemodinamski stabilnih tahikardija sa širokim QRS kompleksima, terapija izbora je i.v. antiaritmik ili elektrivna kardioverzija. Nikada ne davati više od jednog antiaritmika bez konsultacije kardiologa! Antiaritmik izbora je Amiodaron, koji omogućava zaustavljanje, ali i prevenciju rekurentne VT; Lidokain (Xylocain) je lek drugog izbora, umerene efikasnosti.
- *Iregularna* tahikardija (nejednaki R-R intervali) je najčešće AF, bez obzira na širinu QRS kompleksa (druge mogućnosti su multifokalna atrijalna tahikardija, sinusna tahikardija sa čestim supraventrikularnim ekstrasistolama i, na kraju, polimorfna VT kod koje je, ukoliko postoje znaci hemodinamske nestabilnosti, indikovana neodložna *asinhrona* kardioverzija).
- **Pokušaj konverzije u sinusni ritam hemodinamski stabilne AF uvek nosi rizik od tromboembolije u trenutku konverzije.** Zbog toga je inicijalna terapija izbora kontrola komorske fr, a ne uspostavljanje sinusnog ritma. Shodno tome, lekovi izbora su verapamil ili beta blokatori (digitalis sporo deluje i indikovano je samo ukoliko postoji klinički ispoljena srčana insuficijencija, a isto važi i za amiodarone), a ne 'pravi' antiaritmici! Izuzetak su bolesnici sa ponavljanom intermitentnom AF koja ne traje duže od 48 sati, na hroničnoj oralnoj antikoagulantnoj terapiji, kod kojih se može dati propafen i.v. (ukoliko je normalna funkcija leve komore) ili amiodarone i.v. (kada nema podataka o funkciji leve komore ili je poznato da je redukovana). **Rano uspostavljanje sinusnog ritma kod bolesnika sa ponavljanim epizodama AF smanjuje rizik od hronične aritmije, ali konverziju ne treba pokušavati ukoliko ne postoje uslovi za monitoring srčanog rada!** Kod hemodinamski nestabilne AF indikovana je neodložna *asinhrona* kardioverzija.
- Stabilne polimorfne VT –produžen QT interval ili ishemijska miokarda. Mogu se primeniti beta blokatori i.v. ili amiodarone i.v., ali neophodna je konsultacija kardiologa!

## Lekovi za intavensku primenu kod supraventrikularnih i ili ventrikularnih tahikardija

Lek	Dejstvo	Indikacije	Doza	Neželjena dejstva	Napomene
<b>Adenozin</b>	Kratkotrajna supresija sinusnog čvora, usporenje AV provođenja, vazodilatacija	-Stabilna regularna tahikardija sa uskim QRS -Nestabilna tahikardija sa uskim QRS tokom pripreme za električnu kardioverziju -Stabilna, regularna monomorfna tahikardija sa širokim QRS (kao dijagnostički ili terapijski korak)	6mg i.v. bolus, zatim 20ml 0.9% NaCl-a; Po potrebi dodati bolus od 12mg i.v.	Hipotenzija, bronhospazam, nelagodnost u grudima	Kontraindikovan kod astme; može da precipitira AF (oprez kod WPW sindroma!); 3mg kod osoba koje uzimaju karbamazepin, kod transplantiranog srca ili kada se daje kroz centralnu venu
<b>Verapamil (Diltiazem)</b>	Usporava AV provođenje, produžava refrakternost AV čvora, vazodilatator	-Stabilne tahikardije sa uskim QRS ukoliko nisu prekinute vagalnim manevrima ili adenozinom, rekurentna tahikardija sa uskim QRS -Kontrola komorske fr kod AF ili Afl - Stabilne tahikardije sa uskim QRS ukoliko nisu prekinute vagalnim manevrima ili adenozinom, rekurentna tahikardija sa uskim QRS	2.5-5mg i.v. bolus tokom 2min; može se ponavljati 5-10mg i.v. na 15-30min do ukupne doze od 20-30mg	Hipotenzija, bradikardija, pogoršanje srčane insuficijencije	Izbegavati kod bolesnika sa AF ili Afl i preekscitacijom, kao i kod teške srčane insuficijencije
<b>Metoprolol, Atenolol</b>	Beta blokatori (smanjuju srčanu frekvenciju, AV provođenje i krvni pritisak)	-Kontrola komorske fr kod AF ili Afl - Polimorfne VT u ishemijskoj miokardiji, kod sindroma produženog QT interval ili kateholaminske VT)	Metoprolol: 5mg i.v. tokom 2min može se ponavljati na 5min do ukupne doze od 15mg Atenolol: 5mg i.v. tokom 5min, može se ponoviti za 10min	Hipotenzija, bradikardija, pogoršanje srčane insuficijencije	Izbegavati kod bolesnika sa astmom, bronhospstrukcijom, AF ili Afl i preekscitacijom, kao i kod teške srčane insuficijencije
<b>Digitalis</b>	Sporo deluje, pojačava tonus parasimpatikusa, usporava AV provođenje u mirovanju, ali ne i tokom fizičke aktivnosti	-Kontrola komorske fr, kod AF ili Afl	8-12mcg/kg (polovina doze tokom 5min, ostatak podeljen u četvrtine na 4-8 sati)	Bradikardija	Sporo deluje, slaba efikasnost u akutnoj terapiji srčanih aritmija, NE DAVATI KAO PRVI LEK izuzev kod AF i teške srčane insuficijencije!
<b>Amiodaron</b>	Blokator natrijumskih, kalijumskih i kalcijumskih kanala, alfa i beta receptora	-Stabilna iregularna tahikardija sa uskim QRS (AF) -Stabilna regularna tahikardija sa uskim QRS -Kontrola komorske fr kod pretkomorskih tahiaritmija sa preekscitacijom -Hemodinamski stabilna monomorfna VT -Polimorfna VT sa normalnim QT intervalom	150mg i.v. tokom 10min (po potrebi ponoviti), a zatim 1mg/min infuzija narednih 6 sati, pa 0.5mg/min u daljem toku (ukupna dnevna doza ne preba da bude preko 2.2g) <i>Za komorske tahikardije:</i> 20-50mg/min do zaustavljanja tahikardije ili pojave hipotenzije ili produženja QRS za 50% ili do ukupne doze od 17mg/kg; alternativno, 100mg na svakih 5 min do pojave nekog od gore opisanih ishoda	Bradikardija, hipotenzija, flebitis,	
<b>Lidocaine</b>	Blokator natrijumskih kanala (relativno slab)	-Hemodinamski stabilna monomorfna VT	1-1.5mg/kg i.v., može se ponavljati u dozi od 0.5-0.75mg/kg i.v. na 5-10min do ukupne doze od 3mg/kg; doza održavanja je 1-4mg/min i.v. infuzija	Konfuzija, poremećaj govora, halucinacije, bradikardija	



## HIPOGLIKEMIJA

Doc. Dr Marina Nikolić Djurović

<b>BLAGA / UMERENA HIPOGLIKEMIJA TH-glikemija 2.2-3.8 mmol/l</b>	<b>OZBILJNA HIPOGLIKEMIJA TH-glikemija manja od 2.2mmol/l</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>•15-30g ugljenih hidrata</li> <li>•posle 15-20min odrediti glikemiju</li> <li>•ukoliko je vrednost izmerene glikemije i dalje manja od 3.8 mmol/l, potrebno je uzeti još dodatnih 15-30g u.h. i ponovo izmeriti glikemiju</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 10ml tj 1 amp 50% glikoze i.v.</li> <li>•Nakon 15-20 min izmeriti glikemiju</li> <li>•i dalje izmenjeno stanje svesti - ordinirati još jednu amp tj 10ml 50% glikoze</li> <li>•praćenje stanja pacijenta, kao i njegove svesti. •davati hipertonu 10% glikozu 50ml/h dok ne dodje svesti</li> </ul>
<p><b>Simptomi i znaci hiperaktivacije adrenergičkog sistema:</b> 1. Drhtanje, 2. Nervoja, 3. Uznemirenost, 4. Premor, 5. Palpitacija i tahikardija, 6. Pojačano znojenje, 7. Osećaj toplote i hladnoće, 8. Bledilo, 9. Proširene zenice, 10. Glad.</p>	

**Kontrola glikemije** U kontekstu sveobuhvatne terapije, uključujući kontrolu težine, krvnog pritiska i holesterola u krvi, kontrola glikemija je od izuzetnog značaja za pacijente obolele od dijabetesa. Kontrola glikemije smanjuje incidencu mikrovaskularnih komplikacija (retinopatiju, nefropatiju i neuropatiju) i kod Dijabetes melitusa tip I (DM1) i Dijabetes melitusa tip II (DM2). Rano praćenje glikemije kod pacijenata sa oba tipa dijabetesa može da smanjiti i makrovaskularne komplikacije. S toga se može zaključiti da održavanje glikemije u referentnom opsegu jeste od izuzetnog značaja za ovu grupu pacijenata.

Jatrogena hipoglikemija se često javlja kod pacijenata sa DM1. Mnogi imaju brojne epizode asimptomatske hipoglikemije. Hipoglikemija izaziva pad moždane funkcionalnosti, tako da ukoliko se ne registruje rezultira funkcionalnom insuficijencijom mozga koja je reverzibilnog karaktera kako glikemija poraste. Retko dolazi do iznenadne srčane aritmije, kardijalnog aresta ili moždane smrti. Podaci upućuju da 6 do 10% smrtnih ishoda kod pacijenata sa dijabetesom, pogotovo DM1, jesu rezultat hipoglikemije. Činjenica da jatrogene hipoglikemije dovode do smrtnog ishoda kod pacijenata sa dijabetesom je alarmantna. Redja je pojava jatrogenih hipoglikemija kod DM2. Dokazano je da lekovi koji izazivaju neregulisanu endogenu ili egzogenu (insulin) hiperinsulinemiju dovode do hipoglikemije. S druge strane, insulinski sensitajzeri (metformin ili tiazolidini), inhibitori  $\alpha$ -glikozidaze kao i glukagon-like peptide -1 receptor agonisti ili dipeptidil peptidaza IV inhibitori ne bi trebalo da dovode do pojave hipoglikemije. Medjutim, ovi lekovi povećavaju rizik od nastanka hipoglikemije ukoliko se koriste uz insulinske sekretagoge ili insulin. U slučaju kad se insulin koristi u terapiji pacijenata sa DM2, stopa hipoglikemije predstavlja trećinu stope hipoglikemije kod DM1. Zbog činjenice da je DM2 skoro 20 puta češći u odnosu na DM1, kao i zbog činjenice da određen broj pacijenata sa DM2 u nekom momentu zahteva terapiju insulinom, većina epizoda hipoglikemije, uključujući i one teške hipoglikemije, dešava se kod pacijenata sa DM2. Oralni hipoglikemici (insulinski sekretagogi) i insulinom izazvane hipoglikemije mogu biti fatalne kod DM2 iako tačne stope mortaliteta hipoglikemije još uvek nisu poznate. Čak 10% pacijenata sa hipoglikemijom nastalom kao posledica terapije preparatima sulfonilureje umire.

<b>Tabela 1. ADA klasifikacija hipoglikemije u dijabetesu</b>	
Teška hipoglikemija	Događaj koji zahteva pomoć druge osobe kako bi se dali ugljenihidrati, glukagon ili hipertona glikoza. Merenje glikoze u plazmi može da bude nedostupno tokom ovakve epizode, ali neurološko oporavljanje ide u prilog vraćanja glikoze u plazmi na normalu i to je dovoljan dokaz da je epizoda bila indukovana niskom koncentracijom glikoze.
Dokumentovana teška hipoglikemija	Događaj kada su svi tipični simptomi hipoglikemije praćeni izmerenom koncentracijom glikoze u plazmi $\leq 70$ mg/dL ( $\leq 3.9$ mmol/L).

Asimptomatska hipoglikemija	Događaj koji nije ispraćen tipičnim simptomima hipoglikemije ali sa izmerenom koncentracijom glikoze u plazmi $\leq 70$ mg/dL ( $\leq 3.9$ mmol/L).
Verovatna simptomatska hipoglikemija	Događaj u kome tipični simptomi hipoglikemije nisu ispraćeni određivanjem glikoze u plazmi ali su verovatno izazvani niskom koncentracijom glikoze u plazmi $\leq 70$ mg/dL ( $\leq 3.9$ mmol/L).
Relativna hipoglikemija	Događaj u kome osobu sa DM izveštava neki od tipičnih simptoma hipoglikemije sa izmerenom koncentracijom glikoze u plazmi $>70$ mg/dL ( $>3.9$ mmol/L) ali dostiže taj nivo.

**Fiziologija-** Fiziološka odbrana od opadanja koncentracije glikoze u plazmi, kod pacijenata koji nemaju dijabetes, uključuju smanjenje sekrecije insulina, signaliziranje jetri da poveća produkciju glikoze, kao i povećanje sekrecije glukagona i epinefrina, što se dešava kad nivo glikoze opadne ispod fiziološkog nivoa. Povećan nivo epinefrina takodje normalno mobilise i glukoneogenetske prekusore iz mišića i masti, stimuliše renalnu produkciju glikoze, limitira korišćenje glikoze od strane mišića i masti i limitira sekreciju insulina. Odbrana hipoglikemije je i peroralni unos ugljenih-hidrata koji dovodi do eliminacije autonomnih simptoma (npr. Palpitacija, tremor i anksioznost/uzbudjenje koje su acetilholin-posredovani ili holinergičkih). Granica do koje blagi neuroglikopenijski simptomi kao što su izmenjene psihomotorne promene doprinose pacijentovom prepoznavanju hipoglikemije je nepoznata; svest o hipoglikemiji je sprečena farmakološkim antagonizmom neuroloških simptoma. Teški neuroglikopenijski simptomi uključuju konfuziju, napade i gubitak svesti. Sve ove odbrane, ne samo sekrecija insulina, su kompromitovane u DM1 i uznapredovanom DM2.

### **Faktori rizika kod hipoglikemije kod dijabetesa**

#### Konvencionalni faktori rizika

Konvencionlani faktori rizika se baziraju činjenici da relativna ili apsolutna terapijska hiperinsulinemija predstavlja jedinu determinantu rizika. Oni uključuju:

- Visoke doze insulina, pogrešni preparati isulina, kao i neusaglašenost vremenskih intervala u okviru kojih treba uzeti insulin.
- Smanjenje egzogenih dejstava insulina ( propušteni obroci i tokom noćnog gladovanja, sa gastroparezom ili celijačnom bolešću)
- Povećano iskorišćavanje glikoze( tokom i posle vežbanja)
- Smanjenje endogena produkcije glikoze (posle unosa alkohola)
- Povećana osetljivost na insulin (tokom noći i posle gubitka težine, poboljšanim vežbanjem ili pomoljšanom kontrolom glikemije)
- Smanjen insulinski klirens ( kod renalne insuficijencije)

Potrebno je da pacijenti sa dijabetesom kao i njihovi ukućani budu upoznati sa mogućnošću nastanka hipoglikemija usled nabrojanih faktora rizika

#### Faktori rizika udruženi sa poremećajem autonomnog nervnog sistema

Ovi faktori rizika potiču direktno iz patofiziologije glikozne protivregulacije i koncepta poremećenog funkcionisanja autonomnog nervnog sistema u dijabetesu. Oni uključuju:

1. Step en apsolutne endogene insulinske deficijencije.
2. Istorija teške hipoglikemije, nesvesnost o hipoglikemiji, ili nedavno nastala hipoglikemija, pre vežbanja ili spavanja.
3. Agresivna glikemijska terapija per se ( niži HbA1C, niži glikemijski ciljevi). Studije sa kontrolnom grupom lečene do više srednje vrednosti glikemije dokumentuju više stope hipoglikemije u grupi lečenoj sa nižom srednjom vrednosti glikemije. Srednja vrednost glikemije je faktor rizika za hipoglikemiju. Medjutim, hipoglikemija može da se desi i kod ljudi sa bilo kojim HbA1C nivoom, i činjenica da je srednja vrednost

glikemije faktor rizika ne znači da ne može da se smanji donja srednja vrednost glikemije i smanji rizik od hipoglikemije kod nekih pacijenata.

### **Terapija hipoglikemije kod pacijenata sa dijabetes melitusom**

Većina epizoda asimptomatske hipoglikemije, detektovane rutinskim samomerenjem kapilarne glikoze (SMBG) ili kontinuiranim merenjem glikoze (CGM), ili umerene simptomatske hipoglikemije su efektno samoizlečene unosom tabletama glikoze ili sokova bogatih ugljenimhidratima, bezalkoholnih pića, slatkiša, drugih grickalica ili obroka. Preporučena doza je 20g ugljenih-hidrata. Ako je neophodno, doza može da se ponovi za 15-20 minuta. S obzirom na to da je glikemijski odgovor na oralnu glikozu prolazan, skoro 2 sata tokom trenutne hiperinsulinemije unos kalorijskog obroka ubrzo posle povećanja glikoze u krvi.

Kada pacijent koji ima hipoglikemiju ne želi ( zbog neuroglikopenije) ili ne može da uzme ugljene-hidrate per os, onda je potrebna parenteralna terapija. To je najčešće glukagon aplikovan s.c. ili i.m. od strane osobe koja je bliska pacijentu i obučena da prepozna i leči tešku hipoglikemiju. Uobičajena doza glukagona je 1.0mg, koja može da spase život iako izaziva prolaznu hiperglikemiju i može da izazove mučninu, pa čak i povraćanje. Manje doze (npr. 150 mcg), ponovljene po potrebi, dokazano je da su efektivne bez neželjenih efekata kod adolescenata. Zbog toga što stimuliše i insulinsku sekreciju, glukagon može biti manje efektivan kod pacijenata sa DM2. Hipertona glikoza se primenjuje parenteralnim putem (i.v.) Glikemijski odgovor na i.v. glikozu je kratkotrajan, tako da je potrebno nastaviti sa infuzijama glikoze a čim pacijent bude u stanju neophodno je da nastavi sa učestalim unosom hrane per os. Od uzroka hipoglikemijske krize zavisi i njeno trajanje. Dok ona uzrokovana kratkododelujućim ili brzododelujućim preparatima insulina može da se meri u satima, hipoglikemija uzrokovana dugododelujućim preparatima insulina može da traje danima i da zahteva hospitalizaciju uz produženu terapiju.

Literatura:

1. Cryer PE 2009 Hypoglycemia in Diabetes: Pathophysiology, Prevalence and Prevention. American Diabetes Association, Alexandria, VA
2. U.K. Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group 1998 Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). Lancet 352:837-853
3. The Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (DCCT/EDIC) Study Research Group 2005 Intensive diabetes treatment and cardiovascular disease in patients with type 1 diabetes. N Engl J Med 353:2643-2653
4. The Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (DCCT/EDIC) Study Research Group 2005 Intensive diabetes treatment and cardiovascular disease in patients with type 1 diabetes. N Engl J Med 353:2643-2653
5. Holman RR, Paul SK, Bethel MA, Matthews DR, Neil HA 2008 10-Year follow-up of intensive glucose control in type 2 diabetes. N Engl J Med 359:1577-1589
6. Cryer PE 2008 The barrier of hypoglycemia in diabetes. Diabetes 57:3169-3176
7. Cryer PE 2009 Hypoglycemia in Diabetes: Pathophysiology, Prevalence and Prevention. American Diabetes Association, Alexandria, VA

### **HIPEROSMOLARNA HIPERGLIKEMIJSKA KOMA**

Doc. Dr Marina Nikolić-Djurović

Hiperosmolarno hiperglikemijsko stanje (HHS) predstavlja jedno od dve najozbiljnije akutne metaboličke komplikacije šećerne bolesti I predstavlja životno ugrožavajuće stanje. HHS je krajnji rezultat održavane osmotske diureze I karakteriše ga ozbiljna hiperglikemija, hiperosmolarnost I dehidratacija, ali bez značajnije ketoacidoze. Redje se javlja u odnosu na druge akutne metaboličke komplikacije dijabetes melitusa kao što je dijabetesna ketoacidoza. HHS nosi sa sobom veću stopu mortaliteta, a udružena je postojanjem ozbiljnih oboljenja. Obično se češće javlja kod starijih pacijenata sa tipom 2 šećerne bolesti, ali može da se pojavi I u bilo kom životnom dobu, pa I kod pacijenata sa tipom 1 šećerne bolesti. HHS je prvi put opisano 1957. I tada se nazivalo hiperosmolarno neketonsko stanje, hiperosmolarna koma, hiperglikemijski sindrom ili neketonski hiperosmolarni sindrom. HHS je nomenklatura koja je predložena od strane Američkog dijabetološkog Udruženja (ADA) i koristi se da bi naglasila da izvesne promene u stanju svesti koje se obično pojavljuju i kada postoji izvestzan stepen ketoze i acidoze.

**Dijagnostički kriterijumi za HHS uključuju:**

1. Nivo plazma glikoze 600 mg/dl (33,3 mmol/l) i veći,
2. Efektivnu serumsku osmolarnost od 320 mOsm/kg i više
3. Duboku dehidrataciju (tipično 8 do 12l) sa povišenim odnosom urea: kreatinin
4. Mala ketonurija, niska ketonemija
5. Nivoi bikarbonata veći od 15 mEq/l
6. Izvesne promene u stepenu svesti.

HHS se često vidja udruženo sa dijabetesnom ketoacidozom zbog sličnosti u patogenezi i terapijskom pristupu. Mnogi stručnjaci vide ovo kao dve akutnu dekompenzaciju dijabetesa, diferencirajući ih po obimu hiperglikemije, ozbiljnosti acidoze/ketonemije i stepena dehidratacije. Oba oboljenja mogu da se pojave i u tipu 1 i u tipu 2 dijabetesa i jedna trećina pacijenata sa dekompenzovanim dijabetesom deli obeležja i dijabetesne ketoacidoze i HHS. Važna razlika ipak postoji u patogenezi, kliničkoj prezentaciji i terapijskom pristupu ovih oboljenja.

**Predisponirajući i precipitirajući faktori:**

Pacijenti sa poznatom ili nepoznom progresijom dijabetesa od loše kontrole glikemije do HHS tipično u periodu od nekoliko dana do nedelja mogu progredirati a proces je iniciran ili održavan ozbiljnim pridruženim bolestima i faktorima. Infekcije (pneumonija, infekcije urinarnog trakta, sepsa) su najčešći precipitirajući faktori, i čine do 60% slučajeva. Druga akutna stanja koja mogu da provociraju oslobađanje kontraregulatornih hormona i da precipitiraju nastanak HHS uključuju neme infarkte miokarda, cerebrovaskularni insult, emboliju pluća i mezenterijalnu trombozu. Akutni pankreatitis, gastrointestinalno krvarenje, oboljenje srca i procedure sa mogućim opterećenjem glikozom (peritonealna dijaliza i skorašnja hirurška operacija) jesu identifikovani takodje kao precipitirajući faktori. Pacijenti sa renalnom insuficijencijom i kongestivnom srčanom insuficijencijom su u povećanom riziku. Mnogi lekovi mogu dovesti do razvoja HHS usled uticaja na metabolizam ugljenih hidrata (glikokortikoidi, tiazidni diuretici, fenitoin i beta blokatori. Upotreba alkohola i kokaina kao i nekih lekova (antipsihotici-klozapin i olanzapin) takodje može da utiče na nastanak HHS. Uopšte, bilo koje oboljenje koje predisponira razvoj dehidratacije može dovesti i do razvoja HHS. Jedan od možda najčešćih precipitirajućih faktora za razvoj HHS je neprepoznavanje simptoma i znakova nekontrolisanog dijabetesa, posebno kada pacijent ne zna da je dijabetičar ili potcenjuje potrebu za uzimanjem vode. Za lekara urgentne medicine, identifikovanje bilo kojeg oboljenja koji može da precipitira neku od akutnih komplikacija dijabetesa jeste ključna i terapija mora da da otpočne odmah. Traganje za skrivenim precipitirajućim faktorima treba nastaviti čak i slučaju prisustva jednog od očiglednog uzroka.

**Klinička slika:** Uprkos značajnim metaboličkim poremećajima koji su prisutni, klinička slika HHS ne mora da bude lako upadljiva. Klasična slika HHS uključuje istoriju prvih znakova i

simptoma nekontrolisane hiperglikemije (poliurija, polidipsija, malaksalost i smetnje sa vidom) i prateću dehidraciju (uključujući slabost, anorekiju, gubitak u telesnoj težini, grčeve u nogama, vrtoglavicu, konfuziju i letargiju). Prosečno trajanje simptoma je 12 dana kod HHS u odnosu na 1 do 2 dana kod dijabetesne ketoacidoze. U nekim slučajevima, klinička slika HHS jeste slična dijabetesnoj ketoacidozi i definitivna dijagnoza može biti potvrđena laboratorijskim analizama. Zbog izostanka ozbiljne acidoze, abdominalni bol je manje čest u HHS nego u dijabetesnoj ketoacidozi, a mučnina i povraćanje takodje mogu da budu odsutni. Kada je abdominalni bol prominentan simptom, treba istraživati druge precipitirajuće faktore i komplikacije HHS (mezenterijalna ishemija na primer). Neki pacijenti mogu imati i normalan mentalni status, ali gradijent promene svesti je ipak prisutan. Nivo promene mentalnog statusa je u korelaciji sa stepenom hiperosmolarnosti i ozbiljne promene nivoa svasti su izuzetno retke ukoliko je osmolarnost manja od 340 mOsm/kg. Važno je napomenuti da neurološke promene koje se vidjaju kod HHS jesu reverzibilnog karaktera uz primenu adekvatne terapije i korekciju metaboličkih poremećaja. Medjutim, fokusiranje isključivo na neurološke deficite (kao što su epi napadi, hemipareza i koma) može odložiti dijagnozu i adekvatan terapijski pristup ukoliko se nivoi serumske glikoze ne ustanove na samom početku. Evaluacija nekoliko fokalnih neuroloških deficita uvek mora da uključi i određivanje glikemije da bi se isključila mogućnost da moždani udar maskira ili hipoglikemiju ili u slučaju HHS, ekstremnu hiperglikemiju. Hiperglikemija je česta kod pacijenata sa akutnim moždanim udarom i udružena je sa lošim odgovorom kod pacijenta koji su bili na reperfuzionoj terapiji. Pacijenti sa HHS su tipično slabiji sa fizičkim znakovima dehidracije ukučujući suve mukozne membrane, smanjen turgor kože, usukane oči, iako promene mogu biti lakše vidjene kod starijih pacijenata. Tahikardija i takipnea su česti, kao i hipotenzija i znaci smanjene perfuzije u odmaklim slučajevima., a bilo koji stepen febrilnosti sugerise postojanje infekcije. Znaci lokalizovanih infekcija (pneumonija ili celulitis) mogu biti prisutni. Konačno, fizikalni pregled može pokazati prisustvo insulinske rezistencije, uključujući gojaznost, acantosis nigricans ili dijabetesnu dermopatiju.

#### **Patofiziologija:**

Kod pacijenata sa šećernom bolešću postoji insulinska rezistencija, tako da fiziološki stress (može rezultovati daljim smanjenjem efikasnosti cirkulišućeg insulin. Prateća evaluacija kontraregulatornih hormona (glukagon, kateholamini, kortizol I hormon rasta) vodi neadekvatnom iskorišćavanju glikoze u perifernim tkivima. Hiperkortizolemija pojačava proteolizu, koja vodi produkciji aminokiselinskih prekursora za glikogenezu I glukagon indukovanu glikogenolizu. Kao i u dijabetesnoj ketoacidozi, kombinacija hepatičke produkcije glikoze i smanjenje perifernog iskorišćavanja glikoze je glavni uzrok hiperglikemije koji je udružen sa HHS. Hiperglikemija vodi glikozuriji, hipertonoj osmotskoj diurezi i dehidraciji. U ozbiljnoj formi, prolongirna osmotska diureza rezultuje hipotenzijom i narušenoj perfuziji tkiva. Pored stepena gubitka vode I stepena dehidracije, druga značajna razlika izmedju dijabetesne ketoacidoze I HHS je odsustvo značajne ketoze u HHS.

#### **Gubici vode I elektrolita koji se prezentuju u HHS I dijabetesnoj ketoacidozi**

<b>Elektroliti</b>	<b>HHS</b>	<b>Dijabetesna ketoacidoza</b>
Voda (ml/kg)	100-200 (10.5 l)	100 (7l)
Na (mEq/kg)	5-13 (350-910)	7-10 (490-700)
K (mEq/kg)	5-15 (350-1050)	3-5 (210-300)
Cl (mEq/kg)	3-7 (210-490)	3-5 (210-300)
PO <sub>4</sub> (mEq/kg)	1-2 (70-140)	1-1.5 (70-105)
Mg (mEq/kg)	1-2 (70-140)	1-2 (70-140)
Ca (mEq/kg)	2 (140)	1-2 (70-140)

#### **EVALUACIJA U URGENTNOM CENTRU:**

**Laboratorijske analize:** U inicijelnim laboratorijskim analizama pacijenata sa suspektom HHS trebalo bi razmotriti frekventnost precipitirajućih uzroka i komorbiditeta koji su udruženi sa HHS. Osnovna laboratorijska procena uključuje određivanje glikemije, serumske uree (BUN), kreatinina, elektrolita, ketona, osmolarnosti, urinalize, kompletne krvne slike sa određivanjem gasnih analiza u arterijskoj krvi ukoliko je došlo do afekcije respiracije ili je suspektna acidoza. Urinokultura i hemokultura su skoro uvek indikovane.

	HHS	DKA
<b>Dijagnostički</b>		
• Serumska glikoza (mg/dl)	> 600 (prosek :1166)	>250 (prosek: 475)
• Serumska osmolarnost (mOsm/kg)	> 320	<320
• Vrednost PH arterijske krvi	> 7.3	<7.2
• NaHCO <sub>3</sub> (mEq/l)	> 15	<15
• Serumski ketoni	Nedostaju ili niski	Umereni ili visoki
<b>Promenljivi (SD)</b>		
• Na (mEq/l)	149 (3.2)	134 (1)
• K (mEq/l)	3.9 (0.2)	4.5 (0.13)
• BUN (mg/dl)	61 (10.9)	32 (3.1)
• Serumski kreatinin (mEq/l)	1.4 (0.01)	1.1 (0.01)

### Glikoza

Ekstremna hiperglikemija karakteriše HHS I stepen hiperglikemije je obično proporcionalan stepenu dehidracije I osmolarnosti. Vrednosti serumske glikoze veće od 33.3 mmol/l (600mg/dl), pa čak I preko 55.6 mmol/l (1000 mg/dl) su prisutni.

### Osmolarnost:

Drugi dijagnostički kriterijum je hiperosmolarnost. Vrlo je značajno izračunati efektivnu osmolarnost koja se izračunava korišćenjem sledeće formule: **Efektivna OSMOLALNOST(mOsm/l)=2x {(Na)+(K)} + glikoza/18**

Određivanje efektivne osmolarnosti je značajno zbog pomoći u izboru optimalne terapije nadoknade tečnosti, kako povišene vrednosti uree I azotemija mogu maskirati aktuelnu hipertenziju ekstracelularne tečnosti I mogu voditi neadekvatnoj primeni hipotonih rastvora. Normalna osmolarnost seruma se kreće od 275-295 mOsm/l. Vrednosti preko 320 mOsm/l mogu da uključuju postojanje izvesnih promena kognitivnih funkcija I pacijenti sa komom koja je uzrokovana HHS skoro uvek imaju vrednosti osmolarnosti oko 340 mOsm/l I veće

### Natrijum

Izmerene vrednosti serumskog Na mogu biti niske, normalne ili povišene, uprkos činjenici da je kod pacijenta sa HHS vrednost ukupnog Na snižena. Zbog hiperglikemije koja je izvlači vodu iz ćelija I uvlači je u ekstracelularnu tečnost, Na je razblažen, I vrednosti Na padaju brzo. Izmerena vrednost Na treba da bude korigovana u odnosu za vrednost hiperglikemije korišćenjem formule: **Korigovani NATRIJUM=1.6 x (glikoza-100)/100**

Ovo ukazuje da vrednosti izmerenog Na padaju za otprilike 1.6 mEq/l na porast glikemije za svakih 5.6 mmol/l (100 mg/dl). Korigovani nivoi Na reflektuju stanje dehidracije I mogu da budu dobar parametar za praćenje terapije

### Kalijum:

Ukupno smanjenje kalijuma je mnogo izraženije u odnosu na smanjenje kod dijabetesne ketoacidoze. Serumski K je povišen, prebacuje se iz intracelularnog u ekstracelularni prostor I postoji izvesni stepen acidoze. U nekim slučajevima, ovaj serumski K može biti

simptomatski. Deficiti K su česti kod nekontrolisanog dijabetesa I mogu posebno visoki kod pacijenata koji su na terapiji diureticima. Prisustvo normalnih ili niskih vrednosti K sugerišu dublje deficite. Terapija počinje brзом kliničkom procenom fokusiranom na elementima istorije bolesti i fizikalnom procenom funkcionalnog stanja respiratornog, kardiovaskularnog i centralnog nervnog sistema. Dijagnoza ekstremne dekompenzacije dijabetesa može biti HHS te treba brzo pristupiti terapiji hiperglikemije i normalizovati nivoe K u krvi. Ciljevi terapije uključuju :

1. Uspostavljanje hemodinamske stabilnosti i korekciju hipovolemije
2. Održavanje adekvatne elektrolitne homeostaze
3. Postepenu korekciju hiperglikemije i hiperosmolarnosti
4. Detekciju i terapiju pridruženih oboljenja i precipitirajućih faktora
5. Izbegavanje komplikacija.

Najbrža terapijska opcija je usmerena protiv hipovolemijskog šoka i ka terapiji životno ugrožavajućih elektrolitnih poremećaja. Kada se dodje do situacije da se odrede ekstremno visoke vrednosti glikemije i osmolarnosti, kao i izraženi elektrolitni disbalansi koji se vidja u HHS, trebalo bi razmišljati o hitnostim inicijalnih intervencija. Ozbiljnost oboljenja zahteva racionalan i sistematski pristup od samog početka

### Literatura:

1. American Diabetes Association. Hyperglycemic crises in diabetes. *Diabetes Care* 2004;27(Suppl 1):S94–102.
2. English P, Williams G. Hyperglycaemic crisis and lactic acidosis in diabetes mellitus. *Postgrad Med* 2004;80:253–61.
3. Ennis ED, Kreisberg RA. Diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar syndrome. In: LeRoith D, Taylor SI, Olefsky JM, editors. *Diabetes mellitus: a fundamental and clinical text*. 2nd edition. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2000. p. 326–47.
4. Trence DL, Hirsch IB. Hyperglycemic crises in diabetes mellitus type 2. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2001;30(4):817–31.
5. Chiasson J, Aris-Jilwan N, Belanger R, et al. Diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. *Can Med Assoc J* 2003;168(7):859–66.
6. Graffeo CS. Hyperosmolar hyperglycemic state. In: Tintanelli JE, editor. *Emergency medicine: a comprehensive study guide*. New York: Mc Graw Hill; 2004. p. 1307–11.
7. Londer M, Hammer D, Kelen GD. Fluid and electrolyte problems. In: Tintanelli JE, editor. *Emergency medicine: a comprehensive study guide*. New York: McGraw Hill; 2004. p. 167–79.
8. Liamis G, Gianoutsos C, Elisaf MS. Hyperosmolar nonketotic syndrome with hypernatremia: how can we monitor treatment? *Diabetes Metab* 2000;26:403–5.
9. Ting JYS. Hyperosmolar diabetic nonketotic coma, hyperkalaemia and an unusual near death experience. *Eur J Emerg Med* 2001;8:57–63.

### Dijabetesna ketoacidoza

Doc. Dr Marina Nikolić Djurović

<b>Kompletna evaluacija pacijenta.</b> Započinjanje parenteralne rehidracije: 1L 0,9% sol NaCl/h inicijalno (15-20 ml/kg/h)			
<b>P A R E N T E R A L N A R E H I D R A T A C I J A</b>			
e	n	Ordinirati 0.9% sol NaCl (11/h)	U slučaju <b>VISOKOG ili NORMALNOG Na</b>
	Hipovolemijski šok		• U slučaju <b>VISOKOG ili</b>

	Blaga hipotenzija	Evaluacija Na u serumu	<b>u serumu:</b> 0.45% sol NaCl (4-14ml/kg/kg/h) u zavisnosti od stepena dehidracije	<b>NORMALNOG Na u serumu:</b> 0.45% sol NaCl (4-14ml/kg/kg/h) u zavisnosti od stepena dehidracije <ul style="list-style-type: none"> <li>• U slučaju <b>NISKOOG Na u serumu:</b> 0.9% sol NaCl (4-14ml/kg/kg/h) u zavisnosti od stepena dehidracije</li> </ul>
	Hipovolemijski šok	Hemodinamsko praćenje	U slučaju <b>NISKOOG Na u serumu:</b> 0.9% sol NaCl (4-14ml/kg/kg/h) u zavisnosti od stepena dehidracije	
Neophodno je praćenje elektrolita, uree, kreatinina i glikemije, svaka 2-4h do postizanja stabilnog stanja. Nakon izlaženja iz ketoacidoze, u slučaju da pacijent NPO, nastaviti i.v. infuziju insulina, kao i primenu brzodelujućeg insulina s.c. ukoliko je potrebno. Kada pacijent počne da jede, započeti intenziviranu insulinsku terapiju, i adekvatno je korigovati. Nastavkom i.v. infuzije insulina 1-2h nakon započinjanja aplikacije insulina s.c. obezbeđuje se adekvatan nivo insulina u plazmi. Nastaviti sa detekcijom precipitirajućeg faktora koji je uveo pacijenta u ketoacidozu.				
<b>Insulin</b>	i.v.	Insulin: brzodelujući 0.15 J/kg kao i.v. bolus	0.1 J/kg/h i.v. infuzije insulina	<ul style="list-style-type: none"> <li>• U slučaju da se glikemija ne snizi za 2.8-3.9 mmol/l u prvom satu od započinjanja terapije</li> <li>• Kada je glikemija &gt; 13.9 mmol/l, Ordinirati 10 J insulina u bolusu na sat do postizanja redukcije glikemije za 2.8-3.9 mmol/l na sat</li> <li>• Duplirati dozu insulina (i.v. infuzija) do postizanja redukcije glikemije za 2.8-3.9 mmol/l na sat</li> <li>• Kada je glikemija &gt; 13.9 mmol/l, Zameniti 5% glukozu sa 0.45% sol NaCl 150-250 ml/h sa adekvatnom dozom insulina (0.05-0.1 J/kg/h i.v. ili 5-10 J s.c. svaka 2h) u cilju održavanja glikemije između 8.3-11.1 mmol/l do postizanja optimalne metaboličke kontrole.</li> </ul>
	s.c./i.m.	Insulin: brzodelujući 0.4 J/kg ½ kao i.v. bolus, ½ i.m. ili s.c.	0.1 J/kg/h brzodelujućeg insulina s.c. ili i.m.	
<b>Kalijum</b>	U slučaju da je početni nivo K u serumu < 3.3 mmol/l pre započinjanja insulinske th ordinirati 40mEq K/h (2/3 KCL i 1/3 KPO4) do postizanja nivoa K u serumu ≥ 3.3 mmol/l.	U slučaju da je početni nivo K u serumu ≥ 5.0 mmol/l, ne davati K, ali ga proveravati na svaka 2h.	U slučaju da je nivo K u serumu ≥3.3 ali <5.0 mmol/l ordinirati 20-30 mEq K na svaki L tečnosti aplikovane i.v. (2/3 KCL i 1/3 KPO4) u cilju održavanje nivoa K u serumu između 4-5 mmol/l, ukoliko je diureza očuvana.	
<b>Indicirane potrebe za HCO3</b>	pH < 6.9	NaHCO3 (100 mmol) rastvoriti u 400 ml H2O, brzina infuzije 200 ml/h		Ponoviti davanje HCO3 svaka 2h do postizanja pH > 7.0. Neophodno je praćenje K u serumu.
	pH 6.9-7.0	NaHCO3 (50 mmol) rastvoriti u 200 ml H2O, brzina infuzije 200 ml/h		
	pH > 7.0	Nije potrebno davati HCO3		

### Dijabetesna ketoacidoza (DK)

Neadekvatna doza insulina (oko 44% pacijenata) i infekcija (redje) su 2 najčešća uzroka DK. **Akutna stanja**, uključujući kardiovaskularni sistem ( infarkt miokarda, CVI, akutna tromboza) i gastrointestinalni trakt ( krvarenje, pankreatitis), bolesti endokrinog sistema (akromegalija, Kušingov sindrom, hipertireodizam) i oštećenu termoregulaciju ili skorašnju hirušku intervenciju, mogu doprineti pojavljivanju DK koja su uzrokovana dehidracijom, povećanjem u insulin nezavisnim hormonima, i pogoršanjem periferne insulinske rezistencije. **Lekovi** kao što su diuretici, beta blokatori, kortikosteroidi, druga generacija anti-psihotika, i/ili anti-konvulzivi mogu uticati na metabolizam ugljenih hidrata i količinu tečnosti i samim tim dovesti do pojave DK. **Drugi faktori:** psihološki problemi, problemi u ishrani,



nefunkcionisanje insulinske pumpe, i konzumiranje narkotika. Danas se zna da se **novonastali DMT2** može manifestovati sa DK.

**Patofiziologija:** Insulinska insuficijencija, povećanje insulin nezavisnih hormona ( kortizol, glukagon, hormon rasta i kateholamini) i periferna insulinska rezistencija vodi ka hiperglikemiji, dehidraciji, ketozi, i elektrolitičkom disbalansu koji obeležavaju patofiziologiju DK.

**Dijagnoza i diferencijalna dijagnoza: Klinička slika-**Poliurija, polidipsija, gubitak telesne težine, povraćanje i bol u abdomenu se najčešće javljaju kod pacijenata sa DK. Bol u abdomenu može biti usko povezano sa acidozom i nestaje sa terapijom. Nalazi fizičkog pregleda kao što su hipotenzija, tahikardija, loš turgor kože, i slabost podržavaju kliničku dijagnozu dehidracije kod DK. Može doći i do promene mentalnog statusa, i u korelaciji su sa stepenom acidoze. Potraga za simptomima naglih uzroka kao što su infekcija, vaskularni događaji, ili trenutno konzumiranje narkotika treba da počne već u urgentnoj ambulanti. Pacijenti sa hiperglikemijskim krizama mogu biti hipotermni zbog periferne vazodilatacije i smanjenog korišćenja metaboličkih substrata.

**Diferencijalna dijagnoza:** Hiperglikemijsko hiperosmolarno stanje nije povezano sa ketozom. Izgladnjivanje i alkoholna ketoacidoza nisu okarakterisani sa hiperglikemijom  $>11,1$  mmol/l ( $>200$ mg/dl) i nivoom bikarbonata  $<18$ meq/L. Hipotenzija sa korišćenjem metformina, na laktičnu acidozu (nivo laktata  $>7$ mmol/L) treba posumnjati. Unos metanola, izopropil alkohola I paraldehida takodje mogu da poremete anijonsku prazninu i/ili osmolalnost i potrebno je dodatno ispitati.

**Potrebni dijagnostički testovi:** Inicijalno se traže bazne biohemijske analize, osmolalnost, ketoni,  $\beta$ -hidrokisbutirati ( $\beta$ -OH), KKS sa leukocitarnom formulom, analiza urina i ketoni u urinu lakmus testovima i gazometrija, a **dodatni testovi** uključuju EKG, rendgenski snimak pluća i kulture različitih tkiva I ako je indikovano HbA1C.

**Terapija-**Terapeutski ciljevi uključuju optimizaciju:

- Količine tečnosti
- Hiperglikemije i ketoze/acidoze
- Disbalansa elektrolita
- Potencijalnih precipitirajućih faktora

Koraci za praćenje u ranoj fazi tretiranja DK:

1. Uključiti IV tečnosti posle uzimanja uzoraka krvi za biohemijsku analizu.
- 2 Nivo kalijuma treba da bude  $>3.3$ meq/L pre uvođenja insulinske terapije (dodati kalijum intravenski ako je potrebno). Započeti insulinsku terapiju tek pošto su koraci 1-2 ispunjeni

**Rezolucija DK:**

1. Glukoza u plazmi  $< 11.1$ - $13.8$ mmol/l (200-250 mg/dl)
2. Serumska koncentracija bikarbonata  $>18$ meq/L
3. Venske krvi pH  $>7.3$ , i
4. Anjonska praznina  $<10$

**Terapija tečnostima:** Dodavanjem tečnosti (~6L) tokom 24-36h sa ciljem da se 50% količine tečnosti doda tokom prvih 12h. **Insulinska terapija:** Prebaciti na SC insulin davajući dugodelujući insulin 2 sata pre prestanka davanja IV insulina. **Terapija bikarbonatima:** ako je pH  $<7.0$  ili nivo bikarbonata  $<5$  meq/L, ordinirati 100mmol (2 ampule) bikarbonata u 200ml vode sa 20mEq KCl tokom dva sata. **Komplikacije:** Hipoglikemija i hipokalemija su najčešće komplikacije i mogu biti sprečene dobrim prilagodjavanjem doze insulina i čestim merenjem nivoa kalijuma. **Acidoza hiperhloremijske neanjonske praznine, Cerebralni**

**edem** se javlja kod mladih pacijenata. Ovo stanje se manifestuje pojavom glavobolje, letargijom, promjenama u papilama ili napadima. Smrtnost je čak do 70%. Infuzije manitola i mehanička ventilacija bi trebalo da se koriste kao terapija ovog stanja. **Rabdomioliza** je još jedna moguća komplikacija nastala zbog hiperosmolalnosti i hipoperfuzije. **Edem pluća** može da nastane zbog prevelike nadoknade tečnosti kod pacijenata sa hroničnom bolesti bubrega ili hronične srčane insuficijencije.

#### Literatura:

1. **Kitabchi AE, Murphy MB, Spencer J, Matteri R, and Karas J** . Is a priming dose of insulin necessary in a low-dose insulin protocol for the treatment of diabetic ketoacidosis? *Diabetes care* 31: 2081-2085, 2008.
2. **Kitabchi AE, Umpierrez GE, Fisher JN, Murphy MB, and Stentz FB** . Thirty years of personal experience in hyperglycemic crises: diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism* 93: 1541-1552, 2008.
3. **Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, and Fisher JN** . Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes care* 32: 1335-1343, 2009.

## NADBUBREŽNA INSUFICIJENCIJA

Doc. Dr Marina Nikolić-Djurović

### Uvod

<b>Adisona kriza (simptomi i znaci):</b> malaksalost, hiperpigmentacija kože, gubitak u težini, gubitak apetita, mučnina, povraćanje, hipotenzija (<110/70 mmHg), hiperpigmentacija sluznica, bol, u trbuhu, potreba za solju, dijareja, opstipacija, sinkopa i vitiligo)	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• obezbediti venski pristup širokom kanilom,</li> <li>• odrediti elektrolite, glikozu, kortizol i ACTH,             <ul style="list-style-type: none"> <li>• dati Infuziju 0.9% NaCl i 5% glikoze,</li> <li>• dati Hydrocortison 100mg i.v. na 6h, uz SUPPORTIVNU TERAPIJU:</li> </ul> </li> <li>• Nadoknada tečnosti • Nadoknada kalorija,</li> <li>• Oksigenoterapija • Vitamini: B kompleksa, C i tiamini • *Antipiretici: salicilati, rashlađivanje,             <ul style="list-style-type: none"> <li>• Digoxin (ukoliko postoji potreba) i</li> </ul> </li> <li>• TERAPIJA PRIDRUŽENIH OBOLJENJA.</li> </ul>	Priprema za operacije ili intervencije: <b>Za umereno stresne procedure (endoskopija/arteriografija):</b> 100 mg hydrocortisona i.v. pre početka procedure. <b>Za teške procedure (operativni zahvati):</b> 100 mg hydrocortisona i.v. pre uvođenja u anesteziju, ponavljati na 8h. Doza se smanjuje u zavisnosti od stanja pacijenta do doze održavanja. Kod teško obolelih 100 mg hydrocortisona na 8h.

Insuficijencija nadbubrega je oboljenje koje je prvi put opisao Thomas Addison 1855.godine, kod koga zbog oštećenja nadbubrežne žlezde dolazi do smanjenja proizvodnje glukokortikoida, mineralokortikoida i/ili nadbubrežnih androgena

<b>Etiologija nadbubrežne insuficijencije</b>
<b><u>Primarna Nadbubrežna Insuficijencija</u></b> Autoimuna (pluriglandularna insuficijencija) Tuberkuloza Sarkoidoza, amiloidoza, hemohromatoza Hemoragija (meningococcemia, antikoagulanti, trauma) Fungalna infekcija Metastatska neoplazija/infiltracija Kongenitalna nadbubrežna hiperplazija Kongenitalna nadbubrežna hipoplazija Kongenitalna rezistencija na ACTH Adrenoleukodistrofija/Adrenomijeloneuropatija Stečeni sindrom imunodeficijencije Bilateralna adrenalectomija Inhibitori steroidne sinteze (e.g., metyrapone, ketoconazole, aminoglutethimide)

Adrenolitički agensi (o,p'DDD, suramin)  
Antagonisti glukokortikoida (RU 486)

**Sekundarna i Tercijerna Nadbubrežna Insuficijencija**

Posle primene egzogenih glukokortikoida ili ACTH

Po izlečenju Cushingovog sindroma

Oštećenja hipotalamusa i hipofize

Tumori

Inflamacija

Infekcija

Autoimuni poremećaji

Granulomatозна infiltracija

Trauma

Kongenitalna aplazija, hipoplazija, displazija, ektopija

Pituitarno-hipotalamusna hirurgija

Pituitarno-hipotalamusno zračenje

Pituitarno-hipotalamusna hemoragija (apopleksija)

stečena izolovana ACTH insuficijencija

Familjarni deficit kortikosteroid vezujućeg globulina

**Patofiziologija primarne nadbubrežne insuficijencije.** U primarnoj nadbubrežnoj insuficijenciji, svi prethodno pomenuti uzroci postepeno dovode do destrukcije kore nadbubrega. Međutim, klinička slika ove bolesti se manifestuje tek kada je gubitak adrenokortikalnog tkiva obe žlezde veći od 90%. Povišena koncentracija ACTH u plazmi je odgovorna za već primećenu hiperpigmentaciju koja je zabeležena kod ovih pacijenata.

**Patofiziologija sekundarne nadbubrežne insuficijencije.** Nedostatak ACTH vodi ka smanjenoj sekreciji kortizola i adrenalnih androgena, dok produkcija mineralokortikoida ostaje normalna. U ranim stadijumima, bazalna sekrecija ACTH je normalna, dok je stresom indukovana sekrecija promenjena. Sa daljim gubitkom bazne sekrecije ACTH, dolazi do atrofije zona fascikulate i retikularis korteksa nadbubrega. Sekrecija bazalnog kortizola je smanjena ali sekrecija aldosterona iz zone glomeruloze je očuvana. **Klinička slika nadbubrežne insuficijencije** zavisi od stepena gubitka nadbubrežne funkcije i od toga da li je produkcija mineralokortikoida sačuvana. Početak nadbubrežne insuficijencije je često postepen i može biti neotkriven dok bolest ili neki drugi stresor ne aktivira nadbubrežnu krizu.

**Nadbubrežna kriza:** Nadbubrežna kriza ili akutna nadbubrežna insuficijencija može zakomplikovati tok primarne hronične nadbubrežne insuficijencije, i može biti pogoršana težom infekcijom, akutnim stresom, bilateralnim infarktom nadbubrega ili hemoragijom, dok se kod pacijenata sa sekundarnom ili tercijalnom nadbubrežnom insuficijencijom javlja mnogo ređe. Glavna karakteristika kliničke slike nadbubrežne krize je šok, ali pacijenti takodje mogu imati i nespecifične simptome kao što su anoreksija, mučnina, povraćanje, bol u abdomenu, slabost, umor, letargija, konfuzija ili u krajnjem stadijumu i komu. Hipoglikemija je retka u akutnoj nadbubrežnoj insuficijenciji, ali je češća u sekundarnoj nadbubrežnoj insuficijenciji. Hiperpigmentacija zbog hronične hipersekrecije ACTH i gubitka težine su indikacija dugotrajne nadbubrežne insuficijencije, dok dodati simptomi i znaci koji se javljaju zbog primarne nadbubrežne insuficijencije takodje mogu biti prisutni. Najveći precipitirajući faktor nadbubrežne krize je nedostatak mineralokortikoida i glavni klinički problem je hipotenzija. Nadbubrežna kriza može da se desi kod pacijenata koji primaju adekvatnu dozu glukokortikoida ako njihove potrebe za mineralokortikoidima nisu zadovoljene, dok se kod pacijenata sa sekundarnom nadbubrežnom insuficijencijom i normalnom sekrecijom aldosterona adrenalna kriza retko javlja. Medjutim, nedostatak glukokortikoida takodje može da doprinese hipotenziji tako što smanjuje vaskularni odgovor na angiotenzin II, norepinefrin i druge vazokonstriktorne hormone, smanjujući sintezu renin substrata i povećavajući produkciju i efekte vazodilatatornih hormona.

**Hronična primarna nadbubrežna insuficijencija:** Pacijenti sa hroničnom primarnom nadbubrežnom insuficijencijom mogu imati simptome i znake nedostataka glukokortikoida, mineralokortikoida i androgena. Nasuprot tome, pacijenti sa sekundarnom ili tercijalnom nadbubrežnom insuficijencijom najčešće imaju normalnu mineralokortikoidnu funkciju. Početak hronične nadbubrežne insuficijencije je obično podmukao i može biti teško postaviti dijagnozu u početnoj fazi bolesti.

Najčešće kliničke manifestacije hronične primarne nadbubrežne insuficijencije su malaksalost, umor, slabost, anoreksija, gubitak težine, mučnina, povraćanje, bol u abdomenu ili dijareja, a može i konstipacija, hipotenzija, disbalans elektrolita (hiponatremija, hiperkalemija, metabolička acidoza), hiperpigmentacija, autoimune manifestacije ( vitiligo), poredjena aksilarna i pubična maljavost, i pad libida i amenoreja kod žena.

**Sekundarna ili tercijalna nadbubrežna insuficijencija:** Klinička slika sekundarne ili tercijalne nadbubrežne insuficijencije je slična primarnoj nadbubrežnoj insuficijenciji. Međutim, hiperpigmentacija nije prisutna jer sekrecija ACTH nije uvećana. Takođe, znajući da je produkcija mineralokortikoida iz zone glomeruloze sačuvana, dehidratacija i hiperkalemija nisu risutne, a hipotenzija manje izražena. Hiponatremija i povećani intravaskularni volumen mogu biti rezultat „neadekvatno” povećane sekrecije vazopresina. Hipoglikemija je najčešća kod sekundarne nadbubrežne insuficijencije, najverovatnije zbog istovremenog nedostatka hormona rasta i izolovanog nedostatka ACTH. Može biti prisutna i klinička slika prisustva hipofiznog ili hipotalamusnog tumora, i to u vidu deficita ostalih hormona prednjeg režnja hipofize, ili kao posledica povećanog intrakranijalnog pritiska odnosno prisustva glavobolje ili problema sa vidom .

**Dijagnoza nadbubrežne insuficijencije:** Klinička dijagnoza nadbubrežne insuficijencije može biti potvrđena dokazivanjem neadekvatno niske sekrecije kortizola, određivanjem da li je nedostatak kortizola sekundaran ili primaran, i s tim da li je nedostatak ACTH zavisen ili nezavisen i određivanjem uzroka oboljenja. Tokom rutinskog ispitivanja neophodno je uraditi ACTH stimulacione testove pored određivanja baznog hormonskog statusa i novoa slobodnog kortizola u urinu

**Terapija nadbubrežne insuficijencije** Nadbubrežna insuficijencija je potencijalno životnougrožavajuće oboljenje. Terapija treba da se započne čim je dijagnoza potvrđena, ili pak ranije ako pacijent ima nadbubrežnu krizu.

**Terapija nadbubrežne krize:** Nadbubrežna kriza je životnougrožavajuće urgentno stanje koje zahteva hitnu terapiju. Ako se sumnja na dijagnozu nadbubrežne krize, treba uzeti uzorak krvi kako bi se izmerila koncentracija kortizola. **Inicijalna terapija:** Cilj inicijalnog zbrinjavanja u nadbubrežnoj krizi je da se sanira hipotenzija tj. da se ispravi hipovolemija i elektrolitni disbalans i nedostatak kortizola. Trebalo bi dati intravenski velike količine slanog rastvora. Nedostatak glukokortikoida bi trebalo odmah se leči intravenskom primenom deksametazon Na fosfata ili hidrokortizon Na sukcinata. Kada je inicijalna terapija uključena, treba početi sa ispitivanjem uzrok\ nadbubrežne krize i lečiti je. **Ostala terapija:** Kada se pacijentovo stanje stabilizuje i dijagnoza je potvrđena, počinje se sa parenteralnom glukokortikoidnom terapijom koja se titra 3-4 dana da bi se posle prešlo na oralnu stalnu dozu. Pacijenti sa primarnom nadbubrežnom insuficijencijom zahtevau celoživotnu supstitucionu terapiju glukokortikoidima i mineralokortikoidima. **Terapija hronične nadbubrežne insuficijencije:** Jedan od bitnih aspekata terapije hronične nadbubrežne insuficijencije je edukacija pacijenta i porodice. Pacijent mora da razume razlog za doživotnu supstitucionu terapiju, potrebu da poveća dozu glukokortikoida tokom manjih i većih stresova i da sam sebi ubrizga hidrokortizon, metilprednizolon ili deksametazon u slučaju urgentnog stanja.

**Predostrožnosti kod urgentnih stanja:** Pacijent bi trebalo da nosi medicinsku (Medic Alert) narukvicu ili ogrlicu i da uvek sa sobom nosi Urgentni medicinski informacioni karton, koji

može da pruži informaciju o dijagnozi, terapiju i dnevne doze, kao i ime ordinirajućeg lekara. Pacijenti bi trebalo da rezerve deksametazon Na fosfata i trebalo bi da budu dobro edukovani kada i kako da sami sebi daju lek. **Glukokortikoida supstitucionna terapija:** Pacijenti sa nadbubrežnom insuficijencijom treba da se leče Hidrokortizonom. Dnevna doza Hidrokortizona je 10-12mg/m<sup>2</sup> telesne površine i može se podeliti u 2-3 dnevne doze. Blago smanjenje gustine kostiju (BMD) najverovatnije nastaje ako je u pitanju veća od preporučene doze. Promenjen kvalitet života je uočen kod pacijenata koji su na terapiji Hidrokortizonom. Dugodelujući sintetski glukokortikoid, kao što je prednizolon, prednizon ili deksametazon, mogu da se daju ali bi ih trebalo izbegavati jer njihovo duže delovanje može izazvati manifestaciju hroničnog glukokortikoidnog viška. Uobičajena doza supstitucione terapije je 5-7.5mg prednizolona ili prednizona ili 0.25-0.75 mg deksametazona jedanput dnevnom. **Glukokortikoida supstitucionna terapija tokom lakse bolesti ili operacije:** Tokom lakse bolesti ili hirurškog zahvata, doza glukokortikoida treba da se poveća do 3 puta redovne doze tokom 3 dana. Zavisno od prirode i ozbiljnosti oboljenja, dodatna terapija može biti potrebna.

**Glukokortikoida supstitucionna terapija tokom ozbiljne bolesti ili operacije:** Tokom ozbiljne bolesti ili operacije, visoke doze glukokortikoida do 10 puta više od dnevne produkcije su potrebne da bi se izbegla nadbubrežna kriza. Kontinuirana infuzija sa 10mg/h hidrokortizona ili ekvivalentna doza deksametazona ili prednizolona eliminiše mogućnost glukokortikoidnog manjka. Ova doza može da se prepolovi drugog postoperativnog dana, a održavajuća doza može biti nastavljena trećeg postoperativnog dana.

**Mineralnokortikoidna supstitucionna terapija:** Mineralnokortikoidna supstitucionna terapija je potrebna da bi se sprečio gubitak natrijuma, smanjenje intravaskularne volumena i hiperkalemija. Daje se u vidu fludokortizona(9-alfa-fluorohidrokortizon) u dozi od 0.1mg dnevno. Doza fludokortizona se individualno titrira u odnosu na nalaz kliničke slike ( telesna težina i arterijski krvni pritisak) i nivoa reninske aktivnosti u plazmi. Pacijenti koji primaju prednizon ili deksametazon zahtevaju veće doze fludokortizona kako bi se smanjila reninska aktivnost u plazmi do gornje normalne vrednosti, dok pacijenti koji primaju hidrokortizon, koji ima neku mineralokortikoidnu aktivnost, zahtevaju niže doze. Doza mineralokortikoida bi trebalo da se poveća tokom leta, posebno ako su pacijenti izloženi temperaturi višoj od 29°C (85°F).

**Terapija hronične sekundarne i tercijalne nadbubrežne insuficijencije:** U hroničnoj sekundarnoj ili tercijalnoj nadbubrežnoj insuficijenciji, supstitucija glukokortikoida je slična kao i u primarnoj nadbubrežnoj insuficijenciji, međjutim, merenje koncentracije ACTH u plazmi ne može da se koristi za titriranje optimalne doze glukokortikoida. Supstitucija mineralokortikoida se retko koristi, dok supstitucija drugih nedostataka prednjeg režnja hipofize može biti neophodno.

#### Literatura:

1. **Aron DC, Findling JW, Tyrrell JB.** Glucocorticoids and adrenal androgens. In: Greenspan's Basic and Clinical Endocrinology. Gardner DG, Shoback D (eds). Mc Graw Hill 2007; pp 367-378
2. **Løvås K, Gjesdal CG, Christensen M, Wolff AB, Almås B, Svarthberg J, Fougner KJ, Syversen U, Bollerslev J, Falch JA, Hunt PJ, Chatterjee VK, Husebye ES.** Glucocorticoid replacement therapy and pharmacogenetics in Addison's disease: effects on bone. Eur J Endocrinol . 2009; 160(6): 993-1002.
3. **Bleicken B, Hahner S, Loeffler M, Ventz M, Decker O, Allolio B, Quinkler M.** Influence of hydrocortisone dosage scheme on health-related quality of life in patients with adrenal insufficiency. Clin Endocrinol (Oxf) . 2010; 72(3): 297-304.
4. **Bleicken B, Hahner S, Loeffler M, Ventz M, Allolio B, Quinkler M.** Impaired subjective health status in chronic adrenal insufficiency: impact of different glucocorticoid replacement regimens. Eur J Endocrinol . 2008; 159(6): 811-7.

## TIREOIDNA OLUJA

Doc. Dr Marina Nikolić-Djurović

**Klinički simptomi i znaci:** Povišena temperatura, tahikardija, nemir, stupor, povraćanje, hipotenzija. Laboratorijski nalazi: ↑T4. T3. T3RU. FT4. ↓TSH

**MEDIKAMENTNA TERAPIJA** •Tireosupresivna terapija – propiltiouracil (PTU) 600-800mg per os a potom 150-200mg,

- ukoliko je pacijent na parenteralnoj ishrani primeniti metimazol rektalne supositorije
- sKJ 2-5 kapi na 8h per os ili NaJ 0,5-1,0g i.v. na 8h počevši 1-2h nakon ordiniranja PTU
- Dexametason 2mg na 6h
- Propranolol 20-80mg per os ili 1-10mg i.v na 4h.
- Ukoliko postoji izražen bronhospazam ordinirati: Reserpin 1-5mg i.m. na 4-6h, Gvanetidin 1g/kg per os na 12h. Diltiazem 60mg per os na 4-6h. •Fenobarbiton 30-60mg na 6-8h

**SUPPORTIVNA TERAPIJA** •Nadoknada tečnosti, •Nadoknada kalorija, •Oksigenoterapija, •Vitamini: B kompleksa, C i tiamini •Antipiretici: salicilati, rashlađivanje •Digoxin (ukoliko postoji potreba). **TERAPIJA PRIDRUŽENIH OBOLJENJA**

Tireoidna oluja je životno ugrožavajuća forma tireotoksikoze, obično je uvek pokrenuta nekim precipitirajućim faktorom. Obično postoji istorija nelečene ili delimično lečene tireotoksikoze. Nelečena tireoidna oluja čak i ako se leči može imati fatalan ishod, te se procenjuje da stopa mortaliteta ide od 20-50%.Klinička obeležja tireotoksikoze su akcentovana u tireoidnoj oluji.

Preterano znojenje i ozbiljna hiperpireksija (sa telesnim temperaturama čak i do 41°C) se mogu detektovati. Kardiovaskularne promene su takodje prisutne. Sinusna tahikardija je najčešći oblik srčane aritmije, sa srčanom frekvencijom često čak i preko 140/min. Atrijalna fibrilacija i druge tahiaritmije se takodje često mogu pojaviti. Srčana insuficijencija se može pojaviti, posebno kod starijih, iako i mlađji pacijenti bez istorije srčanog oboljenja mogu razviti srčanu insuficijenciju. Promenjen mentalni status koji nagoveštava metaboličku encefalopatiju može pomoći u razlikovanju tireoidne oluje od obične tireotoksikoze. Promene mentalnog statusa uključuju agitaciju, emocionalnu labilnost, horeu, delirijum, konvulzije ili čak komu.Može doći i do smanjenja volumena telesnih tečnosti a koji je uzrokovan povraćanjem ili dijarejom a koji može dovesti do vaskularnog kolapsa. Akutni abdomen može zamaskirati intestinalnu opstrukciju. U prošlosti, najznačajniji okidač za nastanak tireoidne oluje bio je operativni zahvat na tireoidei kod pacijenata sa nekontrolisanim hipertireoidizmom. Sada, sa ranim prepoznavanjem i pretretmanom pre operacije to je retkost. Infekcija (ili sepsa) je sada najznačajniji precipitirajući faktor za nastanak tireoidne oluje.Diferenciranje tireotoksikoze i tireoidne oluje je težak zadatak samo na osnovu laboratorijskih nalaza. Vrednosti serumskog T4 i TSH mogu biti slične i abnormalne su kod pacijenata sa tireoidnom olujom isto kao i kod nekomplikovan tireotoksikoze. Dijagnoza tireoidne oluje je moguća na osnovu abnormalnih vrednosti tireoidnih hormona. Sekundarna hiperglikemija usled glikogenolize i kateholamin posredovane inhibicije oslobađanja insulina je čest nalaz u tireoidnoj oluji. Ostale nenormalnosti uključuju leukocitozu sa skretanjem u levo, čak i u odstustvu infekcije, dok su ostale hematološke analize u referentnom opsegu. Serumski elektroliti su obično normalni izuzev blage hiperglikemije sa hiperkalcijemijom usled hormonski stumulisane razgradnje kosti. Serumski laktat dehidrogenaza, AST, ALT i ukupni bilirubin mogu biti povišeni, što upućuje da postoji izvestan stepen hepatične

disfunkcije. Vrednosti serumskog kortizola su visoke usled stresa, i normalne vrednosti bi trebalo interpretirati kao izvestan stepen adrenalne insuficijencije.

#### **Laboratorijska dijagnoza:**

Laboratorijska dijagnoza tireotoksikoze je relativno jedostavna. U osnovnim hormonskim analizama, nivoi TSH i FT4 su najčešće korišćeni parametri za procenu funkcije tireoidne žlezde. Treća generacija hemiluminescentnih TSH eseja može detektovati čak i male promene u nioima tireoidnih hormona. Vrednosti serumskog FT4 mogu se meriti na dva načina: direktno koristeći tehniku ekvilibrijum dijalize ili indirektno kalkulacijom Free thyroxine indeksa. U tireotoksikozi, TSH je suprimiran izuzev kada je u pitanju TSH indikovani hipertireoidizam (centralni). Povišene vrednosti T4 se vidjaju otprilike u oko 95% pacijenata. Povišene vrednosti FT3 i normalne vrednosti T4 pojavljuju se kod manje od 5% pacijenata sa hipertireoidizmom (T3 tokiskoza). Ukupni T4, iako se test rutinski dobije, može biti teško interpretirati usled promena koje su uzrokovane postojanjem proteina koji vezuju tireoidne hormone. S toga, ovaj test se ne smatra korisnim testom za screening. Nekoliko lekova, uključujući jod, interleukine ili interferone mogu otežati dijagnozu tireotoksikoze usled njihovog efekta na vezujuće proteine za tireoidne hormone. Sa lako pristupačnim esejima za detektovanje FT4, potreba za procenom ukupnog T4 je eliminisana i ne bi je trebalo rutinski koristiti u dijagnostici tireoidnih oboljenja. Druge pomoćne testove je moguće raditi u zavisnosti od kliničkog nalaza. Nivoi serumskog tireoglobulina imaju izvesnu prednost u razlikovanju Grejvsove bolesti od lažne tireotoksikoze. On je povišen kod Grejvsove bolesti i snžen kod lažne tireotoksikoze.

#### **Terapija:**

Terapija tireotoksikoze zavisi od identifikovanog uzroka. Tri glavne terapijske strategije uključuju: antitireoidne lekove, radioaktivni jod i operativno lečenje. Izbor najčešće zavisi od izbora lekara i opredeljivanja pacijenata. U razvijenim zemljama, tioamidi, PTU (propiltiouracil) i MMI (metimazol) su dva najčešće korišćena antitireoidna leka. Ovi lekovi blokiraju sintezu T4 inhibicijom organifikacije tirozinskih ostataka. PTU takodje blokira perifernu konverziju T4 u T3. Komplikansa je bolja sa MMI zbog jednodnevnog doziranja. Doza MMI je od 10-30mg na dan, za PTU doze se kreću od 200 do 400mg na dan. Testovi za procenu tireoidne funkcije se ponavljaju na svakih 4 do 6 nedelja u prvih 4 do 6 meseci. U proseku, 30-40% pacijenta na terapiji antitireoidnim lekovima ulazi u remisiju koja traje 10 godina i više. Česti neželjeni efekti ovih lekova su poremećaj ukusa, svrab, urtikarija, povišena temperatura i artralgijske. Ozbiljnije komplikacije uključuju holestaznu žuticu, trombocitopeniju, lupus like sindrom, hepatitis i agranulocitozu. Pacijenti se savetuju da obrate pažnju ukoliko dodje do pojave bola u grlu, febrilnosti i malaksalosti. Radioaktivni jod je najčešće korišće medikamentum kada je u pitanju terapija Grejvsove bolesti kod odraslih. Tireoidna funkcija se vraća u normalu u proseku za 2 do 6 meseci i hipotireoidizam se pojavljuje unutar 4 do 12 meseci kao uobičajena komplikacija terapije radiojodom; posledično se u terapiju se uključuje L-tiroksin. Terapija radioaktivnim jodom i postojanje Grejvsove oftalmopatije je kontroverzna. Postoji češće pogoršanje oftalmopatije, posebno kod pušača.. Ova pojava može biti prevenirana davanjem glikokortikoida u toku terapije radioaktivnim jodom. Terapija glikokortikoidima se postepeno smanjuje u periodu od 2-3 meseci. Upotreba radioaktivnog joda je efikasna kod pacijenata sa nodusima u štitnjači i kod pacijenata sa toksičnom multinodoznom strumom. Hirurgija je najinvazivnija i najskuplja opcija. Pacijenti se pre odlaska na operaciju dovode u eutireoidno stanje kako bi operativni zahvat bio siguran. U pitanju je brz i efikasan zahvat, posebno kod pacijenata sa velikim strumama. Takodje, operacija može uzrokovati pojavu postoperativnog hipotireoidizma. U iskusnim rukama, hirurške komplikacije su retke i uključuju oštećenje n.recurens-a i permanentni hipoparatireoidizam. Prolazna hipokalcijemija je vidjena u do 25% posttireoidektomisanih

pacijenata i terapijski se tretira Ca supelmentima per os i suplementima vitamina D u slučaju kada su nivoi jonizovanog kalicijumamanji od 1.12 mmol/l. Ukoliko pacijent ima simptome hipokalcijemije ili su nivoi jonizovanog kalcijuma niži od 1.0 mmol/l, terapija izbora je intravenski Ca.

#### **Literatura:**

1. Cooper DS. Hyperthyroidism. Lancet 2003;362:459–68.
2. Dayan CM. Interpretation of thyroid function tests. Lancet 2001;357:619–24.
3. Ladenson PW, Singer PA, Ain KB, et al. American Thyroid Association guidelines for detection of thyroid dysfunction. Arch Intern Med 2000;160:1573–5.
4. Weetman AP. Graves' disease. N Engl J Med 2000;343:1236–48.
5. Fisher JN. Management of thyrotoxicosis. South Med J 2002;95:493–505.

## **HIPONATREMIJA**

Doc. Dr Marina Nikolić-Djurović

Hiponatremija se definiše kao stanje kada je nivo Na u serumu manji od 135 mEq/l. Kao najčešći elektrolitni disbalans vidjen kod hospitalizovanih pacijenata, udružen je sa različitim oboljenjima, hirurškim intervencijama. U zavisnosti od kriterijuma koji se koriste za definisanje hiponatremije, u Američkoj populaciji incidenca ovog elektrolitnog disbalansa se kreće oko 1% i postaje prevalentnija u starijoj životnoj dobi. Kod 7% pacijenata starosne dobi preko 65 godina u odsustvu akutnog oboljenja ustanovljeno je da su nivoi serumskog Na ispod 137 mEq/l ili niži. Najstariji i najosetljiviji stari pacijenti su skloni akutnim i hroničnim emijama. Naročito u akutnim i simptomatskim slučajevima, hiponatremija se može završiti smrtnim ishodom, sa stopom mortaliteta i do 17,9%. Nejasno je da li je ovako visoka stopa mortaliteta uzrokovana samom hiponatremijom ili nekom drugom prikrivenom bolešću ili je u pitanju sekvela agresivnog terapijskog protokola koji se primenjuje u terapiji hiponatremije.

**Klinička slika:** Simptomi i znaci hiponatremije ne zavise samo od nivoa serumskog Na, već i od brzine pada serumskog Na. Osobe sa hronično niskim nivoima serumskog Na mogu biti asimptomatski dok suprotno njima, kod akutno nastale umerene hiponatremije pacijenti ispoljavaju različitu simptomatologiju. Izrazito stari pacijenti mogu biti manje tolerantni na hiponatremiju. Simptomi hiponatremije su nespecifični i obično udruženi sa efektima na CNS. Većina pacijenata sa nivoima serumskog Na većim od 125 mEq/l ostaju relativno bez simptoma. Kada su nivoi serumskog Na 125-130 mEq/l. U početku se pojavljuju mučnina, glavobolja, bolovi u mišićima, generalizovana slabost, kao i sniženi tetivni refleksi. Kako nivoi serumskog Na nastavljaju da padaju (115-120 mEq/l), tako dolazi do mentalnih promena, kao što su letargija, konfuzija, dezorijentacija, agitacija, depresija, psihoza i pojava eventualnih napada, kome ili smrti. Može doći do pojave cerebralnog edema, posebno u slučajevima kada do se nivou serumskog Na brzo smanjuju. Osobe koji su u većem riziku od razvoja cerebralnog edema su postoperativni pacijenti, premenopauzalne žene i strajiji pacijenti koji uzimaju tiazidne diuretike.

**Klasifikacija:** Razlikujemo hiperosmolarnu, izoosmolarnu i hipoosmolarnu hiponatremiju.

#### **Hiperosmolarna hiponatremija**

Hiponatremični pacijenti mogu imati visoku osmolarnost (većom od 290 mOsm/kg) usled povećanja koncentracije ekstracelularne (EC) tečnosti. Ovo stvara osmotski gradijent koji izvlači vodu iz ćelija i vodi je u EC prostor, a što vodi nižim, dilutiranim nivoima serumskog Na. Uopšte, ozbiljna hiperglikemija takodje stvara dilucionu hiponatremiju. Efektivni serumski Na je moguće odrediti računjanjem korekcionog faktora. Kvantitativno, izračunati nivo serumskog Na opadaju aproksimativno za 1,6 mEq/l na svakih 100mg/dl porasta nivoa serumske glikoze. Pošto je ova veza nelinearnog karaktera, korekcioni faktor se kreće između



1,4 do 2,4 mEq/l sa većim vrednostima kada su nivoi serumske glikeoze iznad 400 mg/dl. Manje česti razlozi hiperosmolarne hiponatremije uključuju upotrebu manitola, sorbitola, maltoze ili upotrebu radiokontrasta.

#### **Izoosmolarna hiponatremija**

Hiponatremija sa hormonalnom plasma osmolarnošću (275-290 mEq/l) javlja se kao rezultat ili pseudohiponatremije ili kao posledica transureteralnog resekcionog sindroma. Pseudohiponatremija, laboratorijski artefakt obično se javlja uz ozbiljnu hipertrigliceridemiju ili uz detektibilan paraprotein. Zbog postojanja u vodi nerastvorljivih molekula, kao što su lipidi i proteini, zauzet je veliki deo seruma, te posledično dolazi do snižavanja nivoa serumskog Na. Do ovakvih artefakata danas redje dolazi zbog modernizacije laboratorijskih tehnika. Transureteralni resekcioni sindrom urokuje dilucionu hiponatremiju kada se veliki volumeni irigacionih supstanci koriste, kao što je glicin ili sorbitol, koriste intraoperativno. Ovi pacijenti imaju normanu ili nižu plazma osmolarnost. Tačan mehanizam ostaje nepoznat.

#### **Hipoosmolarna hiponatremija**

Hiponatremija je najčešće asocirana sa niskom osmolarnošću plazme (manjom od 275 mEq/l), a reflektuje porast slobodne vode. Pacijenti mogu biti klasifikovani u odnosu na stepen hidratacije (hipovolemija, euvolemija, hipervolemija).

#### **Hipovolemijska hiponatremija (kada nivo serumskog Na prekoračuje gubitak vode).**

Kod hipovolemijskih pacijenata, pad Na prekoračuje gubitak ukupne vode. Usled pada efektivnog arterialnog volumena oslobadjaju se vazopresin i stimuliše žedj. Ovo vodi porastu ukupne vode i retenciji, što dalje vodi hipoosmolarnom stanju. Proverom urinarne koncentracije Na moguće je asistirati u dijagnostici i opredeliti se za terapijski pristup. Nizak urinarni Na (manji od 20 mEq/l) upućuje na ekstrarenalni gubitak vode i Na, zato što bubrezi reapsorbuju Na. Uzroci su i GI prirode kao što je povraćanje ili dijareja ili opekotine. Ovi pacijenti reprezentuju najčešće uzroke hiponatremije kod ED pacijenata.

Sa druge strane, visok urinarni Na (veći od 20 mEq/l) reflektuje renalni gubitak vode i Na.

Uzrok je nefropatija sa predominantnim gubitkom Na (policiistični bubrezi, hronični pijelonefritis), hipoaldosteronizam ili upotreba diuretika. Tiazini diuretici su najčešći

uzročnici simptomatske hiponatremije, posebno kod starijih žena. **Euvolemijska hiponatremija (porast slobodne vode uz zanemarljiv gubitak Na).** Adrenalna insuficijencija i hipotireoidizam mogu da uzrokuju euvolemijsku hiponatremiju slučajno. Ipak, najčešći razlog je sindrom neadekvatne sekrecije ADH. U suštini, u pitanju je najčešći uzrok hiponatremije kod hospitalizovanih pacijenata. Vazopresin se oslobadja iz zadnjeg režnja hipofize ili iz ektopičnog mesta rezultujući smanjenjem sekrecije vode. Dijagnostički kriterijum za ovaj sindrom uključuje hipoosmolarnu hiponatremiju, neadekvatno koncentrovan urin (više od 100 mOsm/kg), kliničku euvolemiju i normalnu funkciju nadbubrežne, tireoidne žlezde, srca, jetre i bubrega.

Uzroci ovog sindroma mogu biti klasifikovani u četiri velike grupe: malignitet, pulmonalna bolest, oboljenje CNSa i usled upotrebe farmakoaktivnih supstanci. Među malignitetima, najčešći uzrok sindroma je small-cell karcinom. Otprilike 15 do 32% pacijenata sa small cell karcinomom mogu da imaju i hiponatremiju koja je uzokovana ektopičnom produkcijom vazopresina od strane tumorskih ćelija. Takodje u kategoriji pulmonalnih oboljenja, najčešći uzrok ozbiljne hiponatremije je pneumonija uzrokovana Legionellom. Suprotno od pacijenata sa sindromom neadekvatne sekrecije ADH koji sekretuju koncentrovani urin, euvolemijski pacijenti mogu sekretovati ekstremno diluciran urin (manje od 100 mOsm/l) kao i u slučajevima kao što je psihogena polidipsija, ponovno uspostavljanje osmolariteta ili potomanija pivom. Psihogena polidipsija ili kompulzivno pijenje vode se predominantno javlja kod psihijatrijskih pacijenata, posebno kod osoba sa shizofrenijom. Ovi pacijenti često piju i preko 15l vode na dan, maksimalno opterećujući svoje bubrege. To vodi dilucionalnoj hiponatremiji. Ponovno uspostavljanje osmolariteta je hronično stanje kada vazopresinski

receptori imaju niži prag za delovanje na stimulaciju vazopresinom. Stanje je obično udruženo sa kvadriplegijom, psihozom, tuberkulozom I hroničnom malnutricijom. Potomanija pivom je jedinstvena komplikacija hroničnog alkohlizma. Kada alkoholičari koji već smanjeno unose Na I nutritivne agense, piju velike količine piva sa niskom koncentracijom Na uz minimalan unos hrane, bubrezi proizvode maksimalno razblažen urin u cilju retencije Na. Ekcesivno pijenje piva u količini od oko 4L na dan suprimuje sposobnost bubrega da održi izoosmolarnost, vodeći retenciji vode I posledičnoj hiponatremiji.

#### UZROCI SINDROMA NEADEKVATNE SEKRECIJE ADH

Kategorija	Uzrok
<b>MALIGNITET</b>	<i>Bronhogeni Ca, Ca glave I vrata, Tu CNS, Tu hematopoeznog sistema</i>
<b>PULMONALNO OBOLJENJE</b>	<i>Pneumonia, empijem, tuberkuloza, aspergiloza, brohitis novorodjenčadi, uznapredovala HOBP</i>
<b>OBOLJENJE CNS</b>	<i>Meningitis, encefalitis, moždani apsces, CVI, trauma, skorašnja transsfenoidalna hirurgija</i>
<b>FARMAKOLOGIJA</b>	<i>SSRI, triciklični antidepresivi, fenotiazini, antineoplastični agensi, antiepileptici, oralni hipoglikemici, NSAIL, ekstazi.</i>

**Hipervolemijska hiponatremija (porast slobodne vode je veći od porasta Na).** Obično se javlja u edematoznim stanjima kao što je kongestivna srčana insuficijencija, hepatična ciroza, nefrotski sindrom I renalna insuficijencija. Ova oboljenja predstavljaju stanja kada je ukupna količina telesnih tečnosti veliki ali u stvari postoji mali efektivni arterijalni volumen. Intravaskularna deplecija stimuliše oslobađanje vazopresina (ADH) I žeđ. Unos I retencija vode prekoračuje unos Na vodeći dilucionoj hiponatremiji. Step en hiponatremije je obično proporcionalan ozbiljnosti pridruženog oboljenja.

**Faktori rizika za razvoj hiponatremije su:** starije životno doba, upotreba diuretika, istorija maligniteta, pulmonarnog oboljenja ili oboljenja CNS, skorašnje hirurške procedure posebno ginekološke operacije I operacije prostate, kao I psihijatrijska oboljenja.

Fiziklani pregled ne treba samo fokusirati na nerološki pregled već takodje proceniti step en hidriranosti pacijenta. Tahikardija, ortostatska hipotenzija, suve mukozne membrane, smanjen turgor kože I uvučene oči su znaci hipovolemije. Povraćanje, dijareja ili smanjen unos hrane per os su novi fizikalni znaci koji razlikuju hipovolemiju od euvolemije. Znaci hipervolemije uključuju edem, ascites, kao i distendirane vene vrata. Inicijalno u laboratorijskim analizama treba obratiti pažnju i na druge elektolite, renalnu funkciju, osmolarnost plazme i urina, kao i na koncentraciju Na.

**Terapija** Dva primarna cilja terapije su da se otpočne sa terapijom pridruženih oboljenja i da se ponovno uspostavi optimalna osmolarnost bez jatrogenih komplikacija. Za hiperosmolarnu i izoosmolarnu pacijente, brza korekcija hiponatremije je nepotrebna. Umesto toga, treba se usmeriti na korekciju pridruženih neregularnosti kao što su hiperglikemija ili hiperlipidemija. Osmolarnost urina i koncentracija Na u urinu sužava diferencijalnu dijagnozu. Specifično, ukoliko je osmolarnost urina manja od 100 mOsm/kg, pacijenti su euvolemični, zato što oni sekretuju maksimalno razblažen urin. Ukoliko je osmolarnost urina veća od 100 mOsm/kg a koncentracija Na manja od 20 mEq/l, ovi pacijenti su hipovolemični što zbog gubitka vode, što od ekstrarenalnog gubitka Na (GI Ili koža). Ukoliko je urinarna osmolarnost veća od 100 mOsm/kg, a koncentracija Na veća od 20 mEq/l, ovi pacijenti su hipovolemični (zbog renalnog gubitka vode) ili euvolemični (zbog sindroma neadekvatne sekrecije ADH, hipotireoidizma ili adrenalne insuficijencije).

Terapija zavisi od step ena hidriranosti pacijenta. Hipovolemični pacijenti imaju snižen nivo serumskog Na uz gubitak vode.

Bez obzira da li je gubitak vode ekstrarenalnog ili renalnog karaktera, ovi pacijenti zahtevaju ili oralnu ili parenteralnu primenu Na. Izotonični slani rastvor je idealni rastvor za i.v. primenu. Jednom kada je pacijent dostigao euvolemijsko stanje, više ne postoji fiziološka stimulacija za oslobađanje vazopresina, dozvoljavajući eksces slobodne vode i samokorekciju hiponatremije. Stoga, jednom kada je hiponatremija korigovana, izotonični i.v. rastvori mogu biti promenjeni u hipotone rastvore, kao što je 0,45% slani rastvor, da bi se izbegla mogućnost korigovanja serumskog Na prebrzo. Suprotno, euvolemijski i hipovolemijski pacijenti treba da budu primarno lečeni restrikcijom unosa vode. Ukupan dnevni unos tečnosti treba da bude ograničen na 800 do 1000 ml. Primena diuretika može biti opravdana kad postoji overload ili kada je urin ekstremno koncentrovan (više od 500 mOsm/kg). Specifično, pacijente sa potomanijom pivom, uprkos euvolemiji, trebalo bi lečiti izotoničnim rastvorima u cilju obnavljanja depoa Na. **Kompikacije terapije uključuju osmotski demijelinizacioni sindrom. Stopa obnove tečnosti u hiponatremiji je baziran izmedju ostalog baziran na simptomatologiji pacijenta.** Rizik od intracerebralnog edema uzrokovanog hiponatremijom mora da nadmaši terapijski rizik od nastanka osmotskog demijelinizacionog sindroma. Fiziološki, cerebralni edem nastaje kao posledica ulaska vode u moždane ćelije što vodi hipoosmolaritetu. Naveden sindrom, prethodno nazivan centralna demijelinizacija ponsa, pojavljuje se kada se voda pomera suviše brzo iz moždanih ćelija u toku davanja relativno hiperosmolarnog slanog rastvora. Ova brza celularna dehidracija je originalno identifikovana u ponsu, ali sad se posmatra i istražuje i u drugim delovima mozga. Ovi pacijenti imaju izuzetno promenjen mentalni status i progresivne neurološke deficite, kao što je pseudobulbarna pareza i spastična kvadriplegija, posle tranzitornog perioda poboljšanja nakon administracije tečnosti. Sindrom se obično pojavljuje 1 do 6 dana nakon tretmana. Udružen je sa lošom prognozom i nema efikasnog tretmana za njega. Iako je još uvek nejasn patofiziološki mehanizam, hronični alkoholizam i malnutricija su udruženi sa pojavom ovog sindroma. Zbog toga što ovi pacijenti imaju hronični hiponatremiju usled ciroze, treba izbegavati brz porast nivoa serumskog Na uz administraciju velikih količina tečnosti (4-5L)

**Stopa obnove tečnosti:** mnogi pacijenti inicijalno dobijaju oko 500 ml bolus u 0,9% fiz rastvoru (154 mEq/l Na) pre nego što laboratorijski rezultati me potvrde hiponatremijsko stanje. Zbog toga što su kliničke manifestacije hiponatremije i hipernatrijemije slične, hipertonični fiz rastvor ne bi trebalo rutinski koristiti pre laboratorijske potvrde. Ukoliko se da rutinski, to bi moglo ozbiljno da pogorša potencijalnu hipernatrijemiju. Za potvrđene hiponatremijske pacijente sa značajnim neurološkim simptomima, kao što su napadi, ozbiljno narušen mentalni status ili koma, agresivna terapija je neophodna kako bi se izbegli trajni neurološki deficiti, pa i smrt usled cerebralnog edema. Sklonost ka razvitku cerebralnog edema prevagnjuje rizik od potencijalnog osmotskog demijelinizacionog sindroma. Kod ovih pacijenata, ciljna stopa korekcije je 1,5 do 2,0 mEq/l po satu sa 3% hipertoničnim slanim rastvorom u prvih 3 do 4 sata ili skraćeno dok ne dodje do poboljšanja simptoma. Maksimalni skok serumskog Na ne treba da premaši 10 mEq/l u prvih 24h. Pacijenti sa akutnom (trajanje manje od 48h) hiponatremijom tolerišu i brži porast novoa serumskog Na, iz razloga što moždano tkivo još uvek nije u potpunosti obnovilo osmolarnost. Ovi pacijenti su obično ekstremno simptomatski i njihove nivoe serumskog Na treba povisiti za 1,5 do 2 mEq/l po satu da bi se dostigle vrednosti serumskog Na od 120 mEq/l. Takodje bi trebalo korigovati pridružene elektrolitne disbalanse, kao što je hipokalijemija. Za hiponatremične pacijente sa blagim simptomima, rizik od osmotskog demijelinizacionog sindroma prevagnjuje rizik od cerebralnog edema. Ovi pacijenti teže da imaju hroničnu hiponatremiju (trajanje duže od 48h). Pomenuti sindrom se veoma retko pojavljuje ukoliko je korekcija Na limitirana na 0,5 mEq/l po satu (otprilike 500ml 0,9% slanog rastvora za 70kg musk.) sa maksimalnim porastom nivoa Na od 10.12 mEq/l u 24h. Bez obzira na ozbiljnost simptoma, neophodno je

frekventno neurološki opservirati pacijente u cilju rane dijagnoze jatrogenog osmotskog demijelinizacionog sindroma.

### Literatura:

- 1 Al-Salman J, Kemp D, Randall D. Hyponatremia. West J Med 2002;176(3):173–6.
- 2 Ellis SJ. Severe hyponatraemia: complications and treatment. QJM 1995;88(12):905–9.
- 3 Lee CT, Guo HR, Chen JB. Hyponatremia in the emergency department. Am J Emerg Med 2000;18(3):264–8.
- 4 Ayus JC, Wheeler JM, Arieff AI. Postoperative hyponatremic encephalopathy in menstruant women. Ann Intern Med 1992;117(11):891–7.
- 5 Moritz ML, Ayus JC. The pathophysiology and treatment of hyponatraemic encephalopathy: an update. Nephrol Dial Transplant 2003;18:2486.
- 6 Sorensen JB, Andersen MK, Hansen HH. Syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone (SIADH) in malignant disease. J Intern Med 1995;238(2):97–110.

## HIPERKALCEMIJA

Doc. Dr Marina Nikolić Djurović

Hiperkalcijemija se karakteriše povišenim nivoima **jonizovanog Ca >1,4 mmol/l (>5,6 mg/dl) ili nivo serumskog Ca > 2.6 mmol/L (>10.5 mg/dL)**. Pacijenti su obično asimptomatski dok njihov Ca ne naraste preko 12 mg/dl. Kako je Ca elektrolit koji se nalazi u svim tkivima u organizmu, efekti hiperkalcijemije su rašireni i simptomi mogu uključiti više sistema organa. Najznačajniji su simptomi od strane nervnog sistema i kardiovaskularnog sistema. Pacijenti obično imaju različit stepen promene mentalnog statusa, konfuzni su ili čak komatozni, mogu biti iritirani, ataksični, depresivni, sa hiperrefleksijom ili hipotonijom. Hipertenzija je čest nalaz. Na EKG su detektuje skraćen QT interval, raširen T talas, depresija ST segmenta i bradikardija. Muka, povraćanje, konstipacija, abdominalni bol i pancreatitis su česti gastroenterološki nalazi. Poliurija je česta, jer bubrezi pokušavaju da izluče Ca koji je resorbovan iz kosti. Kao posledica, pacijenti su dehidrirani, uprkos normalnom ili povišenom arterijalnom protisku. Većina pacijenata sa povišenim vrednostima Ca koje nisu posledica maligniteta pronalaze se slučajno i to najčešće laboratorijskim testiranjem (pacijenti se žale na nespecifične simptome).

**Patofiziologija:** Mnoge bolesti mogu da promene homeostazu Ca. Hiperparatireoidizam I malignitet su dva najčešća uzroka hiperkalcijemije. Parat hormon related peptid (PTHrP) sekretovan je od strane malignih ćelija i jeste odgovoran za hiperkalcijemiju. Mehanizam dejstva ovog proteina je da on stimuliše osteoklastnu resorpciju i renalnu tubularnu resorpciju Ca. Ukoliko malignitet nije uzrok hiperkalcijemije, primarno oboljenje koje dovodi do hiperkalcijemije je najčešće hiperparatireoidizam. Takodje je bitno da se odredi nivo vitamina D, vitamina A, kao i da li je pacijent upotrebljavao tiazidne diuretike ili bio imobilisan. Odredjivanjem vrednosti fosfata u serumu u isto vreme će pomoći da se diferencira da li je hiperkalcijemija posledica abnormalnosti usled vitamina D ili PTH. Takodje je važno da se koriguje Ca zbog hipoalbuminemije ukoliko je prisutna, pošto je to posledica jonizovanog Ca. Kod pacijenata sa nenormalnim vrednostima Ca (<0,2 mmol/l ili <4mg/dl) korekcija za ukupni Ca je: izmeren Ca + 0,8 (4 - albumin).

UZROCI	
HIPERKALCIJEMIJA	HIPOKALCIJEMIJA
Malignitet, hiperparatireoidizam, hipertireoidizam, adrenalna insuficijencija, akromegalija, granulomatozna oboljenja, imobilizacija, Peđžetova bolest, sindrom deplecije fosfata, lekovi (tiazidni diuretici i litijum)	Deficijencija vit D, malapsorcionni sindrom, lekovi (diuretici, fenitoin, fenobarbiton, aminoglikozidi, heparin), hipoparatireoidizam ili pseudohipoparatireoidizam, hronična renalna insuficijencija, alkoholizam, sepsa, pancreatitis, masivne transfuzije krvi, rabdomioliza, hipomagnezijemija, hirurški zahvati.

**Terapija:** Terapija hiperkalcijemije podrazumeva nadoknadu intravaskularnog volumena s obzirom da su pacijenti dehidrirani. Kada pacijenti nisu hipovolumični, dolazi do izlučivanja Ca putem bubrega primenom diuretika henleove petlje (tzv. loop diuretici) kao što je furosemid. Hipokalijemija i hipomagnezijemija se često pojavljuju i trebalo bi da budu korigovani. Konačno, mobilizacija Ca iz kosti je smanjena. Za ovu svrhu se koristi nekoliko lekova. Bisfosfonati kao što je etidronat I pamidronat su korisni za privremeno snižavanje nivoa Ca. Mitramicin ili kalcitonin su takodje efikasni. Trebalo bi razmatrati upotrebu glukokortikoida koji mogu vrlo povoljno da deluju (npr. Terapija prednizolonom 25mg per os 3x1 u toku 8 dana. Galijum nitrat je efikasan, ali je udružen sa renalnom toksičnošću, te je njegova upotreba limitirana. Fosfati se više ne koriste. Pacijenti sa ozbiljnom hiperkalcijemijom ili pacijenti koji su simptomatski, trebalo bi da budu hospitalizovani. Ukoliko se hiperkalcijemija incidentalno detektuje, potrebno je dalje ispitati njen uzrok.

TERAPIJSKI PROTOKOL ZA OZBILJNU HIPERKALCIJEMIJU	
Vid terapije	Doza
Hidratacija (0,9% NaCl)	1-2 l i.v. ili više ukoliko je potrebno
Pojačavanje renalne ekskrecije (loop diuretici: furosemid)	20-60 mg i.v.
Smanjenje mobilizacije Ca iz kosti Etidronat Pamidronat	7.5 mg/kg i.v 4h u toku 3-7 dana Za umerenu hiperCa: 60 mg i.v. 4h inicijalno Za ozbiljnu hiperCa: 90 mg i.v. 24h inicijalno
Redukcija koštanog prometa Galijum nitrat	Ozbiljna hiperCa: 200 mg/m <sup>2</sup> /d i.v 5 dana Blaga hiperCa: 100 mg/m <sup>2</sup> /d i.v 5 dana
Kalcitonin	4 IU/kg i.m/s.c 12h
Inhibicija oslobadjanja citokina Hidrokortizon	200-300 mg i.v. 3 dana
Mitramicin	25 µ/kg 4-6h: ponoviti q24-48h 3-4 dana, doza se može ponoviti na nedeljnom nivou do postizanja zadovoljavajućeg odgovora
Kalcimimetici Cinacalcet ( koristi se za sekundarni hiperparatireoidizam ili hiperkalcijemiju u Ca paratireoidee)	30 mg per os inicijalno

Literatura:

- [1] Fukugawa M, Kurokawa K. Calcium homeostasis and imbalance. Nephron 2002; 92(Suppl 1):41–5.
- [2] Cisneros G, Lara LF, Crock R, et al. Humoral hypercalcemia of malignancy in squamous cell carcinoma of the skin: parathyroid hormone-related protein as a cause. South Med J 2001;94(3):329–31.
- [3] Motellon JL, Javort Jimenez F, de Miguel F, et al. Parathyroid hormone-related protein, parathyroid hormone, and vitaminDin hypercalcemia of malignancy. Clin Chim Acta 2000; 290(2):189–97.
- [4] Atula ST, Tahtela RK, Nevalainen JI, et al. Clodronate as a single-dose intravenous infusion effectively provides short-term correction of malignant hypercalcemia. Acta Oncol (Madr) 2003;42(7):735–40.
- [5] Pecherstorfer M, Steinhauer EU, Rizzoli R, et al. Efficacy and safety of ibandronate in the treatment of hypercalcemia of malignancy: a randomized multicentric comparison to pamidronate. Support Care Cancer 2003;11(8):539–47.

## **AKUTNA RESPIRATORNA INSUFICIJENCIJA.**

**Doc dr Miodrag Vukčević**

Najčešći uzroci: tezak napad astme, egzacerbacija HOBP (hronična opstruktivna bolest pluća), pneumonija, plućni edem, plućna embolija, pneumotoraks, pleuralni izliv, ARDS, respiratorna depresija (opijati), trauma grudnog koša, anafilaksa, mišićna slabost, kolaps pluća/atelektaza

### Prezentacija:

- Izražena dispneja /pitati za brzinu nastanka simptoma, nagli početak ukazuje na pneumotoraks, emboliju, srčanu slabost/. Bez izražene dispnoje može se javiti kod HOBP i nerespiratornih uzroka (neuromuskularni bolesnici, opijati).
- Konfuzija može biti jedina prezentacija kod starih osoba.
- Anamneza: podaci o lečenju HOBP ili astme, drugih hroničnih bolesti pluća /fibroze, tbc, bronhiektazije/.
- Produkcija sputuma i visoka temperatura /pneumonija/
- Hemoptizije su karakteristika pneumonije i PE
- Srčana slabost u anamnezi, palpitacije i/ili bol u grudima ukazuju na edem pluća
- Neurološki simptomi, bolovi u nogama parestezije (Guillian Bare)
- Alergije

### Fizikalni nalaz:

- Poslušati disajni šum /stridor, vizing, pukoti/
- Prisutan vizing /astma, HOBP, plućni edem/, pukoti /infekcija, edem pluća, fibroza/, bronhijalno disanje /konsolidacija, atelektaza ali i iznad pleuralnog izliva/, znaci pneumotoraksa /perkutorna hipersddonornost, nečujno ili oslabljeno disanje/, pleuralni izliv /perkutorna tmulost, nečujno disanje/.
- Krepitacije u gornjem delu grudnog koša i predelu vrata /pneumotoraks ili pneumomedijastinum/
- Tražiti znake duboke venske tromboze /topla otečena noga i/ili bol/.

Težina respiratorne insuficijencije: zavisi od odgovora na primenu O<sub>2</sub>. Nemogućnost korekcije SaO<sub>2</sub> primenom 40-50% O<sub>2</sub> (kiseonik sa protokom od 6-8 L) upućuje na potrebu za mehaničku ventilaciju zavisno od kliničkog stanja i osnovnog uzroka.

Loši prognostički znaci: Isprekidan govor zbog dispnoje, respiratorna frekvencija veća od 35/min, tahikardija preko 120/min, ili bradikardija ispod 60, stridor, poremećaj svesti, SaO<sub>2</sub> manja od 88%, šok.

### Lečenje:

- a. Obezbediti disajne puteve, ukloniti proteze. Kod stridora neophodna hitna asistencija anestezije/ORL/grudnog hirurga. Hitan transport.
- b. Postaviti bolesnika u sedeći položaj (ako nije hipotenzivan) i primeniti O<sub>2</sub> 60% ili više ako nema podataka o HOBP (protok O<sub>2</sub> 6-8 L ili non rebreathing maska-maska sa valvulom i plastičnom vrećicom). Ako je u pitanju HOBP protok vazduha je 1-2 L. Nazalna kanila ili Hadsonova maska daju vrlo različite koncentracije udahnutog O<sub>2</sub> u zavisnosti od frekvence i dubine disanja. Veće koncentracije O<sub>2</sub> u praksi od 60% teško je postići bez primene CPAP.
- c. Osigurati da je disajni napor adekvatan /merenje respiratorne frekvence/, obavezan je pulsni oksimetar za monitrisanje SaO<sub>2</sub>. Oksimetrija ne ukazuje na retenciju CO<sub>2</sub>, kod neuromuskularnih bolesnika i HOBP. Kada je SaO<sub>2</sub> ispod 90% može naglo da spadne na niže vrednosti.
- d. Kod HOBP inhalacije salbutamola.
- e. Kod iscrpljenih bolesnika uz urgentni transfer potrebna je i intubacija
- f. Kod komatoznih bolesnika sa slabim respiratornim naporom razmotriti predoziranje opijatima (sužene zenice, ali one mogu biti prisutne i kod hiperkapniji. Primeniti Naloxon 200 do 400mcg, u bolusu a zatim u kontinuiranoj infuziji).
- g. Obezbediti IV liniju, meriti krvni pritisak i respiratornu frekvencu.

## AKUTNI TEŠKI NAPAD ASTME

**Doc dr Miodrag Vukčević**

Prioriteti: tretiranje hipoksije, bronhospazma i inflamacije, potom i ostalih doprinosećih uzroka /infekcija, pneumotoraks/. Pogoršanje može naglo da se razvije zato je bitno ostati miran, podrška bolesniku je značajna za smanjenje anksioznosti.

Inicijalni tretman:

- a. Staviti bolesnika u sedeći položaj
- b. O<sub>2</sub>: najveći raspoloživi procenat O<sub>2</sub>, idealno bar 60%, visoki protoci, non rebreathing maska. CO<sub>2</sub> retencija nije problem. Obezbediti SaO<sub>2</sub> >90%, poželjno >92%.
- c. Brohodilatatori preko nebulizatora: salbutamol 5 mg ili terbutalin 10 mg, dati uz primenu O<sub>2</sub> i ponoviti svakih 15 do 30 min ako je potrebno. Razmotriti kontinuiranu nebulizaciju salbutamola 5 mg/h ako nema odgovora na inicijalni tretman.
- d. Dodati ipratropium bromid 0.5mg na ako je odgovor na salbutamol loš.
- e. Obezbediti IV liniju.
- f. Započeti steroide. 200 mg hydrocortizona /steroida davati i trudnicama/ ili prednison 40 do 60 mg IV a zatim PO.
- g. Antibiotike davati samo kod jasne infekcije respiratornog sistema.
- h. Adekvatna hidracija. Obezbediti unos 2-3 L na dan, voditi računa o prisutnim drugim bolestima.
- i. Monitoring: SaO<sub>2</sub>, respiratorna frekvenca, krvni pritisak, ako je moguće merenje vršnog protoka pre i posle inhalacija.
- j. Kod lošeg odgovora: Nastaviti O<sub>2</sub> i nebulizaciju salbutamola svakih 15 min.
- k. Razmotriti aminophyllin (doza opterećenj 250 mg; 4-5 mg/kg) IV za 20 min. Doza održavanja 0.5-0.7 mg/kg/h. Ne davati dozu opterećenja bolesnicima koji uzimaju aminophyllin. Prepoloviti dozu bolesnicima sa cirozom jetre, srčanom insuficijencijom ili kod uzimanja eritromicina, cimetidina ili ciprofloksacina.

### PREPORUKE ZA PREHOSPITALNO ZBRINJAVANJE PACIJENTA SA ANAFILAKSOM/ ANAFILAKTIČKIM ŠOKOM

Doc. Dr Aleksandra Perić-Popadić Klinički centar Srbije, Beograd, Klinika za Alergologiju i imunologiju

Razmotriti dijagnozu anafilakse kada postoji usaglašenost anamneze o: akutno nastalom teškom tipu alergijske reakcije sa po život ugrožavajućim respiratornim tegobama i/ili hipotenziji naročito u prisustvu kožnih promena

**Klinička slika:** otežano disanje, bleđa, hladna ili vlažna koža, Quinckeov edem, urtikarija

**Trenutne terapijske mere:** ukoliko je izrazito hipotenzivan položiti bolesnika i podići mu noge 20-30cm, kod opstrukcije disajnih puteva postaviti ga u položaj koji mu umanjuje tegobe, ukoliko je moguće otkloniti alergen (prekid davanja leka, otklanjanje insekta ili žaoke, stavljanje leda lokalno na mesto uboda insekta)

**Proceniti: disanje, prohodnost vazdušnih puteva i cirkulaciju**

**Monitorig: pulsna oksimetrija, EKG, krvni pritisak**

**KOD RESPIRATORNOG DISTRESA, HIPOTENZIJE ILI KOLAPSA DATI IM ADRENALIN:** 1:1000 adrenalina (ponoviti nakon 5 min ukoliko se stanje ne popravlja). odrasli: 500 micrograma im (0.5 ml), deca starija od 12 godina: 500 micrograma im (0.5 ml), deca 6 -12 godina: 300 micrograma im (0.3 ml), deca mladja od 6 godina: 150 micrograma im (0.15 ml)

**Ne davati nerazblažen 1:1000 adrenalin IV**

Kod anafilakse zbog uboda insekta oko mesta uboda dati drugu injekciju radi sprečavanja resorpcije venoma. Poveska usled uboda insekta se na 10 minuta popušta (1-2 min)

Intravenski adrenalin samo kod terminalnih bolesnika: 1 ml (1:1000) razblažen sa 10 ml FR: 0,1-0,2 ml na 5-20 minuta

**HIPOTENZIJA ILI KOLAPS:** kiseonik 5-10 l/min, fiziološki rastvor ili glukoza 20ml/kg iv, kortikosteroidi iv (može više od 100 mg methylprednisolona naročito kod astmatičara) dati dostupan antihistaminik (obično im da ne produbi kliničku sliku) ili lagano iv, ili razblažen u Fr (100 ml), ako nema odgovora u toku 5-10 min, ponoviti im adrenalin, ponoviti bolus tečnosti, infuzija adrenalina

**ako je sistolni TA <90mmHg otvoriti iv puteve, dopamin 400mg (2 amp)/500ml fiziološkog rastvora**

**STRIDOR:** kiseonik, adrenalin kroz nebulajzer, bez odgovora u toku 5-10 min: ponoviti im adrenalin, kortikosteroide kroz nebulajzer, iv pristup; bez odgovora u toku 5-10 min, ponoviti adrenalin kroz nebulajzer, razmotriti: im adrenalin, iv ks, im antihistaminik

**VIZING:** kiseonik,  $\beta_2$  agonist

bez odgovora u toku 5-10 min: adrenalin im, iv pristup

bez odgovora u toku 5-10 min: ponoviti  $\beta_2$  agonist, razmotriti im adrenalin

razmotriti iv  $\beta_2$  agonist, iv ks; im antihistaminik

**KOD TERAPIJE  $\beta$  blokatorima:** razmotriti glukagon 1-5mg iv i/ili atropin max 2 mg i kortikosteroide

**Samo angioedem koji ne prolazi na terapiju:** misliti o hereditarnom angioedemu



## PREHOSPITALNO ZBRINJAVANJE BOLESNIKA U KOMI

Dr Višnja Pađen, Prof. Dr Ljiljana Beslač-Bumbaširević, Urgentna neurologija, Klinika za neurologiju Kliničkog centra Srbije, Beograd

Koma i druga stanja poremećaja stanja svesti predstavljaju ozbiljan poremećaj moždane funkcije. Mnoga stanja koja uzrokuju nastanak kome mogu da budu životno ugrožavajuća a sa druge strane potencijalno reverzibilna ukoliko dodje do adekvatne primene medikamentozne ili hirurške terapije. Stoga lekari urgentne medicine i intenzivisti imaju centralnu ulogu u dijagnostikovanju i lečenju komatoznih bolesnika.

Sa medicinskog aspekta svest se sastoji iz dve komponente:

- *svesnost* ili *kvalitativna svest* (skup svih mentalnih funkcija: opažanje, osećanje, mišljenje itd). Ona se jednostavno klinički može proceniti ispitivanjem orijentacije bolesnika prema sebi, okolini, u vremenu i prostoru.
- *budnost* ili *kvantitativna svest* - čiji se stepen fiziološki menja prema cirkumdijalnom ritmu od maksimalne budnosti do dubokog sna.

### Nivoi poremećaja stanja svesti:

1. *somnolencija*: patološka pospanost, bolesnik se budi na poziv ili lakše draži ili radi fizioloških potreba, radnje su mu usporene ali komunikacija uredna
2. *sopor*: bolesnik se budi na jače tj bolne draži, gleda u ispitivača ali nema odgovora na verbalne komande ili je taj odgovor neadekvatan. Po prestanku spoljašnjih draži bolesnik tone u san.
3. *koma*: bolesnik se ne budi ni stimulacijom najjačim spoljašnjim dražima (pritisak na grudni koš ili koren nosa, jako svetlo ili zvuk), a takodje se ne budi ni zbog fizioloških potreba. Kod najdubljeg stepena kome mogu biti ugašeni i svi refleksi moždanog stabla (kornealni, refleks zenice na svetlost, trahealni itd).

### Definicija kome

Koma se može definisati kao najteži poremećaj svesti i predstavlja stanje „slično snu iz koga se bolesnik ne može probuditi“, u kome izostaju motorni i verbalni odgovor kao ni otvaranje očiju.

### Etiologija kome

S obzirom da je za očuvano stanje svesti neophodno postojanje relativne očuvanosti hemisfera mozga i aktivirajuće retikularne formacije moždanog stabla, izmenjeno stanje svesti može da se javi kod:

1. *masivne supratentorijalne lezije tj. oštećenja hemisfera velikog mozga* – tada može da postoji joštećenje svesnosti, uz očuvanu budnost, kada nastaje tzv. *vegetativno stanje* (npr. kao posledica anoksične encefalopatije posle srčanog zastoja).
2. *Sub- ili infratentorijumske lezije*, tj. direktnog ili indirektnog *oštećenja moždanog stabla* (npr hernijacija moždanog tkiva)
3. *masivnih oštećenja mozga* u celini.

Uzroci kome mogu biti:

#### I Primarni cerebralni poremećaji: (25-30% bolesnika)

- *trauma*: potres mozga, traumatska intracerebralna hemoragija, subduralni i epiduralni hematomi
- *cerebrovaskularne bolesti*: intracerebralna hemoragija, subarahnoidalna hemoragija, ishemijski moždani udari
- *infekcije*: meningitis, encefalitis, apscesi

- *neoplastične bolesti*: tumori mozga, metastaze u CNS-u, progresivna multifokalna leukoencefalopatija
- *epileptični napadi* (status epilepticus)

## II Sistemske bolesti: (70-75%)

- *metaboličke encefalopatije*: hipoglikemija, dijabetična ketoacidoza, hiperglikemijska neketonoska hiperosmolarna stanja, uremija, hepatična encefalopatija, hiponatremija, miksedem, hiper i hipokalcemija
- *hipoksične encefalopatije*: kod teških oblika dekompenzovane kardiomiopatije ili hronične opstruktivne bolesti pluća
- *trovanja*: lekovi (opijati, benzodijazepini, barbiturati, tetraciklini, neuroleptici, aspirin itd), droge (kokain, amfetamini), alkohol, teški metali, CO
- *fizički uzročnici*: hipotermija
- *deficijentna stanja*: Wernicke-ova encefalopatija

## **Patogeneza kome**

Osnovni mehanizmi u svim stanjima koja dovode do izmenjene svesti, su *poremećeni krvni protok u mozgu* (anoksična encefalopatija, cerebrovaskularne bolesti) ili *poremećeni metabolizam neurona* (hiper- i hipoglikemija, dendokrine bolesti, poremećaji elektrolita i sl.).

## **Diferencijalna dijagnoza kome**

- *pseudokomatozna stanja*: psihičko nereagovanje, Locked-in sindrom, nekonvulzivni epileptični status
- *moždana smrt*: najdublja koma, ugašeni refleksi moždanog stabla, apnea

## **Pregled bolesnika u komi**

Anamnestički podaci se najčešće uzimaju od očevidaca. Posebno su važni podaci o okolnostima i načinu nastanka kome:

- a) nagli početak ukazuje na vaskularnu etiologiju, pre svega na moždani udar u predelu moždanog stabla ili subarahnoidalnu hemoragiju;
- b) brza progresija (od nekoliko minuta do par sati) piramidnog deficita, afazije i hemihipestezije do kome karakteristična je za intracerebralna krvarenja;
- c) kada neurološke tegobe (glavobolja, psihičke izmene, piramidni deficit i sl.) prethode razvoju kome više dana ili nedelja treba posumnjati na tumor mozga, hronični subduralni hematoma ili apsces mozga (najčešće prisutno febrilno stanje);
- d) koma kojoj prethodi konfuzno ili delirantno stanje, bez znakova lateralizacije, je najčešće posledica metaboličkih poremećaja.

### Somatski pregled obuhvata:

1. *Inspekciju*. Na ovaj način se mogu uočiti: znaci traume glave (npr periorbitalni hematoma), bledilo (stanje šoka i hipoglikemije), rumenilo (trovanje CO ili intracerebralne hemoragije), cijanoza (globalna hipoksija), etilični facijes (kod alkoholičara), tragovi od uboda igle duž vena kod narkomana i sl.
2. *Disanje*. Prolaznost respiratornih puteva i kvalitet disanja je od ključne važnosti i zahteva hitnu korekciju ukoliko je neadekvatno. U zavisnosti od etiologije i/ili lokalizacije lezije, patološko disanje može biti: Cheyene-Stokes-ovo disanje, centralna neurogena hiperventilacija, apnea, ataksično disanje ili pojava depresije disanja.
3. *Arterijski pritisak i srčana radnja* mogu pokazati značajne poremećaje u vidu hipertenzije (moždana krvarenja, hipertenzivne encefalopatije), hipotenzije (šokno stanje) i poremećaja ritma (uzrok hipoksije, moždanog udara i sl.).

4. Pozitivni *meningealni znaci* ukazuju na meningitise, meningoencefalitise, subarahnoidalna ili intracerebralna krvarenja sa prodorom u subarahnoidalni prostor.
5. *Položaj glave i očiju*. Prilikom oštećenja hemisfere postoji konjugovana devijacija očiju (i glave) ka oštećenoj strani, a suprotno od hemiplegije ("*bolesnik gleda u sopstveno žarište*"). Kod jednostranog oštećenja ponsa pogled devira na suprotnu stranu od žarišta.
6. *Pregled očnog dna*. Kod ozbiljnog trpljenja mozga može se uočiti edem papile očnog živca i to ukazuje na potrebu za intenzivnom antiedematoznom terapijom i istovremeno predstavlja relativnu kontraindikaciju za lumbalnu punkciju (zbog mogućeg uklještenja moždanog tkiva). Retinalne hemoragije se najčešće javljaju kod bolesnika sa subarahnoidalnom hemoragijom.
7. *Pregled zenica*. Normalna veličina i reaktivnost zenica je znak očuvanog integriteta vidnih aferentnih, kao i simpatičkih i parasimpatičkih eferentnih puteva. *Midrijatične zenice* (3-5mm), nereaktivne na svetlost ukazuju na oštećenje u moždanom stablu. *Unilateralna dilatirana i nereaktivna zenica* (*Hutchinsonova zenica*) je znak kompresije III kranijalnog nerva kao posledica hernijacije temporalnog režnja. *Miotične* ali na svetlost reaktivne zenice se mogu videti kod lezija ponsa ili intoksikacije opijatima.
8. *Okulocefalični refleks* ili *refleks lutkinih očiju* izvodi se tako što se glava bolesnika brzo pasivno okreće na jednu, pa na drugu stranu, kao i pasivno flektira, a potom ekstendira, čime se vrši stimulacija vestibularnog sistema i proprioceptora vrata. Odgovor kod komatoznog bolesnika može biti konjugovana devijacija očiju u smeru suprotnom od okretanja glave (*fenomen lutkinih očiju*), što znači da su očuvane veze između vestibularnih i okulogirnih jedara, tj. da je funkcija moždanog stabla normalna, te da je verovatni uzrok kome kod takvog bolesnika obostrano oštećenje hemisfera. Nepokretni, fiksirani, medioponirani bulbusi uprkos opisanim pokretima ukazuju na oštećenje moždanog stabla. Prilikom izvodjenja ovog refleksa potrebno je prethodno isključiti mogućnost traume vratne kičme.
9. *Kalorijski test*. Normalno, kada su strukture moždanog stabla očuvane, dobija se nistagmus sa brzom komponentom u pravcu suprotnom od stimulisane uva (spora komponenta u pravcu stimulisane uva). U slučaju ubrizgavanja tople vode, komponente nistagmusa su suprotne. Ukoliko ovaj odgovor izostane sa jedne ili obe strane, postoji istostrana lezija moždanog stabla ili labirinta.
10. *Spontani motorni odgovor* (pokretljivost ekstremiteta) kod bolesnika u komi može u potpunosti da izostane. Ako pokreta nema samo na jednoj strani ili su pokreti jasno asimetrični, verovatno je u pitanju hemiplegija/hemipareza kao znak strukturnog oštećenja mozga. Epileptički pokreti mogu biti generalizovani tonično-klonični, kada nemaju lokalizacioni značaj, ili fokalni, kada imaju lokalizacioni značaj. Mioklonički trzajevi (mioklonizmi) su najčešće znak metaboličkih encefalopatija.
11. *Položaj tela*. Postoje karakteristični patološki položaji tela koji mogu da ukažu na lokalizaciju moždanog oštećenja. *Dekortikacioni položaj* uključuje addukciju ruku uz fleksiju i hiperpronatorni položaj podlaktica i ručja, uz ekstenziju nogu. Znak je obično supratentorijalnih oštećenja, duboko u hemisferama ili odmah iznad mezencefalona i ima bolju prognozu od decerebracionog položaja. *Decerebracioni položaj* čine ekstenzija, addukcija i unutrašnja rotacija ruku, fleksija ručja i prstiju ruku, uz ekstenziju nogu i unutrašnju rotaciju stopala. Takav položaj je obično posledica oštećenja gornjeg dela moždanog stabla i diencefalona. Ove položaje bolesnik zauzima spontano ili, češće, u odgovoru na bolne nadražaje.
12. *Procena refleksa moždanog stabla* - konjunktivalni i kornealni refleks, refleks mekog nepca i faringusa, refleks kašlja.

13. *Odredjivanje zbira Glazgov-koma skale* koji se dobija se ocenjivanjem otvaranja očiju, najboljeg verbalnog odgovora i najboljeg motornog odgovora. Glazgov-koma skala određuje dubinu kome, a njenom ponavljanom primenom u različitim vremenskim intervalima prati se eventualni oporavak, tj. dejstvo terapije. Ova skala ima i prognostički značaj: zbir 3 ili 4 znači stanje iz kog se bolesnik veoma retko oporavlja, osim kada se radi o trovanjima. (**Tabela 1**).

### Dijagnostičke procedure i hitne terapijske mere

Obzirom da je koma stanje koje najčešće znači da je ugrožen život bolesnika, neophodno je brzo utvrđivanje uzroka izmenjenog stanja svesti, određivanje stepena moždanog oštećenja i preduzimanje terapijskih postupaka (**Tabela 2**). Takođe, treba identifikovati i stanja koja se lako mogu zameniti sa komom. Osim toga, tokom pregleda ili transporta bolesnika u komi mora se voditi računa o mogućnosti postojanja traume vrata, dok se ista ne isključi.

Odmah po susretu sa bolesnikom u komi potrebno je pre svega obezbediti optimalno disanje eventualnim vadjenjem veštačkih vilica, zatim plasiranjem kratkog orofaringealnog tubusa (*airway*) kao i sprečavanje aspiracije sukcijom. Bolesnik se postavlja u *lateralni dekubitalni položaj* sa blago eksteniranim vratom i licem okrenutim prema podlozi. Efikasno je i postavljanje bolesnika u Trandelenburgov položaj čime se aktivira traheobronhijalna drenaža (kontraindikacija je intrakranijalna hipertenzija). Ako i pored svih primenjenih postupaka disanje ili aspiracija sekreta nisu zadovoljavajući, potrebno je plasiranje endotrahealnog tubusa. Ukoliko se inspekcijom ili kontrolom gasnih analiza konstatuje da je oksigenacija krvi nedovoljna, pristupa se veštačkoj ventilaciji

Bolesniku se odmah daje 50 ml 50% glukoze i.v. i 100 mg tiamina i.v. (posebno ako postoji sumnja da se radi o Wernickeovoj encefalopatiji). Neposredno pre davanja glukoze uzima se uzorak krvi za određivanje glikemije. Davanje 25 gr glukoze je imperativ jer se na ovaj način neuroni štite od eventualne hipoglikemije na koju su veoma osetljivi. Ova doza glukoze neće značajno pogoršati stanje bolesnika sa dijabetičnom komom, a izlećiće pacijenta u hipoglikemijoj komi. Nalokson (0,5 mg i.v., sa ponavljanjem doze na 2-3 minuta) se primenjuje ukoliko postoji i najmanja sumnja na intoksikaciju opijatima. Ukoliko do oporavka stanja svesti ne dodje ni posle dve ili tri ponovljene doze, mogućnost intoksikacije opijatima je isključena. Ukoliko postoji i najmanja sumnja na intoksikaciju benzodiazepinima potrebno je kao antidot dati flumazenil, čija doza takodje može da se ponavlja.

Posle preduzimanja navedenih mera i postupaka koji obezbeđuju vitalno funkcionisanje (**Tabela 2**), započinje se sa primenom specifičnih dijagnostičkih i terapijskih postupaka koji imaju za cilj definisanje uzroka kome i primenu etiološki usmerene terapije (npr. regulisanje glikemije kod hipo- i hiperglikemijske kome, korekcija elektrolita, azotnih materija, kupiranje epileptičnih napada, davanje antibiotika ili antivrotika kod zapaljenskih oboljenja mozga. Kod svakog komatoznog bolesnika kompjuterizovanu tomografiju treba uraditi pre lumbalne punkcije! Na **Slici 1** je dat algoritam pristupa komatoznom bolesniku.

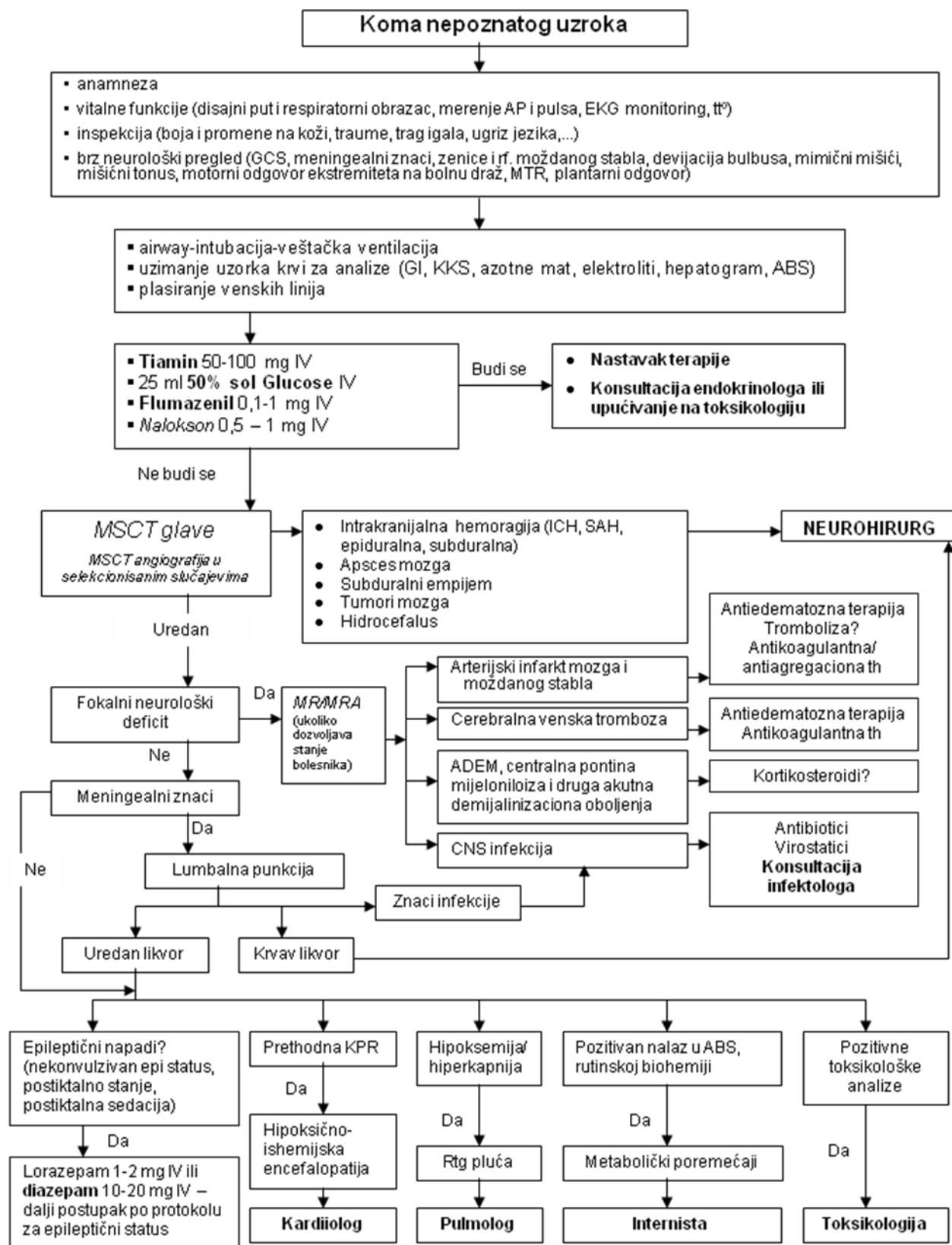
**Tabela 1. Glasgow Coma Skala**

Otvaranje očiju		Najbolji verbalni odgovor		Najbolji motorni odgovor	
Nikad	1	Nema odgovora	1	Nema odgovora	1
Na bolnu draž	2	Nerazumljivi zvuci	2	Decerebraciona rigidnost	2
Na verbalnu stimulaciju	3	Neprikladne reči	3	Dekortikaciona rigidnost	3
Spontano	4	Razgovara, dezorijentisan	4	Fleksiono povlačenje	4
				Lokalizacija bola	5
				Izvršava naloge	6
<b>UKUPNO 3-15</b>					

**Tabela 2. Dijaagnostički postupak kod bolesnika u komi**

<b>Odmah</b>	<b>Sledeće</b>	<b>Kasnije</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>- obezbediti adekvatnu oksigenaciju i ventilaciju</li><li>- uzeti krv za osnovne biohemijske analize, dati 25g glukoze, 100 mg tiamina i 0,4-1,2 mg naloksona i.v.</li><li>- uraditi brzi pregled za detekciju eventualne traume, meningealne iritacije, abnormalnosti zenica i epileptične napade</li><li>- terapija epileptičnih napada</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- uzeti anamnestičke podatke ukoliko su dostupni</li><li>- obaviti detaljan neurološki pregled</li><li>- uraditi kompjuterizovanu tomografiju glave ukoliko se sumnja na strukturnu leziju mozga</li><li>- uspostaviti venske linije</li><li>- staviti urinarni kateter</li><li>- plasirati nazogastričnu sondu</li><li>- uraditi lumbalnu punkciju ako se sumnja na meningitis ili subarahnoidalnu hemoragiju</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- EKG</li><li>- korigovati hiper- ili hipotermiju</li><li>- korigovati acido-bazni status i poremećaje elektrolita</li><li>- Rtg grudnog koša i glave</li><li>- toksikološki testovi u krvi i urinu</li><li>- EEG</li></ul>

Slika 1. Algoritam zbrinjavanja bolesnika u koma



## PREHOSPITALNO ZBRINJAVANJE BOLESNIKA SA GUBITKOM SVESTI

Asist. Dr sci med Nikola Vojvodić, Odeljenje za epilepsije i poremećaje spavanja, Klinika za neurologiju Kliničkog centra Srbije, Beograd

### 1. Gubitak svesti

Gubitak svesti predstavlja epizodičan poremećaj u vidu iznenadanog (*paroksizmalnog*) i prolazanog (*tranzitornog*) prekida kontinuiteta svesti praćenog padom i često različitim motornim manifestacijama. To je uvek dramatičan događaj, kako za pacijenta tako i za ljude u neposrednom okruženju. Ukoliko se posle toga pacijent obrati za medicinsku pomoć, lekar mora da utvrdi prirodu gubitka svesti i da donese odluku o tome da li je i koja terapija potrebna. Za dijagnozu je najvažnija klinička procena: da li se radi o pravom gubitku svesti kakav se viđa kod sinkope i epilepsije ili o padu sa prividnim gubitkom svesti koji može biti praćen motornim simptomima (psihogeni neepileptički napadi) ili samo gubitkom mišićnog tonusa ("drop-ataci")?

Često usled nedostatka pouzdanih podataka (amnezija pacijenta, nedostatak svedoka) o izgledu i ponašanju pacijenta tokom perioda bez svesti ili okolnostima u kojima je gubitak svesti nastupio, nije moguće preciznije odrediti prirodu gubitka svesti pa se u praksi koristi termin "*kriza svesti*". U nedostatku boljeg, termin "*kriza svesti*" se kao stručni žargon pojavio u našoj kliničkoj praksi pre otprilike tri decenije, a u stručnoj literaturi unutar poslednje dve decenije. Poslednjih godina, ovaj termin se neopravdano koristi za sve paroksizmalne i prolazne poremećaje bilo da su oni praćeni izmenom stanja svesti ili ne, a često i kao sinonim za epilepsiju sa ciljem da se izbegne stigmatizacija pacijenta. Mišljenja smo da svaki epizodični poremećaj svesti treba označiti stručnim terminom koji odlikava pravu prirodu poremećaja, a termin "*kriza svesti*" ili još bolje "*gubitak svesti*" koristiti samo u fazi inicijalne procene, isključivo u situacijama kada postoji dijagnostička sumnja. U takvim situacijama, za preciznu dijagnozu je neophodno snimiti sam napad video-EEG tehnologijom.

### 2. Najčešći uzroci gubitka svesti

Gubitak svesti se javlja u sklopu mnogobrojnih poremećaja i oboljenja koja primarno pripadaju nizu različitih sistema u ljudskom telu. Svi uzroci gubitka svesti se mogu podeliti na četiri grupe: **i)** kardiovaskularni; **ii)** neurološki; **iii)** psihijatrijski i **iv)** metaboličko-toksični (**Tabela 1**). Ipak, treba imati na umu da su u svakodnevnoj praksi najčešći uzroci gubitka svesti sinkope i epileptički napadi.

#### 2.1. Sinkopa

Sinkopa je simptom koji se definiše kao nagli i tranzitorni gubitak svesti praćen gubitkom posturalnog tonusa, a usled globalne hipoperfuzije mozga. Spada među najčešće razloge kratkog tranzitornog gubitka svesti. Oko 30% odraslih osoba ima bar jednu epizodu sinkope u životu. Nešto češće se javlja kod žena. Postoje dva vrha incidencije: u uzrastu od 15-19 godina i posle 70. godine života. Oporavak svesti nakon sinkope obično podrazumeva gotovo trenutno vraćanje odgovarajućeg ponašanja, orijentacije i mentalnih sposobnosti. Vremenski period kompletnog gubitka svesti kod tipične sinkope je veoma kratak (kod vazovagalne sinkope obično ne traje duže od 20 sekundi). Retko sinkopa može trajati i nekoliko minuta a tada diferencijalna dijagnoza prema drugim uzrocima gubitka svesti može biti jako teška. Sinkopa se mora razlikovati od drugih stanja koja dovode do pravog ili prividnog gubitka svesti. U praksi se kao sinonim za sinkopu koristi termin *kolaps*.

Mada mnoge bolesti i stanja mogu dovesti do sinkope, glavni zajednički patofiziološki mehanizam koji dovodi do gubitka svesti je difuzna hipoperfuzija moždanog korteksa i retikularnog aktivirajućeg sistema. Smanjenje srčanog minutnog volumena ili totalnog perifernog vaskularnog otpora dovodi do redukcije sistemskog arterijskog pritiska, a samim

tim i moždanog perfuzionog pritiska. Tranzijentni poremećaji protektivnih mehanizama ili uticaj drugih faktora (lekovi, hemoragija) koji dovode do smanjenja sistolnog krvnog pritiska ispod praga autoregulacije mogu dovesti do sinkope. U zavisnosti od uzroka koji dovodi do moždane hipoperfuzije sinkopa se deli na više podvrsta (**Tabela 2**). Važno je istaći da bolesnici sa kardiogenom sinkopom imaju veći rizik od iznenadne smrti i povećanu stopu mortaliteta.

## 2.2. Epileptički napad

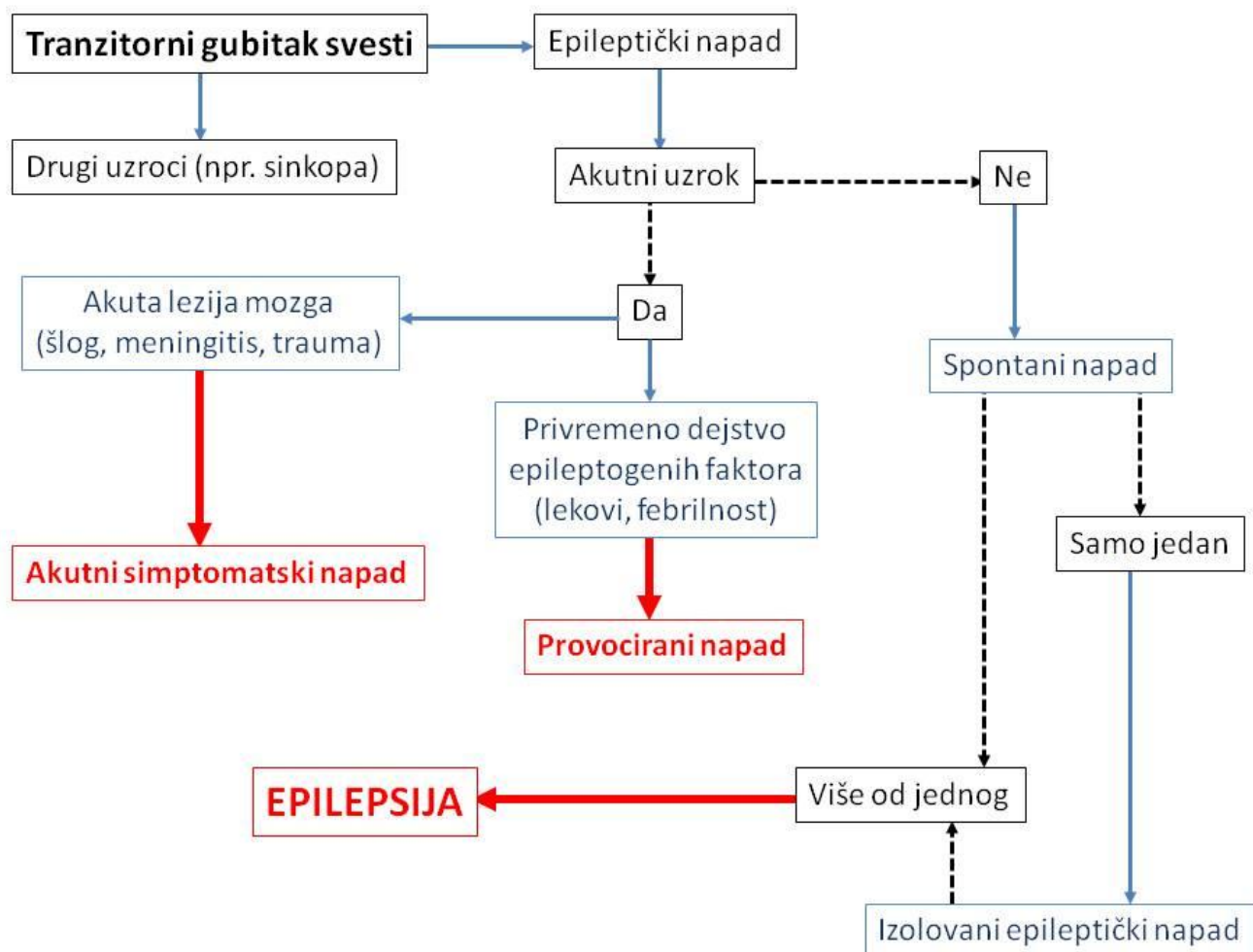
Epileptički napad predstavlja paroksizmalnu, kratkotrajnu i stereotipnu izmenu motorne aktivnosti, senzibiliteta, ponašanja ili svesnosti, uzrokovanu abnormalnom električnom hiperaktivnošću mozga. Bilo koji simptom može da bude epileptički ukoliko se javlja naglo (paroksizmalno) i spontano (neprovocirano), traje kratko, ima tendenciju da se ponavlja na stereotipan način i po pravilu je praćen postiktalnom iscrpljenošću. Neki simptomi su od većeg dijagnostičkog značaja zato što se češće javljaju (klasični simptomi): konvulzije, *deja vu* fenomen, gastrična aura, olfaktorni i gustatorni simptomi, napadi u spavanju, cijanoza, inkontinencija urina, ugriz jezika, teže povrede (prelomi kostiju i opekotine). S druge strane, diplopije i prolazno slepilo (*amaurosis fugax*) se po pravilu ne javljaju kod epilepsije.

Bar 4% ljudi u toku svog života ima jedan ili više epileptičkih napada. Većina pacijenata koja se prvi put obraća za medicinsku pomoć zbog epileptičkog napada imala je i ranije jedan ili više napada (74%) i oni imaju hroničnu epilepsiju. Kod preostalih pacijenata je veoma važno razlikovati one koji su imali akutni simptomatski ili provocirani napad (8%) od onih koji su imali prvi spontani napad (18%).

**Akutni simptomatski i provocirani napadi** predstavljaju napade koji se javljaju u sklopu akutno nastalih lezija mozga kao što su šlog, meningitis, apsces ili trauma (akutni simptomatski napadi) ili su provocirani privremenim delovanjem sistemskih, metaboličkih, toksičnih i drugih štetnih faktora koji deluju epileptogeno (visoka febrilnost, hipoglikemija, alkohol, kokain, nespavanje, itd). Prepoznavanje ovih napada je veoma važno pošto oni nemaju medicinske i socijalne konsekvence epileptičkih napada i terapijski pristup se bazira na lečenju primarnog oboljenja, odnosno uklanjanju neposrednog provokacionog faktora.

Dijagnoza epileptičkog napada i epilepsije kao hroničnog oboljenja koje se karakteriše spontanim ponavljanjem epileptičkih napada, je na prvom mestu klinička i postavlja se na osnovu podataka o karakteristikama napada do kojih se dolazi anamnezom, odnosno opservacijom samog događaja (**Slika 1**).





**Slika 1.** Algoritam za postavljanje dijagnoze epilepsije kao hroničnog oboljenja koje se karakteriše spontanim ponavljanjem epileptičkih napada

### 3. Diferencijalna dijagnoza sinkope i epileptičkog napada

U kliničkoj praksi, kod bolesnika sa nejasnom epizodom tranzitornog gubitka svesti najčešće je potrebno da se napravi diferencijalna dijagnoza između sinkope i epileptičkog napada. Diferencijacija ova dva uzroka epizodnog gubitka svesti je od kritične važnosti zbog daljeg ispitivanja, lečenja i prognoze ovih poremećaja. U 60% slučajeva priroda gubitka svesti je očigledna, samo na osnovu kliničke slike. Na moguću sinkopu ukazuju *prodromalni simptomi i znaci* u vidu nesvestice, crnila pred očima, zatim položaj i okolnosti u kojim dolazi do gubitka svesti (dugo stajanje npr), kratko trajanje epizode i *brz oporavak uz odsustvo konfuznosti* po uspostavljanju svesti. Kod bolesnika sa epileptičkim napadom, klonizmi ekstremiteta, kao i prolongirana postiktalna konfuznost su značajne karakteristike koje se retko vidjaju kod sinkopalnih epizoda. Za razliku od epileptičkog napada, ukoliko su tokom sinkopalne epizode prisutni motorni fenomeni, oni se uvek jave bar 1-5 sek po gubitku svesti, nikada pre. U **Tabeli 3** su prikazane glavne kliničke karakteristike koje mogu biti od pomoći u diferencijalnoj dijagnozi između epileptičkih napada i sinkope.

### 4. Zbrinjavanje bolesnika sa sinkopom

#### 4.1. Inicijalna evaluacija bolesnika sa sinkopalnom epizodom

*Prvi korak.* Već pri prvom susretu sa bolesnikom (na terenu) treba proceniti postiktalno stanje svesti, uzeti kratku anamnezu o okolnostima, faktorima rizika i

prodromalnim simptomima, uraditi osnovni fizikalni pregled sa merenjem krvnog pritiska u ležećem i uspravnom položaju i uraditi EKG. Ovakav pregled bi trebalo da da odgovor na tri pitanja: Da li je gubitak svesti sinkopalne prirode? Da li postoji oboljenje srca? Da li postoje određene kliničke karakteristike koje sugerišu dijagnozu (**Slika 2**)?

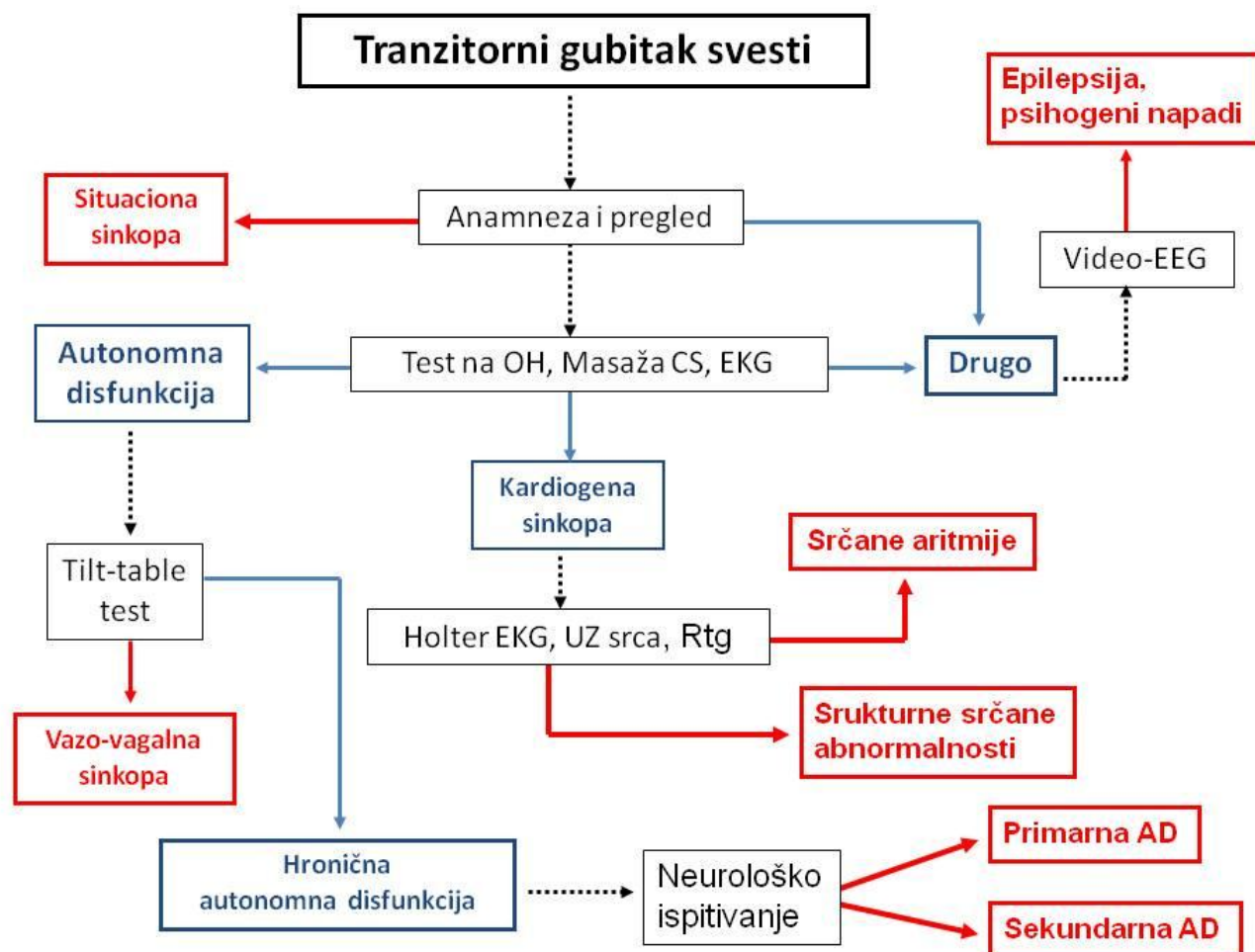
Drugi korak. Potom transportovati bolesnika u urgentni centar radi dodatnih pregleda: KKS (hemoglobin), glikemija, masaža karotidnog sinusa (kod starijih od 60 god), UZ pregled srca i ukoliko je potrebno neurološki pregled i CT pregled mozga.

#### 4.2. Kada hospitalizovati bolesnika sa sinkopom?

Ključni aspekt u evaluaciji i lečenju sinkope predstavlja odluka da li i kada hospitalizovati bolesnika sa sinkopom. Tim pre što je u većini slučajeva sinkope hospitalizacija nepotrebna i potencijalno opasna s obzirom na mogući nastanak jatrogenih komplikacija. Odluku o hospitalizaciji treba doneti na osnovu anamnestičkih podataka i inicijalne evaluacije u okviru koje ključni nalaz predstavlja kardiovaskularni status. Korist od hospitalizacije se svodi na mogućnost tačnog dijagnostikovanja uzroka sinkope, urgentnog lečenja tamo gde je potrebna hitna intervencija (npr. implantacija *pacemakera*), prevenciju povredjivanja pa čak i smrtnog ishoda, kao i zadovoljavanje medikolegalnih razloga [19].

Posle inicijalne evaluacije, bolesnika sa sinkopom treba hospitalizovati ukoliko postoji bar jedna od sledećih indikacija:

- a) suspektna maligna aritmija ili ozbiljan hemodinamski poremećaj;
- b) novonastali neurološki deficit ili suspektan neurološki uzrok gubitka svesti (epileptički napad ili moždani udar);
- c) ozbiljne povrede pacijenta;
- d) multiple i učestale sinkopalne epizode;
- e) teška (simptomatska) ortostatska hipotenzija;
- f) "maligna" vazovagalna sinkopa (česte epizode sa povredjivanjem pacijenta);
- g) starije životno doba (preko 65 god.);
- h) ozbiljne abnormalnosti u fizikalnom nalazu;
- i) dijagnostičke i terapijske procedure nije moguće sprovesti ambulantno, i
- j) medikolegalni razlozi.



**Slika 2.** Algoritamski prikaz dijagnostičkog pristupa sinkopi (OH=ortostatska hipotenzija; CS=karotidni sinus; AD=autonomna disfunkcija).

## 5. Zbrinjavanje bolesnika sa epileptičkim napadom

### 5.1. Pojedinačni epileptički napad

Kod pacijenta sa epileptičkim napadom *inicijalni postupak* na terenu podrazumeva sledeće:

- i) okrenuti bolesnika na bok, i obezbediti ga od povredjivanja;
- ii) osloboditi okovratnik i proveriti disajne puteve;
- iii) od prisutnih svedoka prikupiti podatke o samom događaju;
- iv) proveriti vitalne znake i uraditi EKG i glikemiju.

*Dalji postupak* zavisi od toga da li se radi o: **a)** habitualnom epileptičkom napadu kod bolesnika sa hroničnom epilepsijom, ili **b)** prvom (izolovanom) epileptičkom napadu.

Pacijenti sa poznatom dijagnozom epilepsije, koji su imali habitualni napad i u potpunosti se oporavili u roku od nekoliko minuta, ne zahtevaju transport do urgentnog centra (UC) ili bolnice. Treba im dati savet da redovno piju svoje AE lekove i da se jave nadležnom neurologu radi korekcije terapije.

Bolesnika sa hroničnom epilepsijom koji se ne oporavi unutar nekoliko minuta ili koji se ozbiljnije povredi, kao i svakog bolesnika sa podatkom o prvom epileptičkom napadu, transportovati do najbližeg UC ili dežurnog KBC-a. Prilikom transporta ne dozvoliti bolesniku da ustaje i smestiti ga u udoban položaj. Započeti infuziju 5% glukoze ukoliko je

bolesnik konfuzan ili fiziološkog rastvora ukoliko je pacijent hipotenzivan. U slučaju agitacije ordinirati midazolam 5-15mg i.m.

Odmah po prijemu bolesnika u urgentnu (dežurnu) ambulantu, potrebno je sprovesti sledeći dijagnostički postupak: **i)** uzeti anamnezu o mogućim provokacionim faktorima (neuzimanje ili zloupotreba lekova, alkoholizam, šećerna bolest, febrilnost, dehidracija); **ii)** proveriti neurološki status i meningealne znake; **iii)** uraditi KKS, glikemiju i elektrolite; **iv)** napraviti CT pregled mozga; **v)** uraditi lumbalnu punkciju u slučaju febrilnosti, leukocitoze ili podatka o imunosupresiji; **vi)** razmotriti hitan EEG pregled (*ukoliko je moguće*) u slučaju sumnje na nekonvulzivni ili suptilni konvulzivni status, prvenstveno kod bolesnika sa hroničnom dijagnozom epilepsije koji se ne oporavljaju posle habitualnog napada i kod kojih postoji podatak o neredovnom uzimanju AE lekova.

Dalji postupak sa bolesnikom koji je doveden u UC posle epileptičkog napada zavisi od rezultata navedenih dopunskih ispitivanja i prikazan je u **Tabeli 4**.

#### 4.2. Lečenje epileptičnog statusa

Epileptični status (*status epilepticus, SE*) predstavlja jedno od najurgentnijih i najopasnijih stanja u neurologiji zbog mogućnosti nastanka oštećenja mozga i smrtnog ishoda. SE podrazumeva stanje u kome je epileptička aktivnost prisutna tokom 30 minuta i duže. Ovaj vremenski interval istovremeno predstavlja i preporuku lekarima da u tom intervalu treba da započnu terapiju. Ipak, s obzirom na to da skoro svi pojedinačni napadi traju 2-5 minuta, a izuzetno retko duže, nije opravdano čekati da istekne navedeni period od 30 minuta već sve napade koji spontano ne prestaju unutar 5 minuta treba shvatiti kao preteći status i tretirati kao da se radi o potpuno ispoljenom statusu .

Ono što razlikuje lečenje SE od ostalih stanja u epileptologiji, jeste način primene antistatusnih lekova. Naime, u cilju lečenja SE, lekovi se primenjuju isključivo intravenski u što većoj dozi i za najkraće moguće vreme (*intravenska doza opterećenja*) kako bi se što je moguće pre postigle efikasne koncentracije leka u plazmi, zasitili eliminacioni mehanizmi i uspostavila stabilna farmakokinetika sa visokim koncentracijama leka u mozgu (**Tabela 5**). Pored neodložne primene antistatusnih lekova, nepohodna primena mera za očuvanje svih vitalnih funkcija u cilju očuvanja homeostaze i prevencije oštećenja neurona. Istovremeno, uz terapijski, neophodno je sprovesti i dijagnostički postupak koji nikako ne sme da uspori ili odloži primenu antistatusnih lekova. Zbog toga, lečenje SE u bolničkim uslovima, treba da se sprovodi po unapred definisanom protokolu koji predstavlja sekvencijalni niz postupaka i alternativnih ređanja u vremenski definisanom okviru (**Tabela 6**).

U slučaju pojave farmakorezistentnog epileptičkog statusa treba razmotriti sledeće razloge terapijskog neuspeha: **1)** greške u načinu primene i doziranju antistatusnih lekova (**Tabela 7**); **2)** neadekvatan izbor leka (upotreba fenitoina i/ili fenobarbitona kod porfirije); **3)** postojanje progresivne bolesti mozga kao uzroka statusa (najčešće velike strukturne lezije ili infekcije); **4)** pojava komplikacija tokom statusa (hipotenzija, renalna insuficijencija, metabolički poremećaji, hipertermija); **5)** pogrešna dijagnoza (psihogeni neepileptični status).

## Literatura

1. American College of Emergency Physicians. Clinical policy: Critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with seizures. *Ann Emerg Med.* 2004;43:605-625.
2. Ammirati F, Colivicchi F, Santini M. Diagnosing syncope in clinical practice. *European Heart Journal* 2000; 21: 935–940.
3. Brignole M, Alboni P, Benditt DG, et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope-update 2004. *Europace* 2004; 6(6):467-537.
4. Chadwick D. Educational Programme-Epilepsy. Clinical Aspects of Diagnosis. *World Congress of Neurology*, London 2001.
5. Delgado-Escueta AV, Bajorek JG. Status epilepticus: Mechanisms of brain damage and rational management. *Epilepsia* 1982; 23(suppl 1): S29-S41.
6. Fisher RS, van Emde Boas 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 the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia* 2005; 46(4): 470-472.
7. Forsgren L, Bucht G, Eriksson S, Bergmark L. Incidence and clinical characterization of unprovoked seizures in adults: a prospective population-based study. *Epilepsia* 1996; 37: 224-229.
8. Ghilain S, VanRijckevorsel-Harmant K, Harmant J, DeBarys TH. Midazolam in the treatment of epileptic seizures. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988; 51: 732.
9. Graff L, Mucci D, Radford MJ. Decision to hospitalize: objective diagnosis-related group criteria versus clinical judgment. *Ann Emerg Med* 1988; 17: 943-52.
10. Hauser WA, Rich SS, Annegers JF, Anderson VE. Seizure recurrence after a 1st unprovoked seizure: An extended follow up. *Neurology* 1990; 40: 1163-1170.
11. Hauser WA. Should people be treated after a first seizure? *Arch Neurol* 1986; 43: 1287-1288.
12. Hoefnagels WAJ, Padberg GW, Overweg J, et al. Transient loss of consciousness: the value of the history for distinguishing seizure from syncope. *J Neurol* 1991; 238: 39-43.
13. Kapoor WN. Syncope. *N Engl J Med* 2000; 343:1856-1862.
14. Krumholz A, Wiebe S, Gronseth G, Shinnar S, Levisohn P, Ting T, et al. Practice parameter: Evaluating an apparent unprovoked first seizure in adults (an evidence-based review): Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Epilepsy Society. *Neurology*. 2007;69:1996-2007.
15. Lempert T, Bauer M, Schmidt D. Syncope: A Videometric Analysis of 56 Episodes of Transient Cerebral Hypoxia. *Ann Neurol* 1994; 36: 233-237.
16. Lević Z. Osnovi savremene neurologije. Dečje novine, 1989.
17. Lowenstein DH. Status epilepticus: an overview of the clinical problem. *Epilepsia* 1999; 40(Suppl 1): S3-S8.
18. Manford M. Assessment and investigation of possible epileptic seizures. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 70(suppl II): 3-8.
19. Meierkork H, Boon P, Engelsen B, Göcke K, Shorvon S, Tinuper P, et al. EFNS guideline on the management of status epilepticus. *Eur J Neurol.* 2006;13:445-450.
20. Miller TH, Kruse JE. Evaluation of syncope. *Am Fam Physician* 2005;72:1492-500.
21. Nicholl JS. Prehospital management of the seizure patient. *Emerg Med Serv* 1999; 28(5): 71-75.
22. Ramsay RE. Treatment of Status Epilepticus. *Epilepsia* 1993; 34(Suppl. 1): S71-S81.

23. Sander JWAS, O'Donoghue MF. Epilepsy: getting the diagnosis right. *BMJ* 1997; 314: 158-159.
24. Shorvon SD. *Handbook of Epilepsy Treatment*. Blackwell Science, Oxford 2000; 174-193.
25. Smith PEM. If It's not epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 70(suppl II): 9-14.
26. Sokić D, Janković S, Vojvodić N. Od ispravnog prepoznavanja do dobrog lečenja epilepsije. U: Kostić V, Apostolski S (ur). *Lekcije dekade mozga*. Medicinski fakultet, Beograd, 2001:146-203.
27. Sokić D, Nikić P, Vojvodić N, Milivojević D, Janković S. *Gubitak svesti: Nacionalni vodič za lekare u primarnoj zdravstvenoj zaštiti*. Srpsko lekarsko društvo, Beograd, 2005.
28. Sokić D. *Analiza faktora rizika za nastanak oštećenja mozga u epileptičkom statusu*. Doktorska disertacija, Medicinski fakultet, Beograd 2001.
29. Sokić DV, Janković SM, Vojvodić NM, Radović VM. *Racionalna terapija epilepsije*. *Novine u lečenju neuroloških bolesti*, 1997: 97-144.
30. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med* 2002;347:878-885.
31. Vojvodić N, Sokić D, Janković S, Nikić P. *Lekovi za lečenje epileptičkog statusa*. XVI Jugoslovenski simpozijum o epilepsiji, Odabrane teme iz epileptologije 2, CIBIF, Beograd 2001: 41-60.

**Tabela 1. Poremećaji koji mogu da izazovu tranzitorni gubitak svesti ili da u velikoj meri podsećaju na gubitak svesti (prema dominantno zahvaćenim sistemima)**

<p><b>1. Kardiovaskularni uzroci</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— neuralno-posredovana (refleksna) sinkopa (vazo-vagalna sinkopa)</li> <li>— ortostatska hipotenzija</li> <li>— srčane aritmije</li> <li>— strukturno srčano ili kardiopulmonalno oboljenje</li> <li>— cerebrovaskularni poremećaji</li> <li>— neklasifikovana sinkopa</li> </ul>
<p><b>2. Neurološki uzroci</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— epilepsija</li> <li>— epileptičkim napadom izazvana asistolija</li> <li>— komocione konvulzije</li> <li>— narkolepsija/katapsija, druge hipersomije i parasomije</li> <li>— paroksizmalne diskinezije/noćna horeoatetoza</li> <li>— Brunsov sindrom</li> <li>— bazilarna migrena/migrenski ekvivalenti</li> </ul>
<p><b>2. Psihijatrijski uzroci</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— psihogeni neepileptički napadi</li> <li>— panični napadi</li> <li>— somatiformni poremećaj</li> <li>— konverzivni poremećaj</li> <li>— depersonalizacija</li> <li>— posttraumatski stresni poremećaj</li> <li>— epizodički gubitak kontrole</li> <li>— napadi besa (tantrum temper)</li> <li>— sindrom hiperventilacije</li> <li>— sindrom isključivanja ("pad u nesvest")</li> <li>— simulacija</li> </ul>
<p><b>4. Metabolički/toksički uzroci</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— hipoglikemija</li> <li>— hiponatrijemija</li> <li>— intoksikacije</li> <li>— hipokapnija/hiperventilacija</li> <li>— feohromocitom</li> <li>— porfirija</li> </ul>

**Tabela 2. Klasifikacija sinkopa na osnovu uzroka**

<b>Neuralno-posredovana (refleksna sinkopa)</b>
Vazovagalna (neurokardiogena) sinkopa Sinkopa usled hipersenzitivnosti karotidnog sinusa Situaciona sinkopa (pojava sinkope u specifičnim okolnostima) <ul style="list-style-type: none"><li>— Kašalj, kijanje</li><li>— Mikturicija (post-mikturaciona)</li><li>— Nakon fizičkog napora</li><li>— Nakon obilnog obroka</li><li>— Drugo (dizanje tegova, sviranje duvačkih instrumenata, venepunkcija...)</li></ul>
<b>Vazomotorna sinkopa (ortostatska hipotenzija)</b>
Poremećaji autonomnog nervnog sistema <ul style="list-style-type: none"><li>— Primarni poremećaji autonomnog sistema (esencijalni poremećaj autonomnog sistema, multipla sistemska atrofija, Parkinsonova bolest sa autonomnim oštećenjem)</li><li>— Sekundarni poremećaji autonomnog sistema (dijabetična neuropatija, amiloidna neuropatija)</li></ul> Lekovima i alkoholom indukovana ortostatska sinkopa Gubitak intravaskularnog volumena (hemoragija, dijareja, Adisonova bolest)
<b>Srčane aritmije</b>
Disfunkcija sinoatrijalnog čvora Bolest atrioventrikularnog provodnog sistema Paroksizmalne supraventrikularne i ventrikularne tahikardije Nasledni sindromi („long-QT“ sindrom, „Brugada“ sindrom) Poremećaj rada ugrađenih aparata (pejsmejker, ICD) Lekovima izazvane ili pogoršane aritmije
<b>Strukturno srčano ili kardiopulmonalno oboljenje</b>
Oboljenje srčanih zalistaka Akutni infarkt/ishemija miokarda Obstruktivna kardiomiopatija Miksom pretkomore Akutna disekcija aorte Oboljenje/tamponada perikarda Embolija pluća/plućna hipertenzija
<b>Cerebrovaskularni poremećaji</b>
Vaskularni sindromi krađe („steal syndromes“)



**Tabela 3. Kliničke karakteristike koje mogu biti od pomoći u diferencijalnoj dijagnozi između epileptičkih napada i sinkope.**

<b>Kliničke karakteristike</b>	<b>Epilepsija</b>	<b>Sinkopa</b>
<i>Precipitirajući faktori</i>	treperava svetlost, nespavanje	emocionalni stres, bol, duže stajanje
<i>Položaj tela</i>	nije od značaja	uglavnom uspravan
<i>Vreme javljanja</i>	u budnosti i spavanju	u budnosti
<i>Trajanje</i>	kratko	duže, postepen razvoj
<i>Aura ili premonitorni simptomi</i>	neprijatan miris, neodređen neprijatan osećaj u stomaku	nauzeja, povraćanje, bledilo, osećaj hladnoće, preznojavanje, mutnoća u glavi, zamućenje vida
<i>Period bez svesti</i>	minuti	sekunde
<i>Boja kože</i>	cijanoza ili normalna boja	bledilo
<i>Konvulzije</i>	Uobičajene, produženog trajanja, početak koincidira sa gubitkom svesti	Retko, uvek kratkog trajanja (<15sec.) i javljaju se nakon gubitka svesti
<i>Povrede</i>	česte kod konvulzivnih napada	retke, sem kod kardiogenih sinkopa
<i>Ugriz jezika</i>	često, obično ivica jezika	retko, obično vrh
<i>Simptomi nakon vraćanja svesti</i>	Produžena konfuznost, bolovi u mišićima, glavobolja, pospanost	Nema konfuznosti, mučnina, povraćanje, bledilo, malaksalost

**Tabela 4. Postupak sa bolesnikom posle prvog epileptičkog napada u zavisnosti od rezultata dopunskog ispitivanja.**

<b>Nalazi</b>	<b>Postupak</b>
normalan neurološki nalaz i uredni rezultati dopunskih ispitivanja	uputiti na ambulantni EEG i NMR pregled mozga
hronični neurološki deficit i/ili hronična lezija na CT-u	odmah uvesti AE terapiju i uputiti u Epileptološki dispanzer
akutni neurološki deficit i/ili akutna lezija na CT-u	hospitalizacija, simptomatsko lečenje
prolongirano konfuzno stanje	hospitalizacija, hitan EEG pod sumnjom na nekonvulzivni status
zapaljenski nalaz u likvoru	uputiti infektologu pod sumnjom na meningoencefalitis
patološki nalaz glikemije i/ili elektrolitni disbalans	uputiti internisti (endokrinologu)
znaci hroničnog alkoholizma i sumnja na apstinencijani napad	uputiti u dežurnu psihijatrijsku ustanovu pod sumnjom na delirijum
drugi provokacioni faktori (lekovi, narkomanija, insolacija)	otklanjanje provokacionog faktora, simptomatsko lečenje, ambulantno praćenje

**Tabela 5. Preporuka za primenu antistatusnih lekova u inicijalnom lečenju SE.**

<b>Inicijalno lečenje statusa (najčešće na terenu)</b>	
	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ diazepam 10 mg i.v. (5mg/min), pp ponoviti posle 10 min</li> <li>▪ <i>sledi</i> diazepam u infuziji 0.25-0.4 mg/kg (ukoliko status ne prestane) ili</li> <li>▪ midazolam u bolusu 0.1-0.3mg/kg (ne većom brzinom od 4mg/min)</li> <li>▪ <i>sledi</i> midazolam u infuziji 0.05-0.4mg/kg/h (ukoliko status ne prestane)</li> </ul>
<b>Lečenje statusa po dolasku u urgentnu ambulantu</b>	
	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ fenobarbiton 20mg/kg i.v brzinom 100mg/min (bolus)</li> <li>▪ <i>sledi</i> fenobarbiton do 30mg/kg ili midazolam kontinuirano 0.5mg/min</li> <li>▪ <i>prijem</i> u jedinicu intenzivne nege i lečenje refraktarnog statusa (uvodjenje pacijenta u hiruršku anesteziju)</li> </ul>

**Tabela 6. Terapijski protokol za lečenje epileptičkog statusa u bolničkim uslovima.**

<b>satnica</b>	<b>medikamentni postupci</b>	<b>nemedikamentni postupci</b>
0-5 min	50 ml 50% glukoze + tiamin i.v.	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. obezbediti disanje</li> <li>2. proveriti vitalne parametre</li> <li>3. otvoriti 2 venske linije</li> </ol>
6-20 min	diazepam 10 mg (5 mg/min) (ponoviti posle 10 min) ili midazolam u bolusu 0.1-0.3mg/kg	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. anamneza</li> <li>2. somatski i neurološki pregled</li> <li>3. EKG, EEG</li> </ol>
21-30 min	fenobarbiton 10-20 mg/kg (100 mg/min)	4. dopunske analize
31-60 min	fenobarbiton do 30 mg/kg (100 mg/min)	5. lečenje komplikacija
61-80 min	fenobarbiton u "gigantskim" dozama ili midazolam u kontinuiranoj infuziji	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. obezbediti asistiranu ventilaciju</li> <li>2. monitoring vitalnih parametara</li> </ol>
81-90 min	pozvati anesteziologa i pripremiti pacijenta za uvođenje u hiruršku anesteziju	

**Tabela 7. Najčešće greške u načinu primene i doziranju antistatusnih lekova.**

Izostanak primene antistatusnog leka u preambulantnim uslovima
Intramuskularna primena lekova (npr. diazepam)
Suviše spora primena lekova u ambulantnim uslovima (npr. i.v. doza fenobarbitona se daje u 500ml fiziološkog rastvora u vidu spore infuzije)
Male doze (subdoziranost) lekova
Velika pauza u primeni dve terapijske opcije (" <i>prazan hod</i> ")
Odsustvo protokola za lečenje epileptičnog statusa

## GENERALIZOVANI KONVULZIVNI EPILEPTIČNI STATUS U DEČJEM DOBU

Prof. Dr Nikola Dimitrijević, Univezitetaska dečja klinika, Beograd

**DEFINICIJA** Generalizovani konvulzivni epileptični status (SE) su generalizovane konvulzije koje traju duže od 30 minuta ili se javljaju u vidu serije napada između kojih se svest bolesnika ne popravlja. Praktična je i klasifikacija statusa na *prodromalni stadijum*: trajanje konvulzija do 10 minuta; preteći status: 11-30 minuta; *razvijeni status*: 30-60 minuta; *refraktorni status*: trajanja duže od 60 minuta.

**EPIDEMIOLOGIJA** Učestalost: 41 pacijent/godišnje/100.000 populacije, ili 50 epizoda SE/godišnje/100.000 (zbog ponavljanja statusa kod nekih pacijenata). Približno 1/3 SE je prva manifestacija febrilnih konvulzija i/ili epilepsije, 1/3 se javlja kod pacijenata kod kojih je već potvrđena dijagnoza epilepsije, a 1/3 se javlja kod akutnih neuroloških insulta. SE se najčešće javlja kod odojčadi i male dece (više od 50% su deca mlađja od 3 godine).

**ETIOLOGIJA** Prema etiološkim faktorima učestalost SE je sledeća: *Akutni poremećaji*: febrilni SE - 28%, epilepsija - 25%, infekcije CNS - 12%, elektrolitni poremećaji - 7%, intoksikacije - 4%, hipoksije - 2%, trauma CNS - 1%, metabolički poremećaji - 0,5%. *Hronični poremećaji CNS*: neprogresivne encefalopatije - 10%, progresivne encefalopatije - 4%, neonatalna hipoksično-ishemična encefalopatija - 4%, malformacije CNS - 2,5%.

**TERAPIJA** Osnovni principi lečenja:

- 1) intenzivna nega deteta
- 2) medikamentozno prekidanje konvulzija
- 3) utvrđivanje etiologije
- 4) održavanje homeostaze
- 5) terapija komplikacija

Ciljevi urgentnog dijagnostičko-terapijskog postupka su sledeći:

- 1/ obezbeđivanje adekvatne oksigenacije mozga i održavanje kardiovaskularne funkcije.
- 2/ prekidanje napada što je brže moguće.
- 3/ prevencija ponovnih epileptičnih napada.
- 4/ otkrivanje precipitirajućih faktora - hipoglikemija, elektrolitni poremećaji, infekcije, nizak nivo serumskih antiepileptika.
- 5/ korekcija metaboličkih poremećaja.
- 6/ prevencija sistemskih komplikacija.
- 7/ dalje ispitivanje i sprovođenje kauzalne terapije.

Sistemski efekti konvulzivnog SE mogu se podeliti na dva stadijuma, rani i kasni.

**Stadijum 1 (0-30 min).** U ranoj fazi moždana autoregulacija i homeostaza su uglavnom očuvane. Početne posledice prolongiranih konvulzija su enormno oslobađanje kateholamina, koji dovode do tahikardije, povećanja krvnog pritiska i hiperglikemije. U ovoj fazi se vidjaju teške, ponekad i fatalne srčane dizritmije. Moždani krvni protok je povećan, čime se obezbeđuju veće količine glikoze za enormno povećani moždani metabolizam. Ukoliko konvulzije i dalje traju javlja se acidoza (laktična) i hipertermija, što predstavlja loš prognostički znak. Acidoza povećava rizik od srčanih aritmija i hipotenzije, a sa ugroženom kardiovaskularnom funkcijom može da dovede do teškog plućnog edema.

**Stadijum 2 (30-90 min).** Zbog iscrpljivanja kompenzatornih mehanizama, status ulazi u drugu, kasnu fazu. Ovo se obično dešava posle 30-90 minuta kontinuiranih konvulzija. Osnovne karakteristike su pad krvnog pritiska, gubitak autoregulacije moždane cirkulacije (snabdevanje mozga krvlju sada zavisi od sistemskog pritiska), hipoglikemija. Povećana rabdmioliza ugrožava bubrežnu funkciju, mogu da nastanu hiperkalijemija, hiponatremija. Funkcije jetre su ugrožene, sa nastankom i diseminovane intravaskularne koagulacije.

**Prehospitalni postupak i terapija.** Većina SE se događa u vanbolničkim uslovima. Od velike je važnosti opšta medicinska edukacija radi adekvatnog pružanja prve pomoći ugroženom detetu: pronaći medicinsku dokumentaciju, zaštititi pacijenta od mogućeg (samo) povredjivanja, otkopčati kragnu, staviti bolesnika u bočni koma-položaj, obezbediti održavanje prolaznosti disajnih puteva, proceniti kada je bolesnik ponovo svestan, ako napad traje duže od 5 minuta ili se ponavlja zvati hitnu pomoć i obezbediti transport u bolnicu. Prehospitalna terapija za prekid napada smanjuje dužinu napada, ali se često ne koristi. Postoje sledeće mogućnosti: *diazepam* - rektalno; *midazolam* - bukalno, intranazalno, intramuskularno; *lorazepam* - bukalno, rektalno; fenobarbitonj (PB) i.m.

**Intrahospitalna terapija.** Obavezan je smeštaj u odeljenje intenzivne nege, praćenje vitalnih parametara, obezbeđivanje intravenskog pristupa i medikamentozni prekid konvulzija. Obezbediti adekvatnu moždanu oksigenaciju i održavanje kardiovaskularne funkcije. Istovremeno, pored neuropedijatrijskog pregleda uraditi laboratorijske analize radi otkrivanja uzročnih i/ili precipitirajućih faktora - hipoglikemija, elektrolitni poremećaji, infekcije, febrilnost ili nizak serumski nivo antiepileptika. Kada se ostvari stabilizacija opšteg stanja pacijenta, potrebno je uraditi i dopunska neuroimaging ispitivanja (CT ili MR glave).

#### **Medikamentozna terapija.**

Postoji više mogućnosti za svaku fazu SE. Terapijski izbor je prikazan tabelama 1, 2 i 3.

**Prodromalni stadijum (0-10 min)** U ovom periodu dolazi do postepenog povećanja učestalosti tonično-kloničnih napada, dok potpuno ne konfluiraju ili se svest ne oporavlja između napada. Ovo se najčešće dešava u vanbolničkim okolnostima. Terapija može da prekine progresiju napada u SE. Najoptimalniji lekovi su *Diazepam rektiole* i *Midazolam i.m.*

**Preteći SE (11-30 min)** Pacijent u ovoj još najščešće nije hospitalizovan ili je na putu za bolnicu. Najoptimalnija je primena benzodiazepina (*lorazepam*, *clonazepam* ili *diazepam* i.v. /*midazolam* i.v./i.m.). U našim uslovima i.v. primena lekova u van bolničkim uslovima je jako retka.

**Razvijeni SE (30-60 min)** Ovo je praktično stadijum kada se može konstatovati da prethodno primenjena terapija nije bila efikasna ili se ne zna vreme trajanja napada. Dalja terapija mora da bude agresivna. Izbor terapije u ovoj fazi može da zavisi i od prethodno primenjenih lekova. Opcije: 1/ *Lorazepam* ili *diazepam* + *PB* ili *fenitoin*. 2/ *PB*.

**Refrakterni SE (>60 min)** U ovoj fazi se već razvijaju sistemske komplikacije, a dalja antikonvulzivna terapija može da dovede do poremećaja respiratorne i kardiovaskularne funkcije. Efikasnost lekova u ovom stadijumu je manja. Pored mogućnosti ponavljanja lekova iz prethodne faze ili koji nisu primenjeni (benzodiazepina, PB), glavne opcije su: 1/ *Infuzija antiepileptika* 2/ *Opšta anestezija*, *pentobarbital*, *propofol*. Mogu se promenjavati i *levetiracetam* i *topiramate* i.v. U ovoj fazi je neophodno pozvati anesteziologa i obezbediti EEG monitoring.

**PROGNOZA** Morbiditet i mortalitet u SE su posledica etiologije i efikasnosti terapije. Smrtnost u dečjem uzrastu iznosi 3-6%. Nastaje zbog *osnovnog oboljenja*, *kardiorespiratorne insuficijencije*, *edema mozga* i ponekad usled *prevelike doze antiepileptika* (naročito kod novorodjenčadi).

Učestalost sekvela je 12-14% , pojava zavisi od etiologije, trajanja SE i uzrasta dece. Javljaju se mentalna retardacija, epilepsija, poremećaj ponašanja i motorni deficit (cerebralna paraliza, ekstrapiramidni i cerebelarni sindrom, dekortikaciona rigidnost).

**KOMPLIKACIJE** Terapija SE zahteva intenzivni monitoring svih funkcija i odličnu negu, zbog prevencija sekundarnih komplikacija. I pored adekvatne terapije i nege česte su komplikacije, koje pogoršavaju moždanu funkciju i funkciju drugih organa. Pojava komplikacija je obično vezana za refrakterni SE, kada je primena "prve linije" terapije bila neuspešna. Kao i sam SE, sve komplikacije vitalno ugrožavaju pacijenta.

**Kardiovaskularne komplikacije:** tahikardija, bradikardija, aritmije i srčani zastoje, srčana insuficijencija, hipertenzija, hipotenzija, šok.

*Respiratorni sistem:* apnea, tahipnea, Cheyne-Stokesovo disanjeasoiracija, pneumonija, cijanoza, respiratorna acidoza

*Moždane komplikacije:* interiktalna koma, hiposkično-ishemična encefalopatija, edem mozga, intrakranijalna hipertenzija, moždano krvavljenje

*Bubrežne komplikacije:* oligurija, akutna bubrežna insuficijencija, akutna tubularna nekroza

*Metaboličke komplikacije:* acidoza (metabolička, laktična), hiper/hiponatremija hiper/hipokalijemija, hipoksemija, hiper/hipoglikemija, dehidracija

*Infekcije:* plućne, urinarne, kožne

*Autonomni poremećaji:* hiperpireksija, povraćanje, ekscesivno znojenje, hipersekrecija (salivacija, trahealna)

*Ostalo:* hepatična insuficijencija, pankreatitis, rabdomioliza, frakture, diseminovana intravaskularna koagulacija,

Tabela 1.

### Doziranje lekova u konvulzivnom epileptičnom statusu

Lek	Primena	Doza	Neželjena dejstva
Diazepam	i.v.	0,25-0,5 mg/kg 2-5 mg/min	Hipotenzija, srčani zastoje, laringospazam
	rektalno infuzija	0,5 mg/kg 0,1 mg/kg/h	
Clonazepam	i.v.	0,03-0,05 mg/kg	Pospanost, ataksija, hipersalivacija
Lorazepam	i.v.	0,1 mg/kg	Pospanost, ataksija
Midazolam	i.m.	0,15-0,3 mg/kg	Respiratorna depresija
	i.v.	0,1-0,3 mg/kg < 4 mg/min	
	i.v. infuzija	0,05-0,4 mg/kg/h	
Phenobarbiton	i.v.	10-20 mg/kg max. 30 mg/kg ≤ 30-100 mg/min	Respiratorna depresija hipotenzija, produžena medikamentozna koma
Phenitoin	i.v.	20 mg/kg max 45 mg/kg ≤ 25 mg/min	Hipotenzija, srčane aritmije, respiratorni zastoje
Valproat	i.v.	20 mg/kg, zatim 1 mg/kg/h s-konc > 75 mg/L	Hipotenzija, fatalna hepatotoksičnost

Tabela 2.  
Terapija epileptičnog statusa

Prodromalni stadijum (0-10 min.)	Preteći status (11-29 min.)	Epileptični status (30-60 min)	Refrakterni status (>60 min)
<b>Prva linija</b>			
<b>Diazepam</b> 0,5 mg/kg p.r.	<b>Lorazepam</b> 0.1 mg/kg/iv	<b>Lorazepam</b>	<b>Infuzija antiepileptika</b>
<b>Midazolam</b> 0,15-0,3 mg/kg/im	<b>Diazepam</b> 0,3 mg/kg/iv	<b>Diazepam</b>	<b>Anestezija</b>
	<b>Clonazepam</b> 0,03 mg/kg/iv	<b>Clonazepam</b>	
		<b>Phenitoin</b>	
<b>Druga linija</b>		<b>Phenitoin</b> 20 mg/kg/iv	<b>Phenitoin</b>
		<b>Clonazepam</b>	<b>Phenobarbiton</b> 20 mg/kg/iv
		<b>Midazolam</b> 0,05-0,4 mg/kg/h posle iv bolusa	
<b>Ostalo</b>		<b>Chlormethiazol</b> 0,08 mg/kg/h Povećanje na 2h	<b>Levetiracetam i.v.</b>
		<b>Clonazepam</b> 0,03 mg/kg Do 4 bolusa	<b>Topiramata i.v.</b>
		<b>Midazolam</b>	
		<b>Paraldehid</b>	

Tabela 3.

**Protokol lečenja epileptičnog statusa**

1.	0-5 min	Dijagnoza SE. Bočni koma položaj. Obezbedjivanje prolaznosti disajnih puteva. Kontrola vitalnih znakova - R,P,TA. Oralni airway. Primena O2. Sukcija. Monitoring: EKG, EEG. Kontrola T°. i.v. linija. Infuzija. Lab. analize (glikemija, urea, elektroliti, transaminaze, laktati, toksikologija, s-conc.antiepileptika) Orijentaciona anamneza i neuropedijatrijski pregled.
2.	6-9 min	25% glikoza 4 ml/kg/iv 10% Ca-glukonat 2 ml/kg/iv B6 100 mg i.v (kod dece mlađe od 2 god)
3.	10-30 min	Lorazepam 0,1 mg/kg/iv (do 8 mg, brzina davanja 1-2/min) Fenitoin (PHT) 20 mg/kg/iv (1 mg/kg/min ili ≤50 mg/min) Monitoring: EKG, TA. Može da se ponovi PHT 10 mg/kg, do ukupne doze 45 mg/kg Opcije: - umesto lorazepama može da se primeni clonazepam/ Rivotril®, diazepam/Bensedin®, midazolam/Flormidal® - umesto PHT može da se primeni PB
4.	31-59 min	Ukoliko napad ne prestaje: PB 15-20 mg/kg bolus infuzija, brzina primene ≤50 mg/min, max. doza 30 mg/kg
5.	60 min	Ukoliko napad ne prestaje ostale mogućnosti uključuju: Diazepam infuzija, 50 mg rastvoren u 250 ml 0,9% NaCl, brzina infuzije 1 ml/kg/h (2 mg/kg/h), do postizanja s-conc. 0,2-8 mg/ml IV solucija i set za infuziju se menjaju svakih 6 sati Pentobarbital sa početnom dozom 5 mg/kg/iv i dodatnim dozama do ostvarivanja EEG nalaza/burst supression.Održavanje pentobarbitalske anestezije/kome se nastavlja oko 4h, sa infuzijom 1-3 mg/kg/h.Pacijent se tada proverava za ponovno javljanje konvulzija smanjenjem brzine infuzije. Ukoliko se klinički napad i/ili generalizovana pražnjenja na EEG-u održavaju, procedura se ponavlja; ukoliko je ostvarena kontrola napada pentobarbital se lagano isključuje u toku sledećih 12-24 <sup>h</sup>
6.	61-90 min	Ukoliko napad i dalje ne prestje poziva se anesteziolog radi primene opšte anestezije i neuromuskularne relaksacije. Moguća je primena levetiracetam i topiramam i.v. Obavezan EEG monitoring

## PREHOSPITALNO ZBRINJAVANJE BOLESNIKA SA AKUTNIM ISHEMIJSKIM MOŽDANIM UDAROM

Dr Maja Stefanović-Budimkić, Doc. Dr Dejana Jovanović  
Urgentna neurologija, Klinika za neurologiju  
Kliničkog centra Srbije, Beograd

Akutni ishemijski moždani udar (AIMU) se definiše kao fokalni ili globalni poremećaj moždane funkcije koji naglo nastaje, a posledica je poremećaja moždane cirkulacije ili stanja u kome protok krvi nije dovoljan da zadovolji metaboličke potrebe neurona za kiseonikom i glukozom. Tranzitorni ishemijski atak (TIA) je prolazna epizoda neurološke disfunkcije uzrokovana fokalnom ishemijom mozga, kičmene moždine ili retine, bez akutnog infarkta u trajanju do 60 minuta.

Osnovni cilj u lečenju AIMU je da se smanji akutno (ishemijsko) oštećenje mozga i da se obezbedi maksimalni oporavak bolesnika. Ovakav pristup podrazumeva tretiranje *AIMU kao bolesti koja se leči po prvom stepenu hitnosti*, gde faktor vreme postaje praktično najvažniji element uspešnosti tretmana, tj. sprečavanja prelaska reverzibilnog oštećenja neurona (penumbre) u ireverzibilno oštećenje.

U akutnoj fazi AIMU, intravenska trombolitička terapija rekombinativnim tkivnim aktivatorom plazminogena (rTPA) je jedina efikasna i priznata terapija. Ova terapija zahteva brzo reagovanje i kratak vremenski interval između početka tegoba (nastanka AIMU) i primene rTPA ("vreme je mozak"). Za bolesnike koji nisu kandidati za primenu trombolitičke terapije dokazana je korist od lečenja u Jedinicama za moždani udar (JMU) ("kompetentnost je mozak"). Što je manje vremena prošlo od početka simptoma, veća je terapijska korist od trombolitičke terapije, iz čega i proizilazi prioritet za što hitnijim transportom bolesnika u bolnicu u kojoj se sprovodi trombolitička terapija.

Efikasnost lečenja AIMU zavisi od prepoznavanja moždanog udara kao urgentnog stanja, istog stepen hitnosti kao i infarkt miokarda ili trauma. Svest o hitnosti u lečenju AIMU treba da postoji kako u populaciji tako i kod medicinskog osoblja. Edukacija stanovništva i profesionalaca koji učestvuju u lečenju bolesnika sa AIMU je jedini dokazan način da se poveća broj tromboliziranih bolesnika i samim tim smanji stopa mortaliteta i invaliditeta. U cilju obezbeđivanja što jasnije komunikacije sa stanovništvom važno je da se ujednači terminologija i da se umesto velikog broja različitih naziva (apopleksija, insult, šlog, udar, kap) koji se mogu shvatiti kao nazivi različitih bolesti, uvede samo jedan (ili najviše dva). Dogovoreno je da se u našoj sredini koristi isključivo termin moždani udar ili moždani infarkt (po uzoru na srčani udar ili infarkt).

Nažalost, u praksi, najveći broj bolesnika nije u prilici da dobije trombolitičku terapiju, upravo usled zakasnelog dolaska u bolnicu. Mogućnost za kašnjenja u lečenju tokom akutne faze AIMU se može javiti na više nivoa:

1. Na nivou populacije, usled neprepoznavanja simptoma moždanog udara i blagovremenog kontaktiranja službe hitne pomoći (SHP).
2. Na nivou SHP, u slučaju izostanka davanja prioriteta za najhitniji transport bolesnika sa akutnim moždanim udarom u najbližu odgovarajuću bolnicu.
3. Na nivou bolnice- intrahospitalno kašnjenje usled odlaganja neurovizelezijskih metoda i usled nepostojanja organizovane mreže u akutnom lečenju moždanog udara.

**Lanac hitnog zbrinjavanja bolesnika sa AMU obuhvata sledeće korake:**

1. Brzo prepoznavanje i reakcije na pojavu simptoma MU i TIA
2. Hitno kontaktiranje SHP
3. Prioritet transporta bolesnika sa obaveštavanjem bolnice u koju se bolesnik transportuje o dolasku potencijalnog kandidata za primenu trombolitičke terapije.



4. Adekvatna hitna trijaža ovakvih bolesnika pri pristizanju u bolnicu. Prehospitalna faza lečenja AIMU je definisana kao interval između pojave prvih simptoma i znakova moždanog udara i prijema u bolnicu.

#### **Preporuke za transport i prijem bolesnika sa AIMU**

1. Preporučuje se hitno obraćanje službi hitne pomoći i prioritet kod SHP. (*Nivo dokaza B, Stepen preporuke II*)
2. Preporučuje se prioritet transporta sa najavom dolaska bolesnika u odgovarajuću bolnicu. (*Nivo dokaza B, Stepen preporuke III*)
3. Preporučuje se da bolesnici za koje se sumnja da su doživeli AIMU budu prevezeni u najbliži medicinski centar ili JMU koji treba da obezbede rano lečenje. (*Nivo dokaza B, Stepen preporuke III*)
4. Preporučuje se da dispečeri i osoblje kola hitne pomoći budu obučeni da prepoznaju AIMU. (*Dobra klinička praksa, Stepen preporuke IV*)
5. Preporučuje se hitna trijaža, klinička, laboratorijska i neurovizuelizaciona procena, tačna dijagnoza i terapijska odluka i primena odgovarajućeg lečenja u bolnici koja prima bolesnika. (*Nivo dokaza B, Stepen preporuke III*)
6. Preporučuje se da za udaljene ili seoske oblasti primena telemedicine treba da bude razmotrena, sa ciljem da se unapredi pristup lečenju (*Nivo dokaza B, Stepen preporuke II*)
7. Preporučuje se da bolesnici sa mogućom TIA budu hospitalizovani u JMU ili medicinskim centrima koji mogu da obezbede ekspertsku evaluaciju i hitno lečenje. (*Nivo dokaza B, Stepen preporuke III*)

SHP bi trebalo da poseduje validni algoritam za prepoznavanje simptoma AIMU kod bolesnika još tokom primljenog telefonskog poziva. Sumnja na AIMU postoji kada se dobiju podaci o naglom nastanku jednog od simptoma i znakova:

- Paraliza (hemiplegija/pareza, atraumatska tetrapareza, pareza mimične muskulture, podatak da su se “iskrivila usta”)
- Smetnje vida (duple slike, smetnje u jednoj polovini vidnog polja)
- Otežan govor
- Otežan hod
- Nagla pojava izraženo jake glavobolje po prvi put u životu
- Utrnulost jedne polovine tela
- Naglo nastala vrtoglavica
- Pojava poremećaja stanja svesti

Ključna pitanja koja dispečer SHP treba da postavi u slučaju postojanja sumnje na AIMU su prikazana na **Tabeli 1**.

Za registrovanje neurološkog deficita u upotrebi je nekoliko testova za skrining AIMU. FAST skala (Face-arm- speech- test) predstavlja varijantu Sinsinati prehospitalne skale za AIMU (Cincinnati Prehospital Stroke Scale). (**Tabela 2 i 3**) Ukoliko je bilo koji od tri znaka Sinsinati skale nenormalan verovatnoća da se radi o MU je 72%, a ukoliko su nenormalna sva tri znaka verovatnoća da se radi o MU je 85%. FAST skala je brzi i koristan test za skrining AIMU, sa senzitivnošću od 95%, ali je karakteriše niska specifičnost (56%).

Vrlo važno pitanje je **kada su počele smetnje** ili kada je bio poslednji trenutak da se bolesnik osećao dobro (da nije imao simptome). Ovaj podatak je potrebno potražiti iz više izvora - samog bolesnika, ukućana, očevidaca. Vreme nastanka simptoma i vreme kada su oni primćeni ne mora da bude isto (npr. nakon spavanja, afazija...). Osoblje SHP treba da

zabeleži što tačnije vreme nastanka tegoba kao i njihovu dalju progresiju (spontano popravljavanje, pogoršanje, stacionaran nalaz).

Potrebno je registrovati i potencijalne **kontraindikacije za primenu trombolitičke terapije**. Na taj način se olakšava proces donošenja odluke o primeni trombolitičke terapije pri pristizanju bolesnika u JMU. Najbitnije je postaviti pitanja o postojanju: maligniteta, operacije u prethodna tri meseca, invazivnih procedura u poslednje četiri nedelje, ranijih hemoragijskih događaja, aktuelne antikoagulatne i antiagregacione terapije, prisutvu poremećaja koagulacije. Bitno je dobiti i odgovarajuće informacije o prethodnom zdravstvenom stanju bolesnika i prethodnim bolestima, lekovima koje je uzimao.

Pregled prehospitarnih postupaka koje treba sprovesti kod bolesnika sa AIMU dati su na **Tabeli 4**. Ekipe SHP pružaju mere koje **održavaju vitalne parametre**, tj. obezbeđuju prolaznost respiratornih puteva, odgovarajuću ventilaciju i kardiovaskularnu stabilnost. Kod bolesnika sa AIMU, bilo da jeste ili nije kandidat za trombolizu, treba **izmeriti saturaciju, glikemiju i uraditi EKG**. Potrebno je intubirati bolesnike kod kojih postoje znaci potencijalno revezibilne respiratorne insuficijencije (bolesnici sa značajnom hipoksijom i hiperkapnijom, u komi ili sa visokim rizikom od aspiracije).

Ukoliko postoje klinički znaci hipoksemije, odnosno znaci periferne saturacije kiseonikom manje od 95%, potrebno je primeniti nadoknadu kiseonika na nazalni kateter/kiseoničnu masku, brzinom od 4l/min. Pokazano je da bolesnici koji su imali nadoknadu kiseonikom (ukoliko im je ona potrebna), imaju manji volumen ishemijske lezije parenhima na magnetnoj rezonanci. Ne savetuje se nadoknada kiseonikom kod bolesnika koji nemaju jasne znake hipoksije.

Potrebna je odgovarajuća kardiovaskularna stabilizacija bolesnika pre transporta. Povišene vrednosti krvnog pritiska treba lečiti ukoliko prelaze vrednosti iznad 220 mmHg za sistolni ili 120 mmHg za dijastolni krvni pritisak. Slani rastvori su indikovani u slučaju arterijske hipotenzije sa vrednostima krvnog pritiska manjim od 120 mmHg za sistolni krvni pritisak. Potrebno je imati u vidu potencijalne kontraindikacije pri primeni parenteralne nadoknade tečnosti, poput teške srčane insuficijencije.

U slučaju postojanja niskih vrednosti šećera u krvi, indikovana je nadoknada glukoze u slučaju kada je glikemija manja od 3,3 mmol/l. Kod hiperglikemije (iznad 11 mmol/l) naročito je važno obezbediti odgovarajući unos tečnosti.

Telefonskim putem unapred **obavestiti referentni centar** u kom se radi trombolitička terapija o pristizanju potencijalnog kandidata. Na ovaj način se dobija na uštedi vremena. Svakom kandidatu za trombolizu treba **plisirati perifernu vensku liniju**, a kod kandidata za trombolitičku terapiju dve venske linije.

Ne savetuje se primena antitrombotične terapije pre nego što se dobiju rezultati neurovizelizacionih metoda (CT endokranijuma) radi isključenja eventualnog intrakranijalnog krvarenja.

Dužnost tima SHP je da **prilikom pristizanja u bolnicu** prosledi sve relevantne informacije o bolesniku koje su dobijene tokom prehospitalne faze lečenja. Posebno su važne informacije o:

1. Vremenu početka simptoma, ili poslednjeg vremenskog trenutka kada je bolesnik bio bez tegoba
2. Tipu tegoba- nabrojati glavne tegobe
3. Drugim pridruženim oboljenjima
4. Informacije vezane za opšte stanje bolesnika pre početka aktuelnih tegoba
5. Kontakt telefonu rodbine kako bi se dobili dopunski heteroanamnestički podaci
6. Aktuelnoj hroničnoj terapiji koju bolesnik uzima

Jedan od uslova za uspešan rad JMU je postojanje dobro organizovane prehospitalne faze lečenja. Glavni cilj je da organizacija SHP bude takva da se vreme između nastanka moždanog udara i primene trombolitičke terapije svede na minimum.

## Literatura

1. Republička stručna komisija za izradu i implementaciju vodiča dobre kliničke prakse-rukovodilac Čovičković- Šternić N. Nacionalni vodič dobre kliničke prakse za dijagnostikovanje i lečenje ishemijskog moždanog udara. AZUS. Beograd 2011.
2. Adams HP Jr, Del Zoppo G, Alberts MJ, et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association / American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. *Stroke* 2007;38:1655–711.
3. The European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee and The ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack. *Cerebrovasc Dis* 2008;25:457–507.
4. The European Stroke Organization (ESO) Executive Committee and the ESO Writing Committee. Guidelines for Management of Ischemic Stroke and Transient Ischaemic Attack 2008, Update January 2009.
5. Kessler C, Khaw A, Nabavi D.G, Glahn J, Grond M, Busse O . Standardized Prehospital Treatment of Stroke. *Dtsch Arztebl Int* 2011; 108(36): 585–91

## Tabele

**Tabela 1. Kako prepoznati bolesnika sa moždanim udarom?**

1. Da li je bolesnik budan?
2. Da li je utrnula/oslabila/oduzela se jedna polovina tela?
3. Da li postoji poremećaj govora? (Da li nerazgovetno priča?, Da li je u potpunosti prestao da govori; Da li ne razume šta mu ljudi govore? Da li ima poteškoća u pronalažnju reči?)
4. Da li ima smetnje vida? (Da li ima duple slike?, Da li ima smetnje u polovini vidnog polja?)
5. Da li je nestabilan pri hodu, da li se tetura, zanosi pri hodu?
6. Da li ima vrtoglavicu?
7. Da li ima smetnje gutanja?
8. Kada su tegobe nastale? Da li nastale naglo ili postepeno? Da li je ranije imao ove tegobe?
9. U kojoj meri je bio pokretan i obavljao dnevne aktivnosti do pojave sadašnjih simptoma?

**Tabela 2. Cincinnati Prehospital Stroke Scale (CPSS)**

<b>FACIJALNA PARALIZA</b> (pokazuje zube ili se osmehuje) — Normalno – simetrično obe strane lica — Nenormalno – jedna strana lica zaostaje, jedan ugao usana niži)
<b>TONJENJE RUKE</b> (zatvorenih očiju drži ispružene ruke ispred sebe, sa dlanovima naviše, tokom 10 s) — Normalno – obe ruke drži simetrično ili obe uopšte ne pokreće — Nenormalno – jedna ruka ne može da se pomeri ili tone ili pronira, u poređenju sa drugom rukom
<b>GOVOR</b> (tražiti da ponovi složenu rečenicu) — Normalno – ponavlja rečenicu jasno i razgovetno — Nenormalno – ponavlja nerazgovetno ili koristi pogrešne reči ili nije u stanju da govori

**Tabela 3. FAST (Face Arm Speech Test)**

<b>FACIJALNA SLABOST</b>	DA	NE	?
Zahvaćena strana	L		D
Tražiti od bolesnika da se osmehne ili pokaže zube: — Uočiti NOVONASTALU asimetriju- označiti DA ukoliko postoji asimetrija u osmehu ili grimasiranju ili postoji očigledna facijalna asimetrija — Zabeležiti koja se strana slabije pokreće, da li je to desno ili levo			
<b>SLABOST RUKE</b>	DA	NE	?
Zahvaćena strana	L		D
— Podići obe ruke bolesnika za oko 90° ako sedi ili za 45° ako leži na leđima i tražiti da održi položaj oko 5 s — Da li jedna ruka tone ili brzo pada? — Ukoliko jedna ruka tone ili brzo pada da li je to desna ili leva ruka?			
<b>GOVORNE SMETNJE</b>	DA	NE	?
Ukoliko bolesnik pokušava da razgovara: — Uočiti NOVONASTALI poremećaj govora — Proveriti sa ukućanima — Uočiti dizatriju — Uočiti teškoće u nalaženju reči. Ovo se može potvrditi tražeći od bolesnika da imenuje objekte iz okoline kao što su šolja, stolica, sto, ključevi, olovka — Ukoliko postoje teške smetnje vida staviti predmet u bolesnikovu ruku i tražiti da ga imenuje			

**Tabela 4. Prehospitalne terapijske mere na licu mesta i tokom transporta kod bolesnika sa AMU**

<p><b>KOD SVIH BOLESNIKA</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Plasiranje periferne venske linije, a dve kod kandidata za trombolizu; ukoliko je moguće izbegavati paretičnu ruku</li> <li>— Odrediti saturaciju O<sub>2</sub>, glikemiju i uraditi EKG</li> <li>— Elevacija gornjeg dela tela</li> <li>— U slučaju hipoksemija- 4l/min kiseonika (ciljana saturacija iznad 95%) – oprez kod bolesnika sa HOBP</li> <li>— Ne primenjivati antritrombotičnu terapiju</li> <li>— Ne davati IM. injekcije</li> </ul>
<p><b>ARTERIJSKA HIPERTENZIJA</b>  <i>Nije indikovana trombolitička terapija</i>  Sistolni TA &lt; 220 mmHg ili  Dijastolni TA &lt; 120 mmHg ili  Srednji TA &lt; 130 mmHg</p>	<p>Praćenje i kontrola TA, osim ako se ne sumnja ili potvrdi postojanje disekcije aorte, akutnog infarkt miokarda, edema pluća, hipertenzivne encefalopatije, akutne bubrežne insuficijencije.</p>
<p><i>Nije indikovana trombolitička terapija</i>  Sistolni TA &gt; 220 mmHg ili  Dijastolni TA 121–140 mmHg</p> <p>(Održavanje visokih vrednosti u dva merenja sa intervalom od 5 min)</p>	<p>Cilj: sniženje TA za 10–15%</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— Enalapril 5–10 mg ili lizinopril 5–10 mg ili kaptopril 6,25– 12,5 mg per os (sažvakati)</li> <li>— Urapidil 10–50 mg i. v., potom nastaviti sa 4–8 mg/h u i. v. inf., max. 30 mg/h.</li> <li>— Metoprolol – 2–5 mg i. v., može se ponavljati na svakih 5 min. do max. 15 mg.</li> </ul>
<p><i>Nije indikovana trombolitička terapija</i>  Dijastolni TA &gt; 140 mmHg</p>	<p>Cilj: sniženje TA za 10–15%</p> <p>Nitroglicerín 5 mg i. v., potom 1–4 mg/h i. v.</p>
<p><i>Indikovana trombolitička terapija</i>  Pre trombolize  Sistolni &gt; 185 mmHg  Dijastolni &gt; 110 mmHg</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Enalapril 5–10 mg ili lizinopril 5–10 mg ili kaptopril 6,25– 12,5 mg per os (sažvakati)</li> <li>— Urapidil 10–50 mg i. v., potom nastaviti sa 4–8 mg/h u i. v. inf., max. 30 mg/h.</li> <li>— Metoprolol 2–5 mg i. v., može se ponavljati na svakih 5 min. do max. 15 mg</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Osim ako je neophodno, izbegavati lekove poput nitrata, blokatora kalcijumskih kanala tipa nifedipimna sublingvalno ili intravenski</li> <li>— Izbegavati metoprolol kod bolesnika sa astmom, srčanom insuficijencijom, teškim poremećajima srčanog sprovođenja ili bradikardijom.</li> </ul>
<p><b>ARTERIJSKA HIPOTENZIJA</b>  Sistolni TA ispod 120mmHg  <i>Bez znakova srčanog popuštanja</i></p>	<p>500ml sol Na Cl 0,9%</p>
<p><b>HIPOGLIKEMIJA</b></p>	<p>Nadokada glukoze ukoliko je izmerena glikemija manja od 3,3mmol/l</p>
<p><b>HIPERGLIKEMIJA</b> (iznad 11 mmol/l)</p>	<p>Dodatni unos tečnosti koja ne sadrže glukozu</p>

## PREHOSPITALNA DIJAGNOSTIKA I TERAPIJA GLAVOBOLJA

Doc. Dr Jasna Zidverc-Trajković, Centar za glavobolje Klinike za neurologiju Kliničkog Centra Srbije, Beograd

Glavobolja je, samostalno ili udružena sa drugim smetnjama, jedna od najčešćih tegoba zbog koje se bolesnici obraćaju lekaru za pomoć. Bolesnici se žale na glavobolju koja je nastala u poslednjih nekoliko dana, sati ili minuta; ili na glavobolju veoma jakog intenziteta. Međunarodna klasifikacija glavobolja navodi oko 200 različitih vrsta glavobolja od kojih se mnoge mogu ispoljiti atakom žestoke glavobolje iznenadnog nastanka (**Tabela 1**). Ovakva etiološka podela iznenada nastale glavobolje u kliničkoj praksi, međutim, ima malu upotrebnu vrednost pošto zahteva primenu dopunskih dijagnostičkih postupka za koje je potrebno vreme, a često i hospitalizacija.

Praktično gledano, svi bolesnici sa glavoboljom se mogu podeliti u tri grupe:

- a. Prvoj grupi pripadaju bolesnici sa *novom glavoboljom koja je simptom akutne sistemske bolesti*, kao što je, na primer, glavobolja kod bolesnika sa akutnim febrilnim stanjem ili iznenadnim povećanjem arterijskog pritiska. Dijagnoza ovakve glavobolje, obično, ne predstavlja problem, a terapija se usmerava ka kauzalnoj bolesti.
- b. Druga grupa bolesnika se žali na „*prvu ili najgoru glavobolju u životu*“. Klinička prezentacija ovih bolesnika može da bude komplikovana fokalnim neurološkim znacima ili simptomima upornog povraćanja, a u anamnezi može da postoji podatak o ranijim epizodama ili progresivnom pogoršanju glavobolje.
- c. Poslednjoj grupi pripadaju bolesnici čija aktuelna glavobolja je deo *hronične glavobolje* koja nije popustila na uobičajenu terapiju ili bolesnik ne može više da je toleriše, što predstavlja „*sindrom hvatanja za poslednju slamku*“.

Na osnovu podataka dobijenih anamnezom i prvim pregledom, već u hitnoj službi, se često može postaviti sumnja na određenu bolest, a zatim su potrebno vreme za dodatna ispitivanja da bi se postavila definitivna dijagnoza i odredila kauzalna terapija. Međutim, ne postoji nijedan razlog da bolesnik, tokom ovog perioda ispitivanja, pati zbog glavobolje. **Obaveza je da se terapija za sanaciju bola primeni bez odlaganja.** Zbog prateće mučnine i brzine delovanja leka, preporučuje se primena lekova u parenteralnoj formi. Savetuje se izbegavanje onih lekova koji deluju vazokonstriktornim mehanizom, kao što su triptani i dihidroergotamin kod sumnje na subarahnoidalnu hemoragiju (SAH). Analgetici sa antiagregacionim svojstvima, kao što su nesteroidni antiinflamatorni lekovi (NSAIL), se mogu jednokratno primeniti kod svih bolesnika bez poremećaja koagulacije, pa čak i kada se radi o intrakranijalnom krvarenju. Značajno je da se istakne da odgovor glavobolje na terapiju ne pomaže postavlju etiološke dijagnoze. Pa tako, glavobolja usled tumora mozga može da privremeno prestane ili značajno da popusti na primenu analgetika, dok je hronična svakodnevne glavobolja sa prekomernom primenom analgetika, po pravilu, rezistentna na terapijske pokušaje. Za razliku od analgetika, sedativi značajno menjaju kliničku prezentaciju urgentnog bolesnika, pa je neophodno u propratnom lekarskom izveštaju navesti lek, dozu i put primene sedativnog leka.

Podaci iz anamneze koji ukazuju da se radi o **glavobolji koja zahteva hitnu lekarsku intervenciju** su:

- iznenadni nastanak, „najgora u životu“ ili značajno različita od ranijih glavobolja
- pojava nove glavobolje posle 50. godine života
- glavobolja kod imunokompromitovanih bolesnika
- nastanak glavobolje tokom ili neposredno posle fizičkog napora
- podatak o traumi glave.

Fizikalni nalaz izmenjenog stanja svesti, pozitivnih meningealnih znakova, pogoršanja glavobolje pri brzom pokretanju glave sa jedne na drugu stranu, fokalnog neurološkog nalaza ili kožne ospe, takođe ukazuju na simptomatsku glavobolju. Najhitnije prepoznavanje i lečenje zahtevaju glavobolja usled SAH, akutnog meningitisa i encefalitisa.

### **Simptomatske glavobolje**

**Subarahnoidalna hemoragija** je najčešći uzrok iznenadne žestoke glavobolje. Pored traume, SAH je kod 80% bolesnika posledica rupture intrakranijalne aneurizme. Prevalencija sakularnih aneurizmi u opštoj populaciji je veoma visoka i prema rezultatima meta-analize iznosi oko 2%, međutim, najveći broj aneurizmi je asimptomatski i predstavlja uzgredan nalaz na angiografiji ili obdukciji. Ruptura intrakranijalne aneurizme je katastrofalan događaj sa procenjem mortalitetom od 12% kod onih koji su umrli pre nego što su stigli do lekara i 27-44% kod lečenih bolesnika. SAH kod preživelih bolesnika ostavlja teške posledica tako da samostalno funkcionisanje nije moguće kod 8-20% zbog neurološkog deficita i kod oko 20% zbog teškog kognitivnog deficita, a veliki broj funkcionalno nezavisnih bolesnika nije u stanju da se vrati prethodnom načinu života zbog bihevioralnih i psihosocijalnih teškoća, kao i fizičke i mentalne zamorljivosti. Loš ishod SAH je, najčešće posledica re-rupture aneurizme koja se najčešće događa prvih 2-12 sati od nastanka simptoma, i udruženo je sa lošijim ishodom u poređenju sa kasnijim krvarenjem. Hitna neurohirurška intervencija dramatično popravlja ishod SAH, te se zbog toga ***svaka iznenadna žestoka glavobolja mora tretirati kao SAH dok se ne dokaže da to nije (Stepen preporuke I, Nivo dokaza B).***

Tipična prezentacija SAH je žestoka glavobolja za koju bolesnici daju podatak da je najgora u njihovom životu. Ova glavobolja je eksplozivnog nastanka i dostiže maksimalni intenzitet brzo, u periodu kraćem od 5 minuta. Glavobolja je kardinalni simptom SAH i javlja u 85-100% obolelih. Bol je najčešće u početku difuzan, da bi se kasnije lokalizovao u okcipitonuhalnoj regiji što je posledica prisustva krvi u subarahnoidalnom prostoru i pojave aseptičnog meningitisa. Tokom narednih sati razvijaju se meningealni znaci i znaci povišenog intrakranijalnog pritiska, kao što su ukočen vrat, mučnina i povraćanje. Eksplozivna glavobolja udružena, ponekad, sa kratkotrajnim gubitkom svesti koja popušta spontano ili na standardne analgetike, a koja se, zatim, posle latentnog perioda od nekoliko sati ponovo javlja uz neurološki deficit je, takođe, tipičan scenario. Moguća je pojava epileptičnih napada i izmenjenog stanja svesti.

Međutim, klinička prezentacija kod velikog broja bolesnika sa SAH nije tipična i izuzetno je važno prepoznavanje ovih bolesnika. Prema postojećim preporukama, kompletan dijagnostički program koji obuhvata kompjuterizovanu tomografiju (CT) mozga i lumbalnu punkciju (LP) je indikovano kod svih bolesnika sa „prvom“, „najgorom“ ili „drugačijom“ glavoboljom. Kliničko iskustvo, međutim, pokazuje da skoro svaki bolesnik koji se javlja hitnoj službi opisuje svoju glavobolju kao „prvu“, „najgoru“ ili „drugačiju“. I suprotno, ***klinička prezentacija samo sa glavoboljom umerenog ili blagog intenziteta se javlja kod skoro polovine bolesnika sa SAH, a u momentu prvog pregleda, meningizam je odsutan kod više od trećine obolelih.*** Migrena je česta bolest u opštoj populaciji tako da ruptura intrakranijalne aneurizme ili arteriovenske malformacije kod ovih bolesnika zbog slične kliničke prezentacije može da dovede do dijagnostičke greške.

Prediktori da se radi o SAH čak i kada bolesnik sa žestokom glavoboljom nema jasan neurološki deficit:

- životno doba bolesnika ispod 40. godine života
- osećaj ukočenog ili bolnog vrata
- nastanak glavobolje tokom fizičkog napora
- povraćanje



- gubitak svesti i
- povišeni arterijski pritisak.

Hitan transport bolesnika sa sumnjom na SAH ka zdravstvenom centru gde postoji mogućnost hitne neurohirurške intervencije uz medikamentoznu korekciju arterijskog pritiska tako da izbegne moždani udar, rehemoragija i održi cerebralni perfuzioni pritisak (*Stepen preporuke I, Nivo dokaza B*).

Precizne vrednosti optimalnog arterijskog pritiska za bolesnike sa SAH nisu definisane, međutim, snižavanje sistolnog arterijskog pritiska na vrednosti < 160 mm Hg se smatra korisnim (*Stepen preporuke IIa, Nivo dokaza C*).

Za razliku od SAH, **epiduralni ili subduralni hematomi** su, najčešće, posledica traume. Klinički se odlikuju glavoboljom koja se pogoršava tokom dana, nedelja ili meseci i fokalnim neurološkim ispadima, te tako liče na glavobolju koja se javlja kod intrakranijalnih tumora. Posebno rizična populacija za sva intrakranijalna krvarenja su alkoholičari, zbog čestih padova i oštećenja jetre sa posledičnim poremećajem koagulacionih parametara.

Glavobolja može da bude klinička manifestacija **nerupturirane intrakranijalne aneurizme** i tada je, često udružena sa fokalnim neurološki deficitom, tranzitornim ishemičnim atacima ili epileptičkim napadima. Veliki broj bolesnika, 20-50%, sa nerupturiranom intrakranijalnom aneurizmom daje podatak o žestokoj glavobolji iznenadnog nastanka koja se javila nekoliko dana ili nedelja pre rupture aneurizme. Ova glavobolja se u literaturi na engleskom jeziku označava terminom „thunderclap headache“ (glavobolja „praska groma“). Ova glavobolja dostiže maksimalni intenzitet tokom nekoliko minuta i traje satima ili danima. Smatra se da je posledica mikroruptura koje spontanom koagulacijom odlažu definitivnu rupturu cerebralne aneurizme. Pored aneurizme, glavobolja ovih osobina može da bude posledica tromboze intrakranijalnih arterija ili cerebralnih vena, deo kliničke prezentacije primarne glavobolje na napor ili izolovani entitet.

Žestoka glavobolja, difuzne ili potiljačne lokalizacije, udružena sa povraćanjem, fokalnim neurološkim znacima, epileptičnim napadima ili izmenom stanja svesti, može da prati **hipertenzivnu encefalopatiju**. Mere se značajno povišene vrednosti arterijskog pritiska, a CT pregled pokazuje difuzne ili multifokalne zone moždanog edema, najčešće u posteriornim regionima mozga.

**Akutni meningitisi i meningoencefalitisi** se najčešće ispoljavaju intenzivnom difuznom ili potiljačno-vratnom glavoboljom, sa mukom, povraćanjem, fotofobijom i pozitivnim meningealnim znacima. Kod akutnog bakterijskog meningitisa najčešće je prisutno febrilno stanje što značajno sugerise dijagnozu. Podatak o prethodnoj respiratornoj infekciji, upali uva, sinusitisu, a zatim, de-novo glavobolji povećava verovatnoću da je došlo do infekcije mozga i moždanica. Međutim, kod starijih, dece ili imunokompromitovanih osoba klinička slika može da bude veoma blaga i nekarakteristična, pa je postavljanje dijagnoze značajno teže. Dijagnostička procedura izbora je analiza likvora, a pravovremena antibiotska terapija, ili primena aciklovira kod herpes encefalitisa smanjuje visoku smrtnost i invaliditet.

## **Nova glavobolja kod starijih od 50. godine**

Nešto drugačiji dijagnostički pristup je potreban kod osoba sa pojavom nove glavobolje starijih od 50. godine života, pošto se menja zastupljenost pojedinih etiologija. Kod starijih je migrena ređa, a raste učestalost glavobolje tenzionog tipa i simptomatskih glavobolja. Procenjuje se da je rizik da je nova glavobolja simptom potencijalno vitalno ugrožavajuće bolesti povećan deset puta kod starijih od 65. godine života. Česti uzroci glavobolje koja počinje u starijem životnom dobu su navedeni u **Tabeli 2**. Entiteti koji se po pravilu javljaju kod starijih su trigeminalna neuralgija, glavobolja spavanja i gigantocelularni arteritis.



**Trigeminalna neuralgija (TN)** se odlikuje jakim bolom, oštrog i probodnog kvaliteta, koji bolesnici opisuju kao „udar električne struje“. Sam bol traje kratko, od dela sekunde do 2 minuta, ali se može ponoviti više stotina puta u toku dana, najčešće u salvama. Bol je lokalizovan u predelu gornje ili donje vilice, odnosno u distribuciji druge ili treće grane trigeminalnog živca, a ređe u predelu oka ili čela. Dodirivanje ovih površina kože lica ili žvakanje, govor, pomeranje vilice provociraju bol posle čega nastaje kratkotrajan period u kome se na ovaj način bol ne može isprovocirati – refrakterni period. Zbog intenziteta i učestalosti bola koji traje nedeljama ili mesecima, bolesnik gubi u telesnoj težini, značajno je narušeno svakodnevno funkcionisanje i razvija se depresija. Osobine bola kod simptomatske TN izazvane strukturnom lezijom koja se javlja kod oko 15% obolelih se ne razlikuju od bola klasične TN. Izmena senzibiliteta lica, bilateralna TN i patološki trigeminalni refleksi sugerišu simptomatsku TN [11]. Terapija prvog izbora je karbamazepin (*Nivo dokaza A*) ili okskarbazepin (*Nivo dokaza B*), dok za efikasnost baklofena ili lamotrigina ima manje dokaza (*Nivo dokaza C*). Za posherpetičnu neuralgiju lekovi sa najvišim nivoom dokaza o efikasnosti su gabapentin, pregabalin, opiodi, lidokainski i kapsaicinski flasteri, kao i triciklični antidepresivi.

**Glavobolja spavanja** (u literaturi na engl. jeziku „hypnic headache“) se odlikuje pojavom ataka bola isključivo noću kada budi bolesnika iz sna, uvek u isto vreme, nekoliko sati po zaspivanju. Bol je lokalizovan obostrano, u slepoočnicama, kvaliteta je stezanja i traje 15 minuta do 6 sati. Noćna pojava bola je, takođe, osobina glavobolje izazvane lekovima ili apstinencijom od lekova, gigantocelularnog arteritisa, sleep-apnea sindroma, feohromocitoma, neoplazme, komunikantnog hidrocefalusa, subduralnog hematoma i cerebrovaskularne lezije. Dobro uzeta anamneza, dopunjena heteroanamnestičkim podacima o ponašanju bolesnika u spavanju (hrkanje, pojava apneje, sindroma nemirnih nogu, noćnih epileptičkih napada) uz polisomnografiju je dijagnostički postupak kod ovih bolesnika.

**Gigantocelularni (raniji naziv: temporalni) arteritis** je izazvan inflamacijom zida arterija glave, najčešće grana spoljašnje karotidne arterije. Bol je lokalizovan jednostrano i slepoočno, međutim, nisu retke ni druge lokalizacije bola. Može da bude udružen sa polimialgijom i klaudikacijom vilice. Laboratorijske analize krvi pokazuju povišenu sedimentaciju i vrednosti C-reaktivnog proteina. Zahvaćena arterija je otečena i bolna na palpaciju, a dijagnoza se potvrđuje patohistološkim pregledom zida temporalne arterije ili ultrasonografskim pregledom. Širenje inflamacije na susedne arterije povećava opasnost od gubitka vida usled prednje ishemijske optičke neuropatije ili moždanog udara. Početna prezentacija su kratkotrajni prolazni ataci slepila (amaurosis fugax), a zatim gubitak vida postaje trajan. U periodu kraćem od nedelju dana može da nastane i gubitak vida na drugom oku. Hitna primena kortikosteroidne terapije prevenira slepilo.

## **Primarne glavobolje**

Bez obzira što se radi o hroničnim, najčešće doživotnim, poremećajima koji se epizodično ispoljavaju, primarne glavobolje su najčešći razlog zbog kojih se bolesnici sa glavoboljom obraćaju hitnim službama. Mogu da predstavljaju diferencijalno dijagnostički problem, a čak i kada to nisu, zahtevaju terapiju.

**Migrena** je veoma česta u opštoj populaciji, sa prevalencijom od oko 11% i značajan je uzrok radnog apsentizma. Ataci migrene se odlikuju jakim i pulsirajućim bolom lokalizovanim u polovini glave koji, udružen sa fotofobijom, fonofobijom, mučninom i povraćanjem, traje 4 do 72 sata. Lekovi prvog izbora u terapiji ataka migrene su triptani, derivati ergota i NSAIL, međutim, najveći broj ovih bolesnika se obraća lekaru posle neuspešne primene peroralne terapije. Zbog gastrične staze koja prati atak migrene, ***parenteralna terapija je efikasnija od peroralne tako da NSAIL primenjeni intramuskularno mogu da razreše efikasno atak migrene, čak i kada ti isti lekovi prethodno***

**uzeti u obliku tableta nisu bili efikasni!** Parenteralna primena lekova navedenih u **Tabeli 3** uz intravensku rehidraciju je dobar terapijski izbor. Za terapiju ataka migrene ne bi trebalo da se koriste opiodi i trankvilizeri. Opiodi su ograničeno efikasni, često izazivaju povraćanje i imaju visok adiktivni potencijal.

Terapija ataka migrene tokom trudnoće je ograničena na paracetamol per os ili u obliku supozitorija, naročito tokom prvog trimestra. ASA 1g u obliku eferveta ili intavenski, kao i drugi NSAIL se mogu primeniti bezbedno samo od drugog trimestra do oko mesec dana pred porođaj, a domperidon je sigurniji izbor od metoklopramida. Podaci o mogućem teratogenom efektu triptana nisu potpuni, međutim postojeći izveštaji ne ukazuju na povećanu incidenciju komplikacija trudnoće ili fetalnih anomalija. Primena ergotamina je kontraindikovana tokom graviditeta.

Izuzetno česta u opštoj populaciji, sa godišnjom prevalencijom od skoro 50%, je **glavobolja tenzionog tipa**. Ova glavobolja je retko jakog intenziteta, pa je i retko razlog za intervencije lekara hitnih službi. Bol je obostrane lokalizacije, kvaliteta pritiska ili stezanja i bez prateće mučnine i povraćanja, što jasno razlikuje ovu glavobolju od migrene. Lekovi izbora su NSAIL, ali su efiksnost pokazali i drugi lekovi koji se obično primenjuju u terapiji ataka migrene.

**Klaster glavobolje** je značajno ređa od migrene i glavobolje tenzionog tipa, međutim, izuzetno jak bol koji prati ovu glavobolju može da bude razlog za obraćanje lekaru. Precizna dijagnoza omogućava primenu specifične terapije i efikasno lečenje. Bol se kod klastera uvek javlja jednostrano, u dubini oka i slepoočnici, probodnog je kvaliteta i abruptnog nastanka tako da dostize svoj maksimum za svega 5 do 15 minuta. Bol prate istostrana hiperemija konjunktive i lučenje suza, zatim, jednostrana nazalna kongestija ili rinoreja, edem kapka, ptoza, mioza, znojenje polovine čela ili lica. Tokom ataka bolesnik je psihomotorno agitiran. Bol je tako jakog intenziteta da može da indukuje suicid. Sam atak glavobolje traje 15 do 180 minuta, i može da se ponavlja više puta na dan, češće noću. U terapiji ataka klaster glavobolje se primenjuje lekovi sa visokom bioiskoristljivošću: sumatriptan injekcije, zolmitriptan tablete, preparati ergotamina. U uslovima rada urgentnih službi, intranazalna primena 100% kiseonika, 7-15 L/min tokom 15 minuta kod bolesnika koji sedi povijen unapred kroz tesnu masku za lice, je lek izbora. Rastvor Lidokaina 4-10% aplikovan na tupferu vate u istostranu nozdrvu takođe može da bude efikasan, a postoje i izveštaji da je 10% rastvor kokaina efikasniji od placeba.

U **Tabeli 4** su navedeni simptomi i znaci koji mogu da pomognu u diferencijalnoj dijagnozi glavobolja.

#### **Literatura:**

1. Attal N, Cruccu G, Baron R, Haanpää M, Hansson P, Jensen TS, Nurmikko T. EFNS guidelines on the pharmacological treatment of neuropathic pain: 2010 revision. *Eur J Neurol* 2010; 17:1113-1123.
2. Connolly E, Rabinstein A, Carhuapoma R, Derdeyn C, Dion J, Higashida R, Hoh B, Kirkness C, Naidech A, Ogilvy C, Patel A, Thompson G, Vespa P. Guidelines for the management of aneurismal subarachnoid hemorrhage. A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2012; 43:1-27.
3. Dodick D, Mosek A, Campbell J. The hypnic („alarm clock“) headache syndrom. *Cephalalgia* 1998; 18:152-156.
4. Dodick DW, Rozen TD, Goadsby PJ, Silberstein SD. Cluster headache. *Cephalalgia* 2000; 20:787-803.

5. Edlow J, Panagos P, Godwin S, Thomas T, Decker W. Clinical Policy: Critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with acute headache. *Ann Emerg Med* 2008; 52:407-436.
6. Edmeads J. Emergency management of headache. *Headache* 1988; 28:675-679.
7. Evans RW. Headaches. In: *Diagnostic testing in neurology*, ed. Evans RW, W.B.Saunders, Philadelphia, 2009: 1-19.
8. Evers S, Afra J, Frese A, Goadsby P, Linde M, May A, Sandor P. EFNS guideline on the drug treatment of migraine – report of an EFNS task force. *Eur J Neurol* 2006; 13:560–572.
9. Friedman B, Lipton R. Headache in the Emergency Department. *Curr Pain Headache Rep* 2011; 15:302–307.
10. Friedman BW, Grosberg BM. Diagnosis and management of the primary headache disorders in the emergency department setting. *Emerg Med Clin North Am* 2009; 27:71-87.
11. Godwin S, Villa J. Acute headache in the ED: evidence-based evaluation and treatment options. *Emergency Medicine Practice* 2001;3.
12. Gould J, Silberstein S. Unilateral hypnic headache: a case study. *Neurology* 1997; 49: 1749-1751.
13. Gray J, Gavin C. Assessment and management of neurological problems. *Emerg Med J* 2005; 22:440–445.
14. Gronseth G, Cruccu G, Alksne J, Argoff C, Brainin M, Burchiel K, Nurmikko T, Zakrzewska J. Practice Parameter: The diagnostic evaluation and treatment of trigeminal neuralgia (an evidence-based review): Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the European Federation of Neurological Societies. *Neurology* 2008; 71:1183-1190.
15. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders: 2nd edition. *Cephalalgia* 2004;24(Suppl 1):1-160.
16. Lipton RB, Pfeffer D, Newman LC, Solomon S. Headache in the elderly. *J Pain Symptom Manage* 1993; 8:87-97.
17. Perry JJ, Eagles D, Clement CM, et al. An international study of emergency physicians' practice for acute headache management and the need for a clinical decision rule. *CJEM* 2009;11: 516–522.
18. Perry JJ, Stiell IG, Sivilotti ML, Bullard MJ, Lee JS, Eisenhauer M, Symington C, Mortensen M, Sutherland J, Lesiuk H, Wells GA. High risk clinical characteristics for subarachnoid haemorrhage in patients with acute headache: prospective cohort study. *BMJ* 2010; 341:c5204.
19. Recommendations of the German Society for Neurology and the German Migraine and Headache Society. *Therapy of migraine attacks and migraine prophylaxis*, 2005.
20. Sarchielli P, Granella F, Prudenzano M, Pini L, Guidetti V, Bono G, Pinassi L, Alessandri M, Antonaci F, Fanciullacci M, Ferrari A, Guazzelli M, Nappi G, Sances G, Sandrini G, Savi L, Tassorelli C, Zanchin G. Italian guidelines for primary headaches: 2012 revised version. *J Head Pain* 2012; 13:31–70.
21. Swannell AJ. Polymyalgia rheumatica and temporal arteritis: diagnosis and management. *BMJ* 1997; 314:1329-1932.
22. Witham TF, Kaufmann AM. Unruptured cerebral aneurysm producing a thunderclap headache. *Am J Emerg Med* 2000; 18:88-90.
23. Zidverc-Trajković J. Glavobolje, Nacionalni vodič za lekare u primarnoj zdravstvenoj zaštiti Projekat Evropske agencije za rekonstrukciju i Agencije Crown Agents. Izdavač:

## Tabele

**Tabela 1. Diferencijalna dijagnoza akutne, žestoke, novonastale glavobolje**

Primarna česta	Migrena Klaster glavobolja
Primarna retka	Na fizički napor Povezana sa seksualnim aktivnostima
Post-traumatska	
Udružena sa vaskularnim poremećajima	Akutni infarkt mozga Subduralni i epiduralni hematomi Parenhimska hemoragija Nerupturirana sakularna aneurizma Subarahnoidalna hemoragija Disekcija karotidne ili vertebralne arterije Cerebralna venska tromboza Akutna hipertenzija Sistemska eritemski lupus Temporalni arteritis
Udružena sa nevasularnim intrakranijalnim poremećajima	Intermitentni hidrocefalus Primarna intrakranijalna hipertenzija Postpunkciona (lumbalna, epiduralna) Intrakranijalna neoplazma Pituitarna apopleksija
Akutna intoksikacija	
Udružena sa sistemskom infekcijom	Akutno febrilno oboljenje Akutni pijelonefritis
Intrakranijalna infekcija	Meningoencefalitis Akutni sinusitis
Bolesti oka	Akutni optički neuritis Akutni glaukom
Cervikogena	Neuralgija n. occipitalis maior Cervikogeni miozitis
Trigeminalna neuralgija	

**Tabela 2. Česti uzroci glavobolje koji počinju u starijem životnom dobu**

Simptomatske glavobolje	Ekspanzivne lezije Temporalni arteritis Glavobolje izazvane lekovima (npr. preparati nitrata) Trigeminalna neuralgija Postherpetična neuralgija Sistemske bolesti (infekcija, hipertenzija, bolesti pluća, hiperkalcemija, teška anemija) Bolesti kranijuma, vrata, očiju, ušiju i nosa Cerebrovaskularne bolesti
Primarne glavobolje	Migrena Glavobolja tenzionog tipa Klaster glavobolja Glavobolja spavanja

**Tabela 3. Parenteralna terapija ataka migrene**

Lek	Doza	Neželjeni efekti	Stepen preporuke
Metoklopramid	0,1 mg/kg TT* i.m., i.v., s.c	diskinzije, uznemirenost	B
Hlorpromazin	0,1 mg/kg TT* i.m. 12,5-37,5 mg i.v.	diskinzije, uznemirenost	C B
Acetil-salicilna kiselina (ASA)	1000 mg i.v.	gastrintestinalne smetnje, krvarenje	A
Metamizol	1000 mg i.v.	agranulocitoza, hipotenzija	B
Diklofenak-Na	75 mg i.m.	gastrintestinalne smetnje, krvarenje	B
Ketoprofen	100 mg i.m., 60 mg + 30 mg (posle 8h) i.v.	gastrintestinalne smetnje, krvarenje	B

Legenda:

\*do 3 doze na 24h, i.m. intramuskularno, i.v. intravenski, s.c. subkutano

**Tabela 4. Simptomi i znaci od koristi za diferencijalnu dijagnozu glavobolja**

<b>Simptomi i znaci</b>	<b>Moguća dijagnoza</b>
Glavobolja "udara groma"	SAH
"Najgora" glavobolja	SAH, cerebralna venska tromboza
Upotreba peći ili vatre u zatvorenom prostoru	Trovanje CO
Trudnoća	Eklampsija, cerebralna venska tromboza
Poremećaj vida	Glaukom, optički neuritis
Bol pri pokretanju očnih jabučica	Optički neuritis
Povišena telesna temperatura	Infekcija (CNS ili sistemska)
Dvoslike	Intrakranijalna masa, intrakranijalna hipertenzija
Ptoza i mioza	Disekcija karotidne arterije, klaster glavobolja
Edem papile optičkog živca	Intrakranijalna masa, intrakranijalna hipertenzija, optički neuritis
Proširena zenica	Aneurizma sa pritiskom na n.III, intrakranijalna hipertenzija
Životno doba > 50. godina	Temporalni arteritis, tumor, glaukom
Najgora na buđenju	Intrakranijalna hipertenzija
Povraćanje	SAH, meningitis, glaukom, migrena
Ukočen vrat/fotofobija	SAH, meningitis
Pogoršanje pri pokretanju glave, kašljanju, napinjanju	Intrakranijalna hipertenzija, migrena

## URGENTNA STANJA U INFEKTIVNIM BOLESTIMA

Asis. Dr Goran Stevanović, Klinički Centar Srbije, Klinika za infektivne i tropske bolesti

### **Centralni nervni system.**

**Akutne neuroinfekcije** (meningitis, encephalitis, cerebritis, absces).

Sve se manifestuju povišenom temperaturom, intenzivnom glavoboljom, mučninom nagonom na povraćanje. Mogu biti prisutni i poremećaji stanja svesti i neurološki deficiti.

Klinički je najznačajniji znak ukočen vrat i pozitivni meningealni znaci. Ovakav nalaz zahteva hitan transport u zdravstvenu ustanovu radi dijagnostičke lumbalne punkcije. Tokom transporta obezbediti disajni i venski put (zbog opasnosti od pojave konvulzija i/ili respiratornog zasoja).

Diferencijalno dijagnostički: tromboza kavernoznog sinusa, sub i epiduralni empijem, ventrikulitis itd. Oni zahtevaju sličan postupak i dijagnostiku u stacionarnoj ustanovi.

Infekcije oka zahtevaju istu hitnost.

**Hronične neuroinfekcije** (neoparazitoze – kod nas cisticerkoza) ponekad mogu biti razlog naglih pogoršanja zbog akutno nastalog hidrocefalusa, kada se manifestuju izrazito jakim glavoboljama i poremećajem svesti. Neophodan je hitan CT i stacionarno zbrinjavanje prema tom nalazu.

**Infekcije kardiovaskularnog sistema** (infektivni endokarditis, miokarditis, perikarditis, infekcije veštačkih valvula i grafta). Manifestuju se povišenom temperaturom, malaksalošću, osećajem zamora, te izmenjenim nalazom na srcu. Sumnja na ove infekcije zahteva hitnu ehosonografsku dijagnostiku

**Infekcije respiratornog sistema-** zbog opasnosti od širenja infekcije svaka sumnja na grip zahteva mere kućne izolacije, a sumnja na nove (H1N1, H5N1) vrste gripa i upućivanje u infektološku službu.

Sumnja na pojavu respiratorne insuficijencije (masivna pneumonija, milijarna tuberkuloza, ARDS u sklopu infekcije) zahteva hitnu hospitalizaciju. Tokom transporta obavezne mere respiratorne potpore.

**Alimentarne infekcije/intoksikacije** (salmoneloze, virusne crevne infekcije, šigeloze) su najčešći izazivači infektivnih proliva pogotovu u letnjem periodu. U zavisnosti od stanja pacijenta najčešće ne zahtevaju hospitalizaciju (sem kod male dece, starih i teško hronično bolesnih). Potrebna je intenzivna rehidracija uglavnom oralno (ako povraćaju parenteralno), primena antibiotika sem kod najtežih formi i imunokompromitovanih nije potrebna. Primena loperamid hlorida je kod alimentarnih infekcija kontraindikovana.

Osobe u hipotenziji (može ići do šoka) i/ili sa izrazito visokom temperaturom, preko 39,5°C, ili u hipotermiji ispod 35°C zahtevaju hospitalizaciju.

Kod povratnika iz tropskih krajeva misliti na importovanu infekciju kolerom (vodenaste obilne i brojne stolice, kao pirinčana voda). Kod sumnje na importovanu koleru obavezno hitno upućivanje infektologu.

Hirurške komplikacije tipa perforacija, toksičnog megakolona, moguće su kod tifusa, amebnih infekcija i ponekad salmoneloza. Zbrinjavanje ih hirurški.

Pseudomembranozni colitis – najčešće posledica antibiotske terapije, uglavnom kod hronično bolesnih i starih. Brojne tečne sluzave, ponekad i krvave stolice, bez povišene temperature, može dovesti do poremećaja opšteg stanja. Zahteva primenu terapije – metronidazolom oralno ili venski i/ili vankomicin 4x125-250 mg **oralno**. Moguće su i hirurške komplikacije. Kod lakših bolesnika moguće je tretman sprovesti i vanbolnički, oni sa težim formama bolesti se hospitalizuju.

**Infekcije jetre** (akutni virusni hepatitisi) manifestuju se malaksalošću, mučninom, gubitkom apetita, ponekad povišenom temperaturom ili bolovima u zglobovima, pojavom žutila kože i

beonjača. Potrebna je dijagnostika od strane infektologa/hepatologa obzirom na postojanje i neinfektivnih uzroka akutnog hepatitisa. One su urgentna stanja samo u slučaju akutne insuficijencije jetre (fulminantni hepatitis) koji sem izrazite adinamije i malaksalosti, te kasnije znaka hepatičke encefalopatije, karakterišu izrazito poremećeni parametri sintetske funkcije jetre (faktori koagulacije, PT i PTT). Tada je hospitalizacija hitna i neophodna, zbog primene supstitucione i ostale terapije.

**Infekcije kože i mekih tkiva** (erizipel i celulitis) manifestuju se povišenom temperaturom, bolom, otokom i crvemilom zahvaćene regije. Manje obimni i klinički lakši procesi se mogu lečiti ambulantno uz primenu antibiotika aktivnih uglavnom prema Gram pozitivnim bakterijama (penicilini, cefalosporini I generacije, linkozamidni antibiotici).

Nekrotizujućii fascitis, anaerobne gangrene – svaka sumnja na ovakve infekcije zahteva najhitniji transport u stacionarnu zdravstvenu ustanovu radi hitnog lečenja, koje je mešovito (hirurško i konzervativno).

**Sistemske infekcije** (septična stanja, akutno visoko febrilni pacijenti sa poremećajem opšteg stanja) Pacijenti čija je bolest počela akutno visokom temperaturom i poremećajem opšteg stanja uvek moraju da pobude sumnju na sepsu. U slučaju pojave krvarenja u koži (petehija) obavezno. Kod pacijenata koji su splenektomisani, imunokompromitovani, leukopenični, na citostatskoj i kortikosteroidnoj terapiji, poseban je oprez. I druga stanja i bolesti mogu imitirati septičnu sliku (akutni atak autoimunih bolesti, hematološke bolesti, milijarna tuberkuloza, toksične reakcije) Sva ova stanja zahtevaju hitan transport u stacionarnu zdravstvenu ustanovu.

**Osipne groznice** (rubela, varičela, morbili, šarlah) su uglavnom bolesti dece, zahtevaju dijagnozu od strane pedijatra/infektologa i ako protiču bez komplikacija leče se vanbolnički. Komplikacije su uglavnom na nervnom, respiratornom i kardiovaskularnom sistemu, manifestuju se simptomatologijom zahvaćenog organa i zahtevaju hospitalizaciju. Varičela odraslih osoba zahteva pregled infektologa koji je u slučaju disajnih tegoba hitan.

## **OPŠTI PRINCIPI URGENTNOG ZBRINJAVANJA AKUTNIH TROVANJA**

Prof. Dr Jasmina Jović-Stošić, Klinika za toksikologiju VMA, Beograd

Prof. Slavica Vučinić, , Klinika za toksikologiju VMA, Beograd

Lečenje akutnih trovanja podrazumeva primenu opštih principa lečenja urgentnih stanja, a zatim detoksikaciju (sprečavanje apsorpcije otrova, ubrzanje njegove eliminacije i primenu antidota). Ako je trovanje dokazano ili suspektno, nakon stabilizacije bolesnika nastojati da se dobiju neophodni raspoloživi podaci o načinu izloženosti, vrsti i količini otrova.

**Po potrebi zvati Centar za kontrolu trovanja VMA– 24 h dostupan tel. 011/3608-440.**

## **ELIMINACIJA OTROVA U PREHOSPITALNIM USLOVIMA**

### **Peroralno uzeti otrovi**

*Provocirano povraćanje* Povraćanje izazvati draženjem uvule nakon davanja 300-400 ml vode (kod dece manje) ako je bolesnik svestan i saraduje i ako nije proteklo više od 60-ak minuta od ingestije. Kontraindikacije: poremećaj svesti, nesaradnja bolesnika, ingestija korozivne materije ili supstance opasne ukoliko se aspirira u pluća (ugljovodonici).

**Lavaža želuca** Primenjuje se sa istim indikacijama i kontraindikacijama kao provocirano povraćanje. Kod poremećaja stanja svesti neohodna je predhodna intubacija. Postupak: Postaviti bolesnika na levi bok, plasirati orogastričnu ili nazogastričnu sondu, ubaciti 300-400 ml mlake vode, a zatim je ukloniti puštajući da iscure pod dejtvom zemljine težje ili primeniti laganu sukciju. Postupak ponavljati do dobijanja bistrog sadržaja.

**Aktivni uglj** Dostupan je u prahu (tabletama) ili kao suspenzija u sorbitolu. Ukoliko je u suvom obliku predhodno ga razmutiti (50 g u 400 ml vode) i primeniti posle povraćanja ili na



kraju lavaže u dozi od 1 g/kg/tt. Nije efikasan u apsorpciji jona metala, mineralnih kiselina i baza, cijanida, supstanci nerastvorljivih u vodi, alkohola.

**Kontaminacija kože i oka** Što pre isprati obilno hladnom vodom. Ne primenjivati moguće hemijske antidote.

**TROVANJA GASOVIMA** Prekinuti kontakt sa otrovom, dati kiseonik, po potrebi primeniti bronhodilatatore, kortikosteroide, veštačko disanje. U trovanjima ugljen monoksidom razmotriti primenu hiperbarične oksigenacije. U trovanju cijanidima primeniti antidot ako je dostupan (vidi tabelu).

### **TROVANJA LEKOVIMA**

Efekti pojedinih lekova su veoma slični, što omogućava njihovo grupisanje u sindrome (toksidrome) karakteristične za određene grupe agenasa.

**Sedativno-hipnotički sindrom:** poremećaj svesti od somnolencije do kome, konfuzija, eventualno delirijum i halucinacije, otežan govor, ataksija, diplopije, nistagmus. Moguća je depresija respiratornog centra i prestanka disanja. Najčešći uzročnici ovog sindroma su benzodiazepini koji, za razliku od barbiturata, retko dovode respiratorne insuficijencije.

**Antiholinergički sindrom:** zažarena koža lica, povišena temperatura, suva koža, tahikardija, midrijaza, psihotične reakcije, halucinacije, retencije urina, pareza creva, nevoljni pokreti (mioklonus, horeoatetozna), konvulzije, koma. Uzročnici: lekovi iz grupe antiholinergika, brojni psihoaktivni lekovi (antiparkinsonici, ciklični antidepressivi, neuroleptici), antihistaminici, antiemetici, spazmolitici.

**Holinergički sindrom:** hipersalivacija, lakrimacija, mioza, bradikardija ili tahikardija, bronhijalna hipersekrecija i spazam, povraćanje, proliv, mišićna slabost i fascikulacije, konfuznost, agitiranost, konvulzije, koma. Prouzrokuju ga pojedini neuroleptici (klozapin), lekovi koji se koriste u terapiji miastenije, glaukoma, Alchajmerove bolesti, Sjegrenovog sindroma i dr.

**Simptomimetski sindrom:** midrijaza, tahikardija, hipertenzija, psihomotorni nemir, hiperrefleksija, hiperpireksija, tremor, logoričnost, nesanica, halucinacije, konvulzije, ubrzana peristaltika creva, vlažna koža. Prouzrokuju ga lekovi kao što su adrenalin, salbutamol, teofilin, amfetamini, efedrin.

**Opijatni sindrom** (videti Predoziranje drogama- opijati)

**Terapija:** lavaža želuca, aktivni ugalj, antidoti u trovanju pojedinim lekovima (videti tabelu).

## **PREDOZIRANJE NAJČEŠĆIM DROGAMA**

### **Marihuana i sintetski kanabinoidi**

*Simptomi i znaci:* poremećaji koordinacije, hiperemija konjunktiva, palpitacije, tahikardija, agitiranost, psihički poremećaji različitog stepena. *Terapija:* simptomatska, benzodiazepini

### **Opijati (heroin, metadon, buprenorfin, morfin, opijatni analgetici)**

*Simptomi i znaci:* poremećaj svesti, ekstremno uske zenice, depresija disanja sa respiratornom insuficijencijom, ARDS. *Terapija:* mere za uspostavljanje adekvatne ventilacije, specifični antidot **nalokson** (vidi tabelu). Izbegavati predoziranje antidota i pojavu apstinencijalnog sindroma (agitacija, povraćanje, hipertenzija, tahikardija, tremor).

### **Psihostimulansi (kokain, amfetamini i derivati – MDMA, MDEA, MDA)**

*Simptomi i znaci:* tahikardija, tahipneja, umerena hipertenzija, midrijaza, halucinacije, mučnina i povraćanje, poremećaji srčanog ritma, generalizovane konvulzije. Potencijalo fatalne komplikacije: infarkti (srca, mozga, creva), maligna hipertermija. *Terapija:* benzodiazepini, simptomatska (antagonisti Ca, bikarbonati, lidokain, hlađenje)

## **TROVANJA ALKOHOLIMA I GLIKOLIMA**

### **Etanol**

*Simptomi i znaci:* gubitak mišićne koordinacije, zamagljen ili dvostruki vid, povraćanje, poremećaj svesti, konvulzije, gubitak refleksa, prestanak disanja. Mogući biohemjski

poremećaji: hipoglikemija (naročito kod dece), acidoza. Komplikacije: aspiracija, pankreatitis. Letalna doza (odrasli): 300-400 ml čistog alkohola. Oprez kod koingestiji lekova. *Terapija:* nadoknada tečnosti, simptomatska terapija, oprez sa benzodiazepinima kod agitiranosti i konvulzija. Ne primenjivati lavažu želuca i aktivni uglj.

**Metil alkohol i etilen glikol** (ilegalna alkoholna pića, antifriz)

*Simptomi i znaci:* Inicijalni poremećaji su slični kao kod trovanja etanolom. Trovanja metanolom se karakterišu i jakim glavoboljom, teškom acidozom, poremećajem vida i midrijazom (nakon 2-6 dana). U trovanjima glikolima, osim poremećaja CNS-a i acidoze, dolazi do taloženja kristala Ca oksalata u bubrezima, što se klinički ispoljava hipokalcemičnom tetanijom i akutnom renalnom insuficijencijom. Letalna doza metanola je 60-250 ml, etilen-glikola oko 100 ml, a dietilen-glikola 15-100 ml. *Terapija:* Korekcija acidoze, ostala simptomatska terapija. Što pre otpočeti sa primenom antidota (etanol, i.v. ili peroralno), hemodijaliza.

## TROVANJE SREDSTVIMA U DOMAĆINSTVU

### Korozivna sredstva

*Izvori:* proizvodi za čišćenje sanitarija i vodovodnih instalacija, beljenje (na bazi aktivnog hlora ili kiseonika), industrijski deterdženti, konzervansi (koncentrovana sirćetna kiselina - „Esencija“). *Simptomi i znaci:* bol i pečenje u ustima i sredogruđu, disfonija, hipersalivacija, povraćanje, ponekad krvavog sadržaja, melena, hipotenzija, acidoza, šok, u trovanju „Esencijom“ često hemoliza, DIK, akutna bubrežna insuficijencija. *Dijagnoza:* promene u usnoj duplji nisu pouzdan pokazatelj težine oštećenja digestivnog trakta. Urgentna endoskopija (24-48 h nakon ekspozicije) je indikovana kod svih namernih ingestija, kao i kod dece ako postoji makar i jedan od simptoma i znakova. *Terapija:* prva pomoć je razblaženje korozivnog sadržaja čašom hladne vode, ukoliko pacijent može da guta. Ne pokušavati neutralizaciju. Ne primenjivati lavažu želuca i aktivni uglj. Primeniti terapiju za nadoknadu tečnosti, kupiranje bola, korekciju acidoze i druge simptomatske mere.

**Organski rastvarači** (derivati nafte, rastvači za boje, lakovi, lepkovi)

*Simptomi i znaci:* depresija CNS-a, iritacija respiratornih puteva, mučnina, povraćanje, iritacija digestivnog trakta (kod gutanja)

*Terapija:* Lavaža je kontraindikovana. Lečenje je simptomatsko i supotivno.

### TROVANJA PESTICIDIMA

*Simptomi i znaci:* u većini slučajeva nespecifični, u trovanjima orfanofosforim i karbamatnim insekticidima javljaju se mioza, hipersalivacija, lakrimacija, vlažna koža, bronhijalna hipersekrecija i spazam, fascikulacije i fibrilacije mišića. *Terapija:*gastrointestinalna dekontaminacija, u trovanjima organofosfatima atropin (vidi tabelu).

**OTROVNE PEČURKE** prouzrokuju nekoiko različitih sindroma. Najopasnije su one koje uzrokuju akutnu nekrozu jetre. *Simptomi i znaci:* ako počinju nakon dužeg latentnog perioda (6-24h) izraženim gastroenteritisom, mogu se očekivati znaci oštećenja jetre. Dijagnoza se postavlja na osnovu trajanja latentnog perioda, kliničke slike i biohemijskih poremećaja (porasta transaminaza). *Terapija:* Lavaža želuca, ponavljano davanje aktivnog uglja, nadoknada tečnosti.

## ANTIDOTI KOJI SE URGENTNO PRIMENJUJU

Antidot	Otrov	Doziranje
N-acetil-cistein	Paracetamol	<p>Inicijalna doza: 150 mg/kg, u infuziji tokom 60 min; zatim 50 mg/kg dati tokom naredna 4h; nastaviti nastaviti sa laganom infuzijom 100 mg/kg tokom 16 sati</p> <p><i>Oralna primena:</i> Inicijalna doza: 140 mg/kg; zatim 70 mg/kg na 4 sata, tokom 4 dana</p>

Aktivni ugljik	brojni agensi	Inicijalna doza: 0.8-1g/kg; po potrebi 0.5 g/kg/6h
Atropin	inhibitori holinesteraze	Inicijalna doza: 1-5 mg iv, ponavljati na svakih 3-5 minuta do povlačenja bronhijalne hipersekrecije. kod dece 50 µg/kg (min. 0.1 mg; max 0.5 mg), ponavljati kao kod odraslih
Cijanokit	Cijanidi	5 g iv tokom 15 min
Etanol	metil alkohol, etilen glikol	Inicijalna doza: 0.8 g/kg, iv ili per os, tokom 20-60 minuta. Titrirati dozu odžavanja da alkoholemija bude oko 100 mg/dl
Flumazenil	benzodiazepini	Inicijalna doza je 0.1-0.3 mg iv. Ako se u roku od 60 sekundi ne postigne željeni efekat, titrirati dok se bolesnik ne probudi ili do ukupne doze od 2 mg.
Glukagon	beta blokatori, antagonisti Ca	Inicijalna doza: 5-15 mg iv; ponavlja se posle 10 min ili se daje u infuziji. (10-15 mg/h)
Kalcijum hlorid, kalcijum glukonat	antagonisti Ca, beta blokatori	Inicijalna doza: 10% rastvora: 10 ml iv. po potreb ponavljati na 10 min do ukupno 40 ml. . Pratiti kalcemiju nakon II doze.
Nalokson	Opijati	Inicijalna doza: 0.1 mg i.v. Po potrebi povećavati na svakih 1-2 min do ispoljavanja efekta. Titrirati putem intravenske infuzije radi održavanja respiratorne funkcije.

### **PREHOSPITALNO ZBRINJAVANJE URGENTNIH STANJA U PSIHIJATRIJI**

Doc Dr Sanja Totić-Poznanović, Dr Nadja Marić-Bojović, Ass dr Olivera Vuković, Doc. dr Gordana Nikolic-Balkoski, Doc. dr. Srdjan Milovanović, Ass dr. Milan Latas, Prof. dr. Aleksandar Jovanovic, Prof. Dušica Lečić-Toševski

Urgentna psihijatrija predstavlja delikatnu oblast medicine vezanu za etička pitanja koja se odnose na postupak dovođenja bolesnika u zdravstvenu ustanovu radi sprovođenja prinudne hospitalizacije. Kada lekar indikuje nedobrovoljnu hospitalizaciju kojoj se protivi osoba sa poremećajem duševnog zdravlja, neophodna je dobro obučena i iskusna ekipa hitne pomoći koja će bolesnika što je moguće diskretnije odvesti u zdravstvenu ustanovu. Imajući u vidu "najviši interes bolesnika", tj. njegovo zdravlje i život, nedobrovoljna hospitalizacija se organizuje ako bolesnik zbog psihijatrijskog oboljenja ne može da shvati šta je njegov najbolji interes ili ako ugrožava druga lica ili imovinu drugih. Tada se pribegava doktrini po kojoj je zdravlje bolesnika vrhovni zakon, vrhovno dobro. Ova doktrina je suprotna često primenjivanom shvatanju- volja bolesnika je vrhovni zakon. Ako se prihvati da je zdravlje pojedinca opšte dobro- onda "opšte", tj. društvo (u ovom slučaju, lekar) ima pravo da interveniše u najvišem interesu bolesnika koji usled poremećaja duševnog zdravlja ne može da zna šta je njegov najviši interes.

**1. Delirijum, moždani organski psihosindrom (MOPS)** Uopšteno, delirijum se opisuje kao sindrom karakterisan istovremenim poremećajima svesti i pažnje, percepcije, mišljenja, pamćenja, psihomotornog ponašanja, emocija i ciklusa spavanje-budno stanje. Metod za procenu stanja svesti-konfuzije (Confusion Assessment Method - CAM) kriterijum za postavljanje dijagnoze delirijuma, prema kome dijagnozu delirijuma možemo postaviti ukoliko pacijent ima pozitivna prva tri i jedan od poslednja dva kriterijuma: 1. akutni početak promena mentalnog statusa, 2. fluktuirajući tok, 3. poremećaj pažnje, 4. dezorganizovano mišljenje, 5. izmenjeno stanje svesti. I lekari netrenirani u neuroloskom i psihijatrijskom smislu mogu koristiti ovu skalu. Tretman delirantnog bolesnika ima dva važna i odvojena

aspekta: Prvi je kritičan i direktno je vezan za preživljavanje bolesnika: identifikacija i kad god je moguće otklanjanje uzroka delirijuma, uz obaveznu rehidraciju, dobru oksigenaciju i praćenje i korekciju metaboličkog disbalansa. Drugi aspekt tretmana je redukcija simptoma delirijuma pomoću medikamenata (prva linija haloperidol u malim dozama, druga linija anksiolitici, izuzev delirijum tremensa kod kojeg su prva linija anksiolitici koji se doziraju u zavisnosti od vrednosti vitalnih parametara). Dodatna terapija podrazumeva primenu antibiotika, kardiotonika, rehidraciju, uz vitaminsku suplementaciju. Ishod delirijuma je krajnje varijabilan. Mogućnosti su: progresija u sopor, komu i smrt, razvoj epilepsije, razvoj encefalopatije ili razbistravanje svesti i rezolucija simptomatologije. Većina bolesnika sa delirijumom pokazuje potpuni oporavak.

**2. Suicidalni rizik, pokušaj suicida.** Svi pacijenti koji su pokušali suicid ili su suicidalni, zahtevaju sigurno okruženje (ukloniti svaki potencijalni izvor povredjivanja –npr. tablete, oštri objekti, oružje), mirnu opservaciju (pre svega verbalno ubedjivanje sa empatijom), uz minimum dovoljnog hemijskog i/ili fizičkog ograničavanja (sputavanja). Suicidalnu osobu ni na čas ne ostavljati samu! Lekar prilazi suicidalnom pacijentu mirno, nekritizerski, sluša ga strpljivo. Više puta ponavlja: „Tu sam da vam pomognem“, postavlja pitanja polako, staloženo i održava kontakt očima, uz oslovljavanje pacijenta ličnim imenom (uz gospodine/gospodjo...). Pacijent treba da se oseća udobno, da mu se dozvoli da govori bez požurivanja, ohrabriti ga da sponatno elaborira, jasno pokazati razumevanje, sestiti pored pacijenta, održavati nepreteći, nekritikujući, umirujući ton tokom razgovora. Postavljati pitanja (npr. “Kako se dogodilo da se ovako osećate?”, “Koliko dugo se ovako osećate?”), kao i direktna pitanja o osećanjima beznadežnosti, prethodećim stesogenim događajima, suicidalnim mislima, planovima ili pokušajima. Pitanja u vezi sa suicidalnim idejama ne podstiču suicidalna razmišljanja niti precipitiraju pokušaj suicida. Problem/žalbe se ne smeju minimizirati, ali se u komunikaciji pažljivo traži i šta životu date osobe daje smisao.

Ukoliko se verbalnim ubedjivanjem ne umiri pacijent, primeniti farmakoterapiju za akutno zbrinjavanje. peroralno ili intramuskularno lorazepam 1 do 2.5mg ili diazepam 5 do 10mg, haloperidol 2 do 10mg, eventualno sedativni antipsihotik (levomepromazin tbl. 25-50mg ili hlorpromazin, tbl. doza 25-100 mg). Prednost ovakvog pristupa je sprečavanje povredjivanja, olakšavanje evaluacionih procedura, redukovano vreme trajanja ograničavanja (sputavanja), ušteda u vremenu.

Suicidalni rizik se procenjuje duž kontinuuma od postojanja samo suicidalne ideacije do postojanja suicidalne ideacije sa planom (značajan rizik, visok rizik za pokušaj suicida). Demografski podaci i procena faktora rizika (depresija, shizofrenija, bipolarni poremećaj, poremećaji ličnosti - posebno granični, zloupotreba PAS, anksioznost i drugi psihijatrijski poremećaji) značajni su za utvrđivanje aktuelnog stepena suicidalnog rizika i utvdjivanja odgovarajuće strategije daljeg lečenja.

Ako se pokušaj dogodio, neophodno je kompletno ispitivanje procenom vitalnih znakova, pregledom kože (ubodi igle, laceracije na ručnom zglobu), zenica, abdomena, utvdjivanja znakova traume (febrilnost, hipoglikemija, hipoksija - česti uzroci agitacije ili promena u mentalnom statusu). Posle razgovora i procene, lekar odlučuje da li da: 1. zadrži pacijenta u kući, uz obavezan stalni nadzor i savet da dalje bude praćen dispanzerski (ovu odluku uvek obrazložiti u izveštaju), ili da 2. realizuje dobrovoljnu ili prinudnu hospitalizaciju na psihijatrijskom odeljenju.

**3. Stanja agitacije** Lekar i dva medicinska tehničara treba da smirenim razgovorom i eventualnom medikacijom psihomotorne uznemirenosti prevaziđu otpor bolesnika i privole ga da pođe sa njima u psihijatrijsku ustanovu. Ukoliko bolesnik pruža fizički otpor obavezno se poziva policija koja je dužna da pruži odgovarajuću pomoć "dok traje fizički otpor". Centralne ličnosti u ovoj proceduri treba da budu "beli mantili", a nikako policija. Lekar Hitne pomoći ima pravo i obavezu da, rukovodeći se medicinskim kriterijuma i indikacijama,

sprovede postupak dovođenja bolesnika u zdravstvenu ustanovu radi sprovođenja prinudne hospitalizacije jer je ona u interesu bolesnika. Prema Mekfersonu i sar. kao hitna medikacija psihomotorne uznemirenosti preporučuju se: a) kad je dijagnoza jasna (npr. isključena intoksikacija, hipoglikemija i sl.): lorazepam 1-2mg ili diazepam 5-10 i.m., haloperidol 5–10 mg i.m., ili hlorpromazin 50-100mg i.m. ili olanzapin 10 mg per os ili risperidon 1–2 mg (solucija ili per os), a ako ne deluje, posle 45 minuta, ukoliko pacijent još uvek nije stigao do najbliže zdravstvene ustanove, preporučuje se da se farmakološki tretman ponovi.

**4. Panična stanja** Napad panike predstavlja specifičan, zastrašujući doživljaj intenzivnog straha i nastupajuće katastrofe koji prate brojni somatski simptomi (ubrzani rad ili lupanje srca; znojenje; drhtanje; osećaj nedostatka vazduha i gušenja...). Sve ovo oboleli opisuju kao osećaj nastupajuće smrti, gubitka svesti, infarkta, gušenja ili „ludila“. Pored toga, u trenucima napada, kod obolelog postoji neodložna potreba da traži hitnu medicinsku pomoć, iako panična stanja nisu vitalno ugrožavajuće stanje. U stanju akutne panike, pacijenta je potrebno umiriti, dati mu adekvatno objašnjenje porekla njegovih simptoma i ordinirati diazepam 5 do 10 mg per os ili i.m. kod intenzivnih simptoma.

**5. Forenzički aspekti** Zbog ozbiljnih pravnih i etičkih implikacija opasnosti po sebe i okolinu koja je svojstvena urgentnima stanjima u psihijatriji lekar treba da bude dobro upoznat sa relevantnom pravnom regulativom kao i etičkim normama koje se mogu primeniti na ova stanja. Prema čl. 251 Krivičnog zakonika RS koji sankcioniše nesavesno pružanje lekarske pomoći krivična odgovornost lekara postoji ako se naknadnom medicinskom ekspertizom utvrditi postojanje veze između nesavesnog postupka zdravstvenog radnika prema bolesniku i pogoršanja »zdravstvenog stanja nekog lica«. U čl. 253 Krivičnog zakonika RS koji se odnosi na neukazivanje lekarske pomoći krivična odgovornost postoji: 1) ako se bolesnik u momentu traženja lekarske pomoći nalazio u neposrednoj opasnosti po život, 2) ako se lekar nije odazvao pozivu i 3) ako je usled neukazivanja lekarske pomoći došlo do pogoršanja zdravstvenog stanja bolesnika. Imajući u vidu "najviši interes bolesnika", tj. njegovo zdravlje i život, nedobrovoljna (prinudna) hospitalizacija organizuje se ukoliko osoba, zbog teškog poremećaja duševnog zdravlja ugrožava sebe ili okolinu; tada je neophodna dobro obučena i iskusna ekipa hitne pomoći koja će bolesnika (ukoliko pruža otpor, uz asistenciju policije), što je moguće diskretnije, odvesti u zdravstvenu ustanovu.

## LEKOVI U URGENTNIM STANJIMA

Dr Branka Terzić, Urgentni centar kliničkog centra Srbije, Beograd

### **Adenozin\***

Dejstvo: antiaritmijsko

Indikacije: supraventrikularna tahikardija

Kontraindikacije: transplantacija srca

Neželjena dejstva: gušenje, kratkotrajna asistola, kraće od 5 s.

Doziranje: 6-12 mg iv bolus

### **Adrenalin( Epinefrin)**

Dejstvo: potentni adregergički agonist ( $\alpha$  i  $\beta$ )

Indikacije: srčani zastoj, respiratorni distres ili hipersenzitivne reakcija, anafilaktički šok

Kontraindikacije:

Neželjena dejstva: palpitacije, hipertenzija, midrijaza

Doziranje: asistola - 1mg u 10 ml 0,9% NaCl na 3-5 minuta; anafilaktički šok -0,3 do 0,5 mg (0,3 do 0,5 ml 1:1000rastvora) im ili sc na 20 minuta, šok u infuziji

### **Amiodaron**

Dejstvo: antiaritmijsko

Indikacije: refrakterne aritmije, ventrikularna tahikardija, recidivi ventrikularne fibrilacije,

atrijalna fibrilacija. Doziranje: iv, 150 mg za 10-20 minuta, a zatim iv infuzija, maksimalno 1,2 g/dan

### **Antivnom za evropske zmije otrovnice**

Dejstvo: konjski serum sa antitelima za otrove šarke i poskoka

Indikacije: unutar 4-12 h od ujeda zmije otrovnice

Kontraindikacije:hipersenzitivnost-relativna kontraindikacija

Neželjena dejstva:anafilaksa, serumska bolest, bronhopstrukcija

Doziranje: desenzibilizacija: sc 0,1 ml seruma, posle 15 min, 0,25 ml seruma ako posle 15 minuta izostane reakcija dati ostatak seruma iv ili im.

## ANTIDOTI

Primena specifičnih antidota može u velikoj meri da ublaži ili eliminiše toksičnost primenjenih supstanci. Doza antidota se mora titrirati i zavisi od unete količine otrova. Antidoti su prikazani u Tabeli br 1.

Tabela ber 1

Antidoti kod trovanja

Uzrok trovanja	Antidot
paracetamol	Acetil cistein
Organofosfati, beta blokadori, verapamil	Atropin
Digoksin	fab fragmeni (anti digoksin antitela)*
Gvožđe,	deferoksamin*
Metanol, etilenglikol,	etil alkohol
Metotreksat	Folna kiselina
Antidijabetici, beta blokatori	Glukagon
Parasimpatikolitici, fenotijazini	Fizostigmin
Morfin i morfinu slični lekovi	Nalokson
Benzodijazepini	Flumazenil

Varfarin	Konakion
Beta simpatikolitici	propranolol
cijanidi	Na tiosulfat*
teški metali	Penicilamin
izonijazid	pridoksin
heparin	Protamin sulfat

### **Antitrombotična terapija**

Akutni infarkt miokarda (AIM) nastaje zbog tromboze koronarnog krvnog suda. U procesu tromboze najznačajnija je uloga aktivisanih trombocita. Zbog toga antitrombotični lekovi predstavljaju osnovnu medikamentnu terapiju AIM i nestabilne angine pectoris. Brza reperfuziona terapija AIM sa ST elevacijom je ključna za ograničavanje zone nekroze miokarda, smanjivanje mortaliteta od AIM i svih komplikacija AIM. Reperfuziona terapija se sprovodi PPCI metodom i implantacijom stenta u infarktenu arteriju ili fibrinolitičkom terapijom, kada metoda PPCI nije dostupna. U svim oblicima reperfuzione terapije primenjuje se i dvojna antitrombotična terapija, od čije efikasnosti zavisi uspeh reperfusionih procedura.

Indikacije: AIM, NAP, angina pectoris

Kontraindikacije: alergija na lek, krvarenja na aspirin i nesteroidna antiinflamatorne lekove (NAIL), aktivna ulkusna bolest, trombocitopenija.

#### ***Aspirin***

Pri sumnji na anginu pectoris ili akutni infarkt miokarda (AIM), bolesniku treba odmah dati da sažvaće 150-300 mg aspirina, (oblik koji nije gastrorezistentan). Nakon toga, aspirin u dozi od 100mg na dan, treba nastaviti kao dugotrajnu terapiju, izuzev u slučaju jasnih kontraindikacija (alergija na aspirin, gastrinčno krvarenje posle upotrebe aspirina). Aspirin je indikovano u svim kliničkim prezentacijama ishemijske bolesti srca, kao i u nemoj ishemiji.

#### ***Klopidogrel***

Klopidogrel je antitrombotični lek, koji se u jetri metaboliše u aktivni oblik. Zbog toga je kod urgentih stanja potrebna početna visoka doza, da bi se brže postigla terapijska koncentracija leka, (doza opterećenja od 300 do 600mg, a zatim nastaviti dnevnu dozu od 75 mg/dan). Kod bolesnika sa STEMI i fibrinolitičkom terapijom pored aspirina, potrebno je dati i klopidogrel u dozi opterećenja od 300 mg, a za starije od 75 god zbog rizika od krvarenja 75 mg. Klopidogrel se dalje primenjuje paralelno sa aspirinom u dozi od 75 mg/dan, najkraće 12 meseci.

#### ***Tiklopidin***

Tiklopidin je prvi antitrombotični lek, derivat tienopiridina. Zamenjen je klopidogrelom zbog toga što češće od klopidogrela izaziva neželjene reakcije kao što su leukopenija, neutropenija i trombocitopenija. Početna doza tiklopidina je 500 mg, a zatim se primenjuje 2x250 mg. U toku prva 3 meseca terapije tiklopidinom potrebna je kontrola krvne slike, zbog rizika od leukopenije i/ili neutropenije. Poremećaji u krvnoj slici su reverzibilni, i posle prekida terapije tiklopidinom dolazi do oporavka. Dužina terapije je kao i za klopidogrel.

#### ***Tikagrelor***

Dejstvo: derivat pirimidina, efikasan antitrombotični lek, deluje direktno, ispoljava brz efekat

Indikacije: AIM, NAP i PPCI

Kontraindikacije: aktuelno krvarenje, trombocitopenija,  
Doziranje: početna doza za PPCI 180mg, a zatim 2x90mg

## **Antikoagulantni lekovi**

### ***Heparin***

Dejstvo: antikoagulantno

Indikacije: akutni koronarni sindrom, flebotromboza i kod sumnje na emboliju pluća.

Kontraindikacije: skorašnje hiruške intervencije, trombocitopenija, GI hemoragija, teška insuficijencija jetre,

Neželjena dejstva: hemoragijske komplikacije

Doziranje: ***Nefrakcionisani heparin*** (UFH) se daje iv u bolusu u dozi od 60 j/kg, (bolus od 5000ij za bolesnike >65kg; iv bolus od 4000j za bolesnika <65 kg), i infuzija 12 j/kg, max do 1000 j/h uz kontrolu aPTT, koje treba da bude 50-70s, (ili ACT 250–350s). Ne treba menjati nefrakcionisani heparin sa frakcionisanim i obrnuto, zbog rizika od hemoragijskih komplikacija. Antidot za heparin je protamin sulfat (doza 1 mg na 100 ij heparina, ili prema aPTT-ACT).

### ***Nisko molekularni heparini (LMW)***

Enoksaparin 1 mg/kg sc na 12 h za prevenciju ishemijskih komplikacija u NAP i NSTEMI. Terapija enoksaparinom u STEMI može da se započne iv bolusom u dozi od 0,3 mg, a ostatak podkožno. Za bolesnike u BI i za starije od 75 godina doza enoksaparina je 0,75 mg/kg, bez iv bolusa, enoksaparin profilaksa: sc 0,4 mg/dan

Dalteparin: doza 120 J/kg na 12 h, profilaksa sc 2500j na 12 h

Nadroparin: doza 86J/kg na 12 h

Antidot za LMW je protamin sulfat, ali on neutrališe samo oko 60% leka, jer se deo sc primenjenog LMW nalazi u cirkulaciji, a deo u subkutanoj regiji odakle se osobađa u cirkulaciju.

### ***Atropin***

Dejstvo: antihoinergičko

Indikacije: bradikardija, uključujući i trovanja lekovima, AV blok I i II stepena, AV blok III stepena u AIM inferiorne lokalizacije u toku prvih 6 h od početka infarkta, srčani zastoj.

Kontraindikacije:

Neželjena dejstva: stimulacija CNS-a, midrijaza, pormećaj akomodacije, u većim dozama halucinacije

Doziranje: 2-3 mg u potpunosti inhibiše uticaj vagusa na srce; 0,5 mg iv, do maksimalne doze od 2 mg, u srčanom zastoju može i 3 mg iv.

### ***Beta blokatori***

Primena  $\beta$ -blokatora u AIM se započinje u akutnoj fazi, a zatim se nastavlja dugotrajna terapija, osim u slučaju postojanja kontraindikacija.  $\beta$ -blokatori redukuju Svi bolesnici posle AIM treba da dobiju dugotrajnu terapiju beta blokatorima, ukoliko nema kontraindikacija

Dejstvo: antiishemijsko, samnju zonu nekroze u AIM, smanjuju bol, redukuju pojavu malignih aritmija

Mehanizam dejstva: blokada beta adrenergičkih receptora u srcu

Indikacije: AIM, NAP, AP

Kontraindikacije: srčana dekompenzacija, bradikardija,  $f < 55$  otkucaja u minuti, hipotenzija, srčana insuficijencija, AV blok II i III stepena, bronhoopstrukcija

Neželjena dejstva: bradikardija, srčana insuficijencija, hipotenzija



Doziranje: metoprolol iv 5mg/10 ml 0,9%NaCl za 5 min, uz kontrolu srčane frekvence i krvnog pritiska, dozu ponviti na 5 minuta, do maksimalne doze od 15 mg, u slučaju hemodinamske nestabilnosti prekinuti primenu, nastaviti oralnu terapiju 4x50 mg, zavisno od krvnog pritiska i srčane frekvence.

Doziranje: metoprolol 2x50-100mg, atenolol 50-100mg, bisoprolol 2,5-10 mg.

### ***Verapamil***

Dejstvo: blokator kalcijumskih kanala

Indikacije: supraventrikularne tahikardije

Kontraindikacije: hipotenzija, bradikardija, kongestivna srčana insuficijencija

Neželjena dejstva: hipotenzija, bradikardija, kongestivna srčana insuficijencija, bri brzom davanju moguća asistola

Doziranje: iv 5-10 mg za 3-5 minuta, u iv infuziji 5 mg/h.

### ***Deksametazon***

Dejstvo: antiinflamatorno, antiedematozno, antialergijsko

Indikacije: sistemske bolesti, teške manifestacije alergijskih bolesti, anafilaksa

Neželjena dejstva: oprez kod gastritisa, ulkusne bolesti

### ***Digoksin***

Dejstvo: popravlja snagu srčane kontrakcije, usporava AV sprovođenje

Indikacije: srčana insuficijencija udružena sa atrijalnom fibrilacijom ili flaterom, kontrola ritma komra u atrijalnoj fibrilaciji

Kontraindikacije: aritmije izazvane prethodnom primenom digoksina, bolest sinusnog čvora, kompletni AV blok, ventrikularna tahikardija.

Neželjena dejstva: muka, povraćanje, konfuznost, poremećaji ritma, bradikardija, bigeminija, atrijalna tahikardija,

Doziranje: iv 0,25-0,75mg/dan, svaku dozu od 0,25 mg razblažiti u 20 ml fiziološkog rastvora i dati spor za 10-15 minuta. brza digitalizacija 15µg/kg na dan podeljeno u 3-4 doze, odnosno 0,75 do maksimalne doze 1 mg/dan IV, s. Doza održavanja je 5µg/kg/dan, ili 0,125 do 0,25 mg/dan, zavisno od telesne mase i funkcije bubrega.

### ***Dijazepam***

Dejstvo: anksiolitičko, antikonvulzivno

Indikacije: konvulzije, uznemirenost, apstinencijalni sindrom kod alkoholizma

Kontraindikacije: akutna alkoholisanost, primena i predoziranje lekovima sa depresivnim dejstvom na CNS

Neželjena dejstva: pri brzom davanju apnea, depresija CNS ako postoji hipoksija mozga, ili lekovi sa depresivnim dejstvom na CNS

Doziranje: pos 2-5 mg, 3-4 puta na dan, do željenog efekta, kod delirijum tremensa maksimalno 12 mg/dan, kada je potrebno lagano iv 5 mg, u napadu konvulzija primeniti mikroklizme dijazepama.

### ***Dopamin***

Dejstvo: pozitivno inotropno, vazokonstriktorno

Indikacije: šok, uz korekciju volumena elektrolitima u hipovolemijskom šoku ili krvi u hemoragijskom šoku, kardiogeni šok

Kontraindikacije:

Neželjena dejstva: tahikardije, sklonost ka aritmijama

Doziranje: za inotropnu funkciju 2-5µg/kg/min, za popravljanje hipotenzije 5-10µg/kg/min, oprezno preko 15µg/kg/min.

### ***Esomeprazol***

Dejstvo: antiulkusno, moćan inhibitor protonske pumpe

Indikacije: krvarenje iz želuca i duodenuma, ulkusna bolest, refluks ezofagitis

Kontraindikacije:

Neželjena dejstva:

Doziranje: pos 40 mg, iv 40 mg za krvareći ulkus

### ***Kalcijum***

Dejstvo: korekcija elektrolitnog disbalansa

Indikacije: tertanija zbog hipokalcijemije, trovanje kalcijumskim antagonistima, preteća asistolija kod hiperkaljemije, trovanje magnezijumom.

Kontraindikacije: predoziranje digitalisom, maligni poremećaji srčanog ritma

Neželjena dejstva: maligni poremećaji srčanog ritma, terapija digoksinom, hiperkalciemija

Doziranje: sporo iv 10 ml 10% CaCl<sub>2</sub>-a ili 22% Ca gluceptata za 5-10 minuta, kod predoziranja Ca antagonistima iv 5-10 ml 10% CaCl<sub>2</sub>, kod hipokalcijemije u infuziji 10% CaCl<sub>2</sub> maksimalna brzina 200 mg/min. U pretećoj asistoliji zbog hiperkaljemije 10 ml 10% CaCl<sub>2</sub>-a za 5-10 minuta, ponoviti polovinu doze za nekoliko minuta ako je neophodno.

### ***Ketorolak***

Dejstvo: nesteroidni antit inflamatorni lek

Indikacije: jaki bolovi, postoperativni bolovi

Kontraindikacije: preosetljivost, aktivni ulkus

Neželjena dejstva: somnolencija, vrtoglavica, glavobolja, bolovi u stomaku, muka

Doziranje: im 30-60 mg, iv 15-30 mg.

Doziranje: iv 4-20 mg/dan

### ***Kiseonik***

Nije potrebna rutinska primena kiseonika u AIM, značajna je za bolesnike sa edemom pluća i lošijom saturacijom kiseonika (SO<sub>2</sub><90%). Primenuje u količini od 2-4l/min, preko nazalnog katetera. Tokom astmatičnog napada i opstruktivnoj bolesti pluća maksimalno 1,5 l =2 l/min.

### ***Lidokain***

Dejstvo: antiaritmik, lokalni anestetik,

Indikacije: ventrikularna tahikardija, ventrikularne ekstrasistole (VES), naročito u AIM, VES kod predoziranja digoksinom

Kontraindikacije:

Neželjena dejstva: vrtoglavica, nesvetica zujanje u ušima kod brzog iv danvanja, eto pojava AV bloka

Doziranje: za prekid napada ventrikularnih poremećaja srčanog ritma iv bolus 1-1,5 mg/kg telesne mase tokom nekoliko minuta (2-3 min), ako izostane efekat, posle 5 do 10 minuta ponoviti još jedan bolus 0,5 do 0,75 mg/kg, po uspostavljanju ritma nastaviti infuziju u dozi 1mg do maksimalno 4 mg/min.

### ***Lorazepam\****

Dejstvo: antikonvulzivno, antiepileptičko

Indikacije: epileptični našpad, konulzije

Neželjena dejstva: u odnosu na ostale benzodijazepine bezbediji za iv primenu

Doziranje: iv 3-5 mg za 2-3 minuta

### ***Magnesium sulfat***

Dejstvo: antiaritmjsko, vazodilatatorno, antikonvulzivno

Indikacije: produžen QT interval, hipertenzivna kriza u preeklampsiji, profilaksa konvulzija u eklampsiji, izražena hipokalijemija i hipomagnezemija.

Doziranje: iv 1g MgSO<sub>4</sub> (5 ml 20% rastvora MgSO<sub>4</sub> razblažiti u 20 ml fiziološkog rastvora), dati iv za 5 minuta uz monitoring pritiska. Za produžen QT interval 1g iv na 12 h, u profilaksi konvulzija u eklampsiji maksimalno 24 g/dan uz monitoring serumskog Mg

kontraindikacije: bubrežna insuficijencija, hipermagnezijemija.

### ***Metoklopramid***

Dejstvo: antiemetičko, prokintičko

Indikacije: povraćanje

Doziranje: 5-10 mg iv

### ***Midazolam***

Dejstvo: benzodijazepin, antikonvulziv, antiepileptik

Indikacije: prekid napada konvulzija

Doziranje: IV 2-5 mg lagano, ima dobru respiraciju posle im primene za razliku od ostalih benzodijazepina.

Neželjena dejstva: moguća depresija disanja uz ostale lekove sa depresivnim dejstvom na CNS.

### ***Milrinon\****

Dejstvo: vazodilatator, ima pozitivno inotropno i hronotropno, inhibitor fosfodiesteraze,

Indikacije: kongestivna srčana insuficijencija koja ne reaguje na stimulaciju dopaminom

Kontraindikacije: maligni poremećaji srčanog ritma

Neželjena dejstva: srčane aritmije

Doziranje: iv u infuziji 0,375-0,75 mg/kg/min.

### ***Morfin***

Dejstvo: opioidni analgetik

Indikacije: jaki bolovi, bolovi u AIM i NAP, edem pluća,

Doziranje: Za lečenje jakog bola u AIM i NAP daje se iv morfin u dozi od 2-4-6 mg, u intervalima od 10-15 minuta, do kupiranja bola, do maksimalne doze od 1mg/kg za nekoliko sati. U edemu pluća dati lagano iv 4-6 mg, maksimalno do 10 mg. Korisno je imati nalokson (antagonist morfina u slučaju respiratorne depresije).

Kontraindikacije: Morfin je kontraindikovan kod bolesnika sa bronhijalnom astmom u fazi bronhoopstrukcije, oprez bradikardija i hipotenzija.

### ***Nalokson***

Dejstvo: selektivni opioidni antagonist

Indikacije: predoziranje morfinom, koma nejasne etiologije (intoksikacija lekovima, alkoholom)

Kontraindikacije:

Neželjena dejstva:

Doziranje: iv 0,4 do 2 mg, ponavljati na 5 minuta do maksimalne doze od 10 mg.

### ***Na nitroprusid\****

Dejstvo: najpotentniji arterijski i venski dilatator

Indikacije: hipertenzivne krize (uključujući i trudnice-kratko, ako nema bubrežne insuficijencije) disekcija aorte, hipertenzivni edem pluća

Kontraindikacije: hipotenzija, bubrežna insuficijencija

Neželjena dejstva: hipotenzija, trovanje cijanidima

Doziranje: potreban je pažljiv monitoring krvnog pritiska, početna doza 0,2µg/kg/min, pažljivo povećavati dozu do postizanja željenog antihipertenzivnog efekta, na prelaziti dozu od 10µg/kg/min.

### ***Natrijum tiosulfat***

Doziranje: Kod trovanja cijanidima iv 12.5 gm za duže od 10 minuta. Ponoviti polovinu doze za 24-48 h ako se ponovo pojave simptomi trovanja.

### ***Nimodipin***

Dejstvo: Blokator Ca kanala

Doziranje: za subarahnoidnu hemoragiju započeti 60 mg pos na 4 h.

### ***Nitroglicerol***

Dejstvo: venodilatatorno, u većim dozama arterijski vazodilatator

Indikacije: anginozni bol, bol zbog AIM, srčana insuficijencija, kod izražene hipertenzije. Od velike je koristi i kada postoji koronarni vazospazam.

Kontraindikacije: hipotenzija, AIM inferiorne lokalizacije sa infarktom desne komore.

Neželjene reakcije: glavobolja, hipotenzija, tahikardija, hipotenzija sa bradikardijom.

Doziranje nitroglicerola: iv početna doza 5-10µg/kg, uz kontrolu krvnog pritiska, tako da sistolni pritisak ne padne više od 15 mmHg, u hipertenzivnoj krizi, dozu prilagoditi simptomatologiji. Sprej primeniti sublingvalnim uštrcavanjem spreja, koji sadrži rastvoreni lek i deluje za nekoliko sekundi.

### ***Salbutamol***

Dejstvo: β2 selektivni agonist, bronhodilatator

Indikacije: prekid napada bronhijalne astme

Kontraindikacije:

Neželjena dejstva: uznemirenost, tahikardija, tremor, mogući su ventrikularni poremećaji ritma kod predoziranja

Doziranje: na 4 h po 2 udaha, inhalacije nebulizatorom su efikasnije

### ***Sirup ipekakuane \****

Indikacije: izazivanje povraćanja kod trovanja lekovima

Doziranje: 15-30 mL sa 3-4 čaše vode. Ne davati u isto vreme I medicinski ugalj.

### ***Rizik od krvarenja***

Svi bolesnici koji su na dvojnjoj antitrombocitnoj terapiji imaju povećan rizik od hemoragijskih komplikacija tokom hiruških intervencija. Kod velikih hiruških intervencija sa visokim hemoragijskim rizikom, kod bolesnika koji imaju indikacije za dvojnju antitrombocitnu terapiju, prekida se klopidogrel 5-7 dana, a tikagrelor 48-72h. Kod bolesnika visokog rizika za trombozu stenta (DE stent, skorašnja PCI), po prekidu klopidogrela treba dati iv tirofiban, a odmah posle hiruške intervencije započeti klopidogrel dozom opterećenja

### ***Terapija bola u ishemijskoj bolesti srca***

Za redukciju bola u AIM se primenjuje morfin, još se koristi terapija kiseonikom, primena beta blokatora I iv nitroglicerol ili sprej nitroglicerol. Pravovremena i dobra terapija bola u AIM smanjuje rizik od malignih poremećaja srčanog ritma i smanjuje stres kod bolesnika. Kod bolesnika koji ne tolerišu morfin može da se primeni tramadol. U slučaju pojave povraćanja na morfin ili tramadol dati iv 10 mg metoklopramida.

### ***Hloropiramin***

Dejstvo: antagonist H1 histaminskih receptora

Indikacije: sve vrste alergije, iv u anafilaktičkom šoku posle adrenalina, ujedi insekata

Kontraindikacije: trudnoća

Neželjena dejstva: sedativno

Doziranje: im 1-3 puta 20 mg

### ***Ranitidin***

Dejstvo: H2 antagonist, antiulkusni lek

Indikacije: ulkusna bolest, krvarenja iz GIT-a, teške alergijske manifestacije uz H1 blokatore

Doziranje: iv 50 mg /20 ml fiziološkog rastvora, sporo iv, a zatim na 6 h po 50 mg iv.

### ***Rizik od krvarenja***

Svi bolesnici koji su na dvojnjoj antitrombocitnoj terapiji imaju povećan rizik od hemoragijskih komplikacija tokom hiruških intervencija. Kod velikih hiruških intervencija sa visokim hemoragijskim rizikom, kod bolesnika koji imaju indikacije za dvojnju antitrombocitnu terapiju, prekida se klopidogrel 5-7 dana, a tikagrelor 48-72h. Kod bolesnika visokog rizika za trombozu stenta (DE stent, skorašnja PCI), po prekidu klopidogrela treba dati iv tirofiban, a odmah posle hiruške intervencije započeti klopidogrel dozom opterećenja

### ***Fenitoin\****

Dejstvo: antiaritmijsko

Indikacije: ventrikularni poremećaji srčanog ritma kod trovanja digitalisom

Kontraindikacije:

Neželjena dejstva:

Doziranje: doza opterećenja 15-20 mg/kg do maksimalne doze 1 g, brzinom od 50 mg/min.

### ***Fibrinolitički lekovi***

Dejstvo: fibrinolitičko. Trombolitički lekovi se koriste radi rastvaranja okluzivnog tromba u infarktnoj arteriji kod bolesnika sa STEMI, zatim kod visoko rizične embolije pluća za lizu tromba u plućnim arterijama. Efikasnost trombolitičke terapije zavisi od starosti tromba, tako da je period od početka infarktne bola do primene leka od bitnog uticaja za uspešnost reperfuzije, kao i za ograničavanje infarktne zone. Smatra se da su fibrin specifični trombolitici (alteplaza i tenekteplaza) efikasniji. Posle fibrinolitika se daje infuzija heperina (1000 j/h, tako da aPTT bude 50-70s).

Indikacije: AIM sa ST elevacijom, unutar 12 h od početka bola, embolija pluća sa hemodinamskom nestabilnošću.

Neželjena dejstva: Nausea, povraćanje, vrtoglavica, blaga drhtavica, krvarenja, raš

Oprez: visok krvni pritisak >180/100 mmHg, skorašnje hiruške intervencija, traume, sklonost ka krvarenjima, bolesti jetre, endokarditis, trudnoća, oralna antikoagulantna terapija..

### **Apsolutne kontraindikacije:**

- Prethodna intrakranijumska hemoragija
- Maligni proces u mozgu
- Ishemijski moždani udar unutar 3 meseca
- Suspektna disekcija aorte

- Aktivno krvarenje ili hemoragijska dijateza
- Značajna trauma mozga unutar 3 meseca

#### Relativne kontraindikacije

- Teška, nekontrolisana hipertenzija na prezentaciji (sistolni pritisak > 180 mm Hg ili dijastolni pritisak > 110 mm Hg)
- Traumatska ili produžena (> 10 min.) kardiopulmonalna reanimacija
- Velike hiruške intervencije unutar 3 nedelje
- Skorašnje unutrašnje krvarenje (u okviru 3-4 nedelje)
- Nekompresibilne vaskularne punkcije
- Za streptokinasu skorašnja primena (od 5. Dana do 12 meseci) ili poznata alergija na lek
- trudnoća
- Aktivni peptički ulkus
- Oralna antikoagulantnaq terapija INR>1,7.

**Streptokinaza** se primenjuje **u dozi od** 1,5 megaJ u iv infuziji za 30-60 minuta. Pri brzoi iv infuziji može da se javi hipotenzija. Retko je potrebno privremeno prekinuti infuziju i nastaviti je odmah po uspostavljanju hemodinamske stabilnosti. Obzirom da je streptokinaza bakterijskog porekla, moguće su febrilne i alergijske reakcije na lek. Zbog imunogenih svojstava od 5 dana do 12 meseci od prve primene leka, streptokinaza ne sme ponovo da se primeni kod istog bolesnika.

**Tenekteplaza** je po mehanizmu dejstva i struktorno, veoma slična alteplazi, ima duži poluzivot u plazmi i može da se primeni prehospitallnou obliku iv bolusa. Nije indikovana za lečenje bolesnika sa STEMI nakon 6h od početka simptoma. Doziranje: bolus od 0,5 mg/kg TM, maksimalno 50 mg iv, za nekoliko sekundi.

Neželjene reakcije fibrinolitika: obzirom na mehanizam dejstva fibrinolitika, najznačajnije su hemoragijske komplikacije (gastrointestinalske, intrakranijumske, perikardne i retroperitoneumske).

#### **Fenobarbiton**

Dejstvo: antiepileptičko

Indikacije: epileptički napad, konvulzije

Kontraindikacije: depresija disanja, hipotenzija, trudnoća, akutna intermitentna porfirija

Neželjena dejstva: depresija disanja, hipotenzija

Doziranje: iv ili im 100-200 mg /dan

#### **Fizostigmin**

Dejstvo: holinergički agonist, inhibitor holinesteraze

Indikacije: lečenje trovanja antiholinergičkim otrovima (insekticidi, organofosfati)

Neželjena dejstva: bradikardija

Doziranje: 2 mg iv tokom 2 minuta, dozu je moguće ponoviti ako izostane efekat, uz praćenje srčane frekvence.

#### **Furosemid**

Dejstvo: efikasan diuretik Henle-ove petlje

Indikacije: akutni edem pluća, kongestivna srčana insuficijencija, hiperkalcijemija, hiperkalijemija

Kontraindikacije: šok

Neželjena dejstva: hiponatrijemija, hipokalijemija, hipovolemija, hipomagnezijemija

Doziranje: iv 20-40 mg , veće doze dati u iv infuziji

***Haloperidol***

Dejstvo: neuroleptik, deluje antipsihotično,

Indikacije: kod konfuznih, agitiranih ljudi u poznijim godinama, za lečenje psihoorganskog sindroma, halucinacije kod delirijum tremensa

Kontraindikacije: produžen QT, konvulzije

Neželjena dejstva: neuroleptički sindrom

Doziranje: za starije ljude kod konfuznih, agitiranih 2x1mg, kad se stanje stabilizuje, 1 mg na dan-uveče.

legenda:\*lek nije registrovan u Srbiji

## UTVRĐIVANJE SMRTI

Prof. Dr Slobodan Savić, Institut za sudsku medicinu Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu

Utvrdjivanje smrti vrši se na osnovu znakova smrti, koji se na osnovu svoje dokazne vrednosti dele na tri grupe: nesigurni, verovatni i sigurni znaci smrti

**NESIGURNI ZNACI SMRTI** - rane promene u trenutku umiranja ili u toku nekoliko sledećih minuta

1. **besvesno stanje** - funkcija mozga se prekida nekoliko sekundi posle prestanka cirkulacije i respiracije, zbog kortikalne ishemije
2. **prestanak srčanog rada i cirkulacije** - posle prestanka respiracije otkucaji srca mogu trajati još nekoliko minuta do potpunog prestanka srčanog rada
3. **prestanak disanja** - za vreme agonije disanje je nepravilno, sa periodima apneje, koji u agoniji retko traju duže od 30 sekundi
4. **gubitak motiliteta, senzibiliteta i refleksne aktivnosti** - nema reakcije na bolne nadražaje, gubi se refleks zenice na svetlost i kornealni refleks
5. **mlitavost mišića (primarna mrtvačka mlitavost)** - zbog gubitka normalnog tonusa (do pojave mrtvačke ukočenosti); relaksacija sfinktera
6. **promene na očima** - zenice zauzimaju središnju poziciju - posledica neutralnog položaja relaksiranih mišića dužice, mada se širina kasnije može promeniti zbog mrtvačke ukočenosti; pri otvorenim očnim kapcima već 10 minuta posle smrti može nastati početno zamućenje rožnjača, zbog isparavanja tečnosti; kod otvorenih očnih kapaka delovi beonjače ostaju izloženi i brzo isparavaju i sasušuju se, tako da se providi pigment mrežnjače, što uslovljava stvaranje trouglastih sasušina beonjača neposredno uz rožnjaču, koje su prvo žućkaste, potom smeđe i posle nekoliko časova crne.

**VEROVATNI ZNACI SMRTI** (*lešne osobine*) pojavljuju se u toku prvih časova nakon umiranja: mrtvačka hladnoća, mrtvačka ukočenost, mrtvačko bledilo u gornjim i mrtvačke mrlje u donjim nenaslonjenim predelima tela. Nisu uvek sigurni znaci smrti – neki od njih (npr. mrtvačke mrlje) mogu se pojaviti još u završnoj fazi agonije, naročito ako ona dugo traje

**SIGURNI ZNACI SMRTI** (*lešne promene*) - truljenje, raspadanje, saponifikacija, mumifikacija i maceracija.

## POSTUPAK UTVRĐIVANJA SMRTI

**INSPEKCIJA** - besvesno stanje, odsustvo motiliteta, odsustvo disajnih pokreta, odsustvo refleksa zenica na svetlost, promene na očima, mrtvačke mrlje i mrtvačko bledilo.

**PALPACIJA** - odsustvo senzibiliteta (nereagovanje na bolne draži), odsustvo pulsa na karotidnoj arteriji, telesna temperatura (mrtvačka hladnoća ili je telo toplo), mlitavost ili ukočenost mišića.

**AUSKULTACIJA** - odsustvo disanja (auskultacija celog grudnog koša najmanje 5 minuta, na jednom mestu ne kraće od 30 sekundi, auskultacija vrata - trahealni huk); odsustvo srčanog rada (auskultacija prekordijalnog predela).