



Srpsko Lekarsko Društvo Podružnica Zaječar

Hitna stanja u svakodnevnom radu



2013. god.

Hitna stanja u svakodnevnom radu

II deo, 2013. godina

Kurs Hitna stanja u svakodnevnom radu - drugi deo, 2013. godina biće održan **25. maja 2013. godine** (subota) u Zaječaru. Mesto : **Velika sala Nacionalne agencije za regionalni razvoj, Trg oslobođenja bb**

Sledeći tradiciju organizovanja dobrih Simpozijuma, vezanih za tradicionalne Timočke medicinske dane, i ove godine Predsedništvo zaječarske podružnice odlučilo se da posveti dužnu pažnju hitnim stanjima u svakodnevnom radu lekara.

2.1 Organizacioni odbor i organizacija

Simpozijum "Hitna stanja u svakodnevnom radu - II deo, 2013. godina" je na osnovu odluke Zdravstvenog saveta Srbije, broj **153-02-3563/2012-01**. (15.11.2012. godine.), Beograd, akreditovan pod rednim brojem **A-1-3151/2012**, kao domaći kurs prve kategorije.

Ciljna grupa: **lekari, stomatolozi, farmaceuti, biohemičari**

Broj bodova za predavača: **12**

Broj bodova za slušaoc: **6**

Organizator:

Srpsko Lekarsko Društvo Podružnica Zaječar

Predsednik zaječarske podružnice SLD

Prim mr. sci Bratimirka Jelenković

kontakt: 062/80 39 570

Kontakt: sld.podruznicazajecar@gmail.com

Suorganizatori:

Srpsko Lekarsko Društvo, Sekcija urgentne medicine

Predsednik Sekcije urgentne medicine SLD

Prim. Dr Kornelija Jakšić Horvat

Zdravstveni centar Zaječar

Direktor Dr Stanislav Tadić

Srpsko Lekarsko Društvo

Kardiološka sekcija SLD

- Prof Dr. Mirjana Krotin, Predsednik sekcije.kontakt:011/3010707,

- Dr Sc. Marija Zdravković, Sekretar sekcije. kontakt: 065/2270301

- Dr Sc. Dušan Bastać, član predsedništva sekcije kontakt: 063/402396

Kontakt: sekcija.urgentne.medicine@gmail.com

Kontakt: Zdravstveni centar Zaječar: www.zczajecar.info

Kontakt: sekcija.kardioloska@gmail.com

Tehnički organizator:

Agencija Easy Travel, Niš

2.2 Opšte informacije

“Hitna stanja u svakodnevnom radu – drugi deo, 2013. godina

Datum: **25. maj 2013. (subota)**

Mesto održavanja: Velika sala Nacionalne agencije za regionalni razvoj,

Trg oslobođenja bb

Elementi programa “Hitna stanja u svakodnevnom radu - II deo, 2013. godina” koji su uključeni kotizacijom:

- prisustvo svim predavanjima,
- kongresni materijal (Zbornik sažetaka).

Evaluacija kongresa

Svi učesnici imaju obavezu da popune evaluacione listove (formulare) radi evaluacije i ocene kursa “Hitna stanja u svakodnevnom radu - II deo, 2013. godina”

Za vreme kursa “Hitna stanja u svakodnevnom radu - II deo, 2013. godina” biće organizovana prateća izložba farmaceutske industrije.

Simpozijum “Hitna stanja u svakodnevnom radu - II deo, 2013. godina” je na osnovu odluke Zdravstvenog saveta Srbije broj **153-02-3563/2012-01**. (15.11.2012. godine.), B e o g r a d, akreditovan pod rednim brojem **A-1-3151/2012** (red 100), kao Domaći kurs prve kategorije.

Ciljna grupa: **lekari, stomatolozi, farmaceuti, biohemičari**

Broj bodova za predavača: **12**

Broj bodova za slušaoce: **6**

**Program kursa prve kategorije
„Hitna stanja u svakodnevnom radu - II deo, 2013. godina“**

8:45-9:00	Svečano otvaranje		
9:00-9:15	Test provere znanja "ulazni test"		
9:15-09:45	Akutni abdomen - izazov traje	predavanje	Prof dr Vladimir Ćuk
9:45-10:00	Akutni abdomen - izazov traje	rešavanje kliničkih problema	Prof dr Vladimir Ćuk
10:00-10:30	Tupe povrede parenhimskih organa trbuha u dece	predavanje	Prof dr Anđelka Slavković
10:30-11:00	Savremeni tretman tupih povreda pankreasa kod dece	predavanje	Dr Zorica Jovanović
11:00-11:20	Tupe povrede parenhimskih organa trbuha u dece	rešavanje kliničkih problema	Prof dr Anđelka Slavković
11:20-11:35	Kafe pauza		
11:35-12:05	Značaj ranog lečenja dentogenih infekcija u stomatološkoj praksi	predavanje	Prof. dr Goran Jovanović
12:05-12:15	Značaj ranog lečenja dentogenih infekcija u stomatološkoj praksi	rešavanje kliničkih problema	Prof. dr Goran Jovanović
12:15-12:45	Lečenje epileptičkog statusa kod dece	predavanje	Dr sci med dr Ružica Kravljanac
12:45-13:00	Lečenje epileptičkog statusa kod dece	rešavanje kliničkih problema	Dr sci med dr Ružica Kravljanac
13:00-14:15	Pauza za ručak i kafe pauza		
14:15-14:45	Urgentna stanja u dečjoj kardiologiji	predavanje	Prof. dr Ljiljana Pejčić
14:45-15:00	Urgentna stanja u dečjoj kardiologiji	rešavanje kliničkih problema	Prof. dr Ljiljana Pejčić
15:00-15:30	Akutni aortni sindrom (Disekantna aneurizma aorte)	predavanje	Prof. Dr Jova Peruničić kardiolog i Prof. dr Petar Đukić kardiolog
15:30-16:00	Embolija pluća	predavanje	Prof. Dr Branislav Stefanović, kardiolog
16:00-16:15	Akutni aortni sindrom i embolija pluća	rešavanje kliničkih problema	Mr Sci Dr Tanja Jozić
16:15-16:30	Kafe pauza		
16:30-17:00	Akutni koronarni sindrom	predavanje	Prof Dr Milan Pavlović
17:00-17:30	Akutna srčana insuficijencija	predavanje	Prim. Dr sci med dr Dušan Bastać
17:30-17:45	Akutni koronarni sindrom Akutna srčana insuficijencija	rešavanje kliničkih problema	Prim. Dr sci med dr Dušan Bastać
17:45-18:00	Kafe pauza		
18:00-18:30	Aritmije, srčani blokovi i srčani zastoj	predavanje	Prim. mr sci med dr Vladimir Mitov
18:30-18:45	Aritmije, srčani blokovi i srčani zastoj	rešavanje kliničkih problema	Prim. mr sci med dr Vladimir Mitov
18:45-19:00	Test provere znanja "izlazni test"		
19:00-19:15	Dodela sertifikata Svečano zatvaranje		

2.3 Članovi Programskog odbora

Predsednik

Prim. Dr sci med dr Dušan Bastać. lekar, primarijus, specijalista internista-kardiolog, magistar i doktor medicinskih nauka. Internistička ordinacija „Dr Bastać“; Zaječar. Uža naučna oblast: Kardiologija

Članovi:

1. Prof dr sci med Vladimir Ćuk. Hirurg. Klinika za hirurgiju „Nikola Spasić“ KBC Zvezdara. Vanredni profesor.. Uža naučna oblast: Hirurgija.
2. Prof dr Anđelka Slavković, dečji hirurg i dečji urolog, Klinika za dečju hirurgiju i ortopediju, Klinički centar Niš. Redovni profesor. Uža naučna oblast: Hirurgija – dečja hirurgija - dečja urologija
3. Prof Goran Jovanović, oralni hirurg, Medicinski fakultet Niš Klinika za stomatologiju. Odeljenje za oralnu hirurgiju. Redovni profesor. Uža naučna oblast: Oralna hirurgija
4. 5. Prof. dr Ljiljana Pejčić. Klinika za dečje interne bolesti KC Niš. Vanredni profesor. . Uža naučna oblast: Pedijatrija (Kardiologija)
5. Prof dr Jovan Peruničić. Medicinski fakultet u Beogradu. Klinika za urgentnu internu medicinu. Vanredni profesor. Uža naučna oblast: Kardiologija
6. Prof dr Milan Pavlović. Medicinski fakultet Niš. Klinika za kardiovaskularne bolesti KC Niš. Vanredni profesor. Uža naučna oblast: Kardiologija
7. Prof. dr Branislav S. Stefanović. Klinika za kardiologiju. Klinički centar Srbije. Uža naučna oblast: Kardiologija
8. Dr sci med dr Ružica Kravljanac. Institut za zdravstvenu zaštitu majke i deteta Srbije “Dr Vukan Čupić” Beograd. Uža naučna oblast: Pedijatrijska neurologija
9. Prim. mr sci. med. dr Vladimir Mitov. Interna medicina; Magistar kardiologije. Pejsmeker centar, Odeljenje za kardiovaskularne bolesti, Interno odeljenje. ZC Zaječar, Rasadnička bb
10. Dr Zorica Jovanović, dečji hirurg, Klinika za dečju hirurgiju i ortopediju, Klinički centar Niš. Dečji hirurg. Uža naučna oblast: Hirurgija – dečja hirurgija
11. Mr sci med dr Tanja Jozić. Specijalista interne medicine, magistar kardiologije. Urgentna kardiologija, Klinika za kardiologiju KCS. Uža naučna oblast: Urgentna kardiološka stanja, akutni koronarni sindrom.

2.4 Spisak predavača

Predavači po pozivu:

1. Prof dr sci med Vladimir Ćuk. Hirurg. Klinika za hirurgiju „Nikola Spasić“ KBC Zvezdara. Vanredni profesor.. Uža naučna oblast: Hirurgija.
TEMA: AKUTNI ABDOMEN – IZAZOV TRAJE
2. Prof dr Anđelka Slavković, dečji hirurg i dečji urolog, Klinika za dečju hirurgiju i ortopediju, Klinički centar Niš. Redovni profesor. Uža naučna oblast: Hirurgija – dečja hirurgija - dečja urologija
TEMA: TUPE POVREDE PARENHIMSKIH ORGANA TRBUHA U DECE
3. Prof Goran Jovanović, oralni hirurg, Medicinski fakultet Niš Klinika za stomatologiju. Odeljenje za oralnu hirurgiju. Redovni profesor. Uža naučna oblast: Oralna hirurgija
TEMA: ZNAČAJ RANOG LEČENJA DENTOGENIH INFEKCIJA U STOMATOLOŠKOJ PRAKSI
4. Prof. dr Ljiljana Pejčić. Klinika za dečje interne bolesti KC Niš. Vanredni profesor. Uža naučna oblast: Pedijatrija (Kardiologija)
TEMA: URGENTNA STANJA U DEČJOJ KARDIOLOGIJI
5. Prof dr Jovan Peruničić. Medicinski fakultet u Beogradu. Klinika za urgentnu internu medicinu. Vanredni profesor. Uža naučna oblast: Kardiologija
TEMA: AKUTNI AORTNI SINDROM
6. Prof dr Milan Pavlović. Medicinski fakultet Niš. Klinika za kardiovaskularne bolesti KC Niš. Vanredni profesor. Uža naučna oblast: Kardiologija
TEMA: AKUTNI KORONARNI SINDROM (AKS) - REPERFUZIONA TERAPIJA
7. Prof. dr Branislav S. Stefanović. Klinika za kardiologiju. Klinički centar Srbije. Uža naučna oblast: Kardiologija
TEMA: AKUTNA PLUĆNA TROMBOEMBOLIJA
8. Dr sci med dr Ružica Kravljanac. Institut za zdravstvenu zaštitu majke i deteta Srbije “Dr Vukan Čupić” Beograd. Uža naučna oblast: Pedijatrijska neurologija
TEMA: LEČENJE EPILEPTIČKOG STATUSA KOD DECE
9. Dr Zorica Jovanović, dečji hirurg, Klinika za dečju hirurgiju i ortopediju, Klinički centar Niš. Dečji hirurg. Uža naučna oblast: Hirurgija – dečja hirurgija
TEMA: SAVREMENI TRETMAN TUPIH POVREDA PANKREASA KOD DECE
10. Mr sci med dr Tanja Jozić. Specijalista interne medicine, magistar kardiologije. Urgentna kardiologija, Klinika za kardiologiju KCS. Uža naučna oblast: Urgentna kardiološka stanja, akutni koronarni sindrom
TEMA: AKUTNI AORTNI SINDROM I EMBOLIJA PLUĆA (rešavanje kliničkih problema)

Predavači ZC Zaječar:

1. Prim. Dr sci med dr Dušan Bastać. Iekar, primarijus, specijalista internista-kardiolog, magistar i doktor medicinskih nauka. Internistička ordinacija „Dr Bastać“; Zaječar.
Uža naučna oblast: Kardiologija
TEMA: AKUTNA SRČANA INSUFICIJENCIJA
2. Prim. mr sci. med. dr Vladimir Mitov. Interna medicina; Magistar kardiologije. Pejsmeker centar, Odeljenje za kardiovaskularne bolesti, Interno odeljenje. ZC Zaječar, Rasadnička bb,
TEMA: ARITMIJE - HITNA STANJA

2.5. ZBORNİK SAŽETAKA

1. **Prof dr sci med Vladimir Ćuk.** Hirurg. Klinika za hirurgiju „Nikola Spasić“ KBC Zvezdara. Vanredni profesor. Uža naučna oblast: Hirurgija.

TEMA: AKUTNI ABDOMEN – IZAZOV TRAJE

2. **Prof dr Anđelka Slavković,** dečji hirurg i dečji urolog, Klinika za dečju hirurgiju i ortopediju, Klinički centar Niš. Redovni profesor. Uža naučna oblast: Hirurgija – dečja hirurgija - dečja urologija

TEMA: TUPE POVREDE PARENHIMSKIH ORGANA TRBUHA U DECE

2. **Dr Zorica Jovanović,** dečji hirurg, Klinika za dečju hirurgiju i ortopediju, Klinički centar Niš. Dečji hirurg. Uža naučna oblast: Hirurgija – dečja hirurgija

TEMA: SAVREMENI TRETMAN TUPIH POVREDA PANKREASA KOD DECE

3. **Prof Goran Jovanović,** oralni hirurg, Medicinski fakultet Niš Klinika za stomatologiju. Odeljenje za oralnu hirurgiju. Redovni profesor. Uža naučna oblast: Oralna hirurgija

TEMA: ZNAČAJ RANOG LEČENJA DENTOGENIH INFEKCIJA U STOMATOLOŠKOJ PRAKSI

4. **Dr sci med dr Ružica Kravljanac.** Institut za zdravstvenu zaštitu majke i deteta Srbije “Dr Vukan Čupić” Beograd. Uža naučna oblast: Pedijatrijska neurologija

TEMA: LEČENJE EPILEPTIČKOG STATUSA KOD DECE

5. **Prof. dr Ljiljana Pejčić.** Klinika za dečje interne bolesti KC Niš. Vanredni profesor. Uža naučna oblast: Pedijatrija (Kardiologija)

TEMA: URGENTNA STANJA U DEČJOJ KARDIOLOGIJI

5. **Prof dr Jovan Peruničić.** Medicinski fakultet u Beogradu. Klinika za urgentnu internu medicinu. Vanredni profesor. Uža naučna oblast: Kardiologija. **Prof. dr Petar Đukić.** Medicinski fakultet u Beogradu.

TEMA: AKUTNI AORTNI SINDROM.

6. **Mr sci med dr Tanja Jozić.** Specijalista interne medicine, magistar kardiologije. Urgentna kardiologija, Klinika za kardiologiju KCS. Uža naučna oblast: Urgentna kardiološka stanja, akutni koronarni sindrom

TEMA: AKUTNI AORTNI SINDROM I EMBOLIJA PLUĆA (rešavanje kliničkih problema)

7. **Prof dr Milan Pavlović.** Medicinski fakultet Niš. Klinika za kardiovaskularne bolesti KC Niš. Vanredni profesor. Uža naučna oblast: Kardiologija

TEMA: AKUTNI KORONARNI SINDROM (AKS) - REPERFUZIONA TERAPIJA

8. **Prim. Dr sci med dr Dušan Bastać.** lekar, primarijus, specijalista internista-kardiolog, magistar i doktor medicinskih nauka. Internistička ordinacija „Dr Bastać“; Zaječar. Uža naučna oblast: Kardiologija

TEMA: AKUTNA SRČANA INSUFICIJENCIJA

9. **Prim. mr sci. med. dr Vladimir Mitov.** Interna medicina; Magistar kardiologije. Pejsmeker centar, Odeljenje za kardiovaskularne bolesti, Interno odeljenje. ZC Zaječar, Rasadnička bb,

TEMA: ARITMIJE - HITNA STANJA

1. Prof dr sci med Vladimir Ćuk. Hirurg. Klinika za hirurgiju „Nikola Spasić“ KBC Zvezdara. Vanredni profesor.. Uža naučna oblast: Hirurgija.

AKUTNI ABDOMEN – IZAZOV TRAJE

Akutni abdomen je sindrom koji obuhvata simptome i znake nastale kao posledica akutnog patološkog procesa izazvanog inflamatornim, mehaničko-opstruktivnim, neoplastičkim, vaskularnim mehanizmom ili traumom. Ovo stanje uzrokuje brojne posete bolesnika urgentnim bolničkim centrima, do 10% svih urgentnih stanja, a dešava se u svim dobnim grupama bolesnika oba pola i svih socio-ekonomskih kategorija.

Manifestuje se naglo nastalim abdominalnim bolom, gastrointestinalnim simptomima i različitim stepenom lokalne i sistemske reakcije organizma. Progresija ovog patološkog procesa može dovesti do smrtonosnih komplikacija te se najčešće mora lečiti hitnom hirurškom intervencijom.

Dijagnostika stanja koje je dovelo do akutnog abdomena mora biti brza isključujući ispitivanja koja zahtevaju duži vremenski period. Zbog toga pregled bolesnika sa akutnim abdominalnim bolom mora biti pažljiv i metodičan. Pregled obuhvata anamnezu i klinički pregled uz određivanje laboratorijskih analiza i izvođenje radioloških dijagnostičkih postupaka.

Dijagnostički postupak zahteva i isključenje nekih stanja koja takođe dovode do akutnog abdominalnog bola a ne leče se hirurški. Ekstraabdominalni uzrok akutnog abdominalnog bola može biti infarkt miokarda, pneumonija, porfirija a intraabdominalni uzroci mogu biti gastroenteritis, pseudomembranozni kolitis, trovanja teškim metalima, akutni hepatitis itd.

Anamneza nam treba dati podatke o ranijim oboljenjima koja bi mogla dovesti do sadašnjeg stanja. Posebno treba obratiti pažnju na ranije operacije, ginekološke probleme i uzimanje lekova. Podaci o sadašnjoj bolesti će ukazati na momenat nastanka bola, njegovom trajanju i karakteru, faktorima koji ga pojačavaju i smiruju. Takođe treba obratiti pažnju na udružene simptome kao što su mučnina, gađenje i povraćanje, izgledu povraćenog sadržaja, povišenoj telesnoj temperature, jezi i drhtavici, odsustvu apetita i dr.

Klinički pregled mora obuhvatiti opšti izgled bolesnika, boju kože, prinudni položaj, aksilarnu i rektalnu temperaturu, krvni pritisak, puls. Pregledom abdomena treba konstatovati ožiljke od ranijih operacija, postojanje palpabilnih tumefakata u truhu ili postojanje kile na tipičnim mestima, mesto najjačeg bola, zategnutost trbušnih mišića, perkusijom timpanizam trbuha ili prisustvo ascita a auskultacijom prisustvo ili odsustvo peristaltike ili pretakanja. Digitorektalni pregled će pokazati prisustvo niskih opstrukcija rektuma, izgled stolice i stanje Douglasovog špaga. Različiti fizikalni znaci mogu imati dodatnu ulogu u postavljanju dijagnoze pojedinih uzroka akutnog abdomena.

Laboratorijske analize neophodne za razjašnjenje uzroka akutnog abdomena su: KKS sa leukocitarnom formulom, elektroliti, testovi funkcije jetre, enzimi pankreasa i pregled urina.

Radiološke metode neophodne za otkrivanje uzroka akutnog abdomena su nativni snimak abdomena u stojećem položaju, rtg snimak pluća i srca, ehotomografski pregled abdomena kao i CT pregled ako za to postoje mogućnosti. Kontrastna ili invazivna radiološka ispitivanja, ako su dostupna, će ponekad omogućiti brže i lakše postavljanje dijagnoze.

Zavisno od opšteg stanja bolesnika, posebno ako su prisutni znaci šoka, u toku dijagnostike ili po njenom okončanju potrebno je obezbediti venski put, uključiti infuziju kristaloidnih rastvora i eventualno kiseoničnu masku. Ako je dijagnostiku sprovodio lekar urgentne medicine ili internista učiniti i EKG i uzeti eventualno specifične enzime ako se sumnja na infarkt miokarda i potom konsultovati hirurga. Tada će se na osnovu dobijenih analiza i radiološkog nalaza postaviti radna dijagnoza i odlučiti o daljem lečenju bolesnika.

Da bi se smanjila mogućnost greške i ubrzalo postavljanje dijagnoze neophodno je da se poštuju principi dobre kliničke prakse koji su svetski poznati a svakako ih treba prilagoditi uslovima rada i mogućnostima svake medicinske ustanove.

Literatura:

1. Hefny AF, Abu-Zidan FM. Sonographic diagnosis of intraperitoneal free air. *J Emerg Trauma Shock*. 2011 Oct;4(4):511-3.
2. Galvan DA, Matsushima K, Frankel HL. Ultrasound in the surgical intensive care unit. *Isr Med Assoc J*. 2011 Sep;13(9):566-70.
3. Fitzmaurice GJ, McWilliams B, Hurreiz H, Epanomeritakis E. Antibiotics versus appendectomy in the management of acute appendicitis: a review of the current evidence. *Can J Surg*. 2011 Oct;54(5):307-14.
4. Andreuccetti J, Ceribelli C, Manto O, Chiaretti M, Negro P, Tuscano D. Primary omental torsion (POT): a review of literature and case report. *World J Emerg Surg*. 2011 Jan 26;6:6.
5. Krajewski S, Brown J, Phang PT, Raval M, Brown CJ. Impact of computed tomography of the abdomen on clinical outcomes in patients with acute right lower quadrant pain: a meta-analysis. *Can J Surg*. 2011 Feb;54(1):43-53.
6. Smith BP, Adams RC, Doraiswamy VA, Nagaraja V, Seamon MJ, Wisler J, Cipolla J, Sharma R, Cook CH, Gunter OL, Stawicki SP. Review of abdominal damage control and open abdomens: focus on gastrointestinal complications. *J Gastrointest Liver Dis*. 2010 Dec;19(4):425-35.
7. Long SS, Long C, Lai H, Macura KJ. Imaging strategies for right lower quadrant pain in pregnancy. *AJR Am J Roentgenol*. 2011 Jan;196(1):4-12.
8. Toumi Z, Chan A, Hadfield MB, Hulton NR. Systematic review of blunt abdominal trauma as a cause of acute appendicitis. *Ann R Coll Surg Engl*. 2010 Sep;92(6):477-82. Epub 2010 May 28.
9. Rocha G, Costa C, Correia-Pinto J, Monteiro J, Guimarães H. The acute abdomen in the newborn. *Acta Med Port*. 2009 Sep-Oct;22(5):559-66. Epub 2009 Oct 22.
10. Breunung N, Strauss P. A diagnostic challenge: primary omental torsion and literature review - a case report. *World J Emerg Surg*. 2009 Nov 18;4:40.
11. Stoker J, van Randen A, Laméris W, Boermeester MA. Imaging patients with acute abdominal pain. *Radiology*. 2009 Oct;253(1):31-46.
12. Khalil PN, Huber-Wagner S, Ladurner R, Kleespies A, Siebeck M, Mutschler W, Hallfeldt K, Kanz KG. Natural history, clinical pattern, and surgical considerations of pneumatosis intestinalis. *Eur J Med Res*. 2009 Jun 18;14(6):231-9.

-
13. Goh SH. Bomb blast mass casualty incidents: initial triage and management of injuries. *Singapore Med J*. 2009 Jan;50(1):101-6.
 14. Kellow ZS, MacInnes M, Kurzencwyg D, Rawal S, Jaffer R, Kovacina B, Stein LA. The role of abdominal radiography in the evaluation of the nontrauma emergency patient. *Radiology*. 2008 Sep;248(3):887-93.
 15. Spencer SP, Power N. The acute abdomen in the immune compromised host. *Cancer Imaging*. 2008 Apr 22;8:93-101.
 16. Cartwright SL, Knudson MP. Evaluation of acute abdominal pain in adults. *Am Fam Physician*. 2008 Apr 1;77(7):971-8.
 17. Singh A, Danrad R, Hahn PF, Blake MA, Mueller PR, Novelline RA. MR imaging of the acute abdomen and pelvis: acute appendicitis and beyond. *Radiographics*. 2007 Sep-Oct;27(5):1419-31.
 18. Scorza K, Williams A, Phillips JD, Shaw J. Evaluation of nausea and vomiting. *Am Fam Physician*. 2007 Jul 1;76(1):76-84.
 19. Lyon C, Clark DC. Diagnosis of acute abdominal pain in older patients. *Am Fam Physician*. 2006 Nov 1;74(9):1537-44.
 20. Warren O, Kinross J, Paraskeva P, Darzi A. Emergency laparoscopy--current best practice. *World J Emerg Surg*. 2006 Aug 31;1:24.
 21. Nicolaou S, Kai B, Ho S, Su J, Ahamed K. Imaging of acute small-bowel obstruction. *AJR Am J Roentgenol*. 2005 Oct;185(4):1036-44.
 22. Oto A, Ernst RD, Shah R, Koroglu M, Chaljub G, Gei AF, Zacharias N, Saade G. Right-lower-quadrant pain and suspected appendicitis in pregnant women: evaluation with MR imaging--initial experience. *Radiology*. 2005 Feb;234(2):445-51. Epub 2004 Dec 10.

2. Prof dr Anđelka Slavković, dečji hirurg i dečji urolog, Klinika za dečju hirurgiju i ortopediju, Klinički centar Niš. Redovni profesor. Uža naučna oblast: Hirurgija – dečja hirurgija - dečja urologija.

TUPE POVREDE PARENHIMSKIH ORGANA TRBUHA U DECE.

Dr Zorica Jovanović, dečji hirurg, Klinika za dečju hirurgiju i ortopediju, Klinički centar Niš. Dečji hirurg. Uža naučna oblast: Hirurgija – dečja hirurgija.

SAVREMENI TRETMAN TUPIH POVREDA PANKREASA KOD DECE

Pet miliona ljudi je širom sveta smrtno stradalo 1990. godine zbog posledica povreda. Globalno, 10% svih smrtnih ishoda je povezano sa povredom. Očekuje se da će 2020. godine oko 8,4 miliona ljudi stradati zbog posledica povreda. Procena bolesnika koji su zadobili tupu abdominalnu traumu ostaje jedan od najtežih aspekata tretmana.

Previđene intraabdominalne povrede i skrivena krvarenja su najčešće uzrok povećanog morbiditeta i mortaliteta, pogotovu kod pacijenata koji prežive inicijalni fazu nakon povređivanja.

Trauma je vodeći urok smrti i morbiditeta u pedijatrijskoj populaciji. Abdominalna trauma je posle glave i ekstremiteta treći region po učestalosti povređivanja, i može imati stopu mortaliteta čak do 8,4%. Više od 80% abdominalnih povreda u dece su rezultat tupe povrede nastale u saobraćaju. Abdomen je, između ostalog, i najčešće neprepoznato mesto povređivanja koje dovodi do smrtnog ishoda.

Inicijalni tretman pedijatrijskih bolesnika podrazumeva pristup kao u odraslih. Međutim, anatomske razlike, drugačiji fiziološki odgovor na traumu, često onemogućena komunikacija i manji volumen krvi čine pristup i lečenje ove populacije visoko specifičnim. Možda je i najveća razlika u tome što se tupe povrede solidnih organa kod dece u 95% leče neoperativno.

Suština ovog skupa jeste prihvatanje izloženih znanja i omogućavanje dodira sa naučnom misli, jer je životna dužnost svakog lekara konstantna nadogradnja i usavršavanje.

Literatura:

1. National Center for Injury Prevention and Control. Available at: cdc.gov/ncipc/osp/charts.html
2. Wegner S, Colletti JE, Van Wie D. Pediatric blunt abdominal trauma. *Pediatr Clin North Am* 2006;53(2):243-56
3. Howard A, McKeag AM, Rothman L, et al. Ejection of young children in motor vehicle crashes. *J Trauma* 2003;55:126-9
4. Cotton BA, Beckert BW, Monica K, et al. The utility of clinical and laboratory data for predicting intraabdominal injury among children. *J Trauma* 2004;56(5):1068-75
5. Schmidt B, Schimpl G, Hollworth ME. Blunt liver trauma in children. *Pediatr Surg Int* 2004;20(11-12):846-50

3. **Prof Goran Jovanović**, oralni hirurg, Medicinski fakultet Niš Klinika za stomatologiju. Odeljenje za oralnu hirurgiju. Redovni profesor. Uža naučna oblast: Oralna hirurgija

ZNAČAJ RANOG LEČENJA DENTOGENIH INFEKCIJA U STOMATOLOŠKOJ PRAKSI

Abstrakt: Pored prisutnih savremenih metoda lečenja oboljenja usta i zuba dentogene infekcije zauzimaju značajno mesto u svakodnevnoj oralnoj patologiji. Stomatolozi su vrlo često u nedoumici kada i na koji način da započnu sa odgovarajućom terapijom. Odlaganjem intervencije i neblagovremenim lečenjem gubi se dragoceno vreme što za posledicu ima pogoršanje oboljenja i razvoj određenih komplikacija, koje ponekad mogu i životno da ugroze bolesnika. Predavanje ukazuje na značaj ranog lečenja dentogenih infekcija pre svega hirurškog, ali i konzervativnog, s ciljem što brže eliminacije zapaljenja i sprečavanja progresije procesa.

4. **Dr sci med dr Ružica Kravljanac.** Institut za zdravstvenu zaštitu majke i deteta Srbije "Dr Vukan Čupić" Beograd. Uža naučna oblast: Pedijatrijska neurologija

LEČENJE EPILEPTIČKOG STATUSA KOD DECE

Status epilepticus (SE) spada u najurgentnija stanja u medicini i definiše se kao epileptički napad, ili serija napada između kojih bolesnik ne dolazi k svesti, u trajanju više od 30 minuta. SE se najčešće javlja kod dece u prve dve godine života i uzrokovan je akutnom infekcijom, metaboličkim, strukturnim ili vaskularnim poremećajima. Kod dece koja boluju od epilepsije, SE je najčešće provociran naglim prekidanjem antiepileptičke terapije ili interkurentnim infekcijama.

Prognoza SE je dobra kod najvećeg broja dece. Zavisi od etiologije, uzrasta i dužine trajanja SE. U analizi dece sa SE lečenih u odeljenju intenzivne nege utvrđeno je da neurološke posledice ima 12,9%, dok je do letalnog ishoda došlo kod 9,3%.

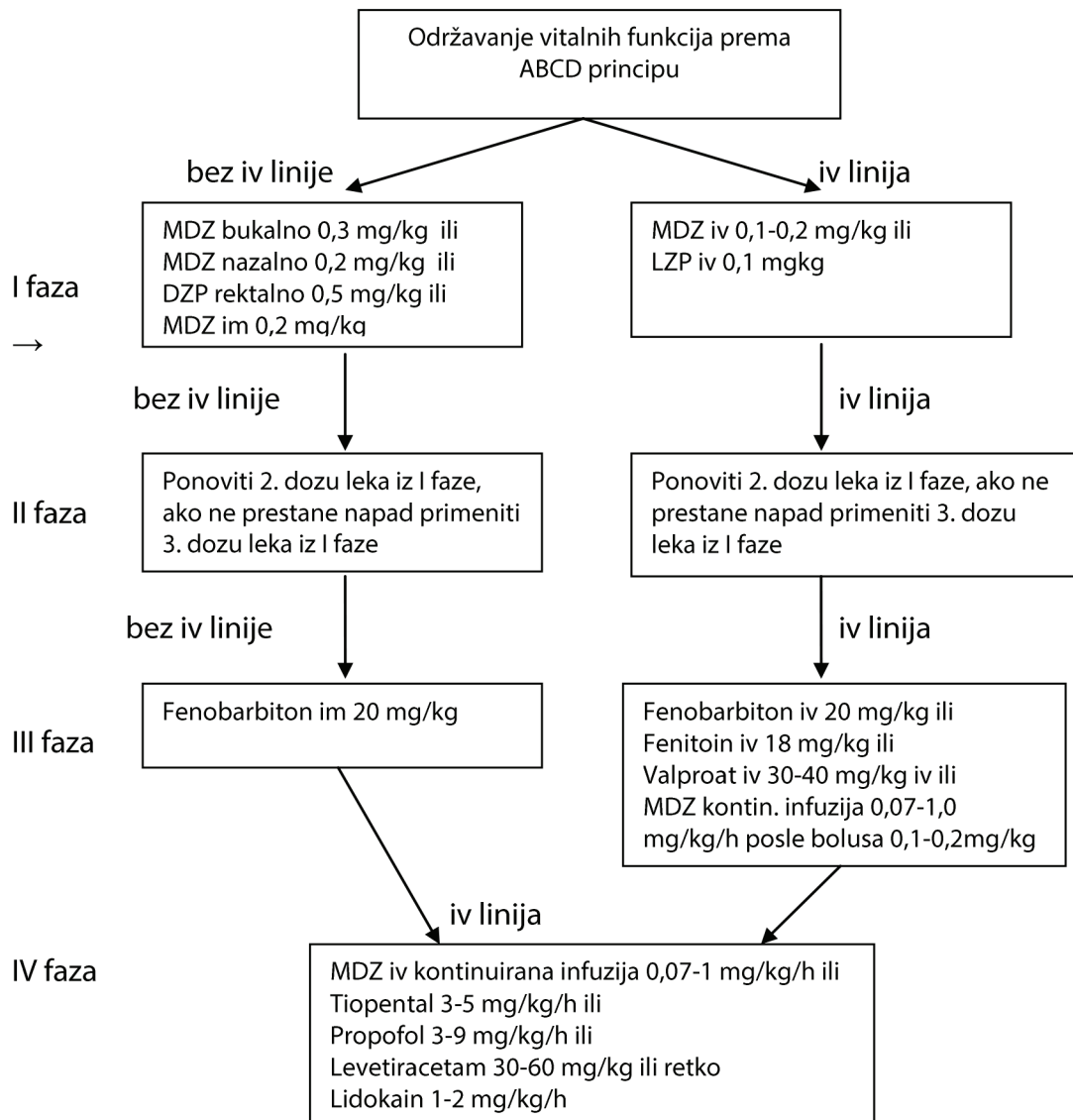
Lečenje

Osnovni principi lečenja SE su: održavanje vitalnih funkcija i sprečavanje oštećenja centralnog nervnog sistema; prekidanje i sprečavanje recidiva napada; otkrivanje i lečenje uzroka epileptičkih napada i organizovanje adekvatnog transporta bolesnika.

Održavanje vitalnih funkcija i sprečavanje oštećenja centralnog nervnog sistema je od velikog značaja i počinje inicijalnom procenom stanja bolesnika prema ABCD principu (skraćenice od engleskih reči A-airway, B-breathing, C-circulation, D-disability). To znači da u veoma kratkom periodu treba proceniti prohodnost disajnih puteva, postojanje spontanih respiracija i tipa disanja, kardiovaskularnu funkciju i stepen poremećaja svesti. U cilju obezbeđenja prohodnosti disajnih puteva potrebno je postaviti bolesnika na stranu u tzv. „koma položaj“, otkloniti sekret i sadržaj iz disajnih puteva. Ne savetuje se nasilno razdvajanje zuba gornje i donje vilice ili postavljanje fleksibilnih katetera. Adekvatna oksigenacija se postiže davanjem visokih koncentracija kiseonika (100%) preko maske ili nazalnog katetera. Ako su prisutni znaci respiratorne insuficijencije, neophodni su endotrahealna intubacija i primena veštačke ventilacije. Stabilizacija cirkulacije vrši se nadoknadom volumena cirkulišuće tečnosti kristaloidima i/ili koloidima, kao i primena kardiotonika i simpatomimetika. Takođe je od velike važnosti kontinuirano praćenje vitalnih funkcija.

Prekidanje i sprečavanje recidiva SE se sprovodi primenom medikamentne terapije i ovo lečenje bi trebalo sprovesti što pre imajući na umu sledeću maksimu: „*Ušteta u vremenu = Ušteta moždanih ćelija*“. Sprovodi se prema algoritmu koji je prikazan na slici 1. Najčešće greške u lečenju SE su: 1) greške u postavljanju dijagnoze (npr. pseudonapadi, decerebracioni spazmi); 2) izostanak lečenja osnovnog uzroka (npr. meningitis, hipoglikemije); 3) nekorigovanje hipoglikemije, hipokalijemije, hipertermije, hipoksije, teške acidoze i dr. 4) zakasnela intubacija; 5) pogrešan put, tj. način primene leka (npr. intramuskularna primena diazepam ili fenitoina); 6) neadekvatna doza leka; 7) izrazito kašnjenje u zameni lekova tj primeni drugog leka ili opšte anestezije; 8) „preterano lečenje“ miokloničkog ili električnog statusa posle cerebralne ishemije ili ishemije usled srčanog zastoja.

Slika 1. Algoritam za lečenje akutnih napada i epileptičkog statusa kod dece



LITERATURA

Westerlain CG, Chen. JW. Definition and classification of status epilepticus. In: Wasterlain CG, Treiman DM, eds. Status Epilepticus Mechanisms and Management, Cambridge: MA/London: MIT Press; 2006, p.11-6.

Kravljanac, R, Jovic, N, Djuric, M, Jankovic, B, Pekmezovic, T. Outcome of status epilepticus in children treated in intensive care unit: a study of 302 cases. Epilepsia 2011; 52:358-63.

Loddenkemper T, Howard P. Goodkin. Treatment of Pediatric Status Epilepticus. Current Treatment Options in Neurology 2011; 13:560-73.

5. Prof. dr Ljiljana Pejčić. Klinika za dečje interne bolesti KC Niš. Vanredni profesor. Uža naučna oblast: Pedijatrija (Kardiologija)

URGENTNA STANJA U DEČJOJ KARDIOLOGIJI

Uspešno rešavanje hitnih stanja u pedijatrijskoj kardiologiji zahteva preciznu dijagnozu koja pokreće odgovarajući plan terapije. Dijagnoza, međutim, nije uvek jednostavna, što je posledica nespecifične kliničke slike koja se razlikuje zavisno od uzrasta. U odojčadi, patologija je obično vezana za urođene bolesti srca, dok je kod starije dece sekundarna odnosno stečena. Jedno od najurgentnijih stanja su aritmije. Supraventrikularna tahikardija je daleko najčešća aritmija u pedijatrijskoj populaciji. Nestabilni pacijenti zahtevaju hitno intravenozno davanje adenzina ili sinhronizovanu kardioverziju. Kompletan srčani blok javlja se retko, ali može da dovede do srčane insuficijencije, kardiovaskularnog kolapsa i iznenadne smrti. Hitan tretman kompletnog srčanog bloka uključuje farmakološku podršku i privremeno ili trajno plasiranje pejsmejкера.

Literatura

1. Ilic M, Pejic Lj, Todorovic B, Hasani B, Stankovic S, Milojevic D, Djordjevic D, Vucic J, Milosevic Z: Neonatal tetanus - report of a case. Turk J Pediatr, 2010; 52 (4): 404-8.
2. Pejic I, Vrbic S, Filipovic S, Scekcic M, Petkovic I, Pejic Lj: Concurrent chemoimmunotherapy: is it still the best option for patients with malignant melanoma and well performance status. J BUON. 2010; 15(3): 470-4.
3. Pejic I, Vrbic S, Filipovic S, Scekcic M, Petkovic I, Pejic Lj: Concurrent chemoimmunotherapy: is it still the best option for patients with malignant melanoma and well performance status. J BUON. 2010; 15(3): 470-4.
4. Bjelakovic B, Pejic Lj, Parezanovic V: Vomiting as the initial clinical presentation of myocardial infarction in children with anomalous left coronary artery from the pulmonary trunk. Turk J Pediatr, 2008; 50(5):476-9.
5. Bjelakovic B, Vukomanovic G, Vukomanovic V, Pejic Lj, Saranac L, Bjelakovic L, Dimitrijevic L: Heart rate variability in children with idiopathic ventricular tachycardia..Clin Auton Res, 2007; 17(3):153-9.

6. Prof dr Jovan Peruničić. Medicinski fakultet u Beogradu. Klinika za urgentnu internu medicinu. Vanredni profesor. Uža naučna oblast: Kardiologija. **Prof. dr Petar Đukić.** Medicinski fakultet u Beogradu.

AKUTNI AORTNI SINDROM

U akutni aortni sindrom se ubrajaju klasična disekcija aorte, intramuralni hematoma, intimalni rascep bez hematoma, penetrirajući aterosklerotični ulkus, aortitis, ruptura aneurizme aorte i traumatska laceracija aorte. To su životno ugrožavajuća oboljenja koja mogu nastupiti iznenada sa ili bez ranije poznate anamneze oboljenja aorte. U ovom prikazu će biti o reči o klasičnoj disekciji aorte, intramuralnom hematomu i penetrirajućem aterosklerotičnom ulkusu.

AKUTNA DISEKCIJA AORTE

Akutna disekcija aorte je jedno od najdramatičnijih oboljenja u kliničkoj medicini, sa vrlo visokim ranim mortalitetom koji kod nelečenih bolesnika u prvih 24 do 48 časova iznosi 1-2% na čas. Disekcija aorte nastaje raslojavanjem medije aortnog zida, zbog prodora krvi i stvaranja lažnog lumena koji se širi anterogradno, a ređe i retrogradno, različitom dužinom i obimom, najčešće komunicirajući sa pravim lumenom preko rascepa intime. Disekcije se nazivaju *akutnim* ukoliko je prošlo manje od dve sedmice od njihovog nastanka, a *hroničnim* ako je prošlo više od dve sedmice.

Epidemiologija. Učestalost akutne disekcije aorte teško je tačno odrediti obzirom da se znatan broj slučajeva konstatuje na obdukciji, bez za života postavljene tačne dijagnoze ili sumnje na disekciju. Približna incidenca ovog oboljenja je 2,6-3,5/100 000 stanovnika i zavisi od prevalencije faktora rizika u posmatranoj populaciji, od kojih su najvažniji postojanje nelečene hipertenzije, starost populacije i oboljenja aortnog zida. Najveća učestalost oboljenja je u šestoj i u sedmoj deceniji života i oko dva puta je češće u muškaraca

Klasifikacija

Danas su u kliničkoj upotrebi tri glavne klasifikacione šeme disekcije aorte, sa ciljem da definišu mesto nastanka disekcije i dužinu segmenta aorte zahvaćenog ovim procesom. Sve tri šeme su prikazane u tabeli 1.

Tabela 1. Klasifikacija disekcije aorte

Tip disekcije	Mesto primarnog rascepa intime i prostranstvo disekcije
De Bakey	
Tip I	Disekcija sa ishodištem u ushodnoj aorti, propagira se najmanje u luk, a često i dalje distalno.
Tip II	Počinje u ushodnoj aorti i ograničava se samo na ushodnu aortu.
Tip III	Počinje u nishodnoj aorti i širi se distalno ili retko retrogradno u luk i ushodnu aortu
Stanford	
Tip A	Sve disekcije koje zahvataju ushodnu aortu bez obzira na mesto početka disekcije.
Tip B	Sve disekcije koje ne zahvataju ushodnu aortu.
Deskriptivna	
Proksimalna	Uključuje De Bakey tip I i II ili Stanford tip A
Distalna	Uključuje De Bakey tip III ili Stanford tip B

Glavni uzroci smrti su ruptura aorte, tamponada srca, cerebrovaskularni insult (CVI) i viscelarna ishemija.

Etiologija i patogeneza

Patološki supstrat za nastanak disekcije aorte je degenerativna promena njene medije. Najčešći predisponirajući faktori za nastanak disekcije aorte su: (1) dugotrajna arterijska hipertenzija udružena sa pušenjem, hiperlipidemijom i eventualnom kokainskom zavisnošću; (2) nasledne bolesti vezivnog tkiva (Marfanov sindrom, Ehlers-Danlosov sindrom tip 4, anularna aortna ektazija); (3) urođene kardiovaskularne anomalije (bikuspidna stenoza aortne valvule, koarktacija aorte, hereditarna aneurizma torakalne aorte); (4) inflamatorne vaskularne lezije (Behcetova bolest, gigantocelularni arteritis, Takayasu arteritis, sifilis i dr.); (5) deceleraciona trauma (automobilske nesreće, pad sa visine) i jatrogena trauma (kardiovaskularne intervencije i operacije). Cistična degeneracija medije je predisponirajući faktor za nastanak disekcije aorte u bolesnika sa naslednim poremećajem vezivnog tkiva. U bolesnika mlađih od 40 godina, Marfanov sindrom, bikuspidna aortna valvula, trauma ili jatrogeni uzroci su mnogo češći uzroci disekcije aorte nego hipertenzija. Raslojavanju medije po pravilu prethodi rascep intime koji je najčešće lokalizovan na ascendentnoj aorti, neznatno iznad sinotubularne spojnice ili ređe na descendentnoj aorti iza odvajanja leve arterije subklavije. Dokazana je mogućnost rascepa intime posle stvaranja intramuralnog hematoma zbog rupture *vasa vasorum*. Tri mehanizma mogu izazvati malperfuziju organa u disekciji aorte: (1) ekspanzija lažnog lumena; (2) ekstenzija disekcije u aortne grane; (3) opstrukcija ili okluzija ušća grana aorte mobilnom intimalnom membranom (flap-om).

Kliničke manifestacije. Najčešći inicijalni simptom akutne disekcije aorte je *bol*, prisutan u preko 96% slučajeva. Najveći broj slučajeva bez bola je kod hronične disekcije. Bol kod disekcije aorte najčešće počinje *naglo* i intenzitet mu je *najjači odmah na početku*, što se razlikuje od bola kod infarkta srca koji je obično krešćendo karaktera. Kvalitet bola, kako ga bolesnik opisuje, često potpuno odgovara aktuelnom događaju, tako da bolesnici kažu da imaju cepajuć, razdirući ili u vidu sečenja bol u grudima. Druga karakteristika bola je njegov *migratorni karakter*, što je zabeleženo u oko 70% slučajeva. Bol isključivo na prednjoj strani grudnog koša obično je karakteristika proksimalne disekcije aorte, dok se bol lokalizovan samo u interskapularnoj regiji ili u zadnjem zidu grudnog koša znatno češće javlja kod distalne disekcije aorte. Bol mogu pratiti mnogi simptomi i znaci koji su uglavnom rezultat kompromitovane cirkulacije grana aorte zahvaćenih disekcijom. Ovi simptomi i znaci su ređe rezultat kompresije okolnih struktura i organa. Ređi simptomi pri nastanku disekcije, udruženi ili bez prisustva bola, su: sinkopa (13%), simptomi srčane insuficijencije (7%), neurološka simptomatologija, srčani zastoj ili naprasna smrt.

Fizikalni znaci mogu biti izuzetno varijabilni, u pojedinim slučajevima mogu vrlo jasno sugerisati dijagnozu, a u drugim slučajevima, i pored vrlo ekstenzivne disekcije, mogu biti minimalni ili odsutni. Najtipičniji fizikalni znaci u bolesnika sa disekcijom aorte su (1) pulsni deficit (oslabljeni ili odsutni arterijski pulsevi); (2) novonastao šum aortne insuficijencije, i (3) neurološke manifestacije. Sva ova tri znaka su znatno češće prisutna u bolesnika sa proksimalnom disekcijom aorte. Oslabljeni ili odsutni arterijski pulsevi se sreću u oko 50% bolesnika sa proksimalnom disekcijom, a svega u oko 15% onih sa distalnom disekcijom. Jasne razlike u visini arterijskog pritiska u gornjim ekstremitetima, kao i deficit pulsa, mogu biti prolazna pojava, što zavisi od visine krvnog pritiska u pravom i lažnom lumenu, pokreta otcepljene intime u odnosu na arterijsko ušće, ili prisustva odnosno odsustva izlaznog cepanja intime tj. nastanka distalnog rientrija.

Neurološke manifestacije - cerebrovaskularni insult, koma, ishemijska periferna neuropatija, ishemijsko oštećenje kičmene moždine (pareza, parapareza ili paraplegije) - opisane su kao komplikacije disekcija aorte i sreću se u 6-8% svih disekcija i češće su kod proksimalne disekcije. Cerebrovaskularni insult je prisutan u 3-6% slučajeva kao posledica zahvatanja disekcijom *truncus brachiocephalicus*-a ili leve zajedničke karotidne arterije. Ishemijsko oštećenje kičmene moždine je posledica prekinute ili kompromitovane cirkulacije u spinalnim arterijama kao nutritivnim arterijama kičmene moždine. Brižljivo ispitivanje moguće zahvaćenosti perikarda u bolesnika sa akutnom disekcijom aorte je od vitalnog značaja. Druge kliničke manifestacije su ređe: Hornerov sindrom, promuklost i paraliza glasnih žica, sindrom gornje šuplje vene, kompresija traheje ili bronha, hemoragija u traheobronhijalno stablo sa hemoptojama, hematemeza, srčani blok, kontinuirani šum zbog rupture aorte u desnu komoru ili pretkomoru ili levu pretkomoru. Krvni pritisak je pri pregledu često povišen, naročito u bolesnika sa distalnom disekcijom (preko 80-90% slučajeva); znatan broj bolesnika sa proksimalnom disekcijom u momentu hospitalizacije ima snižen krvni pritisak ili se nalazi u stanju tranzitornog ili perzistentnog šoka. Hipertenzija može biti rezistentna na terapiju ako je disekujućim hematonom kompromitovana renalna cirkulacija. Pseudohipotenzija se može javiti ukoliko disekujući hematom komprimuje ili okludira obe brahijalne arterije i tako smanji vrednosti krvnog pritiska izmerenog na ruci, iako je centralni arterijski pritisak visok. U malom broju slučajeva (1-2% bolesnika sa proksimalnom disekcijom aorte) se može razviti akutni infarkt srca kao posledica širenja disekcije na koronarne arterije ili zatvaranja ušća koronarnih arterija intimalnim flapom. Kako je procesom najčešće zahvaćena desna koronarna arterija, to je infarkt donjeg zida znatno češći. Pleuralni izliv može biti posledica rupture/curenja disekcije u pleuralni prostor (češće levi) ili posledica inflamatorne reakcije oko aorte zahvaćene disekcijom. Širenje disekcije na abdominalnu aortu može dovesti do drugih vaskularnih komplikacija: širenje u jednu ili obe renalne arterije može dovesti do ishemije ili infarkta bubrega (učestalost 5-8%). Mezenterijalna ishemija ili infarkt mogu takođe nastati kod zahvaćenosti abdominalne aorte disekcijom (učestalost 3-8%). Disekcija aorte se može proširiti i na ilijačne arterije i izazvati deficit pulsa nad femoralnim arterijama sa postojećom ishemijom donjih ekstremiteta (učestalost 12%). Ovako šarolika klinička slika disekcije aorte može imitirati različita oboljenja. Iako su mnogi simptomi i znaci nespecifični, von Kodolish je analizirajući 26 kliničkih varijabli kod inicijalne prezentacije disekcije aorte izdvojio (1) bol (naglo počeo cepajući ili razdirajući); (2) proširenu aortu ili medijastinum na radiografiji grudnog koša; i (3) razliku u pulsu ili arterijskom pritisku, kao nezavisne prediktore za disekciju aorte. Udruženost sva tri prediktora daje 96% verovatnoće za disekciju aorte. Verovatnoća je manja ako postoje jedan ili dva ova prediktora i iznosi 35%, a samo 7% ako ne postoji nijedan od ovih prediktora.

Rutinske **laboratorijske analize** su nespecifične. Kreatin-kinaza ponekad može biti znatno povišena zbog ishemije mišića. U slučajevima gde je disekcijom zahvaćena renalna arterija mogu se pojaviti hematurija ili skok azotnih materija u krvi. Najnovija biohemijska metoda, koja može biti vrlo korisna u dijagnostici disekcije aorte, je određivanje porasta koncentracije u krvi teških lanaca miozina glatkih mišićnih ćelija u prva 24 časa od početka disekcije aorte. Takođe je utvrđeno da su visoke vrednosti d-dimera prisutne u svim akutnim klasičnim aortnim disekcijama (100% senzitivnost testa), ali da kao i drugi biomarkeri ima nisku specifičnost. D-dimer nije povišen kod intramuralnog hematoma zbog odsustva intimalnog rascepa i komunikacije sa pravim lumenom i stoga neoslobađanja d-dimera u cirkulaciju. Nedavno je pokazano da povišene vrednosti solubilnih fragmenata elastina u serumu (sELAF), određene ELISA testom, u akutnoj aortnoj disekciji sa otvorenim i parcijalno zatvorenim lažnim lumenom imaju visoku senzitivnost (oko 90%).

Radiografija grudnog koša upućuje na disekciju aorte u više od 80% slučajeva. Najčešći znaci su proširena silueta aorte (80-90% slučajeva), proširen medijastinum, pleuralni izliv (po pravilu u levom hemitoraksu), kalcijumski znak (separacija kalcifikovane intime više od 1 cm od spoljne mekotkivne ivice aorte), dvostruka gustina senke aorte, razlika u kalibru između ushodne i nishodne aorte, zastojne promene na plućima i, retko, dislokacija većih vazdušnih puteva. Zbog ograničene senzitivnosti, kod svih bolesnika sa disekcijom aorte potrebne su i druge, dodatne dijagnostičke tehnike.

Elektrokardiogram treba uraditi kod svih bolesnika sa akutnom disekcijom aorte, jer odsustvo elektrokardiografskih ishemijskih promena i znakova infarkta u bolesnika sa bolom u grudima treba da pobudi sumnju i na disekciju aorte.

Dijagnostičke metode (tehnike). Kada postoji klinička sumnja, potrebna je hitna i tačna dijagnoza disekcije aorte. U kliničkoj praksi se koriste sledeće dijagnostičke tehnike: transtoraksna (TTE) i transezofagusna ehokardiografija (TEE), kompjuterizovana tomografija (CT), magnetna rezonanca (MRI) i aortografija. Svaka od ovih metoda ima svoje prednosti i nedostatke i nijedna nije metoda izbora u svakoj kliničkoj situaciji. Dijagnostičkim tehnikama treba najpre potvrditi postojanje i tip disekcije. Ukoliko stanje bolesnika dozvoljava, dijagnostikom treba utvrditi i druge podatke bitne za planiranje hirurške procedure: mesto inicijalnog rasepa, proširenost disekcije, kompromitovanost protoka koronarki, grana luka aorte, visceralnih grana i grana za ekstremitete, stepen oštećenja aortne valvule, eventualno prisustvo tromboze lažnog lumena. Neophodno je ukazati na znake koji govore u prilog hitne hirurške intervencije jer uslovljavaju ranu smrtnost u preko 50% slučajeva: značajna ekstravazacija u perikard i pleuru, prisustvo medijastinalnog ili periaortnog hematoma. Izbor dijagnostičke tehnike zavisi od stanja bolesnika, dostupnosti dijagnostičkih tehnika i iskustva u interpretaciji dobijenih rezultata. U tabeli 2. su prikazane prednosti i nedostaci pojedinih dijagnostičkih tehnika.

Lečenje

Terapija disekcije aorte je usmerena na zaustavljanje progresije disekcije i sprečavanje fatalnih komplikacija. Već kod osnovane sumnje na postojanje akutne disekcije aorte, mora se odmah primeniti medikamentna terapijom čiji je primarni cilj smanjenje sistemskog krvnog pritiska i snage eejkcije leve komore (dP/dt), koji su najodgovorniji za ekstenziju disekcije i rupturu. Beta-blokatori, kao lekovi prve linije, zajedno sa drugim antihipertenzivima kao što su vazodilatatori (ukoliko je potrebno), i adekvatno kupiranje bola, treba da održavaju sistolni pritisak ispod 120 mmHg i srčanu frekvencu ispod 60/min. Vazodilatatore ne treba koristiti kao monoterapiju (pre upotrebe beta-blokatora) zato što povećavaju snagu eejkcije leve komore, dovodeći do povećanja stresa aortnog zida. Od vazodilatatora, prevashodno se preporučuje Na-nitroprusid. Inicijalna infuzija je 20 μ gr/minut, sa titracijom doze za održavanje srednjeg arterijskog pritiska od 60-70 mmHg.

Hemodinamski nestabilnog bolesnika, posebno ako je verifikovana značajna hemoragija u perikardni prostor, medijastinum ili pleuralni prostor, treba intubirati i prevesti u operacionu salu radi dalje dijagnostike (TEE) i operacije. U stanjima kada bolesnici sa suspektnom disekcijom aorte imaju značajnu hipotenziju, treba razmotriti davanje brze infuzije tečnosti i misliti na mogućnost postojanja srčane tamponade ili rupture aorte. Pre inicijalnog agresivnog lečenja takve hipotenzije, treba brižljivo razmotriti mogućnost postojanja pseudohipotenzije, koja je posledica kompromitovanja arterijskih sudova ekstremiteta disekcijom.

Tabela 2. Prednosti i mane vizuelizacionih metoda

Vizuelizacione metode	Prednosti	Mane
Cardiac gated multi-detector CT	Visoko specifična i senzitivna Dijagnostika glavnih uzroka AAS Brz sken i vreme interpretacije	Velika doza jonizujućeg zračenja i kontrasta
Rtg grudnog koša	Veoma brz rezultat Velika pomoć u isključivanju neortnih uzroka	Niska do umerena specifičnost za AAS Niska senzitivnost za patologiju aorte
TEE	Visoko senzitivna i specifična za disekciju asc. aorte i aneurizmu	Zahteva obučeno osoblje Često nedostupna u hitnoj službi
Aortografija	Visoko senzitivna i specifična za disekciju asc. aorte i aneurizmu	Invazivna, zahteva kontrast Ne dijagnostikuje IMH
MR	Visoko specifična i senzitivna Dijagnostika glavnih uzroka AAS Pouzdana i bez kontrasta	Teško dostupna u hitnoj službi Duže snimanje i ograničena mogućnost manipulacije kod nestabilnog pacijenta

Ako je zbog refraktorne hipotenzije apsolutno indikovana primena vazopresora, preporučuju se Norepinefrin ili Fenilefrin. Dopamin se može davati u vrlo malim dozama radi poboljšanja renalne perfuzije, jer ima nepoželjno dejstvo zbog povećanja dP/dt . Kod perikardne tamponade, kao posledica disekcije aorte, perikardiocenteza se ne preporučuje jer se smanjenjem intraperikardnog pritiska mogu prouzrokovati rekurentno perikardno krvarenje i naprasna smrt. Posle inicijalne medikamentne terapije, u zavisnosti od stanja bolesnika i dostupnosti dijagnostičkih procedura, potrebno je u što kraćem vremenu dokazati prisustvo i tip disekcije i dobiti što veći broj podataka neophodnih ne samo za odluku o operativnom lečenju, već i o pristupu i vrsti intervencije. Neodložna, hitna hirurška intervencija, kao definitivna terapija, metoda je izbora u lečenju akutne proksimalne disekcije aorte (Stanford tip A ili De Bakey I ili II). Cilj operativnog zahvata je lečiti i prevenirati najčešće i letalne komplikacije kao što su ruptura aorte i srčana tamponada, moždani udar, ishemija visceralnih organa i srčana insuficijencija, i korigovati eventualnu aortnu regurgitaciju. To se postiže (1) resekcijom intimalnog rascepa, (2) prekidom komunikacije između pravog i lažnog lumena, (3) rekonstrukcijom aorte sa interpozicijom sintetičkog grafta sa ili bez reimplantacije koronarnih arterija. Zavisno od etiologije i stepena strukturnog oštećenja, aortna regurgitacija se koriguje (1) resuspenzijom komisura, (2) izolovanom zamenom aortne valvule, (3) primenom kompozitnog grafta (4) rekonstrukcijom aortnog korena (po T.David-u). Hospitalni mortalitet je 15-35%. Prediktori operativnog mortaliteta su: tamponada srca, mesto rascepa, vrsta i trajanje operacije, prisustvo renalne i visceralne ishemije, prisustvo pulmonalne bolesti. Uz ranu dijagnostiku, na smanjenje operativnog mortaliteta utiču korišćenje otvorene metode pri šivenju distalne anastomoze uz cirkulatorni arest i upotreba biolepk. Neki autori vide korist u primeni retrogradne cerebralne perfuzije tokom cirkulatornog

aresta, dok drugi daju prednost primeni selektivne anterogradne cerebralne perfuzije kod rekonstrukcije aortnog luka. Bolesnici sa nekomplikovanom akutnom disekcijom tip B leče se medikamentnom terapijom. Indikacije za operativni zahvat kod tipa B akutne disekcije su ograničene na prevenciju ili otklanjanje komplikacija (ruptura ili preteća ruptura aorte, ishemija visceralnih organa i ekstremiteta, stalni ili rekurentnog bol, širenje aneurizme i nekontrolisana hipertenzije). Takođe, endovaskularne procedure (stent graft i/ili fenestracija), kao manje invazivne, se koriste za korekciju malperfuzije visceralnih arterija, renalnih arterija, kao i ishemije ekstremiteta pre ili posle hirurškog lečenja i kod komplikovanih oblika disekcije tip A.

Akutni intramuralni hematoma aorte (IMH) nastaje usled rupture *vasa vasorum* sa posledičnom hemoragijom u mediju aortnog zida uz odsustvo lažnog lumena, intimalnog rascepa i intimalnog flapa. Postavljanje dijagnoze je teško i zahteva visok stepen kliničke sumnje. Incidenca se kreće od 15-30% svih akutnih aortnih sindroma. Klinička prezentacija je slična onoj kod akutne klasične disekcije aorte. Za razliku od klasične disekcije, IMH je češće lokalizovan u descendentnoj aorti (60-70% slučajeva). Bolesnici sa IMH su u proseku stariji od bolesnika sa klasičnom disekcijom aorte i imaju više faktora rizika za aterosklerozu. Dijagnoza se postavlja neinvazivnim dijagnostičkim tehnikama (TEE, MRI, CT). Kombinacija imidžing tehnika može biti korisna u praćenju evolucije IMH koji može da progredira u klasičnu disekciju (28-47% slučajeva), ili da dovede do rupture aorte (u 21-45% slučajeva) ili formiranja aneurizme aorte. Parcijalna ili totalna regresija IMH je zabeležena u oko polovine bolesnika (češća je kod tipa B, kod širine aorte manje od 50 mm i debljine IMH manje od 11 mm). Uopšte uzev, akutni intramuralni hematoma se leči kao i klasična disekcija aorte: hirurški ako je zahvaćena ascendentna aorta a medikamentno ako je zahvaćena descendentna aorta. Postoje mišljenja da nije nepohodna hitna hirurška terapija u podgrupi bolesnika sa nekomplikovanim IMH tip A, lokalizovanim hematomom dalje od ušća koronarnih arterija i aortne valvule, manjim dijametrom aorte od 50 mm i debljinom hematoma manjim od 11 mm. U takvim situacijama potrebna je intenzivna medikamentna terapija, uz češće praćenje imidžing tehnikama; u slučaju ponovnog javljanja simptoma ili progresije hematoma, ne treba odlagati intervenciju. Udruženost penetrirajućeg aterosklerotičnog ulkusa (PAU) i IMH je češća u descendentnoj aorti; nastanak PAU u bolesnika sa IMH sugerše nepovoljnu prognozu.

Penetrirajući aterosklerotični ulkus (PAU) nastaje usled erozije ili rupture aterosklerotičnog plaka kroz laminu elastiku internu i mediju aorte. Češće se javlja u starijih osoba sa ekstenzivnom aterosklerozom aorte. Najčešća lokalizacija je descendentna torakalna aorta, mada je lezija nađena na svim nivoima aorte. Klinička slika varira od akutnog bola u leđima i grudima koji se ne može razlikovati od ostalih akutnih aortnih sindroma, do slučajno otkrivenih asimptomatskih bolesnika (imidžing metodama iz drugih razloga). PAU može da progredira i dovede do rupture aorte i formiranja aneurizmi. Bolesnici sa PAU sa simptomima akutnog aortnog sindroma su, generalno, indikovani za hirurški ili endovaskularni tretman iako ne postoje standardizovana uputstva za njihovo lečenje.

Reference:

1. Khan IL, Nair CK. Clinical, diagnostic and management perspectives of aortic dissection. *Chest*. 2002; 123: 311-328.
2. Tsai TT, Nienaber AC, Eagle AK. Acute aortic syndromes. *Circulation* 2005; 113: 3802-3813.
3. Isselbacher ME: Diseases of the Aorta. In: Braunwald Eugene, ed. *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*, 7th edition. Philadelphia: WB Saunders Comp, 2005; 1403-1435

-
4. Peruničić JP, Bošković DS. Disekcija aorte- klinička slika i dijagnoza. U: S. Nedeljković, V. Kanjuh, M. Vukotić. (ed): Kardiologija, treće izdanje. Beograd, 2000: 1377-1386.
 5. Đukić P: Disekcija aorte. U: Maksimović Ž. (ed): Osnove vaskularne hirurgije i angiologije. Beograd: Cibid, 2004: 255-262.
 6. Nienaber CA, Eagle KA. Aortic dissection: new frontiers in diagnosis and management, part I: from etiology to diagnostic strategies. *Circulation*. 2003; 108: 628-635.
 7. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, et al.: Diagnosis and management of aortic dissection. Recommendations of the Task Force on Aortic Dissection, European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2001; 22: 1642-1681.
 8. Evangelista A. Aortic intramural hematoma: diagnosis, treatment, and evolution. In: Baliga RR, Nienaber AC, Isselbacher MN, Eagle AK. *Aortic dissection and related syndromes*. Springer Science+Business Media, 2007; 261-284.
 9. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Milewicz, Reich DL, Sen S. et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM Guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease. *Circulation*. 2010;121: 266-369.

7. Mr sci med dr Tanja Jozić. Specijalista interne medicine, magistar kardiologije. Urgentna kardiologija, Klinika za kardiologiju KCS. Uža naučna oblast: Urgentna kardiološka stanja, akutni koronarni sindrom

Akutni aortni sindrom: „Put kojim se ređe ide“ - prikaz slučaja-

T. Jozić¹, J. Kostić¹, B. Terzić¹, M. Milanov, M. Stojanović, M. Ašanin². Klinika za kardiologiju KCS¹, Beograd, Medicinski fakultet², Univerzitet u Beogradu

Uvod

Akutni aortni sindrom (AAS) je termin koji obuhvata spektar patoloških stanja aorte i uključuje klasičnu disekciju aorte (DA), intramuralni hematoma (IMH) i penetrantni aterosklerotični ulkus aorte (PAU). Sva ova stanja su životno ugrožavajuća i zahtevaju pravovremeno prepoznavanje, hitnu dijagnostiku i adekvatno lečenje. Sa druge strane, moguće je i istovremeno prisustvo AAS i drugih urgentnih kardioloških stanja, što situaciju još više komplikuje, pre svega u pogledu izbora adekvatne dijagnostike i terapije.

Prikaz bolesnika

Muškarac, star 64 godine, primljen je u koronarnu jedinicu Urgentnog centra u Beogradu sa prijemnom dijagnozom apsolutne bradiaritmije i art. hipotenzije. Anamnestički se saznaje da je na dan prijema osetio bol i trnjenje leve polovine lica, kočenje vilice, a zatim mučninu i omaglicu. Negira potpuni gubitak svesti i bolove u grudima. Lična anamneza: permanentna atrijalna fibrilacija sa, od ranije, verifikovanom sporom srčanom frekvencom na osnovu 24h Holter EKG-a; art. hipertenzija; šećerna bolest. U terapiji je redovno uzimao enalapril, nifedipin, oralne antidijabetike i oralnu antikoagulantnu terapiju koju je samoinicijativno prestao da uzima nekoliko dana pred prijem zbog krvarenja iz hemoroida. U fizikalnom nalazu pri prijemu bolesnik je bio svestan, orjentisan, eupnoičan, vene vrata nisu naglašene, karotidne pulsacije simetrično palpabilne, bez šumova. Na plućima normalan disajni šum. Srčana akcija aritmična, po tipu apsolutne aritmije, bradikardična, Fr oko 45/min, tonovi umerene jačine, čujan sistolni šum nad aortnim ušćem, levo parasternalno i na vrhu, TA 110/70mmHg na obe ruke. Trbuh, mek, bolno neosetljiv, jetra i slezina se ne palpiraju, bez vaskularnih šumova. Ekstremiteti bez edema, periferne art. pulsacije simetrično palpabilne. EKG pri prijemu: atrijalna fibrilacija, komorske fr oko 40/min, QSV1-V3, D3, aVF, bez značajnih ST-T promena. U prijemnim lab. analizama: glikemija 10,0mmol/l, urea 10,3mmol/l, Cr 87 umol/l, Tr 132, Hgb 133g/l, Htc 0,40, ostalo u granicama ref. vrednosti. Konsultovan je neurolog: bez znakova akutnog neurološkog oboljenja. Po prijemu ordiniran je atropin 0,5mg iv na koji dolazi do ubrzanja komorske fr na oko 65/min, uz iv infuziju 0,9%NaCl i enoxaparin 2x0,8ml sc. Trećeg dana hospitalizacije implantiran je trajni antibradikardni pejsmejker VVIR moda stimulacije. Narednog dana je urađen EHO srca kojim je viđena aneurizmatički dilatirana torakalna aorta sa tankom, pokretnom intimalnom membranom na oko 3cm iznad valvule. Nakon ovakvog nalaza, bolesnik naknadno daje podatak da je tokom noći između prvog i drugog dana hospitalizacije imao jake bolove u grudima koji su trajali do jutra i prestali. Dijagnoza disekcije je potvrđena MSCT-om, nakon čega je bolesnik preveden u Kliniku za kardiohirurgiju KCS i uspešno operisan.

Zaključak

Umesto zaključka, kao ključne poruke ovog prikaza slučaja istakla bih sledeće: prvo, negiranje simptoma od strane bolesnika ne znači i odsustvo oboljenja; drugo, uvek treba imati na umu da postojanje jednog kardiološkog urgentnog stanja ne isključuje pojavu ili pridruženost drugog, i treće, hemodinamska stabilnost i dobro opšte stanje ne isključuju postojanje životno ugrožavajućeg stanja, kakvo je akutna diskecija aorte. Sve ovo samo potvrđuje dobro poznatu činjenicu da se klinička praksa u mnogim situacijama suprotstavlja medicinskoj teoriji, što posao i zadatak lekara čini izazovnijim i težim.

8. Prof dr Milan Pavlović. Medicinski fakultet Niš. Klinika za kardiovaskularne bolesti KC Niš. Vanredni profesor. Uža naučna oblast: Kardiologija

REPERFUZIONA TERAPIJA AKUTNOG INFARKTA MIOKARDA SA ELEVACIJOM ST SEGMENTA

U terapiji akutnog infarkta miokarda sa elevacijom ST segmenta je od najveće važnosti što ranije otvoriti okludiranu infarktenu arteriju i postići reperfuziju miokarda. Nekroza miokarda počinje 20 minuta nakon okluzije koronarne arterije, najpre u subendokardnom delu, gde su miokardne potrebe u kiseoniku najveće, a zatim se širi prema epikardu. Talas nekroze napreduje i nakon oko 6 casova se završava nekroza ugrožene teritorije miokarda. Nekroza prostranijeg regiona miokarda leve komore je udružena sa kasnijom dilatacijom i remodelovanjem leve komore i redukcijom kontraktilne funkcije. Rano otvaranje infarktne arterije smanjuje veličinu nekroze, prevenira pojavu srčane insuficijencije i redukuje mortalitet bolesnika.

Rana reperfuzija

Od najvećeg je značaja što ranije otvoriti okludiranu infarktenu arteriju i uspostaviti koronarni protok i perfuziju miokarda. Odličnu efikasnost intravenskog davanja streptokinaze, rano posle početka simptoma, u akutnom infarktu miokarda sa elevacijom ST segmenta, pokazala je GISSI -1 studija 1986 godine. Streptokinaza aplikovana u prvom satu od početka bola u grudima je redukovala mortalitet za spektakularnih 47%, a data u prva tri časa od početka simptoma za 23%. Kasnije aplikovana tromboliza između trećeg i šestog časa, od početka simptoma, je pokazala manji učinak i smanjenje mortalitea za 17%, a data posle devetog časa nije redukovala mortalitet. Ova studija je imala veliki značaj u implementiranju trombolize kao standardne terapije u lečenju akutnog infarkta miokarda sa elevacijom ST segmenta.

Brojne studije su kasnije potvrdile bolji učinak trombolize ukoliko se aplikuje rano posle početka simptoma u akutnom infarktu miokarda sa elevacijom ST segmenta. META analiza 22 studije sa 50 246 bolesnika, publikovana 1996 godine, je pokazala da fibrinolitička terapija data u prvih 60 minuta od početka simptoma u akutnom infarktu miokarda, spašava 60 - 80 života na 1000 lečenih bolesnika, nakon 35 dana praćenja, a aplikovana između prvog i trećeg časa spašava 30 do 50 života na 1000 lečenih bolesnika. Istaknut je značaj davanja trombolize u prvom, "zlatnom" času, od početka simptoma akutnog infarkta miokarda sa elevacijom ST segmenta, za redukciju mortaliteta bolesnika, sa značajnim smanjenjem efikasnosti lečenja ukoliko se fibrinolitička terapija uključi posle 3 časa od početka bola u grudima. Sa svakim časom kašnjenja fibrinolitičke terapije smanjivao se broj spašenih života za 1.6 na 1000 lečenih bolesnika.

I kod primarnih perkutanih koronarnih intervencija, u terapiji akutnog infarkta miokarda sa elevacijom ST segmenta, je od najveće važnosti što ranije otvoriti okludiranu infarktenu arteriju i uspostaviti dobar koronarni protok i perfuziju miokarda. Meta analiza 6 randomizovanih studija sa primarnom PCI u terapiji akutnog infarkta miokarda, koja je uključila 1791 bolesnika, je pokazala je da se sa svakih 30 minuta povećanja ishemijskog vremena, od pojave bola u grudima do insuflacije balona i otvaranja okludirane arterije, povećava relativni mortalitet bolesnika 7,5% na godišnjem nivou. Analiza rezultata primarnih PCI u

lečenju akutnog infarkta miokarda sa elevacijom ST segmenta, bolesnika uključenih u velike registre NRM1 3 i 4, sa 29222 bolesnika, je pokazala značajno manji intrahospitalni mortalitet od 3.0%, ukoliko je vreme od prvog medicinskog kontakta i postavljanja dijagnoze do insuflacije balona i otvaranja okludirane arterije (door to balloon- DB vreme) bilo manje od 90 minuta, 4.2% kada je vreme iznosilo 91-120 minuta, 5,7% kada je DB vreme bilo 121-150 minuta i 7,4% ukoliko je DB vreme bilo preko 150 minuta.

Kompletna reperfuzija: koronarni protok i miokardni protok nakon uspostavljanja reperfuzije

Efikasnost reperfuzione terapije u akutnom infarktu miokarda sa elevacijom ST segmenta i stepen redukcije nekroze miokarda zavise od brzine postignutog koronarnog protoka nakon otvaranja okludirane infarktne arterije, a takođe i od adekvatnosti miokardnog protoka na ugroženoj teritoriji. GUSTO -1 studija je pokazala da je dobar TIMI 3 koronarni protok posle otvaranja okludirane infarktne arterije, praćen značajno manjim mortalitetom 4.4 % 30 dana nakon infarkta miokarda, u odnosu na sporiji TIMI 2 protok, koji je bio udružen sa mortalitetom 7.4%, i izostanak reperfuzije miokarda TIMI 0-1 sa mortalitetom 8.9%. I Meta analiza 13 studija sa 4281 bolesnikom lečenim primarnom PCI u akutnom infarktu miokarda sa elevacijom ST segmenta, je pokazala manji mortalitet 3.6% 30-42 dana nakon akutnog infarkta miokarda, kod bolesnika sa uspostavljenim dobrim TIMI 3 koronarnim protokom, nakon otvaranja infarktne arterije, u odnosu na bolesnike sa sporijim TIMI 2 protokom i mortalitetom 6,6%, i bolesnike kod kojih je izostala reperfuzija TIMI 0-1 sa mortalitetom 9,5%.

Farmakološka reperfuzija postignuta streptokinazom praćena je dobrim TIMI 3 protokom u infarktnoj arteriji u oko 30-40% lečenih bolesnika, selektivni fibrinolitik tPA i tenekteplaza postižu u većem procentu do 60%, reperfuziju sa TIMI 3 protokom. Nakon primarnih perkutanih koronarnih intervencija se u većem procentu, u preko 90 % bolesnika postiže dobar TIMI 3 protok u infarktnoj arteriji. Pokazano je da što se u većem procentu bolesnika sa akutnim infarktom miokarda i elevacijom ST segmenta postigne TIMI 3 protok, nakon otvaranja infarktne arterije, bolji je klinički ishod bolesnika i manji je i rani i kasni mortalitet. (slika).

PCI vs tromboliza

Meta analiza 23 randomizovane studije sa 7739 bolesnika je pokazala prednost perkutanih koronarnih intervencija u lečenju akutnog infarkta sa elevacijom ST segmenta, u odnosu na trombolizu, manji mortalitet i manju učestalost ponovljenog infarkta i ponovljene revaskularizacije miokarda, takođe i manju učestalost moždanog udara. Prednost mehaničke reperfuzije u odnosu na trombolizu se ogleda se u 20 dodatno spašenih života na 1000 lečenih bolesnika, smanjenju ponovljenog infarkta miokarda za 40 na 1000 lečenih bolesnika i smanjenju cerebrovaskularnog inzulta, posebno hemoragijskog inzulta. Bolja efikasnost primarnih perkutanih intervencija u odnosu na trombolizu, pokazana u većem broju randomizovanih studija, uticala je na povećanje zastupljenosti primarnih perkutanih intervencija u reperfuzionoju terapiji akutnog infarkta miokarda, sa elevacijom ST segmenta. Primarna PCI predstavlja terapiju izbora akutnog infarkta miokarda sa elevacijom ST segmenta, ukoliko se intervencija može uraditi pravovremeno, po preporukama evropskog kardiološkog udruženja, unutar 120 minuta od prvog medicinskog kontakta i postavljanja dijagnoze, od strane iskusnog interventnog tima. Kod bolesnika sa ranom prezentacijom infarkta, unutar 2 časa od početka simptoma i bolesnika sa prostranim infarktmi miokarda (prednjeg zida), perkutanu koronarnu intervenciju treba uraditi unutar 90 min od prvog medicinskog kontakta. Po preporukama američkih kardioloških udruženja ACC/ AHA vreme

od prvog medicinskog kontakta i postavljenja dijagnoze akutnog infarkta sa elevacijom ST segmenta do insuflacije balona treba da bude manje od 90 minuta i intervenciju treba da radi iskusna ekipa i operator sa preko 75 PCI procedura godišnje. U poslednjoj deceniji se beleži povećanje zastupljenosti primarnih PCI i smanjenje učestalosti trombolize. Na žalost, održava se značajan broj od oko 30 % bolesnika, koji ne dobijaju reperfuzionu terapiju, u akutnom infarktu miokarda sa elevacijom ST segmenta¹.

Primarne PCI u praksi

Primarna PCI je u lečenju akutnog infarkta miokarda sa elevacijom ST segmenta pokazala veću efikasnost u randomizovanim studijama, u odnosu na trombolizu, ali ovaj vid lečenja nije dostupan pravovremeno mnogim bolesnicima sa akutnim infarktom miokarda. Pokazano je da u USA manje od 25% bolnica koje hospitalizuju akutne bolesnike može organizovati primarnu PCI. Veliki američki registri NRMI 2,3,4 su pokazali da iako se u periodu od 1994. godine do 2004 godine broj lečenih bolesnika primarnom PCI unutar preporučenog vremenskog intervala do 90 minuta, od prvog medicinskog kontakta i postavljanja dijagnoze do insuflacije balona i otvaranja arterije (DB vreme), povećao sa 29% na 36,1%, većina bolesnika nije uspevala da dobije mehaničku reperfuzionu terapiju pravovremeno. Bolesnici kojima nije bio potreban duži transport do PCI centra su u većem procentu 42.8 % dobijali PCI u preporučenom vremenskom intervalu do 90 minuta od prvog medicinskog kontakta. Mnogo je nepovoljnija situacija nađena kod bolesnika kojima je bio neophodan prolongiran transport do PCI centra, kod kojih je DB vreme manje od 90 minuta postignuto u samo 5,7% slučajeva. Situacija je bila nepovoljnija i manji broj bolesnika je dobijao pravovremenu perkutanu koronarnu intervenciju u časovima van radnog vremena, u noćnim časovima i preko vikenda, kada je nađeno i produženo vreme potrebno za okupljanje interventne ekipe u PCI centru. Evropski registar EUROTRANSFER bolesnika lečenih primarnom PCI u akutnom infarktu miokarda sa elevacijom ST segmenta, u sedam evropskih zemalja u periodu 2005-2007. godine, je pokazao da 35% bolesnika dobija perkutanu intervenciju unutar 90 minuta od prvog medicinskog kontakta i postavljanja dijagnoze, a oko 60 % unutar 120 minuta. Totalno ishemijsko vreme od početka simptoma do insuflacije balona bilo je u najvećoj meri produženo na račun kašnjenja bolesnika, prilikom poziva službe hitne medicinske pomoći. Ovo ukazuje na potrebu bolje edukacije stanovništva i ranijeg javljanja bolesnika službi hitne pomoći, kod pojave bola u grudima. Ukoliko nije moguće obezbediti pravovremenu perkutanu intervenciju, najčešće zbog neophodnosti prolongiranog transporta bolesnika do PCI centra, po preporukama evropskog udruženja kardiologa i američkih udruženja kardiologa ACC / AHA, bolesnik treba da dobije i prehospitarnu trombolizu, unutar 30 minuta od prvog medicinskog kontakta i postavljanja dijagnoze. Pednost u izboru medikamenta ima tenekteplaza, selektivni fibrinolitik koje se daje jednostavno, u bolus intravenskoj injekciji i dozira prea telesnoj težini.

Prehospitarna tromboliza

Sa prolongiranjem vremena od početka simptoma akutnog infarkta miokarda sa elevacijom ST segmenta do terapije, u većoj meri opada efikasnost trombolize u odnosu na perkutane koronarne intervencije u postizanju reperfuzije miokarda. Nakon 3 časa od početka infarktne arterije. Kako vreme odmiče od zatvaranja trombam infarktne arterije i prekida protoka krvi, dolazi do povećanja gustine i broja poprečnih veza fibrinske mreže tromba i do učvršćivanja fibrinske mreže i organizovanja tromba. Sa prekidom protoka krvi i stagnacijom krvi u infarktnoj arteriji dolazi do progresije tromboze u distalnom, ali i proksimalnom smeru od mesta okluzije i povećanja veličine tromba. Zato se, kako vreme odmiče od po-

četka simptoma, sve teže fibrinolitičkom otvara infarktne arterije i postiže reperfuziju. Prolaz koronarne žice kroz trombotičku okluziju i efikasnost perkutanih koronarnih intervencija manje zavise od prolongiranja vremena proteklog od početka simptoma. Kod farmakološke reperfuzije je izuzetno važno što ranije dati fibrinolitik, i to se može postići aplikovanjem leka odmah posle postavljanja dijagnoze na terenu, u prehospitalnim uslovima².

Poređenjem prehospitalno date fibrinolitičke terapije sa hospitalnim davanjem leka u RIKS- HIA studiji je nađeno da bolesnici prehospitalno dobijaju fibrinolitik 60 minuta ranije, što ima za posledicu 30 % manji mortalitet na godišnjem nivou, u odnosu na bolesnike kojima se tromboliza započinje u hospitalnim uslovima³. Meta analiza 6 studija sa 6436 bolesnika je poredila prehospitalnu i hospitalnu trombolizu u terapiji akutnog infarkta sa elevacijom ST segmenta. Nađeno je da bolesnici prehospitalno dobijaju trombolitik u proseku 58 minuta ranije, što je praćeno redukcijom mortaliteta od 17 %, u odnosu na započinjanje fibrinolize u hospitalnim uslovima⁴. Prednost prehospitalno date fibrinolize, sa boljim kliničkim ishodom bolesnika, su pokazali i registri RIKS-HIA, Belfast Registry i USIC 2000. Tenekteplaza je medikament pogodan za primenu u prehospitalnim uslovima, jer se daje jednostavno, u bolus intravenskoj injekciji i ovaj preparat ima dominantno mesto i najčešće je korišćen u prehospitalnoj terapiji u razvijenim zapadnim zemljama. U uslovima transporta bolesnika nije pogodno aplikovati terapiju u vidu kontinuirane intravenske infuzije. Prehospitalnu fibrinolizu treba dati unutar 30 minuta od prvog medicinskog kontakta i postavljanja dijagnoze akutnog infarkta miokarda sa elevacijom ST segmenta, po preporukama evropskog i američkih kardioloških udruženja.

Prehospitalna tromboliza vs primarna PCI

Efikasnost prehospitalne trombolize je poređena sa perkutanim koronarnim intervencijama u CAPTIM studiji i randomizovano je 840 bolesnika sa akutnim infarktom miokarda sa elevacijom ST segmenta. Kod bolesnika sa ranom prezentacijom, unutar 2 časa od početka bola u grudima, prehospitalna tromboliza korišćenjem tenekteplaze je pokazala bolji učinak u odnosu na mehaničku reperfuziju i bila je praćena značajno manjim 30 dnevnim mortalitetom bolesnika. Dobar učinak prehospitalne trombolize je zadržan i nakon 5 godina, sa 50 % manjim mortalitetom u odnosu na bolesnike tretirane primarnom perkutanom intervencijom. Mora se naglasiti da su bolesnici u CAPTIM studiji odmah nakon prehospitalno date fibrinolize direktno upućivani u PCI centar, gde je u slučaju izostanka reperfuzije nakon 90 minuta, rađena rescue PCI. Kod bolesnika sa znacima postignute reperfuzije trombolizom je rađena rana koronarografija i po potrebi perkutana intervencija, u prvih 24 časa nakon uspešne trombolize i u visokom procentu bolesnika je implantiran koronarni stent.

Dobru efikasnost prehospitalne fibrinolize kod bolesnika sa akutnim infarktom miokarda i elevacijom ST segmenta i ranom prezentacijom, unutar 2 časa od pojave simptoma, potvrdio je VIENNA Registar. Bolesnici koji su dobili prehospitalnu fibrinolizu su imali značajno manji mortalitet u odnosu na bolesnika lečene primarnom perkutanom intervencijom. PRAGUE-2 registar je pokazao podjednaku efikasnost prehospitalne fibrinolize i primarne PCI kod bolesnika sa prezentacijom unutar 3 časa od početka simptoma.

Meta analiza 23 randomizovanih studija, koja je uključila 7419 bolesnika sa akutnim infarktom miokarda i elevacijom ST segmenta, pokazala je da ukoliko je u odnosu na vreme kada je moguće dati prehospitalno selektivni fibrinolitik, transport bolesnika do PCI centra prolongiran i vreme do insuflacije balona preko 62 minuta, bolje je izabrati farmakološku reperfuziju i dati fibrinolitik⁵. Sa svakih 10 minuta kašnjenja PCI razlika rizika apsolutnog mortaliteta, između mehaničke i farmakološke reperfuzije miokarda, se smanjuje za 1 % i

anulira se prednost PCI. Kada je na raspolaganju neselektivni fibrinolitik streptokinaza, koji ima manju efikasnost, mortality equipose u odnosu na primarnu perkutanu intervenciju iznosi 110 minuta.

Pravovremenost reperfuzione terapije je važnija od modaliteta terapije

Veći broj randomizovanih studija i registara je pokazao da u terapiji akutnog infarkta miokarda sa elevacijom ST segmenta veći značaj ima pravovremenost reperfuzije miokarda i rano uspostavljanje koronarnog protoka u infarktnoj arteriji, od načina postizanja reperfuzije primarnom PCI ili trombolizom. Analiza reperfuzione terapije akutnog infarkta miokarda u toku 6 meseci u kanadskoj provinciji Quebec je uključila 95 % svih bolesnika sa akutnim infarktomiokarda i rezultati odražavaju situaciju u realnom životu i svakodnevnoj praksi u ovoj pokrajini. Bolesnici lečeni mehaničkom reperfuzijom su u 32 % slučajeva dobili primarnu perkutanu intervenciju u preporučenom vremenskom intervalu, po vodičima, unutar 90 minuta, od prvog medicinskog kontakta i postavljanja dijagnoze. Pacijenti tretirani farmakološkom reperfuzijom su dobili fibrinolitik u preporučenom vremenskom intervalu unutar 30 minuta u 46 % slučajeva. Bolesnici koji su dobili reperfuzionu terapiju u preporučenom vremenskom okviru, od prvog medicinskog kontakta i postavljanja dijagnoze, imali su 30 dnevni mortalitet 3.3% i jednogodišnji mortalitet 4.4% ukoliko su lečeni fibrinolitičkom terapijom i 30 dnevni mortalitet 3.4% i jednogodišnji mortalitet 5.5%, ukoliko su lečeni primarnom perkutanom intervencijom. Bolesnici koji su kasno dobili reperfuzionu terapiju, izvan preporučenog vremenskog intervala, imali su veći 30 dnevni mortalitet 8.6% i jednogodišnji mortalitet 10 %, ukoliko su lečeni trombolizom i veći 30 dnevni mortalitet 6.1 % i jednogodišnji mortalitet 9.1 % ukoliko su lečeni primarnom perkutanom intervencijom, u odnosu na bolesnike sa pravovremenom reperfuzionom terapijom. Veći značaj za klinički ishod bolesnika je imala pravovremenost reperfuzione terapije, u odnosu na modalitet reperfuzije. Svakih 10 % povećanja procenta bolesnika koji su tretirani pravovremeno reperfuzionom terapijom, u odnosu na preporuke vodiča za lečenje akutnog infarkta miokarda, bilo je praćeno smanjenjem apsolutnog mortaliteta 1.09% na nivou 30 dana.

Izbor reperfuzione strategije

Kada se prilikom prvog medicinskog kontakta postavi dijagnoza akutnog infarkta miokarda sa elevacijom ST segmenta, kod izbora reperfuzione strategije je potrebno proceniti vreme proteklo od početka simptoma, a takođe i realno vreme potrebno da se bolesnik transportuje do PCI centra i dobije primarnu PCI. Procenjuje se ishemijski rizik bolesnika i veličina ugrožene teritorije miokarda. Posebno je značajno što ranije postići reperfuziju kod bolesnika sa velikim infarktomiokarda, u situacijama prostranog infarkta anteriornog zida. Potrebno je proceniti i hemoragijski rizik bolesnika, prilikom razmatranja fibrinolitičke terapije. Hemoragijski rizik je povećan kod bolesnika starije životne dobi, preko 75 godina, bolesnika sa visokim krvnom pritiskom preko 180 /110 mmHg, malom telesnom težinom, sa dijabetom, ranijim cerebrovaskularnim inzultom, ili podacima od ranijem krvarenju.

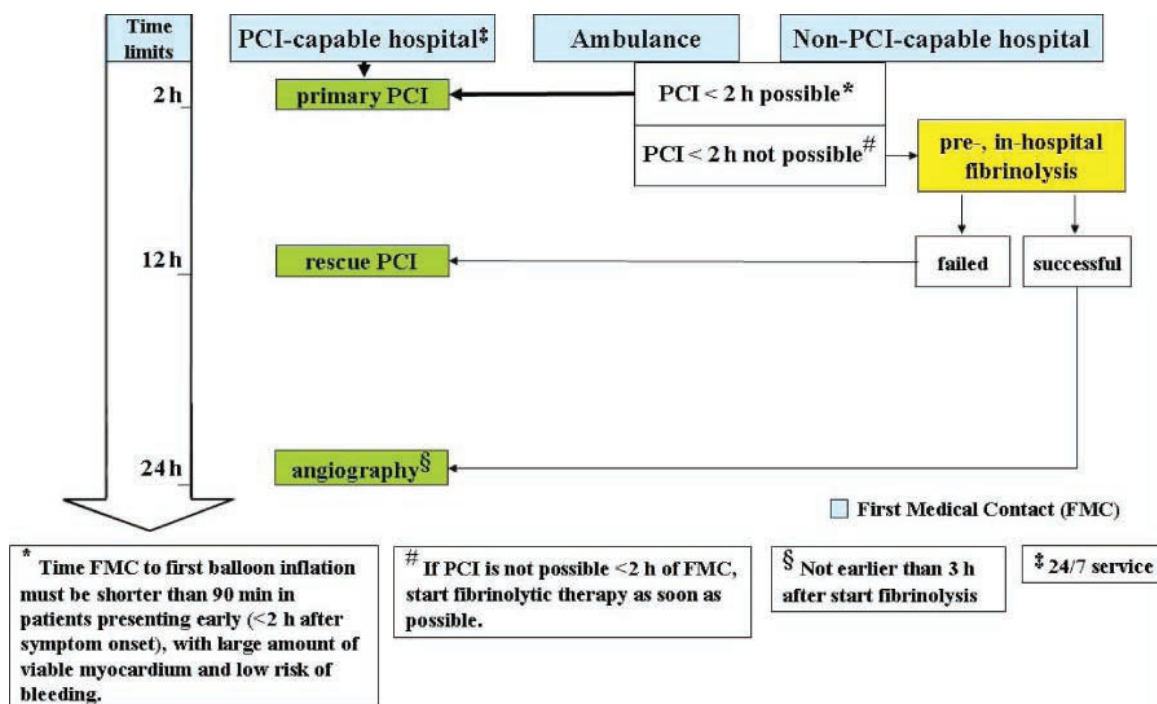
Kod bolesnika sa ranom prezentacijom infarkta unutar 2 do 3 časa od početka simptoma, fibrinolitička terapija je pokazala dobru efikasnost i dobar kratkoročni i dugoročni klinički rezultat. Fibrinolitičku terapiju treba dati i u situacijama kada primarna perkutana intervencija nije dostupna ili je vreme transporta bolesnika do PCI centra i dobijanja perkutane intervencije prolongirano. Mehanička reperfuzija ima prednost ukoliko se može uraditi pravovremeno, unutar 120 minuta od prvog medicinskog kontakta i postavljanja dijagnoze, (90 minuta kod bolesnika sa ranom prezentacijom < 2 h, u situacijama prostranog anteriornog infarkta), od strane iskusne interventne ekipe, po preporukama evropskog kardiološkog udruženja

(slika). Perkutane intervencije imaju prednost kod kasne prezentacije bolesnika, posle 3 sata od početka simptoma, takođe i kod bolesnika sa hemodinamskom nestabilnošću, edemom pluća ili kardiogenim šokom. Mehanička reperfuzija ima prednost i kod bolesnika sa visokim hemoragijskim rizikom i postojanjem kontraindikacija za fibrinolitičku terapiju, a takođe i kod bolesnika sa nedovoljno jasnom kliničkom i EKG slikom akutnog infarkta miokarda.

Farmako-invazivni pristup

U terapiji bolesnika sa akutnim infarktom miokarda sa elevacijom ST segmenta, koji ne mogu da dobiju pravovremenu primarnu perkutanu intervenciju, treba primeniti prihospitalnu fibrinolizu. U izboru medikamenta prednost ima tenekteplaza jer se daje jednostavno, u bolus dozi. Potrebno je zatim bolesnika transportovati u PCI centar. U slučaju da izostanu znaci reperfuzije, nakon 90 minuta od davanja fibrinolitičke terapije, potrebno je odmah uraditi rescue PCI intervenciju radi postizanja reperfuzije miokarda. Bolesnike koji pokažu popuštanje bola u grudima i rezoluciju elevacije ST segmenta nakon fibrinolitičke terapije, ne treba uvoditi u angio salu u prvih 3 časa posle trombolize. Facilitirane intervencije sa perkutanom intervencijom odmah nakon uspešne fibrinolitičke terapije, kod bolesnika koji ispoljavaju kliničke i EKG znake reperfuzije miokarda, nisu pokazale prednost u lečenju akutnog infarkta miokarda. Rano posle fibrinolitičke terapije je povećan rizik hemoragijskih komplikacija, ali i rizik ishemijskih komplikacija i tromboze, jer je nakon 90 minuta najizraženiji protrombotički efekt trombolize. Facilitirane PCI korišćenjem pune doze fibrinolitika ASENT-4, SAMI, LIM1, PACT, Gracia 2 ili pola doze fibrinolitika u kombinaciji sa IIb IIIa antagonistom ADVANCE-MI, FINESSE, iako su pokazale u većem procentu otvorenu infarktenu arteriju i bolji koronarni protok pre izvođenja primarne perkutane intervencije, nisu bile praćene i boljim kliničkim ishodom.

Optimalno koronarografiju i eventualnu perkutanu intervenciju treba raditi unutar 24 časa od uspešne trombolize i ne treba previše odlagati invazivnu proceduru zbog rizika ranog reinfarkta, kako je pokazala FAST-IM studija. Ovakav pristup je i preporučen od strane evropskog kardiološkog udruženja u vodičima za lečenje akutnog infarkta miokarda sa elevacijom ST segmenta. Farmakološku i mehaničku reperfuziju ne treba posmatati kao konkurentne modalitete lečenja već kao komplementarne pristupe u strategiji koja omogućava najvećem broju bolesnika postizanje pravovremene reperfuzije miokarda.



Literatura

Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation. The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology: *European Heart Journal* 2008 29, 2909–2945

Kurt Huber, Raffaele De Caterina, Steen D. Kristensen, Freek W.A. Verheugt, Gilles Montalescot, Lina Badimon Maestro, and Frans Van de Werf re-hospital reperfusion therapy: a strategy to improve therapeutic outcome in patients with ST-elevation myocardial infarction *Eur Heart J* 2005;26: 2063-2074

William E. Boden, Kim Eagle, Christopher B. Granger : Reperfusion Strategies in Acute ST-Segment Elevation Myocardial Infarction: A Comprehensive Review of Contemporary Management Options *Journal of the American College of Cardiology*, Volume 50, Issue 10, 4 September 2007, Pages 917-929

Piera Angelica Merlini, Alessandra Repetto, Anna Maria Andreoli, Silvio Ricci, Alessandro Lombardi, Angelo Finardi, Giuseppe Dipasquale, Monica Lamponi, Pier Mannuccio Mannucci, Diego Ardissino Effect of abciximab on prothrombin activation and thrombin generation in patients with acute myocardial infarction also receiving reteplase *The American Journal of Cardiology*, Volume 93, Issue 2, 15 January 2004, Pages 195-198

(Endnotes)

1 Eagle KA, Goodman SG, Avezum A, Budaj A, Sullivan CM, Lopez-Sendon J. Practice variation and missed opportunities for reperfusion in ST-segment-elevation myocardial infarction: findings from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Lancet* 2002;359:373-7.

2 Zijlstra F, Patel A, Jones M, Grines C L, Ellis S, Garcia E, Grinfeld L, Gibbons R J, Ribeiro E E, Ribichini F, Granger C, Akhras F: Clinical characteristics and outcome of patients with early (<2 h), intermediate (2–4 h) and late (>4 h) presentation treated by primary coronary angioplasty or thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *European Heart Journal* (2002) 23, 550–557

3 Bjorklund E, Stenestrand U, Lindback J, et al/. Pre-hospital thrombolysis delivered by paramedics is associated with reduced time delay and mortality in ambulance transported real-life patients with ST-elevation myocardial infarction. *Eur Heart J* 2006;27:1146-52.

4 Morrison LJ, Verbeek PR, McDonald AC, Sawadsky BV, Cook DJ. Mortality and prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction: a meta-analysis. *JAMA* 2000;283:2686-92.

5 Nallamothu BK, Bates ER. Percutaneous coronary intervention versus fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction: is timing (almost) everything? *Am J Cardiol* 2003;92:824-6.

9.Prim. Dr sci med dr Dušan Bastać. lekar, primarijus, specijalista internista-kardiolog, magistar i doktor medicinskih nauka. Internistička ordinacija „Dr Bastać“; Zaječar. Uža naučna oblast: Kardiologija

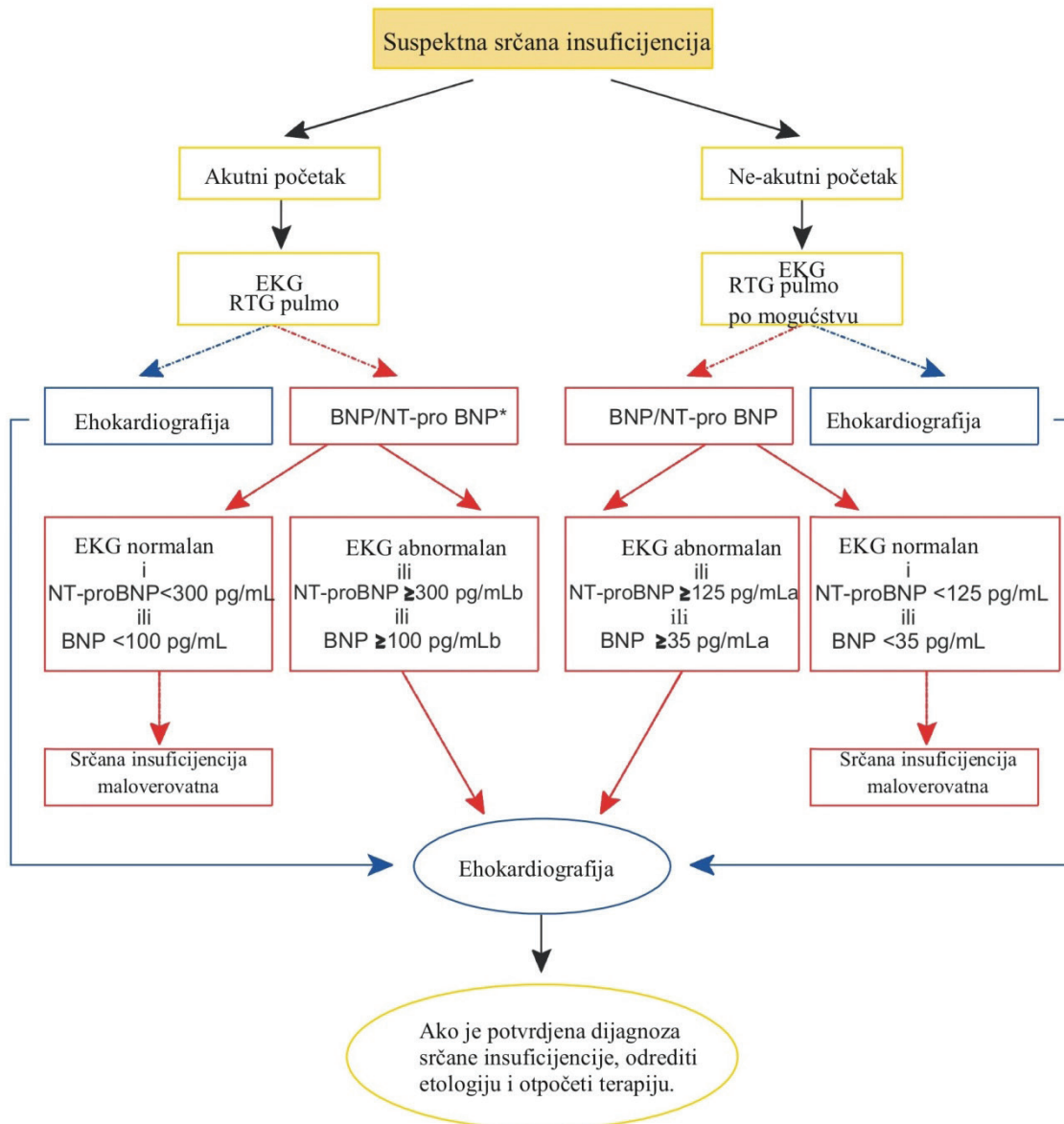
AKUTNA SRČANA INSUFICIJENCIJA

Predavanje u okviru kursa prve kategorije: Hitna stanja u svakodnevnom radu-II deo, 25.05.2013

DEFINICIJA. Akutna srčana insuficijencija (**ASI**, ili acute heart failure - AHF) je termin korišćen da opiše brzi početak ili promene u simptomima i znacima srčane insuficijencije. Ona je po život opasno stanje koje zahteva momentalnu pažnju i medicinsko zbrinjavanje i uobičajeno dovodi do hitnog prijema u bolnicu. U većini slučajeva **ASI** nastaje kao rezultat pogoršanja u bolesnika sa predhodno dijagnostikovanom Hroničnom srčanom insuficijencijom, (**HIS**) bilo sa redukovanom ili očuvanom ejekcionom frakcijom leve komore (EF). Ejekciona frakcija ili istisna frakcija je matematički gledano udarni volumen leve komore (razlika između volumena krvi u levoj komori na kraju dijastole i sistole) podeljen volumenom na kraju dijastole. EF kao parametar sistolne funkcije pokazuje efikasnost srčanog rada. Normalno treba da iznosi više od 45%. (cut-off 40% do 50%). Svi aspekti dijagnoze i lečenja hronične srčane insuficijencije su opisani u najnovijem Evropskom vodiču za dijagnostiku i lečenje akutne i hronične srčane insuficijencije 2012¹ i potpuno se primenjuju na bolesnike sa **ASI**. Srčana insuficijencija se definiše kao nenormalnost srčane strukture ili funkcije koja dovodi do nesposobnosti srca da isporuči kiseonik brzinom koja je adekvatna zahtevima metabolizma u tkivima, uprkos normalnom pritisku punjenja srca (ili samo po ceni povećanog pritiska punjenja).

DIJAGNOZA. Za praktične svrhe, srčana slabost se definiše klinički kao sindrom u kome bolesnici imaju tipične simptome (zadihanost, gušenje, ortopneja, oteke nogu, smanjena tolerancija na napor, zamaranje i umor) i znake (povišen jugularni venski pritisak, plućni kashnoinspiratorni pukoti, treći srčani ton – galopski ritam, srčani šum, hepatojugularni refluks i lateralno pomeren ictus cordis) koji nastaju zbog nenormalnosti u srčanoj strukturi i funkciji. Najčešći uzroci srčane insuficijencije jesu oboljenja miokarda koja dovode do ventrikularne disfunkcije i sniženja ejekcione frakcije srca. Ipak abnormalnost dijastolne funkcije ili oboljenje srčanih zalistaka, perikada, endokarda, poremećaji srčanog ritma i sprovodljivosti takodje mogu sami ili u kombinaciji biti uzrok srčane insuficijencije. Odredjivanje osnovne bolesti je krucijalno za specifično lečenje (valvularna hirurgija, koronarna baj-pas hirurgija, pejsing, specifični farmakološki tretman za sistolnu disfunkciju i sl)

DIJAGNOZA SRČANE INSUFICIJENCIJE (SI)
Dijagnoza SI sa redukovanom ejekcionom frakcijom leve komore (HF-REF) zahteva 3 uslova
1) Simptomi tipični za SI
2) Tipični znaci za SI
3) Snižena ejekciona frakcija leve komore(LVEF)
Dijagnoza SI sa očuvanom ejekcionom frakcijom leve komore HF- (PEF) zahteva 4 uslova
1) Simptomi tipični za SI
2) Tipični znaci za SI
3) Normalna ili samo lako snižena ejekciona frakcija leve komore (LVEF)
4) Relevantna strukturna bolest srca (hipertrofija leve komore/dilatacija leve pretkomore) i /ili značajna dijastolna disfunkcija leve komore. Znaci SI ne moraju biti prisutni u ranim stadijumu SI ili kod tretiranih sa diureticima



Slika 1. (Algoritam 1)

Akutnost može da varira, od situacije da se u period više dana ili čak nedelja dešava pogoršanje (dispneje ili edema) u jednih bolesnika, dok se u drugih razvija ASI unutar nekoliko sati ili minuta (npr u okviru akutnog infarkta miokarda). **Bolesnik može imati spektar stanja**, od životno ugrožavajućeg **edema pluća** ili **kardiogenog šoka** do kliničke slike koja se karakteriše prvenstveno pogoršanjem perifernih edema. **Dijagnoza i lečenje se uobičajeno izvode paralelno, posebno u bolesnika koji su jako loše i sve mere moraju da otpočnu brzo.** Stalni monitoring pacijentovih vitalnih funkcija je esencijalan za vreme inicijalne evaluacije i lečenja i izvesni pacijenti se najbolje leče u intenzivnoj ili koronarnoj jedinici. Mada neposredni ciljevi tretmana jesu poboljšanje simptoma i stabilizovanje pacijentovog hemodinamskog stanja, dugotrajni ciljevi lečenja i posle otpusta iz bolnice su prevencija rekurentne ASI i poboljšanje prognoze. Bolnička i kućna nega su jako važne i treba ih primeniti uvek kada je moguće a nalaze se u aktuelnom vodiču za lečenje srčane insuficijencije iz 2012²godine.

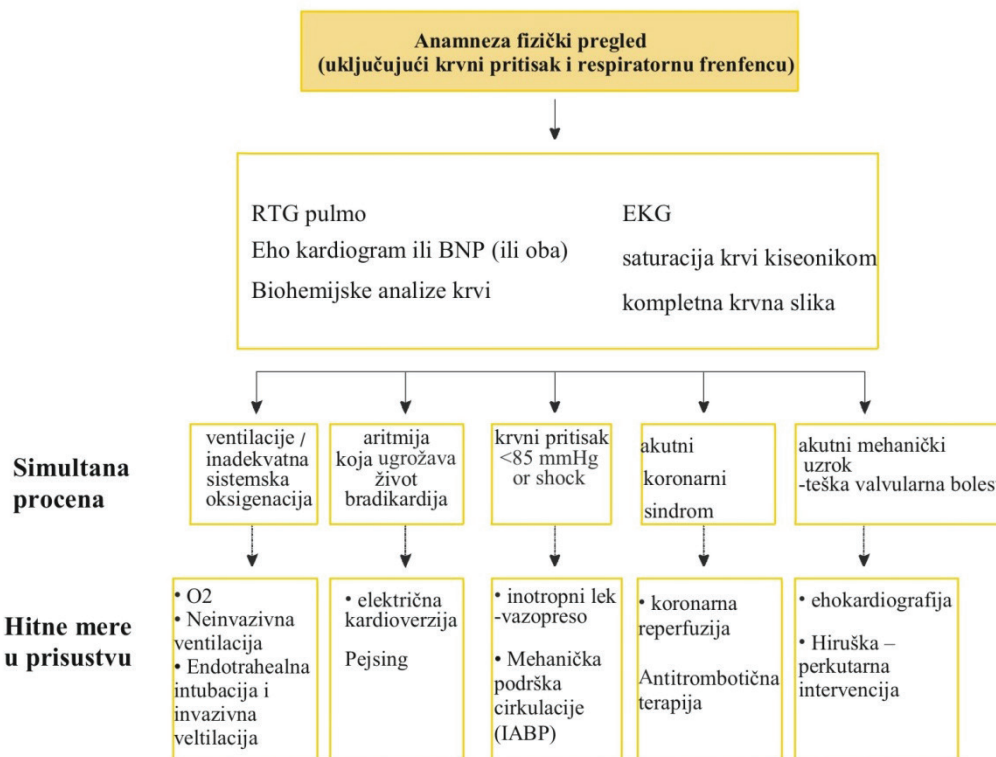
Inicijalna procena i monitoring pacijenata. Tri paralelne procene moraju se obavljati za vreme inicijalne evaluacije bolesnika (slika 2) :

1. Da li pacijent ima srčanu insuficijenciju ili postoji alternativni uzrok njegovih simptoma i znakova (npr. hronično plućno oboljenje, anemija, bubrežna insuficijencija ili plućna tromboembolija)?

2. Ako pacijent ima srčanu insuficijenciju postoji li percipitirajući factor i da li on zahteva hitni tretman ili korekciju (aritmija, akutni koronarni sindrom, hipertenzivna kriza, anemija, infekcija, težak rad, hipertireoza, visok unos Na, povećan cirkulišući volumen- i.v.infuzije, transfuzije, trudnoća)

3. Da li je stanje neposredno opasno po život, zbog hipoksemije ili hipotenzije, koja dovodi do hipoperfuzije vitalnih orgama (srce, bubrezi i mozak)

Dijagnoza srčane insuficijencije može biti teška a tretman algoritam 2 zbrinjavanja nam ukazuje na pravi put–SLIKA2



Lečenje se sprovodi paralelno sa dijagnostičkom obradom što vidimo lepo prikazano na **Algoritmu 2 za inicijalnu procenu i lečenje (SLIKA 2)**.

Algoritam 2 uključuje tipične simptome i znake, EKG i RTG grafiju srca i pluća, i ključne metode ehokardiografiju i/ili nivo B-tipa natriuretskog peptide (NP), kao i kompletne laboratorijske analize (elektroliti, KKS, Hb, kreatinin, urea, glikemija, CKMB, troponin, INR, CRP, D-dimer) uz klirens kreatinina i merenje diureze.

Normalan nivo BNP ili NT pro-BNP u nelečenog pacijenta **praktično isključuje značajniju srčanu bolest** i čini ehokardiogram nepotrebnim. U takvih bolesnika treba tražiti ne-kardijalni uzrok tegoba. Povišen BNP >100 i NT proBNP >300pg/ml govori za dg ASI, ako se isključuje alternativni uzroci (plućna embolija, bubrežna insuf, AF i dr).

EKG. Normalan EKG je neuobičajen za ASI, kompletno normalan EKG čini sistolnu srčanu insuficijenciju malo verovatnom. EKG sa 12 kanala je preporučen da odredi srčani ritam i frekvencu, QRS morfologiju i trajanje i da otkrije sve relevantne abnormalnosti (klasa I C). On pomaže u identifikaciji etiologije ASI, on je esencijalan za evaluaciju hipertrofije i akutnih koronarnih sindroma, posebno kao EKG monitoring.

Rtg cor et pulmo i ostale imidžing metode treba uraditi rano za sve pacijente sa ASI radi procene plućne kongestije, veličine i konfiguracije srčane senke. RTG cor et pulmo ima ograničenu ulogu u Dg suspektne ASI, više služi za detekciju/isključenje alternativnih dijagnoza (karcinom, pneumonia a ne isključuje astmu i HOBP) a MSCT za dg. embolije pluća i aortne disekcije.

EHOKARDIOGRAM je ključni test za dijagnozu ASI (i HSI) prema algoritmu 1 i obezbeđuje informacije o anatomiji (dimenzije, volumeni, geometrija, masa) i funkciji (sistolnoj i dijastolnoj funkciji šupljina srca, kinetici, funkciji zalistaka, plućnom art. pritisku, perikardu). Takođe ehokardiografija je ključna za određivanje adekvatnog lečenja (hirurgija za aortnu stenozu, ACEI i BB za sistolnu disfunkciju) i praćenje. Preporučena metoda za određivanje ejskacione frakcije leve komore (EF) je apikalna biplejn metoda putem diskova (Modifikovana metoda po Simpsonu). Teicholtz i vizuelna procena (eye-balling) nisu preporučene zbog nepreciznosti a S' brzina tkivnog doplera je senzitivna za manje promene sistolne funkcije. Dijastolna disfunkcija je kompleksnija, zahteva više parametara a glavni su Doppler i tkivni Doppler. Prisutna kad je $e' < 9\text{cm/s}$ ili $E/e' \text{ prim} > 15$.

Simultano se procenjuje 5 aspekata: adekvatnost ventilacije, prisustvo ugrožavajućih aritmija, stanje tenzije (hipotenzija, šok), prisustvo akutnog koronarnog sindroma i akutni mehanički razlozi ili teška valvularna mana. Sva ta procena treba da dovede do brzog reagovanja prema prisustvu ugrožavajućeg stanja što je prikazano na dnu slike, kao što je na primer hitna revaskularizacija i dr.

LEČENJE I ZBRINJAVANJE ASI-Farmakološka Th

Bolesnika staviti u sedeći položaj, ako nije hipotenzivan; ponekad TA manžetne na tri ekstremiteta, radi smanjenja venskog priliva. Mada nema dovoljno dokaza, ključni lekovi u ASI su isti kao i u HSI: oksigenoterapija, diuretici i vazodilatatori. Opijati i inotropni lekovi se koriste selektivnije i mehanička podrška cirkulacije aparatima potrebna samo retko. Neinvazivna ventilacija je uobičajena u mnogim centrima, dok je invazivna ventilacija neophodna u malom broju slučajeva. Sistolni krvni pritisak, srčani ritam i frekvencija, saturacija periferne krvi (poželjno $\text{-SaO}_2 > 90\%$) pulsni oksimetrom i diurezu treba meriti i često ponavljati, dok pacijent ne postane stabilan.

Oksigenoterapija se daje za korigovanje hipoksemije ($\text{SaO}_2 < 90\%$), koja je udružena sa povišenim KV rizikom ranog mortaliteta. Kiseonik ne treba davati rutinski nehipoksemičnim pacijentima pošto su Park i saradnici dokazali da O_2 izaziva vazokonstrikciju i smanjenje minutnog volumena srca³.

DIURETICI. Kod većine pacijenata sa dispnejom, koju izaziva plućni edem, posle davanja intravenskih diuretika dolazi do brzog simptomatskog poboljšanja i smanjenja ili gubitka dispneje (TABELA 1). To je rezultat njihovog neposrednog venodilatatornog dejstva i kasnijeg zbacivanja tečnosti.

Tabela 1 Doziranje i put davanja diuretika

Težina retencije tečnosti	Diuretik	Doza (mg)	Komentar
TEŠKA	Furosemid ili	40–100	Intravenski
	Infuzija Furosemida	5–40 mg/h	IV infuzija bolja od velikih bolusa
	Ili Bumetanid	1–4	Intravenski
Umerena	furosemid Bumetanid Torasemid	40-240 1-5 20-100	Oralno ili intravenski prema kliničkom stanju
Refrakternost na diuretike henleove petlje	Dodati HCTZ ili	25–50 dvaput dnevno	Kombinacija sa loop diuretikom bolja nego samo visoka doza loop diuretika
	Spironolakton	25–50 dnevno	Spironolakton je najbolji izbor ako pacijent nije u bubrežnoj insuff. I ima normalan ili nizak serum K⁺
U slučaju alkaloze	Acetazolamid	0.5	Intravenski
Refrakternost na diuretike henleove petlje i tiazide	Dodati dopamine za renalnu vasodilataciju, ili dobutamin kao inotropni lek		Razmotriti ultrafiltraciju ili haemodializu ako koegzistira bubrežna insuf.

HCTZ=hydrochlorothiazid.

Ostaje neizvesno koja je optimalna doze i put administracije leka - bolus ili infuzija. Nedavna, mala, prospektivna (RCT) randomizovana kontrolisana studija upoređuje 12-časovne bolus injekcije sa kontinuiranom infuzijom i takodje niske doze (jednake predhodnoj oralnoj dozi) sa visokim dozama (x 2.5 više od predhodne peroralne doze) korišćenjem u ispitivanju 2 x 2 faktorijalni dizajn⁴. Nije nadjena razlika izmedju bilo kog od ova 4 protokola u pogledu primarnih ciljeva (globalna procena stanja pacijenta i promene u serumskom kreatininu). U komparaciji sa niskodoznom strategijom, visokodozna strategija je bila ipak udružena sa većim poboljšanjem sekundarnih ciljeva uključujući dispneju ali po cenu češće tranzitornog pogoršanja bubrežne funkcije. U bolesnika sa rezistentnim perifernim edemima (i ascitesom), potrebna je kombinacija diuretika Henleove petlje, spironolactona i tiazida (i tiazidima sličnih diuretika-metolazon, indapamid) da bi se postigla adekvatna diureza (sekvencijalna blokada nefrona^{5, 6}) (TABELA 1). Kombinacije diuretika su potentne ali zahtevaju pažljivo praćenje (monitoring) da bi se izbegla hipokaliemija, hipomagnezemija, renalna disfunkcija i hipovolemija.

OPIATI . Opiati kao što je morfin mogu da budu uspešni u izvesnih pacijenata sa akutnim plućnim edemom, pošto im redukuju anksioznost i oslobadjaju ih od respiratornog distresa udruženog sa dispnejom. Misli se da su opijati i venodilatatori, da redukuju preload i mogu da smanje simpatičku hiperstimulaciju. Nasuprot tome, opijati izazivaju nauzeju, što zahteva antiemetike i vrše depresiju respiratornog centra, pa povećavaju potrebu za invazivnom ventilacijom. Morfin se daje 2 do 4 mg i.v. sa ponavljanjem (amp 20 mg/ml za im, iv davanje) uz dostupnost naloksona.

Tabela 2 Indikacija i doziranje vazodilatatora u ASI(AHF)

Vasodilatator	Indikacija	Doziranje	Glavni neželjeni efekti	ostalo
Nitroglicerín (Glyceryl trinitrat)	ASI, Kada je pritisak adekvatan	Start 20 µg/min, povećati do 200 µg/min	Hipotenzija, glavobolja	Tolerancija na kontinuiranu upotrebu
Isosorbid dinitrate	ASI, Kada je pritisak adekvatan	Start 1 mg/h, povećati do 10 mg/h	Hipotenzija, glavobolja	Tolerancija na kontinuiranu upotrebu
Nitroprusid Na (Nitropruside)	ASI i hipertenzivna kriza Kardiogeni shock kombinovano sa inotropnim lekovima	Start 0.3µg/kg/min, povećati do 5µg/kg/min i više	Hipotenzija, toksičnost izocijanata	Lek je fotosenzitivan
Nesiritid Nesiritide ^a	Akutno dekompenzovana srčana insuficijencija	Bolus 2 µg/kg + infuzija 0.015–0.03 µg/kg/min	Hipotenzija	

^a ograničena mogućnost odobravanja U ESC zamljama.

VAZODILATATORI. Mada vasodilatatori kao nitroglycerin, isosorbid-dinitrat, nitroprusid i nesiritid (TABELA 2) redukuju priliv i afterload i povećavaju udarni volumen, ne postoje čvrsti dokazi da oni prekidaju dispneju i poboljšavaju ostale kliničke ishode^{7,8}. Vazodilatatori su najuspešniji u bolesnika sa hipertenzijom, vrednosti pritiska treba brzo sniziti, ali ne treba ih davati u onih sa sistolnim pritiskom manjim od 110 mmHg. Ekcesivni pad krvnog pritiska treba izbeći zbog toga što je hipotenzija udružena sa većim mortalitetom u bolesnika sa ASI. Vazodilatatore treba pažljivo koristiti u bolesnika sa signifikantnom mitralnom ili aortnom stenozom. Nesiritid je humani BNP koji uglavnom deluje kao vazodilatator ali pokazuje efekat na redukciju dispneje u maloj ali statistički signifikantnoj studiji, kada se doda konvencionalnoj terapiji⁹. U praksi u edemu pluća dati nitroglicerín sublingvalno 0,4 mg sa ponavljanjem na 3 do 5 minuta (najbolje sprej) i nastaviti sa infuzijom 5-10 µg/min, ako je potrebno, uz monitoring TA i EKG.

INOTROPNI LEKOVI. Korišćenje inotropnih lekova kao što je dobutamin, milrinon, enoksimon, levosimendan (TABELA 3) obično je rezervisano za pacijente sa teškom redukcijom minutnog volumena srca kada su vitalni organi sa kompromitovanom perfuzijom. Takvi pacijenti su skoro uvek hipotenzivni (šokirani). Inotropni lekovi izazivaju sinusnu tahikardiju i mogu da indukuju ishemiju miokarda i aritmije. Već dugo postoji opravdana sumnja da oni mogu da povećaju mortalitet. Postoje farmakološki rezoni za korišćenje levosimendana (ili milrinona) ako se oseti potreba za antagonizovanjem efekta beta-blokatora.

VAZOPRESORI. Lekovi sa izraženim perifernim vazokonstriktornim dejstvom kao što je norepinefrin (TABELA 3) daju se ponekad teško bolesnima sa izraženom hipotenzijom. Ovi lekovi se daju da povećaju krvni pritisak i da redistribuiraju minutni volumen iz ekstremiteta ka vitalnim organima. Ipak to se dešava uz cenu povećanja afterloda i tada ovi lekovi imaju suprotan efekat na cirkulaciju, slično inotropima (najčešće korišćeni norepinefrin i epinefrin su i inotropi). Njihov upotreba treba da se ograniči na bolesnike sa hipoperfuzijom uprkos adekvatnom pritisku punjenja leve komore. Dopamin u velikim dozama >5 mikrograma- µg/kg /min ima inotropno i vazodilatatorno dejstvo. U manjim dozama <3 µg/kg/min dopamin

ima selektivno vazodilatatorno dejstvo na renalne arterije i izaziva natriurezu, mada je ovaj efekat neizvesan. Dopamin može da izazove hipoksemiju¹⁰. Arterijska saturacija kiseonikom treba da se monitoriše i da se dodaje kiseonik po potrebi .

TABELA 3		
<i>Pozitivno inotropni lekovi ili vazopresori ili sa oba dejstva</i>	<i>Bolus</i>	<i>Brzina Infuzije</i>
Dobutamin	Ne	2 to 20 µg/kg/min (β+)
Dopamin	ne	<3 µg/kg/min: renal effect (δ+)
Dopamin	ne	3–5 µg/kg/min: inotropno (β+)
Dopamin	Ne	>5 µg/kg/min:(β+) i Vasopresorno dejstvo (α+)
Milrinon	25–75 µg/kg za 10–20 min	0.375–0.75 µg/kg/min
Enoximon	0.25–0.75 mg/kg	1.25–7.5 µg/kg/min
Levosimendan (Simdax12,5mg/5ml) Takodje i vazodilatator	12–24 µg/kg over 10 min (opcija koja se ne preporučuje u hipotenziji <90mmHg)	0.1 µg/kg/min koji se smanjuje do 0.05 ili povećava do 0.2 µg/kg/min
Norepinephrin	Ne	0.2–1.0 µg/kg/min
Epinephrin (Adrenalin)	Bolus: 1 mg može se dati i.v. pri reanimaciji, sme se ponavljati svakih 3–5 min, endotrachealni put -ne	0.05–0.5 µg/kg/min

Ostala farmakološka TH . Profilaksa trombo embolije sa heparinom ili drugim antikoagulantnim lekovima treba da se uvede, osim ako nije kontraindikovana ili nepotrebna (zbog postojećeg tretmana sa oralnom antikoagulantnom terapijom^{11,12}. Tolvaptan (vazopresin V2 receptor antagonist) se može koristiti za lečenje pacijenata sa rezistentnom hiponatremiom¹³ (žedj i dehidracija kao neželjeni događaji Th tolvaptanom).

TERAPIJA POSLE STABILIZACIJE PACIJENTA SA ASI. Inhibitori Angiotenzin konvertujućeg enzima (ACEI) i blokatori angiotenzinskih receptora-sartani (ARB) treba da se uključe u terapiju bolesnicima sa redukovanom EF što pre, ako već nisu bili u terapiji. Jedina ograničenja primene jesu nivo krvnog pritiska i stanje bubrežne funkcije.(WEB TABELA 11). Doze treba titrirati i povećavati do ciljne doze, sve do otpusta. U bolesnika sa sniženom Ejekcionom frakcijom koji već nisu na terapiji beta-blokatorima, lečenje treba odpočeti što pre posle stabilizacije stanja a kako dopušta nivo krvnog pritiska i frekvencija srca prema preporukama iz Vodiča (WEB tabela 11). Doza se povećava dok se toleriše da bi se postigla planirana ciljna doza pred otpust. **Pokazano je da tretman beta-blokatorima sme da se nastavi u mnogih bolesnika za vreme epizode dekompenzacije i da se započne sigurno pre otpusta posle epizode dekompenzacije.** Antagoniste mineralokortikoidnih receptora(MRA), slično ACEI/ARB, treba dati svim bolesnicima sa redukovanom LVEF ako ih već ne uzimaju i to dozvoljava bubrežna funkcija i nivo kalijuma(WEB tabela 13). Pošto doze MRA korišćene za lečenje SI imaju minimalan efekat na krvni pritisak čak i u relativno hipotenzivnih bolesnika, smeju da se daju odmah na prijemu. Doza se povećava dok se toleriše da bi se postigla planirana ciljna doza pred otpust. Digoxin u bolesnika sa redukovanom EF sme da se koristi za kontrolu komorske frekvence u atrijalnoj fibrilaciji, posebno ako to nije moguće postepenim titriranjem doze beta-blokatora. Digoksin može takodje da obezbedi dodatni benefit u poboljšanju simptoma i redukciji rizika za ponovnu hospitalizaciju u bolesnih sa teškom sistolnom SI.

NEFARMAKOLOŠKA TERAPIJA

RESTRIKCIJA NATRIJUMA. Uobičajeno je da se vrši restrikcija unosa natrijuma na manje od 2 g na dan i tečnosti na manje od 1.5 do 2 litra na dan, posebno (tek kasnije u hiponatremičnih bolesnika) za vreme inicijalnog postupka u akutnoj epizodi SI udružene sa opterećenjem volumenom, mada ne postoje čvrsti dokazi da podrže ovu praksu.

ULTRAFILTRACIJA. –Venovenska ultrafiltracija se ponekad koristi da ukloni tečnost iz bolesnika sa SI¹⁴, mada je obično rezervisana za one koji su nonrisponderi ili rezistentni na diuretike.

NEINVAZIVNA VENTILACIJA. Kontinuirani pozitivni pritisak vazduha (CPAP) i neinvazivna ventilacija sa pozitivnim pritiskom ublažava dispneju i poboljšava izvesne fiziološke parametre npr saturaciju kiseonikom u pacijenata sa akutnim edemom pluća. Ipak skorašnja velika randomizovana kontrolisana studija je pokazala da nijedan tip neinvazivne ventilacije ne redukuje mortalitet ili broj endotrahealnih intubacija kada se uporedi sa standardnom terapijom, uključujući nitrata (u 90% pacijenata) i opijate (u 51% pts)¹⁵. Ovi rezultati su u suprotnosti sa nalazom meta-analiza ranijih, manjih studija. Ne-invazivna ventilacija sme se koristiti kao adjuvantna terapija za olakšanje simptoma u bolesnika sa plućnim edemom i teškim respiratornim distresom ili u onih gde nema poboljšanja na farmakoterapiju. Kontraindikacije jesu hipotenzija, povraćanje, moguć pneumotoraks i poremećaj stanja svesti.

ENDOTRAHEALNA INTUBACIJA I INVAZIVNA VENTILACIJA. Primarna indikacija za endotrahealnu intubaciju i invazivnu ventilaciju je respiratorna insuficijencija zbog hipoksemije, hiperkapnije i acidoze. Fizička iscrpljenost, smanjena svesnost i nemogućnost da se održi ili zaštititi prolaznost disajnih puteva su razlozi da se razmotri intubacija i ventilacija.

MEHANIČKACIRKULATORNAPODRŠKA PUTEM APARATA. INTRA-AORTNA KONTRAPULZACIONA BALON PUMPA (IABP). Konvencionalna indikacija za IABP je pomoć cirkulaciji pre hirurške korekcije specifičnog akutnog mehaničkog problema (rupture interventrikularnog septuma ili akutna mitralna regurgitacija) za vreme teške ishemije miokarda ili infarkta i u selektovanih bolesnika. Ne postoje jasni dokazi da IABP ima benefit u ostalim uzrocima kardiogenog šoka¹⁶. Od skora balon pumpa (i ostali tipovi kratkoročne cirkulatorne potpore) se koriste za premošćavanje do implantacije veštačkog srca ili transplantacije srca. **Aparat-pumpa za ventrikularnu cirkulaciju (VAD) ili veštačko srce (HEARTMATE)** i ostali oblici mehaničke cirkulatorne pomoći (MCS) mogu se koristiti kao most do odluke ili duže vreme u selekcionisanih bolesnika.

INVAZIVNI MONITORING. Invazivno intra-arterijsko merenje pritiska se razmatra samo u bolesnika sa perzistentnom srčanom insuficijencijom i niskim sistolnim krvnim pritiskom i pored tretmana. Kateterizacija desnog srca nema opštu ulogu u monitoringu vodjenju bolesnika sa ASI, ali može pomoći malom broju selekcionisanih pacijenata: a) rezistentnim na farmakološki tretman b) perzistentno hipotenzivni c) sa neizvesnim pritiskom punjenja leve komore d) koji se razmatraju za kardiohirurgiju. **Primarni cilj kateterizacije plućne arterije jeste da se bude siguran da hipotenzija i pogoršanje bubrežne funkcije nije posledica neadekvatnog pritiska punjenja leve komore (prelada), jer se u takvim slučajevima diuretici i vazodilatatori redukuju i vrši se nadoknada intravaskularnog volumena.** Obrnuto, visok pritisak punjenja i vaskularna rezistencija sugerišu alteranativnu strategiju (inotrope ili vazodilatatore) zavisno od nivoa krvnog pritiska.

Preporuke ESC za lečenje BOLESNIKA SA AKUTNOM SRČANOM INSUFICIJENCIJOM 2012 (TABELA 4, 5, 6, 7)

TABELA 4 - PREPORUKE- PACIJENTI SA PLUĆNOM KONGESTIJOM/EDEMOM BEZ KARDIOGENOG ŠOKA	KLA- SA	NIVO DOKAZA
Intravenski diuretici Henleove petlje da ublaži dispneju i smanji kongestiju. Simptomi , diureza, bubrežna funkcija i elektroliti treba da se prate redovno za vreme davanja i.v, diuretika	I	B
Oksigenoterapija sa velikim protokom u bolesnika sa SaO ₂ <90% ili PaO ₂ <60mmHG za korekciju hipoksemije	I	C
Profilaksa tromboembolizma (npr sa LMWH) preporučena je u bolesnika koji nisu već na antikoagulantnoj terapiji i bez kontraindikacija, da bi smanjili rizik od duboke venske tromboze i plućne embolije	I	A
Nein vazivna ventilacija (npr CPAP) treba da se razmotri u dispnoičnih pacijenata sa frekvencijom disanja >20 respiracija/minuti radi smanjenja dispneje i redukcije hiperkapnije i acidoze. Neinvazivna ventilacija redukuje krvni pritisak i ne treba je koristiti u bolesnika sa sistolnim pritiskom manjim od 85 mmHg(monitring krvnog pritiska ako se uključi)	Ila	B
Davanje I.V. opijati (zajedno sa antiemeticima) treba razmotriti posebno u anksioznih, nemirnih, potresenih bolesnika da smanje te simptome i smanje dispneju. Oprez –praćenje stanja svesti i disajnog napora zbog toga što opijati mogu da vrše depresiju centra za disanje	Ila	C
I.V. Infuzija nitrata se razmatra u pacijenata sa plućnom kongestijom/edemom i sistolnim pritiskom>110mmHg, koji nemaju tesku aortnu ili mitralnu stenozu, da bi se redukovao plućni kapilarni (wedge) pritisak i sistemska vaskularna rezistencija. Nitrati takodje ublažavaju dispneju i kongestiju. Monitoring Simptoma i krvnog pritiska za vreme davanja	Ila	B
i.v. INFUZIJA NATRIJUM nitroprusida sme se razmatrati u pacijenata sa plućnom kongestijom/edemom i sistolnim krvnim pritiskom>110mmHg koji nemaju tešku aortnu ili mitralnu stenozu, da bi se redukovao plućni kapilarni pritisak i sistemska vaskularna rezistencija. Pažnja i oprez u bolesnika sa akutnim infarktomiokarda. Natrijum nitroprusid takodje ublažavaju dispneju i kongestiju. Monitoring Simptoma i krvnog pritiska za vreme davanja	Ilb	B
Inotropni lekovi NISU preporučeni, osim u hipotenzivnih pacijenata (sistolni pritisak<85mmHg) i šokiranih pacijenata zbog neželjenih efekata inotropa i zabrinutosti za sigurnost bolesnika (atrijalne i ventrikularne aritmije, ishemija miokarda i smrtni ishod)	III	C

TABELA 5 PREPORUKE -PACIJENTI SA HIPOTENZIJOM, HIPOPERFUZIJOM ILI KARDIOGENIM ŠOKOM	KLA- SA	NIVO DOKAZA
Električna kardioverzija je preporučena, ako je atrijalna ili ventrikularna tahikardija doprinosi hemodinamskom kompromitovanju, da bi se postigao sinusni ritam i popravio klinički status bolesnika	I	C
Davanje I.V.infuzija inotropnog leka (npr dobutamin) trebalo bi razmatrati u bolesnika sa hipotenzijom (sistolni pritisak <85mmHg) i/ili hipoperfuzijom da bi se povećao minutni volume srca, krvni pritisak i i poboljšala periferna perfuzija. EKG monitoring mora biti kontinuiran, jer inotropi mogu izazvati aritmije i ishemiju miokarda	Ila	C
Kratkotrajna mehanička cirkulatorna podrška(mechanical circulatory support) putem uređaja treba da se razmotri(kao most ka oporavku) u bolesnika koji ostaju hipoperfundovani uprkos inotropnoj terapiji a sa potencijalno reverzibilnim uzrokom(npr virusni miokarditis) ili hirurški korektabilnim razlogom(akutna ruptura interventr. septuma)	Ila	C
Davanje I.V.infuzija levosimendana (ili inhibitora fosfodiesteraze) može se razmotriti da bi se postigla reverzija efekta beta-blokade, ako je beta-blokada doprinela hipoperfuziji. Kontinuirani EKG monitoring je obavezan, pošto inotropni lekovi mogu da izazovu aritmiju i ishemiju miokarda i pošto su ovi lekovi takodje vazodilatatori, krvni pritisak mora biti kontinuirano praćen.	Ilb	C

Davanje Vazopresornih lekova (dopamine i norepinefrin) sme se razmatrati u bolesnika koji imaju kardiogeni šok uprkos tretmanu sa inotropnim lekovima da bi povećali krvni pritisak i poboljšali perfuziju vitalnih organa. Kontinuirani EKG monitoring je obavezan, pošto inotropni lekovi mogu da izazovu aritmiju i ishemiju miokarda. Treba razmotriti i invazivno intra-arterijsko merenje krvnog pritiska	IIb	C
Kratkotrajna mehanička cirkulatorna podrška (mechanical circulatory support) putem uređaja treba da se razmotri (kao most do odluke) u bolesnika kojima se stanje rapidno pogoršava pre nego što je sprovedena puna klinička i dijagnostička evaluacija .	IIb	C
TABELE 6 PREPORUKE - PACIJENTI SA AKUTNIM KORONARNIM SINDROMOM (ACS)	KLA-SA	NIVO DOKAZA
Hitna revaskularizacija-primarna perkutana koronarna intervencija sa stentingom –PCI (ili aortokoronarni baj-pas-CABG u selekcionisanim slučajevima) je preporučena ako postoji ACS -ST elevacija ili novi blok leve grane, da bi se redukovala veličina nekroze miocita i rizik od prerane smrti	I	A
Alternativa primarnoj PCI ili CABG: -Intravenska trombolitička terapija se preporučuje ako PCI/CABG nije moguće izvesti, ako postoji ACS -ST elevacija ili novi blok leve grane, da bi se redukovala veličina nekroze miocita i rizik od prerane smrti.	I	A
Rana PCI (ili aortokoronarni baj-pas-CABG u selekcionisanim slučajevima) se preporučuje u ACS bez ST elevacije da bi se redukovao rizik od rekurentnog ACS. Urgentna revaskularizacija se preporučuje ako je bolesnik hemodinamski nestabilan	I	A
Eplerenon se preporučuje da bi se redukovao rizik od smrtnog ishoda i kasnijih hospitalizacija zbog kardiovaskularnog ishoda u bolesnika sa ejectionom frakcijom $\leq 40\%$.	I	B
Davanje ACE inhibitora (ILI sartana) se preporučuje u bolesnika sa EF $\leq 40\%$ posle stabilizacije da se redukuje rizik od smrtnog ishoda, rekurentnog (ponovnog) miokardnog infarkta i hospitalizacije zbog srčane insuficijencije	I	A
Davanje Beta-blokatora se preporučuje u bolesnika sa EF $\leq 40\%$ posle stabilizacije da se redukuje rizik od smrtnog ishoda i rekurentnog(ponovnog) miokardnog infarkta	I	B
Davanje I.V. opijati (sa antiemeticima) treba razmotriti posebno u bolesnika sa ishemijskim bolom da smanji bol i dispneju. Oprez –stanje svesti, respiratorna depresija	IIa	C
TABELA 7 PREPORUKE – PACIJENTI SA ATRIJALNOM FIBRILACIJOM(AF) I BRZIM komorskim ODGOVOROM ; dodatak- Teška bradikardija ili srčani blok	KLA-SA	NIVO DOKAZA
Bolesnici treba da budu potpuno antikoagulisani (npr sa I.V. heparinom), ako nisu već na antikoagulantnoj terapiji i bez kontraindikacija i to odmah po otkrivanju AF da bi se redukovao rizik od sistemske arterijske embolije i moždanog udara.	I	A
Električna kardioverzija se preporučuje u hemodinamski kompromitovanih pacijenata od strane AF i kojih urgentno vraćanje sisusnog ritma je nepohodno da bi se brzo popravilo kliničko stanje pacijenta	I	C
Električna kardioverzija ili farmakološka kardioverzija amiodaronom se razmatra u bolesnika kada ne postoji potreba za urgentnim vraćanjem u sinusni ritam (Strategija kontrole ritma). Ova strategija primenjuje se samo pri prvoj epizodi AF<48 h trajanja ili bez dokaza tromba u levoj auriukuli na transezofagealnoj ehokardiografiji(TOE)	I	C
Intravenska administracija srčanih glikozida (digoksin) se razmtra za brzo postizanje kontrole komorske frekvencije	I	C
Dronedaron nije preporučen zbog zabrinutosti za sigurnost bolesnika (povećan rizik od hospitalizacije zbog KV uzroka i povećanog rizika prevremene smrti) posebno u bolesnika sa EF $\leq 40\%$.	III	A
Klasa I antiaritmika se ne preporučuje zbog zabrinutosti za sigurnost bolesnika(povećan rizik prevremene smrti) posebno u pacijenata sa sistolnom disfunkcijom leve komore.	III	A
Pejsing se preporučuje u hemodinamski kompromitovanih bolesnika usled teške bradikardije ili srčanog bloka da se poboljša pacijentovo kliničko stanje	I	C

MONITORING POSLE STABILIZACIJE. Srčana frekvencija, ritam, krvni pritisak i saturacija kisikom treba da budu praćeni kontinuirano najmanje 24 sata od prijema i često posle 24h. Simptomi ASI (dispneja) i vezani za neželjene efekte lečenja (Npr vrtoglavica) treba da se procenjuju najmanje jednom dnevno. Unos tečnosti, diureza, telesna težina, jugularni venski pritisak i veličina plućnog i perifernih edema treba da se mere svaki dan da bi se procenjivala korekcija retencije tečnosti tj preopterećenje veolumenom. Urea kreatinin, kalijum i natrijum u serumu određivati jednom dnevno za vreme intravenske terapije i kada se uvedu antagonisti sistema rennin-angiotenzin-aldosteron ili kada se menja njihova doza. Pre planiranja otpusta iz bolnice, treba biti sasvim kupirana akutna epizoda srčane insuficijencije i posebno treba utvrditi odsustvo kongestije. Bolesnik treba da bude na stabilnom oralnom diuretskom režimu najmanje 48 sati. Dugoročna terapija koja modifikuje bolest, uključujući beta-blokatore treba da bude optimalna, koliko je to moguće uz odgovarajuću edukaciju pacijenta i porodice. Ciljevi lečenja za vreme različitih stadijuma lečenja pacijenta dati su u tabeli 8.

Tabela 8 CILJEVI LEČENJA U AKUTNOJ SRČANOJ INSUFICIJENCIJI	
NEPOSREDNI-prehospitalno i u jedinici intenzivne nege (ICU)/koronarnoj jedinici(CCU)	
A) Lečenje simptoma	B) Omogućiti dobru oksigenaciju
C) Poboljšati hemodinamiku i perfuziju organa	D) Smanjiti srčano i bubrežno oštećenje
E) Prevencija tromboembolizma	E) Minimizacija dužine boravka u ICU/CCU
INTERMEDIJARNI- Intrahospitalno	
A) Stabilizacija bolesnika i optimizacija lečenja	B) Uvodjenje Th koja modifikuje bolest
C) Razmotriti Th uredjajima prema indikacijama	D) Identifikacija etiologije i komorbiditeta
KASNI-pred otpust i dugoročni ciljevi lečenja	
A) Planiranje strategije praćenja	B) edukacija i promena životnih navika
C) Planirati titraciju do optimalne doze lekova koji modifikuju bolest (BB, ACEI, ARB, AMR)	
D) Osigurati procenu za Th uredjajima	E) Prevencija rane rehospitalizacije
F) Poboljšanje simptoma, kvaliteta života i preživljavanja	

SPECIJALNE POPULACIJE BOLESNIKA

BOLESNICI SA KONKOMITANTNIM AKUTNIM KORONARNIM SINDROMOM-Pacijente sa istovremenim akutnim koronarnim sindromom treba evaluirati i tretirati prema važećim vodičima^{17,18}. Njih treba podvrći koronarnoj angiografiji i sledstveno adekvatnoj revaskularizaciji. To treba uraditi kao urgentnu procedure u hemodinamski nestabilnih pacijenata i kao nužnu neodložnu procedure u bolesnika sa kardiogenim šokom. Ako hemodnamska nestabilnost perzistira uprkos optimalnom tretmanu lekovima, treba ubaciti intraortnu kontrapulzacionu balon pumpu pre koronarografije i revaskularizacije. Perzistentna hemodinamska nestabilnost može biti izazvana mehaničkim komplikacijama infarkta (npr rupturom papilarnog mišića, rupture IVseptuma) što se identifikuje ehokardiografijom i zahteva urgentnu hiruršku korekciju.

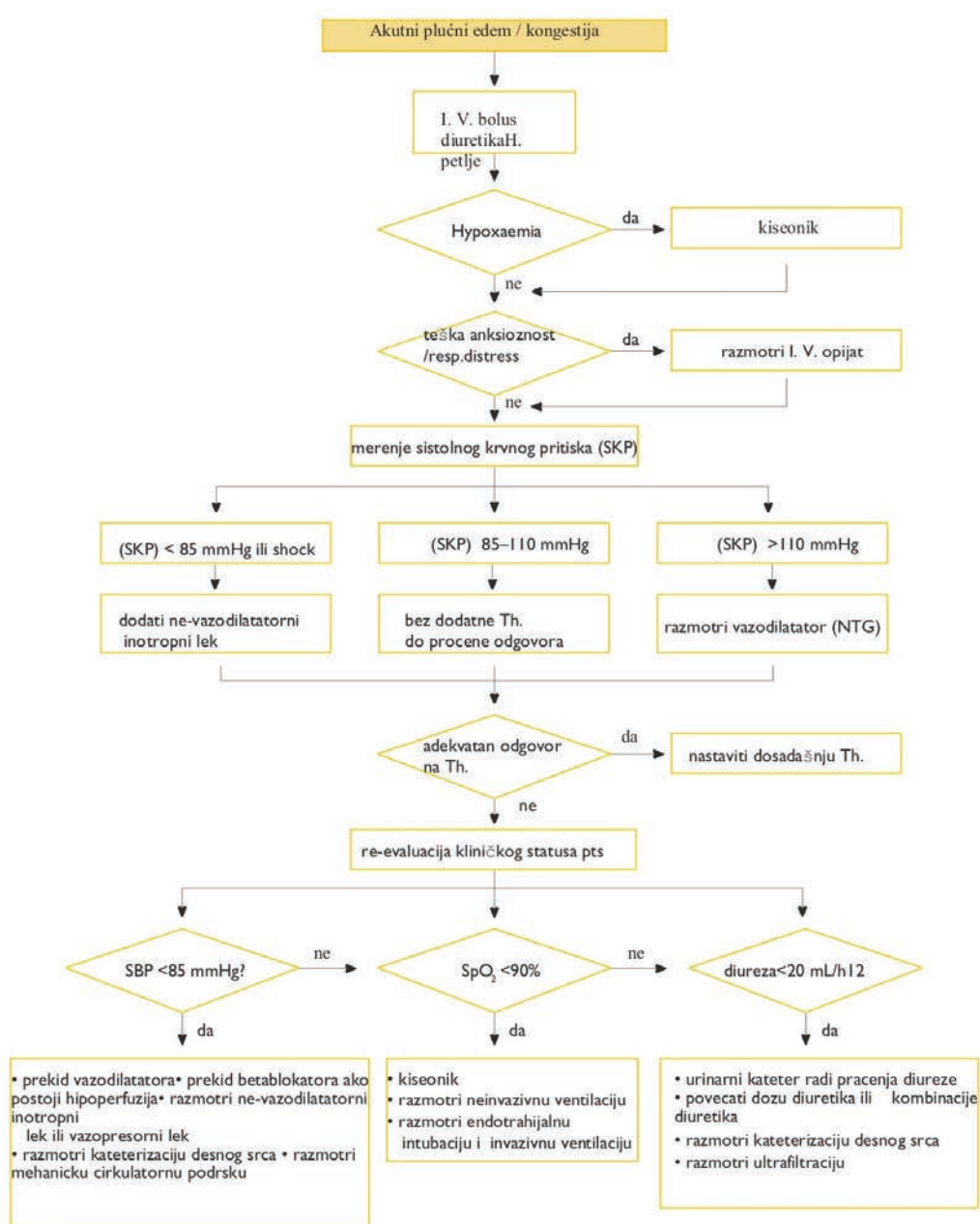
IZOLOVANA SRČANA INSUFICIJENCIJA DESNE KOMORE.Novonastala izolovana insuficijencija desne komore može nastati sekundarno zbog ACS (i zbrinjavati kao što je pre napisano) i za vreme masivne plućne embolije (videti vodič za plućne embolije¹⁹). U obe situacije, diuretike i vazodilatatore treba izbeći ili dati oprezno jer smanjuju punjenje desne komore. Progresivna izolovana SI desne komore se javlja u primarnoj plućnoj hipertenziji. Inhibitori fosfodiesteraze tipa V, antagonisti endotelina i analozi prostaciklina pomažu u smanjenju plućne arterijske rezistencije.

AKUTNA SRČANA INSUFICIJENCIJA(SI) SA KARDIORENALNIM SINDROMOM. ASI ili njeno lečenje ili obe situacije mogu da izazovu pogoršanje bubrežne funkcije (Tzv **tip 1 kardio-renalnog sindroma**) u više od 1/3 bolesnika i ovo stanje je udruženo sa lošijim preživlja-

vanjem i produženom hospitalizacijom²⁰. Redji je akutni renokardijalni sindrom (Tzv **tip 3 Kardioresnalnog sindroma**) karakteriše se pogoršanjem srčane funkcije zbog opterećenja volumenom koje izaziva akutna bubrežna insuficijencija. Glavni problem u terapiji je da renalna disfunkcija limitira upotrebu blokatora rennin-angiotenzin-aldosterona i da progresivna azotemija i opterećenje volumenom-hipervolemija može da zateva urgentnu hemodijalizu i transplantaciju bubrega. Ove bolesnike je najbolje tretirati zajedno sa nefrologom.

PERIOPERATIVNA AKUTNA SRČANA INSUFICIJENCIJA. ASI može se desiti u bolesnika pre (zbog preoperativnog infarkta), za vreme (SI zbog ukidanja lekova, intra-operativni infarkt) i posle operacije(post-operativni infarkt, isključiti mehaničke komplikacije i tamponadu perikarda) najčešće u kradihirurgiji. Lečenje uključuje osim navedenog mehaničku podršku putem uređaja , uključujući vantelesni membranozni oksigenator²¹.

Umesto zaključka prikazan je sveobuhvatni algoritam Evropskog kardiološkog udruženja iz 2012 godine .



(Endnotes)

- 1 John J.V.McMurray et al: ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012 .*Europena Heart Journal* (2012) 33, 1787-1847.
- 2 John J.V.McMurray et al: ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012 .*Europena Heart Journal* (2012) 33, 1787-1847.
- 3 Park JH, Balmain S, Berry C, Morton JJ, McMurray JJ. Potentially detrimental cardiovascular effects of oxygen in patients with chronic left ventricular systolic dysfunction. *Heart* 2010;96:533-538.
- 4 Felker GM, Lee KL, Bull DA, Redfield MM, Stevenson LW, Goldsmith SR, LeWinter MM, Deswal A, Rouleau JL, Ofili EO, Anstrom KJ, Hernandez AF, McNulty SE, Velazquez EJ, Kfoury AG, . Diuretic strategies in patients with acute decompensated heart failure. *N Engl J Med* 2011;364:797-805.
- 5 Rosenberg J, Gustafsson F, Galatius S, Hildebrandt PR. Combination therapy with metolazone and loop diuretics in outpatients with refractory heart failure: an observational study and review of the literature. *Cardiovasc Drugs Ther* 2005;19:301-306.
- 6 Channer KS, McLean KA, Lawson-Matthew P, Richardson M.. Combination diuretic treatment in severe heart failure: a randomised controlled trial. *Br Heart J* 1994;71:146-150.
- 7 Cotter G, Metzko E, Kaluski E. ET ALL.. Randomised trial of high-dose isosorbide dinitrate plus low-dose furosemide versus high-dose furosemide plus low-dose isosorbide dinitrate in severe pulmonary oedema. *Lancet* 1998;351:389-393.
- 8 Cohn JN, Franciosa JA, Francis GS, et all. Effect of short-term infusion of sodium nitroprusside on mortality rate in acute myocardial infarction complicated by left ventricular failure: results of a Veterans Administration cooperative study. *N Engl J Med* 1982;306:1129-1135.
- 9 O'Connor CM, Starling RC, Hernandez AF, et all. Effect of nesiritide in patients with acute decompensated heart failure. *N Engl J Med* 2011;365:32-43.
- 10 van de Borne P, Oren R, Somers VK.. Dopamine depresses minute ventilation in patients with heart failure. *Circulation* 1998;98:126-131
- 11 Alikhan R., Cohen AT, Combe S, er all. Prevention of venous thromboembolism in medical patients with enoxaparin: a subgroup analysis of the MEDENOX study. *Blood Coagul Fibrinolysis* 2003;14:341-346.
- 12 Tebbe U, Schellong SM, Haas S, et all. Certoparin versus unfractionated heparin to prevent venous thromboembolic events in patients hospitalized because of heart failure: a subgroup analysis of the randomized, controlled CERTIFY study. *Am Heart J* 2011;161:322-328.
- 13 Gheorghide M, Konstam MA, Burnett JC Jr., et all. Short-term clinical effects of tolvaptan, an oral vasopressin antagonist, in patients hospitalized for heart failure: the EVEREST Clinical Status Trials. *JAMA* 2007;297:1332-1343.
- 14 Costanzo MR, Saltzberg MT, Jessup M, Teerlink JR, Sobotka PA. Ultrafiltration is associated with fewer re-hospitalizations than continuous diuretic infusion in patients with decompensated heart failure: results from UNLOAD. *J Card Fail* 2010;16:277-284.
- 15 Gray A, Goodacre S, Newby DE, Masson M, Sampson F, Nicholl J. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *N Engl J Med* 2008;359:142-151.
- 16 Sjauw KD, Engstrom AE, Vis MM, et all. A systematic review and meta-analysis of intra-aortic balloon pump therapy in ST-elevation myocardial infarction: should we change the guidelines? *Eur Heart J* 2009;30:459-468.
- 17 Hamm CW et all. Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: the Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2011;32:2999-3054.

18 Van de Werf F, Bax J, Betriu A, et al. Committee for Practice Guidelines (CPG). Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2008;29:2909-2945.

19 Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2008;29:2276-2315.

20 Ronco C, McCullough P, Anker SD, et al. Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) consensus group. Cardio-renal syndromes: report from the consensus conference of the acute dialysis quality initiative. *Eur Heart J* 2010;31:703-11.

21 Mebazaa A, Pitsis AA, Rudiger A, et al. Clinical review: practical recommendations on the management of perioperative heart failure in cardiac surgery. *Crit Care* 2010;14:201.

10. Prim. mr sci. med. dr Vladimir Mitov. Interna medicina; Magistar kardiologije. Pejsmeker centar, Odeljenje za kardiovaskularne bolesti, Interno odeljenje. ZC Zaječar, Rasadnička bb,

ARITMIJE - HITNA STANJA

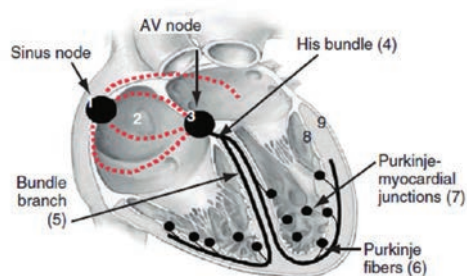
SRČANA STIMULACIJA

Električni impuls se stvara i prenosi kroz specijalizovane ćelije sprovodnog sistema srca. Električna aktivnost kardiomiocita ogleda se u depolarizaciji i repolarizaciji. Električnu aktivnost prati i odgovarajuća mehanička aktivnost srca, kontrakcija (sistola) i relaksacija (dijastola), pretkomora i komora (1). U slučajevima kada dođe do prekida u funkcionisanju nekog segmenta sprovodnog sistema, srce može sprovesti impulse i van sprovodnog sistema, kroz sincicijum, direktnim prenosom nardažaja sa jednog kardiomiocita, na susedne.

FIZIOLOŠKA SRČANA STIMULACIJA

Sinoatrijalni (SA) čvor predstavlja prirodni vodič srca. Nalazi se u anterosuperiornom zidu desne pretkomore, ispod i lateralno od ušća gornje šuplje vene. Specijalizovane ćelije u SA čvoru imaju autonomiju u stvaranju implusa, i to sa najvećom frekvencijom u sprovodnom sistemu srca. Električna aktivnost iz SA čvora direktno se prenosi na kardiomiocite desne pretkomore, brzinom od 0,3m/s i otpočinje njihovu depolarizaciju. Pored direktnog sprovođenja kroz miokard, impulsi se sprovode i preko sprovodnog sistema pretkomora. **Bachman-ovim snopovima** električna aktivnost se prenosi na levu pretkomoru. Preko prednjih, srednjih i zadnjih intranodalnih puteva nadražaj se prenosi do AV čvora. Trajanje akcionog potencijala u pretkomorama je oko 100 ms. Električna aktivnost pretkomora praćena je i mehaničkom kontrakcijom pretkomora.

Impuls ulazi u **AV čvor**, gde je zahvaljući karakteristikama sprovodnog tkiva, sprovođenje znatno sporije u odnosu na ostale delove sprovodnog sistema, traje 80 do 110 ms. Ovo vreme sporog sprovođenja, zadržavanja impulsa, u AV čvoru, je veoma bitno jer omogućava optimalno punjenje komora krvlju iz pretkomora. S obzirom da je miokard pretkomora i komora fizički odvojen fiboznim prstenom (anulus fibosus), AV čvor je jedini put kojim se impuls prenosi iz pretkomore u komore.



Slika 1. Sprovodni sistem srca: 1.Sinoatrijalni čvor. 2.Bachman-ov snop, 3.AV čvor, 4. Hisovi snopovi, 5. Hisove grane. 6.Purkinjeova vlakna, 7. Purkinjemio-kardne spojnice, 8. Endokard, 9. Epikard. Preuzeto od (2).

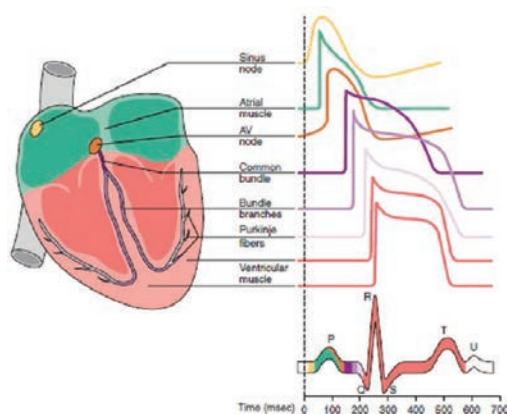
Impuls se dalje prenosi u sprovodni sistem komora (**Purkinje-ov sistem**), koji čine desni i levi Hisovi snop, Purkinjeova vlakna, Purkinje-mio-kardne spojnice. Kroz **Hisove snopove**, zbog dugih ćelija, impuls se kreće brzinom od 3-4 m/s, što je 4 puta brže u odnosu na impuls koji se srovođi kroz sincicijum, tako da su oni najbrži deo sprovodnog sistema. **Desni Hisov snop** prolazi desnom stranom septuma, celim putem subendokardno, i završava se preko **Purkinje-ovih vlakana** u **pleksus desne komore**. **Levi Hisov snop** ide kratko subendokardno, levom stranom septuma, da bi se potom

u dubini septuma granao na prednje levi i zadnje levi snopić. U donjoj trećini septuma nastavljaju se **Purkinjeovim vlaknima** koja svoju mrežu vlakana šire donjim delom septuma i slobodnim zidom i završava se u **pleksus leve komore**.

Purkinje-ov sprovodni sistem je električno izolovan od miokarda, ne može impuls da preda okolnim kardiomiocitima, već jedino preko »čvornih mesta« **Purkinje-miokardnih spojnica** (pleksus leve i desne komore). Preko spojnica impuls se prenosi iz sprovodnog sistema (Purkinjeovih vlakana) na kardiomiocite. Spojnice su različitom gustinom i rasporedom distribuirane u subendokardnom delu komora, i to na anterolateralnom zidu desne i inferolateralnom zidu leve komore. Upravo ovi zidovi su regije koje se prve aktiviraju i kontrahuju u komorama. Od spojnica impuls prelazi na kardiomiocite i sporo se prenosi kroz **sincicijum**, brzinom od 0,3-1m/s, od endokarda centrifugalno, do epikardnog dela miokarda. Jedinstveni raspored Purkinjeovih vlakana, kao i Purkinje-miokardnih spojnica u komorama, omogućava sinhronost u kontrakciji desne i leve komore, i unutar leve komore (2). Usporavanje sprovođenja impulsa kroz delove sprovodnog sistema može dovesti do električne a samim tim i mehaničke asinhronije u kontraktivosti, što za posledicu ima smanjenje efikasnosti sistole za 20-30% i razvoj srčane slabosti.

Električna depolarizacija praćena je mehaničkom kontrakcijom. Mehanička kontrakcija prenosi se od endokarda ka epikardu komora. **Mehanička kontrakcija** kod sinusnog ritma počinje od **vrha srca** preko **septuma i slobodnog zida komora, ka bazama**. *Poslednji deo desne komore koji se kontrahuje je region atrioventrikularnog sulkusa i plućnog konusa. Poslednji deo leve komore koji se kontrahuje je posterobazalna zona, što je inače i zona u kojoj se završava kontrakcija srca.*

EKG karakteristike



Slika 2. Prikaz širenja srčanog impulsa u odnosu na faze EKG-a.

- Trajanje akcionog potencijala u pretkomorama je oko 100 ms. Na EKG-u se manifestuje u vidu P talasa čija je širina 80-110 ms.
- AV čvor sporije provodi impulse u odnosu na ostale delove sprovodnog sistema, sprovođenje traje 80 do 110 ms. Na EKG-u se manifestuje u vidu PR ili PQ intervala.

Trajanje PR intervala od 200 ms, obuhvata zbir od 80-110 ms, trajanje P talasa, 80-110 ms sprovođenje impulsa u AV čvoru, kao i 20 ms koliko impuls putuje kroz Purkinje-ov sistem, pre nego što dovede ko kontrakcija komora.

- Vreme koje je potrebno za širenje impulsa kroz Purkinje-ov sistem, do pojave kontrakcije-komora, iznosi oko 20 ms. Ukupno vreme potrebno za aktivaciju komora je oko 60-80 ms. Na EKG-u se prezentuje u vidu QRS kompleksa trajanja do 100ms (umerenim produženjem smatra se trajanje QRS 100-120 ms, značajnim produženjem smatra se trajanje preko 120 ms).
- Normalno sprovedeni impuls na EKG-u se prezentuje u vidu uskih QRS kompleksa, sa pozitivnim vektorom u DI, II, III i aVF.

ARITMIJE

Aritmija je nenormalni srčani ritam, a obično uključuje nepravilnosti u frekvenciji i redosledu. Naziv aritmija nije pravilan jer doslovno prevedeno znači "bez ritma" - umesto reči "aritmija" podesniji je naziv „disritmija“, koji se retko koristi (3).

Sve aritmije prema frekvenci i širini QRS kompleksa, dele na (4) bradiaritmije, tahikardije (uskih i širokih QRS kompleksa).

BRADIARITMIJE

Bradiaritmije se karakterišu usporenim srčanim radom, sa frekvencom komora ispod 60/min, pravilnih ili nepravilnih RR intervala.

POREMEĆAJI U FUNKCIJI SA ČVORA

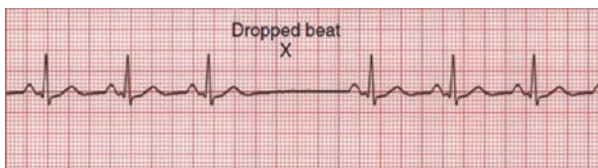
Razlikujemo 2 grupe poremećaja u funkciji SA čvora: SA blok i bolest sinusnog čvora- Sick Sinus Syndrome (SSS) (4,5).

SA blok je poremećaj u sprovođenju impulsa koji se kompenzuje ritmom izmicanja. Impuls je nastao u SA čvoru, ali se povremeno ne sprovodi kroz pretkomore (poremećaj u sprovođenju, a ne u stvaranju SA impulsa). U odsustvu P talasa, pojavljuje se ritam izmicanja iz nižih partija (AV čvor).

SA blok gr I (Mobitz I),

SA blok gr II (Mobitz II),

SA blok 2:1



EKG karakteristike:

Odsustvo P i sledstvenog QRS kompleksa:

ako je pauza < 2xPP-Mobitz I,

ako je pauza=2xPP-Mobitz II ili SA blok 2:1

SA blok gr III



EKG karakteristike:

Odsustvo P i sledstvenih QRS kompleksa

Ritam izmicanja (AV) preuzima ritam srca

SSS je poremećaj u stvaranju i sprovođenju impulsa u SA čvoru, uz odsustvo ritma izmicanja koji obezbeđuje nadoknadu frekvence. Može se manifestovati kao: sinusna bradikardija, SA arrest, Tahibradisindrom.

Sinusna bradikardija - Karakteriše se frekvencom ispod 60/minuti i nije izazvana lekovima. Treba razlikovati fiziološku sinusnu bradikardiju, od sinusne bradikardije kao manifestaciju SSS.



EKG karakteristike:

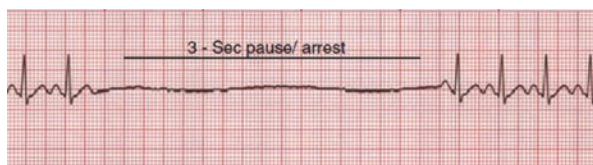
Sinusni ritam, P prethodi svakom QRS,

QRS-Fr: < 60/min, značajna ako je fr:<40/min

Fiziološka sinusna bradikardija može se javiti kod mladih, kao i kod utreniranih sportista, posebno u toku sna (dominacija parasimpatikusa). Ovaj oblik sinusne bradikardije razlikuje se od bradikardije kao bolesti sinusnog čvora, jer je praćena očuvanom sposobnošću za povećanje frekvence na napor (**hronotropna kompetetnost**).

Sinusna bradikardija kao oblik SSS manifestuje se nemogućnošću povećanja frekvencija na zahtev, odnosno na fizički napor (**hronotropna inkompetentnost**). Da bi se razlikovala ova dva oblika sinusne bradikardije (fiziološke i bolest sinusnog čvora) potrebno je uraditi test opterećenja. Sinusni čvor je zdrav ako se na maksimalno dostignuto opterećenje koje pacijent toleriše, srčana frekvencija ubrza do 85% od predviđene frekvencije za godine starosti pacijenta.

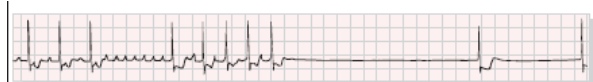
SA arest (Exit block) - Poremećaj u automatizmu kod koga se impuls ne stvara u SA čvoru (odsustvo stvaranja impulsa u SA čvoru).



EKG karakteristike:

- Odsustvo P talasa
- Nema sledstvenih QRS
- Nema ritma izmicanja

Tahi-bradi sindrom - Smenjivanje paroksizama pretkomorske tahikardije ili tahiaritmije (uskih QRS kompleksa) sa epizodama usporenog atrijalnog i ventrikularnog ritma.



EKG karakteristike: A-fibrilacija, Atahikardija koja se spontano prekida. Nastavlja se sinusnom bradikardijom ili SA blokom

POREMEĆAJI U FUNKCIJI AV ČVORA

Funkcija SA čvora je očuvana i manifestuje se stvaranjem P talasa. Poremećaj nastaje u „zamoru“odnosno produženju depolarizacije i repolarizacije AV čvora. Manifestuje se promenama u PR intervalu koji povremeno ili trajno postaje produžen, ili povremenim i trajnim disocijacijama između aktivnosti pretkomora i komora (6,7).

AV blok gr I



EKG karakteristike:

- P talas prethodi QRS
- PR interval je >240ms (6 kockica)

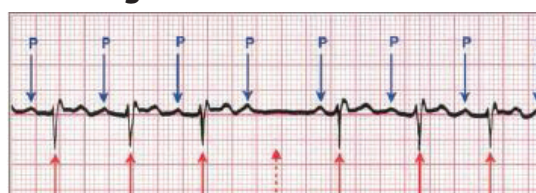
AV blok gr II - Mobitz I (Wenckebach)



EKG karakteristike:

- P talas prethodi QRS
- Početni PR interval je normalan
- Svaki sledeći PR interval je duži, do pojave P talasa bez sledstvenog QRS

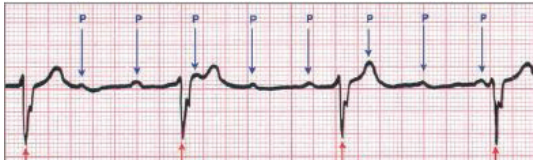
AV blok gr II - Mobitz II



EKG karakteristike:

- PR interval je uvek isti (normalan ili produžen)
- Periodično, pojava P bez sledstvenog QRS

AV blok gr III, AV disocijacija



EKG karakteristike:

P talasi se pojavljuju svojim ritmom

QRS kompleksi se pojavljuju svojim ritmom

Ne postoji veza između P talasa i sledstvenog QRS

PRISTUP PACIJENTU SA BRADIARITMIJAMA

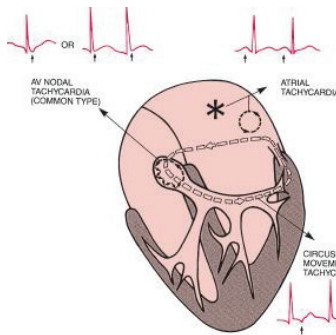
HEMODINAMSKI STABILAN PACIJENT

- **Perzistentna bradiaritmija - bez hemodinamske ugroženosti, normalnog pritiska, indikovana je implantacija trajnog antibradikardnog pejsmejкера (VVIR, DDDR).**
- Pacijent sa **presinkopom, sinkopom** - Ako se na EKG-u ne vidi bradiaritmija, ali postoji anamnestička ili klinička sumnja za postojanje bradiaritmija potrebno je uraditi dodatnu dijagnostiku:
 - o Uraditi 24 časovni Holter EKG.
 - o Ako na Holteru nema dokaza bradiaritmija, a postoje jasni podaci o sinkopama, poterno je ponoviti još jedan Holter EKG.
 - o Sprovesti kompletno neurološko ispitivanje za isključivanje neuroloških bolesti.
 - o Ako su svi nalazi negativni, sprovodi se implantacija dijagnostičkog pesmejķera "Loop recorder", koji u periodu od 14 meseci registruje EKG zapis.
- Pacijent sa sinusnom bradikadijom - potrebno je uraditi 24h Holter EKG, a potom i test opterećenja, radi diferenciranja fiziološke bradikardije, od bolesti sinusnog ćvora.
- Nakon završene dodatne dijagnostike kod pacijenata sa presinkopom, sinkopom ili sinusnom bradikadijom, odrediti indikaciju za implantaciju trajnog antibradikardnog pejsmejķera (VVIR, DDDR).

HEMODINAMSKI NESTABILAN PACIJENT

- Pacijent sa bradiaritmijom i prisutnim simptomima i kliničkim znakovima srćane slabosti, akutnog koronarnog sindroma, pada pritiska (šokno stanje) ili visokog krvnog pritiska koji je rezistentan na terapiju antihipertenzivima, potrebno je sprovesti terapiju:
 - o Amp Atropin od 0,5-2mg iv, a u akutnom koronarnom sindromu i amp Aminofilin.
 - o Ako nema odgovora na provedenu terapiju odmah sprovesti implantaciju elektrode endovenskog, ili eksternog privremenog pejsmejķera.
- Naknadno proceniti da li se oćekuje oporavak sprovodnog sistema (akutni koronarni sindrom, intoksikacija lekovima, hiperkalijemija), ili je poremećaj trajan kada je indikovana implantacija trajnog antibradikardnog pejsmejķera (VVIR, DDDR).

TAHIKARDIJE (TAHIARITMIJE)



Atrijalna tahikadija nastaje preko aktivacije iz nezavisnog fokusa, ili re-entry mehanizmom u pretkomori- P talas prethodi QRS kompleksu.

AVNRT (najčešći oblik) nastaje re-entry mehanizmom u samom AV čvoru - P talas je najčešće unutar, ili ređe iza QRS kompleksa.

AVRT (Circus movement) nastaje re-entry mehanizmom preko akcesornog puta - P talas je uvek iza QRS kompleksa, QRS alternans (1,4).

TAHIKARDIJA USKIH QRS KOMPLEKSA

Sinusna tahikardija



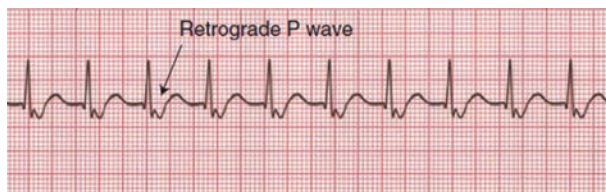
EKG karakteristike:

QRS-Fr:100-180/min

P talas prethodi QRS kompleksima

RR intervali: jednaki

Nodalna tahikardija



EKG karakteristike:

QRS-Fr :120-150/min

P negativan, ispred/unutar/iza QRS kompleksa

RR intervali: jednaki

Atrijalna tahikardija



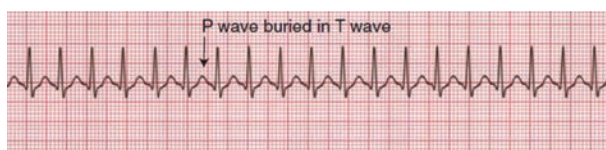
EKG karakteristike:

QRS-Fr:120-250/min

P talas prethodi QRS kompleksima

RR intervali: jednaki

AVNRT (PSVT)



EKG karakteristike:

QRS-Fr:160-250/min

P talas je unutar QRS kompleksa

RR intervali: jednaki

AVRT (Circus movement)



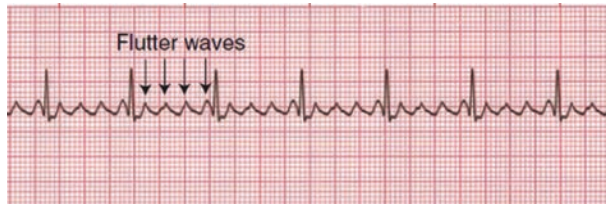
EKG karakteristike:

QRS-Fr:160-250/min

P talas je uvek iza QRS kompleksa

QRS alternans

Atrijalni flater



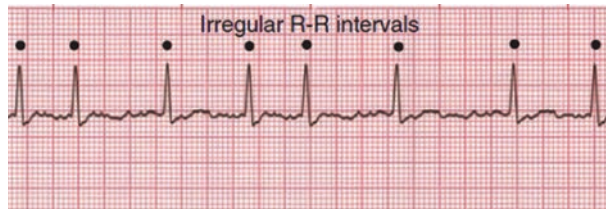
EKG karakteristike:

P-Fr :250-350/min

P talas se periodično provodi do QRS kompleksa

RR intervali: jednaki/nejednaki

Atrijalna fibrilacija



EKG karakteristike:

P-Fr :350-600/min

P talas se bez pravilnosti provodi do QRS kompleksa

RR intervali: nejednaki

PRISTUP PACIJENTU SA TAHIKARDIJOM USKIH QRS KOMPLEKSA

HEMODINAMSKI STABILAN PACIJENT

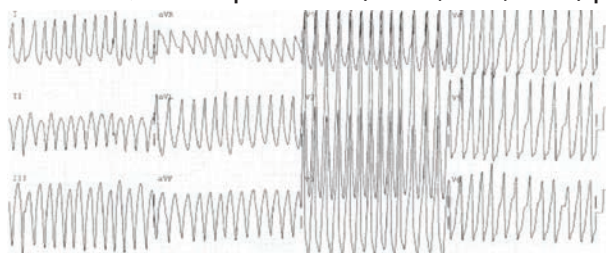
- **Masaža karotidnog sinusa** - za prekidanje tahikardije ili diferencijalnu dijagnostiku tahikardije.
- **Farmakološka konverzija** -
 - o Amp Verapamil: 5mg u 2ml razblažiti sa 10-20ml NaCl i aplikovati intravenski u trajanju do 5 minuta. Ako nema terapijskog odgovora ponoviti nakon 5 minuta još jednu ampulu leka.
 - o Amp Propafen ili amp Amjodaron
- **Elektrokonverzija** (sinhroni DC šok)
 - U slučaju atrijalne fibrilacije ako je prošlo manje od 48h ot početka terapije sprovesti terapiju sa pokušajem farmakološke ili elektrokonverzije. U slučaju da je prošlo preko 48h sprovesti farmakološku terapiju kontrole frekvence, uz obaveznu oralnu antikoagulantnu terapiju (8,9,10).

HEMODINAMSKI NESTABILAN PACIJENT

- **Elektrokonverzija** (sinhroni DC šok).

TAHIKARDIJA ŠIROKIH QRS KOMPLEKSA

Pseudoventrikularna tahikardija – Re-entry pretkomorska tahikardija, kod pacijenata sa širokim QRS kompleksima (WPW, BLG, BDG) pre tahikardije.



EKG karakteristike:

QRS-Fr:160-250/min

P talas je unutar ili iza širokih QRS kompleksa

RR intervali: jednaki

QRS alternans (WPW)

Ventrikularna tahikardija

Non Sustained



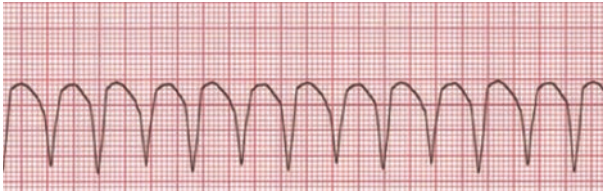
EKG karakteristike:

QRS-Fr:100-250/min

P disociran od širokih QRS kompleksa

RR intervali: jednaki/nejednaki

Sustained-monomorfna



EKG karakteristike:

QRS-Fr:200-250/min

P disociran od širokih QRS kompleksa istog izgleda

RR intervali: jednaki

Sustained-polimorfna



EKG karakteristike:

QRS-Fr:200-250/min

P disociran od širokih QRS kompleksa različitog izgleda

RR intervali: jednaki/nejednaki

Torsade de pointes



EKG karakteristike:

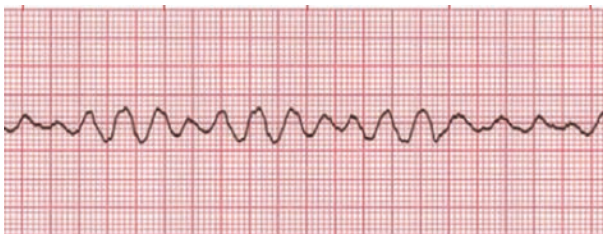
QRS-Fr:200-250/min

P odsutan

Široki QRS kompleksi različitog izgleda i amplituda

RR intervali: nejednaki

Ventrikularna fibrilacija



EKG karakteristike:

QRS-Fr:>350/min

P odsutan

Bizarnih QRS kompleksa različitog izgleda i amplituda

RR intervali: nejednaki

Asistolija



EKG karakteristike:

Odsustvo bilo kakve električne aktivnosti srca

PRISTUP PACIJENTU SA TAHIKARDIJOM ŠIROKIH QRS KOMPLEKSA

HEMODINAMSKI STABILAN PACIJENT

- **Farmakološka konverzija**
 - o amp Amjodaron, amp Xylocain
- **Elektrokonverzija** (sinhroni DC šok)

HEMODINAMSKI NESTABILAN PACIJENT

- **DC šok/KPCR**

LITERATURA

1. Green JM., Chiaramida AJ., 12-Lead EKG Confidence. Springer Publishing Company. NewYork. 2010;125-140.
2. Prinzen FW, Strik M, Regoli F, Auricchio A. Basic Physiology and hemodynamics of Cardiac Pacing. In Ellenbogen KA, Kay GN, Lau CP, Wilkoff BL. Clinical Cardiac Pacing, Defibrillation, and Resynchronization Therapy. Fourth edition. Elsevier Saunders. Philadelphia. 2011; 203-233.
3. Jones SA. ECG Notes-Interpretation and Management Guide. FA Davis Company, Philadelphia. 2005. 19-150.
4. Wellens HJJ., Conover M. Ethe ECG in Emergency Decision Making. Saunders Elsevier. St Louis. Second edition.2006.61-272.
5. O' Keefe JH., Hammill SC., Freed MS., Pogwizd SM. The Complete Guide to ECGs A Comprehensive Study Guide to Improve ECG Interpretation Skills. Jones and Bartlett Publishers. London. 2008. 525-538.
6. Rubart M., Zipes DP. Arrhythmias, sudden death, and syncope. In Braunwald Heart Disease- A Text Book of Cardiovascular Medicine. Saunder Elsevier Inc.2012;653-684.
7. Miller JM., Zipes DP. Diagnosis of Cardiac Arrhythmias. In Braunwald Heart Disease- A Text Book of Cardiovascular Medicine. Saunder Elsevier Inc.2012;685-702.
8. Miller JM., Zipes DP. Therapy for Cardiac Arrhythmias. In Braunwald Heart Disease- A Text Book of Cardiovascular Medicine. Saunder Elsevier Inc.2012;710-743.
9. Olgin J., Zipes DP. Specific Arrhythmias: Diagnosis and Treatment. In Braunwald Heart Disease- A Text Book of Cardiovascular Medicine. Saunder Elsevier Inc.2012;771-823.
10. Yan GX., Kowey PR. Management of cardiac Arrhythmias. Springer Science and Business Media.2011;

Aplikacija i doziranje lekova za farmakološku konverziju/terapiju aritmija

Atropin – I.V. 0,5-1mg, dati do 2mg;

Beta bloker - Metoprolol tartarat I.V.- 5mg/5min+5mg/5min+5mg/5min, nastaviti P.O. 50mg/8h;

Verapamil – I.V. 5mg/5min + 5mg/5min + 5mg/5min, nastaviti P.O. 3x80mg; Ako je potrebno nastaviti parenteralnu primenu leka, može se dozirati u vidu 24 časovne kontinuirane infuzije u dozi 5µg/kg/min, do maksimalne dnevne doza od 50-100mg/24 h (10-20 ampula).

Amjodaron – I.V. 150mg/10min + 360mg/6h + 540mg/18h (1amp/10min+1amp/5h+1-Vamp/20h); P.O. 600-1200mg/24h do 200mg/24h;

Xylocain – I.V. 80mg+80mg+80mg (za 1h do 240mg), kontinuirano 1-4mg/min do maksimalne dnevne doze od 720-2880mg/12h (18-72 ampule).

Propafen – I.V. 1-2mg/kgTT; 70-140mg/5min + 3mg/kgTT/h do 560mg/24h (2-4amp/5min + 10-11 amp/24h) P.O. 3-4x150mg ili 3x300mg;

Dilacor – I.V. 0,25-0,5mg za 15 min, nastaviti 0,25mg/4-6h, P.O. 1x1 na II dan ili V/II. Ne koristiti kod pacijenata kod kojih se planira DCs;

DCs – Sinhrona elektro konverzija u kratkotrajnoj opštoj I.V. anesteziji;

DC – asinhrona defibrilacija;

TERAPIJA ARITMIJA Preuzeto i adaptirano iz (7,8,9).

NAZIV	Fr	NAPOMENE	MONITOR	TERAPIJA
Sinusna tahikardija	100-180			Ne, sa tegobama- Beta bloker
Sinusna bradikardija	<60			Ne, sa tegobama - Atropin
Atrijalne extrasistole				Bez terapije
		Simptomatske		Beta bloker, Verapamil
Atrijalni flater	250-350	Konverzija		Digitalis, Verapamil, DCs-25J
		AIM	M	Amjodaron, DC-25J
Atrijalna fibrilacija	350-600	Do 48 h		Digitalis, Verapamil, Propafen, Amjodaron DC – 50-100J
		Nakon 48 h		Digitalis i/ili Verapamil Digitalis i Beta bloker OAK 3 n – DCs-50-100J
		Održanje ritma		Digitalis, Amjodaron, OAK 4 n
Paroxizmalna SupraVentrikularna Tahikardija	160-250	Bez SI	M	Stimulacija vagusa, Verapamil, Amjodaron, Dilacor, Beta bloker, DCs
		AIM, SI	M	Metoprolol, Amjodaron, DCs
Sick sinus Symdrom			M	Pace maker
WPW Tahikardija	150-250		M	Propafen, Amjodaron, DCs
Pseudoventrikularne tahikardije	150-250		M	Kao i VT (oprez izazvane WPW-om; bez Xylocaina)
AV blok gr II		Mobitz I	M	Atropin
		Mobitz II	M	Atropin, Pace maker
AV blok gr III	40-60	Sa uskim QRS	M	Atropin,
	20-40	Sa širokim QRS	M	Atropin, Pace maker
Ventrikularne extrasistole		LOWN III		Minsetil, Beta bloker
		LOWN>IV	M	Xylocain 80mg + 600mg/12h Amjodaron
Ventrikularna tahikardija	100-250	Normalna EF, bez strukturnih promena na miokardu	M	Xylocain 80mg+600-800/12h (3x80mg) Amjodaron Propafen Beta bloker DCs-100J,200J,360J
		AIM, SI	M	Xylocain 80mg+600-800/12h (3x80mg/1h) Amjodaron Beta bloker DCs-100,200J,360J
		Hemodinamski ugroženi	M	DCa-200J,360J, Kardio-Pulmonalo-Cerebralna Reanimacija
Ventrikularni Flater	250-350		M	DC-200J,360J
Ventrikularna Fibrilacija			M	Kardio-Pulmonalo-Cerebralna Reanimacija

M - neophodnost monitoringa EKG-a u KJ; **AIM** – Akutni Infarkt Miokarda; **SI** – Srčana insuficijencija;

