

ВОДИЧ ДОБРЕ КЛИНИЧКЕ ПРАКСЕ ЗА ПРЕХОСПИТАЛНО ДИЈАГНОСТИКОВАЊЕ И ЛЕЧЕЊЕ ХИТНИХ СТАЊА У МЕДИЦИНИ

Радна група за израду водича:

Доц. др Владан Вукчевић, руководилац радне групе, Клиника за кардиологију, Клинички центар Србије,

Прим др Милованка Јанчев, секретар, Хитна помоћ Београд,

Др Сениша Сараволац, ХП Нови Сад,

Др Бранислав Ничић, Хитна помоћ Ниш,

Проф. др Весна Бумбаширевић, Клинички центар Србије,

Проф. др Ана Шијачки, Клинички центар Србије,

Прим др Татјана Рајковић, Хитна помоћ Ниш,

Доц. др Марина Николић-Дјуровић, Клиника за Ендокринологију, Клинички центар Србије,

Доц. Др Милан Апостоловић, Специјална ортопедска болница Бањица,

Др Корнелија Јакшић Хорват, ХП Суботица

Рецензенти

Проф. др Јован Перуничкић

Проф. др Драган Радовановић

Доц. др Горан Станковић

ВОДИЧ ДОБРЕ КЛИНИЧКЕ ПРАКСЕ ЗА ПРЕХОСПИТАЛНО ДИЈАГНОСТИКОВАЊЕ И ЛЕЧЕЊЕ ХИТНИХ СТАЊА У МЕДИЦИНИ

Одабрана поглавља Водича добре клиничке праксе за прехоспитално дијагностиковање и лечење прехоспиталних хитних стања у медицини треба да омогуће лакше постављање дијагнозе и доношење одлуке о адекватном третману на примарном нивоу здравствене заштите.

Препоруке се заснивају на опште прихваћеним принципима о начину и поступу, који је адекватан код највећег броја пацијената и у најчешћим околностима.

Читаоцу се саветује да пре употребе било којег лека провери информације о производу (проспект лека из оригиналног паковања) због могућих промена и нових информација о дозама и контраиндикацијама

Садржај

Синдром бола у грудима	
Акутни коронарни синдром	
Артеријска хипертензија	
Хипертензивна криза	
Дисекција аорте	
Тахикардни поремећаји ритма	
Акутна срчана инсуфицијенција	
Кардиопулмонална реанимација	
Акутна плућна емболија	
Акутни тешки напад астме	
Акутна респираторна инсуфицијенција	
Збрињавање болесника са главобољом	
Збрињавање болесника са губитком свести	
Збрињавање болесника са акутним исхемијским можданим ударом	
Збрињавање болесника у коми	
Анафилакса и анафилактички шок	
Хипогликемија	
Акутни бол у трбуху и гастроинтестинална крвављења	
Хитна стања у гинекологији и акушерству	
Траума	
Терапија бола	
Збрињавање хитних стања у психијатрији	
Општи принципи ургентног збрињавањ акутних тровања	

СИНДРОМ БОЛА У ГРУДИМА

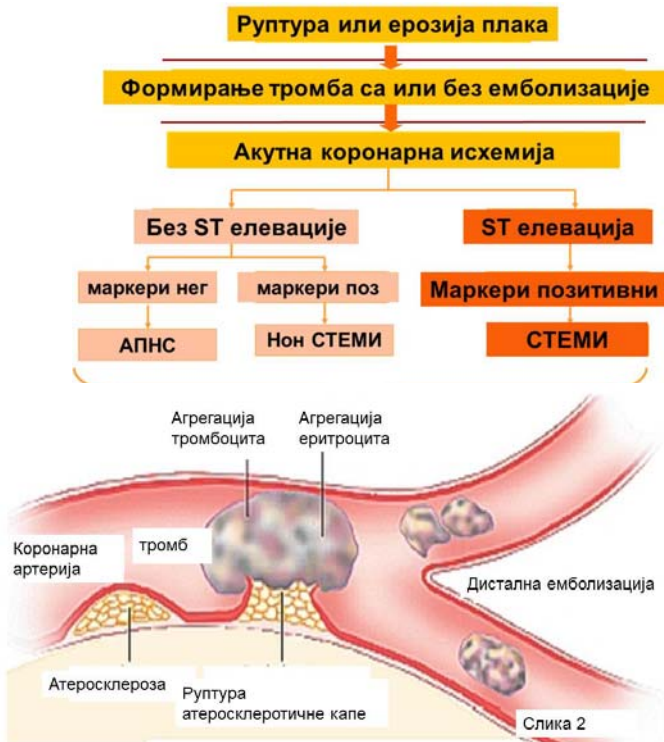


Бол у грудима је најчешћи и најважнији диференцијално дијагностички проблем у интернистичким амбулантама хитне службе. Иако је најчешће бенигног порекла, важност му даје чињеница да се њиме манифестује значајан број животно угрожавајућих болести, пре свих акутни коронарни синдром (АКС) и акутни инфаркт миокарда са СТ елевацијом (СТЕМИ) код којих брзина постављања тачне дијагнозе и започињања лечења имају значајан утицај на морталитет болести. Један од главних узрока за закашњење у позивању диспечера хитне помоћи односно обраћање лекару, је убеђење у општој популацији да је само јак и раздирући бол

симптом ових болести. То указује на значај адекватне едукације не само медицинског особља, већ и становништва уопште о важности препознавања симптома и тражења правовремене помоћи. У адекватној процени угрожености болесника, лекар на терену мора да буде вешт у узимању брзе и прецизне анамнезе, да спроведе адекватан физикални преглед у коме ће се регистровати витални параметри функције организма, као и да познаје основе електрокардиографске дијагностике исхемије миокарда, хипертрофије леве коморе и поремећаја срчаног ритма.

АКУТНИ КОРОНАРНИ СИНДРОМ

Акутни инфаркт миокарда са или без СТ елевације и нестабилна ангина пекторис су елементи клиничког синдрома који се зове Акутни Коронарни Синдром (сл.1)



Патофизиологија- АКС је широки спектар клиничких манифестација узрокованих нагом редукцијом снабдевања дела миокарда O_2 , а изазваних руптуром нестабилног атеросклеротског плака са последичном тромбозом, вазоконстрикцијом и дисталном микроемболизацијом. (сл 2)

Нестабилан плак Руптура истањене капе на атеросклеротичном плаку је најчешћи разлог за почетак и развој слике АКС. Руптура плака зависи од његовог садржаја, вулнеабирности и степена стенозе коју производи, инфламаторним процесима (повећани нивои Ц реактивног протеина и интерлеукина 6) али и од брзине крвног протока, турбуленције и анатомије крвног суда.

После руптуре плака, реакција тромбоцита (адхезија и агрегација) покрива површину на месту руптуре, и активира формирање фибринске мреже. Ови процеси удружени са вазоконстрикцијом доводе до формирања трошног тромба. Како трошни тромб расте, делови тромба се откидају, одлазе у коронарну микроциркулацију, доводећи до емболизације

дисталних делова крвног суда (слика 2). Овај процес може изазвати пораст кардијалних тропонина а такви пацијенти су на повећаном ризику за даљу прогресију инфаркта миокарда.

Комплетна оклузија коронарне артерије изазива некрозу миокарда после 15-30 мин трајања тешке исхемије (одсуство даље циркулације и колатерала). Ширење некрозе иде са субендокардног нивоа ка субепикардном зависно од дужине трајања комплетне оклузије.

Анамнестички подаци:

Претходне болести: Позната коронарна болест или претходни АИМ, ХБИ, ДМ, ХТА, болест периферних артерија, ЦВИ.

Фактори ризика: породична оптерећеност; гојазност; пушење; стрес; хиперхолестеролемија, >75 год.

Провоцирајући фактори: напор, стрес, хладноћа.

Клиничка слика: Најважнији симптом је бол. Подаци о карактеру, тежини, локацији, дужини трајања (дуже од >20мин, акцелелирање у последњих 48х), ширењу, присуству придружених симптома као што су мучнина, повраћање, диспнеа, презнојавање, омаглица, синкопа или палпитације су од велике важности. Ангинални симптоми укључују и еквиваленте: нелагодност у грудима, притисак, тежину, стезање, осећај пуноће. Не тако често, али постоји могућност да пацијенти опишу бол и као убод ножа, или је бол оштрог карактера. Типична локализација је субстернално и/или бол у врат, доњу вилицу, рамена, лопатице, руке, трбух.

Физикални преглед: У току иницијалног физикалног прегледа пацијент са АКС може одавати утисак тешког и животно угроженог пацијента (блед, презнојен, цијанотичан), али се може жалити на минималне тегобе и одавати утисак лакшег пацијента.

Кожа: Хладна, влажна, бледа

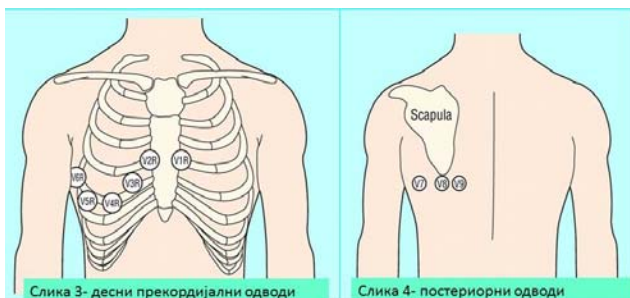
КВС:

- Хипертензија, тахикардија-висок симпатички тонус (антериорни АИМ)
- Хипотензија, брадикардија-висок парасимпатички тонус (инфериорни, постериорни АИМ)
- Слабо палпабилни пулс (мали *cardiac output*); брз, спор, ирегуларан пулс (атријалне или вентрикуларне аритмије; парадоксални "ектопични импулс"(дискинезија леве коморе-антериорни АИМ)
- С1 (смањење комплијансе леве коморе)
- Појава новог систолног шума (знак дисфункције папиларног мишића и митралне регургитације или вентрикуларног септалног дефекта),
- Појава С3 и С4, галоп, плућа без знакова застоја (знаци АИМ десне коморе)
- Када се јаве знаци попуштања срца (захваћеност миокарда некрозом је 25%)
- Знаци тампонаде миокарда (руптура миокарда)

Клинички слика може бити блага, или чак да изостану најтипичнији симптоми на почетку презентације АКС!.

Протокол и подела ентитета АКС се заснива на клиничкој слици, физикалном налазу и ЕКГ променама

Протокол АКС

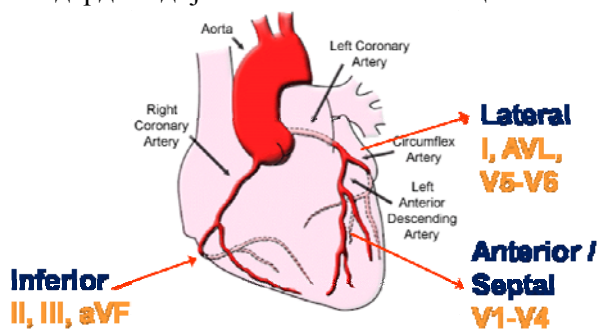


Слика 3- десни прекордијални одводи

Слика 4- постериорни одводи

ST сегмента и Т таласа.

Стандардни дијагностички ЕКГ знаци за АИМ



показани су у табели 1. Елевација ST сегмента у инфериорним одводима захтева десне одводе. (слика 3). (постављање електрода у истим нивоима само са десне стране) Сумња на АИМ постериорног зида и АИМ десне коморе захтевају и десне и постериорне одводе (слика 4) посебно- V4R, V7-V8. Елевација ST у V4 R указује на АИМ десне коморе.

ЕКГ: Стандардни 12-канални ЕКГ најважнији и најједноставнији тест за идентификацију пацијента са АКС. Званичне европске и светске препоруке наводе да је основни циљ да се пацијенту са болом у грудима уради ЕКГ у првих 10 мин од првог контакта са лекаром.

На иницијалном Екг-у 50 % са АИМ имаће СТ елевацију, 1-5% имаће нормалну слику, остали ће показивати СТ депресију или неспецифичне знаке

показани су у табели 1. Елевација ST сегмента у инфериорним одводима захтева десне одводе. (слика 3). (постављање електрода у истим нивоима само са десне стране) Сумња на АИМ постериорног зида и АИМ десне коморе захтевају и десне и постериорне одводе (слика 4) посебно- V4R, V7-V8. Елевација ST у V4 R указује на АИМ десне коморе.

А. Акутни инфаркт миокарда са СТ елевацијом Руптура вулнерабилног плака и последична каскада патолошких процеса доводе до

Локација	ST елевација
антеросептални	V1, V2, V3 и могуће V4
антериорорни	V2-V4
антеролатерални зид	V4-V6 D1 aVL
латерални зид	D1 aVL
инфериорни	D2D3 aVF
инферолатерални	D2 D3 aVF и V5 и V6
изоловани постериорни	Депресија ST V1 -V2, Елевација ST у V7, V8, V9
десна комора	Елевација ST у V4 R

Табела бр 1

На основу ST елевације у одводима одређује се захваћена коронарна артерију или њену грану.(сл 5)

Постоје нека клиничка стања у којима постоји СТ елевација али она није знак АИМ те захтевају опрез у интерпретацији ових ЕКГ промена.

1. Рана реполаризација
2. Муоцардитис
3. Перицардитис
4. Хипертрофија леве коморе
5. Анеуризма леве коморе
6. Хипотермија (Осборнов талас, сл.6)
7. Коронарни вазоспазам
8. Блок леве гране
9. Бругада синдром
10. Субарахноидално крварење

Слика 6. Osborn-ов талас

На слици бр 7 приказано је кретање ST сегмента кроз временски период од оклузије коронарне артерије.



В. Прехоспитални третман СТЕМИ

Време од почетка појаве симптома до почетка третмана је главна варијабла

Нормалан ЕКГ

Хиперакутни талас Т (мин)

Елевација ST (0-12 h)

Формирање зупца Q (1-12 h)

ST елевација са инверзијом таласа Т (2-5 дан)

Враћање таласа Т на изоелектричну линију (недеље- месеци)

терапије, која утиче на исход болести код пацијената са СТЕМИ. Третман и терапију треба започети што пре, поједини од ових поступака се изводе истовремено а други имају свој јасан редослед, нпр: терапија коју пацијент добија под језик може ићи паралелно са постављањем и.в. линије и мониторинг електрода или постављањем назалног катетера за апликацију O₂, док је за апликацију осталих лекова нпр: тромболитика или β блокера предуслов ЕКГ мониторинг. Ово захтева увежбаност и добру сарадњу тима у коме свако зна свој део посла. Почетна терапија је МОНА.

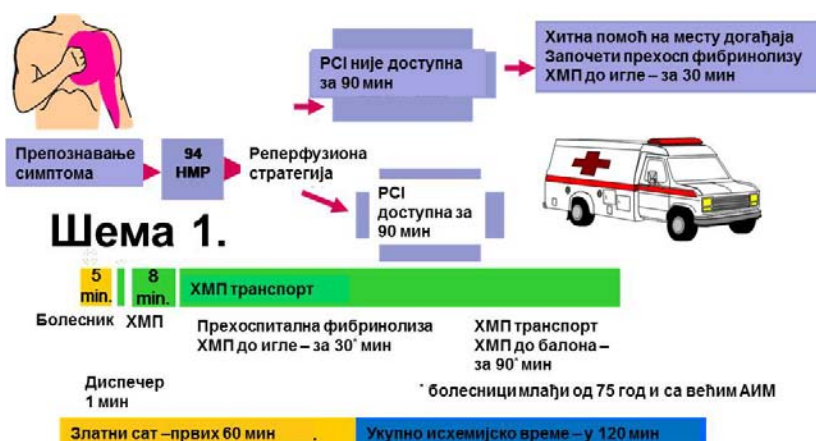
- **МОНА** (Морфин, Оксиген, Нитроглицерин, Аспирин - мнемотехничка шема за памћење али ординација лекова не иде тим редоследом.
- Морфин 4- 6 мг и.в. до максималне, понављати на 10-15 мин, до купирања бола, махимално 8-10мг и.в.
- Оксиген 4л/мин преко назалног катетера
- Нитроглицерин спреј: 1-2 пута или 1тбл.с.л. 0,3-0,4 мг, ев. поновити 3 пута у интервалима од 5-10 минута.
- Аспирин: 300-500 мг што пре могуће- сажвакати и прогутати.
- Мониторинг
- Обавезна једна ИВ линија - Оптимално две ИВ линије (не инсистирати на другој уколико се она не може поставити из три покушаја у року од три минута)
- Клопидогрел 300 мг ПО - за све пацијенте осим:
 - 600 мг за пацијенте који су тријажирани за примарни РСИ
 - 75 мг за пацијенте преко 75 год
 - пацијентима који су на оралним антикоагулантним лековима мора се претходно одредити INR
- Нефракционисани хепарин 5000 иј у болусу или нискомолекуларни (LMWH) хепарин
 - Енохепарин: прехоспитално - болус 30 мг ИВ), (0,75 мг по кг за 24h за старије од 75год)
 - Фондапарин, Бивалирудин,
- Блокатор протонске пумпе (40 мг ИВ)
- Ако нема контраиндикација- β блокер (метопролол 1мг / 1мин до макс дозе од 15 мг ИВ)
- Тријажа болесника за прехоспиталну тромболизу
- Уколико постоје индикације за прехоспиталну тромболизу прелази се на ЧЕК ЛИСТУ
- Провера опреме за КПП
- Транспорт пацијента до аутомобила на кардиолошкој столици или носилима (од тренутка постављања дг АКС пацијент не треба да направи ниједан додатни напор).
- У колима ХМП пацијент мора бити на носилима са подигнутим узглављем
- Сви лекови дају се искључиво и.в или **per os**, **ЛЕКОВЕ НЕ ДАВАТИ ИНТРАМУСКУЛАРНО.**

С. Реперфузиона стратегија

- 1) Општа препорука (Класа I): Пацијент са СТЕМИ треба не одложено ДА СЕ подвргне реперфузији (механичкој или медикаментној), укључујући и изоловани задњи АИМ и АИМ који се презентује са новонасталим блоком леве гране) у року од 12 h од почетка симптома. Како би се очувао функционални миокард пожељно је да време од почетка симптома до отварања артерије (тотално исхемијско време) буде 2 х.

- 2) Специфична упутства(фигура 1):

а. Пацијенти са већим СТЕМИ а презентују се први пут лекару у прва 2х од почетка симптома требају бити подвргнути РСИ у року од 90 мин. (Време се мери од тренутка



бити подвргнути РСИ у року од 90 мин. (Време се мери од тренутка када је лекар поставио дијагнозу до надувавања балона и отварања оклудираних артерије).

У супротном ови пацијенти су индиковани за тромболизу.

б. Пацијенти са мањим СТЕМИ а презентују се први прва 2х од почетка симптома требају бити подвргнути РСИ у року од 120 мин.

У супротном ови пацијенти су индиковани за тромболизу.

- c. Уколико се на територији **налази** сала за РСИ, лекар ХМП мора узети у обзир потребно време за: припрему пацијента за транспорт, транспорт до аутомобила ХМП, временске и саобраћајне услове, удаљеност катетеризационе јединице као и време потребно за пријем ових пацијената и улазак у салу. Потребно је да постоји контакт телефон са колегама у катетеризационој јединици како би се приправна екипа позвала или добила потврда да је сала слободна. Уколико је могуће испоштовати предвиђено време и услове, лекар одирира сву терапију за СТЕМИ осим тромболитика. Када је немогуће испоштовати ово време лекар ХМП је дужан да **да или започине** прехоспиталну тромболизу!
- d. Уколико се на територији коју покрива надлежна ХМП **не налази** сала за РСИ и пацијенту се ординира терапија за СТЕМИ и транспортује у најближу коронарну јединицу. Ако је транспорт из коронарне јединице до сале за РСИ немогућ у укупном времену од 90 /120мин.(Време протекло од првог сусрета пацијента са лекаром ХМП до катетеризационе сале) лекар ХМП је дужан да **да/ започне** прехоспиталну тромболизу.
- Уколико ХМП не поседује тромболитик, обавеза лекара је да најави долазак пацијента са СТЕМИ у коронарну јединицу како би циљно време до започињања тромболитичке терапије од првог медицинског контакта било 30 мин.
- e. Уз осталу придодату терапију, доза клопидогрела је у случају да се пацијент а упућује се на примарни РСИ 600мг.
- f. Уколико је пацијент старији од 75 год, уз осталу придодату терапију, аспирин 300мг, доза клопидогрела је 300мг а енохапарина 30 мг ИВ (укупна доза за 24h је 0.75мг /кг)
- g. Пацијент са СТЕМИ који је већ на оралној антикоагулантној терапији (има релативну контраиндикацију за прехоспиталну тромболизу) у терапији добија аспирин 300мг, клопидогрел 300мг, енохапарин 30мг ИВ
- h. Пацијент се транспортује уз ОБАВЕЗАН ЕКГ мониторинг и мониторинг виталних параметара.

Д. Чек листа за прехоспиталну тромболизу

Уколико је лекар ХМП поставио дг СТЕМИ и донео одлуку да је потребно дати /започети тромболизу прелази на процену да ли постоје контраиндикације. Контраиндикације могу бити

- апсолутне - одустаје се од тромболизе и пацијент се транспортује у најближу коронарну јединицу
- релативне – када се може покушати са корекцијом а затим започети тромболиза,(нпр: ХТА кориговати и затим започети тромболизу)

РЕПЕРФУЗИОНА СТРАТЕГИЈА ЗАВИСНА ОД ПОЧЕТКА СИМПТОМА

Трајање симптома до ХМП	Може до РСИ за 90мин	Не може до РСИ за 90мин
<2х (велики инфаркт)	РСИ	прехоспитална тромболиза
Трајање симптома до ХМП < 2х (мањи инфаркт)	Може до РСИ за 120мин РСИ	Не може до РСИ за 120мин прехоспитална тромболиза
Трајање симптома до ХМП >2х до 12х	Може до РСИ за 120мин РСИ	Не може до РСИ за 120 мин прехоспитална тромболиза

Е. Акутни инфаркт миокарда без ST елевације (НСТЕМИ) и нестабилна ангина екторис (НАП)

Нестабилна ангина се дефинише као нелагодност у грудима која се јавља у стању мировања или на минимални напор, која има погоршавајући (крешчендо) карактер или је новонастала. Уколико су симптоми праћени ослобађањем кардијалних маркера некрозе (креатин киназа-МБ изоензим [ЦК-МБ] или кардијални тропонин- тропонин Т и тропонин И), говори се о инфаркту миокарда без СТ-сегмент елевације (НСТЕМИ). Уколико симптоми нису праћени ослобађањем кардијалних маркера некрозе говоримо о нестабилној ангини Пекторис. Резултати ангиографских и ангиоскопских студија указују на заједнички патофизиолошки механизам и то: **неоклузивну** коронарну тромбозу и последичну редукацију коронарног протока. Бројни механизми доводе до повећаних потреба миокарда за кисеоником што може резултирати епизодом или НАП/НСТЕМИ нпр: фебрилно стање, тахикардија, ХТА, тиреотоксикоза, анемија...

Анамнестички подаци:

Претходне болести: Позната коронарна болест или претходни АИМ, ХБИ, ДМ, ХТА, болест периферних артерија, ЦВИ.

Фактори ризика: породична оптерећеност; гојазност; пушење; стрес; хиперхолестеролемија, >75 год.

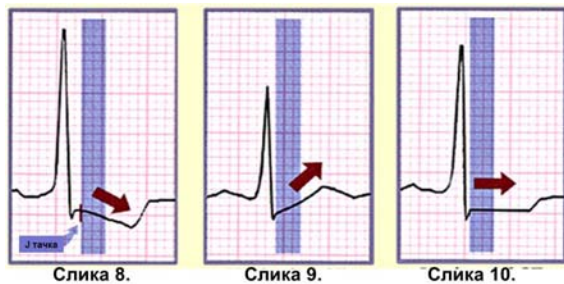
Провоцирајући фактори: напор, стрес, хладноћа, обиман оброк

Клиничка слика: Симптоми су слични или идентични као код СТЕМИ (са варијацијама у смислу да су нешто слабије јачине)

Физикални преглед: Пацијент са НАП/НСТЕМИ може одавати утисак тешког и животно угроженог пацијента (блед, презнојен, цијанотичан), али се може жалити на минималне тегобе (нпр: изоловану диспнеу) и одавати утисак лакшег пацијента.

Кожа: Хладна, влажна, бледа

- Хипертензија, тахикардија
- Хипотензија, брадикардија
- Нерегуларан пулс
- Знаци попуштања срца



На ЕКГ-у оба ентитета се манифестују као СТ депресија. Депресија ST сегмента у одређаним одводима одређује позицију неоклузивне тромбозе и погођену коронарну артерију.

Депресија ST сегмента у исхемији је јасно хоризонтална (сл. 10)

Депресија ST сегмента може се јавити и у другим болестима као нпр у хипертрофији леве коморе (силазни карактер, сл.8), перикардитису (узлазни, сл 9,)

Међу болесницима са НАП/НСТЕМИ, постоји значајна хетерогеност у погледу ризика од леталног исхода или великих исхемијских догађаја током наредних неколико недеља. Отуда и неопходност процене ризика за настанак нових коронарних догађаја код болесника са АКС.

У овим облицима акутног коронарног синдрома запажена је врло добра корелација између постојања појединих индикатора ризика и прогнозе болесника: код болесника са већим ризиком је ћешча појава нових коронарних догађаја уз већи морталитет него код болесника са малим ризиком.

У процену ризика су укључени анамнеза, физикални преглед, ЕКГ у миру и биохемијски маркери некрозе и израчунавају се кроз ТИМИ скор ризика

Прави изазов је процена пацијената са болом а нетипичним или недијагностичким ЕКГ-ом, односно пацијенти са ниским и средњим ТИМИ ризиком. Ови пацијенти захтевају: опсервацију, мониторинг ЕКГ и динамичку процену зависно од развоја клиничке слике и нових промена на ЕКГ-у.

Пацијенти који у току опсервације немају бол или еквивалент бола, имају нормалну ЕКГ слику, или ЕКГ без динамике и немају пораст серијског тропонина могу се отпустити уз обавезу за даље кардиолошко испитивање

Стратификација ризика у НАП/НСТЕМИ уз опсервацију пацијената омогућава ефикасну тријажу и клиничку процену сваког болесника понаособ.

Г. Прехоспитални третман НАП и НСТЕМИ је идентичан за НАП и НСТЕМИ. Састоји се од комбинације антиисхемијске, антиагрегационе и антикоагулантне терапије. **МОНА** (Морфин, O_2 , Нитроглицерин, Аспирин- мнемотехничка шема за памћење али давање лекова не иде тим редоследом.

- Морфин 4 до 6 мг ИВ до максималне, понављати на 10-15 мин, до купирања бола, до максималне дозе 8-10мг ИВ
- Оксиген: 4Л/мин преко назалног катетера
- Нитроглицерин: Аеросол спреу: 1до2 пута или 1 табл. СЛ 0,3-0,4 мг, поновити 3 пута у интервалима од 5-10 минута.
- Аспирин: 300-500 мг што пре могуће- сажвакати и прогутати,
- Мониторинг ЕКГ и виталних параметара
- Обавезна једна ИВ линија - Оптимално две ИВ линије (не инсистирати на другој уколико се она не може поставити из три покушаја у року од три минута)
- Клопидогрел 300мг ПО- за све пацијенте осим:
 - (600 мг за пацијенте који су тријажирани за примарни РСІ)
 - (75 мг за пацијенте преко 75 год)
 - пацијентима који су на оралним антикоагулантним лековима мора се претходно одредити INR
- Нискомолекуларни хепарин (LMWH)
 - Енохапарин (болус 30 мг ИВ) (0,75 мг по кг за 24h за старије од 75год)
 - Фондапарин
 - Бивалирудин
- Блокатор протонске пумпе (Пантопрозол 40 мг ИВ)
- Ако нема контраиндикација- β блокер (метопролол 1мг / 1мин до укупне дозе од 15 мг ИВ)
- Провера опреме за КПП
- Транспорт пацијента на кардиолошкој столици или на носилима(од тренутка постављања дг АКС пацијент не треба да направи ниједан додатни напор)

- У колима ХМП пацијент мора бити на носилима са подигнутим узглављем
- Сви лекови дају се искључиво ИВ или ПО.

АРТЕРИЈСКА ХИПЕРТЕНЗИЈА

Дефиниција

Артеријска хипертензија (АХ) је болест коју карактеришу повишене вредности систолног (СП) и дијастолног (ДП) крвног притиска (КП) (КП $\geq 140/90$ mmHg), само повишене вредности систолног крвног притиска (изолирана систолна хипертензија) или узимање антихипертензивне терапије.¹

АХ је болест са највећом преваленцијом у свету не само у кардиоваскуларној патологији, него и уопште. Претпоставља се да око 20-25% опште популације има АХ, иако учесталост варира на основу географских, националних, расних, полних или старосних критеријума. Без обзира на ове разлике болест има епидемијске размере.

Око 95% болесника који се јављају лекару има примарну или идиопатску хипертензију (избегавати израз есенцијална јер је погрешан).² Њена етиопатогенеза је мултифакторијална и још увек неразјашњена. Мањи број болесника има тзв. секундарну хипертензију чије је узроке могуће открити. Она је један од главних фактора ризика за настанак исхемијске болести срца (ИБС), цереброваскуларне болести, болести периферних артерија и непожељних КВ догађаја. За свако повећање СП за 20 mmHg и ДП за 10 mmHg двоструко се повећава морталитет од ИБС и цереброваскуларног инсулта (ЦВИ).

Класификација

Граничне вредности за хипертензију су арбитрарне и приказане су на табели 1 за особе старије од 18 година. Арбитрарност за граничне вредности подразумева оне вредности крвног притиска за које се удвостручује дугорочни кардиоваскуларни (КВ) ризик.

Табела 1. Класификација артеријске хипертензије одраслих особа

ESH/ESC* категорија	СП/ДП (mmHg)	ACC/AHA** категорија
Оптималан	<120 / <80	Нормалан
Нормалан	120-129 / 80-84	Прехипертензија
Високи нормални	130-139 / 85-89	Прехипертензија
Хипертензија	$\geq 140 / \geq 90$	Хипертензија
Стадијум 1 (блага)	140-159 / 90-99	Стадијум 1
Стадијум 2 (умерена)	160-179 / 100-109	Стадијум 2
Стадијум 3 (тешка)	$\geq 180 / \geq 110$	Стадијум 2
ИСХ***	$\geq 140 / < 90$	

* * European Society of Hypertension/European Society of Cardiology; ** American Heart Association/American College Cardiology; *** (Изолирана систолна хипертензија)

Рефрактерна или резистентна хипертензија подразумева повишене вредности крвног притиска изнад 140/90 mmHg код особа млађих од 60 година и преко 160/90 mmHg код особа старијих од 60 година и поред примене тростепене антихипертензивне терапије.³

Клиничка слика

Највећи број особа са великим притиском нема јасне симптоме чак и када притисак достигне високе нивое. Један број болесника при порасту КП се жали на главобољу типа притиска, нестабилност, вртоглавицу и крварење из носа. Ови симптоми се обично не јављају пре него што КП не достигне ниво 3 (тешка хипертензија). Такође, веома често се пацијенти жале на недостатак ваздуха, слабост, поспаност, зујање у ушима, мучнину и замагљен вид. Понекад је праћен и обилним презнојавањем.⁵

Физикални налаз

Мерење КП на обе руке треба вршити (када околности дозвољавају) после 5 мин одмора. Пажљивим прегледом срца могу се наћи знаци хипертрофије леве коморе (померање врха срца, наглашен други срчани тон, појава S₄). Аускултацијом плућа потребно је трагати за знацима попуштања леве коморе.

Дијагностичке методе

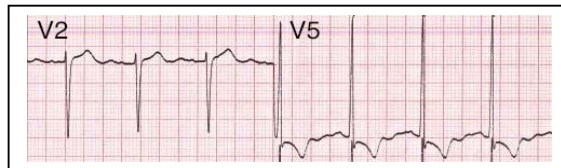
ЕКГ налаз може бити нормалан а код дуготрајно повишеног КП долази до хипертрофије леве коморе и појаве типичних промена на ЕКГ. Увећање леве преткоморе је један од најранијих знакова у хипертензивној болести срца. Знаци су:

- проширен Р талас продуженог трајања $\geq 0,12$ sec
- назубљен (двогрб - друга грба је већа од прве) у D1 и D2 одводу

- у V1 је нормално бифазичан, први део је позитиван а други део који је већи је негативан (>0,04 sec у трајању и више од 1мм у дубину).



слика 1



сл.2

Поред осталих знакова за хипертрофију леве коморе потребно је обратити пажњу на Екг промене на ST сегменту и Т таласу.

- Систолно оптерећење
 - негативан Т талас, спуштен и конвексан ST сегмент у одводима са високим Р таласом (V4-V6)
 - позитиван и висок Т талас, подигнут ST сегмент у одводима са дубоким S зубцем (V1-V3)
- Дијастолно оптерећење и Т талас и ST сегмент – разлика од систолног оптерећења је у томе што је Т талас бифазичан (- +) а ST сегмент јако спуштен.

Ове промене на Екг треба пажљиво разматрати нарочито када се уз повишен КП пацијент жали и на тегобе у грудима.

Иницијални –прехоспитални третман

Иницијални третман пацијенту са повишеним КП подразумева следеће кораке:

- Детаљни анамнестички подаци, комплетан физикални преглед.
- ЕКГ и утврђивање вредности виталних параметара

Циљ лечења је редукација вредности СП на <140 mmHg и ДП на <90 mmHg. На радикалнијој редукацији инсистира се код дијабетичара, којима треба редуковати вредности КП испод 130/80 mmHg.

Нефармаколошке мере лечења (промена начина живота): у мере модификације начина живота спадају: смањење телесне тежине, рестриктивни унос соли и засићених масти, надокнада калијума и калцијума, смањен унос алкохола, повећање физичке активности и прекид пушења.

Медикаментозно лечење: Код медикаментног лечења, данас нам стоји на располагању неколико основних група лекова: диуретици, бета блокатори, блокатори калцијумских канала, АЦЕ инхибитори, блокатори ангиотензин ИИ рецептора и алфа₁ блокатори.

Модификоване препоруке за лечење ХТА британског друштва за хипертензију: Правило АБЦД

	Старосна доб (<55 год.)	Старосна доб (>55 год.)
степен 1	А или Б	Ц или Д
степен 2	А или Б	+ Ц или Д
степен 3	А или Б	+ Ц + Д
степен 4 резистентна диуретик	Додати: алфа1-Б или спиронолактон или други	

Легенда: А=АЦЕи или АРБ, Б=бета блокатори, Ц=антагонисти калцијума, Д=диуретици

Прехоспитална опсервација

Пацијент са повишеним вредностима КП треба бити прехоспитално опсервиран до обарања притиска на жељене вредности. ЕКГ и мониторинг виталних параметара је обавезан у току опсервације.

ХИПЕРТЕНЗИВНА КРИЗА

Дефиниција

Хипертензивна криза подразумева нагло повишење (скок) вредности обично и систолног и дијастолног крвног притиска које спадају у категорију стадијума 3 или тешке хипертензије (КП $\geq 180/110$ mmHg). Често вредности дијастолног КП прелазе 130-140 mmHg. Могу да доведу до акутних животних угрожавајућих компликација.

Класификација

И поред често подједнако високих вредности КП, овај ентитет се клинички манифестује у два облика: као **асимптоматски** и тада спада у III ред хитности. Друга група хипертензивних криза је

симптоматска, а последица је малигне акцелерирајуће хипертензије и припада I реду хитности јер су праћене брзим и прогресивним оштећењем крвних судова и/или виталних органа.

Хипертензивне кризе I реда хитности се најчешће манифестују као:

- хипертензивна енцефалопатија
- ЦВИ
- интрацеребрално крварење
- субарахноидално крварење
- акутни едем плућа
- акутни инфаркт миокарда
- акутна дисекција аорте
- акутни гломерулонефритис
- ребоунд ХТА после наглог прекида антихипертензивне терапије.

Лечење симптоматске хипертензивне кризе (I ред хитности):

Започети лечење и транспортовати болесника до одговарајуће установе.

- Седатив (сублингвално): најбоље 1-2,5 мг лоразепама (ако је свестан)
- фуросемид а 20 мг (1 амп) и.в. (у случају едема плућа и до 80 мг и.в.)
- болус ињекција од 1 мг нитроглицерина (фракционирано) уз наставак инфузијом у дози од 5 до 100 уг/мин
- урапидил-(Ебрантил)- започети спором болус и.в. ињекцијом (30 сек.) са 1/2 амп. тј. са 12,5 мг Ебрантила (могуће га је помешати са 2-3 мл физиолошког раствора или 5% глюкозе ради лакшег дозирања и апликације).
- контролисати вредности КП на 5 мин. и ако нема снижења апликовати исту дозу у размацама од 5 мин. до мах. дозе од 50 мг.

У случају критичног повећања вредности артеријског крвног притиска са знацима хипертензивне енцефалопатије или мозданог удара нужно је редуковати вредност артеријског крвног притиска за свега 10 до 15%.

Лечење асимптоматске хипертензивне кризе (II ред хитности):

- обезбедити пацијенту одвојену, тиху собу уз надзор сестре
- пацијент све време у лежећем положају
- контролисати вредности КП на 30 минута
- сублингвално дати седатив (најбоље 1-2,5 мг лоразепама)
- каптоприл од 12,5 мг сублингвално уз могућност повећања дозе до мах. 75 мг
- фуросемид 20 мг и.в. (1 амп)
- сублингвално 50 мг метопролола (ако нема контраиндикација)
- не пропоручује се рутинско давање краткоделујућег нифедипина али ако болесник не даје податке о ИБС (уз нормалан ЕКГ) или цереброваскуларној болести онда ординирати 2,5-10 мг пер ос.
- после отпуштања болесника наставити са редовном антихипертензивном терапијом, уз чешће контроле КП

Лечење хипертензије у трудноћи:

У лечењу хроничне хипертензије у трудноћи лек избора је метилдопа. У случају када он није довољан предност се даје лабетололу и антагонистима калцијума, а када је то нужно могу се дати и бетаблокатори. АЦЕ инхибитори су контраиндиковани.

ДИСЕКЦИЈА АОРТЕ

Дефиниција

Дисекција аорте (ДА) настаје због расцепа медијалног слоја зида аорте, чиме се омогућава продор крви и раслојавање зида аорте.

Епидемиологија

Тачну инциденцу је тешко одредити с обзиром да болест настаје нагло и често пацијенти умиру пре стицања до болнице те долази до губитка података. Подаци говоре о 2-3,5 случ. на 100 000 људи. Студије показују да се 31-39% случајева ДА-е иницијално погрешно дијагностикује и то најчешће као АИМ што представља праву “катастрофу у несрећи“ с обзиром на различитост терапије ова два обољења. Јавља чешће у раним јутарњим сатима (6-10х), у рано послеподне и чешће у хладним зимским данима.

Етиологија

Фактори ризика за развој ДА:

- Лоше регулисана хипертензија.

- Генетски синдроми где се у основи налази слабост везивног ткива. Могу се поделити на: наследне фибрилинопатије (Марфан-ов синдром и Ехлерс–Данлос синдром), наследне васкуларне болести (бикуспидна аортна валвула) и инфламаторне болести (Такауасу артеритис, Бехџет болест, супхилис).
- Траума, посебно код саобраћајних удеса и падова с висина.
- Јатрогено, као последица компликација катетеризације и кардиохирургије.
- Поремећена хемодинамика у трудноћи и коарктацији аорте
- Описана је и код зависника од кокаина узрокована наглим скоком ТА

Уопштено, као најчешћи фактор ризика код старијих пацијента срећемо лоше регулисану хипертензију, док је код млађих то генетски поремећај.

Патогенеза

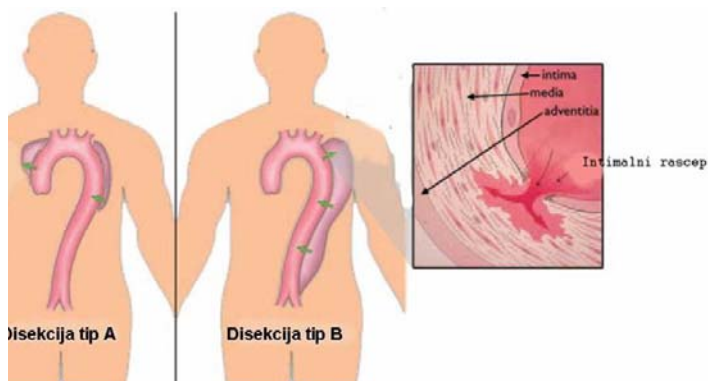
Улцерација на атеросклеротичном плаку је најчешћи патолошки механизам у развоју ДА. У 90% случајева овај догађај је прећен оштећењем интима у нивоу расцепа медије.

Формирање интарамуралног хематома због руптуре васа васорум у медији аорте је други патолошки механизам који изазива цепање интима и стварање комуникације са луменом аорте. Овај патолошки механизам се по истраживањима јавља у опсегу од 10-30%.

Даљи продор крви доводи до расцепа на адвентицији када долази до руптуре аорте са фаталним исходом или поновног оштећења интима на другом месту са повратком крви у лумен чиме се формира “лажни лумен аорте”. Ширење овог лумена компресијом блокира или значајно сужава прави лумен аорте или блокира проток кроз неке од њених важних грана (truncus brachiocephalicus, a. Carotis comm, a. subclavia, aa. Coronariae, aa mesentricae, aa renalis..). Крв у лажном лумену може делимично или потпунода тромбозира и на тај начин заустави ширење дисекције.

Класификација:

Станфорд класификација дели ДА на 2 типа и то Тип А и Тип Б. Тип А захвата асцендентну аорту



(DeBakey тип I и II); Тип Б не захвата асцендентну аорту (DeBakey типе III). Ова подела олакшава доношење одлуке о третману, Тип А се најчешће решава хируршки, док Тип Б конзервативно.

DeBakey класификација има 3 типа ДА:

- Тип I захвата асцендентну аорту аортни лук и десцендентну аорту
- Тип II захвата асцендентну аорту
- Тип III захвата десцендентну аорту дистално од леве субклавије

Клиничка слика:

Поставити сумњу на ДА на основу клиничке слике што је раније могуће је прави изазов за лекаре. Најчешће се пацијент (по епидемиолошким карактеристикама, мушкарац између 60-70 год) јавља лекару због бола у грудима. Бол се јавља у 90% нагло и по јачини најјачи у тренутку појаве Ширењем раслојавања зида аорте, бол може да мења локализацију. Инциденца мигрирајућег бола у студијама јако варира од 12-55%. Иако је опште прихваћено да бол има цепајући карактер, данашњи регистри говоре о претежно оштром и убадајућем карактеру. За разлику од бола у ДА, типични бол у случају АИМ, има најчешће туп и опресиван карактер и појачава с временом.

Код проксималних дисекција бол је локализован ретростернално док је код дисталне дисекције више интерскапуларно. Бол је праћен узнемиреношћу, страхом, мучнином, презнојавањем и општом максалношћу. Нешто ређе се јављају знаци и симптоми који су изазвани смањеном перфузијом органа: перифери исхемични синдром (19%), синкопе (13%), АИМ (13%) акутна срчана инсуфицијениција (8,8%) остали неуролошки симптоми (6,1%). Описани су и случајеви ДА без бола. Управо због такве шаренолике презентације просечно једна трећина пацијената у првом тренутку добије неку другу дијагнозу

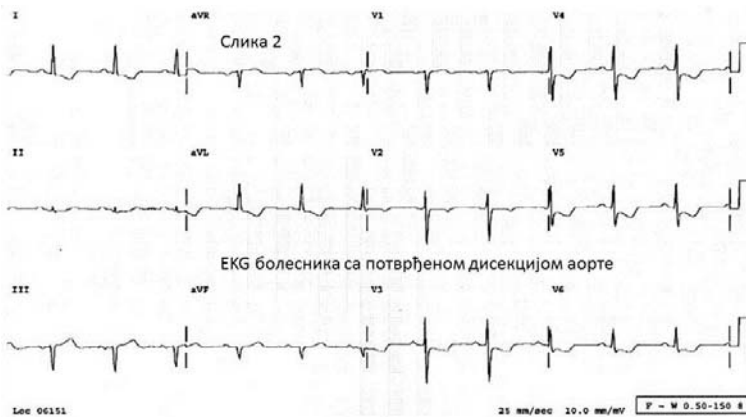
Табела 1: Патолошке промене на органима изазване ДА

СИСТЕМ	Орган
--------	-------

КВС	инсуфицијенција аорте синкопа тампонада перикарда исхемија миокарда или АИМ инсуфицијенција срца
НС	ЦВИ или ТИА параплегија или парапареза исхемија кичмене мождине периферна неуропатија
РС	плеурални излив аортоплеуралана фистула са крварењем аортоентеричка фистула са крварењем
ГЕ	исхемија мезентеричне артерије
ГУ	акутна бубрежна инсуфицијенција исхемија или инфаркт бубрега
Екстремитети	исхемија

Физикални налаз

Физикални преглед заједно са анамнестичким подацима о карактеру бола и факторима ризика у преоспиталним условима је од пресудне важности за постављање сумње на ДА. Регистравање и мониторинг виталних параметара: ТА, СФ, РФ, SpO₂, Шук и Скале бола је предуслов за адекватни прехоспитални приступ пацијенту са сумњом на ДА. Промене у крвном притиску могу се наћи код већине пацијената, било да се ради о повишеној ТА или о паду ТА па и стању шока. Код ДА типа Б повишени притисак се налазиу 71% док се код Типа А јавља само у 36%, пад ТА и шок јављају се код 20% пацијента.²³ Комбинујући податке из 16 студија на преко1500 пацијената, важан и високо специфичан знак као што је дефицит пулсева може се наћи само код 31%.²³ Уз то овај феномен пулног дефицита може бити пролазан зависно од промене позиције интималног флапа. Разлика ТА већа од 20mmHg се у једној студији јавила у 51% али је тамо где је била регистрована имала високу специфичност и до 98% Код пацијената са недостатком пулса на неком од екстремитета уочен је већи морталитет. Нови дијастолни шум као резултат акутно настале некомпетенције аортне валвуле јавља се код ДА Типа А у 41-76% и може водити акутном попуштању срца и развоју шока.²⁵ Знаци тампонаде перикарда (Бецк-ова тријада: пад ТА, дијастолни шум, набрекле вене врата) су лош предиктор за



будући исход. Над плућима се могу наћи знаци плеуралног излива као резултат спорог изливања крви у плеурални простор. Брз неуролошки преглед код оба типа ДА може открити неуролошке испале. Најчешће се јављају: хемиплегија (претежно десно), податак о претходној синкопи и исхемичка неуропатија екстремитета. Параплегија због неадекватне префузије кичмене мождине јавља се у 1-3.%

Зависно од дужине трајања од почетка болести па до презентације лекару дисекција се дели на акутну ако тегобе трају мање од 2 недеље, субакутну ако трају од 2 до 6 недеља и хроничну када тегобе трају дуже од 6 недеља.

Дијагностичке методе: У прехоспиталним условима Екг је једина дијагностичка процедура које се може спровести. Императив је да се свим пацијентима са болом у грудима уради Екг. У ДА Екг је у 31% је неспецифичан или нормалан. Присуство бола у грудима и/или неспецифични знаци исхемије могу водити погрешној дијагнози. (слика 2) О овоме треба размишљати нарочито ако се разматра примена антиромбоцитне и антиагрегационе терапије. Инфарктна елевација ST сегмента јавља се у случају ДА Типа А, када лажни лумен опструира коронарну артерију (најчешће десну)

Дијагноза и диференцијалне дијагнозе

У прехоспиталним условима може се поставити само сумња на ДА. Лекарима на прехоспиталном нивоу сумњу на ДА требало би да подстакне:

- А. - Податак о познатом генетском синдрому: Марфан, Лоеус-Диетз, Ехлерс-Данлос, Турнер синдром као и други синдроми код којих се јавља оштећење везивног ткива. (Ниво доказа: Б);
- У породичној анамнези податак о ДА

- Позната болест аортне валвуле
- Хируршка интервенција на аортним залисцима
- Позната анеуризма аорте
- V. - Бол у грудима, леђима и абдомену (*Ниво доказа: Б*):
 - Најачи на очеку
 - Јаког интензитета
 - Оштрог, убадајућег, цепајућег карактера
- C. - У физикалном налазу (*Ниво доказа: Б*):
 - Дефицит пулса на неком од екстремитета
 - Разлика у измереном систолном крвном притиску већа од 20 mmHg
 - Синкопа и/или фокални неуролошки испад
 - Нови дијастолни шум над аортом

Диференцијално дијагностички треба пре свега мислити о акутном коронарном догађају. Дијагноза АКС води примени антитромбоцитне и антиагрегационе па и тромболитичке терапије (у случају СТЕМИ) што у случају ДА има катастрофалне последице.

Иницијални-прехоспитални третман подразумева следеће кораке:

- Детаљни анамнестички подаци, комплетан физикални преглед.
- ЕКГ
- Поставити 2 интравенске линије, користити каниле великог промера.
- Мониторинг виталних параметара (ТА, СФ, РФ, SpO₂, Скала бола)
- Код дужег транспорта (од 1х) поставити и уринарни катетер за мониторинг диурезе.
- Адекватно обезбеђење дисајног пута са циљом да SpO₂ не сме бити испод 92%.
- Обезбољавање пацијента
 - морфин сулфат: иницијална доза 4 до 6 мг ИВ (у току 1 до 5 мин), сваких 10 до 15 мин. У случају развоја акутног плућног едема ако ТА дозвољава- максимално 8-10 мг ИВ.
 - фентанул (0.025-0.1 мг) (четвртину до целе ампуле од 2мл) споро ИВ (3-5 мин.)
- Смањење систолне ТА. Прва оРСИја су и.в. β-блокатори који треба да обезбеде ТА између 100-120 mmHg и СФ 60-80 /мин.
 - метапролол: иницијална ИВ доза 5 мг споро ИВ (1 мг/ 1 мин), до максималне дозе од 15 мг, уз мониторинг СФ, ТА и аускултацију плућа.
 - верапамил (ако је метапролол контраиндикуван) иницијално 5-10мг (0.075 -0.15мг/кг), спори ИВ болус у трајању не мање од 2 мин. Ако није постигнут ефекат за 30 мин поновити 10мг ИВ.
 - Инфузија раствора нитроглицерина је такође оРСИја (тамо где није доступан На нитропрусид) (амп 5мг у 100 мл 5% глукозе или физиолошког раствора- 4-12 капи/мин, или уз бројач капи 20 мл/х).

Транспорт пацијента са сумњом на ДА захтева екипу ХМП (лекар, мед.сестра /техничар, санитарски возач), са потуном опремом за КИР. Ако је потврђена дг ДА и упућује се на хируршки третман у болницу вишег нивоа, интерхоспитални транспорт обезбеђује комплетна екипа са специјалистом ургентне медицине или анестезиологом. Како се ради о критичном пацијенту неопходно је да се пре кретања обезбеди комуникација између болнице и надлежног лекара која шаље и надлежног лекара који прима пацијента. У току транспорта се спроводи мониторинг виталних параметара, мониторинг срчане радње и адекватно обезбеђење дисајног пута. Контрола ТА, СФ и SpO₂ је императив. Аналгоседација је неопходна како би пацијент на најмирнији начин провео критичан период у путу. Документација о виталним параметрима, почетној терапији као и придодатим лековима у току транспорта и ургентним поступцима мора бити детаљно вођена уз регистровање времена интервенције. Примопредаја пацијената искључиво лекар-лекару како би се у директној комуникацији пренеле све измене стања и предузете интервенције.

ТАХИКАРДИЈЕ (сваки срчани ритам фреквенције >100/мин)

Клинички значајне тахикардије (фреквенције које могу узроковати изражене симптоме и/или хемодинамске поремећаје): >150/мин код особа са структурно здравим срцем >120-130/мин код особа са значајним структурним срчаним обољењима

СИСУСНА ТАХИКАРДИЈА

•Синусна тахикардија је најчешће физиолошка реакција на различите патогене (узнемиреност, фебрилност, анемија, дехидрација, хипотензија/шок).

Горња граница 'физиолошке' синусне тахикардије оквирно се рачуна по формули: 220/мин – године старости.

Проверити да ли постоји хипоксемија (клинички знаци су тахипнеа, коришћење интеркосталне мускулатуре при дисању, парадоксно абдоминално дисање, а најсигурније је проверити сатурацију хемоглобина пулсном оксиметријом).

Синусна тахикардија не захтева специфичну терапију (довољно је утврдити и лечити узрок).

Када је функција срца значајно оштећена минутни волумен срца више зависи од срчане фреквенције јер је ударни волумен ограничен – инсистирање на 'нормализацији' фреквенције може да има негативан ефекат!

ТАХИКАРДИЈЕ СА УСКИМ QRS КОМПЛЕКСИМА (<0.12 s)

•Атријална фибрилација (АФ)
Атријални флатер (Афл)
Атриовентрикуларна нодална реентру (АВНРТ)
Атриовентрикуларна реентру тахикардија која укључује и акцесорни пут (АВРТ)
Атријалне тахикардије (аутоматске или реентру)
Мултифокална атријална тахикардија (МАТ)
'Спојничке' тахикардије (чешће код деце)

КРИТЕРИЈУМИ за дијагнозу суправентрикуларне тахикардије (СВТ):
Уски QRS комплекси (0.12 s)
Широки QRS комплекси када од раније постоји блок гране Хисовог снопа или аберантно провођење при бржим срчаним фреквенцијама

РАЗЛИКОВАЊЕ ТАХИКАРДИЈА КОЈЕ СУ ОГРАНИЧЕНЕ НА ПРЕТКОМОРЕ ОД ТАХИКАРДИЈА КОЈЕ УКЉУЧУЈУ АВ чвор има суштинске терапијске импликације - атријалне тахикардије, АФ, Афл, МАТ могу се успорити али не и зауставити применом лекова који успоравају атриовентрикуларно провођење, док се тахикардије које укључују и АВ чвор могу зауставити овим лековима!

ТАХИКАРДИЈЕ СА ШИРОКИМ QRS КОМПЛЕКСИМА (≥0.12 s)

•Вентрикуларна тахикардија (ВТ) или вентрикуларна фибрилација (ВФ)
СВТ са аберантним провођењем
Тахикардије са акцесорним путем (WPW синдром)
Ритам коморског пејсмејкера

ТАХИКАРДИЈЕ СА РЕГУЛАРНИМ (једнаким) R-R интервалима и мономорфним QRS комплексима:
Мономорфна ВТ или СВТ са аберантним провођењем

ТАХИКАРДИЈЕ СА ИРЕГУЛАРНИМ (неједнаким) R-R интервалима или полиморфним QRS комплексима:
Полиморфна ВТ или АФ или Афл са аберантним провођењем

ТАХИКАРДИЈА (сваки срчани ритам фреквенције >100/мин; Клинички значајне тахикардије најчешће ≥150/мин)

ПРОЦЕНА КЛИНИЧКИХ ОКОЛНОСТИ при појави тахикардије (нпр синусна тахикардија 140/мин и висока фебрилност – нема индикације за лечење тахикардије)

УТВРЂИВАЊЕ И ЛЕШЕЊЕ УЗРОКА ТАХИКАРДИЈЕ

- Одржавање проходности дисајних путева, асистирана вентилација по потреби
- Оксигенација (уколико постоји хипоксемија)
- Мониторинг срчаног ритма, крвног притиска и оксиметрија

ПЕРЗИСТЕНТНА ТАХИКАРДИЈА СА ЗНАЦИМА ХЕМОДИНАМСКЕ НЕСТАБИЛНОСТИ

- Хипотензија,
- Акутно измењен ментални статус,
- Знаци шока,
- Ангинозни бол и/или
- Акутна срчана инсуфицијенција (едем плућа)

НЕОПХОДНА КАРДИОВЕРЗИЈА синхроним DC шоком у краткотрајној аналгоседацији

Синхрона кардиоверзија:

- Регуларна тахикардија са уским QRS 50-100J
- Ирегуларна тахикардија са уским QRS 200J бифазни или 300-360J монофазни шок

- Регуларна тахикардија са широким QRS 100J

Ирегуларна тахикардија са широким QRS асинхрона фдефибрилација!

ПЕРЗИСТЕНТНА ХЕМОДИНАМСКИ СТАБИЛНА ТАХИКАРДИЈА

- Успоставити и.в. приступ ,
- СНИМИТИ 12-одводни ЕКГ!!! (од непроцењивог значаја за дијагнозу)

ТАХИКАРДИЈА СА УСКИМ QRS (<0.12 S)

- Вагални маневри
- Аденозин (код регуларне тахикардије) 6mg брзи и.в. Болус, а затим испрати физиолошким раствором, по потреби још један и.в. Болус од 12mg
- Бета блокатор или верапамил и.в..
- Консултација кардиолога

ТАХИКАРДИЈА СА ШИРОКИМ QRS (≥0.12 S)

- Инфузија антиаритмика (амиодарон 150mg i.v. Током 10min, по потреби поновити до максималне дозе од 2.2gr и.в. за 24 сата; доза одржавања је инфузија 1mg/min у првих 6h од тахикардије
- Аденозин само када је тахикардија регуларна и мономорфна. Консултација кардиолога

ЧИЊЕНИЦЕ ОД ЗНАЧАЈА ЗА ДИЈАГНОСТИКУ ТАХИКАРДИЈА:

- Већина тахикардија са широким QRS комплексом су коморске тахикардије (ВТ).
- Ирегуларне тахикардије са уским QRS-ом најчешће су атријална фибрилација (АФ) или мултифокална атријална тахикардија (МАТ), а ређе атријални флтер (Афл).
- У суправентрикуларне тахикардије (СВТ) спадају тахикардије са уским QRS комплексима, али и тахикардије са широким QRS-ом када од раније постоји блок гране Хисовог снопа или фреквентно-зависно аберантно провођење.

• У клиничкој пракси најчешће су 'реентру' тахикардије (обично их покреће екстрасистола, а одржавају се понављаним кружним кретањем импулса).

- Реентру тахикардије нагло настају и нагло престају, за разлику од аутоматских тахикардија које постепено почињу (феномен 'загревања') и постепено престају, а настају услед појачаног аутоматизма неког фокуса. Аутоматске тахикардије се теже лече и теже се заустављају електроконверзијом. Међутим, примена лекова за успорење АВ провођења успешно смањује коморску фреквенцију ових тахикардија.
- Атриовентрикуларна надална реентру тахикардија (АВНРТ) је тахикардија са уским QRS комплексима, најчешће без јасно видљивих П таласа, код које се кружно кретање електричне дражи одвија у целисти у АВ чвору одакле се приближно истовремено импуде шири у преткоморе и коморе.
- Атриовентрикуларна реентру тахикардија (АВРТ) са уским QRS комплексима је тахикардија са кружним кретањем електричног импулса кроз АВ чвор од преткомора према коморама, а у обрнутој смеру преко акцесорног пута (ортодромна АВРТ). Када импуде из преткомора стиже у коморе преко акцесорног пута, а назад се враћа кроз АВ чвор, АВРТ има широке QRS (антидромна АВРТ).
- АВНРТ и АВРТ се могу зауставити вагалним маневрима (Валсалва, масажа каротидног синуса) или лековима који делују на провођење у АВ чвору (аденозин, верапамил, бета блокатори).
- Масажа каротидног синуса (МСК) врши се притиском јагодице кажипрста и средњег прста прста на предњу ивицу стерноклеидомастоидног мишића у висини крикоидне хрскавице током 5 сец са једне, а затим са друге стране (НИКАКО ИСТОВРЕМЕНО!) уз снимање ЕКГ-а или мониторинског записа;
- МСК је контраиндикована када постоји познато обољење каротидних артерија, шум или скорашњи мождани удар (у протекла 3 месеца).
- При срчаним фреквенцијама 150/мин тахикардија је пре последица основног патолошког стања него узрок нестабилности.

• Код хемодинамски нестабилних болесника НЕ ОДЛАГАТИ кардиоверзију/дефибрилацију због диференцијалне дијагнозе тахикардије!!

• ЧИЊЕНИЦЕ ОД ЗНАЧАЈА ЗА ЛЕЧЕЊЕ ТАХИКАРДИЈА:

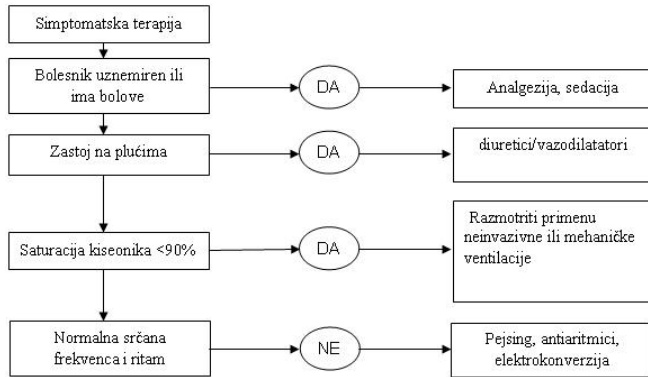
- Синхрона кардиоверзија отклања ризик од стимулације срца током релативног рефрактерног периода, када супрастимулус као што је електрошок може да индукује ВФ. Синхрони шок се користи за хемодинамски нестабилне СВТ, АФ, Афл и мономорфне (регуларне) ВТ.
- Електроконверзија АФ захтева већу енергију (200Ј бифазни или 300-360Ј монофазни иницијални шок) док се код осталих тахикардија може почети са мањом енергијом.
- Асинхрона кардиоверзија/дефибрилација: коморске тахикардије са полиморфним QRS комплексима (полиморфна ВТ, ВФ) прекидају се асинхроним шоком (у супротном апарат се неће уопште активирати, јер нема синхронизације са нејасним или променљивим QRS комплексима).
- За стабилне регуларне СВТ иницијална терапија избора су вагални маневри и аденозин. Код ирегуларних тахикардија са уским QRS-ом (АФ, Афл, атријална тахикардија), ова терапија ће пролазно успорити коморску фр., без успостављања синусног ритма (међутим, успоравање коморске фр. олакшава сигурну дијагнозу Афл). Аденозин је једнако ефикасан као верапамил, а делује брже и краће, са мање нежељених дејстава. Може се безбедно применити код трудница. Најчешћа споредна дејства су пролазно црвенило, диспнеа и nelaгодност у грудима. Не треба га давати болесницима са астмом.
- Верапамил и дилтиазем делују дуже од аденозина, а омогућавају и контролу коморске фр. током АФ или Афл. Верапамил и дилтиазем, у принципу, не треба давати код тахикардија са широким QRS-комплексима (изузев када је од раније познато да су суправентрикуларне) и код тешке систолне дисфункције леве коморе/срчане инсуфицијенције.
- Бета-блокатори за и.в. примену успоравају АВ провођење смањењем тонууса симпатикуса. Слично блокаторима калцијумских канала, бета блокатори смањују минутни волумен срца. Опрез код хроничне опструктивне болести плућа и тешке срчане инсуфицијенције!
- Амiodарон и други антиаритмици такође могу да зауставе стабилну регуларну СВТ, али делују спорије или имају више нежељених дејстава.
- АФ и Афл са преексцитацијом (WPW) је контраиндикација за дигиталис, верапамил и бета блокаторе!!!
- Код особа са WPW синдромом и регуларном тахикардијом са уским QRS комплексима, примена лекова за успорење АВ провођења (аденозин, верапамил, бета блокатори) захтева крајњи опрез због могућег развоја АФ са деполаризацијом комора преко екцесорног пута и врло брзом коморском фр. – неопходно је имати на располагању дефибрилатор!!!
- Код хемодинамски стабилних тахикардија са широким QRS комплексима, терапија избора је и.в. антиаритмик или електривна кардиоверзија. Никада не давати више од једног антиаритмика без консултације кардиолога! Антиаритмик избора је Амiodарон, који омогућава заустављање, али и превенцију рекурентне ВТ; Лидокаин (Хулоцаин) је лек другог избора, умерене ефикасности.
- Ирегуларна тахикардија (неједнаки Р-Р интервали) је најчешће АФ, без обзира на ширину QRS комплекса (друге могућности су мултифокална атријална тахикардија, синусна тахикардија са честим суправентрикуларним екстрасистолама и, на крају, полиморфна ВТ код које је, уколико постоје знаци хемодинамске нестабилности, индикована неопходна асинхрона кардиоверзија).
- Покушај конверзије у синусни ритам хемодинамски стабилне АФ увек носи ризик од тромбоемболије у тренутку конверзије. Због тога је иницијална терапија избора контрола коморске фр. а не успостављање синусног ритма. Сходно томе, лекови избора су верапамил или бета блокатори (дигиталис споро делује и индикован је само уколико постоји клинички испољена срчана инсуфицијенција, а исто важи и за амiodароне), а не 'прави' антиаритмици! Изузетак су болесници са понављаном интермитентном АФ која не траје дуже од 48 сати, на хроничној оралној антикоагулантној терапији, код којих се може дати пропафен и.в. (уколико је нормална функција леве коморе) или амiodароне и.в. (када нема података о функцији леве коморе или је познато да је редукована). Рано успостављање синусног ритма код болесника са понављаним епизодама АФ смањује ризик од хроничне аритмије, али конверзију не треба покушавати уколико не постоје услови за мониторинг срчаног рада! Код хемодинамски нестабилне АФ индикована је неопходна синхрона кардиоверзија.
- Стабилне полиморфне ВТ – продужен QT интервал или исхемија миокарда. Могу се применити бета блокатори и.в. или амiodароне и.в., али неопходна је консултација кардиолога!

Лекови за интавенску примену код суправентрикуларних и или вентрикуларних тахикардија

Лек	Дејство	Индикације	Доза	Нежељена дејства	Напомене
Аденозин	Краткотрајна супресија синусног чвора, успорење АВ провођења, вазодилатација	-Стабилна регуларна тахикардија са уским QPC -Нестабилна тахикардија са уским QPC током припреме за електричну кардиоверзију -Стабилна, регуларна мономорфна тахикардија са широким QPC (као дијагностички или терапијски корак)	6мг и.в. болус, затим 20мл 0.9%NaCl-а; По потреби додати болус од 12мг и.в.	Хипотензија, бронхоспазам, нелагодност у грудима	Контраиндикован код астме; може да преципитира АФ (опрез код WPW синдрома!); 3мг код особа које узимају карбамазепин, код трансплантираног срца или када се даје кроз централну вену
Верапамил (Дилтиазем)	Успорава АВ провођење, продужава рефрактерност АВ чвора, вазодилатор	-Стабилне тахикардије са уским QPC уколико нису прекинуте вагалним маневрима или аденозином, рекурентна тахикардија са уским QPC -Контрола коморске фр код АФ или Афл	2.5-5мг и.в. болус током 2мин; може се понављати 5-10мг и.в. на 15-30мин до укупне дозе од 20-30мг	Хипотензија, брадикардија, погоршање срчане инсуфицијенције	Избежавати код болесника са АФ или Афл и преексцитацијом, као и код тешке срчане инсуфицијенције
Метопролол, Атенолол	Бета блокатори (смањују срчану фреквенцију, АВ провођење и крвни притисак)	- Стабилне тахикардије са уским QPC уколико нису прекинуте вагалним маневрима или аденозином, рекурентна тахикардија са уским QPC -Контрола коморске фр код АФ или Афл -Полиморфне VT у исхемији миокарда, код синдрома продуженог QT интервал или катехоламинске VT)	Метопролол: 5мг и.в. током 2мин може се понављати на 5мин до укупне дозе од 15мг Атенолол: 5мг и.в. током 5мин, може се поновити за 10мин	Хипотензија, брадикардија, погоршање срчане инсуфицијенције	Избежавати код болесника са астмом, бронхоопструкцијом, АФ или Афл и преексцитацијом, као и код тешке срчане инсуфицијенције
Дигиталис	Споро делује, појачава тонус парасимпатикуса, успорава АВ провођење у мировању, али не и током физичке активности	-Контрола коморске фр, код АФ или Афл	8-12мг/кг (половина дозе током 5мин, остатак подељен у четвртине на 4-8 сати)	Брадикардија	Споро делује, слаба ефикасност у акутној терапији срчаних аритмија, НЕ ДАВАТИ КАО ПРВИ ЛЕК изузев код АФ и тешке срчане инсуфицијенције!
Амиодарон	Блокатор натријумских, калијумских и калцијумских канала, алфа и бета рецептора	-Стабилна ирегуларна тахикардија са уским QPC (АФ) -Стабилна регуларна тахикардија са уским QPC -Контрола коморске фр код преткоморских тахиаритмија са преексцитацијом -Хемодинамски стабилна мономорфна VT -Полиморфна VT са нормалним QT интервалом	150мг и.в. током 10мин (по потреби поновити), а затим 1мг/мин инфузија наредних 6 сати, па 0.5мг/мин у даљем току (укупна дневна доза не преба да буде преко 2.2г) <i>За коморске тахикардије:</i> 20-50мг/мин до заустављања тахикардије или појаве хипотензије или продужења QPC за 50% или до укупне дозе од 17мг/кг; алтернативно, 100мг на сваких 5 мин до појаве неког од горе описаних исхода	Брадикардија, хипотензија, флебитис,	
Лидоцаине	Блокатор натријумских канала (релативно слаб)	-Хемодинамски стабилна мономорфна VT	1-1.5мг/кг и.в., може се понављати у дози од 0.5-0.75мг/кг и.в. на 5-10мин до укупне дозе од 3мг/кг; доза одржавања је 1-4мг/мин и.в. инфузија	Конфузија, поремећај говора, халуцинације, брадикардија	

АКУТНА СРЧАНА ИНСУФИЦИЈЕНЦИЈА

Акутна срчана инсуфицијенција (АСИ) је стање у коме долази до брзог настајања симптома и знакова срчане инсуфицијенције који захтевају хитну примену терапије. Може да буде новонастала или је погоршање постојеће хроничне срчане инсуфицијенције. Узрокују је исхемија, тежи поремећаја ритма, обољења срчаних залистака (руптура хорде, ендакардитис, дисекција аорте), хипертензија, болести перикарда, повећани притисаа пуњења или повећани системски васкуларни отпор (оптерећење



волуменом,

Слика 1. Почетни терапијски алгоритам код болесника са акутном срчаном инсуфицијенцијом

инфекције, нарочито пнеумонија, ЦВИ, хируршка интервенција, бубрежна дисфункција, хронични бронхитис, прекомерна употреба дроге, алкохолизам и сл). Најчешће је карактерише плућни застој, мада некад клиничком сликом доминирају смањен минутни волумен и хипоперфузија ткива.

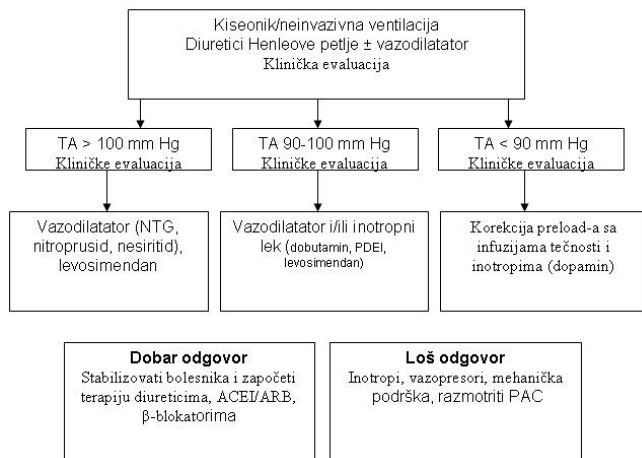
Кардиогени шок је најтежа форма АСИ. Представља стање хипоперфузије ткива које се брзо развија и које се карактерише се ниским систолним

притиском (мањи од 90 mmHg или снижење средњег артеријског притиска веће од 30 mmHg), ниском или одсутном диурезом (мања од 0.5 ml/kg/h) и хипоперфузијом периферних органа.

Почетни терапијски алгоритам код болесника са АСИ је приказан на слици 1.

Кисеоник треба дати рано, посебно хипоксемичним болесницима. Циљ је да се постигне сатурација артеријске крви >95% (>90% код болесника са хроничним опструктивним бронхитисом). Неинвазивна вентилација (све врсте вентилације код којих се користи маска, без ендотрахеалног тубуса) са позитивним притиском на крају ексиријума примењује се код акутног кардиогеног едема плућа са хипертензивном АСИ. Морфин (и.в. болусу 2-5 мг) треба дати диспноичним, анксиозним или болесницима са болом у грудима. Он смањује диспнеу и побољшава сарадњу болесника на неинвазивној вентилацији.

Примена диуретика и.в. има брз симптоматски ефекат. Болесницима са хипотензијом (артеријски притисак мањи од 90 mmHg), озбиљном хипонатремијом, или ацидозом не треба давати ове лекове. Велике дозе диуретика могу да доведу до хиповолемије и хипонатремије и да изазову хипотензију. Почетна доза фуросемида је 20-40 мг у интравенском болусу уз праћење диурезе. Код болесника резистентних на диуретике, применити континуирану инфузију након почетне дозе тако да укупна доза фуросемида буде мања од 100 мг за првих 6 сати. Споредни ефекти диуретске терапије су хипокалијемија, хипонатремија, хиперурикемија, хиповолемија и дехидрација.



Слика 2. Лечење акутне срчане инсуфицијенције према вредностима артеријског притиска

Нитрати у и.в. инфузији се препоручује код болесника са артеријским притиском >110 mmHg, док је код болесника са артеријским притиском између 90 и 110 mmHg потребна опрезна примена. Ови лекови смањују артеријски крвни притисак, смањују притиске пуњења леве и десне коморе и системски васкуларни отпор, а побољшају и диспнеу. Проток кроз коронарне крвне судове је обично непромењен, осим ако дијастолни притисак није низак. Почетна доза и.в. Нитроглицерина је 10-20 µг/мин, повећава се до

200 µг/мин уз контролу притиска. Вазодилатори смањују плућну конгестију, без промена ударног волумена, нарочито код болесника са акутним коронарним синдромом. Ови лекови су контраиндиковани код болесника са симптоматском хипотензијом (ТА < 90 mmHg) или озбиљним стенозама валвула. Такође, контраиндиковани су и код особа које су користиле виагру или друге инхибиторе фосфодиестеразе јер доводе до промтне и иреверзибилне хипотензије са смртним исходом (обавезно пре давања Нитроглицерина питати болесника да ли је користио у скорије време Виагру, Циалис или Левитру)

Инотропни агенси се дају болесницима са ниским артеријским притиском или ниским кардијалним индексом у присуству знакова хипоперфузије или конгестије. Знаци хипоперфузије су хладна, влажна

кожа, присуство ацидозе, поремећаји функције бубрега и јетре, као и поремећаји свести. Инотропне лекове треба применити рано и обуставити их пошто се успостави адекватна перфузија органа и/или смањи конгестија. Иако побољшавају хемодинамику и клинички статус болесника, ови лекови могу да изазову или убрзају активацију патофизиолошких механизма који изазивају оштећење миокарда и повећавају краткорочан и дугорочан морталитет. У неким случајевима кардиогеног шока, инотропни лекови могу да стабилизују болеснике са прогресивним хемодинамским колапсом или да послуже као привремена мера до примене дефинитивније терапије. Већина инотропних лекова има изражен проаритмогени ефекат. Код атријалне фибрилације, допамин и/или добутамин могу да побољшају АВ спровођење и доведу до тахикардије.

Добутамин и допамин делује стимулишу β_1 рецептора и изазивају дозно зависан позитивни инотропни и хронотропни ефекат. Добутамин се примењује у дози од 2-3 μ г/кг/мин а због брзе елиминације је потребно постепено смањивање. Допамин у већим дозама се користи за одржавање артеријског притиска, али може изазвати тахикардију, аритмију и периферну вазоконстрикцију. Ниске дозе допамина се често комбинују са вишим дозама добутамина. Вазопресори (норепинефрин) су индиковани код болесника са кардиогеним шоком, када комбинација инотропних лекова и течности не може да подигне артеријски притисак више од 90 mmHg. Код болесника са кардиогеним шоком постоји висока периферна васкуларна резистенција па инотропне лекове треба користити опрезно и што краће. Уколико се норепинефрин употребљава у комбинацији са допамином долази до адитивног вазопресорног ефекта. Гликозиди дигиталиса могу бити корисни у смањењу фреквенције комора у брзој атријалној фибрилацији.

КАРДИОПУЛМОНАЛНА РЕАНИМАЦИЈА

Кардио-пулмонална реанимација се спроводи код особа које су доживеле срчани застој и престанак дисања. Срчани застој (cardia arrest) представља изненадни престанак ефективне циркулације крви, праћене губитком свести и карактерисане нестанком пулса и престанком дисања.

Циљ кардиопулмоналне реанимације је поновно успостављање спонтаног крвотока са довољно оксигенираном крвљу. Успех кардиопулмоналне реанимације одређен је временом које прође од тренутка престанка рада срца или дисања до почетка реанимације. Изгледи за преживљавањем су већи уколико се са реанимацијом што пре почне, оптимално унутар четири минута од момента застоја дисања и рада срца.

Симптоми срчаног застоја:

- губитак пулса тренутно
- губитак свести, током 10 до 20 секунди
- губитак дисања након 15 до 30 секунди
- широке нереактивне зенице након 60 до 90 секунди

Основни дијагностички поступци:

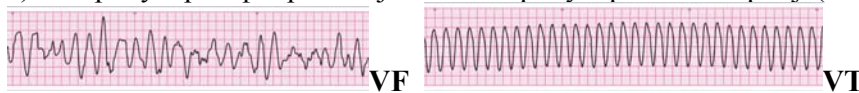
Провера стања свести - лаганим протресањем тела пацијенту уз се поставља питање "Да ли сте добро?", ако нема одговора, сматра се да је пацијент у бесвесном стању. Допуштен је покушај успостављања контакта примереним болним дражима.

Проверити да ли пацијент спонтано дише - спонтано дисање се препознаје по покретима грудног коша, по чујном струјању ваздуха кроз уста или нос које се може чути и палпирати (погледај, чуј, осети).

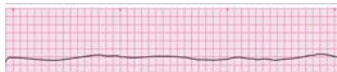
Проверити рад срца и крвотока - Провера се врше пипањем пулса над великим артеријама, првенствено артеријом царотис цоммунис.

Електрокардиографска дијагноза може се верификовати поремећајем ритма срца који је довео до срчаног застоја, а који се манифестује као:

а) вентрикуларна фибрилација или вентрикуларна тахикардија(ВФ/ВТ)



б) асистолија



ц) електромеханичка дисоцијација (ПЕА – електрична активност без пулса)

Симптоми срчаног застоја јављају се следећим редом:

- Губитак пулса тренутно
- Губитак свести, током 10 до 20 секунди
- Губитак дисања након 15 до 30 секунди

- Широке нереактивне зенице након 60 до 90 секунди

МЕРЕ КАРДИОПУЛМОНАЛНЕ РЕАНИМАЦИЈЕ

- A. (aerway) обезбеђење пролазности дисајног пута
- B. (breathing) мере вештачког дисања
- C. (circulation) мере вештачког одржавања циркулације
- D. (drugs and fluids) примена лекова и инфузија
- E. (EKG)
- F. (fbrilatio) третман фибрилације – дефибрилацијом

Извођење спољне компресије грудног коша се изводи на следећи начин:

1. Особу код које треба започети спољну компресију грудног коша треба поставити да лежи у хоризонталном положају, на чврстој подлози, најбоље на поду. На средини грудне кости стави се мекани део длана једне руке, а длан друге руке стави се изнад прве; **прсти руку се укрштају**, чиме се спречава притисак прстију на грудни кош и евентуални преломи ребара или костохондрално одвајање. Лактови спасилаца морају бити опружени, а у тренутку извођења притиска његова рамена морају бити изнад грудне кости. У таквом положају може се искористити сопствена тежина за вршење притиска.
2. Фреквенција компресије треба да износи око 100/мин.
3. Снага притиска мора се прилагодити телесној грађи и узрасту особе која се спасава. Притисак се врши толиком снагом да се грудна кост потисне за 4 до 5 цм код одрасле особе.
4. У току релаксације притисак се мора потпуно прекинути, при чему руке не прекидају контакт са стернумом, како се не би изгубило одабрано место за компресију стернума. Фаза релаксације, која треба да траје колико и компресија, омогућава да се грудна кост врати у првобитни положај и да се обезбеди доток крви у грудни кош и срце.

ОДНОС КОМПРЕСИЈЕ И ВЕНТИЛАЦИЈЕ

Ако реанимацију спроводи само **једна особа**, онда мора сама да изводи циклусе спољне компресије грудног коша и вештачког дисање. После 30 притисака на грудну кост брзином од 100/минуто треба да изврши две удувања ваздуха. Након извршених притисака на грудну кост реаниматор поново два пута удува ваздух, да би након тога поново започео спољну компресију грудног коша - однос **30:2**. После четири комплетна циклуса палпирањем пулса на великим крвним судовима проверити да ли је дошло до успостављања циркулације.

Када реанимацију спроводе **две особе**, постиже се бољи минутни волумен и боља оксигенација. Док један реаниматор изводи спољну компресију грудног коша, други успоставља вештачко дисање једном од директних метода удувања ваздуха преко самоширећег реанимационог балона. Фреквенција притиска на грудну кост износи 100/мин, а однос спољне компресије грудног коша и вештачког дисања треба да износи 30:2. Ако је извршена ендотрахеална интубација, вештачко дисање не мора бити координирано са спољном компресијом грудног коша.

Обезбеђивање дисајног пута: ендотрахеална интубација, алтернатива ларингеална маска

Оксигенација: У току кардиопулмоналне реанимације користити 100% O₂ кад год је то могуће. После успостављање циркулације, оксигенација треба да буде таква да SaO₂ буде веће од 95%.

ПРИМЕНА ЛЕКОВА

АДРЕНАЛИН - је први лек избора. Даје се у дози од 1 мг интравенски сваких 3-5 мин.

АМИОДАРОН - је антиаритмик првог избора после три неуспешне дефибрилације код ВФ и ВТ без пулса.

Иницијална доза од 300 мг (2 ампуле) се раствара у 20 мл 5% глукозе и даје се као ив болус. У случају да нема одговора, уз дефибрилацију поновити болус од 150 мг, а затим наставити у континуираној инфузији до мах. 900 мг/ 24 h. После давања амиодарона не треба давати лидокаин.

ЛИДОКАИН Само у случају да амиодарон није доступан може се користити лидокаин (Хулоцаине 2%). Лидокаин се примењује у лечењу вентрикуларне фибрилације и хемодинамски неефективне вентрикуларне тахикардије које су рефракторне на дефибрилацију. Даје се и после успешне дефибрилације да се супримирају поремећаји ритма. Лидокаин се обично употребљава ако је више од шест ВЕС у минути, две или више ВЕС у низу, ВЕС различитог облика, ВЕС које падају на претходни Т талас (R на Т феномен).

Почетни болус од 1 до 1.5 мг/кг/тт, а затим следећи болуси у истој дози на сваких 5-10 мин до укупне дозе од 3 мг/кг/тт у првом сату. За време кардиопулмоналне реанимације дају се само болус дозе, а са

континуираном инфузијом се наставља после успостављања спонтане циркулације у дози од 2 до 4 мг/мин.

АТРОПИН Примена атропина се препоручује само код:

- асистолије и електрична активност без пулса (ПЕА) рефракторне на адреналин и оксигенацију,
- синусна, атријална и нодална брадикардија праћене хемодинамском нестабилношћу.

Доза: једнократно давање атропина у пуној дози од 3 мг.

ТЕОФИЛИН (АМИНОФИЛИН) Давање је индиковано код *cardia arrest-a* по типу асистолије и брадикардије рефракторне на атропин. Даје се у дози од 5 мг/кг и.в. (250 – 500 мг).

НАТРИЈУМ-БИКАРБОНАТ – (NaHCO₃ 8.4 %) Рутинско давања бикарбоната, се не примењује у кардиопулмоналној реанимацији.

- бикарбонате у КППР давати само ако реанимација траје дуже од 15 – 20 мин., - најбоље на основу гасних анализа (pX < 7.1 и БЕ већи од – 10 ммол),
- у стањима када је срчани застој у вези са хиперкалијемизмом, праћеном озбиљном метаболичком ацидозом,
- код предозирања трицикличним антидепресивима и фенобарбитоном.

Прва примењена доза не треба да буде већа од 50 мл 8.4% NaHCO₃, а све остале давати на основу гасних анализа и ацидо-базног статуса артеријске крви.

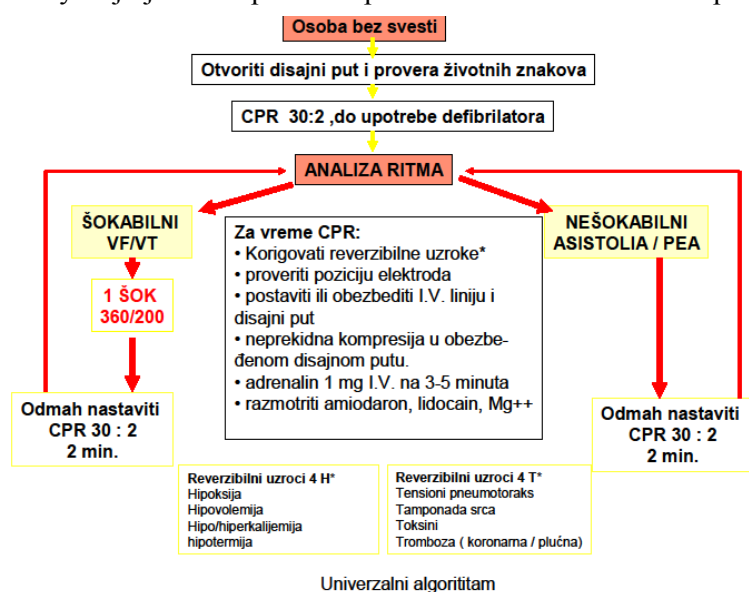
ПУТЕВИ ДАВАЊА ЛЕКОВА

Давање лекова **преко периферних вена** је најчешћи пут давања лекова. Најбоље је користити велике вене у које је пласирана интравенска канила великог промера (16 Г). Најчешће се користе периферне

вене на рукама или в. југуларис ехтерна. После болус ињекције треба пустити 20-30 мл инфузионог раствора ради бржег доспевања лека у централну циркулацију. Коришћење периферних вена доњих екстремитета се не препоручује због успорене циркулације у деловима тела испод дијафрагме.

Интраосеално давање лекова се примењује као алтернативни пут у кардиопулмоналној реанимацији, када интравенски пут није могуће обезбедити. Интраосеални пут давања лекова подразумева коришћење специјалних игала и техника где се игла пласира у спонгиозно ткиво кости, у предео калканеуса или кроз предњи плато тибије. Интраосеално дат

адреналин брзо се транспортује у централну циркулацију, али захтева давање у 2-3 пута већој дози од стандардне интравенске.



АЛГОРИТАМ КППР КОД ВЕНТРИКУЛАРНЕ ФИБРИЛАЦИЈЕ /ВЕНТРИКУЛАРНЕ ТАХИКАРДИЈЕ БЕЗ ПУЛСА

Верификована вентрикуларна фибрилација на монитору дефибрилатора

↓
КППР 30:2 1 минут

↓
ДЦ шок 150-200 Ј бифазни (360 Ј монофазни)

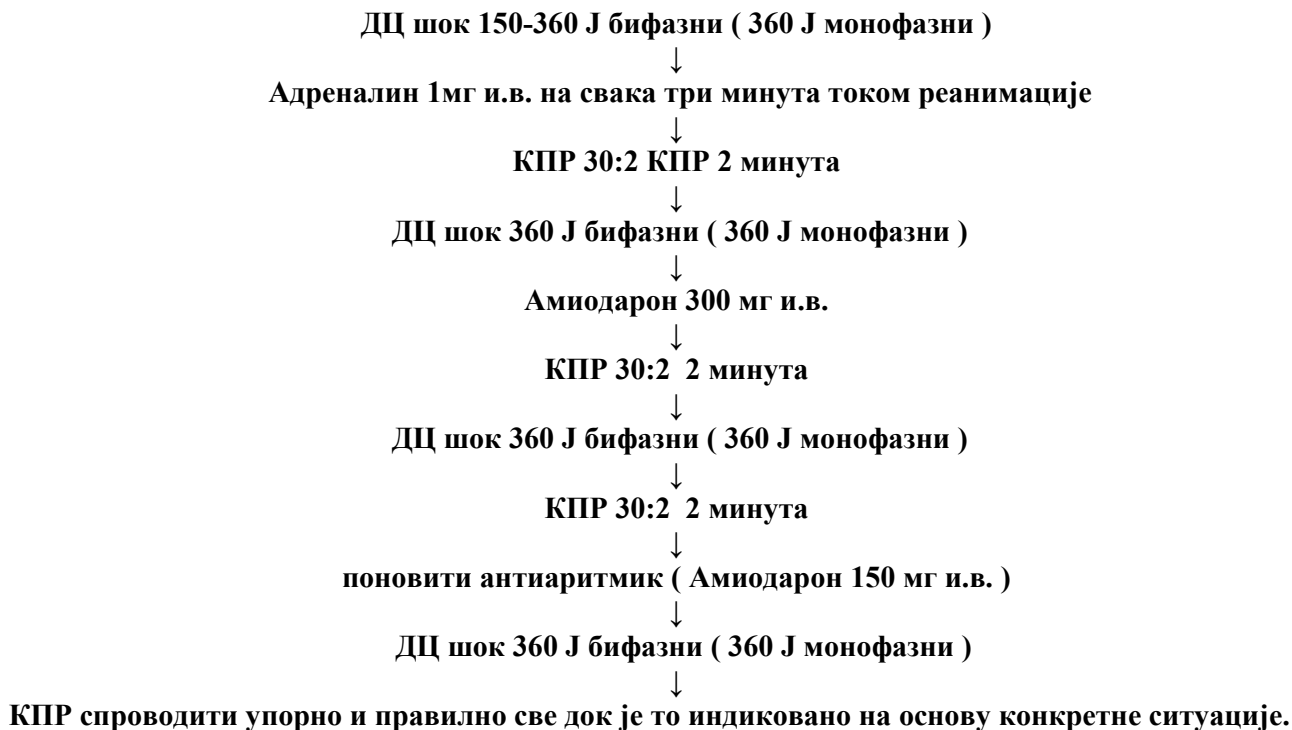
↓
Ендотрахеална интубација-отварање континуиране венске линије

↓
КППР 30:2 2 минута

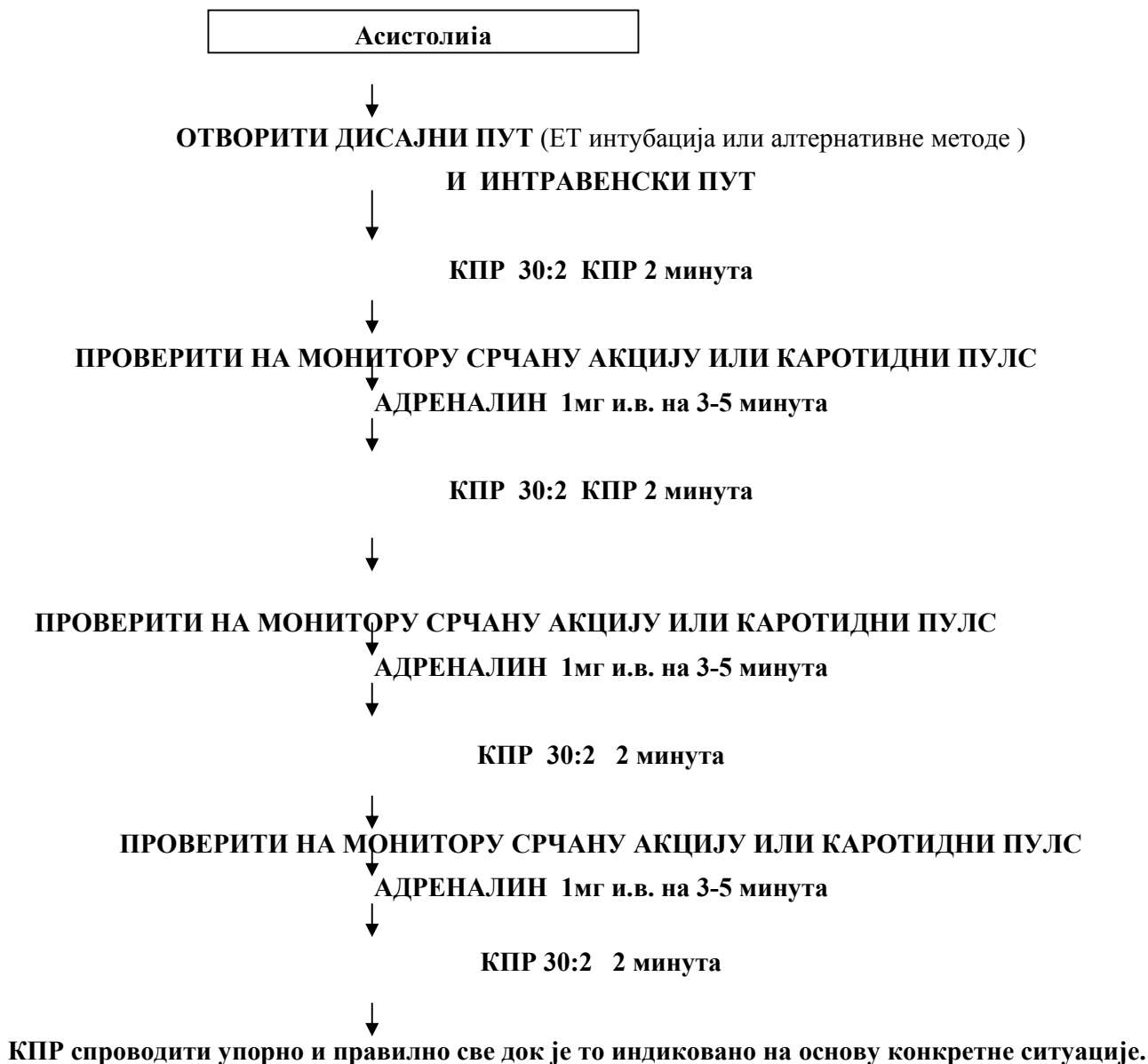
↓
ДЦ шок 150-360 Ј бифазни (360 Ј монофазни)

↓
КППР 30:2 КППР 2 минута

↓



МЕРЕ КАРДИОПУЛМОНАЛНЕ РЕАНИМАЦИЈЕ КОД АСИСТОЛИЈЕ



OŽIVLJAVANJE NOVOROĐENČADI



Индикације за престанак кардиопулмоналне ранимације:

У принципу се сваки пацијент са застојем срца процењује се индивидуално.

Постоје општа правила:

- кардиопулмонална реанимација се спроводи док постоји вентрикуларна фибрилација
- асистолија која траје дуже од 20 минута и поред предузетих свим мера кардиопулмоналне реанимације

*Код хипотермије кардиопулмонална реанимација треба траје најмање два сата.

АКУТНА ПЛУЋНА ЕМБОЛИЈА

Акутна плућна емболија (ПЕ) је нагло настала делимична или комплетна оклузија гране плућне артерије. Прецизне податке о инциденци и морталитету је тешко навести с обзиром да се тачна дијагноза ПЕ поставља само 8-30% случајева уз потврду пост мортем¹. То је најчешћи заживотно непрепознати узрок смрти. Годишња инциденца је 150-200 случајева на 100 000 уз претпоставку да је овај број вероватно већи². Подаци говоре да је интра хоспитални морталитет код хемодинамски стабилних пацијената 8.1%, док је код хемодинамски нестабилних пацијената 25% а чак преко 65% код оних болесника који се презентују кардиогеним шоком.³

Етиологија: Идиопатски венски тромбоемболизам постоји (20%) али ипак код највећег броја пацијената могу се наћи један или више фактора ризика који произилазе из Вирцовљеве тријаде (стаза крви, оштећење зида крвног суда и хиперкоагулабилност крви). Фактори ризика за развој ПЕ могу бити урођени и стечени. У наследне најчешће спадају тромбофилије или хиперкоагулопатије, који такође представљају један од елемената Вирховљеве тријаде. Најчешће тромбофилије су дате у табели 1

Табела 1. Тромбофилије	
Урођене	Стечене
Лајден мутација фактора В	Хиперхомоцистеинемија
Протромбин Г20210А мутација	Антифосфолипидни синдром
Дефицит протромбина III	
Дефицит протеина Ц	
Дефицит протеина С	
Дисфибриногинемија	
Дефицит плазминогена	

Стечени фактори ризика су дати у табели 2. по степену предиспозиције за развој ПТЕ

Табела 2. Стечени фактори ризика за ПТЕ		
Фактори ризика са високом предиспозицијом за ВТЕ (odds ratio > 10)	Фактори ризика са умереном предиспозицијом за ВТЕ (odds ratio 2-9)	Фактори ризика са ниском предиспозицијом за ВТЕ (odds ratio < 2)
Фрактуре кука или ноге Уградња вештачког кука или колена Већа хируршка интервенција Већа траума Повреда кичме	Артроскопска хирургија колена Централне венске линије Хемотерапија Хронична срчана или респираторна инсуфицијенција Хормонска супституциона терапија Малигнитет Орална контрацептивна терапија Мождани удар са парализом Постпартални период Раније ВТЕ	Лежање преко 3 дана Дуготрајно седење (дуже путовање авионом или колима) Одмакле године Лапароскопска хирургија Гојазност Варикозне вене.

Патогенеза ПЕ настаје када дође до механичке обструкције плућног циркулаторног система. У 95% случајева тромб потиче из вена ногу и карлице, мада могу да потичу и из вене субцлавије и реналних вена.⁴ Хемодинамске последице зависе од величине емболуса, претходне кардиоваскуларне болести и интензитета плућне вазоконстрикције. Нагли пораст плућног артеријског притиска узрокује акутну дисфункцију десне коморе са померањем интравентрикуларног септума ка левој комори и смањењем прилива крви у леву комору. Овај патолошки механизам условљава редукцију коронарног протока са даљим развојем миокардне исхемије и кардиогеног шока.⁵ Смрт наступа због акутног попуштања десног срца.

Класификација Класификација ПЕ на основу клиничке слике и хемодинамског поремећаја приказана је у табели 3

Табела 3. Класификација ПЕ		
	Хемодинамика	Оптерећење десног срца (ехо)
Cardia arrest Колапс	cardiac arrest или циркулаторни колапс	Присутно
Масивна ПЕ	нестабилна, шок или хипотензија, (Сист.ТА <90mmHg или пад ТА за више од 40 mmHg дужи од 15 мин)*	Присутно
Субмасивна ПЕ	стабилна	Присутно
Немасивна ПЕ	стабилна	Нема

*у одсуству новонастале аритмије, хиповолемије или знакова сепсе.

Клиничка слика

Најчешће заступљени **симптоми** су диспнеа, бол у грудима и синкопа у око 90% случајева. Диспнеја је значајан симптом који указује на ПТЕ нарочито ако се јави код болесника који претходно нису имали неко кардиореспираторно обољење. Нагло гушење, независно од положаја, убрзане и плитке респирације, неспецифичан бол у грудима (плеуралног карактера), хипотензија или губитак свести су најчешћи симптоми. Нагао почетак је карактеристика акутне ПЕ али око 25% пацијента са потврђеном акутном ПЕ наводе да су њихови симптоми почели и до две недеље пре постављања дијагнозе.⁶ Синкопа је најчешће знак масивне ПТЕ и обично није праћена болом у грудима. Бол у грудима плеуритичног карактера указује на дисталну локализацију ПТЕ и праћен је обично кашљем и хемоптизијама. Изазван је плеуралном иритацијом услед емболизације дисталних крвних судова. У клиничкој пракси, међутим, ПЕ се без препознатих фактора ризика јавља у око 20% случајева.⁷

Физикални налаз

Клиничким прегледом се може наћи тахикардија и тахипнеја у највећем броју случајева. Могу се уочити набрекле вене на врату и знаци дубоке венске тромбозе доњих екстремитета (оток потколеница и Хоманов знак). Налаз на срцу је: наглашен други срчаног тона над плућном артеријом, S3 галоп и систолни шум над трикуспидалним ушћем који се појачава у инспиријуму. Слушањем плућа се најчешће добија нормалан налаз, мада ако је присутан инфаркт плућа може се наћи ослабљено дисање и/или звиждање код бронхоопструкције. Код масивних емболија плућа пацијент је у стању шока, са присутном хипотензијом и цијанозом.

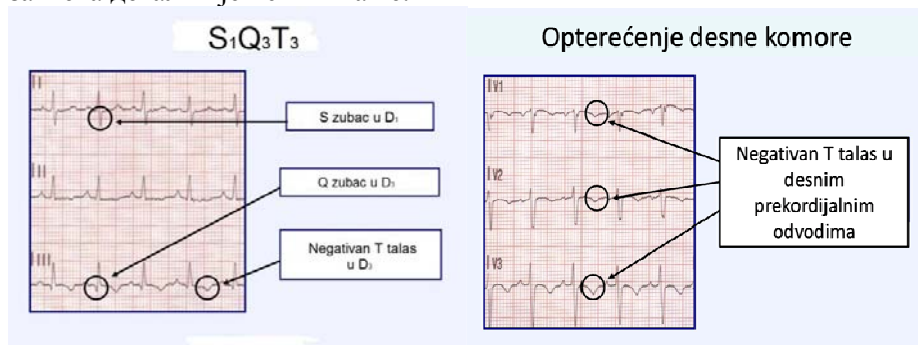
Дијагностичке методе

Регистровање виталних параметара: ТА, СФ, РФ, SpO₂, гликемије, телесне температуре и скале бола. Због неспецифичних симптома на ПТЕ треба посумњати у случају новонастале или погоршања старе диспнеје, бола у грудима и хипотензије за које се не може наћи објективно објашњење. У прехоспиталним условима делимичну помоћ може да пружи ЕКГ.

ЕКГ промене нису специфичне или је ЕКГ налаз нормалан (у 20% случајева).⁸ Оно што се сматра класичним ЕКГ налазом S1Q3T3 се може наћи у само 25% као и други знаци на ЕКГ-у који указују на акутно настало cog pulmonale (новонастали блок десне гране Хисовог снопа, транзиторна зона померена у десно, П пулмонале, дескстрограм).⁸ Qr у V1 је блиско повезани са присуством умерене до озбиљне дисфункције десне коморе.

За брзу оријентацију и тријажу болесника са сумњом на ПТЕ веома су корисни **скорови клиничке вероватноће**. Они омогућавају да се болесници са сумњом на ПТЕ разврстају у категорије са

различитом процентом вероватноће постојања ПТЕ који одговарају већој или мањој преваленци ПТЕ. Болесници се на основу скорова деле у групе са ниском, средњом или високом вероватноћом за постојање ПТЕ. Најчешће коришћени су Wells-ов скор и ревидирани ЖеневаСкор. Wells-ов скор користе лекари са више клиничког искуства. Субјективнији је од Женева скора јер садржи варијаблу зависну од процене испитивача (друга дијагноза, мање вероватна од ЕП). Оно што је битно за клиничку процену је да без обзира који скор се користи дистрибуција пацијената по групама је слична (око 10% болесника припада групи са ниском, 30% групи са средњом и 65% групи са високом вероватноћом за развој ПТЕ. Ипак због изузетно малигног потенцијала болести, свака сумња на ПЕ захтева детаљније испитивање.



Диференцијалне дијагнозе

Диференцијална дијагноза обухвата више болести који треба узети у разматрање пошто се ПТЕ не карактерише неким специфичним знацима и симптомима што отежава постављање прецизне дијагнозе у већини случајева. Као могуће друге дијагнозе долазе у обзир:

Пнеумонија	Акутна дисекција аорте
Бронхитис	Акутни инфаркт миокарда
Плеуритис	Перикардитис
Пнеумоторакс	Спазам езофагус
Постоперативна ателектаза	

Ревидирани Женева скор		Wells-ов скор	
Варијабла	Поени	Варијабла	Поени
Предиспонирајући фактори		Предиспонирајући фактори	
Старост преко 65 год.	+1	Претходна ДВТ или ЕП	+1,5
Претходна ДВТ или ЕП	+3	Недавна операција или имобилиз.	+1,5
Операција или фрактура унутар месец дана	+2	Малигнитет	+1
Малигнитет	+2		
Симптоми		Симптоми	
Бол у једној нози	+3	Хемоптизије	+1
Хемоптизије	+1		
Клинички знаци		Клинички знаци	
Срчана фреквенца 75-94/минут	+3	Срчана фреквенца >100	+1,5
≥95минут	+5	Клинички знаци ДВТ	+3
Унилатерални едем и бол на палпацију дубоких вена ноге	+4	Клиничка процена Друга дијагноза, мање вероватна од ЕП	+3
Клиничка вероватноћа	Тотал	Клиничка вероватноћа(3 нивоа)	Тотал
Ниска	0-3	Ниска	0-1
Средња	4-10	Средња	2-6
Висока	≥11	Висока	≥7
		Клиничка вероватноћа(2 нивоа)	Тотал
		ЕП није вероватна	0-4
		ЕП вероватна	>4

Иницијални –прехоспитални третман

Масивна ПЕ може да се презентује *cardia arrestom* када се приступа мерама КПР.

Иницијални третман пацијенту са сумњом на ПЕ подразумева следеће кораке:

- Детаљни анамнестички подаци, комплетан физикални преглед.

- ЕКГ и утврђивање вредности виталних параметара
- Поставити 2 интравенске линије, користити каниле великог промера.
- Мониторинг виталних параметара (ТА, СФ, РФ, SpO₂, телесна температура и скала бола)
- Кисеонична терапија када је SpO₂ ≤ 90% (назалним катетером или маском).
- Умерена надокнада течности код хипотензије (Класа III)

Лекови избора код хемодинамски нестабилних пацијената допамине и добутамин (Класа II а) у умереним дозама.

Антикоагулантна терапија нефракционисаним (UFH) или хепарином мале молекуларне тежине (LMWH). (без контраиндикација)

Дозе UFH су 80 Иј/кг или 5000ИИ И:В. и могу бити праћене континуираном инфузијом 18Иј/кг/х или 1300 ИИ /х. (код особа са бубрежном инсуфицијенцијом, код особа са високим ризиком од крварењ И код хемодинамски нестабилних болесника)

Транспорт

Транспорт пацијента са сумњом на ПТЕ захтева екипу ХМП (лекар, мед.сестра /техничар, санитарски возач), са потпуном опремом за КИР. Када је пацијенту постављена сумња на ПТЕ у прехоспиталним условима и упућује се даљу потврду и наставак терапије у здравствену установу вишег нивоа.

Интерхоспитални транспорт обезбеђује комплетна екипа са специјалистом ургентне медицине или анестезиологом. С обзиром да се ради о критичном пацијенту неопходно је да се пре кретања обезбеди комуникација између болнице и надлежног лекара која шаље и надлежног лекара који прима пацијента. У току транспорта се спроводи мониторинг виталних параметара, мониторинг срчане радње и обезбеђење дисајног пута. Аналго-седација је неопходна како би пацијент на најмирнији начин провео критичан период у путу. Документација о виталним параметрима, почетној терапији као и придодатим лековима у току транспорта и ургентним поступцима мора бити детаљно вођена уз регистровање времена интервенције. Примопредаја пацијената искључиво лекар-лекару како би се у директној комуникацији пренеле све измене стања и предузете интервенције.

АКУТНИ ТЕШКИ НАПАД АСТМЕ

Дефиниција: Егзацербација астме је епизода прогресивног погоршања диспаноје, кашља, визинга или осећаја тескобе у грудима или комбинација неких од ових симптома. Тежак напад астме је потенцијално опасан по живот и лечење захтева стални надзор, најчешће у хитном пријему.

Клиничка слика: диспаноја у миру, испрекидан говор, агитираност, код тежих стања конфузија, при дисању користи се помоћна дисајна мускулатура, торакоабдоминални парадокс, презнојавање, респираторна фреквенца преко 30 у минути, аускултаторно гласан визинг или нема плућа, срчана фреквенца преко 120 откуцаја у минути, парадоксни пулс, ПЕФ мањи од 60% најбоље вредности или мање од 100Л/мин, РаО₂ мање од 8 kPa или SaO₂ мање 90%, РаСО₂ већи од 6,1 kPa.

Дијагностика: ПЕФ ако је могуће, SaO₂, анамнеза, аускултација

Диференцијална дијагноза: ХОБП, едем плућа, плућна емболија, тумор плућа, ларинкса или трахеје, бронхиектазије, интерстицијске болести плућа, аспирација, дисфункција гласних жица, хипервентилација.

Приоритети:

Третирање хипоксије. Третман бронхоспазма и инфламације. Решавање осталих доприносићих узрока /инфекција пнеумоторакс/. Погоршање може нагло да се развије зато је битно остати миран, подршка болеснику је значајна за смањење анксиозности.

Иницијални третман:

Ставити болесника у седећи положај

O₂: највећи расположиви проценат O₂, идеално бар 60%, високи протоци, нон rebreathing маска. CO₂ ретенција није проблем. Обезбедити SaO₂ >90%, пожељно >92%.

Броходилатори преко небулизатора: слбутамол 5 мг или тербуталин 10 мг, дати уз примену O₂ и поновити сваких 15 до 30 мин ако је потребно. Размотрити континуирану небулизацију салбутамола 5 мг/х ако нема одговора на иницијални третман. (Доказ А)

Додати ипратропиум бромид 0.5мг на ако је одговор на салбутамол лош. (Доказ Б)

Обезбедити ИВ линију.

Започети стероиде. 200 мг хидрокортизона /строиде давати и трудницама/ или преднисон 40 до 60 мг ИВ а затим ПО. (Доказ А)

Антибиотици давати само код јасне инфекције респираторног система.

Адекватна хидрација. Обезбедити унос 2-3 l на дан, водити рачуна о присутним другим болестима.

Мониторинг:

SaO₂, респираторна фреквенца, крвни притисак, ако је могуће мерење вршног протока пре и после инхалација.

Код лошег одговора:

Наставити O₂ и небулизацију салбутамола сваких 15 мин.

Размотрити аминофилин (доза оптерећењ 250 мг; 4-5 мг/кг) ИВ за 20 мин. Доза одржавања 0.5-0.7 мг/кг/х. Не давати дозу оптерећења болесницима који узимају аминофилин. Преполовити дозу болесницима са цирозом јетре, срчаном инсуфицијенциом или код узимања еритромицина, циметидина или ципрофлоксацина.

У болничким условима може се дати и магнезиум сулфат.

АКУТНА РЕСПИРАТОРНА ИНСУФИЦИЈЕНЦИЈА

Респираторна инсуфицијенција се најчешће дефинише као РаО₂ мањи од 8 кРа. Може бити удружена са нормалним, нижим или високим вредностима РаСО₂. Последица је бројних процеса у плућима: вентилационо перфузиона неравнотежа, шант и поремећаји дифузије.

Најчешћи узроци: тезак напад астме, егзацербација ХОБП (хронична опструктивна болест плућа), пнеумонија, плућни едем, плућна емболија, пнеумоторакс, плеурални излив, АРДС, респираторна депресија (опијати), траума грудног коша, анафилакса, мишићна слабост, клапс плућа/ателектаза

Презентација: у ванболничким условима степен тежине се може одредити мерењем SaO₂ пулсним оксиметром.

- Изражена диспнеја /питати за брзину настанка симптома, нагли почетак указује на пнеумоторакс, емболију, срчану слабост/. Без изражене диспноје може се јавити код ХОБП и нереспираторних узрока (неуромускуларни болесници, опијати).
- Конфузија може бити једина презентација код старих особа.
- Анамнеза: подаци о лечењу ХОБП или астме, других хроничних болести плућа /фиброзе, тбц, бронхиектазије/.
- Продукција спутума и висока температура /пнеумонија/
- Хемоптизије су карактеристика пнеумоније и ПЕ
- Срчана слабост у анамнези, палпитације и/или бол у грудима указују на едем плућа
- Неуролошки симптоми, болови у ногама парестезије (Гуилиан Баре)
- Алергије

Физикални налаз:

- Послушати дисајни шум /стридор, визинг, пукоти/
- Присутан визинг /астма, ХОБП, плућни едем/, пукоти /инфекција, едем плућа, фиброза/, бронхијално дисање /консолидација, ателектаза али и изнад плеуралног излива/, знаци пнеумоторакса /перкуторна хиперсддонорност, нечујно или ослабљено дисање/, плеурални излив /перкуторна тмулост, нечујно дисање/.
- Крепитације у горњем делу грудног коша и пределу врата /пнеумоторакс или пнеумомедијастинум/
- Тражити знаке дубоке венске тромбозе /топла отечена нога и/или бол/.

Тежина респираторне инсуфицијенције: зависи од одговора на примену O₂. Немогућност корекције SaO₂ применом 40-50% O₂ (кисеоник са протоком од 6-8 Л) упућује на потребу за механичку вентилацију зависно од клиничког стања и основног узрока.

Лоши прогностички знаци: Испрекидан говор због диспноје, респираторна фреквенца већа од 35/мин, тахикардија преко 120/мин, или брадикардија испод 60, стридор, поремећај свести, SaO₂ мања од 88%, шок.

Лечење:

-Обезбедити дисајне путеве, уклонити протезе. Код стритдора неопходна хитна асистенција анестезије/ОРЛ/грудног хирурга. Хитан транспорт.

-Поставити болесника у сиедећи положај (ако није хипотензиван) и применити O₂ 60% или више ако нема података о ХОБП (проток O₂ 6-8 Л или нон rebreathing маска-маска са валвулом и пластичном врећицом). Ако је у питању ХОБП проток ваздуха је 1-2 Л. Назална канила или Хадсонова маска дају врло различите концентрације удахнутог O₂ у зависности од фреквенце и дубине дисања. Веће концентарције O₂ у пракси од 60% тешко је постићи без примене СРАР.

-Осигурати да је дисајни напор адекватан /мерање респираторне фреквенце/, обавезан је пулсни оксиметар за монитрисање SaO₂. Оксиметрија не указује на ретенцију СО₂, код неуромускуларних болесника и ХОБП. Када је SaO₂ испод 90% може нагло да спадне на ниже вредности.

-Код ХОБП и астме инхалације салбутамола (МДИ 2 удаха, најбоље преко коморе, или 0,5 до 1 мл раствора за небулизацију, доза се може понови сваких 15 мин).

-Код исцрпљених болесника уз ургентни трансфер потребна је и интубација

-Код коматозних болесника са slabим респираторним напором размотрити предозирање опијатима (сужене зенице, али оне могу бити присутне и код хиперкапниј, Применити налохон 200 до 400мцг, у болусу а затим континураној инфузији).

-Обезбедити ИВ линију, мерити крвни притисак и респираторну фреквенцу.

ГЛАВОБОЉА

Главобоља је једна од **најчешћих** неуролошких тегоба.

Етиологија

- Новонастала главобоља која је симптом акутне системске болести, често удружена са поремећајем виталних параметара.
- Прва или најгора у животу, често удружена са фокалним неуролошким знацима или упорним повраћањем.
- Хронична главобоља која није попустила на уобичајену терапију или болесник не може више да је толерише.

Анамнеза:

- изненадни настанак, “најгора у животу” или значајно различита од ранијих главобоља,
- појава нове главобоље после 50. године живота,
- главобоља код имунокомпромисованих болесника,
- настанак главобоље током или непосредно после физичког напора,
- податак о трауми главе.

Клиничка слика:

- измењено стање свести, укључујући и епилептички напад
- измењени витални параметри
- позитивни менингеални знаци или осећај укоченог или болног врата
- погоршање главобоље при брзом покретању главе са једне на другу страну
- фокални неуролошки налаз
- повраћање
- кожна оспа

Напомена: Свака изненадна жестока главобоља мора се третирати као САХ док се не докаже да то није.

Терапија

Принципи:

- без одлагања
- парентерална примена
- избегавати вазоконстрикторне лекове (триптани, дихидроерготамин) код сумње на САХ
- дозвољена једнократна примена аналгетика са антиагрегационим својствима (НСАИЛ) код болесника без поремећаја коагулације, чак и код сумње на интракранијално крварење

Лек	Доза	Нежељени ефекти
Метоклопрамид	0,1 мг/кг ТТ* и.м., и.в., с.ц	дискинзије, узнемиреност
Хлорпромазин	0,1 мг/кг ТТ* и.м., 12,5-37,5 мг и.в.	дискинзије, узнемиреност
Ацетил-салицилна киселина (АСА)	1000 мг и.в.	гастринтестиналне сметње, крварење
Метамизол	1000 мг и.в.	агранулоцитоза, хипотензија
Диклофенак-На	75 мг и.м.	гастринтестиналне сметње, крварење
Кетопрофен	100 мг и.м. 60 мг + 30 мг (после 8х) и.в.	гастроинтестиналне сметње, крварење

Легенда: *до 3 дозе на 24h, и.м. интрамускуларно, и.в. интравенски, с.ц. субкутано

Напомена: Одговор главобоље на терапију не помаже постављу етиолошке дијагнозе. Седативи значајно мењају клиничку презентацију ургентног болесника, па је неопходно у пропратном лекарском извештају навести лек, дозу и пут примене седативног лека.

Примарне главобоље су значајно чешће од симптоматских, и значајно чешћи разлог за обраћање лекару. Због гастричне стазе, препоручује се парентеална примена лекова.

Тип примарне главобоље	Особине	Терапија
Мигрена	јак и пулсирајући бол у половини главе фото-, фонофобија, мучнина, повраћање, траје 4-72 сата	триптани НСАИЛ деривати ергота
Главобоља тензионог типа	ретко јака, типа стезања, обострана без мучнине и повраћања	НСАИЛ
Кластер главобоља	изузетно јака, абрутног настанка у дубини ока и слепоочници, увек са исте стране црвено и сузно око, назална конгестија или ринореја, едем капка, птоза, миоза, траје 15-180 мин.	Суматриптан сц. Золмитриптан тбл. деривати ергота О ₂ 100%, 7-15 Л/мин 15 мин., лидокаин 4-10% у ноздрву

ГУБИТАК СВЕСТИ

Губитак свести представља епизодичан поремећај у виду изненаданог (*пароксизмалног*) и пролазаног (*транзиторног*) прекида континуитета свести праћеног падом и често различитим моторним манифестацијама.

За дијагнозу је најважнија клиничка процена: да ли се ради о правом губитку свести какав се виђа код синкопе и епилепсије или о паду са привидним губитком свести који може бити праћен моторним симптомима (психогени неепилептички напади) или само губитком мишићног тонуса ("дроп-атаци")?

Најчешћи узроци губитка свести

Синкопа је нагли и транзиторни губитак свести праћен губитком постуралног тонуса, а услед глобалне хипоперфузије мозга. Опоравак свести након синкопе обично подразумева готово тренутно враћање одговарајућег понашања, оријентације и менталних способности. Временски период комплетног губитка свести код типичне синкопе је веома кратак (код вазовагалне синкопе обично не траје дуже од 20 секунди).

Епилептички напад представља пароксизмалну, краткотрајну и стереотипну измену моторне активности, сензибилитета, понашања или свесности, узроковану абнормалном електричном хиперактивношћу мозга. Било који симптом може да буде епилептички уколико се јавља нагло (пароксизмално) и спонтано (непровоцирано), траје кратко, има тенденцију да се понавља на стереотипан начин и по правилу је праћен постикталном исцрпљеношћу. Неки симптоми су од већег дијагностичког значаја зато што се чешће јављају (класични симптоми): конвулзије, *деја ву* феномен, гастрична аура, олфакторни и густаторни симптоми, напади у спавању, цијаноза, инконтиненција урина, угриз језика, теже повреде (преломи костију и опекотине).

Диференцијална дијагноза синкопе и епилептичког напада

Диференцијација ова два узрока епизодног губитка свести је од критичне важности због даљег испитивања, лечења и прогнозе ових поремећаја У **Табели 1** су приказане главне клиничке карактеристике које могу бити од помоћи у диференцијалној дијагнози између епилептичких напада и синкопе.

Иницијално збрињавање болесника са синкопом

Већ при првом сусрету са болесником на терену треба:

- проценити постиктално стање свести
- узети кратку анамнезу о околностима, факторима ризика и продромалним симптомима
- урадити основни физикални преглед са мерењем крвног притиска у лежећем и усправном положају
- урадити ЕКГ.

Овакав преглед би требало да да одговор на три питања:

- Да ли је губитак свести синкопалне природе?
- Да ли постоји обољење срца?
- Да ли постоје одређене клиничке карактеристике које сугеришу дијагнозу?

Третман:

Транспортовати болесника у ургентни центар ради додатних прегледа.

Иницијално збрињавање болесника са епилептичким нападом

Појединачни епилептички напад

Код пацијента са епилептичким нападом иницијални поступак на терену подразумева следеће:

- окренути болесника на бок, и обезбедити га од повређивања;
- ослободити оковратник и проверити дисајне путеве;
- од присутних сведока прикупити податке о самом догађају;
- проверити виталне знаке и урадити ЕКГ и гликемију.

Напомена: Пацијенти са познатом дијагнозом епилепсије, који су имали хабитуални напад и у потпуности се опоравили у року од неколико минута, не захтевају транспорт до ургентног центра (УЦ) или болнице. Треба им дати савет да редовно пију своје АЕ лекове и да се јаве надлежном неурологу ради корекције терапије.

Болесника са хроничном епилепсијом који се не опорави унутар неколико минута или који се озбиљније повреди, као и сваког болесника са податком о првом епилептичком нападу, транспортовати до најближе стационарне установе због прегледа од стране неуролога. Приликом транспорта не дозволити болеснику да устаје и сместити га у удобан положај. Започети инфузију 5% глукозе уколико је болесник конфузан или физиолошког раствора уколико је пацијент хипотензиван. У случају агитације ординирати мидазолам 5-15мг и.м.

Лечење епилептичног статуса- Епилептични статус (*status epilepticus, CE*) представља једно од најургентнијих и најопаснијих стања у неурологији због могућности настанка оштећења мозга и смртог исхода. СЕ подразумева стање у коме је епилептичка активност присутна током 30 минута и дуже. Овај временски интервал истовремено представља и препоруку лекарима да у том интервалу треба да започну терапију. Ипак, обзиром да скоро сви појединачни напади трају 2-5 минута, а изузетно ретко дуже, није оправдано чекати да истекне наведени период од 30 минута већ све нападе који спонтано не престају унутар 5 минута треба схватити као претећи статус и третирати као да се ради о потпуно испољеном СЕ.

У циљу лечења СЕ, лекови се примењују **искључиво интравенски** у што већој дози и за најкраће могуће време (*интравенска доза оптерећења*) како би се што је могуће пре постигле ефикасне концентрације лека у плазми, заситили елиминациони механизми и успоставила стабилна фармакокинетика са високим концентрацијама лека у мозгу (**Табела 2**). Поред неодложне примене антистатусних лекова, непоходна примена мера за очување свих виталних функција у циљу очувања хомеостазе и превенције оштећења неурона. Истовремено, уз терапијски, неопходно је спровести и дијагностички поступак који никако не сме да успори или одложи примену антистатусних лекова.

Табела 1. Клиничке карактеристике које могу бити од помоћи у диференцијалној дијагнози између епилептичких напада и синкопе.

Клиничке карактеристике	Епилепсија	Синкопа
<i>Преципитирајући фактори</i>	треперава светлост, неспавање	емоционални стрес, бол, дуже стајање
<i>Положај тела</i>	није од значаја	углавном усправан
<i>Време јављања</i>	у будности и спавању	у будности
<i>Трајање</i>	кратко	дуже, постепен развој
<i>Аура или премониторни симптоми</i>	непријатан мирис, неодређен непријатан осећај у стомаку	наузеја, повраћање, бледило, осећај хладноће, презнојавање, мутноћа у глави, замућење вида
<i>Период без свести</i>	минути	секунде
<i>Боја коже</i>	цијаноза или нормална боја	бледило
<i>Конвулзије</i>	Уобичајене, продуженог трајања, почетак коинцидира са губитком свести	Ретко, увек кратког трајања (<15сец.) и јављају се након губитка свести
<i>Повреде</i>	честе код конвулзивних напада	ретке, сем код кардиогених синкопа
<i>Угриз језика</i>	често, обично ивица језика	ретко, обично врх
<i>Симптоми након враћања свести</i>	Продужена конфузност, болови у мишићима, главобоља, поспаност	Нема конфузности, мучнина, повраћање, бледило, малаксалост

Табела 2. Препорука за примену антистатусних лекова у иницијалном лечењу СЕ.

Иницијално лечење статуса (најчешће на терену)	
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ диазепам 10 мг и.в. (5мг/мин), пп поновити после 10 мин ▪ <i>следи</i> диазепам у инфузији 0.25-0.4 мг/кг (уколико статус не престане) или ▪ мидазолам у болусу 0.1-0.3мг/кг (не већом брзином од 4мг/мин) ▪ <i>следи</i> мидазолам у инфузији 0.05-0.4мг/кг/х (уколико статус не престане)

АКУТНИ ИСХЕМИЈСКИ МОЖДАНИ УДАР

Дефиниција:

- Акутни исхемијски мождани удар (АИМУ) је фокални поремећај мождане функције који настаје нагло и последица је поремећаја мождане циркулације услед оклузије крвног суда било тромбозом или емболијом.
- Транзиторни исхемијски атак (ТИА) је пролазна епизода неуролошке дисфункције у трајању до 60 минута узрокована фокалном исхемијом мозга, кичмене мождине или ретине, без доказа о постојању инфарктне лезије.

Циљ лечења АИМУ је смањити акутно (исхемијско) оштећење мозга и обезбедити максимални опоравак болесника.

- Третирање **АИМУ као болест првог степена хитности**, јер је фактор време најважнији елемент успешности лечења (“време је мозак”).
 - У акутној фази АИМУ, интравенска тромболитичка терапија (ТТ) рекомбинатним ткивним активатором плазминогена (рТПА) је једина ефикасна и призната терапија.
 - Кратак временски интервал између настанка тегоба и примене рТПА - 4,5 сата.
- За болеснике који нису кандидати за примену ТТ доказана је корист од лечења у Јединицама за мождани удар (ЈМУ) (“компетентност је мозак”).

Препоруке за транспорт и пријем болесника са АИМУ

- Препоручује се да диспечери и особље кола СХМП буду обучени да препознају АИМУ. (**Добра клиничка пракса, Степен препоруке IV**)
- Препоручује се приоритет транспорта са најавом доласка болесника у одговарајућу болницу. (**Ниво доказа Б, Степен препоруке III**)
- Препоручује се да болесници за које се сумња да су доживели АИМУ буду превезени у најближи медицински центар или ЈМУ који треба да обезбеде рано лечење. (**Ниво доказа Б, Степен препоруке III**)

Сумња на АИМУ постоји када се добију подаци о нагом настанку једног од симптома и знакова:

- Парализа (хемиплегија/пареза, атрауматска тетрапареза, пареза мимичне мускулатуре, податак да су се “искривила уста”)
- Сметње вида (дупле слике, сметње у једној половини видног поља)
- Отежан говор
- Отежан ход
- Нагла појава изражено јаке главобоље по први пут у животу
- Утрнулост једне половине тела
- Нагло настала вртоглавица
- Појава поремећаја стања свести

За регистровање неуролошког дефицита у употреби је неколико тестова за скрининг АИМУ. Један од њих је FAST скала (Face-arm- speech- test) која представља варијанту Синсинати прехоспиталне скале за АИМУ (Cincinnati Prehospital Stroke Scale).

Табела 1. Прехоспиталне терапијске мере на лицу места и током транспорта болесника са АИМУ

КОД СВИХ БОЛЕСНИКА	<ul style="list-style-type: none"> • Телефонским путем унапред обавестити референтни центар у коме се ради тромболитичка терапија о пристизању потенцијалног кандидата. • Пласирање периферне венске линије, а две код кандидата за тромболизу; уколико је могуће избегавати паретичну руку • Одредити сатурацију O₂, гликемију и урадити ЕКГ • Елевација горњег дела тела • У случају хипоксемија- 4л/мин кисеоника (циљана сатурација изнад 95%) – опрез код болесника са ХОБП • Не примењивати антитромботичну терапију пре него што се добију резултати неуровизелизационих
---------------------------	---

	<p>метода (ЦТ ендокранијума) ради искључења евентуалног интракранијалног крварења.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Не давати ИМ ињекције • Уколико је болесник кандидат за тромболитичку терапију утврдити тачно време настанка АИМУ и утврдити потенцијалне контраиндикације на основу медицинске документације или анамнестичких података
<p>АРТЕРИЈСКА ХИПЕРТЕНЗИЈА <i>Није индикована тромболитичка терапија</i> Систолни ТА < 220 mmHg или Дијастолни ТА < 120 mmHg или Средњи ТА < 130 mmHg</p>	<p>Праћење и контрола ТА, осим ако се не сумња или потврди постојање дисекције аорте, акутног инфаркт миокарда, едема плућа, хипертензивне енцефалопатије, акутне бубрежне инсуфицијенције.</p>
<p><i>Није индикована тромболитичка терапија</i> Систолни ТА > 220 mmHg или Дијастолни ТА 121–140 mmHg (Одржавање високих вредности у два мерења са интервалом од 5 мин)</p>	<p>Циљ: снижење ТА за 10–15%</p> <ul style="list-style-type: none"> • Еналаприл 5–10 мг или лизиноприл 5–10 мг или каптоприл 6,25– 12,5 мг пер ос (сажвакати) • Урапидил 10–50 мг и. в., потом наставити са 4–8 мг/х у и. в. инф., мах. 30 мг/х. • Метопролол – 2–5 мг и. в., може се понављати на сваких 5 мин. до мах. 15 мг.
<p><i>Није индикована тромболитичка терапија</i> Дијастолни ТА > 140 mmHg</p>	<p>Циљ: снижење ТА за 10–15% Нитроглицерин 5 мг и. в., потом 1–4 мг/х и. в.</p>
<p><i>Индикована тромболитичка терапија</i> Систолни > 185 mmHg Дијастолни > 110 mmHg</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Еналаприл 5–10 мг или лизиноприл 5–10 мг или каптоприл 6,25– 12,5 мг пер ос (сажвакати) • Урапидил 10–50 мг и. в., потом наставити са 4–8 мг/х у и. в. инф., мах. 30 мг/х. • Метопролол 2–5 мг и. в., може се понављати на сваких 5 мин. до мах. 15 мг
	<ul style="list-style-type: none"> • Осим ако је неопходно, избегавати лекове попут нитрата, блокагора калцијумских канала типа нифедипина сублингвално или интравенски • Избегавати метопролол код болесника са астмом, срчаном инсуфицијенцијом, поремећајима спровођења или брадикардијом.
<p>АРТЕРИЈСКА ХИПОТЕНЗИЈА Систолни ТА испод 120mmHg <i>Без знакова срчаног попуштања</i></p>	<p>500 мл сол На Цл 0,9%</p>
ХИПОГЛИКЕМИЈА	Надокада глукозе уколико је измерена гликемија мања од 3,3ммол/л
ХИПЕРГЛИКЕМИЈА (изнад 11 ммол/л)	Додатни унос течности која не садрже глукозу

Кључна питања која диспечер СХМП треба да постави у случају сумње на АИМУ су:

- Да ли је болесник будан?
- Да ли је утрнула/ослабила/одузела се једна половина тела?
- Да ли постоји поремећај говора? (Да ли неразговорно прича?, Да ли је у потпуности престао да говори; Да ли не разуме шта му људи говоре? Да ли има потешкоћа у проналажњу речи?)
- Да ли има сметње вида? (Да ли има дупле слике?, Да ли има сметње у половини видног поља?)
- Да ли је нестабилан при ходу, да ли се тетура, заноси при ходу?
- Да ли има вртоглавицу?
- Да ли има сметње гутања?
- Када су тегобе настале? - *када је био последњи тренутак да се болесник осећао добро (да није имао симптоме). Потражити из више извора - самог болесника, укућана, очевидаца.*
- Да ли настале нагло или постепено?
- Да ли је раније имао овакве тегобе?
- У којој мери је био покретан и обављао дневне активности до појаве садашњих симптома?
- Питања о постојању потенцијалних контраиндикација за примену тромболитичке терапије:
 - О постојању малигнитета, операције у претходна три месеца, инвазивних процедура у последње четири недеље, ранијих хеморагијских догађаја, актуелне антикоагулатне и антиагрегационе терапије, присуству поремећаја коагулације.
- Битно је добити и одговарајуће информације о претходном здравственом стању болесника и претходним болестима, лековима које је узимао.

Преглед прехоспиталних поступака које треба спровести код болесника са АИМУ дати су на Табели 1.

Дужност тима СХМП приликом пристизања у болницу је да проследи све релевантне информације о болеснику које су добијене током прехоспиталне фазе лечења, а посебно:

- Времену почетка симптома, или последњег тренутка када је болесник био без тегоба
- Типу тегоба- набројати главне тегобе

- Другим придруженим обољењима
- Информације везане за опште стање болесника пре почетка актуелних тегоба
- Контакт телефону родбине како би се добили допунски хетероanamнестички подаци
- Актуелној хроничној терапији коју болесник узима

Један од услова за успешан рад ЈМУ је постојање добро организоване прехоспиталне фазе лечења. Главни циљ је да организација СХМП буде таква да се време између настанка можданог удара и примене тромболитичке терапије сведе на минимум.

КОМА

Дефиниција Кома се може дефинисати као најтежи поремећај свести и представља стање „слично сну из кога се болесник не може пробудити“ и где изостају моторни и вербални одговор као и отварање очију.

Етиологија Најчешћи узрочници коме су:

- Траума
- Едем мозга
- Интракранијалне хеморагије
- Акутни исхемијски мождани удар
- Хипо/хипергликемија
- Хипооксигенација (као последица нпр. *cardia arresta*, утапања итд.)
- Ендогене и екзогене интоксикације
- Епилептични статус

Диференцијална дијагноза коме

- *псеудокоматозна стања*: психичко нереаговање, Лоцкед-ин синдром, неконвулзивни епилептични статус
- *мождана смрт*: најдубља кома, угашени рефлекси можданог стабла, апнеа

Дијагностичка оријентација: обзиром да је кома стање које најчешће значи да је угрожен живот болесника, неопходно је брзо утврђивање узрока измењеног стања свести, одређивање степена можданог оштећења и предузимање терапијских поступака. Такође, треба идентификовати и стања која се лако могу заменити са комом. Осим тога, током прегледа или транспорта болесника у коми мора се водити рачуна о могућности постојања трауме врата, док се иста не искључи.

Одмах по сусрету са болесником у коми потребно је обезбедити оптимално дисање (вађење вештачких вилица, затим пласирањем кратког орофарингеалног тубуса (*Airway*) као и спречавање аспирације сукцијом). Болесник се поставља у *латерални декубитални положај* са благо екстендираним вратом и лицем окренутим према подлози. Ефикасно је и постављање болесника у Транделенбургов положај чиме се активира трахеобронхијална дренажа (контраиндикација је интракранијална хипертензија). Уколико и поред свих примењених поступака дисање или аспирација секрета нису задовољавајући, потребно је пласирање ендотрахеалног тубуса.

- **Анамнестички подаци** - посебно су важни подаци о околностима и начину настанка коме (нагли почетак, брза прогресија пирамидног дефицита, неуролошке тегобе које претходе развоју коме, претходно конфузно или делирантно стање итд.)
- **Соматски преглед:**
 1. **Инспекција** - знаци трауме главе, бледило, руменило, цијаноза, трагови од убода игле дуж вена и сл.
 2. **Дисање** - пролазност респираторних путева и квалитет дисања је од кључне важности и захтева хитну корекцију уколико је неадекватно.
 3. **Артеријски притисак и срчана радња** – хипертензија, хипотензија, поремећај ритма итд.
 4. **Положај главе и очију**
 5. **Преглед зеница** - величина, симетрија и реактивност на светлост
 6. **Положај тела** – декортикација, децеребрација итд.
 7. **Спонтани моторни одговор** - асиметрични или симетрични спонтани покрети екстремитета, невољни клонички трзајеви екстремитета
 8. **Одређивање вредности Глазгов-кома скорa** - (Табела 1).
 9. **Процена рефлекса можданог стабла** - коњунктивални и корнеални рефлекс, рефлекс меког непца и фарингса, рефлекс кашља.
 10. **Менингеални знаци**

Табела 1. Glasgow Coma Скала

Отварање очију		Најбољи вербални одговор		Најбољи моторни одговор	
Никад	1	Нема одговора	1	Нема одговора	1

На болну драж	2	Неразумљиви звуци	2	Децеребрациона ригидност	2
На вербалну стимулацију	3	Неприкладне речи	3	Декортикациона ригидност	3
Спонтано	4	Разговара, дезоријентисан	4	Флексионо повлачење	4
				Локализација бола	5
				Извршава налоге	6
УКУПНО 3-15					

Терапијске мере:

одмах се

даје 50 мл 50% глукозе и.в. и 100 мг тиаминa и.в. Непосредно пре давања глукозе узима се узорак крви за одређивање гликемије. Налоксон (0,5 мг и.в., са понављањем дозе на 2-3 минута) се примењује уколико постоји и најмања сумња на интоксикацију опијатима. Уколико постоји и најмања сумња на интоксикацију бензодиазепинима, као антидот дати флумазенил, чија доза такође може да се понавља.

Транспорт у адекватну стационарну установу.

После предузимања наведених мера и поступака који обезбеђују витално функционисање, у хоспиталним условима се започиње са применом специфичних дијагностичких и терапијских поступака који имају за циљ дефинисање узрока коме и примену етиолошки усмерене терапије (нпр. регулисање гликемије код хипо- и хипергликемијске коме, корекција електролита, азотних материја, купирање епилептичних напада, давање антибиотика или антивиротика код запаљенских обољења мозга итд.)

АНАФИЛАКСА И АНАФИЛАКТИЧКИ ШОК

Размотрити дијагнозу анафилаксе када постоји усаглашеност анамнезе о: акутно насталом тешком типу алергијске реакције са по живот угрожавајућим респираторним тегобама и/или хипотензији нарочито у присуству кожных промена

Клиничка слика: отежано дисање, бледа, хладна или влажна кожа, Куинцкеов едем, уртикарија

Неопходна су 3 критеријума за постављање дијагнозе анафилаксе: изненадна појава симптома са рапидном прогресијом; по живот угрожавајући проблеми: **А** (дисајних путева) и/или **Б** дисања и/или **Ц** циркулације; кожане и/или мукозалне промене (црвенило, уртикарија, ангиоедем)

Потпора дијагнози: изложеност познатом алергену **Запамтити:** Саме кожане или мукозалне промене, нису знак анафилактичке реакције; кожане и мукозалне промене могу бити дискретне или одсутне у око 20% реакција (неки од болесника имају само пад крвног притиска и циркулаторне пробелеме); такође могу само постојати гастроинтестинални симптоми (повраћање, абдоминални бол, инконтиненција)

Предузети мере: уколико је изразито хипотензиван положити болесника и подићи му ноге 20-30цм, код опструкције дисајних путева поставити га у положај који му умањује тегобе, уколико је могуће отклонити алерген (прекид давања лека, отклањање инсекта или жаоке, стављање леда локално на место убода инсекта)

Проценити: дисање, проходност ваздушних путева и циркулацију

Мониторинг: пулсна оксиметрија, ЕКГ, крвни притисак

КОД РЕСПИРАТОРНОГ ДИСТРЕСА, ХИПОТЕНЗИЈЕ ИЛИ КОЛАПСА ДАТИ И.М. АДРЕНАЛИН

им 1:1000 адреналина (поновити након 5 мин уколико се стање не поправља)

одрасли : 500 микрограма им (0.5 мл), деца старија од 12 година: 500 микрограма им (0.5 мл), деца 6 - 12 година: 300 микрограма им (0.3 мл), деца млађа од 6 година: 150 микрограма им (0.15 мл)

Не давати неразблажен 1:1000 адреналин ИВ

Код анафилаксе због убода инсекта око места убода дати другу ињекцију ради спречавња ресорпције венома. Повеска услед убода инсекта се на 10 минута попушта (1-2 мин)

Интравенски адреналин само код терминалних болесника: 1 мл (1:1000) разблажен са 10 мл ФР: 0,1-0,2 мл на 5-20 минута

ХИПОТЕНЗИЈА ИЛИ КОЛАПС: кисеоник 5-10 л/мин, физиолошки раствор или глукоза 20мл/кг ив, кортикостероиди ив (може више од 100 мг метхилпреднисолона нарочито код астматичара)

дати доступан антихистаминик (обично им да не продуби клиничку слику) или лагано ив, или разблажен у Фр (100 мл)

без одговора у току 5-10 мин, поновити им адреналин, поновити болус течности, инфузија адреналина

ако је систолни ТА <90mmHg отворити ив путеве, допамин 400мг (2 амп) у 500мл фр

СТРИДОР: кисеоник, адреналин кроз небулајзер, без одговора у току 5-10 мин: поновити им адреналин, кортикостероиде кроз небулајзер, ив приступ; без одговора у току 5-10 мин, поновити адреналин кроз небулајзер, размотрити: им адреналин, ив кс, им антихистаминик

ВИЗИНГ: кисеоник, β_2 агонист

без одговора у току 5-10 мин: адреналин им, ив приступ

без одговора у току 5-10 мин: поновити β_2 агонист, размотрити им адреналин

размотрити ив β_2 агонист, ив кс; им антихистаминик

КОД ТЕРАПИЈЕ β блокаторима: размотрити глукагон 1-5мг ив и/или атропин мах 2 мг и кортикостероиде

само ангиоедем који не пролази на терапију: мислити о херидитарном ангиоедему

ХИПОГЛИКЕМИЈА

Контрола гликемије У контексту свеобухватне терапије, укључујући контролу тежине, крвног притиска и холестерола у крви, контрола гликемија је од изузетног значаја за пацијенате оболеле од дијабетеса. Контрола гликемије смањује инциденцу микроваскуларних компликација (ретинопатију, нефропатију и неуропатију) и код Дијабетес мелитуса тип И (ДМ1) и Дијабетес мелитуса тип ИИ (ДМ2). Рано праћење гликемије код пацијената са оба типа дијабетеса може да смањити и макроваскуларне компликације. С тога се може закључити да одржавање гликемије у референтном опсегу јесте од изузетног значаја за ову групу пацијената.

БЛАГА / УМЕРЕНА ХИПОГЛИКЕМИЈА ТХ-гликемија 2.2-3.8 ммол/л	ОЗБИЉНА ХИПОГЛИКЕМИЈА ТХ-гликемија мања од 2.2ммол/л
<ul style="list-style-type: none">•15-30г угљених хидрата•после 15-20мин одредити гликемију•уколико је вредност измерене гликемије и даље мања од 3.8 ммол/л, потребно је узети још додатних 15-30г у.х. и поново измерити гликемију	<ul style="list-style-type: none">•1мг глукагона и.м. у случају да пацијент није на терапији сулфонилуреом•10мл тј 1амп 50% гликозе и.в.•Након 15-20 мин измерити гликемију•и даље измењено стање свести - ординирати још једну амп тј 10мл 50% гликозе•праћење стања пацијента, као и његове свести.•давати хипертону 10% гликозу 50мл/х док не дође свести
Симптоми и знаци хиперактивације адренергичког система: 1. Дрхтање, 2. Нервоза, 3. Узнемиреност, 4. Премор, 5. Палпитација и тахикардија, 6. Појачано знојење, 7. Осећај топлоте и хладноће, 8. Бледило, 9. Проширене зенице, 10. Глад.	

Јатрогена хипогликемија се често јавља код пацијената са ДМ1. Многи имају бројне епизоде асимптоматске хипогликемије. Хипогликемија изазива пад мождане функционалности, тако да уколико се не региструје резултира функционалном инсуфицијенцијом мозга која је реверзibilног карактера како гликемија порасте. Ретко долази до изненадне срчане аритмије, кардијалног ареста или мождане смрти. Подаци упућују да 6 до 10% смртних исхода код пацијената са

дијабетесом, поготово ДМ1, јесу резултат хипогликемије. Чињеница да јатрогене хипогликемије доводе до смртног исхода код пацијената са дијабетесом је алармантна. Ређа је појава јатрогених хипогликемија код ДМ2. Доказано је да лекови који изазивају нерегулисану ендogenous или екзогену (инсулин) хиперинсулинемију доводе до хипогликемије. С друге стране, инсулински сенситизери (метформин или тиазолидини), инхибитори α -гликозидазе као и глукагон-лике пептиде -1 рецептор агонисти или дипептидил пептидаза ИВ инхибитори не би требало да доводе до појаве хипогликемије. Међутим, ови лекови повећавају ризик од настанка хипогликемије уколико се користе уз инсулинске секретогоге или инсулин. У случају кад се инсулин користи у терапији пацијената са ДМ2, стопа хипогликемије представља трећину стопе хипогликемије код ДМ1. Због чињенице да је ДМ2 скоро 20 пута чешћи у односу на ДМ1, као и због чињенице да одређен број пацијената са ДМ2 у неком моменту захтева терапију инсулином, већина епизода хипогликемије, укључујући и оне тешке хипогликемије, дешава се код пацијената са ДМ2. Орални хипогликемици (инсулински секретогоги) и инсулином изазване хипогликемије могу бити фаталне код ДМ2 иако тачне стопе морталитета хипогликемије још увек нису познате. Чак 10% пацијената са хипогликемијом насталом као последица терапије препаратима сулфонилуреје умире.

Табела 1. АДА класификација хипогликемије у дијабетесу

Тешка хипогликемија	Догађај који захтева помоћ друге особе како би се дали угљенихидрати, глукагон или хипертонна гликоза. Мерење гликозе у плазми може да буде недоступно током овакве епизоде, али неуролошко опорављање иде у прилог враћања гликозе у плазми на нормалу и то је довољан доказ да је епизода била индукована ниском концентрацијом гликозе.
Документована тешка хипогликемија	Догађај када су сви типични симптоми хипогликемије пропраћени измереном концентрацијом гликозе у плазми ≤ 70 мг/дЛ (≤ 3.9 ммол/Л).

Асимптоматска хипогликемија	Догађај који није испраћен типичним симптомима хипогликемије али са измереном концентрацијом гликозе у плазми ≤ 70 мг/дЛ (≤ 3.9 ммол/Л).
Вероватна симптоматска хипогликемија	Догађај у коме типични симптоми хипогликемије нису испраћени одређивањем гликозе у плазми али су вероватно изазвани ниском концентрацијом гликозе у плазми ≤ 70 мг/дЛ (≤ 3.9 ммол/Л).
Релативна хипогликемија	Догађај у коме особу са ДМ извештава неки од типичних симптома хипогликемије са измереном концентрацијом гликозе у плазми >70 мг/дЛ (>3.9 ммол/Л) али достиже тај ниво.

Физиологија- Физиолошка одбрана од опадања концентрације гликозе у плазми, код пацијената који немају дијабетес, укључују смањење секреције инсулина, сигнализирање јетри да повећа продукцију гликозе, као и повећање секреције глукагона и епинефрина, што се дешава кад ниво гликозе опадне испод физиолошког нивоа. Повећан ниво епинефрина такође нормално мобилише и глуконеогенетске прекурсоре из мишића и масти, стимулише реналну продукцију гликозе, лимитира коришћење гликозе од стране мишића и масти и лимитира секрецију инсулина. Одбрана хипогликемије је и перорални унос угљених-хидрата који доводи до елиминације аутономних симптома (нпр. Палпитација, тремор и анксиозност/узбуђење које су ацетилхолин-посредовани или холинергичких). Граница до које благи неурогликопенијски симптоми као што су измењене психомоторне промене доприносе пацијентовом препознавању хипогликемије је непозната; свест о хипогликемији је спречена фармаколошким антагонизмом неуролошких симптома. Тешки неурогликопенијски симптоми укључују конфузију, нападе и губитак свести. Све ове одбране, не само секреција инсулина, су компромитоване у ДМ1 и узнатредованом ДМ2.

Фактори ризика код хипогликемије код дијабетеса

Конвенционални фактори ризика

Конвенционални фактори ризика се базирају чињеници да релативна или апсолутна терапеутска хиперинсулинемија претставља једину детерминанту ризика. Они укључују:

- Високе дозе инсулина, погрешни препарати инсулина, као и неусаглашеност временских интервала у оквиру којих треба узети инсулин.
- Смањење егзогенних дејстава инсулина (пропуштени оброци и током ноћног гладовања, са гастропарезом или целијачном болешћу)
- Повећано искоришћавање гликозе(током и после вежбања)
- Смањење ендогена продукције гликозе (после уноса алкохола)
- Повећана осетљивост на инсулин (током ноћи и после губитка тежине, побољшаним вежбањем или помољшаном контролом гликемије)
- Смањен инсулински клиренс (код реналне инсуфицијенције)

Потребно је да пацијенти са дијабетесом као и њихови укућани буду упознати са могућношћу настанка хипогликемија услед набројаних фактора ризика

Фактори ризика удружени са поремећајем аутономног нервног система

Ови фактори ризика потичу директно из патофизиологије гликозне противрегулације и концепта поремећеног функционисања аутономног нервног система у дијабетесу. Они укључују:

1. Степен апсолутне ендогене инсулинске дефицијенције.
2. Историја тешке хипогликемије, несвесност о хипогликемији, или недавно настала хипогликемија, пре вежбања или спавања.
3. Агресивна гликемијска терапија пер се (нижи ХБА1Ц, нижи гликемијски циљеви). Студије са контролном групом лечене до више средње вредности гликемије документују више стопе хипогликемије у групи леченој са нижом средњом вредности гликемије. Средња вредност гликемије је фактор ризика за хипогликемију. Међутим, хипогликемија може да се деси и код људи са било којим ХБА1Ц нивоом, и чињеница да је средња вредност гликемије фактор ризика не значи да не може да се смањи доња средња вредност гликемије и смањи ризик од хипогликемије код неких пацијената.

Терапија хипогликемије код пацијената са дијабетес мелитусом

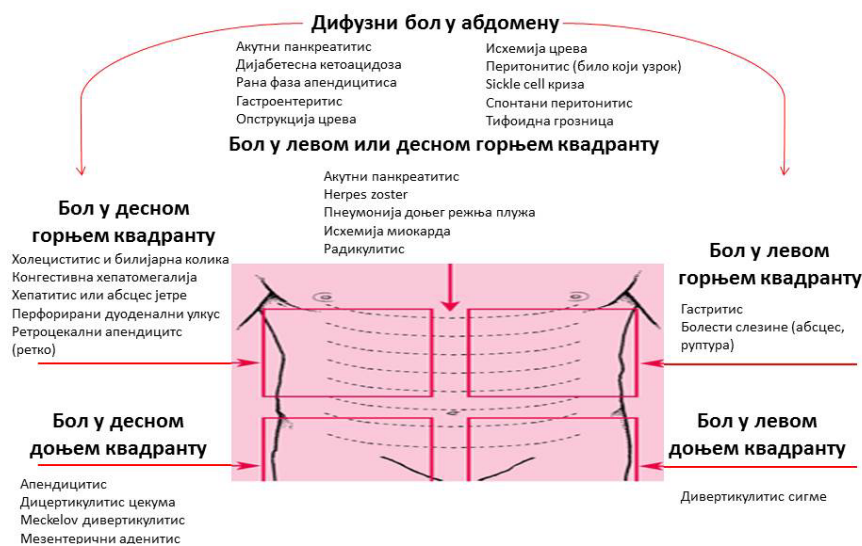
Већина епизода асимптоматске хипогликемије, детектоване рутинским самомерењем капиларне гликозе (СМБГ) или континуираним мерењем гликозе (ЦГМ), или умерене симптоматске хипогликемије су ефектно самоизлечене уносом таблетама гликозе или сокова богатих угљениххидратима, безалкохолних пића, слаткиша, других грицкалица или оброка. Препоручена доза је 20г угљених-хидрата. Ако је неопходно, доза може да се понови за 15-20 минута. С обзиром на то да

је гликемијски одговор на оралну гликозу пролазан, скоро 2 сата током тренутне хиперинсулинемије унос калоријског оброка убрзо после повећања гликозе у крви.

Када пацијент који има хипогликемију не жели (због неурогликопеније) или не може да узме угљене-хидрате пер ос, онда је потребна парентерална терапија. То је најчешће глукагон апликован с.ц. или и.м. од стране особе која је блиска пацијенту и обучена да препозна и лечи тешку хипогликемију. Уобичајена доза глукагона је 1.0мг, која може да спасе живот иако изазива пролазну хипергликемију и може да изазове мучнину, па чак и повраћање. Мање дозе (нпр. 150 мцг), поновљене по потреби, доказано је да су ефективне без нежељених ефеката код адолесцената. Због тога што стимулише и инсулинску секрецију, глукагон може бити мање ефикасан код пацијената са ДМ2. Хипертонна гликоза се примењује парентералним путем (и.в.) Гликемијски одговор на и.в. гликозу је краткотрајан, тако да је потребно наставити са инфузијама гликозе а чим пацијент буде у стању неопходно је да настави са учесталим уносом хране пер ос. Од узрока хипогликемијске кризе зависи и њено трајање. Док она узрокована краткоделујућим или брзоделујућим препаратима инсулина може да се мери у сатима, хипогликемија узрокована дугоделујућим препаратима инсулина може да траје данима и да захтева хоспитализацију уз продужену терапију.

(*Степен препоруке II, ниво доказа A*)

АКУТНИ БОЛ У ТРБУХУ И ГАСТРОИНТЕСТИНАЛНА КРВАВЉЕЊА



Акутну абдоминалну патологију манифестује бол у трбуху који може бити хируршког или нехируршког порекла (бол урогениталног порекла или гинеколошких физиолошких стања или обољења).

Подела бола: по локализацији и типу, уз одсуство или присуство трбушног дефанса. По типу, бол може бити константан или интермитентан типа колика. Посебну пажњу треба обратити на интензитет, квалитет, пропацију бола и повезаност са другим симптомима.

Модалитети бола су:

прогредијентни („еволутивни“) бол, колика, гинеколошки бол, исхемијски бол, перфоративни бол („абдоминална драма“ јак и изненадан бол или „колапсни бол“ – карактеристичан за перфорацију пептичног улкуса и руптуру анеуризме абдоминалне аорте).

Знак	Опис	Упућује на
Цуллен	Плавкаста периумбиликална пребојеност	Ретроперитонеално крварење
Мурпху	Бол испод ДРЛ при удаху	Акутни холециститис
Мц Бурнеу	Болна осетљивост у доњем десном абдоминалном квадранту	Акутни апендицитис
Кехр	Бол у левом рамену	Руптура слезине, ванматерична грудноћа
Илеопсоас знак	Хиперекстензија десног кука изазива абдоминални бол	Акутни апендицитис
Знак оптуратора	Унутрашња ротација натколенице изазива бол у трбуху	Акутни апендицитис
Греу – Турнер	Обезбојавање бокова	Ретроперитонеално крварење
Ровсинг	Палпација левог доњег квадранта изазива бол у десном	Акутни апендицитис
Блумберг	Нагло смањење притиска након дубоке палпације доњег квадранта	Акутни апендицитис

Анамнеза: најчешће, подаци о реналној калкулози. Болони који су истог, оштрог, цепајућег карактера и повремено се понављају у непредвидљивом временском интервалу. Почине као туп бол, изразитог интензитета.

Клиничка слика: болесник је најчешће у принудном положају Бол је једностран, типа колике. Нема дефанса. Бол се прпопагира једнострано, дуж пута уретера према мокраћној бешици и према истостраној лумбалној ложи.

Терапија и поступак: спазмолитици и.в., инфузија кристалоидног раствора, по могућности у кућним условима локално поставити топле облоге (термофор, ..). Уколико на терапију бол не попусти, транспорт у дежурну хируршку и уролошку амбуланту.

Гинеколошки бол: Свако гинеколошко физиолошко стање и обољење може се презентовати болом у трбуху. У почетку је локализован у доњим партијама трбуха, једнострано или обострано.

Анамнеза: гинеколошка. Подаци о претходним гинеколошким обољењима, трудноћи, интервенцијама. Менструални циклус (редован, нередован, када је била последња менструација, њен квалитет и квантитет /обилна или оскудна/). Тренутак када је бол почео у односу на менструални циклус.

Клиничка слика: бол је константан, у доњим партијама, једнострано или обострано. Дефанса најчешће нема, присутан у случају пелвеоперитонитиса. Пропагација: локално. Посебности: нема.

Диференцијална дијагноза: деснострано- акутни апендицитис; левострано- дивертикулитис

Напомена: водити рачуна о физиолошким стањима која могу бити праћена болом – овулација (14 дана претходи наредној менструацији), трудноћа (растежање лигамената материце)

Терапија и поступак: спазмолитици и.в., инфузија кристалоидног раствора, Уколико на терапију бол не попусти, транспорт у дежурну гинеколошку или хируршку установу.

Акутна хируршка стања и обољења

Акутни абдомен подразумева сва абдоминална стања и обољења која због своје клиничке слике, озбиљности патолошког супстрата и прогресивне еволуције захтевају неодложну хируршку интервенцију. Појам акутног абдомена обухвата: синдром перитонитиса, синдром илеуса и синдром интраабдоминалног крварења.

Анамнеза: претходна и хронична обољења-улкусна болест, дивертикулоза црева, Кронова болест, улцерозни колитис, цисте и псеудоцисте (панкреаса, јетре).

Клиничка слика обухвата две основне групе симптома и знакова: општи симптоми и знаци и локални симптоми и знаци. Болесник са развијеном клиничком сликом је тешко покретан или непокретан, адинамичан, малаксао, без апетита, повијен у струку, једном или обема рукама се држи за трбух. Блед је, уплашен, обложеног језика, убрзаног и филиформног пулса, убрзаног дисања, субфебрилан или фебрилан са израженим абдоминалним фациесом (facies abdominalis s. Hypocratica). Једино се код билијарног перитонитиса услед инхибиторног ефекта ресорбованих жучних соли на спроводни систем миокарда јавља брадикардија. Ливидне мрље по телу указују на мезентеријалну тромбозу и акутни хеморагично-некротични панкреатитис. Доминантни локални знак је бол у трбуху који може бити површински, дубоки или висцерални. Временом, перзистирајући локализован бол се појачава и дифузно шири по трбуху.

Дефанс: да, изузев код старијих особа, оних са кахексијом, слабо развијеном мускулатуром или оболелих од хроничних неуро-мускулаторних поремећаја. Дефанс може бити одсутан уколико се развио раније, јер се временом исцрпљује рефлексни лук и замара мускулатура (контракција мишића одговорних за дефанс предњег трбушног зида слаби до потпуног губитка).

Код процене дефанса узети у обзир време настанка бола, односно време од настанка бола до клиничког прегледа, због ограниченог времена трајања дефанса.

Диференцијална дијагноза: сва стања која имају за последицу псеудоакутни абдомен.

Напомена: искључити сва стања која су екстраабдоминалног порекла, а могу дати абдоминалну симптоматологију (дијафрагмални инфаркт миокарда).

Терапија и поступак: инфузиони раствори у циљу надокнаде циркулаторног волумена, аналгетик и.в. Транспорт у адекватном поштедном положају у стационарну хируршку установу.

Акутни апендицитис је акутно бактеријско запаљење апендикса. Почетак болести обично је неспецифичан, продромални стадијум се манифестује симптоматологијом у пределу епигастријума, најчешће мучнином, губитком апетита и повраћањем као необавезним симптомом. Неретко се постави радна дијагноза акутног гастритиса, што резултира губитком драгоценог времена.

Анамнеза: бол најчешће почиње у епигастријуму, праћен губитком апетита и мучнином. Обратити пажњу на гинеколошку анамнезу.

Клиничка слика: почиње нејасним абдоминалним тегобама, болом у епигастријуму или око умбиликуса, који је континуиран и не превише јак, праћен је наузејом (није обавезан симптом), анорексијом и понекад vomitusом. У току 1-6 сати бол се спушта у доњи десни квадрант са палпаторном болном осетљивошћу. Бол је локализован у доњем десном квадранту-илеоцекално (Mc Burney -ов и Blumberg -ов знак). Обратити пажњу на Rovsing -ов знак.

Дефанс: не. Уколико постоји локални или дифузни дефанс-сумња на перфорацију.

Диференцијална дијагноза: услед варијација у положају већина абдоминалних хируршких, а нарочито гинеколошких обољења могу симулирати апендицитис. Акутни гастритис има за главне симптоме бол у епигастријуму и упорно повраћање, које је нарочито провоцирано пероралним уносом хране и течности.

Измерити ректалну и аксиларну температуру: разлика $\geq 1^{\circ}\text{C}$ суспектна је на акутну упалу.

Терапија и поступак: мировање, дијететски режим, локално хладан облог и упутити хирургу. Сумња на перфорацију-транспортовати у дежурну хируршку установу.

Акутни холециститис представља веома често хируршко обољење. Може се развити и у одсуству калкулозе-Цхолециститис акута ацалулоса.

Анамнеза: мучнина, повраћање, локализован бол типа колика испод десног ребарног лука. Податак о претходним атацима идентичних симптома, раније откривеној билијарној калкулози или други патолошки налаз на жучној кеси (полип, пресавијена, дисфункција). Податак о обилном тешком obroку.

Клиничка слика: бол типа колика испод десног ребарног лука, који се може пропагирати у леђа или десну скапулу.

Дефанс: не. Уколико постоји локални или дифузни дефанс-сумња на перфорацију.

Посебност: појава иктеруса праћеног болом суспектна на калкулозу жучних путева.

Диференцијална дијагноза: улкусна болест дуоденума, акутни панкреатитис.

Напомена: нагли престанак бола суспектан је на перфорацију. Касније се јавља дифузан бол у трбуху као последица билијарног перитонитиса.

Терапија и поступак: спазмолитици, антиеметици, инфузиони кристалоидни раствор, дијететски режим, локално хладан облог и упутити хирургу.

Акутни панкреатитис настаје због превремене активације панкреасних ензима и последица је њиховог ензимског деловања у самој жлезди. Најчешће се ради о опструкцији билијарним калкулусом у висини заједничког ушћа жучног и панкреасног канала. Осим билијарне генезе, узрок може бити претерано конзумирање алкохола и метаболички поремећаји.

Анамнеза: мучнина, повраћање, бол у мезогастријуму, тешко опште стање. Генеза је најчешће билијарног или алкохолног порекла. Од значаја су подаци о билијарној калкулози и о конзумирању алкохола.

Клиничка слика: изразит бол у епигастријуму и мезогастријуму са пропагацијом обострано, као појасни бол у леђа.

Дефанс: не. Може се развити касније у случају перфорације шупљег органа као компликације.

Диференцијална дијагноза: Акутни абдомен, улкусна болест, акутни холециститис.

Напомена: лечење треба започети што раније.

Терапија и поступак: инфузиони раствор кристалоида, назогастрична сонда, што ранији преглед код гастроентеролога и хирурга.

Улкусна болест желуца и дуоденума - симптоматологија је изражена најчешће периодично, у јесењем и пролећном периоду. Везана је за уношење хране. Најчешћи симптоми су бол у епигастријуму и повраћање. Улкусна болест сама по себи није хируршко обољење, изузев у случају компликација. Компликације улкусне болести су:

Стеноза дуоденума -настаје на основи хроничне улцерације, а као последица формирања ожиљног ткива које врши ретракцију зида дуоденума и последично-стенозу.

Анамнеза: губитку телесне тежине, услед немогућности пасирања хране кроз стеноични дуоденум (лумен дуоденума може бити сужен на 1мм).

Клиничка слика: доминира повраћање као симптом и анамнестички податак о губитку телесне тежине.

Терапијски поступак: елективна хируршка интервенција.

Крвављење- настаје као последица корозивног деловања желудачног сока (киселине) на већ оштећен зид желуца и дуоденума.

Анамнеза: податак о улкусној болести или о периодичним боловима у горњим партијама трбуха. Податак о претходним крвављењима.

Клиничка слика: повраћање тамног садржаја (као талог кафе)-хематемеза и/или тамна столица-мелена. Бол може претходити крварењу, међутим, у време крварења бол престаје.

Дефанс: нема. Пропагације: нема.

Перфорација- је најозбиљнија компликација улкусне болести која се манифестује клиничком сликом акутног абдомена. Примењују се све мере описане у поглављу о акутном абдомену.

Пенетрација-настаје на бази хроничне улкусне болести.

Анамнеза: податак о дијагностикованој улкусној болести. Болови праћени повраћањем

Клиничка слика: перзистирајући бол у епигастријуму и десном хипохондријуму (није обавезан). Карактеристични су чести јаки болови који најчешће пропагирају у леђа (пенетрација у панкреас).

Дефанс: не. У случају перфорације као компликације - да.

Посебност: бол може нестати на примену антацида и блокатора протонске пумпе.

Диференцијална дијагноза: акутни холециститис, акутни панкреатитис.

Терапија и поступак: Дијететски режим, блокатори протонске пумпе, антациди, преглед код хирурга.

Дивертикулитис Под овом дијагнозом најчешће се мисли на упалу слузокоже, односно, читавог зида колоне, а на основи постојећих дивертикулума. Клиничка слика може бити веома бурна, са јаким боловима, метеоризмом и крвавслузавим столицама. Уколико се на време препозна, конзервативним мерама и антибиотском терапијом може се постићи излечење. Водити рачуна да је осим крварења из дивертикулума, најопаснија компликација перфорација - тада се развија стеркорални перитонитис и једино исправно лечење је хитна хируршка интервенција.

Анамнеза: податак о дијагностикованој дивертикулози.

Клиничка слика: болови у левој половини трбуха ниско. Појава крви у столицу. Бол је перзистирајући, туп, временом се појачава.

Дефанс: да, локалног типа. У случају перфорације - стеркорални перитонитис и дифузни дефанс.

Диференцијална дијагноза: бубрежна колика левострано, гинеколошка обољења, циститис (без дизуричних тегоба)

Напомена: тешко диференцијално дијагностиковати дивертикулитис од локалне перфорације.

Терапија и поступак: Забрана пероралног уноса, инфузиони раствор кристалоида, хитан преглед код хирурга.

Илеус представља прекид у пасажу садржаја цревног тракта. Може настати због механичке препреке или услед функционалних поремећаја. Механички илеус може бити опструктивни или странгулациони и захтева ургентно хируршко лечење. Функционални или динамички илеус није хируршко обољење.

Анамнеза: Изостанак столице и ветрова, метеоризам, повраћање (није обавезно), туп бол у трбуху. Податак о претходним абдоминалним операцијама.

Клиничка слика: изостанак столице и ветрова, бол у трбуху, метеоризам и повраћање које је необавезно и јавља се у зависности од висине опструкције. У случају високе препреке (дуоденум, танко црево), повраћање може бити и први симптом, док код ниске локализације (сигмоидни колон, ректум), повраћања може изостати и неколико дана. Бол је тупо-перзистирајућег типа са повременим појачањем (због перисталтике). Појава оштрог бола суспектна је на перфорацију.

Дефанс: не. У случају перфорације или транслокације бактерија из колоне - да.

Диференцијална дијагноза: паралитички илеус-нехируршки.

Напомена: повраћање олакшава тегобе, али за кратко.

Терапија и поступак: инфузија ради надокнаде течности, назогастрична сукција, одмах упутити на преглед хирургу.

Крварење из гастроинтестиналног тракта може наступити као компликација различитих акутних (акутни гастритис) и хроничних (улкусна болест) обољења, али и стања (задесна или јатрогена повреда слузокоже гастроинтестиналног тракта). Према висини места крварења, постоје крварења из горњих и доњих партија дигестивног тракта. Симптоматологија може бити различита у зависности од висине, површине и дубине лезије, али и од протеклог времена од почетка крвављења. Око 80% крварења потиче из горњих партија дигестивног тракта и она су више угрожавајућа по болесника.

Према тежини, крварења се деле на:

Лакше крвављење: губитак циркулаторног волумена <10-15%, артеријска тензија >100mmHg, пулс <100, број респирација 14-20/мин. Незнатно узнемирен болесник

Средње тешко крвављење: губитак циркулаторног волумена >15%, хипотензија у миру, артеријска тензија \geq 100mmHg, пулс >100, број респирација 20-30/мин. Средње узнемирен болесник

Тешко крварење: губитак циркулаторног волумена >25-30%, хипотензија у миру, артеријска тензија <100mmHg, пулс >120, број респирација 30-40/мин. Болесник је знемирен и збуњен.

Манифестације крварења из гастроинтестиналног тракта су:

Хематемеза(*хаематхемесис*) - повраћање тамног садржаја налик талогу од кафе. У повраћеном садржају може бити свежих коагулума, што изазива сумњу на крварење из варикозитета једњака.

Мелена (*мелаена*) - тамна столица, као талог од кафе. Најчешће ретке конзистенције, али може бити и формирана. Уколико је крварење актуелно и обимније, столица има светлуцав црвенкаст одсјај. У случају када је крварење слабијег карактера, столица је тамна, загасита.

Ректорагија - подразумева сва крварења из завршног дела танког црева, колоне или ректума. Најчешће се манифестује као свежа светла крв или крв помешана са столицом.

Анамнеза: Подаци о претходно дијагностикованим обољењима која могу као компликацију имати крварење (улкусна болест, хронични гастритис, Мецкелов дивертикулум, полипоза колоне, хемороидална болест).

Клинички преглед: Инспекцијом се утврђује пребојеност коже и видљивих слузокожа (бледа боја).Измерити број респирација у минути, артеријску тензију и пулс.

Дигиторекталним прегледом се утврђује присуство или одсуство крви у ампули ректума и на основу налаза процењује се висина места крвављења.

Терапија и поступак: након процене тежине крварења и угрожености болесника, потребно је одмах отворити венску линију (једну или две), надокнада циркулаторног волумена инфузионим раствором

кристалоида, интравенски аплицирати блокаторе протонске пумпе, терапија кисеоником преко маске полуотвореног типа и одржавати SpO₂ > 95%. Хитан транспорт у најближу хируршку установу.

Напомена: Уколико се ради о крварењу из горњих партија препоручује се стављање локалног хладног облог у пределу епигастријума.

УРГЕНТНА СТАЊА У ГИНЕКОЛОГИЈИ И АКУШЕРСТВУ

Ургентна стања у гинекологији и акушерству могу бити повезана са трудноћом или се може радити о озбиљним проблемима који нису везани за трудноћу. Због тога прве анамнестичке информације треба да су:

- Када је била последња нормална менструација?
- Да ли постоји бол у абдомену (где је локализован и каквих је особина)?
- Да ли има вагиналног крвављења?

Ургентна стања у трудноћи:

ектопична трудноћа

хипотензивни синдром у трудноћи

вагинално крвављење у трудноћи

траума у трудноћи

пreekлампсија/еклампсија

I Ектопична трудноћа- Ектопична трудноћа је имплантација ембриона изван ендометријума, најчешће у једном од јајовода. Уколико дође до руптуре гравидног јајовода, може настати масивно крвављење у абдомен са знацима и симптомима хиповолемичног шока.

Анамнеза: најчешће поремећај или изостанак менструације

Клиничка слика: бол у абдомену, често напетост у грудима и блага мучнина, вагинално крвављење које може бити оскудно.

Терапија и поступци: Неопходно је хитно дати 100% кисеоник на маску полуотвореног типа, укључити и.в. 0,9% физиолошки раствор, применити остале мере за збрињавање хиповолемичног шока и одмах организовати транспорт до најближе гинеколошке установе.

II Крвављење у трудноћи- У раној трудноћи вагинално крвављење је најчешће знак спонтаног побачаја, а у трећем триместру трудноће је обично последица абрупције плаценте, плаценте превије или трауме вагине и грлића.

а) Спонтани побачај је спонтано избацивање продуката концеРСЦје из утеруса пре периода када је способан да преживи (пре 20 недеље гестације)

Клиничка слика: крвављење у раној трудноћи, праћено спастичним боловима (контракције) у доњем трбуху и код већег губитка крви хиповолемија.

б) Абрупција плаценте је превремено одвајање постељице од зида утеруса. Комплетна Абрупција обично за последицу има смрт фетуса.

Клиничка слика: оскудно до умерено крвављење, крв тамна, не коагулише, стални оштар бол у абдомену, изразито чврст (хипертонус), осетљив утерус и хиповолемија код већег губитка крви ретроплацентарно.

ц) Плацента Превија је стање у коме је постељица усађена на доњи део зида утеруса и прекрива унутрашње ушће грлића. Када почну контракције утеруса, може доћи до наглог, некад веома обилног крвављења из великих крвних судова на месту инсерције постељице

Клиничка слика: обилно светло црвено крвављење без болова, мек, неосетљив утерус и знаци/симптоми хиповолемије.

д) Руптура утеруса настаје због тупе трауме, код порођаја у коме постоји опструкција порођајног пута или код истањеног зида утеруса због старог ожиљка (од царског реза или миомектомије). Крвављење је обилно и може бити вагинално, ретроперитонеално. или интраабдоминално крвављење када даје јасне знаке акутног абдомена.

Клиничка слика: изненадан оштар абдоминални бол, после кога следи престанак бола, узнемиреност мајке, хиповолемија и шок.

Терапија и поступци: код обилних крвављења у раној трудноћи поставити пацијенткињу у положај као код шока, а у другом и трећем триместру поставити пацијенткињу на леви бок. Одмах дати 100% кисеоник на маску полуотвореног типа, обезбедити две велике венске линије са инфузионим системима и почети са давањем 500мл 0.9% физиолошког раствора. Ако се стање не побољшава дати додатне инфузије течности, али не преко 2л и применити све анти-шок мере.Транспортивати пацијенткињу у најближу гинеколошку установу.

III Хипертензивни синдром у трудноћи

а) Трудноћом индукована хипертензија - Акутна хипертензија после 20 недеље гестације настаје у 5-7% трудноћа, чешћа је код прворотки, а остали фактори ризика су млада животна доб, неконтролисана трудноћа, мултипле гестације и нижи социо-економски статус. Најтеже компликације хипертензије у трудноћи су пreekлампсија и еклампсија.Дијагностички критеријум за хипертензију у трудноћи је вредност

крвног притиска $\geq 140/90$ mmHg. Сигуран дијагностички критеријум за прееклампсију поред карактеристичних симптома и протеинурије је вредност крвног притиска $\geq 160/110$ mmHg код трудница које су биле нормотензивне до 20 недеље гестације.

б) Прееклампсија

Клиничка слика: висок крвни притисак, едеми, протеинурија, главобоља, поремећај вида, понекад болом у епигастријуму, наузеја и повраћање.

Напомена: уколико није лечена прееклампсија може прогредирати у еклампсију, где се јављају животно угрожавајуће конвулзије. Такође, може доћи до абрупције постелице, аблације ретине или едема плућа.

ц) Еклампсија је најозбиљнији облик хипертензивних поремећаја у трудноћи. Ако дође до еклампсије, могућа последица је смрт мајке и фетуса (матернална смртност је 10%, а фетална смртност 40%).

Клиничка слика: знаци и симптоми прееклампсије, јако повишен крвни притисак, ексцесивно отицање екстремитета и лица конвулзије типа гранд мал и коматозно стање. Еклампсији обично претходе поремећаји вида (бљескови светлости или светле тачке испред очију).

Опште мере: Трудницу која има екламптични напад треба поставити у леви бочни положај, осигурати проходност дисајних путева (поставити орофарингеални тубус) адекватну оксигенацију применом 100% кисеоника преко маске полуотвореног типа.

Антиконвулзивна терапија: У лечењу еклампсије данас се примјењује неколико лекова – магнезијум сулфат, диазепам и фенитоин

Терапија и поступци: Код тешке хипертензије потребно је предвидети напад (конвулзије), припремити орофарингеални тубус, аспиратор, Магнезијум сулфат и Диазепам. Уколико трудница има симптоме прееклампсије поставити је на леви бок, дати 100% O_2 на маску полуотвореног типа, смањити светло у просторији и избегавати било какву сувишну ексцитацију. Не проверавати рефлекс зеница. Отворити континуирану венску линију, дати Магнезијум сулфат у дози од 4гр у инфузионом раствору 5% глукозе а 50 мл и.в. током 15 минута уз праћење свих параметара да би се избегло предозирање. Наставити давање $MgSO_4$ у дози од 1-2 гр. на сат у виду континуиране инфузије. Контролисати респирације и дубоке тетивне рефлексе (при давању магнезијум сулфата мора се водити рачуна о његовом депресивном деловању на ЦНС. За повољан терапијски ефекат потребан је ниво од 4,8-8.4 мг/дл. При нивоу од 10 мг/дл губи се рефлекс пателе, при 15 мг/дл настаје парализа дисања а при 25 мг/дл срчани застој). Обезбедити антидот за Магнезијум сулфат - 10% калцијум глуконат у дози од 1 гр и.в..

Уколико на располагању нема магнезијум сулфата, применити класичан антиконвулзивни лек диазепам са почетном дозом од 10 мг и.в. током 2 минута, по потреби поновити после 10 минута.

Поступак после напада: поставити орофарингеални тубус, дати кисеоник 8 Л/мин. преко маске полуотвореног типа, сукцијом отклонити секреције горњих респираторних путева и започети и.в. примену 10 мл 50% глукозе у инфузионом раствору Рингер лактата у количини од 60 до 100 мл/х како би се надокнадио губитак течности. За разлику од нормалне трудноће код екламптичних трудница интраваскуларни волумен је знатно редукован (несразмера између интраваскуларног и екстраваскуларног простора) – већа количина инфузионог раствора може довести до настанка плућног и možданог едема.

Уколико је потребно применити асистирану вентилацију преко реанимационог самоширећег балона са маском. У случају тешке респираторне депресије, индикована је ендотрахеална интубација и механичка вентилација. Обавезно пратити виталне знаке пацијенткиње. Третирати конвулзије и одмах транспортовати пацијенткињу у најближу гинеколошку установу. Светла и сирене током транспорта су контраиндиковани. Обавезно најавити долазак у гинеколошку установу (очекивано време доласка, клиничка слика и основни витални параметри и предузета терапија).

Третман хипертензије: Урапидил је један од лекова првог избора у лечењу хипертензивне кризе у трудноћи (еклампсија и тешка прееклампсија). Даје се као интравенска ињекција у дози од 10 до 50 мг. Водити рачуна да се дијастолни крвни притисак не снизи испод 90 mmHg како се не би угрозио утероплацентарни проток који је код прееклампсије и еклампсије знатно редукован.

ИВ Хипотензивни синдром у трудноћи До хипотензивног синдрома код труднице у лежећем положају долази када повећана тежина утеруса притисне вену каву. Ово значајно смањује доток крви у срце и минутни волумен за 30-40%.

Терапија и поступци: постављање труднице на леви бок, како би се смањила компресија утеруса и повећао доток крви у срце. Контролисати вредност крвног притиска и срчане фреквенције.

Ургентна стања у гинекологији:

вагинално крвављење

траума гениталних органа

акутни абдомен

I Вагинално крвављење- Приликом интервенције на терену тешко је утврдити специфични узрок вагиналног крвављења због чега је свако обилно крвављења потребно третирати као последицу озбиљног стања. Узроци могу бити преобилна менструација, дисфункционална крвављења, тумори или повреде.

Основне мере код обилног вагиналног крвављења укључују одржавање дисајног пута, дисања и циркулације, контролу крвављења (у случају спољашњих повреда), давање кисеоника и по потреби примену анти-шок мера.

II Акутни абдомен у гинекологији- најчешће је последица ектопичне трудноће, торзије цисте или аднекса, руптуре цисте јајника или пелвичне инфламаторне болести

а) Торзија цисте/аднекса је увртање цисте, миома или целог органа (јајник, аднекса) око своје петелке. Уколико је комплетна, а недијагностикована, торзија аднекса може се компликовати некрозом са настанком перитонитиса.

Клиничка слика: изненадан јак бол, често повезан са наглом променом положаја тела. Бол је константан и оштар, постоји наузеа и повраћање. Ако дође до руптуре површних вена може настати интраабдоминално крвављење са јасним знацима акутног абдомена. Приликом прегледа налази се почетни дефанс, спазам и осетљивост.

б) Руптура цисте

Клиничка слика:нагли болови, знаци иритације перитонеума, симптоми су мање тешки, наузеа и повраћање су ретки, нема дефанса, а витални параметри су нормални.

ц) Пелвична инфламаторна болест је акутни клинички синдром који је последица асцендентног ширења микро-организама из вагине и ендоцервикса у ендометријум, тубе, један или оба оваријума и пелвични а понекад и абдоминални перитонеум.

Клиничка слика: симптоми настају постепено. Обично овом стању претходи неспецифичан бол у доњем трбуху или пелвису који је трајао неколико дана, а онда се нагло појачао. Често постоји хипотензија, наузеја, повраћање и грозница. Физикални знаци подсећају на перитонитис, а њихова тежина одговара тежини болести. Треба посумњати на ендотоксемију уколико постоје знаци хипотермије или значајна пирексија, као и тахипнеја и ментална успореност.

Терапија и поступци: Неопходна је брза терапијска интервенција како би се исправили системски поремећаји који могу бити последица тешке инфекције. 100% кисеоник 8 Л/мин. на маску полуотвореног типа, инфузија 0.9% NaCl а 500 мл и.в., обезбедити диурезу и што пре транспортовати пацијенткињу у гинеколошку установу.

III Токсични шок синдром удружен је са менструацијом и коришћењем тампона. Знатно ређе, може се јавити и у неким хирушким стањима која нису повезана са менструацијом.

Клиничка слика: карактеристична су четири главна клиничка знака: фебрилност >38,9Ц, оспа по кожи, хипотензија (притисак <90 mmHg) и десквамација коже дланова и табана.

Терапија и поступци: 100% кисеоник 8 Л/мин. на маску полуотвореног типа, инфузија 0.9% NaCl а 500 мл и.в., обезбедити диурезу и што пре транспортовати пацијенткињу у гинеколошку установу.

Траума гениталних органа је најчешће последица акцидентата (саобраћајни удес, пад), грубог полног односа или сексуалног злостављања. Повреде најчешће укључују спољашње гениталне органе и тада су обично праћене обилним крвављењем. Због богате мрежа нервних завршетака ове повреде су веома болне. На отворене повреде гениталија неопходно је ставити влажне, стерилне компресе. Применити директни притисак како би се контролисало крвављење. Не стављати никаку тампонаду у вагину. Тешке повреде унутрашњих гениталних органа манифестују се као акутни абдомен због унутрашњег крвављења које доводи до иритације перитонеума. **Терапија и поступци:** 100% кисеоник 8 Л/мин. на маску полуотвореног типа, инфузија 0.9% NaCl а 500 мл и.в., обезбедити диурезу и што пре транспортовати пацијенткињу у гинеколошку установу.

Порођај у ванболничким условима

Основни задатак по доласку лекара код породиље је да процени да ли је у питању започет порођај који се мора хитно завршити или постоји довољно времена да се породиља транспортује до адекватне стационарне установе.

Одлука се доноси на основу података добијених анамнезом од стране породиље, физичким и акушерским прегледом.

а) Анамнеза

- јачина, карактер и временски интервал контракција,

- подаци о последњој менструацији, термину порођаја, претходним порођајима, контролним прегледима и мишљењу гинеколога о трудноћи (једнострука или вишешродна трудноћа) и порођају.

б) Акушерски преглед

Унутрашњи акушерски преглед има за циљ оцену стања међице и вагине, стања грлића материце, величину дилатације грлића, стање водењака и оцени унутрашњих мера карлице у смислу постојања диспропорције.

Видљив потиљак или задак плода у интроитису вагине у току напона указује да ће се за неколико минута догодити порођај.

Након узимања анамнезе, физичког и акушерског прегледа доноси се одлука о месту и начину вођења порођаја.

Знаци који указују на могућност порођаја на терену су:

1. податак о јачини и карактеру контракција (контракције које се јављају на мање од два минута и трају до 60 секунди, као и осећај нагона на велику нужду или осећај константног притиска на доле којег трудница не може контролисати - указују да је порођај у току);
2. пуцање водењака и отицање плодове воде (време прскања водењака, боја и мирис плодове воде – зелена меконијска плодова вода је упозоравајући знак да се мора што пре обавити транспорт у адекватну болницу или ако ситуација налаже извршити порођај у теренским условима);
3. појава крварења (крвава слуз је знак скорог порођаја, јаче крварење захтева посебан приступ јер указује на могућност плаценте превие или абрупције плаценте);
4. види се или палпира предњачећи део плода

Порођај у теренским условима је оправдан када се рађање новорођенчета очекује у наредних 5 минута, када је болница недоступна (у ванредним условима) или не постоји могућност правовременог транспорта у болницу.

Породиља се транспортује ка адекватној болници уколико се нормалан порођај не очекује у наредних 20 минута (ако је размак између трудова дужи од 5 минута сматра се да има довољно времена да се породилја транспортује у болницу) или се ради о порођају високог ризика као што су: превремени порођај, карлична презентација плода и зелена меконијална плодова вода.

У сваком санитетском возилу мора бити комплетан сет за порођај који садржи:

1. Стерилан сет за порођај:

- 2 пара гумених рукавица
- 2 права пеана
- 2 крива пеана
- маказе хируршке праве, тупо-тупе
- 3 клипсе или траке за подвезивање пупчаника (3 јер се може догодити да је клипса не стегне пупчаник добро па треба поставити још једну клипсу или траку)
- 4-6 памучне пелене (за брисање и утопљавање новорођенчета)
- две компресе 90x90 цм (за подметање испод карлице породилје)
- две газе 25x15 цм (за заштиту међице)
- 4 тампона (за чишћење очију и уста новорођенчета, за преглед раздераног порођајног пута)

2. пластична кеса (у коју се ставља плацента),

3. женски уринарни катетер, уринарна кеса (за испуштање мокраће пре порођаја).

Припрема за порођај

- у зависности од температуре у соби или санитетском возилу, обезбедити да се просторија непотребно не отвара и по могућности загреје како би се обезбедила адекватна температура;
- ако се порођај одвија на јавном месту, осигурати приватност породилји;
- породилју поставити да лежи на леђима са размакнутих ногама, савијеним у коленима са ослоњеним стопалима на подлогу;
- ако ће се порођај обавити у санитетском возилу, породилју поставити на носила тако да ногама буде окренута ка предњем делу возила (јер се тако добија више простора за обављање порођаја);
- испод карлице поставити јастуче и чисту компресу како би карлица за 5-10 цм била подигнута (такав положај ће олакшати рађању рамена);
- предео међице добро осветлити;
- поставити интра венску канилу минималне величине Г 18, инфузиони систем и инфузиони раствор 0,9 % NaCl а 500 мл са протоком 20 капи у минути;
- припремити стерилан сет за порођај;
- припремити аспиратор са најмањим промером аспирационог катетера;
- припремити портабилну боцу са кисеоником и маском за кисеоник полуотвореног типа
- припремити сет за реанимацију новорођенчета (самоширећи реанимациони балон са маском, ендотрахеални тубус и ларингоскоп);
- породилји кратко објаснити да мора да сарађује, да дише на уста а да приликом почетка контракције дубоко удахне, напне се и дуго, колико може да издржи, врши напињање као приликом вршења велике нужде;
- уринарним катетаром на којем је постављена уринарна кеса испразнити мокраћну бешику

- скинути гумене рукавице и ставити стерилне гумене рукавице

Основни принципи

1. током порођаја у прехоспиталним условима примењивати принципе асепсе и антисепсе у највећој могућој мери који се могу постићи у датим условима !
2. комплет за порођај и опрема (аспиратор, сет за реанимацију новорођенчета, портабилна боца са кисеоником) треба да су на дохват руке

Поступак вођења порођаја

- када породилца осети јак притисак на аногениталну регију, каже јој се да се прихвати испод колена, удахне ваздух, и напне из све снаге;
- када се глава почне рађати десном руком (“доња рука“) у којој се држи стерилна компреса врши се притисак на међично-ректални предео не дозвољавајући му да се прекомерно шири и прска;
- лева рука (“горња рука“) са скупљеним прстима прихвата излазеће теме главице плода и контролисано притиска потиљак све док се не постави тачно изнад симфизе да би се тада благо попуштајућим притиском омогућило главици која је у флексији постепено пребацивање преко међице дефлексијом (прво се породи потиљак па након дефлексије, теме, чело и лице);
- када глава прелази преко међице породилци рећи да отвори уста и да гласно дише како би се ослабили напони и спречило нагло растезање и прскање међице , као и нагла дефлексија и рађања главице плода;
- по рађању главице плода, пустити је кратко време да се изротира чиме ће се у исто времеротирати и нерођена рамена, што ће олакшати порођај;
- чим се роди главица, мора се видети да ли је пупчаник омотан око врата (ако је омотан, треба га одмотати и пребацивати преко главице. Ако је захват тешко изводљив, а пупчаник не омета експулзију може се наставити са рађањем рамена. Ако пупчаник затеже и спречава експулзију плода, мора се подвезати стерилном траком на 2 места и пресећи између лигатура, срезним атрауматским маказама);
- леву руку положити на главицу и са осећајем је потиснути према доле, да би се породило једно раме (“предњачеће раме“);
- када се породи горња трећина “предњачећег рамена“, онда се главица потисне према горе да би се породило друго раме (десна рука штити међицу док се не породи друго раме);
- са обе руке се прихватају главица и рамена да би се поступном, лаком тракцијом породили тело и ногице;
- запамтити време рађања како би се касније тачно унело у медицинску документацију;
- по порођају, бити веома пажљив када се новорођенче прихвата јер је кожа веома клизава
- када новорођенче заплаче, поново му обрисати уста и нос од мукуса и плодове воде;
- извршити аспирацију носа и уста;
- ако новорођенче не продише и поред стимулације масажом по леђима или благим ударањем прстима по табанима стопала, одмах започети мере оживљавања;
- новорођенче положити на страну између ногу породилце;
- пупчаник се подвезује стерилном клипсом или памучном траком на 10цм и 15 цм од трбуха плода и пресеће између 2 лигатуре стерилним маказама. Ако пресечени крај пупчаника крвари морају се поставити додатне лигатуре и дефинитивно зауставити крварење;
- новорођенче умотати у припремљене пелене (или чисте пешкире) и адекватно утоплити;
- пратити опште стање продиље, проценити интензитет вагиналног крварења и евентуално постојање крварења из расцепа на вулви и перинеуму.

После 5 до 15 минута од рађања плода, рађа се плацента.

Овај период се скраћује давањем утеротоника Охитоцуна 10 и.ј (И.В.) у болусу, након рађања плода, уз евентуално поновно пражњење бешике

- плацента се најчешће рађа већ након неколико минута по порођају;
- никада се не сме вући за пупчаник како би се извукла плацента, али се може веома благим повлачењем усмеравати излазак плаценте;
- породилци рећи да се ухвати испод колена и напне када осети благе грчеве;
- процена да ли је постељица у целини одлубљена врши се провером Кустнер-овог знака (прстима испужене шаке притиснути изнад симфизе и утерус померати навише– ако се пупчана врпца повлачи у вагину постељица није одлубљена, а ако се не повлачи у вагину постељица је у целини одлубљена)
- одлубљена, у материци задржана плацента, истискује се методом по Цреде-у (палац поставити преко предњег трбушног зида на предњи зид материце, длан на матерично дно а остале прсте на задњи зид материце. Тако обухваћену материцу потиснути у правцу излаза порођајног канала све до изласка постељице и овојака);

- одмах након рађања плаценте, десном шаком покушати да се напипа фундус утеруса који треба да показује чврстину(знак добре контрактилности)
- прегледати плаценту да ли је цела;
- порођену плаценту ставити у већ припремљену пластичну кесу или посуду и транспортовати је са новорођенчетом у породилиште где ће бити детаљно прегледана;
- породилу поставити на носила, на стерилну компресу, са испруженим и прекрштеним ногама;
- између ногу ставити газе, пелену или хигијенски уложак како би се вршила хемостаза и контролисало крварење током транспорта;
- током транспорта контролисати виталне функције породиље и новорођенчета;
- контролисати инволуцију утеруса који мора бити тврд. Ако утерус постаје мекши и скоро неопипљив, значи да се не контрахује (атонија утеруса) и породиља може искрварити у кратком времену. У том случају ставити хладне облоге на утерус (у пешкир једноструко умотана кеса са ледом или нпр. паковање замрзнутог поврће из кућног замрзивача или продавнице). У недостатку хладних облога вршити масирање утеруса све време транспорта, и обавестити дежурног гинеколога у каквом је стању породиља.
- у случају обилног крвављења, дати 20 ИУ окситоцина у 500 мл кристалидног раствора. У критичним ситуацијама компримовати абдомен шаком непосредно изнад утеруса и мало према левој страни. Одсуство феморалног пулса указује на успешну и комплетну оклузију аорте. Основно је запамтити да се притисак попусти и затим поново настави сваких 30 минута како би се омогућио повремено доток крви у доње екстремитете
- ако се постељица не роди за 15 минута након порођаја, породиља се одмах транспортује у адекватну болничку установу уз праћење виталних функција и примене адекватне терапије (кисеоник, ИВ инфузије, масажа материце, елевација ногу, утеротоници, лед на трбух).

Специфичности

Порођај плода са меконијалном плодовом водом затева посебан третман. Чим се породи главица, пре рађања рамена, катетером се аспирирају уста и нос плода. Исто поновити након порођаја, а пре првог удисаја плода.

Густа меконијална плодова вода код депримираног плода захтева ендотрахеалну интубацију и аспирацију.

Порођај близанца - после рађања првог близанца ако се утврди да има још један плод, одмах се подвезује и пресеца пупчаник у циљу превенције искрварења другог близанца. Ако се други близанац не роди за 10 минута, мора се породиља са првим близанцем и плацентом најургентније транспортовати у адекватну болницу.

Одмах по рађању, мора се забележити време порођаја и оценити виталност плода проценом по Апгар-у (дисање, срчана акција, мишићни тонус, рефлеси и боја коже - оцене су 0,1,2 по сваком параметру). Апгар скор у првој и петој минути након порођаја уписати у медицинску документацију.

ТРАУМА

Траума настаје када количина предате енергије ткиву премаши способност тог ткива да прими, расподели и апсорбује предату енергију. Концепција савремене ургентне медицине налаже да екипа која на месту повређивања започиње збрињавање повређеног, поступа према јединственој дијагностичкотерапијској доктрини, тако да је свака следећа фаза до коначног излечења само логичан медицински наставак претходне фазе.

Општи предуслови за адекватно збрињавање повређених:

- Увежбаност тима за збрињавање трауме у свим временским и просторним условима
- Познавање опреме која се користи
- Одржавање возила хитне медицинске помоћи тако да је увек спремно за интервенцију
- Постојање планова и процедура за рад у ванредним ситуацијама и масовним несрећама
- Адекватан пријем позива
- Познавање најбржег пута (који не мора бити најближи!) до места догађаја
- Правилна процена места догађаја како би се препознале опасности и механизам повреде
- Правилна процена ситуација у којима се збрињавање може извршити самостално, а када је потребно позвати додатну помоћ
- Правилна процена тренутка приступа повређеном, као и када напустити место догађаја
- Адекватан приступ пацијенту, која питања поставити повређеном, које поступке предузети, када их предузети и како их извести брзо и исправно
- Познавање најбржег и најадекватнијег пута до регионалне болнице

- Збрињавање повређеног врши се на месту повређивања, као и током транспорта у специфичним условима. Због тога се преглед и третман повређених мора вршити по одређеном редоследу на основу утврђених процедура.

ПРИНЦИПИ

1. Не прилазите повређеном док не извршите процену места догађаја.
2. На место догађаја понети:
 - а. личну заштитну опрему
 - б. траума торбу
 - ц. дугу даску за имобилизацију с комплетном опремом
 - д. оковратнике за имобилизацију вратног дела кичменог стуба одговарајућих величина
 - е. опрему за одржавање дисајног пута отвореним и самоширећи реанимациони балон са маскама
 - ф. боцу са кисеоником
 - г. аспиратор
 - х. ручну радио станицу
3. Повређеном увек прићи од напред („лицем у лице“).
4. Прво имобилисати врат повређеног сопственим рукама, а тек онда му се обратити. Привремену имобилизацију врата препустити другом члану тима, пазећи да у сваком тренутку нечије руке имобилишу врат повређеног.
5. Једном започет примарни преглед сме се прекинути само у случају: опструкције дисајног пута коју члан тима не може да реши и срчаног застоја и/или застоја дисања
6. Након процене дисајног пута (А - Airway) и дисања (Б - breathing), члану тима који је адекватно оспособљен дати упутства за вентилацију повређеног (100% кисеоник на маску са резервоаром, асистирано дисање, постављање тубуса, итд.).
7. Хипервентилирати повређеног са повредом главе само ако постоје знаци мождане хернијације (дилатација ипсилатералне или обе зенице, поремећена свест, контралатерална хемипареза, Цусхинг-ов рефлекс). Обратити пажњу на присутност децеребрирајућег и декортикујућег положаја тела.
8. Неопходне поступке (интубација, декомпресија тензионог пнеумоторакса, увођење ИВ каниле итд.) код повређеног у критичном стању треба учинити након завршетка почетне процене повређеног (по могућству током транспорта).
9. Повређеног са нестабилном карлицом и/или преломом фемура не окретати на бок.
10. SAMPLE податке узети и забележити што је пре могуће.
11. Повређену трудницу (> 5 месеци трудноће) транспортовати на дугој имобилизационој дасци благо нагнутој на леву страну (30°).
12. Када околности допусте, што пре обавестити болницу у коју се транспортује повређени о стању повређеног, предузетим мерама и очекиваном времену доласка у болницу.

У току збрињавања поштовати следећа правила I редослед:

1. имобилизација врата код повреде или сумње на повреду вратне кичме
2. обезбедити проходност дисајног пута
3. обезбедити адекватно дисање
4. оксигенотерапија
5. хемостаза
6. отварање венског пута (обично два континуирана венска пута)
7. надокнада волумена
8. имобилизација повређених екстремитета
9. аналгезија
10. брз, адекватан и удобнији транспорт у одговарајућем транспортном положају
11. транспорт у одговарајућу болницу

1). Примарни траума преглед (ПТП)- сврха је откривање и збрињавање **стања која животну угрожавају повређеног и доношење одлуке о брзини транспорта**. ПТП се састоји од 3 дела: процене места догађаја, почетне процене повређеног и брзог траума прегледа или циљаног траума прегледа.

ПТП не би требало да траје дуже од 2 минута и **сме се прекинути само:**

1. у случају опструкције дисајног пута када се не може решити основним поступцима,
2. у случају срчаног застоја,
3. у случају када претходно сигурно место догађаја постане несигурно.

Поступке извршити следећим редом:

И. Процена места догађаја

- Употребити личну заштитну опрему (рукавице обавезно, по потреби заштитна маска и наочари)
- Утврдити да ли је место догађаја сигурно (употребите чуло вида, слуха, мириса)
- Утврдити број повређених
- Проценити механизам настанка повреде (општи или фокусиран, потенцијално опасан по живот)
- Проценити да ли је потребна додатна опрема и/или помоћ

ИИ. Почетна процена повређеног се изводи у сврху препознавања стања која непосредно угрожавају живот (процена нивоа свести; поступак процене А-дисајног пута, Б-дисања и Ц-циркулације)

- Повређеном увек треба прићи са предње стране („лицем у лице“ или од ногу ако је у леђећем положају)

- Током прилажења, треба стећи општи утисак о повређеном (изглед, старост, пол, положај, активност, видљива крварења, боја коже, начин дисања, ...)
- Рукама имобилисати врат повређеног. Проценити стање свести: разговарати са повређеним, применити АВПУ скалу (поједностављен ГКС) за процену менталног статуса/повреде мозга

Напомена - АВПУ скала:

A (alert) будан, потпуно свестан, оријентисан

V - (reaction on verbal stimulation) реагује на глас, али није потпуно свестан, конфузан

P - (reaction on painful stimulation) без свести, реагује на болне дражи

U - (**unresponsive**) без свести, не реагује на болне дражи, нема рефлекса кашља и повраћања **Airway** (дисајни пут): утврдити да ли је дисајни пут отворен. У случају опструкције дисајног пута која се не може решити основним поступцима (подигни браду- забаци главу и троструки хват када не постоји сумња на повреде вратног дела кичме), приступити дефинитивном обезбеђењу дисајног пута неким од могућих средстава (ЕТИ, ЛМА, ургентна коникотомија).

Breathing (дисање): утврдити фреквенцу и квалитет дисања (РФ <8 захтева асистирану вентилацију!). Ако је фреквенца дисања нормална, применити О₂ на маску полуотвореног типа 15 Л/минути.

Circulation (циркулација): проверити периферни пулс над а. радиалис (уколико је присутан, систолни притисак је већи од 80 mmHg). Ако је он одсутан, проверити каротидни пулс (присутан каротидни пулс - систолни притисак ≈ 60 mmHg). Одредити фреквенцу и квалитет пулса, боју, влажност и температуру коже, да ли су присутна видљива обилна крварења, **одмах** зауставити већа крварења. Према утврђеном механизму повреде и резултатима примарног траума прегледа, одлучити се за **брзи траума преглед** или **циљани траума преглед**

Ша Брзи траума преглед (брз преглед „од главе до пете“) утврђује се постојање свих по живот опасних повреда. Почиње гледањем и пипањем главе и врата, прегледом вратних вена и положаја трахеје. Након прегледа врата, имобилисати вратну кичму. Открити грудни кош, прегледати да ли има видљивих повреда уз комплетну палпацију грудног коша. Открити трбух, погледати да ли има видљивих повреда уз комплетну палпацију трбуха. Проверити карлицу умереним притискањем прво на симфизу, (уколико не постоји болна осетљивост и/или нестабилност) обухватити је рукама са обе стране и притиснути према унутра. Прегледати ноге и руке „клик-клак“ техником. Проверити да ли повређени може да помера прсте руку и ногу, да ли осећа додир или штипање. Повређеног треба пребацити на транспортно средство, притом му прегледати леђа. Ако има нестабилну карлицу и/или обострани прелом натколенице, обавезно користити технику подизања или употребити уздужно расклопива носила.

Док се изводи примарни траума преглед (почетна процена, брзи траума преглед или циљани преглед) треба узимати SAMPLE податке:

S – (**Symptoms**) - симптоми

A – (**Allergic**) - алергија на лекове или неке друге материје

M – (**Medicaments**) – да ли користи неке лекове, које и зашто

P – (**Past history**) - раније хируршке интервенције и подаци о болестима од којих се лечи и/или болује

L – (**Last meal**)-последњи оброк - многи трауматизовани пацијенти захтевају хитну хируршку интервенцију, па је важно знати да ли су јели или пили у последњих 6 сати до повреде

E – (**Events**) - догађаји који су довели до повређивања

Приликом прегледа треба обратити пажњу на:

DCAP

D– деформитет (**Deformities**)

C – контузија (**Contusion**)

A– абразија (**Abrasions**)

P–пенетрантна повреда (**Penetration**)

BTLS

B– опекотина (**Burn**)

T– болна осетљивост (**Tenderness**)

L– лацерација (**Laceration**)

C– оток (**Sweeling**)

TIC:

T– слабост (**Tenderness**)

I–нестабилност (**Instability**)

C–крепитације (**Crepitation**)

1. Глава: **DCAP–BTLS–TIC**

- присуство „ракунових очију“
- присуство крви или серозне течности у носу и/или ушима
- прегледати усну дупљу и проходност дисајног пута

2. Врат: **DCAP–BTLS–TIC**

- положај душника (да ли је трахеја померена у страну)
- вратне вене (да ли су вратне вене набрекле)

❖ **Након прегледа врата поставити оковратник за имобилизацију.**

3. Грудни кош: **DCAP-BTLS-TIC**

- гледај – парадоксални покрети зида грудног коша, нестабилност зида грудног коша, истовремено подизање и спуштање грудног коша на обе стране
- осети – крепитације, поткожни емфизем, преломи, нестабилни сегмент
- слушај (аускултуј) плућа („wheezing“, ослабљени звук, пнеумо/хематоторакс); срце (тихи срчани тонови – тампонада срца?)
- перкутуј – код неједнаког аускултаторног налаза лево и десно

4. Трбух: **DCAP-BTLS**

- тупе повреде или пенетрантне ране
- палпирати сва четири квадранта трбуха
- дистендираност, дефанс, бол у трбуху

5. **Карлица: DCAP-BTLS-TIC** притисак дланом на симфизу, а затим обострани притисак на кристе илијаке према унутра (у случају бола и/или нестабилности приликом палпације симфизе, не радите притисак на кристе илијаке)

6. **Ноге:** крепитације, бол, деформитети, отворени преломи, моторика и осећај

7. **Руке:** крепитације, бол, деформитети, отворени преломи, моторика и осећај

8. **Леђа:** прегледати пре постављања повређеног на дугу даску за имобилизацију

САМПЛЕ брза анамнеза: узете податке у зависности од ситуације записати што пре

Витални знаци код критично повређеног се установљавају у возилу ако је затечен у возилу.

ШБ. Циљани траума преглед се врши након процене места догађаја и почетне процене повређеног у случајевима када не постоји општи механизам повреде и када су налази почетне процене нормални. У свим осталим ситуацијама, треба извести брзи траума преглед. На основу механизма настанка повреде и података прикупљених почетном проценом повређеног и брзим траума прегледом, поставити индикација за најургентнији транспорт.

2). Секундарни траума преглед и стабилизација повређеног -

Оптимално време за преглед и примену мера стабилизације је до 10 минута.

Airway (дисајни пут): контрола пролазности ваздушног пута и заштита вратне кичме.

Процена:

1. **разговарај** (провера стања свести)

2. **гледај** (траума главе, врата и лица, понашање повређеног)

3. **слушај** (аускултацијом начин и тип дисања)

4. **осети** (дах дисања)

Одговарајуће мере:

1. **одржавање пролазности ваздушног пута:**

- механичко чишћење дисајног пута, сукција

- анатомска позиција „**потисни чело – подигни браду**” или „**повлачење вилице напред**” код сумње на повреду цервикалне кичме

- орофарингеални/назофарингеални тубус, маска за лице

2. **обезбеђивање ваздушног пута:**

- ендотрахеални тубус, ларингеална маска, инвазивне технике (ургентна коникотомија)

Приоритети за обезбеђивање ваздушног пута:

1. повређени без свести (ГКС ≤ 8 – краниоцеребралне повреде)

2. тешка максилофацијална траума

3. повреде ларинкса и трахеје: фрактура, трансекција (ризик од опструкције)

4. повреде врата: крварење у мека ткива врата (ризик од опструкције)

5. опекотине лица (превентивно)

6. повреде цервикалне кичме/кичмене мождине

7. торакалне повреде

Индикације за дефинитивно збрињавање дисајног пута су:

1. апнеа

2. акутна респираторна инсуфицијенција $РФ \geq 35$ или $РФ \leq 8$

3. протекција ваздушних путева од аспирације

4. компромитован ваздушни пут (опструкција): максилофацијалне повреде, крварење у мека ткива врата

5. профилактичка (код опекотина)

6. неуспешно претходно одржавање ваздушних путева (анатомска позиција, орофарингеални тубус, маска за лице)

7. потреба механичке вентилације

Breathing (дисање): контрола дисања уз несметан приступ грудном кошу.

Процена:

1. **гледај** (подизање грудног коша, боја коже)

2. слушај (начин, тип, фреквенца дисања)

3. осети (дах дисања)

Техника контроле: Учити три трауматска стања која најчешће компромитују вентилацију: тензиони пнеумоторакс, отворени пнеумоторакс и покретни трауматски капак са контузијом плућа

Тренутна елиминација основних узрока компромитујуће вентилације:

- пункциона торакастома широким иглама (тензиони пнеумоторакс)
- обтурациони завој (отворени пнеумоторакс)
- положајна или фластерска стабилизација (покретни трауматски капак)

Одговарајуће мере:

- кисеонотерапија/артефицијелна вентилација
- кисеонотерапија: маска за лице полуотвореног типа са 100% O₂
- маска-самоширећи реанимациони балон вентилација са 100% O₂

Circulation (циркулација): контрола стања циркулације уз заустављање приступачног крварења.

Процена:

1. уочи (место крварења, боја коже, капиларно пуњење)
2. осети (квалитет, фреквенца и регуларност пулса и оријентација о вредности систолног крвног притиска)
 - палпабилан пулс на радијалној артерији = систолни крвни притисак >80 mmHg
 - палпабилан пулс на феморалној артерији = систолни крвни притисак >80 mmHg
 - палпабилан пулс на каротидној артерији = систолни крвни притисак >60 mmHg

Одговарајуће мере:

- заустављање приступачног крварења
- мере аутотрансфузије (положај, пнеуматске удлаге)

Најважнија мера: заустављање односно контрола приступачног спољашњег крварења.

Методе:

- дигитална компресија на оштећени крвни суд
- постављање компресивног завоја на рану која активно крвари (тампонада)
- постављање пеана на крвни суд
- Есмархова повеска (код размрскавајућих високих трауматских ампутација екстремитета)

потом:

- аутотрансфузија постављањем повређеног у адекватан положај
- имобилизација
- надокнада циркулаторног волумена кристалоидима до постизања „контролисане хипотензије“ како би се артеријски притисак одржавао у вредностима 100-110 mmHg до дефинитивне хемостазе (две периферне ИВ линије)
- специфични поступци за неке облике унутрашњег крварења су:
 - евакуациона перикардиоцентеза
 - тампонада носа
 - Фолеу урин-катетер интраректално

Обезбеђивање венског приступа:

- периферна венска канулација (12-14 Г, две венске линије)
- супституција циркулаторног волумена иницијалним болусом 1-2 l, а затим у зависности од одговора:
 - рапидни одговор – хемодинамска стабилизација (**нема активног крварења**)
 - транзиторни одговор – иницијално добар одговор који нестаје (**умерено активно крварење**)
 - нема одговора (**активно крварење**) - апсолутна индикација за хитну хируршку интервенцију и најургентнији транспорт

Disability (свест): контрола стања свести, реакција зеница на светлост, груб неуролошки преглед, израчунавање вредности ГКС.

Exposure (изложеност): несметан приступ свим регијама повређеног и преглед сваког дела тела „од главе до пете“ (комплетно скинути одећу са повређеног).

3). Транспорт тешко повређеног у најближу болницу која је организационо, кадровски и са опремом способна да адекватно збрине повређеног - оптимално време 30 минута.

Поступци у току транспорта:

- стална контрола вентилације
- стална контрола кардиоциркулаторног система (континуирани ЕКГ мониторинг, мерење крвног притиска, контрола хемостазе и адекватна надокнада циркулаторног волумена)

5). Контролни преглед извршити сваки пут када наступи промена стања повређеног, као и након сваког извршеног поступка и/или померања повређеног. Код критично повређених се изводи и бележи сваких 5 минута, а код повређених који су у стабилном стању сваких 15 минута.

ХИПОВОЛЕМИЈСКИ ШОК

Шок је генерализовано попуштање периферне циркулације са перфузијом недовољном за физиолошку функцију ћелије

Узрок хиповолемијског шока је смањен „прелоуд” због обилне хеморагије и губитка течности.

БЛАГИ ШОК (акутни губитак до 20% циркулаторног волумена)

- повређени има осећај хладноће и жеђи, кожа је хладна, бледа и влажна, перзистира тахикардија, постурална хипотензија, вратне вене су колабиране.

МОДЕРИРАНИ ШОК (акутни губитак 20% - 40% циркулаторног волумена)

-повређени има изражен осећај жеђи, кожа је хладна, бледа и влажна, филиформан периферни пулс, хипотензија и у лежећем положају, вратне вене су колабиране, олигурија.

ТЕШКИ ШОК (акутни губитак преко 40% циркулаторног волумена)

- повређени је агитиран, конфузан, кожа је хладна, бледа и влажна, периферни пулс се не палпира, хипотензија, вратне вене су колабиране, дисање убрзано и дубоко, анурија.

Основни принцип збрињавања хиповолемијског шока у прехоспиталном периоду је да се задржи ткивна оксигенација и врати притисак на нормалну вредност.

1. обезбедити дисање
2. адекватна оксигенација са 100% O₂
3. контрола хеморагије
4. адекватна надокнада волумена
5. мониторинг фрекв. респирација, пулса, ТА
6. фармаколошка потпора миокарда
7. аналгезија
8. брз и поштедан транспорт у адекватном положају

Циљ терапије је контролисана хипотензија 100-110 mmHg, и одржавање пулса испод 100/мин

Принципи код надокнаде волумена:

1. изабрати адекватно место за постављање интравенске каниле, поставити две континуиране периферне и.в. линије (у случају екстремно ниског артеријског крвног притиска и колабираних вена, када је најнеопходније предузети надокнаду волумена, извршити канулацију централне вене)

2. избор течности

- изотонични балансирани кристалоидни раствори (Рингер лактат) – 1. избор

- 0,9% NaCl раствор - алтернативни 1. избор

- хипертонични слани раствори - алтернативни 2. избор

ПОВРЕДА ГЛАВЕ

Код сваке повреде главе поступати као да је дошло и до повреде и вратног дела кичменог стуба.

Почетна процена: изводи се у сврху препознавања стања која непосредно угрожавају живот повређеног (процена нивоа свести - АВПУ скала, поступак процене А-дисајног пута, Б-дисања и Ц-циркулације)

Код поремећаја стања свести прегледати симетричност зеница и реакцију на светлост. Разлику већу од 1мм сматрати знатним патолошким знаком.

Секундарна процена: Проверити постојање цереброспиналне течности у носу и ушима, слабости или парализе. “Знаци латерализације” су индикативни за повреду мозга, а билатерални неуролошки дефицит, као параплегија, указује на спиналну повреду.

Симптоми акутног епидуралног хематома укључују претходну повреду главе са губитком свести након којег често следи период у којем је пацијент свестан и сувисао („луцидни интервал“).

Након неколико минута до неколико сати развијају се знаци пораста интракранијалног притиска (повраћање, главобоља, поремећај свести), долази до губитка свести, развија се парализа на страни тела супротној од стране повреде главе (види ранији одломак о синдрому укљештења мозга). Често се јавља проширена и укочена зеница (без одговора на јако осветљење) на страни повреде.

Симптоми акутног субдуралног хематома - главобоља, поремећаје свијести и жаришне неуролошке испаде (нпр. слабост једног екстемитета или једне стране тијела, неразумљив говор).

Симптоми интрацеребралног хематома зависе од подручја која су повређена и о степену повреде – поремећаји свести, главобоља и повраћање.

Правило - свим стањима смањеног нивоа свести треба одредити ниво глукозе у крви.



Battle-ов знак

модрица иза ува (сумња на прелом базе лубање)



Ракунове очи

(сумња на прелом базе лобање)

Зенице:



Ако су обе зенице проширене и неактивне на светло, сумњати на повреду можданог стабла.

Ако су зенице проширене, али реагују на светло, повреда је најчешће још увек реверзибилна, зато повређеног најургентније треба транспортовати у примерен траума центар.



Проширена и реактивна зеница на једној страни може бити рани знак повећања интракранијалног притиска.

Екстремитети: Декортикациони став (руке пресавијене у лактовима, ноге испружене) и децеребрациони став (руке и ноге испружене) су знаци тешке повреде мозга. Децеребрирани став је теже стање и обично указује на укљештење мозга - индикација за хипервентилацију!

Млитава парализа указује на повреду кичмене мождине.

Веома су битни SAMPLE подаци.

Збрињавање:

1. Осигурати проходност дисајног пута и омогућити добру оксигенацију (кисеоник високог протока преко маске са резервоаром). Пулсоксиметром пратити сатурацију крви – одржавати је изнад 95%. Одржавати добру вентилацију (не хипервентилацију) с високопроточним кисеоником вештачким дисањем (10-12 удаха у минути).
 2. Прво **извршити имобилизацију вратног дела кичме** а потом поставити повређеног на дугу имобилизациону даску и додатним фиксаторима учврстити главу, грудни кош и екстремитете.
 3. Отворити континуирану венску линију и у циљу заштите мождане перфузије одржавати систолни крвни притисак на минимум 90-100 mmHg са кристалоидним физиолошким раствором
 4. Стално пратити виталне функције, на сваких 5 минута записивати опажања и виталне знаке
- Повређени са повредом мозга и ГКС (видети у поглављу неурологије) од 8 и мање мора бити разматран за интубацију.

ТРАУМА КИЧМЕНОГ СТУБА

Оцењивање спиналних повреда обухвата процену моторне и сензорне функције, присуство бола. Примарни циљ интервенције је препознавање индикација за имобилизацију, а не клиничко искључивање повреда кичме.

Клиничка слика: спазам паравертебралне мускулатуре, бол, бол при перкусији. Код неуролошког дефицита постоји испад грубе моторне снаге (пареза или парализа), испад сензибилитета (хипестезија од дрматома на коме је повреда медуле), снижени рефлекси.

Индикације за имобилизацију кичменог стуба:

1. Измењено стање свести
2. Бол у пределу кичме (обухвата бол у миру, бол при прегледу или локализовани бол) и деформацију и дефанс у пределу кичменог стуба.
3. Неуролошки дефицит или тегобе које обухватају парализу, делимичну парализу, слабост, утрнулост, пецкање или мравињање и неурогени спинални шок испод нивоа повреде.
4. Анатомску деформацију кичменог стуба.
5. Повреде које чине пацијента непоузданим – веома болне или крвареће повреде које спречавају пацијента да да поуздане одговоре приликом узимања анамнезе.
6. Немогућност комуникације.
7. Механизам повређивања.

Збрињавање:

Код сумње на повреду кичме уз што мање померање повређеног прво извршити имобилизацију вратног дела кичме, а потом поставити повређеног на дугу имобилизациону даску у неутралном опруженом положају и додатним фиксаторима учврстити главу, грудни кош и екстремитете.

Напомена:

Померање главе пацијента у неутрални опружени положај **одмах прекинути** у случају појаве спазма вратних мишића, појачаног бола, почетка или појачања неуролошког дефицита као што је утрнулост или губитак моторне активности или поремећаја дисајног пута или вентилације.

ТРАУМА ГРУДНОГ КОША

Клиничка слика: отежано, плитко и убрзано дисање, бол у грудима и искашљавање крви, субкутани емфизем, појава цијанозе, набрекле вратне вене, померање трахеје у страну, асиметрични покрети грудног коша, укључујући парадоксалне покрете, модрице на зиду грудног коша, отворене ране и развој шока.

Почетна процена се изводи у сврху препознавања стања која непосредно угрожавају живот (процена нивоа свести). Поступак процене: А - дисајног пута, Б - дисања и Ц - циркулације.

Третман:

- | | |
|---|--|
| 1. одржавање проходности ваздушног пута | 5. надокнада изгубљеног волумена |
| 2. оксигенотерапија | 6. аналгезија |
| 3. затварање отвореног пнеумоторакса | 7. брз и поштедан транспорт у одговарајућу болницу |
| 4. декомпресија тензионог пнеумоторакса | 8. у случају индикације – ендотрахеална интубација и механичка вентилација |

Код сваке повреде доњих ребара са леве стране треба узети у обзир могућност повреде слезине и дијафрагме, а са десне стране јетре и дијафрагме.

ОТВОРЕНИ ПНЕУМОТОРАКС

Клиничка слика: бол на страни повреде, диспнеа, тахипнеа, плитко дисање, шиштећи звук из ране, анксиозност, нагли развој респираторног дистреса, цијаноза.

Почетна процена – поступак АБЦ.

1. Осигурати проходност дисајног пута.
2. Што пре затворити рану на грудном кошу било којим доступним средством (електродом дефибрилатора, вазелинском газом, гуменом рукавицом или пластичним омотом). Стављање непропусног оклузивног завоја може довести до развоја тензионог пнеумоторакса. Због тога треба залепити непропусни материјал на три стране, а четврту страну оставити слободну; тиме се прави једносмеран залистак – ваздух може да изађе али не може да уђе у грудни кош.
3. Оксигенотерапија.
4. Отворити континуирану венску линију.
5. Пулсним оксиметром пратити SpO₂.
6. У адекватном положају, уз мониторинг виталних параметара, извршити транспорт.
7. Током транспорта обавестити болницу.

ТЕНЗИОНИ ПНЕУМОТОРАКС

Клиничка слика: диспнеа, брзо и плитко дисање, изражени респираторни дистрес, дистензија вена врата, хипоксија (пад SaO₂), цијаноза, хипотензија и девијација трахеје.

Аускултаторан налаз: ослабљено до нечујно дисање уз перкуторну хиперсонорност.

Почетна процена – поступак АБЦ

• Смањити притисак у плеуралној шупљини пункцијом помоћу широке игле. Декомпресија иглом је привремена мера која се примењује до дефинитивног збрињавања. Индикације за декомпресију иглом су: погоршање респираторног *дистресс*-а или отежана вентилација кисеоничком маском, ослабљен или одсутан дисајни шум, погоршање дисајног статуса на страни супротној од повреде, декомпензовани шок (сistolни крвни притисак < 90 mmHg)

1. Обезбедити проходност дисајних путева.
2. Дати кисеоник са великим протоком.
3. Извршити торакоцентезу.
4. Отворити континуирану венску линију.
5. У адекватном положају уз мониторинг виталних функција брз транспорт у адекватну болницу.
6. Обавестити болницу.

ТРАУМА АБДОМЕНА

Степен сумње на повреду мора да буде базиран на механизму повређивања и физикалном налазу. Индикатор масивног интраабдоминалног крварења је развој и присуство шока необјашњивог узрока.

Процена мора да обухвати:

- инспекцију – тражити знаке дистензије, контузије, абразије, пенетрације, евисцерације, присуство забодених предмета или очигледног крварења.

- палпацију – тражити знаке дефанс зида трбуха или проналажење болне осетљивости у палпираној регији. Спонтана одбрана, ригидитет и/или *ребоунд ефекат* могу да буду изазвани модрицама, огуљотинама или крварењем.

Дубока палпација повређеног абдомена се мора избећи због могућности повећања постојећег крварења.

Третман

1. Пратити све животно угрожавајуће факторе идентификоване при примарном прегледу.
2. Спровести терапију против шока, укључујући високе дозе кисеоника.
3. Брзо транспортовати пацијента до најближег одговарајућег места стручног збрињавања.
4. Интравенски применити терапију кристалоидним растворима до транспорта у болницу.
5. Хируршка интервенција остаје кључна потреба, време не треба да буде изгубљено у покушају утврђивања тачних детаља повреде.

Евисцерација - Не вршити покушај враћања протрудираног садржаја назад у трбушну дупљу. Абдоминални садржај се мора покрити стерилном газом, наквашеном физиолошким раствором.

ТРАУМАТСКЕ АМПУТАЦИЈЕ

Трауматске ампутације и реимплантације- комплетно или инкомплетно одвајање (> 50% циркуференције екстремитета) екстремитета или неког другог дела тела када је циркулација иреверзибилно оштећена. Одвојени део тела се зове ампутат, а назива се и реимплантат уколико постоји могућност да се поново успостави континуитет- реплантација екстремитета .

Циљ лечења: реплантација (макрореплантација изнад ручног или скочног зглоба и микрореплантација испод- дистално од ручног зглоба када се мора применит микрохируршка техника).

Микрореплантације се врше само на микрохирургији Ургентног центра, где треба упутити пацијента.

Апсолутне **индикације:** све ампутације у деце, палац, више од 2 ампутирана прста, ампутација подлактице и шаке на нивоу ручног зглоба.

ПРОТОКОЛ ЧУВАЊА АМПУТАТА

□ неопходно је да ампутат (без чишћења на терену) буде умотан у стерилну газу, потом у кесу која се потапа у физиолошки раствор са ледом да би се постигла температура до 4 °Ц, чиме се добија у времену, јер мишићи подлежу мионекрози после 12 сати хладне исхемије (а већ после 6 х топле исхемије). Због тога је потребно да се врши дозирање хлађење ампутираног дела чиме се продужава толеранција на недостатак циркулације (хлађењем се смањује потреба за кисеником)

□ екстремитет на коме се десила ампутација превити стерилном газом, уз претходно заустављање крварења стерилном газом, без великог чишћења и без директног хватања крвних судова

□ отворити две континуиране венске линије кроз које давати физиолошки раствор или Хартманов раствор

□ праћење виталних параметара уз примену терапије против бола и шока

□ транспорт повређеног у адекватну болничку установу уз најаву дежурној екипи о очекиваном времену стицања у пријемну амбуланту са повређеним, начину повређивања, предузетим мерама чувања ампутата и виталним параметрима.

ТРИЈАЖА ВЕЋЕГ БРОЈА ПОВРЕЂЕНИХ

Тријажни системи који се користе у условима масовних несрећа морају омогућити брзо препознавање, без потребе детаљног прегледа, оних особа које ће имати највећу корист од раног збрињавања и брзог транспорта у болницу.

ПРИМАРНА ТРИЈАЖА Данас се за примарну тријажу у случају масовне несреће са **већим бројем повређених на мањем простору** користи метода **START тријаже** – „Simple Triage & Rapid Treatment“, а у случају **великог броја повређених на великом простору** користи се поступак „Care Flight“ тријаже.

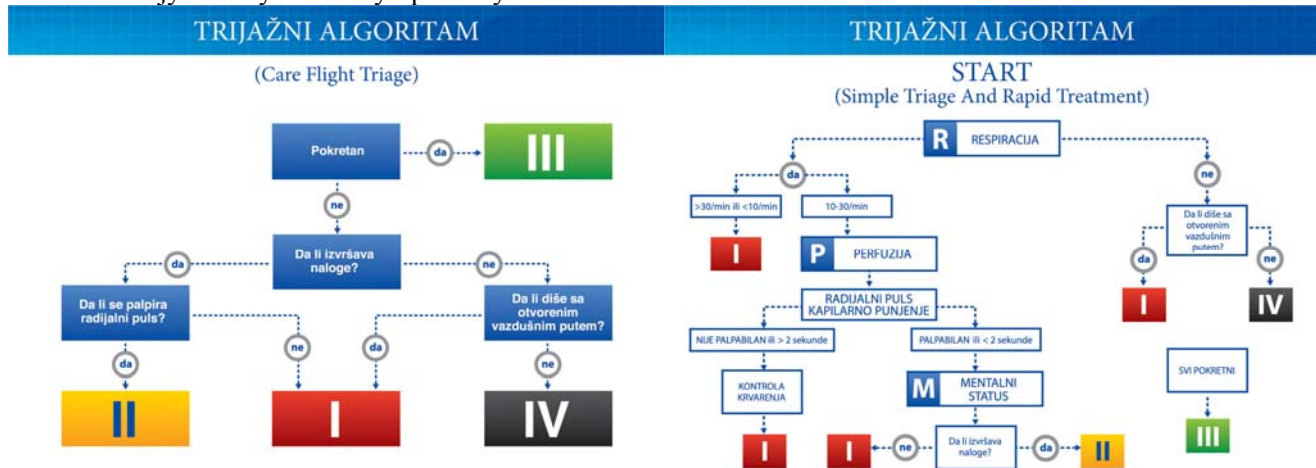
START тријажа најпре разврстава повређене особе у 4 тријажне категорије: **црвену**, **жуту**, **зелену** и **црну**.

Категорија црвени (I) – повређени којима је угрожен живот, захтевају минимално време и опрему за збрињавање и имају добру прогнозу.

Категорија жуту (II) – повређени који су довољно стабилни да не захтевају неодложно збрињавање у циљу спасавања живота или екстремитета, односно могу чекати хируршку или медицинску интервенцију 2–4 сата.

Категорија зелени (III) – лакше повређени који могу чекати хируршко или медицинско збрињавање дуже од 4 сата.

Категорија црни (IV) – мртве особе или оне које још показују знакове живота, али су њихове повреде тешке и имају апсолутно лошу прогнозу.



ТЕРАПИЈА БОЛА

Бол настао због трауме је неугодан, индивидуалан осећајни доживљај повезан са стварним оштећењем ткива. Нумеричка категоријална скала бола је од 0 до 10 бодова:

- без бола: 0 бодова;
- благ бол: 1 до 4 бодова;
- умерено јак бол: 5 до 6 бодова;
- јак бол: од 7 до 9 бодова;
- најачи бол: 10 бодова.

За аналгезију се користи интравенски пут који је сигуран, ефикасан, брз и једноставан за убризгавања аналгетика. Пре примене аналгетика морају се стабилизovati виталне функције!

Морфин хлорид

Индикације: Бол изазван траумом осим трауме главе и кичменог стуба

Действо: има јак централни аналгетски и анксиолитички ефекат.

Упозорење:

- Примењивати споро до престанка бола.
- Може узроковати респираторну депресију, пад ТА код хиповолемичних болесника.
- У случају појаве брадикардије са хипотензијом дати атропин у дози од 0,5 мг, до максимално 2 мг

ИВ. Налоксон дати само ако постоји респираторна депресија/аррест, зато што антагонизује и аналгетски ефекат морфина.

Дозирање: Иницијална доза 4 до 6 мг ИВ (у току 1 до 5 мин), сваких 10 до 15 мин понављати дозу, зависно од јачине бола, до максималне дозе од 1мг/кг за 24 х.

Ампула од 1 мл садржи 20 мг морфин хлорида, безбедније је дозу од 4 мг (0,2 мл) разблажити у шприцу од 10 мл глукозе или физиолошког NaCl.

Контраиндикације:

- Хипотензија због хиповолемије.
- Траума главе (повећан интракранијални притисак) и алергија.
- Актуелна бронхијална астма.
- Респираторна инсуфицијенција.

Фентанил

Индикације: (као за морфин), Бол изазван траумом осим трауме главе и кичменог стуба

Д ејство: синтетички опиоидни аналгетик, 50-100 пута јачи од морфина али краћег трајања и израженијих нежељених реакција (респираторна депресија).

Упозорење:

- Може узроковати успорено дисање до престанка дисања (код брзе ИВ примене).
- Може узроковати брадикардију, пад ТА, миозу. Брадикардија се може ублажити давањем атропина у дози од 0,5 до 1-2 мг ИВ.

У случају респираторне депресије применити налоксон (Нарцане).

Контраиндикације:

- Хипотензија због хиповолемије.
- Траума главе (повећан интракранијални притисак) и алергија.
- Актуелна бронхијална астма.
- Респираторна инсуфицијенција.

Иницијална доза: 0,025-0,1 мг (четвртина до целе ампуле од 2 мл), споро ИВ (3-5 мин) до обезбољавања. Делује после 60 сец до 30-60 мин. Ампула од 2мл: 0,05 мг у 1 мл.

Трамадол

Дејство: Синтетски опиоидни аналгетик, лек избора за купирање јаких бола. Има јак централни аналгетски ефекат. Разликује се од природних опиоидних аналгетика јер су депресивна деловања на респираторни центар и утицај на кардиоваскуларни систем слабије изражени.

Индикације: Бол чија нумеричка категоријална скала болова је од 7 до 9 бодова.

Упозорење: Најчешће нуспојаве су мучнина и повраћање. Препорука је да се после ињекције трамадола ИВ путем апликује метолоклопрамид 10 мг у 1 мл.

Дозирање: Иницијална доза 50 до 100 мг ИВ (у току 1 до 5 минута)

- Понављати дозу сваких 10 до 15 минута, максимално 250 мг за први сат зависно од јачине бола, до максималне дозе од 400 мг на дан. Ампула од 1 мл садржи 50 мг трамадола.

Ампула од 2 мл садржи 100 мг трамадола.

Контраиндикације:

- алергија на лек
- траума главе (повећан интракранијални притисак, кома)
- акутно тровање алкохолом, опоидима, хипнотичима и МАО инхибиторима, актуелна бронхијална астма,
- глобална респираторна инсуфицијенција,

Препарати: Тродон 50 - ампула од 1 мл садржи 50 мг трамадола. Тродон 100 - ампула од 2 мл садржи 100 мг трамадола.

Метамизол

Дејство: Неопијатни аналгетик, лек избора за купирање јаких и умерено јаких болова (аналгетички потенцијал 40% од морфијума).

Индикације: Бол чија нумеричка категоријална скала бола је од 5 до 8 бодова.

Упозорење: Код брзог убризгавања постоји могућност наглог снижавања крвног притиска, као и појаве мучнине и повраћање.

Дозирање: Иницијална доза 2,5 грама ИВ (у току 1 до 5 минута), mМаксимална доза 5 грама на дан.

Контраиндикације: алергија на лек

Препарати: Новалгетол, Баралгин М, Аналгин ампула од 5 мл садржи 2,5 грама метамизола

Кетеролак

Дејство: Неопијатни аналгетик, у групи је нестероидних антиинфламаторних лекова за купирање умерено јаких и јаких бола.

Индикације: Бол чија нумеричка категоријална скала бола је од 5 до 7 бодова.

Упозорење: Примена може да доведе до поремећаја времена крварења

Дозирање: Иницијална доза 30 мг ИВ (у току 1 до 5 минута), Максимална доза 90 мг на дан.

Контраиндикације:

- алергија на лек
- манифестни или могући извори крварења (крварење у ЦНС-у, повреде слезине или јетре)
- хиповолемија
- трудноћа

Препарати: Зодол ампула од 1 мл садржи 30 мг кетеролака.

Диклофенак натријум

Дејство: Неопијатни аналгетик, у групи је нестероидних антиинфламаторних лекова за купирање благих болова.

Индикације: Бол чија нумеричка категоријална скала бола је од 1 до 4 бодова.

Упозорење: Примена може да доведе до гастричне хеморагије

Дозирање: Иницијална доза 75 мг ИМ (дубоко ИМ), Максимална доза 150 мг на дан.

Контраиндикације: алергија на лек, пептички улкус

Препарати: Диклофен, Диклофенак ампула од 3 мл садржи 75 мг диклофенак натријума

ЗБРИЊАВАЊЕ ХИТНИХ СТАЊА У ПСИХИЈАТРИЈИ

Ургентна психијатрија представља деликатну област медицине везану за етичка питања која се односе на поступак довођења болесника у здравствену установу ради спровођења принудне хоспитализације. Када лекар индикује едобровољну хоспитализацију којој се противи особа са поремећајем душевног здравља, неопходна је добро обучена и искусна екипа хитне помоћи која ће болесника што је могуће дискретније одвести у здравствену установу. Имајући у виду "највиши интерес болесника", тј. његово здравље и живот, недобровољна хоспитализација се организује ако болесник због психијатријског обољења не може да схвати шта је његов најбољи интерес или ако угрожава друга лица или имовину других. Тада се прибегава доктрини по којој је здравље болесника врховни закон, врховно добро. Ова доктрина је супротна често примењиваном схватању- воља болесника је врховни закон. Ако се прихвати да је здравље појединца опште добро- онда "опште", тј. друштво (у овом случају, лекар) има право да 52 интервенише у највишем интересу болесника који услед поремећаја душевног здравља не може да зна шта је његов највиши интерес.

1. Делиријум, мождани органски психосиндром (МОПС) Уопштено, делиријум се описује као синдром карактерисан истовременим поремећајима свести и пажње, перцепције, мишљења, памћења, психомоторног понашања, емоција и циклуса спавање-будно стање. Метод за процену стања свести-конфузије (Цонфусион Ассесмент Метход - ЦАМ) критеријум за постављање дијагнозе делиријума, према коме дијагнозу делиријума можемо поставити уколико пацијент има позитивна прва три и један од последња два критеријума: 1. акутни почетак промена менталног статуса, 2. флукутирајући ток, 3. поремећај пажње, 4. дезорганизовано мишљење, 5. измењено стање свести. И лекари нетренирани у неуролошком и психијатријском смислу могу користити ову скалу. Третман делиријумног болесника има два важна и одвојена аспекта: Први је критичан и директно је везан за преживљавање болесника: идентификација и кад год је могуће отклањање узрока делиријума, уз обавезну рехидратацију, добру оксигенацију и праћење и корекцију метаболичког дисбаланса. Други аспект третмана је редукција симптома делиријума помоћу медикамената (прва линија халоперидол у малим дозама, друга линија анксиолитици, изузев делиријум тременса код којег су прва линија анксиолитици који се дозирају у зависности од вредности виталних параметара). Додатна терапија подразумева примену антибиотика, кардиотоника, рехидратацију, уз витаминску суплементацију. Исход делиријума је крајње варијабилан. Могућности су: прогресија у сопор, кому и смрт, развој епилепсије, развој енцефалопатије или разбистравање свести и резолуција симптоматологије. Већина болесника са делиријумом показује потпуни опоравак.

2. Суицидални ризик, покушај суицида. Сви пацијенти који су покушали суицид или су суицидални, захтевају сигурно окружење (уклонити сваки потенцијални извор повређивања –нпр. таблете, оштри објекти, оружје), мирну опсервацију (пре свега вербално убеђивање са емпатијом), уз минимум довољног хемијског и/или физичког ограничавања (спутавања). Суицидалну особу ни на час не остављати саму! Лекар прилази суицидалном пацијенту мирно, некритичерски, слуша га стрпљиво. Више пута понавља: „Ту сам да вам помогнем“, поставља питања полако, сталожено и одржава контакт очима, уз ословљавање пацијента личним именом (уз господине/госпођо...). Пацијент треба да се осећа удобно, да му се дозволи да говори без пожуривања, охрабрити га да спонтано елаборира, јасно показати разумевање, сести поред њега, одржавати непретећи, некритикујући, умирујући тон током разговора. Постављати питања (нпр. “Како се догодило да се овако осећате?”, “Колико дуго се овако осећате?”), као и директна питања о осећањима безнадежности, претходећим стресогеним догађајима, суицидалним мислима, плановима или покушајима. Питања у вези са суицидалним

идејама не подстичу суицидална размишљања нити преципитирају покушај суицида. Проблем/жалбе се не смеју минимизирати, али се у комуникацији пажљиво тражи и шта његовом животу даје смисао. Уколико се вербалним убеђивањем не умири пацијент, применити фармакотерапију за акутно збрињавање. перорално или интрамускуларно лоразепам 1 до 2.5мг или диазепам 5 до 10мг, халоперидол 2 до 10мг, евентуално седативни антипсихотик (левомепромазин тбл. 25-50мг или хлорпромазин, тбл. доза 25-100 мг). Предност оваквог приступа је спречавање повређивања, олакшавање евалуационих процедура, редуковано време трајања ограничавања (спутавања), уштеда у времену.

Суицидални ризик се процењује дуж континуума од постојања само суицидалне идеације до постојања суицидалне идеације са планом (значајан ризик, висок ризик за покушај суицида). Демографски подаци и процена фактора ризика (депресија, шизофренија, биполарни поремећај, поремећаји личности - посебно гранични, злоупотреба ПАС, анксиозност и други психијатријски поремећаји) значајни су за утврђивање актуелног степена суицидалног ризика и утврђивања одговарајуће стратегије даљег лечења.

Ако се покушај догодио, неопходно је комплетно испитивање проценом виталних знакова, прегледом коже (убоди игле, лацерације на ручном зглобу), зеница, абдомена, утврђивања знакова трауме (фебрилност, хипогликемија, хипоксија - чести узроци агитације или промена у менталном статусу). После разговора и процене, лекар одлучује да ли да: 1. задржи пацијента у кући, уз обавезан стални надзор и савет да даље буде праћен диспанзерски (ову одлуку увек образложити у извештају), или да 2. реализује добровољну или принудну хоспитализацију на психијатријском одељењу.

3. Стања агитације Лекар и два медицинска техничара треба да смиреним разговором и евентуалном медикацијом психомоторне узнемирености превазиђу отпор болесника и приволе га да пође са њима у психијатријску установу. Уколико болесник пружа физички отпор обавезно се позива полиција која је дужна да пружи одговарајућу помоћ "док траје физички отпор". Централне личности у овој процедури треба да буду "бели мантили", а никако полиција. Лекар Хитне помоћи има право и обавезу да, руководећи се медицинским критеријумима и индикацијама, спроведе поступак довођења болесника у здравствену установу ради спровођења принудне хоспитализације јер је она у интересу болесника. Према Мекферсону и сар. као хитна медикација психомоторне узнемирености препоручују се: а) кад је дијагноза јасна (нпр. искључена интоксикација, хипогликемија и сл.): лоразепам 1-2мг или диазепам 5-10 и.м., халоперидол 5-10 мг и.м., или хлорпромазин 50-100мг и.м. или оланзапин 10 мг пер ос или rispидон 1-2 мг (солуција или пер ос), а ако не делује, после 45 минута, уколико пацијент још увек није стигао до најближе здравствене установе, препоручује се да се фармаколошки третман понови.

4. Панична стања Напад панике представља специфичан, застрашујући доживљај интензивног страха и наступајуће катастрофе који прате бројни соматски симптоми (убрзани рад или лупање срца; знојење; дрхтање; осећај недостатка ваздуха и гушења). Све ово оболели описују као осећај наступајуће смрти, губитка свести, инфаркта, гушења или „лудила“. Поред тога, у тренуцима напада, код оболелог постоји неодољна потреба да тражи хитну медицинску помоћ, иако панична стања нису витално угрожавајуће стање. У стању акутне панике, пацијента треба умирити, дати му адекватно објашњење порекла његових симптома и ординирати диазепам 5 до 10 мг пер ос или и.м. код интензивних симптома.

5. Форензички аспекти Због озбиљних правних и етичких импликација опасности по себе и околину која је својствена ургентним стањима у психијатрији лекар треба да буде добро упознат са релевантном правном регулативом као и етичким нормама које се могу применити на ова стања. Према чл. 251 Кривичног законика РС који санкционише несавесно пружање лекарске помоћи кривична одговорност лекара постоји ако се накнадном медицинском експертизом утврдити постојање везе између несавесног поступка здравственог радника према болеснику и погоршања »здравственост стања неког лица«. У чл. 253 Кривичног законика РС који се односи на неуказивање лекарске помоћи кривична одговорност постоји: 1) ако се болесник у моменту тражења лекарске помоћи налазио у непосредној опасности по живот, 2) ако се лекар није одазвао позиву и 3) ако је услед неуказивања лекарске помоћи дошло до погоршања здравственог стања болесника. Имајући у виду "највиши интерес болесника", тј. његово здравље и живот, недобровољна (принудна) хоспитализација организује се уколико особа, због тешког поремећаја душевног здравља угрожава себе или околину; тада је неопходна добро обучена и искусна екипа хитне помоћи која ће болесника (уколико пружа отпор, уз асистенцију полиције), што је могуће дискретније, одвести у здравствену установу.

ОПШТИ ПРИНЦИПИ УРГЕНТНОГ ЗБРИЊАВАЊА АКУТНИХ ТРОВАЊА

Лечење акутних тровања подразумева примену општих принципа лечења ургентних стања, а затим детоксикацију (спречавање апсорпције отрова, убрзавање његове елиминације и примену антидота).

Ако је тровање доказано или суспектно, након стабилизације болесника настојати да се добију неопходни расположиви подаци о начину изложености, врсти и количини отрова.

По потреби звати Центар за контролу тровања ВМА – 24 h доступан тел. 011/3608-440.

ЕЛИМИНАЦИЈА ОТРОВА У ПРЕХОСПИТАЛНИМ УСЛОВИМА

Перорално узети отрови

Провоцирано повраћање Повраћање изазвати дражењем увуле након давања 300-400 мл воде (код деце мање) ако је болесник свестан и сарађује и ако није протекло више од 60-ак минута од ингестије. Контраиндикације: поремећај свести, несарадња болесника, ингестија корозивне материје или супстанце опасне уколико се аспирира у плућа (угљоводоници).

Лаважа желуца Примењује се са истим индикацијама и контраиндикацијама као провоцирано повраћање. Код поремећаја стања свести неходна је предходна интубација. Поступак: Поставити болесника на леви бок, пласирати орогастричну или назогастричну сонду, убацили 300-400 мл млаке воде, а затим је уклонити пуштајући да исцури под дејством земљине теже или применити лагану сукцију. Поступак понављати до добијања бистрог садржаја.

Активни угљ Доступан је у праху (таблетама) или као суспензија у сорбитолу. Уколико је у сувом облику предходно га размутити (50 г у 400 мл воде) и применити после повраћања или на крају лаваже у дози од 1 г/кг/тг. Није ефикасан у апсорпцији јона метала, минералних киселина и база, цијанида, супстани нерастворљивих у води, алкохола.

Контаминација коже и ока Што пре испрати обилно хладном водом. Не примењивати могуће хемијске антидоте.

ТРОВАЊА ГАСОВИМА Прекинути контакт са отровом, дати кисеоник, по потреби применити бронходилататоре, кортикостероиде, вештачко дисање. У тровањима угљен моноксидом разматрати примену хипербаричне оксигенације. У тровању цијанидима применити антидот ако је доступан (види табелу).

ТРОВАЊА ЛЕКОВИМА

Ефекти појединих лекова су веома слични, што омогућава њихово груписање у синдроме (токсидроме) карактеристичне за одређене групе агенаса.

Седативно-хипнотички синдром: поремећај свести од сомноленције до коме, конфузија, евентуално делиријум и халуцинације, отежан говор, атаксија, диплопије, нистагмус. Могућа је депресије респираторног центра и престанка дисања. Најчешћи узрочници овог синдрома су бензодиазепини који, за разлику од барбитурата, ретко доводе респираторне инсуфицијенције.

Антихолинергички синдром: зажарена кожа лица, повишена температура, сува кожа, тахикардија, мидријаза, психотичне реакције, халуцинације, ретенције урина, пареза црева, невољни покрети (миоклонус, хореоатетоза), конвулзије, кома. Узрочници: лекови из групе антихолинергика, бројни психоактивни лекови (антипаркинсонци, циклични антидепресиви, неуролептици), антихистаминици, антиеметици, спазмолитици.

Холинергички синдром: хиперсаливација, лакримација, миоза, брадикардија или тахикардија, бронхијална хиперсекреција и спазам, повраћање, пролив, мишићна слабост и фасцикулације, конфузност, агитираност, конвулзије, кома. Проузрокују га поједини неуролептици (клозапин), лекови који се користе у терапији миастеније, глаукома, Алцхајмерове болести, Сјегреновог синдрома и др.

Симпатомиметски синдром: мидријаза, тахикардија, хипертензија, психомоторни немир, хиперрефлексија, хиперпирексија, тремор, логоричност, несаница, халуцинације, конвулзије, убрзана перисталтика црева, влажна кожа. Проузрокују га лекови као што су адреналин, салбутамол, теофилин, амфетамини, ефедрин.

Опијатни синдром (видети Предозирање дрогама- опијати)

Терапија: лаважа желуца, активни угљ, антодоти у тровању појединим лековима (видети табелу).

ПРЕДОЗИРАЊЕ НАЈЧЕЋИМ ДРОГАМА

Марихуана и синтетски канабиноиди

Симптоми и знаци: поремећаји координације, хиперемија коњуктива, палпитације, тахикардија, агитираност, психички поремећаји различитог степена. *Терапија:* симптоматска, бензодиазепини

Опијати (хероин, метадон, бупренорфин, морфин, опијатни аналгетици)

Симптоми и знаци: поремећај свести, екстремно уске зенице, депресија дисања са респираторном инсуфицијенцијом, АРДС. *Терапија:* мере за успостављање адекватне вентилације, специфични антидот **налоксон** (види табелу). Избежавати предозирање антидота и појаву апстиненцијалног синдрома (агитација, повраћање, хипертензија, тахикардија, тремор).

Психостимуланси (кокаин, амфетамини и деривати – МДМА, МДЕА, МДА)

Симптоми и знаци: тахикардија, тахипнеја, умерена хипертензија, мидријаза, халуцинације, мучнина и повраћање, поремећаји срчаног ритма, генерализоване конвулзије. Потенцијало фаталне компликације:

инфаркти (срца, мозга, црева), малигна хипертермија. *Терапија:* бензодиазепини, симптоматска (антагонисти Са, бикарбонати, лидокаин, хлађење)

ТРОВАЊА АЛКОХОЛИМА И ГЛИКОЛИМА

Етанол

Симптоми и знаци: губитак мишићне координације, замагљен или двоструки вид, повраћање, поремећај свести, конвулзије, губитак рефлекса, престанак дисања. Могући биохемијски поремећаји: хипогликемија (нарочито код деце), ацидоза. Компликације: аспирација, панкреатитис. Летална доза (одрасли): 300-400 мл чистог алкохола. Опрез код коингестији лекова. *Терапија:* надокнада течности, симптоматска терапија, опрез са бензодиазепинима код агитираности и конвулзија. Не примењивати лаважу желуца и активни угаљ.

Метил алкохол и етилен гликол (илегална алкохолна пића, антифриз)

Симптоми и знаци: Иницијални поремећаји су слични као код тровања етанолом. Тровања метанолом се карактеришу и јаком главобољом, тешком ацидозом, поремећајем вида и мидријазом (након 2-6 дана). У тровањима гиколима, осим поремећаја ЦНС-а и ацидозе, долази до таложења кристала Ца оксалата у бубрезима, што се клинички испољава хипокалцемичном тетанијом и акутном реналном инсуфицијенцијом. Летална доза метанола је 60-250 мл, етилен-гликола око 100 мл, а диетилен-гликола 15-100 мл. *Терапија:* Корекција ацидозе, остала симптоматска терапија. Што пре отпочети са применом антидота (етанол, и.в. или перорално), хемодијализа.

ТРОВАЊЕ СРЕДСТВИМА У ДОМАЋИНСТВУ

Корозивна средства

Извори: производи за чишћење санитарнија и водоводних инсталација, белјење (на бази активног хлора или кисеоника), индустријски детерџенти, конзерванси (концентрирана сирћетна киселина - „Есенција“). *Симптоми и знаци:* бол и печење у устима и средогруђу, дисфонија, хиперсаливација, повраћање, понекад крвавог садржаја, мелена, хипотензија, ацидоза, шок, у тровању „Есенцијом“ често хемолита, ДИК, акутна бубрежна инсуфицијенција. *Дијагноза:* промене у усној дупљи нису поуздан показатељ тежине оштећења дигестивног тракта. Ургентна ендоскопија (24-48 х након експозиције) је индикована код свих намерних ингестија, као и код деце ако постоји макар и један од симптома и знакова. *Терапија:* прва помоћ је разблажење корозивног садржаја чашом хладне воде, уколико пацијент може да гута. Не покушавати неутрализацију. Не примењивати лаважу желуца и активни угаљ. Применити терапију за надокнаду течности, купирање бола, корекцију ацидозе и друге симптоматске мере.

Органски растварачи (деривати нафте, раствачи за боје, лакови, лепкови)

Симптоми и знаци: депресија ЦНС-а, иритација респираторних путева, мучнина, повраћање, иритација дигестивног тракта (код гутања)

Терапија: Лаважа је контраиндикована. Лечење је симптоматско и супотивно.

ТРОВАЊА ПЕСТИЦИДИМА

Симптоми и знаци: у већини случајева неспецифични, у тровањима орфанофосфорним и карбаматним инсектицидима јављају се миоза, хиперсаливација, лакримација, влажна кожа, бронхијална хиперсекреција и спазам, фасцикулације и фибрилације мишића. *Терапија:* гастроинтестинална деконтаминација, у тровањима орфанофосфатима атропин (види табелу).

ОТРОВНЕ ПЕЧУРКЕ проузрокују некоико различитих синдрома. Најопасније су оне које узрокују акутну некрозу јетре. *Симптоми и знаци:* ако почињу након дужег латентног периода (6-24h) израженим гастроентеритисом, могу се очекивати знаци оштећења јетре. Дијагноза се поставља на основу трајања латентног периода, клиничке слике и биохемијских поремећаја (пораста трансаминаза). *Терапија:* Лаважа желуца, понављано давање активног угља, надокнада течности.

АНТИДОТИ КОЈИ СЕ УРГЕНТНО ПРИМЕЊУЈУ

АНТИДОТ	Отров	Дозирање
<i>N</i> -ацетил-цистеин	Парацетамол	Иницијална доза: 150 мг/кг, у инфузији током 60 мин; затим 50 мг/кг дати током наредна 4х; наставити наставити са лаганом инфузијом 100 мг/кг током 16 сати <i>Орална примена:</i> Иницијална доза: 140 мг/кг; затим 70 мг/кг на 4 сата, током 4 дана
Активни угаљ Атропин	бројни агенси инхибитори холинестеразе	Иницијална доза: 0.8-1г/кг; по потреби 0.5 г/кг/6х Иницијална доза: 1-5 мг ив, понављати на сваких 3-5 минута до повлачења бронхијалне хиперсекреције. код деце 50 µг/кг (мин. 0.1 мг; мах

Цијанокит Етанол	Цијаниди метил алкохол, етилен гликол	0.5 мг), понављати као код одраслих 5 г ив током 15 мин Иницијална доза: 0.8 г/кг, ив или пер ос, током 20- 60 минута. Титрирати дозу оцавања да алкохолемија буде око 100 мг/дл
Флумазенил	бензодиазепини	Иницијална доза је 0.1-0.3 мг ив. Ако се у року од 60 секунди не постигне жељени ефекат, титрирати док се болесник не пробуди или до укупне дозе од 2 мг.
Глукагон	бета блокатори, антагонисти Са	Иницијална доза: 5-15 мг ив; понавља се после 10 мин или се даје у инфузији. (10-15 мг/х)
Калцијум хлорид, калцијум глуконат	антагонисти Са, бета блокатори	Иницијална доза: 10% раствора: 10 мл ив. по потреб повнављати на 10 мин до укупно 40 мл. . Пратити калцемију након ИИ дозе.
Налоксон	Опијати	Иницијална доза: 0.1 мг и.в. По потреби повећавати на сваких 1-2 мин до испољавања ефекта. Титрирати путем интравенске инфузије