

2012

Stefan Lukić

stefanlukic@gmail.com

**[OSNOVI
URGENTNE I
INTENZIVNE
MEDICINE]**

Verzija 0.9

Sadržaj

PREDGOVOR BETA VERZIJI	4
REČNIK SKRAĆENICA UPOTREBLJENIH U TEKSTU	6
ETIOPATOGENEZA I SIMPTOMATOLOGIJA AKUTNOG SRČANOG ZASTOJA	7
ODLIKE LANCA PREŽIVLJAVANJA KOD IZNENADNOG SZ	8
OSNOVNE MERE ŽIVOTNE POTPORE BLS	8
AUTOMATSKI SPOLJAŠNJI DEFIBRILATOR	10
MANUELNA DEFIBRILACIJA	12
BOČNI KOMA POLOŽAJ	12
OPSTRUKCIJA DISAJNOG PUTA STRANIM TELOM-ZADAVLJENJE	13
AIRWAY – DISAJNI PUT	16
OBEZBEĐENJE DISAJNOG PUTA KOD SRČANOG ZASTOJA I MANUELNI MANEVRI OBEZBEĐENJA DISAJNOG PUTA	16
POMOĆNA SREDSTVA ZA ODRŽAVANJE DISAJNOG PUTA	16
ENDOTRAHEALNA INTUBACIJA.....	16
OTEŽANA INTUBACIJA.....	17
SUPRAGLOTISNA SREDSTVA ZA OBEZBEĐENJE DISAJNOG PUTA.....	18
OPASNOSTI I RIZICI PRI USPOSTAVLJANJU DISAJNOG PUTA	19
SELICK MANEVAR- KRIKOIDNI PRITISAK	19
BREATHING – DISANJE	19
MEHANIČKI RESPIRATOR	20
OPASNOSTI ARTEFICIJALNE VENTILACIJE	20
CIRCULATION (COMPRESSION) - CIRKULACIJA	20
PRIMENA LEKOVA U REANIMACIJI	21
VAZOPRESORI	21
ANTIARITMICI	22
DRUGI LEKOVI.....	23
NADOKNADA VOLUMENA U KPR-U.....	23
PUTEVI DAVANJA LEKOVA U KPR	23
KANULACIJA PERIFERNE VENE.....	23
KANULACIJA CENTRALNE VENE	23
ENDOTRAHEALNI PUT	23
INTRAOSEALNO DAVANJE LEKOVA	23
INTRAKARDIJALNI PUT	24
DRUGI PUTEVI	24
INTERPRETACIJA EKG U SZ	24
VENTRIKULARNA FIBRILACIJA	24
VENTRIKULARNA TAHIKARDIJA	24
ASISTOLIJA.....	24
BEZPULSNA ELEKTRIČNA AKTIVNOST	25
ADVANCED LIFE SUPPORT – ALS – NAPREDNA ŽIVOTNA POTPORA	25
PERIARESTNE ARITMIJE	27
PERIARESTNA TAHIKARDIJA.....	27
PERIARESTNE BRADIKARDIJE	29
MONITORING EFIKASNOSTI KPR-A.....	30
DISANJE I SVEST	30
PALPACIJA PULSA	30
PRAĆANJE VELIČINE ZENICA	30
PROMENA BOJE KOŽE	30
EKG	30
KRVNI PRITISAK	30
KAPNOMETRIJA.....	30
PULSNA OKSIMETRIJA.....	30
SWANN-GANZ KATETAR	30
ARTERIJSKI PH	30
KPR KOD DECE I NOVOROĐENČADI.....	30
AIRWAY KOD DECE – DISAJNI PUT	31
BREATHING – DISANJE	31
CIRCULATION – CIRKULACIJA.....	31
DRUGS AND DEFIBRILATION	31
KPR KOD NOVOROĐENČADI	31

Osnovi urgentne i intenzivne medicine

UDAR ELEKTRIČNE ENERGIJE I KPR	34
KPR KOD UTAPANJA	34
AKVATIČNO SPASAVANJE.....	34
BLS NA SUVOM	34
ALS NA SUVOM	34
POST-REANIMACIONA NEGA.....	34
HIPOTERMIJA	35
HIPERTERMIJA	35
UGRIZ ZMIJE I UJED INSEKTA	35
UGRIZ ZMIJE.....	35
TROVANJA	36
ETIOPATOGENEZA AKUTNOG POREMEĆAJA GASNE RAZMENE	36
KLINIČKA SLIKA AKUTNOG POREMEĆAJA GASNE RAZMENE	37
LARINGOSPAZAM	37
BRONHOSPAZAM	37
PNEUMOTHORAX	38
PLUĆNA TROMBOEMOLIJA	38
ARDS	40
ACIDOBAZNI STATUS	41
METABOLIČKA ACIDOZA.....	43
METABOLIČKA ALKALOZA	43
RESPIRATORNA ACIDOZA.....	43
RESPIRATORNA ALKALOZA	43
POREMEĆAJI METABOLIZMA KALIJUMA	44
HIPERKALIEMIJA	44
HIPOKALIEMIJA	44
ŠOK	45
ANAFILAKTIČKI ŠOK	49
HIPOVOLEMIJSKI ŠOK	50
SEPTIČNI ŠOK	51
KARDIOGENI ŠOK	53
OPEKOTINE	57
METABOLIČKI ODGOVOR NA TRAUMU	58
LITERATURA	60

OBAVEZNO PROČITATI PRE UPOTREBE

Predgovor Beta verziji

Na pitanje: „Zašto ne predgovor prvom izdanju nego beta verziji“ postoji veoma koncizan odgovor: „Zato što ovo nije klasičan udžbenik već e-knjiga i zato što je u pitanju dinamičan i promenljiv tekst“.

Ova knjiga je prvenstveno pisana za studente medicine sa Medicinskog Fakulteta Univerziteta u Nišu za potrebe polaganja predmeta Urgentna Medicina pa su i poglavlja prilagođena tome. Ova knjiga je napisana od strane studenta medicine za studente medicine međutim mogu je upotrebiti svi: od lekara na specijalizaciji do specijalista pa čak i profesora samo ukoliko oni to žele.

Ovu knjigu sam samostalno (bez tuđe pomoći) napisao za manje od nedelju dana pa ukoliko nađete neku grešku molim Vas kažite mi i učiniću sve da je ispravim.

Većina preporuka u ovoj knjizi je bazirana na European Resuscitation Council (ERC) preporukama, tj. bolje rečene većina preporuka su prevedene ERC preporuke. Ostale preporuke su bazirane na drugim međunarodnim preporukama (American Heart Association), kao i na tekstovima veoma reputabilnih udžbenika (Harrison's Principles of Internal Medicine). Međutim jedan udžbenik je najzaslužniji za nastanak ove knjige i može se reći da je u početku služio kao matrica za ovu knjigu a to je „Kardiopulmonalno cerebralna reanimacija“ napisana od strane Dr Aleksandra Pavlovića.

Ja sam svestan velikog broja nedostataka ove knjige pa zbog toga ovo nije finalna verzija već beta verzija.

Smatram da su sledeće oblasti nedovoljno ili loše napisane i da ih treba promeniti (ova lista nije finalna):

1. Osnove mehaničke ventilacije
2. Dijagnostika i terapija poremećaja ritma
3. ALS novorođenčadi
4. Acidobazni status i promene istog
5. Poremećaj homeostaze kalcijuma i kalijuma
6. Trovanja i ugriz zmijske i insekata
7. Reakcija organizma na stres
8. Postavljanje Swann-Ganz katetera i interpretacija rezultata dobijenih

Neke oblasti uopšte nisu napisane ali su ključne za urgentnu medicinu a te oblasti su:

1. Dijabetična ketoacidoza, hiperosmolarno neketotsko stanje, hipoglikemija u dijabetesu
2. Akutni infarkt miokarda
3. Edem Pluća
4. Edem Mozga
5. Akutna bubrežna insuficijencija
6. Akutno životno ugrožavajuća krvarenja iz GIT-a
7. Onkološka hitna stanje
8. Akutna bubrežna insuficijencija (možda i hronična)
9. *I mnoge druge oblasti*

Još jedan razlog postoji za beta verziju a to je što reference još uvek nisu pravilno sređene, iako postoje u tekstu i na kraju tekst nije referenciran po pravilima dobre naučne prakse.

Prethodno sam napomenuo da ovo nije klasični udžbenik već je pretežno zamišljen kao evoluirajući i dinamički projekat saradnje autora i zajednice. Naravno ovo je sve određeni broj velikih NVO reči nabacanih na jednom mestu ali sve to u prevodu znači: „Očekujem vašu pomoć!“. Svako ko ima neku sugestiju ili neku konstruktivnu kritiku ili je pronašao neku grešku u udžbeniku neka se javi, učiniću sve da ispravim tu grešku odnosno implementiram kritiku/sugestiju.

Ukoliko neko smatra da može da napiše kvalitetan tekst koji bi mogao zameniti loše napisanu temu ili tekst na temu koja nije napisana, neka se javi: „Koautori su uvek poželjni“.

Ukoliko neko smatra da bi mogao pomoći sa tehničkog aspekta: referenciranje, lektorstvo, recenzije, uređivanje teksta... neka se javi.

Svi su dobrodošli na ovom projektu: studenti, lekari, specijalizanti, specijalisti, profesori...

Zahtevi za osobe koje žele da se uključe su sledeći:

1. Sposobnost brzog i konciznog pisanja tekstova
2. Razumevanje osnova naučnog rada
3. Visok nivo poznavanja makar jednog stranog jezika (većina preporuka i radova je na engleskom)
4. Sposobnost rada sa drugim ljudima
5. Poštovanje naučnih mišljenja drugih ljudi (ne i alternativno-medicinskih) kao i poštovanje prava izražavanja svakog člana tipa nezavisno od stepena obrazovanja (profesor vs. student).
6. Upotreba jednog od sledećih jezika: srpski, hrvatski, bosanski, crnogorski.

Ovo sve u prevodu znači: „Ukoliko želite da pomognete – pomognite, ukoliko želite da kritikujete i kudite sa strane – sklonite se“,

Većina, ako ne i sve, evropske zemlje (Hrvatska i Srbija takođe) se pridržavaju ERC protokola i partneri su ERC-a. Nažalost ni jedan autor nema tu hrabrost da svojim potpisom garantuje apsolutni tačnost svih podataka pa ni ja, obavezne protokole obično potpisuje grupa međunarodno renomiranih autora a ne jedan autor. Upotreba ove knjige u

Osnovi urgentne i intenzivne medicine

kliničkom radu je na sopstvenu odgovornost i autor preporučuje da se provere doze kao i protokoli u odnosu na najnovije ERC protokole ili protokole nacionalnih tela.

Ova e-knjiga još uvek nema svoj ISBN ali sam trenutno u pregovorima za dobijanje istog i nadam se tome do kraja godine.

Ova knjiga i svi njeni delovi je vlasništvo autora knjige (Stefan Lukić) i može biti distribuirana samo u celosti sa navođenjem autora knjige i to u besprofitnom obliku (ukoliko je štampana) i besplatno ukoliko je u elektronskom obliku. Niko osim autora ove knjige (Stefan Lukić) tj. bez saglasnosti autora knjige (Stefan Lukić) nema pravo da se predstavi kao autor bilo kog dela ove knjige. Upotreba delova ove knjige je dozvoljena uz saglasnost autora (Stefan Lukić) dok je citiranje dozvoljeno samo u potpunosti tj. uz citiranje autora knjige (Stefan Lukić).

Stefan Lukić

Student medicine Medicinskog Fakulteta Univerziteta u Nišu

stefanlukic@gmail.com

28.05.2012

Rečnik skraćenica upotrebljenih u tekstu

- ABI – Akutna Bubrežna Insuficijencija
Ach – Acetilholin
ACTH – Adrenokortikotropni Hormon
ADH – Antidiuretski Hormon
AED – Automatski Eksterni Defibrilator
Afib – Atrijalna Fibrilacija
Aflut – Atrijalni Flutter
AHA – American Heart Association
AIM – Akutni Infarkt Miokarda
ALI – Acute Lung Injury
ALS – Advanced Life Support; Napredne Mere Održavanja Života
AR – Adrenoreceptor
ARDS – Acute/Adult Respiratory Distress Syndrome
ATLS – Advanced Trauma Life Support
AVNRT – AV Node Reentrant Tachycardia
BAAM – Beck Airway Airflow Monitor
BE – Bazni Eksces
BiPAP – Bilevel Positive Airway Pressure
BLS – Basic Life Support; Osnovne Mere Održavanja Života
CPAP – Continuous Positive Airway Pressure
CVK – Centralni Venski Kateter
CVP – Centralni Venski Pritisak
DC – Direct Current; Jednosmerna Struja
DF – Defibrilacija
DIK – Diseminovana Intravaskularna Koagulacija
DK – Desna Komora
DKA – Dijabetesna Ketoacidoza
dTA – Dijastolni Krvni Pritisak
ECMO – Extracorporeal Membrane Oxygenation; Ekstrakorporealna Membranozna Oksigenacija
EKG – Elektrokardiogram
ERC – European Resuscitation Council
ETCO₂ – End-tidal CO₂
ETI – Endotrahealna Intubacija
ETT – Endotrahealni Tubus
FiO₂ – Frakcija O₂ u Udahnutom Kiseoniku
GIT – Gastrointestinalni Trakt
HBI – Hronična Bubrežna insuficijencija
HCT – Hematokrit
HGB – Hemoglobin
HOBP – Hronična Opstruktivna Bolest Pluća
HPIM – Harrison's Principles of Internal Medicine
IJ i IU – Internacionalne Jedinice
ILK – Insuficijencija Leve Komore
IM – Infarkt Miokarda
IP – Intrapleuralni (prostor/pritisak)
JIN – jedinica Intenzivne Nege
JVP – Jugularni Venski Pritisak
KP – Kapilarno Punjenje
KPR – Kardiopulmonalna Reanimacija
KŠ – Kardiogeni Šok
KVS – Kardiovaskularni Sistem
LK – Leva Komora
LMA – Laringealna maska
LPS – Lipopolisaharid
MDF – Miokardni Depresioni Faktor
MR – Mitralna Regurgitacija
MRP – Međurebarni Prostor
MV – Minutni Volumen
NA – Noradrenalin
NO – Azot Oksid
NSAIL – Nesteroidni Antiinflamatorni Lekovi
PaCO₂ – Parcijalni Pritisak CO₂ u Arterijskoj Krvi
PAO₂ – Parcijalni Pritisak Kiseonika u Aleveolama
PaO₂ – Parcijalni Pritisak Kiseonika u Arterijskoj Krvi
PCWP – Pulmonary Capillary Wedge Pressure; Plućni Arterijski Okluzivni Pritisak
PE – Plućna Embolija
PEA – Bezpulsna Električna Aktivnost
PEEP – Positive End Expiratory Pressure
PSVT – Paroksizmalna Supraventrikularna Tahikardija
pSY – Parasimpatikus
PTE – Plućna Tromboembolija
RAAS – Renin-Angiotenzin-Aldosteron-Sistem
RS – Respiratorni Sistem
RSV – Respiratorni Sincijalni Virus
SaO₂ – Saturacija Arterijske Krvi Kiseonikom (meri se kapilarno)
SAP – Srednji Arterijski Pritisak
SF – Srčana Frekvencija
SGK – Swann Ganz Kateter
SI – Srčana Insuficijencija
sTA – Sistolni Krvni Pritisak
SvO₂ – Saturacija (Mešovite) Venske Krvi Kiseonikom (meri se iz plućne arterije SGK)
SVR – Sistemska Vaskularna Rezistencija
SY – Simpatikus
SZ i ZS – Srčani Zastoj
TA – Tensio Arterialis; Krvni Pritisak
TBC – Tuberkuloza
TBS – Total Body Surface; Ukupna Telesna Površina (opekotine)
TIA – Tranzitorni Ishemični Napad
TLR – Toll-like receptor
TUR – Tahikardija uskih kompleksa
TŠK – Tahikardija širokih kompleksa
ug, mcg – mikrogram
UV – Udarni Volumen
VF i Vfibr – Ventrikularna Fibrilacija
VNS – Vegetativni Nervni Sistem
VSR – Ventrikularna Septalna Ruptura
VT i Vtach – Ventrikularna Tahikardija

Etiopatogeneza i simptomatologija akutnog srčanog zastoja

Akutni srčani zastoj (cardiac arrest) predstavlja nagao i neočekivani prestanak rada srca koji dovodi do zastoja u cirkulaciji zbog čega mozak ne dobija dovoljnu količinu krvi koja mu je neophodna da bi se održao u životu (50ml/min/100g moždanog tkiva).

Etiologija: prethodna srčana oboljenja (82.4%); nesrčane interne bolesti (8.6%): bolesti pluća i cerebrovaskularne bolesti, maligna oboljenja, GIT, DM, epilepsija; nesrčane eksterne bolesti (9%): trauma, davljenje, asfiksija, udar groma struje.

4H i 4T podela po mnogima obuhvata samo potencijalno reverzibilne uzroke srčanog zastoja.

4H	4T
Hipoksija	Tenzioni pneumotoraks
Hipovolemija	Tamponada srca
Hipotermija	Tromboembolije
Hipo/hiperkalemija + metabolički (Ca i acidoza)	Toksini i predoziranje lekovima

Tabela 1: 4H i 4T

Hipoksija: faktori koji se najčešće javljaju kao uzroci akutnog srčanog zastoja. Hipoksija određenog dela srca koja je nastala u AIM stvaranjem lokalnih hipoksičnih polja dovodi do lokalno nastalih aritmija što daljom propagacijom vodi ka zastoju srca. Čelije provodnog aparata su osetljivije na hipoksiju od mišića srca a mozak je najosetljiviji. Ovo se može „ublažiti“ ili sprečiti obezbeđenjem disajnog puta i davanjem kiseonika.

Hipovolemija: nastaje kao posledica pada koronarnog perfuzionog pritiska. Pa ovog pritiska dovodi do slabljenja kontrakcija miokarda i pada UV i MV srca koji dalje obaraju perfuzioni pritiska i tako nastaje circulus vitiosus. Adekvatnom nadoknadom volumena se može uticati na ovo.

Hipokaliemija: uzroci su: obilno povraćanje, dijareja, edemi, ascites i diuretici. Hipokaliemija izaziva poremećaj repolarizacije pa zato i poremećaj srčanog ritma. Najopasniji poremećaji srčanog ritma su multifokalne ventrikularne ekstrasistole koje vode u VT i VFIB (R na T). EKG: depresija T i ST, pojava U talasa.

Hiperkaliemija: akutna bubrežna insuficijancija, akutna nadbubrežna insuficijencija, crush sindrom, hemolize, opekotine, acidoza. Nastaje poremećaj u provodljivosti i ekscitabilnosti srca EKG: visok T talas (šatorast T), ST se teško prepoznaje, širok QRS kompleksa.

Hipokalcemija: metabolička, respiratorna acidoza, trovanje etilen glikolom, masivne transfuzije. Izrazita hipokalcemija dovodi do smanjenja kontraktilne snage srca (negativni inotropni efekat).

Hipotermija: ERC hipotermiju klasifikuje prema sledećem sistemu 35-32°C; 32-28°C i manje od 28°C. Švajcarski sistem podele hipotermije se bazira na kliničkoj slici. **Ispod 32°C** dolazi do usporavanja svih fizioloških funkcija: refleski slabe, zenice se šire, drhtanje prestaje, nastaje mišića ukočenost, umor, želja za snom i halucinacije. **Ispod 26°C:** prestaje funkcija termoregulacije. **Ispod 28°C (po nekima 30°C):** fibrilacije. Asistolija najčešće nastaje ispod 20°C i njoj često prethodni teška bradikardija (mada ovo nije pravilo). Više o hipotermiji videti u istoimenom poglavlju.

Tenzioni pneumotoraks: izazvano je isključivo stvaranjem imaginarnog jednosmernog ventila od spoljašnje ili unutrašnje sredine prema pleuralnom prostoru što dovodi do zarobljavanja vazduha u pleuralnom prostoru koji ga ne može napustiti pa tako nastaje porast intrapleuralnog pritiska. Ovo dalje vrši kompresiju na istostrano plućno krilo onemogućujući mu ekspanziju a kasnije komprimuje mediastinum pomerajući srce, krvne sudove i traheju ka suprotnoj strani. Dovodi do progresivne hipoksije, hiperkapnije, cijanoze i poremećaja srčanog ritma. Primarni je uzrok bezpulsne električne aktivnosti (PEA). Često nastaje kao posledica postavljanja centralnog venskog katetera, potrebno je izvršiti iglenu dekompresiju u 2MRP medioklavikularno, moguće je vršiti i tubusnu torakostomiju sa drenažom.

Tamponada srca: predstavlja nakupljanje tečnosti između dva lista perikardiuma što progresivno smanjuje end dijasolni volumen onemogućujući punjenje srca. Ispoljava se **Beck triadom:** niska TA, oslabljeni srčani tonovi i nadute vratne vene, uz ovo je puls obično dosta oslabljen. Terapija je urgentna jer 200ml tečnosti može dovesti do smrti. Terapija je perikardiocenteza.

Plućna embolija: „začepljenje“ plućne sudovne mreže: trombima (tromboembolija najčešća), amnionskom tečnošću, vazduh, delovi tumora i kosti, masne čestice. Klinička slika: bol, temperatura, kašalj, hemoptizije, sinkopa. Lipoembolija: konfuzija, temperatura i dispneja + uzrok (ortopedska operacija ili trauma) i posle 2-3 dana petehijalni osip.

Trovanje: deluje direktno na srčani mišić ili indirektno preko metaboličkih, acidobaznih ili elektrolitnih poremećaja. Toksini mogu delovati depresivno na centar za disanje (npr. barbiturati, benzodiazepini). Terapija: ispiranje želuca, izazivanje povraćanja (ipekak), aktivni ugalj, uklanjanje sa koža i sluzokoža, upotreba specifičnih i nespecifičnih antidota i suportivna terapija.

Arrest vreme predstavlja vreme od nastanka SZ do početka KPR. To vreme idealno ne bi trebalo biti duže od 3-5 minuta za koje vreme dolazi do

ireverzibilnog oštećenja mozga. Davljenje u hladnoj vodi kao i SZ u veoma hladnim uslovima produžuje ovo vreme. Određeni lekovi verovatno mogu produžiti ovaj period ali to nije eksperimentalno dokazano.

Dijagnostika: Znaci SZ se dele na sigurne i nesigurne znake.

Sigurni znaci:

1. **Gubitak svesti**
2. **Prestanak disanja:** potrebno je razlikovati ga od opstrukcija disajnog puta i respiratornog aresta. Ponekad mu prethodi agonalno disanje. Provera disanja se vrši metodom: gledaj, slušaj, oseti tj. gledanje pokreta grudnog koša, slušanje disanja i osećanje daha na obrazu. Ovo je preferencijalna metoda za dijagnozu SZ za laike.
3. **Odsustvo pulsa nad velikim krvnim sudovima:** na a. Radialis se gubi sa sTA – 50mmHg, puls se meri na a. Carotis a eventualno a. Femoralis. Ovu metodu ne bi laici trebali koristiti.
4. Promena boje kože i vidljivih sluzokoža: pacijent je cijanotičan (manje od 5g/l redukovano hemoglobina u krvi). Kada je uzrok iskrvarenje (ekssanguinacija) pacijent je izrazito bled.

Nesigurni znaci:

1. **Široke zenice:** mogu biti proširene zbog koršićena lekova u reanimaciji ili zbog nekih drugih lekova i toksina. One mogu ostati uske i posle smrti (opiat). Proširene zenice mogu biti i kod edema mozga sa bilateralnom kompresijom okulmotornog nerva. Veoma uske zenice su često izuzetno loš prognostički znak jer mogu biti posledica difuzne pontine lezije (*pinpoint pupil*).
2. **EKG:** nesiguran je znak i koristi se uz istovremeno merenje sigurnih znakova tj. posle detektovanja organizovanog ritma na EKG-u preporučuje se provera pulsa od strane profesionalaca.
3. **EEG:** nije u upotrebi osim kao pomoćna metoda za definitivno dokazivanje moždane smrti.

Odlike lanca preživljavanja kod iznenadnog SZ

Lanac preživljavanja predstavlja redosled postupaka i radnji prilikom izvođenja KPR. Strani autori ga nazivaju lancem koji vezuje osobu sa SZ za preživljavanje. Postoje 4 karike:

1. **Rano prepoznavanje i pozivanje hitne pomoći**
2. **Rana primena osnovnih mera reanimacije BLS**
3. **Rana defibrilacija (3-5 min)**

4. A STARIJI UDŽBENICI: Rana primena naprednih mera reanimacije ALS

4. B ERC 2010: Postreanimaciona nega

ABC D EFG HI Preporuke za KPR

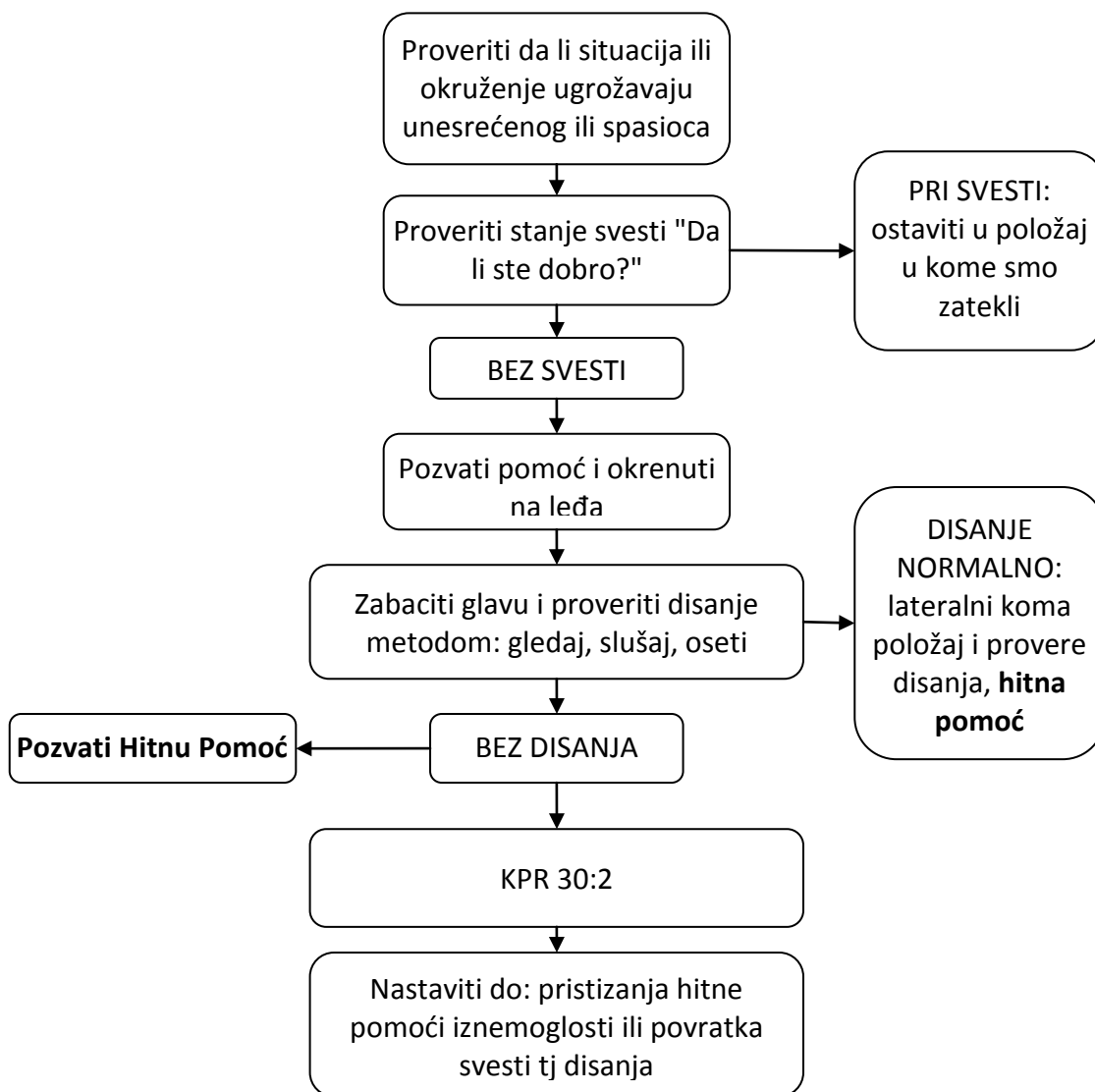
I faza Osnovno održavanje života	
A	Airway
B	Breathing
C	Circulation
II faza Prošireno održavanje	
D	Drugs and fluids (Defibrillation + Drugs tj. Definitive therapy)
E	EKG
F	Fibrillation (defibrillation)
III faza postreanimaciono lečenje	
G	Gauge: Kauzalna dijagnostika i terapija
H	High mental activity, očuvanje CNS
I	Intensive care
Tabela 2: ABCD i proširene preporuke, Crna linija odvaja standardne od nestandardnih odrednica	

Osnovne mere životne potpore BLS

Ovo predstavlja strogo definisan niz postupaka koji smo sposobni da izvedemo u skoro svim uslovima a sa ciljem spašavanja života osobe sa SZ ili premošćavanja vremena do dolaska hitne pomoći.

1. Proveriti da li okruženje i situacija ugrožavaju unesrećenog i nas kao spasioca.
2. Proveriti stanje svesti unesrećenog: žrtvu lagano potapšamo po ramenu ili po nepovređenom delu tela i razgovetno i glasno pitamo: „Da li ste dobro“.
3. Ukoliko je osoba svesna idite na 3.a. a ukoliko nije svesno na 3.b
 - a. SVESNA: ostaviti u položaj u kome smo zatekli osim ako preti opasnost i pozvati pomoć.
 - b. BEZ SVESTI: pozvati pomoć, okrenuti na leđa, potisnuti čelo i zabaciti vilicu i krenuti na 4.
4. Održavati disajni put otvorenim i proveriti disanje metodom: gledaj, slušaj, oseti. Za ovu fazu ne treba utrošiti više od 10 sekundi.
5. Ukoliko je disanje normalno 5.a a ukoliko nije 5.b
 - a. DISANJE NORMALNO: Pacijenta postaviti u bočni koma položaj , pozvati hitnu pomoć i pratiti disanje.
 - b. BEZ DISANJA: poslati nekog po pomoć tj. pozvati 94 i započeti spoljašnje kompresije grudnog koša, krenuti na 6.

6. Započeti spoljašnje kompresije grudnog koša i posle 30 kompresija dati 2 pozajmljena udaha (zabačena glava). Nastaviti disanje:udah 30:2. Kompresije 100/min
 - a. Ukoliko niste obučeni ili ste nespremni za KPR sa udisajem onda možete upotrebiti samo kompresije 100-120/min (ERC 2010).
7. Nastaviti sa reanimacijom do: stizanja stručne pomoći, povratka spontanog disanja ili prevelikog fizičkog zamora (nesposobnost nastavka KPR)



Algoritam 1: Osnovne mere održavanja života – BLS

Automatski spoljašnji defibrilator

AED je portabilni aparat male težine koji automatski analizira srčani ritam i obezbeđuje defibrilacioni šok kada je potrebno. Upotrebna vrednost ovog aparata leži u tome što ga mogu koristiti laici i drugo nemedicinsko osoblje (policajci, vatrogasci, posade aviona) pa se tako često nalazi na javnim mestima. Aparat sadrži elektrode koje se lepe na grudni koš.

Kombinovani AED i maneulni defibrilatori su aparati nove generacije i trebali bi da omoguće upotrebu kako laiku tako i profesionalcu. Zbog cene, ovi defibrilatori još uvek nemaju široku primenu.

Svaki AED na sebi sadrži slikovne i tekstualne instrukcije za BLS i upotrebu istog.

AED kroz elektrode oslobađa električni šok pri čemu zaustavlja abnormalnu aktivnost srca i vraća ga u sinusni ritam.

Indikacije za upotrebu: žrtva bez svesti i ne diše, *odsutan puls nad karotidom (provera pulsa više nije preporučena)*, dostupan AED, osposobljenost za izvođenje AED.

Pravila za upotrebu: žrtva ne leži na vlažnom mestu, ne postoje zapaljivi gasovi, oprema kompatibilna sa aparatom, skloniti nakit mobilne telefone i druge aparate, preporučuje se uklanjanje nitroglicerinskog flastera sa grudnog koša.

Postavljanje elektroda je: grudna se postavlja desno parasternalno ispod klavikule iznad bradavice, apikalna elektroda se postavlja u srednjoj aksilarnoj liniji u nivou bradavice tj. položaj EKG V6 elektrode.

Elektrode se ne stavljaju preko flastera (sa lekovima), ne stavljaju se preko pacemakera i potrebno je lepo ih zalepiti. Stare preporuke o brijanju grudnog koša su kontroverzne jer dovode do prekida kompresija i produžuju vreme do defibrilacije smanjujući preživljavanje.

Redosled postupaka primene:

1. Proveriti da li okruženje i situacija ugrožavaju unesrećenog i nas kao spasioca.
2. Proveriti stanje svesti unesrećenog: žrtvu lagano potapšamo po ramenu ili po nepovređenom delu tela i razgovetno i glasno pitamo: „Da li ste dobro“.

3. Ukoliko je osoba svesna idite na 3.a. a ukoliko nije svesno na 3.b.

- a. SVESNA: ostaviti u položaj u kome smo zatekli osim ako preti opasnost i pozvati pomoć
- b. BEZ SVESTI: pozvati pomoć, okrenuti na leđa, potisnuti čelo i zabaciti vilicu i krenuti na 4.

4. Održavati disajni put otvorenim i proveriti disanje metodom: gledaj, slušaj, oseti. Za ovu fazu ne treba utrošiti više od 10 sekundi

- a. Ukoliko disanje nije prisutno poslati nekog za AED, pozvati 94 i ići na korak 5 u suprotnom pozvati pomoć i okrenuti u bočni koma položaj.

5. Započeti spoljašnje kompresije grudnog koša i posle 30 kompresija dati 2 pozajmljena udaha (zabačena glava). Nastaviti disanje:udah 30:2. Kompresije 100/min.

- a. Ukoliko je AED u neposrednoj blizini prvo upotrebite AED.

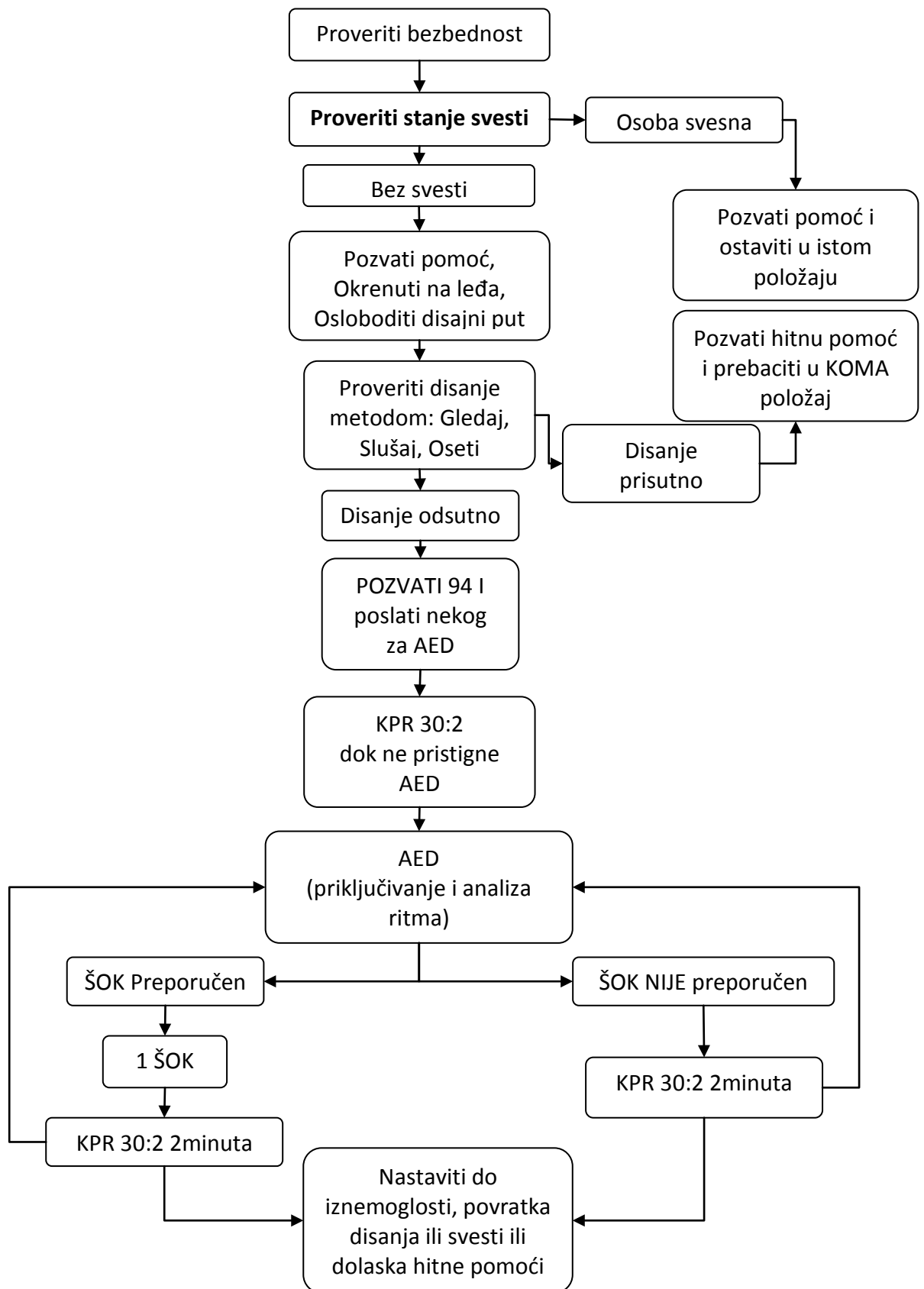
6. Kada je pristigao AED postaviti ga na grudni koš i pritisnuti dugme. Sve instrukcije sa AED treba pratiti.

- a. Ukoliko je potreban ŠOK uveriti se u sigurnost sebe i ostalih (udaljevanje od žrtve) i pritisnuti dugme po uputstvu tako davajući ŠOK.
- b. Ukoliko nije potreban ŠOK nastaviti KPR 30:2 i posle 2 minuta ponoviti AED proces tj vratiti se na korak 6.

7. Posle JEDNOG ŠOKA (1 ŠOK) nastaviti odmah sa KPR 30:2 i posle 2 minuta KPR ponoviti AED proces (korak 6).

8. Nastaviti do dolaska hitne pomoći, povratka svesti ili disanja ili fizičke nesposobnosti.

ERC preporuke 2010 ne preporučuju proveru pulsa kod upotrebe BLS/AED. ERC preporuke 2010 najviše naglašavaju neprekidan KPR do dolaska AED i nastavak KPR-a odmah po upotrebi AED, što znači da KPR (kompresije su najbitnije) predstavlja osnovnu terapije i da ga, ukoliko je moguće, ne treba prekidati na duže od 5sec.



Algoritam 2: Upotreba AED

Manuelna defibrilacija

Defibrilacija predstavlja metodu u reanimaciji koja se bazira na prolazu električne energije kroz grudni koš pa posledično i srce tj miokard. Električna energija ima za cilj da izvrši resinhronizaciju određene (kritične) zapremine miokarda i time dovede do zaustavljanja aritmije. DF je u upotrebi u okviru protokola naprednog održavanja života ALS.

Konstruisan je veliki broj aparata od glomaznih do minijaturnih (ICD). Danas su u upotrebi samo DC bifazni defibrilatori. Bifazni defibrilatori imaju svoje dve faze: I faza je strujna faza dok II faza deluje u suprotnom pravcu. Veruje se da je druga faza odgovorna za defibrilacioni efekat. Bifazna talasna krivulja, takođe, duže traje i ima niži peak current pa manje oštećuje miokard. U zavisnosti od transtorakalnog otpora bifazni defibrilatori omogućuju podešavanje veličine i dužine strujnog talasa.

Defibrilacija može biti sinhronizovana i ne-sinhronizovana sa EKG-om. **Sinhronizovana** se obično naziva „**kardioverzija**“ i sinhronizuje se tako da defibrilacioni talas padne na R u srčanom ciklusu prikazanom na EKG-u. Kardioverzija ili sinhronizovana defibrilacija se može upotrebiti samo kod organizovanih ritama tj. gde je QRS kompleks evidentan pa možemo pronaći i R (ne može VF).

Oblik i nivo energije za defibrilaciju:

Ventrikularne tahiaritmije

Pozicioniranje elektroda: elektrode se pozicioniraju tako što je prva (sternalna) stavi ispod desne klavikule a druga (apikalna) u nivou V6 u srednjoj (prednoj) aksilarnoj liniji.

Prvi defibrilacijski šok:

Monofazni defibrilatori: 360J (VT sa pulsom 200J).

Bifazni defibrilatori: preporučena energija je 150-200J. 120J se često koristi za pravolinijski bifazni talas a 150J za odsečeno eksponencijalni talas, dok se za najnoviji mod tj. pulsni bifazični talas koristi 130J.

Drugi i dalji šokovi:

Monofazni defibrilatori: 360J

Bifazni defibrilatori: ukoliko prvi šok nije bio uspešan koriste se eksponencijalno veće jačine električne energije za svaki sledeći šok. Ukoliko se posle uspešne defibrilacije ponovo javi VF defibrilacija se vrši istom energijom.

Atrijalne tahiaritmije:

Pozicioniranje elektroda: elektrode treba pozicionirati ili klasično anteroapikalno ili anteroposteriorno (jedna elektroda preko levog prekordijuma a druga ispod leve skapule).

Afib-Monofazni defibrilatori: Nesinhronizovan šok 360J i/ili sinhronizovana kardioverzija sa 200J.

Afib-Bifazni defibrilatori: 120-150J sinhronizovan šok, po potrebi eskalirati.

Aflut i PSVT- Monofazni defibrilatori: 100J sinhronizovano.

Aflut i PSVT- Bifazni defibrilatori: 70-120J sinhronizovano.

Smatra se da, iako je defibrilacija presudna za preživljavanje pacijenata sa VF, je ipak preporučljivo započeti sa KPR do pristizanja defibrilatora kada je potrebno upotrebiti 1 šok i onda nastaviti sa KPR u trajanju od 2 minuta posle čega se defibrilacija ponavlja. Pauze između KPR i defibrilacije moraju biti što manje. Upotreba 3 šoka u odnosu na 1 nije preporučljiva jer 3 šoka ne povećavaju preživljavanje i mogu čak uticati negativno na isto. Posle šoka ne treba proveravati puls.

Elektrode mogu biti različitih oblika i veličina pa se za odrasle najčešće koriste metalne elektrode veličine 8-12cm mada se sve više značaja pridaje samolepljivim. Pre toga se na grudni koš nanosi transduktivni gel. Brijanje grudnog koša je, takoreći, napušteno zbog dugog trajanja same procedure. Uspeh ove procedure zavisi od transtorakalnog otpora, što je on manji to je uspeh veći.

Izuzetno je bitna sigurnost kako pacijenta tako i operatera (lekara). Defibrilacija se vrši tek pošto se svi odmaknu od kreveta i tek pošto su svi izvori kiseonika uklonjeni (udaljeni makar 1m). Potrebno je ukloniti i nitroglicerinske flastere sa tela.

Posle postavljanja elektroda na telo analizira se EKG ritam (sa elektroda, pametno je odštampati ga) i ukoliko se odlučimo za defibrilaciju određuje se jačina struje. Pošto se jakim glasom upozore svi u okolini da se sklone od pacijenta daje se šok. Defibrilatori koji su na baterije često traže dugo vreme za punjenje pa od izbora jačine do spremnosti aprata za odavanje šoka može proći nekoliko (desetina) sekundi u zavisnosti od napunjenosti baterija. Zamena mesta elektroda ne dovodi do komplikacija. Prag defibrilacije zavisi od više faktora: metabolički status miokarda, temperatura, pH, ishemija, primena nekih lekova.

Prekordijalni udarac: Vršiti se kratkim i odsečnim udarcem mekanom ivicom pesnice o donju polovinu sternuma sa 20cm visine. Izvodi se samo jedan udarac i to samo ukoliko su bezpulsna VT ili Vfib osvedočeni u trenutku nastanka (na monitoru) a aparat za defibrilaciju nije u blizini, uspeh je oko 2% i nešto veći za VT.

Otvoreni KPR se koristi kod operacija na srcu posebnim elektrodama mada se može upotrebiti i kod operacija na susednim organima gde operater može brzo pristupiti srcu. DC šok je 0.5J/kg.

Bočni KOMA položaj

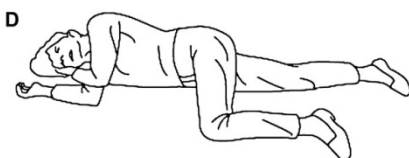
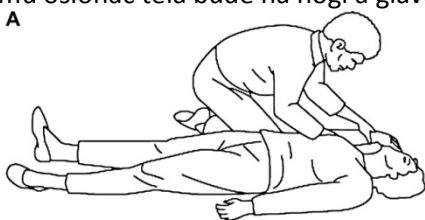
Neki ovaj položaj nazivaju i drenažnim položajem i koristi se u sledećim okolnostima: pacijent ima slobodan disajni put i spontano disanje, pacijent ima

puls i nema ozbiljnije krvarenje, pacijent nema povredu kičme.

Ovaj položaj olakšava (već prisutno) spontano disanje i omogućuje drenažu sadržaja iz usta u isto vreme smanjujući rizik za aspiraciju povraćenog sadržaja.

Ovaj položaj se izvodi na sledeći način:

1. Pacijent leži na leđima
2. Ruka bliža spasiocu se savija u laktu i ramenu tako da ruka bude u abdukciji 90° i lakat u fleksiji 90° i spušta na pod.
3. Druga ruka se podigne i povuče ka spasiocu podvlačeći je između obraza i podloge.
4. Noga suprotne strane se savije u kuku i kolenu 90° i povuče prema spasiocu.
5. Pacijent se okreće prema spasiocu tako da mu oslonac tela bude na nogi a glave na ruci.



Slika 1: Bočni koma položaj

Opstrukcija disajnog puta stranim telom-zadavljenje

Ovo se odnosi na stanja u kojim dolazi do aspiracije tela „kome nije mesto u disajnim putevima“ u disajne puteve. Strana tela u disajnim putevima podrazumevaju veliki broj stvari: zubne proteze, delovi zuba, strana tela u užem smislu (klikeri, igračke), delovi tumora, hrana.

Najčešće nastaje: kao posledica gutanja prevelikih zalogaja, ishrane tokom fizičkih aktivnosti, glasno pričanje ili smejanje tokom jela, unos alkohola ili sedativa, neurološke bolesti.

Opstrukcija se deli na **potpunu (tešku)** i **nepotpunu (blagu)** opstrukciju disajnih puteva.

Teška opstrukcija disajnih puteva se manifestuje potpunom nemogućnošću disanja i kašlja, pacijent je uplašen i često cijanotičan i na pitanje da li se guši on ne može da odgovori (često klima glavom). Prisutni su uvlačenje mekih tkiva i lepršanje nozdruva. Posle 30-40sec dolazi do gubitka svesti.

Laka opstrukcije se manifestuje upornim kašljem i produženim inspirijumom, disanje je često stridorozno, hrapavo ili piskavo, često su prisutni cijanoza i zauzimanje prinudnog položaja. Na pitanje da li se guši pacijent često potvrdno odgovara. Pacijent često stavlja obe ruke ispred vrata.

Znaci	Laka opstrukcija	Teška opstrukcija
„Da li se gušite“	„Da“	Ne može da govori, klima glavom
Drugi znaci	Govori, kašlje i diše. Disanje je „zvučno“ (hrapavo, psikavo). Često uplašen. Osoba pri svesti.	Cijanotičan, smrtno uplašen. Disanje nečujno, kašalj i govor nemogući. Gubitak svesti.
Pomoć	Prvo kašalj, ukoliko se stanje pogorša: 5 snažnih udaraca između lopatica, a onda 5 Heimlich manevar.	Pri svesti: 5 snažnih udaraca između lopatica. Bez svesti: KPR. 5 Heimlich manevar. Pozvati pomoć.

Tabela 3: Opstrukcija disajnog puta kod odrasle osobe

Anatomske se sve opstrukcije (ne samo zadavljenje) dele na:

1. Hipofaringealne: „zapadanje“ jezika, mekog nepca i epiglotisa; epiglotitis; povraćene mase; krv; strano telo; trauma.
2. Laringealne: edem larinksa (opekotine, infekcije, alergije); laringealni spazam; tumori.
3. Hipolaringealne: bronhijalna sekrecija; edem sluzokože donjih disajnih puteva; bronhospazam; aspiracija želudačnog sadržaja.

Odrasle osobe nam mogu reći da se guše ili nam signalizirati na neki način. Kod dece moramo sami primetiti.

OPŠTI ZNACI OPSTRUKCIJE KOD DECE	
Osvedočena epizoda	Kašalj/gušenje
Nagao početak	Prethodno igranje tj stavljanje malih predmeta u usta
NEFEKTIVAN KAŠALJ	EFEKTIVAN KAŠALJ
Nemogućnost vokalizacije	Pláč ili verbalni odgovor na pitanja
Veoma tih ili neprisutan kašalj	Glasan kašalj
Nedisanje	Mogućnost udisaja
Cijanoza	Očuvana svest
Opadanje nivoa svesti	

Tabela 4: Opstrukcija kod dece

Prva pomoć kod zadavljenja:

Kod lake opstrukcije je najbitnije podsticati pacijenta da kašlje. Ukoliko se stanje pogorša treba izvesti 5 snažnih udarca između lopatica. Kod neuspeha prethodnog izvršiti 5 Heimlich manevara. Heimlich manevar se sprovodi obuhvatanjem pacijenta obema rukama tako da je pesnica jedne ruke palcem okrenuta prema pacijentu a druga ruka obuhvata istu. Pesnica se nalazi između pupka i sternuma. Pritisak se vrši odsečno. Kod trudnica i gojaznih osoba ovo se vrši pritiskom mekanim delom dlana na grudni koš a drugom rukom preko iste. Potrebno je na vreme pozvati hitnu pomoć.

Kod teške opstrukcije svesnog pacijenta je potrebno isporučiti 5 jakih udaraca između lopatica

a ukoliko to ne uspe 5 pritisaka u Heimlich manevaru. Ukoliko je **osoba bez svesti** početi sa KPR.

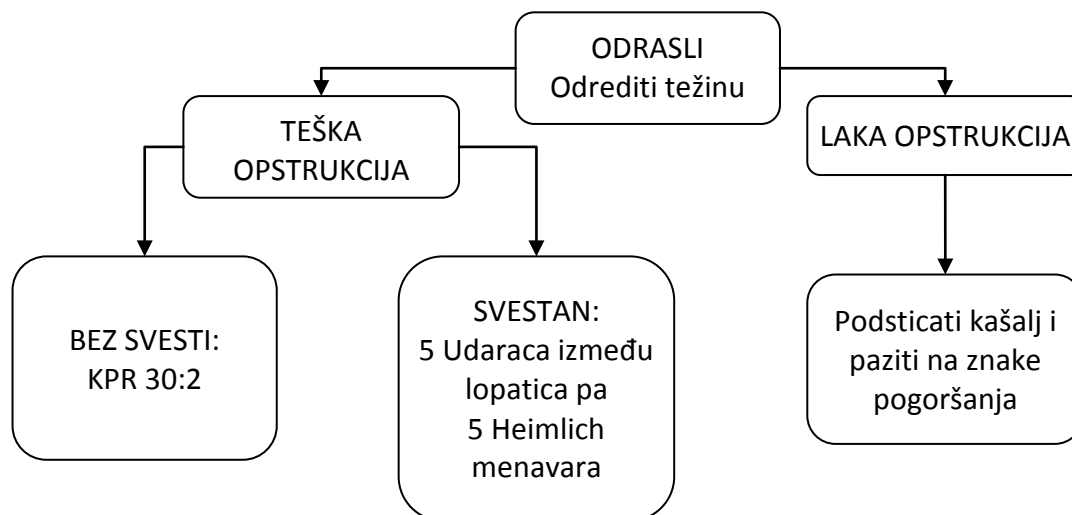
Upotreba „abdominalnih Heimlich manevara“ kod osobe koja leži više nije preporučena (ERC 2010). Iz usta se evakuše sadržaj koji je jasno vidljiv, upotreba prsta-udice je kontraindikovana (ERC 2010).

Samopomoć kod gušenja obuhvata prvenstveno kašalj a neki navode i pokušaj samo-heimlicha koji se svodi na pritisak pesnicom sa palcem okrenutim prema telu i rukom preko iste na stomak između donje ivice sternuma i pupka. Drugi navode pritisak na tvrd oslonac koji nije oštar (stolica, sudopera).

Laka opstrukcija kod dece se zamenjuje terminom „efektivan kašalj“ a teška „kašalj neefektivan“.

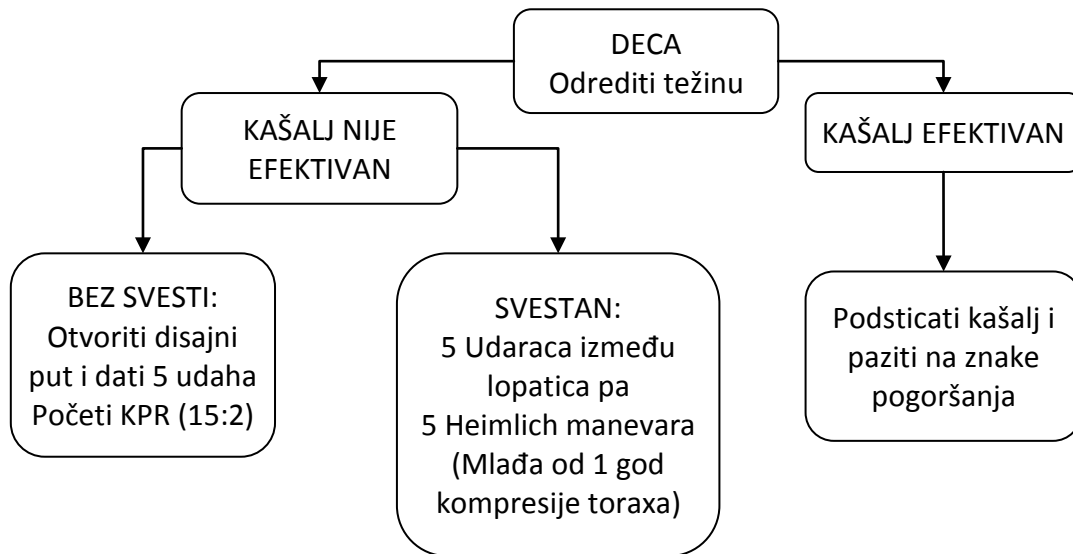
Laka opstrukcija kod dece (kašalj efektivna opstrukcija) se tretira kašljem tj. potenciranjem kašlja. Ukoliko dođe do pogoršanja potrebno je „zadati“ 5 udaraca između lopatica a ukoliko ni to ne pomogne 5 pritisaka Heimlich manevarom (deca preko 1 god). Više se ne preporučuju pritisci grudnog koša kod dece preko 1 god (ERC 2010) već klasičan Heimlich. Heimlich manevar kod male dece može povrediti unutrašnje organe.

Teška opstrukcija kod dece (kašalj neefektivna opstrukcija) se tretira pomoću 5 udaraca između lopatica a ukoliko to ne pomogne 5 Heimlich manevara (preko 1god). Ukoliko je dete bez svesti pristupa se oslobađanju disajnog puta i davanju 5 „spasonosnih“ udaha posle čega se pristupa KPR.



Algoritam 3: Prva pomoć kod opstrukcije disajnog puta - odrasli

Kod beba (tj. deca do 1 godine) (kašalj neefektivna opstrukcija) prva pomoć se sastoji u prvenstveno uklanjanju sadržaja iz usne duplje (nikako dublje). Ukoliko ovo ne pomogne pristupa se udarima po leđima tako što se dete stavi na stomak na ruku okrenuto na dole (pridržavanje glavice šakom) i udari 5 puta između lopatica. Moguće je nasloniti dete na natkolenicu. Heimlich manevar se vrši pritiskom pomoću tri prsta na sredinu sternuma na svake tri sekunde 5 puta. Ukoliko ni ovo nije pomoglo daju se 5 spasonosnih udaha a ukoliko ni to ne pomogne prelazi se na KPR.



Algoritam 4: Prva pomoć kod opstrukcije disajnog puta - deca

AIRWAY – disajni put

Obezbeđenje disajnog puta kod srčanog zastoja i manuelni manevri obezbeđenja disajnog puta

Obezbeđenje prohodnosti disajnog puta se vrši već prilikom provere disanja. Ovi manevri se vrše samo kod nesvesnog pacijenta.

1. **Pritisak na čelo, zabacivanje glave i podizanje brade** – ovo je najprostiji manevar i može ga izvršiti svaki laik. Jednom šakom se vrši pritisak na čelo čime se zabacuje glava a prstima druge plasiranim na bradu se podiže brada.
2. **Podizanje vilice** – ovaj hvat je malo komplikovaniji i izvodi ga samo medicinsko osobe. Izvodi se postavljanjem palčeva na korpus mandibule odmah iza mentuma i ostalih prstiju na ramus (i angulus) mandibule. Pokretom prstiju se podiže vilica kao fioka.
3. **Trostruki hvat** – mnogi ovaj manevar poistovećuju sa prethodnim. Prsti se isto postavljaju. Sastoji se od zabacivanja glave, otvaranja usta i povlačenja donje vilice prema napred.

Drugi i treći manevar se koriste kod povreda kičme.

Pomoćna sredstva za održavanje disajnog puta

Ovo se odnosi na sredstva koja imaju za cilj da održe disajni put prohodnim bez „držanja glave“ tj. bez održavanje prethodnih manevara. Za upotrebu ovih sredstava je lako osposobiti i laika. Ovo se odnosi na orofaringealni i nazofaringealni airway. Ova sredstva skoro da onemogućuju opstrukciju disajnog puta jezikom i nepcom. Opstrukcija može nastati zaglavlivanjem kraja u valemuli ili epiglotisom ili pri lošem postavljanju delom jezika.

Dužina **orofaringealnog tubusa** se određuje upoređivanjem dužine istog sa razmakom od ugla usana do tragusa tog pacijenta (Britanci navode do angulusa mandibule). Sam tubus se postavlja u usta konkavitom prema nepcu i pri guranju istog nazad se vrši rotiranje za 180° tako da konkavna strana naleže na jezik. Orofaringealni airway se ne može upotrebiti kod trizmusa i velikih maksilofacijalni povreda kao ni kod svesnih osoba.

Nazofaringealni tubus se ne treba koristiti kod preloma baze lobanje. Dužina istog se određuje razmakom od nozdrve do tragusa (Britanski autori tvrde da treba meriti do angulusa mandibule). Tubus se veoma lako postavlja kroz širu nozdrvu posle lubrikacije istog.

Endotrahealna intubacija

Ovo je najsigurnija i najupotrebljivija metoda obezbeđenja disajnog puta. Ovu metodu vrše samo obučene osobe sa potrebnim sredstvima. Iako se ovo najviše odnosi na orotrahealnu intubaciju sa laringoskopom ovde ipak spadaju i: nazotrahealna intubacija, light stick intubacija, retrogradna intubacija, bronhoskopska intubacija, airtraq intubacija.

Indikacije za intubaciju (ETI) su mnogobrojne ali se mogu svesti na sledeće: intubacija se vrši za potrebe obezbeđenja disajnog puta kod osoba kojima prethodi prestanak disanja ili ne mogu samostalno da dišu ili kod onih kod kojih postoji visok rizik od aspiracije nekog materijala.

Oprema potrebna za ovu metodu jeste sledeća:

Laringoskop: sa krivom spatulom (Macintosh) i sa pravom spatulom (Miller)

Tubusi (ETT): plastični i gumeni; sa introducerom i bez; armirani (ne može se „precvikati“ tj kink-ovati) i nearmirani; višelumenski (Carlens) i jednolumenski; sa Cuff-om (balonče) i bez Cuff-a (za decu). Ovi tubusi se mogu razlikovati i po dužini (nazotrahealni duži). Širina (spoljna) ovih tubusa je možda najbitnija karakteristika ovih tubusa i obeležava se najčešće u French a ponekad i Gauge jedinicom mere.

Ostalo: anestezija i miorelaksanti ukoliko je pacijent svestan, lightstick za lightstick intubaciju, sistem za retrogradnu intubaciju, fiberskop za fiberskopsku intubaciju, airtraq za airtraq intubaciju.

Tehnika orotrahealne intubacije:

Ovo se vrši postavljanjem pacijenta na leđa. Pacijent mora biti bez svesti i sa relaksiranim mišićima. Glava se pacijentu zabacuje nazad (kao kod manuelnih metoda) i pacijent se hiperventilira u trajanju od 1 minut. Posle toga se glava drži zabačena, usta otvaraju i levom rukom se sa desne strane usta uvodi spatula potiskujući jezik u suprotnu stranu. Polaganim uvođenjem spatule se ista plasira iza baze jezika a ispred epiglotisa i vizualizuju glasne žice. Posle toga se drugom rukom pod kontrolom oka a između glasnih žica uvede tubus. Tubus se plasira 2cm ispod glasnih žica.

Tehnika nazotrahealne intubacije:

Tubus se premazuje lubrikantom. Tubus se uvodi podom nosnih hodnika i kada se vizualizuje njegov početni deo na zadnjem delu orofarinksa radi se laringoskopija kao u prethodnom slučaju. Laringoskopom se ponovo vizualizuje ulaz u larinks a Magill kleštima se desnom rukom uhvati kraj tubusa u orofarinksu i onda uvede između glasnih žica. Nazotrahealna intubacija se vrši kod pripreme za operacije u usnoj duplji.

Kontrola uspeha intubacije:

Ovo se vrši odmah posle intubacije auskultacijom oba plućna krila i želuca i ukoliko postoji asimetrija tubus se povlači malo i ponovo auskultuje. Druga linija kontrole je end-tidal CO₂ detector (kapnograf) i to hemijski (npr. BAAM) ili električni koji meri količinu CO₂ koja izlazi kroz tubus. Treći način je aspiracijom velikim špricom (ili posebnim detektorskim sistemom) koji će kolabirati esofagus ali će aspiracija biti moguća u traheji.

Posle postavljanja tubusa bitno je osigurati isti naduvavanje cuff-a (balončeta) i oblepljivanjem spoljnog dela tubusa oko usta tj za lice. Neki anesteziolozi vole i da tamponiraju tubus u usnoj duplji.

Intubacija ne bi trebala trajati više od 30sec.

Nedostaci ETI su to što je potrebna specifična oprema i obučeno osoblje kao i što često traje dugo (30-tak sec i više) pa to vreme predstavlja prekid u KPR cirkulaciji. Pogrešna intubacija je dosta često kao i nemogućnost intubacije.

Kontraindikacije za ovu intubaciju nisu brojne ali su među njima najbitnije: kraniofacijalna trauma sa zahvatanjem usne duplje, veliki traumatski i ekspanzivni hematomi na vratu, emfizem i krepitacije na vratu, neiskustvo operatera...

Otežana intubacija

Da bi definisali ovaj termin prethodno moramo definisati nekoliko drugih termina.

Otežana ventilacija predstavlja nemogućnost anesteziologa da bez pomoći asistenta ventilira pacijenta pozitivnim pritiskom preko maske.

Otežana laringoskopija jeste nemogućnost vizualizacije glasnica tokom laringoskopije.

Otežana ili teška intubacija jeste intubacija u kojoj je potrebno više od tri pokušaja za intubaciji ili duže od 10 minuta.

Zbog potencijalnih veoma teških posledica neintubiranja i prologirane intubacije dosta je uloženo u istraživanja i razvijanje sistema za predviđanje otežane intubacije kao i prevazilaženje prepreka.

Veliki je broj uzroka otežane intubacije: anatomske ne-patološke promene, spondilitis, deformacije vrata, malformacije usne duplje i farinksa, malformacije larinksa, trudnoća, gojaznost, prisustvo stranih tela i tumora u larinksu i farinsku. Neki autori ove pacijente dele u tri grupe:

1. Pacijenti za koje se zna da će biti otežana intubacija

2. Pacijenti sa anatomskim promena na licu koje ukazuju na verovatne teškoće uspostavljanja disajnog puta.
3. Pacijenti kod kojih se ne očekuju problemi ali se pri pokušaju intubacije nailazi na otežan tok.

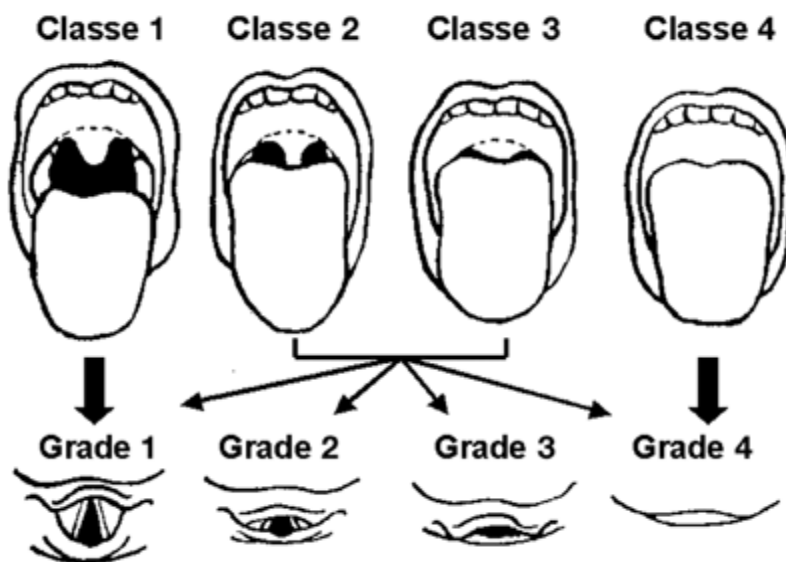
Neki od **faktora tj parametra** koji bi mogli da predvide otežanu intubaciju su sledeći:

1. Atlantoockcipitalna pokretljivost
2. Otvaranje usta
3. Sternomentalno rastojanje
4. Tireomentalno rastojanje
5. Vidljivost orofaringealnih struktura pri otvaranju usta

Najupotrebljiviji je **Mallampati skor** iz 1985:

Slika 2: Mallampati skor za problematičan disajni put

1. **Klasa I** – vidljivi nepčani lukovi, meko nepce i uvula
2. **Klasa II** – vidljivi samo meko nepce i uvula
3. **Klasa III** – vidljivo samo meko nepce
4. **Klasa IV** – ne vidi se ni meko nepce



Prevazilaženje problema teške intubacije se vrši prvo konzervativnim metodama a posle prelaskom na druge metode. Primarno se mora voditi računa da se predvidi teška intubacija a onda i da se izabere odgovarajuća spatula i tubus. Pacijent, kako je malopre navedeno, mora biti bez svesti i u apsolutnoj miorelaksaciji. Vrat mora biti ekstenziran. Ukoliko ništa od prethodno navedenih ne pomogne može se tražiti od asistenta da izvrši krikoidni pritisak (Sellick manevar) a neki autori navode i pokušaje rotacije laringoskopa za 90° i to držač prema uhu. Ukoliko se vizuelizuju glasnice ali tubus ne može proći dublje onda se treba koristiti manji tubus ili posumnjati na opstrukciju. Ukoliko je otvor larinksa previše anteriorno postavljen može se koristiti i introducer (stileto, mandren) i zakriviti u željenom pravcu.

Ukoliko se ni jednom od ovih metoda ne postigne uspeh treba pokušati sledeće metode: laringealna maska, iGel airway combitube, videlaringoskopska intubacija ili bronhoskopska intubacija, lightstick (light wand) intubacija, retrogradna intubacija, krikotireotomija i traheotomija. Ukoliko je elektivna intubacija odnosno intubacija za elektivnu operaciju možda je najbolje probuditi pacijenta i ponuditi mu druge mogućnosti.

Supraglotisna sredstva za obezbeđenje disajnog puta

Ovo se odnosi na sva sredstva kojima se može obezbediti disajni put ali koja ne prolaze glotis tj. ne ulaze u traheju. U praksi se ovde misli na: laringealnu masku, laringealni tubus, igel masku i kombitubus.

Laringealna maska

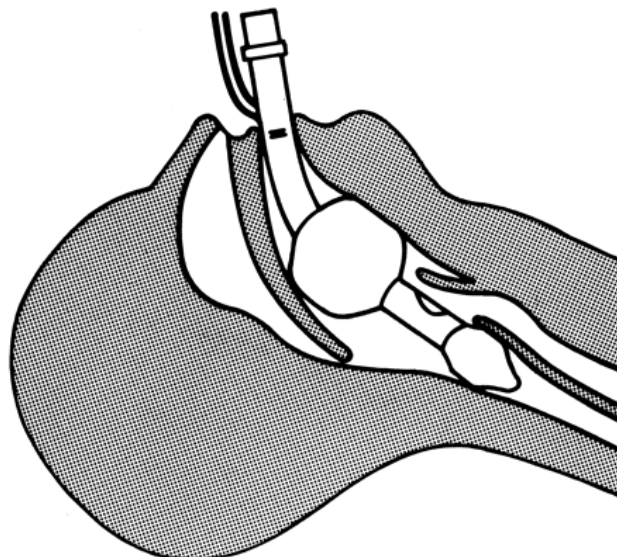
Ovo je najstarije od supraglotičnih sredstava i najprostiji model se sastoji od jednog tubusa povezanog na cuff *oblika vulvae* koji se naduvava i prianja na glotis. Noviji modeli sadrže i tubus za aspiraciju gastričnog sadržaja kao i otvor na kraju cuff-a za isto. Ova maska se postavlja „na slepo“. Hvatanjem maske za tubus i sa dva prsta na cuff-u (kao olovka) se kod anesteziranog (ili bez svesti) pacijenta maska sa lubrikantom samo sklizne kroz otvorena usta naslanjajući je na nepce dok disajni put držimo otvorenim (podignuta vilica, zabačena glava) i to tako da je otvor okrenut prema glotisu. Ova maska se lakše postavlja od ETT i njeno stavljanje je manje traumatično za pacijenta i to pogotovo pacijenta koji ima povrede vratne kičme. Kontraindikacije su: rizik od aspiracije, stenozne disajnih puteva, opasnost od laringospazma i traume tj deformiteti usne duplje. Ova maska može da „pušta“ gas sa strane ukoliko je ventilacija jakim pritiskom.

Kombitubus

CombiTube sredstvo je izrazito slično laringealnom tubusu ali se sastoji od dva tubusa sa cuff-ovima umesto jednog. Ovo omogućuje da se ventilacija vrši iako se tubus plasira u traheju (upotreba kao ETT) pa se tako može postavljati na slepo i pod kontrolom laringoskopa. Dodatni kanal može služiti za aspiraciju. Zbog ovoga je i sam tubus malo komplikovaniji za upotrebu.

Laringealni tubus

Ovo je relativno novo sredstvo i bazira se na dva cuff-a i otvoru u sredini. Tubus se stavlja na slepo i odlazi u esofagus gde se naduvava jedan cuff ispod glotisa u hipofarinksu a drugi se naduvava iznad glotisa. Otvor je između dva cuff-a i sav gas (vazduh) ide u disajne puteve. U Americi se ovo sredstvo naziva „King Laryngeal Tube“.



Slika 3: Laringealni tubus iGel maske

iGel maska je najnovije sredstvo u ovom arsenalu. Napravljeno je od posebne gume (hipoalergene) koja savršeno skoro prianja za glotis. Postavlja se na slepo i omogućuje superiornu zaštitu od aspiracije kao i mogućnost ventilacije. Posедуje i kanal za aspiraciju.

Drugi metodi održavanja disajnog puta Videoendoskopija, videolaringoskopija i bronhoskopija

Ovo se odnosi na endoskopske metode intubacije. Većinom se sprovode „navlačenjem“ tubusa preko fiberskopa i fiberskopiranjem i identifikacijom glotisa. Endoskopom se prolazi kroz glasne žice a onda se „navučeni“ tubus samo sklizne u traheju a fiberskop izvuče.

Retrogradna intubacija

Najprostije rečeno ova metoda se svodi na punkciju krikotiroidne membrane kanilom u pravcu prema potiljku i tuneliranjem „sajle“ kroz kanilu koja se pojavljuje u orofarinksu. Ta sajlica se hvata Magill kleštima a onda preko nje prevlači tubus koji se samo sklizne u larinks i dalje u traheju.

Krikotireotomija

Predstavlja je urgentnu i veoma laku potencijalno spasonosnu proceduru. Sprovodi se tako što se prstima identifikuje tiroidna hrskavica (adamova jabučica) i krikotiroidna membrana ispod nje tj. između tiroidne i krikoidne hrskavice. Koža se posle čišćenja vertikalno zaseče skalpelom u dužini oko 2-3cm. Posle ovoga se vizuelno identifikuje krikotiroidna membrana koja se horizontalno zaseče i peanom proširi rez na 1.5-2cm. Kroz taj otvor se plasira tubus. Trajanje ove procedure može biti i kraće od 30sec. Neki ovu proceduru nazivaju krikotiroidotomija.

Traheotomija tj. traheostomija

Ove metode su kontraindikovane u reanimaciji kod SZ a retko se rade i u svim drugim reanimacijama. Potreban je obučeni hirurški operaciona sala i procedure traje duže od prethodne.

Translaringealna jet ventilacija

Retko se pominje u udžbenicima i odnosi se na intermitentnu ventilaciju posebnim aparatima kroz tanak kateter sproveden kroz krikotiroidnu membranu. Potrebno je da disajni putevi budu bar parcijalno otvoreni da bi omogućili samostalno ekspiraciju.

Opasnosti i rizici pri uspostavljanju disajnog puta

Uspostavljanje disajnog puta predstavlja veoma rizičnu proceduru. Rizici po pacijenta mogu biti specifični kako za proceduru tako i za pacijentovo stanje.

Najbitniji rizik tokom uspostavljanja disajnog puta kod KPR kod SZ je **duži prekid kompresija** što smanjuje šansu za preživljavanje.

Prilikom zabacivanja glave može doći do **oštećenja vratne kičme** pogotovo kod trauma.

Loše postavljanje maski može imati za posledicu „curenje“ gasa što vodi neefektivnoj ventilaciji.

Intubacija predstavlja najrizičniju proceduru od svih u KPR-u pa tako može dovesti kako do **produžene hipoksije** i produženog prekida kompresija tako i do promašivanja traheje i **ventilacije esofagusa**. Intubacijom se mogu **polomiti zubi ili dalje destabilisati kraniofacijalne frakture**. Stavljajući tubus preduboko **isključuje jedno plućno krilo** iz ventilacije. **Distenzija želuca** zbog intubacije esofagusa može dovesti do perforacije želuca ili povraćanja i aspiracije. Povraćanje i aspiracija će u početku ugroziti gasnu razmenu i ventilaciju opstrukcijom disajnog puta, kasnije izazvati atelektaze a ukoliko pacijent preživi dovesti do hemijskog pneumonitisa i pneumonije.

Intubacija, pogotovo multipla, može izazvati **laringealni spazam** pa čak i **laringealni edem**.

Sellick manevar- KRIKOIDNI PRITISAK

Ovo je spasonosni manevar kojime se (teoretski) pritiskom na krikoidnu hrskavicu vrši pomeranje celog larinksa put unazad i kompresija esofagusa što olakšava ventilaciju pluća tj onemogućuje odlazak gasa u esofagus. Ovaj manevar: olakšava ventilaciju, olakšava intubaciju, smanjuje rizik za distenziju želuca, povraćanje i aspiraciju. Američki i evropski autori ovaj manevar poistovećuju sa tiroidnim pritiskom dok neki naši ova dva odvajaju!

Indikacije: ET intubacija, ventilacija na masku, ventilacija sa laringelnom maskom.

Manevar se izvodi sa dva prsta identifikacijom tiroidne hrskavice (adamova jabuka) i spuštanjem na krikoidnu i pritiskom iste put nazad.

Kontraindikacije: povrede prednje strane vrata, povrede vratne kičme, prisustvo samo jednog spasioca, i kada ovaj manevar otežava intubaciju.

Komplikacije: Povrede larinksa, fraktura krikoidnog prstena, otežana intubacija, ruptura ezofagusa (ne izvoditi manevar za vreme aktivnog povraćanja).

BREATHING – disanje

ABC BLS-a kao drugo slovo sadrži BREATHING. Nekada je ovome pridavan veći značaj nego CIRCULATION ali danas se smatra da se po važnosti nalazi iza C pa stoga je danas protokol CAB. Veštačko disanje se može sprovesti tek posle oslobađanja disajnog puta (AIRWAY). Veštačko disanje se sprovodi na više načina:

Metodom pozajmljenog daha:

1. Usta na usta
2. Usta na nos
3. Usta na stomu

Dodatnom opremom:

1. Usta na masku
2. Ambu balon
3. Respirator

Metod pozajmljenog vazduha se svodi na uzimanje vazduha iz okoline (atmosferski vazduh) koji se onda udiše pacijentu. Taj vazduh sadrži 16-18% O₂.

Metoda „**usta na usta**“ se izvodi otvaranjem disajnog puta zabacivanjem glave i otvaranjem usta pacijenta dok klečimo pored pacijenta. Jednom rukom (koja drži čelo) zatvorimo nos i ustima obuhvatimo usta pacijenta. Ovo uduvanje traje oko 1-1.5s i ima volumen od oko 500ml. Treba posmatrati ekscurzije grudnog koša i utvrditi da li ima nekog učinka. Metoda je dosta zamorna i može izazvati alkalozu spasioca.

Metoda „**usta na nos**“ je slična prethodnoj metodi osim što se umesto otvaranja usta rukom koja nije na čelu podiže brada i drže zatvorena usta. Koristi se kada je nemoguće otvoriti usta ili postoje neke druge kontraindikacije za prethodnu metodu.

Metoda „**usta na stomu**“ se koristi kod onih koji imaju privremenu ili stalnu traheostomu. Metoda može biti izuzetno neprijatna za spasioca ali nije potrebno toliko „kvalitetno“ održavanje disajnih puteva otvorenim zato što se direktno ventilira ispod aditusa larinksa. Ova metoda onemogućuje ulazak vazduha u želudac ali neki autori navode opasnost povlačenja traheostomske kanile što vodi ventiliranju prelaringalnog prostora..

Metoda „usta na masku“ i „usta na tubus“ ove metode se koriste samo u posebnim slučajevima, obično samo u bolnici.

Ventilacija samoširećim tj. **AMBU balonom** se može vršiti kako preko maske tako i preko svih drugih metoda održavanja disajnog puta (ETT, iGel, laringealna maska). Ambu balon ima izlazni ventil i ulazni ventil. Izlazni se lako montira na disajni put. Na ulazni se može montirati izvor O₂ (FiO₂ 45%-85% i u ekstremni slučajevima 100%, i protok do 10l/min) a može se koristiti i atmosferski vazduh (FiO₂ 21%). AMBU balon ima zapreminu od oko 1600ml. Ukoliko se koristi maska potrebno je dobro osloboditi disajni put, po mogućstvu koristiti faringealni airway, i izvršiti skoro idealnu hermetizaciju maske. Palac stoji iznad nosnog dela maske, kažiprst na donjem kraju maske a tri prsta podižu bradu. Druga ruka vrši kompresiju balona.

Mehanički respirator

Mehanički respiratori postoje 60-tak godina ali su u širokoj upotrebi možda 30-tak. Upotreba ovih respiratora obuhvata celu jednu granu medicine i veoma je komplikovana. Danas su upotrebi samo respiratori sa pozitivnim pritiskom što znači da pod povišenim pritiskom „uduvavaju“ vazuh u pluća. Ventilatori sa negativnim pritiskom su istorijski artefakt. Postoji veliki broj upotrebnih modova ovih uređaja.

Ovi uređaji mogu asistirati već postojeću ventilaciju ili nezavisno sprovoditi disanje. Na aparatu se može zadavati ciljani volumen ili ciljani pritisak, procenat kisenonika i frekvencija disanja kao i veliki broj drugih parametara.

U KPR se koriste sledeća podešavanja:

1. Režim ventilacije: Kontinuirana mehanička ventilacija (CMV) i to u formi intermitentnog pozitivnog pritiska (IPPV). Ovaj mod omogućuje insufljanje zadatog volumena u fiksiranim vremenskim intervalima.
2. Frakcija kiseonika: preporučuje se FiO₂ 0.6-1.0
3. Disajni (tidal) volumen: u modu baziranom na volumenu se koristi 6-7ml/kg a u modu baziranom na pritisku 20-25cmH₂O
4. Frekvencija disanja: 10/min
5. Podešavanje alarma: ne treba biti u uskim granicama zbog velikih oscilacija tokom KPR

Opasnosti arteficialne ventilacije

Svaka arteficialna ventilacija a pogotovo putem mehaničkih respiratora nosi određene rizike za unesrećenog. Rizici su sledeći:

Barotrauma: jaka mehanička ventilacija može dovesti do sledećeg: pneumothorax, pneumomediastinum, subkutani emfizem, pneumopertiooneum

ALI i ARDS su česte komplikacije mehaničke ventilacije

Dijafragmalna atrofija: duga upotreba respiratora može dovesti do atrofije diafragme i pomoćne respiratorne muskulature.

Pneumoniae: veliki rizik postoji kod dugotrajne upotrebe, ne zna se efekat kratkotrajne upotrebe (KPR).

Ostale komplikacije su moguće kod svake ventilacije (usta na usta ili usta na nos):

Distenzija želuca: faktori rizika za insuflaciju želuca su: neadekvatan airway, slabost DES, povećan respiratorni otpor, smanjena respiratorna komplijansa. Distenzija želuca se može završiti kako perforacijom želuca (ređe) tako i povraćanjem sa aspiracijom

Povećanje intratorakalnog pritiska: teoretski ovo može smanjiti priliiv krvi u srce i pogoršati hemodinamiku.

Ventilacija izgleda da utiče negativno na preživljavanje (AHA) tao što dovodi do prekida kompresija i onemogućuje uspostavljanje srčanog ritma.

Nastanak respiratorne alkaloze i acidoze kao posledica neadekvatne ventilacija

Cerebralna vazokonstrikcija kao posledica povišenog PaO₂

Poremećaj V/Q odnosa

Rizici za spasioca:

Infekcija tokom direktnog kontakta: samo nekoliko slučajeva je potvrđeno (ERC 2010)

Alkalozna: parestezije, vrtoglavica, slabost i gubitak svesti

Preveliki zamor

CIRCULATION (compression) - cirkulacija

Kompresije su osnova kvalitetnog KPR-a i najbitniji faktor preživljavanja unesrećenih. Postoji više teorija koje objašnjavaju mehanizme uspeha kompresija međutim ni jedna nije potpuno tačna. Po jednoj teoriji je najbitnija srčana pumpa pa se tako u fazi kompresije zatvaraju AV zalisci i izbacuje krv u aortu i pluća a u fazi relaksacije se otvaraju mitralna i trikuspidalna valvula i tad se omogućuje perfuzija koronarnih arterija. Teorija torakalne pumpe uzima u obzir promene intratorakalnog pritiska pri KPR i time objašnjava kako punjenje tako i pražnjenje srca, ova teorija vidi levu stranu srca kao cev kroz koju samo krv prolazi. Teorija torakalne pumpe do određene mere objašnjava i novije stavove koji ne pridaju toliki značaj ventilaciji jer verovatno negativni pritisak posle kompresija dovodi do inspirijuma.

Kompresije, nezavisno od svih teorija, omogućuju 30-50% minutnog volumena i održavanje sistolnog

pritiska oko 60-100mmHg a dijastolnog 10-40mmHg. Miokardna perfuzija se ovom metodom održava na 30-50% a cerebralna na 50-90%.

Tehnika kompresija

1. Pacijent se postavlja leđima na tvrdu podlogu (daska ispod leđa)
2. Dlan jedne šake se postavlja na sredinu grudnog koša (sternum) a druga ruka preko te, prsti se zaključavaju
3. Kompresije se vrše naginjanjem tj. pritiskom celog tela bez savijanja laktova.
4. Kompresije se vrše tako da postižu oko 4-5cm ugibanja grudnog koša.
5. Frekvencija kompresija je 100/min
6. Faza relaksacije treba biti simetrična fazi kompresije
7. Ne treba praviti nikakve pauze tokom KPR-a osim za ventilaciju
8. Odnos kompresija:ventilacije kod odraslih je 30:2

Sve više se ide prema potpunom izbacivanju ventilacija (AHA, ERC 2010) i upotrebi samo kompresija tokom KPR.

Upotreba mehaničkih metoda kompresija je za sada kontraindикована van kliničkih trial-a (ERC 2010), autoPULSE, LUCAS, MAST i slični aparati nisu pokazali svoju efikasnost.

Samo-KPR kašljem je „urbana legenda“ (AHA).

Interna masaža srca se vrši samo u sledećim indikacijama: SZ kod penetrantnih povreda grudnog koša, SZ kod tupih povreda grudnog koša gde je prethodno postojala srčana aktivnost sa TA manjim od 70mmHg ili kod eksangvinacije kroz torakalni dren preko 1500ml (Trauma.org), ili u slučaju SZ tokom operacija na grudnom košu i verovatno kod SZ sa sumnjom na krvarenje iz aorte (rutpura disekcije ili aneurizme).

ERC preporučuje torakotomiju sa internom masažom kod pacijenata koji su imali SZ posle penetrantnih povreda grudnog koša i koji su imali SZ posle tupih povreda grudnog koša ali gde su pacijenti imali ritam a SZ je bio osvedočen.

Primena lekova u reanimaciji

Osnova napredne reanimacije su pored metoda navedenih u BLS i lekovi, monitoring i defibrilacija.

Lekovi koji se koriste se grubo mogu podeliti u 3 grupa: vazopresori, antiaritmici i drugi lekovi.

Vazopresori

Adrenalin

Adrenalin je najstariji vazopresor pa zbog toga sa njime imamo i najviše iskustva. Ovaj lek ima svoje alfa i beta adrenergičkog dejstvo.

Alfa adrenergičko dejstvo je najbitnije u KPR jer dovodi do porasta sistolnog (sTA) i dijastolnog

pritiska (dTA prevashodno) čime poboljšava kako cerebralnu tako i miokardnu perfuziju i ovo povećava šansu za „restart-ovanje“ srčane aktivnosti kao i ukupno preživljavanje.

Beta efekat verovatno ima negativan uticaj u KPR jer povećava zahteve miokarda za O₂ i dovodi do tahikardije često loše reagujući u fibrilacijama. Beta adrenergičko dejstvo je poželjno u anafilaksi.

Globalne preporuke o njegovoj upotrebi govore o davanju adrenalina na 3-5 minuta i to 1ml 1:1000 (0.1%) koji se može razblažiti sa 10ml sol NaCl.

ERC 2010 preporuke govore o davanju adrenalina u VF/VT govore o davanju adrenalina posle 3 šoka a nadnadno na svakih 3-5 minuta (alternirajući defibrilacioni ciklusi). ERC 2010 navodi davanje adrenalina svaka 3-5 minuta kod bezpulsne električne aktivnosti i asistolije tokom KPR.

Noradrenalin

Noradrenalin ima prevashodno alfa adrenergička dejstva a manje beta pa, teoretski, predstavlja najbolji lek u KPR-u i šoku. Do skora nije bio previše u upotrebi ali sve više studija pokazuje njegove prednosti u šoku (za KPR još uvek nije sigurno). Doziranje ovog leka još uvek nije potpuno usaglašeno.

Vazopresin

Vazopresin ili ADH se pominje u nekim udžbenicima urgentne medicine ali ne i u ERC 2010 protokolima. Smatra se da je snažan vazokonstriktor što govori da ima slično dejstvo kao adrenalin. Deluje preko perifernih V1 receptora i daje se po nekim preporukama u dozi od oko 40IJ (ERC ne preporučuje).

Dopamin i dobutamin

Upotreba ovih lekova se NE preporučuju u KPR-u.

Dopamin

Ovo je endogeni prekursor kateholamina i koristi se u intenzivnoj medicini tj postreanimacionoj nezi za hipotenziju. Male doze (manje od 5ug/kg/min-**RENALNA DOZA**) deluju na D1 receptore u mezenteričnim, renalnim i koronarnim krvnim sudovima, to dovodi do povećanja cAMP i vazodilatacije pa povećava GFR. Doze od 5-10ug/kg/min-**SRČANA DOZA** stimulišu beta AR i daju pozitivan inotropni efekat povećavajući MV bez frekvencije. Velike doze 20-50ug/kg/min-**PRESORSKA DOZA** dovode i do stimulacije alfa receptora pa daju efekat sličan adrenalinu. Indikacije: kardiogeni šok, hipovolemijski šok, septični šok, preteći ABI. Doza: 200mg/250ml 5% Glu.

Dobutamin

Ovo je sintetski simpatikomimetik i predominantno stimuliše B1 adrenoreceptore. Ima pozitivno inotropno dejstvo a zanemarljivo hronotropno.

Smanjuje ventrikularni end-diastolni pritisak, veličinu srca i napetost srčanog zida. Smanjuje kongestiju pluća i povećava koronarni perfuzioni pritisak. Smanjuje preload i afterload leve komore. Najčešće se koristi za lečenje srčane insuficijencije sa plućnom kongestijom.

Antiaritmici

Ovi lekovi su nekada bili osnov KPR-a ali sve je više podataka da njihova rutinska primena ne dovodi do poboljšanog preživljavanja ovih pacijenata. Podela ovih lekova je napisana prema ERC-u 2010.

Amiodaron

Ovo je antiaritmik prve linije kod KPR. Amiodaron je stabilizator membrane i ima izuzetno jako antiaritmičko dejstvo, produžuje trajanje AP i refraktorni period komora i pretkomora, ima negativno inotropno dejstvo i usporava AV provođenje, verovatno dovodi i do vazodilatacije.

Preporuke ERC 2010 za upotrebu ovog leka govore o davanju istog posle 3 neuspešne defibrilacije kod VF i VT i to u dozi od 300mg bolus (po nekima rastvoren u 20ml 5% Glu). U slučaju da nema odgovora treba dati još 150mg bolus a onda nastaviti 900mg/24h kontinuiranu infuziju. Posle amiodarona se ne daje lidokain.

Lidokain

Ovaj lek više nije preporučen od strane ERC-a Koristi se samo kada amiodaron nije dostupan.

Upotrebljava se kod VF i VT posle 3-eg neuspešnog šoka i to u dozi od 1-1.5mg/kg u bolusu a onda sledeći bolusi na svakih 5-10 min, maksimalna doza je 3mg/kg.

Magnezijum sulfat

MgSO₄ više nije preporučen od strane ERC u rutinskoj upotrebi tokom KPR-a već samo u slučaju *Torsades de Pointes*. Stariji udžbenici navode i sledeće indikacije: refraktorna VF i ventrikularna tahiaritmija praćene hipomagnezemijom i intoksikacija digitalisom. Daje se u dozi od 2g tokom 2 minuta a može se ponavljati na 10-15min.

Adenosin

Ovo je prirodni purinski analog sa veoma kratkim poluvremenom eliminacije (10-15sec). Adenosin usporava provođenje kroz AV čvor. **Indikacije** za upotrebu su: paroskizmalna supraventrikularna tahikardija (PSVT), AV nodalna *reentrant* tahikardija (AVNRT), koristi se i za demaskiranje aatrijalnog ritma kod tahikardija uskih kompleksa. Tranzitorno daje mučninu, blag bol u grudima i crvenilo. Daje se u dozi od 6mg bolus pa 12mg bolus pa 12mg bolus, samo koliko prva uspe ne daju se ostale.

Bikarbonati

NaHCO₃ nije preporučen u rutinskoj upotrebi u KPR. Acidoza u SZ ima samo teoretski značaj i nema dokaza da korigovanje iste dovodi do preživljavanja u KPR. Merenje pH u KPR nije merodavno jer arterijski pH ne odslikava tkivni pH. ERC navodi da se davanje bikarbonata može upotrebiti kod SZ u vezi sa hiperkalemijom i tricikličnim antidepressivima. Prva doza je 50ml 8.4% NaHCO₃ a kasnije se daju na osnovu provere pH (preporučuje se CVK).

Diltiazem i Verapamil

Ovo su lekovi druge linije izbora i često se koriste samo od strane specijalista. Neki navode pogoršanje preživljavanja kod upotrebe Ca antagonistima.

Indikacije su: tahikardije uskih ali regularnih kompleksa ukoliko ne reaguju na vagalne manevre ili adenosin ili lekar nema adenosin pri sebi. Mogu se upotrebiti i kod aatrijalne fibrilacije i flutter-a kod pacijenata bez srčane insuficijencije gde aritmija traje kraće od 48h.

Verapamil doza: 2.5-5mg za 2min IV a ukoliko nema dejstva 5-10mg bolus na 30 min do 20mg.

Diltiazem doza: 250ug/kg bolus pa 350ug/kg bolus.

Ca antagoniste treba izbegavati kod srčane insuficijencije i ventrikularnih aritmija.

Beta blokatori

Ovi lekovi deluju antagonistički na dejstvo cirkulišućih kateholamina (prvenstveno na srce). Ovi lekovi imaju i kardioprotektivno dejstvo. ERC navodi sledeće lekove: propranolol, esmolol, atenolol, metoprolol, i labetalol (alfa i beta blokator).

Indikacije (ERC 2010): tahikardije uskih ali regularnih kompleksa ukoliko ne reaguju na vagalne manevre ili adenosin ali bez srčane insuficijencije i aatrijalne fibrilacija i flutter kod pacijenata bez srčane insuficijencije.

Doze:

Atenolol: 5mg za 5min IV a po potrebi ponoviti kroz 10min.

Metropolol: 2-5mg za 5min i na 5min do max 15mg.

Propranolol: 100ug/kg IV sporo u tri iste doze na 2-3 min.

Esmolol: 500ug/kg za 1min IV a onda kontinuirana infuzija 50-200ug/kg/min IV. Ovaj lek ima kratko dejstvo (2-9min)

Neželjena dejstva: bradikardija, usporenje AV sprovođenja, hipotenzija.

Kontraindikacije: AV blok 2^o i 3^o, teška srčana insuficijencija, hipotenzija i plućne bolesti koje se karakterišu bronhospazmom.

Neke studije su dovele u pitanje opasnost upotrebe B blokatora kod HOBP pa neki navode i poboljšano preživljavanje kod HOBP sa upotrebom B

blokatora (Short PM, Lipworth SIW, Elder DHJ, Schembri S, Lipworth BJ. Effect of blockers in treatment of chronic obstructive pulmonary disease: a retrospective cohort study. *BMJ*. 2011;342(may10 2):d2549–d2549).

Drugi lekovi

Atropin

Atropin jeste antagonist parasimpatikusa i to muskarinskih receptora (parasimpatikolitik, antimuskarinik, antiholinergik). Ovaj lek smanjuje tonus vagusa, olakšava AV provođenje i ubrzava srčanu radnju. Neželjena dejstva su mu česta: dupla slika, urinarna retencija, suva usta i delirantna stanja. Upotreba ovog leka se više ne preporučuje kod PEA i asistolije (ERC 2010)!. Ovaj lek se samo koristi u sledećim indikacijama: sinusna, atrialna i nodalna bradikardija kod hemodinamski nestabilnog pacijenta. Doza je 3mg kod odraslih.

Teofilin i aminofilin

Povećava tkivni cAMP i olakšava oslobađanje adrenalina iz nadbubrega. ERC ne preporučuje njegovu upotrebu, stariji udžbenici navode da ga treba koristiti kod asistolije i bradikardije rezistentne na atropin.

Kalcijum

Kalcijum je dosta bitan u različitim celularnim funkcijama i teoretski se verovalo da može poboljšati preživljavanje u SZ. Većina studija je pokazala da ima štetno dejstvo u SZ. Indikacije su retke: hiperkaliemija, hipokalcemija, predoziranje Ca antagonistima. Ovaj lek se daje u obliku CaCl₂ i to 10ml 10%. U SZ se može davati brzo a ukoliko postoji cirkulacija sporo. Ne sme se davati zajedno sa NaHCO₃ u istu venu jer stvara precipitate.

Fibrinoliza

Fibrinolitička terapija kod primene mera KPR je nekada bila nezamisliva. Danas je to postao skoro standard nege. Studije još uvek nisu sigurne o „benefit-u“ i riziku fibrinolize u KPR. Većina studija se slaže da postoji bolje preživljavanje kod SZ i sumnje na plućni tromboemboliju posle upotrebe fibrinolitika. Neki radovi govore o blago povećanom riziku za intrakranijalne hemoragije ali nije sigurno. Za sada su preporuke sigurne da kod sumnje na PTE i SZ treba davati fibrinolizu i nastaviti KPR 60-90 minuta posle toga dok se davanje fibrinolitika kod AIM ostavlja kliničaru jer preporuke o ovome ne postoje.

Nadoknada volumena u KPR-u

Volumen tečnosti se u KPR nadoknađuje isotonim fiziološkim rastvorom. Kao alternativa se može koristiti Ringer ili Hartmann rastvori. Upotreba koloida, hipertoničnih rastvora, glukoze i drugih rastvora nije preporučljiva. U KPR-u se tečnost

najčešće daje na makar jednu periferni i široku kanilu a često i dve (16-12G), pristup centralnoj veni je preporučljiv samo ukoliko nije apsolutno moguće pristupiti perifernoj. Pre davanja bilo kojih lekova potrebno je pustiti makar 20ml infuzionog rastvora (ERC 2010).

Putevi davanja lekova u KPR

Osnov naprednih mera održavanja je korišćenje lekova za koje je potreban intravaskularni pristup. Intravaskularni pristup se obezbeđuje na nekoliko načina.

Kanulacija periferne vene

Ovo je najkorišćeniji put i put prvog izbore prema ERC 2010 preporukama. Empirijski se ovde daje prednost venama na gornjim ekstremitetima a KPR se ne treba prekidati tokom kanulacije. U upotrebi su kanile 16-12G i preporučljivo je, ukoliko je moguće, otvori 2 venska puta na različitim ekstremitetima. Posle kanulacije je potrebno pustiti 20 ml infuzionog rastvora. „Heparin flush“ još uvek nije preporučen ali nije ni zabranjen pa se često upotrebljava.

Kanulacija centralne vene

Kanulacija v. Subclaviae i v. Jugularis više NIJE preporučena metoda u KPR (ERC 2010). Ova metoda obezbeđuje lakši pristup vaskularnom toku i postizanje većih koncentracija lekova. Za kanulaciju CV je potrebno dosta vremena kao i prekid KPR-a, sama kanulacija je povezana sa velikim brojem komplikacija (pneumotorax, arterijska kanulacija, povreda nerva). Ukoliko CVK (centralni venski kateter) postoji kod pacijenta koji je dožive SZ (intrahospitalni SZ ili ISZ) može se koristiti ovaj put.

Endotrahealni put

Ovaj put unosa lekova tokom KPR više nije preporučen (ERC 2010). Razlozi za ovo su nepredvidljivost koncentracije u plazmi i preveliki broj lokalnih efekata (adrenalin i bronhodilatacija). Nekada se ovim putem davao veći broj lekova: adrenalin, atropin, lidokain, naloxon, diazepam. Ovi lekovi su se davali u dosta velikim dozama a malom razblaženju. Davanje je vršeno preko dugačkog katetera sprovedenog kroz ET tubus ili drugi veštački disajni put i istiskivanjem iz šprica pa insuflacijom AMBU balonom, neki autori su sugerisali i davanje atomiserom ili nebuliserom. Stari autori su grupu lekova koja se u KPR daje preko disajnog puta nazivali **ALIEN**: Atropin, Lidokain, Izoprenalin, Epinefrin, Nalokson.

Intraosealno davanje lekova

Ovaj put unosa lekova tokom KPR je sledeća alternativa nakon neuspeha kanulacije periferne

vene (ERC 2010). Ovaj put je izrazito lak za izvođenje i postiže koncentracije leka komparabilne sa CVK. Preporuka je da se kanulira tuberositas tibiae ali moguća je i kanulacija kalkaneusa a teoretski i svih spongioznih kostiju. Vršiti se posebnim intraosealnim kanilama koje liče na hematološke kanile za punkcionu aspiraciju kostne srži. Zapamtite, ako u razumnom roku ne možete kanulirati perfirnu venu pređite na intraosealno davanje lekova!

Intrakardijalni put

Ovo je „filmski put“! U standardnoj praksi se ne koristi zbog veoma komplikovane procedure, velikog broja komplikacija i nikakvog poboljšanja preživljavanja (čak pogoršanja). Rizici su: disekcija i laceracija koronarne areterije, tamponada perikarda, izazivanje VF, nekroza miokarda od leka, odlaganje KPR (duga procedura)...

Procedura se prvo izvodi iglom dužine 8-10cm u 4 ili 5 MRP 2cm od sternuma. Ulazilo se u desnu komoru a aspiracijom proveravao uspeh. Kasnije je usvojen paraksifoidni pristup. Paraksifoidni pristup se izvodi tako što se u levi kostoksifoidni ugao ulazi iglom pod 45° od trbuha i gađajući sredinu desne aksile.

Drugi putevi

Subkutani i intramuskularni put se ne koriste u KPR.

Interpretacija EKG u SZ

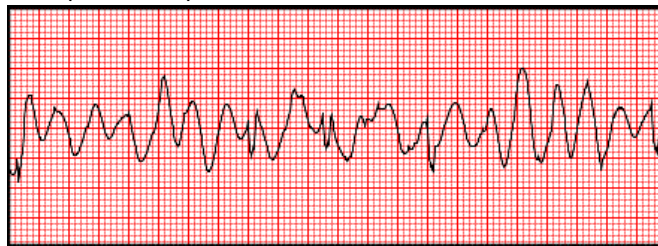
Za adekvatno zbrinjavanje pacijenta sa SZ po svim protokolima ALS je potrebno analizirati EKG. Analiza EKG-a u SZ se vrši sa: klasičnog EKG aparata ako je pacijent u kritičnom momentu bio priključen na isti, EKG monitora ukoliko je pacijent priključen, defibrilatora (preko lopatica ili lepljenjem elektroda). Takozvana „slika umirućeg srca“ se odnosi na EKG slike koje čine SZ: Asistolija, Bezpulsna električna aktivnost (st.naz. Elektromehanička disocijacija, danas: PEA), Ventrikularna fibrilacija (VF, Vfib), Ventrikularna tahikardija (VT, Vtach).

Ventrikularna Fibrilacija

Ovo je po mnogima najčešći oblik srčanog zastoja. Ovakva električna aktivnost je neefikasna i nosi i neefikasnu mehaničku aktivnost što znači da su onemogućena sistola i diastola. Ovaj ritam nastaje na terenu bolesnog miokarda (ishemija, nekroza) i odlikuje se prevelikim brojem ektopičkih žarišta (hiperekscitabilni miokard) impulsa čiji impulsi naleću na ožiljke koje zaobilaze ponovo deleći se i propagirajući jedan impuls a drugi vraćajući u električno kolo (reentry mehanizmi). Maksimalno trajanje VF je 7-10 minuta jer dolazi do potrošnje

energetske rezerve miokarda. EKG slika ventrikularne fibrilacije je veoma različita pa može izgledati kao potpuno diskoordinisani zupci ili kao skoro ravna linije (fine VF).

Lečenje: defibrilacija i adrenalin nakon 3 šoka ali preporuka govore i o davanju amiodarona posle 3 šoka (ERC 2010).



Slika 4: Ventrikularna fibrilacija

Ventrikularna tahikardija

Ovo je čest oblik SZ koji najčešće može prethoditi VF. Ventrikularna tahikardija je prisustvo 3 ili više ventrikularnih ekstrasistola. EKG slika je u vidu tahikardije (>100/min) širokih kompleksa (>0.12s). Ventrikularna tahikardija se deli na:

Po trajanju: održivu (preko 30sec) i neodrživu (manje od 30sec).

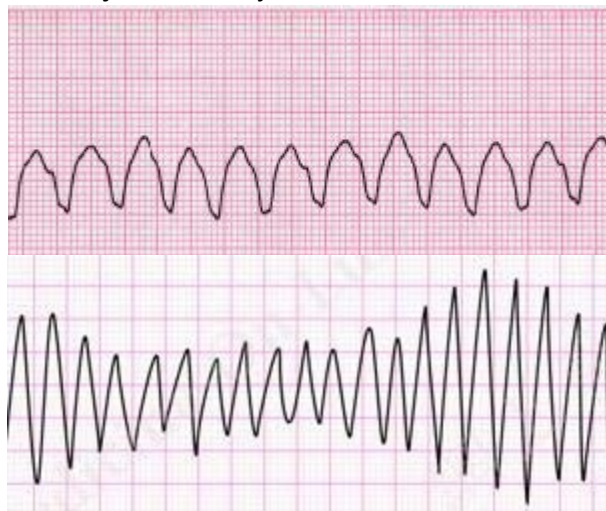
Po obliku talasa: monomorfna (talasi jednaki i iz jednog „žarišta“), polimorfna (nejednaki talasi, poseban oblik *torsades de pointes*).

Po prisustvu pulsa: sa pulsom i bezpulsna. Samo bezpulsna predstavlja SZ.

U odnosu na kliničku sliku (blisko prošloj podeli): hemodinamski stabilna i hemodinamski nestabilna.

Ovo je na EKG tahikardija sa širokim kompleksima koji su kod monomorfne isti a kod polimorfne različiti.

Lečenje: defibrilacija i amiodaron.



Slika 5: Gore ventrikularna tahikardija, Dole Torsades de Pointes

Asistolija

Ovo se odnosi na potpuni prestanak svake mehaničke i električne aktivnosti. Karakteriše se ravnom linijom na EKG mada nekad ta linija može biti blago undulantna (artefakt). Ovaj oblik SZ je

redak i povezan je sa difuznim miokardnim oštećenjem. Prognoza je infaustna (0.3%). **Lečenje** je samo KPR.



Slika 6: Asistolija

Bezpulsna električna aktivnost

Označava odsustvo hemodinamski značajne cirkulacije uz prisustvo električne aktivnosti pa s time nema ni pulsa. Električna aktivnost je često u formi koordiniranih i kontinuiranih talasa na EKG tj. može ličiti na normalnu mada može biti i bizarna. Često je posledica globalnog optećenja miokrda. **Lečenje** je kao kod asistolije a prognoza je ista.

Advanced Life Support - ALS - Napredna Životna Potpora

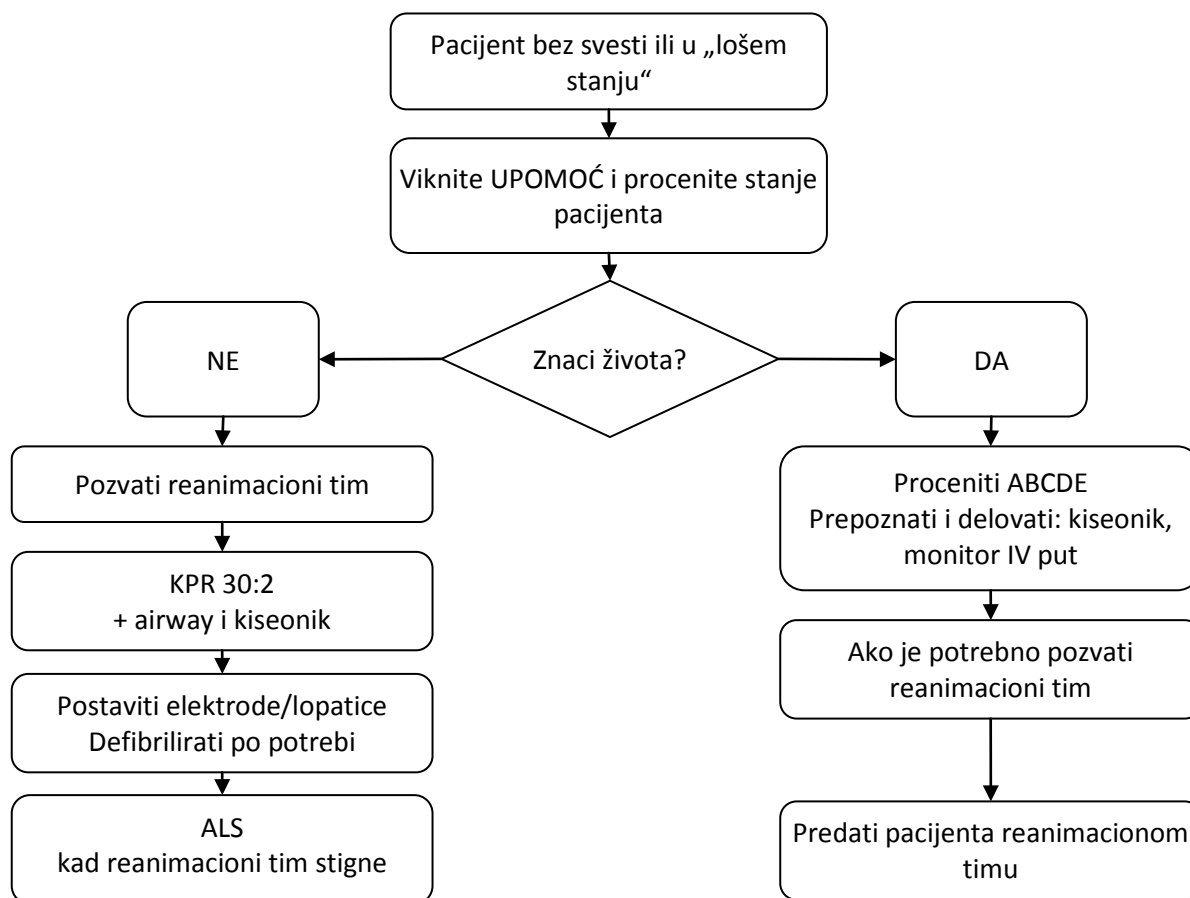
ALS predstavlja proširenje tj. nadogradnju na BLS koja podrazumeva viši stepen edukacije spasioca i potrebnu opremu za održanje disajnog puta, defibrilaciju, uspostavljanje vaskularnog puta i lekove. ALS najčešće pružaju lekari ali ga može

pružati svo medicinsko osoblje od „paramedic-a“ do lekara (podrazumevajući u nekim zemljama i studente medicine). ERC 2010 u svojim preporukama za ALS u odnosu na prethodne čini sledeće:

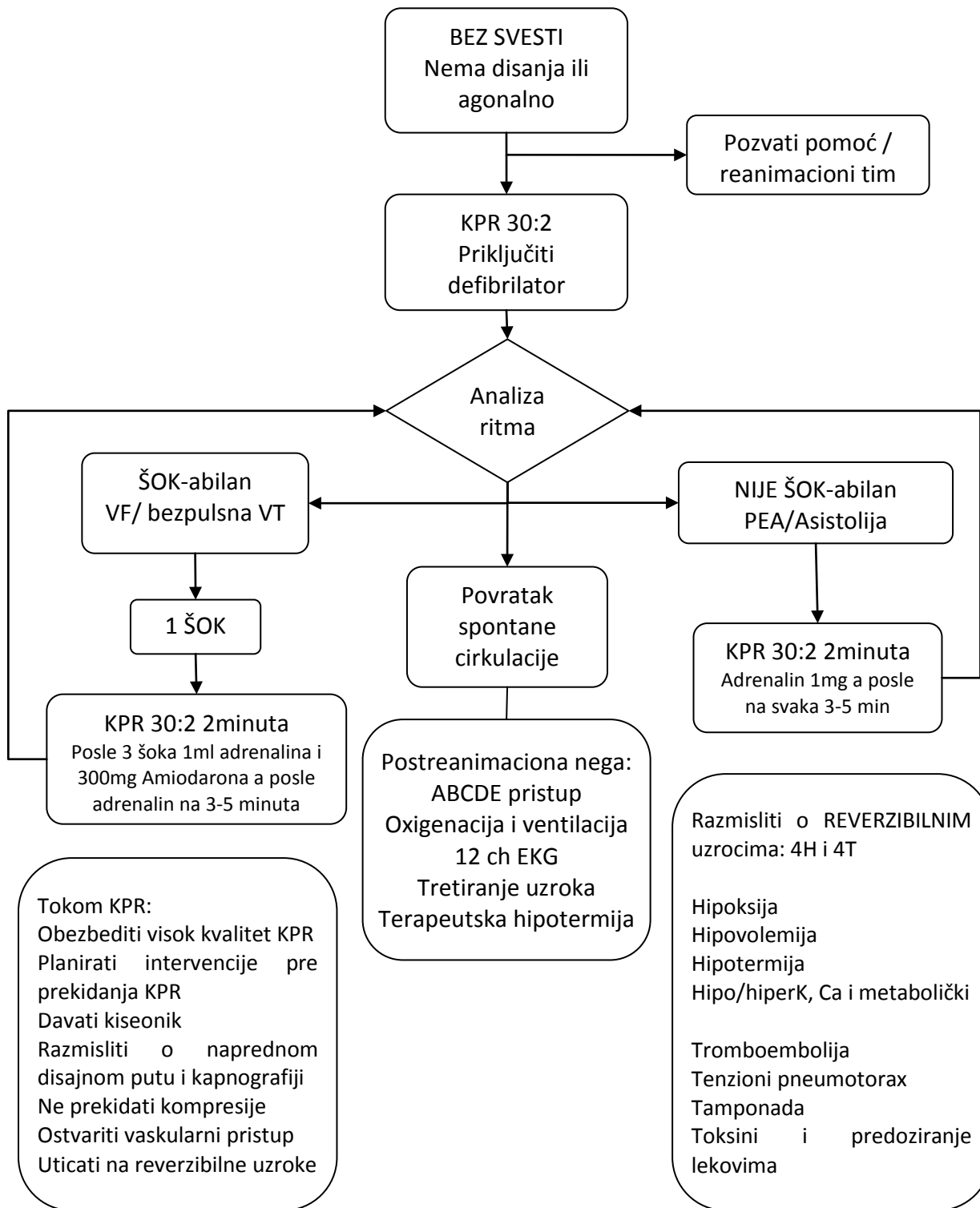
1. Ističe najbitniju ulogu kompresiju u odnosu na ventilaciju, pauze u kompresiji su nepoželjne
2. Smanjuje bitnost ventilacije
3. Izbacuje trahelno davanje lekova a preporučuje intraosealno
4. Prekordijalni udar gubi na značaju
5. Uprošćavaju se procedure
6. Upotreba atropina i lidokaina dalje gube na značaju, atropin se više ne koristi kod PEA i asistolije
7. Post-arestne aritmije i post-arestna stanja dobijaju više na značaju

Tehnike ALS-a su prezentovane na algoritmu 5 i 6. Kontrola uspešnosti ALS se vrši prvenstveno vizuelno ili auditivno tj ako je pacijent svestan ALS se prekida.

Ukoliko na EKG postoji organizovan ritam puls se na kratko proverava (pre defibrilacije) u suprotnom ne.



Algoritam 5: Intrahospitalna reanimacija



Algoritam 6: ALS – Advanced Life Support

Periarestne aritmije

Periarestna tahikardija

U urgentnim stanjima nema mnogo vremena za „filozofsko razglabanje“ o EKG-u i konsultovanje stručnjaka pa je sa tim u vidu ERC razvila algoritme koji bi EKG početniku omogućili interpretaciju i rano reagovanje.

Tahikardija se definiše kao SF preko 100/min a SF preko 150/min dovodi do ozbiljnih hemodinamskih poremećaja. Tahikardija skraćuje dijasolu smanjujući koronarnu perfuziju što dalje vodi u *circulus vitiosus*. Tahikardije širokih kompleksa se teže podnose od tahikardija uskih kompleksa.

Pre svega treba prepoznati pacijenta u „distresu“, proceniti ABCDE i obezbediti: kiseonik i vazdušni put ako je potrebno, venski put, pomoć, EKG i defibrilator (često kombinovan).

Tahikardije se po ovom modelu dele na hemodinamski stabilne i hemodinamski nestabilne.

Hemodinamski nestabilne su one koje ispoljavaju nešto od sledećeg:

1. **Znake šoka:** hladni i bleđi ekstremiteti, konfuzija i hipotenzija
2. **Sinkopa**
3. **Miokardna insuficijencija:** plućni edem, visok JVP ili uvećana jetra
4. **Miokardna ishemija:** EKG znaci ili bol u grudima.

Hemodinamski nestabilni

SVE hemodinamski nestabilne se leče DC šokom (defibrilacija) a posle 3 pokušaja se daje amiodaron 300mg tokom 10-20 min a zatim ponovo šok pa 900mg amiodarona tokom 24h. Ne treba eskalirati terapiju ako je prethodna uspela. Potrebno je pozvati pomoć ukoliko protokol ne uspe. Šok treba biti **sinhronizovani DC šok** tj šok treba „gađati“ da padne na R talas – sinhronizovati.

Hemodinamski stabilni

Hemodinamski stabilni pacijenti se dele na one sa QRS intervalom manjim od 0.12s tj tahikardije uskog kompleksa i one sa QRS većim od 0.12s tj. tahikardije širokog kompleksa (TŠK).

Tahikardija uskog kompleksa

Tahikardija uskog kompleksa (TUK) se deli na one sa iregularnim i one sa regularnim kompleksima.

TUK sa iregularnim kompleksima verovatno predstavlja atrijalnu fibrilaciju i treba je lečiti B blokatorima ili diltiazemom a treba razmisliti od amiodaronu i digitalisu. Ukoliko traje preko 48h uključiti OAK.

TUK sa regularnim kompleksima se pretpostavlja da je PSVT i leči se prvenstveno vagalnim manevrima a ukoliko to ne pomogne bolusom adenosina 6mg + 12mg + 12mg i vršiti kontinuiran monitoring, Ukoliko

ništa od ove terapije ne pomogne treba potražiti pomoć eksperata jer je u pitanju verovatno atrijalni flater (koji se može lečiti B blokatorima). Ukoliko prethodna terapija za PSVT pomogne verovatno i jeste u pitanju reentry PSVT i svaki sledeći treba lečiti isto, vršiti monitoring EKG i razmotriti antiaritmijску profilaksu. Adenosin često razotkriva atrijalni flater.

Tahikardija širokog kompleksa

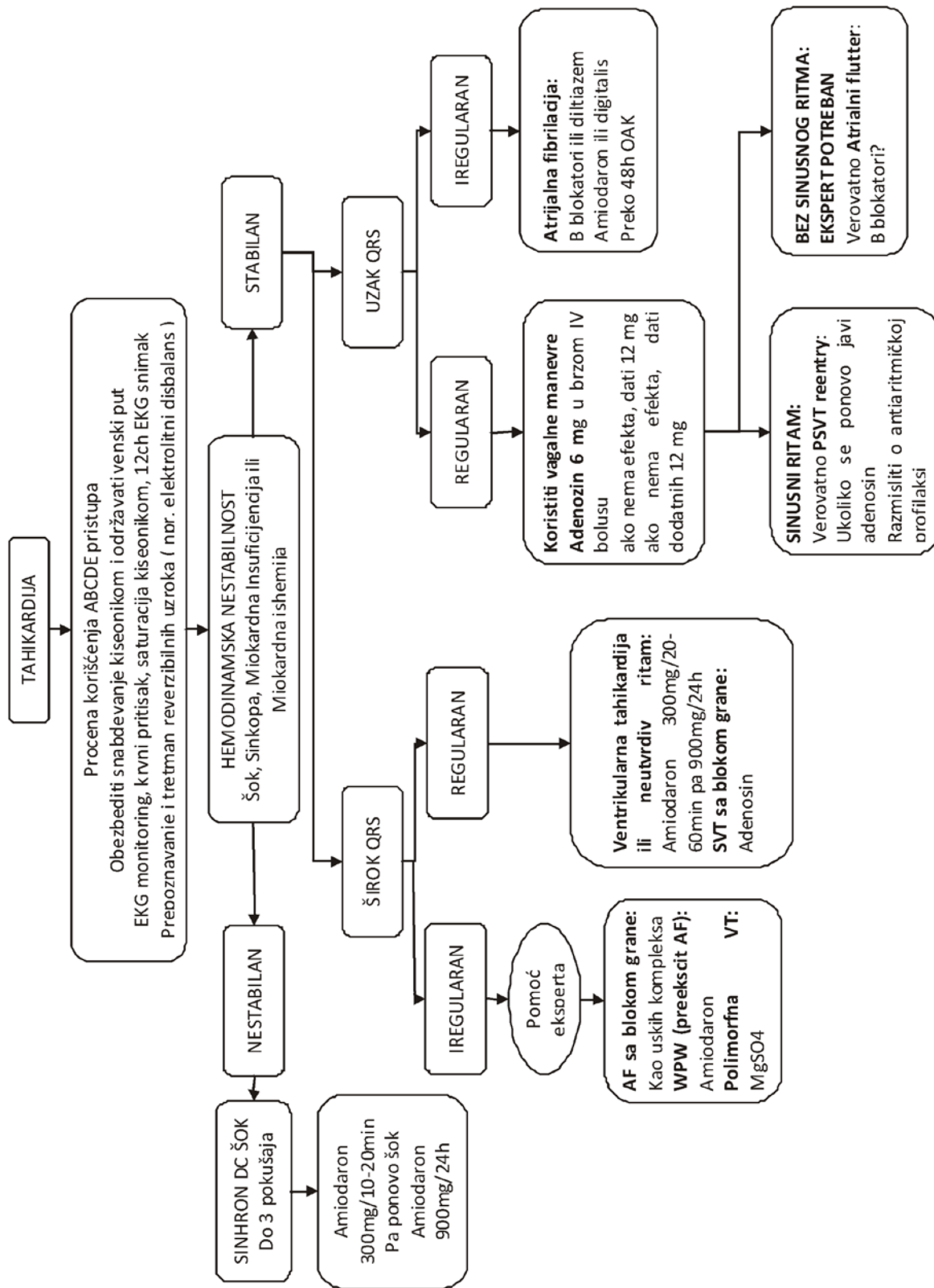
Takođe se deli na tahikardije sa regularnim i tahikardije sa iregularnim kompleksima.

TŠK sa iregularnim kompleksima, ovde treba tražiti pomoć eksperata. Uzroci mogu biti:

1. **AF sa blokom grane:** tretira se kao tahikardija uskih kompleksa.
2. **Pre-ekscitirana AF-WPW:** tretirati amiodaronom
3. **Polimorfna VT tj. torsades de pointes:** tretirati MgSO₄

TŠK sa regularnim kompleksima je najčešće uzrokovan:

1. **Ventrikularnom tahikardijom** koja se leči amiodaronom 300mg
2. **SVT sa blokom grane** koji se leči adenosinom



Algoritam 7: Lečenje Tahikardije

Periarestne bradikardije

I ovde su razvijeni kvalitetni algoritmi pa se trebaju poštovati.

Pre svega treba prepoznati pacijenta u „distresu“, proceniti ABCDE i obezbediti: kiseonik i vazdušni put ako je potrebno, venski put, pomoć, EKG i defibrilator (često kombinovan).

Hemodinamski nestabilne se odmah leče atropinom 500mcg IV. Hemodinamski nestabilne su one koje ispoljavaju nešto od sledećeg:

1. **Znake šoka:** hladni i bleđi ekstremiteti, konfuzija i hipotenzija
2. **Sinkopa**
3. **Miokardna insuficijencija:** plućni edem, visok JVP ili uvećana jetra
4. **Miokardna ishemija:** EKG znaci ili bol u grudima.

Ukoliko su insuficijencije hemodinamski stabilne treba proceniti rizik od asistolije. Sledeći faktori ukazuju rizik od asistolije:

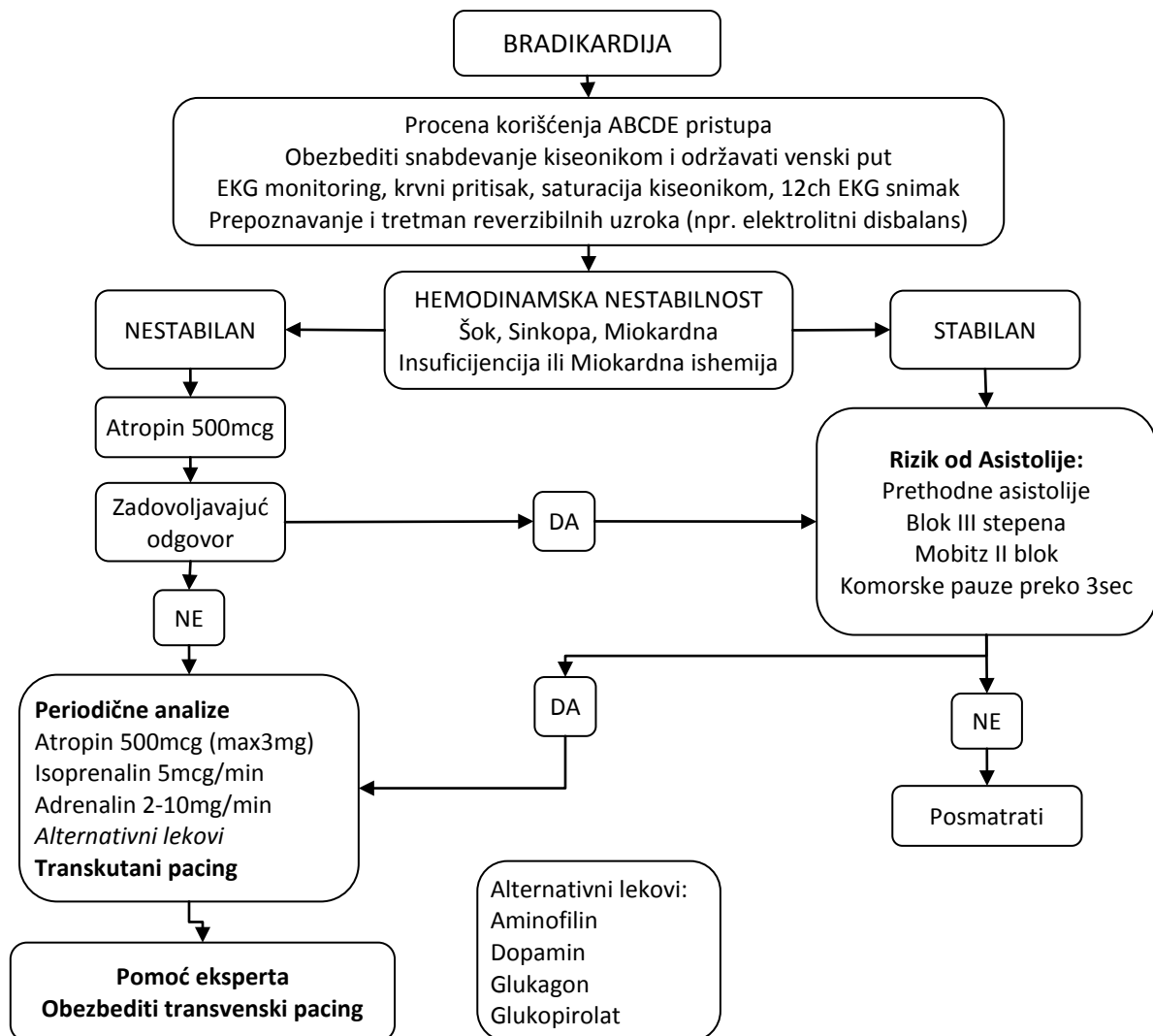
1. Prisustvo bloka III stepena
2. Prisustvo bloka Mobitz II
3. Prethodne asistolije

4. Komorski standstill tj pauze od 3sec ili više

Ukoliko **hemodinamski stabilna bradikardija nema ni jedan od faktora rizika za asistolije** može se posmatrati do finalnog rešavanja.

Ukoliko **postoji hemodinamska nestabilnost ili neki od faktora rizika za asistoliju** ovo treba lečiti sledećim sredstvima:

1. Atropin 500mcg i ponavljati do max 3mg
 2. Isoprenalin 5mcg
 3. Adrenalin 2-10mg
 4. Alternativni lekovi (aminofilin, glukagon, glikopirolat, dopamin)
 5. Pacing: transkutani električni u sedaciji, pesnicom 50-70/min ritmičkih udara pored leve ivice donjeg sternuma ili u određenim slučajevima transvenski pacing.
- Obavezno potražiti pomoć eksperta.



Algoritam 8: Lečenje Bradikarije

Monitoring efikasnosti KPR-a

Monitoring se tokom vršenja KPR-a vrši kako vizuelnim i auditivnim metodama (gledanj i slušanje) tako i pomoću aparata. Monitoring tokom KPR-a ne treba ni na koji način da dovede do prekida KPR-a.

Disanje i Svest

Povratak spontanog i samostalnog disanja ukazuje na uspeh sprovedenog KPR-a. **Povratak svesti** pokazuje da je došlo do povratka spontane cirkulacije i daje KPR bio uspešan.

Palpacija pulsa

Palpacija pulsa nije redovno preporučljiva tokom KPR-a zato što je velika mogućnost lažno negativne ili lažno pozitivne interpretacije. Puls trebaju proveravati obučeni zdravstveni radnici i to nad velikim arterijama i samo u slučaju da EKG pokaže organizovan električni ritam. Prekidi KPR-a radi provere pulsa nisu preporučljivi. Puls korelira sa sistolnim pritiskom ali koronarni perfuzioni pritisak sa dijastolnim.

Praćanje veličine zenica

Ova metoda je sklona pogrešnoj interpretaciji i uticaju lekova i prethodnih stanja na veličinu zenice. Neki smatraju da stalno uske zenice ili dilatirane u početku a kasnije sužene ukazuje na bolju prognozu mada veoma uske zenice mogu ukazivati na teško oštećenje moždanog stabla. Permanentno dilatirane zenice ukazuju na lošu prognozu.

Promena boje kože

Cijanotična koža ukazuje na povišenu koncentraciju redukovanog hemoglobina tj. hipoksemiju. Crvena boja kože može ukazivati na trovanje ugljen monoksidom. Bela boja kože može biti znak hipovolemijskog šoka tj iskrvarenja. „Vraćanje“ boje kože može ukazati na uspešnost reanimacije

EKG

EKG je nezaobilazna karika u ALS-u i najbolje je sprovodi kontinuiran EKG monitoring kombinovanim EKG/defibrilatorom preko samolepivih elektroda. Ukoliko je pacijent već na EKG monitoru nije potrebno gubiti vreme na priključivanje drugog.

Krvni pritisak

Merenje krvnog pritiska u ovakvim urgentnim stanjima treba vršiti preko arterijskih linija tj katetera. Nesiguran je kvalitet merenja krvnog pritiska klasičnom manometrijskom metodom. Praćenje krvnog pritiska tokom KPR ima eksperimentalni značaj i nije u upotrebi u svakodnevnoj praksi.

Kapnometrija

End-tidal CO₂ tj ETCO₂ detekcija ili kapnometrija jeste metoda koja može poslužiti kako za detekciju SZ (retko) tako i za određivanje uspešnosti KPR. Kapnografska krivulja zavisi od: ventilacije pluća, difuzije (najslabija zavisnost) i perfuzije pluća. Na osnovu prethodno nabrojanog se može zaključiti da ETCO₂ može ukazati na loše uspostavljen disajni put (intubacija esofagusa) i na uspeh samih kompresija (perfuzija pluća). Porast ETCO₂ (preko 40mmhg) ukazuje na uspostavljanje spontane cirkulacije.

Pulsna oksimetrija

Ova metoda je nepouzdana u KPR-u.

Swann-Ganz katetar

Merenja dobijena sa ovog katetera je teško interpretirati. Postavljanje ovog katetera je izuzetno komplikovano. Još uvek ne postoje preporuke o upotrebi istog u KPR-u.

Arterijski pH

Preporuke su nesigurne po pitanju merenja arterijskog pH tokom KPR. Verovatno je njegova upotreba preporučljiva tokom reanimacije pacijenata koji su se otrovali triciklicima.

KPR kod dece i novorođenčadi

Kao i kod odraslih KPR dece podrazumeva određene protokole pa se tako naziva pBLS i pALS. Iako se pBLS razlikuje od onog kod odraslih preporuka kaže da spasiocu koji su obučeni za BLS ali ne i pBLS primene ono što znaju tj BLS.

Prva stvar koju trebamo znati u vezi reanimacije dece jeste da je SZ kod dece najčešće sekundaran tj da nastaje kao posledica respiratornog zastoja (opstrukcija, infekcija, trauma, SIDS...). SZ nastaje kao posledica hipoksije tj. hipoksemije uzrokovane respiratornim zastojem i najčešće se manifestuje asistolijom. Ventrikularna fibrilacija kod dece je retka. Potrebno je razlikovati: novorođenče (do 28 dana), odojče (do 12 meseci) od deteta.

1. Prvi korak BLS kod dece je, kao i kod odraslih, osiguranje bezbednosti spasioca i deteta.
2. Proveriti stanje svesti: protresti a kod starijih pitati da li je dobro.
 - a. Ako je dete svesno ostaviti ga u toj poziciji, redovno proveravati i po potrebi pozvati pomoć.
 - b. Ukoliko dete nije svesno pozvati pomoć i okrenuti dete na leđa. Osloboditi disajni put (zabacivanje glave ili trostruki hvat).
3. Posle oslobađanja disajnog puta proveriti disanje tehnikom gledaj, slušaj i oseti, ovo traje najviše 10sec i ako nismo sigurni tretiramo kao nenormalno disanje.

- a. Ukoliko je disanje normalno okrenuti u lateralni položaj (sva deca ERC2010) i pozvati pomoć.
- b. Ukoliko disanje nije normalno pokušati da se izvade SAMO ČVRSTE VIDLJIVE opstrukcije i „uduvati“ 5 spasonosnih udisaja.
4. Posle 5 udisaja proveriti znakove života (ne duže od 10s): pokreti, kašalj, normalno disanje. Proveriti puls:
 - a. Preko 1 god: karotida ili femoralno.
 - b. Odojče: brahijalni ili femoralni.
5. Ukoliko postoje znakovi života nastaviti sa udisajima (ukoliko je potrebno) ili smestiti u lateralni položaj.
6. Ukoliko nema znakova života započeti KPR 15:2.

AIRWAY KOD DECE – disajni put

Najosnovnije je zabacivanje glave pritiskom na čelo i podizanjem vilice sa dva prsta. Trostruki hvat je takođe preporučen kao drugi korak. Sva sredstva za održavanje disajnog puta kod odraslog su i u upotrebi kod dece jedino se razlikuju veličine. Endotrahealna intubacija kod novorođenčadi a i kod odojčadi se vrši bez cuff-a a ukoliko se kod starije odojčadi ili starije dece upotrebi cuff mora se voditi računa da bude nizak pritisak zbog opasnosti od nekroze zida. Često se koristi prava spatula na laringoskopu. Upotreba kapnografa je poželjna.

BREATHING – disanje

Kod deteta ispod 12 meseci se veštačko ili potpomognuto disanje sprovodi oslobađanjem disajnog puta i udisanjem preko usta i nosa.

Kod deteta iznad 12 meseci se udisaj izvodi samo preko ustiju (ili nosa ili stome).

Udisaji traju 1-1.5s.

Ventilacije se klasično sprovode u sklopu sa kompresijom u odnosu od 15:2 (neki navode 30:2).

Ukoliko je u pitanju ALS, ventilacije treba izvoditi AMBU balonom sa kiseonim 100% (SaO₂ 94-98%) i to 15:2 sa kompresijama.

Ukoliko je obezbeđen disajni put ETI ventilaciju vršiti 10-12/min a nakon povratka cirkulacije 12-20/min.

CIRCULATION – cirkulacija

Ovo se u stvari odnosi na dve stvari tj. u BLS-u samo na kompresije a u ALS na kompresije i pristup cirkulaciji.

KOMPRESIJE

Kompresije se vrše zajedno sa ventilacijama u odnosu 15:2 i to brzinom od oko 100/min sa ugibanjem od 4cm (do 1/3 toraksa). Kompresije se vrše u donjoj trećini (polovini) sternuma.

Deca preko 1 godinu

Kompresije se sprovode dlanom jedne ruke preko donje polovine sternuma sa podignutim prstima. Kod veće dece se mogu upletiti prsti.

Deca mlađa od 1 godine

Ukoliko postoje 2 spasioca: palčevi se stavljaju na donju trećiu sternuma upravljani prema gore i telo se obuhvata drugim prstima šaka.

Ukoliko postoji jedan spasioc: kompresije se vrše u donjoj trećini sternuma sa 2 prsta jedne ruke.

CIRKULACIJA

ERC 2010 preporuke prepoznaju samo periferni venski put i intraosealni put. Ukoliko nije moguće otvoriti IV put u roku od 1min treba preći na IO put. Intratrahealni put više nije preporučen (ERC 2010).

DRUGS AND DEFIBRILATION

Lekovi

Lekovi u upotrebi kod KPR-a dece su isti kao i kod odraslih ali se mora uzeti u obzir da se u praksi takoreći koristi samo adrenalin pa i ERC obrađuje upotrebu njega.

Adrenalin se daje u dozi od 0.01mg/kg i može se ponavljati na 3-5 min

Amiodaron se daje u dozi od 5mg/kg i to kod VF i bezpulsne VT.

Lidokain se može upotrebiti kao zamena za amiodaron u tozi od 1mg/kg

Atropin se koristi samo kod bradikardija u dozi od 0.02mg/kg

CaCl₂ se retko koristi i to samo kod predoziranja Ca antagonistima, hiperkalemija i hipokalcemija. Doza je 10% 0.2ml/kg.

MgSO₄ u dozi od 25-50mg/kg i to ko Torsade de Pointes

NaHCO₃ 2mmol/kg 4.2% u slučaju trovanja triciklicima i hiperkalijemeje.

Defibrilacija i elektrokardiografija

Preporučljivo je da se svaki ALS sprovodi uz pomoć kontinuiranog EKG monitoringa jer je tako moguće na vreme reagovati kod VT i VFIB.

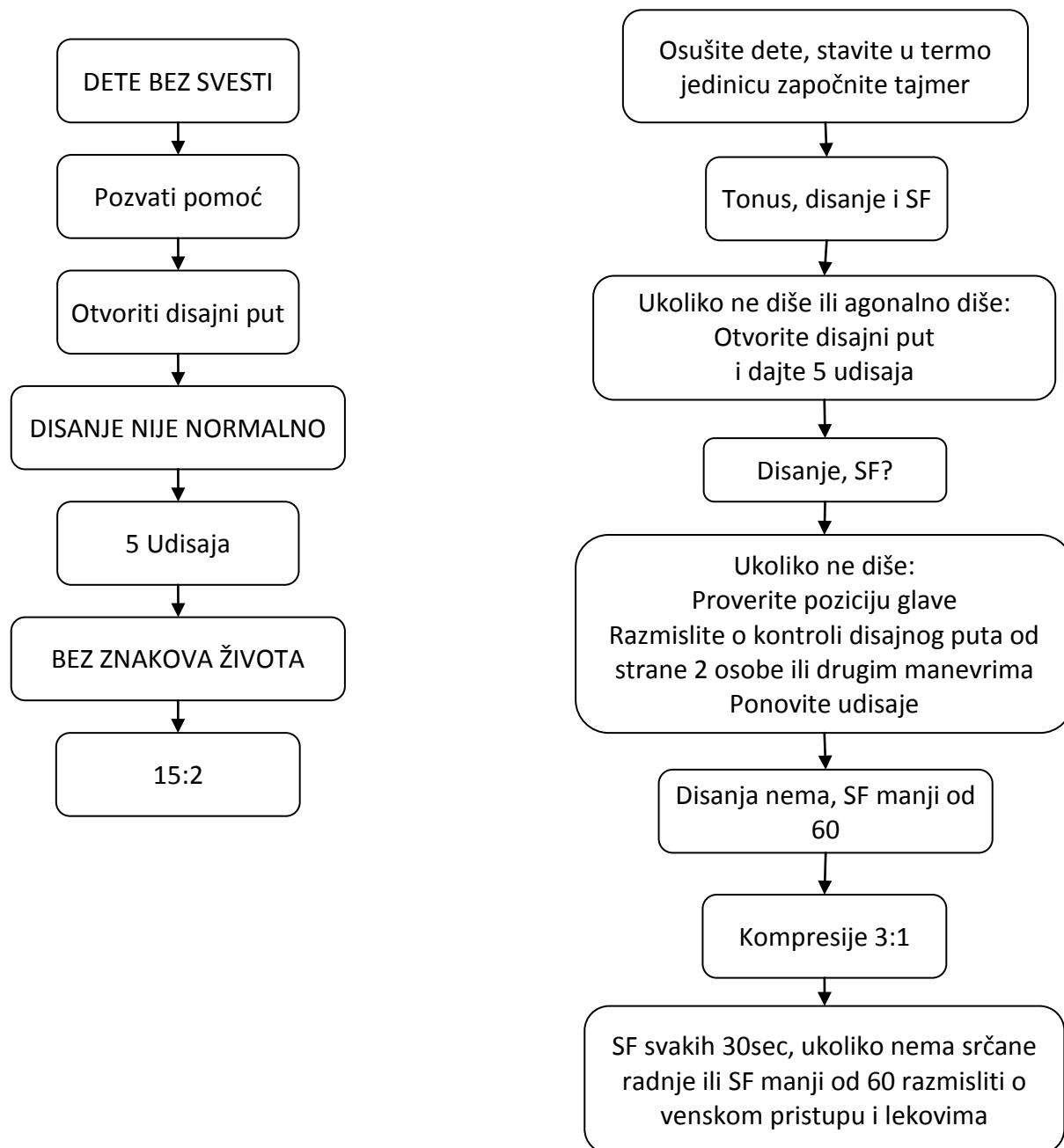
Defibrilacija se vrši automatskim i manuelnim defibrilatorima. Lopatice defibrilatora trebaju biti 4.5cm za decu lakšu od 10kg a 8-12cm za decu preko 10kg. Lopatice se postavljaju: anterolateralna ispod desne klavikule i anteroposteriorna u levoj aksili. U upotrebi je doza od 4j/kg.

KPR kod novorođenčadi

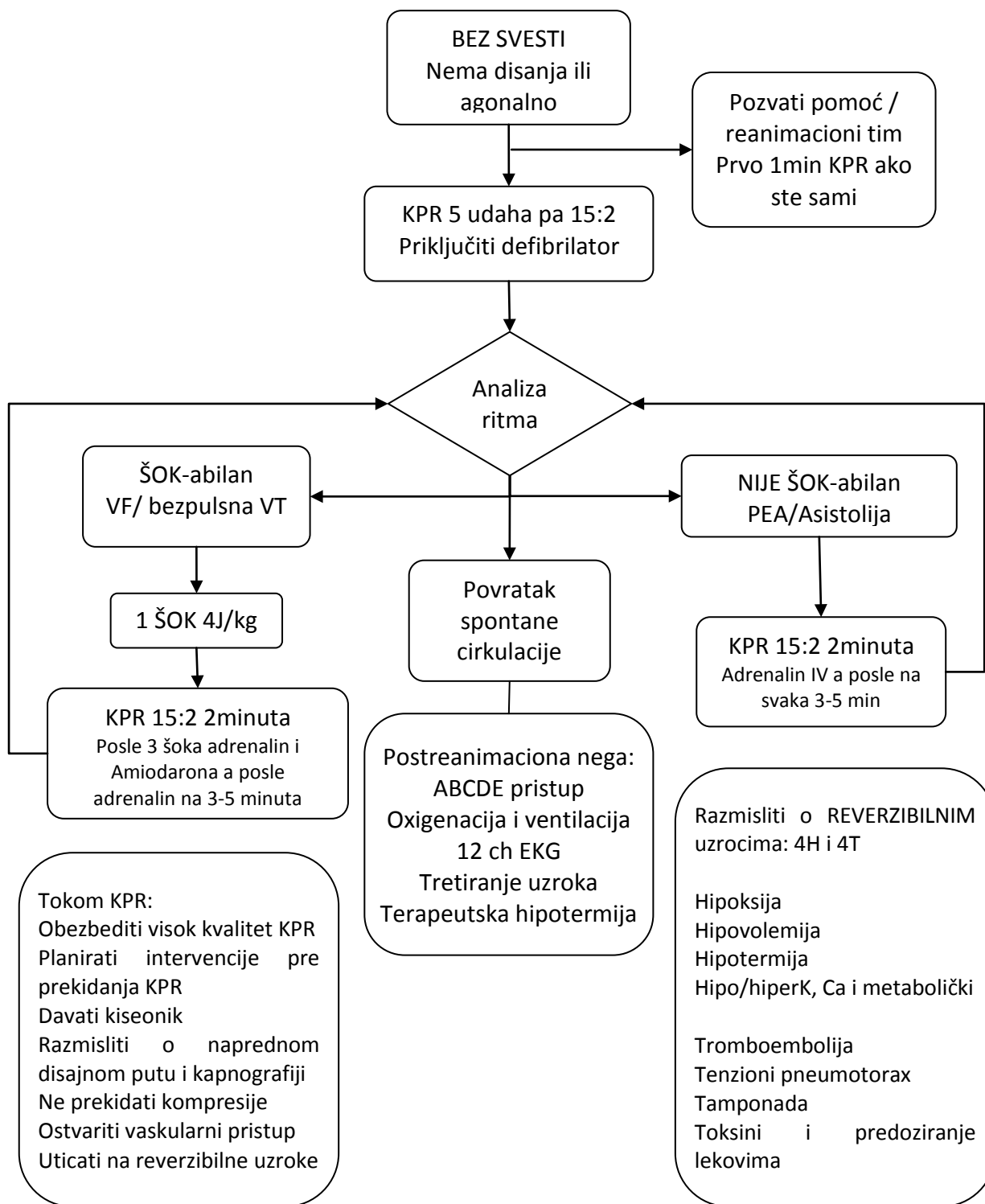
Oko 1% neonatusa preko 2.5kg mora biti reanimirano. Ta brojka raste sa padom težine i sa manjom gestacijskom starošću. ABCD je u ovim slučajevima veoma sličan ABCD protokolu kod dece ispod 1 god s time što se ovde može kanulisati umbilikalna vena a odnos kompresije:ventilacije je 3:1.

Osnovi urgentne i intenzivne medicine

Najčešće nije potrebna primena lekova i izrazito je važno sušenje deteta i postavljanje u termo-jedinicu pre početka reanimacije. Apgar skor je izuzetno bitan.



Algoritam 9: Levo Pedijatrijski BLS,
Desno Neonatalni BLS



Algoritam 10: Pedijatrijski ALS – Advanced Life Support

UDAR ELEKTRIČNE ENERGIJE I KPR

Kod odraslih najčešće nastaje profesionalno u kontaktu sa strujom visokog napona dok kod dece najčešće nastaje u kontaktu sa strujom niskog napona. Težina povreda zavisi od : mesta udara, jačine struje, vlažnosti kože, otpora protoka struje, vrste struje, trajanja kontakta i puta kroz telo. Struja preko 60hz izaziva tetaničke kontrakcije. Oštećenja su najteža strujom 220-380V 40-60hz. Put prolaza struje može biti: transtorakalni, vertikalni (šaka-stopalo), horizontalni (noga-noga). Električna struja prati put najmanjeg otpora.

Udar groma je udar jednosmerne struje 300kv u trajanju od nekoliko ms. Najčešće je udar u glavu, vrat ili ramena mada može biti i indirektan udar tj odbijanje ili čak opekotine od blizine. Karakteristične opekotine imaju oblike paprati.

Posledice električnog udara nastaju zbog destrukcije ćelija termičkom energijom i promene električnih potencijala u ćelijama. Promene koje nastaju su: respiratorna i laringealna paraliza (pa sekundarni SZ), gubitak svesti, Ventrikularna fibrilacija ili asistolija, spazam koronarnih arterija, opekotine po telu, prelomi kostiju i vrata, nekroza mišića i srca, oštećenje perifernih nerava.

Prvi korak u svakoj prvoj pomoći kod strujnog udara jeste obezbeđivanje mesta tj. isključivanje struje i briga za sopstvenu bezbednost. Uklanjanje pacijenta od električnog izvora se vrši "dugom drvenom motkom". Posle ovoga treba pristupiti ALS ili BLS zavisno od situacije. Bitno je razmisliti o ranoj imobilizaciji vratne kičme.

AIRWAY: bitna je rana ETI. U slučaju da ne može biti ostvarena zbog već nastalog laringospazma ili opekotina tj. edema disajnog puta mora se izvršiti krikotiroidotomija. Česte su povrede lica.

BREATHING: često je potrebna produžena ventilacija a ventilacija može biti otežana zbog opekotina grudnog koša.

CIRCULATION: Kompresije se vrše po svim principima BLS i ALS a uspostavljanje IV puta se vrši rano i to na, po mogućstvu, nepovređenim ekstremitetima.

DRUGS: ne postoje posebne preporuke za lečenje, iste su kao u ALS ali treba biti spreman na VF.

DEFIBRILATION: rana defibrilacija je ključ uspeha zbog VF-a kao najčešćeg uzroka SZ.

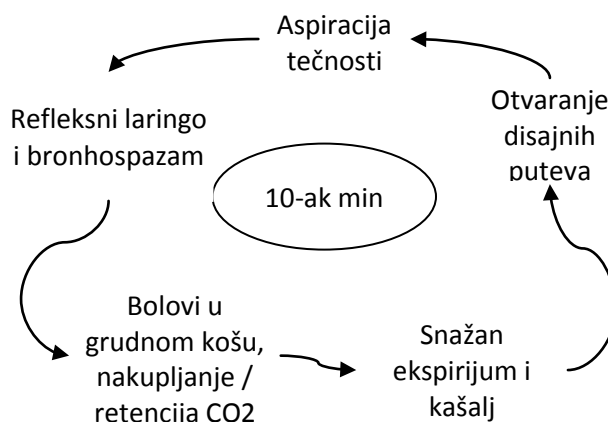
FLUIDS: Zbog opekotina je potrebna velika količina tečnosti. Nekroze mogu dovesti do ABI i različitih elektrolitnih poremećaja.

Definitivna terapija je u domenu intenzivne nege i plastične hirurgije.

KPR kod utapanja

Utopljenje se definiše kao respiratorna slabost kao posledica potapanja ili utapanja u tečni medijum.

Spašavanje utopljenika ima 5 faza:



Algoritam 11: Patofiziologija utapanja

Akvatično spasavanje

Prvo pravilo akvatičkog spašavanja jeste da se pacijent spasi bez ulaska u vodu jer bolje je imati jednog utopljenika nego dva. Spašavanje je najbolje sprovesti konopcem, bovom ili štapom. Ukoliko je potrebno da se uđe u vodu zarad spašavanja treba se znati da je ventilacija u vodi moguća. U vodi ne treba pokušavati stabilizaciju vrata jer su povrede vrata izrazito retke. Ventilacija se sprovodi samo ako je spasioc obučen i fizički sposoban.

Ventilacija se sprovodi tokom celog izvlačenja ako je pacijent na manje od 5min od obale a ukoliko je na više od 5min onda tokom jednog minuta a ne tokom celog izvlačenja.

BLS na suvom

Prvo treba stabilizovati vratnu kičmu pa tek onda preći na KPR. KPR se sprovodi po svim principima BLS. Nema potrebe za Heimlich manevrom ili čišćenjem disajnih puteva od tečnosti. AED se koristi tek posle sušenja grudnog koša. Ukoliko pacijent počne da povraća okrenuti ga na stranu.

ALS na suvom

Sprovodi se po svim principima ALS osim što je veoma bitna rana intubacija i ventilacija velikom koncentracijom O2. Treba razmisliti o korekciji hipovolemije.

Post-reanimaciona nega

Sprovodi se u JIN i to sa velikom brigom o ARDS-u koji se javlja u prvih 72h.

Hipotermija

ERC 2010 je klasifikuje na: laku (35-32 °C), umerenu (32-28 °C) i tešku (manja od 28 °C). Neki drugi klasifikuju kao 35-32-30- °C. Prihvatljiva merenja temperature su: timpanična (kvalitetnim aparatom), rektalna, esofagealna i vesikalna.

Švajcarski sistem uzima u obzir stanje pacijenta: **I stepen:** svestan i drhti; **II stepen:** oslabljena svest i ne drhti, **III stepen:** bez svesti; **IV stepen:** bez disanja; **V stepen:** smrt.

Svim pacijentima treba: skinuti vlažnu odeću, koristiti termoćebead, držati bolesnika u horizontalnom položaju; pratiti telesnu temperaturu i srčani ritam.

Terapija se vrši osnovnim principima BLS i ALS koji se proširuju određenim protokolima za hipotermiju. Najbitnija je spoljašnja masaža srca a po pristizanju opreme treba uključiti pacijenta na ventilaciju zagrejanim ovlaženim O₂. Tečnosti se nadoknađuju

velikim količinama toplog fiziološkog rastvora. Moguće je koristiti i sledeće metode: peritonealna i pleuralna lavaža toplim rastvorom, kardiopulmonalni bajpas i zagrevanje krvi, ispiranje bešike toplim tečnostima. Defibrilacija retko deluje ispod 30 °C tako da posle 3 neuspešna šoka treba nastaviti KPR bez defibrilacije do postizanja temperature preko 30C.

Hipertermija

Ovo je stanje u kome telo gubi sposobnost za autoregulaciju svoje temperature što vodi povećanju telesne temperature.

ERC ovde prepoznaje ceo spektar poremećaja: heat stress, heat exhaustion, heat stroke, multiorganska disfunkcija. Kao poseban oblik postoji i maligna hipertermija kao poremećaj metabolizma telesnih mišića koji vodi u hipermetaboličko stanje a kao posledica dejstva halogenih anestetika i depolarizujućih relaksanata.

STANJE	Klinička slika	Terapija
TOPLOTNI STRES	Normalna ili blago povišena temperatura Toplotni edem, otok stopala i članaka Toplotna sinkopa, vazodilatacija koja izaziva hipotenziju Toplotni grčevi, hiponatremija, izaziva grčeve	Odmor Podizanje ekstremiteta Oralna rehidracija Nadoknada soli
TOPLOTNA IZMORENOST Heat exhaustion	Sistemska reakcija na prolongirano izlaganje suncu (sati ili dani) Temperatura > 37 °C and <40 °C Glavobolja, vrtoglavica, mučnina, tahikardija, hipotenzija, znojenje, mialgija, slabost, grčevi Hemokoncentracija Hiponatremija ili hipernatremija Brzo prelazi u toplotni udar	Kao prethodni IV tečnosti i led za teže slučajeve

Tabela 5: ERC klasifikacija hipertermije

Heat stroke ili toplotni udar jeste sistemski inflamatorni odgovor sa temperaturom preko 40.6 °C. Može biti u formi toplotnog udara kao posledica fizičke aktivnosti ili kao posledica povišene spoljašnje temperature.

Klinička slika: temperatura preko 40.6 °C, vruća i suva koža, glavobolja, umor, vrtoglavica, povraćanje, konfuzija, ubrzano disanje, aritmija, hipotenzija. Kasnije: ARDS, konvulzije, koma ABI, insuficijencija jetre, rabdomioliza.

Terapija: pristupiti po ABCDE principima. Bitno je rashladiti pacijenta tj. spustiti temperaturu ispod 39°C. Stavljanje leda na periferne delove tela može dovesti do periferne vazokonstrikcije, lavaže hladnim rastvorima. Hidracija hladnim IV rastvorima ali ne i ledenim. Diazepam, NSAID ponekad ostvaruju pozitivne efekte. Dantrolene izgleda ne pomaže.

Maligna hipertermija se leči kao prethodna uz dodatak Dantrolen-a.

Ugriz zmije i ujed insekta

Ugriz zmije

Otrov zmije može biti kombinacija različitih enzima, proteaza, proteina, antigena... Ovo može imati: hematotoksično dejstvo, histiolitičko i neurotoksičko dejstvo kao i neka druga specifična (nefrotoksini, kardiotoxini). Hematotoksična mogu biti u formi hemoliza ili kao inhibitori ili aktivatori koagulacije delujući na faktore koagulaciji ili trombocite dovodeći čak i do DIK-a.

U Srbiji postoje 2 vrste otrovnica: Poskok (vipera ammodytes) i Šarka (vipera Berus).

Klinička slika: ubodna rana sa 2 ranice na odstojanju od 6-8mm. Posle 2h nastaje bol i lokalni otok. Teži slučajevi daju i oštar bol, edem sa velikim ekhimozama i hemoragičnim bulama. 50% pacijenata ima opšte simptome: vrtoglavica, mučnina, slabost, povraćanje. Regionalni limfni

Osnovi urgentne i intenzivne medicine

čvorovi otiču. Bleda i hladna koža orošena znojem je loš prognostički znak. Smrt nastupa oko 48h posle ugriza.

Terapija: Podvezivanje ekstremiteta izgleda ne smanjuje smrtnost ali može se podvezati kada treba više od 30min od ujeda do primanja seruma. Poveska se više ne popušta. Ne treba previše pomerati ekstremitet.

Specifična terapija se daje u vidu antiviperinog seruma i to posle testiranja. Prvo se ubrizga 0.2ml u podlakticu a ukoliko se jave svrab, eritem i edem ne daje se serum. Negativan nalaz ne isključuje alergiju. Serum se daje što ranije tj najbolje unutar 4h i to IM i ne blizu mestu ugriza.

Osim ovoga koristi se i druga terapija: BLS, ALS, analgetici, sedativi, borba protiv DIK, lečenje konvulzija i ostale suportivne mere.

Sukcija rane, incizija rane, krioterapija i kortikosteroidi nisu indikovani. Antibiotici i antitetanusni serum se daju po potrebi.

Ugriz insekta

U našim krajevima se ovo odnosi prevashodno na ujed ose i pčele a ne nekih egzotičnih insekata. Neki od insekata mogu prenositi određene bolesti (CC muva) ili čak dovesti do lokalnih destrukcija tkiva. U nekim egzotičnim zemljama insekti imaju toksine slični prethodno pobrojanim zmijskim.

Klinička slika:

Lokalna reakcija: crvenilo, urtika, otok pa čak i nekrotična reakcija.

Opšta reakcija: urtikarija, mučnina, povraćanje, anafilaksa pa čak i anafilaktički šok i specifične toksične reakcije.

Terapija:

Lokalna reakcija se leči konzervativno često bez parenteralne terapije (kortiko i antihistaminske masti), teže reakcije se mogu lečiti sistemskim kortikosteroidima i antihistaminicima.

Opšta reakcija se leči sistemskim kortikosteroidima i antihistaminicima kao i adrenergicima. Moguće je upotrebiti BLS i ALS. Leči se kao anafilaksa. Često je potrebna i suportivna terapija.

Trovanja

Trovanja mogu nastati izuzetno velikim brojem supstanci pa su tako diferencijalno dijagnostički dosta kompleksna. SZ kao posledica trovanja je redak ali češći u populaciji mlađoj od 40 godina.

Dijagnoza: anamneza, klinička slika, biohemijski parametri, acidobazni status i kontrola hemodinamskih parametara, specifična toksikološka dijagnostika je retka.

Sva trovanja se leče po principu BLS i ALS tj. kao suportivnom terapijom i prevencijom daljih komplikacija uz dodavanje specifičnih i nespecifičnih antidota. Ventilacija usta na usta je strogo zabranjena. Druge metode lečenja su: ubrzanje eliminacije, uklanjanje otrova sa vidljivih površina.

Aktivni ugalj: primenjuje se najkasnije posle 1h. Samo kod osoba sa obezbeđenim disajnim putem. Multiple doze se daju kod trovanja: karbamazepinom, fenobarbitonom, dapsonom, kininom i teofilinom.

Gastrična lavaža: koristi se posle primene olova mada i mnogih drugih supstanci. Izazivanje povraćanja i primena laksativa nema dokazane koristi. Irigacija creva polietilen glikolom se retko koristi.

Alkalizacija urina: salicilati, triciklici.

Hemodijaliza: metanol, etilen glikol, salicilati, litijum.

Trovanje opijatima se leči naloksonom i naltreksonom.

Trovanje triciklicima se manifestuje kao: hipotenzija, grčevi, aritmija, midrijaza, groznica, suva koža, delirijum, tahikardija, ileus, retencija urina. Terapija je: NaHCO₃, alkalizacija i hipertoni rastvori.

Kokain: agitacija, groznica, tahikardija, bolovi u grudima, TIA. Kokain je glavni uzrok srčanog udara kod mlađih od 30 godina u bogatim zemljama. Terapija: nitroglicerina i fentolamin (nikako B blokatori kao labetalol i propranolol).

Inhibitori Ach-esteraze: insekticidi, herbicidi, nervni otrovi. Klinička slika: slabost, grčevi mišića, glavobolja, konfuzija, konvulzije, hipotenzija i bradikardija. Kasnije je moguća i tahikardija sa hipertenzijom kao posledica hiperstimulacije nikotinskih receptora. Klasično se prezentuje kao: mioza, urinacija, dijareja, diaforeza, lakrimacija, ekscitacija i salivacija (MUDDLES). Terapija je atropin i suportivna terapija.

Etiopatogeneza akutnog poremećaja gasne razmene

Ljudsko disanje kao proces eliminacije CO₂ i transporta O₂ od atmosferskog vazduha do eritrocita ne podrazumeva samo ventilaciju. Disanje se sastoji od ventilacije, difuzije i transporta.

Ventilacija podrazumeva ventilaciju mrtvog prostora i ventilaciju alveola. Ventilacija zavisi od intrapleuralnog i alveolarnog pritiska, razlika ovih je transpulmonalni pritisak.

Difuzija zavisi od razlika parcijalnog pritiska O₂ (104mmHg-60mmHg) u alveolama i krvi i razlika tih pritisaka za CO₂ (40-46mmHg). Osim toga zavisi i od: rastvorljivosti gasa, debljine membrane (surfaktant,

Osnovi urgentne i intenzivne medicine

pneumocit, bazalna membrana, endotel) i površine difuzionog sistema. Difuzija CO₂ je zbog rastvorljivosti 23X veća nego O₂.

Transport podrazumeva perfuziju pluća i transport do eritrocita tj kriva disocijacije hemoglobina.

Uzroci hipoksije se izvode iz prethodnog: alveolarna hipoventilacija, poremećaji difuzije (pneumonia, ARDS, emfizem), poremećaji perfuzije (PTE, PPH), poremećaji disocijacije hemoglobina (DPG, pH, temperatura, trovanje CO), histotoksičnost (cianid).

Klinička slika akutnog poremećaja gasne razmene

Ova klinička slika je veoma varijabilna i može ći od slike iznenadne srčane smrti (masivni PTE) do blažih simptoma.

Klinička slika: stridor, inspiratorni i ekspiratorni weezing (vizing, zviždanje), bol u grudima (pleuralni, retrosternalni), osećaj bliske smrti, gušenje, kašalj (produktivan i neproduktivan), lepršanje nozdrva, uvlačenje mekih tkiva, see-saw (klackalica stomak-grudi), cijanoza, tahikardija, tahipneja, dispneja, povišena temperatura.

Laringospazam

Laringospazam predstavlja snažnu i neželjenu kontrakciju mišića larinksa koja dovodi do parcijalne ili potpune opstrukcije disajnog puta.

Etiologija: Hirurške intervencije: hirurške intervencije na grlu i vratu i kontakti sa larinksom, manipulacija perineuma, dilatacija cerviksa i anusa.

Laringoskopija, manipulacija disajnim putem, postavljanje nazofaringealne i drugih sondi

Trauma vrata tj. grkljana

Anestezija: dietil etar

Hipokalcemija i tetanus

Aspiracija sadržaja, zadavljenje stranim telom i utapanje

Parcijalni laringospazam se karakteriše nepotpunom opstrukcijom pa je poremećaj gasne razmene najčešće slabo izražen ali se prezentuje inspiratornim stridorom a često i tahnipnejom (sa alkalozom), strahom. Pacijenti često koriste i pomoćnu respiratornu muskulaturu.

Potpuni laringospazam se karakteriše sledećim: nemogućnost disanja (i kašlja), strah, aktiviranje pomoćne respiratorne muskulature, hipoksemija i hiperkapnija, acidoza, cijanoza, hipotenzija, tahikardija, aritmija i cardiac arrest.

Lečenje zavisi od trenutnog statusa bolesnika pa se tako ugroženiji bolesnici leče agresivnijim merama. Prvi korak u lečenju bi trebao biti

prestanak procedure tj. stimulusa koji su doveli do laringospazma tj reverzija procesa koji je doveo do laringospazma (Ca za hipoCa). Posle ovoga se može pokušati sa oslobađanjem disajnog puta i davanjem 100% O₂ a ukoliko ni to ne pomogne daje se Sukcinilholin (20-30mg). Krajnja mogućnost je krikotireotomija (krikotiroidotomija).

Prevenција se vrši izbegavanjem faktora koji bi doveli do laringospazma. Intubacija, laringoskopija i bronhoskopija bi se trebale vršiti posle anesteziranja larinksa (lidokain). Neki autori navode i da bi se ekstubacija trebala vršiti u dubokoj anesteziji.

Laringealni edem je stanje blisko laringospazmu i može biti posledica: trauma, alergija i intubacija. Ovo stanje se leči primenom aerosola (atomiser, nebuliser) Dexametasona i Adrenalina ili u krajnjem slučaju krikotireotomijom.

Bronhospazam

Pod ovim podrazumevamo spazam disajnih puteva (prevashodno bronhiola ali i bronha) što vodi povećanju otpora prolasku vazduha a ovo prvenstveno vodi oslabljenom ekspirijumu (pasivan u odnosu na inspirijum) i vizingu. Oslabljen ekspirijum dovodi do zarobljavanja vazduha što sve za posledicu ima respiratornu insuficijenciju. U početku je aktivnim i pojačanim inspirijumom stvorena alkalozna sa hipokapnijom ali zamorom respiratorne muskulature se stvara i respiratorna acidoza.

Etiologija: bronhijalna astma, HOBP, alergije, aspiracija, utapanje, reakcije na lekove, anestezija, respiratorne infekcije (RSV), bronhoskopija, intubacija i aspiracija iz disajnih puteva, strano telo.

Patogenetski je veoma komplikovan događaj sa učešćem: imuniteta (bazofili, neutrofili, limfociti), VNS (pSY vs SY), autoregulacija tonusa glatkih mišića.

Klinička slika: tahnipneja, dispneja, ekspiratorni weezing, respiratorna alkalozna pa acidoza (zamor), upotreba pomoćne muskulature, tahikardija, hipotenzija, asistolija ili VF.

Lečenje (ERC i HPIM): Ne treba zaboraviti kauzalno lečenje tj. otklanjanje deklanširajućih faktora. Prva linija terapije jeste 100% O₂ sa čime se zajedno daje nebuliziran B2Agonist (Salbutamol). Nije sigurno da li treba davati kortikosteroide IV ili nebulisirano ali ih treba dati. Adrenalin i terbutalin se mogu dati s.c. Aminofilin ima „nesigurnu“ efikasnost. Leukotrienski antagonist su postali standard nege i treba ih dati. Antiholinergici i to u nebulisiranoj formi verovatno imaju dejstvo kod B2 agonist refraktornog bronhospazama a pogotovo kod onog koji je posledica HOBP. MgSO₄ treba dati

Osnovi urgentne i intenzivne medicine

ali nije sigurno njegovo dejstvo niti put davanja (neublisiran ili IV). Bronhospazam koji ne reaguje na prethodno treba lečiti u intenzivnoj nezi i to početi sa CPAP.

Ukoliko dođe do daljeg pogoršanja potrebna je ET intubacija.

ALS protokoli za SZ kao posledica astme (čija je osnovna karakteristika bronhospazam) su isti kao obični ALS protokoli osim što se naglašava rana ETI i razmišljanje o postojanju pneumotoraksa (sekundarni spontani).

Pneumothorax

Pneumotoraks predstavlja nakupljanje vazduha u intrapleuralnom (IP) prostoru (prostor između parijetalne i visceralne pleure) odnosno porast pritiska u IP prostoru. Pritisak u IP prostoru je uvek negativan što omogućuje ekspanziju plućnog krila i respiracije. Diskoninuitet (povreda) parijetalne ili visceralne pleure vodi pneumotoraksu. Vazduh u IP prostoru pritiska plućno krilo i kolabira ga.

Mali pneumotoraksi tj. gde je manje od 50% plućnog krila kolabirano su **parcijalni pneumotoraksi** dok su oni sa preko 50% kolapsa veliki ili **potpuni**.

Etiološki se deli na:

Primarni spontani pneumotoraks – pneumotoraks bez očiglednih uzroka.

Sekundarni spontani pneumotoraks – nastaje kao posledica bolesti pluća: HOBP, tumor, astma, TBC.

Traumatski pneumotoraks: trauma, ronjenje, iatrogenija.

Najbitnija podela je na: otvoreni i tenzioni pneumotoraks.

Otvoreni podrazumeva da vazduh koji uđe u IP prostor tokom inspirijuma može i izaći iz istog tokom ekspirijuma pa mu klinička slika nije previše burna.

Tenzioni pneumotoraks je izuzetno hitno stanje u kome se pritisak vazduha u IP prostoru stalno povećava. Ovaj vazduh ne može napustiti IP prostor pa se sa svakim dahom njegova količina povećava što dalje kolabira plućno krilo ali i gura ceo medijastinum na suprotnu stranu. Klinička slika je burna sa svim odlikama opstruktivnog šoka.

Klinička slika zavisi od: vrste i veličine pneumotoraksa, rezidualnog plućnog kapaciteta i stanja srca.

Najčešća klinička slika je sledeća: oštar bol u grudima, neproduktivan kašalj, gušenje, strah, tahipneja, bledilo, tahikardija, hipotenzija, upotreba pomoćne muskulature i smanjena pokretljivost te strane. Ovo može kao i svaka respiratorna insuficijencija voditi respiratornoj acidozi i fatalnoj

aritmiji (VF pa SZ). Disanje je oslabljeno ili nečujno na toj strani a perkusija daje timpaničan zvuk.

Tenzioni pneumotoraks se karakteriše i pomeranjem traheje (pomeren grkljan u suprotnu stranu), progresivnom hipotenzijom, oslabljenim i pomerenim srčanim tonovima i brzim nastankom PEA. Pneumotoraks može ići i sa prelomima rebara kao posledica traume koja ga je izazvala i subkutanim emfizemom.

„Kombinacije“ ili komplikacije pneumotoraksa su sledeće: hidropneumotoraks, hilopneumotoraks, hemopneumotoraks, piopneumotoraks, pneumomediastinum. Akutni medijastinitis može nastati kao kasnija posledija hemo-pneumomediastinum-a tj. hemo- ili pneumo-mediastinuma ili oba.

Dijagnoza se postavlja na osnovu kliničke slike jer je često čekanje na rentgen (RTG) ravno ubistvu. Bolje je evakuisati nepostojeći pneumotoraks nego čekati na RTG tenzionog. Osim kliničke slike su u upotrebi sledeće metode: RTG pluća (povećana prozračnost, smanjena vaskularnost, prisustvo „vazdušne linije“, prelomi rebara, subkutani emfizem), ultrazvuk (lung slide test tj. ne-spuštanje dijafragme sa te strane), CT sken (kod graničnih pneumotoraksa), acidobazni status (kasno respiratorna acidoza), prosvetljavanje hemitoraksa kod neonatusa i pleuroskopija u krajnjem slučaju.

Terapija: Invazivna ventilacija je (relativno) kontraindikovana kod pneumotoraksa, kod tenzionog pneumotoraksa je apsolutna kontraindikacija. Ventilacija jednog krila (Carlens tubus) nije kontraindikovana. Upotreba NO je kontraindikovana.

Pre bilo koje procedure je poželjno sedirati pacijenta i uključiti analgeziju.

Hitna mera (ERC, HPIM, Trauma.org) kod sumnje na tenzioni pneumotoraks je iglena dekompresija (12-18G) u 2MRP sa iste strane tj gornjom ivicom trećeg rebra.

Kod većih pneumotoraksa je potrebno uraditi troakar torakostomiju (trocar thoracostomy, tube decompression, chest tube) i to u IV ili V međurebarnom prostoru u aksili (srednja aksilarna linija).

Ponavljani pneumotoraksi se leče: pleurodezom ili resekcijom (retko).

Plućna tromboembolija

Definiše se, po najprostijoj definiciji, kao prisustvo tromboembolusa u plućnim arterijama. Neki ga definišu kao klinički sindrom ali ovo nije tačno jer je ovo patološki entitet. Druga definicija bi bila: „Delimična ili potpuna opstrukcija plućne arterijske

Osnovi urgentne i intenzivne medicine

mreže tromboembolusom koji je najčešće stvoren van plućne cirkulacije“. Plućne embolije (PE) (ne tromboembolije (PTE)) mogu biti uzrokovane sledećim materijalom: amnionska tečnost, tumorske ćelije, fragmenti kosti, masne kapljice, strana tela (CVK).

Etiologija: PTE nastaje kao posledica duboke venske tromboze (DVT, najčešće tromboza dubokih vena donjih ekstremiteta ali i karlice) Po Virchow trijadi su za DVT faktori rizika sledeći:

1. *Staza tj poremećaj kinetike krvi:* imobilizacija, kompresija krvnih sudova, smanjena pokretljivost, anomalije krvnih sudova, karcinomi, trudnoća, gojaznost.
2. *Poremećaji endotela:* ovi imaju malu relevantnost za DVT.
3. *Poremećaji koagulacije* – mogu biti urođeni ili stečeni: Faktor V leiden, protein C i protein S deficijencija, kancer, trudnoća, terapija estrogenom, antifosfolipidni sindrom.

Patogeneza: Tromb nastao u dubokim venama nogu se često „otkači“ i kotrljajući se kao „grudva sa planine“ (primer iz crtanih filmova) se uvećava pri prolazu do pluća. Po ulasku u plućnu cirkulaciju ovaj tromboembolus, u zavisnosti od nekoliko faktora, daje različite stepene težine kliničke slike. Prvenstveno ovaj embolus povećava otpor u plućnoj arteriji zbog čega raste afterload desne komore i ona se dilatira (tromb dovoljne veličine može dati opstruktivni šok ili iznenadnu smrt). Isključivanje određenog dela plućne cirkulacije dovodi do V/Q šanta što se pokušava kompenzovati. Hipoksemija najčešće brzo nastaje. U početku hiperventilacija može dati alkalozu mada kasnije nastaje respiratorna acidoza. Hipoventilacija nastaje kasnije i to delimično kao posledica zamora respiratorne muskulature a delimično zbog drugih faktora. „Mlađi“ trombovi nose velike količine histamina i drugih medijatora koji daju bronhospazam, veruje se da serotonin ili neki drugi medijatori poreklom iz trombocita izazivaju hipoksemiju čak i kod malih PTE. Pogođene alveole reaguju smanjenim lučenjem surfaktanta, atelektazom i edemom što smanjuje respiratornu površinu i komplijansu. PTE nije isto što i infarkt pluća (koji je redak).

Klinička slika ovog sindroma je veoma varijabilna i teško je iz nje zaključiti da se radi o PTE ili DVT. Ovde je najbitnije razmišljati o faktorima rizika jer prisustvo faktora rizika čak i sa slabo izraženom simptomatologijom jeste indikacija za „traganje“ za DVT ili PTE.

Klinička slika DVT: otok noge, bol noge, crvenilo, palpabilni tumefakt, regionalni bol na palpaciju,

lokalno povišena temperatura, povišena telesna temperatura.

Klinička slika PTE zavisi od: veličine tromba, histološkog sastava tromba i stanja RS i KVS. Klinička slika osim simptomatologije DVT sadrži i sledeće: bol u grudima, kašalj sa hemoptizijama, tahipneja, tahikardija, bledilo, cijanoza i dr. Često je nad pulmonalnim ušćem pojačan drugi ton a distendirane vratne vene su veoma loš prognostički znak.

Postoje Wells sistem (tabela 6), proširen Wells sistem i Geneva sistem skorovanja koji upućuju na dijagnozu tj. na potrebu za daljom dijagnostikom radi otkrivanja PTE.

Znaci i simptomi DVT	3
Alternativna dijagnoza manje verovatna	3
SF preko 100/min	1.5
Imobilizacija preko 3 dana ili operacija u zadnjih 4 nedelja	1.5
Raniji PTE ili DVT	1.5
Hemoptizije	1
Malignitet	1
>6 Visok rizik za PTE, 2-6 srednji , <2 Nizak Uprošćeno: >4 PTE visok rizik , <4 PTE nizak rizik	
Tabela 6: Wells sistema skorovanja za DTE	

Dijagnoza: Dijagnoza ove bolesti se postavlja na osnovu spoja kliničke slike i rizika ali se mora potvrditi drugim metodama.

Acidobazni status u početku pokazuje respiratornu alkalozu sa hipoksemijom (pCO₂-, pCO₂+, HCO₃-).

D-Dimer ima dovoljnu specifičnost i senzitivnost da bude preporučen za dijagnostiku PTE ali se ne zna upotrebljivost istog u postoperativnom periodu, trudnoći, sepsi i karcinomima.

EKG znaci uključuju tahikardiju i Afib. Jedan arhaičan znak sa nesigurnom senzitivnošću i specifičnošću je S1Q3T3.

Rentgen grudnog koša je nespecifičan ali postoji nekoliko znakova: uvećano desno srce, uvećanje plućne arterije (Palla znak), odsečena plućna arterija, iznad dijafragme senka intenziteta mekog tkiva oblika klina bazom usmerenom lateralno (Humpton-ova grba) i fokalno polje oligemije (Westermatrck-ov znak).

Angiografijom se lako vizuelizuje PTE ali nije više standardna metoda kao ni V/Q sken. Angiografija je preporučena metoda samo ako se planira radiološka embolektomija.

CT pluća je danas standardna metoda vizuelizacije embolusa. **MRI sa gadolinijom** je sve češće korišćen ali se još uvek ne zna upotrebna vrednost istog.

Osnovi urgentne i intenzivne medicine

Ehokardiografija može (retko) vizuelizovati sam PTE („rep tromba“ se nekad vidi) ali zato pokazuje znakove povećanog otpora u plućnoj vaskularnoj mreži (dilatacija DK, povećan pritisak plućne arterije). Ehokardiografija je nezamenjiva za dokazivanje DVT.

Lečenje: prva linija terapije je još uvek upotreba antikoagulanasa i to heparina niske molekularne mase (enoxaparin). Upotreba fibrinolize je sve češća i predstavlja veliki iskorak u smanjivanju mortaliteta i broja komplikacija pa je tako po većini autora rTPA preporučena terapija „Benefit“ od trombolize raste sa rizikom za mortalitet tj. težinom PTE pa tako neki autori preporučuju istu samo kod prisustva šoka.

Embolektomija kao hirurška ili radiološka procedura dosta gube na značaju pa su njihove preporuke malo „labavije“. Hirurška embolektomija se gotovo ne koristi ali je radiološka verovatno rezervisana za pacijente sa šokom (pad minutnog volumena).

Upotreba **hemodinamske potpore** u formi koloidnih i kristaloidnih rastvora kao i medikamentozne suportivne terapije se podrazumeva u svim uslovima. Analgetici su ponekad potrebni.

Respiratorna potpora je na početku samo u vidu kiseonika preko maske ili nazalne kanile ali se po potrebi uvodi i CPAP kao i invazivna ventilacija.

U slučaju SZ je potrebno što hitnije početi sa ALS-om i dati odmah fibrinolizu (ERC, ukoliko ne postoje kontraindikacije) i nastaviti KPR 30-90 min posle fibrinolize.

Prevenција PTE i DVT: Prevenција najpre započinje identifikacijom bolesnika koji su u riziku za DVT i PTE. Osnovna mera prevencije je mobilizacija pacijenta a kao pomoć se koriste i kompresivne čarape kao i nefrakcionisani heparin tj. antikoagulacija.

ARDS

ARDS (acute respiratory distress syndrome, po nekima *adult respiratory distress syndrome*) je klinički sindrom koji se karakteriše akutno nastalom dispnejom, hipoksemijom i difuznim plućnim eksudatima što sve nastaje kao posledica direktnog ili indirektnog akutnog i difuznog plućnog oštećenja.

Postoji razlika između ARDS i ALI (acute lung injury). ALI je nekada podrazumevao direktno nastalo oštećenje pluća a danas je samo u pitanju lakši poremećaj u odnosu na ARDS (HPIM).

Etiologija ovog poremećaja je raznolika i deli se na faktore koji direktno deluju na pluća i faktore koji indirektno deluju na pluća. Najčešći uzroci su: sepsa,

bakterijska pneumonia, trauma, transfuzije i aspiracija.

DIREKTNA POVREDA	INDIREKTNA POVREDA
Pneumonia	Sepsa
Aspiracija	Trauma tela
Trauma pluća	Transfuzije
Utapanje	Lekovi
Inhalacija toksičnih supstanci	Šok
	Pankreatitis
	Opekotine

Tabela 7: Etiologija ARDS

Patogeneza ovoga sindroma se događa u nekoliko faza.

Prva faza – ovo se odnosi na leziju tj na „trigger“ ili okidač koji dovodi do oštećenja pneumocita tipa 2 i zidova alveola (endotel je veoma bitan za patogenezu ovog sindroma) i edem alveolarnih zidova. Ova faza traje najkasnije do 48-og sata a najčešće samo 12h.

Druga faza – eksudativna faza: oštećenje pneumocita tipa 2 dovodi do gubitka surfaktanta i kolapsa alveola a dalje oštećenje zidova tj. kapilara do eksudacije u alveole i to plasmom bogatim proteinima. Ovaj eksudat je bogat proinflamatornim faktorima što dalje potencira zapaljenje i destrukciju parenhima. Održavanje alveola otvorenim u ovoj fazi se postiže povećanim radom respiratorne muskulature. Plućna komplijansa se smanjuje. U početku se krv šantuje bez oksigenacije zbog neefikasnosti bazalne membrane i otežanog otvaranja alveola. Hipoksemija (i acidoza kasnije) dovodi do vazospazma krvnih sudova pluća. Ovo stanje vodi trombozama mikrocirkulacije pa i povećanju plućne vaskularne rezistencije, opterećenju desnog srca i isključivanju sve većeg dela pluća iz funkcije. Hipoksemija nastaje kao posledica poremećaja svih faza disanja (ventilacija, difuzija i perfuzija), kasnije se na ovo nadovezuje hiperkapnija. Klinička slika je najizraženija u ovoj fazi. Ova faza traje najkasnije do 10-tog dana.

Treća faza – Proliferativna faza: Ovo je faza oporavka i iako je klinička slika još uvek izražena tegobe sve više slabe i postepeno se normalna funkcija vraća. U ovoj fazi dolazi do organizacije infiltrata i povlačenja inflamacije kao i proliferacije ćelija koje grade alveolarnu membranu. Ova faza traje od 7-og do 21-og dan.

Četvrta faza – fibrozna faza: Ne ulaze svi pacijenti u ovu fazu i ona predstavlja veoma nepovoljan ishod jer dovodi do permanentnih poremećaja svih faza disanja: ventilacija-smanjena komplijansa, difuzija-fibroza i destrukcija alveolarnih zidova, perfuzija-vaskularna obliteracija.

Osnovi urgentne i intenzivne medicine

Klinička slika ovog poremećaja se ne razlikuje mnogo od kliničke slike drugih poremećaja gasne razmene pa ne treba previše mistifikovati ovaj sindrom. Klinička slika se razvija 12-48h posle primarnog okidača. Simptomatologija se sastoji od kliničke slike osnovne bolesti i sledećih simptoma/znakova: bol u grudima (retko), tahipneja, dispneja, upotreba pomoćne respiratorne muskulature, kašalj, cijanoza i bledilo.

Dijagnoza ovog sindroma nije teška ali treba na vreme posumnjati. Dijagnoza se postavlja na osnovu: prisustva uzroka, kliničke slike i instrumentalne dijagnostike.

Pregled često ne daje mnogo informacija. Neretko samo zaključujemo postojanje osnovnog stanja (koje je dovelo do ARDS) i poremećaja gasne razmene. Auskultacijom pluća se mogu čuti pukoti. Pacijent obično izgleda uplašen, cijanotičan ili bled. Znaci oboljenja desnog srca su retko prisutni (hepatomegalija, nebraklost vena vrata, otoci nogu).

Acidobazni status pokazuje respiratornu acidozu sa hipoksemijom i hiperkapnijom. PaO₂/FiO₂ je veoma bitan dijagnostički parametar. FiO₂ je frakcija udahnutog kiseonika u vazduhu (20-40% atmosferski vazduh). PaO₂/FiO₂ se računa deljenjem PaO₂ u mmHg sa FiO₂ u decimalnim vrednostima pa bi tako bilo u slučaju PaO₂ 96mmHg na FiO₂ 20% bilo 96/0.2=480. ARDS se definiše kao PaO₂/FiO₂ manji od 200 a ALI manji od 300.

Biohemija i krvna slika zavise od osnovne bolesti.

Rentgen pluća je teško razlikovati od difuzne pneumonije ili edema pluća što se vidi kao difuzna senka intenziteta mekog tkiva odnosno smanjena prozračnost pluća.

CT pluća pokazuje difuzno prisustvo tečnosti u plućnom parenhimu.

Bronhio-alveolarni lavat može pokazati smanjenu količinu surfaktanta i veliki broj inflamatornih markera.

Merenje pritiska u plućnoj cirkulaciji tj. PCWP ili Pulmonary Capillary Wedge Pressure se vrši putem Swann-Ganz sonde (katetera) i ukazuje na opterećenje leve komore tj vrednosti manje od 18mmHg u slučaju difuznih plućnih infiltrata isključuju edem pluća kardijalnog porekla insuficijenciju levog srca.

	PaO ₂ /FiO ₂	Početa k	Rentgen pluća	PCWP
ARDS	Manje od 200	AKUTNI	Difuzni plućni infiltrati	Manje od 18mmHg isključujući i levo srce kao uzrok.
ALI	Manje od 300			

Tabela 8: Kriterijumi za dijagnozu ARDS i ALI

Lečenje ARDS je veoma kompleksno i izvodi se samo u intenzivnim negama koje imaju kako hemodinamski monitoring tako i invazivnu ventilaciju.

Lečenje ove bolesti je napisano prema preporukama baziranim na nekoliko meta-analiza objavljenim u: Bruce D Levy, Steven D. Shapiro. Acute Respiratory Distress. In: Anthony Fauci, Eugene Braunwald, Dennis Kasper, et al., eds. Harrison's Principles of Internal Medicine. 17th ed. McGraw Hill; 2008:1680-1684.

Kortikosteroidi, inhalacija NO, upotreba surfaktanta više nisu preporučeni.

HIFV (ventilacija velike frekvence), Prone pozicija (ventilacija pacijenta koji leži na stomaku) i drugi manevri nisu preporučeni. ECMO iako nije preporučen ne zna se da li bi u određenom stadijumu respiratorne insuficijencije bio upotrebljiv.

Preporuke govore da se treba identifikovati i lečiti osnovno stanje i sprečiti intrahospitalne komplikacije (tromboze, infekcije, dekubitus).

Osim prethodnog ARDS ima još 3 stuba terapije:

Prvi stub: rana intubacija i mehanička ventilacija su ključ preživljavanja. Ventilacija se vrši: FiO₂=0.6, niskim disajnim volumenom od 6ml/kg (sprečavanje barotraume) i pozitivnim pritiskom na kraju ekspiracije (PEEP, da bi se sprečio kolaps alveola).

Drugi stub terapije se bazira na korekciji hemodinamskog statusa i svodi se na ograničavanje unosa tečnosti i minimiziranje pritiska punjenja leve pretkomore.

Treći stub je opcionalan i nije ga potrebno koristiti ako su prethodni eliminisali acidozu međutim ukoliko nisu a acidoza je teška treba je lečiti.

Mortalitet ARDS je 41-85%.

Acidobazni status

Acidobazni status (ABS) predstavlja niz parametara arterijske krvi koji su ključni za preživljavanje kritičnih pacijenata. pH krvi čoveka se drži u homeostazi zahvaljujući nizu pufera čovekovog organizma.

Postoji veliki broj pufera koji kontrolišu pH pa se mogu podeliti na intracelularne i ekstracelularne. Najbitnije podela pufera je na bikarbonatne i druge puferne. Bikarbonatni pufer (HCO₃/CO₂) je kontrolisan od strane pluća (disanja), bubrega i jetre. Drugi puferi su: fosfatni, proteinski i hemoglobinski. Postoje još pufera ali su njihove koncentracije skoro zanemarljive.

pH zavisi od koncentracije H jona, pH znači potentio hydrogeni pa je: $pH = -\log_{10}[H^+]$.

Osnovi urgentne i intenzivne medicine

Iako se acidobazni status može određivati iz Swann-Ganz katetra ta upotreba je veoma retka. Najčešće se izvodi punkcijom arterije. Punkcija arterije se vrši punkcijom arterije radialis ili femoralis.

Punkcija se vrši posebnim špricom (u nedostatku može i običnim) i iglom pod uglom od 90° (kao olovka). Prvi korak u ovome je palpacija pulsa arterije koju želimo punktirati. Ukoliko je u pitanju radijalna arterija vrši se Allen-ov test kolateralne cirkulacije. Allen-ov test se vrši tako što se ruka

podigne a prstima izvrši kompresija na a. Radialis i a. Ulnaris i onda se kaže pacijentu da stiska pesnicu. Kada ruka pobeli pušta se ularna arterija i očekuje se povratak cirkulacije. Ukoliko ruka pocrvni za 7-10s test ukazuje da je cirkulaciju u ularnoj arteriji dovoljna a u suprotnom nije dovoljna i radijalna arterija se ne sme punktirati/kanulirati. Punkcija se vrši pod uglom od 90° posle dezinfikovanja kože alkoholom. Krv pod pritiskom sama ulazi u špic i ona je obično tamno crvene boje.

Acidobazni status meri sledeće parametre:

Parametar	Referentne vrednosti	Objašnjenje
pH	7.34-7.44	Preko 7.44 alkalozna, Manje od 7.34 acidoza
SaO2	95-100%	Saturacija kiseonika
paO2	80-100mmHg	Parcijalni pritisak arterijskog kiseonika, manje od 80mmHg hipoksemija
paCO2	35-45mmHg	Parcijalni pritisak arterijskog ugljen dioksida, ukazuje na respiratornu kontrolu pH, manje od 35 hipokapnija, više od 45 hiperkapnija
HCO3	22-26meq/l	Bikarbonati, upućuje na metaboličku kontrolu pH.
Stand HCO3	21-27meq/l	Standardizovani bikarbonati na temp 37°C
BE (bazni eksces)	-2 do +2meq/l	Negativan BE ukazuje na nedostatak baza u krvi tj metaboličku acidozu. Doza potrebna za korekciju se računa kao $kgTTx0.3XBE$ (ASTRUP)
Anion Gap (anionska praznina, anjonski zjap)	Manje od 11meq/l	$= ([Na+] + [K+]) - ([Cl-] + [HCO3-])$ odnosno $[Na+] - ([Cl-] + [HCO3-])$ Ovo je merilo razlika anjona i katjona u arterijskoj krvi. Povišene vrednosti ukazuju na takozvanu acidozu sa visokom anionskom prazninom: laktička acidoza, ketoacidoza, toksini (etilen glikol, metanol, uremia, aspirin), bubrežna insuficijencija.
paO2, SaO2, paCO2- malo a znači arterijski dok p ili P znači pritisak.		Veliko A znači alveolarni pa bi paO2 bio pritisak alveolarnog kiseonika

Tabela 9: Osnovni parametri acidobaznog statusa

Osnova određivanja pH je Hendersson-Hasselbach formula: $pH = pK + \log \frac{HCO_3}{0.03(PaCO_2)}$ na osnovu koje zaključujemo da je $pH \sim \frac{HCO_3}{PaCO_2}$ što znači da je pH u direktnom odnosu sa HCO3 a inverznom sa PaCO2.

Zaključak iz ovoga je da porast PaCO2 dovodi do pada pH (acidoza) i pad PaCO2 (alkalozna) do porasta pH (alkalozna) pa stoga inverzni odnos.

Porast HCO3 vodi do porasta pH (alkalozna) a pad HCO3 do pada pH(acidoza).

HCO3 je metabolički parametar a PaCO2 respiratorni pa promene pH odnosu na promene HCO3 ili PaCO2 ukazuju na respiratornu ili metaboličku podlogu.

ROME pravilo kaže sledeće: **Respiratory Opposite Metabolic Equal** što znači da.

Respiratorni poremećaji daju pomeranje **svog** parametra (PaCO2) u **suprotnom** pravcu od pH: dole PaCO2-gore pH. *Kompenzacioni parametar (HCO3) ide u smeru PaCO2 a suprotno od pH.*

Metabolički poremećaji daju pomeranje **svog** parametra (HCO3) u **istom pravcu** kao pH: gore HCO3-gore pH. *Kompenzacioni parametar (PaCO2) ide u smeru HCO3 i u smeru pH.*

Kada se uzme u obzir i kompenzacija shvatimo da su kod respiratornih poremećaja PaCO2 i HCO3 suprotni od pH a kod metaboličkih u istom smeru.

Nekada je kompenzacija toliko efikasna da uprkos poremećaju PaCO2 i HCO3, pH ostaje normalan.

Osim prethodno prethodno pobrojanih mogu postojati i mešoviti acidobazni poremećaji ali su oni previše komplikovani za ovaj kratak tekst.

Osnovi urgentne i intenzivne medicine

Sindrom	pH	PaCO ₂	HCO ₃
Respiratorna Acidoza	pH<7.34	Povišen (suprotno od pH)	Povišen (u kompenzaciji, suprotno od pH)
Respiratorna Alkalozia	pH>7.44	Snižen (suprotno od pH)	Snižen (u kompenzaciji suprotno od pH)
Metabolička Acidoza	pH<7.34	Snižen (isto kao pH, kompenzacija)	Snižen (isto kao pH)
Metabolička Alkalozia	pH>7.44	Povišen (isto kao pH, kompenzacija)	Povišen (isto kao pH)

Tabela 10: Osnovni poremećaji acidobaznog statusa *italic* su kompenzacije

Metabolička acidoza

Predstavlja acidozu nastalu kao posledica nemogućnosti metaboličkog sistema pufera (bubreg, HCO₃).

Karakteristika ovog poremećaja je nizak pH i nizak HCO₃ sa kompenzatorno niskim PaCO₂.

Etiologija ovog poremećaja je:

1. *Gubitak baza* - gubitak intestinalnom sekrecijom i urinom: intestinalne opstrukcije, pankreatične fistule, tumori debelog creva, RTA, dijareja i nekada bubrežne insuficijencije.
2. *Prekomerno stvaranje kiseline* – visok anionski zjap – najčešće kao posledica „tkivne patnje“: laktička acidoza, ketoacidoza, HBI, ABI, trovanja.

Terapija ovog sindroma je sledeća:

1. Otklanjanje uzroka.
2. Rehidracija po potrebi.
3. Suzbijanje hiperkalemije (samo na osnovu EKG), često je pseudohiperkalemija pa je potrebno davanje K.
4. Nadoknada baza (na osnovu BE) ali samo ako prethodno ne uspe.

Acidoza vodi ka VF i SZ a srčani ritam je nemoguće povratiti bez regulacije acidoze.

Metabolička Alkalozia

pH povišen i HCO₃ povišen. K i Cl mogu biti snižene. Postoje podele na Cl rezistentne i neresistentne ali su veoma komplikovane.

Etiologija: povraćanje (gubitak HCl), smanjena diureza i retencija Na, davanje diuretika (gubitak K), gastrointestinalna drenaža (gubitak HCl) i davanje kortikosteroida. Može biti i jatrogena zbog davanja bikarbonata.

Leči se korekcijom uzroka i po potrebi davanjem K i Cl

Respiratorna acidoza

Ovo stanje nastaje kao posledica nemogućnosti eliminacije CO₂ preko pluća. Poremećaj bilo koje od faza respiracije može dovesti do smanjenja eliminacije CO₂ mada mu često prethodi hipoksemija jer je koeficijent difuzije CO₂ 23 puta veći od istog za O₂.

Etiologija:

1. *Opstruktivni poremećaji:* HOBP, astma, anafilaksa
2. *Restriktivni poremećaji*
 - a. Insuficijencija centralne regulacije: oboljenja mozga, O₂ terapija, lekovi, primarna alveolarna hipoventilacija
 - b. Oslabljena funkcija respiratorne muskulature: neurološka i mišića oboljenja
 - c. Deformiteti grudnog koša: kifoskolioza (i gojaznost koja spada i u druge grupe)
3. *Drugi poremećaji:* penumothorax, hematothorax, V/Q mismatch, pogrešna arteficialna ventilacija, atelektaze.

Patogeneza ove bolesti je prosta. Povišen CO₂ i acidoza vode vazokonstrukciji plućne mreže što dalje vodi pogoršanju acidoze i opterećenju desnog srca. Povišen CO₂ dovodi do vazodilatacije krvnih sudova mozga i porasta IKP i gubitka svesti. Acidoza spušta prag draži miokarda za aritmije. Acidoza, povišen pH smanjen PaO₂ a povišen PaCO₂, iako u početku kompenzovana prelazi u dekompenzovanu fazu pa „gladna tkiva“ proizvode laktate daju i metaboličku acidozu.

Lečenje ovog poremećaja se sastoji u postizanju normalne ventilacije. Potrebno je isključiti osnovni uzrok acidoze a onda pacijenta uključiti na oksigenoterapiju ili najčešće ventilator.

Respiratorna alkalozia

Ovo je stanje povećanje eliminacije CO₂ preko pluća što vodi porastu pH i padu pCO₂ a kompenzatorno i HCO₃. Srž ovog poremećaja je hiperventilacija.

Etiologija: strah, početak akutnog astmatičnog napada ili druge akutne plućne bolesti, povišena temperaura, insuficijencija jetre (amonijak), povrede CNS, upotreba respiratora, trovanje salicilatima, histerija.

Alkalozia može nastati i u visinskoj bolesti.

Lečenje najčešće nije potrebno jer je poremećaj najčešće tranzitoran ali se može koristiti udisanje u papirnu vreću, sedacija ili mehanička kontrola ventilacije.

Poremećaji metabolizma kalijuma

Hiperkaliemija

Hiperkaliemija je stanje u kojem je K povišen preko 5.5mmol/l.

Etologija ovog poremećaju multipla:

Smanjena ekskrecija K: bubrežna insuficijencija, K štedeći diuretici (spironolacton), mineralokortikoidna insuficijencija.

Ekstracelularno pomeranje: acidoza, hemoliza.

Tranfuzije, jatrogeno davanje KCl

Klinička slika ovog poremećaja nije specifična: slabost, palpitacije, slabost mišića i često simptomi osnovne bolesti.

Dijagnoza se postavlja na osnovu biohemijskih analiza ili EKG (šatorast odnosno visok T i širok QRS).

Terapija:

Insulin sa 5% Glu,

NaHCO₃, CaCl₂

Dijaliza

Hipokaliemija

Stanje sa K nižim od 4mmol/l.

Etiologija: smanjen unos K, diuretska terapija, DKA, hiperaldosteronemija, upotreba nekih lekova, dijareja.

Klinička slika zavisi od koncentracije K tj nastaje ispod 3mmol/l: slabost, bolovi u mišićima, pareze, hiporefleksije.

EKG znaci: inverzija T, ST depresija, pojava U talasa, produženje QT intervala.

Lečenje je otklanjanjem osnovnog poremećaja i nadoknadom K.

Osnovi urgentne i intenzivne medicine

ŠOK

Šok je klinički sindrom čija je osnovna karakteristika nemogućnost održavanja adekvatne perfuzije svih tkiva što za posledicu ima acidozu i patnju tih tkiva. Perfuzija zavisi od perfuzionog pritiska koji predstavlja razliku arterijskog i venskog pritiska. Kako je venski pritisak zanemarljivo značajan ostaje nam da se fokusiramo na arterijski pritisak i to srednji arterijski pritisak (SAP). Arterijski pritisak se sastoji od dijastolnog i sistolnog pritiska. Sistolni pritisak zavisi prevashodno od minutnog volumena srca a dijastolni od perifernog otpora pa tako perfuzioni pritisak zavisi direktno od: **otpora u**

vaskularnom koritu (SVR) i minutnog volumena (MV). Još jedan faktor utiče na SAP a to je količina tečnosti u vaskularnom koritu jer: Pad volumena se reflektuje i padom MV.

Klinički se **sniženi MV** detektuje na sledeći način: nizak sistolni pritisak i nizak pulsni pritisak (mala razlika sTA-dTA) pa i oslabljen puls, hladni ekstremiteti i usporeno kapilarno punjenje (KP).

Povišeni MV se prezentuje: crvenom i toplom kožom, povišeni sistolni pritisak i širok pulsni pritisak (jak puls), ubrzano KP.

Etiologija šoka: Postoji veoma veliki broj podela šoka i nijedna nije kompletna ali ćemo za potrebe ovoga iskoristiti onu sa četiri grupacije.

Hipovolemijski	Spoljašnje krvarenje Unutrašnje krvarenje Gubitak plasme: opekotine, otoci, nefrotski sindrom, gubitak u treći prostor (intestinalna opstrukcija, pankreatitis, peritonitis), hipoproteinemija. Gubitak iz GIT: povraćanje, dijareja Bubrežni gubici: poliurija (diabetes)
Distributivni	SIRS: Sepsa, Opekotine, pankreatitis Anafilaksa: vakcine, lekovi, insekti Neurogeni šok: povrede glave, kičme Lekovi: sedativi, antihipertenzivi Endokrinološki uzroci: miksedem, nadbubrežna insuficijencija
Opstruktivni*	Pneumothorax, tamponada srca, mehanička kompresija medijastinuma
Kardiogeni	Insuficijencija srca: st. post op. cardiomyotomiae, miokarditis, infarkti, kardiomiopatije, poremećaji ritma, valvularna oštećenja.
Tabela 11: Etiološka podela šoka <i>*neki autori opstruktivni svrstavaju u kardiogeni šok</i>	

Šok na osnovu minutnog volumena možemo podeliti u sledećoj tabeli (klinički relevantna podela):

Sniženi MV		Povišeni MV
>JVP i pukoti na plućima, S3 i S4, edemi ekstremiteta. RTG edem pluća	<JVP i čista pluća, nema znakova srčane insuficijencije	Nizak pritisak a povišeni MV (dijastolni niži ?)
Srce je puno ali ne radi tj. KARDIOGENI ŠOK	Srce je prazno ali ne radi HIPOVOLEMIJSKI ŠOK	Hipotenzivno hiperMV šok? DISTRIBUTIVNI ŠOK
Tabela 12: Hemodinamska odnosno klinička podela šoka		

Patogenetski je šok veoma komplikovan proces koji nastaje i propagira se u sadejstvu svih mogućih organskih sistema a prvenstveno vaskularnog korita i neuroendokrinog sistema.

Prva faza svakog svakog šoka je **okidajući događaj, okidač, trigger** ili kako god ga nazivali to je događaj koji dalje dovodi do kaskade svih procesa šoka.

Kao posledica početne karike kaskade telo pokušava da kompenzuje pa nastaje:

Kompenzatorna faza šoka kako je osnovna karakteristika šok pad perfuzionog pritiska telo pokušava na jedini način na koji zna da se izbori protiv pada pritiska pa podiže SAP na jedine načine

koje poznaje: uticajem na SVR, uticajem na MV i konzervacijom intravaskularne tečnosti.

Simpatikus na pad SAP deluje otpuštanje kateholamina (prvenstveno NA) što dovodi i do otpuštanja istih iz medule nadbubrega. Ovo sve vrši vazokonstrikciju većine krvnih sudova čovekovog tela ali prvenstveno **konstrikciju prekapilarnog sfinktera** isključujući veliki deo tkiva iz „snabdevanja“. Osnovna svrha ove faze je **očuvanje perfuzije mozga i miokarda** pa se sva ostala tkiva (creva, bubrezi i koža) isključuju. Kateholamini deluju i pozitivno inotropno i hronotropno povećavajući MV a na pluća deluju vršeci bronhodilataciju i tahipneju.

Osnovi urgentne i intenzivne medicine

Drugi sistemi koji pomažu kompenzaciju su neuroendokrini ali i proinflamatorni (citokini). ADH deluje na konzervaciju tečnosti smanjujući diurezu. Renin-angiotenzin sistem se aktivira padom pritiska u bubregu odnosno padom pritiska u jukstaglomerularnom aparatu i iako potencira dejstvo ADH ima i sopstvena dejstva na konzervaciju tečnosti prvenstveno potencirajući lučenje aldosterona (reapsorpcija Na i H₂O i sekrecija K) pa se zbog toga zove i renin-angiotenzin-aldosteron sistem (RAAS). RAAS dovodi do arteriolarnih vazokonstrikcija koje su najizraženije u bubregu pa tako isključuje bubreg iz cirkulacije, konzervira tečnost i podiže SAP. Lučenje kortikosteroida kao odgovor na lučenje ACTH, pad SAP i primarnu leziju daje klasične kortizolske efekte. Kortizol potencira delovanje epinefrina, kortizol ima 15% intrinzičkog dejstva aldosterona, poseduje anti-inflamatorno dejstvo i ima klasične glukokortikoidne efekte na metabolizam šećera, masti i aminokiselina odnosno potencira prevashodno katabolizam.

Faza celularnog distresa je prvi predznak sloma kompenzatornih sistema. Glavni krivac za ovu fazu je stvaranje laktata u tkivima koja su bila lišena kiseonika. Lišavanje tkiva kiseonika dovodi do korišćenja anaerobnog metabolizma koji za posledicu ima produkcija kiselina (laktati) i gubitak ATP u tim tkivima.

Kiseline, u ovom slučaju laktati, počinju da se suprostavljaju efektima kateholamina pa deluju vazodilatatorno. Telo se protiv ovoga bori **konstrikcijom postkapilarnog sfinktera** (na njega manje deluju kiseline) i uključuje se sve više **AV šantova** (direktno arteriola na venulu bez razmene kiseonika i metabolita sa tkivom). Sada već dolazi do usporavanja protoka krvi i staze iste ali ne toliko kao u sledećoj fazi. Gubitak ATP u ćeliji vodi prestanku rada Na-K pumpe i Ca pumpe kao i disfunkciji mitohondrije ali se prave posledice ovoga tek vide u sledećoj fazi.

Faza dekompenzacije – posle predznaka sloma dolazi i sam slom kompenzatornih mehanizama. U ovoj fazi vazodilatacija preovladava (slaba ili nikakva dilatacija postkapilarnog sfinktera). Vazodilatacija vodi stazi u krvnim sudovima i stvaranju mikrotromba. Neurohumoralni medijatori su već većinom potrošeni a hipoksična tkiva teško stvaraju nove medijatore. Receptori, pogotovo adrenergički, su neosetljivi na dejstvo medijatora zbog down-regulacije (smanjenog broja receptora i potrošnje sekundarnih glasnika kao posledice produžene hiperstimulacije). Nagomilavanje laktata vodi sve većoj supresiji miokarda, vazodilataciji, tkivnom oštećenju i vazokonstrikciji plućne mreže. Laktati

snižavaju miokardni prag draži za ekscitaciju pa imaju aritmogeno dejstvo. Disfunkcija Na/K pumpe ima za posledicu gubitak K iz ćelije i zadržavanje Na koji za sobom vuče vodu izazivajući edem ćelije. Laktati i kiseline polako uništavaju membranu mitohondrije i ćelije a disfunkcije mitohondrijske pumpe imaju iste posledice kao i disfunkcije celularne pumpe. Ca pumpa u svojoj nemogućnosti da izbací Ca iz ćelije je verovatno najsmrtonosnija po ćeliju i mitohondriju jer se Ca vezuje za mnoge komponente umiruće ćelije (fragmenti ćelijskog zida) i tako dovodi do ireverzibilnih oštećenja. U ćelijama dolazi i do: aktivacije proteaza, destrukcije gradivnih komponenti i otvaranja lizozoma.

Na sve ove faze utiču i citokini i drugi medijatori zapaljenja.

TNF-a se smatra glavnim medijatorom zapaljenja u septičkom šoku i najodgovornijim za isti. Bilo koji šok dovodi do lučenja medijatora zapaljenja ali septički najviše. Celularni imunitet je takođe sposoban da izvrši destrukciju tkiva. NO potencira vazodilataciju ali verovatno i povećanu permeabilnost creva. Komponente komplementa mogu dovesti do aktivacije koagulacije ali i destrukcije tkiva. „Ogoljavanje“ subendotela je snažni impuls za zapaljenske medijatore ali i za prokoagulaciju. Aktivnost interleukina, interferona i prostaglandina, iako veoma bitne, su previše komplikovane za ovako mali udžbenik i o njima se mogu pisati stotine monografija.

Faza oporavka je pozitivan ishod šoka i odnosi se na otvaranje zaostalih postkapilarnih sfinktera kao i skretanje hemodinamike u pravom smeru. Trombi se sada liziraju, a oštećena tkiva kontrolisano proliferišu.

Uticao šoka na organske sisteme

GIT trakt je najčešće prvi koji se isključuje iz cirkulacije što vodi ishemično-nekrotičnim promenama i epitelnom disfunkcijom. Ovo ima za posledicu pogoršanje hipovolemije: zbog gubitaka tečnosti preo GIT, ulkuse GIT, translokacija bakterija u cirkulaciju (danas se ovo smatra možda najbitnijim faktorom propagacije šoka). Osim ovoga dolazi i do ishemije pankreasa koji otpušta faktor depresije miokarda (MDF) koji dalje pogoršava MV.

Miokard pokušava na svaki mogući način da očuva MV tj. sistolni pritisak pa tako dejstvo kateholamina dovodi do povećanja SF koja skraćuje dijastolu smanjujući koronarnu perfuziju (PK) (koronarna perfuzija postoji samo u dijastoli!). Dalji negativan uticaj na PK jeste pad SVR tj. pad dijastolnog pritiska koji je jedan od najbitnijih faktora PK. MDF još više doprinosi oštećenju miokardne funkcije. Acidoza slabi inotropno dejstva

Osnovi urgentne i intenzivne medicine

kateholamina na srce i H⁺ joni deprimiraju snagu miokardne pumpe. Acidoza spušta prag draži miokarda tako delujući izuzetno aritmogeno.

Bubrezi su među prvima ugroženi i neki bi rekli da preživljavanje zavisi od stanja bubrega. Još u fazi kompenzacije dolazi do isključivanja bubrega iz cirkulacije (RAAS) što vodi prerenalnoj ABI koja je naravno reverzibilna. Ovo se klinički detektuje porastom azotnih produkata i tamnim, koncentrovanim urinom kod oliguričnog pacijenta. Duže trajanje ovoga vodi do akutne tubularne nekroze koja je epitom renalne ABI i koja vodi u ireverzibilnu fazu.

Pluća najviše stradaju zbog mikrotromba u svojoj cirkulaciji ali i zbog dejstva acidoze koja dovodi do vazokonstrikcije plućne vaskularne mreže što vodi ARDS-u (videti u jednom od prethodnih poglavlja). DIK kao i prisustvo proinflamatornih citokina povećavaju rizik za ARDS.

Uticao šoka na **jetru** je minimalan jer jetra ima dobru autoregulaciju i relativno male potrebe za O₂. Početne faze se karakterišu minimalnom hiperbilirubinemijom i povećanjem jetrinih enzima. Teži stadijumi mogu imati za posledicu parcijalne nekroze jetre pa čak i insuficijenciju jetre sa hepatičnom encefalopatijom i poremećajima koagulacije (vitamin K zavisni).

Mozak je rano pogođen u šoku iako ima neverovatnu mogućnost autoregulacije krvotoka (do +/- 60mmHg). Potrebe mozga su 50ml/min/cm³ oksigenisane krvi. U početku šokna encefalopatija prezentuje biohemijsko-fiziološkim poremećajima u neuronima (prevashodno poremećaji metabolizma GABA, glicina i dopamina) i to u vidu kvantitativnih poremećaja svesti ali i kvalitativnih (delirium). Sa pogoršanjem težine encefalopatije može doći i do epileptičnih napada. Patološki se teži stadijumi odlikuju žarišnim nekrozama (često kortikalno i u bazalnim ganglijama). Kod neonatusa (prematurosa) su moguća i krvarenja zbog vulnerabilnosti perivaskularnog matriksa na anoksiju.

Klinička slika šoka zavisi prevashodno od etiologije šoka pa tako treba obratiti pažnju na tabelu sa klinički relevantnom etiološkom podelom šoka. Ne treba praviti preveliku pompu tj. mistiku oko kliničke slike šoka jer je to ustvari klinička slika osnovne bolesti + hemodinamska insuficijencija + (kasnije) oštećenje ciljnih organa (ARDS, ABI..).

Klinička slika se može podeliti po fazama:

Kompenzatorna faza: razdražljivost, bledilo kože, hladni ekstremiteti, ubrzan i mek puls, tahikardija, normalan TA, usporeno kapilarno punjenje.

Faza dekompenzacije: somnolencija, tahipneja, oligurija, acidoza, nizak TA, slab puls.

Preteći kardiorespiratorni zastoj: poremećaj svesti, periodično ili agonalno disanje, filiforman puls, hipotenzija, koma.

Klinička slika **poremećaja perfuzije mozga** je sledeća: razdražljivost > somnolencija > stupor > koma. Delirijum je češći kod starijih. Kvalitativni poremećaji disanja kao posledica elzije CNS-a neretko predstavljaju predznak približavajuće smrti. Ovo nije uvek u ovom redu.

Perfuzioni poremećaj se na koži pokazuje: bledilo, marmorizovanost, hladna i vlažna koža, hladni ekstremiteti.

Hemodinamski poremećaji: nizak TA, ubrzan puls, oligoanurija, bol u grudima, produženo kapilarno punjenje, hladni ekstremiteti, poremećaj disanja.

Dijagnoza se pak potvrđuje na isti način kako se klinička slika prepoznaje tj. identifikacijom osnovnog oboljenja i notiranjem hemodinamske nestabilnosti i često dokazivanjem oštećenja ciljnih organa.

Sama dijagnoza osnovne bolesti (etiološka dijagnoza) može biti malo teža pa se zato često oslanjamo na tabelu klinički relevantne etiologije i na merenje hemodinamskih parametara koji ukazuju na primarnu etiologiju.

Lečenje šoka se vrši samo u JIN i to od strane za to obučenog medicinskog osoblja (intenzivisti, anesteziolozi i posebno obučene sestre/tehničari). Za lečenje šoka je obavezan hemodinamski monitoring jer on jedini može ukazati na uspeh terapije i doze terapije često nije moguće odrediti bez istog.

Monitoring se sprovodi na nekoliko načina:

EKG monitoring je obavezan u šoku i obično se koristi 2-6 kanala.

Monitoring TA se može obaviti neinvazivno intermitentnim naduvavanjem „narukvice“ sfigmomanometra. Neinvazivni metod nije veoma tačan niti nam dozvoljava kontinuiran monitoring. Invazivni monitoring zahetva plasiranje arterijskog katetera preko kojeg se TA meri stalno (kontinuirano). Ovaj isti katetar se može koristiti za uzimanje krvi za acidobazne parametre.

Plasiranje katetera u plućnu arteriju (i desno srce) nam omogućuje merenje pritisaka u desnom srcu i plućnom krvotoku iz čega aparati za monitoring ekstrapoliraju podatke koji koreliraju sa pritiscima levom srcu (PCWP). Ovaj katetar se zove Swann-Ganz katetar i dozvoljava nam i davanje terapije preko istog (slično kao CVK). Hemodinamski monitori preko Swann-Ganz katetera izračunavaju i vrednosti oksigene saturacije (SvO₂), MV, end-dijastolne i end-sistolne pritiske levog i desnog srca kao i mnoge druge parametre... Interpretacija podataka dobijenih sa Swann-Ganz katetra (SGK) je

Osnovi urgentne i intenzivne medicine

izuzetno teška pa ga samo mali broj centara koristi (JIN najviše kategorije). Ovi kateteri su povezani sa velikim brojem komplikacija a porast preživljavanja sa njihovom upotrebom nije toliko siguran.

Centralni venski pritisak je moguće dobiti postavljanjem SGK ili CVK a odslikava stanje hidriranosti organizma (nizak-dehidracija). Normalni CVP je 5-10mmHg. Povišen CVP može ukazati na hiperhidraciju ili srčanu insuficijenciju.

PCWP tj Plućni Kapilarni Okluzivni Pritisak se dobija preko SGK i to okluzijom plućne arterije ili neke od njenih grana balončetom koje se nalazi na vrhu SGK. Nizak PCWP ukazuje na hipovolemiju i smanjen MV dok visok ukazuje na slabost leve komore ili hiperhidraciju (fluid overload).

Diureza se meri postavljanje Foley ili nekog drugog vezikalnog katetra ili u retkim slučajevima postavljanjem intrapijelčnih katetera (u slučaju opstrukcije uretera). Normalna diureza je 0.5-1ml/kg/h (kod odraslih se, po nekima, tolerišu i niže vrednosti tj do 0.3). Pad ispod 0.5ml/kg/h koji traje duže od 6h (po nekima 2h) jeste oligurija i treba tragati za svim uzrocima ABI (prerenalni, renalni, postrenalni) koje je često moguće korigovati. Pad ispod 30ml/24h (HPIM) jeste anurija.

Neki **respiratorni parametri** se mogu meriti putem modernih respiratora, ovde se prevashodno misli na krive otpora protoku vazduha kroz disajne puteve.

Merenje intrakranijalnog pritiska se koristi kod određenih vrsta šoka (politraume, neurogeni i nekad kod meningitisa sa sepsom) i to plasiranjem intraventrikularnog, parenhimatoznog, subarahnoidnog i epiduralnog katetera (bolt, sonda). Kod male dece je moguće i transfontanelno neinvazivno merenje.

Acidobazni status u šoku najčešće naginje metaboličkoj acidozi sa širokom anjonskom prazninom odnosno laktičnoj acidozi.

Krvna slika zavisi od vrste šoka pa septični šok pokazuje leukocitozu tj. povećan broj mladih formi a kod hipovolemijskog često anemiju odnosno snižen hematokrit.

Određeni biohemijski markeri se mogu koristiti kod nekih vrsta šoka pa tako septični kontrolišemo putem CRP i prokalcitonina, kardiogeni se može dijagnostikovati i pratiti putem BNP. PTT, aPTT, Fibrin i D-dimer su markeri poremećaja koagulacije i mogu pomoći u predviđanju i pravovremenoj terapiji poremećaja koagulacije.

Urea i kreatinin rastu u ABI i nekada prethode padu diureze. Povišena koncentracija Na u urinu kao i povećan osmolalitet urina jeste indikator ABI. Određeni specifični urinarni parametri (biohemijski)

kao i klinički pregledi i instrumentalna dijagnostika omogućuju diferencijaciju između prerenalne, renalne i postrenalne ABI.

	Prerenalna ABI	Renalna ABI
BUN/Pcr	>20:1	10-15:1
UNa meq/l	<20	>40
Uosm mosm/l	>500	<350
FeNa	<1%	>2%
Ucr/Pcr	>40	<20
$FeNa = \frac{UNa \times Pcr \times 100}{PNa \times Ucr}$		
BUN: Blood Urea Nitrogen, Pcr: conc kreatinina u plazmi, UNa: conc Na u urinu, Uosm: osmolalitet urina, Ucr: conc kreatinina u urinu, FeNa: frakcija ekskrecije Na u urinu.		
Tabela 13: diferencijalna biohemija prerenalne i renalne ABI		

Terapija šoka ima 4 stuba:

Hemodinamska potpora jeste prvi stub ove terapije i odnosi se na nadoknadu i održavanje volumena i održavanje hemodinamike vasopresorima. Sa druge strane je nekada, kod kardiogenog šoka, potrebno ograničiti unose tečnosti i često smanjiti afterload i preload.

HPIM navodi da se za reanimaciju u šoku mogu upotrebiti Ringer Laktat ili Isotoni Fiziološki rastvor, drugi verovatno nemaju nikakve prednosti a pogotovu koloidi. Ringer Laktat sadrži laktate koji se u šoku metabolišu u bikarbonate.

Kristaloidi su najbolji za održavanje hemodinamike ali se upotreba hipotoničnih rastvora i 5% glukoze ne preporučuje. Hipertonični rastvori mogu ekspandirati intravaskularni volumen ali kratkotrajno mada imaju bitne indikacije: edem mozga i ABI.

Koloidi su skuplji ali teoretski izuzetno dobri plazma ekspanderi. U upotrebi su: albumin, želatin, skrob, dekstrani. Ovi rastvori nisu često dostupni, mogu dati alergije a albumin i preneti infekcije. Njihova upotreba ne poboljšava preživljavanje (po nekima pogoršava) i nije preporučena.

Krv se koristi samo u slučajevima hipovolemijskog šoka koji je posledica krvarenja i to u bolničkim uslovima. Retko u vanbolničkim (u ratnim uslovima). Veliki je rizik za komplikacije i infekcije. Komplikacije: hiperkalemija, hipokalcemija, citratna toksičnost, tromboze, anafilaksa...

Lekovi (više o ovim lekovima u poglavlju Vazopresori) koji se koriste u hemodinamskoj potpori su sledeći:

1. Dopamin 1-20ug/kg/min kao vazopresor i pozitivni inotrop, koristi se za podizanje TA i renoprotekciju.
2. Dobutamin 1-10ug/kg/min je lek najbitniji za kardiogeni šok i ima pozitivni inotropni efekat ali i vazodilatatorni.

Osnovi urgentne i intenzivne medicine

3. Adrenalin 1-4ug/min je odličan vazopresor ali sa nespecifičnim A i B simpatikomimetičkim efektom.
4. Noradrenalin je predominantni A simpatikomimetik.
5. Amrinon, mirinon i drugi inhibitori fosfodiesteraze se retko koriste i to u kardiogenom šoku.
6. Svi lekovi u ALS se koriste i u lečenju šoka.
7. Nitroglicerina, na-nitroprusid, fentolamin, fenoksibenzamin su u upotrebi kod nekih vrsta šoka (kardiogeni najčešće).

Respiratorna podrška u šoku se može sprovesti udisanjem vazduha povišene FiO₂ preko maske ili nazalne kanile ali je često potrebna neinvazivna ventilacija u formi CPAP ili invazivna ETI. Invazivna ETI jeste najbolji način održavanja kvalitetne respiracije i acidobaznog statusa u šoku. ETI se koriguje na osnovu acidobaznog statusa (PaO₂, PaCO₂, PA-Pa). ECMO predstavlja metodu poslednjeg izbora.

Etiološka terapija je od izuzetnog značaja za lečenje šoka pa je tako lečenje septičnog šoka nemoguće bez antibiotika i hipovolemijškog bez zaustavljanja gubitka tečnosti.

Druga terapija je četvrti stub i predstavlja terapiju održavanja acidobaznog statusa, prevenciju komplikacija i korekciju koagulacionog statusa.

Acidobazni status se najčešće održava prethodnim terapijama ali u određenim slučajevima ga je moguće korigovati dodavanjem HCO₃ po ASTRUP formuli tj 0.3 X kg X BE.

Prevenija komplikacija: ovo se svodi na prevenciju bakterijskih komplikacija, prevenciju otkazivanja organa, prevenciju dekubitusa.

Korekcija koagulacionog statusa je veoma komplikovana i vrši se samo na osnovu parametara koagulacionog statusa (aPTT, PTT, fibrinogen, D-dimer, trombociti...). U septičnom šoku je davanje aktiviranog proteina C izuzetno povećalo preživljavanje.

Osnove lečenja šoka su: lečiti etiologiju, održati pritisak, održati bubrege po svaku cenu i sprečiti DIK.

Anafilaktički šok

Anafilaksa je po ERC prihvaćenoj definiciji izdatoj od strane Evropske Akademije za Alergologiju i Kliničku Imunologiju: „Teška i životno ugrožavajuća generalizovana ili sistemska hipersenzitivna reakcija. Ovo je karakterisano brzo evoluirajućim životno-ugrožavajućim problemima sa disajnim putem, disanjem i/ili cirkulacionim problemima obično povezanim sa kožnim i sluzokožnim promenama.“

Patogeneza anafilakse je poznata i osnov nje je degranulacija mastocita i bazofila u prvoj fazi a otpuštanje de novo sintetisanih medijatora u drugoj fazi. Degranulacija je posledica vezivanja IgE specifičnog na određeni antigen za taj antigen i sa FC strane za ćeliju imunog sistema (mastocit, bazofil). Degranulacija koja se događa ima za posledicu prevashodno otpuštanje histamina koji je izrazito vazoaktivna materija (vazodilatacija i edem) kao i bronhokonstriktivna. Luče se i druge materije sa sličnim dejstvima. De novo sintetisani medijatori ispoljavaju delovanje posle nekoliko sati. Degranulacija može nastati i ne-imuno tj. bez učešća IgE kao posledica npr. vežbe i hladnoće.

Etiologija anafilakse je sledeća: lekovi (penicilin, IV kontrasti, neki citostatici, monoklonalna antitela), hrana (kikiriki), ujedi insekata (pčela), ujedi zmija, i naravno neimuni faktori (vežba, hladnoća).

Faktori rizika za anafilaksu su atopička konstitucija, alergijski rinitis, astma, prethodne anafilakse.

U kliničkoj slici dominiraju znaci i simptomi od strane sledećih sistema:

Disajni put: otok disajnog puta, promukao glas, stridor.

Disanje: dispneja, zviždanje u grudima, konfuzija kao posledica hipoksije, respiratorni zastoje.

Cirkulacija: bledilo, hladna koža i ekstremiteti, tahikardija, hipotenzija, snižena svest, miokardna ishemija, SZ.

Koža i sluzokože: otoci, crvenilo (eritem), urtikarija.

Kliničku sliku neki dele na:

Blaga: osećaj toplote, punoće u grlu, edem uvule, pruritus, urtikarija, dispneja. Muka, gađenje, povraćanje.

Umerena: izraženi angioedem, generalizovana urtikarija, bronhospazam (weezing), povraćanje, abdominalni grčevi, tahikardija, pad TA i aritmije.

Teški: intenzivan bronhospazam (ponekad nema / tiha pluća), laringealni edem (stridor), cijanoza, hipotenzija, aritmije, teški GIT poremećaji.

Šok: izraziti pad tenzije, često ne odgovara na tečnosti.

Dijagnoza se u praksi postavlja klinički ali je koncentracija mast ćelijske triptaze najbolji biohemijski parametar (povišena do 12h posle).

PREGLED OVIH PACIJENATA OBAVEZNO PODRZUMEVA MERENJE PRITISKA, AUSKULTACIJU GRUDNOG KOŠA I PREGLED USNE DUPLJE.

Svi pacijenti sa anafilaksom se moraju pratiti, minimum: 3ch EKG, pulsna oksimetrija i neinvazivna merenja TA.

Osnovi urgentne i intenzivne medicine

Lečenje:

Prvo treba pacijenta staviti u odgovarajući položaj i to je uvek ležeći položaj. Izgleda da Trendelenburg položaj nije uvek potreban.

Okidač, odnosno uzrok anafilakse treba što hitnije otkloniti.

Treba biti spreman za SZ i imati ALS kit i tim uvek u pripravnosti.

Na vreme treba razmišljati o ranom uspostavljanju disajnog puta a često i putem krikotireotomije.

Terapija prvog izbora je **Adrenalin IM ili s.c.** 1:1000 u dozi od 500ug tj 0.5ml, ova terapija se može ponavljati na 5-15min.

Davanje **IV adrenalina** treba ostaviti samo specijalistima (ERC). ERC preporučuje titriranje u bolus dozama od 50ug Adrenalina.

Drugi autori preporučuju dozu IV Adrenalina od 1mg/500ml rastvora glukoze i to 5-10 kapi/min. Noradrenalin se retko koristi.

Adrenalin se više ne daje sublingvalno i trahealno.

Od **tečnosti** se daju kristaloidi i to čim je pre moguće a količina u zavisnosti od težine hipotenzije. Koloidi su kontraindikovani.

Kiseonik bi trebalo dati što pre preko maske ili nazalne kanile.

Antihistaminike i to H1 treba davati čim budu dostupni, H2 se više ne preporučuju. Difenhidramin je najkorišćeniji antihistaminik i to u dozi 1-2mg/kg.

Kortikosteroidi se daju iako nema previše dokaza za njihovu efikasnost i to hidrokortison 100-300mg IV tj. 5mg/kg ili metilprednisolon 125mg IV.

Upotreba **bronhodilatatora** je opravdana iako njihova efikasnost nije uvek velika (veća kod astme manja kod anafilakse). Lek prvog izbora je salbutamol kroz nebuliser, sledeći po redu je ipratropium (nebuliser) pa aminofilin (IV).

Drugi lekovi se koriste prema potrebi i to su lekovi iz ALS ili dopamin kao vasopresor za lečenje šoka.

Treba biti spreman na invazivnu ventilaciju a zbog edema larinksa nekad je potrebno izvršiti hitnu krikotireotomiju.

Specifični slučajevi (nije preporučeno od strane ERC):

Anafilaksa kao posledica datih IV preparata se tretira bez vađenja igle već se ruka podvezuje a špricem aspirira ubrizgana tečnost. Nova kanila se postavlja na drugom ekstremitetu i započinje se terapija.

Kod IM datog leka koji je izazvao anafilaksu se u krug oko injekcionog mesta daje metilprednisolon a kod s.c. adrenalin.

Sistemska anafilaksa uzrokovana hranom se mora lečiti davanjem aktivnog uglja ili disodijum hromoglikata a izazivanje emeze je kontraindikovano.

Hipovolemijski šok

Ovo je „najprostija“ i najčešća forma šoka. Etiopatogenetski ova forma može biti posledica bilo kakvog gubitka tečnosti.

Etologija je:

Spoljašnje i unutrašnje krvarenje.

Renalni gubici (diabetes mellitus ili insipidni diabetes)

Gubici preko GIT (dijareja i povraćanje)

Drugi gubici: gubici u treći prostor (intestinalna opstrukcija, edem, pankreatitis), nefrotski sindrom, hipoproteinemija, opekotine.

Klinička slika: tahikardija, bledilo, tanipneja, filiforman puls, žeđ, smanjena diureza i poremećaj stanja svesti. Poremećaj stanja svesti je najgori pokazatelj ishoda šoka.

Klinička slika šoka koji je uzrokovan nečim drugim osim spoljnim krvarenjem ima mnogo podliju klinički sliku (nema spoljne povrede, sporiji gubitak i sporiji razvoj kliničke slike).

	STEPEN 1	STEPEN 2	STEPEN 3	STEPEN 4
Gubitak krvi	<750 ml 0-15%	750-1500ml 15-30%	1500-2000ml 30-40%	>2000ml
Puls	<100 (normalan)	100-120	>120 (filiforman)	>140 (filiforman)
Frekvencija disanja	Normalna	Normalna	Tahipneija <20	Tahipneja >20
TA	Normalna	Normalna	Snižen	Veoma snižen
Diureza	>30ml/h	20-30ml/h	10-20ml/h	<10ml/h
Mentalni status	Normalan ili blago promenjen	Anksioznost / agresivnost	Nesvestica / konfuzija	Letargija / gubitak svesti

Tabela 14: Težina hipovolemijskog šoka u odnosu na gubitak krvi

Dijagnoza hipovolemijskog šoka se postavlja kliničkim pregledom i merenjem vitalnih parametara. Merenje HCT i HGB može ukazati na krvarenje. Osnovni monitoring vitalnih funkcija podrazumeva: respiracije, puls, TA, diureza i

mentalni status, kapilarno punjenje. Prošireni monitoring obuhvata: EKG, CVP, acidobazni status, saturacija...

Lečenje šoka ima dva stuba jedan je reverzija uzroka tj. kauzalna terapija a drugi je suportivna terapija. Kauzalna terapija zavisi od etiologije.

Supportivnu terapiju bi trebalo započeti što pre mada iskustva iz ratova govore o „scoop and run“ tehnici prehospitalne nege po kojoj je pacijenta najbitnije brzo evakuisati do najbližeg trauma centra a ne gubiti vreme za kanulaciju, ipak ukoliko je moguće, a pogotovu u van ratnih uslova, treba kanulisati i nadoknaditi volumen što pre.

Nadoknada tečnosti se vrši intravenski datim rastvorima i transfuzijama. Rasprava između kristaloida i koloida je takoreći završena pa se preporučuju kristaloidi.

Koloidi su skuplji, teži za upotrebu i imaju veliki broj komplikacija a ne pokazuju nikakvo poboljšanje u preživljavanju (čak pogoršanje).

Kristaloidi u upotrebi su Ringer Laktat i Izotoni Fiziološki Rastvor. Preporuke navode da treba dati 2-3l u prvih 20-30 min (za šta je potrebno 2 ili više kvalitetna periferna venska puta ili CVK). Neki autori navode upotrebu kristaloida 3:1 a pogotovo kod gubitaka u treći prostor. Odnos 3:1 je po drugima kontroverzan pogotovo u drugim vrstama hipovolemijskog šoka. Permisivna hipotenzija je još uvek ne-preporučeni koncept.

Transfuzija je indikovana samo u hemoragičnom šoku. Preporuke u HPIM navode da transfuzije treba davati u sledeća dva slučaja:

1. Vrednosti HGB manje od 7g/dl koje ne padaju dalje.
2. Vrednosti HGB manje od 10g/dl koje nastavljaju da padaju.

Drugi autori preporučuju davanje transfuzija tek kada HCT padne na 0.28.

Transfuzija nije magična formula i restriktivna upotreba povećava preživljavanje. Komplikacije transfuzije su: ABO i RH inkompatibilnost, anafilaksa, citratna toksičnost, hiperkalemija, hipokalcemija, hiperbilirubinemija, infekcije i mnoge druge.

Neki autori preporučuju nadoknadu volumena u tri faze: 1-kristaloidi, 2-koloidi, 3-krv. Ova preporuka je veoma neodređena i može dovesti do zabune u lečenju ovih pacijenata.

TA se može, osim nadoknadom volumena, održavati i **vazopresorima** ali samo u kratkom periodu jer je osnova terapija nadoknada volumena i zaustavljanje gubitaka a ne vazopresorska podrška (HPIM).

Korekcija acidobaznog statusa se najčešće vrši korekcijom volumena ali se može pribeći i upotrebi HCO₃ kod metaboličke acidoze mada tek posle pokušaja korekcije Ringer Laktat-om.

Disanje je ponekada potrebno kontrolisati i za to su najbolje invazivne metode ventilacije mada je u lakšim stadijumima alternativa O₂ preko maske ili CPAP.

Septični šok

Definicija septičnog šoka je: hemodinamska nestabilnost kod pacijenata sa sepsom. Ovo je najprostija definicija i u praksi je relativno neupotrebljiva. Definicije sepse i septičnih sindroma se mogu videti u tabeli 15.

Etiologija sepse i septičnog šoka je poznata i u pitanju je prisustvo mikroorganizama u krvi. Mikroorganizmi su najčešće gram negativni bacili (još češći kod starijih i kod neonatusa) i gram pozitivne bakterije. Osim ovoga gljivice se viđaju kod pacijenata na hemioterapiji i sa imunodeficijencijama. Najčešćiji uzroci su: e. Colli, klebsiella pneumoniae, haemophilus, streptococcus pneumoniae i pyogenes, staphylococcus aureus, neisseria meningitidis, anaerobi.

Najčešće infekcije uzročnici septičnog šoka (SŠ) su: infekcija UT (25%), infekcije respiratornih puteva (25%), infekcija kože (15%), infekcija GIT (15%)... Infekcija UT imaju veću incidencu kod starijih od 65god gde su i najčešći uzročnici SŠ.

Faktori rizika za SŠ su: starost, produžena hospitalizacija, hirurške intervencije, imunosupresija, hronične bolesti (diabetes, ciroza, bolesti valvula), prethodna antibiotska terapija, permanentni katetri.

Patofiziologija ovog sindroma je veoma komplikovana međutim osnovna zbivanja su celularna tj. imuna. Najčešći uzroci su gram negativni bacili i njihov zid deluje kao endotoksin (on je LPS) koji se vezuje za LPS-binding protein koji se dalje vezuje za površinu ćelije preko CD14 receptora i internalizuje u ćeliju gde aktivira TLR receptore. Aktivacija TLR receptora pokreće celu kaskadu imunih procesa preko raznoraznih citokina od kojih su najvažniji TNF α , IL8 i IL1 kao i NO. Bakterije poseduju i toksine koji mogu oštetiti endotel koji je verovatno najbitniji celularni faktor preživljavanja u šoku. Citokini dovode takođe do oštećenja endotela i aktivacije daljih imunih faktora (komplement i kaskada koagulacije). Ogoljenost endotela dovodi do aktiviranja kaskade koagulacije. NO i TNF a su odgovorni za ranu perifernu vazodilataciju i pad SVR. Pad MV nastaje veoma kasno a TA pada zbog niže SVR.

Osnovi urgentne i intenzivne medicine

Septikemija	Prisustvo mikroorganizama u krvi
Bakterijemija	Prisustvo bakterija u krvi
SIRS	Dva ili više od sledećih: Telesna temperatura > 38C ili <36C Tahipneja >20/min ili PaCO ₂ <32mmHg Tahikardija > 90/min Leukocitoza >12'000 ili <4'000 ili >10% mladih formi
Sepsa	SIRS + septikemija
Teška sepsa	Sepsa sa disfunkcijom jednog organskog sistema: KVS: sTA<90mmHg ili SAP<70 koji se popravlja sa davanjem tečnosti Renalni: diureza<0.5ml/kg/h i pored nadoknade volumena Respiratorni: PaO ₂ /FiO ₂ <250 Hematopoetski: Trombociti<80k, ili pad trombocita za 50% za 3 dana Metabolička acidoza: Ph<7.30, BE<-5, Laktati>1.5Xlimit Adekvatan unos tečnosti: PCWP>12mmHg, CVP>8mmHg <i>Neurološki: GCS<11 – ne navode sve preporuke ova parametar</i>
Septični šok	Sepsa sa hipotenzijom (sTA<90mmHg ili 40mmHg manje od normalnog pritiska za pacijenta) koja traje >1h uprkos nadoknadi tečnosti Potreba za vasopresorima za održanje sTA>90mmHg ili SAP>70mmHg
Refraktorni septični šok	Septički šok koji se posle >1h davanja tečnost i vasopresora ne popravlja
MODS	Disfunkcija više od 1 organskog sistema koja zahteva intervenciju za održanje homeostaze
Tabela 15: Definicija i klasifikacija septičnih sindroma po HPIM	

Klinička slika šoka je ona iz tabele 15, treba obratiti pažnju na kriterijume za SIRS i šok ali uz to klinička slika šoka obuhvata i simptome i znake organa prvobitno zahvaćenog infekcijom.

Pluća: kašalj, dispneja, bolovi u grudima, pukoti, zvižduci.

KVS: bolovi u grudima, Roth i Osler embolije, splinter hemoragije, gušenje, Beck trijada (perikarditis sa tamponadom), novo-nastali šumovi,

UT: poliurija, polakisurija, disurija, suprapubični bol, hematurija, piurija, lumbalni bol i tumefakt. Kod starijih urosepsa retko ispoljava sliku infekcije urinarnog trakta a često je prvi znak delirijum odnosno akutno konfuzno stanje sa SIRS-om.

GIT: povraćanje, dijareja, krv u stolici, gnojova stolica, bol ispod desnog rebarnog luka, difuzan abdominalni bol, Rovsing znak, bol u McBurney tački, Murphy znak...

CNS: glavobolja, fotofobija, ukočen vrat, poremećaj svesti, meningealni znaci...

Vrat: dispneja, disfagija, stridor, tumefakt i bol na vratu...

Po jednoj starijoj ali i dalje relevantnoj **podeli septički šok ima dve faze:**

Prva faza ili hiperdinamska faza ili topla faza se karakteriše perifernom vazodilatacijom i padom SVR ali uz očuvani pa čak i povišen MV pa su ekstremiteti topli i crveni, tahikardija je prisutna, dTA je snižen a sTA normalan, puls je često jak (tzv. Bounding Pulse).

Druga faza ili hipodinamska ili hladna faza u kojoj dolazi do pada MV se klinički prikazuje hladnim i bledim ekstremitetima i usporenim kapilarnim punjenjem.

Dijagnoza septičkog šoka se postavlja na osnovu anamneze, kliničke slike, vitalnih parametara i biohemijskih parametara. Ne sme se izgubiti iz uma postojanje kriterijuma za SIRS kao i ostale entitete vezane za sepsu.

Veoma je bitan kvalitetan **hemodinamski monitoring i monitoring diureze.**

Acidobazni status sa merenjem laktata je obavezan u šoku jer su laktati merilo težine šoka.

Krvna slika, kako je već pomenuto u parametrima za SIRS, pokazuje najviše poremećaja u leukocitarnoj formuli. Trombociti mogu ukazati na DIK.

U **biohemijskoj dijagnostici** treba posebno obratiti pažnju na monitoring renalnih i koagulacionih parametara. Prokalcitonin i CRP su nezaobilazni parametri za dijagnostiku šoka i praćenje efikasnosti lečenja istog.

Etiološka dijagnoza septičnog šoka se postavlja hemokulturom i kulturom drugih tečnosti (urinokultura, CSF kultura, kultura ispljuvka...). Danas se sve češće vrši serološka dijagnostika a u razvijenim zemljama i PCR dijagnostika. Materijal za hemokulturu se uzima u više navrata i to tokom febrilnosti.

Pozitivna hemokultura potvrđuje sepsu ali je negativna ne isključuje jer je hemokultura pozitivna u manje od 50% slučajeva sepse (67).

Osnovi urgentne i intenzivne medicine

Potrebno je uzeti i druge uzorke za kulturu (urin, BAL, CSF, stolica, gnoj...).

Imunokompromitovan pacijent	Ceftriakson / tikarcilin-klavulonat / piperacilin – tazobaktam. Imipenem-cilastatin ili meropenem ili cefepim sa tobramicinom/gentamicinom B laktam alergija: ciprofloksacin ili levofloksacin sa klindamicin a ako se sumnja na MRA dodati vankomicin
Neutropenia (<500/ul)	Imipenem-cilastatin ili meropenem ili cefepim sa tobramicinom/gentamicinom MRSA – dodati vankomicin
Splenektomija	Cefotaksim ili ceftriakson, ako postoji rezistenca dodati Vankomicin. B laktam alergija: vankomicin + ciprofloksacin ili levofloksacin ili aztreonam
IV narkoman	Nafcilin ili oxacilin + gentamicin, ukoliko postoji rezistencija ili alergija Vank + Genta
AIDS	Cefepim ili tikarcilin-klavulanat ili piperacilin-tazobaktam + tobramicin Ukoliko postoji alergija na b laktame: ciprofloksaci ili levofloksacin + vankomicin + tobramicin

Tabela 16: Antibiotičke preporuke u sepsi bez poznatog uzroka (negativna hemokultura, neotkriven izvor infekcije) (HPIM)

Lečenje septičnog šoka je izuzetno komplikovano i bitno ga je sprovesti u JIN. Terapija se sprovodi prevashodno IV putem ali i IM i SC. Oralna terapija nema mnogo mesta u šoku.

Prva terapija je kauzalna terapija tj antibiotska. Odlaganje početka antibiotske terapije po nekim autorima smanjuje preživljavanje za 7.6% po satu odlaganja. Antibiotici moraju pokriti širok spektar ali prevashodno gram negativne. Sa terapijom se počinjem bez kulture i ne prekida po negativnoj kulturi.

Obavezno se moraju ukloniti izvori infekcije (apsces, kateter, kanila).

Hemodinamska potpora se na prvom mestu sprovodi Ringer Laktatom ili Isotonim Fiziološkim rastvorom. Ova potpora mora biti veoma agresivna i ukoliko ne može da zadovolji date parametre obavezno je preći na vasopresore. Hemodinamski parametri koji se trebaju postići su dati u tabeli 17.

Davanje koloida ne povećava preživljavanje.

Upotrebu **HCO₃** treba čuvati za slučaj da Ringer Laktat i druge terapije ne pomognu a pH padne ispod 7.2.

SAP	>65mmHg
sTA	>90mmHg
Srčani Indeks	>4l/min/m ²
CVP	>8mmHg (8-12mmHg)
PCWP	12-16mmHg
Diureza	>0.5ml/kg/h.
Laktati	<4mmol/l
pH	>7.3 (po nekima 7.2)
SvO₂	>70%.
Glukoza- serum	<8.5mmol/l (kontroverzno)

Tabela 17: Hemodinamski i biohemijski ciljevi u sepsi

Respiratorna podrška se održava sukcesivnim redom: oksigenoterapija (nazalna kanila, maska), CPAP, invazivna ventilacija i ECMO. Najčešće upotrebljivanja je invazivna ventilacija preko ETI i to FiO₂=0.6 i niski disajni volumen (6ml/kg/resp).

Upotreba **ulceroprofilakse** je veoma bitna i to do nedavno u formi H₂ antagonista a danas i inhibitorima protonске pumpe.

Probiotska profilaksa je kontroverzna i ne treba je sprovesti van kliničkih studija.

Aktivirani protein C povećava preživljavanje u šoku (smanjivanje mortaliteta sa 30.8% na 24.7%). Terapija aktiviranim proteinom C smanjuje rizik za DIK ali povećava incidencu krvarenja.

Nadoknada faktora koagulacije se može vršiti na osnovu parametara koagulacije (PT, aPTT, fibrin, D-dimer, trombociti..) i to upotrebom prečišćenih ili neprečišćenih faktora (plasma, trombociti, krioprecipitat).

Upotreba kortikosteroida u šoku je još uvek kontroverzna iako se široko daju. CORTICUS trial kao i mnogi drugi je pokazao da nema razlike u preživljavanju kod pacijenata koji su primali kortikosteroide u šoku.

Ostali lekovi su još uvek u „clinical trial-ima“.

Prognoza šoka je veoma loša pa je tako preživljavanje 33-85% po jednim autorima a drugi navode da je smrtnost u prvih 30 dana 40-60%. Svaka validna JIN mora pratiti stanje pacijenta ispunjavanjem APACHE II formulara i računanjem APACHE II skora koji su najvalidniji za prognozu.

Kardiogeni šok

Kardiogeni šok jeste stanje sistemske hipoperfuzije kao posledica teške depresije srčanog indeksa (<2.2L/min/m²) i sTA<90mmHg iako je PCWP>18mmHg što ukazuje na povećan pritisak punjenja levog srca.

Osnovi urgentne i intenzivne medicine

Etiologija: Uzrok kardiogenog šoka mogu biti sve srčane bolesti, najčešći uzrok je Infarkt Miokarda (IM). Izvod iz uzroka kardiogenog šoka, na osnovu Harrison's Principles of Internal Medicine 17th ed, se može naći u tabeli 18. Neka prostija etiološka podela uzroke deli na: faktore koji utiču na pumpu, faktore koji utiču na ritam i frekvenciju srčanje radnje i faktore koji utiču na valvule, ova podela je veoma generalizovana.

Etiologije kardiogenog šoka sa plućnim edemom:

Akutni infarkt miokarda, ishemija
 Insuficijencija (SI) LK (ILK)
 Ruptura ventrikularnog septuma
 Ruptura papilarnog mišića/horde, teška Mitralna Regurgitacija (MR)
 Ruptura ventrikule, tamponada perikarda
 Druga stanja povezana sa IM:
 St post SZ
 St post kardiotoromija
 Refraktorna tahiaritmija
 Miokarditis (akutni, fulminantni)
 Terminalna kardiomiopatija (KMP)
 Aneurizma LK
 Tako-tsubo kardiomiopatija
 Hipertrofička KMP sa opstrukcijom izlaznog toka
 Aortna disekcija sa aortnom insuficijencijom ili tamponadom
 Plućni embolus (i opstruktivni šok)
 Teška valvularna bolest
 Kritična aortna ili mitralna stenozna
 Teška aortna ili mitralna regurgitacija
 Toksični ili metabolički faktori
 B blokera ili Ca antagonisti

Druge etiologije kardiogenog šoka (KŠ)

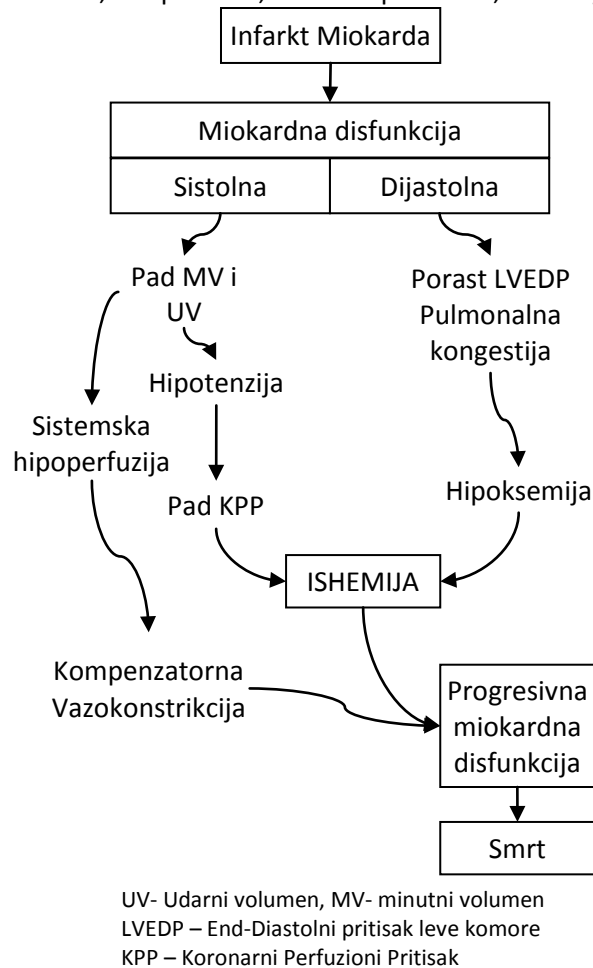
Insuficijencija DK zbog:
 AIM ili Akutnog cor pulmonalne (i opstruktivni šok)
 Refraktorne i održive bradiaritmije
 Perikardijalna tamponada
 Toksični ili metabolički faktori
 Teška acidoza ili hipoksemija

Tabela 18: Etiologija KŠ (HPIM)

Patofiziologija KŠ je komplikovan circulus vitiosus. Ako uzmemo za primer ishemiju ili infarkt koji dovode do pumpne disfunkcije i pada MV mi znamo da to dalje dovodi do pada TA ($TA = MV \times SVR$) a pad TA do hipoperfuzije. Hipoperfuzija dalje vodi hipoperfuziji i samog srca kojem opada sistolna funkcija. Zbog umanjenja sistolne funkcije dolazi do porasta end-diastolnog pritiska (rast PCWP) koji vodi diastolnoj disfunkciji. Sve ovo dalje vodi sve većoj hipoperfuziji miokarda a hipoperfuzija drugih tkiva porastu inflamatornih faktora i laktičnoj acidozi dok

je dalji tok sličan hipovolemijskom šoku. Patofiziologija je prikazana na algoritmu 13.

Vreme pojave šoka post AIM je sledeć $\frac{1}{4}$ pri infarktu, $\frac{1}{4}$ u prvih 6h, $\frac{1}{4}$ u toku prvih 24h, $\frac{1}{4}$ kasnije.



Algoritam 12: Kaskada događaja u KŠ

Faktori rizika za KŠ su sledeći: akutni IM, starost, ženski pol, pređašnji IM, diabetes, anteriorni IM.

Klinička slika: najveći broj pacijenata ima bol u grudima, dispneju, bledilo, pomućenu svest i izrazito su diaforetični (znojenje). **Puls** je obično slab, često filiforman sa SF 90-110/min. SF je nekada niska zbog bloka visokog stepena ili nekog drugog uzroka bradikardije. SAP je nizak i to zbog snižavanja sTA <90mmHg a pulsni pritisak uzak (<30mmHg).

Disanje je ubrzano mada mogu biti prisutni i kvalitativni poremećaji disanja (Cheyne Stokes).

Auskultacijom pluća se gotovo uvek čuju pukoti. **JVP** je povećan što se evidentira distenzijom jugularnih vena. **Auskultacijom srca** se obično čuju veoma oslabljeni srčani tonovi sa prisutnim S3 galopom. U zavisnosti od etiologije i popratne patologije mogu se čuti i drugi šumovi, npr. MR i VSR-sistolni šum.

Laboratorijska dijagnostika je veoma nespecifična, leukociti često pokazuju pomeranje u levo sa elevacijom ukupnog broja. Ukoliko je

Osnovi urgentne i intenzivne medicine

kompromitovana bubrežna funkcija dolazi do porasta azotnih produkata kao i elektrolitnog disbalansa. Tkivna patnja proizvodi metaboličku acidozu sa hipoksemijom i sa anjonom zjapom (laktična acidoza). BNP i NT-proBNP su odlični parametri za dokazivanje srčane insuficijencije. Troponin I i T kao i drugi srčani enzimi (CK-MB, mioglobin) će biti povišeni kod AIM.

Diureza se mora pratiti kod pacijenata sa KŠ jer je jedan od najbitnijih parametara kako uspeha terapije tako i opterećenja tečnošću i to pogotovo kada se koristi u kombinaciji sa CVP i PCWP. Vrednosti ispod 0.5ml/kg/h ukazuju na oliguriju a ispod 30ml/24h na anuriju..

Elektrokardiogram (EKG) je bitan kako u dijagnostici KŠ tj. izazivajućeg poremećaja tako i u monitoringu ovih pacijenata. ST elevacije preko 2mm ukazuju na AIM (ili perikarditis) dok depresije ST segmenta predstavljaju znak ishemijske Tahiaritmije kao i bradiaritmije mogu biti uzrok KŠ.

Rentgen grudnog koša će gotovo uvek pokazati vaskularnu kongestiju sa Kerley linijama a često i evidentan edem pluća (butterfly edem ili difuzni). Uvećanje srca je retko vidljivo osim u slučajevima prethodne insuficijencije sa kardiomegalijom ili prethodnih IM.

Ehokardiogram ehokardiogram sa doplerom je obavezan u KŠ. Ovaj pregled može pokazati hipokinezije, akinezije i diskinezije zida kao i eventualno postojanje rupture zida ili septuma i prisustvo slobodne tečnosti u perikardu. Disekcije aorte kao i valvularni poremećaji se obično lako vizualizuju prilikom eho pregleda. Merenje hemodinamskih parametara putem EHO pregleda olakšava dijagnostiku i davanje prognoze.

Postavljanje CVK ili SGK su veoma bitni u KŠ zato što dozvoljavaju merenje drugačije nemerljivih parametara i diferencijalnu dijagnostiku prema drugim vrstama šoka. Merenje ovih pritisaka dozvoljava kvalitetnu i efektivnu terapiju odnosno nadoknadu tečnosti. Merenje samo CVP može dovesti do lažnih zaključaka o opterećenju tečnošću i stanju desne tj. leve komore. Merenje parametara putem SGK daje dosta bolje rezultate jer je moguće meriti izuzetno veliki broj parametara koji su veoma bitni za merenje KŠ. SGK takođe omogućuje uzimanje krvi za acidobazni status iz različitih delova cirkulacije. Postavljanje i tumačenje ovih parametara je veoma komplikovano pa to sprovode samo JIN najviše kategorije.

Kateterizacija levog srca i koronarnih arterija je preporučljiva samo u slučajevima kada: PCI (perkutana koronarna intervencija, koronarografija) može poboljšati preživljavanje (AIM); postoje

indikacije za postavljanje kontrapulsione aortne balon pumpe; u cilju istraživanja, u cilju clinical trial-a za perkutane valvuloplastije.

Lečenje: KŠ je izuzetno komplikovan za lečenje i neki to nazivaju „hodaње po tankoj oštici“ iz razloga što je potrebno nadoknaditi odnosno korigovati volumen ali bez opterećenja srca, održati diurezu i rešiti edem pluća.

Nadoknada tečnosti se vrši na osnovu hemodinamskih parametara (SGK, TA, diureza). U upotrebi je Ringer Laktat i Isotoni fiziološki rastvor. Glukoza 5% ili 10% se može ordinirati samo uz kontrolu glikemije i tada često samo uz insulin.

Vazopresori se takođe trebaju ordinirati na osnovu hemodinamskih parametara.

Dopamin se može koristiti u tri različite doze zavisno od potrebe: **niska-renalna doza** (renalna i mezenterijalna vazodilatacija, <2ug/kg/min), **srednja-srčana doza** (pozitivno inotropno i hronotropno preko B receptora 2-10ug/kg/min), **visoka-presorska doza** (porast SVR, 20-50ug/kg/min). Počinje se sa dozom od 2-5ug/kg/min a onda se titrira do efikasne doze.

Dobutamin je drugi simpatikomimetik u upotrebi i ima inotropno i blago hronotropno dejstvo. On smanjuje end-dijastolni pritisak, napetost ventrikularnog zida, povećava koronarnu perfuziju, smanjuje „veličinu srca“ i smanjuje plućnu kongestiju. Daje se u dozama do 10ug/kg/min.

Noradrenalin je potentni A agonist dajući porast SVR i blaže pozitivne inotropne efekte ali i povećava potrebu miokarda za O₂. Retko se koristi u KŠ (osim kod izrazito niskog TA) kao i adrenalin.

Respiratorna podrška je dobar način borbe protiv plućnog edema pa se tako koristi CPAP (kontinuirani pozitivni pritisak u disajnim putevima) i BiPAP (bi-level). Ovakvi visoki pritisci tokom respiracija deluju protivno plućnom edemu.

Antiaritmici se koriste kod lečenja aritmija koje su prouzrokovale ili pogoršavaju KŠ. U principu se skoro svaka aritmija leči. Lekovi su isti kao i kod ALS a retko uz dodavanje još nekoliko specifičnih kardioloških lekova koji se ne nalaze u ALS. Tahiaritmije i bradiaritmije se leče po ERC protokolima. Treba razmisliti i o privremenom ili trajnom pacing-u. Resinhronizaciona terapija transvenskim pejsmejerom može poboljšati preživljavanje u KŠ kod pacijenata koji imaju blok grane. Dobro je potražiti i pomoć kardiologa.

Furosemid i diuretici, upotreba istih je kontraindikovana kod hipotenzije ali veoma bitna kod plućnog edema što znači da se plućni edem sa hipotenzijom ne leči diureticima.

Osnovi urgentne i intenzivne medicine

Vazodilatatori i to nitrati (prvenstveno nitroglicerina) i morfin mogu pomoći kod plućnog edema ali su takođe kontraindikovani kod hipotenzije zbog toga što obaraju i arterijski pritisak.

Reperfuzione strategije kod KŠ izazvanog IM su jednostavne. SHOCK trial je pokazao očiglednu korist od PCI ili CABG (coronary artery bypass grafting) u odnosu na fibrinolizu sa spašenih 132 na 1000 života više kod pređašnje pomenutih. Ova korist je vidljiva i 11 godina posle intervencije. Harrison's Principles of Internal Medicine 17th ed navodi da su rana PCI ili CABG preporuke I nivoa. Samo ukoliko prethodne nisu moguće dozvoljena je fibrinoliza.

Aortne kontrapulzacije mogu privremeno poboljšati stanje pacijenata. Balon smešten u aorti se naduvava tokom dijasole povećavajući koronarnu perfuziju a izduvava tokom sistole smanjujući afterload leve komore.

INFARKT DESNE KOMORE se karakteriše hipotenzijom bez plućne kongestije i sa niskim PCWP. Terapija ovog entiteta je nadoknada tečnosti i naravno revaskularizacija. Nadoknada tečnosti je ovde dosta agresivnija od drugih formi KŠ.

PLUĆNI EDEM KARDIOGENOG POREKLA se najčešće prezentuje: dispnejom, tahipnejom, tahikardijom i hipoksemijom. Pukoti su uvek prisutni

a weezing je neretko prisutan zbog kompresije bronhija otečenim tkivom. Terapija se vrši na sledeći način:

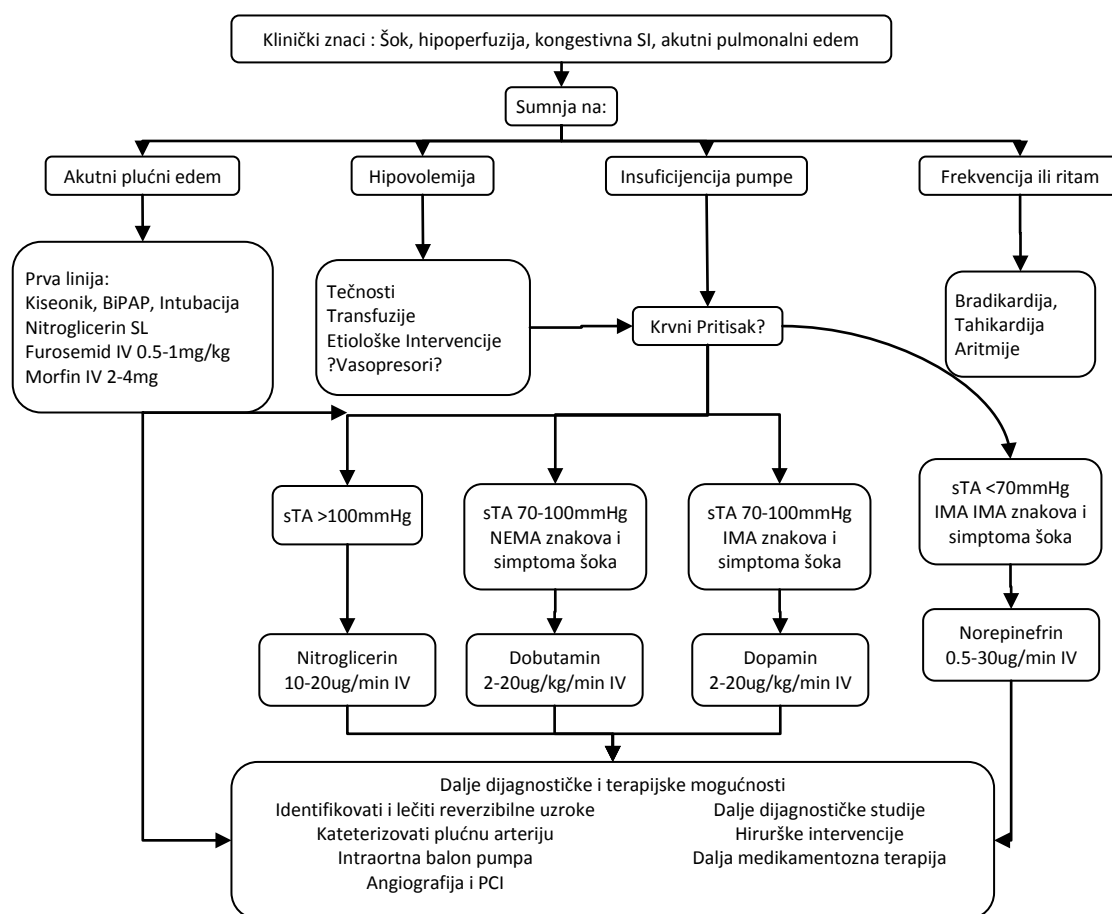
Respiratorna podrška: oksigenoterapija preko maske i kanile je standard nege ali terapija pozitivnim pritiskom daje bolje rezultate pa je tako preporučljivo upotrebiti BiPAP ili CPAP ili u krajnjem slučaju ETI i mehaničku ventilaciju.

Redukcija preload-a: diuretici, nitrati, morfin i ACE inhibitori (redukcija preload i afterload) su najčešće korišćeni agensi, upotreba ovih lekova kod pacijenata sa hipotenzijom je opasna. BNP se danas sve češće koristi u razvijenim zemljama.

Inotropni lekovi: dobutamin i dopamin su lekovi izbora ali se neki centri oslanjaju i na amrinon i milrinon.

Digitalisni glikozidi zbog toksičnosti i relativno uske terapijske širine ovi lekovi se danas retko koriste osim u slučaju SI tj. KŠ sa Afib ili Aflut.

Tahikardija i tahiaritmije skraćujući dijasolu smanjuju punjenje leve komore i skraćujući miokardno perfuziono vreme. Ovo sve dovodi do zadržavanja tečnosti u plućima tj. edema pluća. Često je potrebna kardioverzija ili čak resinhronizaciona terapija za lečenje ovih sindroma.



Algoritam 13: Terapijski pristup KŠ (HPIM)

Osnovi urgentne i intenzivne medicine

Opekotine

Opekotine su povrede tkiva nastale toplotom tj. temperaturom koja prevazilazi granice tolerancije organizma (45°C). Izvori toplote mogu biti: topli tela, otvoreni plamen, vreli gasovi i tečnosti, struja, grom, hemijski agensi, trenje, radijacija, ultrazvuk (retko, potrebne velike energije).

Obim povrede zavisi od nekoliko faktora: temperatura, trajanje kontakta, površina kontakta,

zaštitna oprema, opšte stanje pacijenta i lokalno stanje kože i sluzokože.

Opekotine se dele po dubini zahvaćenosti tkiva i to na nekoliko načina tj. sistema. Neki sistemi imaju 2 stepena odnosno klasifikuju opekotine kao one visokog i niskog stepena. Određeni sistemi ih dele na 3 stepena a drugi stepen na 2 dok drugi dele na četiri stepena sa podelom drugog na 2. Za potrebe ovog teksta se koristi podela na 3 a podela na 4 stepena se samo pominje.

STEPEN	PATOLOGIJA	IZGLED	VREME ZARASTANJA	KOMPLIKACIJE
Prvi stepen (I)	Epitel	Crvenilo, bolno, suvo	1 nedelja	Nema
Drugi A stepen (IIA)	Papilarni derm	Crvenilo sa providnim bulama, vlažne i bolne	2-3 nedelje	Infekcije
Drugi B stepen (IIB)	Retikularni derm	Crveno-bele opekotine sa krvavim bulama, vitropresijom ne blede, vlažne i bolne	Preko 2 nedelje	Infekcija, ožiljci, kontrakture
Treći stepen (III)	Ceo derm	Čvrste i bele/braon/crne, više suve a delovi vlažni, bezbolne	Ne zarasta samostalno, potrebna ekscizija	Ožiljci, infekcije, kontrakture, kompresivni sindromi
Četvrti stepen (IV)*	Koža, potkožno tkivo, mišići i kosti	Crne, suve, bezbolne	Ne zarasta samostalno, potrebna ekscizija	Ožiljci, infekcije, kontrakture, kompresivni sindromi

Tabela 19: Podela opekotina po dubini,

*IV stepen ne postoji u svim klasifikacijama

Površina tela (TBS) se kod odrasle osobe određuje pravilom devetke sa time da je šaka pacijenta 1%:

ODRASLI			DECA		
Glava	9%		Glava	18%	
Trup	Napred 18%	Leđa 18%	Trup	Napred 18%	Leđa 18%
Ruka	Leva 9%	Desna 9%	Ruka	Leva 9%	Desna 9%
Noga	Leva 2x9% (18%)	Desna 2x9% (18%)	Noga	Leva 13.5%	Desna 13.5%
Perineum	1%		Perineum	1%	

Tabela 20: Pravilo 9 za određivanje TBS kod odraslih i određivanje TBS kod dece

Opekotinska bolest nastaje na terenu velike telesne površine zahvaćene opekotinama. Etiopatogenetski najbitniji faktor je gubitak tečnost preko velikih površina ali ovde se nadovezuju: intenzivan bol, otpuštanje velikih broja toksičnih supstanci iz nekrotičnog tkiva, i često infekcija.

Faze opekotinske bolesti su:

Faza šoka koja najčešće ide po tipu hipovolemijskog šoka pa je bitno nadoknaditi ogromne količine tečnosti u prvih 8 sati. Adekvatna rehidracija pacijenta u prvoj fazi može sprečiti ili ublažiti drugu fazu

Druga faza je faza toksemije (Hirurgija, Višnjić et al) ili po drugima faza bubrežne insuficijencije. Iako je ovde verovatno najbitniji hipovolemijski šok kao uzrok prerrenalne ABI ipak se često komplikuje sa

infekcijom ali i toksemijom koja nastaje kao posledica destrukcije tkiva. Ovde nastaje pad TA, bledilo, anurija i poremećaj stanja svesti.

Treća faza jeste faza infekcije i najčešće se kombinuje sa prethodnom fazom pa ih je teško razlikovati. Kriterijumi za SIRS su ovde nepouzdana jer su često ispunjeni od početka bolesti.

Faza oporavka je poslednja faza.

Lečenje opekotina ima nekoliko faza:

Prehospitalna faza se sastoji od svih procedura koje se sprovode u toku transfera pacijenta do urgentne službe ili centra za opekotine. Ova faza sadrži: uspostavlja venskog puta, početna nadoknada volumena, analgezija, procena stanja pacijenta, kontrola disajnog puta i sprečavanje daljih oštećenja.

Osnovi urgentne i intenzivne medicine

Teške opekotine	Površne: >20% TBS kod mlađih od 10god i starijih od 50. Površne: >25% kod osoba starosti 10-50godina. >10% dubokih opekotina Opekotine određenih zona: lice, šake, stopala, perineum, stopala Cirkumferentne povrede, povrede zglobova, elektrokcije, INHALACIONE POVREDE. Opekotine kod pacijenta sa hroničnim bolestima
Umereno teške opekotine	Površne: 10-20% opekotina kod osoba mlađih od 10 ili starijih od 50 god. Površne: 15-25% tela kod osoba 10-50 godina. Duboke opekotine 2-10%
Lake opekotine	Površne: Manje od 10% kod osoba mlađih od 10 i starijih od 50god. Površne: Manje od 15% kod osoba 10-50god. Duboke opekotine manje od 2%
Opekotinska bolest	Sistemska odgovor na opekotine i to najčešće kod ekstenzivnih opekotina (više od 15% kod odraslih i više od 5% kod dece)
Tabela 21: Težina opekotina, grupisanje stadijuma u odnosu na više parametara	

Osnovni pregled pacijenta treba da nam da grubu procenu površine zahvaćene i stepena opekotina. **PREGLED USNE DUPLJE, FARINKSA I NOSA JE UVEK OBAVEZAN**, prisustvo opekotina ili gara u istim je indikacija za što hitnije održavanje disajnog puta endotrahealni tubusom ili krikotireotomijom.

U prehospitalnoj fazi se **intravenski put** pronalazi na neopečenim ekstremitetima tj. na neopečenim regionima. CVK se retko postavlja prehospitalno a alternativa IV putu je intraosealni. Odmah se započinje sa davanjem kristaloida i to Ringer Laktata ili eventualno Isotonog Fiziološkog Rastvora.

Lek izbora za **analgeziju** je Morfin IV ili eventualno IM tj SC.

Neki stručnjaci savetuju sipanje boce fiziološkog rastvora preko pacijenta da bi se eventualni dalji izvori toplote ohladili i ugasili (žar).

Hospitalna faza počinje prijemom u urgentnu službu gde se postavlja IV ili CV put ako prethodno nije postavljen i vrši procena bolesnika. Respiratorni putevi moraju biti pregledani i ako postoje opekotine ili gar isti se moraju **invazivno obezbediti**. Preko CVP je moguće vršiti kako nadoknada volumena tako i merenje CVP ali neki centri savetuju i stavljanje SGK, postavljanje CVP i SGK su po nekima

kontraindikovani na početku hospitalnog lečenja zbog velikog rizika za infekcije.

U hospitalnoj fazi se moraju postaviti **i urinarni kateter kao i nazogastrični tubus**. NG tubus je veoma bitan zbog prevencije dilatacije želuca a rana alimentacija povećava preživljavanje.

Nadoknada volumena se nastavlja i izračunava se količina potrebna po Parkland ili Modifikovanoj Brooke formuli. Evans formula uzima u obzir i davanje koloida koji su kontraindikovani u prvih 24h a posle tih 24h mnogi centri daje albumin. Parkland formula: **4ml X TT kg X %TBS** od čega se ½ daje u prvih 8h a druga u sledećih 16h.

Esharotomija grudnog koša kada postoji restrikcija disanja se vrši na sledeći način: Obostrano se pravi rez u prednjoj aksilarnoj liniji 2cm ispod aksile do 9-og ili 10-og rebra a onda se donji krajevi obe strane spoje poprečnim rezom. Rez treba da bude do zdravog tkiva, kroz celu dubinu kože.

Obavezno je davanje **ANTITETANUSNE ZAŠTITE** i to u formi vakcine (0.5ml) i imunoglobulina 250IU (pratiti najnovije epidemiološke preporuke). Antibiotici se daju po odluci specijaliste.

Lake opekotine se mogu lečiti u jedinicama urgentne nege (hitna pomoć, hitna hirurška ambulanta) dok se veće moraju lečiti u centrima za opekotina.

Manje se na osnovu odluke hirurga obično leče ekscizijom i previjanjima vazelinskim gazama sa lokalnom upotrebom sulfa preparata ili konzervativno bez ekscizija.

Veće opekotine se leče hirurški i to na osnovu procena tima za opekotine.

Primarno zbrinut disajni put (ETI) se mora proceniti na osnovu krivulja pritiska na mehaničkom ventilatoru (veliki otpor pritiska) i na osnovu bronhoskopiranja kroz tubus. Krikotireotomija ili traheotomija može biti alternativa ETI ukoliko ETI ne može održati adekvatnu ventilaciju. Većina savetuju ventilaciju za početak visokim FiO₂ a kasnije smanjenjem FIO₂, respiratorni volumen treba biti niži. Neki radovi ukazuju na poboljšavanje preživljavanja sa upotrebom visoko-frekventne ventilacije.

Metabolički odgovor na traumu

Ovo se odnosi na dejstvo stresora na organizam i adaptaciju organizma (odgovor).

Za nastanak stresa na organizam mora postojati stresor koji može biti: hipovolemija, oštećenje tkiva, operacija, infekcija, toksemija, bol. Stres može biti akutni ili hronični (ponavljani) stres.

Osnovi urgentne i intenzivne medicine

Dinamika odgovora na stres po Selye je sledeće:
Šok-kontrašok – adaptacija – nadvladavanje - ozdravljenje.

Dinamika odgovora po Moore ima 4 faze normalno i 4 faze abnormalnog odgovora:

I faza – ACTH faza koja potencira katabolizam i traje 2-4 dana

II faza – faza zaokreta ili ukidanaj kortikosteroida koja traje 2-3 dana

III faza – anabolizma koja traje nekoliko nedelja

IV faza – obnavljanja masti

Odgovor na stres obuhvata prvenstveno sledeće organske sisteme: CNS, endokrini, VNS, imunološki, endotel, intracelularni metabolizam.

Najvažnije promene u stresu su sledeće:

1. Povećanje katabolizma proteina
2. Katabolizam masti (lipoliza)
3. Katabolizam šećera

4. Retencija Na i H₂O

5. Aktivacija simpatikus (pokušaj održanja TA).

6. Hiperefunkcija određenih endokrinih sistema: ACTH, ADH, HR, tiroidni hormoni

7. Endotelna disfunkcija: adhezije i kapilarna propustljivost

8. Lokalni tkivni odgovori i odgovori određenih ćelija

9. Acidoza

10. Hipo i hiperkaliemija

Sve ove promene se mogu preduprediti na nekoliko načina:

1. Kvalitetna premedikacija

2. Nadoknada izgubljenog volumena i održavanje elektrolitnog bilansa

3. Kvalitetna anestezija i analgezija

Literatura

European Resuscitation Council 2010 preporuke – ERC:

1. Nolan JP, Soar J, Zideman DA, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 1. Executive summary. *Resuscitation*. 2010;81(10):1219–1276.
2. Koster RW, Baubin MA, Bossaert LL, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 2. Adult basic life support and use of automated external defibrillators. *Resuscitation*. 2010;81(10):1277–1292.
3. Deakin CD, Nolan JP, Sunde K, Koster RW. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 3. Electrical therapies: Automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion and pacing. *Resuscitation*. 2010;81(10):1293–1304.
4. Deakin CD, Nolan JP, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 4. Adult advanced life support. *Resuscitation*. 2010;81(10):1305–1352.
5. Arntz H-R, Bossaert LL, Danchin N, Nikolaou NI. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 5. Initial management of acute coronary syndromes. *Resuscitation*. 2010;81(10):1353–1363.
6. Biarent D, Bingham R, Eich C, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 6. Paediatric life support. *Resuscitation*. 2010;81(10):1364–1388.
7. Richmond S, Wyllie J. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 7. Resuscitation of babies at birth. *Resuscitation*. 2010;81(10):1389–1399.
8. Soar J, Perkins GD, Abbas G, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 8. Cardiac arrest in special circumstances: Electrolyte abnormalities, poisoning, drowning, accidental hypothermia, hyperthermia, asthma, anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy, electrocution. *Resuscitation*. 2010;81(10):1400–1433.
9. Soar J, Monsieurs KG, Ballance JHW, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 9. Principles of education in resuscitation. *Resuscitation*. 2010;81(10):1434–1444.
10. Lippert FK, Raffay V, Georgiou M, Steen PA, Bossaert L. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 10. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions. *Resuscitation*. 2010;81(10):1445–1451.

Harrison's Principles of Internal Medicine – HPIM

11. Harrison TR. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. (Fauci AS, ed.). New York [u.a.: McGraw-Hill; 2008.
12. Kathleen D. Liu, Glenn M. Chertow. Acute Renal Failure. In: Fauci AS, Eugene Braunwald, Dennis Kasper, et al., eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 17th ed. McGraw Hill; 2008:1752–1761.
13. Bruce D Levy, Steven D. Shapiro. Acute Respiratory Distress. In: Fauci AS, Eugene Braunwald, Dennis Kasper, et al., eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 17th ed. McGraw Hill; 2008:1680–1684.
14. Ronald W. Maier. Approach to the Patient with Shock. In: Fauci AS, Eugene Braunwald, Dennis Kasper, et al., eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 17th ed. McGraw Hill; 2008:1689–1695.
15. Peter J. Barnes. Asthma. In: Fauci AS, Eugene Braunwald, Dennis Kasper, et al., eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 17th ed. McGraw Hill; 2008:1596–1607.
16. Judith S. Hochman, David H. Ingbar. Cardiogenic Shock and Pulmonary Edema. In: Fauci AS, Eugene Braunwald, Dennis Kasper, et al., eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 17th ed. McGraw Hill; 2008:1702–1707.
17. Edward P. Ingenito. Mechanical Ventilatory Support. In: Fauci AS, Eugene Braunwald, Dennis Kasper, et al., eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 17th ed. McGraw Hill; 2008:1684–1688.
18. John P. Kress, Jesse B. Hall. Principles of Critical Care. In: Fauci AS, Eugene Braunwald, Dennis Kasper, et al., eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 17th ed. McGraw Hill; 2008:1673–1680.
19. Robert S. Munford. Severe Sepsis and Septic Shock. In: Fauci AS, Eugene Braunwald, Dennis Kasper, et al., eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 17th ed. McGraw Hill; 2008:1695–1702.
20. Robert J. Myerburg, Agustin Castellanos. Cardiovascular Collapse, Cardiac Arrest, and Sudden Cardiac Death. In: Fauci AS, Eugene Braunwald, Dennis Kasper, et al., eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 17th ed. McGraw Hill; 2008:1707–1713.

Osnovi urgentne i intenzivne medicine

American Heart Association 2010 preporuke – AHA:

21. Field JM, Hazinski MF, Sayre MR, et al. Part 1: Executive Summary: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(18_suppl_3):S640–S656.
22. Sayre MR, O'Connor RE, Atkins DL, et al. Part 2: Evidence Evaluation and Management of Potential or Perceived Conflicts of Interest: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(18_suppl_3):S657–S664.
23. Morrison LJ, Kierzek G, Diekema DS, et al. Part 3: Ethics: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(18_suppl_3):S665–S675.
24. Travers AH, Rea TD, Bobrow BJ, et al. Part 4: CPR Overview: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(18_suppl_3):S676–S684.
25. Berg RA, Hemphill R, Abella BS, et al. Part 5: Adult Basic Life Support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(18_suppl_3):S685–S705.
26. Link MS, Atkins DL, Passman RS, et al. Part 6: Electrical Therapies: Automated External Defibrillators, Defibrillation, Cardioversion, and Pacing * 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(18_suppl_3):S706–S719.
27. Cave DM, Gazmuri RJ, Otto CW, et al. Part 7: CPR Techniques and Devices: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(18_suppl_3):S720–S728.
28. Neumar RW, Otto CW, Link MS, et al. Part 8: Adult Advanced Cardiovascular Life Support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(18_suppl_3):S729–S767.
29. Peberdy MA, Callaway CW, Neumar RW, et al. Part 9: Post-Cardiac Arrest Care: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(18_suppl_3):S768–S786.
30. O'Connor RE, Brady W, Brooks SC, et al. Part 10: Acute Coronary Syndromes: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(18_suppl_3):S787–S817.
31. Jauch EC, Cucchiara B, Adeoye O, et al. Part 11: Adult Stroke: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(18_suppl_3):S818–S828.
32. Vanden Hoek TL, Morrison LJ, Shuster M, et al. Part 12: Cardiac Arrest in Special Situations: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(18_suppl_3):S829–S861.
33. Berg MD, Schexnayder SM, Chameides L, et al. Part 13: Pediatric Basic Life Support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(18_suppl_3):S862–S875.
34. Kleinman ME, Chameides L, Schexnayder SM, et al. Part 14: Pediatric Advanced Life Support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(18_suppl_3):S876–S908.
35. Kattwinkel J, Perlman JM, Aziz K, et al. Part 15: Neonatal Resuscitation: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(18_suppl_3):S909–S919.
36. Bhanji F, Mancini ME, Sinz E, et al. Part 16: Education, Implementation, and Teams: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(18_suppl_3):S920–S933.
37. Markenson D, Ferguson JD, Chameides L, et al. Part 17: First Aid: 2010 American Heart Association and American Red Cross Guidelines for First Aid. *Circulation*. 2010;122(18_suppl_3):S934–S946.

Osnovi urgentne i intenzivne medicine

Predavanja sa Medicinskog Fakulteta Univerziteta u Nišu:

38. Janković R. 1. Predavanje - Urgentna Medicina - BLS Osnovne mere kardiopulmonalne reanimacije. Available at:
<http://www.medfak.ni.ac.rs/PREDAVANJA/1.%20MEDICINA/URGENTNA/1.predavanje%20Jankovic.pdf>. Accessed May 28, 2012.
39. Janković R. 2. Predavanje - Urgentna Medicina - ALS Napredne mere kardiopulmonalne reanimacije. Available at:
<http://www.medfak.ni.ac.rs/PREDAVANJA/1.%20MEDICINA/URGENTNA/2.predavanje%20Jankovic.pdf>. Accessed May 28, 2012.
40. Budić I. 3. Predavanje - Urgentna Medicina. Available at:
<http://www.medfak.ni.ac.rs/PREDAVANJA/1.%20MEDICINA/URGENTNA/3.predavanje%20Budic.pdf>. Accessed May 28, 2012.
41. Budić I. 3. Predavanje - Urgentna Medicina - Kardiopulmonalna reanimacija kod dece i novorođenčadi. Available at:
<http://www.medfak.ni.ac.rs/PREDAVANJA/1.%20MEDICINA/URGENTNA/3.predavanje%20Budic.pdf>. Accessed May 28, 2012.
42. Apostolović S. 4. Predavanje - Urgentna Medicina - Peri-arestne aritmije. Available at:
<http://www.medfak.ni.ac.rs/PREDAVANJA/1.%20MEDICINA/URGENTNA/4.predavanje%20Apostolovic.pdf>. Accessed May 28, 2012.
43. Stošić B. 5. Predavanje - Urgentna Medicina - Obezbeđenje disajnog puta. Available at:
<http://www.medfak.ni.ac.rs/PREDAVANJA/1.%20MEDICINA/URGENTNA/5.%20predavanje%20Stosic.pdf>. Accessed May 28, 2012.
44. Pavlović S. 6. Predavanje - Urgentna Medicina - Endotrahealna intubacija. Available at:
<http://www.medfak.ni.ac.rs/PREDAVANJA/1.%20MEDICINA/URGENTNA/6.%20predavanje%20Pavlovic.pdf>. Accessed May 28, 2012.
45. Pavlović S. 7. Predavanje - Urgentna Medicina - Patofiziološke osnove šoka. Available at:
<http://www.medfak.ni.ac.rs/PREDAVANJA/1.%20MEDICINA/URGENTNA/7.%20predavanje%20Pavlovic.pdf>. Accessed May 28, 2012.
46. Janković R. 8. Predavanje - Urgentna Medicina - Dijagnostički i terapijski postupci u šoku. Available at:
<http://www.medfak.ni.ac.rs/PREDAVANJA/1.%20MEDICINA/URGENTNA/8.%20predavanje%20Jankovic.pdf>. Accessed May 28, 2012.
47. Stošić B. 9. Predavanje - Urgentna Medicina - Anafilaktički šok, septični šok i reanimacioni postupak kod opekotina. Available at:
<http://www.medfak.ni.ac.rs/PREDAVANJA/1.%20MEDICINA/URGENTNA/9.%20predavanje%20Stosic.pdf>. Accessed May 28, 2012.
48. Stanojević G. 10. Predavanje - Urgentna Medicina - Hipovolemijski šok. Available at:
<http://www.medfak.ni.ac.rs/PREDAVANJA/1.%20MEDICINA/URGENTNA/10.%20predavanje%20Stanojevic.pdf>. Accessed May 28, 2012.
49. Janković R. 11. Predavanje - Urgentna Medicina - Akutni poremećaj gasne razmene. Available at:
<http://www.medfak.ni.ac.rs/PREDAVANJA/1.%20MEDICINA/URGENTNA/11.%20predavanje%20Jankovic.pdf>. Accessed May 28, 2012.
50. Stošić B. 12. Predavanje - Urgentna Medicina - Poremećaj acido-baznog statusa. Available at:
<http://www.medfak.ni.ac.rs/PREDAVANJA/1.%20MEDICINA/URGENTNA/12.%20predavanje%20Stosic.pdf>. Accessed May 28, 2012.
51. Pavlović S. 13. Predavanje - Urgentna Medicina - Regulacija hidroelektrolitskog bilansa u perioperativnom periodu. Available at:
<http://www.medfak.ni.ac.rs/PREDAVANJA/1.%20MEDICINA/URGENTNA/13.%20predavanje%20Pavlovic.pdf>. Accessed May 28, 2012.
52. Budić I. 15. Predavanje - Urgentna Medicina - Akcidentalna stanja. Available at:
<http://www.medfak.ni.ac.rs/PREDAVANJA/1.%20MEDICINA/URGENTNA/15.%20predavanje%20Budic.pdf>. Accessed May 28, 2012.

Ostala literatura:

53. Pavlović AP. *Kardiopulmonalno cerebralna reanimacija*. Obeježja; 2007.

Osnovi urgentne i intenzivne medicine

54. Tang AW. A practical guide to anaphylaxis. *Am Fam Physician*. 2003;68(7):1325–1332.
55. Kondur AK, Afonso LC, Raju P, Jacob S. Defibrillation and Cardioversion. 2011. Available at: <http://emedicine.medscape.com/article/80564-overview>. Accessed May 28, 2012.
56. Despopoulos A, Silbernagl S. Acidobazna homeostaza. In: *Fizioloski atlas u boji*. Nis: Med. Fak. 2006:138–147.
57. Despopoulos A, Silbernagl S. Disanje. In: *Fizioloski atlas u boji*. Nis: Med. Fak. 2006:106–137.
58. Kumar A, Roberts D, Wood KE, et al. Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. *Crit. Care Med*. 2006;34(6):1589–1596.
59. Short PM, Lipworth SIW, Elder DHJ, Schembri S, Lipworth BJ. Effect of β blockers in treatment of chronic obstructive pulmonary disease: a retrospective cohort study. *BMJ*. 2011;342(may10 2):d2549–d2549.
60. Jaime Angela Jenkins, Schraga ED. Emergent Management of Thermal Burns Kulkarni R, ed. 2011. Available at: <http://emedicine.medscape.com/article/769193-overview#aw2aab6b4>. Accessed May 28, 2012.
61. Višnjić Milan, Miroslav Jeremić, Milorad Mitković, et al. *Hirurgija*. (Višnjić M, ed.); 2005.
62. Konstantinovic S, Budić I. Monitoring vitalnih funkcija kod hirurških bolesnika. In: Višnjić M, ed. *Hirurgija*.; 2005:73–80.
63. Konstantinovic S, Janković R. Monitoring vitalnih funkcija kod hirurških bolesnika. In: Višnjić M, ed. *Hirurgija*.; 2005:69–72.
64. Višnjić M. Opekotine. In: Višnjić M, ed. *Hirurgija*.; 2005:30–35.
65. Pavlović S. Profilaktička uloga pantoprazola kod hirurških bolesnika gde se očekuje metabolički odgovor organizma na stres. In: Nagorni A, ed. *Dijagnostika i terapija bolesti digestivnog trakta povezanih pojačanom sekrecijom hlorovodonične kiseline*.
66. Ilić S. *Praktična Elektrokardiografija*. 3rd ed. Prosveta; 2000.
67. Pinsky MR, Al Faresi F, Brenner B, Daniel DJ, et al. Septic Shock. 2011. Available at: <http://emedicine.medscape.com/article/168402-overview>. Accessed May 28, 2012.
68. Anon. Pneumothorax. Available at: <http://www.trauma.org/index.php/main/article/393/>.