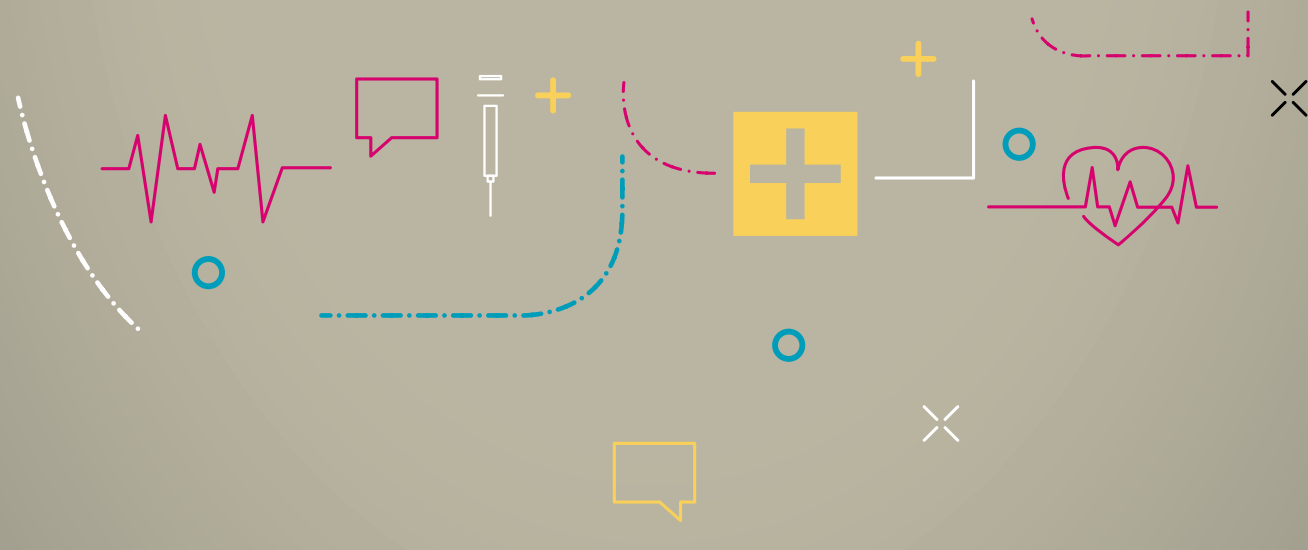




Priručnik

ZBRINJAVANJE ČESTIH AKUTNIH STANJA

I. dio



Urednik:
Ivan Gornik

2024.

Sadržaj

Bol u trbuhu.....	1
Zaduha.....	28
Bol u prsištu.....	60
Kratkotrajni gubitak svijesti.....	81
Edem ekstremiteta.....	114
Zbrinjavanje krvarenja u hitnoj medicinskoj službi.....	148

Bol u trbuhu

Ivan Gornik¹, Pave Markoš²

1) Objedinjeni hitni bolnički prijem, KBC Zagreb

2) Zavod za gastroenterologiju i hepatologiju, KBC Zagreb

Bol u trbuhu je, nakon traume, najčešći razlog javljanja pacijenata u hitne prijeme i značajan uzrok tjeskobe za liječnike, što je razumljivo ako pomislimo na diferencijalnu dijagnozu u kojoj su doslovno stotine akutnih i kroničnih stanja, od banalnih do smrtonosnih. Osim toga mlađi liječnici stalno su izloženi pričama i legendama o pacijentima koji su imali bizarne uzroke bolova u trbuhu, o propuštenim akutnim dijagnozama i sl.

Namjera je ovog poglavlja izložiti razuman i liječnicima svih struka razumljiv algoritam za obradu bolova u trbuhu, koji će optimalno uključiti dijagnostičke procedure, zaobići nepotrebnu obradu i osigurati prihvatljivu sigurnost da smo isključili potencijalno opasna stanja. Poglavlje počinje diferencijalnim dijagnozama bolova u trbuhu, nastavlja se općim dijagnostičkim algoritmom, konkretnim savjetima za uzimanje anamneze i statusa te savjetima za simptomatsku terapiju, laboratorijske i slikovne pretrage. Na kraju su prikazani principi zbrinjavanja najčešćih uzroka bolova u trbuhu.

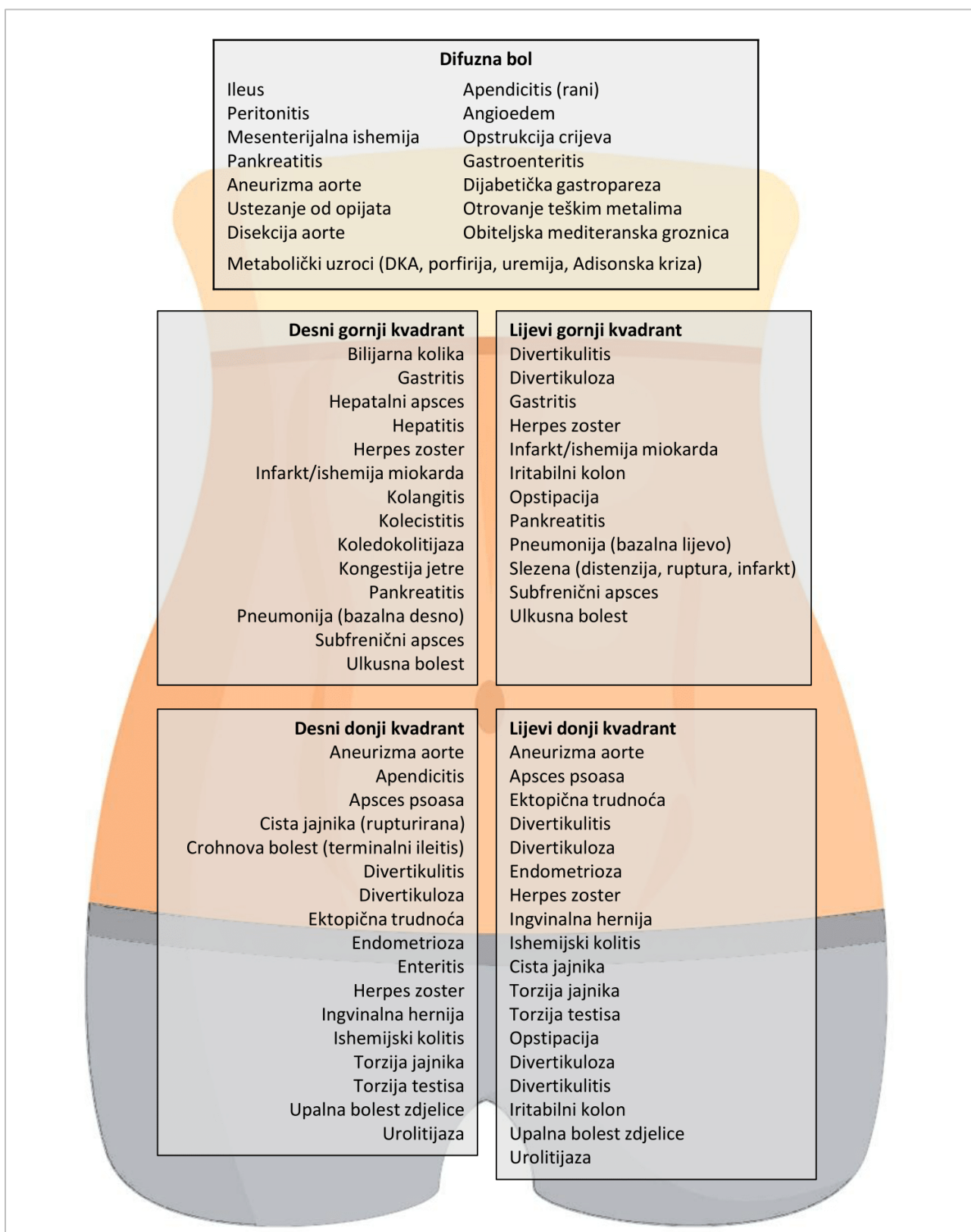
Diferencijalna dijagnoza

Kao što je već spomenuto, bolovi u trbuhu mogu biti posljedica različitih patoloških procesa, unutar trbušne šupljine, u trbušnoj stijenci, u retroperitoneumu, ali i izvan trbuha (npr. inferiorni infarkt ili bazalna pneumonija). Iako prilikom pomisli na trbuh prvo pomišljamo na probavni sustav, ne zaboravimo da su bolovi moguće i posljedica patologije drugih sustava (najčešće urinarnog, genitalnog i vaskularnog) ili čak posljedica metaboličkih problema (dijabetička ketoacidoza).

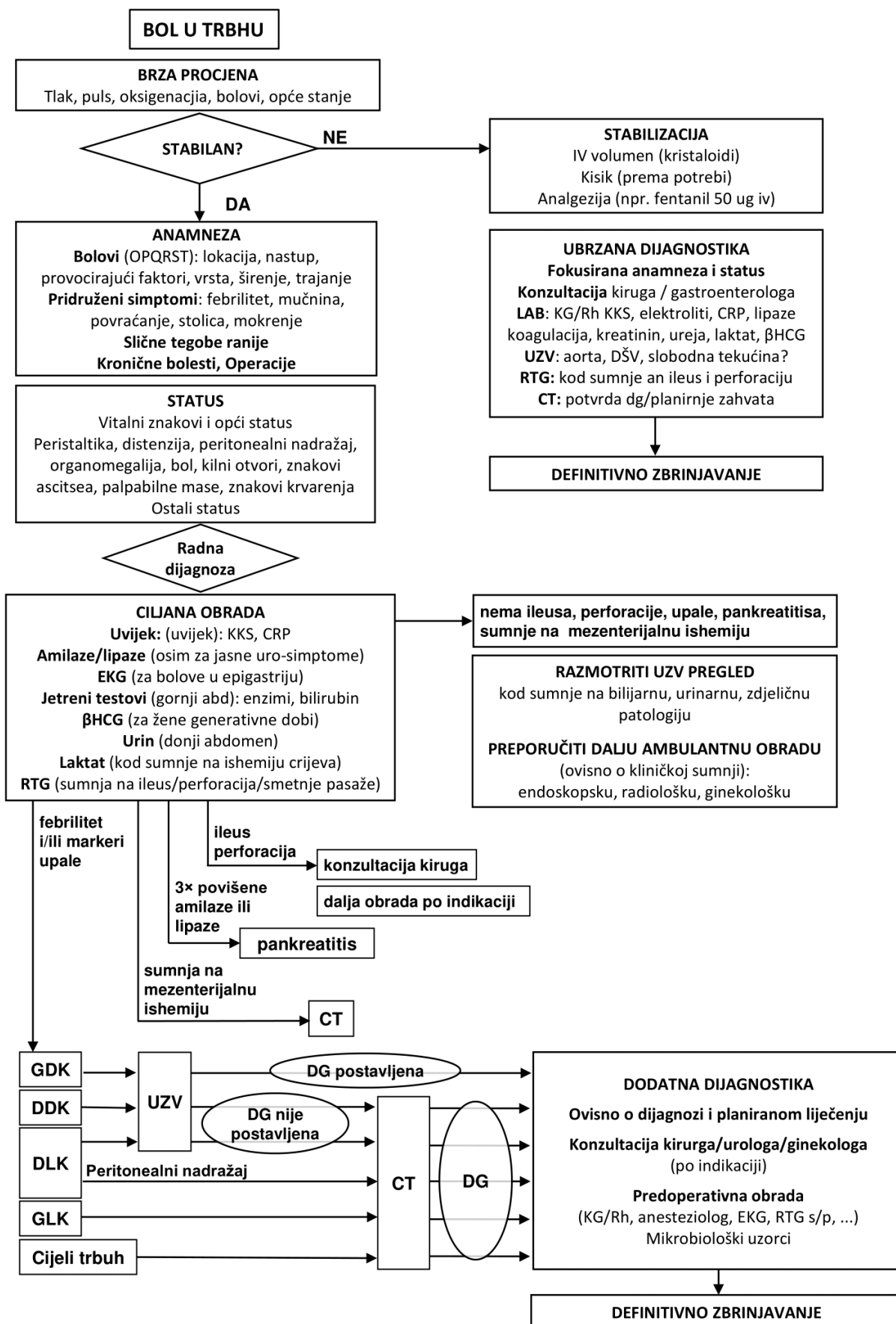
Prilikom promišljanja o uzrocima bolova, najbolje je podijeliti trbuh na regije, jer se uzroci bolova donekle razlikuju ovisno o lokaciji bolova, iako su neki uzroci zajednički dvama, trima ili čak svim regijama, a neke patologije prezentiraju se bolovima u cijelom trbuhu. Na Slici 1. prikazani su uzroci bolova ovisno o kvadrantu trbuha te uzroci bolova u cijelom trbuhu.

Sveobuhvatni algoritam za dijagnostiku bolova u trbuhu prikazan je na Slici 2.

Slika 1 Diferencijalna dijagnoza bolova u trbuhu ovisno o lokaciji bolova



Slika 2 Algoritam dijagnostičke obrade bolova u trbuhu



Nestabilni pacijent

Kao kod svakog pacijenta koji se prezentira akutnom patologijom, kod pacijenta s bolovima u trbuhu najprije treba ustanoviti da li je nestabilan.

Nestabilni pacijenti:

- imaju poremećene vitalne funkcije
 - hipotenzivni
 - hipoksemični
 - tahikardni
 - tahipnoični, hipoksemični
 - poremećaj svijesti
- često su nemirni, ili zauzimaju antalglični položaj
- oznojeni
- blijedi
- mogu imati distendiran trbuh
- mogu imati difuzni nadražaj peritoneuma.

U ovu skupinu svakako treba svrstati i pacijente koji imaju izrazite simptome, prvenstveno bol, ponekad i povraćanje ili druge simptome, koji mogu otežati ili onemogućiti pregled. Nestabilni pacijenti zahtijevaju neposredne mjere zbrinjavanja te ćemo hipotenzivnim pacijentima otvoriti venski put i započeti nadoknadu volumena (tzv. fiziološka otopina iv ili balansirana otopina kristaloida, npr. Plasmalyte), hipoksemičnima suplementirati kisik, za jake bolove dati analgeziju (npr. fentanil 50 ug iv ili morfij 5 mg iv). Nestabilne pacijente treba nadzirati do stabilizacije, tijekom dijagnostike i do definitivnog zbrinjavanja.

Treba misliti da i pacijenti s urednim vitalnim znakovima i umjerenim simptomima mogu imati opasna stanja (posebno stariji, imunokompromitirani ili kronično bolesni), ali oni ne zahtijevaju neposrednu stabilizaciju, već samo pojačan nadzor kako bismo pogoršanje prepoznali na vrijeme.

Istovremeno s inicijalnim zbrinjavanjem treba razmišljati o akutnoj patologiji koja je u podlozi poremećaja. Hipotenzija ponajprije mora izazvati sumnju na krvarenje (krvarenje u probavnoj cijevi, ruptura aneurizme abdominalne aorte, krvarenje zbog rupture ciste jajnika ili izvanmaternične trudnoće), ali hipotenzija može biti i simptom sepse bilo zbog primarno upalnog/infektivnog zbivanja u trbuhu ili zbog peritonitisa uslijed perforacije šupljeg organa.

Nestabilnim pacijentima odredit ćemo krvnu grupu, ordinirati laboratorijske pretrage (najmanje KKS, CRP, kreatinin, ureja, elektrolite, laktat, PV, beta-HCG za žene generativne dobi te druge pretrage ovisno o situaciji).

RUSH ultrazvučni protokol izuzetno je koristan pri evaluaciji hipotenzivnog pacijenta odnosno pacijenta u šoku, a kod takvih pacijenata sa bolovima u trbuhu treba se koncentrirati najprije na detekciju aneurizme abdominalne aorte što u kontekstu naglo nastalih bolova i hemodinamski nestabilnog pacijenta treba biti dovoljno za neodgodivu konzultaciju kirurga i odluku o ev. dodatnoj obradi (CT aortografija) ili direktnom upućivanju u salu. Detekcija retroperitonealnog hematoma ultrazvukom je nepouzdana. RUSH protokolom može se detektirati prisustvo slobodne tekućine u trbuhu, što ovisno o kontekstu može upućivati na krvarenje ili peritonitis. Nije nužno primijeniti sve elemente RUSH protokola (npr. pregled pluća i srca) ako se pacijent prezentira bolovima u trbuhu, ali obavezno treba pogledati aortu, ispitati prisustvo slobodne tekućine i pogledati donju šuplju venu (radi ustanovljavanja volumnog statusa).

Ukoliko postoje jasni znakovi gastrointestinalnog krvarenja (melena, hematokezija, hematemeza), treba odmah konzultirati gastroenterologa radi dogovora o daljoj strategiji dijagnostike i liječenja.

Nativni RTG abdomena može brzo potvrditi sumnju na ileus ili perforaciju šupljeg organa, a ovisno o situaciji to može biti dovoljno za kiruršku eksploraciju. Većina pacijenata koji su stabilizirani bit će ipak prije zahvata upućena na CT pregled kako bi se što bolje definirala patologija.

Stabilne pacijente obrađujemo uobičajenim slijedom anamneze, statusa, pretraga i evaluacije nalaza.

Anamneza

Naravno da ćemo se u evaluaciji pacijenata s bolovima prvenstveno koncentrirati na vodeći simptom tj. bol. U angloameričkoj literaturi dobar je mnemonički podsjetnik na pitanja koja trebamo postavljati **OPQRST**:

O (onset) – da li je bol počela naglo ili se postupno pojačava

P (provoking factors) – što pogoršava, a što olakšava bolove

Q (quality) – da li je bol grčevita, probadajuća,

R (radiation) – da li se i gdje bol širi

S (site) – gdje je mjesto najjače boli

T (timing) – da li je bol trajna ili intermitentna

Prilikom uzimanja anamneze najčešće redoslijed ne mora slijediti ovu mnemoniku te ćemo se vjerojatno ponajprije definirati **mjesto najjače boli** te u mislima odmah slijediti diferencijalnu dijagnozu prezentiranu na slici 1. Ovdje naravno ne treba biti isključiv i treba imati na umu da se neke patologije mogu prezentirati na atipičnim mjestima, no uglavnom podjela po kvadrantima zadovoljava početno shvaćanje tegoba.

Širenje bolova (radijacija) može ali ne mora biti logično slijedeće pitanje, a odgovori mogu ponekad specifično usmjeriti dijagnostički proces. Na primjer: bolovi u pankreatitisu tipično se šire pojasasto kroz trbuh ili direktno prema leđima, nefrokolika iradira prema preponi, bilijarna kolika i kolecistitis mogu se prezentirati bolovima koji se šire prema desnom ramenu, bolovi pri upalnom supstratu u zdjelici mogu se širiti u natkoljenice. Ovdje treba svakako spomenuti vj. općepoznatu činjenici o migraciji boli (nije isto što i radijacija) u akutnom pankreatitisu: u početku je bol periumbilikalna, mukla i neoštro ograničena a kasnije migrira u donji desni kvadrant, postaje oštra i ograničena.

Kvaliteta boli može pomoći u razumijevanju patološkog procesa: grčeviti bolovi (kolike) posljedica su rastezanja stijenke šupljih organa (bilijarna kolika, nefrokolika, smetnje pasaže, enteritis,...). Mukle bolove stvaraju upalni procesi i procesi koji komprimiraju (npr. tumori, hematomi).

Ponekad se pacijent prezentira razarajućim bolovima u trbuhu što bi ga trebalo svrstati u nestabilnu kategoriju. Razarajuće bolove može izazvati perforacija/peritonitis, ruptura aneurizme aorte, pankreatitis i dr.

Podatak o povremenosti ili trajnosti simptoma pridružen je informaciji o kvaliteti bolova. Kolike su najčešće intermitentne, ponekad provocirane određenim faktorima, dok ostale bolesti izazivaju trajne bolove koji se ponekad pojačavaju u intenzitetu u izostanku intervencije.

Početak simptoma može također doprinijeti razumijevanju uzroka. Naglo nastaju bolovi koji su posljedica mehaničke ozljede organa (perforacije probavne cijevi, rupture ciste jajnika, rupture aorte), dok bolovi u upalnim procesima najčešće postupno napreduju.

Spoznaja o **provocirajućim i umirujućim faktorima** dodatno bistri sliku simptoma. Neki se bolovi provociraju hranom (bilijarna kolika, opstrukcija crijeva), neki se umanjuju s uzimanjem hrane (ulkus želuca), neki su provocirani pokretima (apsces psoasa fleksijom natkoljenice) ili pokretima koji podražuju peritoneum (npr. stupanje ili skakanje na jednoj nozi), neki se umanjuju evakuacijom stolice (iritabilno crijevo, opstipacija) a neki se pojačavaju pri defekaciji (iritabilno crijevo, hemeroidalna bolest, proktitis).

U Tablici 1 navedene su anamnestičke osobine čestih dijagnoza u podlozi bolova u trbuhu. Naravno da je svaki pacijent različit i da ih treba uzeti s blagom rezervom.

Pridruženi simptomi

Febrilitet je vrlo važan simptom koji ukazuje na upalno zbivanje i može uvelike promijeniti shvaćanje problema i usmjeriti dijagnostiku. Npr. bolove pod desnim rebrnim lukom uz febrilitet shvaćamo sasvim drugačije nego slične bolove bez febriliteta. U prvom slučaju radit će se najčešće o kolecistitisu, rjeđe kolangitisu, ponekad o bazalnoj pneumoniji desno, a izuzetno rijetko o apscesu jetre; u drugom slučaju diferencijalna dijagnoza ne uključuje upalna zbivanja nego: bilijarnu koliku, koledokolitijazu, ev. gastritis, ulkusnu bolest. Spomenimo ovdje odmah da se pankreatitis, iako upalna bolest, najčešće u početku ne prezentira sistemskim znakovima upale, pa niti febrilitetom.

Mučnina i povraćanje često su pridruženi simptomi bolovima trbuhu, a mogu biti posljedica iritacije ili upalnog procesa u probavnoj cijevi (gastritis, gastroenteritis), izvan probavne cijevi (kolecistitis, pankreatitis, pijelonefritis) ili mehaničke zapreke pasaži kroz probavnu cijev.

Najčešće su mučnina i povraćanje u izostanku drugih ozbiljnih simptoma posljedica gastritisa/gastroenteritisa, tzv. trovanje hranom. Svakako prilikom povraćanja treba isključiti ili potvrditi prisustvo krvi u povraćenom sadržaju.

Povraćeni sadržaj koji sliča na crijevni sadržaj izgledom, posebno mirisom (miserere) upućuje praktički nedvojbeno na ileus. Kod učestalog povraćanja uslijed mehaničke zapreke pasaži kao simptomatska mjera važno je postavljanje nazogastrične sonde koja smanjuje distenziju želuca umanjujući simptome.

Proljev je česta probavna tegoba, gotovo uvijek udružena s bolovima, a srećom u većini slučajeva je benigne naravi, posljedica infekcije. Ipak, treba misliti da i benigni proljev u osjetljive populacije može izazvati dehidraciju, poremećaj elektrolita i pogoršanje općeg stanja. Ponekad su proljevi pak simptom ozbiljnije bolesti pa trebamo poznavati alarmantne znakove.

Izostanak stolice može biti (dapače vrlo često) sam za sebe uzrok bolova u trbuhu, no treba ga razmotriti u širem kontekstu kao mogući simptom opstrukcije ili ishemije crijeva, upalnog zbivanja u trbuhu i dr.

Distenzija trbuha može biti uzrokovana opstipacijom i nakupljanjem većih količina plina u crijevu, ali opet treba misliti na ozbiljne uzroke: opstrukciju, peritonitis, ascites i dr.

Mokraćne tegobe u pacijenta s bolovima u trbuhu trebali bi pažnju usmjeriti na urinarni trakt te u diferencijalnoj dijagnozi istaknuti upalu i opstrukciju mokraćnog sustava.

Tablica 1. Česti uzroci bolova u trbuhu i karakteristični anamnestički podaci

Uzrok (Dg)	Nastup	Lokacija	Osobine boli	Širenje	Intenzitet
Apendicitis	Postupno	Periumbilikalno, kasnije DDK	Mukla, prvo difuzna, poslije lokalizirana	-	Umjerena
Kolecistitis	Naglo	DGK	Lokalizirana, kolika	D. rame	Umjrena
Pankreatitis	Naglo	Epigastrij, leđa, cijeli trbuh	Lokaliziarna ili difuzna, mukla ili tupa	Leđa	Umjerena do jaka
Divertikulitis	Postupno	LDK	Lokalizirana, mukla	-	Izrazito jaka
Perforacija ulkusa	Naglo	Epigastrij	Lokalizirana, poslije difuzna, oštra, pečenje	-	Umjerena do jaka
Opstrukcija tankog crijeva	Postupno	Periumbilikalno, cijeli trbuh	Difuzna, grčevita	-	Umjerena
Ruptura AAA	Naglo	Periumbilikalno, cijeli trbuh, leđa	Difuzna, trgajuća	Noge, leđa	Izrazito jaka
Mezenterijska ishemija	Naglo	Periumbilikalno	Difuzna, oštra	-	Izrazito jaka
Gastroenteritis	Postupno	Periumbilikalno	Difuzna, grčevita	-	Blaga do jaka
Zdjelična upala	Postupno	LDK, DDK, suprapubično	Lokaliziarna, tupa	Natkolje nice	Umjerena
Rupturirana ektopična trudnoća	Naglo	LDK, DDK, suprapubično	Lokalizirana, oštra	-	Umjerena

AAA – aneurizma abdominalne aorte; Dg – dijagnoza; DDK – desni donji kvadrant; LDK – lijevi donji kvadrant

Druga važna pitanja u anamnezi

Podatak da je pacijent imao **slične tegobe ranije** može ponekad skoro riješiti slučaj. Neke tegobe su po svojoj prirodi ponavljajuće (bilijarne kolike, nefrokolike, simptomi iritabilnog crijeva, divertikuloza...). Ovaj podatak je ponekad toliko značajan da može biti dovoljan za dijagnozu i zapriječiti dodatnu dijagnostiku, npr. ukoliko pacijent ima anamnezu divertikulitisa i prezentira se simptomima i znakovima divertikulitisa te upalni markeri potvrđuju upalu, a pacijent nema simptome i znakove kompliciranog divertikulitisa, nije nužno uputiti ga na CT.

Ranije abdominalne operacije neobično je važno uzeti u obzir. Najjednostavniji primjer korisnosti ovog podataka je da u apendektomiranog pacijenta imamo jednu manje diferencijalnu dijagnozu na raspolaganju. U ranom postoperativnom tijeku moramo misliti na akutne postoperativne komplikacije: dehiscenciju, kolekcije, krvarenje, apsces, infekciju rane. Pacijenti koji su imali abdominalne operacije mogu imati sklonost razvoju adhezija (priraslica) koje se manifestiraju smetnjama pasaže ili čak ileusom. Kod pacijenata koji su operirani zbog maligne bolesti treba osim na uobičajene komplikacije misliti na mogućnost recidiva/relapsa osnovne bolesti.

Zloćudna bolest u anamnezi ima cijeli set patoloških zbivanja specifičnih i nespecifičnih za rak, a koja se mogu manifestirati bolovima u trbuhu: rast tumora i infiltracija okolnih organa, opstrukcija probavne cijevi luminalnim ili ekstraluminalnim tumorom, karcinoma peritoneuma (koja može izazivati bol infiltracijom, opstrukcijom ili izazvati obilan ascites) sklonost trombozi (hepatalnih vena, mezenterične vene), krvarenje iz tumora ili susjednih krvnih žila, infiltracija kosti s posljedičnim neuralgičnim bolovima, aktivacija herpes zostera i drugo.

Kronične bolesti, posebno abdominalnih organa, naravno, mogu imati svoje akutne komplikacije te je nužno informirati se o njima.

Ginekološka anamneza svakako je nužna u pacijentica s bolovima u donjem abdomenu i zdjelici. U pacijentica generativne dobi treba se informirati o ciklusu, ranijim ginekološkim problemima, mogućnosti trudnoće (svakako potvrditi β HCG testom), spolnoj higijeni i dr.

Status

Pregled pacijenta s bolovima u trbuhu počinje vitalnim znakovima i općim statusom kojim se ustanovljava akutna ugroženost (vidi gore). Iako svakako treba pregledati najvažnije organske sustave (pluća, srce, periferiju), očito je da ćemo najveću pažnju posvetiti pregledu trbuha.

Inspekcija trbuha ustanovljava prisustvo distenzije (u ileusu, opstrukciji crijeva, kod ascitesa), očitih masa u trbuhu (hernija, tumora, distendiranog mokraćnog mjehura), znakova traume (hematomi, oguljotine), postopreativnih ožiljaka, drenova, stoma, osipa (herpes zoster) i znakova kroničnih bolesti (npr. spider nevusi, caput medusae).

Auskultacija može ustanoviti prisustvo ili odsustvo peristaltike ili pojačanu peristaltiku (npr. kod stenoza ili enteritisa), ali nije specifičan znak.

Perkusija može biti korisna pri razlikovanju distenzije trbuha zrakom u crijevu ili ascitesom, pri definiranju veličine jetre i dr.

Palpacija je najvažniji dio pregleda trbuha i donosi najviše informacija. Treba biti blaga (nježna), u početku plitka, početi od bezbolnog dijela trbuha. Voljno naprezanje stijenke trbuha može se smanjiti fleksijom nogu u koljenima, skretanjem pažnje pacijenta razgovorom, uzimanjem pacijentove ruke u našu i zajedničkom palpacijom. Tražimo mjesto najjače boli te potom prisustvo ili odsustvo peritonealnog nadražaja (nevoljnog napinjanja stijenke trbuha) koji može biti difuzan (u peritonitisu) ili lokaliziran (npr. u divertikulitisu, apendicitisu).

Prisustvo peritonealnog nadražaja osim palpacijom rigiditeta možemo potvrditi mnogim provokacijskim znakovima koji imaju varijabilnu osjetljivost i specifičnost pa ih ne treba znati sve, ali neke ipak treba:

- **Blumbergov (rebound) znak** izvodi se polaganim pritiskom u pregledavanom području (najčešće područje cekuma) te naglim popuštanjem pritiska. Znak je pozitivan ako se bol javi pri popuštanju pritiska.
- **Rosvingov znak** karakterističan je za apendicitis; pozitivan je ako pri palpaciji lijevog donjeg kvadranta pacijent javlja bol u području desnog donjeg kvadranta.

- **Psoas znak** nastaje zbog podražaja m. psoasa upalom; izvodi se kod pacijenta koji leži na leđima tako da se od pacijenta zatraži da podigne desnu natkoljenu fleksijom u kuku dok ispitivač rukom pruža otpor. Pozitivan je ako izaziva bol, a može sugerirati retrocekalni položaj inflamiranog apendiksa.
- **Obturator znak** izaziva se obturator testom: pacijent leži na leđima s nogama flektiranim u kuku i koljenu, ispitivač jednom rukom na gležnju a drugom na koljenu dovodi natkoljenu u unutrašnju rotaciju vučući gležanj lateralno. Također može značiti retrocekalni položaj apendiksa kod upale.

Palpacija abdominalne aorte nije dovoljno osjetljiva niti specifična u slučaju sumnje na aneurizmu, ali svakako se nalaz palpabilne mase u trbuhu ne smije ignorirati.

Digitorektalni pregled treba izvesti prvenstveno u pacijenata sa sumnjom na krvarenje i rektalnu patologiju. U drugim slučajevima često neće dovesti do značajnih dodatnih informacija.

Simptomatska terapija

Osim inicijalne stabilizacije nestabilnih pacijenata koja uključuje nadoknadu volumena kristaloidnim otopinama, suplementaciju kisika i analgeziju, na simptomatsku terapiju treba misliti kod svih pacijenata s bolovima u trbuhu.

Nadoknada volumena važna je u svih pacijenata i treba obratiti pažnju na moguće uzroke gubitka volumena (povraćanje, proljevi, gubitak u tjelesne odjeljke, npr. u peritonitisu), kliničke znakove dehidracije, također i na laboratorijske znakove (hemokoncentracija, pogoršanje renalne funkcije). S nadoknadom volumena možemo započeti i prije postavljanja konačne dijagnoze u svih pacijenata sa znakovima dehidracije, a posebno u onih u kojih se planira operativni zahvat. Poznata je činjenica da pacijenti kojima je optimiziran cirkulirajući volumen imaju bolje ishode nakon zahvata. Ne treba ipak svakom pacijentu s bolovima u trbuhu nužno započeti parenteralnu nadoknadu tekućine. Mladi i inače zdravi pacijenti s blagim tegobama vjerojatno ne trebaju parenteralnu terapiju.

Analgezija opioidnim analgeticima, blagim (tramadol) ili jakim (fentanil, morfij) smanjuje bol, olakšava obradu, a dokazano ne interferira s kliničkom slikom, ne odgađa dijagnozu, niti dovodi do većeg morbiditeta ili mortaliteta. Dapače, prema studijama pacijenti liječeni analgeticima rano tijekom obrade imaju bolje ishode. Iako su i dalje tradicionalno mnogi protiv analgezije, ne treba uskratiti analgeziju pacijentima s nejasnim bolovima!

Za nesteroidne analgetike ne vrijedi činjenica da ne interferiraju s patofiziologijom budući da su protuupalni te mogu maskirati ranu peritonealnu upalnu reakciju.

Antiemetici (npr. metoklopramid 10 mg iv.) su također važni za ublažavanje tegoba. Metoklopramid treba davati u sporom bolusu ili infuziji da se izbjegnu ekstrapiramidne nuspojave.

Spazmolitici (npr. trospijev klorid 0.2 mg iv.) su korisni za smanjenje bolova uzrokovanih spazmom glatkih mišića (npr. žučnjaka, uretera). Dok su za žučne kolike i bolove kod iritabilnog crijeva najčešće simptomatska terapija, kod ureterokolike mogu doprinijeti evakuaciji urolita.

Laboratorijske pretrage

Prilikom obrade bolova u trbuhu, u iskušenju smo zahtijevati veliki broj pretraga, zbog široke diferencijalne dijagnoze i velikog organskih sustava koji mogu biti uključeni u akutno zbivanje. To samo po sebi nije pogrešno, no treba imati na umu ograničenja laboratorijskih pretraga, kako bismo razumno mogli interpretirati nalaze. Također, patološki nalazi pretraga koji nisu dijagnostički za aktualno stanje dodatno kompliciraju i zamagljuju razumijevanje pacijenta (npr. povišen GGT kod alkoholičara rijetko objašnjava bolove u trbuhu).

Čak i specifični testovi poput lipaza, ako se ne koriste razumno mogu biti pogrešno interpretirani (npr. u slučaju karcinoma pankreasa moguće je očekivati povišene amilaze i lipaze, ali to svakako ne znači dijagnozu pankreatitisa); mogućnost pogrešne interpretacije nekog nalaza povećava se sigurno kod drugih testova, npr. pozitivan test na trudnoću može, ali i ne mora objasniti bolove u trbuhu, ali svakako ga treba ozbiljno uzeti u obzir; povišeni jetreni nalazi mogu biti posljedica čitavog niza akutnih i kroničnih stanja, pa je njihova interpretacija kod akutnih bolova osobito teška. Zato je sve nalaze laboratorijskih pretraga nužno analizirati i razumijevati u kontekstu.

U Tablici 2. prikazane su najčešće laboratorijske pretrage koje se mogu koristiti kod dijagnostike bolova u trbuhu i njihovo značenje te neka ograničenja.

Tablica 2. Najčešće laboratorijske pretrage kod bolova u trbuhu

Pretraga	Kliničko značenje	Napomena
KKS	Leukociti – upala? Hemoglobin – krvarenje? Trombociti – kod krvarenja	Ponekad kontroliramo leukocite (upala u razvoju) ili hemoglobin (krvarenje)
CRP	Upala	Ponekad nespecifično povišen (rak)
Amilaze	Pankreatitis	Nisu specifične
Lipaze	Pankreatitis	Više specifične od amilaza
βHCG	Trudnoća	Potvrđuje trudnoću, ne mora značiti patologiju
Jetreni enzimi	AST i ALT – hepatoceulrana lezija GGT i AF – bilijarna lezija GGT – alkohol	Jako nespecifični, normalne vrijednosti ne isključuju patologiju, npr. kolecistitis
Bilirubin	Jetrena insuficijencija Bilijarna opstrukcija	Može biti nespecifično (Gilbert) i kronično povišen
Elektroliti	Korisni kod dehidracije, povraćanja, prolejšva, metaboličkih poremećaja	Ograničena korist u razjašnjenju uzroka bolova
Kreatinin	Kod dehidracije, mokraćne opstrukcije, sepse	Mogu biti povišeni u okviru kronične bubrežne bolesti
Ureja	Dehidracija, GI krvarenje	
Urin	Urinarni problemi	Patološki nalaz ne objašnjava nužno patologiju
Laktat	Marker ishemije (pa i crijeva)	Nespecifičan, povišen u svakom šoku ili ishemiji
EKG	Bol u epigastriju – ponekad inferiorni infarkt	Česte su nespecifične promjene ritma i ST-T segmenta kod bolova u trbuhu
Koagulacijski testovi	Prije operacije, kod krvarenja	Ne objašnjavaju prirodu bolesti

Slikovne pretrage

Tri su osnovne slikovne pretrage za pacijente s bolovima u trbuhu: Rendgenske snimke abdomena, ultrazvuk i CT. Svaka metoda ima svoje mjesto i tražiti pretrage redom po njihovoj tehnološkoj složenosti (npr. pogrešan je pristup u kojem svaki pacijent s bolovima u trbuhu treba nativni RTG bez kojega ne radimo ultrazvuk, a bez ultrazvuka ne radimo CT). Treba razumjeti svrhu i dijagnostičke dosege pretraga kako bismo ih ispravno koristili i bili efikasniji u dijagnostici. Tablica 3 prikazuje indikacije za slikovne pretrage kod bolova u trbuhu.

Nativna RTG snimka abdomena

Snimke abdomena nativno stojeći su radiološka pretraga koja ima najveći postotak (95-98%) negativnih nalaza, ponajviše zbog nekritičnog upućivanja i stava da svaki bolni trbuh treba neizostavno biti poslikan. Dvije su osnovne patologije koje možemo dijagnosticirati nativnom snimkom: ileus i prisustvo slobodnog zraka (perforacija šupljeg organa), pa je nativna snimka nužna kod sumnje na ove dijagnoze. Također je indicirana kod sumnje na strano tijelo i za provjeru pozicije nazogastrične sonde.

Kod pacijenata s anamnezom abdominalnih operacija dobro je učiniti nativnu snimku abdomena, čak i ako nema kliničkih znakova ileusa ili perforacije, jer snimka može ustanoviti smetnje pasaže, što uz anamnezu operacija i uredne nalaze može praktički postaviti dijagnozu.

Nativnu snimku abdomena nije korisno tražiti kod sumnje na bilijarnu patologiju, patologiju slezene, želuca, gušterače i urotrakta. Iako u svim navedenim slučajevima mogu biti prisutni abnormalni nalazi (npr. tzv. „stražarska vijuga“ kod pankreatitisa) oni nisu specifični niti dijagnostički.

I kod sumnje na apendicitis i divertikulitis (ako istovremeno ne sumnjamo na perforaciju) zapravo je nativna snimka abdomena nedijagnostička i ne bi je trebalo činiti s tim dijagnozama na umu. Uputiti pacijenta s proljevom na nativnu snimku abdomena, pak, može dovesti do teške dijagnostičke zabune, jer se kod proljeva nerijetko prikažu aerolikvidne razine crijeva što može okrenuti dijagnostički proces u sasvim pogrešnom smjeru.

Nativna snimka urotrakta

Kod kliničke sumnje na bolesti urotrakta (prvenstveno upala i opstrukcija) često je prvi refleks nativna snimka RTG urotrakta. Iako jednostavna, ova pretraga ima dvojbenu korisnost: iako vizualizira velike kalcijske urolite ne prikazuje one manjeg promjena niti kamence građene od kristala urata i cistina. Zbog toga mnogi moderni algoritmi kod sumnje na urolitijazu „preskaču“ nativni urotrakt te se težište stavlja na odabir između ultrazvuka i CT-a.

Ultrazvuk

Ultrazvučni pregled kod bolova u trbuhu trebao bi biti vođen radnom dijagnozom, odnosno diferencijalnom dijagnozom; a indikacija svakako ne bi trebala biti „Da malo pogledamo.“ Zato je važno znati koja se patologija može potvrditi ili isključiti ultrazvukom a koja ne može. Također, treba znati za koje indikacije ultrazvuk nije hitna pretraga (npr. metastaze), a u kojim slučajevima ćemo ordinirati CT bez obzira na nalaz ultrazvuka (npr. kod apscesa). Detaljan popis indikacija kao i pogrešnih indikacija za ultrazvučni pregled prikazan je u tablici 2.

U hitnom prijemu kod bolova u trbuhu nije nužno učiniti cjeloviti ultrazvučni pregled trbuha i najčešće je dovoljno učiniti ciljani pregled (npr. kod pitanja apendicitisa). Ukoliko prilike dozvoljavaju, ili to nalažu okolnosti, može se pregled proširiti, no svakako ne treba raditi sistematske preglede u hitnom prijemu. Dobro je prije upućivanja na UZV pregled s izvođačem (radiologom ili drugim specijalistom) prokomentirati kliničku situaciju kako bi se povećala korisnost pregleda, odnosno kako bi se pregled izvodio u kliničkom kontekstu.

Tablica 3. Indikacije za hitne slikovne pretrage kod bolova u trbuhu

Pretraga	Indikacije (sumnja na)	Napomena
Nativni RTG abdomena	• Pneumoperitoneum • Ileus • Smetnje pasaže • Strano tijelo • Položaj nazogastrične sonde	Indikacije nisu: proljev, ascites, tumori, pankreatitis, gastritis, bilijarna patologija, divertikulitis, apendicitis
Ultrazvuk	• Bilijarna patologija (kolecistitis, kolecistolitijaza, bilijarna opstrukcija) • Apendicitis • Apsces jetre (CT superioran) • Subfrenični apsces (CT superioran) • Patologija slezene (najčešće slijedi CT) • Ascites • Urolitijaza • Opstruktivna uropatija • Patologija mokraćnog mjehura • Pijelonefritis (isključivanje opstrukcije) • Zdjelična patologija	UZV može prikazati sekundarizme jetre kod raka, međutim to nije hitna indikacija UZV nije hitno indiciran kod pankreatitisa UZV je superioran CT-u kod kolecistitisa
CT	• Apendicitis (ako je UZV negativan) • Divertikulitis • Upalna kolekcija • Upalno zbivanje u trbuhu • Ileus (definicija mjesta opstrukcije) • Hidronefroza (uzrok opstrukcije) • Ruptura aorte • Mezenterijalna tromboza • Retroperitonealno krvarenje • Druga abdominalna krvarenja	Visoka doza zračenja!!! Nije uvijek nužan za divertikulitis CT za pankreatitis tek 3. dan bolesti (ne u Hitnom prijemu) Za kolecistitis - UZV superioran! Sumnja na rak – nije hitnoća

CT abdomena i zdjelice

Prilikom upućivanja pacijenta na CT pregled treba kliničku situaciju prokomentirati s radiologom kako bi se ispravno odredio protokol snimanja i diferencijalna dijagnoza. Na CT upućujemo pacijente s upalnim zbivanjima u trbuhu i zdjelici (osim kod sumnje na bilijarnu patologiju i apendicitis), one sa sumnjom na krvarenje, mezenterijalnu trombozu te pacijente s ileusom i perforacijom radi boljeg anatomskeg određivanja patologije.

Pacijente kod kojih je postavljena dijagnoza pankreatitisa (na temelju povišenih amilaza ili lipaza) ne treba u hitnom prijemu upućivati na CT (s pitanjem ekstenzije nekroze), osim ako se sumnja na teške akutne komplikacije (npr. krvarenje).

Kod pacijenata s anamnezom divertikulitisa i blagom ili umjerenom kliničkom slikom, bez kliničke sumnje na komplicirani divertikulitis može se dijagnoza postaviti bez CT-a i započeti liječenje kako bi se izbjegla brojna CT snimanja kod ove recidivirajuće bolesti.

Kod pacijenata s kolangitisom (bol, upala, hiperbilirubinemija, prošireni žučni vodovi na ultrazvuku), nije nužno učiniti CT u hitnom prijemu, osim ako se planira odmah učiniti ERCP.

Nakon ultrazvučno ustanovljenog apendicitisa nije potrebno učiniti CT; negativan nalaz i povišeni markeri upale indikacija su za CT.

U tablici 4 prikazani su pregledno tipični simptomi, znakovi i potrebna obrada za najčešće uzroke bolova u trbuhu.

Tablica 4. Česti uzroci bolova u trbuhu, njihova prezentacija, pretrage i strategija liječenja

Dijagnoza	Mjesto boli	Širenje boli	Simptomi	Status	Nalazi	Slikovne pretrage	Liječenje
Apendicitis	DDK, u početku periumbilikalno		Bol: prvo mukla, kasnije oštra	Peritonealni znakovi DDK	Upala (CRP, L)	UZV CT	Operativno
Kolelitijaza	DGK	D.rame, u leđa	Kolika	Bol u DGK	Nema upale	UZV	Simptomatsko
Kolecistitis	DGK	D.rame, u leđa	Kolika, kasnije mukla bol Povraćanje, Febrilitet	Murphyev znak	Upala	UZV	Operativno, konzervativno Hospitalizacija
Retencija urina	Suprapubično	-	-	Palpabilan m. mjehur	-	UZV	Urinarni kateter Ovisno o uzroku
Divertikulitis	LDK	-	Mukla bol Febrilitet Povraćanje	Peritonealni znakovi LDK	Upala (CRP, L)	CT	Antibiotik, moguće ambulantno Kirurško za komplikacije
Divertikuloza	LDK	-	Kolika ili mukla bol	Bol u LDK	Nema upale	-	Simptomatsko
Mezenterijalna tromboza	Cijeli trbuhu Sredina trbuha	-	Intenzivna bol	Bol nesrazmjerna nalazima	Laktat Fibrilacija atrijske	CT	Operativno
Pankreatitis	Gornji kvadranti, cijeli trbuh	Prema leđima	Intenzivna, mukla bol, povraćanje	Distenzija trbuha, aperistaltika,	Amilaze/lipaze (3x)	-	Hospitalizacija Simptomatsko
Opstrukcija crijeva	Cijeli trbuh	-	Kolika Povraćanje	Distenzija Aperistaltika Povraćanje	Nalazi nisu specifični	Nativni RTG CT	Operativno
Ulkusna bolest Gastritis	Epigastrij	Leđa	Intenzivna, ustrajna bol	Bol u epigastriju	Uredni	-	Simptomatsko Konzervativno
Perforacija	Cijeli trbuh	-	Intenzivna bol Povraćanje	Distenzija trbuha	-	Nativni RTG CT	Operativno
Urokolika	Lijeva ili desna slabina	U leđa ili prema prepone	Kolika Povraćanje		Hematurija Znakovi upale	UZV CT	Simptomatsko JJ kateter
Pijelonefritis	Lijeva ili desna slabina	U leđa ili prema prepone		Febrilitet, bolna lumbalna sukusija	Upala, urinarni infect	UZV, ev. CT	Antibiotik
Krvarenje ektopične trudnoće	Središnji trbuh, Donji kvadranti	-	Iznenadna intenzivna bol	Šok	Beta HCG	UZV, CT	Operativno
Apsces zdjelice	Suprapubično, donji kvadranti	-	Febrilitet		Upala	CT	Operativno
Akutni aorni sindrom	Središnji trbuh Cijeli trbuh	Leđa	Iznenadna jaka bol	Šok		CT	Operativno

Kada konzultirati kirurga kod bolova u trbuhu

Kirurga svakako treba informirati o nestabilnom pacijentu s bolovima u trbuhu i prije postavljanja dijagnoze te planirati obradu i zbrinjavanje u suradnji. Ponekad ćemo za vrijeme obrade konzultirati abdominalnog kirurga zbog njegovog većeg iskustva radi pomoći s nejasnim pacijentom i planiranja obrade. Ne treba međutim zloupotrebljavati kirurga i koristiti ga kao dijagnostički alat.

Kirurga nužno treba konzultirati u slučaju slijedećih dijagnoza:

- ileus (opstrukcija)
- smetnje pasaže / adhezije
- perforacija
- kolecistitis
- mezenterijska tromboza / ishemija
- apsces
- apendicitis
- kolecistitis
- komplicirani divertikulitis (Hinchey stadij 2 i viši)
- krvarenja
- izvanmaternična trudnoća

Indikacija za operaciju u nekim je od navedenih slučajeva apsolutna, iako se odluka svakako donosi u kontekstu, ovisno o stanju i prognozi bolesnika. Neke su dijagnoze relativna indikacija za operaciju; najbolji primjer je kolecistitis kod kojeg se pacijente ne operira ako upala traje dulje od 48 ili 72h ili postoji istovremena bilijarna opstrukcija ili pankreatitis. U slučaju krvarenja umjesto operativnog zahvata može se učiniti endovaskularna intervencija a u slučaju apscesa perkutana drenaža vođena ultrazvukom ili CT-om. Odluka o vrsti zahvata u domeni je izvođača (kirurga, intervencijskog radiologa).

Uzroci bolova u trbuhu koji se konzervativno liječe

Gastritis i ulkusna bolest

Dijagnoze gastritisa i ulkusne bolesti zapravo nije moguće postaviti bez endoskopskog pregleda, koji pak nije indiciran ukoliko nema znakova krvarenja. Stoga je ispravnije ovim pacijentima postaviti manje specifičnu dijagnozu dispepsije. Bez gastroskopije se dijagnoza gastritisa (dispepsije) u pacijenata s bolovima u epigastriju postavlja isključivanjem specifičnih bolesti koje se mogu prezentirati sličnim simptomima: pankreatitisa, bilijarne kolike, upalnih zbivanja u trbuhu. Najčešće pacijenti s gastritisom/ulkusnom dijagnozom imaju anamnezu ponavljajućih epizoda bolova ili nelagode u epigastriju, ili simptoma gastroezofagealnog refluksa, a ponekad imaju od ranije pozitivan nalaz na *Helicobacter pylori* infekciju ili raniji nalaz gastroskopije koji pokazuje gastritis.

Bolesnika sa sumnjom na gastritis/ulkusnu bolest možemo simptomatski liječiti u hitnom prijemu blokatorom protonske pumpe (omeprazol ili esomeprazol 40 mg iv), što će u najvećeg broja bolesnika dovesti do poboljšanja simptoma; tada je uz isključenje druge patologije opravdano postaviti dijagnozu gastritisa.

Pacijente s dispepsijom gotovo uvijek možemo otpustiti na dalje ambulantno liječenje uz preporuku uzimanja blokatora protonske pumpe (npr. esomeprazol 1-2×40 mg po). Ukoliko se radi o recidivnim tegobama treba preporučiti gastroenterološku obradu, a treba je preporučiti i bolesnicima s alarmantnim znakovima (gubitak tj. mase, mikrocitna anemija) i bolesnicima starijim od 50 g.

Pankreatitis

Pankreatitis je najčešće jednostavno dijagnosticirati laboratorijskom pretragom: lipaze u plazmi, a ukoliko nisu dostupne amilaze u plazmi. Pankreatitis je indikacija za hospitalizaciju neovisno o etiologiji, pa nije potrebno dokazivati bilijarnu etiologiju – nije nužno učiniti UZV pacijentu s pankreatitisom.

Većina bolesnika su stabilni i može ih se hospitalizirati na odjelu, a terapija je jednostavna: prekid oralnog unosa hrane i tekućina, nadoknada volumena, analgezija:

- tramadol 50-100 mg iv ili sc. (ponavljati prema potrebi)
- za jake bolove razmotriti fentanil 50 ug iv ili morfij 5 mg (dozirati po učinku)
- za blaže bolove ev. paracetamol 1000 mg iv (do 4× dnevno)

Intravenske infuzije kristaloida treba započeti u hitnom prijemu i davati po „umjerenoj“ shemi (deMandaria, NEJM 2022): 1.5 ml/kg na sat (za pacijenta od 70 kg cca 2.5L u 24 h), za pacijente koji su hipovolemični prije toga dati 10 ml/kg početni resuscitacijski volumen.

Pacijentu s pankreatitisom u hitnom prijemu niti rano po prijemu na odjel ne treba započinjati antimikrobno liječenje čak i ako je febrilan ili ako ima povišene markere upale jer se u početku radi o sterilnoj nekrozi i upali.

Pacijentima s pankreatitisom u načelu ne treba ordinirati CT trbuha u hitnom prijemu, osim ako se sumnja na komplikacije (krvarenje, perforacija, šok).

Prognoza je najčešće dobra, bolest je samoograničavajuća, osim u manjem broju pacijenata s teškim pankreatitisom. Teško je, nažalost rano procijeniti koji će pacijenti imati teški oblik bolesti.

Divertikulitis

Divertikulitis se najčešće prezentira bolovima u donjem lijevom kvadrantu (iako može i u drugim područjima), pregledom se često ustanovi lokalizirani peritonealni podražaj, markeri upale su povišeni, a definitivna dijagnoza se postavlja CT-om. U nalazu će najčešće težina bolesti biti izražena prema modificiranoj Hinchey klasifikaciji:

- Stadij 0: divertikuloza sa zadebljanjem stijenke debelog crijeva i upalom okolnog masnog tkiva
- Stadij 1A: mala količina perikolične tekućine ili plina, bez formiranja apscesa
- Stadij 1B: apsces <4 cm (bez slobodnog zraka u trbuhu)
- Stadij 2A: apsces >4 cm (bez slobodnog zraka u trbuhu)
- Stadij 2B: slobodni zrak u trbuhu >5 cm udaljen od inflamiranog dijela crijeva
- Stadij 3: Peritonitis – obilna slobodna tekućina, bez pneumoperitoneuma
- Stadij 4: Pneumoperitoneum

Većina pacijenata ima blagi i umjereni tijek bolesti i nalaz CT-a koji govori sa stadij 0 ili 1A. Pacijenti s takvim nalazom i dobrim općim stanjem, koji toleriraju oralni unos mogu biti liječeni ambulantno antibioticima: ciprofloksacin i metronidazol kroz 10 dana. Pacijente se otpušta uz preporuku obilne hidracije (prema literaturi najmanje 6 čaša vode dnevno) te dijetnog režima tijekom prvih dana, najčešće se preporuča kuhano povrće i voće, a treba izbjegavati mlijeko i mliječne proizvode.

Pacijenti kod kojih kroz 2-3 dana terapije izostane poboljšanje trebaju se javiti na kontrolu, a oni kod kojih se simptomi tijekom terapije pogoršavaju trebaju se odmah javiti na kontrolu.

Pacijente sa stadijem 1B i višim treba hospitalizirati i liječiti intravenskom antibiotskom terapijom (također ciprofloksacin i metronidazol), a pacijente sa stadijem 2 i višim treba prezentirati kirurgu.

Bilijarna kolika

Bolesnik s bilijarnom kolikom prezentira se najčešće grčevitim bolovima pod desnim rebrenim lukom, najčešće provocirano obilnijim ili masnim obrokom. Nemaju kliničke niti laboratorijske znakove upale. Dijagnoza se potvrđuje ultrazvukom kojim se prikazuje bilijarna litijaza i isključuju znakovi upale.

Terapija je simptomatska: prvenstveno spazmolitik, ev. analgetik, ev. antiemetik. Ukoliko bolovi prestanu, pacijenta se može otpustiti uz preporuku nastavka simptomatske terapije (spazmolitik po).

Ukoliko bolovi ne prestaju, moguće je da se radi o ranoj fazi razvoja kolecistitisa pa treba s odgodom ponoviti markere upale.

Simptomatska kolecistolitijaza je indikacija za elektivni kirurški zahvat – kolecistektomiju, pa pacijentu treba preporučiti ambulantni pregled abdominalnog kirurga radi razmatranja operativnog liječenja.

Kolecistitis (ako se ne operira)

Kolecistitis uvijek treba liječiti u dogovoru s kirurgom, tj. prezentirati pacijenta radi odluke o operativnom liječenju, a ako se odluči za konzervativno liječenje, pacijenta skoro uvijek treba hospitalizirati te liječiti intravenskom antimikrobnom terapijom uz ponovnu konzultaciju kirurga u slučaju da se stanje bolesnika pogoršava.

Koledokolitijaza

Prezentirat će se kolikom uz žuticu ili samo porastom bilirubina, alkalne fosfataze i GGT, bez znakova upale. Ultrazvuk će pokazati proširene žučne vodove i često kolecistolitijazu, a sam koledokolit se najčešće ne prikazuje. Ponekad dolazi do pasaže kamenca spontano ili uz spazmolitik; tada će doći do prestanka bolova, vrijednost bilirubina i enzima će padati. Ukoliko opstrukcija perzistira pacijenta treba hospitalizirati radi evakuacije kamenca (ERCP).

Kolangitis

Klinička slika slična je kolecistitisu: bol pod desnim rebrenim lukom, febrilitet, ali pacijenti su često ikterični; često u anamnezi postoji podatak o kolecistolitijazi, manipulaciji žučnih vodova ili bolesti žučnih vodova. U laboratorijskim nalazima osim markera upale povišeni su alkalna fosfataza i GGT te bilirubin, a AST i ALT naravno također mogu biti povišeni. Ultrazvuk će pokazati dilataciju žučnih vodova. Liječi se konzervativno, intravenskom primjenom antibiotika.

Urokolika

Urokolika je pojam koji objedinjava nefrokoliku i ureterokoliku. Pacijent će se javiti ili s bolovima u slabini i/ili s bolovima koji se šire donjim kvadrantima dijagonalno prema pubičnoj kosti.

Potrebno je napraviti pretragu urina da se isključi ili ustanovi infekcija, a tipično pacijenti imaju mikrohematuriju iako ponekad i makrohaturiju. Osim toga treba odrediti markere upale i bubrežne funkcije te ultrazvuk kako bi se ustanovilo ima li dilatacije kanalnog sustava bubrega.

Pacijente sa sumnjom na nefrokoliku možemo i prije potvrde simptomatski liječiti spazmolitikom i nesteroidnim antireumatikom što najčešće dovede do olakšanja simptoma.

Ukoliko pacijent ima znakove sustavnog upalnog zbivanja, zatajivanje bubrežne funkcije ili makrohaturiju treba konzultirati urologa i dogovoriti dalje liječenje. U suprotnom, po prestanku simptoma može biti otpušten uz preporuku dalje simptomatske terapije spazmolitikom te ambulantne obrade: CT urografija i kontrola urologa.

Mokraćna infekcija

Bolesnici sa suprapubičnim bolovima i smetnjama mokrenja najčešće imaju cistitis, koji ćemo potvrditi pretragom urina, a ako sumnjamo na zdjeličnu (ginekološku) patologiju učinit ćemo ultrazvuk. Najčešće se radi o sluzničkoj, lokalnoj infekciji pa za tipične slučajeve nije potrebna velika obrada, osim pretrage urina, ev. upalnih markera. Ako je bolesnik febrilan obradu će trebati proširiti. Muškarcima sa simptomima urinarnog infekta, posebno febrilnima treba učiniti rektalni pregled prostate.

Liječenje je najčešće ambulantno, nekomplikirane mokraćne infekcije liječimo nitrofurantoinom, ko-amoksiklavom, cefuroksimom, ili cefiksimumom.

Komplicirane mokraćne infekcije su sve one u muškaraca, trudnica, imunokompromitiranih pacijenata, pacijenata s kamencima, urinarnim kateterom, zahvaćanjem bubrega (pijelonefritisom), sepsom. Važno je u mokraćnih infekcija tražiti i potvrditi ili isključiti ove čimbenike. Liječenje ovisi o kontekstu, ponajviše stanju pacijenta. Za muškarce je uvijek prvi izbor ciprofloksacin, u slučaju prostatitisa terapija traje 4 tjedna. Komplicirane mokraćne infekcije u žena se liječe ko-amoksiklavom, ceftibutenom i ciprofloksacinom. Hospitalizirane pacijente liječimo intravenskim ko-amoksiklavom s ili bez dodatka gentamicina, ili cefalosporinima druge (cefuroksim) ili treće (ceftriakson) generacije

Pijelonefritis

Dijagnozu pijelonefritisa postaviti ćemo često već na temelju anamneze i pregleda: tipično se bolesnici prezentiraju visokim febrilitetom, tegobama s mokrenjem (pečenje, bol) i bolovima u slabini, ponekad praćenim mučninom i povraćanjem. Laboratorijska obrada pokazat će povišene markere upale (često vrlo visoke leukocite i CRP, što ne mora nužno biti u korelaciji s prognozom koja je obično dobra). Od obrade je, ukoliko je moguće dobro učiniti UZV urotrakta kako bi se isključila opstrukcija ili ustanovio apsces, međutim ultrazvučni pregled ne treba služiti za potvrdu dijagnoze.

Ukoliko se ustanovi nefrolitijaza ili opstruktivna uropatija, treba konzultirati urologa radi dogovora o strategiji liječenja.

Pijelonefritis liječimo antibiotskom terapijom 10-14 dana. Dobro bi bilo uzeti kulturu urina prije početka empirijske terapije:

- amoksisilin klavulonat 3×1.2 g iv ili 2×1 g po
- cefuroksim 3×1500 mg iv 3×500 mg po
- ciprofloksacin 2×400 mg iv ili 2×500 mg po

U težim slučajevima koje liječimo intravenskom terapijom može se dodati gentamicin 4 mg/kg kroz 3 dana. S obzirom na burnu prezentaciju često se odlučujemo za početak terapije intravenskom primjenom (prva doza) uz hidraciju i simptomatsku terapiju, a ako je pacijent u dobrom općem stanju, bez većih komorbiditeta i rizika (imunosupresija) može se liječiti ambulantno peroralnom terapijom.

Pacijenti s nekomplikiranim pijelonefritisom i uz ispravno odabranu terapiju obično budu bolje tek nakon dva dana terapije pa je osim antibiotika i obilne hidracije često nužna i analgezija i antipiretska terapija.

Izostanak poboljšanja i nakon 3 dana terapije signal je za reevaluaciju i najmanje promjenu antimikrobne terapije.

Iritabilni kolon

Dijagnozu sindroma iritabilnog crijeva (IBS – eng. irritable bowel syndrome) ne možemo postaviti u hitnom prijemu, ali je možemo pretpostaviti. Pacijenta sa sumnjom na iritabilno crijevo uputit ćemo gastroenterologu, a simptomatski se može preporučiti spazmolitik.

Divertikuloza

Isto kao IBS, dijagnozu ne možemo postaviti u hitnom prijemu već je postavlja gastroenterolog nakon ambulantne obrade. Pacijenti s poznatim divertikulima koji dolaze s bolovima u trbuhu i kod kojih je isključeno upalno zbivanje bit će otpušteni s dijagnozom divertikuloze, preporukom za dijetu s povećanim udjelom vlakana i simptomatskom terapijom (spazmolitik).

Opstipacija

Ovo je čest uzrok bolova u trbuhu i najčešće se lako dijagnosticira i liječi. Treba razmišljati o potencirajućim čimbenicima: konstitucija, manjak kretanja, lijekovi (prvenstveno opioidni analgetici, neki antidepressivi, neki antacidi, i dr.). Stolicu možemo potaknuti laksativima, rektalnim supozitorijem ili klizmom. U slučaju rektalne impakcije stolice treba učiniti manualnu evakuaciju stolice. Moguće su, iako izuzetno rijetke komplikacije.

Gastroenteritis

Bolesnike s gastroenteritisom možemo najčešće dijagnosticirati na temelju anamneze; poglavito su to inače zdravi ljudi, može postojati podatak o „sumnjivom“ obroku ili o sličnim simptomima u okolini. Bolest je najčešće samoograničavajuća, ponekad je potrebna parenteralna hidracija ako bolesnik ne tolerira oralni unos tekućine. Antibiotička terapija gotovo nikad nije potrebna. Pacijente koji toleriraju oralni unos i u dobrom su stanju možemo otpustiti uz preporuku dijetnog režima prehrane i rehidraciju.

Kolitis

Kad se pacijent prezentira bolovima u trbuhu sa znakovima upalnog zbivanja (febrilitet, povišeni markeri upale) i bude upućen na CT, čest je nalaz „kolitisa“. Radi se zapravo o perikolitisu tj. zamućenju masnog tkiva uz debelo crijevo bez znakova divertikulitisa. Klinička slika varira kao i u divertikulitisu od sasvim blage do teškog općeg stanja sa sepsom i zatajivanjem organa. Liječenje je za blage slučajeve ambulantno, peroralnim ciprofloksacinom i metronidazolom kroz 10 dana, u težim slučajevima pacijente treba hospitalizirati, liječiti intravenskim antibioticima i konzultirati kirurga, iako je kirurško liječenje rijetka opcija.

Zaključak

Bol u trbuhu najčešći je simptom koji dovodi pacijente u hitni prijem, diferencijalna dijagnoza je izrazito široka a dijagnostičke pretrage brojne. Praćenjem algoritma obrade: ciljanom anamnezom i smislenim kliničkim pregledom te upućivanjem na svrhovite pretrage u najvećoj većini pacijenata brzo ćemo i točno postaviti dijagnozu, a liječenje će ovisiti o prirodi bolesti i stanju bolesnika.

Zaduha

Vanja Nedjeljković¹, Maša Sorić²

1) Specijalna bolnica za plućne bolesti, Rockefellerova 3, Zagreb

2) Objedinjeni hitni bolnički prijem, Klinička bolnica Dubrava

Dispneja je **subjektivan osjećaj nedostatka zraka** i jedan je od najčešćih simptoma s kojima se susrećemo u praksi, kako u ordinaciji obiteljske medicine tako i u hitnom prijemu i na bolničkim odjelima.

Pravovremeno prepoznavanje i dijagnosticiranje težine i etiologije dispneje, a dalje i zbrinjavanje dispnoičnog bolesnika od iznimne su važnosti te je stoga nužno poznavati moguće razloge iste.

Razloge dispneje je možda najlakše svrstati u 'kućice' (tablica 1.):

Tablica 1. Diferencijalna dijagnoza dispneje

Anksioznost							
Respiratorna acidoza				Metabolička acidoza			
Anemija							
Aritmija		CHF	IM	Tamponada			
PNA	PE	PTX	ARDS	Atelektaza	Bronhospazam	Izljev	DAH

Ovdje treba prepoznati da navedeni entiteti u stvari predstavljaju skupine diferencijalnih dijagnoza, a svrha dijagrama je orijentirati se o mogućim razlozima dispneje kako bi se ista mogla adekvatno zbrinuti.

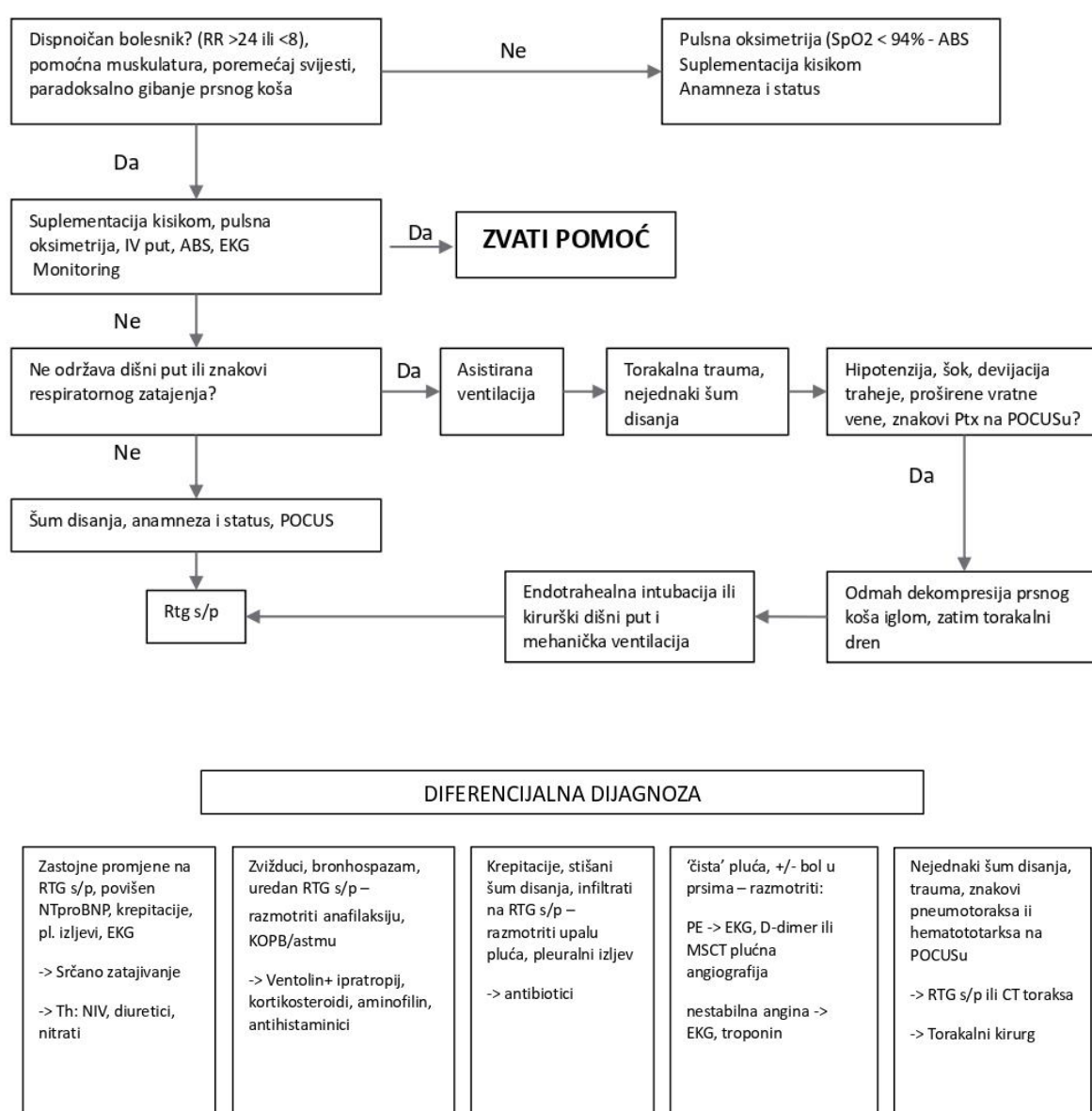
Npr. ako temeljem anamneze, kliničkog pregleda i učinjenih pretraga smatramo da je razlog dispneje zatajivanje srca, onda treba razmišljati unutar te 'kućice' diferencijalnih dijagnoza i pristupiti algoritmu za srčano zatajivanje.

Algoritam pristupa dispnoičnom pacijentu

Prva procjena koju morate donijeti je je li bolesnik životno ugrožen, jer to predstavlja hitnoću prvog stupnja i neodgodive intervencije. U hitnom prijemu ovakvog bolesnika ćete zbrinjavati uz pomoć specijalista hitne medicine, intenzivista ili 'starije službe'.

U brzoj procjeni nužno je čim prije odrediti vitalne parametre – arterijski tlak, puls, perifernu saturaciju, respiratornu frekvenciju, dišni rad (algoritam 1.).

Algoritam 1. Brza procjena i stabilizacija dispnoičnog bolesnika



Adaptirano prema Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. Elsevier, 2022.

Anamneza

“Always listen to the patient, they might be telling you the diagnosis”

O - nastup (onset) - kada je počelo? Naglo ili postepeno? Što ste radili u tom trenutku? Kada je bilo najgore?

kod naglo nastale dispneje treba misliti na srčano zatajivanje, plućni edem, PTX, PE

P - provocirajući faktori?

dispneja koja se pogoršava u ležećem položaju na ravnom sugerira srčano zatajivanje, na boku sugerira pleuralni izljev

podnošenje napora, penjanje uz stepenice, može li izgovoriti cijelu rečenicu

Q - kvaliteta (quality) - fali zrak? Ne može udahnuti?

R – širenje ili olakšavajući faktori (radioation, relieving factors) – smanjuje li se u mirovanju, određenom položaju, na određene lijekove (potisak NTG, inhaleri za astmu/KOPB)?

S - težina (severity) - utjecaj na dnevne aktivnosti?

Ne može spojiti jednu rečenicu (izrazita tahidispneja) – može odgovarati akutnom plućnom edemu, teškoj egzacerbaciji astme/KOPBa, anafilaksiji

normalno govori, ali diše na usta – srčano zatajivanje, upala pluća, pneumotoraks itd

subjektivni osjećaj dispneje u mirovanju – PE, blago srčano zatajivanje...

T vrijeme (time) - konstantno ili intermitentno? Jednako ili se pogoršava? Ranije slične tegobe?

Osim definiranja vodeće tegobe, treba se interesirati o ostalim simptomima koji mogu objasniti prirodu i uzrok dispneje te za kronične bolesti, terapiju i alergije.

Bol ili nelagoda u prsima?

Otok ili bol noge ili nogu

Febrilitet, zimice, tresavice?

Kašalj, kataralni simptomi?

Dosadašnje bolesti i medicinske intervencije – HF, DVT/PE, KOPB/astma...

Navike: pušenje

Lijekovi (poseban osvrt - hormonska terapija, antikoagulantna terapija (doza, redovitost uzimanja, PV za martefarin)

Alergije

Fizikalni pregled - status

Vitalni parametri SpO₂, RR, HR, BP, Temp

Pluća – auskultacija, korištenje pomoćne muskulature

Srce – auskultacija

Trbuh – distenzija, bolnost

Noge – otok

Tablica 2. Fizikalni nalazi kod dispneje i povezanost s diferencijalnim dijagnozama

Auskultatorni nalaz	Diferencijalne dijagnoze
Stridor	Strano tijelo ili tumor Anafilaksija Akutni epiglotitis Trauma/fraktura larinksa
Zvižduci	Astma KOPB Srčano zatajivanje Anafilaksija
Bronhalni hropci	KOPB/Bronhitis Bronhopneumonija Bronhiektazije
Krepitacije	Srčano zatajivanje Pneumonija Fibroza pluća
Uredan šum disanja	Plućna embolija Psihogeni hiperventilacija Metabolička acidoza Anemija Lijekovi (npr. salicilati) Centralni uzroci
Ostalo	Pneumotoraks – perkutorno hipersonoran zvuk Pleuralni izljev - perkutorno muklina, auskultatorno tihi ili nečujan šum disanja

*Adaptirano prema Oxford Handbook of Clinical Medicine

Koje pretrage treba napraviti?

EKG – bolesnici koji uz dispneju navode bolove u prsima, sumnjamo na internističku dg, imaju internističke komorbiditete

ABS (PAAK) – Acido-bazni status (Plinska Analiza Arterijske Krvi) – trebaju ga hipoksični bolesnici ako nas zanima pH ili PaCO₂, ako zbog hladnih okrajina ne možemo izmjeriti SpO₂, dostupni bolesnici s KOPB-om, kod sumnje na metaboličke poremećaje uz sekundarnu tahidispneju.

Važno je ovdje napomenuti da je analiza arterijske krvi stvarno nužna samo onda ako sumnjamo u nalaz pulsne oksimetrije, ostale vrijednosti (pCO₂, pH, koncentracija laktata, bikarbonata, elektroliti, hemoglobin, glukoza,...) ne razlikuju značajno se između arterijske i venske krvi.

Laboratorij - markeri upale kod sumnje na upalno zbivanje, D-dimeri - kad želite isključiti PE, NT-proBNP kod sumnje na prvu epizodu ili akutizaciju ranije poznatog srčanog popuštanja

POCUS - globalna kontraktilnost srca, perikardijalni izljev, veličina DV, DŠV, pleuralni izljevi/ascites, A/B linije nad plućima, znakovi pneumotoraksa, hepatizacija pluća, DVT

MSCT angiografija pluća – kod visoke sumnje na pl. emboliju ili kliničku sliku + povišeni dimeri

Respiratorna insuficijencija – osnovno čitanje ABS-a (PAAK)

Respiratorna insuficijencija nastaje kada dišni sustav ne može održati dostatnu oksigenaciju i omogućiti eliminaciju ugljičnog dioksida. Može biti akutna, kronična ili akutizirana kronična insuficijencija. Tahidispneja se javlja kada postoji značajna narušenost izmjene plinova.

Klinički nije moguće reći koliki su PaCO₂ i pH tako da se te vrijednosti mogu dobiti isključivo s ABS-om. Dakle, ABS radimo kad moramo isključiti acidozu ili hiperkapniju. Kod 'običnog' srčanog popuštanja/pneumonije/egzacerbacije KOPB-a s inicijalnom dobrom perifernom saturacijom kisika i odgovorom na terapiju, ne treba raditi ABS.

Normalne vrijednosti su:

PaO ₂	> 80 mmHg	10.6 kPa
PaCO ₂	35 - 45 mmHg	4.6 - 6.0 kPa
pH	7,35 – 7,45	
HCO ₃ ⁻	24 - 28 mmol/L	
BE	-2 do +2 mmol/L	

Bolesnik koji ima parcijalni tlak kisika (PaO_2) u krvi manji od 80 mmHg (10.6 kPa) je hipoksemičan i možemo reći da ima **respiratornu insuficijenciju**, ali uglavnom **ne zahtjeva suplementaciju kisika dok PaO_2 ne padne na 60 mmHg (8 kPa)**

Parcijalna (hipoksemijska) respiracijska insuficijencija (PRI) /zatajenje disanja tip I – na primjer upala pluća, srčano zatajivanje, plućna embolija, pleuralni izljev.

Primjer pH 7.38 - **normalan pH**

PaO_2 7.5 kPa (57 mmHg) - **hipoksemija**

PaCO_2 5.0 kPa (37.5 mmHg) - **normokapnija**

Bolesnik može imati hipoksemiju, a da pritom nije dispnoičan (pojačan rad disanja) ili tahipnoičan (ubrzana frekvencija disanja) i obrnuto. Hipoksemija sama po sebi ne znači nužnu suplementaciju kisika, indikacija za suplementaciju kisika je $\text{SaO}_2 \leq 60$ mmHg (8.0 kPa), također ako je bolesnik dispnoičan treba suplementaciju kisika dok ne dođu nalazi ili se vidi odgovor na terapiju.

Globalna kompenzirana respiracijska insuficijencija (GRI) / zatajenje disanja tip II – najčešće KOPB, srčano zatajivanje, plućni edem

Primjer pH 7.35 - **normalan pH**

PaO_2 7.6 kPa (57 mmHg) - **hipoksemija**

PaCO_2 9.0 kPa (67.5 mmHg) - **hiperkapnija**

Th niže doze kisika putem nosnog katetera ili Venturi maske, terapija osnovnog poremećaja/bolesti

Globalna dekompenzirana respiracijska insuficijencija

Primjer pH 7.1 - **acidoza**

PaO_2 7.0 kPa (52.5 mmHg) - **hipoksemija**

PaCO_2 10.0 kPa (75 mmHg) - **hiperkapnija**

Th NIV ili intubacija. Ako se radi o 'graničnoj' acidozi ($\text{pH} > 7.2$, a bolesnik pri tome ne pokazuje znakove poremećaja svijesti, ne mora se nužno krenuti s mehaničkom ventilacijom, ponekad se poboljšanje stanja (i nalaza) postiže uz primjenu oksigenoterapije putem Venturi maske te terapiju osnovnog poremećaja koji je doveo do dekompenzirane respiracijske insuficijencije.

Terapija kisikom

"May the oxygen be with you"

Akutna hipoksemija

Parcijalna respiracijska insuficijencija prisutna je kada je PaO_2 snižen, a PaCO_2 normalan ili snižen. Kisik se inicijalno daje protokom 1-5 L/min nazalnom kanilom s ciljem popravka PaO_2 na $> 60 \text{ mmHg}$ ($> 8 \text{ kPa}$) (slika 1). Akutna hipoksemija jako mobilizira ventilaciju, tako da je ispiranje CO_2 dostatno dok ne nastupi zamor dišne muskulature.

Akutno pogoršanje kronične hipoksemije

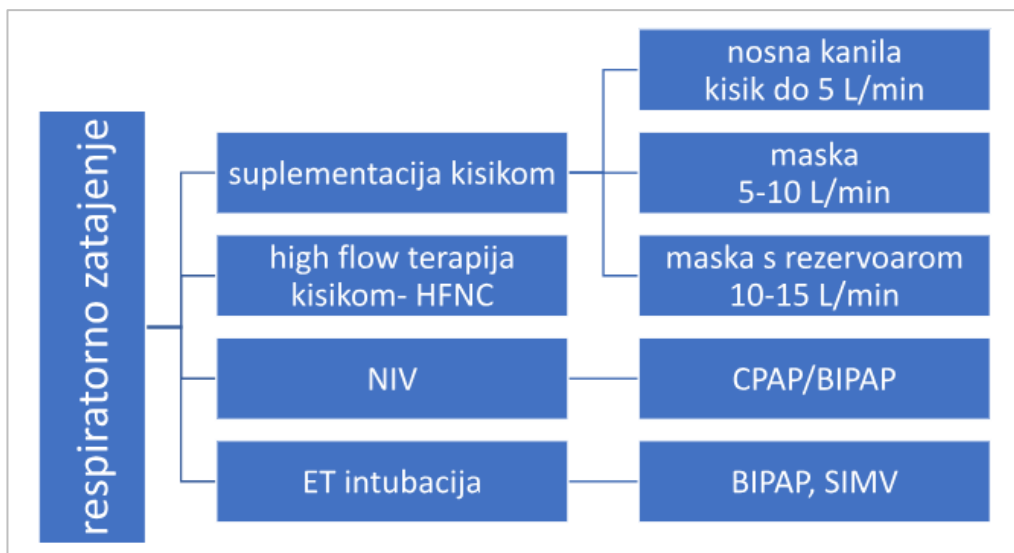
Kisik uzrokuje dodatnu retenciju ugljičnog dioksida zbog smanjenja hipoksičnog podražaja na centar za disanje, bronhodilatatornog učinka, mikroatelektaza uz povećanje shunta i smanjenjem sveukupnog odnosa ventilacija/perfuzija.

Za nazalnu primjenu uvjet je da bolesnik ima nadzor nad disanjem, tj. nema promjena volumena udahnutog zraka. U protivnom se FiO_2 mijenja od udaha do udaha, što dovodi do neželjeno visokih koncentracija kisika s depresijom respiratornog centra i daljnjim padom ventilacije. Venturijeva maska daje kliničaru mnogo veći raspon sigurnosti između terapijske i toksične doze. Ponekad izazove nelagodu, strah i neutemeljen osjećaj zaduhe, no maska ima veliku prednost da daje uvijek istu koncentraciju kisika, bez obzira na ventilaciju. Tipični protoci su 24, 26, 28, 31, 35, 40 i 50%, ovisno o primjeni plastičnih nastavaka i odgovarajućeg protoka kisika izraženog u L/min po napatku proizvođača.

Liječenje **obično počinje s 24-28% maskom**, a dalje se doza određuje prema plinovima u krvi izmjerenih svakih 30 minuta koliko je potrebno do postizanja nove ravnoteže. Slijed promjena važniji je od jednokratnog nalaza. **Ciljana vrijednost PaO_2 je (50-60 mmHg ili 6-8 kPa), što je dovoljno za SaHbO_2 80-90% (ovisno o kapniji). FiO_2 se po potrebi smanjuje postupno, a primjena kisika se nikako ne prekida.**

Nalaze treba tumačiti sukladno stanju bolesnika, stoga PaO_2 i PaCO_2 koje ne zahtijevaju hitnu intervenciju mogu uz veliki dišni rad i prisutnost zamora dišne pumpe ipak govoriti o ozbiljnosti stanja. Primjena kisika smanjuje dišni rad, a mjere (poboljšanje mehanike disanja, inhalacije, održanje svijesti) smanjuju potrebu agresivnih mjera liječenja.

Tablica 3. Redoslijed eskalacije terapije kisikom, ovisi o kliničkoj slici i odgovoru na terapiju



Primjenjen **nazalnim kateterom** kisik se mjeri protokom u L/min, a protoci su do 5 L/min.

Maskom se isporučuju veći protoci kisika:

oronazalnom maskom 5 - 10 L/min

oronazalnom maskom sa spremnikom 10 - 15 L/min

Venturi maska (24%, 28%, 31%, 35%, 40%, 50%) – 2 - 15 L/min

Sljedeće metode ćete koristiti uz specijalistu, ovo su početne informacije koje vam mogu dobro doći.

HFNC/HFNO (High-flow nasal canula/High flow nasal oxygenation)

početne postavke - 60/min, FiO_2 60%

NIV (Ne-invazivna mehanička ventilacija) - indikacije - teška i umjerena dispneja - $\text{RR} > 24/\text{min}$, pomoćna muskulatura, $\text{pH} < 7.35$

Realtivne kontraindikacije - poremećaj svijesti, nesuradljivost, obilan sekret, hemodinamska ili ritmička nestabilnost

početne postavke NIV-a:

- IPAP 10 cm H₂O - dizati kod KOPBa, acidoze, hiperkarbije
- EPAP 5 cm H₂O - dizati kod hipoksije

Indikacije za intubaciju i invazivnu mehaničku ventilaciju:

respiratorna insuficijencija PaO₂ < 50 mmHg ili PaCO₂ > 50 mmHg ili pH < 7.2

hipoksemija unatoč neinvazivnoj terapiji

osiguranje dišnog puta, GCS < 9, inhalacijske ozljede

trauma sredine lica, gornjeg dišnog puta, penetrantne ozljede vrata, pokušaj vješanja

Kisik se treba primjenjivati u najmanjem mogućem protoku kojim postizemo adekvatnu saturaciju i najmanji rad disanja.

Ako se radi o blaže hipoksemičnom bolesniku (npr. SpO₂ 85%; uz uvjet da nema hladne okrajine što može dati lažno nisku saturaciju), može se započeti s O₂ 2L/min n.k. nakon čega se kroz par minuta prati saturacija. Ako je SpO₂ i dalje niska, onda se polako dižu protoci. Ukoliko želimo isporuku kisika veću od 5 L/min bolesniku treba staviti oronazalnu masku, a kod isporuke kisika od 10-15 L/min stavlja se oronazalna maska sa spremnikom. Ukoliko je bolesnik uz tako velike protoke i dalje respiratorno insuficijentan i ima veliki dišni rad, treba razmišljati o eskalaciji respiratorne potpore (HFNC, NIV, MV).

Ako bolesnik od ranije ima podležecu bolest pluća, kroničnu respiracijsku insuficijenciju (parcijalnu ili globalnu), treba paziti na moguću akutnu hiperkapniju, akutno pogoršanje kronične hiperkapnije što se može očitovati poremećajem svijesti uz posljedičnu respiracijsku acidozu.

Zbrinjavanje dispnoičnog bolesnika prema etiologiji:

Akutna egzacerbacija astme

Astma je bolest uglavnom intermitentnog karaktera s povremenim egzacerbacijama blažeg ili težeg stupnja. Najčešći okidači napada su inhalacijski antigeni (npr. ambrozija, kućna prašina, poleni trava i stabala), ali ne smijemo zaboraviti da može biti trigerirana respiratornim infektom, promjenom hladan-topao zrak, fizičkim naporom, emocionalnim stresom. Anamneza, klinička slika, obrada i terapija astme su sažeti u tablici 3.

Takvi bolesnici mogu biti tahipnoični, klinički bez znakova respiratornog distresa ili tahidispnoični. Vrlo rijetko se radi o bolesniku koji zahtjeva hospitalizaciju. Zbog tahipneje često imaju uredne saturacije (> 95%), i njima se **ne treba** raditi ABS ako nemaju komorbiditeta koji mogu kompromitirati ventilaciju (KOPB, srčano zatajivanje i dr.).

Tablica 4. Anamneza, klinička slika, obrada i terapija astme

Anamneza	suhi kašalj tijekom dana
	tzv. noćni simptomi (kašalj tijekom noći, tipično u ranim jutarnjim satima)
	sviranje u prsima (pitati: "imate li osjećaj da Vam svira u prsima")
	intolerancija fizičkog napora
	pojačano uzimanje inhaler bez poboljšanja
Klinička slika	tahipneja
	wheezing u ekspiriju
Obrada	RTG s/p – pitanje infiltrata, PTX
	ABS (SpO ₂ < 92%)
Laboratorij	KKS, CRP (pitanje upalnog zbivanja)
Terapija	O₂ - ukoliko je bolesnik respiratorno insuficijentan
	SoluMedrol 1 mg/kg (max 80 mg iv)
	Ipratropij/Salbutamol inhalacija (Cipla) – do 2 x u 30 minuta, do 3 x u 60 minuta (Atrovent 2 ml + Ventolin 1 ml + FO 3 ml ako nemate predmiješano)

Ako se radi o teškoj egzacerbaciji s nižim saturacijama, obavezno napraviti ABS, procijeniti dišni rad, a u terapiju se u svrhu boljeg bronhodilatacijskog učinka može dodati:

Dodatna terapija	Aminofilin 250 mg/100 ml iv (1 amp) (kroz 20-ak minuta da ne izazove tahikardiju)
	MgSO₄ 2.5 mg/250 ml f.o. kroz 20-ak min iv (1 amp) - jednokratno, jer možemo izazvati hipermagnezemiju što može izazvati mišićnu slabost, pogoršanje mehanike disanja i respiratorni arrest

Indikacije za prijem - izostanak odgovora na terapiju, egzacerbacija teške astme, prijetee resp.zatajenje

Preporuka terapije za kući:

Medrol 32 mg + IPP još 4 dana nakon čega prekinuti kortikosteroid

Inhaler s dvojnomo terapijom **ICS + FABA** do pregleda pulmologa (MART concept - Maintenance and Reliever Therapy) npr. budezonid + formoterol 160/4.5 mcg 2x2 udaha + pp do max 8 udaha dnevno

Ako već imaju ICS+FABA – dodati inhaler s **LAMA**, npr. tiotropij respimat 2.5 mcg 1x2 udaha ujutro

Ako postoje alergije – dodati **antihistaminik** ujutro, **antileukotrien** navečer

Toaleta gornjih dišnih puteva, sprej za nos (kortikosteroidi +/- dekonjestivi)

Ako je AE astme trigerirana bakterijskom infekcijom, u th se naravno dodaje antibiotik (+ probiotik)

Kontrola pulmologa za 2-3 mjeseca s kontrolnom spirometrijom s bronhodilatacijskim testom, FeNO, difuzijom.

Akutna egzacerbacija KOPB-a

KOPB je bolest pluća koju obilježava kronična upala koja vodi u ireverzibilnu opstrukciju dišnih puteva, progresivno propadanje plućne funkcije, a u konačnici u perzistentnu zaduhu, sarkopeniju i znatno narušenu kvalitetu života. Bitno je naglasiti da KOPB nastaje godinama i desetljećima, a brzina propadanja plućne funkcije je varijabilna. Ovo je jako važno razumijeti, jer postoji uvriježeno mišljenje da bolesnici s KOPB-om trebaju imati SpO₂ 88-92%, no međutim ta se vrijednost odnosi na bolesnike s teškom opstrukcijom dišnih puteva, teško narušenom plućnom funkcijom, obično remodeliranim prsnim košem. Akutne egzacerbacije obilježene su pogoršanjem respiratornih simptoma i mehanike disanja te purulentnim iskašljajem. Najčešći okidači (pokretači) su infekcije ili inflamirane trajno kolonizirane bronhiektazije koje su česti komorbiditet kod bolesnika s teškim KOPB-om. U anamnezi očekujemo pogoršanje zaduhe, pojačano iskašljavanje s purulentnim iskašljajem, sviranje u rpsima, pojačano korištenje inhaler bez poboljšanja.

Kod težih oblika KOPB-a treba se osloniti na anamnezu, kliničku procjenu i status jer povišeni upalni parametri nisu kriterij za dijagnozu egzacerbacije. Najčešći uzroci akutnih egzacerbacija KOPB-a su virusne infekcije (rinovirusi, adenovirusi, nfluenta) pri čemu za oporavak bolesnicima s KOPB-om često trebaju tjedni.

Najčešći bakterijski uzročnici su *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *M. catarrhalis* te *P. aeruginosa* kod bolesnika s bronhiektazijama – to je dobro poznavati radi izbora antibiotika. Fizikalni status, obrada i terapija kod KOPB-a su sažeti u tablici 4.

Zaduha i kašalj u blagim egzacerbacijama regrediraju uz dodatnu uporabu kratkodjelujućih bronhodilatatora (Ventolina— SABA ili Atroventa— SAMA). Umjereno teške egzacerbacije očituju se umjereno izraženom zaduhom uz pojačan kašalj i često ekspektoraciju koja nadmašuje uobičajenu razinu i prema važećim smjernicama osim kratkodjelujućim bronhodilatatorima treba ih liječiti oralnim kortikosteroidom i/ili antibiotikom u slučaju kliničke sumnje na bakterijsku ili miješanu infekciju. Teške egzacerbacije prezentiraju se izrazitom progresijom zaduhe u mirovanju uz tahipneju/tahidispneju, plitke respiracije, često uz poremećenu mehaniku disanja što vodi u respiracijsku insuficijenciju i zatajenje disanja. U otprilike 20-25% slučajeva bolesnici se niti nakon osam tjedana ne vraćaju na raniju razinu respiratornih simptoma i plućne funkcije zbog perzistentne dinamičke hiperinflacije i sustavne upale i u tom su razdoblju posebno ugroženi od ponovne egzacerbacije.

Tablica 5. Anamneza, klinička slika, obrada i terapija astme

Fizikalni status	tahipneja, dispneja, cijanoza
	korištenje pomoćne muskulature
	zvižuci u ekspiriju ili obje faze disanja, eventualno hropci
	znakovi srčanog zatajivanja
Obrada	pulsna oksimetrija
	ABS ako zbog težine kliničke slike sumnjamo na hiperkapniju
	EKG
	LAB, +/- NT-proBNP (ako je pitanje diferencijalne dijagnoze)
	RTG s/p - pitanje infiltrata, PTX, srčanog popuštanja
	POCUS pleure, srca, vena (ako je pitanje diferencijalne dijagnoze)
Terapija	O2 putem VM inicijalno 24-28%, kasnije korekcija prema ABS-u
	Ipratropij/Salbutamol (Cipla) inhalacije
	SoluMedrol 1 mg/kg iv (maksimalno 80 mg iv)
	+/- Aminofilin 1 amp/100 ml f.o./20 min iv
	+/- Fursemid 40 - 80 mg iv
	IPP 40 mg iv
	Antibiotik u slučaju povišenih parametara upale ili poduljene opservacije
	+/- Morfij 5 mg sc ili 2 mg iv
	+/- NIV

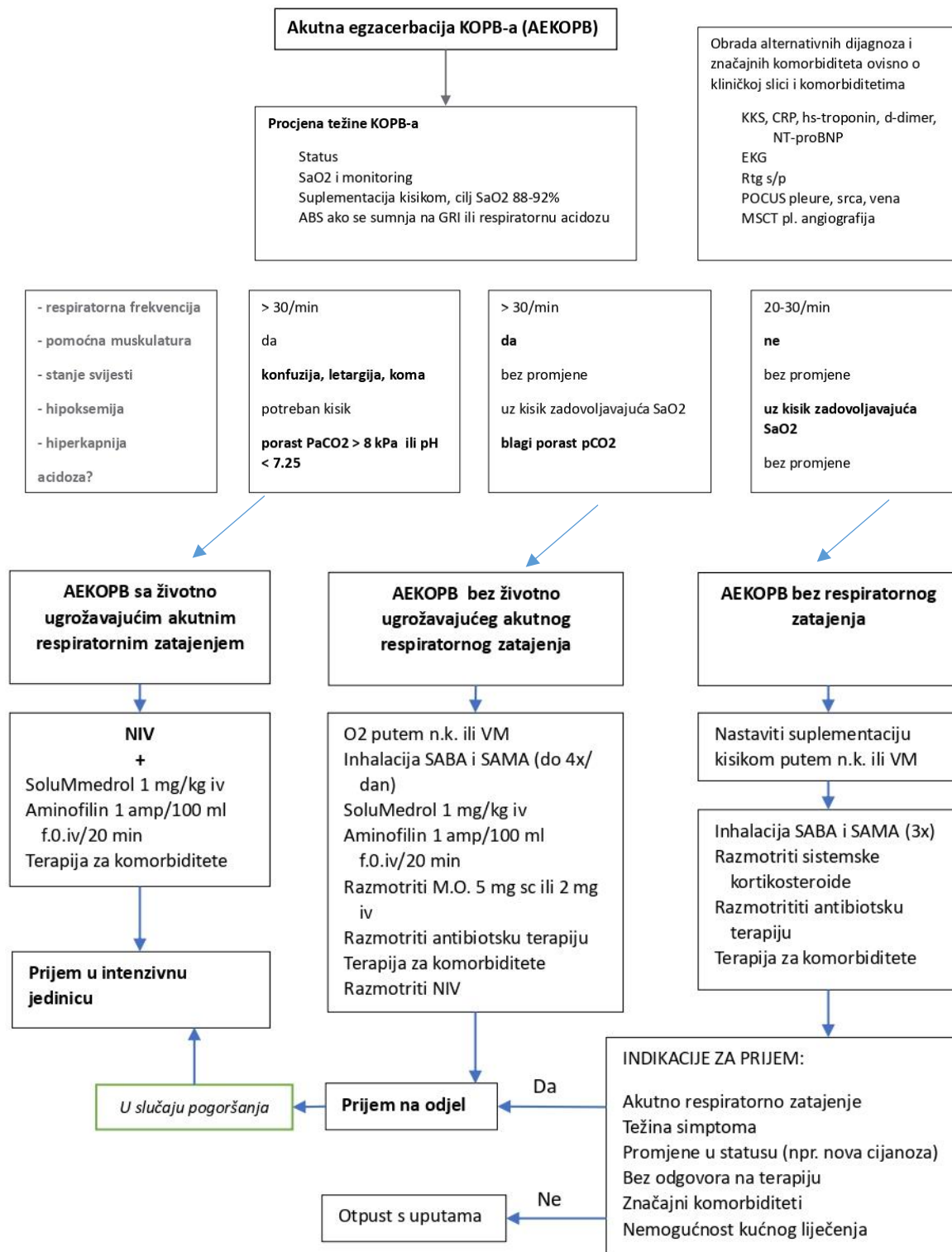
Oksigenoterapija se primjenjuje s ciljem postizanja saturacije periferne krvi kisikom od **minimalno 88-92%**, primjenjuje se putem Venturi maske manjih frakcija kisika (24-28%) uz kratkodjelujuće bronhodilatatore.

Teške egzacerbacije liječe se dodatkom kortikosteroida, ali treba imati na umu njihovo imunosupresivno djelovanje što može otežati liječenje podležće pneumonije. Bolesnici s KOPB-om često imaju pridružene kardiovaskularne komorbiditete pa treba uvesti simptomatsku terapiju za često ko-egzistirajuće srčano zatajivanje.

Tahidispnoične bolesnike koji pokazuju znakove angažiranja pomoćne respiracijske muskulature, s $RF > 30/\text{min}$, s hipoksemijom koja se ne korigira adekvatno uz oksigenoterapiju Venturijevom maskom (VM) treba hospitalizirati i pritom razmotriti potrebu za neinvazivnom mehaničkom ventilacijom. Ukoliko se uz VM 24-28% ne postiže adekvatan $\text{PaO}_2 (> 55 \text{ mmHg, odnosno } > 7,4 \text{ kPa})$, podižu se protoci isporučene frakcije O_2 . Tada treba biti oprezniji, jer se kod takvih bolesnika smanjuje respiratorni hipoksični centralni 'drive' što u kombinaciji sa zamorom muskulature može voditi u hiperkapniju i posljedičnu acidozu. Sve bolesnike s poremećajem svijesti, hipoksemijom koja nije zadovoljavajuće korigirana Venturijevom maskom uz 40% FiO_2 i hiperkapnijom, respiracijskom acidozom i znakovima iscrpljenja dišnih mišića nužno je liječiti u Jedinicama intenzivne skrbi (algoritam 2).

Bolesnici koji na primjenjenu terapiju dobro odreagiraju (imaju zadovoljavajuću SpO_2 i "mirnije dišu") mogu kući s korekcijom terapije.

Algoritam 2. Zbrinjavanje akutne egzacerbacije KOPB-a



Upala pluća

Bol u prsima kod bolesnika s pneumonijom obično je posljedica zahvaćanja pleure (često kažemo da 'pluća ne bole', jer nemaju receptore za bol za razliku od pleure) ili posljedica učestalog napinjanja respiratorne muskulature zbog kašlja. U procjeni težine pneumonije i odluci o eventualnoj hospitalizaciji pomažu nam CURB-65 kriteriji, bolesnici sa score ≥ 2 imaju značajno povišen rizik od mortaliteta i trebali bi biti hospitalizirani. Anamneza, fizikalni status, obrada i terapija kod upale pluća su sažeto prikazani u tablici 5.

Tablica 6. Anamneza, fizikalni status, obrada i terapija kod upale pluća

Anamneza	najčešće febrilitet
	opći algički sindrom
	suh i nadražajan ili produktivan kašalj
	zaduha
	bolovi u prsima
Fizikalni status	Dispneja, tahipneja, respiratorna insuficijencija
	kreptacije, zvižduci, tiho do nečujno disanje
Obrada	Lab
	ABS u slučaju neadekvatne periferne saturacije ili pridruženih komorbiditeta (KOPB, srčano zatajivanje)
	RTG s/p
Terapija	Oksigenoterapija
	Kratkodjelujući bronhodilatatori (Ipratropij/Salbutamol Cipla inhalacije) ako ima kliničke znakove bronhoopstrukcije
	Simptomatska terapija (iv tekućine, diuretici, antipiretici)

Izbor empirijske antibiotske terapije za kući:

Ambulantna upala pluća bez komorbiditeta – koamoksiklav 2x1 gr po 7 dana + azitromicin 1x 500mg po kroz 3 dana

Ambulantna upala pluća s komorbiditetima - koamoksiklav 2x1 gr po 7 dana + azitromicin 1x 500mg po kroz 3 dana ili Cefuroksimaksetil 2 x 500mg po kroz 7 dana + azitromicin 1x 500mg po kroz 3 dana ili

Druga linija (neuspjeh prve antibiotske terapije) ili bolesnik s KOBP-om - moksifloksacin 1 x 400mg po 10 dana

Indikacije za prijem:

JIL – septični šok, respiratorno zatajenje (NIV, mehanička ventilacija)

Ovisnost o kisiku

Neuspjeh peroralne terapije

Procjena rizika :

PSI pneumonia severity score – uzima u obzir komorbiditete

CURB 65 - ≥ 2 (konfuznost, visoka urea, respiracije $>30/\text{min}$, hipotenzija, dob >65 godina)

Pneumotoraks

Bolesnik s pneumotoraksom može se prezentirati različitim kliničkim slikama, ovisno o etiologiji nastanka (primarni, sekundarni) i njegovoj veličini ($< 2 \text{ cm}$). U anamnezi obično trauma, infekcije, emfizem, bule, jatrogeni ptx (biopsija pluća, uvođenje CVK, intubacija i dr), ali često se javlja i spontani pneumotoraks, bez ranije podležeće bolesti pluća, nešto češće kod mlađih i visokih muškaraca. Prezentira se kratkoćom daha, bolovima u prsima različitog karaktera, respiratornom insuficijencijom, respiratornim distresom. Kod bolesnika koji su mehanički ventilirani obično se prezentira protražiranom hipoksijom unatoč visokoj frakciji isporučenog kisika, zahtjevanjem većih tlakova za održavanje adekvatnog volumena udara i minutne ventilacije te hemodinamskom nestabilnošću.

Dijagnosticira se RTG-om toraksa ili UZV-om pluća, definitivna potvrda i procjena veličine RTG-om.

Izmjeri se SaO_2 , u slučaju hipoksije može i ABS. Konzervativna terapija je suplementacija kisikom jer se prije vjerovalo da će se prije resorbirati zrak, obavezno suplementacija kisikom ako su dispoični ili hipoksični.

Pristup pneumotoraksu ovisi o širini pojasa zraka, kliničkoj slici i etiologiji. **Konzultira se torakalni kirurg.**

Manji pneumotoraks ($< 2 \text{ cm}$) - bolesnici su obično hemodinamski i ritmološki stabilni, a ako su respiratorno stabilni ne treba nikakva intervencija, jer nastupi spontana rezolucija, po potrebi suplementacija kisikom, kontrolni RTG a/p nakon 6h, ako je u regresiji potencijalni otpust kući.

Veći pneumotoraks (>2 cm) - postavlja se pleuralni kateterokan ili torakalni dren, ovisno o hemodinamskom i respiratornom statusu bolesnika.

Veliki pneumotoraks (> 2 cm) ili manji pneumotoraks pod pozitivnim tlakom mogu preći u tenzijski pneumotoraks koji je hitno životno ugrožavajuće stanje. Klinička prezentacija je obično ili arest ili se prezentira teškim respiratornim distresom, dubokom hipoksijom i hipotenzijom zbog koje se bolesnika stavlja na visoke doze vazopresorne potpore (najčešće noradrenalinom), visoke protoke kisika i često nema vremena za RTG, već se dijagnoza mora postaviti klinički, najbolje potvrditi POCUS-om. Nužno je čim prije učiniti dekompresiju prsnog koša, obično iglenom punkcijom radi stabilizacije, a odmah nakon toga postavljanjem torakalnog drena.

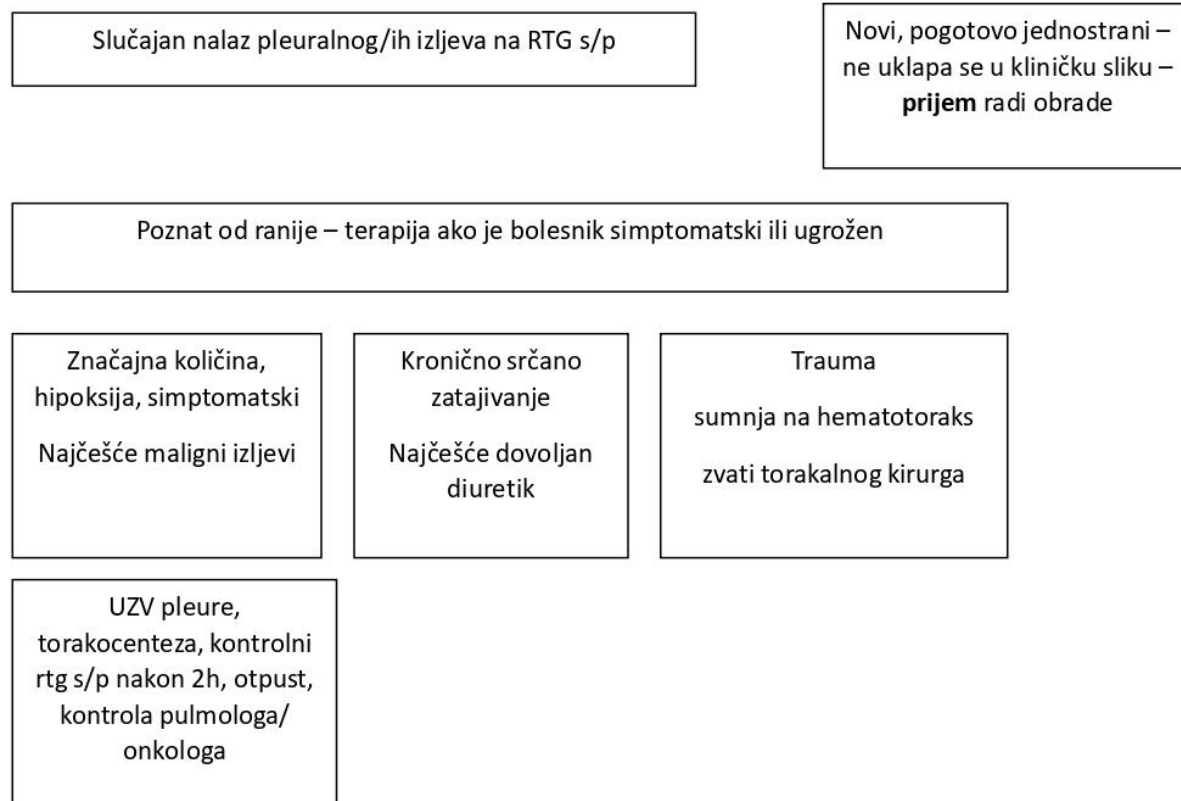
Pleuralni izljev

Bolesnici s pleuralnim izljevom obično imaju intoleranciju napora, dispnoični su, a ako se radi o većim izljevima često zahtijevaju oksigenoterapiju. Prije svega treba procijeniti da li je bolesnik respiratorno i hemodinamski kompromitiran (algoritam 3). Ako je bolesnik tahidispnoičan uz suplementaciju visokim protocima kisika (> 5 - 10 L/min), ima veliki dišni rad i nizak tlak (< 90/60 mmHg) - konzultirati 'stariju službu' !!

Bolesnik s velikim izljevom zbog kojeg je hemodinamski i respiratorno ugrožen, treba napraviti uzv pleure i vjerojatno torakocentezu, odnosno drenažu prsišta. Kod srčanog popuštanja, pojačati ili uvesti diuretik. Svi izljevi koji rade **kontralateralni pomak medijastinalnih struktura moraju se neodgodivo drenirati**, jer bolesnik može aretirati. Ovakvom bolesniku se obično stavlja pleuralni kateter ili torakalni dren.

Kod bolesnika s izljevom nerazjašnjene etiologije za kojeg procijenite da treba hospitalizaciju, punktira se i evakuira izljev samo ako je hemodinamski i respiratorno ugrožen. Torakocentezom se odjednom ne bi trebalo izvući više od 1500 ml tekućine zbog rizika plućnog edema (reekspanzijskog) i jatrogenog pneumotoraksa osim kod malignih izljeva gdje je tolerancija veća. Također, treba stati s evakuacijom kod pojave nelagode ili bolova u prsima, kašlja ili drugih komplikacija. Uzorke nejasnog pleuralnog izljeva ako se terapijski punktiraju potrebno je poslati na analizu – citološku, biokemijsku i mikrobiološku ili uputiti pulmologu (za pleuralne izljeve nejasne etiologije).

Algoritam 3. Zbrinjavanje pleuralnog izljeva



Plućna embolija

Bolesnik s plućnom embolijom tipično se prezentira naglo nastalom zaduhom, odnosno zna točno reći kada je osjetio kratkoću daha i/ili bolove u prsištu obično pleuritičnog karaktera. Anamnestički to zvuči otprilike “ništa nisam radio, samo sam osjetio da mi fali zraka i od tada mi nije bolje” ili “već 10 dana mi fali zraka, ne mogu prehodati 20 koraka, a da se ne uspušem”.

Od ostalih simptoma, bolesnik može imati posturalne tegobe, sinkopu, hipotenziju, hemoptize, subfebrilitet. Masivna plućna embolija može biti razlogom kardijalnog aresta. Anamnestički, na PE treba posumnjati kod bolesnika s DVT-om (sada prisutnim ili DVT-om u anamnezi) i precipitirajućim faktorima za DVT (pogledajte u poglavlju o DVT-u), a isto tako imati na umu da se u 40% slučajeva ne otkrije razlog embolije.

Status može biti bez abnormalnosti, a može biti prisutna dispneja, hipoksija, tahikardija, hipotenzija, cijanoza, znakovi DVT-a.

Obrada bolesnika s plućnom embolijom sažeto je prikazana u tablici 6.

Tablica 6. Obrada bolesnika s plućnom embolijom

Obrada	EKG
	Pulsna oksimetrija, ABS
	LAB + d-dimeri ako je niska vjerojatnost SaO ₂ uz anamnestičku sumnju za PE
	Troponin i NTproBNP kod visoke sumnje koji će vam trebati kasnije radi stratifikacije rizika
	RTG s/p
	POCUS pluća srca vena kod diferencijalne dijagnoze nestabilnih bolesnika
	CT plućna angiografija za potvrdu PE
	Ventilacijsko-perfuzijska scintigrafija pluća (eventualno, dostupna u pojedinim centrima)

EKG - obično sinus tahikardija ili brza forma novonastale fibrilacije atrijske, a koje ne reagiraju na lijekove za postizanje normofrekventnog ritma i to treba pobuditi sumnju da se nešto ‘događa iza kulisa’. EKG može biti i uredan, a mogu se vidjeti tipične promjene za PE tahikardija, S1Q3T3, RBBB, negativni T valovi V1-V4, devijacija srčane osi u desno iako uglavnom samo kod masivnih PE. Dinamika promjena u kontrolnom EKG-u znači da se bolesnik akutno pogoršava.

U **ABS**-u najčešće je prisutna parcijalna respiracijska insuficijencija koja zahtjeva oksigenoterapiju. U lab nalazima se ne mora isticati ništa posebno, štoviše mogu biti potpuno uredni pa nam u dijagnosticiranju pomažu D-dimeri – ako su ‘mirni’ ili ‘negativni’ onda s 95% sigurnošću isključuju PE, dok ako su povišeni govore da bolesnik možda ima PE. D-dimeri su raspadni produkti fibrinogena odnosno fibrina. Doći će povišeni (čak i značajno visoki do nemjerljivi) kod trauma (i padova i lomova), febriliteta, upalnih stanja, maligne bolesti pa ih ne treba rutinski vaditi osim ako želimo isključiti akutno trombotsko zbivanje (DVT ili PE) ili disekciju aorte kod hemodinamski stabilnog bolesnika.

Radiološki se često nađe potpuno uredan nalaz, jer se embolija ne može vidjeti RTG-om, iako su ponekad vidljivi Wastermarkov znak (fokalna oligemija često uz eleviranu hemidijafragmu) i Palla znak (proširenje desne silazne plućne arterije), ali se temeljem takvog nalaza može samo posumnjati na PE, ne i konačno dijagnosticirati. **Zlatni standard za dokazivanje PE je CT plućna angiografija (CTPA).** Ukoliko postoje relativne kontraindikacije za izvođenje CTPA, npr. trudnoća, može se učiniti ventilacijsko-perfuzijska scintigrafija pluća – nedostatak ove pretrage je da nam ne otkriva moguće dodatne patologije koje su vidljive CT-om toraksa i nije uvijek dostupna. Od pomoći može biti ehokardiografija, pogotovo u manjim bolnicama gdje nemate 24 sata dnevno dostupne sve pretrage.

Mogućnosti terapije kod plućne embolije nabrojane su u tablici 7.

Tablica 7. Terapija kod bolesnika s plućnom embolijom

Terapija	Oksigenoterapija
	Antikoagulantna terapija (NMH/NOAK/Martefarin)
	Reperfuzijska terapija - tromboliza (alteplaza/ streptokinaza)
	Perkutana aspiracijska trombektomija

Antikoagulantna terapija:

Za prijem - NMH – niskomolekularni heparin, npr.

Enoksaparin 2x 100 IU/kg TT što je 2 x 1mg/kg TT (pakiranje je 100mg u 1 ml); dakle, osobi od **100 kg** dajemo **2x 1 ml** sc ili

NOAK: apiksaban 2×10 mg kroz 7 dana, nakon toga 2×5 mg kroz najmanje 3 mjeseca; rivaroksaban 2×15 mg kroz 3 tjedna, nakon toga 20 mg jednom dnevno do ukupno najmanje 3 mjeseca terapije; dabigatran i edoksaban u liječenju venskog tromboembolizma mogu se uvesti tek nakon pet dana uvodne terapije niskomolekularnim heparinom

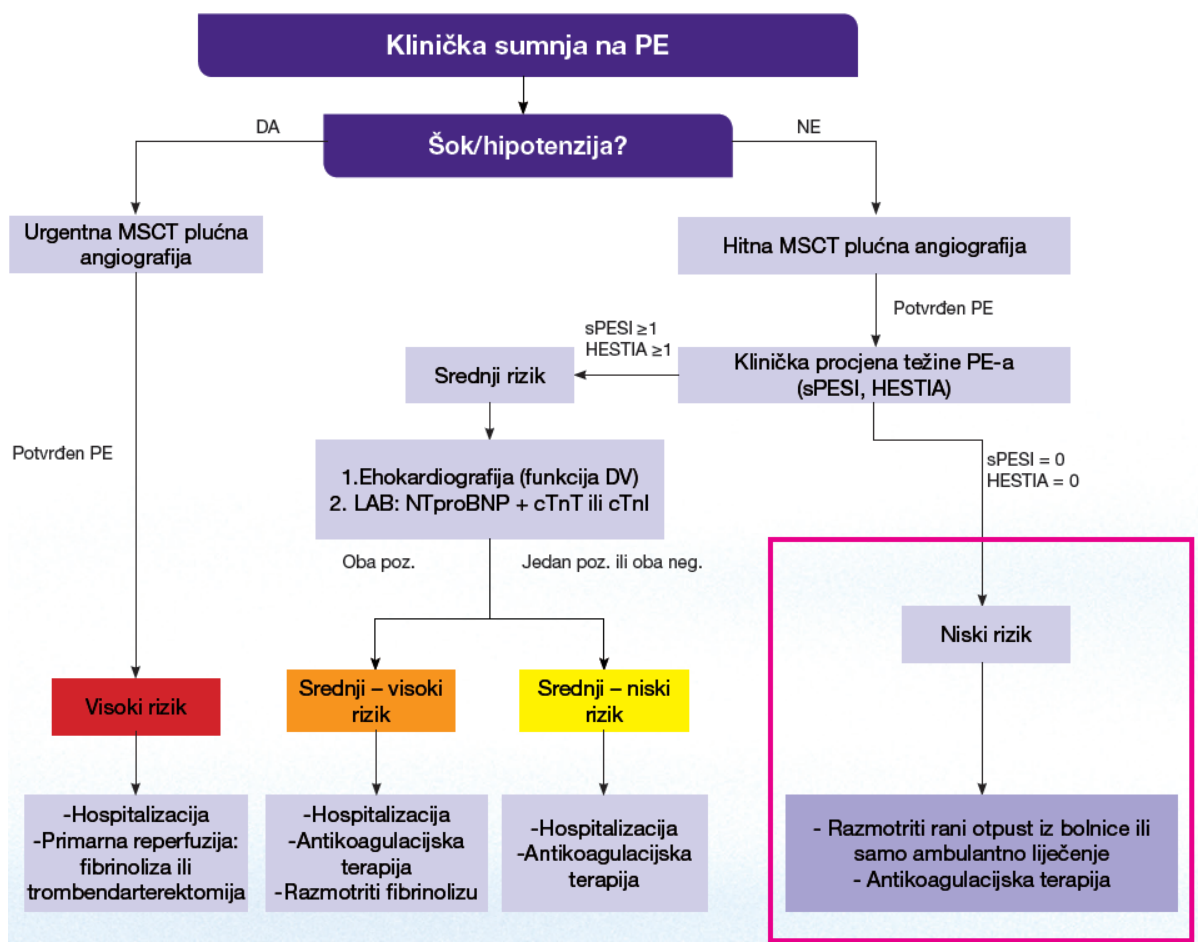
Indikacije za prijem – sve osim odabranih low risk PE (sPESI, HESTIA kriteriji), individualna procjena, vidi algoritam 4

PE visokog rizika – prijem u intenzivnu jedinicu:

Hemodinamski nestabilni bolesnici

Opterećenje desnog ventrikula, ↑ troponin, ↑ NTproBNP

Algoritam 4. Algoritam zbrinjavanja plućne embolije, smjernice Europskog kardiološkog društva (<https://www.escardio.org>)



Srčano zatajivanje

Prva epizoda ili pogoršanje ranije poznatog srčanog zatajivanja česta je situacija u hitnoj službi (tablica 8), a uzroci su brojni. U hitnoj službi obično samo zbrinjavamo akutno stanje, a daljnja obrada se odrađuje na odjelu ili ambulantno (vidi algoritam 5).

Kod bolesnika s prvom srčanom dekompenzacijom je indiciran prijem na odjel ili žurna obrada kroz dnevnu bolnicu – konzultirati kardiologa. U procjeni bolesnika sa srčanim zatajivanjem, obično se određuje NT-proBNP, ali koncentracija obično ne korelira s kliničkom slikom; npr. bolesnik može biti značajno dekompenziran, a imati NT-proBNP 3000. Povišen NT-proBNP je obično samo potvrda da bolesnik ima srčano zatajivanje, i puno je važnija njegova dinamika – dakle: ako je bolesnik prije 2 mjeseca imao NT-proBNP 3000 i bio stabilno, a sada ga ima npr. 7000, onda taj nalaz govori u prilog akutizacije srčanog popuštanja.

Razlika BNP-a i NT-proBNP-a. BNP je biološki aktivan i djeluje kao hormon, kraće se zadržava u organizmu, dok se NT-proBNP pasivno uklanja iz tijela, ima značajno duže poluvrijeme života i puno je senzitivniji marker za raniju detekciju srčanog popuštanja.

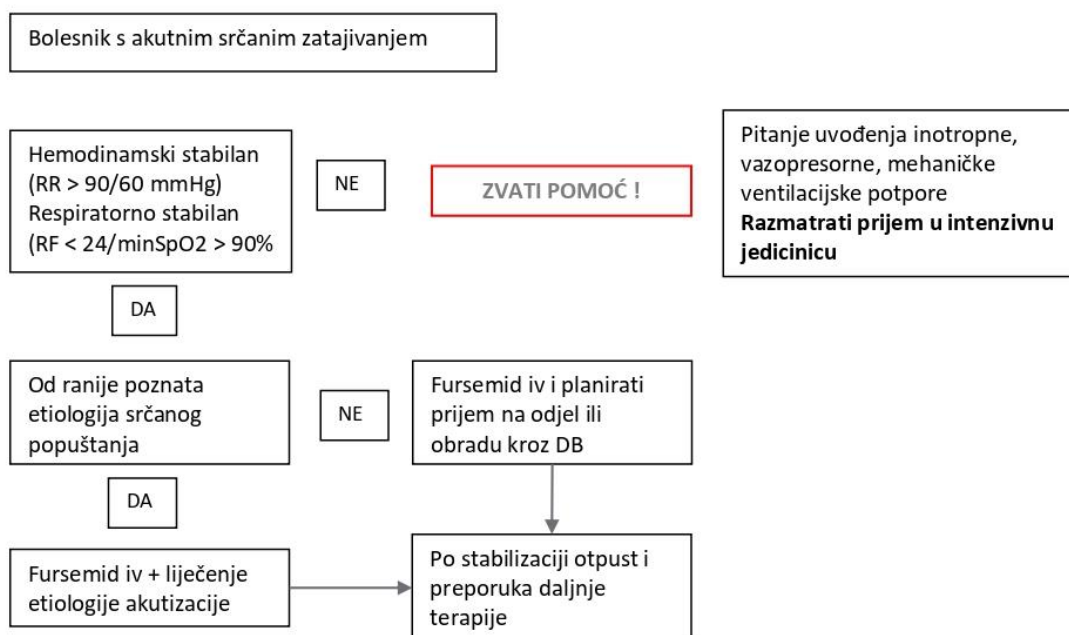
Bitno je znati da u terapiji srčanog popuštanja bolesnici često imaju ARNI (Angiotenzin Receptor – Neprilizin Inhibitor) koji sprječava razgradnju BNP-a, time povećavajući njegovu koncentraciju u krvi što nas može navesti na krivi put prilikom povišene vrijednosti. Koncentracija NT-proBNP-a ne ovisi o terapiji s ARNI. Zbog svega nevednog se napustilo mjerenje BNP-a.

Tablica 8. Anamneza, fizikalni nalaz i obrada kod bolesnika sa srčanim zatajivanjem

Anamneza	Otežano disanje
	Progresivan intolerancija napora
	Opća slabost
	Bolovi u prsima
Fizikalni nalaz	Lijevostrano zatajivanje: dispneja, ortopneja, respirtorna insuficijencija, krepitacije, tiho ili nečujno disanje
	Desnostrano zatajivanje: dispneja, ortopneja, respirtorna insuficijencija, krepitacije, periferni edemi, ascites, hepatomegalija, dobro punjene jugularne vene
Obrada	RTG s/p: zastoj, izljevi, uvećana sjena srca
	UZV pluća: B linije, pleuralni izljev

Srčano zatajenje

Algoritam 5. Algoritam zbrinjavanja srčanog zatajivanja



Terapija:

U hitnoj službi obično samo zbrinjavamo akutno stanje, a daljnja obrada se odrađuje na odjelu.

Inicijalna terapija je obično diuretik. Ako je bolesnik od ranije imao diuretik u terapiji, treba ga dati minimalno u istoj dozi i to parenteralno. Npr. ako je bolesnik u kroničnoj terapiji imao Fursemid 40 mg tbl i sada dolazi u slici srčanog popuštanja, kao početnu terapiju obično damo Fursemid 80 mg iv.

Kod takvih bolesnika potrebno je mjeriti diurezu kako bi se procijenio učinak diuretika, no nije nužno kateterizirati pacijenta ako se može diureza mjeriti ili adekvatno procijeniti na drugi način.

Ne zaboraviti da fursemid potiče izlučivanje K⁺ pa treba paziti na njegovu koncentraciju (odmah dodati Kalinor ½ ili 1 eff. po.).

Regulirati hipertenziju.

Cilj je postizanje adekvatne dekongestije i olakšanje simptoma.

Ako je bolesnik dispnoičan i hipoksemičan, treba uvesti oksigenoterapiju.

Nakon postizanja adekvatne dekongestije uz subjektivno i kliničko poboljšanje, procjenjujemo da li je bolesnik za otpust iz hitne službe.

Preporuča se takvom bolesniku titrirati terapiju srčanog zatajivanja (tablica 9) kako bi se spriječile ponovne dekompenzacije.

Tablica 9. Podjela i terapija bolesnika sa srčanim zatajivanjem

	HFpEF	HFmrEF	HFrEF
	LVEF $\geq$ 50%	LVEF 41-49%	LVEF $\leq$ 40%
	+ postojanje strukturalnog i/ili funkcijskog poremećaja LV uz dijastoličku disfunkciju LV, povišenih tlakova punjenja LV, povišenog NT-proBNP-a		
Terapija pri otpustu	Diuretik SGLT 2 inhibitor Terapija za komorbiditete	Diuretik SGLT 2 inhibitor ACEI/ARB/ARNI MRA Beta blokator	Diuretik SGLT 2 inhibitor ACEI/ARB/ARNI MRA Beta blokator

Bolesnici s dokazanim srčanim zatajivanjem (HFpEF, HFmrEF, HFrEF) bi u idealnim uvjetima trebali imati lijekove iz gore navedenih skupina, i to u najvećim mogućim dozama koje bolesnik može tolerirati koje ordinira kardiolog nakon obrade.

Plućni edem

To je najteži stadij akutnog srčanog zatajivanja. Ovakav bolesnik je životno ugrožen i treba ga zbrinjavati uz pomoć specijalista hitne ili intenzivne medicine. Stanja koja pospješuju nastanak plućnog edema sažeto su prikazana u tablici 10.

Tablica 10. Stanja koja pospješuju nastanak plućnog edema

Stanja koja pospješuju nastanak plućnog edema	Teška arterijska hipertenzija
	Akutni koronarni sindrom
	Tahiaritmije
	Miokarditis
	Valvularne bolesti
	Infekcije
	Povećan cirkulirajući volume krvi (trudnoća, hipernatrijemija, transfuzija krvi)
	Plućna embolija
	Povećane metaboličke potrebe (hipertireoza)

Tablica 11. Klinička prezentacija, fizikalni status i obrada bolesnika s plućnim edemom

Klinička prezentacija	tahidipnoičan, može biti cijanotičan
	sjedi, ne može izgovoriti jednu rečenicu do kraja
	ne tolerira ležeći položaj
	preznojen, blijed
	u respiratornom distresu, koristi pomoćnu muskulaturu
	može biti somnolentan, nemiran, agitiran
Fizikalni status	hropci i kreptacije nad cijelim plućima
	tiho ili nečujno disanje ukoliko ima obilne pleuralne izljeve ili je došlo do zamora muskulature
Obrada	Pulsna oksimetrija, ABS
	EKG
	Ehokardiografija
	RTG s/p - mrljasta zasjenjenja nad cijelim plućima
	UZV - obilje B linija, konfluirajuće B-linije

Plućni edem obično nastaje dosta naglo, a klinička slika je dosta dramatična i takav bolesnik zahtjeva promptno zbrinjavanje. Najčešće se radi o bolesniku koji pokazuje znakove teškog respiratornog distresa (ne može leći pa čak ni ležati uz visoko uzglavlje, ne može izgovoriti rečenicu do kraja, teško tahidipnoičan uz korištenje pomoćne muskulature) ili je o bolesniku kod kojeg je već nastupio zamor muskulature, najčešće su hipotenzivni uz poremećeno stanje svijesti i takvog bolesnika treba intubirati.

Klinička prezentacija, fizikalni status i obrada bolesnika s plućnim edemom sažeto su prikazani utablici 11.

Nužno je dijagnosticirati podležeću etiologiju i liječiti osnovni uzrok plućnog edema (algoritam 6).

Ciljevi zbrinjavanja bolesnika su održavanje zadovoljavajuće saturacije ($\text{SaO}_2 > 90\%$), održavanje tlaka dostatnog za perfuziju organa ($\text{MAP} > 60 \text{ mmHg}$), redukcija ekcesivne ekstracelularne tekućine.

Oksigenoterapija se inicijalno može podesiti prema perifernoj saturaciji (ako 'periferija' nije hladna) i cilj je postići SpO_2 iznad 90%. Ne treba davati kisika više nego što je potrebno obzirom na potencijalno toksične efekte kisika kao i efekt vazokonstrikcije i smanjenja srčanog outputa što može pogoršati kliničko stanje. Ukoliko se radi o bolesniku sa značajnim respiratornim distresom, zbrinjavanje obično započinjemo NIV-om uz, naravno, sve druge mjere liječenja. Po starim smjernicama preporuča se primjena opijata, npr morfij 5mg sc ili 2mg iv, jer smanjuju tjeskobu i uznemirenost povezanu s dispnejom, ali također izazivaju mučninu i smanjuju respiratorni nagon, stoga ih treba primjenjivati s oprezom i titrati do željenog učinka.

Inicijalne postavke **NIV-a (EPAP 5 cm H₂O, IPAP 10-14 cm H₂O, FiO₂ 30-40%), a dalje prilagodba parametara.**

Potrebno je napraviti point-of-care ABS+biokemiju (ovisno što imate dostupno) ne samo radi procjene respiratornog statusa (jer u teškom obliku plućnog edema bude povišen CO₂ što je znak kompromitiranja ventilacije), već i radi brzog orijentiranja o elektrolitskom statusu (K⁺, Na⁺, GUK) te eventualnoj hipoperfuziji tkiva (laktati $> 1 \text{ mmol/L}$) i mogućem razvoju šoka (jedan od kriterija su laktati $> 3 \text{ mmol/L}$).

Kod volumnog preopterećenja treba pokušati **smanjiti preload**:

Diuretik (Fursemid) parenteralno u dozi **2.5x veće od uobičajne dnevne terapije**, npr. ako netko uzima Fursemid 40 mg date **Fursemid 100 mg iv bolus**. Nakon inicijalnog bolusa fursemid se dalje može primjenjivati na perfuzor: Fursemid 250 mg/50 ml f.o., P: 2 ml/h i dalje dizati ovisno o toleranciji i odgovoru na terapiju

Prilikom davanja diuretika treba paziti na elektrolitski status - K⁺ bi trebao biti iznad 4 mmol/L

Ukoliko je plućni edem uzrokovan značajnom hipertenzijom, inicijalno se liječi povišen arterijski tlak s ciljem **smanjivanja afterloada lijeve klijetke**.

Obično dajemo **nitrate** (nitroglicerina ili isosorbida dinitrata): potiske NTG ako će bolesnik brzo biti zbrinut i primljen u intenzivnu jedinicu, alternativno intravenski nitroglicerina 50 mcg/50 ml; 4 ml/h (4 mcg/h) i dalje titracija. Ovdje treba biti oprezan, jer su nitrati visoko potentni vazodilatatori (pogotovo venodilatatori) i mogu značajno sniziti krvni tlak. Bolesnik koji prima intravenske nitrata mora biti monitoriran, a poželjno je da ima arterijsko kontinuirano mjerenje krvnog tlaka, zato treba biti u intenzivnoj jedinici. Treba biti jako oprezan s primjenom nitrata kod bolesnika s teškom aortnom stenozom. Kod bolesnika koji su recentno primali inhibitore fosfodiesteraze (Viagra), nitrati su kontraindicirani i ne bi se trebali primjenjivati. Očekivane nuspojave primjene nitrata su glavobolja, refleksna tahikardija i paroksizmalna bradikardija. Isosorbida dinitrat ima duži poluvijek pa se obično izbjegava u akutnom zbrinjavanju.

Važno je znati da pojedina stanja mogu dovesti do povišenog afterloada i posljedičnog plućnog edema iako možda ne mjerimo značajno povišene tlakove (nego npr. 165/85 mmHg) kao što se događa kod bolesnika s teškom mitralnom insuficijencijom.

Bolesnik koji pokazuje znakove šoka (sistolički tlak < 90 mmHg, poremećaj stanja svijesti, hladni ekstremiteti, smanjena diureza, laktati > 3 mmol/L...) obično zahtjeva inotropnu ili vazopresornu potporu ili oboje.

Ako se radi o bolesniku sa znakovima šoka, a koji ima **HFpEF** uz diuretsku terapiju se dodaje:

Vazopresorna potpora: Noradrenalin 5/50 ml, P: 5ml/min, i dalje titracija

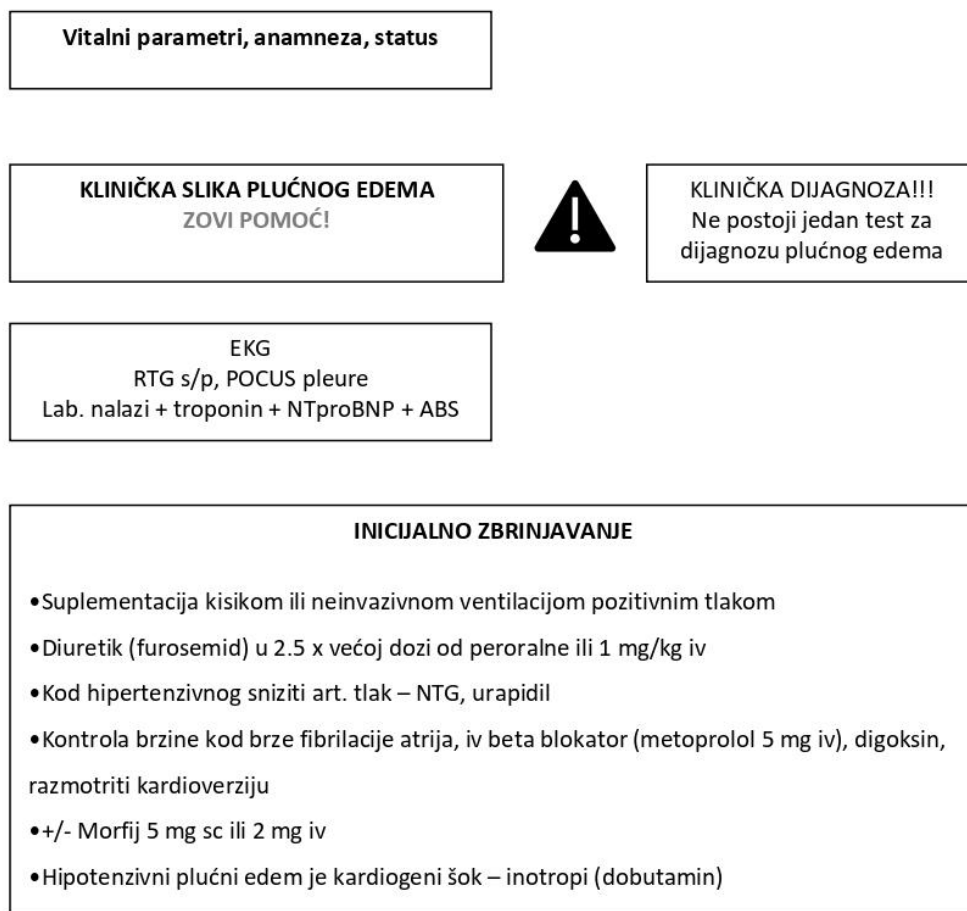
(kod bolesnika s HFpEF-om inotropi su kontraindicirani)

Ako se radi o bolesniku sa znakovima šoka, a koji ima **HFrEF** uz diuretsku terapiju se dodaje:

Inotropna potpora: Dobutamin 250/50 ml, P: 5 ml/min, i dalje titracija

+/- Vazopresorna potpora: Noradrenalin 5/50 ml, P: 5ml/min, i dalje titracija

Algoritam 6. Zbrinjavanje plućnog edema



Ostalo

Teška anemija može uzrokovati simptome dispneje i pritiska u prsima. Radi se o dijagnozi isključenja, dakle, anemiju možemo prozvati razlogom dispneje tek kad su ostale dg isključene ili malo vjerojatne - th je transfuzija.

Bolesnik s **psihogenom hiperventilacijom** može odavati dojam teškog bolesnika. Subjektivni osjećaj nedostatak zraka često je udružen s vrtoglavicom, osjećajem panike, straha, omaglice, normofrekventnim lupanjem srca, iskrenjem pred očima, trncima u rukama, spazam šaka ili obraza...
- th: pomaže razgovor, začepiti nos na pola minute, diazepam 5mg po.

Stanja s acidozom uzrokuju tzv. **acidotično disanje** - liječenje je usmjereno na liječenje osnovne bolesti.

Kod bolesnika koji vam 'čudno diše', a nemate 'ništa u nalazima' napravite ABS, pogotovo ako je pridružen poremećaj svijesti.

Tips & Tricks

Kako pretvoriti kPa u mmHg - kPa pomnožiti s 7.5. Npr. Ako netko ima SaO₂ 8.0 kPa onda je to aproksimativno 60 mmHg ($8 \times 7.5 = 60$).

Treba biti oprezan u interpretaciji vrijednosti periferne saturacije – bolesnici s hladnim ekstremitetima, kao i oni s lošom perfuzijom (npr. u kardiogenom šoku) mogu imati lažno nisku perifernu saturaciju, lažno visoka saturacija na pulsnom oksimetru može biti jedino kod trovanja s CO i methemoglobinemija.

Također, bolesnik može imati dobru perifernu saturaciju (npr. SpO₂ > 92%), a velik dišni rad i biti tahipnoičan što može dati lažni osjećaj stabilnog bolesnika, a nakon čega može uslijediti zamor dišne muskulature i respiratorni arrest.

Imajte na umu da tahipneja nije isto što i tahidispneja. Tahipneja je povećan broj udaha u minuti, a kod tahidispneje dodatno postoji i respiratorni distres. Bolesnici mogu biti tahipnoični, ali istovremeno ne i dispnoični i mogu biti značajno respiratorno insuficijentni bez dispneje (tzv. Happy Hypoxia kod Covid 19). Zato je nužno izbrojati sve udisaje kroz 1 minutu (udasi se moraju brojati cijelu minutu, nikako se ne smiju aproksimirati kao što to često radimo kod izračuna pulsa).

Kod pneumonije, kronične bubrežne bolesti (pogotovo kod bolesnika na dijalizi koji su u volumnom overloadu i akutnoj dekompenzaciji), hs troponin često dođe povišen i NE znači da bolesnik ima akutni koronarni sindrom (kontrolni bude bez dinamike).

Salbutamol i Aminofilin spuštaju serumsku razinu K⁺ pa je potrebna kontrola elektrolita.

Uvijek paziti na bubrežnu funkciju radi adekvatne titracije lijekova.

Literatura

1. ABS: <https://www.thoracic.org/professionals/clinical-resources/critical-care/clinical-education/abgs.php>
2. British Thoracic Society. Dostupno na: <https://www.brit-thoracic.org.uk/>
3. CURB 65 kriteriji: <https://www.mdcalc.com/calc/324/curb-65-score-pneumonia-severity>
4. ERS/ESICM/ESCMID/ALAT guidelines for the management of severe community-acquired pneumonia. Dostupno na: <https://erj.ersjournals.com/content/61/4/2200735>
5. ESC Guidelines on Acute Pulmonary Embolism (Diagnosis and Management of). <https://www.escardio.org/>
6. ESC smjernice za liječenje akutnog srčanog zatajivanja. Dostupne na: <https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Acute-and-Chronic-Heart-Failure>
7. GINA smjernice za astmu. Dostupno na <https://ginasthma.org/2023-gina-main-report/>
8. GOLD smjernice za KOPB. Dostupno na <https://goldcopd.org/2023-gold-report-2/>
9. HESTIA kriteriji: <https://www.mdcalc.com/calc/3918/hestia-criteria-outpatient-pulmonary-embolism-treatment>
10. Oxford Handbook of Clinical Medicine | Oxford Academic
11. Oxford Handbook of Emergency Medicine, 5th edition | Oxford Academic
12. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice - 10th Edition
13. UpToDate: Industry-leading clinical decision support

Popis kratica:

- ABS – acidobazni status
- AE – autna egzacerbacija
- PAAK – plinska analiza arterijske krvi (isto što i ABS, ali se u praksi često čuje i jedan i drugi izraz pa je dobro poznavati sve terminologije)
- RI - respiracijska insuficijencija
- PRI – parcijalna respiracijska insuficijencija
- GRI – globalna respiracijska insuficijencija
- PNA – pneumonija
- PE – plućna embolija
- PTX – pneumotoraks
- ARDS – akutni respiratorni distress sindrom
- DAH – difuzna alveolarna hemoragija
- CHF – kronično srčano zatajivanje
- MI - infarkt miokarda
- AE - akutna egzacerbacija
- ICS - inhalacijski kortikosteroidi
- ILD – intersticijska bolest pluća
- LAMA - dugodjelujući antagonisti muskarinskih receptora
- LABA - dugodjelujući agonisti beta receptora
- FABA - brzo i dugodjelujući agonist beta receptora (formoterol)
- MART – princip terapije održavanja stabilne astme
- RR - respiratorna frekvencija
- SaHbO2% - arterijska saturacija Hb

- SpHbO2% - periferna saturacija Hb
- SpO2 – periferna saturacija
- PaO2 – parcijalni tlak kisika u krvi
- PaCO2 – parcijalni tlak ugljičnog dioksida u krvi
- PAH – plućna hipertenzija
- VM – Venturi maska
- HFpEF – srčano zatajivanje s očuvanom ejekcijskom frakcijom
- HFmrEF – srčano zatajivanje s umjereno reduciranom ejekcijskom frakcijom
- HFrEF – srčano zatajivanje s reduciranom ejekcijskom frakcijom

Bol u prsištu

Tomislava Bodrožić Džakić Poljak¹, Aleksandar Blivajs¹, Daniel Lovrić²

1) Zavod za bolesti srca i krvnih žila, KB Dubrava

2) Klinika za bolesti srca i krvnih žila, KBC Zagreb

Bol u prsištu je simptom zbog kojeg se bolesnici vrlo često javljaju u hitne službe, može imati različite uzroke, a označava nelagodu, pritisak, stezanje ili osjećaj boli koji se javlja u području prsnog koša.

Fenomen boli u prsnom košu može biti uzrokovan različitim stanjima koja nisu posljedica ishemije srčanog mišića te se temeljitom anamnezom i kliničkim pregledom može ispravno razlikovati kardiogenu bol u prsištu od one nekardiogene. Podjela bolova u prsištu prema organskim sustavima koji daju kliničku sliku bola u prsnom košu prikazana je tablici 1. Jako je bitno napomenuti da, iako je u ovom poglavlju naglasak na kardiogenoj boli s obzirom na značaj ispravnog prepoznavanja i trijažiranja iste, svega oko 17% bolesnika koji se prezentiraju u hitnu službu radi boli u prsištu imaju uistinu akutni koronarni sindrom. Bol u prsištu kardijalne etiologije, odnosno ishemijska bol nastaje kao posljedica nesrazmjera između potražnje i potrošnje kisika u srčanom mišiću, a koji najčešće nastaje kod nedostatnosti koronarne perfuzije u prisutnim hemodinamskim uvjetima.

Prvi i osnovni korak koji nas vodi ka ispravnoj dijagnozi je detaljno uzeta anamneza i klinički status, a nezaobilazna i najvrjednija dijagnostička pretraga kod takvih bolesnika je 12 kanalni elektrokardiogram (EKG). Starija dob, muški spol, pozitivna obiteljska anamneza koronarne arterijske bolesti, dijabetes, hiperlipidemija, pušenje, hipertenzija, bubrežna insuficijencija, prethodna manifestacija koronarne bolesti i periferna ili karotidna arterijska bolest povećavaju vjerojatnost postojanja akutnog koronarnog sindroma u bolesnika s bolovima u prsištu.

Preko 80% žena i muškaraca s AKS-om se javlja s bolom u prsištu ili pritiskom. Drugi česti simptomi, poput znojenja, boli u ramenu/ruci i probavnih smetnji/bolova u gornjem dijelu trbuha, javljaju se relativno često i kod žena i kod muškaraca s AKS-om. Iako neki od manje čestih simptoma pri prezentaciji mogu biti češći kod žena s AKS-om, te razlike su minorne i ne podupiru uporabu istih pri stratificiranju vjerojatnosti za postojanje AKS-a (slika 1).

Tablica 1. Uzroci boli u prsištu po anatomskom podrijetlu

1. Kardiovaskularni uzroci:
• Angina pectoris - stabilna • Akutni koronarni sindrom (AKS): infarkt miokarda i nestabilna angina pectoris • Akutni aortalni sindrom (AAS); disekcija aorte, ulkus aorte te intramuralni hematom • Perikarditis/miokarditis • Arterijska hipertenzija • Aritmije
2. Plućni uzroci:
• Upala pluća i upala pleure • Traheobronhitis • Plućna embolija • Tumori • Pneumotoraks
3. Gastrointestinalni uzroci:
• Refluksna bolest želuca (GERB) • Spazam jednjaka • Peptički ulkus • Hijatalna hernija
4. Mišićno-koštani uzroci:
• Kostohondritis • Prijelomi kostiju
5. Psihološki uzroci:
• Anksioznost ili panika
6. Drugi uzroci:
• Bolesti žučnjaka • Anemija

Slika 1. Simptomi akutnog koronarnog sindroma prema učestalosti. Prvi red; najčešći simptom, drugi red; česti simptomi, treći red; manje česti simptomi

	Bol u prsištu ili pritisak – prisutni kod 80% bolesnika s AKS-om
 	Znojenje Probavne smetnje/bol u epigastriju, Bol u ramenu/ruci
 	Neki simptomi mogu biti češći kod žena s AKS, uključujući: Vrtoglavica/nesvjestica Mučnina/povraćanje Bol u čeljusti/vratu Kratkoća daha Bol između lopatica Palpitacije Umor

Anamneza

Temeljita anamneza u bolesnika koji se prezentira boli u prsnom košu ključni je korak pri postavljanju ispravne dijagnoze. Prilikom uzimanja anamneze važno je ne navoditi bolesnika svojim pitanjima, odnosno izbjegavati direktna pitanja o boli, karakteru i povezivanju sa fizičkom aktivnosti, već pustiti bolesnika da sam verbalizira svoje tegobe. Simptomi na koje se bolesnici žale s anginom uzrokovanom ishemijom srčanog mišića su vrlo slični, u tolikoj mjeri da se tegobe nazivaju „tipično“ anginoznim kako bi se naglasila univerzalnost smetnji (tablica 2). Važno je ispitati lokalizaciju, karakter i širenje boli u prsnom košu, kao i čimbenike koji tu bol mogu pojačati, posebice fizički napor. Nadalje, važno je ispitati kada ti bolovi nastaju i koliko traju, te općenito kada je bolesnik primijetio da su tegobe započele.

Kod bolesnika s tipičnim anginozim smetnjama bol ili pritisak u prsnom košu dominantno se isprva javlja tijekom fizičkog napora, može se širiti u vrat, ramena ili obje ruke, traje 5-10 minuta te ne nestaje prestankom fizičkog napora. Karakteristična je i progresija tegoba, odnosno, da bolesnik sve slabije tolerira napor uz raniju pojavu tegoba u prsima. Konačno, bolesnik može osjetiti tegobe u minimalnom naporu, odnosno prilikom hodanja po ravnom ili obavljanja aktivnosti po kući. Također, važno je ispitati kada su vremenski tegobe u prsištu počele. Kod bolesnika koji ima bol ili pritisak u prsnom košu koji se progresivno pogoršava unatrag dva mjeseca prema definiciji se smatra bolesnikom s nestabilnom anginom pectoris što spada u domenu akutnog koronarnog sindroma kod kojeg postoji velika vjerojatnost da se u kratkom vremenskom periodu razvije i klinička slika NSTE ili STE infarkta miokarda.

S druge strane, postoje bolesnici kod kojih tegobe u prsnom košu nisu posljedica ishemije srčanog mišića, odnosno tegobe su nekardiogene etiologije. Kod takvih bolesnika bol je često oštra, bolesnik može prstom lokalizirati gdje ga točno boli u prsima, nema karakter širenja ili se širi u projekciji interkostalnih živaca te obično traje neuobičajeno kratko, po nekoliko sekundi ili neuobičajeno dugo, satima, danima... Bolesnik tegobe ne povezuje s fizičkim naporom, iako vrlo često navode da ne toleriraju fizički napor koji može biti posljedica manjka kondicije ili komorbiditeta. Također, često su prisutni i drugi fenomeni poput preskakanja i ubrzanog rada srca, nemogućnost udaha „do kraja“ što za bolesnika predstavlja dominantnu tegobu.

Nekardiogena bol povezana je sa položajem tijela, respiracijama ili „vremenom“ te ju bolesnik prilikom pregleda može i sam izazvati, a nerijetko je povezana s paničnim napadima u kojima može biti prisutna hiperventilacija i izražena simpatička aktivnost koje mogu imitirati neke od anginoznih simptoma. Kod bolesnika sa pleuritisom i perikarditisom tipično je da se bol pojačava prilikom udaha kako dolazi do pomaka struktura.

Konačno, tegobe na koje se bolesnici s nekardiogenom boli žale traju godinama i nemaju progresivni karakter smetnji. Prilikom uzimanja anamneze i karakteriziranja boli u prsištu svakako primijenite pritisak na stijenku prsnog koša – ukoliko bolesnik javlja da se bol pogoršava ili da je „to baš ta bol“ – s vjerojatnošću preko 99% riječ je o torakalnom sindromu.

Tablica 2. Razlikovanje kardiogene od nekardiogene boli u prsištu

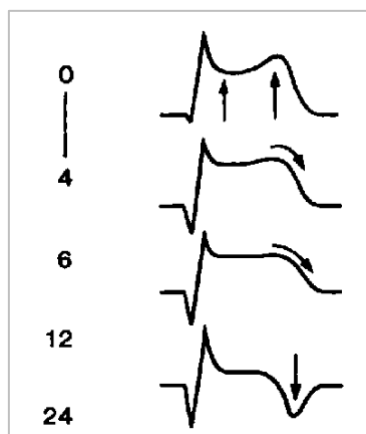
PITANJA BOLESNIKU	TIPIČNA ANGINA	NEKARDIOGENA BOL
Što osjetite u prsnom košu?	Tupa bol; pritisak/težina	Oštra bol, propikavanje
Gdje vas boli ?	Prsni koš	S lijeve/desne strane prsa, pokazuje prstom
Širi li se bol negdje?	U vrat, ramena, ruke	Širenje po međurebrenim prostorima
Pojačava li se bol/pritisak?	Kada malo brže hodam	Kada duboko udahnem/ kad ležim
Koliko traje bol/pritisak?	10-15 minuta	Nekoliko sekundi/satima
Kada prestanu tegobe?	Kada prestane fizičko opterećenje	Na analgetik/ne prestaju/kada brže hodam
Kada su počele tegobe?	Prije 2-6 mjeseci	Traju godinama/jučer

Elektrokardiografija

Elektrokardiogram je, osim anamneze, najbitniji dijagnostički, ali i stratifikacijski alat kod bolesnika koji se prezentiraju bolovima u prsištu, a elektrokardiografske značajke kod bolesnika s infarktom koje upućuju na ozbiljnost koronarne bolesti te stratificiraju bolesnika u najviši stupanj hitnosti su navedeni u tablici 3. EKG bi se trebao snimiti odmah prilikom prijema bolesnika u hitnu službu te se u najkraćem roku interpretirati od strane liječnika. Također, tijekom opservacije bolesnika, ukoliko dođe do pojave simptoma, važno je ponovno snimiti EKG i usporediti zapis s prvotnim jer promjene u EKG-u prilikom bolova u prsištu mogu nestati vrlo brzo nakon prestanka simptoma. Prilikom snimanja EKG zapisa potrebno je, osim standardnih odvoda snimiti desne i lateralne odvode ukoliko se u standardnim odvodima zapaze promjene ST spoja koje mogu odražavati ishemiju stražnje ili lateralne stijenke (vidi tablicu 3.).

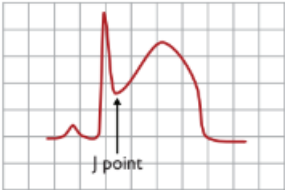
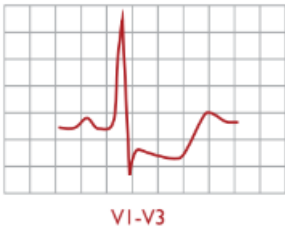
Razrađivanje ishemijskih promjena u EKG-u kao odraz okluzije pojedinih koronarnih krvnih žila te je interpretacija zapisa vrlo široko područje koje je opisano u zasebnim knjigama i priručnicima te izlazi izvan okvira ovog priručnika. Značajke ishemijskih promjena u EKG-u su simetrično negativni T valovi u kongruentnim odvodima koji „gledaju“ istu stijenku miokarda. Nastavno tome, elevacija ST spojnice kao odraz okluzije koronarne arterije, također se mora bilježiti u kongruentnim odvodima (inferiorni, anteriorni, lateralni, posteriorni...) te izolirane elevacije ST segmenta (J točke) u jednom ili dva nekongruentna odvoda ne predstavlja promjenu udruženu s infarktom miokarda već odražava repolarizacijske promjene unutar provodnog sustava. Također, ishemijske promjene u EKG-u, pogotovo elevacijski infarkt ima svoju tipičnu vremensku evoluciju u vidu inicijalno hiperakutnih T valova, elevacije spojnice, razvoja Q zubaca i konačno negativizacije T vala unutar 24h od nastanka bolova u prsištu (Slika 2).

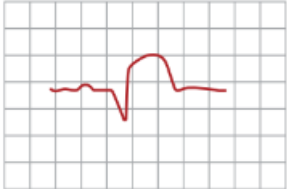
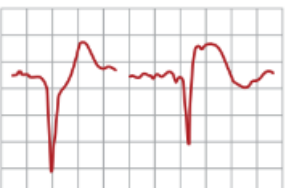
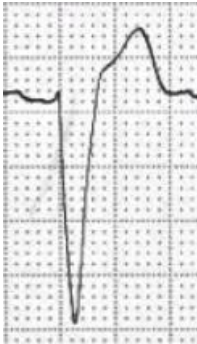
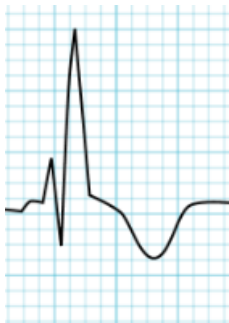
Slika 2. Evolucija ST promjena u STEMI kroz 24h



Osim ishemijskih promjena, EKG zapis može nam pomoći u otkrivanju pojedinih srčanih aritmija koje mogu nastati prilikom ishemije miokarda, od fibrilacije atrija, najčešće supraventrikularne tahikardije koja može biti potaknuta ishemijom, do malignih poremećaja ritma u koje spada ventrikulska tahikardija ili ventrikulska fibrilacija. Napominjem da interpretacija i identifikacija pojedinih poremećaja srčanog ritma često vrlo zahtjevna, koriste se brojni algoritmi kako bi se ustanovila aritmija te je svakako potrebno konzultirati kardiologa kako bi se postavila ispravna dijagnoza i daljnja terapija.

Tablica 3. Pojedina obilježja ishemije u elektrokardiogramu

EKG PROMJENE	KRITERIJI	ZNAČENJE	SLIKA
STEMI ≥2.5 mm u muškaraca <40 godina, ≥2 mm u muškaraca ≥40 godina, ≥1.5 mm u žena bez obzira na dob u V2–V3 i/ili ≥1 mm u ostalim vodičima (u odsutnosti hipertrofije lijeve klijetke ili bloka lijeve grane)	Novonastala ST-elevacija u J-točki u ≥2 susjedna odvoda	Akutna okluzija koronarne arterije	
Posteriorni STEMI	ST- depresija u V1–V3, posebno kada je terminalni T-val pozitivan (ekvivalent elevaciji ST-segmenta), i pridružena ST-elevacija ≥0.5 mm zabilježeno u V7–V9	Posteriorni STEMI	

Okluzija LCx/infarkt desne klijetke	ST-elevacija u V7–V9 i V3R i V4R,	Okluzija cirkumfleksne arterije ili desni ventrikularni MI	 V7-V9, V3R and V4R
Višežilna ishemija/ stenozna „left main“-a – debla lijeve koronarne arterije	ST depresija $\geq 1\text{mm}$ u šest ili više odvoda (inferolateralna ST depresija), zajedno sa ST-elevacijom u aVR i/ili V1	Višežilna koronarna bolest ili značajna stenozna debla lijeve koronarne arterije, posebice ako je bolesnik hemodinamski ugrožen	 ST depression $\geq 1\text{ mm}$ in six or more surface leads ST elevation in aVR and/or V1
Blok lijeve grane/ ritam elektrostimulatora	Trajanje QRS više od 120 ms Odsutnost Q vala u odvodima I, V5 i V6 Monomorfni R val u I, V5 i V6 ST i T val pomaknuti suprotno glavnom otklonu QRS kompleksa	Pacijenti s visokom kliničkom sumnjom na tekuću miokardijalnu ishemiju trebaju se tretirati na sličan način kao STEMI pacijenti	 V1
Blok desne grane	Trajanje QRS više od 120ms rsR' "zečje uši" obrazac u prednjim odvodima (V1-V3) Zaravnjeni S valovi u vodovima I, aVL i često V5 i V6	Pacijenti s visokom kliničkom sumnjom na aktualnu ishemiju trebaju se tretirati na sličan način kao STEMI pacijenti	

Fizikalni status

Auskultacija srca, pluća, karotidnih arterija te procjena prisustva hepatojugularnog refluksa izuzetno je važna u kliničkoj procjeni i diferencijalnoj dijagnozi bolova u prsištu. Nužno je pogledati i anatomske karakteristike prsnog koša jer prisustvo ljevkastog prsnog koša, skolioza i kifoza vrlo često uzrokuju bolove u prsištu nekardijalne etiologije.

Sistolički šum može govoriti u prilog ishemijskoj mitralnoj regurgitaciji, dok šum koji se širi u karotidne arterije odgovara šumu aortne stenoze. Važno je za napomenuti da bolesnici s aortnom stenozom često imaju kliničku sliku angine pectoris, miokardnu ozljedu, ali i akutni koronarni sindrom. Ukoliko bolesnik navodi kako ima bolove u prsištu nekoliko dana, elektrokardiografski vidimo Q zupce i/ili negativne T valove u sukcesivnim odvodima te se bol pogoršala nakon nekoliko dana a u kliničkom statusu postoji grubi sistolički (i sistoličko dijastolički) potrebno je posumnjati na mehaničku komplikaciju srčanog infarkta.

Dijastolički šum trebao bi liječnika potaknuti na razmatranje akutne aortne disekcije povezane s AKS-om.

Na temelju fizikalnog statusa mogu se identificirati nekoronarni uzroci boli (npr. plućna embolija – proširene vratne vene, mioperikarditis – bolovi se pojačavaju prilikom udaha) ili nekardijalni uzroci (npr. pneumotoraks – odsutan šum disanja, pneumonija – krepitacije, bolesti mišićno-koštanog sustava – pojačavaju se palpacijom ili pokretom). U ovom kontekstu, prisutnost boli u prsištu koja se može reproducirati pritiskom na prsni zid ima relativno visoku negativnu prediktivnu vrijednost za postojanje kardijalne boli u prsištu.

Prema kliničkoj prezentaciji, abdominalni poremećaji (npr. refluksna bolest, spazam jednjaka, ezofagitis, želučani ulkus,olecistitis ili pankreatitis) također se mogu uzeti u obzir u diferencijalnoj dijagnozi ali tada je EKG najčešće uredan, izuzev postojanja smetnji provođenja ili značajki koje su prisutne od ranije a nisu povezane s trenutnim smetnjama. Bljedilo, znojenje ili drhtanje često su znakovi distresa povezanog sa srčanim udarom ali svakako treba uzeti u obzir da isti mogu također ukazivati na precipitirajuće čimbenike AKS-a (npr. anemija ili tireotoksikoza).

Srčani biljezi

U većini slučajeva temeljem anamneze možemo isključiti anginozne smetnje. Ukoliko je bol oštra, repetitivno se ponavlja u trajanju nekoliko sekundi, pojačava se na palpaciju, ili traje daniima, uz uredan elektrokardiogram nema potrebe za određivanjem ikakvih srčanih biljega, ponajmanje troponina. S druge strane u bolesnika kod kojih temeljem anamneze i elektrokardiograma nema jasnih elemenata koji upućuju na infarkt miokarda sa ST elevacijom ili visoko rizičnog infarkta miokarda bez ST elevacije, kao priručno sredstvo možemo mjeriti vrijednosti srčanih biljega. Danas se u svim suvremenim laboratorijima rutinski određuje mjerenje visooosjetljivog troponina – hsTn. Apsolutne vrijednosti troponina kao i njegovo kretanje vrijednosti u zadnim vremenskim intervalima nam daje dijagnostičku vrijednost u isključenju ili potvrdi dijagnoze AKS (vidi slika 3. – algoritam).

Kliničar mora biti svjestan da povišene vrijednosti troponina nisu sinonim za akutni koronarni sindrom jer vrijednost hsTn može biti povišena u brojnim kardiogenim kao i nekardiogenim stanjima te se interpretacija nalaza mora sagledavati u kliničkom kontekstu.

Zbog svoje visoke osjetljivosti, nastali su različiti protokoli dokazivanja, odnosno isključenja akutnog koronarnog sindroma. Slijedom brojnih ispitivanja, Europsko kardiološko društvo validiralo je takozvani „fast rule in/rule out“ protokol koji se sastoji od uzorkovanja krvi prilikom prijema bolesnika u hitnu službu te ponovnog uzorkovanja krvi 1 ili 2h sat nakon početnog vađenja. Imajući u vidu klinički kontekst prilikom kojeg se određuje vrijednost hsTn postoje opet različiti postupnici, pa tako prvu skupinu bolesnika čine oni kod kojih su bolovi u prsnom košu prisutni dulje od 3h pred uzorkovanje krvi, te se već inicijalno niskim vrijednostima troponina može isključiti AKS i nema potrebe za kontrolnim uzorkovanjem krvi. Kod bolesnika kod kojih su tegobe prisutne < od 3h pred pregled se krv uzorkuje u dva navrata u vremenskom intervalu od 1 ili 2 sata.

Negativna prediktivna vrijednost za postojanje infarkta miokarda u bolesnika kod kojih se ne bilježi porast kardioselektivnih enzima je preko 99% te se takve bolesnike može otpustiti iz hitne službe. Iako se ovim protokolom s visokom vjerojatnošću isključuje NSTEMI, kod bolesnika s prisutnim rizičnim faktorima za koronarnu bolest se treba preporučiti daljnja kardiološka obrada. Drugu skupinu čine bolesnici kod kojih se prati dinamika i značajan porast kardioselektivnih enzima u intervalu od 2h, a pozitivna prediktivna vrijednost iznosi oko 70-75% te su takvi bolesnici kandidati za prijem u bolnicu, a ovisno o kliničkoj slici i drugim pokazateljima slijedi odluka o prijemu na odjel ili u jedinicu intenzivne skrbi.

Značajna dinamika visokosjetljivog troponina validirana je za pojedine tipove uređaja i kitova koji se koriste za određivanje hscTn te liječnik mora biti upoznat s metodologijom pojedinih laboratorija u svojim ustanovama.

Treću skupinu bolesnika čine oni kod kojih su vrijednosti troponina incijalno povišene, ali bez prisutne značajne dinamike u kontrolnom intervalu te takvi bolesnici spadaju u skupinu onih koje je potrebno dalje opservirati i zahtijevaju daljnju obradu (ehokardiografija, MSCT angiografija...). Mnoga stanja mogu dovesti do porasta vrijednosti troponina kojoj uzrok nije opstruktivna koronarna bolest. U takvim slučajevima povišene vrijednosti troponina mogu biti uzrokovane koronarnim spazmom, diskecijom, mikroembolizmima, ali i tahibradi aritmijama, hipotenzijom, stanjima šoka ili respiratornog zatajenja. U takva stanja spadaju hipertenzivne emergencije, akutno srčano zatajivanje, miokarditis, valvularne bolesti, ali i druga kritična stanja, moždani udar, akutno bubrežno zatajivanje i sistemska otrovanja. Stoga, upotreba biomarkera kao stupa u određivanju postojanja akutnog koronarnog sindroma predstavlja zabludu i kliničara vrlo lako može navesti na sumnju u koronarnu bolest kod bolesnika koji su ugroženi na potpuno drugi način.

Terapija

Akutni koronarni sindrom predstavlja visoko trombogeno stanje tijekom kojeg su aktivirani svi putevi koagulacije koji konačno dovode do stvaranja ugruška koji djelomično ili u cijelosti onemogućuje protok kroz koronarne krvne žile i posljedično dovodi do ishemije srčanog mišića.

Pravovremeno prepoznavanje takvih bolesnika smanjuje vrijeme ishemije i nepovratnog oštećenje srčanog mišića. Suvremeno liječenje akutnog koronarnog sindroma zasniva se na invazivnim postupcima kojima se pomoću specijaliziranih katetera kroz periferne krvne žile (radijalna arterija, femoralna arterija) pristupa koronarnim krvnim žilama te se pomoću potpornica (stentova) rekanalizira do tada sužena ili začepljena koronarna arterija. U visoko trombogenim uvjetima kakvi se nalaze u infarktu miokarda, potrebna nam je dvojna antitrombocitna terapija kojom sprječavamo nastanak tromba na potpornicama koje same po sebi djeluju kao strano tijelo te su time izrazito trombogene.

Kada postoji visoka klinička sumnja na miokardnu, ishemijsku, bol u prsištu takvom bolesniku je potrebno dati acetilsalicilnu kiselinu u dozi od 300 mg koja vrlo brzo dovodi do ireverzibilne inhibicije agregacije trombocita.

U drugu vrstu antitrombocitne terapije spadaju P2Y₁₂ inhibitori agregacije trombocita koji dodatno sprečavaju međusobno vezanje i daljnju formaciju tromba. U tu skupinu lijekova spadaju klopido­grel, tikagrelor i prasugrel. Svaki od navedenih lijekova ima različita farmakokinetička i farmakodinamska svojstva, međutim, svrha njihovo davanja je ista. Dugi niz godina bilo je uvriježeno da čim ranija primjena P2Y₁₂ inhibitora ima koristi kod bolesnika kod kojih je predviđena žurna invazivna obrada.

Stoga, rutinsko davanje „loading“ doze P2Y₁₂ lijekova u hitnoj službi kod bolesnika s jasno ustanovljenim STE ili NSTEMI infarktima nije nužna, kako je i preporučeno u zadnjim smjernicama Europskog kardiološkog društva za liječenje akutnog koronarnog sindroma.

Primjena nitroglicerina kod bolesnika s jasnim STEMI infarktom nije opravdana jer uzrok ST elevaciji je okluzija žile koja je u više od 90% slučajeva uzrokovana aterotrombozom, a ne vazospazmom. Ranije uvriježeno mnemotehničko pravilo „MONA“ koje je označavalo primjenu morfija, kisika, nitroglicerina i acetilsalicilne kiseline potrebno je zaboraviti jer primjena morfija interferira s nastupom djelovanja antitrombocitnih lijekova (odgađa im djelovanje), primjena kisika u bolesnika koji imaju saturaciju iznad 90% također nije indicirana jer hiperoksija uzrokuje arterijski spazam.

Ukoliko je bolesnik s inferiornim srčanim udarom hipotenzivan potrebna mu je parenteralna nadoknada volumena jer najčešći uzrok hipotenziji takvih bolesnika je konkomitantni infarkt desnog ventrikula. Druga specifična terapija kod bolesnika s kardiogenom boli nije potrebna.

Kod (visoko) hipertenzivnog bolesnika s bolovima u prsištu, leđima ali i promjenama u EKG-u uvijek je potrebno sumnjati i na disekciju aorte sa zahvaćanjem koronarnih krvnih žila. U slučaju temeljite kliničke sumnje na akutni aortalni sindrom opravdana je primjena nitrata kao kratkodjelujućeg antihipertenziva ili urapidila čiji je poluvijek i učinak ipak dulji (nitroglicerina 2,5-4,5 min u odnosu na urapidil 25min).

Diferencijalna dijagnoza

STEMI

Infarkt miokarda sa ST elevacijom označava stanje u kojem je jedna, vrlo rijetko, više koronarnih arterija u cijelosti okludirana. Okluzija koronarne arterije dovodi do nekroze mišića u opskrbnom području dotične žile te predstavlja hitno stanje u kardiologiji koje zahtjeva neodgodivu intervenciju u vidu rekanalizacije krvne žile invazivnom metodom, odnosno perkutanom koronarnom intervencijom ili rjeđe farmakoinvazivnom metodom pomoću fibrinolitičke terapije, stoga je važnost pravovremenog prepoznavanja STE infarkta miokarda izuzetno važna. Prema važećim smjernicama se bolesnici s potvrđenim STE infarktom moraju revaskularizirati unutar 120 minuta od postavljanja dijagnoze te je u Hrvatskoj razgranata mreža tercijarnih ustanova (tzv. mreža primarne PCI) u koje se dovoze takvi bolesnici. Ukoliko je vrijeme do invazivne obrade dulje od 120 minuta, opravdano je u takvim slučajevima dati fibrinolitičku terapiju, najčešće u vidu kontinuirane infuzije alteplaze.

Bolesnik sa STE infarktom miokarda obično se prezentira sa jasnim bolovima u prsnom košu koji krenu iznenada te su vrlo često intenzivni i šire se u vrat i/ili ruke. Bolesnici mogu bit prostrirani, preznojeni, mogu se žaliti na mučninu i povraćati. U teškim slučajevima mogu se prezentirati stanjem kardiogenog šoka ili kardiopulmonalne reanimacije kao posljedica razvoja malignih poremećaja ritma, najčešće ventrikularne fibrilacije koja je vrlo česta prilikom veće ishemije srčanog mišića.

12- kanalni EKG je pretraga kojom se postavlja dijagnoza STE infarkta miokarda kao elevacija ST spojnice u dva ili više kongruentnih odvoda do 1 mm u standardnim odvodima, odnosno 2 mm u prekordijalnim odvodima. Preciznom interpretacijom EKG-a može se odrediti lokalizacija infarkta te pretpostaviti odgovorna žila koja je okludirana.

Srčani mišić hrane dvije glavne koronarne arterije. Lijeva koronarna arterija sastoji se od glavnog debla koje se račva na LAD koja sa svojim septalnim i dijagonalnim ograncima hrani preko 60% miokarda lijeve klijetke, točnije septum, prednju i apikalnu stijeknu, te na cirkumfleksnu arteriju koja sa svojim marginalnim ograncima hrani lateralnu i dio posteriorne stijenke, dok desna koronarna arterija (RCA) ima zasebno polazište i hrani veći dio inferiorne stijenke, posterionu stijeknu i desnu klijetku.

Dobrim poznavanjem EKG-a može se odrediti ne samo koja arterija je okludirana već i lokalizacija okluzije, nalazi li se ona blizu polazišta što znači da je zahvaćen već dio srčanog mišića ili je okluzija u jednom od ogranaka. Važno je napomenuti da poremećaji srčanog ritma kao i druge komplikacije koje mogu nastati tijekom infarkta nisu nužno odraz veličine infarkta, ali ipak određene karakteristike u EKG-u moraju upozoriti liječnika na opasnost od neposrednog pogoršanja bolesnika.

NSTEMI

Infarkt miokarda bez ST elevacije označava tip infarkta u kojem postoji značajno suženje jedne ili više koronarnih arterija koje uzrokuju ishemiju srčanog mišića koja se očituje na EKG-u kao depresija ST segmenta, iako, rjeđe, ishemijske promjene u EKG-u mogu izostati. Kao i u STE infarktu, lokalizacijom depresije spojnice možemo pretpostaviti koja žila je značajno sužena. NSTEMI infarkt miokarda obično se prezentira kao bol u prsnom košu u manjem naporu ili mirovanju, bol može biti kontinuirana ili intermitentnog karaktera sa fazama jačeg odnosno slabijeg intenziteta. S obzirom da je posrijedi ishemija miokarda, moguće su sve komplikacije kao i u bolesnika sa STE infarktom. NSTEMI bolesnici vrlo često imaju višezilnu koronarnu bolest, oštećenu istisnu funkciju lijeve klijeke te brojne pridružene komorbiditete.

Kod prezentacije bolesnika s NSTEMi važno je prepoznati visokorizične bolesnike koji se liječe na jednak način kao bolesnici sa STE infarktom. Takvi bolesnici najčešće imaju bol u prsima koja ne popušta, EKG zapis pokazuje depresiju ST segmenta, a vrlo često se u ponovljenim zapisima prati dinamika ST segmenta sa novim promjenama ili produbljivanjem depresije spojice, dok kardioslektivni enzimi (hsTn) pokazuje značajan porast u kontrolnom intervalu. Takvi bolesnici su u većem riziku za razvoj komplikacija i moraju se žurno invazivno obraditi.

Nestabilna angina

Nestabilna angina, zajedno sa STEMI i NSTEMI spada u kategoriju akutnog koronarnog sindroma i često bude previđena u hitnoj službi jer je karakterizirana vrlo često minimalnim promjenama u EKG-u ili je EKG urednog zapisa, a kardioslektivni enzimi također mogu biti uredni. Anamneza je jedini način postavljanja isprave dijagnoze. Takvi bolesnici se obično žale na tipične anginoze smetnje, odnosno na bol ili pritisak u prsnom košu koji je vezan uz fizički napor. Važno je ispitati vremensku komponentu tegoba.

Bol ili pritisak u prsnom košu koji traje kraće od 2 mjeseca i ima progresivan karakter kao i ranije prisutan pritisak u prsima koji se sada pogoršava u smislu slabije tolerancije napora ili pojave tegoba u mirovanju trebaju pobuditi sumnju na nestabilnu anginu jer takvi bolesnici su u opasnosti od razvoja NSTE ili STE infarkta miokarda u kojem je prisutna nekroza miokarda.

Dob, spol, prisutnost rizičnih faktora kao pušenje, debljina, komorbiditeti kao periferna arterijska bolest, šećerna bolest, KOPB, reumatološke bolesti sve zajedno povećavaju vjerojatnost da su tegobe kod bolesnika kardiogene.

Miokarditis/perikarditis

Upala srčanog mišića i/ili srčane ovojnice može imitirati sliku akutnog koronarnog sindroma s prisutnom boli u prsima, povišenim kardioselektivnim enzimima i promjenama u EKG-u. Anamnestički treba ispitati recentno preboljeli respiratorni ili gastrointestinalni infekt u zadnjih 2-3 tjedna, postojanje febriliteta (Tablica 4.). U nalazima se prate povišeni upalni parametri, visok CRP, leukocitoza ili leukopenija. Kardioselektivni enzimi mogu biti povišeni i dinamikom se ne moraju razlikovati od AKS. Promjene u EKG- su tipične ako je zahvaćen perikard s difuzno konkavno eleviranom ST spojnicom koja ne prati lokalizaciju koronarnih arterija te denivelacijom PR segmenta. U fizikalnom statusu može biti prisutno perikardijalno trenje. Ehokardiografski nalaz može biti uredan, ali češće se prikaže hiperehogeni perikard u kojem može biti prisutan i izljev, ali i ne mora. Sistolička funkcija može biti očuvana, ali mogu biti prisutni i opsežni ispadi kontraktiliteta bilo regionalno, bilo globalno, ali tada su prisutni i znakovi srčanog zatajivanja. Terapija je konzervativna te uključuje nesteroidne antireumatike i kolhicin.

Potrebno je konzultirati kardiologa zbog prijema jer određene kliničke slike zahtijevaju hospitalno liječenje, pogotovo u slučaju prisutnog srčanog zatajivanja.

Tablica 4. Ciljana anamnestička pitanja kod bolesnika sa sumnjom na perikarditis

PITANJA BOLESNIKU	PERIKARDITIS
Pojačava li se bol u nekom položaju?	Prilikom saginjanja/posjedanja
Jeste li preboljeli virozu/proljev unazad mjesec dana?	Blaži respiratorni infekt/proljev/grlobolja
Jeste li imali povišenu tjelesnu temperaturu?	Febrilan zadnjih nekoliko dana
Je li bol povezana s fizičkim opterećenjem	Nije povezana

Stres kardiomiopatija/Takotsubo sindrom

Relativno rijetka bolest koja po svemu imitira akutni koronarni sindrom i najčešće se prezentira kao STE infarkt. Bolesnici se prezentiraju s tipičnim jakim bolovima u prsnom košu. U EKG-u je prisutna elevacija ST segmenta, najčešće u prekordijalnim odvodima teško razlučivo od ST promjena u STEMI. Kardioselektivni enzimi su povišeni i dinamikom se ne razlikuju od infarkta. Anamneza pobuđuje sumnju na dijagnozu jer je kod bolesnika prisutan podatak o nedevnom stresnom događaju (smrt u obitelji, razvod, nesreća, emocionalni nemir). Ehokardiografski nalaz je karakterističan za ovu bolest sa hiperkinetikom bazalnih dijelova inferiorne i posterolateralne stijenke dok je cijeli septum, apeks i apikolateralna stijenka akinetični što stvara sliku baloniranja ventrikla po čemu je bolest i dobila ime. Urednom koronarografijom se potvrđuje dijagnoza stres kardiomiopatije koja je vrlo često samo-ograničavajuća te se funkcija lijevog ventrikla kroz nekoliko dana u cijelosti oporavi.

Tablica 5. Ciljana anamnestička pitanja kod bolesnika sa sumnjom na stres kardiomiopatiju

PITANJA BOLESNIKU	TAKOTSUBO
Jeste li imali stresni događaj?	Smrt u obitelji/razvod/nesreća/gubitak posla
Jeste li do sada imali smetnje u prsnom košu	Bez smetnji, uredno podnošenje fizičkog napora

Plućna embolija

Nerijetko se bolesnici s plućnom embolijom prezentiraju bolovima u prsnom košu, premda je dominantna tegoba takvih bolesnika zaduha, gubitak svijesti, osjećaj „bliske smrti“ i nepravilan i ubrzan rad srca (vidi Tablica 6.). Važno je napomenuti da karakter boli nije jednak karakteru ishemijske boli nego se ista uglavnom pojačava prilikom dubokog inspirija kao znak nadražaja pleure (vrlo često se na istom mjestu auskultacijski čuju respiratorni fenomeni koji bi odgovarali plućnom infarktu). U elektrokardiogramu prisutni su znaci opterećenja desnog ventrikula koji se često mogu krivo interpretirati kao NSTEMI ili posteriorni infarkt; negativni T valovi su često najizraženiji u prekordijalnim odvodima ali su odraz opterećenja desnog srca a ne ishemije prednje stijenke. S1Q3T3 obrazac je vrlo nespecifičan i vrlo neosjetljiv elektrokardiografski znak plućne embolije.

Novonastali brzi supraventrikularni poremećaj ritma (fibrilacija atrijske, undulacija atrijske, atrijska tahikardija) su puno češće prisutni kod bolesnika s plućnom embolijom nego S1Q3T3 ili novonastali blok desne grane dok je najčešći elektrokardiografski znak sinusna tahikardija (kod sinusne tahikardije uvijek je potrebno zapitati se – zašto netko ima sinusnu tahikardiju te je potrebno isključiti druge češće uzroke kao što su – anksioznost, anemija, febrilno stanje i endokrinološki poremećaji). Kod bolesnika s plućnom embolijom u laboratorijskim pretragama može biti povišena vrijednost razine troponina, međutim, u tom slučaju ona je odraz težine plućne embolije i klasifikacijski je važan prognostički čimbenik.

Tablica 6. Ciljana anamnestička pitanja kod bolesnika sa sumnjom na plućnu emboliju.

PITANJA BOLESNIKU	PLUĆNA EMBOLIJA
Jeste li imali traumu ili operaciju unatrag mjesec dana	Operativni zahvat, udarac
Jeste li primijetili oteknuće potkoljenice?	Primijetili oteklinu potkoljenice/natkoljenice
Jeste li imali krizu svijeti/omaglicu?	Može biti prisutan u bolesnika s PE
Jesu li tegobe zaduhe/intolerancije napora naglo nastale?	Tipično nagli nastanak tegoba nedostatka zrak ili intolerancije minimalnog napora
Imate li bol u prsnoj koži?	Bol u prsnoj koži može biti prisutan u bolesnika s plućnim infarktom
Pojačava li se bol udahom?	Pleuritična bol kao posljedica plućnog infarkta pojačava se prilikom dubokog daha

Akutni aortalni sindrom

Akutni aortalni sindrom hitno je stanje koje zahtijeva brzu evaluaciju i trijažu te odluku o potrebi kirurške intervencije. U sebi uključuje akutnu disekciju aorte kao i dvije podvarijante: intramuralni hematoma i penetrirajući aterosklerotski ulkus.

Akutna disekcija aorte najčešća je od troje i zahtijeva hitno postavljanje dijagnoze i postupanje jer je povezana sa porastom smrtnosti od 1-2% za svaki sat odgođene intervencije od početka simptoma i 90% mortalitet unutar tri mjeseca ukoliko se ne liječi. Disekcija nastaje pojavom rascjepa na unutarnjoj stijenci aorte te ulaskom mlaza krvi u prostor između slojeva stijenske te ju raslojava u dva lumena, pravi i lažni, koje dijeli sloj flotirajuće intime.

U slučaju da dođe do rupture vanjske stijenke nastupa nagli izlaz krvi iz arterijskog prostora, te ukoliko se navedeno dogodi unutar perikardijalnog prostora pri korijenu aorte nastati će tamponada, a ukoliko je izvan masivna eksangvinacija u medijastinalni ili pleuralni prostor. Navedeno je gotovo uvijek smrtonosno.

Najčešći simptom je naglo nastala i vrlo intenzivna bol u prsištu, vrlo često sa širenjem u leđa, a povremeno i uz bol u abdomenu. Prema opisu bol je najčešće „izrazito probadajuća“, „režuća“ i „trgajuća“, kontinuiranog je karaktera iako najčešće slabijeg intenziteta nego na samom početku. Ostali znakovi koji se mogu ukazivati na akutnu disekciju su razlika tlakova između okrajina > 20 mmHg, gubitak pulsa na donjim ekstremitetima, izrazita hipertenzija ili u težim slučajevima hipotenzija, bljedilo i orošenost bolesnika hladnim znojem, sinkopa, paraplegija ili klinički znakovi moždanog udara. Iako više ovih znakova može biti prisutno, također se može dogoditi da nije niti jedan osim boli u prsištu tako da na navedenu dijagnozu uvijek treba misliti.

Dijagnostički testovi koji mogu pobuditi sumnju na postojanje akutnog aortnog sindroma su RTG srca i pluća koji pokazuje proširenu sjenu medijastinuma te povišena vrijednosti d-dimera. Preporuča se prvo procijeniti rizik uz pomoć ADD-RS risk score-a (Tablica 7). Ukoliko je zbroj ≤ 1 te ukoliko su uz to i d-dimeri < 500 ng/ml može se sa visokom vjerojatnošću isključiti postojanje akutne disekcije i nije potrebna daljnja dijagnostika.

Dijagnoza se potvrđuje ili isključuje MSCT angiografijom iako i transtorakalna ehokardiografija može pomoći u evaluaciji. Transezofagijska ehokardiografija je visoko osjetljiva i specifična, ali zahtijeva sedaciju i ima povišeni rizik od rupture ukoliko dođe do naprezanja bolesnika tijekom pretrage.

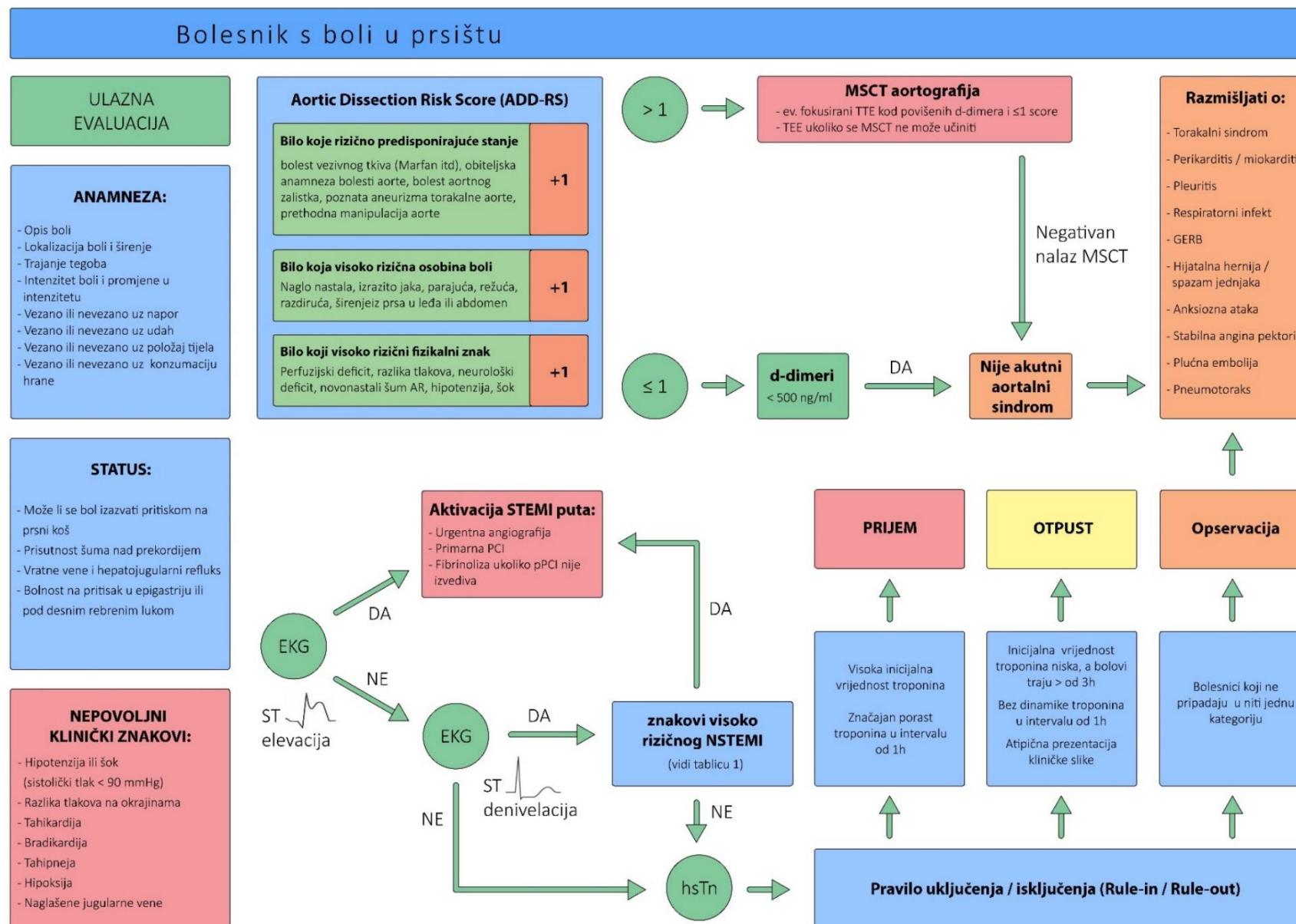
Terapijski je ključno držati vrijednosti sistoličkog tlaka < 120 mmHg uz ciljane vrijednosti pulsa između 60 i 80/min za što se terapijski koristi kao prvi izbor intravenski beta-blokator. Ključna terapija kod akutnog aortnog sindroma koji zahvaća asc. aortu (Stanford A) je što ranije kirurško zbrinjavanje, dok je kod Stanford B disekcije koja zahvaća desc. Aortu ključna kontrola krvnog tlaka i pulsa te potom odluka multi-disciplinarnog tima o najboljem daljnjem smjeru liječenja. Svi bolesnici s akutnim aortnim sindromom zahtijevaju prijem u bolnicu u svakom slučaju.

Tablica 7. Procjena rizika za postojanje disekcije aorte (Aortic Dissection Detection Risk Score - ADD-RS)

Visoko rizična predisponirajuća stanja	Visoko rizične karakteristike boli	Visoko rizični fizikalni znakovi
Bolesti vezivnog tkiva (Marfan, Loeys-Dietz itd)	Nagla u nastanku	Deficit pulsa
Obiteljska anamneza bolesti aorte	Jaka u intenzitetu	Razlika tlakova između okrajina > 20 mmHg
Bolest aortnog zalistka	Režuća ili parajuća	Fokalni neurološki deficit
Poznata aneurizma torakalne aorte		Šum aortne insuficijencije (novonastali ili nepoznat ranije)
Prethodna manipulacija aorte		Hipotenzija ili šok

Svaka kategorija donosi 1 bod ukoliko je jedan ili više rizičnih faktora prisutno. Maksimalni zbroj je 3, a raspon 0-3.

Algoritam 1. Bolesnik s boli u prsištu



Literatura

1. Collet JP, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL i sur. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2021 Apr 7;42(14):1289-1367.
2. Grech ED, Ramsdale DR. Acute coronary syndrome: unstable angina and non-ST segment elevation myocardial infarction. *BMJ*. 2003; 326(7401):1259–61.
3. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H i sur. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2018; 39(2):119–77.
Innocenti F, Lazzari C, Ricci F, Paolucci E, Agishev I, Pini R. D-Dimer Tests in the Emergency Department: Current Insights. *Open Access Emerg Med*. 2021 Nov 11;13:465-479.
4. Isselbacher EM, Preventza O, Hamilton Black J 3rd, Augoustides JG, Beck AW, Bolen MA i sur. 2022 ACC/AHA Guideline for the Diagnosis and Management of Aortic Disease: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2022 Dec 13;146(24):e334-e482.
5. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, Capodanno D, Barbato E, Funck-Brentano C i sur. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes: The Task Force for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2020; 41(3):407–77.
6. Pope JH, Aufderheide TP, Ruthazer R, Woolard RH, Feldman JA, Beshansky JR i sur. Missed diagnoses of acute cardiac ischemia in the emergency department. *N Engl J Med*. 2000 Apr 20;342(16):1163-70.
7. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA i sur. 2018 ESC Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Eur Heart J*. 2019; 40(3):237–69.
8. Timmis A. Acute coronary syndromes. *BMJ*. 2015;h5153.

Kratkotrajni gubitak svijesti

Romana Perković¹, Borka Pezo², Vlatko Šulentić¹, Martina Perić Šitum³, Lovro Hrvoić⁴

1) Klinika za neurologiju, KBC Zagreb

2) Klinika za bolesti srca i krvnih žila, KBC Zagreb

3) Zavod za neurologiju, KB Dubrava

4) Objedinjeni hitni bolnički prijem, KBC Zagreb

Oko 90% kratkotrajnih gubitaka svijesti uzrokovano je epileptičkim napadom, psihogenim neepileptičkim napadom ili sinkopom. Važno je dobro poznavati razlike među kliničkim slikama jer se pogrešna dijagnoza postavlja u otprilike 30% slučajeva (tablice 1 i 2).

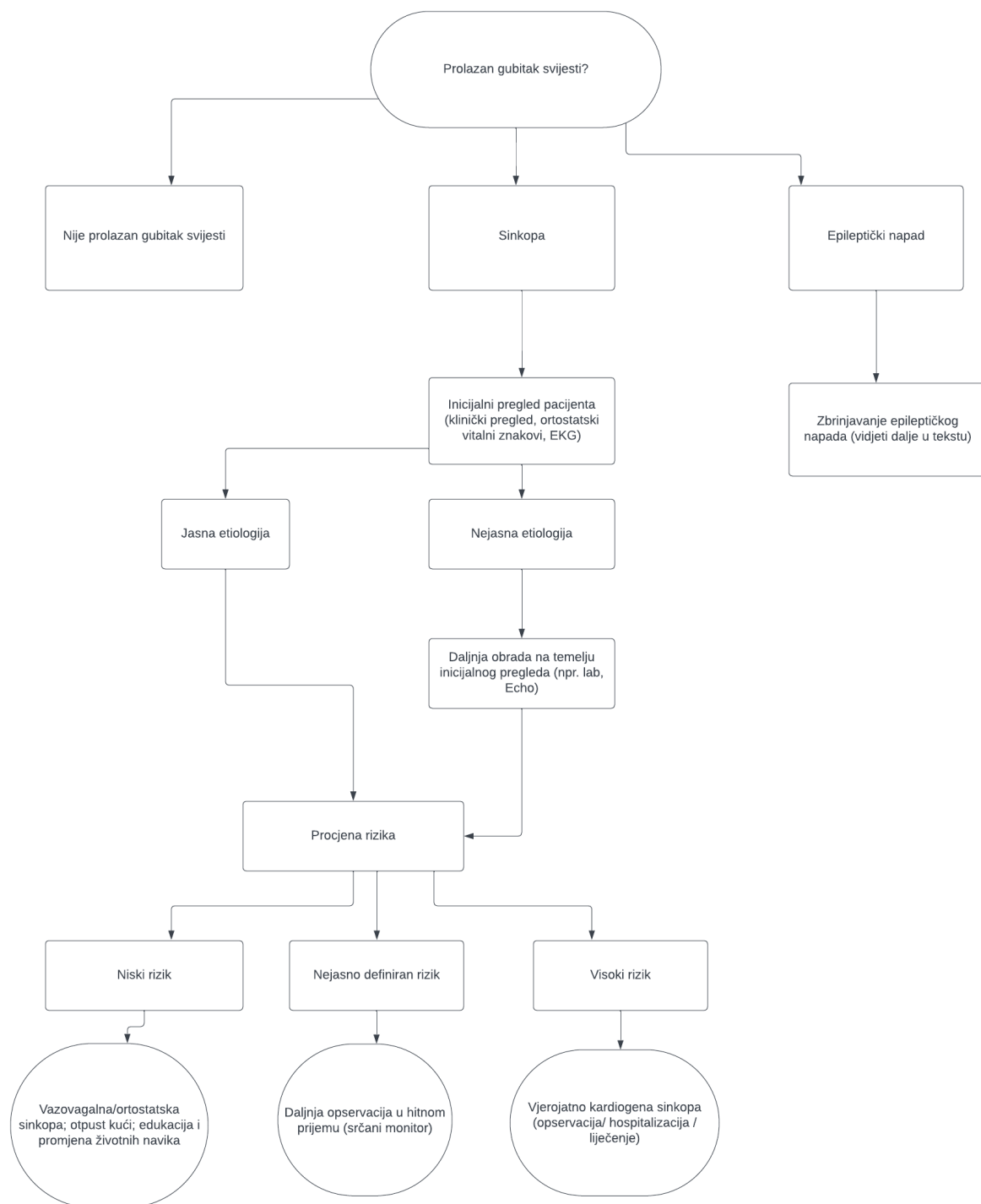
Tablica 1. Razlikovanje sinkope i epileptičkog napada

Obilježje	Sinkopa	Epileptički napad
Učestalost	često	rjeđe
Miokloni trzajevi	< 10	> 20
Prodromalni simptomi	autonomni (omaglica, gubitak vida za boje, zamućenje vida)	
Tonus	većinom gubitak tonusa	rigiditet
Urinarna inkontinencija	¼ slučajeva	česta
Ugriz jezika	rijetko, vršak jezika	često, lateralna strana jezika
Oporavak	brz, povratak svijesti odmah nakon pada	prolongirana postiktalna faza obilježena dezorijentacijom i konfuznim stanjem

Tablica 2. Razlikovanje epileptičkog napada i psihogenog neepileptičkog napada (PNEA)

	Epileptički napad	PNEA
Iktalni tijek		
Stereotipno	Da	Ne
Trajanje	Do 2 minute.	Više od 2 minute.
Početak tijekom sna	Često u žarišnim napadima.	Može se činiti kako pacijent spava.
Tijek	Nagli i progresivni.	Postupan početak, potom odmor pa postupan završetak.
Motorne manifestacije		
Asinkronitet pokreta	Rijetko	Često
Diskontinuitet	Rijetko	Često
Trzanje zdjelice	Vrlo rijetko	Često
Oči	Otvorene	Zatvorene (otpor na otvaranje)
Ugriz	Ugriz lateralno na jeziku ili na obrazu	Bez ugriza, ili na vršku jezika.
Otpor na pregled	Ne	Da
Emocionalne i autonomne manifestacije		
Zjenice	Izmijenjene	Normalne
Srčana frekvencija	Povišena	Normalna
Plakanje	Rijetko	Često
Cijanoza	Često	Ne
Postiktalni period		
Disanje	Izmijenjeno	Normalno
Smetenost	Česta	Rijetko
Umor	Često	Ne
Pamćenje događaja	Oštećeno	Očuvano

Slika 1. Pristup pacijentu s gubitkom svijesti u hitnom prijemu



Sinkopa

Sinkopa je samolimitirajući prolazan gubitak svijesti uzrokovan prolaznom globalnom cerebralnom hipoperfuzijom čija su obilježja nagli početak, kratko trajanje te brz i potpun oporavak.

Slika 2. Dijagram podjele sinkopa prema mehanizmu nastanka

REFLEKSNA	ORTOSTATSKA	KARDIOGENA
- vazovagalna sinkopa - sinkopa karotidnog sinusa - situacijska sinkopa (provocirane	- lijekovima inducirana sinkopa (npr. vazodilatatori, diuretici, antidepressivi, fenotijazin) - sinkopa izazvana deplecijom volumena - neurogene sinkope primarno autonomno zatajenje (multipla sistemska atrofija, Parkinsonova bolest, demencija Lewijevih tjelešaca) sekundarno autonomno zatajenje (šećerna bolest, amiloidoza, ozljede kralježnične moždine, paraneoplastična autonomna neuropatija,	- aritmogene sinkope - strukturne kardijalne sinkope (npr. aortna stenoza, srčani udar, hipertrofična kardiomiopatija, tamponade srca) - drugi kardiopulmonalni

Vazovagalna sinkopa: iznenadni, kratkotrajni gubitak svijesti koji nastaje zbog hipoksije mozga, kao posljedica prolaznog smanjenog dotoka krvi u mozak.

Sinkopa karotidnog sinusa: dijagnoza se postavlja masažom karotidnog sinusa pri čemu oba sljedeća kriterija moraju biti zadovoljena: (1) preosjetljivost karotidnog sinusa koja se očituje pojavom kratke asistole od najmanje 3 sekunde i/ili padom SKT za najmanje 50 mmHg te (2) masažom se izazove sinkopa koju se ne može povezati s drugim uzrokom. U pacijenata s kardioinhibitornim oblikom sinkope karotidnog sinusa gdje je asistola dominantno obilježje sinkope indicirana je implantacija trajnog srčanog elektrostimulatora (pacemaker).

Ortostatska sinkopa: uzrokovana je ortostatskom hipotenzijom koja se se definira kao pad u sistoličkom krvnom tlaku za 20 ili više mmHg te pad u dijastoličkom krvnom tlaku za 10 ili više mmHg unutar 3 min od ustajanja.

Kardiogene sinkope: Najčešći uzrok kardiogene sinkope jest aritmija, a u manjem broju slučajeva strukturna bolest srca. Tahikardni i bradikardni ritmovi povezani su s razvojem kardiogenih sinkopa.

Tablica 3. Metode prevencije daljnjih epizoda refleksne i ortostatske sinkope

Edukacija pacijenta, promjena životnih navika	- izbjegavati provocirajuće čimbenike - prilagodba unosa soli (min 8-10 g) i tekućine (min 2 L tekućine dnevno) - smanjenje konzumacije alkohola - izbjegavati zagrijane i skućene prostorije - u slučaju ranojutarnje ortostatske hipotenzije spavanje s podignutim uzglavljem za 20-30 cm, polagano ustajanje nakon buđenja, sjediti na rubu kreveta nekoliko minuta - kompresivne čarape ili abdominalni steznici u starijih pacijenata s ortostatskom hipotenzijom
Manevri kontra-pritiska	- položaj prekrštenih nogu s maksimalnom izometričkom kontrakcijom abdominalnih, glutealnih te mišića nogu - stisak loptice - zatezanje ruku - čučanj <i>Postupci se izvode do nestanka simptoma ili do maksimalne izdržljivosti.</i>
Prilagodba postojeće kronične farmakoterapije	- ukidanje i/ili smanjenje doze antihipertenziva (ciljani tlak trebao bi biti 140/90 mmHg)
Farmakoterapijsko liječenje	- fludrokortizon, 0,2 mg 1x dnevno (u mlađih osoba, bez komorbiditeta; kontraindicirano u slučaju hipertenzije ili zatajivanja srca) - midodrin, 2,5-10 mg 3x dnevno (neovisno o dobi pacijenta) – prva linija liječenja u pacijenata s kroničnim autonomnim zatajenjem
Ugradnja pacemaker-a	- u starijih pacijenata u kojih se otkrije da je iznenadna kardioinhibicija glavni uzrok refleksne sinkope (pozitivan tilt test, asistolija kao dominantno obilježje sinkope)

Anamneza

Tablica 4. Pitanja koja treba postaviti pacijentu s gubitkom svijesti

Sadašnja epizoda gubitka svijesti
Jeste li imali predosjećaj gubitka svijesti? Je li netko svjedočio događaju? Što ste radili netom prije gubitka svijesti? U kojem ste položaju bili? Prateće ozljede?
Povijest bolesti
Prethodne epizode gubitka svijesti? Bolujete li od kardiovaskularnih bolesti? Bolujete li od epilepsije? Pitati i za druge komorbiditete. Imate li ugrađen pacemaker ili kardioverter-defibrilator? Što uzimate od lijekova? (vazoaktivni lijekovi – npr. beta blokatori i tiazidni diuretici; lijekovi koji mijenjaju trajanje QT intervala – npr. antiaritmici, antipsihotici, antiemetici, makrolidni i fluorokinolonski antibiotici)
Obiteljske anamneza
Je li netko od članova obitelji umro u mladosti od nagle, nerazjašnjene smrti? (srčane bolesti, ali i nerazjašnjeni smrtni slučajevi poput prometne nesreće, utapanja)

Tablica 5. Anamnestički podaci za pojedine vrste sinkope

Refleksne sinkope	Ortostatske sinkope	Kardiogene sinkope
- duga anamneza rekurentnih sinkopa, osobito u osobe mlađe od 40 god - provocirana neugodnim prizorom, zvukom, mirisom ili boli - dug period stajanja - za vrijeme obroka - u zagrijanim ili skućenim prostorijama - prodromalni simptomi koji prethode sinkopi: omaglica, malaksalost, znojenje, bljedoća, poremećaji vida, mučnina/povraćanje - izazvana rotacijom glave ili pritiskom na karotidni sinus (npr. pri brijanju, uski ovratnik, tumor) - bez srčane bolesti	- tijekom ili nakon stajanja - dug period stajanja - stajanje nakon napora - postprandijalna hipotenzija - uvođenje u terapiju/promjena doze vazodepresora - simptomi autonomne neuropatije ili parkinsonizma	- za vrijeme napora ili u ležećem položaju - nagli početak palpitacija nakon kojih odmah slijedi gubitak svijesti - izostanak prodromalnih simptoma - obiteljska anamneza kliničke neobjašnjene nagle smrti u mladoj dobi (npr. utapanje, prometna nesreća) - strukturna srčana bolest ili bolest koronarnih arterija u anamnezi

Klinički pregled

Tablica 6. Klinički pregled pacijenta koji se prezentira u hitnom prijemu sa sinkopom

VITALNI ZNAKOVI	- najčešće uredni u trenutku pregleda - ortostatski vitalni znakovi: (arterijski tlak i puls) – Prvo mjerenje 5 min u sjedećem položaju, – Drugo mjerenje nakon 3 min stajanja. te se međusobno uspoređuju – pad SKT ≥ 20 mmHg i/ili pad DKT ≥ 10 mmHg i/ili refleksna tahikardija ≥ 20 / min upućuju na ortostatsku hipotenziju – niska osjetljivost i specifičnost → dijagnoza ortostatske sinkope postavlja se tek isključivanjem drugih, malignijih dijagnoza - dispneja, tahipneja, tahikardija, niska SpO₂ – plućna embolija - tahipneja, niska SpO₂ – zatajenje srca - hipotenzija, tahikardija – deplecija volumena, akutno krvarenje - bradikardija, tahikardija – aritmija
PREGLED VRATA	Obavezna auskultacija karotidnih arterija prije eventualne masaže karotidnog sinusa! Masaža karotidnog sinusa (zbog niske specifičnosti i osjetljivosti nije nužni dio pregleda u hitnom prijemu) - prema smjernicama Europskog kardiološkog društva indicirana je u pacijenata > 40 god sa sinkopom nepoznate etiologije koja je kliničkom slikom kompatibilna s refleksnom sinkopom Kontraindikacije za masažu karotidnog sinusa: Apsolutne kontraindikacije su moždani udar, tranzitorna ishemijska ataka (TIA) i infarkt miokarda u prethodna tri mjeseca. - U slučaju šuma nad karotidnim arterijama, ali i kod starijih potrebno je napraviti doppler karotidnih arterija, te ako se dokaže stenoza od 70% ili više, onda je to kontraindikacija za masažu karotikusa (tj. prihvatljivo je napraviti masažu sinus karotikusa sa stenozom od 50 do 70%)
SRCE	Auskultacija srca - aritmija → potvrda EKG-om - midsistolički ejekcijski šum – aortna stenoza → visok rizik, hospitalizacija - 3. i 4. srčani ton – srčano zatajenje → visok rizik, hospitalizacija
PLUĆA	- krepitacije, wheezing – srčano zatajenje
TRBUH	U slučaju sumnje na akutno krvarenje, digitorektalni pregled – nalaz svježe krvi na rukavici.
NEUROLOŠKI STATUS	Uredan u sinkopi. Patološki nalaz u neurološkom statusu upućuje na drugu etiologiju poremećaja stanja svijesti ili na podležeću bolest - tremor u mirovanju, rigiditet, hipokinezija – Parkinsonova bolest
OSTALO	- procjena pratećih ozljeda

Poremećaji ritma

Svakom pacijentu koji se prezentira u hitnom prijemu s prolaznim gubitkom stanja svijesti treba snimiti 12-kanalni EKG. Svaki srčani ritam na EKG-u koji nije sinus ritam treba pobuditi sumnju na podležuću srčanu bolest te visok rizik od kardiogene sinkope. Smjernice Europskog kardiološkog društva iz 2018. povezuju sljedeće nalaze EKG-a s visokom vjerojatnosti aritmogene sinkope:

- perzistirajuća sinus bradikardija, $f < 40$ /min, ili asistole > 3 s u budnom stanju, ukoliko nije riječ o aktivnim sportašima
- AV blok II stupnja Mobitz tip 2 te AV blok III stupnja
- alternirajući LBBB i RBBB
- hemodinamski nestabilna tahikardija širokih QRS kompleksa (ventrikulska tahikardija ili supraventrikulska tahikardija s blokom grane)
- epizode polimorfne VT ili promjena trajanja QT intervala
- poremećaj rada pacemaker-a ili implantiranog kardioverter-defibrilatora s pojavom asistoličnih pauzi

Osim navedenih, svaki nalaz u EKG-u koji odstupa od urednog treba zabilježiti i zahtijeva daljnju obradu. Bifascikularni blokovi zamijećeni u EKG-u često se smatraju nevažnima, no i oni mogu biti uzrok kardiogene sinkope, osobito ako pacijent ima konkomitantni AV blok I stupnja.

U analizi EKG-a treba izmjeriti intervale i obratiti pozornost na prisutnost odstupanja od sljedećih vrijednosti:

- PR interval 140-200 ms (odrasle osobe) – mijenja se normalno sa srčanom frekvencijom. Brža frekvencija kraći PR interval
- QRS interval 70-110 ms
- QT interval (mjeriti korigirani QT interval - QTc!) – $QTc = QT / \sqrt{RR}$

Za procjenu trajanja QT intervala koristi se vrijednost QT intervala korigirana za frekvenciju, tzv. QTc. U muškaraca, QTc između 460 i 469 ms smatra se graničnom vrijednosti, a $QTc \geq 470$ ms produljenim. U žena, QTc između 460 i 479 ms smatra se graničnom vrijednosti, a $QTc \geq 480$ ms smatra se produljenim.

SKRAĆENI PR INTERVAL

Slika 3. Preekscitacija: kratki PR interval (< 120 ms), široki QRS kompleks te delta val na početku QRS kompleksa. Ukoliko osoba ima tahikardiju tada postavljamo dijagnozu WPW (Wolf-Parkinson-White)



PR interval kraći od 120 ms jedan je od obilježja preekscitacijskih sindroma. Napominjemo da nepostojanje delta vala ne isključuje WPW kao tahikardiju po akcesornom putu. Većina WPW u ventrikule ulazi normalnim provodnim sustavom, a vraća se u atrijske akcesornim putem. Takva tahikardija će u EKG imati uske QRS komplekse! Ukoliko se „spušta“ akcesornim putem imat će široke QRS komplekse.

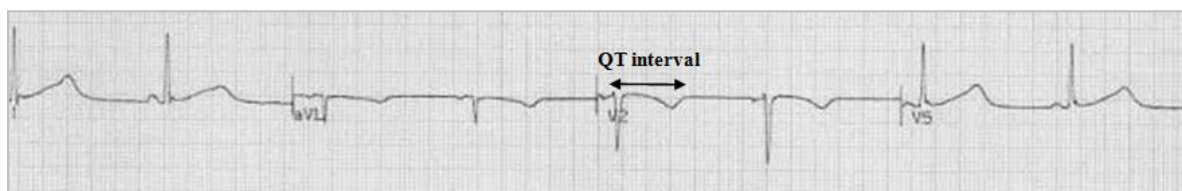
KANALOPATIJE

Kod sumnje na kardiogenu sinkopu potrebno je isključiti kanalopatije. Kanalopatije su genetske bolesti ionskih kanalića na srcu. Otkrivamo ih tipičnim izgledom EKG-a za pojedine dijagnoze.

PRODULJENI QT INTERVAL (LQT)

Osim nasljednih bolesti koje uzrokuju produljeni QT interval potrebno je imati na umu i one ijetrogene. Produljenje QT intervala izazivaju lijekovi iz skupina antiaritmika (npr. sotalol, amiodaron), antipsihotika (haloperidol), antidepresiva (SSRI, triciklički antidepresivi, mirtazapin), antibiotika (makrolidi, fluorokinoloni), itd. Skraćenje QT intervala također je povezano s pojavom sinkopa.

Slika 4. Produljeni QT interval u sklopu kongenitalnog dugog QT sindroma



Kod produljenog QT intervala najčešće nastaju maligne aritmije tipa Torsades de Pointes. Ukoliko postoji sumnja da je u podlozi fibrilacije ventrikula ili ventrikulske tahikardije produljeni QT interval nikako nemojte davati amiodaron za konverziju u sinusni ritam.

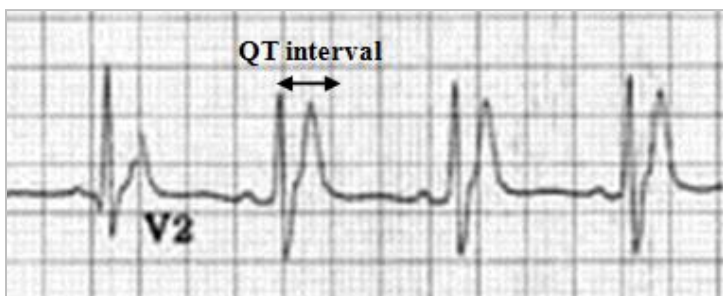
Terapija je sljedeća:

1. Nesinkronizirana kardioverzija
2. Korekcija elektrolitnih poremećaja, posebno hipokalemije.
3. Intravenski magnezijev sulfat (MgSO_4).
4. Ubrzanje srčane frekvencije koja se može postići postavljanjem srčanog stimulatora ili intravenskom primjenom isoproterenola.
5. Liječenje osnovnog uzroka (prekidanje terapije koja je dovela do produljenja QT intervala)

SKRAĆENI QT INTERVAL (SQT)

Nasljedna kanalopatija s povećanim rizikom nastanka malignih ventikulskih aritmija. U EKG-u QTc je kraći od 340 ms.

Slika 5. Skraćeni QT interval u sklopu kongenitalnog kratkog QT sindroma



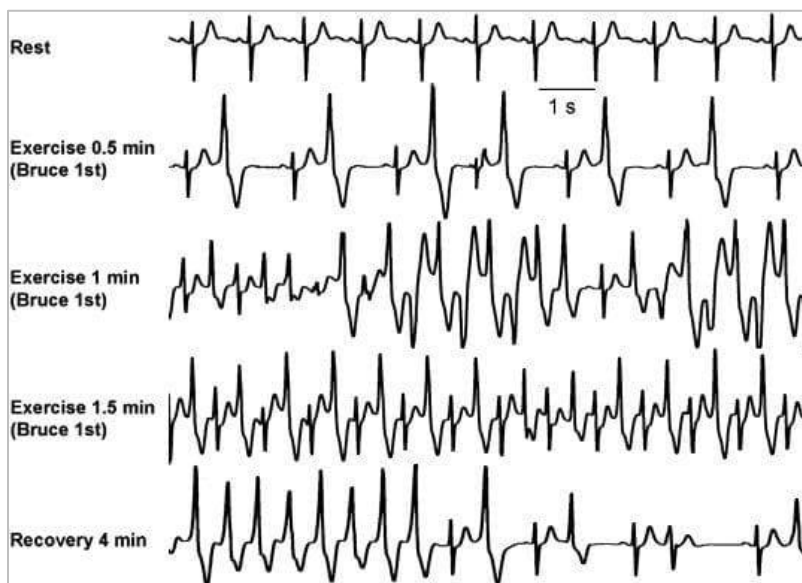
KATEHOLAMINERGIČKA POLIMORFNA VENTRIKULSKA TAHIKARDIJA

Nasljedna je kanalopatija koja se pojavljuje u 1 na 10000 osoba a karakterizirana je sinkopom kojoj prethodi emocionalni ili fizički stres.

Karakteristično će EKG u mirovanju biti uredan no u ergometriji ili naporu pojavit će se VES, te naporom uvjetovana bidirekcijska polimorfna ventrikulska tahikardija.

Važno je uzimanje anamneze!

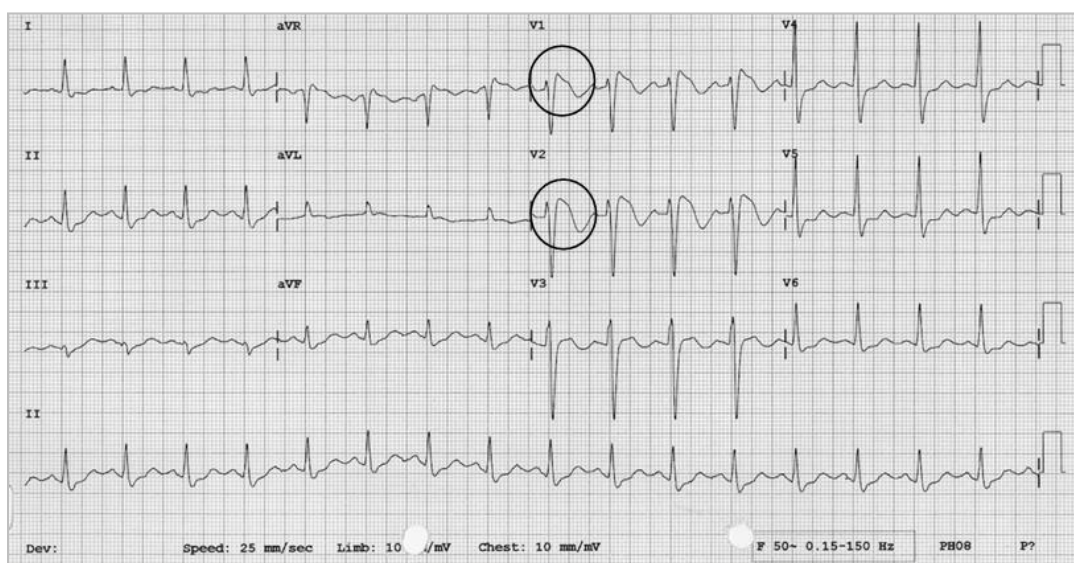
Slika 6. Stres test u pacijenta s kateholaminergičkom polimorfnom VT



Brugada sindrom

Brugada sindrom genetski je poremećaj koji može uzrokovati životno-ugrožavajuće ventrikularne tahiaritmije i izazvati naglu srčanu smrt. Na EKG-u se opisuje RBBB u kombinaciji s trajnom elevacijom ST segmenta u V1 i/ili V2 prekordijalnim odvodima (Slika 7). Febrilitet je mogući provokacijski čimbenik za pojavu Brugada uzorka u EKG-u kao i davanje lijekova iz skupine blokatora natrijevih kanala (propafenon, flekainid)

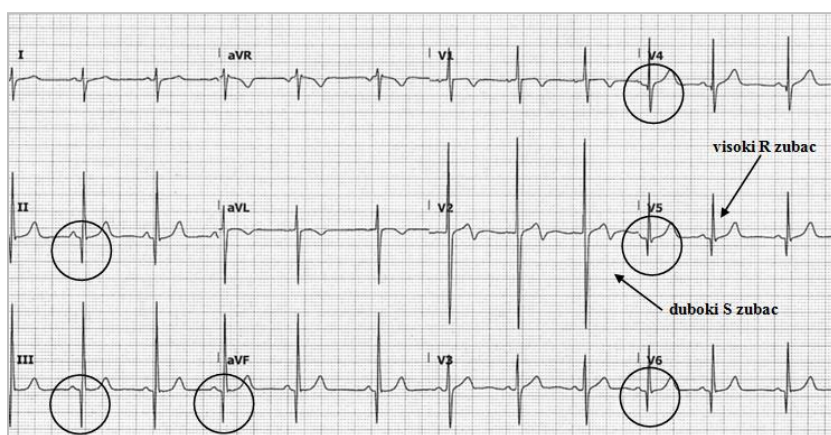
Slika 7. Brugada uzorak tip 1.



Hipertrofijska kardiomiopatija (hcm)

Najučestalija je genetska kardiomiopatija. Klinički se manifestira zadebljanjem lijeve klijetke. U EKG-u se ovisno o obliku bolesti mogu pratiti različiti izgledi, no on je izmijenjen u 90% pacijenata s HCM. Znakovi na EKG-u koji ukazuju na hipertrofiju lijevog ventrikula – visoki R zubac u V5, duboki S zubac u V2 te skretanje električne osi u lijevo – bez anamnestičkog podatka o uzroku hipertrofije (npr. arterijska hipertenzija, aortna stenoza) trebaju pobuditi sumnju na hipertrofičnu kardiomiopatiju. Također, na EKG-u se mogu opaziti patološki šiljasti Q valovi, ponajprije u lateralnim (I, aVL, V4-V6) i inferiornim odvodima (II, III, aVF). Sinkope i presinkope čest su klinički simptom hipertrofične kardiomiopatije.

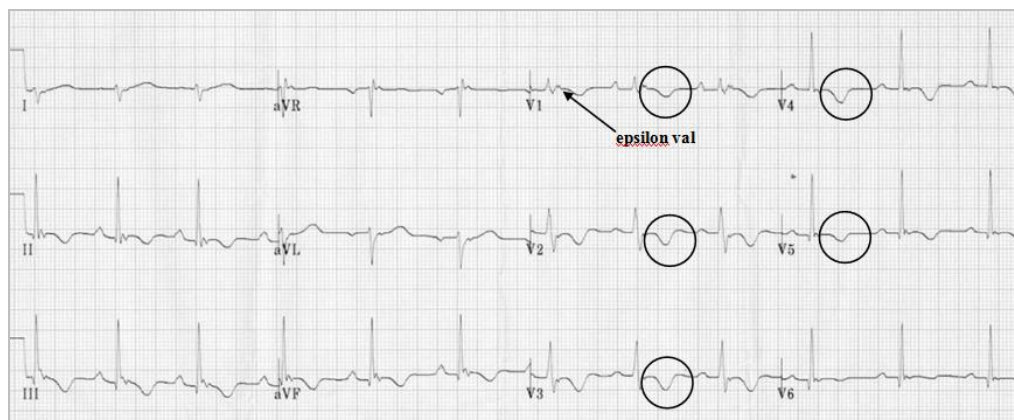
Slika 8. Znakovi hipertrofije lijevog ventrikula na EKG-u: visoki R zubac u V5, duboki S zubac u V2, patološki Q zubac u II, III, aVF i V4-V6



ARITMOGENA KARDIOMIOPATIJA DESNE KLIJETKE (epsilon val) ILI LIJEVE KLIJETKE

Aritmogena kardiomiopatija nasljedna je bolest gdje dolazi do strukturnog oštećenja miokarda desne klijetke (i/ili lijeve klijetke) koji je nadomješten fibroznim ili fibrozno-masnim tkivom. U EKG-u se mogu opaziti negativni T valovi u desnim prekordijalnim odvodima s „epsilon valovima“ u V1 i V2.

Slika 9. Aritmogena kardiomiopatija desnog ventrikula



Laboratorijska obrada

Tablica 7. Dodatna dijagnostička obrada na temelju inicijalnog pregleda pacijenta.

Nalaz dosadašnje obrade	Daljnja obrada	Napomena
Žena reproduktivne dobi	β -HCG u urinu	Dokazuje trudnoću i fiziološku i patološku
Sumnja na krvarenje	KS, koagulogram (ako je pacijent na antikoagulacijskoj terapiji)	Ponekad tek pad Hb ukaže na krvarenje
Sumnja na poremećaj konc. elektrolita	Na, K	
Promjene QT intervala na EKG-u	Ca, Mg	
Sumnja na ishemijsku srčanu bolest (klinička slika, EKG)	troponin	Troponin može biti nespecifično povišen
Hipoksija, snižena saturacija arterijske krvi s O ₂ na pulsnom oksimetru	arterijski ABS – analiza plinova u krvi te sO ₂	
Sumnja na PE (klinička slika, Wells kriteriji)	CTPA	Vrlo nespecifični

Daljnje dijagnostičke pretrage u hitnoj službi

CT mozga

Unatoč niskom dijagnostičkom značaju u obradi sinkope, većini se pacijenata s prolaznim gubitkom svijesti snima CT mozga bez postajanja valjane indikacije. U pacijenta sa sinkopom urednog neurološkog statusa i bez značajne traume glave nema indikacije za CT mozga. Također, sinkopa bez drugih neuroloških simptoma nije indikacija za MSCT angiografiju karotidnih arterija.

Ehokardiografija

Ne postoji indikacija za rutinsku ehokardiografiju svim pacijentima sa sinkopom. U pacijenta sa strukturnom srčanom bolesti u anamnezi i/ili s patološkim nalazom na EKG-u ehokardiografija je korisna pretraga, te ovisno o mogućnostima, napraviti će se tijekom hospitalizacije.

Je li riječ o visokorizičnom pacijentu?

Cilj pregleda pacijenta sa sinkopom u hitnom prijemu jest procijeniti je li riječ o niskorizičnom pacijentu s refleksnom sinkopom kojega se može otpustiti kući ili o visokorizičnom pacijentu sa životno ugrožavajućim stanjem u pozadini sinkope. Ta procjena se donosi na temelju podataka prikupljenih anamnezom i heteroanamnezom, kliničkog pregleda te nalaza EKG-a.

Tablica 8. Procjena rizika u pacijenta sa sinkopom na temelju anamnestičkih podataka o aktualnoj epizodi gubitka svijesti i prethodnom zdravstvenom stanju, kliničkog pregleda i EKG-a.

Niski rizik	Visoki rizik
AKTUALNA EPIZODA GUBITKA SVIJESTI	
- prodromalni simptomi karakteristični za refleksnu sinkopu (omaglica, val vrućine, znojenje, mučnina i/ili povraćanje) - provocirana iznenadnim i neugodnim vizualnim podražajem, zvukom, mirisom, ili boli - nakon dužeg stajanja ili u skućenim, zagrijanim prostorijama - za vrijeme obroka ili postprandijalno - provocirana kašljem, defekacijom, mikcijom, rotacijom glave ili pritiskom na karotidni sinus - pri ustajanju iz ležećeg ili sjedećeg položaja	Glavni čimbenici - novonastala bol u prsima, dispneja, bol u abdomenu, glavobolja - sinkopa u naporu ili ležećem položaju - nagli početak palpitacija koje slijedi sinkopa Sporedni čimbenici (značajni samo u pacijenata sa strukturnom bolesti srca ili patološkim nalazom EKG-a) - bez prodromalnih simptoma ili kratko trajanje prodromalnih simptoma (<10 s) - obiteljska anamneza nagle srčane ili neobjašnjene smrti u mladosti - sinkopa u sjedećem položaju

PRETHODNO ZDRAVSTVENO STANJE	
- ponavljajuće epizode niskorizičnih sinkopa tijekom dužeg razdoblja (u godinama) koje su jednakih obilježja kao aktualna epizoda gubitka svijesti - bez srčane bolesti	- teška strukturna srčana bolest ili bolest koronarnih arterija (zatajenje srca, niska ejekcijska frakcija ili preboljeli infarkt miokarda)
KLINIČKI PREGLED	
- uredan nalaz	- SKT < 90 mmHg - nalaz svježe krvi u digitorektalnom pregledu - perzistirajuća sinus bradikardija (< 40/min) u budnom stanju, te nije riječ o aktivnom sportašu - novootkriveni sistolički šum
EKG	
- uredan nalaz	Glavni čimbenici - EKG promjene karakteristične za akutnu srčanu ishemiju - AV blok II stupnja Mobitz tip 2 i AV blok III stupnja - AF sa sporim odgovorom ventrikula (< 40 /min) - trajna sinus bradikardija (<40 /min) ili ponavljajući sinoatrijski blokovi ili asistole > 3 s u budnom stanju, te nije riječ o aktivnom sportašu - blok grane, poremećaj intraventrikularnog provođenja, ventrikularna hipertrofija, ili Q valovi koji upućuju na ishemijsku srčanu bolest ili kardiomiopatiju - ventrikulska tahikardija - disfunkcija pacemaker-a ili ICD-a - Brugada uzorak tip 1 - produljeni QTc interval > 460 ms Sporedni čimbenici (značajni samo ako anamneza bolesti odgovara aritmogenoj sinkopi) - AV blok II stupnja Mobitz tip 1 i AV blok I stupnja sa značajno produljenim PR intervalom - asimptomatska neodgovarajuća blaga sinus bradikardija (40-50 /min) - paroksizmalna SVT ili AF - preekscitirajući QRS kompleksi - skraćeni QTc interval < 340 ms - atipični Brugada uzorci

	- negativni T valovi u desnim prekordijalnim vodovima, epsilon valovi (aritmogena kardiomiopatija desnog ventrikula)
--	--

Pacijenti koji su na temelju procjene niskorizični s kliničkim simptomima koji se uklapaju u sliku refleksne/situacijske ili ortostatske sinkope ne zahtijevaju daljnju obradu putem hitne službe i mogu se otpustiti uz edukaciju i upute o prilagodbi načina života s ciljem sprječavanja ponavljajućih sinkopa.

U visokorizičnih pacijenata velika je vjerojatnost da je sinkopa kardiogene etiologije. Strukturne bolesti srca i aritmije značajni su čimbenici rizika za naglu srčanu smrt i općenito mortalitet u pacijenata sa sinkopom. Zbog toga, takvi pacijenti zahtijevaju hospitalizaciju i daljnju hitnu obradu. Takvim pacijentima bi se trebao kontinuirano monitorirati srčani ritam.

Pacijente koje se ne može klasificirati niti kao niskorizične niti kao visokorizične treba zadržati na opservaciji u hitnom prijemu, a konačna odluka o otpustu ili hospitalizaciji donosi se za svakog pacijenta pojedinačno uz konzultaciju kardiologa. U slučaju otpusta, takve pacijente se savjetuje uputiti na pregled ambulantno kod specijalista kardiologije zbog daljnje obrade.

Zasebnu skupinu čine pacijenti s presinkopom. Prema smjernicama Europskog kardiološkog društva smatra se da je prognoza pacijenata s presinkopom slična onoj sa sinkopom zbog čega bi i pristup takvim pacijentima trebao biti jednak.

Alati za procjenu rizika

Osmišljeno je nekoliko skorova za izračunavanje rizika u pacijenata sa sinkopom na temelju podataka iz anamneze i inicijalnog pregleda. Smatra se da trenutno dostupni skorovi nisu bolji pokazatelj kratkotrajnog rizika od same kliničke procjene.

— San Francisco Syncope Rule

Za procjenu rizika od teških ishoda u prvih 7 dana od prezentacije u hitnom prijemu. Pozitivan jedan ili više čimbenika čini pacijenta visokorizičnim.

Anamneza kongestivnog zatajenja srca
Hematokrit < 30%
Patološki EKG (promijenjen ili bilo koji ritam koji nije sinus ritam)
Nedostatak zraka
SKT < 90 mmHg

EGSYS (Evaluation of Guidelines in Syncope Study) Score for Syncope

Za procjenu vjerojatnosti da je sinkopa kardiogene etiologije. U slučaju zbroja ≥ 3 kardijalna etiologija se smatra vjerojatnom i povezuje sa 17% rizikom od mortaliteta unutar 21-24 mj.

Patološki EKG (sinus bradikardija, BBB, LVH) i/ili srčana bolest (ishemične/valvularne/strukturne bolesti, zatajenje srca)	+3
Palpitacije koje prethode sinkopi	+4
Sinkopa u naporu	+3
Sinkopa u ležećem položaju	+2
Autonomni prodromalni simptomi	-1
Provocirajući čimbenici (skućena ili zagrijana prostorija, prolongirana ortostaza, bol/strah/druge emocije)	-1

– Canadian Syncope Risk Score

Za procjenu rizika od teških ishoda u prvih 30 dana od prezentacije u hitnom prijemu. Pacijenti sa skorom 1-3 imaju umjereni rizik (3,1-8,1%), 4-5 visok rizik (12,9-19,7%), a ≥ 6 vrlo visok rizik (28,9-83,6%).

Predispozicija vazovagalnim simptomima (provocirano u zagrijanim ili skućenim prostorijama, dužim stajanjem, strahom, boli)	-1
Anamneza srčanih bolesti (bolest koronarnih arterija, AF, undulacija atrijske, kronično srčano zatajenje, bolest srčanih zalistaka)	+1
SKT <90 mmHg ili >180 mmHg	+2
Povišeni troponini	+2
Patološka električna fiziološka os (<-30° ili >100°)	+1
QRS kompleks >130 ms	+1
Trajanje QTc >480 ms	+2
Dijagnoza na temelju kliničkog pregleda:	
- vazovagalna sinkopa	-2
- kardiogena sinkopa	+2
- nijedno	0

Epileptički napad

Epileptički napad je klinička manifestacija prekomjernog, abnormalnog i hipersinkronog izbijanja kortikalnih neurona određene regije ili šireg područja mozga.

Akutni simptomatski napadi (provocirani)

Akutni simptomatski ili provocirani napadi pojavljuju se u bliskom razdoblju s akutnim poremećajem ili oštećenjem središnjeg živčanog sustava, a mogu biti toksične, metaboličke, strukturalne, infektivne ili upalne etiologije.

Sistemijski poremećaji koji mogu uzrokovati nastanak akutnih simptomatskih napada jesu hipo/hiperglikemija, hipo/hipernatremija, hipo/hiperkalcemija, hipomagnezijemija, hiperosmolarno stanje, uremija, hepatalna encefalopatija, porfirija, toksičnost lijekova (antibiotici, teofilin, antidepresivi, antipsihotici starije generacije itd.), prestanak uzimanja lijekova, intoksikacija alkoholom ili psihoaktivnim supstancama, sustezanje od alkohola, globalna cerebralna ishemija, hipertenzivna encefalopatija, febrilitet/akutna sistemska infekcija, eklampsija. Granične vrijednosti metaboličke neravnoteže koje mogu provocirati akutne simptomatske napade: glukoza (manje od 2, više od 25 mmol/l uz ketoacidozu), natrij (manje od 115 mmol/l), kalcij (manje od 1.2 mmol/l), magnezij (manje od 0.3 mmol/l), kreatinin (više od 884 umol/l), urea (više od 35.7 mmol/l). Hipomagnezijemija je česta u odvikavanju od alkohola, a uzimanje velike količine piva povezano je s hiponatremijom.

Provocirani epileptički napadi najčešće se ne liječe antiepilepticima, već se liječi stanje koje je provociralo napad. Iznimno se može uvesti antiepileptička terapija ako je potrebno dulje vrijeme za korekciju osnovnog poremećaja.

Refleksni epileptički napadi

Napadi koji su provocirani uvijek istim podražajem. Budući da postoji trajna sklonost mozga da na jedan podražaj odgovara napadom, definira se kao epilepsija.

Neprovocirani epileptički napadi

Neprovocirani epileptički napadi su posljedica trajne sklonosti mozga pojavi epileptičkih napada a javljaju se zbog patoloških promjena mozga na staničnoj ili molekularnoj razini.

Klasifikacija epileptičkih napada

Većina epileptičkih napada se može kategorizirati na žarišne (fokalne) ili generalizirane istovremeno zahvaćaju obje hemisfere). Žarišni epileptički napadi mogu napredovati u sekundarno generalizirane napade tj. bilateralne toničko-kloničke napade.

- a) Žarišni napadi s očuvanom svjesnosti - simptomi ovise o regiji koja je zahvaćena. Npr. napad koji ima ishodište u okcipitalnom režnju može rezultirati bljeskovima pred očima, dok napad koji zahvaća motorni korteks rezultira ritmičkim trzajevima ekstremiteta jedne strane tijela. Bolesnici kojima je zahvaćen motorički režanj ponekad imaju zaostalu slabost ekstremiteta zahvaćene strane što zovemo postiktalna Toddova kljenut te se samostalno razriješi kroz nekoliko minuta ili sati. Različiti simptomi koji se javljaju mogu se zamijeniti za tranzitornu ishemijsku ataku ili moždani udar.
- b) Žarišni napadi s poremećenom svjesnosti – bolesnici se doimaju budni, ali izvan kontakta (zagledani, odsutni, nekontaktibilni). Uz navedeno mogu se javiti i stereotipna ponavljanja određenih radnji-automatizmi. Automatizmi mogu biti orofacijalni (mljackanje), ambulatorni (pedaliranje), gesturalni (trljanje ruku, dodirivanje, pipkanje), verbalni (ponavljanje riječi i rečenica).
- c) Žarišni napadi s prelaskom u bilateralne toničko-kloničke napade
- d) Generalizirani toničko-klonički napadi (grand mal) najčešći su tip generaliziranih napada. Počinju s naglim gubitkom svijesti, ponekad s vriskom ili zvukom gušenja. Kreće kočenjem mišića, a nakon oko jedne minute svi mišići se počnu trzati kroz jednu do dvije minute. Tijekom kloničke faze može se pojaviti ugriz jezika. Tijekom navedenog često se može javiti i nekontrolirano mokrenje. Postiktalna faza kreće kada se zaustave trzajevi.

Postiktalna faza obično traje od nekoliko minuta do iznimno par sati uz povremeno somnolenciju, konfuziju i glavobolju. Bolesnici su amnestični za događaj, eventualno se sjećaju aure koja prethodi napadu. Aura može biti različita njušna, slušna ili vidna halucinacija, poremećaj razmišljanja, čudan osjećaj u glavi, iluzije, već doživljeno ili viđeno (deja vu, deja vecu), poremećaj pamćenja, depersonalizacija, napadaji smijeha ili plača, osjećaj fenomena u gornjem abdomenu itd.

Dijagnoza epilepsije

Epilepsija je bolest mozga definirana kao:

- najmanje dva neprovocirana (ili refleksna) napada koja se javljaju u razmaku većem od 24h

ILI

- jedan neprovocirani (ili refleksni) napad i visoka vjerojatnost ponavljanja (najmanje 60%) u idućih 10 godina; tj. rizik ponavljanja je sličan onome nakon dva napada (npr. u bolesnika sa strukturalnim promjenama mozga- preboljenim moždanim udarom, nakon velike traume glave, tumorom mozga)

ILI

- dijagnoza epileptičkog sindroma

Epileptički status (ES)

Konvulzivni epileptički status je neprekinut generalizirani ili žarišni epileptički napadaj; ili ponavljajući napadaji istog fenotipa bez oporavka stanja svijesti, koji traju dulje od 5 minuta.

Nekonvulzivni epileptički status predstavlja kontinuiranu ili ponavljajuću epileptičku aktivnost u trajanju duljem od 10 minuta, potvrđenu EEG-om, koja je odgovorna za različite kliničke simptome uključujući promjenu stanja svijesti, abnormalno ponašanje, autonomne poremećaje ili samo subjektivne simptome bez konvulzivnih simptoma. Klinička slika nekonvulzivnog statusa: nistagmus, treptanje, devijacija bulbusa, facijalni mioklonizmi, suptilni motorički fenomeni, stanje nakon protražiranog konvulzivnog napadaja.

U oko 20-30% bolesnika u svim intenzivnim jedinicama detektira se ES, od čega su 80-90% nekonvulzivni ES. Nekonvulzivni ES čini 25-50% svih ES-ova, a u 50% se razvija nakon inicijalnog smirivanja konvulzivnog ES. Posumnjati na njega nakon kardijalnog aresta, SAH-a, ICH-a, traume glave, ili terapiji nekim antibioticima koji mogu imati prokonvulzivno djelovanje.

Tablica 9. Značajke nekonvulzivnog statusa

Poremećaj svijesti/poremećaj ponašanja ili mentalnog stanja/poremećaj percepcije/vegetativni simptomi/bez konvulzija
Repetitivna ili kontinuirana epileptiformna izbijanja na EEG-u
Kliničko i elektrofiziološko poboljšanje nakon antiepileptičke terapije
Vidljivi suptilni klinički iktalni fenomeni (facijalni mioklonizmi, nistagmus...)

Tablica 10. Sistemske poremećaje i komplikacije u vezi s epileptičkim statusom

Metaboličke	Laktacidoza Hiperkapnija Hipoglikemija Hiperkalemija Hiponatremija
Renalne	Akutna renalna insuficijencija uslijed rabdomiolize Mioglobinurija
Vegetativne	Hiperpireksija Povraćanje Inkontinencija
Kardio-pulmonalne	Hipoksija Aritmija Zatajenje srca Pneumonija

Zbrinjavanje epileptičkog napada

Opći principi zbrinjavanja bolesnika s epileptičkim napadom

- Položaj bolesnika (spriječiti ozljede)
- Osloboditi dišni put
- Postaviti dva venska puta – na jedan spojiti fiziološku otopinu
- Pratimo arterijski tlak, oksigenaciju, temperaturu
- Epileptički napad najčešće prestaje spontano u roku 1-3 minute.
- Ukoliko ne prestane, treba dati diazepam 10 mg intravenski (ukoliko je potrebno dozu ponavljamo do ukupno 20 mg).
- Trebalo bi izbjegavati intramuskularnu primjenu diazepama.
- Ukoliko se napad ne prekine nastavljamo s levetiracetamom u bolničkim uvjetima
- Provjerimo šećer u krvi i u slučaju hipoglikemije daje se 40% glukoza.

Ovisnicim o alkoholu dajemo tiamin 100 mg sporo i intravensku glukozu (obavezno) – ukoliko nema hipoglikemiju ordinirati 5% glukozu, ukoliko ima hipoglikemiju ordinirati 40% glukozu.

Pretrage na terenu
Opći status
Krvni tlak
Temperatura
Šećer u krvi
EKG
Pulsna oksimetrija
Neurološki pregled/meningealni znakovi

Neurološki status je većinom uredan, ali ne bi se smjele previdjeti mogućnosti drugih dijagnoza npr. infekcije središnjeg živčanog sustava ili moždani udar. U epileptičkom napadu oralne laceracije su s lateralne strane jezika, dok laceracije vrška jezika više idu s padom ili traumom nepovezanim s napadom. Bolesnici s generaliziranim epileptičkim statusom mogu aspirirati oralni i želučani sadržaj, česte su frakture i dislokacije zglobova (uslijed pada ili udaranja), može doći do edema pluća, infarkta miokarda i dehidracije.

Pretrage u hitnom prijemu

Laboratorijske pretrage:
KKS
CRP
Urea, kreatinin
Jetreni enzimi
Elektroliti (natrij, kalij, magnezij)
Kreatin kinaza
Laktat
Glukoza
Toksikološki (ovisno o situaciji)

Serumski laktati ostaju povišeni do dva sata od konvulzivnog napada i sugeriraju da se dogodio generalizirani napad, a ne sinkopa. U laboratoriju također može biti povišena kreatin kinaza (ali značajno obično tek 24 sata nakon napadaja), a također leukociti, LDH, koji nisu specifični, kao i prolaktin nakon žarišnih epileptičkih napada. U slučaju febriliteta tražimo osnovna infektivna stanja – laboratorijski nalaz, urin, rtg srca i pluća. Kako bismo smanjili mogućnost ponovnog epileptičkog napada, dati bolesniku intravenski antipiretik te ovisno o nalazima antibiotik. Svakom bolesniku po smirenju napada učiniti EKG jer se kardiogena sinkopa (aritmija) može prezentirati kao sekundarni hipoksijski napad.

CT glave obavezno za:
Prvi napad
Trauma glave
Epileptički status
Serijski napada
Sumnja na strukturalnu leziju
Perzistentna promjena mentalnog stanja
Perzistentna glavobolja, febrilitet
Malignitet
Alkoholizam
Antikoagulantna terapija
Imunokompromitiranost

Kod bolesnika koji od ranije boluje od epilepsije i imao je epileptički napad istog intenziteta i trajanja kao i ranije te nije bilo dodatnih tegoba, većinom se ne mora učiniti CT glave. Bolesnici s prolongiranim postiktalnim simptomima trebali bi učiniti EEG, ili po indikaciji lumbalnu punkciju. Kod prolongiranog postiktalnog stanja treba posumnjati na nekonvulzivni epileptički status koji se jedino može dijagnosticirati EEG-om.

Pitanja o epileptičkom napadu
Koliko je napadaj trajao?
Što je bolesnik radio prije događaja?
Je li se ozlijedio?
Kako je izgledao (motorička aktivnost, gubitak svijesti, inkontinencija sfinktera (secesus urina ili fecesa), ugriz jezika, pjena na usta, okretanje glave na jednu stranu/neobičan položaj tijela) i kako je počeo?
Jesu li neki simptomi bili prisutni i prije samog napadaja (aura)?
Nakon napadaja je li bolesnik bio orijentiran ili smeten?
Koliko se često napadaji ponavljaju?
Kada je bio zadnji napadaj?
U koje doba dana se napadaji javljaju, što prije toga radi bolesnik?

Liječenje epileptičkog napada

U liječenju epileptičkog napada ključni su elementi:

- Prekid epileptičkog napada
- Prevencija rekurentnih napada po prekidu napada
- Liječenje potencijalnih precipitirajućih uzroka
- Liječenje komplikacija epileptičkog napada

Diazepam i lorazepam brzo prolaze krvno moždanu barijeru i najbrže prekidaju napad. Doza diazepama je 10 do 20 mg. Doza lorazepama je 4 do 8 mg. Oba lijeka mogu izazvati depresiju disanja koja traje 1 do 2 minute, zbog čega se mora imati pri ruci pribor za asistiranu ventilaciju.

Bolesniku nema potrebe davati diazepam intramuskularno jer ima odgođeno djelovanje. Prilikom svjedočenja epileptičkom napadu potrebno je ordinirati diazepam 5-10 mg intravenski, ukoliko nema kontraindikacija (provjeriti vitalne parametre i alergije na lijekove).

Diazepam ordiniramo do 20 mg, nakon toga pripremamo drugu liniju liječenja. Za drugu liniju najčešće koristimo levetiracetam. Obično dajemo, ovisno o tjelesnoj masi, 1500-3000 mg iv u 250 ml FO kroz 15 minuta, no može se dati i u bolusu 1000-3000 mg tijekom 5 minuta. Maksimalna doza levetiracetama je 4500 mg. Ukoliko se epileptički napad ne smiri nakon maksimalne doze levetiracetama, dajemo bolesniku lakozamid 200 – 400 mg iv, uz monitoring. Ukoliko se napad ne smiri ni na to, poziva se intenzivist koji bolesnika primi u Jedinicu intenzivnog liječenja te se tamo provodi daljnje liječenje.

Ukoliko se radi o epileptičkom napadu kod ovisnik o alkoholu, obavezno treba dati glukozu s tiaminom i piridoksinom kako bi se spriječio razvoj Wernickeove encefalopatije. Prilikom liječenja treba izbjegavati veće količine tekućine u infuzijama jer može dovesti do pretjerane hidracije i pogoršati edem mozga koji nastaje za vrijeme toničko-kloničkog epileptičkog napada.

Kod prvog epileptičkog napada u većini slučajeva nije potrebno ordinirati antiepileptičku terapiju za kući. Uvođenje antiepileptičke terapije ovisi o mogućnosti ponavljanja napada, o uzroku napada i stabilnosti pacijenta. Obično, bolesnici u akutnom simptomatskom napadu, čiji se uzrok razriješi, ne trebaju trajnu antiepileptičku terapiju. Ukoliko se uzrok prolongira ili teže liječi u riziku su za ponavljanje napada unutar trenutnog akutnog zbivanja. Antiepileptici se uvode u suradnji s neurologom, po mogućnosti epileptologom.

Rizici za ponavljanje epileptičkih napada su epileptiformna aktivnost na EEG-u, kasni simptomatski uzrok, patološki neurološki status i prvi napad ako se dogodio u snu.

Indikacije za hospitalizaciju su prolongirano postiktalno stanje, nepotpuni oporavak, ozbiljna ozljeda uzrokovana napadom, epileptički status, prisutnost neurološke ili sistemske bolesti. U praksi obično primamo epileptički status kojeg ne možemo smiriti u hitnoj službi pa ga je potrebno hospitalizirati na Jedinicu intenzivnog liječenja, također primamo seriju epileptičkih napada koji se ne smiruju na terapiju, te primamo ozbiljan neurološki ili sistemski uzrok. Srećom, većina epileptičkih napada se razriješi odmah u hitnoj službi i bolesnici budu otpušteni kući s preporukama.

Farmakoterapija epileptičkog napada/statusa:

Prva linija liječenja:

- Lorazepam 4 mg iv u bolusu (može se ponoviti jednom, u slučaju potrebe)
- Diazepam 5-10 mg iv u bolusu (može se ponoviti do 20 mg)
- Klonazepam 1 mg iv u bolusu (može se ponoviti jednom nakon 5 minuta)
- Ako nema venskog puta: midazolam 10 mg im, nazalno ili bukalno ili diazepam rektalno 0.2-0.5mg/kg, do max 20 mg/dozi

Druga linija liječenja:

- Levetiracetam 30-60 mg/kg iv bolus tijekom 10 minuta (2000-3000 mg iv)
- Lakozamid 200-400 mg iv bolus kroz 3-5 minuta
- Fenitoin 18 mg/kg iv bolus brzinom od 50 mg/min
- Fosfenitoin 15 mg PE/kg iv bolus brzinom 100 mg PE/min
- Valproat 30 mg/kg iv bolus brzinom od 3-6 mg/kg/min
- Fenobarbital 10 mg/kg iv bolus brzinom 100 mg/min (ako nije dan prije)

Treća linija liječenja:

- Propofol 2 mg/kg iv bolus nakon čega treba nastaviti s kontinuiranom infuzijom 5-10 mg/kg/h u početku te potom reducirati dozu do dovoljne za održavanje supresije izbijanja u EEG-u (obično 1-3 mg/kg/h)

- Tiopental 3-5 mg/kg/h iv bolus tijekom 20 s, potom dodatnih 1-2 mg/kg iv bolus i svakih 3-5 minuta do kontrole napadaja, dok maksimalnih 10 mg/kg. Nakon toga može se nastaviti kontinuirana infuzija u dozi dovoljnoj za održavanje supresije izbijanja u EEG-u (obično 3-5 mg/kg/h). Nakon 2-3 dana dozu kontinuirane infuzije treba reducirati zbog nakupljanja u mastima i saturacije.
- Pentobarbital 5-15 mg/kg/iv bolus, potom kontinuirana infuzija u dozi dovoljnoj za održavanje supresije izbijanja u EEG-u (obično 0.5-3 mg/kg/h), iznimno se Phenobarbital može ordinirati u dozi od 200 mg i.m.
- Midazolam 0.1-0.3 mg/kg/iv bolus, potom kontinuirana infuzija najčešće 0.05-0.4 mg/kg/h

Tablica 11. Diferencijalna dijagnoza epileptičke atake

	Kliničke značajke	Trajanje	Prisjećanje događaja	Dijagnostika
Žarišni epileptički napad	Simptomi ovise o zahvaćenoj regiji mozga (najčešće motorički i vizualni), napreduju tijekom nekoliko sekundi. Neki prijeđu u bilateralni toničko-klonički napad.	Obično do 2 minute.	Ovisi je li zahvaćena svjesnost ili nije	EEG može pokazati interiktalno fokalno izbijanje, MR može pokazati strukturalnu leziju.
Generalizirani epileptički napad	Nagli gubitak svijesti bez upozorenja, obično konvulzivni simptomi, može se javiti ugriz jezika ili inkontinencija sfinktera.	Manje od 5 minuta za bilateralne toničko-kloničke, manje od 1 minute za apsans.	Kompletna amnezija	EEG može pokazati generalizirane šiljak-val komplekse, MR obično uredan, eventualno strukturalna lezija.
Psihogeni neepileptički napad	Visoka frekvencija napada, negativni odgovor na antiepileptike, fluktuirajuća, bizarna motorička aktivnost, obično sa zatvorenim očima ili trzanjem zdjelice. Obično pred svjedocima, obično pri svijesti bez obzira na bilateralnu motoričku aktivnosti.	Često više od 30 minuta.	Varijabilno	EEG, video EEG, psihološko testiranje, psihijatrijski pregled. U anamnezi: povijest zlostavljanja, kranio-cerebralna trauma, iskustvo s epilepsijom u obitelji.

Sinkopa	Tranzitorni gubitak svijesti koji rezultira gubitkom posturalnog tonusa, prodrom omaglice, preznojavanja, palpitacije, bljedila. Mogu se javiti miokloni trzajevi ili tonička postura, bez postiktalne konfuzije. Postojanje umokravanja ne isključuje da se radi o sinkopi	Jedna do dvije minute.	Bolesnik se sjeća prodroma i orijentiran je po dolasku k svijesti	EKG, Holter EKG, neurovegetativno testiranje.
Tranzitorna ishemijska ataka (TIA)	Nagli gubitak neurološke funkcije ovisno o zahvaćenoj regiji, intenzitet maksimalan na početku.	Nekoliko minuta do nekoliko sati.	Obično očuvano	CT/CTA, MR/MRA
Migrenska aura	Obično vidna ili senzorna, pojačava se tijekom više od 5 minuta (sporije nego TIA ili žarišni napad), obično ju slijedi glavobolja. Dif. dg. Epileptički napad može početi i završiti glavoboljom, aura u okcipitalnoj migreni može oponašati epileptički napad okcipitalnog ishodišta.	Do jedan sat.	Očuvano	Osobna ili obiteljska anamneza migrene.
Panična ataka	Palpitacije, dispneja, bol u prsima, omaglica, hiperventilacija koja rezultira parestezijama perioralno te distalno na udovima. Dif. dg. kod iktalnog straha ili iktalne panike u bolesnika sa žarišnim napadima temporalnog ili parijetalnog ishodišta.	Minute do sati.	Očuvano	Anamneza anksioznosti i depresije, stres kao okidač.

Tranzitorna globalna amnezija (TGA)	Anterogradna i retrogradna amnezija, pacijent dezorijentiran u vremenu, stalno postavlja ista pitanja. Nema oštećenja kognitivnih funkcija, zamagljenja svijesti, gubitka identiteta. TGA treba razlikovati od tranzitorne epileptičke amnezije.	1 do 10 sati, obično oko 6 sati.	Kompletna amnezija za događaj	Klinički, obično uredni MR i toksikologija
Paroksizmalne diskinezije	Nagle epizode hiperkinetskih kretnji poput distonije, balizma, koreje.	Ovisno o uzroku.	Očuvano	Klinički, strukturalne lezije na MR-u.

Tablica 12. Razlikovanje migrene i epileptičkog napada iz okcipitalnog ishodišta

	Migrena	Epilepsija (okcipitalno ishodište)
Trajanje aure	Minute do jedan sat.	Sekunde do par minuta.
Vidna aura	Trepereće, crno-bijele crtice, pravilni geometrijski oblici, šire se periferno, mijenjaju stranu, moguća pojava skotoma.	Blještavi, zavijeni i kružni oblici s puno žarkih boja, uvijek na istoj strani kreću, kompleksne halucinacije.
Glavobolja	Obično prisutna unilateralno, pulsirajuća, pogoršava se pri naporu, obično s foto i fonofobijom.	Obično blaga, ipsilateralna ishodištu napada.
Druga semiologija	Alodinija, parestezije.	Konfuzija, drugi simptomi koji upućuju na naglu propagaciju u druga područja mozga.

Tablica 13. Razlikovanje epileptičkog napada i paničnog napada

	Epileptički napad	Panične atake
Trajanje	Kratke epizode od nekoliko sekundi do jedne minute.	Dulje epizode u trajanju nekoliko minuta.
Okidači	Ne	Česti
Anamneza psihijatrijskih bolesti	Ne	Često
Hiperventilacija tijekom epizode	Rijetko	Često
Amnezija	Često	Rijetko
EEG	Epileptiformna aktivnost, ali ne uvijek.	Normalan

Tablica 14. Razlikovanje tranzitorne globalne amnezije i tranzitorne epileptičke amnezije

	TEA	TGA
Frekvencija	Više puta tijekom godine	Vrlo rijetko npr. jednom u godini ili u životu
Trajanje epizode	Minute	Nekoliko sati
Dodatni znakovi	Automatizmi, smetenost, žarišni ispadi.	Bez promjene u kognitivnim funkcijama, stalno postavljanje istih pitanja.
Druge značajke	Odgovor na antiepileptike, epileptiformna aktivnost na EEG-u, abnormalan MR	Obrada je obično uredna, MR može pokazati tranzitorne fokalne hiperintenzitete u hipokampusu.

Literatura

1. Benditt D. Syncope in adults: Clinical manifestations and initial diagnostic evaluation. In: UpToDate, Post TW (Ed), Wolters Kluwer. Accessed January 18, 2024
2. Berul CI. Acquired long QT syndrome: Clinical manifestations, diagnosis, and management. In: UpToDate, Post TW (Ed), Wolters Kluwer. Accessed January 18, 2024
3. Berul CI. Acquired long QT syndrome: Definitions, pathophysiology, and causes. In: UpToDate, Post TW (Ed), Wolters Kluwer. Accessed January 18, 2024
4. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, Deharo JC, Elliott PM, Fanciulli A, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. Eur Heart J. 2018;39(21):1883-1948.
5. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, Deharo JC, Elliott PM, Fanciulli A, et al. Practical Instructions for the 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. Eur Heart J. 2018;39(21):e43-e80.
6. Brigo F, Nardone R, Bongiovanni LG. Value of tongue biting in the differential diagnosis between epileptic seizures and syncope. Seizure. 2012 Oct;21(8):568-72.
7. Costantino G, Casazza G, Reed M, Bossi I, Sun B, Del Rosso A, et al. Syncope risk stratification tools vs clinical judgment: an individual patient data meta-analysis. Am J Med. 2014;127(11):1126.e13-1126.e25.
8. Electrocardiography of inherited arrhythmias and cardiomyopathies - Martin Green, Andrew Krahn, Wall Alqarawi, Springer, ISBN 978-3-030-52172-1
9. Epilepsija, dijagnostički i terapijski pristup. Ur. Petelin Gadže Ž., Poljaković Z, Nanković S, Šulentić V. Medicinska naklada, 2019, Zagreb.
10. Handbook of Neurological Therapy. Ur. Colosim C, Gil-Nagel A, Gilhus NE, Rapaport A, Williams O. Oxford University Press Inc., 2016.
11. Helman A, Carr D. Syncope Simplified. Emergency Medicine Cases. August, 2022. <https://emergencymedicinecases.com/simplifying-syncope>. Accessed January 18, 2024
12. Hitna stanja pravodobno i pravilno. Izabrana hitna stanja u neurologiji. 2011. Ur. Božidar Petrač. Alfa d.d. Zagreb, Nova Ves 23a.
13. Karceski S. Initial treatment of epilepsy in adults. UpToDate.
14. Life in the fast lane. In: Life in the Fast Lane, [Australia], 2008. Accessed January 18, 2024.
15. McDermott D, Quinn JV. Approach to the adult patient with syncope in the emergency department. In: UpToDate, Post TW (Ed), Wolters Kluwer. Accessed January 18, 2024

16. McKenna WJ. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: Anatomy, histology, and clinical manifestations. In: UpToDate, Post TW (Ed), Wolters Kluwer. Accessed January 18, 2024
17. Mendu ML, McAvay G, Lampert R, Stoehr J, Tinetti ME. Yield of diagnostic tests in evaluating syncopal episodes in older patients. *Arch Intern Med*. 2009;169(14):1299-305.
18. Neurologija za medicinare. Ur. Brinar V. i sur. Medicinska naklada, 2019., Zagreb.
19. Petelin Gadže Ž. Klasifikacija epilepsije. *Medicus*. Vol 28, br.1, Zagreb 2019.
20. Petkar S, Cooper P, Fitzpatrick AP. How to avoid a misdiagnosis in patients presenting with transient loss of consciousness. *Postgrad Med J*. 2006;82(972):630-41.
21. Runser LA, Gauer RL, Houser A. Syncope: Evaluation and Differential Diagnosis. *Am Fam Physician*. 2017;95(5):303-312.
22. Sarasin FP, Junod AF, Carballo D, Slama S, Unger PF, Louis-Simonet M. Role of echocardiography in the evaluation of syncope: a prospective study. *Heart*. 2002;88(4):363-7.
23. Schachter SC. Evaluation and management of the first seizure in adults. In: UpToDate, Post TW (Ed), Wolters Kluwer. Accessed January 18, 2024
24. Shmueli S, Bauer PR, van Zwet EW, van Dijk JG, Thijs RD. Differentiating motor phenomena in tilt-induced syncope and convulsive seizures. *Neurology*. 2018;90(15):e1339-e1346.
25. SPRINT Research Group; Wright JT Jr, Williamson JD, Whelton PK, Snyder JK, Sink KM, Rocco MV, et al. A Randomized Trial of Intensive versus Standard Blood-Pressure Control. *N Engl J Med*. 2015;373(22):2103-16.
26. The practice of Emergency and Critical Care Neurology. Ur. Wijdicks EFM. Oxford, University Press Inc., 2010.
27. Urgentna neurologa. Autor: Radojičić BM. Elit-Medica, Beograd, 2002.
28. Urgentna neurologija. Epileptički status: dijagnostika i liječenje. Ur. Dimitrijević J. i suradnici. SaVart d.o.o. Sarajevo, 2006.
29. Wylie JV. Brugada syndrome: Clinical manifestations, diagnosis, and evaluation. In: UpToDate, Post TW (Ed), Wolters Kluwer. Accessed January 18, 2024

Edem ekstremiteta

Bojana Radulović¹, Jasmin Hamzić¹

Objedinjeni hitni bolnički prijem, KBC Zagreb

Etiologija:

- a) povećan volumen plazme (povećanje > 10% volumena plazme)
- b) povećanje venskog/kapilarnog hidrostatskog tlaka
- c) smanjeni onkotski tlak plazme
- d) povećanje kapilarne permeabilnosti
- e) opstrukcija limfne drenaže

Tablica 1. Mehanizmi nastanka edema

MEHANIZAM	STANJE
Povećan volumen plazme	<u>-generalizirani edem</u> Srčano zatajenje Bubrežno zatajenje Nefrotski sindrom Ciroza/jetreno zatajenje Plućna hipertenzija/Kronična opstruktivna bolest pluća Lijekovi Trudnoća Sekundarni adosteronizam Premenstrualni edem
Povećan hidrostatski tlak	<u>-povećan sistemski venski tlak</u> Konstriktivni perikarditis Restriktivna kardiomiopatija Trikuspidna valvularna bolest <u>-povećan lokalni venski tlak (može biti unilateralno)</u> Sindrom gornje šuplje vene Kompresija donje šuplje/ilijačne vene Tvorbe u zdjelici (karcinom ovarija/prostate, retroperitonealna fibroza) Duboka venska tromboza noge Tromboflebitis Trauma (ruptura Ahilove tetive, gastroknemijusa, hematoma) Kronična venska insuficijencija Kompartment sindrom Poplitealna (Bakerova) cista

	Pseudoaneurizma Refleksna simpatička distrofija (CRPS)
Smanjen onkotski tlak plazme	<u>-smanjena proizvodnja albumina (generalizirani edem)</u> Malnutricija Malapsorpcija Ciroza/jetreno zatajenje <u>-gubitak albumina (generalizirani edem)</u> Preeklampsija Glomerulonefritis Opekline Upalna bolest crijeva
Povećana kapilarna permeabilnost	<u>-generalizirani ili lokalizirani edem</u> Alergijske reakcije (urtike, angioedem, serumska bolest) Infekcija (celulitis, osteomijelitis, septički artritis, apsces) Vaskulitis (nodozni eritem) Upala (distorzija, artritis, opekilina) Terapija interleukinima
Opstrukcija limfne drenaže	Ijatrogena (postoperacijski/postradijacijski) Maligno povećanje limfnih čvorova (limfom, karcinom prostate) Primarni limfedem Paraziti
Drugi uzroci	Idiopatski edem Miksedema (nije pravi edem- akumulacija glikozaminoglikana) Lipidem (nije pravi edem- taloženje lipida, primarni se javlja u dječjoj dobi)

Anamneza (što je potrebno saznati):

Početak i trajanje simptoma: Dijagnoza se može suziti kategorizacijom edema prema trajanju (akutni ili kronični). Akutni početak jednostranog edema nogu je visoko suspektan za duboku vensku trombozu (DVT). Bilateralni edem osobito je čest u starijih osoba i obično je kroničan, a ne akutan.

Distribucija edema: jednostrani/asimetrični ili bilateralni edem. Početkom generaliziranog edema vidljiv je samo edem noge (gravitacija).

Popratni simptomi: bol, povišena tjelesna temperatura, promjene na koži, dispneja

Okolnosti koje su prethodile događaju: operacija, tjelesna aktivnost, putovanje, trauma

Tablica 2. Ključni anamnestički podatci

Anamnestički podatak	Moguća etiologija
Naglo nastala bol	Ruptura mišića/tetive, vaskularni incident, muskuloskeletna ozlijeđa
Popratna dispneja	Srčano zatajenje, sindrom gornje šuplje vene, DVT s plućnom embolijom
Popratni febrilitet	Celulitis, DVT, nekrotizirajući fascitis
Dulje putovanje	DVT
Nedavni operacijski zahvat	DVT, postoperacijska infekcija
Nedavna trauma	Kontuzija, ruptura mišića/tetive, kompartment, hematoma, Refleksna simpatička distrofija
Nedavna trudnoća	DVT, preeklampsija (do 6 tj. nakon poroda)
Upotreba antikoagulanasa	Kompartiment sindrom radi hematoma uzorkovanog antikoagulacijom, DVT (neadekvatna upotreba za prevenciju/liječenje tromboze)
Pozitivna anamneza na karcinom	DVT, kompresija, opstrukcija limfne drenaže nakon operacije ili zračenja
Nedavna upotreba antibiotika	Celulitis, apsces (neadekvatan odgovor na antibiotike)
Nova terapija	dihidropiridinski kalcijevi antagonisti, hormonska terapija, drugi vazodilatatori
Nedavna putovanja	Paraziti

Status: obavezno pregledati neurocirkulatorni status ekstremiteta!

Lokalizacija i opseg edema

Pregledati kožu iznad ekstremiteta- Urselov znak (kolateralne potkožne vene na proksimalnom dijelu nadlaktice/prsnog koša kod DVT-a ruke

Mjesto najveće bolnosti- Bakerova cista se često se razlikuje od DVT-a po boli u stražnjem dijelu koljena (osobito s ekstenzijom koljena)

Specifične testove – Homan (bol u listu na forsiranu dorzifleksiju stopala- nespecifičan)

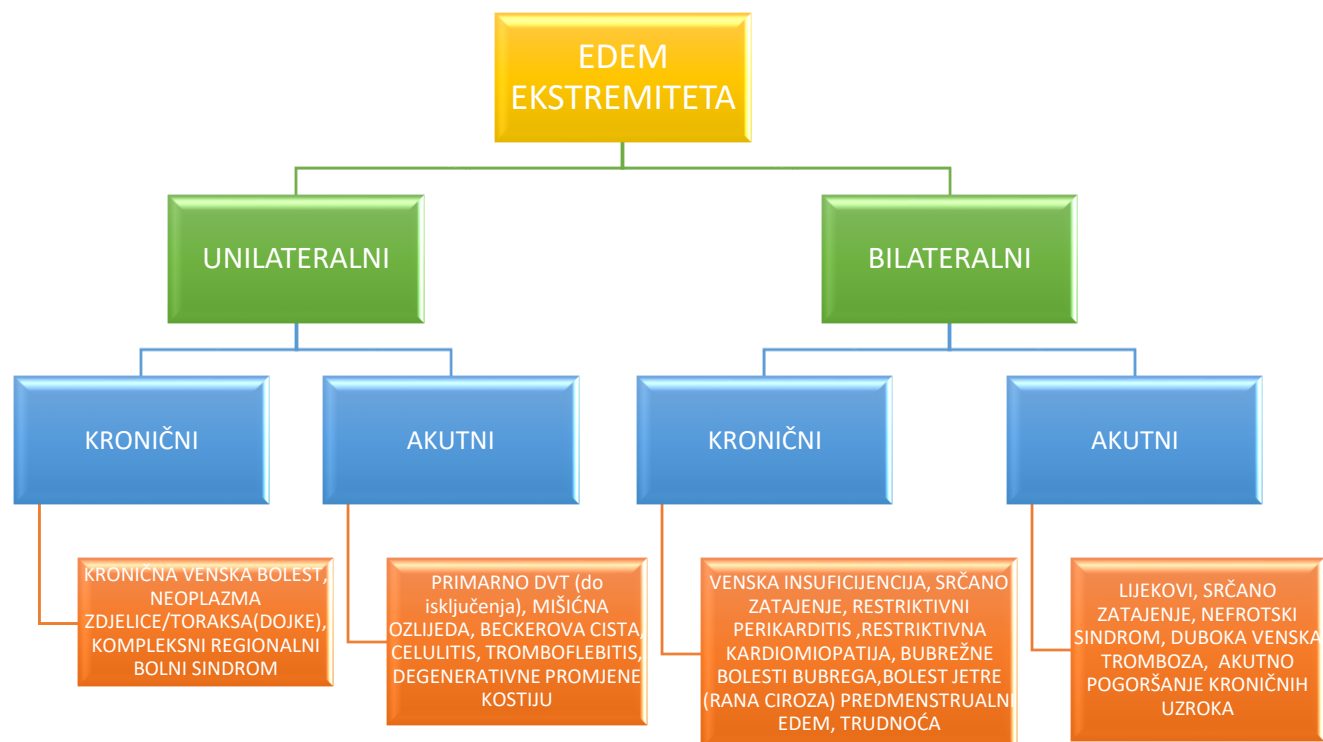
Vitalni znakovi- upućuju na sistemske bolesti

Obrada

LABORATORIJ upalni parametri, D dimeri (u nastavku pojašnjenje), biokemija vezana uz kl.sliku

RADIOLOŠKI: UZV ekstremiteta (u nastavku pojašnjenje).

Na algoritmu 1 prikazan je algoritam promišljanja kod otoka nogu.



U tablici 3 i 4 prikazani su diferencijalne dijagnoze unilateralnog i bilateralnog otoka nogu.

Tablica 3. Diferencijalna dijagnoza unilatelnog otoka noge.

	DVT	NEKORITIZIRAJUĆI FASCITIS	KOMPARTMENT	MIŠIĆNA OZLIJEDA	POPLITEALNA CISTA (BECKEROVA CISTA)	TROMBOFLEBITIS
ANAMNEZA	-Otok (spec. 97%, osje. 33%)- najčešće unilateralno Bol (spec. 86, osje. 19%) Toplina (spec.72, osje. 48%)	Anamneza prethodnog uništenja epitelne ili mukozne površine (trauma, intravenske uporabe droga, ugriza insekata ili životinja ili operacije- u 17% bez ikakvog poznate traume TIP I- u osoba s pratećim komorbiditetima (DM, osobito s pridruženom perifernom vaskularnom bolešću, operacijom, imunosupresivna terapija, jetrena bolest) TIP II- mlađi i zdraviji s anamnezom traume, razderotine, opekline, operacije ili uzimanja IV droga	Najčešće nakon traumatske ozljede ekstremiteta →75% se javlja nakon prijeloma dugih kostiju (najčešće tibije 10%) →30% se javlja bez prijeloma (ubrizgavanjem pod visokim pritiskom, uski gips i zavoji, ozljede mekih tkiva, opekline, ektravazacija IV tekućine)	Muškarci (od 40-60 god) slabe kondicije koji imaju fizičku aktivnost (sprint ili skakanje) Obično ozlijeda medijalnog gastrocnemijus	Od 30-70 godine- incidencija se povećava s godinama	postupni početak lokalizirane osjetljivosti sa eritemom duž površinske vene →može biti paralelna pojava s DVT (kao nastavak tromboze preko spoja dubokog i površnog sustava, kao tromb udaljeni od mjesta tromboze površinske vene, pa čak i kod tromboza u kontralateralnom ekstremitetu)

KLINIČKA SLIKA	Proširene površne vene (ali ne trombozirane!) Jednostrani edem, razlika u opsegu- meta analiza ukazuje da bolesnici s razlikom u promjeru obujma potkoljenice imaju dvorstruko veću šansu za DVT (više od 2 cm) Toplina, osjetljivost, napetost kože Znakovi osnovne bolesti koja je rizični faktor za DVT -HOMANOV znak je nepouzdan znak za prisutnost DVT-a	prezentira se akutno (kroz nekoliko sati) lokalno: Eritem (bez oštih rubova; 72 %) Edem koji se proteže izvan vidljivog eritema (75 % (koža se doima tvrdo/drveno) Jaka bol (nerazmjerna nalazima pregleda u nekim slučajevima; 72 %) Krepitacija (samo organizmi koji stvaraju plin- prisutna je 13-31%) Bule na koži, ekhimoza- brzo šireći (38%) sistemska: febrilitet, tahikardija i hipotenzija (razvojem šoka). Pretpostavka da pacijent nema nekrotizirajući fasciitis jer je dobrog općeg stanja je kriva (ključ povoljnog ishoda nekrotizirajućeg fascitisa je rano otkrivanje) Isključivanje nekrotizirajućeg fascitisa na temelju slabe boli, odsudstva krepitacije/febriliteta Odgoda kirurškog debridmana zbog izvođenja opsežne	Tipično 5P (Pain, Paresthesias, Pallor, Pulselessness, Paralysis) Bol nesrazmjerna ozljedi (tipični nalaz za kompartment) Parestezije Bljedilo Gubitak pulsa Paraliza Bol s pasivnim istezanjem mišića unutar određenog odjeljka	-Edem potkoljenice -Iznenadni osjećaj trganja popraćen akutnom boli -Osjetljivost iznad medijalne glave gastrocnemiusa -Defekt trbušnog mišića -Bol prilikom aktivne plantarne fleksije i pasivne dorzalne fleksije gležnja	-Edem potkoljenice -bol u stražnjem dijelu koljena, ukočenost (osobito s ekstenzijom koljena) -nelagodu pri dužem stajanju -Edem se pogoršava s aktivnošću	Edem potkoljenice Bolnost dužinom vene Crvenilo dužinom vene može napredovati te zahvatiti duboke vene na bilo kojoj razini donjeg ekstremiteta; rizik od napredovanja DVT iz velike safene ili prednje akcesorne safene vene (na safenofemoralnom spoju) ili male safene vene (na safenopoplitealnom spoju) je veći nego kod perforantnih vena.
------------------------------	--	---	--	--	---	--

		obrade u klinički očitim slučajevima Nekrotizirajući fasciitis može se pojaviti kod inače zdravih pacijenata nakon manje traumatske ozljede.				
RIZIČNI FAKTORI	Imobilizacija, dulja hospitalizacija Trauma, kirurški zahvat Debljina Ranija tromboembolijska bolest Maligna bolest Hormonska kontracepcija ili nadomjesna terapija Trudnoća Hemiplegija ili nepokretnost Dob > 65 g Obiteljska anamneza za trombozu Popuštanje srca	Manja razderotina ili tupa trauma Oštećenje kože (lezija kože izazvana virusom, ubod insekata, injekcija) Nedavni kirurški zahvati (uključujući zahvate na debelom crijevu, urološki i ginekološki zahvat, obrezivanje) Oštećenje sluznice (hemoroidi, rektalne fisure, epiziotomija) Imunosupresija (DM, ciroza, neutropenija, HIV infekcija) Maligna bolest Pretilost Alkoholizam Kod žena: trudnoća, porod, gubitak trudnoće, ginekološki zahvati				Varikozne vene Ablacija vena Trudnoća Estrogenska terapija Prethodna DVT Maligna bolest Hiperkoagulabilna stanja Intravenski kateteri

OBRADA	a)LABORATORIJSKA OBRADA: dimeri, mogu biti povišeni upalni parametri b)RADIOLOŠKA OBRADA: UZV WELLSOV SCORE- za odabir dijagnostike i obrade DIJAGOSTIČKI ALGORITAM u nastavku	a)LABORATORIJSKA OBRADA: The laboratory risk indicator for necrotizing fasciitis (LRINEC) score b)RADIOLOŠKA OBRADA: CT i MRI b)„TEST PRSTOM“: U lokalnoj anesteziji se napravi rez (2 cm) na koži do duboke fascije i kaži prstom se ispita tkivo. Pozitivni rezultati uključuju prisutnost gnoja, nedostatak krvarenja i nedostatak otpora tkiva (duboka tkiva lako diseciraju uz minimalan otpor na tupu disekciju duž fascije) c)OPERATIVNA EKSPLOKACIJA: Zlatni standard	MJERENJE TLAKA U ODJELJKU: <u>Dijagnostički prag</u> Apsolutni tlak > 30 mm Hg Perfuzijski tlak (Dijastolički tlak – tlak u odjeljku): < 30 mm Hg Serijsko mjerenje tlaka: kod pacijenta s visokom kliničkom sumnjom na kompartment s normalnim početnim mjerenjima	a)LABORATORIJSKA OBRADA: mogu biti povišeni upalni parametri i dimeri b)RADIOLOŠKA OBRADA: UZV-zlatni standard	LABORATORIJSKA OBRADA: mogu biti povišeni upalni parametri i dimeri b)RADIOLOŠKA OBRADA: UZV-zlatni standard	a)LABORATORIJSKA OBRADA: mogu biti povišeni upalni parametri i dimeri b)RADIOLOŠKA OBRADA: UZV-ako postoje znakovi tromboze duboke vene, vene safene magne i parve, te anteriorne akcesorne vene safene
--------	--	--	--	---	---	--

LIJEČENJE	3 MJESECA traje liječenje Dalteparin (Fragmin®) 200 U/kg sc 1xdnevno (maks. 18000 U/d) Enoksaparin (Clexane®): 1 mg/kg sc 2xdnevno; 1.5 mg/kg sc 1xdnevno Rivaroksaban (Xarelto®): 15 mg x 2 do 21 dana, 20 mg x 1 od 22 dana do 3 mj. Apiksaban (Eliquis®) 10 mg x 2 do 5 dana 5 mg x 2 od 6 dana do 3 mj	KIRURŠKI DEBRIDMAN ANTIBIOTICI: Karbapenem (npr meropenem 1 gr. Iv. X 3) ili Piperacilin/Tazobactam (3.375 gr.iv. X 4) PLUS antibiotik s djelovanjem protiv MRSA (npr vankomicin 15 mg/kg x3) PLUS Klindamicin (600 mg iv X3) PODRŠKA HEMODINAMICI	a)PRIVREMENE MJERE: →Vratiti cirkulirajući volumen - povećali perfuziju ekstremiteta →Ukloniti kompresijske naprave (gips, udlage, podveze)- Uklanjanje gipsa smanjuje tlak 65-90% →Održavati ud u razini srca (smanjenje venske drenaže) b)FASCIOTOMIJA Bez obzira na određeni odjeljak koji je uključen, u svim odjeljcima na zahvaćenom ekstremitetu treba napraviti fasciotomiju	Mirovanje, analgetici, kompresija ako postoji hematoma, noga na povišenom, hladni oblozi, lokalni NSAID-i Kod jače ozljede hod podignutom petom (smanjeno naprezanje mišića) Kod jače ozljede kontrola liječnika za tjedan dana	Liječiti osnovni poremećaj zglobova (osteoartritis, reumatoidni artritis ili ozljeda meniskusa)	-kontrola progresije bolesti za 7-10 dana; ako su pogođene VSM VSP, te anteriorna akcesorna vena safena- kontrola za 2-3 dana. -podizanja ekstremiteta, hladni oblozi, NSAID (sistemski ili lokalni) Liječenje antibioticima nije indicirano osim ako nema znakova infekcije (visoka temperatura, gnojna sekrecija)
-------------------------	--	---	---	--	--	---

Tablica 4. Diferencijalna dijagnoza bilateralnog otoka nogu

	SRČANO ZATAJENJE	BILATERALNI DVT	NEROTSKI SINDROM	LIJEKOVI	KRONIČNA VENSKA INSUFICIJENCIJA
ANAMNEZA	Akutno srčano zatajenje 70% pogoršanje kroničnog srčanog zatajenja, 15 -20 % prvo srčano zatajenje	NAJČEŠĆE KOD TUMORA -prokoagulantni proteini+endotelne stanice inducirane tumorom+ trombocitoza+ staza vena (lokalni pritisak, pritisak na krvne žile) TUMOR: Najveći rizik - tumor gušterače, želuca, mozga, debelog crijeva, pluća i jajnika (također ovisi o stadiju) DVT se najčešće pojavljuje prije početka terapije PACIJENT rizični faktori:- >65 godina , debljina, ranija tromboembolijska bolest, pozitivna obiteljska anamneza TERAPIJA rizični faktori: Kemoterapija- cisplatina/asparaginaza	Primarni i sekundarni (30 %- u sklopu sistemske bolesti kao što je DM, amiloidoza, virusne kronične bolesti, sistemski eritematozni lupus, lijekovi)	Najčešće uzrokuju blokatori kalcijevih kanala (češći je s dihidropiridinima te ovisi o dozi)	A)SUPERFICIJALNIH VENA Najčešće na safenofemoralnom ušću) B)DUBOKOG VENSKOG SUSTAVA (nakon DVT) Rizični faktori: žene, starija dob, sedentarni život, povećana tjelesna težina, stariji muškarci koji puše, trudnoća, prethodna ozljeda ekstremiteta, hormonska terapija

		Imunoterapija: tamoksifen, raloksifen Antiangiogeni: bevacizumab Inhibitori kinaza ovisnih o ciklinu Kateteri			
KLINIČKA SLIKA	Pacijenti se javljaju s cijelim nizom različitih tegoba. Takva heterogenost potiče inicijalno široku diferencijalnu dijagnozu, stoga postavljanje točne dijagnoze može biti izazovno. 1) znakovi plućne kongestije- dispneja, ortopneja, paroksizmalna noćna dispneja, nokturija, oligurija 2) znakovi sistemne kongestije- povećanje TT, edem ekstremiteta (prvo noge zbog gravitacije, zatim ruke), ascites, distenzija jugularnih vena, hepatosplenomegalija, smanjena diureza	-Edem ekstremiteta -Toplina, osjetljivost, napetost kože -Proširene površinske vene	-Edem nogu (prvo nastaje edem lica) -Pjenušav urin -Slabost -Gubitak apetita Vrlo često povezan s DVT-om	-Edem periferije- ovisan o dozi, pojavljuje se u 20-30% pacijenata -glavobolja -ošamućenost -crvenilo	Parestezije Varikozne vene Teleangiektazije (čak i manje od 1 mm u polovice bolesnika uzrokuju bolnost koja se povlači na terapiju) Bolnost (smanjuje se kod hodanja, hladnoće i elevacije ekstremiteta) Otekline Grčevi Nemirne noge Ulkusi Hiperpigmentacije Trendelenburg test
OBRADA	a)LABORATORIJ- anemija, znakovi bubrežne ozljede zbog kongestije, kongestivna hepatopatija, hipovolemijska hiponatrijemija, ↑Nt-proBNP/BNP	RADIOLOŠKA OBRADA: UZV pretraga izbora -d dimeri su povišen zbog osnovne bolesti – nepotrebna obrada	a)LABORATORIJ -24 h prikupljanje urina-(ne u hitnoj službi (HS)) - alternativa je protein/kreatinin omjer iz urina	Uzimanje detaljne anamneze i isključenje ostalih dijagnoza	a)LABORATORIJ- d dimeri mogu biti povišeni, nisu specifični, nepotrebna pretraga b)RADIOLOŠKA OBRADA- UZV pretraga izbora

	b)EKG c)RADIOLOŠKA OBRADA- UZV srca, UZV DŠV (VEXUS), UZV pluća d)rtg?		b) serologija (ne u HS) b) biopsija (ne u HS)		
LIJEČENJE	Liječenje edema ekstremiteta: diureticima (furosemid)- modifikacija doze diuretika uz drugu kroničnu terapiju koja poboljšava kliničku sliku HFrEF: diuretici Henleove petlje ACEI/ARNI, beta blokatori, MRA, i SGLT2Is (2022 ESC smjernice) HfmEF: diuretici Henleove petlje (klasa Ia), SGLT2Is (klasa Ia), MRA (klasa 2b) i ARNI/ACEI/ARB (klasa 2b), beta blokatori (klasa 2b) (2023 ESC smjernice- nadopuna) HfpEF: diuretici Henleove petlje (klasa I), SGLT2Is (klasa I), liječenje etiologije (2023 ESC smjernice- nadopuna)	Na raspolaganju su niskomolekularni heparini (NMH), varfarin i NOAK (ne primjenjuje se kod tumora gornjeg GI trakta/gušterače te intrakranijalnih tumora (primarnih tumora/sekundarizama mozga).	a) (ACEi) ili blokatore angiotenzina II (ARB) b) liječenje uzroka c) liječenje komplikacija d) početno antikoagulirani za edem : potrebni su diuretici petlje- često im je potrebna veća doza diuretika.	smanjenje doze dihidropiridinskim blokatorima Ca kanala, prelaskom na lijek koji nije dihidropiridin i/ili dodavanjem ACEI/ARB	Liječenje je usmjereno na ublažavanje simptoma te liječenje osnovne bolesti. -kompresijske čarape/elevacija noge/fizička aktivnost -operacijsko liječenje

Posebna stanja

Duboka venska tromboza noge

Anamneza:

Najčešći simptomi na koje se pacijenti žale

Otok (specifičnost 97, osjetljivost 33%) - najčešće unilateralno

Bol (specifičnost 86, osjetljivost 19%)

Toplina (specifičnost 72, osjetljivost 48%)

Ispitati faktore rizika za DVT

- Imobilizacija, dulja hospitalizacija
- Trauma, kirurški zahvat
- Debljina
- Ranija tromboembolijska bolest
- Maligna bolest
- Hormonska kontracepcija ili nadomjesna terapija
- Trudnoća
- Hemiplegija ili nepokretnost
- Dob > 65 g
- Obiteljska anamneza za VTE
- Zatajivanje srca

STATUS: znakovi koji upućuju na DVT

Proširene površne vene (ali ne trombozirane!)

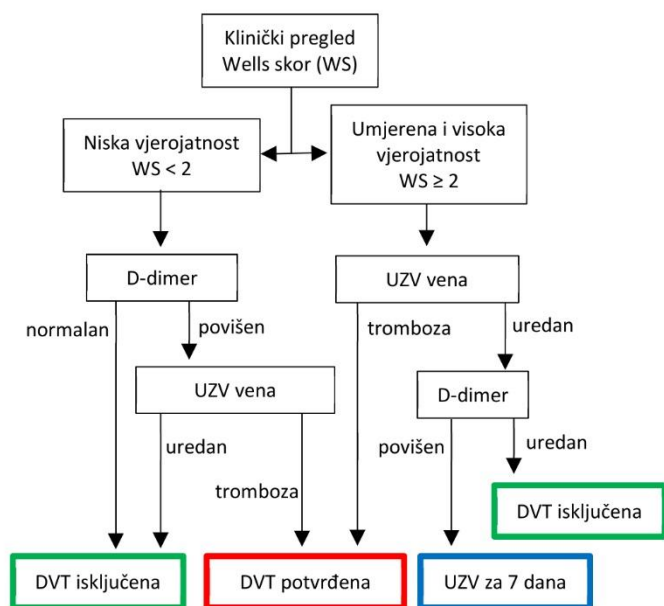
Jednostrani edem, razlika u opsegu- meta analiza ukazuje da bolesnici s razlikom u promjeru obujma potkoljenice imaju dvorstruko veću šansu za DVT (više od 2 cm)

Toplina, osjetljivost, napetost kože

Znakovi osnovne bolesti koja je rizični faktor za DVT

- HOMANOV znak je nepouzdan znak za prisutnost DVT-a

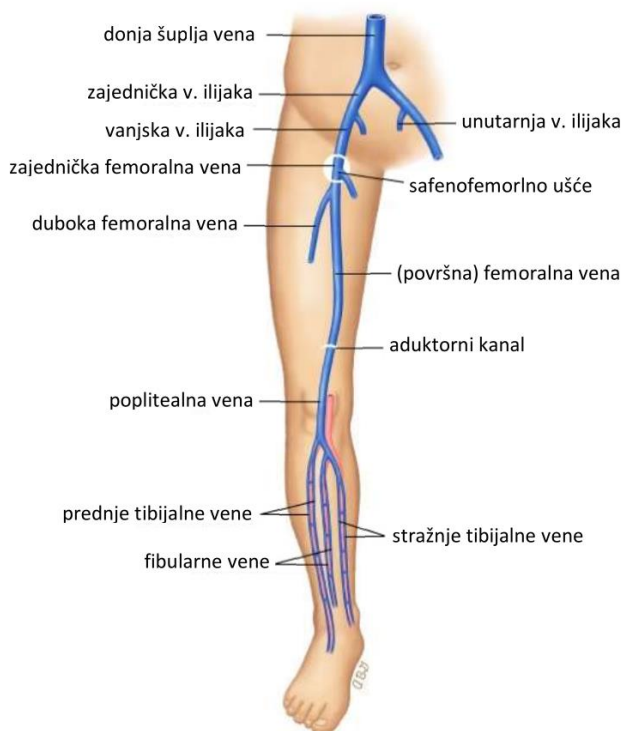
Algoritam 2: Dijagnostički algoritam za DVT noge



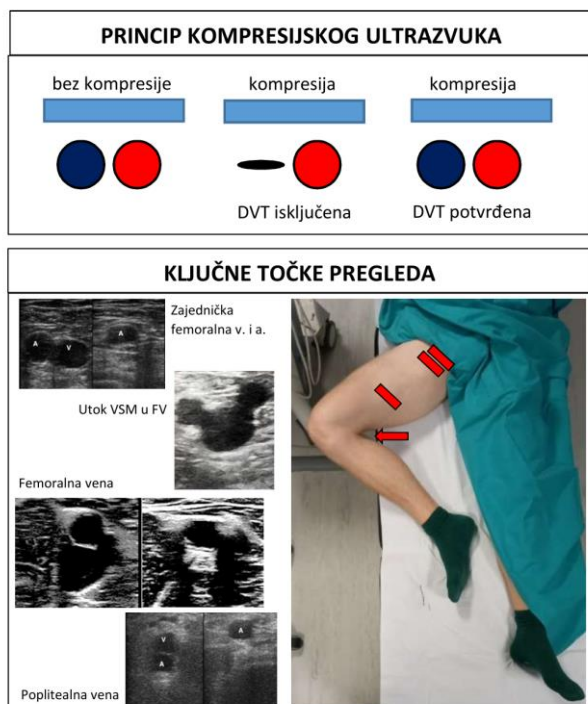
Wellsovi kriteriji	WS
Aktivna maligna bolest	+1
Paraliza, pareza ili recentna imobilizacija nogu	+1
Recentna vezanost uz krevet >3 dana ili veliki kirurški zahvat u zadnjih 12 tj.	+1
Lokalizirana bolnost duž tijeka dubokog venskog sustava	+1
Otok cijele noge	+1
Otok potkoljenice za više od 3 cm u odnosu na drugu nogu	+1
Tjestasti edem samo simptomatske noge	+1
Kolateralne površne vene (ne varikozne vene od ranije)	+1
Anamneza DVT	+1
Alternativna dijagnoza barem jednako vjerojatna kao DVT	-2

Na slici 1. prikazana je relevantna anatomija vena nogu, dok je na slici. 2 shematki prikazana dijagnostika duboke venske tromboze nogu.

Slika 1. Anatomija vena noge



Slika 2. Kompresijski ultrazvuk vena nogu – osnovna načela pregleda



Liječenje:

Ambulantno liječenje: Većina pacijenata s dubokom venskom trombozom mogu biti liječeni ambulantno (indikacije za hospitalizaciju vidi dolje) pod uvjetom da se odmah započne adekvatno antikoagulantno liječenje (niskomolekularnim heparinom ili prikladnim NOAK-om).

INDIKACIJE ZA HOSPITALIZACIJU

Proksimalna (femoralna ili poplitealna) tromboza + jedno od sljedećeg:

Simptomi i znakovi plućne embolije

Ileofemoralna (zdjelična) tromboza

Flotirajuća trombotska masa

Značajni plućni ili kardiovaskularni komorbiditet

Kontraindikacije za antikoagulaciju (krvarenje, $\text{Trc} < 50 \times 10^9$, spontano nizak PV)

$\text{TT} > 150 \text{ kg}$, $\text{TT} < 50 \text{ kg}$

Teška renalna insuficijencija ($\text{GFR} < 30 \text{ ml/kg/1.73m}^2$)

- može se primijeniti anti-Xa lijek

Nemogućnost organiziranja praćenja bolesnika

Bilateralni DVT

Teško pokretni bolesnici

RAZMOTRITI PRAĆENJE DVT BEZ TERAPIJE

Pacijenti s koji zadovoljavaju dolje navedene kriterije mogu biti otpušteni bez antikoagulantne terapije uz obveznu UZV kontrolu za 7-14 dana odnosno hitne kontrole u slučaju kliničkog pogoršanja. Kriteriji su slijedeći:

Distalna (potkoljenična tromboza) + sve od navedenog:

Asimptomatska ili oligosimptomatska DVT

Duljina tromboziranog segmenta <5 cm

Širina tromboziranog segmeta <7 mm

Zahvaćena samo jedna vena

Bez širenja prema poplitealnoj veni

TERAPIJA DUBOKE VENSKE TROMBOZE
--

Svi pacijenti s DVT moraju biti liječeni **najmanje 3 mjeseca** te se nakon 3 mjeseca planira prva kontrola. Nakon tri mjeseca, ovisno o kontrolnom UZV nalazu i drugim kliničkim čimbenicima (simptomima, nalazu D-dimera, novim nalazima - npr. maligna bolest i sl.)

Pacijenti s recidivom tromboze, bez obzira na provicrajući čimbenik trebaju biti dugotrajno antikoagulirani.

Liječenje DVT potrebno je započeti odmah po dijagnozi. Na raspolaganju su nam: niskomolekularni heparini (NMH), varfarin i NOAKi. Za ambulantno liječenje najpogodnija je monoterapija NOAKom (bez uvodne terapije NMH). U tablici 5. prikazane su opcije liječenja duboke venske tromboze (bez varfarina)

Dalteparin	200 U/kg sc 1×dnevno (maks. 18000 U/d)
Enoksaparin	1 mg/kg sc 2×dnevno 1.5 mg/kg sc 1×dnevno
Rivaroksaban	15 mg x 2 do 21 dana 20 mg x 1 od 22 dana do 3 mj.
Apiksaban	10 mg x 2 do 5 dana 5 mg x 2 od 6 dana

Nekrotizirajući fascitis

Nekrotizirajući fasciitis je izuzetno težak i rijedak oblik celulitisa koji razara inficirano potkožno tkivo (uz sustavnu toksičnošću i visokom smrtnošću). Rijetkost bolesti i nedostatak patognomoničnih znakova i simptoma u ranom tijeku bolesti čine je izazovnom za dijagnosticiranje.

Smrtnost: 25-35% (s terapijom).

PATOFIZIOLOGIJA:

Infekcija zahtijeva inokulaciju bakterijom (destrukcija epitelne ili mukozne površine uslijed traume, intravenske uporabe droga, ugriza insekata ili životinja ili operacije- u 17% bez ikakvog poznate traume).

Najčešće zahvaćaju ekstremitete, perineum i genitalije.

TIPOVI:

TIP I (najčešće):

Polimikrobna nekrotizirajuća infekcija uzrokovana je aerobnim i anaerobnim bakterijama (uobičajeni anaerobi su Bacteroides, Clostridia species, Prevotella ili Peptostreptococcus. Gram-negativni organizmi uključuju Pseudomonas (osobito u imunosuprimiranih pacijenata ili onih s malignim tumorima) i Enterobacteriaceae) javlja se u starijih u osoba s pratećim komorbiditetima (DM, osobito s pridruženom perifernom vaskularnom bolešću, operacijom, imunosupresivna terapija, jetrena bolest).

Fournierova gangrena je TIP I infekcije analnog područja

TIP II:

Monomikrobna nekrotizirajuća infekcija uzrokovana beta-hemolitičkim streptokokom skupine A, može biti uzrokovana i Staphylococcus aureus.

Pacijenti su obično mlađi i zdraviji s anamnezom traume, razderotine, opekline, operacije ili uzimanja IV droga

FAKTORI RIZIKA:

Manja razderotina ili tupa trauma (istegnuće mišića, uganuće ili nagnječenje)

Oštećenje kože (lezija kože izazvana virusom, ubod insekata, injekcija droga)

Nedavni kirurški zahvati (uključujući zahvate na debelom crijevu, urološki i ginekološki zahvat, obrezivanje)

Oštećenje sluznice (hemoroidi, rektalne fisure, epiziotomija)

Imunosupresija (DM, ciroza, neutropenija, HIV infekcija)

Maligna bolest

Pretilost

Alkoholizam

Kod žena: trudnoća, porod, gubitak trudnoće, ginekološki zahvati

Politrauma

KLINIČKA SLIKA: prezentira se akutno (kroz nekoliko sati)

lokalno: Eritem (bez oštarih rubova; 72 %)

Edem koji se proteže izvan vidljivog eritema (75 %)

Jaka bol (nerazmjerna nalazima pregleda u nekim slučajevima; 72 %)

Groznica (60 %)

Krepitacija (samo organizmi koji stvaraju plin- prisutna je 13-31%)

Bule na koži, nekroza ili ekhimoza (38 %)

Sistemska: febrilitet, tahikardija i hipotenzija (razvojem šoka). Ostali simptomi uključuju malaksalost, mialgije, proljev i anoreksiju.

- Znakovi koji upućuju na nekrotizirajući fasciitis

Jaka bol koja nije razmjerna nalazima fizičkog pregleda

Ekhimoze ili nekroza kože

„Napeti“ edem (koža se doima tvrdo/drveno)

Bule/mjehurići

Opipljiva krepatacija (često odsutna ako bakterije ne proizvode plinove)

Lokalizirana hipestezija kože (zbog lokalnog uništenja živaca)

Osip koji se brzo širi tijekom nekoliko sati

OBRADA

LABORATORIJSKA OBRADA:

The laboratory risk indicator for necrotizing fasciitis (LRINEC) score- koristi 6 parametara za procjenu rizika od nekrotizirajućeg fascitisa (prikazani u tablici 6.)

VARIJABLA	VRIJEDNOST	BODOVI
CRP (mg/L)	< 150	0
	>=150	4
Leukociti (stanice/mm ³)	<15	0
	15-25	1
	>=25	2
Hemoglobin (g/L)	>135	0
	135-110	1
	<110	2
Natrij u serumu (mmol/L)	>=135	0
	<135	2
Kreatinin (umol/L)	<141	0
	>=141	2
Glukoza u serumu (mmol/L)	<=10	0
	>10	2

RIZIK	VJEROVATNOST	BODOVI
nizak	<50%	<=5
umjeren	50-75%	6-7
visok	>75 %	>=7

Rezultat ≥ 6 ima 92% pozitivnu prediktivnu vrijednost i 96% negativnu prediktivnu vrijednost.

Ima ograničenu osjetljivost i stoga se ne smije koristiti kao jedina determinanta kliničkog odlučivanja za dijagnozu NF- oprezno tumačenje rezultata (klinička sumnja može biti superiornija).

RADIOLOŠKA OBRADA: CT i MRI su osjetljiviji od obične radiografije, ali im nedostaje specifičnosti. Ako sumnjate na NF, snimanje ne bi trebalo odgoditi kiruršku konzultaciju

„TEST PRSTOM“: u nekim slučajevima može se napraviti “test prstom”. U lokalnoj anesteziji se napravi rez (2 cm) na koži do duboke fascije i kažiprstom se ispita upitno mjesto. Pozitivni rezultati uključuju prisutnost gnoja, nedostatak krvarenja i nedostatak otpora tkiva (duboka tkiva lako diseciraju uz minimalan otpor na tupu disekciju duž fascije). Naravno, ovo nije uobičajena tehnika koju će koristiti većina liječnika hitne pomoći.

OPERATIVNA EKSPLOKACIJA: Zlatni standard za dijagnostiku je operativna eksploracija

Savjeti/Zamke u dijagnostici nekrotizirajućeg fasciitisa:

Pretpostavka da pacijent nema nekrotizirajući fasciitis jer je dobrog općeg stanja je kriva (ključ povoljnog ishoda nekrotizirajućeg fascitisa je rano otkrivanje)

Isključivanje nekrotizirajućeg fasciitisa na temelju slabe boli, odsudstva krepitacije/febriliteta

Odgoda kirurškog debridmana zbog izvođenja opsežne obrade u klinički očitim slučajevima

Nekrotizirajući fasciitis može se pojaviti kod inače zdravih pacijenata nakon manje traumatske ozljede.

Proučite vitalne znakove – većina pacijenata će imati tahikardiju i/ili tahipneju nesrazmjernu vrućici.

Upotrijebite POCUS za traženje plinova u bolesnika s malom ili umjerenom vjerojatnošću – ako vidite mjehuriće plina, dijagnoza NF je postavljena i pacijent zahtijeva kiruško liječenje

LIJEČENJE:

KIRURŠKI DEBRIDMAN

ANTIBIOTICI:

Karbapenem (npr meropenem 1 gr. iv. x3) ili Piperacilin/Tazobactam (3.375 gr.iv. x4)

PLUS

Antibiotik s djelovanjem protiv MRSA (npr vankomicin 15 mg/kg x3)

PLUS

Klindamicin (600 mg iv x3)

PODRŠKA HEMODINAMICI

Kompartment sindrom

Definicija: Povećan pritisak unutar zatvorenog prostora koji ugrožava cirkulaciju, a time i funkciju tkiva (tj. mišića, živaca, kostiju) unutar prostora. Posljedice uključuju neurološki deficit, Volkmannovu kontrakturu, amputaciju ekstremiteta.

EPIDEMIOLOGIJA:

Najčešće nakon traumatske ozljede ekstremiteta

75% kompartment sindroma se javlja nakon prijeloma dugih kostiju (najčešće tibije 1-10%)

Može se dogoditi u odsutnosti prijeloma (30% kompartment sindroma nastaje zbog ozljeda koje ne uključuju prijelome, kao što su ozljede ubrizgavanjem pod visokim pritiskom, uski gips i zavoji, ozljede mekih tkiva, opekline, ekstravazacija IV tekućine).

Najčešća mjesta: potkoljenica, natkoljenica, podlaktica, glutealno/bedro i šaka. U tablici 7. prikazani su duboki odjeljci nogu)

PATOFIZIOLOGIJA:

Povećan tlak u odjeljku -> povećan venski tlak -> kompromitirana lokalna cirkulacija/hipoksija

Tri opće etiologije

Povećan sadržaj odjeljka (krvarenje, infiltrirana infuzija)

Smanjen volumen odjeljka

Vanjski pritisak

Tkivni prag za ishemiju

Mišići – 4 sata

Živci – 8 sati

Masti – 12 sati

Koža – 24 sata

Kost – 72-96 sati

KLINIČKA SLIKA: Tipično 5P (Pain, Paresthesias, Pallor, Pulselessness, Paralysis)

Bol nesrazmjerna ozljedi (tipični nalaz za kompartment)

Parestezije

Bljedilo

Gubitak pulsa

Paraliza

Bol s pasivnim istezanjem mišića unutar određenog odjeljka

RUKA: Proksimalni dio ruke ima dva odjeljka (fleksorni i ekstenzorni), distalni dva (volarni i dorzalni).

NOGA: proksimalni dio ima tri glutealna odjeljka, natkoljenica dva (anteriorni i posteriorni) te potkoljenica četiri (prikazano u tablici)- najčešće mjesto

NIKAD NE ZABORAVITI MOGUĆNOST KOMPARTMENTA U ŠACI ILI STOPALU!!

Tablica 7. Duboki odjeljci nogu

KOMPARTMENT	MIŠIĆI OSLABLJENI	ŽIVAC	POREMEĆAJ SENZACIJE
ANTERIORNI	Dorzifleksija gležnja i stopala	Duboki perinealni	Prvi interdigitalni prostor
LATERALNI	Plantarna fleksija	Površni perinealni	Dorzum stopala
SUPERIORNI POSTERIORNI	Fleksija koljena i gležnja	Suralni	Lateralni dio potkoljenice
DUBOKI POSTERIORNI	Inverzija stopala, fleksija prsta	Posteriorni tibialni	Taban

Dok je klinička procjena manjkava, bol koja nije proporcionalna ozljedi i bol s pasivnim rastezanjem mišića unutar odjeljka najbolji su alati za probir.

Nemojte čekati da se razvije bljedilo, izostanak pulsa ili paraliza da biste konzultirali kirurga. Ovo su kasni nalazi koji se javljaju obično tek kada se ud ne može spasiti.

OBRADA:

MJERENJE TLAKA U ODJELJKU:

Dijagnostički prag

Apsolutni tlak > 30 mm Hg

Perfuzijski tlak (Dijastolički tlak – tlak u odjeljku): < 30 mm Hg

Serijsko mjerenje tlaka: pacijenti s visokom kliničkom sumnjom na kompartment s normalnim početnim mjerenjima trebaju imati serijska mjerenja. Rizični ekstremiteti imaju više odjeljaka (izmjeriti tlak u svakom odjeljku).

Ne zaboravite potražiti popratnu rabdomiolizu i crush sindrom (reperfuzijska ozljeda koja se javlja nakon traumatske rabdomiolize koju karakterizira ekstenzivna smrt mišića, hiperkalijemija, metabolička acidoza i mioglobinuričko akutno zatajenje bubrega)

LIJEČENJE:

PRIVREMENE MJERE:

Vratite cirkulirajući volumen kako biste povećali perfuziju ekstremiteta

Uklonite sve vanjske kompresijske naprave (gips, udlage, podveze). Uklanjanje gipsa može smanjiti tlak do 65-90%

Održavati ud u razini srca ili držati blago ovisnim (maksimizirati arterijsku perfuziju bez smanjenja venske drenaže)

FASCIOTOMIJA

Bez obzira na određeni odjeljak koji je uključen, u svim odjeljcima u zahvaćenom ekstremitetu treba napraviti fasciotomiju.

Duboka venska tromboza ruke

Duboka venska tromboza gornjih ekstremiteta (UEDVT) čini otprilike 5 do 10 posto svih slučajeva DVT-a s porastom učestalosti zbog sve većeg broja centralnih venskih katetera. Vene koje se smatraju dubokim klasično prate istoimene arterije.

Duboke vene ruku su:

radijalne vene, ulnarne vene, brahijalne vene (parne)

aksilarna vena i subklavijalna vena (neparne)

pregledom treba obuhvatiti i ipsilateralne unutarnje i vanjske jugularne vene.

Glavne površinske vene gornjeg ekstremiteta uključuju cefaličnu, baziličnu, srednju kubitalnu i akcesornu cefaličnu venu.

Najčešće mjesto UEDVT je u aksilarnoj i subklavijalnoj veni. UEDVT se dijeli na primarnu i sekundarnu, a težina simptoma i mogućnosti liječenja razlikuju se između dva tipa. Anatomija značajnih vena ruku prikazana je na slici 1.

PATOFIZIOLOGIJA:

Primarni UEDVT (Paget-Schroetterov sindrom (PSS))

Rjeđi je od sekundarnog UEDVT i najčešće je uzrokovan tjelesnom aktivnosti

PSS je venski oblik sindroma torakalnog outleta (VTOS) koji se klasično javlja u dominantnoj ruci mladih sportaša

Patofiziološki se radi o kompresiji neurovaskularnog snopa koji izlazi iz torakalnog outleta. Kompresija je uzrokovana ponavljajućim pokretima gornjeg ekstremiteta, koja u kombinaciji sa određenim anatomskim varijacijama (hipertrofični skalenski mišići, kongenitalna prisutnost cervikalnih rebara i subklavijalnih ligamenata) dovodi do većeg rizika od UEDVT

Subklavijalna vena je najčešće zahvaćena zbog svog anatomskeg položaja uz prvo rebro što uzrokuje kompresiju. Ponavljajuće kretanje također rezultiraju venskom mikrotraumom i naknadnom perivenoznom fibrozom što dovodi do aktivacije kaskade koagulacije. U kroničnim slučajevima mogu se formirati venske kolaterale, koje se mogu zamijetiti prilikom fizikalnog pregleda pacijenta

Sekundarni UEDVT

Nastaje zbog tromboze koja je rezultat ugrađenih uređaja kao što su centralni venski kateteri (CVK), elektrode elektrostimulatora srca ili defibrilatora i tunelirani centralni pristupi cirkulaciji

UEDVT povezan s kateterom najčešći je uzrok, a čini 93% svih slučajeva.

Prisutnost VK povećava rizik od razvoja UEDVT-a za 14 puta

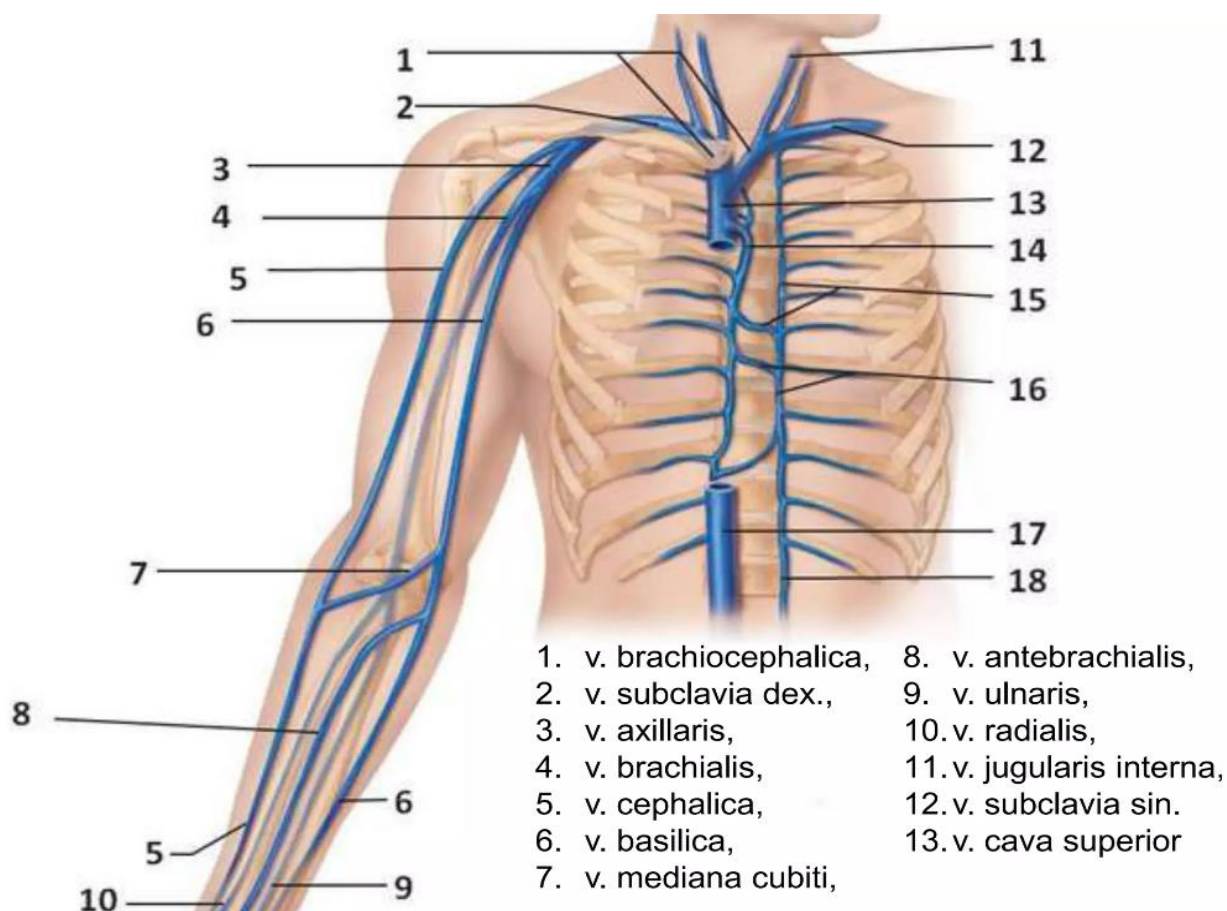
Učestalost UEDVT je u porastu radi sve većeg broja pacijenata sa predisponirajućim faktorima te bolje dijagnostike. Intravenski kateteri uzrokuju traumu endotela izazivajući proupalni i protrombotski odgovor što rezultira stvaranjem ugruška. Osim toga, sintetski materijal koji se koristi za izradu mnogih središnjih venskih katetera može potaknuti stvaranje fibrinske ovojnice duž vanjskog lumena katetera (može se dogoditi već unutar 24 sata od postavljanja)

Drugi čimbenici, uključujući nasljednu ili stečenu trombofiliju i malignu bolest, dodatno povećavaju rizik razvoja UEDVT

KLINIČKA SLIKA:

Težina simptoma UEDVT ovisna je o stupnju venske opstrukcije. Klasični simptomi su bol uz otok ruke. Ako je zahvaćen proksimalni dio gornje šuplja vena, simptomi uključuju otok glave i otok gornjeg dijela prsnog koša. Površne kolateralne vide se na ramenu i prednjoj stijenci prsnog koša, poznato kao Urschelov znak. Relevantna anatomija vena ruku prikazana je na slici 3.

Slika 3.



Dijagnoza UEDVT postavlja se na temelju anamneze, tipičnih kliničkih nalaza i odgovarajuće slikovne dijagnostike.

Primarna duboka venska tromboza gornjih ekstremiteta može se razlikovati od sekundarnih uzroka duboke venske tromboze po odsutnosti centralnog katetera, prezentaciji kod mladih, inače zdravih osoba i tipičnoj iznenadnoj pojavi simptoma.

Za klinički sumnju na DVT nogu, dijagnostičko promišljanje je odavno uspostavljeno i temelji se na validiranim rezultatima kliničkih alata, kao što su Wells i revidirani Genova score. Za pacijente s kliničkom sumnjom na UEDVT, preporuča se korištenje Constans score-a. U tablici 3 su prikazane varijable Constans score-a. Zbroj bodova kreće se od -1 do 3; pacijenti s 1 ili manje bodova su bolesnici s niskim rizikom od UEDVT, a oni s 2 ili više bodova s visokim rizikom.

Kod svih pacijenata sa sumnjom na primarnu UEDVT: preporučuje se učiniti RTG toraksa

D-dimer u plazmi, koji je produkt razgradnje fibrina, može biti povišen u bolesnika s dubokom venskom trombozom gornjih ekstremiteta, kao i u onih s drugim dubokim venskim trombozama donjih ekstremiteta ili plućnom embolijom. Međutim, iako je D-dimer u plazmi >500 mcg/L osjetljiv na trombozu i ima visoku negativnu prediktivnu vrijednost, on nije specifičan za anatomsko mjesto tromboze i neće isključiti vensku kompresiju/stenožu kao izvor simptoma.

Najkorisnija metoda u dijagnozi UEDVT je duplex ultrazvuk. Duplex ultrazvuk tipično pokazuje gubitak kompresibilnosti vene i izostanak color Doppler protoka unutar vene. Spektralna analiza može pokazati smanjenu ili potpuno odsutnu respiratornu fazičnosti što ukazuje na proksimalnu opstrukciju. Iako izravna vizualizacija proksimalne subklavijalne vene može biti teška zbog artefakata klavikule, duplex ultrazvuk ima osjetljivost i specifičnost koja se približava 100%.

CT i MR venografija su sljedeće slikovne metode koje su korisne u postavljanju dijagnoze, a svakako su superiorne u odnosu na UZV prilikom traženja anatomske varijacije kod primarnog UEDVT.

U usporedbi s DVT donjih ekstremiteta, UEDVT ima manji rizik od plućne embolije.

Plućna embolija (PE) javlja se u 5-8% pacijenata s UEDVT sa smrtnošću od 0,7%.

Subklinička PE je daleko češća i viđa se u više od 36% pacijenata.

Posttrombotski sindrom javlja se u do 13% pacijenata.

Kod pacijenata sa CVK, tromboza rezultira nemogućnošću korištenja samog katetera što ima jasne implikacije na mogućnosti liječenja samog pacijenta.

Diferencijalna dijagnoza slična je kao i kod DVT-a nogu.

Infekcija kože i potkožnih tkiva koja dovodi do venske kongestije

Nekrotizirajući fasciitis se prezentira sa sustavnim znakovima infekcije kao što su vrućica, leukocitoza, povišeni C-reaktivni protein i hiponatremija. Nekrotizirajući fasciitis zahtijeva brzu dijagnozu i rani kirurški debridman kako bi se smanjila smrtnost i gubitak ekstremiteta.

Površinski tromboflebitis se prezentira s jasnim znakovima upale površne vene. Liječi se elevacijom uda, toplim oblozima i nesteroidnim protuupalnim lijekovima.

Supurativni ili septički površinski tromboflebitis povezan je sa značajnim morbiditetom i mortalitetom koji zahtijevaju brzu i agresivnu intervenciju koja uključuje eksciziju inficirane vene. To se češće događa kod pacijenata sa značajnim opeklinama ili intravenoznom zlouporabom droga.

Limfedem se može manifestirati oticanjem udova, a najčešće se javlja u gornjim ekstremitetima nakon postupka kao što je disekcija aksilarnih limfnih čvorova.

U tablici 8. prikazane su diferencijalne dijagnoze otoka ruke, dok je na algoritmu 3. prikazan dijagnostički pristup otoku ruke.

Tablica 8. Diferencijalna dijagnoza otoka ruke

	DVT	TRAUMA	INFEKCIJA KOŽE I POTKOŽNIH TKIVA	UPALNI ARTRITIS	TROMBOFLEBITIS	LIMFEDEM
ANAMNEZA	Otok, bol i toplina. Odmah pokušati razgraničiti radi li se o primarnoj ili sekundarnoj trombozi, vidi tekst u nastavku.	Jasni anamnestički podatci o traumi ruke	Pacijenti zamjećuju crvenilo kože, otok i bol, sa ili bez febriliteta, zimica i tresavica Celulitis se javlja češće kod muškaraca i starijih osoba; erizipel je češći kod djece i starijih. Češće u ljetnim mjesecima. Pojava simptoma je nagla.	Bol, otežana okretljivost zgloba, otok, osjećaj zatezanja, slabost i umor.	Postupni početak lokalizirane osjetljivosti sa eritemom duž površinske vene →može biti paralelna pojava s DVT (kao nastavak tromboze preko spoja dubokog i površnog sustava, kao tromb udaljeni od mjesta tromboze površinske vene, pa čak i kod tromboza u kontralateralnom ekstremitetu)	Pošto se najčešće radi o sekundarnom limfedemu, početak otoka je postupan. Jasna povezanost sa prethodnim zahvatom ili bolesti. Bol i osjećaj težine u ruci
KLINIČKA SLIKA	Proširene površne vene (ali ne trombozirane!) Jednstrani edem, razlika u opsegu- Toplina, osjetljivost, napetost kože Znakovi osnovne bolest koja je rizični faktor za DVT	Klinička slika ovisi generalno o dijelu ruke koji je ozlijeđen, ali su naravno znakovi ozljede uvijek isti: 1. Bol u regiji ozljede 2. Otok 3. Crvenilo (u sklopu otoka) ili hematom 4. Nemogućnost aktivnog i / ili pasivnog pomicanja 5. Deformitet	Celulitis i eritem: crvenilo, otok, toplina, ponekad na koži petehije ili manje bule; sa ili bez febriliteta. Uvijek unilaterarno – bilateralna prezentacija-vjerojatno nije infekcija. Celulitis ima sporiji nastup, erizipel veoma nagli. Erizipel je oštro ograničen od zdravog tkiva, sa elevacijom, celulitis nije. Apsces kože e prezentira kao lokalizirana, upaljena , fluktuirajuća tvorba koja može i ne	Upalni artritis: upala sinovije, sinovijalne tekućine i enteza. Bol je prisutna u mirovanju i pokretu, jača na početku kretanja. Osjećaj zatezanja je prisutni 30-60min i dulje nakon buđenja Neupalni artritis: alteracija samog zgloba. Bol je prisutna samo u pokretu, i nestaje sa odmorom. Osjećaj zatezanja traje 15 minuta nakon buđenja. Uznepredovale degenerativne promjene: bol po noći	Edem potkoljenice Bolnost dužinom vene Crvenilo dužinom vene	Otok, bol, težina, unilaterarno na ruci

			mora biti okružena sa okolnim celulitisom.	Artralgija: bol u zglobu, ali bez jasnog uzroka ili anam. podatka		
RIZIČNI FAKTORI	Primarna DVT ruke: mladi atletski muškarci koji puno vježbaju ili imaju repetitivne pokrete gornjeg dijela tijela; anatomske varijacije; trombofilija Sekundarna DVT: prisutnost CVK/pacemakera; trombofilija, maligna bolest	Za mišićno-tetivne ozljede ispitati o kojem se sportu radi, te o repetitivnim pokretima Za prijelome su sljedeći: • Dob • Kortikosteroidi u terapiji • Ženski spol • Prethodni nedavni prijelomi • Osteoporoza • Maligna bolest • Učestali padovi • Kronične neurološke bolesti	Trauma kože (jednostavna poput abrazije; dekubitusi, IV ovisnici, penetantne rane) Druga upala kože (ekcem, zračenje, psorijaza) Limfedem Pretilost Imunosupresivna terapija Prethodne kožne infekcije	Debljina Infekcije Prethodne ozljede Vrsta posla sa kojom se pacijent bavi (ili aktivnosti) Dob Spol (Ž: RA, OA, fibromialgija; M: giht)	Trudnoća Estrogenska terapija Prethodna DVT Maligna bolest Hiperkoagulabilna stanja Intravenski kateteri	Maligna bolest -opstrukcija limfe sa malignom bolesti -odstranjenje limfnih čvorova u sklopu stageinga ili liječenja -zračenje ili efekt liječenja Infekcija ruke Debljina
OBRADA	LABORATORIJSKA OBRADA: dimeri, RADIOLOŠKA OBRADA: UZV Constans risk score -vidi algoritam dalje u tekstu	RTG kod svih sumnja na prijelom UZV pregled mišića i tetiva	Dijagnoza je klinička. LAB nije potreban kod pacijenata sa nekomplikiranom infekcijom i bez komorbiditeta, kod ostalih KKS+CRP Kod apscesa nije potrebno rutinski uzimati mikrobiološke briseve. HK ili briseve uzimati u sljedećim slučajevima: ekstenzivna klinička slika, znakovi sistemskog širenja infekcije, neuspjeh inicijalne terapije, komorbiditeti, ugriz životinje ili izlaganje vodi kod ozljede. UZV se koristi za detekciju apscesa. RTG jedino kod sumnje na osteomijelitis.	Klinički pregled Septički artritis: MB kulture Giht: analiza punktata AS: RTG SI zglobova SLE: ANA Screening za upalne artritis: SE, CRP, RA, CCP, ANA RTG u ambulantni uvjetima UZV	a)LABORATORIJSKA OBRADA: mogu biti povišeni upalni parametri i dimeri b)RADIOLOŠKA OBRADA: UZV-ako postoje znakovi tromboze duboke vene ili jasni klinički znakovi površne tromboze vena ruku	Dijagnoza se postavlja na temelju kliničke slike

LIJEČENJE	Najmanje 3 MJESECA traje liječenje Dalteparin (Fragmin®) 200 U/kg sc 1×dnevno (maks. 18000 U/d) Enoksaparin (Clexane®): 1 mg/kg sc 2×dnevno; 1.5 mg/kg sc 1×dnevno Rivaroksaban (Xarelto®): 15 mg x 2 do 21 dana, 20 mg x 1 od 22 dana do 3 mj. Apiksaban (Eliquis®) 10 mg x 2 do 5 dana 5 mg x 2 od 6 dana do 3 mj Za ostale modalitete liječenja vidi tekst dalje.	Protection (ortoze ili imobilizacija, ovisno o ozljedi) Rest (što kraće moguće, rano početi sa vježbama) Ice (4 puta dnevno po 15 minuta kroz 5 dana) Compression (za smanjenje otoka, ako nema ortoze ili imobilizacije) Elevation (uvijek u mirovanju iznad razine srca) Analgetici • Paracetamol 1000mg, do 4 puta na dan • Ibuprofen 400mg, do 4 puta na dan (kratko djelovanje) • Naproksen 550mg, 2x1 dnevno (dulji poluživot) • Opioidi najčešće nisu potrebni (ako jesu, ne dulje od 3 dana, preporučaju se kombinacije opioid-NSAID ili opioid-paracetamol)	Celulitis PO opcije – 1.linija -amoksisicilin 875mg 2x1 -cefaleksin 500mg 4x1 -klindamicin 450mg 3x1 -flukloksacilin 500mg 4x1 IV opcije: -cefazolin 1-2g 3x1 Erizipel PO opcije – 1.linija -penicilin V 500mg 4x1 -amoksisicilin 875mg 2x1 -cefaleksin 500mg 4x1 IV opcije -iste opcije kao i za celulitis -za DB: ceftriakson 1g IV Apsces -incizija + drenaža za nekomplicirane apscese -antibiotici se preporučuju za komplicirane apscese	Septički artritis: hospitalizacija Većina pacijenta sa bolovima u jednom zglobu: mirovanje i NSAID (naproksen 550mg, 2x1 dnevno) Ostalo liječenje uvelike ovisi o etiologiji	-podizanja ekstremiteta, hladni oblozi, NSAID (sistemska ili lokalna) Liječenje antibioticima nije indicirano osim ako nema znakova infekcije (visoka temperatura, gnojna sekrecija) Antikoagulantno liječenje nema indicaciju prema uputama HZZO – ali je indicirano u slučaju duge tromboze površnih vena ili kada je površna tromboza u blizini utoka u duboki sustav te kod teške kliničke slike; alternativna opcija su uzastopne UZV kontrole	Elevacija ruke Dijeta i vježbanje Fizikalna terapija (koju pacijent sam izvodi) ili od strane stručnjaka Kompresija ruke
-----------	--	---	--	--	--	--

Liječenje UEDVT uvelike ovisi o etiologiji; no temelj liječenja je antikoagulantna terapija.

U primarnoj UEDVT, potrebno je započeti rano antikoagulantno liječenje uz razmatranje naprednije terapije uključujući katetersku trombolizu.

Antikoagulantno liječenje minimalno mora trajati 3 mjeseca, bilo s niskomolekularnim heparinom (NMH), antagonistima vitamina K ili direktnim oralnim antikoagulantima (DOAK).

Tromboliza se može razmotriti u bolesnika u kojih postoje teški simptomi, prisutnosti tromba od subklavijalne do aksilarne vene, ako simptomi traju <14 dana uz dobro zdravstveno stanje, očekivani životni vijek >1 godine i nizak rizik od krvarenja.

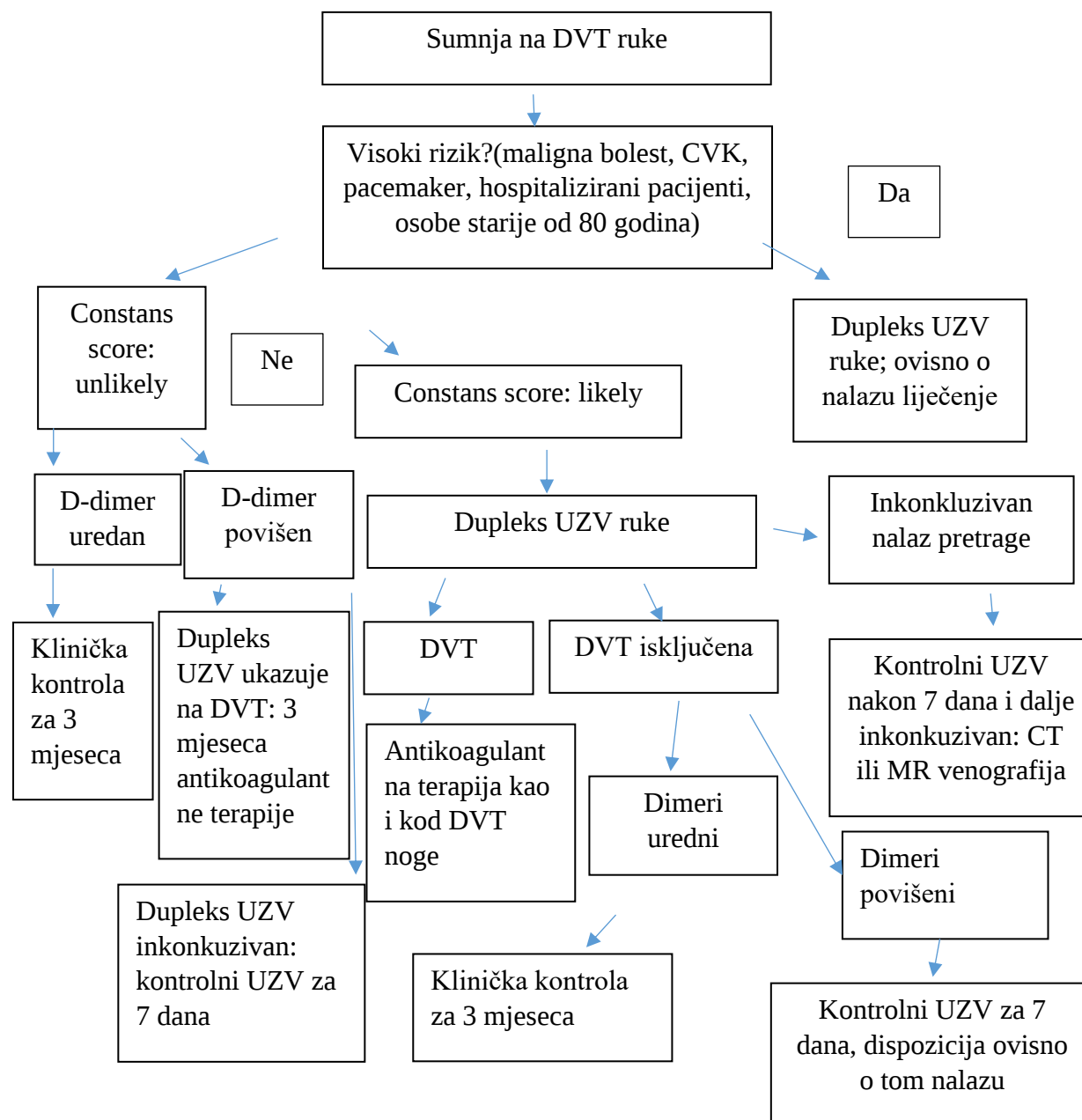
Angioplastika s postavljanjem stenta na kostoklavikularnom spoju ne savjetuje se prije kirurške dekompresije zbog visokih stopa frakcije stenta i reokluzije.

Slučajeve vTOS s anatomsom kompresijom treba uputiti u centre specijalizirane za dekompresiju torakalnog outleta. Kirurška dekompresija uključuje resekciju prvog rebra i kostoklavikularnog ligamenta, prednju skalnektomiju i venolizu. Vrijeme kirurške dekompresije je kontroverzno; većina zagovara kiruršku procjenu unutar 3 mjeseca od događaja, a neki zagovornici preporučuju procjenu i liječenje tijekom prve hospitalizacije.

U slučajevima UEDVT-a povezanog s kateterom, preporuča se da se kateter koji je uzrokovao trombozu ukloni ako kateter nije potreban ili ne radi. Ako se CVK ne ukloni, antikoagulantno liječenje treba nastaviti sve dok CVK ostaje na mjestu i nastaviti 3 mjeseca nakon njegovog uklanjanja. Korištenje filtara gornje šuplje vene treba razmotriti samo u rijetkim slučajevima u onih bolesnika s kontraindikacijama za antikoagulantnu terapiju, a koji imaju i plućnu emboliju.

Zaključno, čini se da učestalost UEDVT raste s većom potrebom za centralnim venskim kateterima, a subkliničke slika je najčešća prezentacija. Simptomi mogu uvelike varirati od potpunog izostanka simptoma do flegmazije cerulea dolens. Klinička sumnja trebala bi se postaviti kod pacijenata sa unilateralnim otokom i boli ruke, osobito kod mladih sportaša ili onih sa centralnim venskim kateterima. U nedostatku kontraindikacija, treba započeti antikoagulantnu terapiju. UEDVT povezan s kateterom ne zahtijeva uklanjanje središnjeg venskog katetera ako on i dalje ispravno funkcionira, a još uvijek je potreban. Antikoagulantno liječenje treba trajati sve dok je kateter na mjestu i nastaviti 3 mjeseca nakon uklanjanja.

Algoritam 3. Dijagnostički algoritam sumnje na DVT ruke



Constans score za procjenu rizika od DVT ruke

CVK ili pacemaker	+1 bod
Lokalizirana bol	+1 bod
Unilateralni tjestasti edem	+1 bod
Druga dijagnoza jednako vjerojatna	-1 bod

Zbrinjavanje krvarenja u hitnoj medicinskoj službi

Višnja Nesek Adam¹, Sonja Krofak¹, Adis Keranović²

1) Klinika za anesteziologiju, KB Sveti Duh

2) Objedinjeni hitni bolnički prijem, KBC Zagreb

Uvod

Krvarenja predstavljaju veliki izazov za sve liječnike uključene u rad hitne medicinske službe. Iako je osnovni patofiziološki mehanizam krvarenja jedinstven, a uključuje gubitak volumena cirkulirajuće krvi, način zbrinjavanja ima određene specifičnosti koje proizlaze iz samog uzroka krvarenja.

Krvarenje se može javiti u čitavom spektru koji obuhvaća nevidljiva (okultna) krvarenja, blaga do umjerena krvarenja koji mogu biti bez većeg kliničkog značenja do teških, masivnih krvarenja koja predstavljaju životno ugrožavajuća stanja (tablica 1). Klinička procjena jačine krvarenja je važna kako bi se procijenio rizik vitalne ugroženosti bolesnika te osigurao odgovarajući plan zbrinjavanja.

Krvarenja koja su vezana uz značajno krvarenje (gastrointestinalna, vaskularna) i zahtijevaju nadoknadu krvi i krvnih pripravaka ili su vezana uz kritične zatvorene prostore (intrakranijsko, retroperitonealno, perikardijalno, intraokularno te intramuskularno s razvojem akutnog sindroma tijesnog mišićnog odjeljka) ubrajamo u teška krvarenja koja su često i životno ugrožavajuća. Velika krvarenja su simptomatska te najčešće zahtijevaju i određene invazivne postupke (operacijski zahvat, endoskopski postupak).

Krvarenja koja zahtijevaju medicinsku skrb ali najčešće ne zahtijevaju nadoknadu krvi i krvnih derivata te u većini slučajeva prestaju spontano ubrajamo u blaga do umjereno jaka krvarenja. Uključuju epistaksu, hemoroidalna krvarenja, manja krvarenja vezana uz traumu te subkonjunktivalna krvarenja. Iako nisu vitalno ugrožavajuća potreban je nadzor budući da mogu u određenim okolnostima izazvati i teška krvarenja (hemoroidalna krvarenja).

Tablica 1. Podjela krvarenja s obzirom na jačinu

Krvarenja	Definicija
Teška/ životno ugrožavajuća krvarenja	Krvarenja koja su potencijalno vezana uz značajno krvarenje (gastrointestinalna, vaskularna) te najčešće zahtijevaju nadoknadu krvi i krvnih derivata. Ili su vezana uz kritične zatvorene prostore (intrakranijsko, retroperitonealno, introkularna perikardijalno, intramuskularna s razvojem akutnog sindroma tijesnog mišićnog odjeljka). Teška krvarenja su simptomatska i najčešće zahtijevaju i određene invazivne postupke (operacija, endoskopski zahvati, interventni radiološki zahvati i sl.).
Blaga do umjerena krvarenja	Krvarenja koja zahtijevaju medicinsku skrb ali najčešće ne zahtijevaju nadoknadu krvi i krvnih derivata. Uključuju epistaksu, hemoroidalna krvarenja, manja krvarenja vezana uz traumu te subkonjunktivalna krvarenja. Najčešće prestaju spontano.

Patofiziologija

Prosječan volumen cirkulirajuće krvi u odrasle osobe ovisi o njegovoj veličini i težini i iznosi oko 5 litara, odnosno od 70 do 90 ml po kilogramu tjelesne mase.

Prosječan volumen krvi = Težina pacijenta (kg)*

*(Prosječan volumen krvi u mL/kg)

Rano prepoznavanje bolesnika s krvarenjem osnova je zbrinjavanja i mora započeti neposredno po nastupu krvarenja. Praćenje ozbiljnosti krvarenja obično se temelji na promjeni vitalnih znakova koje odražavaju hipovolemiju. Ova procjena je podijeljena u četiri stupnja. (Tablica 2).

Tablica 2. Klasifikacija krvarenja

Stupnjevi	% gubitak krvi (ml)	HR/min	RR	Urin mL/hr	pH	Stanje svijesti	Terapija
I	< 15 (<750)	normalna	normalna	> 30	normalna	anksiozan	tekućina
II	15 - 30 (750-1500)	> 100	normalna	20-30	normalna	konfuzija	tekućina
III	30 - 40 (1500-2000)	> 120	smanjen	5-15	smanjen	letargičan	tekućina i KE
IV	> 40 (ugrožen život) (>2000)	> 140	smanjen	< 5	smanjen	letargičan koma	tekućina i KE

(Prema udruženju američkih kirurga; priručnik (ATLS - Advanced Trauma Life Support; American College of Surgeons).

Većina odraslih osoba može podnijeti gubitak do 14% volumena krvi bez fizičkih simptoma ili odstupanja u vitalnim pokazateljima. Krvarenje prvog stupnja označava gubitak do 15 % krvi ili oko 750 ml za osobu od 70 kg i može se usporediti s gubitkom krvi nakon darivanja krvi (450 ml za osobe iznad 55 kg). Taj gubitak osoba podnosi bez kliničkih simptoma. Drugi stupanj krvarenja označava akutni gubitak krvi od 15-30% i predstavlja nekomplikirano krvarenje koje organizam može sam kompenzirati, te u ovoj fazi još uvijek nije vidljiv pad tlaka. Liječenje takvog krvarenja se zasniva na nadoknadi cirkulirajućeg volumena kristaloidnim otopinama, ali se smatra da nije potrebno primjenjivati koncentrate eritrocita (KE). Naime, bolesnik može izgubiti 1500 ml krvi bez potrebe za nadoknadom krvi.

Treći stupanj krvarenja je gubitak krvi od 30-40 % i predstavlja komplicirano krvarenje. Uz nadoknadu tekućine, KE je lijek kojeg bolesnik mora dobiti. Simptomi uključuju odgođeno kapilarno punjenje (više od dvije sekunde) i promjene u mentalnom statusu. Značajnija hipotenzija (manje od 90 mm Hg) najčešće se ne bilježi sve dok se ne izgubi 30% volumena krvi. Slijedi četvrti stupanj odnosno teško krvarenje koje označava gubitak krvi veći od 40%, odnosno gubitak veći od 2 L. Teško krvarenje može dovesti do šoka, koji se javlja kada gubitak krvi postane dovoljno značajan da ne može zadovoljiti potrebe tkiva za kisikom.

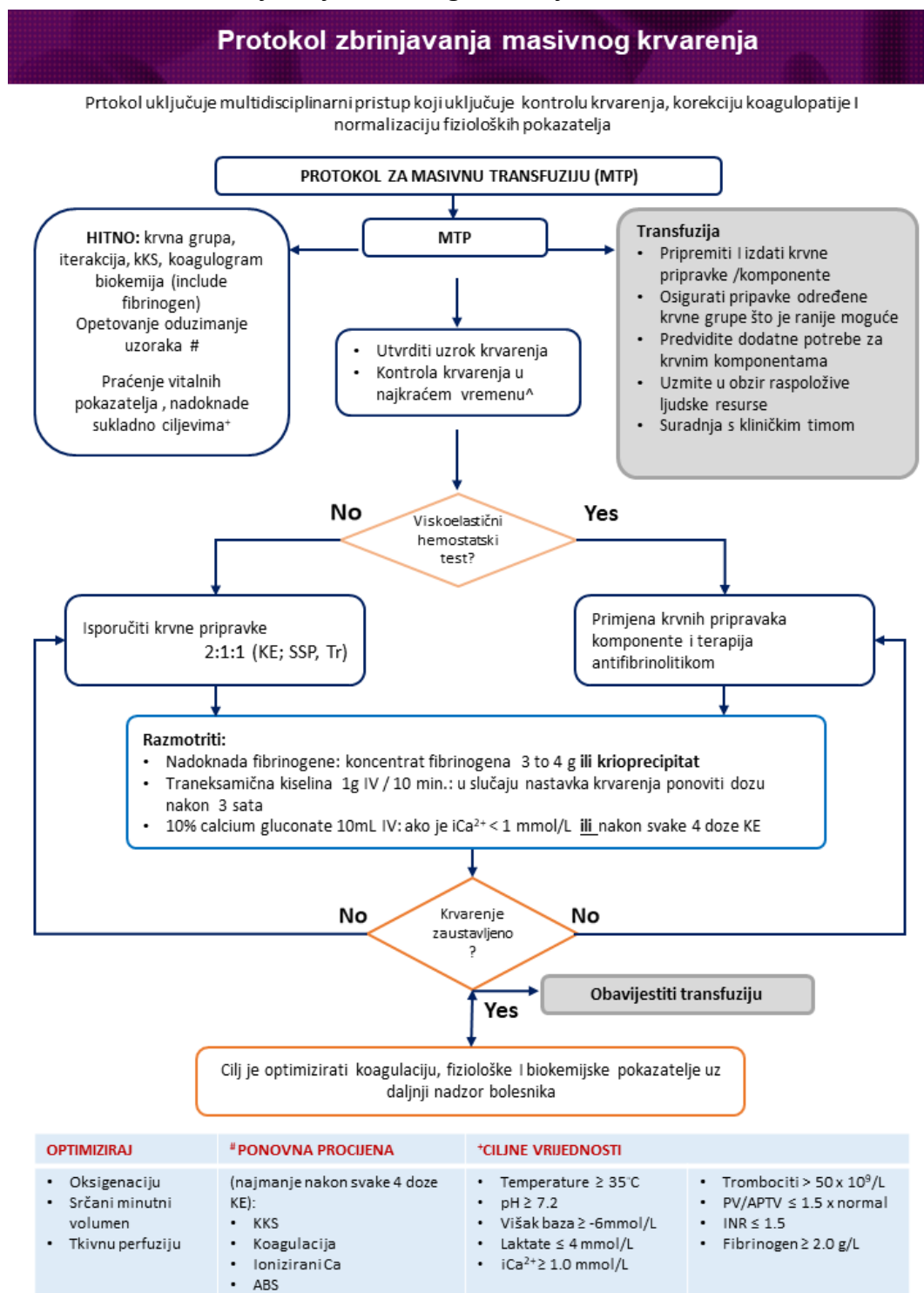
Međutim, važno je naglasiti da vitalni pokazatelji često nisu pouzdan znak jačine krvarenja. Naime, kod mlađih bolesnika s očuvanim kardiocirkulacijskim kompenzacijskim mehanizmima kao i kod starijih bolesnika na terapiji beta blokatorima normalan fiziološki odgovor može biti izmijenjen što može dovesti do pogrešne procjene jačine krvarenja. Iz tog razloga danas se uvode nove metode procjene jačine hemoragičnog šoka koje su osjetljivije u odnosu na standardne metode praćenja vitalnih pokazatelja. Šok indeks (ŠI) označava odnos frekvencije srca u odnosu na arterijski tlak i smatra se boljim pokazateljem procjene šoka. Vrijednost između 0.5-0.7 smatra se urednom dok veće vrijednosti ukazuju na razvoj šoka i potrebu za transfuzijskim liječenjem i/ili operacijskim zahvatom.

ROPE je također jedna od metoda koja se koristi za procjenu jačine krvarenja a uključuje odnos pulsa i pulsog tlaka (puls/sistolički tlak – dijastolički tlak). Smatra se da je to metoda kojom se može predvidjeti rizik nastanka dekompenzacije šoka. Vrijednost veća od 3 ukazuje na mogućnost dekompenzacije šoka dok vrijednost manja od 3 na stabilnog bolesnika.

Vrste krvarenja

U daljnjem dijelu teksta biti će prikazana 4 klinička scenarija koji uključuju vaskularna i gastrointestinalna krvarenja, te krvarenja u bolesnika na antikoagulacijskoj terapiji (na terapiji kumarinskim preparatima i DOAC-ima). Na slici 1. je prikazan protokol zbrinjavanja masivnog krvarenja.

Slika 1. Protokol zbrinjavanja masivnog krvarenja.



Vaskularna krvarenja

Vaskularna krvarenja, poput rupture aneurizme, zahtijevaju hitnu dijagnostiku i zbrinjavanje najčešće masivnog krvarenja. Masivni gubitak krvi definira se kao gubitak cjelokupnog volumena cirkulirajuće krvi unutar 24 sata. Alternativne definicije koje uključuju transfuziju 4 ili više koncentrata eritrocita (KE) unutar jednog sata, gubitak 50% cirkulirajućeg volumena unutar 3 sata, gubitak krvi od 150 ml/min ili gubitak krvi od 1.5 ml/kg/min kroz 20 min naglašavaju važnost ranog prepoznavanja masivnog krvarenja sa svim svojim posljedicama te se danas smatraju prihvatljivije u akutnim kliničkim stanjima. Naime, posljedice masivne transfuzije dovele su do potrebe za redefiniranjem pojma masivnog krvarenja. Metaboličke promjene koje nastaju nakon masivne transfuzije i volumske nadoknade u bolesnika kod kojeg je došlo do iskrvarenja unutar 3 sata značajno su veće nego kod bolesnika koji je dobio i 20 doza KE unutar 24 sata. Bolesnici s masivnim krvarenjem koje je nekontrolirano i traje duže vrijeme najčešće razvijaju poremećaje koje uključuju koagulopatiju, hipotermiju i acidozu. Govorimo o tkz. *letalnom trijasu* u kojem svaki od tri spomenuta po život opasna čimbenika međusobno pogoršavaju jedan drugog (hipotermija, tjelesna temperatura < 34°C, acidoza, pH<7,2 ili višak baza >8, koagulopatija, APTV >60 sekundi) te značajno pridonosi daljnjem pogoršanju krvarenja i lošem ishodu liječenja bolesnika s krvarenjem povećavajući njihov mortalitet.

Iz tog razloga važno je pravovremeno prepoznati krvarenje i započeti odgovarajuće zbrinjavanje. Na slici 1. prikazan je postupnik pristupa bolesniku s masivnim krvarenjem, a tablica 3 sadrži dodatne praktične preporuke i objašnjenja za pojedine korake kod masivnog krvarenja i potrebe za masivnom transfuzijom.

Tablica 3. Praktične preporuke kod MTP krvarenja i potrebe za masivnom transfuzijom

Cilj	Zahvat	Komentar
Nadoknada cirkulirajućeg volumena	Postavljanje min 3 široke periferne vene i/ili centralni venski kateter Nadoknada volumena ugrijanim otopinama kristaloida ili koloida Održavati permissivnu hipotenziju i diurezu veću od 0.5ml/kg/h	14 G promjer Zagrijavanje bolesnika Nevidljivi gubitak krvi je često podcijenjen - oprez

Aktivirati odgovornu osobu	Dežurni liječnik, spec hitne, anesteziolog, transfuziolog, kirurg	Odrediti osobu odgovornu za komunikaciju i vođenje dokumentacije Osigurati smještaj u Jedinici intenzivne medicine
Traneksamična kiselina	1g IV / 10 min	U slučaju nastavka krvarenja ponoviti dozu nakon 3 sata Kod politraume nastaviti 1 g / 8 h
Zaustaviti krvarenje	Rana kirurška ili opstetrička intervencija Intervencijska radiologija	
Zatražiti osnovne laboratorijske pretrage	KKS, PV, APTV, KG, križna proba, acidobazni status i biokemijske analize, laktate Ponoviti nalaze nakon primjene krvnih pripravaka	Rezultat može biti promijenjen uslijed nadoknade volumena Možda je potrebno razmotriti primjenu krvnih pripravaka i prije dobivenih nalaza
Održavati Hemoglobin > 80 g/L	Procijeniti stupanj hitnoće Primijeniti KE: - O Rh (D) neg samo u ekstremno hitnim slučajevima dok se ne odredi odgovarajuća krvna grupa - primijeniti ABO odgovarajuću krv kada je krvna grupa poznata - primijeniti odgovarajuću krvnu grupu uz negativnu križnu probu Koristiti grijač krvi i/ili sustav koji omogućuje brzu infuziju (brzina >50ml/kg/h)	Rh pozitivna je prihvatljiva samo u muškaraca i žena u postmenopauzi. Nakon nadoknade veće od 1x volumena krvi nije potrebno određivanje interakcije Transfuzija će završiti križnu probu nakon izdavanja
Održavati Trombocite >50 x10⁹/L	Paziti i osigurati vrijeme koje je potrebno da se dostave trombociti Predvidjeti broj Tr < 50 x10 ⁹ /L nakon nadoknade veće od 2x cirkulirajućeg volumena krvi	Dozvoliti granice sigurnosti kako bi se broj Tr održao >50 x10 ⁹ /L Održavati Tr >100 x10 ⁹ /L kod politraumatiziranih bolesnika, kod bolesnika sa traumom

Održavati PV i APTV < 1.5 x u odnosu na srednju normalnu vrijednost	Primijeniti SSP u dozi od 15 -20 ml/kg Predvidjeti potrebu za SSP nakon nadoknade veće od 1-1.5 x cirkulirajućeg volumena krvi Osigurati vrijeme za zagrijavanje oko 30 min	PV/APTV veći od 1.5 x u odnosu na srednju normalnu vrijednost vezano je uz mikrovaskularno krvarenje Održavati ionizirani Ca iznad 1.00 mmol/l
Održavati Fibrinogen ≥ 2.0 g/L	Koncentrat fibrinogena ili krioprecipitat SSP u odnosu sa KE 1:2	Krioprecipitat treba osigurati oko 30 min za otapanje
Izbjeći DIK	Liječiti osnovni uzrok (šok, hipotenziju, acidozu)	Iako je rijedak, vezan je uz visok mortalitet

PV- protrombinsko vrijeme; APTV – aktivirano parcijalno tromboplastinsko vrijeme ; DIK – diseminirana intravaskularna koagulacija

Gastrointestinalna krvarenja

Akutno krvarenje iz gastrointestinalnog sustava (GIS) čest je problem i javlja u oko 170 bolesnika godišnje, na 100 000 stanovnika. Većina akutnih krvarenja iz GI trakta prestane spontano, međutim oko 15% zahtijeva kirurško liječenje sa smrtnošću od oko 5%.

Akutno krvarenje može se pojaviti u bilo kojem dijelu gastrointestinalnog sustava međutim u oko 80% slučajeva se radi u krvarenju iz gornjeg dijela GIS (oralno od Treitzova ligamenta) i to najčešće iz peptičkog ulkusa ili venskog varikoziteta jednjaka, dok je znatno rjeđe krvarenje iz donjeg dijela GI trakta (divertikuli kolona, angiodisplazije sluznice, tanko crijevo).

Pristup bolesniku s akutnim gastrointestinalnim krvarenjem

Kod prvog susreta s bolesnikom koji ima krvarenje iz gastrointestinalnog sustava prvenstveno treba procijeniti hemodinamski status, odnosno jačinu krvarenja (tablica 1 i 2) te započeti sa mjerama stabilizacije.

U daljnjem tijeku potrebno je detaljno uzeti anamnezu koja obuhvaća informacije o korištenim lijekovima poput nestereoidnih protuupalnim lijekovima, kortikosteroidima i antikoagulansima, te identificirati pridružene bolesti kao što su jetrena ciroza, prethodne dispeptične tegobe, ulkusna bolest, divertikularna bolest i smetnje pasaže. Također, važno je saznati informacije o prethodnim epizodama krvarenja.

Potrebno je procijeniti klinički status, uključujući stanje svijesti, boju kože, prisutnost hematemeze, hematohezije, melene te učiniti digitorektalni pregled. Posebna pažnja treba posvetiti kliničkoj prezentaciji krvarenja, budući da ovi simptomi mogu pomoći u lokalizaciji izvora krvarenja. Tablica 4 pruža prikaz načina kliničke prezentacije gastrointestinalnog krvarenja, što je važno za daljnju dijagnozu i terapijske intervencije.

Praćenje vitalnih pokazatelja ključno je tijekom cijelog postupka dijagnostike.

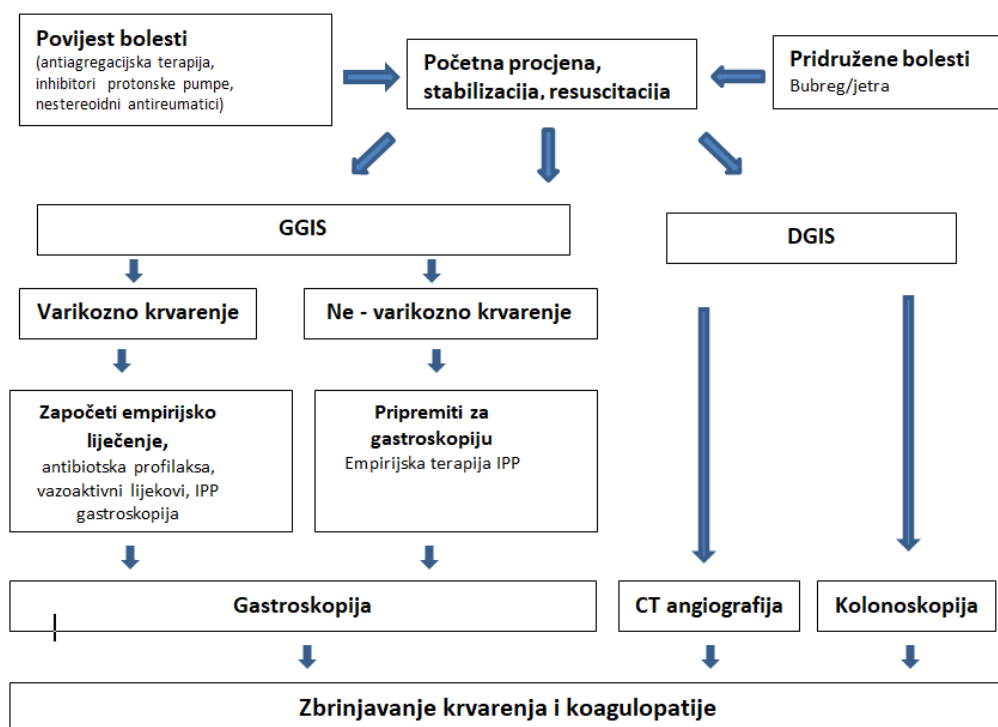
Tablica 4. Klinička prezentacija krvarenja iz probavnog sustava

Klinička prezentacija	Značenje
HEMATEMEZA (povraćanje svježe krvi ili povraćanje nalik na talog crne kave)	- gotovo 100 % specifično za gornji dio GIS - povraćanje svježe krvi ukazuje na svježe i trenutačno umjereno do jako krvarenje – oprez! - talog crne kave ukazuje na manje aktivno krvarenje
MELENA(crna stolica nalik na katran, izrazito neugodnom mirisa)	- gotovo 90 % specifična za krvarenje iz gornje dijela GIS - može biti iz desnog dijela debelog crijeva kod usporenog pražnjenja - vidljiva kod varijabilne količine krvi (50 cm³ može bojiti stolicu u crno)
HEMATOHEZIJA (crvena krv u stolici)	- najčešće ukazuje na krvarenje donjeg dijela GIS - može se vidjeti kod masivnog krvarenja iz gornjeg dijela GIS (manje od 10%) uslijed brzog prolaska kroz crijeva
REKTALNI UGRUŠCI	- najčešće odraz krvarenja donjeg dijela GIS

Slijedi laboratorijska obrada (krvna slika, biokemijske pretrage te koagulogram, te određivanje krve grupe).

Nakon provedene dijagnostičke obrade moguće je orijentacijski utvrditi da li se radi o krvarenju iz gornjeg ili donjeg dijela GI sustava te sukladno tome uputiti bolesnika na odgovarajuću endoskopsku pretragu. Prije upućivanja bolesnika na endoskopski dijagnostičko-terapijski postupak potrebno je stabilizirati bolesnika. Slika 2 prikazuje postupnik pristupa bolesnika s krvarenjem iz probavnog sustava.

Slika 2 . Postupnik pristupa bolesnika s krvarenjem iz probavnog sustava.



GGIS – gornji dio gastrointestinalnog sustava, DGIS- donji dio gastrointestinalnog sustava, IPP – inhibitori protonske pumpe

Zbrinjavanje krvarenja ovisno o jačini slijedi upute navedene tijekom vaskularnog krvarenja.

Farmakološko zbrinjavanje

Inhibitori protonske pumpe: Kod bolesnika s niskim rizikom krvarenja a koji će vjerojatno biti hospitalizirani, može se započeti empirijskom intravenskom (IV) primjenom IPP-e, poput Pantoprazola 40 mg IV dva puta dnevno, i nastaviti do otkrivanja izvora krvarenja. Kod bolesnika s ozbiljnim, aktivnim krvarenjem, ili u slučaju bolesnika s višestrukim pridruženim bolestima, preporuča se primijeniti visoke doze IV Pantoprazola, praćenih kontinuiranom infuzijom (80 mg u bolusu, zatim 8 mg/h kontinuirane infuzije), posebno ako postoji sumnja na peptički vried kao izvor krvarenja.

Somatostatini: Kod bolesnika s poznatim varikozitetima ili sumnjom na krvarenje iz varikoziteta, preporuča se primjena oktreotida (sintetski somatostatin) budući da dovodi do vazokonstrikcije splanhničkog krvotoka što rezultira smanjenom sekrecijom želučane kiseline i pepsina. Može se primijeniti u kontinuiranoj infuziji od 250 mcg/h nakon početne bolus doze od 250 mcg. Međutim, nema dokaza koji podržavaju njegovu upotrebu u krvarenjima gornjeg probavnog sustava koja nisu uzrokovana varikozitetima.

Antibiotici: Primjena antibiotika pokazala je smanjenje smrtnosti za otprilike 20% kod bolesnika s cirozom koji se javljaju s krvarenjem iz probavnog sustava. Preporučuje se primjena ceftriaksona 1 g. kao primarne terapije.

Oprečni stavovi

Pitanje upotrebe traneksamične kiseline u gastrointestinalnom krvarenju još je uvijek oprečno. Naime, HALT-IT studija, provedena u razdoblju od 2013. do 2019. na 12 000 bolesnika, pokazala je da primjena traneksamične kiseline nije rezultirala smanjenjem smrtnosti već je povećala učestalost tromboemboličkih događaja i konvulzija. Sukladno navedenom, smjernice američke udruge gastroenterologa vezane uz zbrinjavanje krvarenja iz donjeg i gornjeg dijela GIS (engl. *Guidelines published by the American College of Gastroenterology for the management of UGIB (2021) and LGIB (2016)*) su načelno samo usmjerena na primjenu invazivnih postupaka i ne spominju primjenu traneksamične kiseline. Međutim, neke meta analize su ipak pokazale određenu učinkovitost TXA prvenstveno kod krvarenja u gornjem dijelu GIS-a.

Uloga nazogastričnog (NG) ispiranja i aspiracije u dijagnostici GI krvarenja također je kontroverzna. NG aspiracija pozitivna na krv prediktivna je za akutno krvarenje iz GGIS. Međutim, negativna aspiracije ne znači da bolesnik ne krvari. Osim toga postavljanje NG-a je invazivan postupak uz mogućnost perforacije te zahtijeva kliničko iskustvo.

Krvarenja u bolesnika na antikoagulacijskoj terapiji

Terapija direktnim antikoagulacijskim lijekovima

Upotreba direktnih antikoagulacijskih lijekova (DOAK) vezana je uz povećani rizik krvarenja koja u određenim uvjetima mogu biti i životno ugrožavajuća. S obzirom da u ovom trenutku osim za dabigatran ne postoje specifični antidoti, zbrinjavanje krvarenja u bolesnika liječenih DOAK-ima brojna ograničenja. Naime, standardni koagulacijski testovi nisu u cijelosti odgovarajući pokazatelji postignutog stupnja učinka antikoagulacijskih lijekova a trenutno važeće preporuke više se zasnivaju na mišljenju stručnjaka nego što su odraz kliničke prakse, te iz tog razloga procjena i zbrinjavanje krvarećih bolesnika liječenih DOAK-e predstavlja izazov za sve liječnike, a uključuje procjenu jačine krvarenja, razine učinka antikoagulacijskih lijekova kao i postupaka za njihovo zbrinjavanje.

Rizik krvarenja u bolesnika liječenih DOAK-ima

Rizik krvarenja u bolesnika liječenih DOAK-ima u odnosu a druge antikoagulanse (varfarin, NMH) praćen je u različitim kliničkim situacijama. Rezultati istraživanja pokazali su da je rizik krvarenja vezan uz primjenu DOAK-a značajno manji u odnosu na VKA. Meta analiza koja je provedena 2015. god. a uključila je 13 randomiziranih studija s više od 100 000 bolesnika pokazala je smanjenju učestalost velikih krvarenja uz značajno manju smrtnost zbog neželjenih kardiovaskularnih događaja kao i značajno manju ukupnu smrtnost u bolesnika liječenih DOAK-ima. Smanjen rizik životno ugrožavajućih krvarenja posljedica je prvenstveno smanjene učestalosti intracerebralnog krvarenja. Međutim, zabilježen je veći rizik gastrointestinalnih krvarenja u bolesnika liječenih DOAK-ima je u odnosu na varfarin.

Dakle, primjena dabigatrana, rivaroksabana i edoksaban sigurnija je od varfarina vezano uz smanjenje učestalosti intrakranijskog krvarenja a time i ukupnog krvarenja, no vezano uz gastrointestinalna krvarenja njihova primjena nije sigurnija od primjene varfarina. Prema sadašnjim istraživanja jedino apiksaban, ne povećava rizik gastrointestinalnih krvarenja u odnosu na varfarin.

Vezano uz procjenu krvarenja potrebno je također obratiti pažnju i na bubrežnu funkciju. Naime, rizik krvarenja veći je kod bolesnika koji imaju oštećenje bubrežne funkcije budući da se većina DOAK-a određenoj mjeri izlučuje putem bubrega.

Procjena krvarećeg bolesnika

Odgovarajuća procjena i zbrinjavanje krvarenja u bolesnika liječenih DOAK-ima ovisi o procjeni težine krvarenja, antikoagulacijskom statusu te indikaciji za provođenje antikoagulacijske terapije. Anamnestički podaci mogu značajno pridonijeti odgovarajućoj procjeni bolesnika a uključuju čitav niz pitanja vezanih uz terapiju i jačinu samog krvarenja. Odakle krvarite i u kojoj mjeri? Da li sada aktivno krvarite? Koje lijekove uzimate? Kada je uzeta zadnja doza antikoagulacijskog lijeka? Da li je možda slučajno ili namjerno došlo do predoziranja? Također je važno dobiti podatke o tome da li bolesnik ima bubrežne ili jetrene poremećaje koji mogu utjecati na klirens lijeka te da li bolesnik uzima još neke lijekove koji mogu utjecati na koagulaciju (aspirin, klopidogetrel).

Nadzor svih krvarećih bolesnika koji uključuje kontinuirano praćenje vitalnih pokazatelja, te određivanje crvene krvne slike i koagulacijskih pokazatelja je osnova u zbrinjavanju spomenutih bolesnika. Pritom je važno naglasiti da kod akutnog krvarenja hemoglobin u početnoj fazi može biti uredan te se iz tog razloga preporuča opetovano određivanje crvene krvne slike.

U cilju određivanja mjesta krvarenja potrebno je provesti i odgovarajuće dijagnostičke pretrage (MSCT abdomena, mozga, endoskopske pretrage..). U nekih bolesnika ponekad nema vidljivog krvarenja no neizravni pokazatelji kao što su sekundarna anemija mogu pobuditi sumnju na krvarenje vezano uz primjenu DOAK-a.

Procjena jačine krvarenja potrebno je učiniti sukladno Tablici 1 i 2.

Procjena antikoagulacijskog statusa

Procjena stupnja učinka antikoagulacijskih lijekova je najteži dio zbrinjavanja krvarećih bolesnika na DOAK-ima budući da je već ranije naglašeno da standardni testovi koagulacije imaju ograničenu vrijednost. Naime, antikoagulacijski status ovisi o vrsti DOAK-a, vremenu zadnjeg uzimanja te bubrežnoj (i u manjoj mjeri jetrenoj) funkciji. Smatra se da do potpunog poništenja antikoagulacije dolazi nakon 5 poluvremena života od vremena zadnjeg uzimanja DOAK-a. Tablica 5 prikazuje vrijeme za koje se smatra da je potrebno da nestane antikoagulacijski učinak određenog DOAK-a u bolesnika s normalnom bubrežnom funkcijom.

Tablica 5. Procjena trajanja učinka antikoagulacijskih lijekova

	Dabigatran	Rivaroxaban	Apiksaban	Edoksaban
t ½	12-17 h	5-9 h	8-15 h	6-11 h
5x t ½	2.5-3.5 dana	1-2 dana	1.5-3 dana	1.3-2 dana

EHRA smjernice

Budući da poluvrijeme života ovisi o bubrežnoj (u manjoj mjeri jetrenoj) funkciji, bolesnici s teškim oštećenjem bubrega i/ili jetre mogu imati jači stupanja i/ili duže trajanje antikoagulacijskog učinka u odnosu na bolesnike s urednom bubrežnom i jetrenom funkcijom.

- ✓ dabigatran se 80-85% izlučuje bubrezima
- ✓ apiksaban oko 25%; oštećenje jetre može rezultirati nakupljanjem
- ✓ rivaroksaban oko 35%, oštećenje jetre može rezultirati nakupljanjem
- ✓ edoksaban oko 35%, oštećenje jetre može rezultirati nakupljanjem

Radna grupa Međunarodnog savjeta za standardizaciju u hematologiji (engl. *International Council for Standardization in Hematology, ICSH*) izdala je preporuke koje potiču laboratorije na uvođenje testova za određivanje koncentracije DOAK lijekova u plazmi. Međutim, potrebno je jasno naglasiti da određivanje koncentracije DOAK-a ili antikoagulacijskog učinka zapravo u rutinskoj praksi nije potrebno.

Određivanje koncentracije lijeka u plazmi može biti potrebno i izuzetno važno kod bolesnika kod kojih postoji mogućnost prevelike nakupljanja lijeka u cirkulaciji zbog oštećene bubrežne ili jetrene funkcije i posljedičnog aktivnog krvarenja ili u bolesnika koji zahtijevaju hitan operacijski zahvat. Iako se takvim slučajevima se preporučuje mjerenje koncentracije DOAK u plazmi, nažalost velik broj bolnica nije u mogućnosti učiniti navedenu pretragu

Kao što je već naglašeno antikoagulacijske učinke direktnih oralnih antikoagulanasa nije pouzdano moguće odrediti standardnim testovima koagulacije, poput protrombinskog vremena (PV) i aktiviranog parcijalnog tromboplastinskog vremena (aPTT). Iako se ovi standardni testovi svakodnevno koriste za orijentaciju, nisu pouzdani za određivanje antikoagulacijskih učinaka DOAK-a. Specifični testovi, kao što su anti-Xa test za Xa inhibitore (npr. rivaroksaban) i dilucijsko trombinsko vrijeme (dTT) za dabigatran, često se koriste za preciznije mjerenje antikoagulacijskih učinaka DOAK-a. U tablici 6 navedene su mogućnosti mjerenja antikoagulacijskog učinka DOAK-a.

Tablica 6. Prikaz mogućnosti mjerenja antikoagulacijskog učinka DOAK-a.

	Dabigatran	Rivaroxaban	Apiksaban	Edoksaban
APTV	DA	X	X	X
TV, dTT	DA	X	X	X
ECT	DA	X	X	X
anti-Xa test	X	DA	DA	DA
PV	X	DA	X	X
INR	X	X	X	X

X – nepouzdanost metode

Crveno DA – semikvantitativno određivanje učinka lijeka

Zeleno DA – pouzdan test za kvantitativno određivanje učinka

U kliničkoj praksi, praćenje antikoagulacije DOAK-om često je individualizirano i temelji se na kombinaciji kliničke procjene i laboratorijskih testova.

Zbrinjavanje krvarenja u bolesnika liječenih DOAK

Zbrinjavanje bolesnika liječenih DOAK-ima ovisi o jačini krvarenja (tablica 1) o vremenu koje je proteklo od zadnje doze lijeka (tablica 2) te o bubrežnoj funkciji. Ukoliko se radi o manjem i klinički beznačajnom krvarenju nije potrebno prekinuti antikoagulacijsku terapiju već je dovoljno izostaviti jednu ili dvije doze lijeka te provesti opće mjere zbrinjavanja krvarenja. Opće mjere uključuju otkrivanje mjesta krvarenja te lokalnu kompresiju ili kirurško zbrinjavanje rane, nadoknadu volumena te po potrebi primjenu krvi i krvnih pripravaka. Važno je i odrediti osnovne laboratorijske pokazatelje koji uključuju krvnu sliku te standardne koagulacijske pokazatelje (PV, aPTV i TV), a potrebno je i odrediti klirens kreatinina kako bi se procijenila očekivana brzina klirensa lijeka. Međutim, ukoliko je krvarenje klinički značajno najvažnije je odmah prekinuti s antikoagulacijskom terapijom.

Ukoliko se općim mjerama ne uspostavlja kontrola krvarenja kao i u životno ugrožavajućim krvarenjima (intrakranijalna krvarenja, perikardijalni hematom, hemoraški šok), potrebno je razmotriti reverziju učinka DOAK-a (aktiviranim) koncentratom protrombinskog kompleksa (PCC). Međutim potrebno je naglasiti da PCC nije antidot DOAK-a i ne utječe na inhibicijski učinak čimbenika koagulacije IIa (trombin) i Xa, ali svakako može smanjiti krvarenje uz pomoć čimbenika koagulacije II I X koji se nalaze u većoj količini u sastavu PPC-a. Na neizravan način, dakle PCC smanjuje inhibicijski učinak DOAK-a. Ranije objavljene studije pokazale su da u bolesnika s intracerebralnim krvarenjem primjena prohemostatskih lijekova može ograničiti opseg krvarenja no učinak na mortalitet je minimalan. Krioprecipitat koji većinom sadrži fibrinogen i čimbenik koagulacije VII te kao i svježe smrznuta plazma (SSP) imaju neznačajan učinak na reverziju antikoagulacijskog učinka DOAK-a. Ukoliko se ne postigne kontrola krvarenja može se pokušati i s primjenom aktiviranog čimbenika koagulacije VII (aFVII-NovoSeven) s ciljem smanjenja intenziteta krvarenja (tablica 7).

Tablica 7. Zbrinjavanje krvarenja kod bolesnika koji uzimaju DOAK-e

	Dabigatran	Rivoroksaban, apiksaban
Blaga do umjerena krvarenja	Saznati zadnju dozu lijeka i interval doziranja	Saznati zadnju dozu lijeka i interval doziranja
	Procijeniti normalizaciju hemostaze	Procijeniti normalizaciju hemostaze
	Normalna bubrežna funkcija 12 - 24 h CrCl 50 -79 ml/min 24-36 h CrCl 30-49 ml/min 36-48 h CrCl < ml/min ≥ 48	Normalizacija hemostaze 12 -24 h
	Održavati diurezu	Održavati diurezu
	Lokalne opće mjere hemostaze	Lokalne opće mjere hemostaze
	Nadoknada tekućine, KE, SSP, Tr < $60 \times 10^9/l$ TXA (traneksamična kiselina)	Nadoknada tekućine, KE, SSP, Tr < $60 \times 10^9/l$ TXA (traneksamična kiselina)
	Razmisliti o dijalizi	
	Sve gore navedeno	Sve gore navedeno
Teška krvarenja	Idarucizumab 2x2,5 g	andeksanet alfa 200/400 mg ili (ako nije dostupan andexanet) aPCC 50 U/kg; max 200 mg U/kg/dan ili PCC 25 IU/kg; ponoviti 1-2 puta ev. rVIIa 90 $\mu g/kg$

Terapija varfarinom

Varfarin je predstavnik skupine lijekova koje nazivamo antagonisti vitamina K. Svoj učinak ostvaruju blokirajući učinke vitamina K u organizmu. Vitamin K je vitamin topiv u mastima nužan u sintezi koagulacijskih čimbenika (faktori II, VII, IX, X). Osim u sintezi koagulacijskih čimbenika vitamin K sudjeluje u sintezi antiakoagulacijskih čimbenika (protein C i S) te nekih proteina važnih u strukturi kosti kao i stvaranju krvnih žila. Varfarin i drugi VKA svoju su kliničku primjenu našli prvenstveno zahvaljujući svom antikoagulacijskom učinku odnosno zahvaljujući tome što smanjuju sintezu gore navedenih koagulacijskih čimbenika.

Rizik od velikog krvarenja u bolesnika liječenih varfarinom povezan je sa stupnjem antikoagulacije kao i karakteristikama bolesnika i pridruženim bolestima. Čak i bolesnici s terapijskim INR-om mogu imati povećan rizik od krvarenja, osobito oni stariji od 70 godina. INR iznad kojeg se dodatno povećava rizik od krvarenja varira među studijama. Studije na pacijentima s fibrilacijom atrijske pokazuju da se rizik od krvarenja značajno povećava pri vrijednostima INR ≥ 5 , iako su neke studije, pokazale povećani rizik od krvarenja kada je INR $>3,0$ ili 3,5.

Zbrinjavanje krvarenja kod bolesnika koji uzimaju varfarin

Kao opće pravilo, bolesnici s ozbiljnim krvarenjem ili krvarenjem opasnim po život zahtijevaju brzo, potpuno poništenje učinka varfarina, dok onima s manjim krvarenjem preporuča se samo izostaviti daljnju primjenu bez primjene sredstva za poništavanje, osobito ako je rizik tromboze visok. Tablica 8. prikazuje način zbrinjavanja krvarenja kod bolesnika koji uzimaju varfarin.

Tablica 8. Zbrinjavanje krvarenja kod bolesnika koji uzimaju varfarin

	Varfarin
Blaga do umjerena krvarenja	Prekinuti uzimanje
	Primijeniti vitamin K ukoliko je INR >5
Teška krvarenja	Prekinuti uzimanje
	Vitamin K – 10 mg sporom infuzijom (20-60 min) . - Napomena - Za većinu pacijenata koji primaju varfarin i koji imaju ozbiljno, očito krvarenje, vitamin K se može primijeniti bez čekanja na laboratorijske testove ili slikovne studije jer su rizici povezani s vitaminom K niski, a ako je potrebno uvesti ponovno antikoagulacijsku terapiju može se početi s heparinom. Vitamin K se može ponoviti u intervalima od 12 sati ako INR ostane povišen
	Koncentrat protrombinskog kompleksa (PCC) s 4 čimbenika koagulacije - PCC se može dati u fiksnoj dozi od 1500 to 2000 U IV kroz 10 min. Uz provjeru INR-a 15 min nakon što je infuzija istekla. Ovakav način primjene je jednostavniji od primjene prema tabličnim izračunima,

Tablica 9. Doziranje PCC prema vrijednosti INR-a

INR	Doze IU
<3	1000
3-5	2000
>5	3000

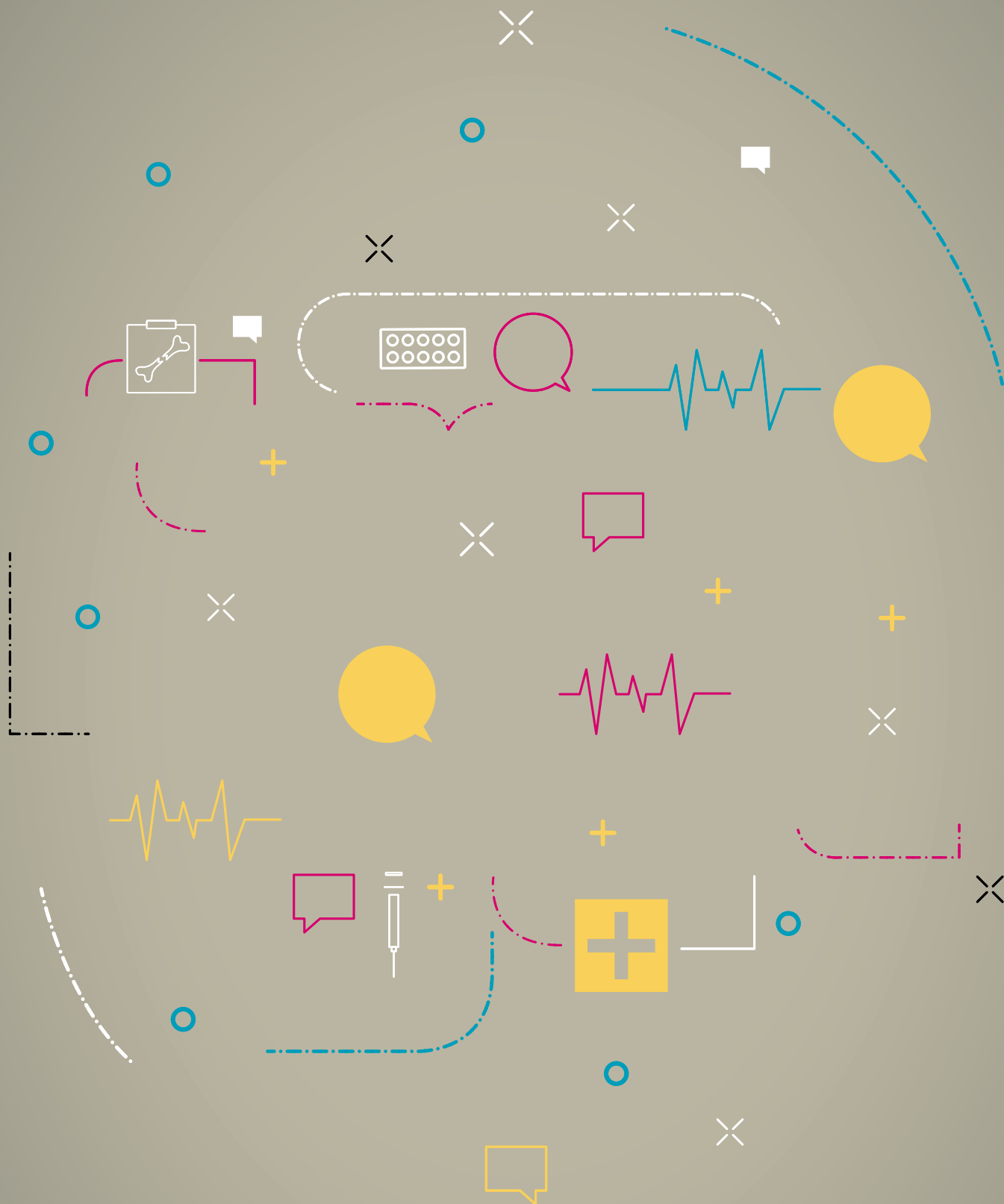
Tablica 10. Doziranje prema tjelesnoj težini

INR	Doze IU/kg
<3	20
3-6	30
>6	40

Literatura

1. American College of Surgeons Committee on Trauma: *ATLS® Student Manual*. 9th edition. Chicago, IL: American College of Surgeons; 2012.
2. Christoffel, J., & Maegele, M. (2024). Guidelines in trauma-related bleeding and coagulopathy: an update. *Current opinion in anaesthesiology*, 10.1097/ACO.0000000000001346. Advance online publication. <https://doi.org/10.1097/ACO.0000000000001346>
3. De Marco, F., Valli, G., Ancona, C., & Ruggieri, M. P. (2023). Management of bleeding in patients on direct oral anticoagulants in emergency department: where we are and where we are going. *European heart journal supplements : journal of the European Society of Cardiology*, 25(Suppl C), C15–C19. <https://doi.org/10.1093/eurheartjsupp/suad004>
4. Gornik, I., Prkačin, I., Neseck Adam, V., Grabovac, V., Giljača, V. i Šikić, A. (2017). Algorithms for periprocedural management and management of bleeding in patients treated with non-vitamin k oral anticoagulants. *Liječnički vjesnik*, 139 (3-4), 0-0. Preuzeto s <https://hrcak.srce.hr/184329>
5. HALT-IT Trial Collaborators (2020). Effects of a high-dose 24-h infusion of tranexamic acid on death and thromboembolic events in patients with acute gastrointestinal bleeding (HALT-IT): an international randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* (London, England), 395(10241), 1927–1936. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30848-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30848-5)
6. Heidbuchel, H., Verhamme, P., Alings, M., Antz, M., Diener, H. C., Hacke, W., Oldgren, J., Sinnaeve, P., Camm, A. J., & Kirchhof, P. (2015). Updated European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of non-vitamin K antagonist anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation. *Europace : European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology : journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology*, 17(10), 1467–1507. <https://doi.org/10.1093/europace/euv309>

7. Kitchen, S., Adcock, D. M., Dauer, R., Kristoffersen, A. H., Lippi, G., Mackie, I., Marlar, R. A., & Nair, S. (2021). International Council for Standardization in Haematology (ICSH) recommendations for processing of blood samples for coagulation testing. *International journal of laboratory hematology*, 43(6), 1272–1283. <https://doi.org/10.1111/ijlh.13702>
8. Laine, L., Barkun, A. N., Saltzman, J. R., Martel, M., & Leontiadis, G. I. (2021). ACG Clinical Guideline: Upper Gastrointestinal and Ulcer Bleeding. *The American journal of gastroenterology*, 116(5), 899–917. <https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000001245>
9. Prkačin, I., Neseck Adam, V., Gornik, I.: *Direktni oralni antikoagulacijski lijekovi u hitnoj medicini Zagreb, Sveučilište u Zagrebu Medicinski fakultet*, 2015: 37-43, ISBN 978-953-176-755-2
10. Rossaint, R., Afshari, A., Bouillon, B., Cerny, V., Cimpoesu, D., Curry, N., Duranteau, J., Filipescu, D., Grottke, O., Grønlykke, L., Harrois, A., Hunt, B. J., Kaserer, A., Komadina, R., Madsen, M. H., Maegele, M., Mora, L., Riddez, L., Romero, C. S., Samama, C. M., Spahn, D. R. (2023). The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: sixth edition. *Critical care* (London, England), 27(1), 80. <https://doi.org/10.1186/s13054-023-04327-7>
11. Strate, L. L., & Gralnek, I. M. (2016). ACG Clinical Guideline: Management of Patients With Acute Lower Gastrointestinal Bleeding. *The American journal of gastroenterology*, 111(4), 459–474. <https://doi.org/10.1038/ajg.2016.41>



INTENZIVNA.hr

