

ABC - časopis urgentne medicine

volumen III, YU ISSN 1451-1053, broj 3/2003.

Glavni urednik
Slavica Simeunović

Zamenik glavnog urednika
Milan Vorkapić

Uređivački odbor

Milan Božina	Čaba Šanta
Mirjana Isailović	Dobrica Janković
Slađana Nikić	Kornelija Jakšić
Svetozar Petrović	

Naučni odbor

Miodrag Ostojić	Branko Đurović
Svetomir Stožinić	Gordana Đorđević-Denić
Mihailo Mitrović	Dragan Velimirović
Mihailo Matić	Milan Šašić
Dragan Joksović	Ljubiša Jovanović
Svetolik Avramov-	Milan Vorkapić
Dragan Vučović	Božo Trbojević
Slobodan Kovačević	Ljiljana Bumbaširević
Vasilije Drecun	Ivan Dimitrijević
Borisav Kamenov	

Izvršni izdavač

Izdavačko preduzeće „Obeležja“, Ratka Vujovića Čoče 20a/54, Beograd, tel: 2506-311, e-mail: obelezja@yahoo.com

Za izvršnog izdavača
Saša Četković, direktor

Lektura-korektura
Koviljka Dabić, prof.

Tehničko uređenje
Siniša Četković

Likovno rešenje korica
Slavomir Anđelić, akademski slikar

Prevodilac za engleski jezik
Srba Kunijević

Štampa
„SL Grafik“, Beograd-Umka

Tiraž
500 primeraka

Časopis ABC je registrovan kao glasilo javnog informisanja rešenjem Ministarstva pravde i lokalne samouprave Republike Srbije broj: 651-01-52/2002-11, od 22. februara 2002. godine.

Na IV Simpozijumu urgentne medicine održanom 28–30.05.2001. godine u Aranđelovcu, doneta je odluka o osnivanju časopisa urgentne medicine pod nazivom „ABC“.



Reč glavnog urednika

Poštovane kolege,

Osećam obavezu i profesionalnu odgovornost da kolegama koji su pohađali Seminar „Najurgentnija stanja u medicini“, koji je održan 11. i 12. decembra 2003. godine u Medifarmu, a koji već koriste „Vodič za prehospitalno zbrinjavanje urgentnih stanja“ skrenem pažnju na greške u Monografiji koju su dobili na pomenutom Seminaru.

Autori preporučuju Monografiju kao Standarde za 2004. godinu. S obzirom da se preporuke kose sa aktuelnom svetskom medicinskom doktrinom iz oblasti kardiopulmonalne reanimacije, ne bi bilo dobro da ih lekari prihvate kao standard. Nikada mi nećemo ući u Evropu ako koristimo nekakve standarde koje je svet napustio još 2000. godine ili ih uopšte nije ni usvojio. Posebno je opasno što takve standarde nudi šef katedre za urgentnu medicinu i predsednik Nacionalnog komiteta za urgentnu medicinu. Autori jasno pokazuju da ne prate literaturu i ne bi bilo dobro da ovaj materijal dođe u ruke nekom stručnjaku izvan naše zemlje.

Argumenti: U poglavlju ABC i algoritmi reanimacije srčanog zastoja autora Dragana Vučovića nameće se protokol CAB koji nije prihvaćen nigde u svetu, doduše autor ni ne navodi literaturu. Dalje, autor u prvoj fazi pod C, u trećem redu, navodi: dve osobe vrše reanimaciju – jedna inflacija u pluća sa pet kompresija u predelu sternuma, što je netačno i čime autor demantuje svoju prethodnu izjavu i zbunjuje čitaoca. No, 1:5 se od 2000. godine ne primenjuje ni u kom slučaju oživljavanja odrasle osobe. Sledeća tvrdnja: Nastaviti reanimaciju dok se ne uspostavi spontani puls ili se bolesnikovo stanje ne popravi nakon 30 minuta jeste nepotpuna i ne sasvim tačna. U fazi II autor predlaže 0,5 do 1,0 mg adrenalina na tri do pet minuta, što je netačno. Treba 1,0 mg

adrenalina na tri minuta bez obzira da li je reč o VF, pulseless VT ili non VF, pulseless VT. Dalje navodi administriranje što veće količine kristaloidnih rastvora kao univerzalni pristup, a tečnosti se daju samo u posebnim okolnostima (ako je srčani zastoj nastao kao posledica apsolutne ili relativne hipovolemije). Na istoj strani, pod F, autor preporučuje prekordijalni udarac u lečenju fibrilacije. Prekordijalni udarac se primenjuje samo ukoliko je reanimator svedok nastanka srčanog zastoja, ili preciznije, ukoliko od zastoja nije prošlo više od 30 sekundi. Dalje preporučuje primenu amiodarona u dozi od 100 mg na pet minuta do ukupne doze od 1 gr, što je netačno. Preporuka Evropskog saveta za reanimaciju, a i Internacionalnog vodiča za kardiopulmonalnu reanimaciju i urgentno kardiovaskularno zbrinjavanje, jeste 300 mg u jednoj dozi. Sledeća preporuka autora je lidokain, što je, u stvari, važno do 2000. godine i ne može biti standard za 2004. godinu.

U sledećem poglavlju Osnovno održavanje života autora Aleksandra Pavlovića nudi se protokol ABC i ovaj sukob autora može samo da zbuni čitaoca. Pod B Aleksandar Pavlović navodi da je inspiratorno vreme 1,5 do 2 sekunde što je važno do 2000. godine. Sada to traje dve sekunde. Pod C navodi dva reanimatora 2:15, a u zagradi 1:5 ponekad. Čitalac može da se pita: A kada? No, 1:5 se od 2000. godine ne primenjuje ni u kom slučaju oživljavanja odrasle osobe. Primenuje se u reanimaciji dece bez obzira na broj reanimatora. Isti autor u monitoringu efikasnosti izvođenja KPCR navodi palpaciju pulsa velikih arterija, ali ne navodi kada, što je i te kako značajno. Dalje navodi praćenje veličine zenica i boje kože i vidljivih sluzokoža, što je irelevantno (šta nam znači veličina zenica kod intoksiciranih ili boja kože kod osobe crne rase?).



U poglavlju Zbrinjavanje bolesnika sa srčanim zastojem u vanbolničkim uslovima autor Mirjana Isailović, u delu Postupak u slučaju srčanog zastoja zbog VF ili VT bez pulsa, preporučuje prekordijalni udarac dok se ne napuni defibrilator, što je netačno i pre svega nelogično. S obzirom da su elektrode defibrilatora na grudnom košu pacijenta dok se defibrilator puni i s obzirom da svi moraju da se udalje od pacijenta u momentu punjenja defibrilatora, izuzev osobe koja treba da defibrilira, interesuje me kako je autor zamislio sliku istovremenog punjenja defibrilatora i primene prekordijalnog udara. Već sam ranije napomenula u kojim uslovima se primenjuje prekordijalni udarac.

Dalje, nakon isporuke tri sekvence šoka, autor preporučuje primenu 1mg adrenalina, što je u redu, ali se fibrilacija koja nije odgovorila na tri šoka smatra refrakternom i preporučuje se odmah i primena 300 mg amiodarona. Sledeća defibrilacija se vrši opet sa tri sekvence šoka ako treba (to će monitor da pokaže), ovog puta 3x360 J. Periodi CPR između šokova traju po jedan minut. U tim periodima se daje adrenalin 1mg i radi se kompresija sternuma i ventilacija pluća pacijenta. Ponovo se radi defibrilacija sa tri šoka ukoliko monitor pokazuje šokni ritam. Autor govori o primeni jednog šoka od 360 J, pa adrenalin 1 mg. To bi bilo suviše adrenalina. Preporuke govore o 1mg adrenalina na tri minuta. Na sledećoj strani autor predlaže algoritam za non VF, pulseless VT, ali neprecizno. Nakon CPR i davanja 1 mg adrenalina i 3 mg atropina, što sve treba da traje tri minuta, ponovo se posmatra monitor, jer ukoliko je došlo do pojave šoknog ritma, prelazi se na VF, pulseless VT algoritam, a to znači da treba defibrilirati, a ne raditi CPR.

U poglavlju Zbrinjavanje bolesnika u šoku u vanbolničkim uslovima autora Milene Jezdić Vasić u tretmanu anafilaktičkog šoka nisu navedene doze lekova. Autor u tački trećoj predlaže brzu nadoknadu volumena, posebno ako nema odgovora na adrenalin, pa zatim predlaže primenu adrenalina. Kako zna da ne-

ma odgovora ako ga nije primenila? Prvi lek u anafilaktičkom šoku je kiseonik, zatim adrenalin 0,5mg (solutio 1:1000) i.m. ili 0,1 do 0,5 mg i.v. (1 do 5 ml solutio 1:10.000), može se ponavljati na pet minuta ako treba. H₁ blokatori, antihistaminici, chlorpheniramine, npr. 10 do 20 mg polako i.v.; Hidrokortison 100 do 500 mg i.m. ili polako i.v.; H₂ blokatori, Ranitidin na primer. I tečnosti, naravno, ako je pacijent u kardiovaskularnom kolapsu.

Autori poglavlja Maligni poremećaji ritma u akutnom infarktu miokarda, Nebojša Radovanović i Mina Radosavljević-Radovanović, u lečenju ventrikularne fibrilacije pozivaju se na preporuku American College of Cardiology i American Heart Association, ne navodeći godinu, ali s obzirom da je 2000. godine postignut međunarodni konsensus u nauci i da se pojavio Internacionalni vodič za kardiopulmonalnu reanimaciju i urgentno kardiovaskularno zbrinjavanje, mi moramo da prihvatimo aktuelne preporuke, posebno što su u njihovom kreiranju učestvovali i ACC i AHA. Autori pomenutog poglavlja nakon prve tri sekvence šoka preporučuju adrenalin i lidokain, i bretylium i amiodaron od 150 mg, a treba samo 300 mg amiodarona. Autori ne navode šta posle toga, pa se može shvatiti da će ta terapija biti dovoljna u svim situacijama ili, ako to pacijentu ne pomogne, treba odustati od reanimacije. Očigledno je da je ovde reč o nepoznavanju univerzalnog algoritma za lečenje ventrikularne fibrilacije ili ventrikularne tahikardije bez pulsa. Na sledećoj strani autori se u lečenju samoodržavajuće ventrikularne tahikardije pozivaju na preporuku ACC i AHA iz 1999. godine i nude lidokain ili amiodaron, ili prokainamid ili sinhroni DC šok od 50 J, ili prekordijalni udarac. A treba u zavisnosti od hemodinamskog statusa postupiti na sledeći način: ako je sistolni pritisak ispod 90 mmHg, srčana frekvenca preko 150 u minuti, ako postoji srčano oštećenje i bol u grudima – odmah ići na sinhronizovanu elektrokonverziju šokovima od 100–200–360 J, ako treba, a zatim na primenu amiodarona 150 mg, a ako je



pacijent hemodinamski stabilan, ide se prvo sa amiodaronom 150 mg pa se onda razmatra sinhronizovana elektrokonverzija.

U poglavlju Zbrinjavanje teškog kardiološkog bolesnika u vanbolničkim uslovima autor Milena Jezdić Vasić navodi u pristupu pacijentu sa ishemijskim bolom u grudima neposredni opšti tretman: kiseonik, aspirin, nitroglicerina, morfijum, ali tek posle EKG dijagnostike. U Vodiču za bol u grudima Nacionalnog komiteta za izradu vodiča preporučuje se ova terapija i pre nego što se uradi EKG, ukoliko nema kontraindikacija. Isti autor, na sledećoj strani, u lečenju VF/pulseless VT prve tri sekvence šoka navodi kao 200–200 do 300–360 J, što je važno do 2000. godine, a ni jedan autor ne navodi ekvivalent bifazične energije s obzirom da su i na našim prostorima, kao i svuda u svetu, već uveliko u upotrebi bifazični defibrilatori. Dalje isti autor navodi: ako se VF održava nakon prva tri šoka daje se adrenalin 1 mg, a treba i 300 mg amiodarona jer se već radi o refrakternoj fibrilaciji. Posle toga autor preporučuje defibrilaciju sa 360 J, a treba sa 3x360 J, ako to monitor pokazuje. Ovakvo može da se shvati, a po svojoj prilici i autor je u to ubeđen, da se nakon isporuke energije od 360 J odlaže aparat, daje lek (adrenalin), radi CPR, opet isporučuje 360 J, odlaže aparat – pa nastavlja po obrascu: lek–šok–lek–šok..., što je netačno. Treba: 3xšok (ako to monitor pokazuje), odlaže se aparat, daje se lek, radi se CPR (1 min.), opet se posmatra monitor, daju se tri šoka, odlaže se aparat, daje se lek, radi se CPR (1 min.)...Na sledećoj strani autor u petoj tački navodi hipotenziju kao potencijalno reverzibilni uzrok srčanog zastoja, što je nelogično – jer je pacijent bez pulsa pa nema ni tenzije. Trebalo je navesti hipotermiju kao jedan od 4H uzroka, kako se navodi u literaturi. Takođe, u lečenju električne aktivnosti bez pulsa sa frekvencom ispod 60/min i asistolije, na pogrešan način navodi primenu atropina. Atropin se u tim situacijama primenjuje u dozi od 3 mg odjednom, po poslednjim preporukama Internacionalnog i Evropskog saveta za reanimaciju. Isto tako u leče-

nju tahikardije sa uskim kompleksima autor navodi sve lekove kojima se inače mogu lečiti ti poremećaji ritma, tako da čitalac može da pomisli: ako ne pomaže jedan daću drugi, pa ću dati treći... Treba naglasiti da se primenjuje jedan od ponuđenih lekova. Ali pošto je lečenje antiaritmikima često skopčano sa mogućnošću da se pacijentu naškodi, preporuka Internacionalnog vodiča jeste primena amiodarona u svim situacijama brzih poremećaja ritma kao najbezbednijeg leka.

S obzirom da autori uglavnom nisu navodili literaturu, nameće se zaključak da nude neku svoju nauku i iskustvo na nekoliko svojih slučajeva u kojima su nešto pokušali, a ja bih volela da znam rezultate takvih pokušaja. Nešto što se zove preporuka ili STANDARD, kako su se autori izjasnili u naslovu, trebalo bi da bude na dokazu bazirano ili satkano od svetskog iskustva u toj oblasti. Meni lično ne bi smetalo da se takva Monografija pojavila u trafikama, ali ona se pojavila na edukacionom seminaru i delo je Nacionalnog komiteta za urgentnu medicinu. Katedre za urgentnu medicinu Medicinskog fakulteta u Beogradu i zato mi smeta i zato nisam mogla da Vam ne skrenem pažnju, jer se ovakvim načinima gubi smisao edukacije.

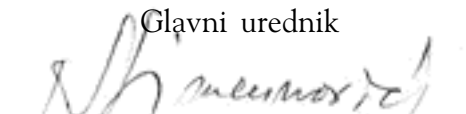
Može Vam se učiniti da sitničavo insistiram na preciznosti, ali oblast o kojoj se govori u Monografiji to i zahteva. Kod vitalno ugroženog pacijenta nemamo vremena za odmeravanje i razmišljanje, tako da je najbolje koristiti protokole, koji baziraju na dokazu, jer samo to može da obezbedi značajno preživljavanje na licu mesta i značajni ishod nakon izvesnog perioda. Trenutno radim istraživanje na našim prostorima i rezultati su poražavajući u poređenju sa svetskim. A sam naslov monografije Najurgentnija stanja u medicini ovom prilikom ne želim da komentarišem izuzev da šefu katedre za urgentnu medicinu i predsedniku Nacionalnog komiteta za urgentnu medicinu nije baš sasvim jasno šta je to urgentna medicina pošto ju je, na neki način, definisao kao skup urgentnih stanja, što takođe nije tačno.



U svojim tvrđnjima pozivam se na sledeću literaturu:

1. International Conference Guidelines 2000 for CPR and ECC. A Consensus on Science. Circulation, 2000, 102 (Suppl I), 2000 American Heart Association, Inc. Circulation is available at <http://www.circulationaha.org>.
2. ERC Guidelines for Adult Basic Life Support, Resuscitation 48–March 2001, 199–205.
3. ERC Guidelines for Adult Advanced Life Support, Resuscitation 48–March 2001, 211–221
4. ERC Guidelines for Pediatric Basic Life Support, Resuscitation 48–March 2001, 223–229
5. Nacionalni komitet za izradu Vodiča kliničke prakse u Srbiji. Radna grupa za bol u grudima (Ostojić i saradnici), 2002.

Glavni urednik



Mr sc. med. Slavica Simeunović
specijalista urgentne medicine





Sadržaj

N. Filipović, M. Šurbatović, K. Jovanović, S. Radaković NOVE SMERNICE ZA TRANSPORT KRITIČNO OBOLELIH I POVREĐENIH	1
Đ. Mančić, K. Jovanović HETASTARCH, DEXTRAN 70 I HAEMACCEL U PREHOSPITALNOJ NADOKNADI CIRKULATORNOG VOLUMENA KOD POLITRAUMATIZOVANIH	7
M. Šurbatović, S. Radaković, N. Filipović, K. Jovanović, M. Veljović PRIMENA KAPNOMETRIJE TOKOM KARDIOPULMONALNE REANIMACIJE	17
R. Sabol POREĐENJE MONOFAZNE I BIFAZNE DEFIBRILACIJE	23
P. Romić, S. Simeunović RANA DEFIBRILACIJA I PAD PROGRAM ZA VANHOSPITALNI NE TRAUMATSKI SRČANI ZASTOJ	29
M. Vidović, T. Radovanović, T. Kokai, D. Kiridžić SAOBRAĆAJNI I VANSAOBRAĆAJNI TRAUMATIZAM NA TERITORIJI OPŠTINE TEMERIN U PERIODU OD 1. JUNA 2002. DO 31. MAJA 2003. GODINE	35
G. Cvetković, S. Rajković-Radan DISPNEJA U URGENTNIM STANJIMA U OTORINOLARINGOLOGIJI	39
S. Stožinić STRES I URGENTNA STANJA U MEDICINI	43
UPUTSTVO AUTORIMA	51
INSTRUCTIONS TO AUTHORS	52



Nove smernice za transport kritično obolelih i povređenih

N. Filipović,¹ M. Šurbatović,¹ K. Jovanović,¹ S. Radaković² – ¹Klinika za anesteziologiju i intenzivnu terapiju, ²Zavod za preventivnu medicinu, Vojnomedicinska akademija, Beograd

Sažetak. Kritično oboleo ili teško povređen pacijent se transportuje do hospitalne ustanove radi definitivnog zbrinjavanja. Nekada postoji potreba za transportovanjem takvog pacijenta iz jedne hospitalne ustanove u drugu ili radi dopunske dijagnostike ili lečenja koje ne može da se sprovede u ustanovi u kojoj je započet tretman.

Transport pacijenata kod kojih su narušene kardiorespiratorne funkcije mora da bude adekvatan što podrazumeva standard opreme i kadra. Prehospitalni transport bi trebalo da sprovodi Služba hitne medicinske pomoći i u timu za transport kritično obolelog ili teško povređenog pacijenta bi trebalo da bude i lekar.

Ukoliko postoji potreba za interhospitalnim transportom pored obezbeđenja neophodnih uslovi što se tiče kadrova, njihove utreniranosti, opreme, adekvatnog transportog sredstva uvek treba da se uzme u obzir i činjenica da je tretman u sanitetskom transportu otežan u odnosu na tretman u jedinici intenzivne nege i da to može da dovede do pogoršanja stanja pacijenta te da se transport ne preduzima ukoliko to zaista nije neophodno.

U našem istraživanju smo pokazali kako interhospitalni transport deluje na vitalno stanje pacijenta. Od 22 transporta iz drugih ustanova u Vojnomedicinsku Akademiju kod svih 16 koje su sprovele ekipe tih ustanova ili službe Hitne medicinske pomoći došlo je do pada skora vitalnih funkcija dok kod 6 slučajeva transporta od strane tima Vojnomedicinske Akademije to nije uočeno. Zaključujemo da su naši rezultati bolji zbog toga što smo primenili savremeni pristup transportu kritično obolelog ili teško povređenog pacijenta koji podrazumeva portabilnu intenzivnu terapiju.

Ključne reči: kritično oboleli/povređeni pacijent, transport, monitoring u toku transporta

Transport kritično obolelih/povređenih predstavlja važnu proceduru tokom koje je pacijent izložen opasnosti od nastanka i razvoja veoma ozbiljnih i po život opasnih komplikacija. Pod kritično obolelim se podrazumeva pacijent sa izraženom kardiovaskularnom i/ili respiratornom disfunkcijom koja mu ugrožava život i zahteva primenu intenzivnih mera potpore vitalnim funkcijama.¹ Transport obolelih/povređenih može biti: prehospitalni, interhospitalni i intrahospitalni.

Pod prehospitalnim transportom se podrazumeva prevoz i primena početne terapije povređenog/obolelog od mesta povređivanja/oboljevanja do bolnice. Nivo terapije zavisi od stanja povređenog/obolelog i od stručnosti medicinske ekipe koja učestvuje u transportu. U zbrinjavanju tokom prehospitalnog transporta retko učestvuju lekari, izuzev

kada se ono obavlja u okviru službe hitne medicinske pomoći. Iskustva stečena u Korejskom i Vijetnamskom ratu pokazala su prednosti brzog prehospitalnog transporta vazдушnim putem.²

Za razliku od prehospitalnog, interhospitalni transport se po pravilu obavlja uz prisustvo lekara, najčešće anesteziologa, tako da se sa problemima medicinskog zbrinjavanja tokom transporta bolesnika anesteziolozi svakodnevno susreću.

Opšte je prihvaćeno da se interhospitalni transport do 300 km, ukoliko su putevi dobri, obavlja sanitetskim vozilom. Za razdaljine od 300–500 km idealno transportno sredstvo je helikopter. Brzina, mogućnost vertikalnog uzletanja i prizemljenja uz lak pristup svim vrstama terena, specijalizovani personal i oprema su glavne prednosti ovog načina transpor-



ta. Za udaljenosti veće od 500 km avioni su pogodniji način transporta vazdušnim putem. Njihova osnovna prednost je brzina, ali transport avionom ima i nedostatke. Uzletanje i sletanje je vezano za piste pa se jedan deo transporta mora obaviti sanitetskim vozilom.

Transport bolesnika je klinička situacija čiji su potencijalni rizici razvoja komplikacija i složenost problema često vrlo podcenjeni.³ Istraživanja u vezi sa intrahospitalnim transportom ukazuju da je mortalitet transportovanih bolesnika veći od očekivanog kod sličnih pacijenata koji nisu transportovani. Pacijenti koji su primljeni u jedinicu intenzivne terapije nakon transporta iz drugih bolnica u proseku imaju težu kliničku sliku u poređenju sa sličnim pacijentima koji nisu transportovani. Zbog toga je od najvećeg značaja da medicinski tim koji učestvuje u transportu pacijenta bude uvežban. Ne treba da postoji pacijent koji je „previše bolestan“ da bi bio transportovan pod uslovom da je obezbeđeno adekvatno zbrinjavanje tokom transporta.⁴

Često postoji potreba da se teški bolesnici iz jedinica intenzivne terapije unutar bolnice transportuju u druge delove gde će se obaviti neka dijagnostička i/ili terapijska procedura. Uobičajeno je da se ovaj transport obavlja na pokretnim bolesničkim krevetima uz pratnju stručnog osoblja i odgovarajući monitoring. Prosečno vreme intrahospitalnog transporta iznosi 50–60 minuta.⁴

Pre donošenja odluke o transportu kritično obolelog odgovorni lekar mora da odgovori na nekoliko važnih pitanja radi donošenja ispravne odluke.

Važna pitanja pre transporta:

1. Da li je transport zaista neophodan?
2. Vrsta monitoringa potrebna za vreme transporta?
3. Tip ventilacije pluća za vreme transporta?
4. Sastav tima za transport?

1. Mnoge dijagnostičke i/ili terapijske procedure zahtevaju transport kritično obolelog iz jedinice intenzivne terapije u druga odeljenja bolnice ili u drugu usko specijalizovanu bolnicu. Prilikom donošenja odluke o tran-

sportu treba imati u vidu da se pacijenti izlažu velikom riziku a da se kod relativno malog broja transportovanih bolesnika nakon dijagnostičkih procedura menja terapija. U istraživanju koje je obuhvatilo 103 bolesnika koji su transportovani iz jedinice intenzivne terapije do dijagnostičkih odeljenja kod 68% pacijenata došlo je do ozbiljnih patofizioloških poremećaja (izražena hipoksija, hiperkarbija, hipotenzija, sve vrste poremećaja ritma srca – do zastoja srca). Od navedena 103 pacijenta, samo kod 24% je došlo do promene u daljoj terapiji.⁵ Zbog toga je pre donošenja odluke o transportu potrebno razmotriti odnos rizika i koristi. Koristi bi bile dodatne dijagnostičke i specijalizovane terapijske procedure a rizik ukazuje na moguće komplikacije tokom transporta. Kod pacijenata koji su doživeli srčani zastoj nakon transporta mortalitet je bio veći od predviđenog.⁶ Opšte je prihvaćeno da je skoro nemoguće izvesti mere reanimacije u vozilu koje se kreće ili u helikopteru koji leti.⁷

Na tabeli 1. prikazane su opasnosti prilikom transporta kritično obolelih pacijenata.

Tabela 1. Opasnosti prilikom transporta kritično obolelih

Neželjene fiziološke reakcije
Ograničeno snabdevanje
Problemi sa opremom
Prekid kontinuiteta intenzivne terapije

2. Ako je doneta odluka da bolesnik mora biti transportovan, drugo je pitanje koja će vrsta monitoringa biti potrebna za vreme trajanja transporta. Incidenca komplikacija tokom intrahospitalnog transporta je poznata. Najčešće dolazi do hemodinamske nestabilnosti (uključujući i srčani zastoj), promena u parcijalnim pritiscima gasova u arterijskoj krvi i pH.⁷ Incidenti vezani za opremu i monitoring čine 27% od svih incidenata tokom transporta. Od tih 27%, čitavih 35% je vezano za monitore.

Tokom transporta pristup pacijentu može biti otežan, pa se u tim uslovima medicinski tim mnogo više nego što je uobičajeno oslanja



na informacije sa monitora.⁴ Zato prilikom opremanja vozila za transport treba nabavljati opremu koja je testirana za rad u vanbolničkim uslovima jer na rad opreme utiču vibracije, buka, promene pritiska i temperature na visinama, ubrzanje koje se javlja prilikom izvođenja manevara u vazduhu. Kod kritično obolelih koji se transportuju ovi uticaji mogu biti okidači za nastanak ozbiljnih komplikacija.

Oprema u specijalnim vozilima za transport pacijenta kod nas do danas nije standardizovana ali bi u svakom slučaju trebalo da omogućiti osnovni i viši oblik kardio-pulmonalne reanimacije. Minimalni nivo monitoringa vitalnih funkcija tokom transporta bio bi:

- kontinuirano praćenje EKG-a, frekvence pulsa i disanja,
- pulsna oksimetrija
- povremeno krvni pritisak
- dodatno: kapnografija, pritisak u vazдушnim putevima kod mehanički ventiliranih pacijenata.

Monitoring kardiovaskularne funkcije

Danas su u upotrebi monitori specijalizovani za transport. Uglavnom se na ekranu prati EKG u jednom odvodu. Snabdevanje električnom energijom se obavlja preko zamenljivih baterija koje mogu da se pune a većina monitora ima i priključak za izvor jednosmerne ili naizmenične struje kojima vozila ili letelice specijalizovane za transport raspoložu. U toku transporta merenje arterijskog pritiska može se obavljati povremeno analognim sfigomanometrom. Često zbog buke tokom transporta merenje nije moguće izvesti auskultacijom već digitalnom palpacijom. Osetljiviji metod je automatsko merenje okluzionim oscilometrom.⁸

Monitoring respiratorne funkcije

Pulsni oksimetri su vrlo malih dimenzija i prilagođeni su za transport. Pulsna oksimetrija može ukazati na epizode hipoksemije koje se klinički ne mogu prepoznati. I pored popularnosti pulsna oksimetrija nije dovoljno pouzda-

na metoda, tako da se za procenu adekvatnosti alveolarne ventilacije preporučuje kapnometrija. Kapnometrija je pouzdan neinvazivni pokazatelj prolaznosti vazdušnog puta i odgovarajućeg položaja endotrahealnog tubusa. Ekspiratorni minutni PCO_2 ($PETCO_2$ – određuje se kapnometrijom) pokazuje nam kojim stepenom hiperventilacije ventiliramo pacijenta. S obzirom da je $PETCO_2$ indirektni pokazatelj $PaCO_2$, posmatrajući trend njegovih promena smanjuje se potreba za gasnim analizama arterijske krvi. Na taj način nema potrebe za uspostavljanjem direktne arterijske linije.

Kapnometrija i kapnografija omogućavaju i postavljanje dijagnoze gasne embolije i utvrđivanje njene ekstenzivnosti. U slučaju embolije zbog smanjenja srčanog minutnog volumena, prestanka protoka kroz plućnu arteriju i uvećanja fiziološkog mrtvog prostora nema eliminacije CO_2 , ekspiratorni minutni PCO_2 se naglo smanjuje. Embolija CO_2 prouzrokuje bifazičnu promenu u $PETCO_2$. Smanjenju $PETCO_2$ prethodi povećanje koje nastaje sekundarno zbog pulmonalne ekskrecije CO_2 koji je bio apsorbovan u krv. Na EKG-u može se uočiti proširenje QRS kompleksa sa različitim poremećajima ritma srca.

Monitoring bubrežne funkcije

U toku transporta monitoring bubrežne funkcije obavlja se praćenjem satne diureze.

Monitoring neuroloških funkcija

U toku transporta elektroencefalografija (EEG) se ne koristi zbog osetljivosti na elektromagnetnu radijaciju i pojave brojnih artefakata. Moguće je pratiti intrakranijalni pritisak ali se to izuzetno retko koristi.

Zlatno pravilo je da nivo monitoringa tokom transporta treba da bude na istom nivou kao što je pre transporta bio u jedinici intenzivne terapije.

3. Tokom transporta bolesnici mogu biti ventilirani na jedan od sledećih načina:

- manuelpno, korišćenjem reanimacionog balona sa dodatnim kiseonikom;



Tabela 2. Transport mehanički ventiliranih pacijenata

Tip Ventilacije	RV	Frekvencija	FiO ₂	PaO ₂	PaCO ₂	pH
Manuelna ventilacija	varira	varira	varira	↘	↗	↘
Mehanička ventilacija (transportni ventilator)	zadat	zadat	zadat	↔	↔	↔

Manuelna ventilacija ⇒ Hiperventilacija ⇒ Respiratorna alkalozna ⇒ Disritmije ⇒ Hipotenzija

- mehanički, korišćenjem ventilatora iz jedinice intenzivne terapije na kome je pacijent;
- mehanički, korišćenjem specijalizovanog transportnog ventilatora.

Korišćenje reanimacionog balona za vreme intrahospitalnog transporta pokazalo se kao bezbedno, pod uslovom da osoblje odgovorno za ventilaciju ostvari minutnu ventilaciju i potrebe za kiseonikom kao u jedinici intenzivne terapije. Prilikom manuelne ventilacije pacijenta tokom transporta respiratorni volumen, frekvencija i ispiratorna frakcija kiseonika (FiO₂) variraju (naročito ako se ventilacija vrši jednom rukom). To rezultira čestom hipoksijom i porastom parcijalnog pritiska CO₂ što može dovesti do poremećaja srčanog ritma. Ako je osoba koja vrši ventilaciju tokom transporta neiskusna najčešće probleme pri ventilaciji rešava hiperventilacijom misleći da će veća frekvencija disanja poboljšati ventilaciju i oksigenaciju. Međutim, dešava se suprotno, hiperventilacija dovodi do respiratorne alkalozne, disritmije i posledične hipotenzije. Manuelna ventilacija tokom transporta preporučuje se samo za kratak vremenski period.

Optimalna ventilacija prilikom transporta pacijenta se izvodi specijalizovanim transportnim ventilatorom. Ovi ventilatori su po dizajnu, veličini i težini, mogućnostima napajanja prilagođeni za ventilaciju tokom najtežih uslova transporta. Mogu raditi pri različitim rezistencijama i komplikacijama pluća pacijenta. Takođe, kada se koriste ovi ventilatori postoji mogućnost izbora oblika ventilacije, FiO₂ se može podešavati od 0.21 do 1.0, imaju valvulu za pozitivni end-ekspiratorni pritisak (PEEP valvula) i alarme za diskonekciju i visok pritisak u vazдушnim

putevima. Respiratorni volumen, frekvencija i FiO₂ su zadati, što održava parcijalne pritiske O₂ i CO₂ i pH na nivou koji je bio pre transporta (tabela 2).

Zlatno pravilo prilikom određivanja tipa mehaničke ventilacije tokom transporta je da pacijent bude ventiliran na isti način kao i u jedinici intenzivne terapije.

Kontraindikacije za transport mehanički ventiliranih pacijenata su:

- nemogućnost adekvatne oksigenacije i ventilacije
- nemogućnost održavanja hemodinamske stabilnosti
- nemogućnost adekvatnog monitoringa kardiovaskularne i
- respiratorne funkcije
- nemogućnost kontrole vazdušnog puta
- nekompletan tim za transport.

4. Težina kliničke slike pacijenta, nivo potrebnog monitoringa, tip ventilacije i očekivano trajanje transporta diktiraju broj i kvalifikaciju potrebnog osoblja koje ulazi u sastav tima za transport. Tim treba da bude dobro organizovan, uvežban, mora imati mogućnost komunikacije tokom transporta sa stacionarnom ustanovom ili odeljenjem iz kojeg se ili u koje se pacijent transportuje.

Oprema za transport

Izvođenje transporta što bezbednije po pacijenta zahteva da tim za transport ima na raspolaganju opremu za čiji je sastav i funkcionalnost odgovoran vođa tima. U Srbiji i Crnoj Gori ne postoje standardi za transportnu opremu, a Klinika za anesteziologiju i intenzivnu terapiju Vojnomedicinske akademije predlaže sledeću opremu:

- a) oprema za podršku kardiovaskularnoj funk-



ciji obuhvata: monitor, defibrilator, pacer-maker, aparat za merenje krvnog pritiska, stetoskop, set za perikardiocentezu.

- b) oprema za podršku respiratornoj funkciji obuhvata maske za ventilaciju, orofaringealne i endotrahealne tubuse, laringoskop, laringealnu masku, kiseonik, reanimacioni balon sa PEEP valvulom, pulsni oksimetar, sukciju, transportni ventilator, set za intubaciju, set za krikotomiju, set za pleuralnu drenažu
- c) medikamenti za terapiju sledećih stanja: srčani zastoj, hipo- i hipertenzija, disritmija, edem pluća, bronhospazam, anafilaksa, hipo- i hiperglikemija, povišen intrakranijski pritisak, kontrakcije ili atonija uterus, psihomotorni nemir, konvulzije, trovanje (antidoti), u zavisnosti od stanja pacijenta i drugi lekovi (npr. antibiotici).
- d) ostala oprema obuhvata: set za infuziju, igle i špriceve, kanile (periferne, centralne, arterijske), infuzione tečnosti, brojače i infuzione pumpe, nazogastrične sonde, urinarni kateter, antiseptične rastvori i rukavice, termometre, opremu za spinalnu imobilizaciju, pneumatsko antišok odelo itd.

Naša iskustva

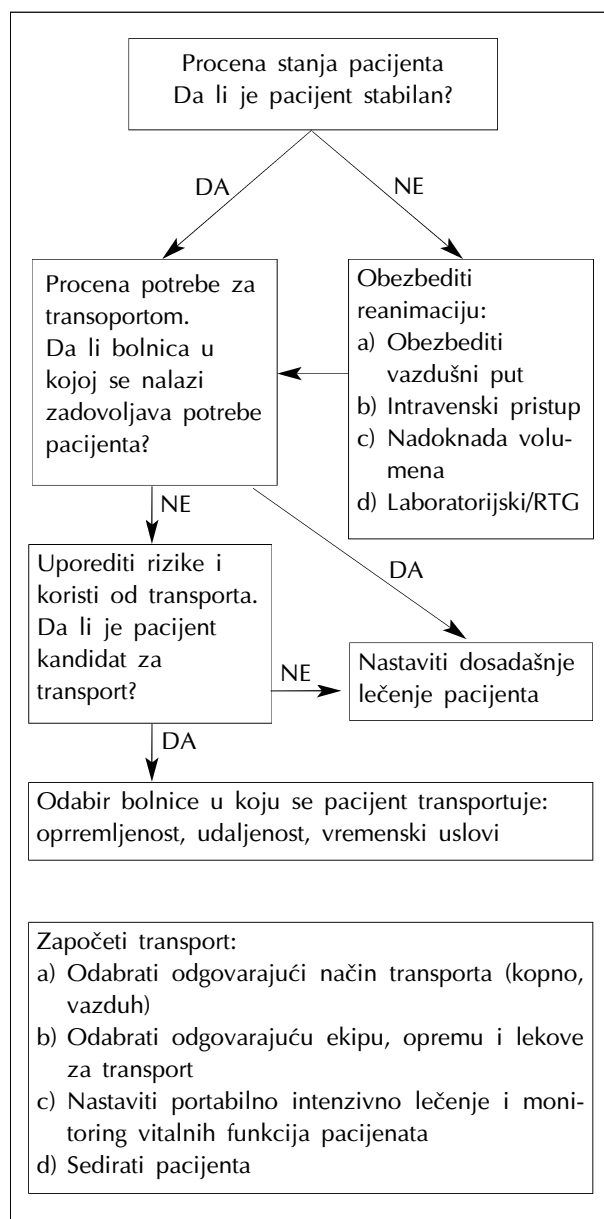
U periodu od 01.01.2002. do 30.09.2002. prema Vojnomedicinskoj akademiji transportovana su 22 pacijenta. Od tog broja 16 su transportovale druge medicinske ekipe (ne sa VMA): 11 iz Urgentnog Centra KC Srbije, 2 iz Kragujevca, 2 iz Niša i 1 iz Banja Luke. Kod 70% pacijenata javile su se hipoksija, acidoza, disritmije, poremećaj hemodinamske stabilnosti i pogoršanje poremećaja svesti. šest pacijenata je ka VMA transportovala ekipa sa VMA i kod tih pacijenata nije bilo komplikacija. U istom vremenskom periodu je naša ekipa sa VMA transportovala dva pacijenta (London, Bratislava) kod kojih takođe nije bilo komplikacija.

Što se intrahospitalnog transporta tiče, u navedenom vremenskom periodu transportovano je 168 pacijenata bez ikakvih komplikacija, pri čemu je najduže vreme intrahospitalnog transporta bilo 5 sati (dijaliza). Smatra-

mo da u toku transporta kod pacijenata koje su pratile ekipe sa VMA nije bilo komplikacija zbog toga što su poštovani kriterijumi prilikom donošenja odluke o transportu, što su ekipe bile uvežbane i iskusne i postojao je odgovarajući nivo monitoringa i opreme.

Zaključak

Transport kritično obolelih i povređenih je klinička situacija čiji su potencijalni rizici od komplikacija i složenost veoma podcenjeni. Da bi se smanjio rizik od eventualnih komplikacija oprema mora biti standardizovana



Slika 1. Algoritam transporta.



(monitor za kardiovaskularnu i respiratornu funkciju, defibrilator, transportni ventilator) a tim za transport uvežban. Mora postojati inter i intrahospitalna koordinacija da bi se intenzivna terapija kritično obolelih i povređenih mogla sprovoditi tokom transporta kao da je pacijent u jedinici intenzivne terapije.

Ovaj savremeni pristup transportu kritično obolelih/povređenih poznat je kao portabilna intenzivna terapija.³

Na slici 1. prikazan je algoritam transporta.⁹

Literatura

1. *Villar J.*: Molecular Critical Care Medicine. Refresher Course Lectures, European Society of Anaesthesiologists. 63–66,2002.
2. *Levine RL, Fromm RE.*: Patient monitoring during transportation. U: Principles nad Practice of Intensive Care Monitoring. ed. Tobin JM. 1237–50, 1997.
3. *Zahodnic RJ.*: Intrahospital Transport of the Mechanically Ventilated Patient. AAARC Times 2000; 26:29
4. *Flabouris A., Seppelt I.*: Optimal Interhospital Transport Systems for the Critically Ill. U: Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine. ed. J.-L. Vincent. 647–660, 2001.
5. *Indeck M., Peterson S., Smith J., Brotman S.*: Risk, cost and benefit of transporting ICU patients for special studies. J Trauma1988;28(7):1020–1025.
6. *Hopkins P, Wolff AH.*: Intensive care transfers. Crit Care 2002; 6:123-124.
7. *Macartney I, Nightingale P.*: Transfer of the critically ill adult patient. Br J Anaesth. (CEPD - Reviews) 2001;1(1):12–15.
8. *Runcie CJ, Reeve W, Reidy J, Dougal JR.*: Blood pressure measurement during transport: a comparison of direct and oscillotometric readings in critically ill patients. Anaesth 1990;45:659-65.
9. *Warren J, Fromm RE, Orr RA, Rotello LC, Horst MH.*: American College of Critical Care Medicine: Guidelines for the inter- and intrahospital transport of critically ill patients. Crit Care Med. Vol. 32. No. 1:256–262,2004.



Hetastarch, Dextran 70 i Haemacel u prehospitalnoj nadoknadi cirkulatornog volumena kod politraumatizovanih

Đ. Mančić,¹ K. Jovanović² – ¹Odsek za anesteziologiju i intenzivnu terapiju, Hirurško odeljenje, Vojna bolnica Niš, ²Klinika za anesteziologiju i intenzivnu terapiju, VMA, Beograd

Sažetak. Najčešći uzrok šoka kod politraumatizovanih pacijenata je hemoragija. U prehospitalnoj fazi u tretmanu pacijenta sa hemoragičkim šokom preduzimaju se, pre svega, mere za održavanje perfuzije što je važnije od restauracije kapaciteta za transport kiseonika, jer kod teško povređenih u prvo vreme postoje značajne rezerve za transport kiseonika pa tkiva dobro podnose hipoksiju ukoliko se postigne adekvatna perfuzija. Adekvatna perfuzija se postiže blagovremenom nadoknadom izgubljenog cirkulišućeg volumena uz primenu odgovarajuće vrste i u odgovarajućoj količini intravenskih rastvora.

U našem istraživanju smo prospektivno posmatrali efekte različitih vrsta intravenskih rastvora kod 60 teško povređenih pacijenata u ratnim dejstvima. Monitorirali smo arterijski pritisak, srčanu frekvencu, centralni venski pritisak, diurezu i trauma skor. Rezultati sa Hemacelom u početku nisu bili sasvim zadovoljavajući što je popravljeno dodavanjem kristaloidnih rastvora. Dextran 70 sme da se primenjuje u ograničenim količinama zbog njegovih efekata na faktore koagulacije, ali je primena Hetastarcha efikasna, dovodi do brzog i dugotrajnog stabilizovanja arterijskog pritiska, smanjuje ukupnu količinu rastvora elektrolita i krvi i poboljšava preživljavanje uz minimalnu mogućnost za pojavu komplikacija.

Ključne reči: hemoragički šok, politrauma, nadoknada volumena, hetastarch, dextran 70, haemacel

Uvod

Kod politraumatizovanih veoma često dominiraju znaci traumatskog šoka, a jedan od vodećih etioloških činilaca u njegovom razvoju jeste krvarenje. Akutni gubitak trideset i više procenata krvnog volumena udružen je sa poremećajem makro i mikrocirkulacije. Poremećaj hemodinamike rezultira smanjenjem i/ili maldistribucijom raspoloživog volumena krvi, padom perfuzionog pritiska i minutnog volumena srca (CO) i porastom sistemskog i plućnog vaskularnog otpora kao posledice centralizacije krvotoka. Poremećaj mikrocirkulacije različitih organa karakteriše se i poremećajem hemoreologije, odnosno porastom viskoznosti krvi i viskoziteta plazme, povećanom agregacijom eritrocita i povišenim nivoom fibrinogena. Prisutna je i povećana agregacija trombocita i koagulabilnosti krvi, kao i porast vaskularne permeabilnosti. Poremećaj makro i mikrocirkulacije uzrokuje sistemsku i plućnu malperfuziju i smanjeno snabdevanje kiseonikom različitih organa uz istovremeno

povišene potrebe za njim. Smanjena i/ili neadekvatna potrošnja kiseonika uzrokuje hipoksiju tkiva, anaerobni metabolizam (acidoza) i dovodi najpre do funkcionalnih oštećenja, a kasnije i do organskih oštećenja brojnih organa i sistema.

Osnovni fiziološki poremećaj u šoku jeste smanjena i/ili neadekvatna potrošnja kiseonika usled: a) smanjenog minutnog volumena srca (npr. zbog hemoragije), b) povišenih metaboličkih potreba koje prevazilaze osnovnu transportnu funkciju cirkulacije (npr. u politraumi, opekotinama, sepsi) i c) maldistribucije protoka, posebno na nivou mikrocirkulacije zbog vazokonstrikcije, neurohumoralnih mehanizama i raznovrsnih medijatora (npr. sepsa).

Restauracija i održavanje perfuzije je u prebolničkoj fazi reanimacije važnija od restauracije kapaciteta za transport kiseonika. Naime, kod akutno traumatizovanih pacijenata postoje značajne rezerve kapaciteta za transport kiseonika pa tkiva dobro podnose hipoksiju ukoliko se uspešno održava njihova perfuzija primenom intravenskih rastvora.



Zbog toga je osnovni cilj u reanimaciji povređenih u traumatskom šoku uspostavljanje i održavanje perfuzije vitalnih organa a postiže se blagovremenom nadoknadom izgubljenog cirkulišućeg volumena primenom adekvatnih količina intravenskih rastvora. Neefikasna i neblagovremena nadoknada volumena pri nekontrolisanom krvarenju dovodi do razvoja refrakterne faze hemoragičnog šoka, što se najčešće završava smrtnim ishodom.

Volumen izgubljene krvi najčešće se izražava u procentima. Jasni znaci šoka prepoznaju se lako, ali se najčešće uočavaju tek kad gubitak pređe 30% ukupnog cirkulatornog volumena. Na razvoj simptoma (od gubitka svesti, razvoja hemoragijskog šoka do smrti) i ishod lečenja utiče i brzina kojom se krv gubi. Simptomi akutnog iskrvarenja u odnosu na volumen izgubljene krvi prikazani su na tabeli 1.

Grupa I: Gubitak krvi manji od 15% cirkulatornog volumena (do 750 ml kod odrasle osobe težine 70 kg) potpuno se kompenzuje skretanjem krvi iz splanhičke regije. Osim minimalne tahikardije i tahipnoje ne postoje drugi patološki znaci i simptomi gubitka cirkulatornog volumena.

Grupa II: Gubitak od 15 do 30% cirkulatornog volumena (od 750 do 1500 ml kod odrasle osobe težine 70 kg) ima za posledicu perifernu vazokonstrikciju, da bi se održao sistolni krvni pritisak. Pulsni pritisak je smanjen zbog povećanja dijastolnog pritiska.

Grupa III: Gubitak od 30 do 40% cirkulatornog volumena (od 1500 do 2000 ml kod

odrasle osobe težine 70 kg) izaziva jasan i merljiv pad sistolnog pritiska jer vazokonstrikcija nije dovoljna da kompenzuje nastali gubitak krvi. Manifestuju se klasični znaci i simptomi hipovolemijskog šoka.

Grupa IV: Gubitak više od 40% cirkulatornog volumena (preko 2000 ml kod odrasle osobe težine 70 kg) jeste indikacija za hitan, brzo i efikasno sproveden agresivni tretman. Gubitak više od 50% cirkulatornog volumena rezultira gubitkom svesti.

Smernice za nadoknadu izgubljenog volumena krvi date su na tabeli 2.

Idealan intravenski rastvor za nadoknadu izgubljenog cirkulišućeg volumena mora da:

- brzo nadoknadi izgubljeni volumen krvi,
- obnovi hemodinamski balans,
- normalizuje mikrocirkulaciju,
- dovoljno dugo se zadrži intravaskularno,
- popravi hemoreološke karakteristike,
- poboljša snabdevanje kiseonikom i funkciju organa,
- lako se metaboliše, izluči i dobro toleriše.

Kako nijedan od do sada poznatih rastvora ne ispunjava sve ove uslove, to danas postoji pet grupa rastvora koji se intravenskim putem, sa manje ili više uspeha, primenjuju u reanimaciji politraumatizovanih u hemoragičnom šoku (tabela 3)

Pad hemetokrita (Ht) ispod kritičnog nivoa dovodi do ozbiljnog poremećaja snabdevanja tkiva kiseonikom zbog nedostatka eritrocita (Er). U zdravih osoba kompenzatorni srčani i plućni mehanizmi su efikasni i ako je

Tabela 1. Klasifikacija gubitka cirkulatornog volumena

Grupa	I: gubitak do 750 ml (< 15% volumena)	II: 750 1500 ml (15-30% volumena)	III: 1500 2000 ml (30-49% volumena)	IV: više od 2000 ml (> 40% volumena)
Frekvencija pulsa	< 100/min	100-120/min	120-140/min	>140/min
Sistolni krvni pritisak	normalan	normalan	snižen	snižen/nemerljiv
Pulsni pritisak	normalan	smanjen	smanjen	veoma smanjen/odsutan
Kapilarno punjenje	normalno	produženo	produženo	produženo/odsutno
Frekvencija disanja	14-20/min	20-30/min	> 30/min	> 35/min
Diureza	>30 ml/h	20-30 ml/h	5-20 ml/h	nemerljiva
Cerebralna funkcija	normalna/anksioznost	anksiozan/uplašen	anksiozan/konfuzan	konfuzan/ne reaguje na poziv



Tabela 2. Smernice za nadoknadu izgubljenog volumena krvi

Stepen iskrvarenja/faze	Nadoknada
Gubitak do 20% volumena krvi	Rastvori kristaloida u odnosu 3:1 Rastvori koloida u odnosu 1:1
Gubitak 20-50% volumena krvi	Uz kristaloide ili koloide dati i Er
Gubitak 50-90% volumena krvi	Uz kristaloide, koloide i Er daje se i zamrznuta sveža plazma
Gubitak > 90% volumena krvi	Masivna transfuzija

Tabela 3. Tečnosti za nadoknadu volumena u politraumatisovanih u hemoragičnom šoku

Kristaloidni rastvori	Hartman, RL, 0,9% NaCl
Sintetički koloidni rastvori	Haemaccel, dextran 70, dextran 40, hetastarch, voluven, pentastarch
Hipertoni - hiperonkotski rastvori	7,3% NaCl/6%dextran 70
Puna krv i preparati krvi	
Plazma i produkti plazme	Proteinska frakcija plazme

Ht<25%, ali u principu kada je Ht<30% treba ordinirati i Er.

U akutnoj hemoragiji sa gubitkom 20–30% krvnog volumena, nadoknadu izgubljenog volumena treba vršiti kristaloidnim i/ili koloidnim rastvorima uz transfuziju deplazmatisane krvi kada je to neophodno (Ht<30%).

Gubitak cirkulišućeg volumena krvi veći od 30% nadoknađuje se, uz prethodni postupak, i transfuzijom cele krvi ili transfuzijom deplazmatisane krvi uz neki od produkata plazme. Na taj način vrši se istovremena nadoknada i volumena i transportnog kapaciteta.

Zamrznutu svežu plazmu, kao jedini izvor bioloških aktivnih faktora koagulacije, ne treba koristiti za nadoknadu volumena. Međutim, infuzije zamrznute sveže plazme mogu biti primenjene kada su zbog masivnih infuzija i transfuzija poremećeni faktori koagulacije.

Od produkata plazme samo je proteinska frakcija plazme (PPF) pogodna za nadoknadu volumena, jer je zbog načina pripreme (zagrevanje na 60°C do 10 sati) oslobođena od ri-

zika prenošenja virusnih infekcija. Nadoknađuje veći volumen od infundovanog volumena, a efektivni poluživot je oko 15 sati.

Balansirani rastvori elektrolita najčešće se koriste kao inicijalni rastvor za nadoknadu volumena. Ukoliko Ht nije niži od 30% i faktori koagulacije nisu ekscesivno poremećeni, perfuzija tkiva je obezbeđena za period od nekoliko sati. Međutim, kako samo 25% infundovanog volumena ostaje intravaskularno, za nadoknadu izgubljenog volumena krvi potrebno je ordinirati 3–4 puta veći volumen balansiranog rastvora elektrolita. Agresivna, kontinuirana administracija ovih rastvora uzrokuje hipoalbuminemiju, snižava koloidno-osmotski pritisak plazme i može uzrokovati pojavu edema pluća i perifernih edema.

Sintetski koloidi su makromolekulske supstance sadržane u rastvoru elektrolita. Zbog veličine makromolekula, u potpunosti ostaju intravaskularno. Onkotski potencijal i dužinu trajanja njihovog dejstva određuje veličina makromolekula. Njihova proizvodnja je relativno jeftinija, stabilni su na sobnoj temperaturi i u mraku više godina, ne zahtevaju izvođenje bilo kakvih unakrsnih testova pre infuzije i bezbedni su u pogledu transmisije bilo koje virusne infekcije. U odnosu na balansirane rastvore elektrolita, upotreba koloidnih rastvora omogućava nadoknadu izgubljenog volumena krvi manjim volumenom rastvora, smanjuje mogućnost preopterećenosti organizma tečnostima i skraćuje ukupno vreme reanimacije.

Potencijalni nedostaci primene koloidnih rastvora jesu mogućnost pojave anafilaktičke reakcije, dilucija sa smanjenjem kapaciteta za transport kiseonika, inhibicija normalnih hemostatskih mehanizama i usporena i nepotpuna eliminacija iz organizma. Anafilaktičke reakcije se mogu ispoljiti kao slabe (groznica, drhtavica, bol u zglobovima i mišićima i urtikaria), umerene (tahikardija, hipotenzija, nauzeja, povraćanje i otežano disanje) i životno ugrožavajuće (srčani i/ili respiratorni atest). Po podacima iz literature, učestalost životno ugrožavajućih anafilaktičkih reakcija približno



je 1:5000. Održavanje volumena krvi infuzijama sintetskih koloida izaziva smanjenje svih faktora koagulacije i broja trombocita. Ekstravaskularni makromolekuli, koji se mogu naći u retikuloendotelnom sistemu i nakon više nedelja od infuzije bilo kog sintetskog koloida, ne izazivaju bilo kakvu abnormalnost u funkciji organa.

Haemaccel

Pripremaju se hidrolizom bovinog kolagena i u upotrebi su: a) modifikovani tečni želatin (plasmagel) i b) želatin sa ureamostom (haemaccel). Gubitak krvi nadoknađuje se jednakim ili nešto manjim volumenom želatina. Međutim, zbog male molekulske težine ($MT=35000-40000$) imaju poluživot od oko dva i po sata, koliko im približno traje i dejstvo. Nakon infuzije izlučuje se brzo, uglavnom urinom. Vezuju se za površinu trombocita, ali ne izazivaju poremećaje hemostaze i ne otežavaju određivanje krvne grupe. Infuzije želatina mogu biti uzrok alergijskih reakcija, uglavnom lakšeg i srednjeg stepena.

Uobičajena doza 4% rastvora želatina za odrasle jeste 10–5 ml/kg.

Dextran 70

Polisaharidi se proizvode aktivnošću bakterija u slatkoj sredini. Dextran 70 je 6% rastvor, koji ima koloidno-osmotski pritisak sličan plazma proteinu. Izgubljeni volumen krvi nadoknađuje se jednakim volumenom skroba. Koristi se za nadoknadu volumena plazme u stanjima šoka, bilo da je reč o šoku usled povrede, opekotina ili operativnih zahvata, a takođe i za prevenciju postoperativnih tromboembolija.

Makromolekuli dextrana 70 $MT < 50000$, nakon i.v. infuzije, izlučuju se nepromenjeni preko bubrega, a brzina ekskrecije raste sa smanjenjem molekulske težine. Makromolekuli $MT > 50000$ polako difunduju kroz zid kapilara i metabolišu se u CO_2 i H_2O . Deo makromolekula ostaje duže vreme u retikuloen-

dotelnom sistemu, manji deo ulazi u gastrointestinalni trakt i eliminiše se fecesom. Oko 50% dextrana 70 izluči se nepromenjeno urinom.

Dextran 70 aktivira prelazak trombina u fibrinogen i redukuje nivo VIII faktora koagulacije. Zbog adsorpcije na površinu trombocita, smanjuje njihovu sposobnost agregacije na površinu membranskih receptora zbog čega vreme krvarenja može biti značajno produženo. Usled poremećaja u parcijalnom tromboplastinskom vremenu može doći do klinički evidentnih epizoda krvarenja.

Interferira se krvnom grupom povređenog i otežava naknadno određivanje krvne grupe i Rh faktora, zbog čega uzorak krvi treba uzeti pre ordiniranja dextrana 70.

Infuzije dextrana mogu biti uzrok pravih anafilaktičkih reakcija, zbog čega je neophodno pacijenta pažljivo pratiti od početka infuzije. Ako se pojave bilo kakvi znaci ovih reakcija, infuziju treba odmah prekinuti.

Početna doza za dextran 70 jeste 500–1000 ml, u zavisnosti od intenziteta krvarenja, i može se dati u brznoj infuziji. Naredna doza od 500ml, može se dati istog dana u akutnoj hemoragiji ili narednog dana u profilaksi tromboze. Ukupno data doza ne sme biti veća od 1,3 g/kg (1500 ml). Pacijenti sa opekotinama mogu dobiti tri i više litara dextrana 70, uz elektrolite, u prvih nekoliko dana.

Hetastarch

Hidroksietilni skrob je dobijen iz voska granula skroba, čijih više od 95% sastava čini amilopektin visoke molekularne težine. Primenuje se kao 6% rastvor (hetastarch, 6% HAES) ili kao 10% rastvor (pentastarch). Hidroksietilne grupe zauzimaju pozicije $C_2/C_3/C_6$. Grupa u poziciji C_2 najodgovornija je za inhibiciju enzimske razgradnje, a ukupno uvećan broj hidroksietilnih grupa produžava vreme intravaskularnog boravka, istovremeno povećavajući kapacitet vezivanja vode i koloidno-osmotski pritisak (COP) što omogućava uspešnije povećanje volumena plazme.



Stepen i trajanje povećanja volumena postignutog primenom rastvora 6% HAES-a zavisi od molekulske težine, nivoa molarne zamene i od šeme zamene.

Nakon infuzije 6% HAES-a molekuli $M_w \approx 70000$ Daltona predmet su snažne bubrežne eliminacije (alfa faza), što se ogleda u naglom smanjenju njegovog nivoa u serumu nakon 3–6 sati od infuzije i ranom pojavljivanju u urinu u većoj količini. Međutim, molekuli visoke M_w se kontinuirano razgrađuju gama i alfa-amilazama na nove koloidno-osmotski aktivne molekule usled čega se efekat povećanja volumena održava uprkos smanjenju koncentracije 6% HAES-a u serumu.

Različite količine infudovanog HAES-a predmet su ekstravazacije i crevne eliminacije preko bilijarnih puteva ili prolaznog zadržavanja u retikuloendotelnom sistemu (RES) i to je druga faza eliminacije (beta faza).

Cilj nadoknade volumena infuzijama 6% HAES-a u terapiji i profilaksi hipovolemije i šoka, nastalim zbog hemoragije, traume, sepse, opekotina itd., jeste poboljšanje hemodinamike snažnim i efektnim porastom volumena krvi (BV) i volumenaplazme (VP), poboljšanjem pritisaka (MAP, CVP, PAP, PCWP) i minutnog volumena srca (CO). Hemoreologija se poboljšava postizanjem značajne i sigurne redukcije hematokrita (Ht), viskoznosti krvi, agregacije eritrocita i trombocita i koagulabilnosti. U skladu sa Hagen-Poiseuille zakonom, poboljšanjem hemoreologije efikasno su poboljšane makro i mikrocirkulacija, što se ogleda u poboljšanom snabdevanju kiseonikom (DO_2) i potrošnji kiseonika (V_2) od strane brojnih organa u fiziološkim granicama, ili ako su povećane potrebe za kiseonikom i na „supranormalnom“ optimalnom nivou. Zbog ovakvog dejstva 6% HAES prevenira organske komplikacije koje su posledica hipovolemije i šoka i time značajno poboljšava ishod lečenja pacijenata u šoku.

Infuzija 6% HAES-a uzrokuje izovolemično povećanje volumena krvi i plazme što do-

vodi do stabilizacije cirkulacije za period od ≈ 8 sati i popravljanje hemoreoloških osobina krvi. Infuzijom 500 ml 6% HAES-a uzrokovano povećanje volumena plazme, od približno 100% infundovanog volumena, održava se nepromenjeno 3–4 sata, a nakon osam sati je sniženo na 72%. Značajno tranzitorno sniženje hematokrita za 4% u trajanju od 6 do 8 sati rezultat je hemodilucije, koja je posledica povećanja volumena plazme. Viskozitet krvi i plazme, a posebno agregacija eritrocita, takođe su sniženi, te je na taj način snižena i tendencija formiranja trombova usled hipoperfuzije. Poboljšanjem protoka krvi u oblastima sa poremećenom mikrocirkulacijom poboljšava se i snabdevanje tkiva kiseonikom u hipovolemiji i šoku.

Primena 6% HAES-a posebno je značajna kod politraumatizovanih sa pratećim i/ili manifestnim oštećenjem organa, jer poseduje specifični potencijal da prevenira i spreči kapilarno oticanje i tako prevenira hipovolemiju, tkivni edem i oštećenje organa.

Nije uočeno da 6% HAES ima neželjene efekte na hemostazu, a vreme krvarenja može biti produženo usled dilucionog efekta, ali ne dovodi do klinički vidljivog krvarenja.

Porast serumskih amilaza nakon primene 6% HAES-a na oko tri puta više vrednosti od fizioloških, usled formiranja kompleksa enzimskog supstrata između serumske amilaze i HAES-a, mada prolazan i klinički nebitan nalaz, mora se diferencirati od porasta serumskih amilaza u pankreatitisu.

Šestoprocentni HAES primarno se izlučuje preko bubrega i ne sme se ordinirati pacijentima sa verifikovanom oligurijom, niti pacijentima na dijalizi.

Rezultat strukturne sličnosti 6% HAES-a sa molekulima glikogena jeste značajno smanjenje rizika od neželjenih dejstava. Direktno oslobađanje histamina (viđeno pri primeni haemaccel-a) ili formiranje imunog kompleksa (posledica reakcije antigen-antitelo kakvu izaziva dextran 70) nije zapaženo pri primeni 6% HAES-a. Učestalost ozbiljnih anafilaktičkih reakcija je signifikantno 3 od-



nosno 2,4 puta niža u primeni 6% HAES-a u odnosu na primenu hemaccel-a odnosno dextrana 70.

Ordinira se intravenskim putem. Dnevnu dozu, brzinu i učestalost infuzija određuju volumen izgubljene krvi i hemokoncentracija.

- Maksimalna dnevna doza je ≈ 33 ml/kg/dan (≈ 2500 ml/75kg/dan; $\approx 2,0$ g HES/kg/dan)
- Maksimalna brzina infuzije je ≈ 20 ml/kg/h (≈ 1500 ml/75kg/h; $\approx 1,2$ g HES/kg/

Cilj rada jeste da se uporedi efikasnost primene hetastarch-a, 6% hextran-a 70 i haemaccela u prehospitalnoj nadoknadi cirkulišućeg volumena kod politraumatizovanih pacijenata u hemogagičnom šoku.

Materijal i metode

Prospektivnom studijom obuhvaćeno je 60 politraumatizovanih u ratnim dejstvima, u zimu 1992/93. godine, životnog doba od 18 do 55 godina, 57 muškaraca i 3 žene. (tabela 4)

Dominantne povrede kod politraumatizovanih prikazane su na tabeli 5.

Kriterijumi za uključivanje politraumatizovanih u propektivnu studiju bili su:

- Sistolni arterijski pritisak ≤ 90 mmHg;
- Srednji arterijski pritisak (MAP) ≤ 70 mmHg;
- Tahikardija ≤ 100 mmHg;

Tabela 4. Starost i pol politraumatizovanih

Starost	Muškarci	Žene
18–25	15	–
26–35	18	2
36–45	20	–
46–55	4	1
Ukupno	57	3

Tabela 5. Dominantne povrede kod politraumatizovanih

Povreda	Broj	%
Glava i vrat	6	10,0
Grudni koš	29	48,3
Abdomen	19	31,7
Ekstremiteti	6	10,0
Ukupno	60	100,0

- Tahipnoja ≤ 30 min;
- Oligurija $\leq 0,5$ ml/kg/h;
- Klinička slika: bled, orošen hladnim znojem, konfuzan do somnolentan.

Kod ispitivanih pacijenata, monitoring je obuhvatao merenje arterijskog pritiska, frekvence srčanog rada (P), centralnog venskog pritiska (CVP), diureze (D) i trauma skora.

Politraumatizovanim pacijentima u toku prehospitalnog zbrinjavanja, u sanitetskoj stanici (SnSt) u toku transporta u bolničku ustanovu, vršena je nadoknada gubitka cirkulišućeg volumena balansiranim rastvorima elektrolita i koloidnim rastvorima.

Prvoj grupi (I grupa) politraumatizovanih bolesnika nadoknada volumena vršena je laktiranim Ringer-ovim rastvorom (RL) i haemaccel-om u dozi od 10 do 15 ml/kg. Drugoj grupi (II grupa), uz RL, ordiniran je 6% dextran 70 u dozi od 7 do 10 ml/kg. Trećoj grupi (III grupa) ordiniran je, uz RL, hetastarch u dozi od 10 do 15 ml/kg. Svaku grupu činilo je po 20 politraumatizovanih bolesnika.

Statistička obrada prikupljenih podataka urađena je Studentovim „t“ testom, pri čemu su značajne statističke razlike bile na nivou $p < 0,05$.

Rezultati rada

Prosečna nadoknada izgubljenog cirkulatornog volumena u vojnim sanitetskim etapama i u toku transporta do prijema u VMA Beograd prikazana je na tabeli 6.

Stanje I grupe politraumatizovanih, srednje vrednosti hemodinamskih i respiratornih pa-

Tabela 6. Prosečna nadoknada volumena kod politraumatizovanih u toku prehospitalnog zbrinjavanja

Rastvori	Grupa		
	I	II	III
RL/ml	2550	2100	2000
Hemaccel/ml	1000	–	–
Dextran 70/ml	–	1000	–
Hetastarch/ml	–	–	1000
Ukupno	3550	3100	3000



Tabela 7. Parametri hemodinamske funkcije u I grupi (haemaccel) na prijemu u SnSt, nakon 30 min. i nakon 2 sata

Parametar	Prijem	30 minuta	2 sata
Trauma skor /br	8,4	11,2	11,8
Sistolni arterijski pritisak/mmHg	80	105x	100x
MAP/mmHg	58	78x	72x
P/min	105x	103x	115
CVP/cm H ₂ O	-1,5	105x	1,5
Diureza/ml	150	250x	300x

MAP – srednji arterijski pritisak;
 CVP – centralni venski pritisak;
 P – frekvencija pulsa;
 x – $p < 0,05$ u odnosu na prijem u SnSt.

parametara na prijemu u SnSt, nakon 30 minuta i 2 sata, dato je na tabeli 7.

Stanje politraumatizovanih, srednje vrednosti njihovih hemodinamskih parametara na prijemu u SnSt, nakon 30 minuta i nakon 2 sata, za II grupu pacijenata, prikazani su na tabeli 8.

Tabela 8. Parametri hemodinamske funkcije u II grupi (6% dextran 70) na prijemu u SnSt, nakon 30 minuta i nakon 2 sata

Parametar	Prijem	30 minuta	2 sata
Trauma skor/br	7,9	11,9	12,3
Sistolni arterijski pritisak/mmHg	82	118xy	115xy
MAP/mmHg	60	90xy	90xy
P/min	105x	105x	101xy
CVP/cm H ₂ O	-1,6	3,5x	6,5xy
Diureza/ml	200	270	350

MAP – srednji arterijski pritisak;
 CVP – centralni venski pritisak;
 P – frekvencija pulsa;
 x – $p < 0,05$ u odnosu na prijem u SnSt.

Stanje III grupe politraumatizovanih, srednje vrednosti njihovih hemodinamskih parametara na prijemu u SnSt, nakon 30 minuta i nakon 2 sata, prikazani su na tabeli 9.

Nije bilo pojave klinički evidentnog ekscitabilnog krvarenja, reakcija preosetljivosti, niti su zapaženi drugi neželjeni efekti (pruritus i sl.) u sve tri grupe politraumatizovanih.

Broj umrlih i smrtnost po grupama nakon hirurškog zbrinjavanja prikazani su na tabeli 10.

Tabela 9. Parametri hemodinamske funkcije u III grupi (hetastarch) na prijemu u SnSt, nakon 30 minuta i nakon 2 sata

Parametar	Prijem	30 minuta	2 sata
Trauma skor /br	7,7	11,8	12,5
Sistolni arterijski pritisak/mmHg	82	118xy	115xy
MAP/mmHg	60	90xy	90xy
P/min	105x	105x	101xy
CVP/cm H ₂ O	-1,6	3,5x	6,5xy
Diureza/ml	200	270	350

MAP – srednji arterijski pritisak;
 CVP – centralni venski pritisak;
 P – frekvencija pulsa;
 x – $p < 0,05$ u odnosu na prijem u SnSt.

Tabela 10. Smrtnost politraumatizovanih po grupama

Grupa	Broj umrlih	Smrtnost (%)
I	2	10
II	1	5
III	1	5
Ukupno	4	6,6

Diskusija

Krvarenje je, i u ratnim i mirnodopskim uslovima, jedan od vodećih etioloških činilaca u razvoju traumatskog šoka kod politraumatizovanih pacijenata. Reanimaciju politraumatizovanih pacijenata treba započeti na mestu povređivanja, nastaviti u toku transporta i u bolničkoj ustanovi do definitivnog hirurškog zbrinjavanja. Uspostavljanje i održavanje perfuzije vitalnih organa, jedan je od osnovnih ciljeva preduzetih reanimacionih mera, a postiže se blagovremenom i adekvatnom nadoknadom izgubljenog cirkulatornog volumena. U tu svrhu, anesteziolozima i reanimatorima na raspolaganju stoji veliki broj elektrolitnih i koloidnih rastvora, hipertoni-hiperonkotski rastvor, puna krv i preparati krvi, plazma i njeni derivati. Najčešće primenjivani elektrolitni rastvor jeste balansirani rastvor elektrolita (RL, hartman), a od sintetskih koloidnih rastvora najčešće su korišćeni haemaccel, 6% dextran 70 i hetastarch.

Sa primenom koloidnih rastvora u nadoknadi volumena otpočelo se šezdesetih godina



ovog veka. Postoji veliki broj studija u kojima je upoređivana efikasnost nadoknade gubitaka cirkulišućeg volumena primenom haemacel-a, dextransa 70 i hetastarch-a. R. Stacca i saradnici iznose podatke da je kod pacijenata kojima su ordinirani hetastarch i dextran 70 došlo do porasta MAP-a za 25 ± 15 mmHg, a ovaj porast se odžao duže od tri sata po prekidu infuzije. Pacijenti kojima je ordiniran haemacel imali su porast MAP-a za 20 ± 10 mmHg, koji se nakon dva sata po prekidu infuzije smanjio na 15 ± 5 mmHg. U sve tri grupe puls je bio usporen za 18 ± 8 otkucaja/min. nakon infuzije 500 ml rastvora. Diureza je bila 65 ± 15 ml/h kod pacijenata kojima su ordinirani hetastarch i dextran 70, a 140 ± 10 ml/h u grupi kojoj je dat haemacel. CVP je, u sve tri grupe, porastao za 4 ± 2 cm H₂O, ali je u grupi haemacel-a došlo do značajnog sniženja ovog parametra, nakon dva sata. Grupa pacijenata kojima je ordiniran dextran 70, pokazala je smanjenje broja trombocita, dok su PT i PTT ostali nepromenjeni. Nije bilo pacijenata sa alergijskim reakcijama.

Rezultati našeg rada, čiji je cilj bio upoređivanje efekata nadoknade cirkulatornog volumena primenom tri sintetska koloidna rastvora, pokazali su da je nešto veći volumen rastvora – 3550 ml ordiniran I grupi (haemacel), u odnosu na II grupu (dextran 70) – 3100 ml i III grupu (hetastarch) – 3000 ml (tabela 6).

Statistički značajno viši arterijski krvni pritisak, CVP, diurezu i usporenje frekvence pulsa u odnosu na stanje u trenutku prijema u SnSt, pokazali su politraumatizovani u sve tri grupe nakon pola sata (tabela 7, 8, 9).

Nakon dva sata, u I grupi dolazi do pada vrednosti sistolnog arterijskog pritiska, MAP-a, DVP-a i ubrzanja frekvence pulsa, što se objašnjava kraćim dejstvom haemacel-a. Ovoj grupi ordinirana je nova količina rastvora (500–1000 ml).

U II i III grupi politraumatizovanih, parametri hemodinamske funkcije su i nakon dva sata stabilni. Takođe je uočeno značajno po-

boljšanje ovih parametara u odnosu na iste parametre u I grupi politraumatizovanih (tabela 7 i 8).

Prosečne vrednosti trauma skora bile su poboljšane u sve tri grupe politraumatizovanih. Rezultati istraživanja pokazuju da su hemodinamski parametri bili rano stabilizovani u sve tri grupe politraumatizovanih. Međutim, rezultati u grupi koja je dobijala haemacel statistički su značajno niži nakon dva sata, u odnosu na grupu kojoj je ordiniran dextran 70, i nakon 30 minuta i dva sata u odnosu na grupu kojoj je ordiniran hetastarch, te je cirkulatorni volumen popravlján novim infuzijama rastvora.

Rezultati istraživanja pokazuju da su hetastarch i dextran 70 sigurni i efikasni infuzioni rastvori za nadoknadu cirkulišućeg volumena u reanimaciji teških politrauma. U odnosu na dextran 70, hetastarch pokazuje jednaku efikasnost, uz nešto više vrednosti arterijskog krvnog pritiska, CVP-a i niže vrednosti frekvence pulsa. Jednostavna primena preko periferne i/ili centralne vene, brzo, efikasno i dugotrajno dejstvo nameću upotrebu hetastarch-a u sanitetskim stanicama u prehospitalnoj reanimaciji politraumatizovanih.

Zaključak

Autori iznose rezultate istraživanja efikasnosti primene tri sintetska koloidna rastvora u prehospitalnom zbrinjavanju politraumatizovanih sa razvijenim hemoragičnim šokom u savremenim ratnim uslovima. Na osnovu dobijenih rezultata, autori zaključuju da se sva tri rastvora mogu uspešno primenjivati u terapiji hemoragičnog šoka. Rezultati u grupi pacijenata kojima je ordiniran haemacel, nakon dva sata nisu bili zadovoljavajući pa je cirkulatorni volumen popravlján dodatnim infuzijama rastvora. Takođe je poznato da se dextran 70 ne sme upotrebljavati u dozi većoj od 1,3 g/kg jer dovodi do poremećaja koagulacije. Hetastarch efikasno, brzo i dugotrajno stabilizuje arterijski krvni pritisak, sma-



njuje ukupnu količinu rastvora elektrolita i krvi i poboljšava preživljavanje uz minimalnu mogućnost za pojavu komplikacija.

Literatura

1. *Andersdon KC, Ness PM*: Scientific basis of transfusion medicine. U ediciji WB Saunders, Philadelphia;1094.
2. *Beez MG*: Hydroxethylstarch: A new plasmasubstitute for management of hipovolemia and choc. *Int Rev Armed Forces Med Serv* 7/8/9:223;1994.
3. *Bishop MH, Shoemaker WC*: Relationship between supranormal circulatory values. Time delays and outcome in severely traumatized patients. *Crit Care Med* 21:56;1993.
4. *De Backer D*: Which colloids in dritically ill patients Refresh course. ESA Annual meeting. Glasgow, 171–175;2003.
5. *Demling RH, ManoharM, Will JA*: Response of the pulmonary microcirculation to fluid loading after haemorrhagic shock and reuscitation. *Surgery* 87:552;1980.
6. *Haupt MT, Rackow EC*: Colloid osmotic pressure and fluid resuscitation with hetastarch, albumin and saline solutions. *Crit Care Med* 10:15;1982.
7. *Jovanović K, Romić P, Filipović N., Šurbatović M.*: Šok u traumi. U knjizi Jaković R., Stanić V.: Grudna hirurgija (knjiga je u štampi).
8. *Macintyre E, Bullen C, Machin SJ*: Fluid replacement in hypovolemia. *Intesive Care Med* 11(5): 321–3;1985.
9. *Mishler MM*: Synthetic plasma volume expanders – their pharmacology, safety and clinical efficacy. *Clin Haematol* 13:75;1984.
10. *Sharon AB*: Criteria for use of hetastarch. *Clin Pharmacy* 10:549–51;1991.
11. *Shoemaker WC, Schulchter M, Hopkins JA et al*: Fluid Theray in emergency resuscitation: Clinical evaluation of colloid and crystalloid regimens. *Care Med* 9:367;1981.
12. *Shoemaker WC*: Shock states: Pathopshoysiology. Monitoring outcome, prediction and therapy. U knjizi Shoemaker, Ayers, Genvik, Holbrook, Thompson: Textbook od Critical Care Medicine (2. izdanje). U ediciji WB Saunders 977–993; 1989.
13. *Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB*: Role od oxygen debth in the development of organ failure, sepsis and death in high risk surgical patients. *Chest* 102:977;1993.
14. *Stacca R, Bertellini E, Piccinini P et al*: Plasma expanders in hemorrhagic shock. *Resuscitation* 18:153–4;1989.



Primena kapnometrije tokom kardiopulmonalne reanimacije

M. Šurbatović,¹ S. Radaković,² N. Filipović,¹ K. Jovanović,¹ M. Veljović¹ – ¹Klinika za anesteziologiju i intenzivnu terapiju, ²Zavod za preventivnu medicinu, Vojnomedicinska akademija, Beograd

Sažetak. Monitoring ugljen dioksida na kraju ekspirijuma predstavlja danas jedan od osnovnih parametara u kardiopulmonalnoj reanimaciji i intenzivnoj terapiji. Merenjem CO₂ se može detektovati ezofagealna intubacija ili diskonekcija u sistemu manuelne ili mehaničke ventilacije. Vrednost CO₂ na kraju ekspirijuma je indirektna mera minutnog volumena srca i predstavlja prediktor preživljavanja nakon srčanog zastoja. Inicijalne vrednosti ugljen dioksida na kraju ekspirijuma su značajno veće kod pacijenata sa srčanim zastojem koji su uglavnom imali asistoliju ili električnu aktivnost bez pulsa nego kod onih koji su imali ventrikularnu fibrilaciju ili ventrikularnu tahikardiju bez pulsa. U grupi pacijenata sa srčanim zastojem zbog asfiksije inicijalne vrednosti su bile slične bez obzira da li je došlo do povratka spontane cirkulacije ili ne, dok je u grupi sa zastojem po tipu ventrikularna fibrilacija ili ventrikularna tahikardija bez pulsa postojala značajna razlika u inicijalnim vrednostima između onih kod kojih je došlo do povratka spontane cirkulacije u odnosu na one kod kojih nije uprkos kardiopulmonalnoj reanimaciji. Na osnovu istraživanja zaključujemo da ukoliko je ugljen dioksid na kraju ekspirijuma nakon 20 minuta kardiopulmonalne reanimacije manji od 10 mmHg smrtnost je 100% i reanimacija se može prekinuti.

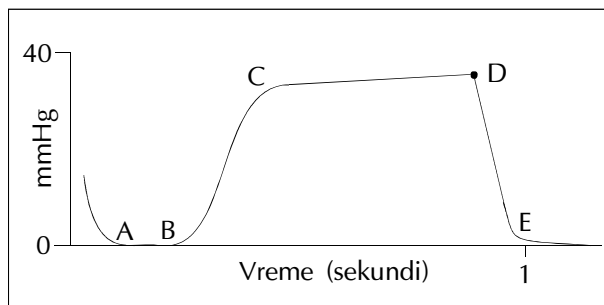
Ključne reči: kapnometrija, ETCO₂ (količina CO₂ na kraju ekspirijuma), kardiopulmonalna reanimacija

Kapnografija je metoda merenja količine ugljen-dioksida – CO₂ u svakoj respiraciji. Kapnograf pokazuje krivulju CO₂ (merenu u kiloPaskalima ili mmHg) i vrednost CO₂ na kraju ekspirijuma (end-tidal CO₂ – ETCO₂). Merenje CO₂ je korisno u proceni adekvatnosti ventilacije, detekciji ezofagealne intubacije, otkrivanju diskonekcije u sistemu ventilatora i dijagnostikovanju cirkulatornih problema i maligne hipertermije.¹

Ako je pacijent hemodinamski stabilan, ima normalnu telesnu temperaturu a nema oboljenja pluća, onda je vrednost ETCO₂ približna parcijalnom pritisku CO₂ u arterijskoj krvi (PaCO₂). Normalna vrednost PaCO₂ je 5,3 kPa (40 mmHg). Kod ovakvih pacijenata ETCO₂ se može koristiti za procenu adekvatnosti ventilacije: hipo-, normo- ili hiperventilacije.

Normalni kapnogram jednog respiratornog ciklusa ima izgled prikazan na slici 1.

Monitoring CO₂ na kraju ekspirijuma predstavlja danas jedan od osnovnih parametara u kardiopulmonalnoj reanimaciji (KPR) i intenzivnoj terapiji (slike 2 i 3).



Legenda:

- A – kraj inspirijuma
- B – početak ekspirijuma
- B, D – ekspiracija alveolarnog gasa
- D – kraj ekspirijuma i tačka maksimalne ili najveće koncentracije CO₂ – ETCO₂
- D, E – inspirijum

Slika 1. Normalni kapnogram.

Ekskrecija CO₂ je zajednički konačni put metabolizma. Zbog toga je koristan indikator opšteg stanja: ventilacija mora da bude dovoljna da se O₂ prenese u pluća; O₂ se prenosi do mitohondrija (kardiovaskularna funkcija), aerobni metabolizam troši kiseonik i proizvodi CO₂; CO₂ se transportuje u pluća (kardiovaskularna funkcija); CO₂ u izdahnu-



Slika 2.

Slika 3.

tom vazduhu je indikator adekvatne ventilacije. Monitoring CO_2 ne daje informacije o regionalnom protoku krvi.

Od izuzetnog značaja je pratiti trend više uzastopnih kapnograma zbog toga što su ovi trendovi ETCO_2 mnogo osjetljiviji indikatori različitih urgentnih stanja od drugih parametara (na pr. pulsne oksimetrije). Postoji nekoliko karakterističnih trendova kapnograma.

Sporo smanjenje CO_2 (slika 4)

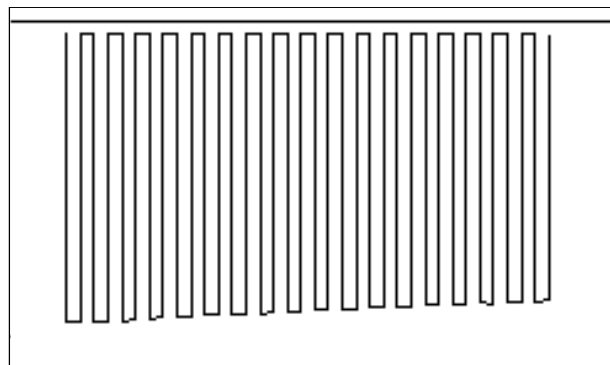
Razlozi za ovakav trend ETCO_2 mogu biti:

- hiperventilacija
- pad telesne temperature
- smanjenje perfuzije pluća ili čitavog organizma.

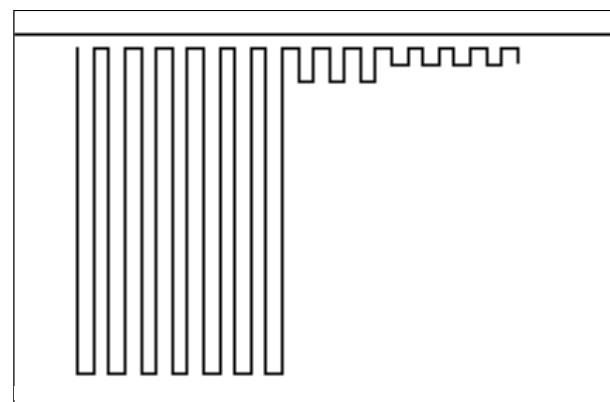
Nagli pad ETCO_2 na nulu (slika 5)

Razlozi za ovakav trend ETCO_2 mogu biti:

- presavijena endotrahealna tuba
- ekstubacija pacijenta



Slika 4. Sporo smanjenje CO_2 .



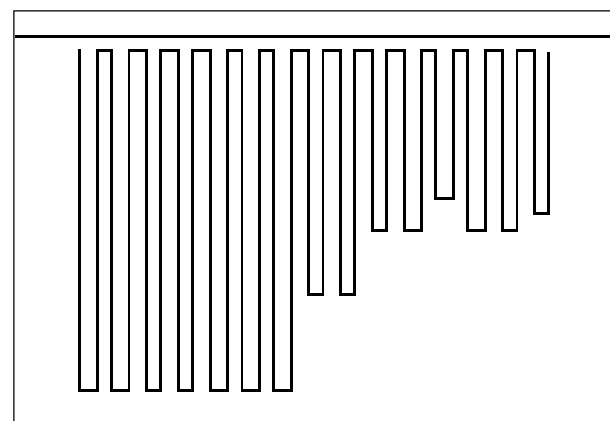
Slika 5. Nagli pad ETCO_2 na nulu

- dekonekcija u sistemu ventilacije
- kvar ventilatora.

Nagli pad ETCO_2 ali ne na nulu (slika 6)

Razlozi za ovakav trend ETCO_2 mogu biti:

- curenje (leak) u ventilatornom sistemu
- izduvan balončić (kaf) endotrahealne tube
- obstrukcija ili akutni bronhospazam.

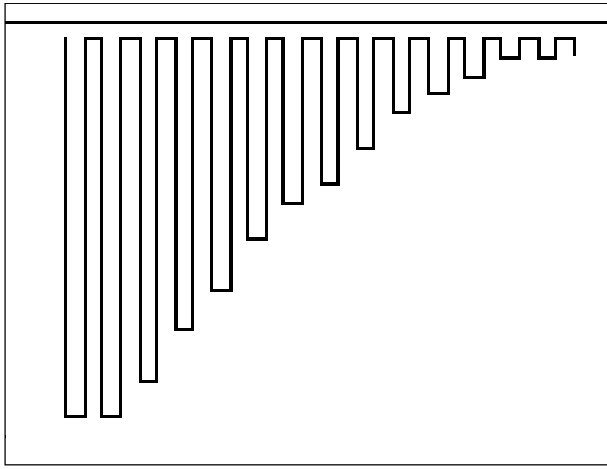


Slika 6. Nagli pad ETCO_2 , ali ne na nulu.

Eksponencijalno smanjenje CO_2 (slika 7)

Razlozi za ovakav trend ETCO_2 mogu biti:





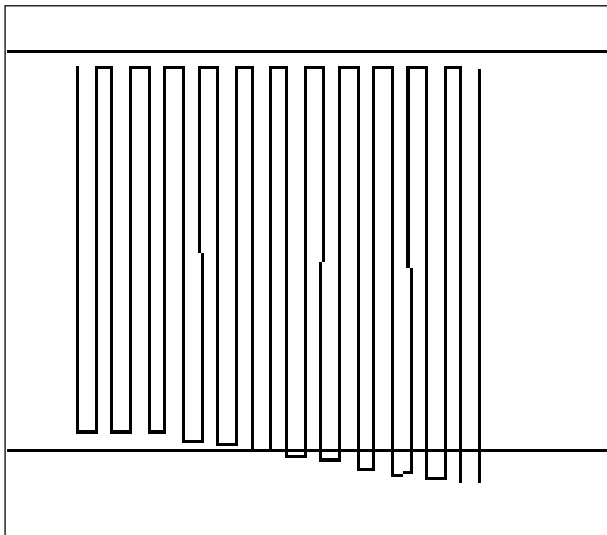
Slika 7. Eksponecijalno smanjenje CO₂.

- cirkulatorni arrest: kardijalni ili hipovolemički
- embolizam: vazduh ili ugrušak
- iznenadna veoma izražena hiperventilacija.

Postepeno povećanje CO₂ (slika 8)

Razlozi za ovakav trend ETCO₂ mogu biti:

- hipoventilacija
- absorpcija CO₂ iz peritonealne duplje
- brzi porast telesne temperature.

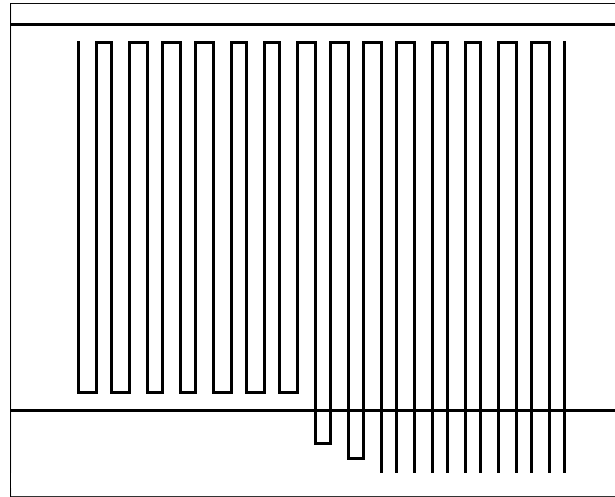


Slika 8. Postepeno Povećanje Co₂.

Naglo Povećanje CO₂ (slika 9)

Razlozi za ovakav trend ETCO₂ mogu biti:

- davanje rastvora bikarbonata
- nagli porast krvnog pritiska.



Slika 9. Naglo povećanje CO₂.

Monitoringom CO₂ se može detektovati ezofagealna intubacija (kada se detektuje veoma malo ili nimalo CO₂) ili diskonekcija u sistemu manuelne ili mehaničke ventilacije.

Normalno ETCO₂ je determinisan proizvodnjom CO₂, alveolarnom ventilacijom i pulmonalnim protokom krvi. Međutim, u stanjima niskog protoka (low-flow) ETCO₂ reflektuje predominantno protok krvi u plućima a u stanju srčanog zastoja nivo je u potpunosti određen minutnim volumenom srca koji se stvara kardiopulmonalnom reanimacijom.

Zbog toga, kao indirektna mera minutnog volumena srca, ETCO₂ predstavlja prediktor preživljavanja nakon srčanog zastoja.

Pre 25 godina profesor Zden Kalenda iz Univerzitetske bolnice u Utrehtu, Holandija, je predložio upotrebu kapnografije kao sredstva za procenu plućnog, a time i sistemskog protoka krvi tokom kardiopulmonalne reanimacije.

ETCO₂ obezbeđuje procenu alveolarnog pritiska CO₂ i reflektuje kombinovane efekte proizvodnje CO₂ i njegovog transporta u pluća i eliminacije CO₂ modulirane anatomskim i fiziološkim mrtvim prostorom.

Tokom srčanog zastoja, proizvodnja CO₂ se nastavlja delom zbog aerobnog metabolizma (protok krvi generisan spoljnom masažom srca) a delom zbog puferovanja anaerobno proizvedenih jona vodonika bikarbonatima vezanim za tkiva (što dovodi do stvaranja ugljo-



vodonične kiseline i njene disocijacije na produkte CO_2 i H_2O). Međutim, transport CO_2 do pluća je veoma ograničen zbog toga što konvencionalna spoljna masaža srca obično ne može da generiše više od 25% od normalnog minutnog volumena srca. Kao rezultat toga, CO_2 se akumulira u tkivima, sa veoma visokim nivoima u metabolički aktivnim organima (npr. 350 mmHg u fibrilirajućem miokardu) i u venskoj krvi. Smanjen transport CO_2 znači da je manje CO_2 dostupno u alveolarnom prostoru za eliminaciju putem ventilacije. Tako, ako se ventilacija održava na normalnom nivou, dolazi do povećanja globalnog ventilaciono/perfuzionog (V/Q) odnosa, što dovodi do toga da se alveolarni parcijalni pritisak CO_2 i rezultujući ETCO_2 smanjuju.²

Istraživanje Levine-a i saradnika³ pokazalo je da je preživljavanje posle srčanog zastoja koji se dogodi izvan bolnice u proseku manje od 3%. Naročito je proučavana grupa pacijenata sa srčanim zastojem koji su imali električnu aktivnost ali bez pulsa. Oni su bili intubirani na početku kardiopulmonalne reanimacije i meren je ETCO_2 . Preživelim su se smatrali oni koji su doživeli prijem u bolnicu. Pokazalo se da nije bilo razlike u nivou ETCO_2 na početku merenja (inicijalne vrednosti) između grupe preživelih i umrlih. Ali ako se vrednost ETCO_2 nakon dvadeset minuta KPR od 10 mmHg ili manje uzme kao test za predviđanje smrtnog ishoda onda je njegova tačnost 100%. Pošto su pacijenti sa ovim vrednostima ETCO_2 umrli, istraživači su zaključili da se kod takvih pacijenata reanimacija može prekinuti.

Ove rezultate potvrđuje i istraživanje Grmec-a i saradnika⁴ koji su poredili inicijalne vrednosti ETCO_2 i ETCO_2 nakon 1 minuta tokom KPR kod srčanog zastoja zbog asfiksije u odnosu na primarni zastoj srca. Pacijenti sa srčanim zastojem zbog asfiksije imali su skoro dvostruko veće vrednosti ETCO_2 u vreme intubacije. Tokom asfiksije oštećena razmena gasova prethodi prestanku srčane aktivnosti, što omogućava da se CO_2 transportuje i da

se akumulira u plućima pre nastanka srčanog zastoja (smanjen V/Q). Na suprot tome, pacijenti sa srčanim zastojem zbog disritmije imaju samo polovinu normalne vrednosti ETCO_2 , što sugeriše da se neka forma ventilacije razvila nakon nastanka srčanog zastoja (povećan V/Q). Jedan od mogućih mehanizama ventilacije tokom zastoja srca je agonalno disanje. Prema istraživanjima ono se javlja kod približno 40% žrtava.

Pacijenti sa srčanim zastojem zbog asfiksije inicijalno su imali asistoliju ili električnu aktivnost bez pulsa, a oni sa srčanim zastojem zbog akutnog infarkta miokarda ili malignih aritmija inicijalno su imali ventrikularnu fibrilaciju (VF) ili ventrikularnu tahikardiju (VT) bez pulsa. ETCO_2 je meren u obe grupe odmah nakon intubacije, merenje je ponavljano svakog minuta za pacijente sa i bez povratka spontane cirkulacije. U grupi pacijenata sa zastojem srca zbog asfiksije nije bilo značajnih razlika u vrednostima ETCO_2 bez obzira na to da li je došlo do povratka spontane cirkulacije ili ne. Postojala je značajna razlika u vrednostima ETCO_2 posle 1 minuta KPR između pacijenata kod kojih se vratila spontana cirkulacije i onih kod kojih nije. Srednja vrednost za sve pacijente je bila značajno veća u grupi sa zastojem srca zbog asfiksije. U grupi pacijenata sa zastojem srca po tipu VT/VF postojala je značajna razlika u inicijalnim vrednostima ETCO_2 između pacijenata kod kojih se vratila spontana cirkulacija i onih kod kojih nije. Kod svih pacijenata kod kojih je došlo do povratka spontane cirkulacije inicijalni ETCO_2 je bio veći od 10 mmHg. Autori su zaključili da su inicijalne vrednosti ETCO_2 značajno veće kod zastoja srca zbog asfiksije nego kod VT/VF. U grupi pacijenata sa srčanim zastojem zbog asfiksije inicijalne vrednosti su bile slične bez obzira na to da li je došlo do povratka spontane cirkulacije. Ali u grupi pacijenata sa srčanim zastojem po tipu VT/VF postojala je značajna razlika u inicijalnim vrednostima ETCO_2 između onih kod kojih je došlo do povratka spontane cirkulacije i onih kod kojih se to nije desilo



uprkos KPR. Inicijalne vrednosti ETCO_2 su bile veće kod pacijenata kod kojih je primenom mera KPR došlo do povratka spontane cirkulacije (veće od 10 mmHg, najčešće oko 20 mmHg).

Zaključak

Iz navedenih istraživanja se može zaključiti da ako je ETCO_2 nakon 20 minuta kardiopulmonalne reanimacije manji od 10 mmHg, smrtnost je 100% i reanimacija se može prekinuti.

Literatura:

1. *McFadyen JG*: Respiratory Gas Analysis in Theatre. Update in anaesthesia. Issue 11, Article 7. 2000.
2. *Gazmuri RJ, Kube E.*: Capnography during cardiac resuscitation: a clue on mechanisms and a guide to interventions. *Critical Care*. Vol. 7:411–412,2003.
3. *Levine RL, Wayne MA, Milleer CC.*: End-tidal carbon dioxide and outcome of out-of-hospital cardiac arrest. *NEJM*. Vol. 337. No 5:301–306,1997.
4. *Grmec Š, Lah K, Tušek-Bunc K.*: Difference in end-tidal CO_2 between asphyxia cardiac arrest and ventricular fibrillation/pulseless ventricular tachycardia cardiac arrest in the prehospital setting. *Crit Care*. 7:R139–R144,2003.



Poređenje monofazne i bifazne defibrilacije

Robert Sabol – EMT, Ljubljana, Slovenija, ERC ACLS Instructor

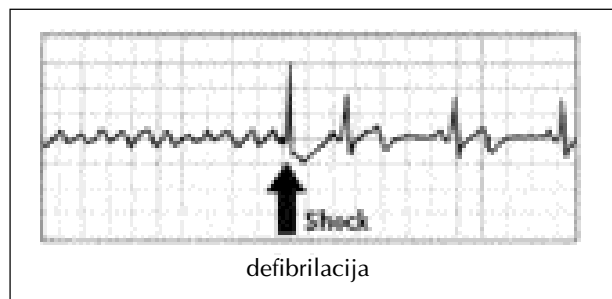
Sažetak. Razlika između monofazne i bifazne tehnologije jeste u tome što bifazni defibrilatori obave isti rad na srcu sa manje struje, što znači da je kod uspešne defibrilacije srčani mišić verovatno manje oštećen. Nije tačno da se taj efekat postiže sa manje energije, jer energija ne šteti srcu niti ima bilo kakav efekat u postupku defibrilacije. Energija je samo fizikalni podatak koliko će rada na srcu defibrilator obaviti tokom defibrilacije.

Različiti proizvođači defibrilatora predlažu različite energetske algoritme, što ponekad može zbuniti osobu koja tim aparatom rukuje. S obzirom na to da još uvek nije prihvaćen univerzalni bifazni algoritam (monofazni postoji), moramo se pridržavati uputstava koje nam je dao proizvođač određenog defibrilatora.

Ključne reči: nenadani srčani zastoј, monofazna defibrilacija, bifazna defibrilacija.

Nenadani srčani zastoј

Rezultati svetske statistike nisu poznati, ali se zna da u SAD svaka dva minuta neko doživi nenadani srčani zastoј (NSZ).¹ Najčešći uzrok nenadanog srčanog zastoја srca jeste ventrikularna fibrilacija (VF), po život opasan poremećaj ritma. Preživljavanje zavisi od što ranijeg izvođenja defibrilacije. Defibrilacija je električni impuls srcu tokom srčanog zastoја (slika 1).



Slika 1. Izgled EKG-a pre, u toku i posle defibrilacije.

Kada dođe do ventrikularne fibrilacije, električni impulsi se pružaju haotično, što dovodi do podrhtavanja srčanog mišića. Čime je onemogućeno pravilno istiskivanje krvi iz srca. Krv ne teče po telu, ne palpira se puls i ne može se izmeriti krvni pritisak. Disanje prestaje, sledi gubitak svesti i ćelije u telu počinju odumirati.

Ventrikularna tahikardija (VT) bez palpabilnog pulsa jeste poremećaj ritma koji često

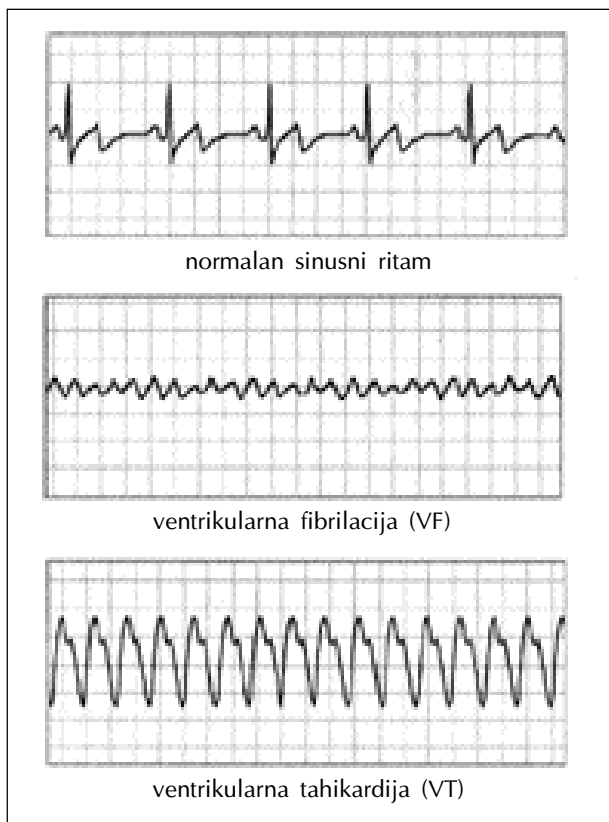
vodi u ventrikularnu fibrilaciju. Uzrok prelaska normalnog ritma srca u ventrikularnu tahikardiju je u ćelijama ventrikula. Poremećajem srčanog ritma ventrikuli imaju manje vremena za punjenje krvlju. To svakim udarom vodi smanjenju količine krvi istisnute iz srca što dovodi do pada pritiska a posledice su gubitak svesti i pulsa. Ako se ventrikularna tahikardija bez pulsa ne leči, a takođe i ventrikularnu fibrilaciju, smrt će nastupiti za nekoliko minuta.

Ventrikularna fibrilacija i ventrikularna tahikardija uglavnom su posledica oboljenja koronarnih arterija i akutnog koronarnog sindroma, a mogu nastati i kao posledica strujnog udara, trovanja, utapanja ili tupe ozlede grudnog koša.³

Defibrilacija

Defibrilacija je aplikacija kratkog, kontrolisanog impulsa kroz srce koje je u ventrikularnoj fibrilaciji, sa namerom prekidanja fibrilacije. Prekidom fibrilacije omogućava se normalnom provodnom sistemu srca ponovni nadzor nad srčanim ritmom. Oba poremećaja (ventrikularna fibrilacija i ventrikularna tahikardija bez pulsa) leče se električnom strujom. Kod pacijenata sa ventrikularnom tahikardijom sa palpabilnim pulsom mogu se ko-





Slika 2. Primer normalnog ritma srca i ritmova prilikom koji se leče defibrilacijom.

ristiti lekovi, ali je i elektrokonverzija uspešiji metod i brži način lečenja (slika 2).

Električni impuls prolazi kroz grudni koš preko ručki defibrilatora ili samolepljivih defibrilacijskih elektroda postavljenih na bolesnikov grudni koš. Pravilna priprema kože i pravilan položaj elektroda najvažniji su činioci uspešne defibrilacije. Uspeh reanimacije zavisi od vremena trajanja srčanog zastoja. Kada je reč o ventrikularnoj fibrilaciji, stepen preživljavanja pada svakog minuta za 7 do 10 procenata.³ Nakon deset minuta postotak preživljavanja je vrlo mali.

Da bi defibrilacija uspela, srčani mišić mora primiti dovoljnu količinu struje. Na količinu struje koja je potrebna srcu za uspešnu defibrilaciju utiče nekoliko činioca: veličina i težina tela, lekovi koji se koriste, te pozicija ručnih odnosno samolepljivih elektroda defibrilatora.^{2,4}

Na energiju defibrilacije utiče električni otpor grudnog koša. To je otpor tela električnoj struji. Svim tkivima može se odrediti ot-

por, izražen u omima. Površina kože, dlake, masno tkivo, kosti i vazduh u plućima mogu povećati električni otpor. Vrednost električnog otpora i primljene energije variraju od osobe do osobe, a samo vizuelnim posmatranjem moguće je odrediti osobu sa visokim električnim otporom. Električni otpor grudnog koša mora izmeriti defibrilator.

Bolesnike sa niskim električnim otporom lakše je defibrilirati nego bolesnike sa visokim, jer električni impuls nailazi na manji otpor. Međunarodne smernice 2000 American Heart Association (AHA – Američko udruženje za srce) u saradnji sa International Liaison Committee On Resuscitation (ILCOR – Međunarodni odbor za oživljavanje) izlaze sa preporukom da je električni otpor većine odraslog stanovništva između 70 i 80 oma.³ Pregled podataka bolesnika defibriliranih u vanbolničkim uslovima ukazuje da se električni otpor grudnog koša u hitnim stanjima češće povećava⁵ (slika 3).

Fizika kod defibrilacije

Slika 3. Pregled otpora grudnog koša pacijenata defibriliranih u vanbolničkim uslovima.

Napon (V) je sila koja „gura“ struju kroz grudni koš. Defibrilator pohrani električni naboj sa određenim naponom u kondenzator onemogućujući time prolaz električne struje kroz telo. Što je napon veći, moguć je veći protok struje. Kada se pritisne dugme za oslobađanje defibrilacijskog impulsa, električna energija teče kroz telo. Količinu električne struje koja protekne kroz telo u određenom vremenu određuju dva parametra: napon u kondenzatoru koji kontroliše aparat i bolesni-



kov električni otpor koji pacijent ne može kontrolisati.

Energija defibrilacijskog impulsa uglavnom se izražava u džulima (joule-J). Energija je proizvod izmerene jačine struje (A), napona (V) i vremena (t) protoka impulsa.

$$\text{Energija} = \text{Jačina struje} \times \text{Napon} \times \text{Vreme}$$

J A V msec

Ako je na levoj strani matematičke formule imamo 360 J, mogu se udovoljiti različite vrednosti na desnoj strani formule, na primer:

- 360 J = 55 A x 1950 V x 34 msec odgovarajuća struja
- 360 J = 17 A x 2500 V x 84 msec premala struja
- 260 J = 85 A x 2100 V x 20 msec prevelika struja

Defibrilator mora osigurati dovoljno energije da bi savladao električni otpor grudnog koša i preda dovoljnu količinu električne struje (A) srčanom mišiću.

Količina energije potrebna za defibrilaciju

Studije ukazuju da prilikom defibrilacije nema jedinstvenog praga defibrilacije. Količina energije potrebne za defibrilaciju varira od osobe do osobe, ali varira i kod iste osobe prilikom svake defibrilacije. Ako je oslobođena energija premala, haotični ritam srca se ne prekida. Podizanjem količine energije povećava se i mogućnost uspešne defibrilacije.^{6,7} Ranom defibrilacijom smanjujemo vreme trajanja ventrikularne fibrilacije, a time smanjujemo i broj ponavljanja defibrilacijskih impulsa, što povećava mogućnost preživljavanja.

Za monofazne defibrilatore smernice AHA-a preporučuju početnu defibrilaciju sa 200 J, sledeću sa 300 J, kao i, ako je potrebno, defibrilaciju sa 360 J ili sa *ekvivalentnom „bifaznom energijom“*.³ Smernice ERC-a preporučuju algoritam 200 J, 200 J, 360 J. S obzirom na različite preporuke AHA-a i ERC-a,

ostaje nejasno koji je tačan iznos tih ekvivalentnih energija.

Bifazna tehnologija

Defibrilatori s monofaznim defibrilacijskim impulsom, koji su u upotrebi poslednjih 40 godina, otpuštaju impuls koji teče jednosmerno (iz jedne elektrode ili ručke u drugu). Defibrilatori sa bifaznim defibrilacijskim impulsom otpuštaju dvosmerni defibrilacijski impuls, odnosno struja teče najpre u jednom smeru da bi zatim promenila smer i krenula natrag (slika 4).

Slika 4. Primer prolaska struje kroz srce kod monofazne i bifazne defibrilacije.

Električni impuls se može prikazati kao krivulja oblika vodenog talasa. Na grafikonu strma osa pokazuje količinu struje, dok vodoravna prikazuje trajanje defibrilacijskog impulsa odnosno dužinu trajanja prostiranja električnog impulsa kroz telo.

Količina defibrilacijskog impulsa nad vodoravnom osom pokazuje struju koja teče u jednom smeru, kriva ispod vodoravne ose na

Slika 5. Poređenje oblika monofaznog i bifaznog talasa.



grafikonu pokazuje struju koja teče u suprotnom smeru od prethodnog (samo kod bifazne defibrilacije). Najveća vrednost električne struje prikazana je kao vršna (najviša) tačka talasa koju nazivamo vršni (najviši) impuls (peak current). (slika 5).

Mogućnost oštećenja i disfunkcije zbog defibrilacije

Poznato je da ekstremno visoka vrednost električne struje kod defibrilacijskog impulsa može dovesti do oštećenja srčanih ćelija,⁸ i kod defibrilacijskih impulsa vršna vrednost jeste pokazatelj najviše vrednosni nivoa električnog impulsa. Na sreću, ni za monofazne defibrilacijske impulse, koji imaju više vrednosti impulsa, nije bilo dokazano da dovode do oštećenja srčanih ćelija pri uobičajenim vrednostima energije.¹⁰⁻¹² S obzirom na to da bifazni defibrilatori imaju niže vršne vrednosti impulsa nego monofazni defibrilatori, mogućnost oštećenja srčanog mišića je manja na svim vrednostima oslobođene energije.^{2, 13} U eksperimentima anesteziolozi i kardiolozi obično koriste energiju 720 J (dva monofazna defibrilatora, svaki od njih oslobađa po 360 J energije). Tom prilikom se ne primećuju nikakva oštećenja srčanog mišića.¹⁴

Srčanu *disfunkciju* prepoznavamo kao nuspojavu reanimacije i onda kada defibrilacija nije izvođena. Privremene promene u EKG-u, srčanoj frekvenciji, kontraktilnoj snazi srca i krvnom pritisku često se primećuju nekoliko sekundi do nekoliko sati nakon defibrilacije.¹⁵⁻¹⁸ Kliničke implikacije zbog takvih promena nisu poznate.^{9,17,18,19}

Rezultati mnogih studija na životinjama i ljudima ukazuju da upotreba bifaznog impulsa zahteva manju energiju za defibrilaciju i nudi veću sigurnost u odnosu na monofaznu defibrilaciju. Proizvođači implantabilnih kardioverter defibrilatora (ICD – implantable cardioverter defibrillator) počinju primenjivati bifazni defibrilacijski impuls krajem devedesetih godina XX veka i od tada se monofazni defibrilacijski impuls više ne ko-

risti.^{15,20} Podaci kliničkih ispitivanja na spoljnim defibrilatorima sa bifaznim defibrilacijskim impulsom su manje opsežni. Početna ispitivanja ukazuju na slične rezultate poboljšanja učinka.

Međunarodne smernice

Međunarodne smernice 2000 (International Guidelines 2000), objavljene u septembru 2000. godine, govore o tome da su niskoenergetski defibrilatori sigurni i daju rezultate, s mogućnošću defibrilacije do 200 J. Niskoenergetska defibrilacija bila je klasifikovana kao standard opreme ili pomoćna metoda opreme (IIb). U odnosu na monofaznu defibrilaciju bifazna niskoenergetska defibrilacija jeste izbor većine stručnjaka s tog područja. Nikakvih stanovišta ili klasifikacija o učinku bifaznih defibrilatora koji nude defibrilacije s energijama iznad 200 J nije bilo, jer nije bilo objavljenih podataka u vreme objavljivanja smernica 2000. godine.

U istom izdanju AHA i ILCOR priznaju da pitanje energetske nivoa impulsa bifaznih defibrilatora i dalje ostaje otvoreno.³ To posebno potvrđuju i dole citirane rečenice:

- „Optimalna energija za bifaznu defibrilaciju još nije određena. Važno je da energetski nivo prvog bifaznog defibrilacijskog impulsa, potrebnog za prekid VF, još nije poznat“. (str. I-90-91)
- Nije poznat postotak bolesnika kod kojih bifazna defibrilacija s konstantnom energijom ispod 200 J nije bila uspešna. (str. I-90).
- Ovog trenutka nema studije koja prikazuje rezultate sa drugim bifaznim defibrilatorima u vanbolničkom okruženju kod dugotrajne VF. (str. I-63)
- Bifazni defibrilatori su uslovno prihvatljivi – bez obzira na energiju početne defibrilacije i bez obzira na vrednost sledećih defibrilacija. Uslov koji se mora ispuniti je klinički dokaz koji potvrđuje jednake ili bolje rezultate bifaznih defibrilatora u odnosu na monofazne defibrilatore. (str.148-149).

Te smernice su temeljene na ispitivanjima niskoenergetske bifazne defibrilacije u odnosu na



konvencionalne energije 200-200-360 J monofazne energije. Tog trenutka nije bilo studija koje bi dokazivale mogućnost bifazne defibrilacije veće od 200 J. Podaci o bifaznoj defibrilaciji iznad 200 J (mogućnost do 360 J bifaznog impulsa) su objavljeni oktobra 2000, dva meseca nakon avgustovskog izdanja Međunarodnih smernica 2000 (International Guidelines 2000).²¹

Ispitivanja

Nove studije o bifaznoj defibrilaciji objavljuju se mesečno. Korisnici su upućivani na praćenje literature, imajući na umu da je direktno poređenje studija često teško ili nemoguće. Pri tome se pojavljuju velike razlike u načinu i metodi prikupljanja podataka (ispitivanje na ljudima, životinjama ili kompjuterskim simulatorima), kao i njihovoj interpretaciji i statistici.

Ispituju se različite bifazične krivulje i koriste različiti protokoli energetskih vrednosti. Neke studije uključuju pacijente s VT, kao i one s VF. Važno je prikazati trajanje VF i koji je uzrok doveo do VF. Prolongirana VF kao posledica srčane bolesti ili ishemije ne može se porediti s kratkotrajnom VF. Raspon nivoa električnog otpora i definicija uspešne defibrilacije se veoma razlikuju, čak i kod sličnih studija.

Da bi poboljšali svoje proizvode proizvođači defibrilatora često sponzoriraju razne medicinske studije.

Tvrđnje iz smernica 2000: Proizvođači ne mogu porediti uspešnost defibrilacije koja je izvedena da bi se prekinula VF veštački izazvana u elektrofiziološkoj laboratoriji (EF lab) sa onom defibrilacijom koja je izvedena na pacijentu s VF koja je trajala 12 minuta, a nastala je kao posledica ishemije. U stvarnom životu je nepoznato šta se događa s pacijentom u početnoj fazi nenadanog srčanog zastoja. Trajanje VF kod stvarnog zastoja je duže od 12 do 15 sekundi, koliko traje i VF u EF lab, što je vrlo retko u vanbolničkom okruženju. Takođe ni grudni koš ni koža nisu tako dobro pripremljeni za defibrilaciju u vanbolničkom okruženju kao u EF lab. Uvežbanost

tima u EF lab je daleko veća od one u vanbolničkom okruženju.

Non-VF studije

Najčešća aritmija odraslih je atrijalna fibrilacija (AF). Kod AF se pretkomore kontrahuju haotično. To nije opasna po život aritmija, ali može imati učinak na kvalitet života. Leči se ponekad sinhronizovanom kardioverzijom. Studije u kojima se za izvođenje kardioverzije koriste bifazni defibrilatori pokazuju bolji učinak u odnosu na monofazne defibrilatore.²² Naravno da dobri rezultati zbrinjavanja AF ne znače i dobre rezultate zbrinjavanja nenadanog srčanog zastoja.

Buduće studije koristiće različite vrednosti bifaznih impulsa i izvediće se na većem broju ljudi. Te studije će trajati nekoliko godina. U međuvremenu najvažnije je gledati specifičnosti svake studije.

Kao što je već rečeno, uspešnost defibrilacije zavisi od mogućnosti defibrilatora da omogući dovoljan napon kojim se omogućuje protok dovoljne količine struje protiv električnog otpora bolesnika. Odnos između struje, napona i otpora poznat je kao *Omov zakon* koji glasi: „ $Napon : Otpor = Struja$ “.

Na sledećem primeru može se videti kakva bi bila efikasnost defibrilatora bez podešavanja parametara u odnosu na otpor grudnog koša (punjenje defibrilatora na 1200 V kod 200 J energije):

- Pacijent A sa 50-omskim otporom primi 24 ampera ($1200:50=24$)
- Pacijent B sa 100-omskim otporom primi 12 ampera ($1200:100=12$)
- Pacijent C sa 150-omskim otporom primi 8 ampera ($1200:150=8$)

Može se primetiti da defibrilator radi isto kod svih pacijenata, ali pacijent C dobija trećinu struje koju primi pacijent A.

Ako je struje premalo, onda defibrilacija neće biti uspešna. Ako je struje previše, defibrilacija će biti uspešna ali će zbog prevelike struje oštetiti srčani mišić.



Literatura

1. Zheng Z. J: Sudden Cardiac Death in the united States, 1989 to 1998. *Circulation* 200;104:2155–2163; 2001.
2. Tacker W. A: Fibrillation Causes and Criteria for Defibrillation. Chapter 1 in *Defibrillation of the Heart*, edited by W.A. Tacker. St. Louis, Missouri: Mosby Year Book;1994.
3. Guidelines Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Care. *Circulation Supp.* 102; 8; 2000.
4. Babbs C.F: Effects of Drugs on Defibrillation Threshold. Chapter 11 in *Defibrillation of the Heart*, edited by W.A. Tacker, St. Louis. Missouri: Mosby Year Book; 1994.
5. Medtronic Physio-Control. unpublished database of 723 reported uses of the LIFEP AK 500 Automated External Defibrillator.
6. Kerber R.E. *et al.*: Energy, current and success in defibrillation and cardioversion: clinical studies using an automated impedance-based method of energy adjustment. *Circulation* 77(5):1038–1046;1999.
7. Fatuhi P.C. *et al.*: Energy Levels for Defibrillation: What is of Real Clinical Importance? *American Journal of Cardiology* 83(5B):24D–33D;1999.
8. Reddy R.K. *et al.*: Biphasic Transthoracic Defibrillation Causes Fewer ECG ST-Segment Changes after Shock. *Annals of Emergency Medicine* 30(2): 127–134;1997.
9. Pool J.E. *et al.*: Low Energy Impedance – Compensating Biphasic Waveforms Terminate Ventricular Fibrillation at High Rates in Victims of Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology* 8(12):1372–1385;1997.
10. Greaves K., Crake T.: Cardiac troponin T does not increase after electrical cardioversion for atrial fibrillation or atrial flutter. *Heart* 80:226–228; 1998.
11. Rao A.C.R. *et al.*: Direct current cardioversion does not cause cardiac damage. Evidence from cardiac troponin T estimation. *Heart* 80:229–230; 1998.
12. Garre L. *et al.*: Use of cardiac troponin T Rapid Assay in the Diagnosis of Myocardial Injury Secondary to Electrical Cardioversion. *Clinical Cardiology* 20:619–620;1997.
13. Jones J.L: Electrophysiology of ventricular fibrillation and defibrillation. *Critical Care Medicine* 28(11):N219–N221;2000.
14. Saliba W. *et al.*: Higher Energy Synchronized External Direct Current Cardioversion for Defibrillator Shocks. Chapter 12 in *Defibrillation of the Heart*, edited by W.A. Tacker, St. Louis, Missouri: Mosby Year Book;1999.
15. Gazmuri R.J. *et al.*: Myocardial effects of repeated electrical defibrillations in the isolated fibrillating rat heart. *Critical Care Medicine* 28(8):2690–2696; 2000.
16. Tang W. *et al.*: The Effects of Biphasic and Conventional Monophasic Defibrillation on Postresuscitation Myocardial Function. *JACC* 34(8):815–822; 1999.
17. Bardy G.H. *et al.*: Multicenter Comparison of Truncated Biphasic Shocks and Standard Damped Sine Wave monophasic Shocks for Transthoracic Ventricular Defibrillation. *Circulation* 94:2507–2514; 1996.
18. Gazmuri R.J.: Effects of repetitive electrical shocks on postresuscitation myocardial function. *Critical Care Medicine* 28(11):N288–N232;2000.
19. Thakur R.K. *et al.*: Clinical Use of Implantable Cardioverter-Defibrillators. Chapter 14 in *Defibrillation of the Heart*, edited by W.A. Tacker, St. Louis, Missouri: Mosby Year Book;1994.
20. Higgins S.L. *et al.*: A Comparison of Biphasic and Monophasic Shocks for External Defibrillation. *Prehospital Emergency Care* (4):305–313;2000.
21. Dorian P. *et al.*: External cardioversion of atrial fibrillation with biphasic shocks requires less current and causes less patient discomfort. (Abstract) *Academic Emergency Medicine* 8(5):543;2001.



Rana defibrilacija i pad program za vanhospitalni ne traumatski srčani zastoje

P. Romić,¹ S. Simeunović² – ¹VMA Beograd, Klinika za anesteziologiju i intenzivnu terapiju,
²Zavod za hitnu medicinsku pomoć Beograd

Sažetak. U Evropi su kardiovaskularne bolesti u 40% slučajeva uzrok smrti kod ljudi mlađih od 75 godina. Projekat Monika Svetske Zdravstvene organizacije podržava evropske podatke. U svetskim razmerama 49% muškaraca i 51% žena između 35 i 64 godine umire zbog akutnih koronarnih sindroma. U većini slučajeva se radilo o ventrikularnoj fibrilaciji ili ventrikularnoj tahikardiji bez pulsa. Jedini efikasan tretman i za jednu i za drugu aritmiju je što ranija defibrilacija jer sa svakim minutom odlaganja pacijent gubi 7 do 10% šansi za preživljavanje.

Intervencije kojima se obezbeđuje značajno preživljavanje su međusobno povezane i metaforički su definisane kao „lanac preživljavanja“.

Treća karika u lancu preživljavanja je označena kao „Rana defibrilacija“ i podrazumeva što raniji prekid ventrikularne fibrilacije ili ventrikularne tahikardije bez pulsa što se može postići ukoliko je u Sistem urgentnog kardiovaskularnog zbrinjavanja uključena cela zajednica. Nakon prehospitalnog cardiac arresta bi trebalo isporučiti elektrošok najduže za 5 minuta od prijema poziva te su neke zemlje pokrenule takozvani PAD program (Public Access Defibrillation), koji podrazumeva masovnu akciju za obučavanje što više nezdravstvenih radnika za primenu automatske spoljašnje defibrilacije, kao i obezbeđivanje mogućnosti da se aparat nađe na određenim punktovima kako to standardi zahtevaju, praktično da bude što bliže pacijentu u srčanom zastoju.

Uvod

Srčani zastoje se definiše kao prekid mehaničke aktivnosti srca, pri čemu dolazi do prekida cirkulacije krvi i zastoja u snabdevanju mozga, srca i drugih vitalnih organa kiseonikom. U lečenju srčanog zastoja odlučujuću ulogu ima preduzimanje hitnih mera kardio-pulmonalne reanimacije (KPR). Najveća stopa preživljavanja postiže se samo ako se sledeći niz postupaka odvija što je brže moguće: (1) uočavanje ranih, upozoravajućih znakova, (2) aktiviranje sistema hitne medicinske pomoći (HMP), (3) osnovne, bazične mere KPR, ili BLS (Basic Life Support) koje podrazumevaju veštačko disanje i spoljnu masažu srca, (4) defibrilacija, (5) održavanje disajnog puta i ventilacije i (6) intravenska primena medikamenata.¹ Ovi događaji su povezani kao karike u lancu. Ako bilo koja karika nedostaje, šanse za preživljavanje se smanjuju. Lanac preživljavanja odraslih izgleda ovako: (1) rani pristup, (2) rana BLS, (3) rana defi-

brilacija, (4) rana ACLS (Advanced cardiac Life Support).² Za uspešnu primenu KPR veoma je važno poznavati različite elektrokardiografske tipove srčanog zastoja: ventrikularna fibrilacija i ventrikularna tahikardija sa odsutnim pulsom (VF/VT), zatim asistolija i elektro-mehanička disocijacija (EMD). Savremeni vodiči dele EKG ritmove u srčanom zastoju na VF (VF/VT) i non-VF ritmove (asistolija i EMD).

U Evropskim zemljama kardiovaskularna oboljenja su odgovorna za približno 40% svih smrtnih slučajeva stanovništva mlađeg od 75 godina. Projekat svetske zdravstvene organizacije MONICA (Multinational Monitoring of Trends and determinants in Cardiovascular Disease) izveden tokom 1985–1990. godine, pratio je smrtni ishod oboljenja koronarnih arterija u ljudi, uzrasta između 35-64 godina, u 29 zemalja. Prosečna 28.-dnevna učestalost smrtnog ishoda iznosila je 49% za muškarce i 51% za žene, a rasla je sa godinama starosti. Jedna trećina ljudi koji su razvili infarkt mio-



karda umire pre dolaska u bolnicu, a većina umire unutar jednog časa od prvih simptoma. Kod većine od ovih smrtnih slučajeva bio je prisutan ritam VF ili VT sa odsutnim pulsom. Jedini efikasan način lečenja ove aritmije jeste pokušaj defibrilacije, a svaki minut odlaganja smanjuje šanse za uspešan ishod za 7–10%.³

Za razliku od vanbolničkih slučajeva srčanog zastoja, kada se pacijent zbog akutnog infarkta miokarda hospitalizuje, tada incidenca VF/VT iznosi samo 5%! Za intrahospitalni srčani zastoj karakteristične su non-VF/VT ritmovi (asistolija i električna aktivnost bez pulsa). Skorašnja studija o intrahospitalnim slučajevima srčanog zastoja kod odraslih, provedena u Velikoj Britaniji, izveštava o učestalosti non-VF/VT ritmova u 69%! Mnogi od tih pacijenata imali su teška prateća oboljenja što je uticalo na inicijalni ritam.⁴

Princip rane defibrilacije. – Ovo su podaci koji daju sasvim novu sliku patofiziologije srčanog zastoja i mera KPR. Posle rezultata dobijenih MONICA i njima sličnim studijama, postaje izvesno da ritmovi tipa VF/VT imaju dominantnu ulogu u vanbolničkim slučajevima srčanog zastoja, nastalog kao posledica kardiovaskularnih poremećaja (tzv, ne-traumatski srčani zastoj). Nasuprot tome, non-VF/VT ritmovi su dominantni u intrahospitalnim slučajevima srčanog zastoja. Shodno tome, neophodno je da se plan i strategija KPR razlikuju po tome da li se radi o srčanom zastoj izvan bolnice (na terenu) ili u intrahospitalnim uslovima. U pogledu mera i postupaka neophodnih za uspešnu KPR, popularno nazvanih lanac preživljavanja, može se uočiti značaj rane defibrilacije koja je postavljena u treću kariku ovog lanca. Defibrilacija je jedini priznati način lečenja VF. Ova tehnika davanja električnog šoka može ponovo uspostaviti normalni ritam srca, ukoliko se primeni nekoliko minuta od nastanka VF. Već je rečeno da sa svakim minutom odlaganja rane defibrilacije, šanse za preživljavanje srčanog zastoja izazvanog VF/VT-om opadaju za 7–10%. Posle manje od 10 minuta, veoma

malo pokušaja reanimacije bivaju uspešni. Zato se logično nameće princip rane defibrilacije u vanhospitallnim slučajevima srčanog zastoja nastalog zbog onoljenja koronarne cirkulacije, koji se bazira na činjenici da jaka električna struja, ako na komore deluje kratko vreme, može zaustaviti fibrilaciju, jer je njen efekat takav da sveukupni ventrikularni miokard postaje refrakteran, što znači da se svi impulsi zaustave, srce postaje mirno tokom 3–5 sekundi i stvaraju se preduslovi da SA čvor ili neki drugi deo srca, preuzme ulogu vodiča. Međutim, ako i dalje postoji ono žarište koje je izazvalo fibrilaciju tada će se posle električnog šoka ponovo pojaviti ritam po tipu VF. Veoma je važno da se defibrilacija izvede što je moguće brže jer ukoliko se defibrilacija srca izvede unutar jednog minuta od nastanka VF, nisu potrebne druge reanimacione mere. Rana defibrilacije se može smatrati uspešnom, samo ako je deo lanca preživljavanja.^{5–9}

Ovakva razmatranja su dovela do stvaranja pravila, prema kojima kod srčanog zastoja po tipu VF ili VT sa odsutnim pulsom, odmah posle primene prekordijalnog udara i početnih mera reanimacije (veštačko disanje i spoljašnja masaža srca u odnosu 2:15), treba, što je moguće ranije, postaviti lopatice defibrilatora i ukoliko postoji VF, započeti sa tri uzastopna električna šoka (200-200-360 J), uz kratkotrajnu proveru ritma između šokova. Prilikom razmatranja primene električnih šokova nameće se logično pitanje – Zašto prvi šok od 200 J, zašto drugi od 200 J a tek treći od 360 J? Prvi šok od 200 J predstavlja dovoljno veliku energiju za prekid lanca defibrilacije a istovremeno i dovoljno malu energiju koja neće oštetiti miokard. Ako ovaj šok nije bio uspešan, ponavlja se opet 200 J i to zato što se smatra da je prvi šok usmerio vektore defibrilacije u pravcu uzdužne osovine srca (u tom pravcu se projektuje strujni tok prilikom prvog šoka, od baze ka vrhu srca) i na taj način pripremio teren za primenu drugog šoka. Tek ako ova dva šoka nisu bila uspešna primenjuje se maksimalna snaga od 360 J.



Automatski spoljašnji defibrilatori (ASD). - U daljem razvoju principa rane defibrilacije kao jednog od osnovnih postulata uspešne KPR kod VF i VT sa odsutnim pulsom, posebna pažnja se poklanja modernizovanju i usavršavanju spoljašnjih defibrilatora, kao i širokoj primeni ove metode što podrazumeva da nju mogu koristiti i osobe sa manjim medicinskim znanjem, ali obučene za tu tehniku.

Sa uvođenjem principa rane defibrilacije, primena dosadašnjih manuelnih spoljašnjih defibrilatora dovodi se u pitanje i to zato što njih mogu primenjivati samo lekari reanimatori koji su u stanju da prepoznaju ritam VF, kao i medicinsko osoblje jedinica intenzivne terapije koje je posebno obučeno za tu svrhu. To je predstavljalo limitirajući faktor koji je primenu principa rane defibrilacije ograničavao na veoma mali broj osoba. Zato su konstruisani moderni, automatski spoljašnji defibrilatori (ASD), koji su omogućili enormno povećanje broja osoba koje mogu koristiti princip rane defibrilacije. Te osobe (odgovorna lica) podrazumevaju medicinske tehničare u hitnoj pomoći i opštoj praksi, policajce, vatrogasce, posade aviona, vozova, zaposlene kao lično obezbeđenje i sl. široka primena ASDa omogućuje veću korist od primene rane defibrilacije, čime se stvara jedna realna strategija koja ima za cilj smanjenje smrtnosti zbog srčanog zastoja po tipu VF.

ASD moraju biti potpuno pouzdani, laki za rukovanje, male težine, zahtevati malo rutine za održavanje i jeftini. Preporučuje se standardizacija osnovnih delova (lopatice, kablova, kontrolnih dugmeta i testova). Ne postoji konsenzus što se tiče kapaciteta baterija. Monofazni defibrilatori pružaju energiju u skladu sa važećim algoritmom ALS-a (200, 200, 360 džula). Međutim, na pomolu su novi uređaji koji pružaju šokove niže energije, koristeći bifazne talase. O njima će nešto kasnije biti reči. Budući da je često potrebno da se seče odeća, ili da se obriju grudi pacijenta zbog plasiranja elektroda, preporučuje se da ASD između ostalog sadži višak elektroda, jače makaze, kao i brijuč.

Raspored radnji prilikom primene ASD-a je sledeći:

1. Dolazak spasilaca:

- ukoliko su dva spacioca prisutna, proceniti zadatke – defibrilacija ima proriteta;
- pripremiti ASD i pozvati pomoć;

2. Procena žrtve:

- proveriti puls; lagano mu protresti ramena i pozvati ga;
- otvoriti vazdušni put; proveriti disanje; zabaciti glavu i podići bradu;
- izvesti dva efektna udaha;
- proveriti znake cirkulacije;
- Za nemedicinsko osoblje ovo podrazumeva gledanje, slušanje i osećanje normalnog disanja, kašlja ili pokreta žrtve. Ne bi trebalo da traje duže od 10 sekundi. Za zdravstvene radnike još se podrazumeva i provera karotidnog pulsa.

3a. Ako su prisutni znaci cirkulacije:

- ako ima disanja, postaviti žrtvu u položaj za oporavak ako nema disanja, početi veštačko disanje sa proverom prisustva cirkulacije svakog minuta.

3b. Ako nema znakova cirkulacije:

- Početi osnovne mere reanimacije, ukoliko defibrilator nije odmah na raspolaganju uključiti defibrilator i postaviti elektrodne lopatice pratiti izgovorena/vizualna uputstva;
- Uveriti se da niko ne dodiruje žrtvu dok ASD analizira ritam.

4a. Ukoliko je šok indikovao:

- uveriti se da su se svi udaljili od žrtve;
- pritisnutu dugme za šok po uputstvu;
- ponoviti analizu i šok po uputstvu. Ne proveravati puls između prvih tri šoka;
- posle tri šoka proveriti znake cirkulacije:

1) ako nema cirkulacije:

- a) izvesti CPR tokom jednog minuta. Vreme izvođenja CPR kontrolisano je ASD timer-om;
- b) posle jednog minuta zaustaviti CPR i analizirati ritam (većina ASD-a automatski otpočinje analizu);
- c) nastaviti ASD algoritam, već prema auditivnom ili vizualnom uputstvu.



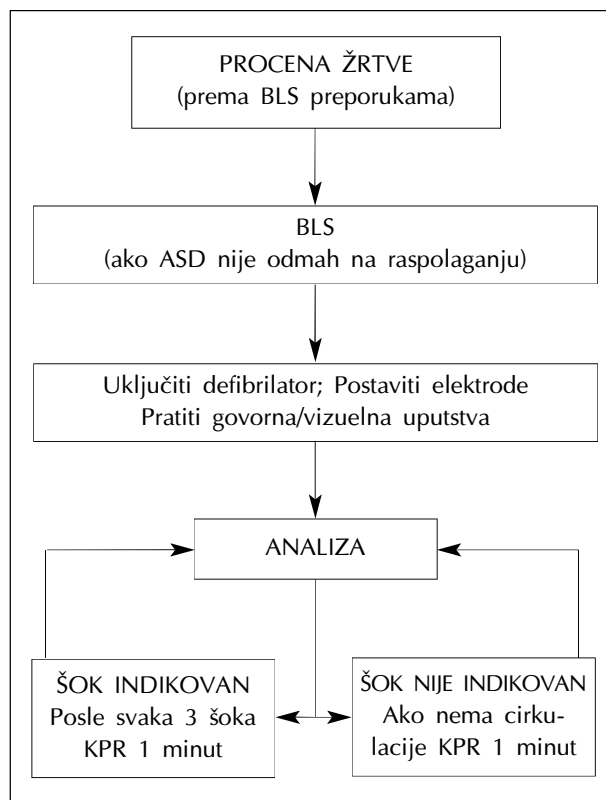
- 2) ako postoji cirkulacija:
 - a) proveriti disanje
 - b) ako postoji disanje, postaviti žrtvu u položaj za oporavak
 - c) ako nema disanja, otpočeti veštačko disanje sa proverom pulsa svakog minuta.

4b. Ukoliko šok nije indikovao:

- tražiti znake cirkulacije
- ako nema cirkulacije izvesti CPR jedan minut;
- posle jednog minuta zaustaviti CPR i analizirati ritam;
- nastaviti ASD prema uputstvima.

5. Nastaviti sa praćenjem ASD uputstava, sve dok se ne obezbedi ASL.

Ova pravila za primenu ASDa od strane ne medicinskog osoblja, u vanbolničkim slučajevima srčanog zastoja, sažeta su u algoritmu 1.



Algoritam 1. Pravila primene ASDa od strane nemedicinskog osoblja.

Nastaviti sve do početka ALS

Ovaj bi algoritam trebalo shvatiti fleksibilno. Na primer, primena osnovnih mera reani-

macije ili trenutak kada se postavljaju elektrode ASD-a zavisi od okolnosti nastanka zastoja srca i obučenosti reanimatora. Tako, pružalac prve pomoći prati redosled BLS-a sve dok se ne uveri da nema znakova cirkulacije; tada plasira elektrode ASD-a. S druge strane, ambulantno nemedicinsko osoblje, prati protokol prema kome se elektrode plasiraju svakoj žrtvi koja ne diše, pre bilo koje druge provere. ASD se koristi i kod dece koja imaju više od 8 godina. Smatra se da je ASD precizan pri prepoznavanju VF u svim dobima, ali ne prepoznaje tahiaritmije kod male dece. Kod dece ispod osam godina moraju se obezbediti defibrilatori sa prilagođenom energijom.^{10,11}

PAD (Public Access Defibrillation) program. – U pogledu omasovljavanja primene principa rane defibrilacije AHA (American Heart Association) i International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR), uvode koncept osposobljanja kako medicinskog, tako i nemedicinskog osoblja za upotrebu automatskih spoljašnjih defibrilatora (ASD) – PAD program, ili program javnog/laičkog pristupa defibrilaciji, odnosno program masovne primene defibrilacije, sa ciljem smanjenja vremenskog perioda od srčanog zastoja do defibrilacije i shodno tome, poboljšanju preživljavanja.¹²

U tom programu, autorizovani i obučeni personal podrazumeva: studente medicine, medicinske tehničare, sav personal službe hitne pomoći, dobrovoljce koji su završili kurseve prve pomoći, članove dobrovoljačkih i drugih organizacija za spašavanje ljudskih života: policija, telohranitelji, stjuardese, osoblje železnice itd. Nemedicinsko ambulantno osoblje, primenjuje električnu defibrilaciju samo ako je dobro obučeno, uspešno položilo kurseve i dozvoljena im je upotreba samo spoljašnjih automatskih defibrilatora. Direktna prodaja ASD opreme u široj populaciji se ne preporučuje.

PAD program se sastoji iz sledećih elemenata: (1) Trening odabраних reanimatora u KPR i primeni ASD, (2) Učešće lekara u kontroli kvaliteta, (3) Integrisanje sa lokalnim



sistemom HMP i (4) Primena i održavanje ASDa prema uputstvima proizvođača. Organizaciju programa za ASD defibrilaciju vrši iskusni lekar. Ova osoba trebalo bi da je specijalista iz oblasti urgentne medicine, kardiologije ili anestezije, ili specijalista neke druge discipline koji ima kliničko iskustvo iz reanimacije. Ovaj lekar je odgovoran za postavljanje i održavanje standarda treninga i procene, kao i obezbeđivanja kompetentnosti korisnika ASD. Oni, takođe, moraju shvatiti važnost slanja pacijenata na mesto gde se mogu vršiti produžene i složene mere reanimacije. Zato je neophodno da imaju radio ili mobilni telefon.

Ukoliko ASD upotrebljava nemedicinski personal, trebalo bi da u okviru 48 časova prijavi upotrebu nadležnom lekaru ili ustanovi. Događaj se mora dokumentovati u standardizovanoj formi. Medicinski tehničari u koronarnim jedinicama, obavljaju ranu defibrilaciju preko trideset godina unazad. Preporučuje se obuka koja bi uključila medicinske tehničare iz drugih kliničkih oblasti u bolnicama. Postoje situacije kada je poželjno da i drugo zdravstveno osoblje, osim lekara i tehničara izvodi defibrilaciju. To mogu biti fizioterapeuti koji nadgledaju rehabilitaciju srčanih bolesnika putem vežbi, zatim tehničari koji vrše fiziološka merenja putem testova opterećenja. U široj zajednici, bilo bi poželjno obučiti stomatologe i farmaceute. Ove individue trebalo bi obučiti da vrše defibrilaciju, putem korišćenja ASD. Defibrilacija putem ASD-a, uspešno se vrši i od strane onih koji su obučeni za pružanje prve pomoći, kao što su: policajci, vatrogasci, radnici obezbeđenja, posada aviona i ostali. Resuscitation Council (Velika britanija), preporučuje da ASD bude na raspolaganju pri velikim okupljanjima, kao na primer, na sportskim stadionima, pop koncertima, pozorištima, bioskopima i šoping centrima (tabela 1).

Bifazni defibrilatori. - Konvencionalni spoljašnji defibrilatori koriste jednofaznu energiju za postizanje defibrilacije. Za njih je tipično da zahtevaju visok nivo energije, uz dodatno povećanje energetskog nivoa, za postizanje

Tabela 1. Nova pravila KPR vezana za ranu defibrilaciju

Medunarдна pravila za KPR - 2000 Veće promene i revizije	
KPR pravila iz 1992. god.	KPR pravila iz 2000. god.
Opšti pristup defibrilaciji	Opšti pristup defibrilaciji
Preporučuje se primena rane defibrilacije.	Kao osnovni cilj KPR preporučuje se primena električnog šoka defibrilatorom unutar 5 minuta kod vanhospitálnih slučajeva srčanog zastoja i unutar 3 minuta kod intra-hospitálnih žrtava.
Preporučuje se primena rane defibrilacije.	Preporučuje se postavljanje ASDa na svim mestima gde postoji razlog nastanka srčanog zastoja kao i tamo gde se srčani zastoj dešava svakih pet godina.
Preporučuje se da sve osobe čiji posao zahteva primenu KPR budu obučene za rad sa defibrilatorima, posebno automatskim spoljašnjim defibrilatorima.	Uz zdravstvene radnike, za primenu ASDa moraju biti obučeni i policajci, vatrogasci, osoblje službi bezbednosti, članovi skijskih patrola, posade feribota i posade aviona.

odgovarajućeg rezultata. Za monofazne defibrilatore karakteristično je i dugo trajanje DC šoka. Još od 50-ih godina ovog veka, princip monofazne defibrilacije zasniva se na prolasku jednofaznog talasa kroz srce sa ciljem defibrilacije. Ova tehnologija se još uvek koristi u većini konvencionalnih spoljašnjih defibrilatora. Svi monofazni defibrilatori se mogu podeliti u dve grupe: monophasic damped sine (MDS) ili monophasic truncated exponential (MTE). Kod korišćenja MSD-a koristi se energija i do 360 džula. Ovo zbog toga da bi se kompenzovala razlika u transtorakalnom otporu koji se razlikuje od pacijenta do pacijenta. Konvencionalni MDS podrazumeva da je otpor 50 oma, ali prosečna impedanca kod odraslih je 70–80 oma. Kao rezultat toga, energija koju MDS emituje je veća od one koja je zadata. MTE defibrilator, takođe koristi energiju od 360 džula. Budući da koristi nižu voltažu od MDS defibrilatora, on kompenzuje potencijalni veći otpor putem dužeg trajanja šoka.



Za razliku od monofaznih defibrilatora, kod novo uvedenog bifaznog, talas prolazi od jedne lopatice do druge, a zatim natrag. Tako se postiže defibrilacija sa nižom energijom i kraćim trajanjem nego kod konvencionalnih monofaznih defibrilatora. Takvi su defibrilatori efikasniji, izazivaju manja oštećenja funkcije srca, ćelija i manje neuroloških komplikacija. Ne zahtevaju postepeno povećavanje energije u sekvenci elektrošokova. Najnovija generacija su SMART bifazni ASDi koji primaju podatke o AHA klasifikaciji pacijenta, imaju odobrenje za primenu u pedijatriji, a postoji i širok dijapazon željenih parametara kao što je oblik talasa, kapacitet aparata, predviđeni otpor kod pacijenta i trajanje DC šoka.

Klinička ispitivanja su pokazala efikasnost bifazičnih defibrilatora pri sekvencama od 150-150-150 J. Ovi defibrilatori omogućuju mnogo efikasnije transtorakalno dostavljenje željene energije čime se povećava efikasnost DC šoka i smanjuje njegova snaga i trajanje. Kao što je već napomenuto, ovi defibrilatori uzimaju u obzir konstituciju pacijenta – teški pacijenti i oni sa glomaznim toraksom imaju značajno veći transtorakalni otpor i preko 100 oma, što je od izuzetnog značaja za uspešnost prvog DC šoka. Laboratorijska ispitivanja pokazuju uspešnost SMART bifazičnih defibrilatora između 86 i 97%, posle kratkotrajne VF. U kliničkim ispitivanjima, bifazični defibrilatori pokazuju uspešnost od 100% - 94% ispitanika je konvertovano prvim šokom a 98% sa sledećih tri DC šoka. Potrebna su dalja klinička ispitivanja ali je budućnost ovih aparata već dokazana a prema najnovijim KPR pravilima primena bifazičnih ASD nije obavezna ali je prihvatljiva.¹³

Zaključak

Princip rane defibrilacije i njegova masovna primena kod žrtava vanhopsitalnog srčanog zastoja izazvanog kardiovaskularnim oboljenjem, predstavlja jednu od najvažnijih novina u KPR, još od vremena uvođenja osnovnih

mera reanimacije (pedesete godine prošlog stoleća). Veoma je važno da na prvom mestu lekari i to specijalisti urgentnih grana medicine, spoznaju značaj ovog pristupa KPR na terenu, kako bi u budućnosti mogli da razvijemo ovaj program među stanovništvom i na taj način doprinesemo značajnom poboljšanju pređivljavanja ove vrste srčanog zastoja.

Literatura

1. Cummins RO, Ornato JP, Thies WH, Pepe PE.: Improving survival from sudden cardiac arrest; the chain of survival concept: a statement for health professionals from the Advanced cardiac Life Support subcommittee. *Circulation* 1991;83:1832-47
2. ECC Guidelines. Part 1: Introduction to the international guidelines 2000 for CPR and ECC. *Circulation* 2000; 102:1-10
3. Chambless L, Keil V, Dobson A, Mahoonen M, Kuulasmaa K, Rajakangas AM, Lowel H, Tunsdaal-Pedoe H., for the WHO MONICA project. Population versus clinical view of case fatality from acute coronary heart disease: Results from the WHO MONICA project 1985-1990. *Circulation* 1997;96:3849-3859
4. Gwinnutt CL, Columb M, Harris R.: Outcome after cardiac arrest in adults in UK hospitals: effects of the 1997 guidelines. *resuscitation* 2000;47:125-36
5. Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiac care. *JAMA* 1992;268:2217.
6. Guyton AC.: Medicinska fiziologija. Medicinska knjiga Beograd-Zagreb, VIII izdanje 1986; str 235-236
7. Fundamentals of Cardiopulmonary Resuscitation. In Kirby RR, Taylor RW, Civetta JM: Handbook of Critical Care, 2nd ed; 1997, Lippincott-Raven Publ, 66-83.
8. Cardiopulmonary Resuscitation. In Handbook of clinical anesthesia (3/e), by PG Barash et al; Lippincott-Raven Publ 1997:778-791.
9. Kloeck W et al.: Early defibrillation. *Circulation* 1997; 95:2183-4.
10. Guidelines for the use of Automated External Defibrillators. *Resuscitation Guidelines* 2000. Resuscitation Council (UK).
11. Adult Advanced Life Support. *Resuscitation Guidelines* 2000. resuscitation Council (UK).
12. The American Heart Assotiation in Collaboration with the International Liaison Committee on resuscitation (ILCOR). *Resuscitation* 2000;46:1-448.
13. F de Latorre et al.: European resuscitation Council Guidelines 2000 for Adult Advanced Life Support. A statement from the Advanced Life Support Working Group and approved by the Executive Comittee of the European resuscitation Council. *Resuscitation* 2001;48:211-221.



Saobraćajni i vansaobraćajni traumatizam na teritoriji opštine Temerin u periodu od 1. juna 2002 do 31. maja 2003 godine

Mirko Vidović, Tanja Radovanović, Timea Kokai, Danica Kiridžić – Dom zdravlja Temerin

Sažetak. Trauma je hirurška bolest čiji se značaj najbolje može istaći činjenicom da je ona vodeći uzrok smrtnosti u populaciji do 40 godina života i da ukupan mortalitet od traume u ovoj starosnoj grupi premašuje mortalitet od kardiovaskularnih bolesti i malignih oboljenja zajedno. Cilj rada je da predstavimo broj trauma, njihovu podelu i kretanje tokom godine na teritoriji Opštine Temerin za period od 1. juna 2002 godine do 31. maja 2003 godine.

Metod rada: podaci su dobijeni analizom protokola ambulantnih i terenskih pregleda ekipe SHMP DZ Temerin. U napred navedenom periodu SHMP obavila je 10528 pregleda od kojih je 895 (8,5%) bilo sa znacima traume. Najviše traumatizovanih pripada vansaobraćajnom 777 (86,82 %), a daleko manji broj saobraćajnom traumatizmu 118 (13,18%). Najveći broj traumatizovanih su bili muškarci 615 (68,72%). Najviše traumatizovanih pripada starosnom uzrastu do 20. godina života 215 (24,02%) na drugom mestu se nalaze osobe od 21 do 30 god. života 165 (18,43%) a na poslednjem mestu se nalaze osobe starije od 70 god sa 71 (7,94%). Posmatrajući kretanje broja traumatizovanih osoba po mesecima najviše ih je u maju i to 112 (12,51%) i u novembru 101 (11,28%), a najmanje u februaru 35 (3,90%). Najveći broj traumatizovanih osoba je bilo subotom 186 (20,78%), zatim ponedeljkom 132 (14,75%) a najmanje sredom 106 (11,84%). Analiza statističkih podataka ima veliki značaj u daljem planiranju i organizaciji SHMP DZ Temerin.

Svedoci smo izuzetnog napredka nauke i tehnike, naročito u drugoj polovini dvadesetog veka uz prateću promenu socio-ekonomskih uslova života. Porastom standarda sve više menjamo životno okruženje, kao i način i tempo života, što uslovljava sve veću prisutnost tehničkih pomagala u našem svakodnevnom životu, njihovom neadekvatnom upotrebom ili zbog tehničkih nedostataka, izazivaju traumatizam kod čoveka. Razvoj nauke i tehnike, urbanizacija i promena socio-ekonomskih uslova života i rada doprineli su da trauma zauzme prvo mesto kao uzrok smrtnosti radno najsposobnijeg stanovništva.¹ Trauma je hirurška bolest čiji se značaj najbolje može istaći činjenicom da je ona vodeći uzrok smrtnosti u populaciji do 40 godina života i da ukupan mortalitet od traume u ovoj starosnoj grupi premašuje mortalitet od kardiovaskularnih bolesti i malignih oboljenja zajedno.² Po mehanizmu nastanka, trauma se današnje vreme deli

na četiri kategorije: trauma zbog saobraćajnog akcidenta, trauma zbog povrede oruđem, trauma povreda iz vatrenog oružija, ratna trauma.³ U kategorizaciji povreda bitno je istaći sledeće:

1. svega 5% povreda dolazi u grupu povreda koje neposredno ugrožavaju život,
2. oko 10–15% povreda pripada grupi povreda koje treba urgentno hirurški zbrinjavati,
3. najveći broj (80%) povreda je u kategoriji koja ne zahteva urgentni tretman (povređeni iz ove grupe moraju čekati).²

U prehospitalnom periodu i u prostoriji prijemne reanimacije trebalo bi koristiti Glazgov Komu Skalu (GKS) i Trauma skor.⁴ Opština Temerin površine oko 200 km² na kojoj je naseljeno prema poslednjem popisu preko 30.000 stanovnika. Kroz teritoriju Opštine prolazi deonica autoputa Novi Sad-Subotica, magistralni put Novi Sad-Bečej i Novi Sad-Čenej-Sirig-Srbobran.



Cilj rada

S obzirom na poznati uticaj traume na mortalitet i invaliditet mi smo pokušali da utvrdimo pojavu traume u odnosu na godišnje doba, doba dana kao i koji deo populacije opštine Temerin je najugroženiji.

Metod rada

U našem radu smo retrospektivno analizirali sve intervencije službe Hitne medicinske pomoći na teritoriji opštine Temerin u periodu 01.06.2002. do 31.05.2003. godine.

Rezultati rada

U Opštini Temerin u periodu 01.06.2002. do 31.05.2003. godine SHMP je obavila 10528 pregleda od kojih je 895 pacijenata bilo sa znacima traume. Iz tabele i grafika 1 lako se uočava da je najviše traumatizovanih pripada vansaobraćajnom traumatizmu 777 (86,82 %), a daleko manji broj saobraćajnom traumatizmu 118 (13,18%). Saobraćajne nesreće mogu biti posledica grešaka i nedostataka na vozilima, saobraćajnicama, zbog nepovoljnih klimatskih uslova, ali po podacima i epidemiološkim analizama, utvrđeno je da na „faktor čovek“, otpada više od 90% saobra-

Vrsta traumatizma	Broj	%
Saobraćajni	118	13,18
Vansaobraćajni	777	86,82
Ukupno	895	100,00

Tabela i grafik 1. Saobraćajni i vansaobraćajni traumatizam na teritoriji Opštine Temerin u periodu od 1. juna 2002. do 31. maja 2003. godine.

Godine starosti	P O L				Ukupno	
	Muški	%	Ženski	%		
Do 20	163	18,21	52	18,21	215	24,02
21–30	128	14,30	37	14,30	165	18,43
31–40	112	12,51	27	12,51	139	15,53
41–50	77	8,60	47	8,60	124	13,85
51–60	72	8,04	33	8,04	105	11,73
61–70	42	4,69	34	4,69	76	8,49
Preko 70	21	2,35	50	2,35	71	7,94
Ukupno	615	68,72	280	68,72	895	100,00

Tabela i grafik 2. Analiza traumatizovanih po polu i godinama starosti.

ćajnih nesreća. Uzrok nesreće je često alkoholisanost, zamor, nepoštovnje ograničenja i nedovoljno iskustvo.⁵

Iz tabele i grafika 2 se uočava da je znatno više traumatizovanih osoba muškog pola 615 (68,72%) nego osoba ženskog pola 280 (31,28%). Najviše traumatizovanih pripada starosnom uzrastu do 20 godina života 215 (24,02%) na drugom mestu se nalaze osobe koje pripadaju starosnoj grupi od 21 do 30 god. 165 (18,43%) a na poslednjem mestu se nalaze osobe starije od 70 god sa 71 (7,94%).

Takođe posmatrajući traoumatizam odvojeno kod muškaraca uočljiv je izraziti trend smanjenja broja traumatizovanih sa poratom broja godina života tako da u starosnoj grupi do 20 god imamo 163 (18,21%) a kod starijih od 70 god samo 21 (2,35%).



Mesec	Broj	%
Januar	46	5,14
Februar	35	3,90
Mart	40	4,47
April	62	6,92
Maj	112	12,51
Juni	85	9,50
Juli	81	9,05
Avgust	76	8,50
Septembar	87	9,72
Oktoabar	93	10,40
Novembar	101	11,28
Decembar	77	8,60
Ukupno	895	100,00

tom 186 (20,78%) a zatim ponedeljkom 132 (14,75%), nedeljom 126 (14,08%) i petkom 125 (13,97%).

Najmanje traumatizovanih je bilo sredom 106 (11,84%) i četvrtkom 107 (11,96%). Posmatrajući ove podatke zaključujemo da je najviše traumatizovanih osoba potražilo lekarsku pomoć za vreme vikenda kao i u prvim danima pre i posle vikenda.

Zaključak

U napred navedenom periodu SHMP obavila je 10528 pregleda od kojih je 895 (8,5%)

Tabela i grafik 3.

Posmatrajući tabelu 3, a naročito grafik uočavamo da je najveći broj osoba sa povredama bilo u maju i to 112 (12,51%) i u novembru 101(11,28%). Mesec sa najnižom stopom traumatizma je februar sa svega 35 (3,90%) traumatizovanih osoba.

Analizirajući tabelu i grafik 4 lako uočavamo da je najveći broj traumatizovanih subo-

bilo sa znacima traume. Najviše traumatizovanih pripada vansaobraćajnom 777 (86,82%), a daleko manji broj saobraćajnom traumatizmu 118 (13,18%). Najveći broj traumatizovanih su bili muškarci 615 (68,72%). Najviše traumati-

Dani u nedelji	Broj	%
Ponedeljka	132	14,75
Utorak	113	12,62
Sreda	106	11,84
Četvrtak	107	11,96
Petak	125	13,97
Subota	185	20,78
Nedelja	126	14,08
Ukupno	895	100,00

Tabela i grafik 4. Analiza traumatskih povreda po danima u nedelji



zovanih pripada starosnom uzrastu do 20. godina života 215 (24,02%) na drugom mestu se nalaze osobe od 21 do 30 god. života 165 (18,43%) a na poslednjem mestu se nalaze osobe starije od 70 god sa 71 (7,94%).

Posmatrajući kretanje broja traumatizovanih osoba po mesecima najviše ih je u maju i to 112 (12,51%) i u novembru 101(11,28%), a najmanje u februaru 35 (3,90%). Najveći broj traumatizovanih osoba je bilo subotom 186 (20,78%), zatim ponedeljkom 132 (14,75%) a najmanje sredom 106 (11,84%). Analiza statističkih podataka ima veliki značaj u daljem planiranju i organizaciji SHMP DZ Temerin.

Literatura

1. M. Tatić, A. Komarčević, V. Borišev: Bodovni sistem za procenu težine traume Med Pregl 2000 ;L III (9–10):521–525.
2. S. Avramov: Predavanje sa sastanka Sekcije za urgentnu medicinu S.L.D.-D.L.V. održanog 6. novembra 1992 god. u N. Sadu.
3. D. Vučović: Udžbenik Urgentne medicine; Politrauma.
4. A. Steele, N. Soni, D. Vučović: Skoring sistem u traumi Intezivna terapija 152
5. M. Ilić Kristiforović: Higijena Saobraćaja Komunalna higijena 256.



Dispneja u urgentnim stanjima u otorinolaringologiji

G. Cvetković,¹ S. Rajković-Radan² – ¹Zdravstveni centar „Sv. Luka“,

²ORL služba, Smederevo

Sažetak. Dispneja je nedostatak vazduha, glad za vazduhom.¹ U nastanku dispneje učestvuju više faktora: poremećaj koncentracije gasova u tkivima, povećana koncentracija CO₂ i smanjena koncentracija O₂, pojačan rad disajnih mišića da bi se obezbedila dovoljna količina kiseonika, usled raznih strahova, psihički momenat. Dispneja je praćena stridoroznim disanjem i cijanozom. Povećanje parcijalnog pritiska CO₂ sa 40 mmHg na 70 mmHg stimulatивно deluje na centar za disanje, a povećanje parcijalnog pritiska preko 70 mmHg deluje suprimirujuće na disajni centar. U predelu glotisa je najveće prirodno suženje disajnih puteva pa je dispneja najvažniji simptom oboljenja larinksa. U početku je dispneja u ORL praćena stridorom u inspirijumu, kasnije, kada je opstrukcija veća, praćena je i u ekspiratornoj fazi. U ORL dispneja može da nastane akutno i tada se najčešće rešava antibioticima, kortiko preparatima i oksigenoterapijom. Kada je reč o hroničnim opstrukcijama, ovakvo lečenje je najčešće nedovoljno, te zahteva i primenu traheotomije. Da je primena kortiko preparata dovela do medikamentozne traheotomije pokazalo se i u našem primeru. Ako pogledamo ukupan broj lečenih na ORL odeljenju u ovom periodu: 2028 pregledanih od tog broja 41 bolesnik je bio sa insuficijentnim disanjem. Vidimo da dispneja u ORL nije tako česta, ali bez obzira na učestalost, uvek je dramatična i urgentna za rešavanje.

Ključne reči: dispneja, oksigenoterapija, traheotomija.

Uvod

Dispneja je nedostatak vazduha, glad za vazduhom.¹ U nastanku dispneje učestvuju više faktora:

Poremećaj koncentracije gasova u tkivima – povećana koncentracija CO₂, jači je podražaj nego smanjena koncentracija O₂.

Povećan rad disajnih mišića da bi obezbedili dovoljnu količinu O₂.

Psihički momenat, usled raznih strahova.

Teži oblici dispneje praćeni su stridoroznim disanjem^{2,3} i cijanozom. Stridorozno disanje može biti inspiratorno i ekspiratorno.⁷ Inspiratorno disanje nastaje ako je prepreka u nivou larinksa ili velikih disajnih puteva do nivoa I reda. Ekspiratorni stridor nastaje ako je opstrukcija na nivou bronhiola i nižih struktura. Poremećaj disanja dovodi do poremećaja ventilacije, a poremećaj ventilacije do poremećaja razmene gasova – tako dolazimo u hipoksiju i anoksiju.⁴ Ukoliko se parcijalni pritisak CO₂ penje od normalnih 40 mmHg na 70 mmHg, to deluje stimulatивно na centar za respiraciju te se pojačava ven-

tilacija u kojoj se, zavisno od stepena insuficijencije, angažuje i pomoćna muskulatura. Ukoliko parcijalni pritisak CO₂ pređe 70 mmHg, nastaje suprotan učinak na respiracijski centar, tj. dolazi do depresije disanja.

Do poremećaja koncentracije gasova dovede insuficijencije različitih organa i sistema: počevši od gornjih i donjih disajnih puteva, kardijalne insuficijencije, promena u medijastinumu, kao i u abdomenu, i promena u skeletnom sistemu grudnog koša. Ne smemo da zaboravimo da se poremećaji i u udaljenim organima reperkutuju na poremećaj disanja: na primer, promene u enokranijumu: zapaljenske, ekspanzivne i traumatske, zatim i metastaze iz udaljenih organa, sistemske autoimune bolesti i septična stanja, kao i udaljene masivne traume.

U predelu glotisa prirodno je najveće suženje respiratornih puteva. Poremećaj disanja je najvažniji simptom oboljenja larinksa. Dispneja uzrokovana bolestima larinksa praćena je inspiratornim stridorom kod lakših oblika opstrukcija, a teži oblici praćeni su i



ekspiratornim stridorom.⁸ U ORL regiji dispneja može da nastane akutno: u slučaju stranog tela larinksa, inflamacijskih i alergijskih edema. Gušenje nastaje naglo i praćeno je stridorom. Uz oksigeno terapiju, deluje se uzročno u zavisnosti od etioloških faktora. Kod stranog tela larinksa i bronha vrši se endoskopski ekstrakcija istog. Kod opstrukcija izazvanih zapaljenjem deluje se antibioticima, kortikosteroidima sa brzim dejstvom i, po potrebi, oksigeno terapijom. Kada je reč o alergijskim opstrukcijama, koristi se antiedematozna terapija i, po potrebi, oksigeno terapija, u zavisnosti od težine kliničke slike i procene kliničara.

Hronične stenozе larinksa nastaju postepeno, praćene su promuklošću, dispnejom, bolom i disfagijom. Hronične stenozе najčešće nastaju kao posledica tumuroznih procesa, pareza i paraliza rekurensa, zapaljenja, granulomatoznih bolesti, iradijacije, posle dugotrajne endotrahealne intubacije. Kod hronične opstrukcije, s obzirom da suženje nastaje postepeno, bolesnici se naviknu na hronični nedostatak kiseonika i često se javljaju u takvom stanju da je oksigeno terapija samo prolazna dok se ne izvrše pripreme i ne izvede traheotomija.

Cilj rada

Da pokažemo da se u ORL regiji insuficijencija disajnih puteva najčešće uspešno zbrinjava antibioticima, kortiko preparatima, oksigeno terapijom, a samo izuzetno traheotomijom.

Metod rada

Retrospektivnom petogodišnjom analizom pacijenata lečenih na ORL odeljenju Zdrav-

Tabela 1. Distribucija bolesnika po godinama

1998. godina	506 bolesnika
1999. godina	448 bolesnika
2000. godina	364 bolesnika
2001. godina	364 bolesnika
2002. godina	346 bolesnika

Tabela 2. Insuficijencija disanja, oksigeno terapija, traheotomija po etiologiji

	Ubrzan	Kiseonik	Traheotomija
Tumori larinksa	26	13	8
Laryngitis subglotica	4	13	–
Laryngitis supraglotica	7	1	–
Struma maligna	–	–	1
Corpus alienum bronchi	1	–	–
Contusio laryngis	1	–	–
Ca linguae	1	1	1
Paralisis n. resurrentis	1	–	–
Ukupno	41	18	10

Tabela 3 Distribucija traheotomije po uzroku

Tu laryngis	10
Steniosis laryngis post intubationem endotrachealis	1
Ca linguae	1
Struma maligna	1
Apoplexia cerebri	1
Insuffitientia respiratoria. Ileus	1

stvenog centra „Sv. Luka“ u Smederevu od 1998. do 2002. godine došli smo do sledećih rezultata prikazanih na tabela 1, 2, 3.

Od 1998. do 2002. godine na ORL odeljenju lečeno je ukupno 2028 bolesnika, od toga je 41 bolesnik imao insuficijenciju disanja (tabela 1). Iz tabela se može videti da dispneja u ORL nije tako česta ali, bez obzira na to, uvek je dramatična i urgentna za zbrinjavanje. Zbog dispneje na ORL odeljenju u proteklom periodu lečen je 41 pacijent, svi su lečeni kortiko terapijom: kod 18 bolesnika, uz kortiko terapiju, primenjena je i oksigeno terapija, a kod 10 bolesnika bila je neophodna hirurška intervencija (tabela 2). U ovom periodu urađeno je 16 traheotomija, od toga 13 zbog insuficijencije u ORL regiji, a kod trojice bolesnika uzrok je bio druge prirode (tabela 3). Kad analiziramo tabelu 2 vidimo da u najvećem broju slučajeva (28 bolesnika) dispneja nastaje postepe-



no. Kod 14 tih bolesnika (50%) bila neophodna i oksigeno terapija, a 27 odsto bolesnika moralo je biti podvgnuto hirurškom lečenju. Akutna insuficijencija disanja u najvećem broju slučajeva rešavala se kortiko terapijom (14 bolesnika), kod četiri bolesnika bila je neophodna i primena kiseonika, a nijednom bolesniku u ovom periodu nije trebalo da se uradi traheotomija.

Zaključak

Dispneja u ORL nije tako česta, ali je uvek dramatična i urgentna za zbrinjavanje. U najvećem broju slučajeva upotreba koritko preparata i kiseonika dovodi do poboljšanja i izlečenja. U slučaju hronično nastale insuficijencije (razne vrste tumora), radi sanacije insuficijencije disanja, uz već preduzetu terapiju, neophodna je traheotomija.

Literatura

1. Guyton A.: Medicinska fiziologija, Medicinska knjiga, Beograd-Zagreb;1976;536–537.
2. Savić D., Cvejić D., Kosanović M.: Otorinolaringologija, Naučna knjiga, Beograd, 1978;289–290;242–243.
3. Stefanović P.: Otorinolaringologija sa maksilofacijalnom patologijom, Medicinska knjiga, Beograd-Zagreb, 1987;302–303.
4. Stefanović B.: Traheotomija, Medicinska knjiga, Beograd-Zagreb, 1975;19–22.
5. Šercer A.: Otorinolaringologija, Propedevtika, Jugoslovenski leksikografski zavod, Zagreb, 1986;290.
6. Šercer A.: Otorinolaringologija II, Jugoslovenski leksikografski zavod, Zagreb, 1986;827.
7. Antić R.: Osnovi interne propedevtike, Institut za stručno usavršavanje i specijalizaciju zdravstvenih radnika, Beograd, 1976;62–64.
8. Sekulić S.: Plućne bolesti, Elit, Medicina, Beograd, 2000;237–241.



Uputstvo autorima

U časopisu „ABC“ objavljuju se radovi članova Srpskog lekarskog društva i članova drugih društava medicinske struke koji obuhvataju celokupnu urgentnu medicinu. Objavljuju se originalni radovi, saopštenja, prikazi bolesnika, literaturni pregledi, dopisi za praksu, članci iz istorije medicine, izveštaji sa kongresa i stručnih sastanaka, stručne i staleške vesti, prikazi knjiga, pisma uredništvu i dopisi za rubriku „In memoriam“.

Uz rukopis članka treba priložiti potvrdu (sa potpisima) svih autora da članak nije objavljan, kao i da nije u toku razmatranje za objavljivanje. Prispeli članak Uređivački odbor upućuje recenzentima (najmanje dva) radi stručne recenzije. Ako recenzenti predlože izmene ili dopune, kopija recenzije, bez imena recenzenta, dostavlja se autoru radi njegove konačne odluke. Prvi otisak članka upućuje se autoru radi ispravke štamparskih grešaka i zatim autor vraća rukopis Uredništvu u roku.

Radovi se ne honoriraju. Rukopisi se ne vraćaju.

Rukopis u tri primerka (original i dve kopije) slati poštom preporučeno na adresu: mr sci. med. Slavica Simeunović – SRPSKO LEKARSKO DRUŠTVO – Sekcija urgentne medicine, ul. Đorđža Vašingtona 19, 11000 Beograd.

Opšta pravila. Rukopis članka i svi prilozi kucaju se pisačom mašinom, čistih slova, na jednoj strani bele hartije (stranica formata A4) i isključivo sa dva proreda; na stranici se kuca do 30 redaka, a red sadrži do 70 znakova (što znači oko 2000 znakova na stranici). U rukopisu članka grafitnom olovkom na margini označiti mesta za slike, sheme, tabele, grafikone, i ne ostavljati prazan prostor u tekstu. Literaturni podaci u tekstu se označavaju arapskim brojevima u „čtvrtaštim“ zagradama, na primer [3, 4], redosledom kako se pojavljuju u tekstu (može se kucati i kosa crtica „/“ umesto četvrtaste zagrade).

Na posebnoj stranici (u jednom primerku) navesti naziv (naslov) članka, bez skraćena, zatim imena i prezimena autora, indeksirana brojkama koje odgovaraju onima pod kojima se, zatim, navode nazivi ustanove i mesto u kojima autori rade. Ako je naziv članka duži od jednog retka, navesti i skraćeni naziv koji ne može biti duži od 50 slova. Da bi se olakšala korespondencija, na dnu stranice otkucati ime i prezime autora, poštansku adresu i broj telefona (što će biti štampano na kraju članka).

Tekst članka pisati kratko, jasno, čistim srpskim jezikom. U tom cilju, valja, konsultovati stručnjaka za jezik. Skraćene koristiti izuzetno i to samo za veoma dugačke nazive hemijskih supstancija ili za nazive koji su više poznati kao skraćene nego u punom nazivu, na primer, AIDS, RIA itd. Ne mogu se skraćivati nazivi simptoma i znakova, kao i imena bolesti, anatomske ili histološke osobenosti. Koristiti mere metričkog sistema, koncentracije u molima, a za lekove generička imena: uređaji se označavaju trgovačkim nazivima, a ime i mesto proizvođača je u zagradama.

OBIM RUKOPISA (odnosi se na kratak sadržaj, teksta članka, tabele, ilustracije, grafikone, sheme, prevod na engleski jezik, spisak literature – sve zajedno) može iznositi najviše: za originalni rad, saopštenje i pregled iz literature – do deset kucanih stranica; za prikaz bolesnika i dopis iz istorije medicine – do osam stranica; za dopis za praksu – do četiri stranice; za izveštaj, prikaz, knjige, pismo – do dve stranice.

Sadržaj članka: originalni rad ili saopštenje sastoji se od uvoda, cilja rada, metoda rada, rezultata, diskusije, zaključka i spisa literature: prikaz bolesnika sadrži uvod, prikaz bolesnika, diskusija, spisak literature.

Kratak sadržaj. Uz originalni rad, saopštenje, prikaz bolesnika, pregled iz literature, dopis iz istorije medicine i uz članak za praksu treba priložiti, na posebnoj stranici, kratak sadržaj u do 15 redaka. U njemu su navedene, bez opisivanja, bitne činjenice, kratak prikaz

problema odnosno svrha rada, metoda rada, glavni rezultati (ako je moguće, navesti brojke), osnovni zaključak. Na kraju, pobrojati ključne reči (dve do pet) koje su bitne za brzu identifikaciju i klasifikaciju sadržaja članka.

Prevod na engleski jezik. Na posebnim stranicama otkucati na engleskom jeziku naslov rada, prezimena i inicijale imena autora, nazive ustanova i mesta (gradove). Pri tome, naša lična imena i nazivi mesta se transkribuju, a nazivi ustanova prevode na engleski jezik. Zatim: 1) za članke u rubrikama Radovi i Saopštenja priložiti prevod skraćenog članka (sinopsis) na dve i po do tri stranice, s dvostrukim proredom i oko dve hiljade slovnih mesta po stranici (ukupno pet do šest hiljada), kao i prevod teksta iz svih tabela, grafikona i slika i njihovih legendi; 2) za članke u rubrikama prikazi bolesnika, pregledi iz literature, dopisi iz istorije medicine i za praksu priložiti prevod u vidu sadržaja (apstrakt) u 20 do 40 redaka. Na kraju sinopsisa ili apstrakta navesti dve do pet ključnih reči.

Tabele. Svaka tabela se kuca na posebnoj stranici dvostrukim proredom, uključujući naslov, podnaslov, zaglavljive kolone i retka. Tabele se označavaju arapskim brojkama po redosledu navođenja u tekstu. Naslov tabele kratko prikazuje sadržaj tabele. Korišćene skraćene u tabeli obavezno objasniti u legendi tabele. Ceo tekst tabele otkucati na engleskom jeziku.

Slike. Primaju se fotografije samo u crno-belom boji, oštrog kontura, na kvalitetnoj hartiji. Svaku fotografiju priložiti u tri istovetna primerka (kopije fotografija se ne primaju). Na poledini svake slike ispisati prezime prvog autora i skraćeni naziv članka, redni broj slike, a vrh označiti vertikalno usmerenom strelicom. Tekst (opis) slike (slika) kuca se na posebnoj listu hartije na srpskom i engleskom jeziku, u kome se za mikrofotografije navodi stepen uvećanja.

Crteži (sheme, grafikoni). Primaju se crteži tušem na belom hartiji ili paus-papiru, u jednom originalu i u dve kopije za svaki primerak. Tekst u crtežu je na srpskom jeziku (u ćirilčnom pismu) i na engleskom jeziku.

Spisak literature. Kuca se na posebnim stranicama dvostrukim proredom, a trostruki između pojedinih referenci, s rednim arapskim brojevima prema redosledu navođenja u tekstu. Broj referenci u spisku ne prelazi 20, osim za pregled i iz literature. Reference se navode po ugledu na „Index Medicus“.

*Za članak u časopisu, na primer:

1. Jasselon J, Kyser BY, Weir Mr. Hepatitis B surface antigenemia in a chronic hemodialysis program. Am J Kidney Dis 1987; 9: 456–61.

Navode se imena najviše šest autora: ako ih je više, iza šestoga se dodaje: i sar. ili *et al.*

*Za poglavlje ili članak u knjizi, na primer:

2. Weinstein L, Swartz NM. Pathogenic properties of invading microorganism. In: Sodeman WA Jr, Sodeman WA (eds). Pathologic Philadelphia 1974;457–72.

*Za članak s kongresa ili sastanka, na primer:

3. Marković P, Živković L. Uticaj zračenja na pojavu recidiva. Zbornik radova „II Kongres lekara“, Vrnjačka Banja 1975;315–6.

Primaju se rukopisi isključivo kucani pisačom mašinom ili snimljeni na računarskoj disketi s oznakom korišćenog tekst-procesora (diskete se ne vraćaju).

Ovo uputstvo je sačinjeno prema „Uniform requirement for manuscript submitted to biomedical journals“ koje je objavio „International committee of medical journal editors“ y Ann Intern Med 1988: 258–65.



Instructions to authors

A. GENERAL INFORMATION. *Physiologia Bohemoslovaca* was founded in 1952 and from 1991 has retained its original name in the subtitle, and is now being published as „Physiological Research“. This decision was taken by the Editorial Board in order to stimulate interest of contributors from abroad to publish in our journal.

B. Four TYPES OF PAPERS will be considered for publication in the field of normal and pathological physiology, biochemistry, biophysics, pharmacology, immunology and other related disciplines.

a) Editorials and Minireviews giving personal views and state-of-the-art presented by prominent scientists on contemporary developments in their field of interest. These contributions should not exceed 10 type-written pages with 3 figures or 3 tables.

b) Full Length Papers presenting original experimental results in the field of normal and pathological physiology, biochemistry, biophysics, pharmacology and immunology which had not previously been published elsewhere. Papers on these topics will be accepted by the editors upon the recommendation of two referees. All papers will be published in English and should not be longer than 15 type-written pages (including references) and 5 figures or tables.

c) Rapid Communications, not exceeding 5 type-written pages (including a maximum of 2 figures or tables).

d) Symposial Proceedings. Publication of original, hitherto unpublished contributions, given at international symposia must be consulted beforehand with the Managing Editor. Individual papers should not be longer than 10 type-written pages and 3 figures or tables.

It is expected that requested Editorials and Review articles will be published within 4–6 months after being accepted. Rapid communications will be processed preferentially and should appear within 8 weeks.

C. MANUSCRIPTS in English should be sent typed in triplicate with three sets of figures and tables, and on a floppy disc to the Managing Editor of „Physiological Research“ (*Physiologia Bohemoslovaca*), Albertov 5, CZ-128 00 Prague 2, Czechoslovakia.

a) The manuscripts should be typed in double-line spacing with wide margins on the left side of each page. The form and contents should be carefully checked to exclude the need for corrections in the proofs. The text of the manuscript sent to the Editors should be considered as final. Major changes in the proofs are not permitted.

b) Papers should also be submitted on floppy discs (3 1/2 or 5 1/4") if they are written by means of the following IBM text processors (Word, Word Star, Word Perfect, T 602) or when they are converted to ASCII code. Apple Macintosh text editors should be avoided because they cannot be accepted unless they are converted to ASCII code by the authors.

All authors will receive 50 reprints free of charge. There will, however, be a charge per printed page of Czech crowns 100 for authors from the Czech or Slovak Republics and US \$ 10 for foreign authors.

D. MANUSCRIPT STYLE. Full papers must be sub-divided into the following sections: 1. Title page, 2. Summary, 3. Introduction, 4. Methods, 5. Results, 6. Discussion, 7. Acknowledgements, 8. References.

Title page should comprise: title of paper, first name(s) and surname of author(s), Institute (affiliation to be indicated by numbers), page heading (running title not more than 67 type-written strokes including spaces), full address of the author to whom the proofs should be sent.

Summary. Each paper should be preceded by a summary of the main points (not more than 200 words).

Key words. Immediately following the summary, up to 5 key words should be supplied for subject indexing. Key words should be taken from the Index Medicus (Medical Subject Headings) or be composed on the same principle.

Footnotes, other than those referring to the title heading, should be numbered consecutively and should be kept to a minimum.

References are to be listed in alphabetical order, are not numbered, and must correspond to citations in the text. They must include: name and initials of the authors, full title of paper, journal as abbreviated in Index Medicus, volume number, first and last page and year of publication, e.g. Baker S.B., Summerson W.H.: The calorimetric determination of lactic acid in biological material. *J. Biol. Chem.* 168: 535–542, 1972. References to monographs should be supplemented by the name of publishers, place of publication and in the case of a conference or symposial proceedings also by the name of editors, e.g. OLNEY J.W.: Neurocytology of excitatory amino acids. In: Kainic Acid as a Tool in Neurobiology. E.G. MCGeer, J.W. Olney PL., MCGeer (eds), Raven Press, New York, 1978, pp. 95–121.

References should be referred to in the text by the name of author and year of publication, e.g. (Carlsson 1987) or (Schnermann and Briggs 1985). If there are more than two authors, then only the first should be given (e.g. Novak et al. 1989). A reference cited „in press“ should include „accepted by“ with the name of the journal in which it was accepted.

Units. It is necessary to use the Systeme International d'Unites (SI) for the numerical expression of the results of measurements. In cases in which the SI unit is different from the conventional one, the conventional unit should be added in parentheses.

Figures. The number of illustrations should be kept to a minimum required for clarification of the text. All figures (whether photographs, graphs or diagrams) must be sent in triplicate, and are to be denoted on the back in pencil with the author's name, title of the paper and number of the figure. Text in the figures and tables are to be in English, decimal place must be denoted by a point (not comma). Figures should be sharp unmounted glossy photographs or computer-generated laser prints (on a good paper) not larger than 20 × 25 cm. Each figure should be prepared for either single-column width (8 cm), whenever possible, or for double-column width (17 cm). All drawings for reduction to a given size should be drawn and lettered to the same scale. Lettering should be done in indelible ink or with graphic arts lettering system. Freehand, typewritten or dot-matrix lettering is not acceptable. Lettering must be proportionate to the size of the figure (not to be less than 2 mm high after the reduction). Each figure must have a legend consisting of a caption and an explanatory text.

