

SRPSKO LEKARSKO DRUŠTVO
SEKCIJA URGENTNE MEDICINE



ABC

ČASOPIS URGENTNE MEDICINE

Broj 1/2003
YU ISSN 1451-1053

ABC - časopis urgentne medicine

volumen III, YU ISSN 1451-1053, broj 1/2003.

Glavni urednik
Slavica Simeunović

Zamenik glavnog urednika
Milan Vorkapić

Uređivački odbor

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

Naučni odbor

Dragan Vučović, predsednik

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
Slobodan Kovačević	Božo Trbojević
Vasilije Drecun	Ljiljana Bumbaširević
Borisav Kamenov	Ivan Dimitrijević

Izvršni izdavač

Izdavačko preduzeće „Obeležja“, Ratka Vujovića Čoče 20a/54, Beograd, tel: 506-311, 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
Standard 2, Beograd

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

Ova godina je posvećena aktivnostima u pripremi III Kongresa urgentne medicine koji će se održati u Aranđelovcu od 17–21. septembra 2003. godine. Tom prilikom će biti formiran naš Nacionalni Savet za reanimaciju kao i udruženje specijalista urgentne medicine Srbije i Crne Gore u okviru Saveza lekarskih društava Srbije i Crne Gore. Povodom tog značajnog događaja na Kongres smo pozvali značajne goste iz mnogih zemalja, između ostalih i predsednika i izvršnog direktora Evropskog Saveta za reanimaciju kao i predsednike Udruženja urgentne medicine susjednih zemalja. Smatramo da je jako važno da budete prisutni na Kongresu, između ostalog što će jedan okrugli sto biti posvećen organizaciji urgentne medicine u našoj zemlji i što će u njemu uzeti učešće i Ministar zdravlja Republike Srbije. Takođe je važno da šaljete radove koji će biti štampani u Zborniku radova.

Ovom prilikom se posebno izvinjavamo dr Zagorki Maksimović, specijalisti urgentne medicine i predsedniku

podružnice SLD-a Gradskog Zavoda za Hitnu Medicinsku pomoć Beograd što greškom nije štampan njen rad pod naslovom: Bol u grudima, indikacija za prijem poziva u Zborniku radova II Kongresa urgentne medicine koji je održan u Ivanjici 2002. godine koji je ona usmeno izlagala u okviru okruglog stola Bol u grudima. Nadamo se da će doktorka Maksimović uvažiti naše izvinjenje i da će sa uspehom aktivno učestvovati i na III Kongresu urgentne medicine.

Imamo zadovoljstvo da Vas obavestimo da su profesor Leo Bossaert, izvršni direktor Evropskog Saveta za reanimaciju i Akademik profesor dr Nikolaj Romanović Paleev prihvatili da budu recenzenti časopisa ABC što će doprineti njegovoj afirmaciji.

Glavni urednik



Mr sc. med. Slavica Simeunović
specijalista urgentne medicine



Sadržaj

O. Vuković-Simić, S. Simić, S. Simeunović PROBLEMI DIJAGNOSTIKE I LEČENJA DELIRIJUM TREMENZA KOD PACIJENATA SA INFARKTOM MIOKARDA	1
K, Lalić HIPOGLIOKEMIJE U DIJABETESU	7
S. Stožinić FIZIČKI STRES I NAPRASNA SRČANA SMRT	13
V. Drecun AKUTNO POGORŠANJE HRONIČNE OPSTRUKCIJSKE BOLESTI PLUĆA KAO HITNO STANJE	19
S. Anđelić, M. Jančev, A. Lukić, S. Simeunović ETIOLOŠKI UZROCI BOLA U GRUDIMA ZBOG KOJIH SE PACIJENTI OBRAĆAJU HITNOJ POMOĆI.	25
R. Popović, N. Jovanović-Vasiljević, S. Simeunović ZNAČAJ EDUKACIJE MEDICINSKOG OSOBLJA I GRAĐANA U POBOLJŠANJU OUTCOME-a KOD URGENTNIH STANJA SA BOLOM U GRUDIMA.	29
P. Dovijanić PREDLOG ORGANIZACIJE SLUŽBE HITNE POMOĆI	35
UPUTSTVO AUTORIMA	41
INSTRUCTIONS TO AUTHORS	42



PROBLEMI DIJAGNOSTIKE I LEČENJA DELIRIJUM TREMENZA KOD PACIJENATA SA INFARKTOM MIOKARDA

O. Vuković-Simić¹, S. Simić², S. Simeunović³ – ¹Institut za psihijatriju, ²Klinički centar Srbije, Kliničko bolnički centar Zvezdara, ³Zavod za hitnu medicinsku pomoć Beograd

SAŽETAK. Delirijum tremens (DT) predstavlja urgentno stanje čiji bi tretman trebalo da se sprovodi u jedinicama intenzivne nege. Najčešći faktori rizika u nastanku DT-a su: starija životna dob, komorbidna somatska i neurološka oboljenja i prethodna istorija delirijum tremensa. Među somatskim oboljenjima u genezi delirijum tremensa značajno mesto pripada infarktu miokarda (IM). Osim toga, infarkt miokarda utiče na tok i prognozu DT-a. U stručnoj literaturi zabeleženi su i slučajevi razvoja infarkta tokom

uspostavljanja alkoholne apstinencije i razvijene kliničke slike delirijum tremensa. Farmakološki tretman DT kod pacijenata sa preležanim infarktom miokarda je kompleksan i nosi izvesne dileme. Kardiološko praćenje kreatinin fosfokinaze (CPK) modifikuje psihijatrijski protokol DT-a, a primena magnezijum-sulfata ($MgSO_4$), značajnog u tretmanu DT, kontraindikovana je kod pacijenata sa IM.

Ključne reči: delirijum tremens, infarkt miokarda, kreatinin fosfokinaza, magnezijum-sulfat

Uvod

Sve veći broj istraživanja ide u prilog tvrdnji da umeren unos alkohola nije rizičan po zdravlje, te da takav obrazac konzumacije prevenira pojavu i/ili progresiju pojedinih somatskih, pre svega kardiovaskularnih oboljenja. Postoji dovoljan broj dokaza da umerena konzumacija alkohola redukuje mortalitetni rizik od koronarne bolesti (KB) (Hanna et al. 1997; Keil et al. 1997; Yuan et al. 1997; McElduff and Dobson 1997; Hammar et al. 1997).. Nedavno je utvrđeno da je stopa mortaliteta niža među muškarcima koji su pili manje do tri alkoholna pića dnevno, za razliku od onih koji su apsolutno apstinirali od alkohola (Boffetta i Garfinkel, 1990.). Slični rezultati dobijeni su i u studijama kojima su bile obuhvaćene žene. Stampfer i sar. našli su da svakodnevna konzumacija jedne čaše alkoholnog pića redukuje rizik od koronarne bolesti srca kod žena.

Pri konzumiranju manjih količina, alkohol deluje protektivno na KB. Međutim, hronična konzumacija alkohola udružena je sa pojavom kardiomiopatije, hipertenzije i srčanih aritmija (holiday heart). Veći unos alkohola udružen je i sa disregulacijom lipoptoreina i

triglicerida i porastom rizika za pojavu infarkta miokarda. Alkohol dovodi i do tahikardije i povećanja potrebe za kiseonikom. Studije pokazuju da binge obrazac konzumiranja alkohola povećava broj epizoda anginoznog bola kod osoba sa srčanim oboljenjem (Rossinen et al. 1996) i da povećava rizik od fatalnog IM (Kauhanen et al. 1997a; McElduff i Dobson 1997). Finski istraživači nedavno su objavili da osobe koje konzumiraju alkohol po binge obrascu imaju 6 puta veći rizik od fatalnog IM u odnosu na one koji piju umereno (Kauhanen et al. 1997a). Isti tim istraživača, drugom studijom, dokazao je da su učestali mamurluci udruženi sa dvostrukim porastom smrtnog ishoda KB (Kauhanen et al. 1997b).

Delirijum tremens i infarkt miokarda

Delirijum tremens predstavlja akutnu komplikaciju alkoholizma. Početkom 20 veka, stopa mortaliteta tog poremećaja iznosila je oko 40%. Danas, zahvaljujući pravovremenoj dijagnostici i savremenim mogućnostima lečenja, fatalan ishod delirijum tremensa beleži se u 5% slučajeva (Sasaki, S., 1985.)



Etiopatogenetski procesi koji leže u osnovi delirijuma nisu sasvim jasni. Među pretpostavkama o njegovom nastaku najprihvatljivije su sledeće: redukcija cerebralnog oksidativnog metabolizma, smanjena sinteza i funkcija neurotransmitera (pogotovo acetylholina), porast noradrenergičke aktivnosti u CNS-u, disfunkcija b-endorfinergičkih neurona, disbalans holinergičko-serotonergičko-dopaminergičko-glutamatne transmisije, povišena aktivnost kortizola u CNS-u, oštećenje enzimskih sistema CNS-a, poremećaj jonskog fluksa kroz ekscitabilne membrane, elektrolitni i vodeni disbalans, promena vrednosti pH u intracelularnom prostoru, prisustvo lažnih neurotransmitera, poremećaj sinteze makromolekula neophodnih za ponovno uspostavljanje strukturnog i funkcionalnog integriteta neurona i oštećenje neurona.

Među faktorima koji predisponiraju razvoj delirijum tremensa najčešći su: starije životno doba, neurološka oboljenja (npr. demencija, parkinsonizam, cerebro-vaskularna oboljenja) i somatska oboljenja (pneumonija, infekcija urinarnog trakta i infarkt miokarda). Infarkt miokarda (IM) predstavlja značajan precipitirajući faktor za nastanak delirijum tremensa, ali utiče i na tok i prognozu tog poremećaja i jedan je od najčešćih uzroka letalnog ishoda kod pacijenata sa dijagnozom delirijum tremensa. U stručnoj literaturi, zabeleženi su slučajevi razvoja infarkta miokarda kod pacijenata sa razvijenom slikom delirijum tremensa (Goodwin, W. 1989). Drugim rečima, delirijum tremens povećava rizik za pojavu infarkta miokarda kod pacijenata sa dijagnostikovanim koronarnom bolešću. Interesantna je i studija slučaja u kojoj je 36-godišnji pacijent muškog pola sa normalnim koronarnim arterijama razvio infarkt miokarda tokom uspostavljanja alkoholne apstinencije i manifestne slike delirijum tremensa. Pretpostavlja se da je mehanizam nastanka infarkta miokarda kod tog pacijenta bila hiperaktivnost simatikusa praćena koronarnim spazmom i povećana reaktivnost trombocita (Danenberga, D., 1999).

Problemi dijagnostike DT kod pacijenata sa infarktom miokarda

U savremenim klasifikacionim sistemima delirijum tremens je izlovan od drugih oblika delirijuma. Međutim, treba imati u vidu da je u fenomenološkom smislu, ne postoji razlika između delirijum tremensa i delirijuma bilo koje druge geneze. Takođe, patofiziološki proces zajednički drugim oblicima delirijuma karakteriše i delirijum tremens. Jedini razlog za izdvajanje DT u posebnu dijagnostičku kategoriju je tendencija da se svi sindromi i poremećaji koji su u etiološkom smislu povezani sa upotrebom ili prekidom upotrebe psihoaktivnih supstanci, samim tim i alkohola, svrstavaju u zasebnu kategoriju.

Postoje izvesni problemi prilikom postavljanja dijagnoze delirijum tremensa u jedinicama intenzivne nege kod pacijenata sa slikom infarkta miokarda. Naime, kod mnogih pacijenata koji su na odeljenje intenzivne nege primljeni u etilisanom stanju, a kod kojih se posle izvesnog vremenskog perioda razvije slika delirijuma, olako se postavlja dijagnoza delirijum tremensa. Delirijum tremens je specifikum alkoholne adicije, odnosno zavisnosti. Da bi se postavila dijagnoza alkoholne adicije neophodno je da bude zadovoljeno najmanje tri od sledećih fenomena: jaka žudnja za alkoholom, otežana kontrola nad ponašanjem oko uzimanja alkohola, fiziološki apstinencijalni sindrom, dokaz o toleranciji na efekte alkohola, progresivno zanemarnivanje alternativnih interesovanja i nastavljanje sa upotrebom alkohola i pored jasnih činjenica o njegovim štetnim efektima. Prema tome, da bi smo kod pacijenta sa infarktom miokarda postavili dijagnozu DT-a nije dovoljan podatak da je primljen na odeljenje intenzivne nege u etilisanom stanju! Ova distinkcija ima izuzetnu praktičnu vrednost. Naime, terapija delirijuma podrazumeva pre svega tretman osnovnog oboljenja (jednog ili više) koji su doveli do opisanih psihopatoloških manifestacija. Drugim rečima, delirijum tremens predstavlja komplikovan oblik apstinencijalne krize koji se javlja isključivo kod osoba koje su razvile alkoholnu adiciju.



Dijagnostikovanje tipa delirijuma kod pacijenata sa IM, dodatno komplikuju konkomitantna somatska oboljenja i nedavne povrede (npr. trauma glave u etilisanom stanju i sl.), kao i primena različitih farmaka u tretmanu IM mogu da precipitiraju razvoj delirantnih manifestacija (lidokain, meksiletin, prokainamid, artopin) koji mogu da indukuju kliničku sliku delirijuma.

Lečenje delirijum tremensa kod pacijenata sa infarktom miokarda

Kao i u slučaju drugih urgentnih i vitalno ugrožavajući stanja lečenje delirijum tremensa trebalo bi da se sprovodi u jedinicama intenzivne nege. Neophodno je kontinuirano praćenje somatskog i psihičkog statusa uz odgovarajući kauzalni tretman osnovnog oboljenja. Uloga psihijatra u ovoj fazi lečenja isključivo je simptomatskog karaktera. Psihijatar ima zadatak da primenom odgovarajućih farmaka kupira simptome psihomotornog nemira, agitacije, vegetativne hiperekscitacije, psihotičnih ispoljavanja (halucinacije, sumanute ideje) i sl.

Anksioznost i poremećaji spavanja u okviru delirijum tremensa tretiraju se primenom benzodiazepinskih preparata. U tom smislu, preporučuje se primena lorazepam i flunitrazepam koji imaju kratak poluživot. Prednost se daje lorazepamu koji se ne metaboliše u jetri te je njegova primena pogodna kod somatski ugroženih pacijenata. Psihotični simptomi i agresivnost predstavljaju sekundarne fenomene delirijum tremensa. Poznato je da je primarni poremećaj delirijuma na nivou I funkcionalnog bloka koji reguliše nivo budnosti i senzornu obradu informacija. Na terenu neadekvatne obrade informacija dolazi do pojave kognitivnih i perceptivnih distorzija koje stvaraju doživljaj ugroženosti. Usled toga pacijent reaguje odbrambenim reagovanjem koje se manifestuje agresivnim ponašanjem - prema sebi ili okruženju. U cilju kupiranja psihomotornog nemira i psihotičnih manifestacija (sumanute ideje, halucinacije) u sklopu

kliničke slike delirijum tremensa kod pacijenata sa srčanim boljenjem predlaže se parenteralna primena haloperidola. Haloperidol predstavlja visokopotentni dopaminergik, sa relativno jednostavnim receptorskim profilom čime se izbegavaju mnoga neželjena dejstva. Drugu liniju izbora predstavljaju anksiolitici (benzodiazepinski preparata) koje treba primenjivati sa oprezom zbog rizika od depresije respiracije (Hollister, E., et al., 1980.). Na tabeli 1. prikazani su osnovni principi sindromološkog tretmana delirijum tremensa.

Tabela 1. Sindromološki tretman delirijum tremensa

KLINIČKE MANIFESTACIJE	FARMAKOTERAPIJA
psihotične manifestacije (halucinacije, sumanute ideje)	klasični ili atipični antipsihotici (prva linija: haloperidol)
psihotične manifestacije (halucinacije, sumanute ideje)	benzodiazepini (lorazepam)
poremećaji spavanja	antidepresivi (trazodon), benzodiazepini (lorazepam), nebenzodiazepinski anksiolitik (zolpidem)
agresivnost	antipsihotici (haloperidol, promazin)

Primena navedenih farmaka u tretmanu delirijum tremensa kod pacijenata sa infarktom miokarda novi izvesne dileme. Neophodnost praćenja vrednosti kreatinin fosfokinaze (CPK), značajnog dijagnostičkog markera infarkta miokarda, modifikuje farmakoterapijski protokol lečenja delirijum tremensa jer omogućuje intramuskularnu administraciju psihofarmaka. Per oralno davanje navedenih lekova često je nemoguće zbog izražene agitacije i drugih psihopatoloških ispoljavanja koja značajno umanjuju terapijsku komplijansu. U takvim okolnostima preostaje ordiniranje spore intravenske infuzije benzodiazepina sa kratkim poluživotom uz kontinuirano praćene vitalnih parametara zbor rizika od respiratorne depresije. Preporučuje se prelazak na per oralnu primenu benzodiazepina sa kratkim poluživotom (npr. lorazepam) ili antipsihotika



(haloperidol, promazin), čim se stvore odgovarajući uslovi.

Ekscesivna i dugotrajna konzumacija alkohola dovodi do elektrolitnog disbalansa, koji između ostalog podrazumeva i pojavu hipomagnezije. Stoga se u tretmanu delirijum tremensa preporučuje intramuskularna primena magnezijum-sulfata ($MgSO_4$). Međutim primena $MgSO_4$ kontraindikovana je kod oštećenja miokarda.

Pri istovremenom davanju većeg broja lekova potrebno je obratiti pažnju na njihovu međusobnu interakciju. Koadministracija β -blokatora potencira sedativne efekte benzodiazepina, koja u okolnostima pojave delirijum tremensa kod pacijenta sa infarktom miokarda nema veći klinički značaj. Postoje anegdotski podaci o povišenju nivoa benzodiazepina u krvi pri istovremenoj primeni digoksina. Od izuzetne praktične važnosti je da se izbegava istovremena primena verapamila i midazolama jer dovodi do značajnog povišenja nivoa midazolama potencirajući njegov sedativni efekat pogotovo na respiratorni centar. Kao što je prethodno pomenuto, primena pojedinih farmaka može da precipitira razvoj delirijuma, što posebno treba imati na umu.

Zaključak

Postoje izvesni problemi prilikom postavljanja dijagnoze delirijum tremensa kod pacijenata sa slikom infarkta miokarda. Preduslov za postavljanje dijagnoze DT je da se na osnovu detaljno uzetih anamnestičkih podataka postavi pre svega dijagnoza alkoholne adicije. Lečenje pacijenata sa navedenim komorbidnim poremećajima trebalo bi da se sprovodi u jedinicama intenzivne nege. Farmakološki tretman delirijum tremensa kod pacijenata sa infarktom miokarda je kompleksan jer kardiološko praćenje kreatinin fosfokinaze (CPK) modifikuje psihijatrijski protokol DT-a, a primena magnezijum-sulfata ($MgSO_4$), značajnog u tretmanu DT, kontraindikovana je kod pacijenata sa IM. Uloga psihijatra isključivo je simptomatskog

karaktera i podrazumeva ordiniranje psihofarmaka u cilju kupiranja psihopatoloških manifestacije koje predstavljaju potencijalnu pretnju po pacijenta i/ili njegovo okruženje.

Literatura

1. Aikens, M.L., Benza, R.L., Grenett, H.E., Tabengwa, E.M., Davis, G.C., Demissie, S., Booyse, F.M.: Ethanol increases surface-localized fibrinolytic activity in cultured endothelial cells. *Alcohol Clin Exp Res* 21(8):1471–1478, 1997.
2. Boffetta, P., Garfinkel, L.: Alcohol drinking and mortality among men enrolled in an American Cancer Society prospective study. *Epidemiology* 1(5):342–348, 1990.
3. Camargo, C.A. Jr., Stampfer, M.J., Glynn, R.J., Grodstein, F., Gaziano, J.M., Manson, J.E., Booyse, F.M., Aikens, M.L., Grenett, H.E.: Endothelial cell fibrinolysis: Transcriptional regulation of fibrinolytic protein gene expression (t-PA, u-PA, and PAI-1) by low alcohol. *Alcohol Clin Exp Res* 23(6):1119–1124, 1999.
4. Buring, J.E., and Hennekens, C.H.: Moderate alcohol consumption and risk for angina pectoris or myocardial infarction in U.S. male physicians. *Ann Intern Med* 126(5):372–375, 1997.
5. Dai, J., Miller, B.A., Lin, R.C.: Alcohol feeding impedes early atherosclerosis in low-density lipoprotein receptor knockout mice: Factors in addition to high-density lipoprotein-apolipoprotein A1 are involved. *Alcohol Clin Exp Res* 21(1):11–18, 1997.
6. Danenberg H.D., Nahir M., Hasin Y.: Acute myocardial infarction due to delirium tremens. *Cardiology* 1999;92(2):144
7. Davda, R.K., Chandler, L.J., Crews, F.T., Guzman, N.J.: Ethanol enhances the endothelial nitric oxide synthase response to agonists. *Hypertension* 21(6 pt. 2):939–943, 1993.
8. Dufour, M.C., Caces, M.F., Whitmore, C.C., Hanna, E.Z.: Alcohol consumption and death from acute myocardial infarction in a national longitudinal cohort (Abstract). *Alcohol Clin Exp Res* 20:97A, 1996.
9. Fuchs, C.S., Stampfer, M.J., Colditz, G.A., Giovannucci, E.L., Manson, J.E., Kawachi, I., Fumeron, F., Betoulle, D., Luc, G., Behague, I., Ricard, S., Poirier, O., Jemaa, R., Evans, A., Arveiler, D., Marques-Vidal, P., Bard, J., Fruchart, J., Ducimetiere, P., Apfelbaum, M., Cambien, F.: Alcohol inta-



- ke modulates the effect of a polymorphism of the cholesteryl ester transfer protein gene on plasma high density lipoprotein and the risk of myocardial infarction. *J Clin Invest* 96(3):1664–1671, 1995.
10. Goodwin, D. W. (1989): Alcoholism In H. I. Kaplan, B. J. Sadock (Eds.): *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. 5th ed. (pp. 686–698). Baltimore: Williams & Wilkins.
 11. Hammar, N., Romelsjo, A., Alfredsson, L.: Alcohol consumption, drinking pattern, and acute myocardial infarction. A case referent study based on the Swedish Twin Register. *J Intern Med* 241(2):125–131, 1997.
 12. Hanna, E.Z., Chou, S.P., Grant, B.F.: The relationship between drinking and heart disease morbidity in the United States: Results from the National Health Interview Survey. *Alcohol Clin Exp Res* 21(1):111–118, 1997.
 13. Hollister L.E., Greenblat D.J., Rickels K., et al.: Benzodiazepines 1980: current update. *Psychosomatics* 1980;21:1S.
 14. Huijbregts, P.P., Feskens, E.J., Kromhout, D.: Dietary patterns and cardiovascular risk factors in elderly men: The Zutphen Elderly Study. *Int J Epidemiol* 24(2):313–320, 1995.
 15. Hunter, D.J.; Hankinson, S.E.; Hennekens, C.H.; and Rosner, B. Alcohol consumption and mortality among women. *N Engl J Med* 332(19):1245–1250, 1995.
 16. Jackson, R.; Scragg, R.; & Beaglehole, R. Alcohol consumption and risk of coronary heart disease. *British Medical Journal* 303:211-216, 1991.
 17. Kauhanen, J., Kaplan, G.A., Goldberg, D.D., Cohen, R.D., Lakka, T.A., Salonen, J.T.: Frequent hangovers and cardiovascular mortality in middle-aged men. *Epidemiology* 8(3):310–314, 1997a.
 18. Kauhanen, J., Kaplan, G.A., Goldberg, D.E., Salonen, J.T.: Beer bingeing and mortality: Results from the Kuopio ischaemic heart disease risk factor study, a prospective population based study. *BMJ* 315(7112):846–851, 1997b.
 19. Keil, U., Chambless, L.E., Doring, A., Filipiak, B., Stieber, J.: The relation of alcohol intake to coronary heart disease and all-cause mortality in a beer-drinking population. *Epidemiology* 8(2):150–156, 1997.
 20. Klatsky, A.L., Armstrong, M.A., Friedman, G.D.: Risk of cardiovascular mortality in alcohol drinkers, ex-drinkers and nondrinkers. *American Journal of Cardiology* 66:1237-1242, 1990.
 21. Marmot, M., Brunner, E.: Alcohol and cardiovascular disease: The status of the U shaped curve. *British Medical Journal* 303:565–568, 1991.
 22. Marques-Vidal, P., Cambou, J.P., Nicaud, V., Luc, G., Evans, A., Arveiler, D., Bingham, A., Cambien, F.: Cardiovascular risk factors and alcohol consumption in France and Northern Ireland. *Atherosclerosis* 115(2):225–232, 1995.
 23. McElduff, P., and Dobson, A.J.: How much alcohol and how often? Population based case-control study of alcohol consumption and risk of a major coronary event. *BMJ* 314(7088):1159–1164, 1997.
 24. McDonough, K.H.: Chronic alcohol consumption causes accelerated myocardial preconditioning to ischemia-reperfusion injury. *Alcohol Clin Exp Res* 21(5):869–873, 1997.
 25. Miyamae, M., Diamond, I., Weiner, M.W., Camacho, S.A., Figueredo, V.M.: Regular alcohol consumption mimics cardiac preconditioning by protecting against ischemia-reperfusion injury. *Proc Natl Acad Sci USA* 94(7):3235–3239, 1997.
 26. Moore, R.D., Pearson, T.A.: Moderate alcohol consumption and coronary artery disease: A review. *Medicine* 65(4):242-267, 1986.
 27. Razay, G., Heaton, K.W., Bolton, C.H., Hughes, A.O.: Alcohol consumption and its relation to cardiovascular risk factors in British women. *British Medical Journal* 304:80-83, 1992.
 28. Rimm, E.B., Giovannucci, E.L., Willett, W.C., Colditz, G.A., Ascherio, A., Rosner, B., Stampfer, M.J.: Prospective study of alcohol consumption and risk of coronary disease in men. *Lancet* 338(8765):464-468, 1991.
 29. Rossinen, J., Partanen, J., Koskinen, P., Toivonen, L., Kupari, M., Nieminen, M.S.: Acute heavy alcohol intake increases silent myocardial ischaemia in patients with stable angina pectoris. *Heart* 75(6):563–567, 1996.
 30. Sasaki S.: Alcohol and its relation to all-cause and cardiovascular mortality. *Am J Epidemiol* 1985 Dec;122(6):1037-44
 31. Shaper, A.G. Alcohol and mortality: A review of prospective studies. *British Journal of Addiction* 85:837-847, 1990.
 32. Sonnenberg, L.M., Quatromoni, P.A., Gagnon, D.R., Cupples, L.A., Franz, M.M., Ordovas, Stampfer, M.J., Colditz, G.A., Willett, W.C., Speizer, F.E., Hennekens, C.H.: A prospective study of moderate alcohol consumption and the risk of co-



- ronary disease and stroke in women. *New England Journal of Medicine* 319(5):267-273, 1988.
33. Wannamethee, G., Shaper, A.G.: Alcohol and sudden cardiac death. *Br Heart J* 68(5):443-448, 1992.
34. Wannamethee, G., Whincup, P.H., Shaper, A.G., Walker, M., MacFarlane, P.W.: Factors determining case fatality in myocardial infarction: „Who dies in a heart attack?“ *Br Heart J* 74(3): 324-331, 1995.
35. Yuan, J.M., Ross, R.K., Gao, Y.T., Henderson, B.E., Yu, Y.M.C.: Follow up study of moderate alcohol intake and mortality among middle aged men in Shanghai, China. *BMJ* 314(7073):18-23, 1997.



HIPOGLIKEMIJE U DIJABETESU

K. Lalić – Institut za ednokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma Kliničkog centra Srbije

Hipoglikemije u dijabetesu jedan su od najčešćih neželjenih efekata insulinske terapije ili terapije oralnim agensima, u prvom redu sulfonilurejom. Prema definiciji, pod pojmom hipoglikemije podrazumeva se skup simptoma i znakova koji su uslovljeni sniženjem glikemije ispod homeostaznog opsega, a predstavljaju posledicu neadekvatnog snabdevanja mozga glukozom i kompenzatorne aktivacije simpatičkog nervnog sistema.

Učestalost hipoglikemija u dijabetesu

Tačna procena učestalosti hipoglikemija u dijabetesu vrlo je teška. Smatra se da su mnoge kliničke studije podcenile broj hipoglikemijskih epizoda s obzirom na to da se manje epizode često ne registruju, ili ih se pacijenti ne sećaju, a noćne hipoglikemije, ne tako retko, ostaju neprepoznate.¹ Većina studija, međutim, ispitivala je učestalost teških (ozbiljnih) hipoglikemija koje su definisane kao hipoglikemijske epizode koje zahtevaju pomoć drugog lica radi oporavka pacijenta, nezavisno od stanja svesti pacijenta. Koristeći ovu definiciju, mnoge Evropske studije pokazale su da godišnje čak 25–30% pacijenata na insulinskoj terapiji ima teške hipoglikemijske epizode.² Nema sumnje da u dijabetičara sa striktnom metaboličkom kontrolom postoji značajno veći rizik, ali i učestalost hipoglikemijskih epizoda. Najbolji primer za to je DCCT studija koja je pokazala da je učestalost teških hipoglikemija tri puta češća u grupi pacijenata na režimu intenzivirane insulinske terapije i striktno metaboličke kontrole dijabetesa u poređenju sa pacijentima na konvencionalom režimu insulinske terapije.⁴

Učestalost hipoglikemijskih epizoda u tipu 2 dijabetesa još manje je poznata. Procenjuje se da su hipoglikemije uzrokovane oralnim agensima relativno retke, mada značajno češće u pacijenata na terapiji preparatima sul-

Tabela 1. Faktori rizika za teške hipoglikemije u dijabetesu

VRSTA INSULINSKE TERAPIJE
Intenzivirana insulinska terapija i striktna metabolička kontrola
Velika doza insulina.
OŠTEĆENO PREPOZNAVANJE HIPOGLIKEMIJA
Hronično ("centralni autonomni defekt")
Autno (učestale prethodne hipoglikemije).
DUŽINA TRAJANJA DIJABETESA
GODINE STAROSTI
KONZUMIRANJE ALKOHOLA

Prema refernci 14, modifikovano

fonilureje.⁷ Najčešći faktori rizika za nastanak teških hipoglikemija u dijabetesu dati su u tabeli 1.

Uzroci hipoglikemija u dijabetesu

1. Neadekvatna doza insulina

Najčešća greška je neadekvatno modifikovanje ishrane ili neprepoznavanje povećanog rizika za pojavu hipoglikemije, kao što je npr. neplanirana veća fizička aktivnost, odnosno loša procena pacijentovih potreba ili načina života. Povećani rizik za hipoglikemije naročito je izražen kod iznenadnih izmena načina života i rada, kod pojave druge bolesti, u trudnoći ili menopauzi, čak i kod dobro edukovanih pacijenata koji sprovode samokontrolu glikemija.

2. Povećana bioraspoloživost insulina

U uslovima povećane fizičke aktivnosti, kod masaže mesta davanja insulina ili povećanja temperature kože (vruće kupke ili sauna) povećava se apsorpcija datog insulina, što može rezultirati pojavom hipoglikemija. (9) Za apsorpciju insulina značajno je i samo mesto davanja (bolja apsorpcija u supkutanom tkivu abdomena), ali i promene na mestu davanja



insulina (sporija apsorpcija kada postoji lipohipertrofija). Takođe, preparati humanih insulina i insulinskih analoga bolje se resorbuju nego insulini životinjskog porekla te stoga postoji povećani rizik za hipoglikemije pri prelasku na humane preparate insulina i nekada je potrebno redukovati dozu. Koncentracija cirkulišućeg insulina može biti povećana zbog postojanja insulinskih antitela (neadekvatno i neočekivano oslobađanje insulina iz kompleksa sa antitelima) i u bubrežnoj insuficijenciji (produžen klirens insulina), čime je rizik za hipoglikemije značajno povećan. Pojedini lekovi (salicilati, sulfonamidi) potenciraju hipoglikemijski efekat sulfonilureje (kompeticija u vezivanju za proteine plazme ili remećenje metabolizma u jetri). Konačno, u novootkrivenom tipu 1 dijabetesa može doći do povećanja endogene insulinske sekrecije nakon primene intenzivirane insulinske terapije (i uklanjanja efekta prethodne glukozne toksičnosti), što potencira hipoglikemije uz stalno smanjenje potrebe za enodogenim insulinom (period remisije bolesti).⁸

3. Povećana osetljivost na insulin

Rizik za razvoj teških hipoglikemija posebno je izražen u uslovima povećane osetljivosti na insulin, kao što je slučaj kod deficita kontraregulatornih hormona (Adisonova bolest, hipotireoidizam i posebno u hipopituitarizmu). Zbog varijacija u sekreciji gonadalnih steroida u žena može postojati manja potreba za insulinom i veća sklonost ka hipoglikemijama u toku menstrualnog ciklusa. Takođe, u trudnoći, delom zbog potreba za striktnom metaboličkom kontrolom, ali i zbog promena u osetljivosti na insulin, posebno u prvom i trećem trimestru trudnoće, hipoglikemije su češće. Posle porođaja naglo raste osetljivost na insulin te je nekada neophodno i po nekoliko sati obustaviti davanje insulina.

4. Smanjen unos ugljenih hidrata

Greške u ishrani koje najčešće dovode do hipoglikemija jesu neuzimanje dodatnog obroka bogatog ugljenim hidratima pre ili tokom teških fizičkih aktivnosti, propušten, mali ili

zakasneli obrok između dve doze insulina, konzumiranje alkohola tokom obroka, dijete za mršavljenje, i anorexia nervosa. Sklonost ka hipoglikemijama (zbog poremećaja apsorpcije) naročito je izražena kod gastropareze i malapsorptivnih stanja, kao što su celijačna bolest i hronični pankreatitis, obe bolesti često udružene sa dijabetesom. Konačno, pacijentkinje sa dijabetesom koje doje moraju povećati unos ugljenih hidrata za 30–50 g dnevno da bi se izbegle hipoglikemije.

5. Drugi razlozi

Hipoglikemije uzrokovane povećanom fizičkom aktivnošću mogu trajati i do 15 sati posle vežbi (dodatna deplecija mišićnog glikogena). Alkohol mehanizmom inhibicije hepatičke produkcije glukoze potencira hipoglikemije i usporava oporavak od hipoglikemija, a sličnim mehanizmom deluju i beta blokatori (inhibicija beta adrenergičke stimulacije glikogenolize i glukoneogeneze).¹⁰

Fiziološki odgovor na hipoglikemiju

U hipoglikemiji se aktivira nekoliko neuralnih i hormonalnih mehanizama: 1) povećava se sekrecija kontraregulatornih hormona koji antagonizuju delovanje insulina; 2) dolazi do promena u kardiovaskularnom sistemu sa ciljem mobilizacije glukoze; 3) pojavljuje se serija simptoma koji stimulišući glad (i potrebu za hranom) pomažu vraćanju glikemije na normalan nivo unosom hrane.

Neuroglikopenija

Određeni poremećaji u kognitivnoj funkciji javljaju se već na nivou glikemije nižem od 3,0 mmol/l (opadanje sposobnosti jednostavnih matematičkih radnji, produženje vremena vizuelne reakcije, smanjenje sposobnosti koncentracije i planiranja, smanjenje sposobnosti govora), a sa produžavanjem hipoglikemija javljaju se teži poremećaji (fokalni neurološki deficiti, konvulzije, parestezije, konfuznost, agresivnost, nekooperativnost, automatizam,



repetitivnost) sve do gubitka svesti i, kao najteže posledice, do letalnog ishoda.¹¹

Aktivacija simpatičkog nervnog sistema

Akutna hipoglikemija je snažan stimulus aktivacije autonomnog sistema (simpatikusa i parasimpatikusa) – sekrecija adrenalina iz srži nadbubrega takođe doprinosi karakterističnoj slici (tremor). Povećana aktivnost simpatikusa u jetri stimuliše glikogenolizu i glukoneogenezu. S druge strane, autonomna aktivacija kao odgovor na hipoglikemiju ima snažne hemodinamske posledice (ubrzanje pulsa, povećanje kontraktilnosti miokarda, povećani udarni volumen, preraspodela krvotoka iz kože, splanhikusa i bubrega ka mozgu, jetri i skletenoj muskulaturi). Jedna

Tabela 2. Klinička slika hipoglikemija (učestalost simptoma)

Znojenje	49 %
Tremor	32 %
Poremećaji vida	29 %
Slabost	28 %
Glad	25 %
Konfuzija	13 %
Vrtoglavica	13 %
Neuobičajeno ponašanje	11 %
Parestezije	10 %
Anksioznost	10 %
Osećaj hladnoće	9 %
Nekoordinacija	9 %
Strah	8 %
Oštećen govor	7 %
Palpitacije	5 %
Nauzeja	5 %
Glavobolja	4 %
Intenzivna anksioznost	2 %
Stupor	2 %
Povraćanje	1 %
Žed	0,6 %
Osećaj dobrog stanja	0,6 %

Prema refernci 14, modifikovano

od glavnih posledica autonomne aktivacije, pretežno simpatikusa, jeste i vrlo važna inhibicija sekrecije insulina u pankreasu. Većina simptoma koji se javljaju u hipoglikemiji posledica su kompenzatorne aktivacije autonomnog nervnog sistema (tabela 2.).

Odgovor kontraregulatornih hormona

Metabolički oporavak nakon hipoglikemije posredovan je povećanom sekrecijom kontraregulatornih hormona. Najpotentniji kontraregulatorni hormoni su glukagon i adrenalin koji stimulišu glikogenolizu i glukoneogenezu, dok adrenalin povećava i mišićnu glikogenolizu, proteolizu i lipolizu. Drugi kontraregulatorni hormoni, kao što su kortizol, hormon rasta i vazopresin, manje su potentni ali imaju sinergistički efekat. Zbog toga, oštećenje kontraregulatornog odgovora može imati ozbiljne posledice na oporavak od hipoglikemije.¹²

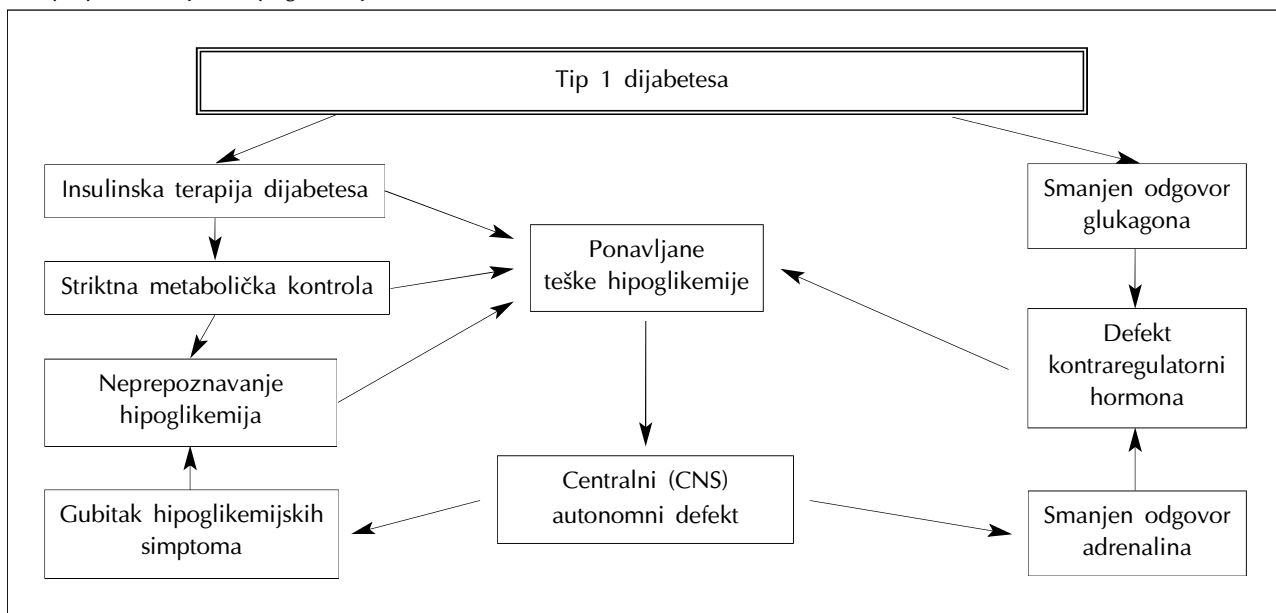
Neprepoznavanje hipoglikemija u dijabetesu

U određenih pacijenata tokom vremena percepcija ranih simptoma hipoglikemija može biti značajno oštećena (sindrom neprepoznavanja hipoglikemija) što ovu grupu pacijenata čini posebno rizičnom za nastanak teških hipoglikemija.

Danas se smatra da oko 25% svih tip 1 dijabetičara (na insulinskoj terapiji) ima sindrom neprepoznavanja hipoglikemija, a čak oko 50% tip 1 dijabetičara sa više od 20 godina trajanja dijabetesa ima neki stepen oštećenja prepoznavanja hipoglikemija.¹³ Uzroci oštećenog prepoznavanja hipoglikemija u dijabetesu su: periferna autonomna neuropatija, selektivni defekt kontraregulatornih hormona, centralni (CNS) autonomni defekt; dok su glavni predisponirajući faktori: ponavljane teške hipoglikemije i posebno striktna metabolička kontrola dijabetesa.¹⁴



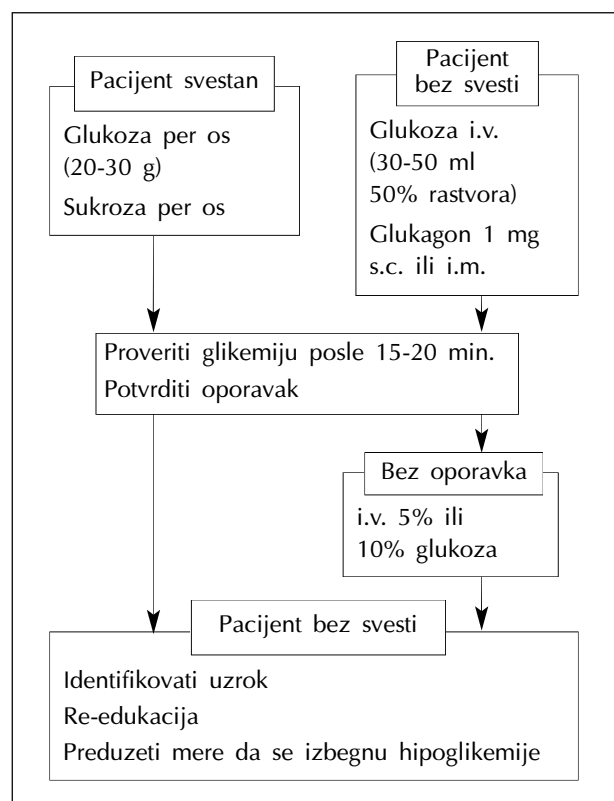
Grafikon 1. Centralni autonomni defekt i njegova povezanost sa otecenim odgovorom kontraregulatornih hormona i neprepoznavanjem hipoglikemija.



Selektivni defekt kontraregulatornih hormona

Mnogi pacijenti sa tipom 1 dijabetesa imaju neadekvatan odgovor kontraregulatornih

Grafikon 2. Algoritam terapije hipoglikemija u pacijenata sa dijabetesom (prema referenci 14, modifikovano).



hormona na hipoglikemiju, prvenstveno glukagona i adrenalina, a ovaj defekt u sekreciji kontraregulatornih hormona pogoršava se sa dužinom trajanja dijabetesa. Detaljnija ispitivanja su pokazala da već posle pet godina trajanja dijabetesa postoji smanjen odgovor glukagona na hipoglikemiju i da deficit glukagona progredira sa dužinom trajanja dijabetesa, ali se i ne popravlja sa poboljšanjem metaboličke kontrole dijabetesa.¹⁵

Oštećenje sekrecije adrenalina u odgovoru na hipoglikemiju razvija se posle dužeg trajanja dijabetesa (preko 20 godina). Poslednjih godina intenzivna istraživanja problema hipoglikemija u dijabetesu pokazala su da deficit kontraregulatornih hormona i neprepoznavanje hipoglikemija imaju zajedničku etiologiju, odnosno da su posledica „centralnog autonomnog defekta“ (defekt centralnog nervnog sistema u prepoznavanju hipoglikemija), što je prikazano na grafikonu 1.¹⁷ Sekrecija i drugih kontraregulatornih hormona, kortizola i hormona rasta, takođe može biti oštećena u dugotrajnom dijabetesu.

Terapija hipoglikemija u dijabetesu

Detaljan algoritam za terapiju hipoglikemija dat je na grafikonu 2.



Najefikasniji tretman hipoglikemija jeste primena glukoze na dva moguća načina: oralno ili intravenski. Oralna terapija se primenjuje isključivo kada je pacijent svestan ili kada postoje samo simptomi i znaci adrenergijske aktivacije, a sprovodi se davanjem 15–20 g glukoze per os u vidu šećera, slatkih napitaka ili namirnica bogatih glukozom. U slučaju postojanja neuroglikopenije i poremećaja svesti, obavezna je primena 30–50 ml 50% rastvora glukoze, a zatim se nastavlja infuzija hipertono-rog rastvora glukoze do stabilizacije stanja.

Glukagon (1 mg), dat supkutano ili intramuskularno, jeste dobar način terapije hipoglikemija u hitnim stanjima, naročito u situacijama postojanja poremećaja svesti kod pacijenta koji je daleko od zdravstvene ustanove. Ova terapija, iako parenteralna, može biti primenjena i od strane nemedicinskog osoblja (obučeni članovi porodice). Glukagon deluje primarno stimulacijom glikogenolize u jetri. Međutim, može biti neefikasan kada su depoi glikogena u jetri ispražnjeni, kao posle produženih i učestalih hipoglikemija ili nakon učestale ponavljane prethodne primene glukagona. Glukagon dovodi do porasta glikemije unutar nekoliko minuta nakon intravenske aplikacije, a nešto sporije nakon supkutane ili intramuskularne aplikacije.¹⁹ Takođe, glukagon se dobro resorbuje i kroz nazalnu sluzokožu, mada je bioraspoloživost tada manja. U slučaju hipoglikemije izazvane sulfonilurejom, kontraindikovana je primena glukagona zbog moguće dalje stimulacije endogene insulinske sekrecije glukagonom.

Literatura

- Heller S. et al: Unreliability of reports of hypoglycemia by diabetic patients. *BMJ* 1995; 310: 440.
- MacLeod K. M. et al: Frequency and morbidity of severe hypoglycemia in insulin-treated diabetic patients. *Diab Med* 1993; 10: 238–45.
- The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. Epidemiology of severe hypoglycemia in the diabetes control and complications trial. *Am J Med* 1991; 90: 450–9.
- The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993; 329: 977–86.
- Henry R. R. et al: Intensive conventional insulin therapy for type II diabetes. Metabolic effects during a 6-mo outpatient trial. *Diabetes Care* 1993; 16: 21–31.
- Hepburn D. A. et al: Frequency and symptoms of hypoglycemia experienced by patients with Type 2 diabetes treated with insulin. *Diabet Med* 1993; 10: 231–7.
- Campbell I. W.: Metformin and the sulphonylureas: the comparative risk. *Horm Metab Res* 1985; 15(Suppl): 105–11.
- Casparie A. F. et al: Severe hypoglycemia in diabetic patients: frequency, causes, prevention. *Diabetes Care* 1985; 8: 141–5.
- Koivisto VA et al: A rise in ambient temperature augments insulin absorption in diabetic patients. *Metabolism* 1981; 30: 402–5.
- Popp D. A. et al: The role of epinephrine-mediated beta-adrenergic mechanisms in hypoglycemic glucose counter-regulation and posthypoglycemic hyperglycemia in insulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Invest* 1982; 69: 315–26.
- Tallroth G. et al: Neurophysiological changes during insulin-induced hypoglycemia and in the recovery period following glucose infusion in Type 1 (insulin-dependent) diabetes mellitus and in normal man. *Diabetologia* 1990; 33: 319–23.
- Cryer P. E.: Glucose counterregulation: prevention and correction of hypoglycemia in humans. *Am J Physiol* 1993; 264: E149–55.
- Hepburn D. A. et al: Unawareness of hypoglycemia in insulin-treated diabetic patients: prevalence and relationship to autonomic neuropathy. *Diabet Med* 1990; 7: 711–17.
- Frier B. M.: Hypoglycemia in diabetes mellitus. In: *Textbook of diabetes*, Pickup J. C. et Williams G. (eds), 2nd edition, Blackwell Science Ltd, Oxford, 1998; 40.1–40.23.
- Bergental R. M. et al: Lack of glucagons response to hypoglycemia in Type 1 diabetics after long-term optimal therapy with a continuous subcutaneous insulin infusion pump. *Diabetes* 1983; 32: 398–402.
- Hepburn D. A. et al: Physiological, symptomatic and hormonal responses to acute hypoglycemia in



- Type 1 diabetic patients with autonomic neuropathy. *Diabet Med* 1993; 10: 940–9.
16. Cryer P. E.: Iatrogenic hypoglycemia as a cause of hypoglycemia-associated autonomic failure in iDDM. A vicious circle. *Diabetes* 1992; 41: 255–60.
 17. White N. H. et al: Identification of Type 1 diabetic patients at increased risk for hypoglycemia during intensive therapy. *N Engl J Med* 1983; 308: 485–91.
 18. Collier A. et al: Comparison of intravenous glucagons and dextrose in treatment of severe hypoglycemia in an Accident and Emergency Department. *Diabetes Care* 1987; 10: 712–15.



FIZIČKI STRES I NAPRASNA SRČANA SMRT

S. Stožinić¹, M. Borzanović² – ¹Specijalista internističko-kardiološka ordinacija „Cardio praxis“ Beograd, ²Institut za kardiovaskularne bolesti „Dedinje“

Uvod

Poznavanje odnosa fizički stres i naprasna srčana smrt ima poseban *klinički značaj*, naročito kada je reč o osobama koje su dotle bile zdrave, netrenirane, ili kada je reč o *srčanim bolesnicima* kod kojih se, na primer u cilju rehabilitacije, primenjuju fizičke aktivnosti.¹

Mogućnosti da se dođe do saznanja o aktivnostima koje su prethodile nastanku naprasne srčane smrti veoma su ograničene, sem u slučajevima kada su osobe doživele *kliničku smrt* iz koje su uspešno vraćene u život.

1. Fizička aktivnost i naprasna srčana smrt

Rezultati brojnih studija govore o *pozvoljnim efektima (korisnosti) dugotrajnog fizičkog treninga na zdravlje i kvalitet života*, kao i u primarnoj i sekundarnoj prevenciji kardiovaskularnih bolesti, ali suprotno tome i o nepovoljnim tj. *kratkoročnim rizicima*, u zavisnosti od intenziteta fizičke aktivnosti.² Framingamskom studijom³ dvadeset godina praćene su *fizički aktivne osobe*, a rezultati ukazuju da je utvrđena *značajna povezanost između fizičkog napora visokog intenziteta i naprasne srčane smrti*. Ukoliko fizički napor nije prilagođen mogućnostima kardiovaskularnog sistema i životnom dobu i/ili ako se obavlja *u uslovima emocionalne napetosti, po hladnom i vlažnom vremenu, posle obroka ili u ranim jutarnjim časovima*⁴, utoliko će pre fizički napor biti okidač cardiac arresta i naprasne srčane smrti.

Uslovno (prividno) zdrave osobe pre naprasne srčane smrti ili nisu znale za svoju bolest ili je ona bila asimptomatska. *Kod mladih ljudi* kod kojih je fizički napor iznad mogućnosti kardiovaskularnog sistema prethodio naprasnoj srčanoj smrti, obično je nađeno da je ona uzrokovana bolestima kao što su urođene srčane mane, miokarditis, kongenitalne anoma-

lije koronarnih arterija (najčešće anomalno ishodište leve koronarne arterije iz A. pulmonalis i/ili hipoplastične koronarne arterije). Nalazi obdukcionih ispitivanja koja su vršena u 90 odsto slučajeva, s ciljem da se ustanove uzroci smrti vojnika (životnog doba od 18 do 29 godina) koji su neočekivano umrli u toku 24 časa od ekstremnih fizičkih napora, pokazali su da je u 50 odsto slučajeva uzrok smrti bio kardijalne prirode, u 33,5 odsto nekar-dijalne a u 16,7 odsto uzrok smrti nije bio identifikovan.⁵ *Kod osoba starijih od 30 godina* kod kojih je naprasna srčana smrt nastupila u toku ekstremnih fizičkih napora iznad mogućnosti kardiovaskularnog sistema, ili neposredno posle fizičkih napora, obdukcijom je nađena ateroskleroza koronarnih arterija i ishemijska bolest srca, odnosno akutni koronarni sindrom asociran sa rupturom nestabilnog aterosklerotskog plaka precipitiranog ekstremnim fizičkim naporom.⁶

2. Fizička aktivnost koja najčešće prethodi naprasnoj srčanoj smrti

Fizički stres, odnosno veliki fizički napor, može prethoditi naprasnoj srčanoj smrti o čemu govore ranija, ali i novija⁷ izučavanja. Komparativna proučavanja razlika u pogledu kardiovaskularnog statusa, etiologije i životnog doba prehospitalno *naprasno umrlih posle fizičkog stresa* (velikog fizičkog napora) pokazuju da u grupi pacijenata *mlađih* od 35 godina nije nađena ishemijska bolest srca kod srčanog zastoja nastalog za vreme fizičkog zamaranja, dok je u grupi pacijenata *starijih* od 40 godina, koja čini većinu bolesnika sa srčanim zastojem, nađena u oko 75 odsto ateroskleroza koronarnih arterija, ishemijska bolest srca, i u manjoj meri neishemijska oboljenja (npr. miokardiopatija dilatativa). Kod većine bolesnika sa aterosklerozom koronarnih arterija



nađene su višesudovne promene koronarnih arterija, ožiljci od ranije preležanih infarkta miokarda, aneurizma komora i oštećena komorska (miokardna) funkcija.

Naprasna srčana smrt sportista

Kada mlađi sportista iznenada (naprasno) umre to ukazuje na konstataciju da je on samo naizgled bio zdrav, i da je, u stvari, kod njega postojao rizik od naprasne srčane smrti koji se najčešće manifestovao u vidu:

- A. hipertrofije miokarda leve komore srca:
 - stečene u toku dugotrajnog fizičkog opterećenja,
 - urođene (nasledne), obično zadebljanje miokarda više od 15 mm (po nalazima EHO-a srca);
- B. oboljenja desne komore srca (čije je rano otkrivanje moguće pomoću NMR);
- C. zapaljenskog oboljenja miokarda (Myocarditis ac.), najčešće virusne etiologije;
- D. urođene električne nenormalnosti (nestabilnosti), kada je obdukcioni nalaz bez osobenosti (obično su to preekscitacioni sindromi);
- E. stečene i urođene anomalije KKS kod osoba preko 35 godina života.

Značajna preventiva naprasne srčane smrti je traženje i otkrivanje specifičnih kardiovaskularnih sindromakoji predstavljaju rizik pojave naprasne srčane smrti u udruženom fizičkom i psihičkom stresu sa povišenim nivoom adrenalina koji je stalni pratilac takmičarskog duha a koji prati pojava malignih aritmija, neposrednih uzročnika iznenadne i brze smrti.

Patološko-fiziološki mehanizam razvoja ventrikularne fibrilacije u neprilagođenom fizičkom naporu osoba sa ishemijskom bolešću srca objašnjava se:

- A. stimulacijom simpatikusa, koji ubrzava srčani rad, izaziva porast krvnog pritiska, stimuliše kontraktilnost miokarda, što sve izaziva ekscitativnu potrošnju O_2 i, uz hiperkateholaminemiju, uzrokuje oštećenje miofibrila srca i dovodi do smanjenja praga za nastanak fibrilacije FK;

- B. uzrokovanjem fisure, repture i krvavljenja u ateromskom plaku, čineći ga nestabilnim;
- C. povećanjem koagulabilnosti krvi i povećanjem agregacije trombocita;
- D. disfunkcijom leve komore srca (LKS) praćenom ishemijom miokarda;
- E. tahikardijom do nivoa preko 160/min što pogoduje nastanku VES u vulnerabilnomperiodu kada započinje FK;
- F. spazmom koronarnih arterija.

Fizičko naprezanje u akutnom infarktu miokarda, kao i neadekvatna fizička aktivnost obolelog u njegovoj akutnoj fazi, pre svega u transmuralnom obliku prednjeg zida miokarda LKS, dovodi do rupture slobodnog zida, pri čemu češće u hipertenzičara, što prati i FK i naprasna srčana smrt.

Kao predskazatelj mogućeg srčanog zastoja i naprasne srčane smrti može se smatrati hipotenzija izazvana fizičkim naporom ili testom opterećenja u osoba sa ishemijskom bolesti srca.^{9,10} Takođe i neadekvatan porast minutnog volumena srca u toku Testa opterećenja, koji je praćen i hipotenzijom (ili rastom za manje od 10 mmHg sistolnog pritiska) dovodi do ishemije miokarda, koja obično indukuje električnu nestabilnost miokarda i nosi rizik od naprasne srčane smrti.¹¹ Pored toga, pri fizičkom treningu rizik od naprasne srčane smrti imaju osobe sa: produženim Q-T intervalom; osobe koje i pored dobrog fizičkog radnog kapaciteta imaju vrednosti srčane frekvencije veće od predviđenih ili koje na testu opterećenja, bez pojave anginoznih bolova, imaju značajnu ST deperesiju (asimptomatska miokardna ishemija, Silent angina).¹²

3. Naprasna srčana smrt atletičara

Pretpostavlja se da su maligne komorske aritmije uzrok naprasne srčane smrti atletičara. Uzroci mogu da budu različiti.¹³



A. Wolff-Parkinson-White-ov sindrom

U 40 odsto bolesnika sa WPW sindromom istovremeno postoji i pomoćni put za provođenje nadražaja i treperenje pretkomora. Ukoliko kod takvih bolesnika postoji i skraććen antegradni refrakterni period (<250 ms), nastaje treperenje komora (TK) i naprasna srčana smrt.¹⁴ Manji rizik imaju bolesnici koji u mirovanju povremeno pokazuju znake WPW sindroma, dok za vreme fizičkog zamaranja ovi znaci iščezavaju. Smatra se da je to rezultat akutnog povećanja kateholamina i produženja refrakternog perioda. Ablacija A-V puta je lek izbora i vrši se pomoću radiofrekvencija.¹⁵

B. Sindrom produženog Q-T vremena

Kada se kod mladih atletičara javе simp-tomi *presinkope* (vrtoglavica) ili *sinkopa* u vreme povremenih epizoda komorske tahikardije, treba misliti na ovaj sindrom ili na prolaps mitralnog zaliska. *Sindrom produženog Q-T vremena* ima dva oblika: urođen (zavisan od aktivacije adrenergičkog sistema) i stečen (zavisan od pauze i hipokalemije). Naprasna srčana smrt je posledica *polimorfne komorske tahikardije tipa torsade de pointes i treperenja komora* nastalog u vreme snažnog fizičkog zamaranja ili mentalnog stresa. Redovni pregledi ovih atletičara na stres-testu fizičkim zamaranjem, za vreme Valsalvinog ogleđa ili infuzijom kateholamina, mogu kod njih otkriti produženje Q-TU vremena. *Preventivno* je potrebno zabraniti fizički stres, primeniti blokere beta-adrenoreceptora ili fenitoin (zbog njegovog depresivnog dejstva na prenos nadražaja u sinapsi na završecima simpatikusa), a mogućna je i simpatektomija cervikotoraksnog gangliona.¹⁴

C. Kasni QRS potencijali

Kasni QRS potencijali su korisni za identifikovanje bolesnika sa spontanom komorskom tahikardijom bez drugih sigurnih dokaza da postoji bolest srca. Međutim i kod njih je sa

histološkim pregledom tkiva (dobijenog endomiokardnom biopsijom) dokazano postojanje intersticijske fibroze miokarda. Nađeno je da ne postoji razlika u masi leve komore (MLK) između atletičara sa aritmijama i bez njih, niti između atletičara sa kasnim QRS potencijalom ili bez njega.¹⁶

D. Anabolički steroidi i mogućnost pojave naprasne srčane smrti

Hronično uzimanje anaboličkih steroida, koje koriste atletičari za poboljšanje fizičke sposobnosti jer podstiču sintezu ćelijskih belančevina, omogućće nastanak neželjenih potencijalno letalnih promena i poremećaja: malignih komorskih aritmija, masivnih intrakardijalnih tromba, plućnih embolija, srčane slabosti, aterogeneze.¹⁷ Zabeležni su slučajevi naprasne srčane smrti dizača tegova, a kod drugih atletičara, razvilo se fibrozno tkivo između kardiomiocita.

Androgen utiče i na neke činioce koagulacije u plazmi. Smanjenje proteina S usled uzimanja anaboličkih steroida omoguććuje aktivaciju sistema za zgrušavanje krvi i stvaranje tromba.¹⁸ Protein S funkcioniše kao kofaktor s proteionom C u inaktivaciji faktora Va i VIIa.

E. Kateholaminergička polimorfna komorska tahikardija

Kateholaminergičke aritmije udružene sa sinkopom (prva dijagnoza je često epileptični napad) prvi put su zapažene 1960. godine i veoma su retke. *U spektru ovog oblika aritmije opisane su:* maligna paroksizmalna komorska tahikardnija, paroksizmalna komorska tahikardija sa sinkopom, komorske ekstrasistole iz više žarišta, tahikardija u dva pravca, paroksizmalno treperenje komora, dvostruka tahikardija izazvana kateholaminima.¹³

Ovaj oblik se javlja kod oba pola, bez strukturnih promena u srcu i bez produženog Q-T vremena. *U klinici se obično ispoljava, posle treće godine života, sinkopom u vreme nastanka*



tahikardije izazvane fizičkim zamaranjem ili mentalnim stresom. Ukoliko se sinkopa javi ranije, utoliko je prognoza gora. Ipak, naprasna srčana smrt se retko javlja pre desete godine života. Smatra se da je *poreklo ovih aritmija u genskoj strukturi*, s obzirom na porodičnu anamnezu o sinkopi ili naprasnoj smrti nekog od članova porodice kod 21 od 58 bolesnika.¹⁹

EKG (Holter-sistem) često pokazuje sledeći redosled aritmija: prvo tahikardija iz AV predela (zbog pomeranja dominantnog srčanog predvodnika iz SA-čvora u AV-predeo), zatim komorske ekstrasistole (kvadrigeminija, trigeminija, bigeminija), a potom kraći ili duži napadi tahikardije u dva pravca i nagli prelaz u nepravilnu polimorfnu komorsku tahikardiju koja nema karakteristike polimorfne komorske tahikardije tipa *torsade de pointes*. Ipak, između ova dva oblika postoje i prelazni oblici: polimorfna komorska tahikardija sa sinkopom izazvana kateholaminima, ali i sa produženim QTc vremenom (475 ± 49 ms)¹⁹

U prevenciji naprasne srčane smrti, prednost imaju blokatori beta-adrenoreceptora (nadolol). Stopa smrtnosti je veća kod onih koji nisu uzimali ove lekove. Klasa IA antiaritmika je neefikasna i potencijalno aritmogena, kao i klasa III (amiodaron i sotalol) kod bolesnika sa graničnim vrednostima QTc vremena, koji izazivajući bradikardiju mogu izazvati *torsade de pointes*.¹⁹

F. Naprasna srčana smrt osoba bez strukturne bolesti srca

Poznato je da naprasna srčana smrt nastaje u 80 odsto bolesnika sa koronarnom bolešću srca, u 10 do 15 odsto bolesnika sa kardiomiopatijom (hipertrofičnom, dilatativnom), i u oko 5 odsto bolesnika sa bolešću srčanih zalisaka. Malo se obraća pažnja na druga patološka stanja koja su retki ali značajni činioci za nastanak naprasne srčane smrti.

Osobe bez strukturnih promena u srcu mogu da umru iznenada zbog *akutne polimorfne komorske tahiaritmije*. Odnedavno, izdvoje-

na su dva oblika iz spektra idiopatskih komorskih tahiaritmija:

- Sindrom bloka desne grane + stalno izdignut ST segment;
- Torsade de pointes s kratkim kuplungom.

G. Sindrom bloka desne grane uz stalno izdignut ST segment

Karakteristike ovog sindroma su: blok desne grane na EKG u vreme sinusnog ritma, normalno Q-T vreme, stalno izdignut ST-segment u odvodima V_1 do V_2 - V_3 , što se ne može objasniti elektrolitskim poremećajima, miokardnom ishemijom ili strukturnim promenama u srcu. Aritmija započinje komorskom ekstrasistolom, s kuplungom 340-410 ms, koja se nastavlja polimorfnom komorskom tahikardijom. Smatra se da je mehanizam nastanka ovog oblika aritmije funkciono kružno širenje nadražaja, bilo usled disperzije refrakternosti, bilo usled anizotropskog načina širenja nadražaja u provodnom sistemu.²⁰

H. Torsade de pointes s kratkim kuplungom

Dessertenne F. (1966) opisuje polimorfnu komorsku tahikardiju kao *torsade de pointes*. Vremenski interval kuplunga prvog QRS kompleksa tahikardije bio je u rasponu od 600 do 800 ms, a broj QRS kompleksa je iznosio 200-220 aktivacija (udara) u minutu. U podgrupi *torsade de pointes*, o kojoj je ovde reč, interval kuplunga prvog QRS kompleksa iznosi 245 ± 28 ms, a broj QRS kompleksa u proseku 240 aktivacija (udara) u minutu.²¹ U porodičnoj anamnezi kod 4 od 14 bolesnika postojao je podatak o nerazjašnjenjnoj naprasnoj smrti.

Prvi QRS kompleks tahikardije kod 9 od 14 bolesnika imao je oblik bloka leve grane i skretanje električne osovine ulevo, a kod petoro postojao je oblik bloka desne grane i skretanje električne osovine udesno.²¹ Kod tri bolesnika je ugrađen kardioverter/defibrilator



(ICD). Od 14 bolesnika, dva su lečena blokerom beta-adrenoreceptor (propranolol 80 mg/dnevno i nadolol 80 mg/dnevno) i oba su umrla. Ostalih 12 lečeni su verapamilom (360 do 720 mg/dnevno). Efikasnost verapamila ispoljila se produženjem kuplunga i smanjenjem ili iščezavanjem komorskih ekstrasistola. Međutim, verapamil ne sprečava nastanak iznenadne smrti. Otuda i preporuka da prednost u lečenju ima ugrađivanje ICD.²¹

Literatura

1. Hadži-Pešić Lj.: Fizička aktivnost i iznenadna srčana smrt. Balneologija Institut Niška banja 1995; suppl 1: 75–9.
2. Siscovick S., et. al.: The incidence of primary cardiac arrest during vigorous exercise. N. Eng. J. Med., 1984; 311, 874.
3. Kannell W., Thomas E.: Sudden coronary cardiac death: the Framingham study, in the book: Greenberg H., Dwyer E. (Ed): Sudden coronary death. New York Academy of Sciences, 1982; 3.
4. Hadži Pešić Lj.: Fizička aktivnost i iznenadna srčana smrt. U Zborniku radova Iznenadna srčana smrt, Niška Banja, 1995; 75–79.
5. Duke L., et. al.: Sudden cardiac death during exercise in a weight lifter using anabolic androgenic steroids: pathological and toxicological findings. J. Forens, Sci., 1990; 35, 1441.
6. Clampricotti R., Relik G., et. al.: Clinical characteristics and coronary angiographic findings of patients with unstable angina, acute myocardial infarction, and survivors of sudden ischemic death occurring during and heter sport. Am. Heart J.: 1990; 120, 1267.
7. Marti B. et. al.: Sudden death during mass running events in Switzerland 1978–1987: An epidemiologic-pathologic study. Schweiz Med. Wochenschr 1989; 119: 473–82.
8. Brooks R. et. al.: Current treatment of patients surviving out-of-hospital cardiac arrest, JAMA 1991; 265:762–8.
9. McHenry L.: Risks of graded exercise testing. A. J. Card. 1977; 39, 935.
10. Williams S. et. al.: Effect of physical conditioning of left ventricular ejection fraction in patients with coronary artery disease. Circulation, 1984; 70, 69.
11. Bruce R.A.: Progress in exercise cardiology. In progress in cardiology Ed Yu. P. N. and Goodwyn J.F. Lea nad Febiger, 1975.
12. Haskel W.: Cardiovascular complications during exercise training of cardiac patients. Circul. 1978; 57, 920.
13. Stožinić S., Lambić I.: Naprasna srčana smrt. U: Kardiologija treće izdanje, Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu Katedra kardiologije. U redakciji Srećka Nedeljkovića, Vladimira Kanjuha i Milije Vukotića, Beograd, 2001; 1183–1989.
14. Josephson M.E., Schbgilla V.H.: Athletes and arrhythmias: Clinical considerations and perspectives. Eur Heart. J. 1996; 17: 498–509.
15. Simons G.R., Wharton J.M.: Radiofrequency catheter ablation of atrial tachycardia and atrial flutter. Coronary Art. Dis. 1996; 7: 12–9.
16. Biffi A., Ansalone G., Verdile L., et. al.: Ventricular arrhythmias and athletes heart. Eur Heart J. 1996; 17: 557–63.
17. Nieminen M.S., Ramo M.P., Viitasalo M.: et. al. Serious cardiovascular side effects of large doses of anabolic steroids in weight lifters. Eur. Heart. J 1996; 17: 1576–83.
18. Dickerman R.D., Mcconathy W.J., Schaller F: et. al. Cardiovascular complications and anabolic steroids. Eur. Heart J. 1996; 17:1912.
19. Leenhardt A., Lucet V., Denjoy I., et. al.: Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia in children. Circulation, 1995; 91: 1512–9.
20. Brugada P, Brugada J.: Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. J. Am. Coll Cardiol. 1992; 20: 1391–6.
21. Leenhardt A., Glaser E., Burguera M.: et. al. Short-coupled variant of Torasade de Pointes: A new electrocardiographic entity in the spectrum of idiopathic ventricular tachyarrhythmias. Circulation 1994; 89: 206–15.



AKUTNO POGORŠANJE HRONIČNE OPSTRUKCIJSKE BOLESTI PLUĆA KAO HITNO STANJE

V. Drecun – KBC Bežanijska Kosa, Beograd

SAŽETAK. Hronična opstrukijska bolest pluća (HOBP) predstavlja ozbiljan problem svake zdravstvene službe u svetu. Akutno pogoršanje HOBP (AEHOBP) jeste ozbiljno stanje kod bolesnika i praćeno je značajnim mortalitetom. Mortalitet u hospitalnim uslovima iznosi 3–4%, a u jedinicama intenzivne respiratorne nege od 11–24%. U radu je data savremena definicija AEHOBP, parametri na osnovu kojih se dijagnostikuje i klasifikuje prema svojoj težini, podaci o savremenom lečenju ovih bolesnika, koji su predloženi od Global Initiative for Management Chronic Obstructive Lung Disease, kao i indikacije za hospitalizaciju.

SUMMARY. Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is a serious problem to every health-services worldwide. Acute exacerbation chronic obstructive pulmonary disease (AECOPD) is a severe state of COPD with a high mortality rate. Mortality rate among regular hospital patients is 3–4%, as in intensive respiratory care units it is 11–24%. In this report author presented a modern definition of AECOPD, together with parameters necessary for recognising and classification of the disease by severity degree. The data about modern treatment of these patients suggested by Global Initiative for Management Chronic Obstructive Lung Disease and indications for hospitalisation are also presented.

Hronična opstrukijska bolest pluća (HOBP) jeste oboljenje koje se karakteriše smanjenjem maksimalnog ekspirijumskog protoka vazduha kroz disajne puteve i otežanim pražnjenjem pluća. Ove promene vremenom polako, ali sigurno, napreduju i u znatnoj meri su ireverzibilne. Smetnje ventilacije pluća nastaju zbog hroničnog bronhitisa i emfizema pluća koji se kombinuju u različitim stepenu.¹

Hronična opstrukijska bolest pluća (HOBP), zbog svoje težine, učestalosti i progresivnog toka, predstavlja veoma ozbiljan zdravstveni problem u svim zemljama (kako nerazvijenim, tako i razvijenim).

Prema svetskim statistikama, u 2000. godini HOBP je bio čest uzrok smrtnosti. Učestalost HOBP se povećava u svim zemljama sveta, a razlozi ove učestalosti za sada nisu potpuno poznati. Statističari koji prate ovu oblast procenjuju da će u 2020. godini HOBP po učestalosti smrtnosti doći na četvrto mesto. Danas se procenjuje da HOBP zauzima peto mesto na lestvici svih zdravstve-

nih problema u svetu. Ispitivanja su pokazala da se broj obolelih od HOBP udvostručio u periodu od 1979. do 1995. godine, a ima i dalji trend porasta obolelih.²

HOBP je hronična, progresivna bolest, koja se odlikuje stalnim prisustvom simptoma i znakova bolesti i povremenim, redim ili češćim akutnim pogoršanjima. Ova pogoršanja HOBP nazivaju se akutna egzacerbacija hronične opstrukijske bolesti pluća (AEHOBP). Poznato je da više od dve trećine bolesnika sa HOBP imaju česte akutne egzacerbacije svoje bolesti.²

Uzroci nastanka AEHOBP

Najčešći razlozi za pojavu AEHOBP su infekcije traheobronhijalnog stabla. Infekcije mogu biti izazvane bakterijama (češće) i virusima (ređe, ali taj procenat nije zanemarljiv i prema podacima iz medicinske literature može iznositi i do 30%). Bakterije koje najčešće dovode do AEHOBP su Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, Moraxella



catarrhalis, Chlamidiae, gram-negativni izazivači (kao Pseudomonas aeruginosa, Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae), kao i Staphylococcus aureus. Kada je reč o virusima, AEHOBP najčešće izazivaju virus influenzae, virusi parainfluenze, respiratorni sincicijalni virusi i rino virusi.

Drugi, relativno čest uzrok nastanka AEHOBP jeste *izlaganje bolesnika dejstvu nepovoljnih spoljnih uticaja*. Ovo se odnosi na udisanje raznih toksičnih para i dimova, bilo u kućnim uslovima, bilo na radnom mestu, kao i na udisanje raznih iritantnih materija. Sve ove materije imaju sposobnost da pojačaju lokalnu inflamaciju i da započnu patogenetske mehanizme koji izazivaju AEHOBP.

Među drugim uzrocima nastanka AEHOBP, posebno mesto zauzimaju: *popuštanje srca, teške vanplućne infekcije i embolije pluća*, koje svakako mogu destabilizovati bolesnika od HOBP i uvesti ga u stanje akutnog pogoršanja.^{1,2}

Tabela 1. Uzroci AEHOBP

PRIMARNI
Traheobronhijalne infekci
Udisanje raznih štetnih agenasa iz okoline
SEKUNDARNI:
Pneumonije
Embolije pluća
Pneumotoraks
Traume grudnog koša/prelomi rebara
Neadekvatna primena sedativa, narkotika i beta-blokatora
Popuštanje levog i/ili desnog srcabeta-blokatora
Aritmije srca

Klinička slika i klasifikacija AEHOBP

Za sada ne postoji precizno i široko prihvaćena definicija za AEHOBP. U većini preporuka za definiciju ovoga stanja i klasifikaciju njegove težine poziva se na sledeća tri klinička znaka: *dispneja, promena količine i promena boje sputuma*, i njihovim kombinovanjem na razne načine. Ovo stanje se prema svojoj težini klasifikuje na tri tipa i to:

Prvi tip: odlikuje se prisustvom izražene dispneje, kašlja i iskašljavanja velikih količina gnojavog ispljuvka koji se označava kao težak oblik AEHOBP.

Drugi tip: ima dva od navedenih znakova, i predstavlja srednje izražen oblik, i

Treći tip: ima jedan od gore navedenih znakova uz obavezno prisustvo jednog od sledećih znakova: *povišena telesna temperatura* (koja nije nastala iz drugih razloga), *pojačanje vizinga, pojačanje kašlja i porast frekvence respiracija i srca za 20% u odnosu na normalne vrednosti tih parametara*.^{1,2}

AEHOBP obično počinje znacima infekcije gornjih respiratornih puteva na šta se nadovezuje pojačan kašalj, jača dispneja, a iskašljavanje postaje obilnije. Sputum menja boju i postaje muko-purulentan. Zbog povećanja količine sekreta u disajnim putevima i/ili kontrakcije glatkih mišića disajnih puteva dolazi do smanjenja protoka vazduha kroz disajne puteve. Dakle, sve ovo je praćeno otežanim disanjem, uz često znojenje i povišenu telesnu temperaturu. Razmena respiratornih gasova postaje lošija nego što je bila pre pogoršanja i uvek postoji hipoksemija, a često i hiperkapnija (koja nije postojala pre pogoršanja HOBP), uz pojavu respiratorne acidoze. Funkcijske karakteristike AEHOBP jesu jako snižen FEV₁, značajno snižen odnos FEV₁/FVC, a povećane vrednosti rezidualnog volumena, totalnog plućnog kapaciteta, dok je odgovor na primenu bronhodilatatornog leka slab. Ovo sada predstavlja jedno ozbiljno stanje bolesnika, koje je potencijalno letalno, zbog čega je neophodna hospitalizacija bilo u odeljenje pulmologije ili u jedinicu intenzivne respiratorne nege.³

Klinički i funkcijski znaci teškog AEHOBP

Prema preporukama GOLD komiteta (globalna inicijativa za opstruktivske bolesti plu-



ća), za klasifikaciju i procenu težine akutnog pogoršanja HOBPa, pored gore navedenih (pojačana dispneja, iskašljavanje većih količina gnojavog ispljuvka), i sledeći znaci govore u prilog postojanju teškog AEHOBP:

- upotreba pomoćne respiratorne muskulature,
- paradoksalni pokreti grudnog koša,
- pogoršanje postojeće ili pojava cijanoze de novo,
- hemodinamska nestabilnost,
- znaci popuštanja desnog srca, i
- somnolencija i konfuznost bolesnika
- PEF (vršni ekspirijumski protok) < 100 l/minut,
- FEV₁ (forsirani ekspirijumski volumen u prvoj sekundi) < 1 l, ali ovde je važno pomenuti da je neophodno poznavanje ranijih vrednosti ova dva parametra plućne funkcije kod datog bolesnika, kako bi se izbegle ozbiljne greške.
- respiratorni gasovi – $pO_2 < 8$ kPa, $SaO_2 < 90\%$
- kada je $pO_2 < 6,7$ kPa, $pCO_2 > 9,3$ kPa I $pH < 7,30$, tada se radi o vrlo teškom akutnom pogoršanju HOBP.

O hroničnoj opstruktivskoj bolesti pluća (HOBP), kao teškoj i opasnoj bolesti, a posebno o njenim akutnim egzacerbacijama, govore statistički podaci prema kojima je bolnički mortalitet od AEHOBP između 3 i 4%, a mortalitet u jedinicama intenzivne respiratorne nege kreće se između 11 i 24%, a tokom prve godine kod ovih bolesnika mortalitet iznosi 43–46%. Više od polovine bolesnika hospitalizovanih zbog AEHOBP biva ponovo hospitalizovana tokom sledećih 6 meseci od otpusta iz bolnice. Opasnost od recidiva bolesti kod ovih bolesnika moguće je predvideti na osnovu sledećih parametara. Nađeno je, naime, da bolesnici koji imaju niži FEV1 (pre ili posle lečenja), bolesnici koji koriste više bronhodilatatornih lekova, koji upotrebljavaju više kortikosteroidnih lekova i koji su i ranije imali česte recidive bolesti imaju znatno veći rizik od AEHOBP. Prema statističkim podacima, u našoj zemlji

ima između 500.000 i 600.000 AEHOBP tokom jedne godine.^{2,3}

Lečenje AEHOBP

Bronhodilatatorni lekovi: U lečenju HOBP, bez ikakve sumnje, treba primenjivati bronhodilatatorne lekove. Ovi lekovi, beta-2-agonisti, antiholinergijski lekovi i teofilinski preparati imaju svoje mesto u lečenju stabilnog HOBP, a naročito AEHOBP. Najbolji način primene beta-2-agonista i antiholinergika jeste inhalacioni, bilo preko doziranih aerosola, bilo direktnim raspršivanjem, bilo uz primenu komora za raspršivanje koje imaju prednost kod dece i starih i iznemoglih bolesnika, ili putem aparata za raspršivanje. Uobičajene doze bronhodilatatornih lekova od 2 inhalacije na 6 sati u AEHOBP povećavaju se na 4 do 6 inhalacija svakih 4 do 6 sati do postizanja poboljšanja. U lečenju HOBP većina svetskih autoriteta daju prednost antiholinergijskim lekovima (ipratropijum bromid) nad beta-2-agonistima, jer je bronhodilatatorni efekat ovoga leka sličnog intenziteta, traje nešto duže, a dovodi značajno do smanjenja stvaranja mukusa u traheobronhijalnom stablu. Pokazalo se da istovremeno dati beta-2-agonista i antiholinergik imaju sinergističko dejstvo pa se preporučuju kao dobra kombinacija. Beta-2-agonisti postoje u peroralnom obliku (koji se ne preporučuje) i u obliku za parenteralnu primenu (i.v., i.m. i subcutanu), ali nema prednosti ovih puteva aplikacije leka u odnosu na inhalacioni, a opasnost od neželjenih dejstava se povećava. Ukoliko ovaj režim primene bronhodilatatora ne dovede do poboljšanja kod bolesnika, ili je bolesnik do dolaska lekara već sam nekontrolisano koristio svoju pumpicu, ima smisla dati intravenskim putem teofilinski lek. Zbog rizika od brojnih, ponekad i veoma opasnih neželjenih dejstava ovih lekova, mnogi autori ne preporučuju njihovu primenu. Međutim, ovi lekovi poseduju neka dejstva koja nemaju beta-2-agonisti i antiholinergici, a to su di-



rektno stimulativno dejstvo na respiratorne centre, smanjivanje zamora respiratorne muskulature, delom antiinflamatorno dejstvo i diuretsko delovanje. Zbog svega ovoga, teofilinski lekovi nisu napušteni, ali ih treba davati oprezno, i najbolje bi bilo u uslovima, kada je to moguće, praćenja nivoa teofilinije u serumu. Inicijalna doza teofilina je 3-5 mg na kilogram telesne težine u intravennoj infuziji trajanja 30 minuta. Ako postoji potreba, sledeću i.v. infuziju treba dati sa 3 mg teofilina na kg/tt, i nastaviti sa dozom održavanja od 0,5 mg/kg/h.^{1,2,3}

Kortikosteroidi: Brojne studije su pokazale da kortikosteroidi svojim antiinflamatornim i drugim dejstvima značajno popravljaju plućnu funkciju i smanjuju broj recidiva bolesti. Preporučuje se da se lečenje AEHOBP uvek započne sa visokim dozama kortikosteroida datih intravenskim putem. Takva terapija se sprovodi tri dana, a zatim se smanjuje na doze od 0,5 mg/kg telesne težine na 6 sati. Ovakav režim lečenja sprovodi se tokom 7-14 dana, ali pokazalo se da su režimi ovakvog lečenja koji se sprovode 10-14 dana značajno bolji u pogledu bržeg popravljanja plućne funkcije i smanjivanja dispneje na napor. Postoje brojni pokušaji da se kortikosteroidi dati intravenskim putem, u lečenju AEHOBP, zamene inhalacionim oblicima. Međutim, za sada nema dovoljno dokaza da su inhalacioni oblici primene kortikosteroida bolji (ili barem isti) od intravenskog oblika primene.^{1,3}

Antibiotici: Prethodne preporuke za lečenje HOBP (1995. godine) nalagale su primenu antibiotika (amoksicilina, tetraciklina, eritromicina i trimetoprim-sulfometaksazola). Zatim su se pojavila mišljenja da davanje antibiotika u pogoršanju HOBP nema mnogo smisla, jer ima puno nerešenih pitanja oko prirode čimlaca koja dovode do pogoršanja. U skorašnjim studijama i poslednjim Preporukama za lečenje AEHOBP insistira se na primeni antibiotika, ali se sada kao uspešniji predlažu amoksicilin-klavulanat, azitromicin i ciprofloksacin. Dokazano je, naime, da je procenat poboljša-

nja mnogo veći, a broj relapsa bolesti manji kada se primeni neki od ovih antibiotika. Ovo se objašnjava nedvosmislenim dokazima da su izazivači AEHOBP često gram negativne bakterije ili bakterije koje su senzitivnije na neki od ovih antibiotika.^{1,2,3}

Mukolitici: Oko primene mukolitika u lečenju HOBP postoje brojne kontroverze, tako da je njihova primena bila sasvim napuštena. Skorašnje studije, međutim, pokazuju da primena mukolitičkih sredstava u lečenju AEHOBP ne skraćuje vreme trajanja epizode pogoršanja, ali da u bolesnika sa stabilnom bolešću, ako se primenjuju redovno, dovode do smanjenja broja pogoršanja, a skraćuje se trajanje pogoršanja.^{1,3}

Kiseonik: Kod težih pogoršanja HOBP, koja su praćena poremećenom razmenom respiratornih gasova, neophodna je oksigenacija. Kod najtežih stanja primenjuje se intubacija bolesnika i mehanička ventilacija, ali, kako ona nosi dodatni rizik od morbiditeta i mortaliteta, treba je izbeći kad god je to moguće. Preporučuje se tzv. neinvazivna ventilacija pozitivnim pritiskom (NIPPV), koja je pokazala znatno bolje preživljavanje, sposobnost da zaustavi dalje pogoršanje ventilacije pluća i da se izbegne endotrahealna intubacija i mehanička ventilacija. Oksigenoterapiju treba tako sprovoditi da se postigne saturacija hemoglobina kiseonikom oko 90%, a da se pri tom izbegne opasni porast parcijalnog pritiska ugljen-dioksida, koji može dovesti do respiratornog aresta i smrti bolesnika.³

Na kraju ovoga prikaza navodimo indikacije za hospitalizaciju bolesnika sa AEHOBP:

1. AEHOBP sa izraženom dispnejom i jednim ili više navedenih stanja:

- ambulantno lečenje bez uspeha
- nesposobnost (ranije pokretnog bolesnika) da se kreće po stanu
- nesposobnost da uzima hranu ili da spava zbog dispneje
- nemogućnost daljeg lečenja u kućnim uslovima
- visok rizik od drugog, komorbidnog stanja (pneumonija i dr.)



- simptomi dugo traju i imaju progresivan tok
 - izmenjeno stanje svesti
 - pogoršana hipoksemija
 - pogoršana postojeća hipokapnija ili hiperkapnija de novo.
2. Dekompencija hroničnog plućnog srca koja ne odgovara na ambulantno lečenje.
 3. Pred planiranu hiruršku ili dijagnostičku intervenciju, koja zahteva primenu analgetika ili sedativa, koji mogu pogoršati plućnu funkciju.²

Literatura

1. Pauwels R. A., Buist A. S., Calverley P. M. et al: Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLB/WHO Global initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) workshop summary, Am J Respir Crit Care Med 2001, 163; 1256-1276.
2. Soto F. J., Varkley B.: Evidence-based approach to acute exacerbations of COPD, Curr. Opin. Pulm. Med.2003, 9: 117-124.
3. Snow W., Lascher S., Mottur-Pilson C.: The Evidence base for Management of Acute Exacerbations of COPD, Chest, 2001. 119: 1185-1189.



ETIOLOŠKI UZROCI BOLA U GRUDIMA ZBOG KOJIH SE PACIJENTI OBRAĆAJU HITNOJ POMOĆI

S. Anđelić, M. Jančev, A. Lukić, S. Simeunović – Gradski zavod za hitnu medicinsku pomoć Beograd

SAŽETAK. Bol u grudima je čest simptom zbog koga pacijenti traže pomoć lekara. Obraćaju se, uglavnom, lekaru opšte medicine, Službi hitne pomoći ili odlaze na hitna prijemna odeljenja bolnice. Od koga će prvo potražiti pomoć zavisi pre svega od organizacije zdravstvene službe, a i od edukacije pacijenta. S obzirom da je bol u grudima prisutan češće u oboljenjima koja ne ugrožavaju pacijenta nego u urgentnim stanjima koja neposredno mogu da dovedu do srčanog zastoja. mi smo, analizirajući lekarske pozive GZZHMP Beograd u periodu od 1. januara do 15. maja 2002. godine, pokušali da utvrdimo koja su to oboljenja ili stanja sa bolom u grudima zbog kojih pacijenti zovu Hitnu pomoć. Rezultati naše analize pokazuju da pacijenti najčešće zovu Hitnu pomoć zbog bola u grudima kardijalnog porekla (66,42% od ukupnog broja poziva) što se slaže sa rezultatima u drugim zemljama.

SUMMARY. Chest pain is a common symptom among doctor seeking patients. They usually consult general practitioners, seek help from Emergency Medical Services or go to hospitals Emergency ward. Who they consult depends on the organisation of Medical Services and also on the patients education. Since chest pain is usually related to conditions that are not life threatening and do not lead to cardiac arrest, analyzing calls made to the Belgrade Emergency Medical Services in the period from 1st January to 15th May 2002., we tried to determine which are diseases or chest pain related conditions are the one that force patients to call Emergency Medical Services. The results of our analysis have shown that most patients call Emergency Medical Services for cardiac related chest pain (66.42% of all calls) which concurs with results of similar studies from other countries.

Uvod

Bol u grudima po svom poreklu može biti kutani i visceralni. Kutani bol je lokalizovan i retko zrači dok je visceralni bol slabo lokalizovan i često je prisutan preneseni bol. Muskuloskeletni bol je kutani i ne ugrožava pacijenta. Visceralni bol može biti srčani i nesrčani, i obuhvata mnoge bolesti i stanja od kojih neke posebno ugrožavaju pacijenta. Bol srčanog porekla može biti ishemijski koji se javlja kod akutnih koronarnih sindroma, kod stabilne angine ili aortne stenozе i neishemijski koji je, ponekad, prisutan kod miokarditisa, kardiomiopatije, perikarditisa ili prolapsa mitralne valvule. Nesrčani visceralni bol može da bude plućnog porekla kao kod pneumotoraksa ili zapaljenskih oboljenja, gastrointestinalnog porekla, medijastinalnog porekla ili da se radi o aortnoj disekciji ili plućnoj tromboemboliji kao urgentnim stanjima. Po-

nekad i psihički razlozi mogu da dovedu do bola u grudima.

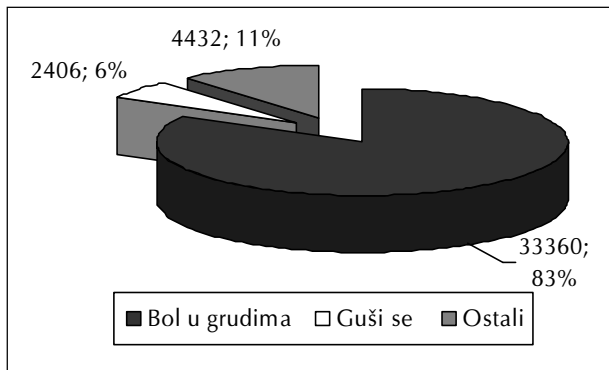
Poželjno je da se pacijenti sa urgentnim stanjima sa bolom u grudima jave dispečeru Hitne pomoći, posebno oni sa ishemijskim bolom, ali je teško utvrditi ukupan broj poziva dispečeru jer se obrađuju samo oni pozivi koji su primljeni i na koje je poslata ekipa.

S obzirom na značaj zbrinjavanja urgentnih stanja sa bolom u grudima po principu brze trake cilj našeg rada je bio da utvrdimo koliko je takvih poziva primljeno u odnosu na ukupan broj poziva i u odnosu na pozive sa bolom u grudima drugih etiologija.

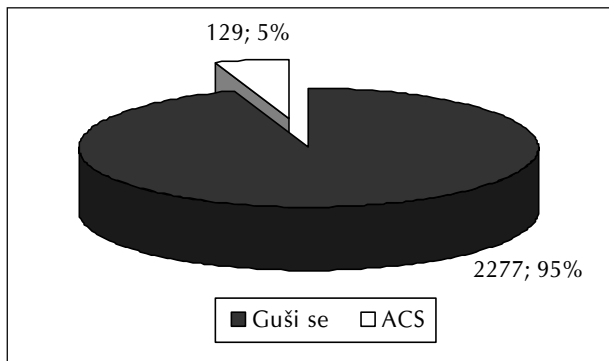
Metodologija

Analizirali smo retrospektivno sve primljene pozive od strane dispečera GZZHMP Beograd u periodu od 1. januara do 15. maja 2002. go-





Grafik 1. Udeo poziva sa bolom u grudima i gušenjem u ukupnom broju poziva.

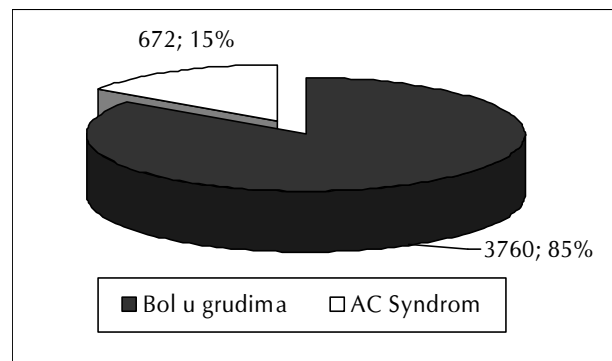


Grafik 2. Udeo ACSy u pozivima sa gušenjem.

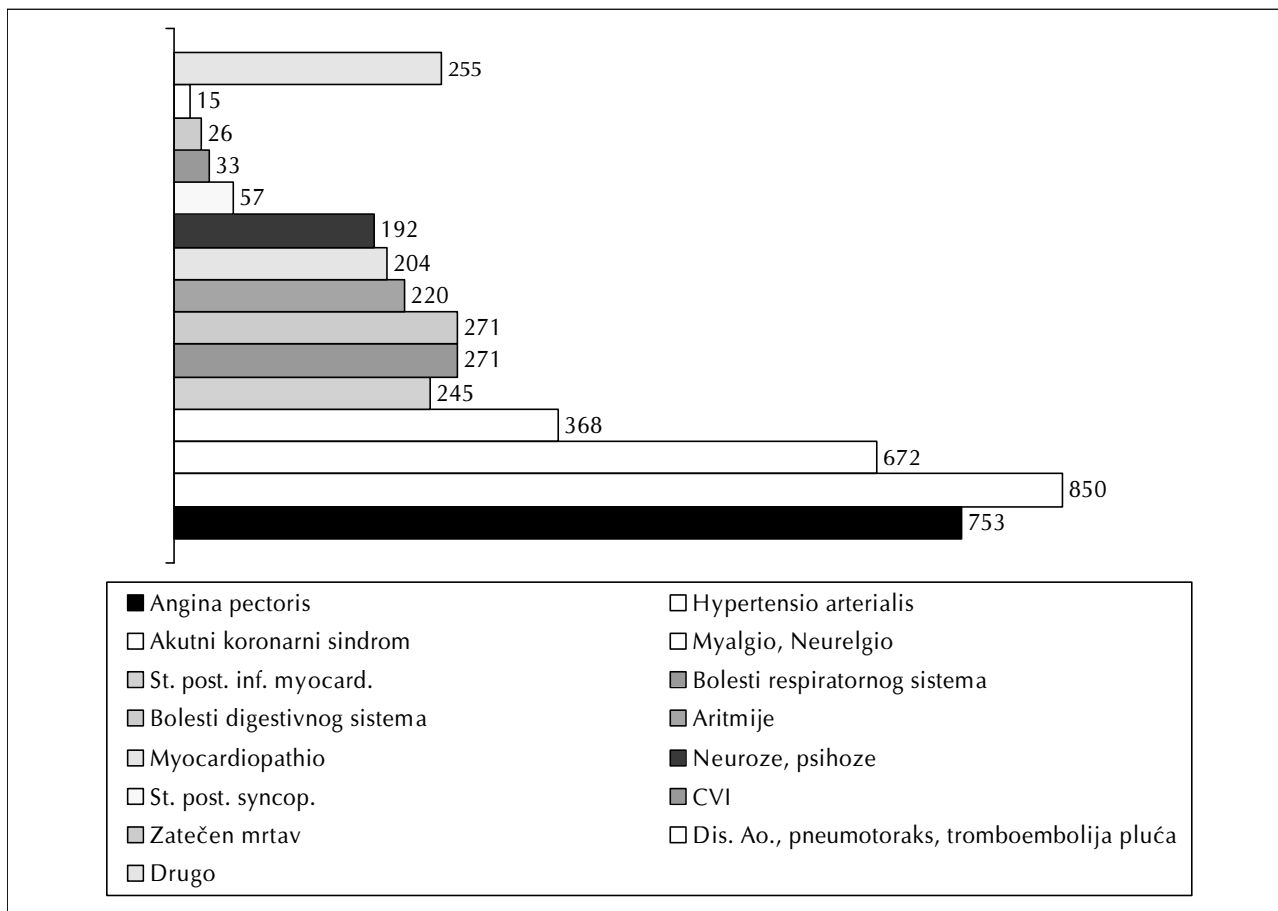
dine i pokušali da utvrdimo koliki je udeo poziva sa bolom u grudima u ukupnom broju poziva, kao i kakva je distribucija po etiologiji i po radnim dijagnozama lekara Hitne pomoći.

Rezultati

U toku analize došli smo do sledećih rezultata: ukupan broj poziva za period 1. januar do 15. maja 2002. godine iznosio je 40198 poziva. Od toga je 4432 (11%) paci-



Grafik 3. Udeo ACSy u pozivima sa bolom u grudima.



Grafik 4. Distribucija poziva sa bolom u grudima po radnim dijagnozama.





Grafik 5. Distribucija poziva sa bolom u grudima po radnim dijagnozama.

jenta zvalo Hitnu pomoć zbog *bola u grudima*, a 2406 (6%) zbog *gušenja*, što je ukupno 17% od ukupnog broja poziva koji su primljeni od strane dispečera. Kod 4432 pacijenta sa *bolom u grudima* lekari na terenu, na licu mesta, su na osnovu anamneze, kliničkog nalaza i EKG kriterijuma postavili radnu dijagnozu Akutni koronarni sindrom u 672 slučaja od 2406 pacijenata koji su se žalili na *gušenje* na osnovu istih kriterijuma kod 129 je postavljena radna dijagnoza *akutni koronarni sindrom*.

Od drugih radnih dijagnoza u lekarskim pozivima pojavile su se: Angina pectoris, Arterijska hipertenzija, mialgija, neuralgija, stanje posle infarkta miokarda, bolesti respiratornog sistema, bolesti digestivnog sistema, aritmije, kardiomiopatije, neuroze, psihoze, stanje posle sinkope, CVI, zatečen mrtav, aortna disekcija, pneumotoraks, plućna tromboembolija i drugo.

Radna dijagnoza *akutni koronarni sindrom* se pojavila kod ukupno 801 pacijenta ili 2% od ukupnog broja. U 200 od tih 801 pacijenta je dobijena završna dijagnoza u stacionarnim ustanovama gde je u 67 ili u 33,5% slučajeva potvrđena radna dijagnoza.

Tabela 1. Odnos broja pacijenta sa ACS sa bolom u grudima i sa gušenjem po radnim dijagnozama

ACS sa bolom u grudima	672
ACS sa gušenjem	129
Ukupno	801

Diskusija

Rezultati naše analize koji pokazuju da se od ukupnog broja primljenih poziva od strane Hitne pomoći svega 11% odnosi na bol u grudima i 6% na gušenje što ukupno iznosi 17% na prvi pogled se razlikuje od rezultata u drugim zemljama gde je taj procenat 25 (1,23), ali ne zbog apsolutno manjeg broja poziva bolesnika sa bolom u grudima, već zbog više poziva zbog drugih razloga.

U našoj retrospektivnoj analizi u četvrtini potpuno obrađenih poziva u 33,5% je potvrđena radna dijagnoza Akutnog koronarnog sindroma što se približava svetskim rezultatima gde je od 25 do 28% poziva zbog bola u grudima u odnosu na ukupni broj poziva kod 40% potvrđena miokardna ishemija ili miokardni infarkt, a u 66% radna dijagnoza je bila moguća miokardna ishemija ili infarkt. Bez obzira na prisustvo ili odsustvo bola u grudima od svih upućenih poziva oko 15% je bilo zbog kardijalne ishemije.³

Tabela 2. Distribucija poziva sa bolom u grudima po etiološkim uzrocima: u studiji Herlitz-a sa sar. 2000. god. i našoj studiji

	Herlitz i sar.	Naši rezultati
Srčani	69 %	66,42 %
Muskulo-skeletni	5 %	8,30 %
Plućni	4 %	6,11 %
Gastrointestinalni	3 %	6,11 %
Psihijatrijski	5 %	4,32 %
Drugo	18 %	8,71 %



Distribucija etioloških faktora kod bolesnika sa bolom u grudima u našoj seriji i serijama drugih istaživanja se uglavnom slaže.^{1,2}

Literatura

1. Herlitz J, Bang A, Isaksson L, Karlson T. Outcome for patients who call for an ambulance for chest pain in relation to dispatcher's initial suspicion of acute myocardial infarction, *Eur J Emerg Med* 1995a;2:75–82.
2. Ostojić M i sarad. Bol u grudima, Nacionalni vodič kliničke prakse. Nacionalni Komitet za izradu Vodiča kliničke prakse u Srbiji, 2002.
3. Simeunović S, Isailović M, Jezdić Vasić M. Beograd 94 prehospitalni skrining Akutnih koronarnih sindroma. *ABC časopis urgentne medicine*, 2: 29–35, 2002.
4. Sramek M, Post W, Koster RW. Telefon triage of cardiac emergency calls by dispatchers. A prospective study. *Br Heart J* 1994;71:440–445.



ZNAČAJ EDUKACIJE MEDICINSKOG OSOBLJA I GRAĐANA U POBOLJŠANJU OUTCOME-a KOD URGENTNIH STANJA SA BOLOM U GRUDIMA

R. Popović³, N. Jovanović-Vasiljević², S. Simeunović³ – ¹Dom Zdravlja, Trstenik, ²Dom zdravlja Barajevo, ³GZZHMP, Beograd

Sažetak. Bol u grudima može biti simptom u različitim oboljenjima, ali i u urgentnim stanjima, koja još pre bolnice mogu da dovedu do srčanog zastoja. Nažalost, prebolnički cardiac arrest se češće događa nego što je to zabeleženo u bolničkim uslovima. Kardiovaskularne bolesti su i danas najčešći uzrok smrti u svetu i u većini slučajeva je u pitanju naprasna srčana smrt.

Primarna ventrikularna fibrilacija je najčešći oblik srčanog zastoja kod odraslih pacijenata koji su se prethodno žalili na bol u grudima i ona se događa ili u stanu pacijenta, ili u kolima hitne pomoći, ili u hitnim prijemima bolnica, i to u prvih 4 sata od pojave simptoma, a najčešće u prvom satu.

Zato je značajno da u sistem zbrinjavanja budu uključeni i pacijent, i njegova okolina, očevici kao i medicinski personal od momenta kada se simptom pojavio da bi se postiglo optimalno preživljavanje. To se može postići ukoliko pacijent ili neko iz njegove okoline može da prepozna ishemijski tip bola u grudima i da na vreme angažuje službu Hitne pomoći. Takođe je neophodno da što više građana može da primeni mere kardiopulmonalne reanimacije i da defibrilator bude što pre na raspolaganju.

Ključne reči: Bol u grudima, urgentna stanja, srčani zastoj, kardiopulmonalna reanimacija, edukacija.

Summary. Chest pain can be a symptom of different diseases but can also be a symptom in Emergency conditions, which can pre-hospitally lead to cardiac arrest. Unfortunately, pre-hospital cardiac arrest occurs more often than in hospital conditions.

Cardiovascular diseases are nowadays even the most common cause of death in the World and in most of the cases it happens to be sudden coronary death.

Primary ventricular fibrillation is the most common type of cardiac arrest in adult patients who have previously been complaining of chest pain and it occurs in patients apartment, in Emergency vehicles or in hospital Emergency ward. Cardiac arrest happens 4 hours after the symptom occurs, usually within the first hour.

This is why it is significant that the care system includes patients, their surrounding, eye witnesses and also medical personnel from the moment the symptom occurred in order to achieve optimal survival. This could be achieved if a patient or someone from his surrounding could recognize ischemic type of chest pain and alert in time Emergency Services. It is also necessary that as many citizens as possible are capable to apply measures of cardiopulmonary resuscitation and that a defibrillator is reachable in the shortest time possible.

Key Words: Chest pain, Emergency conditions, Cardiac arrest, Cardiopulmonary resuscitation, Education.

Bol u grudima se može definisati kao bilo koji bol u grudima ili osećaj diskomforta ili ekvivalent bola u grudima. Pri tom se misli na bol u leđima između lopatica, bol u rame-nu, ruci, vratu, vilici, a neki pacijenti imaju uz bol i dispneju, muku, povraćane, vrtoglavicu, omaglicu ili samo dispneju.¹ Svako odlaganje da se pacijentu pruži odgovarajući dijagnostički i terapijski nivo može biti fatalno

ukoliko su u pitanju urgentna stanja sa bolom u grudima, bez obzira da li se radi o akutnim koronarnim sindromima, disekciji aorte, plućnoj tromboemboliji ili pneumotoraksu. Kod akutnih koronarnih sindroma svakog momenta može da se dogodi primarna ventrikularna fibrilacija gde je neophodno što pre primeniti mere kardiopulmonalne reanimacije. Od tog momenta može da se prati



kako sistem urgentne medicine u jednoj zajednici funkcionise i da li su karike u lancu preživljavanja čvrsto povezane, kao i koliko je svaka od njih obezbeđena i jaka.

Intervencije koje uslovljavaju značajni outcome nakon srčanog zastoja definisane su kao lančana reakcija. Lanac preživljavanja je toliko jak koliko je jaka svaka karika za sebe. Sve četiri karike u lancu moraju biti jake, a označene su kao:

- rani pristup Službi za urgentno zbrinjavanje ili cardiac arrest timu,
- rana osnovna životna potpora,
- rana defibrilacija i
- rana viša životna potpora.

Neposredni pristup ili neposredno obaveštavanje Službe za urgentno zbrinjavanje nakon vanbolničkog cardiac arresta od vitalnog je značaja. U većini evropskih zemalja obaveštavanje ove službe sprovodi se preko jednostavnog telefonskog broja 112. Evropski savet za reanimaciju preporučuje da se taj broj koristi širom Evrope.² Za sada se u našoj zemlji uglavnom koristi broj 94, mada ne svuda.

Smatra se da je faktor bolesnik jedan od najvažnijih faktora u zakasnelom početku lečenja bolesnika sa akutnim koronarnim sindromom. Neverica i poricanje simptoma karakteristični su za većinu bolesnika. Jedna britanska studija je pokazala da kada bolesnici dobiju bol u grudima kod kuće duplo duže čekaju pre nego što pozovu Hitnu pomoć, nego ukoliko bol dobiju na javnom mestu ili na poslu.³ Bolesnici ruralnih sredina češće zovu lekara opšte medicine i duže čekaju na pomoć od bolesnika u velikim gradovima koji se pre obraćaju Službi hitne pomoći. Prethodna istorija miokardnog infarkta takođe nije bila povezana sa ranijim traženjem pomoći.⁴ U našoj zajednici veliki deo teritorije nije pokriven Službom hitne medicinske pomoći.

U mnogim zapadnim zemljama mas mediji su pokušali da odigraju ulogu edukatora opšte populacije da u slučaju pojave bola u grudima što pre pozovu za pomoć, ali to nije re-

zultiralo uspehom. Smatra se da je jedan od razloga što je opasan bol definisan kao drama, a poznato je da se u velikom broju slučajeva radi samo o diskomforu u grudima ili o ekvivalentu bola u grudima. Potrebna je ponovna kampanja mas medija za objašnjavanje prirode bolesti koja se manifestuje bolom u grudima.⁵

U našoj zajednici nije sprovedena edukacija široke populacije, a ni visoko rizičnih pacijenata. Skoro polovina miokardnih infarkta i oko 70% srčane smrti događa se kod bolesnika sa ranijom istorijom kardiovaskularnih oboljenja.⁶ Ipak, kao što je ranije navedeno, ti bolesnici se ne javljaju ranije za pomoć u odnosu na bolesnike kod kojih ranije nije dijagnostikovano kardiovaskularno oboljenje. Potrebna je sinhronizovana edukacija tih bolesnika već od primarne zdravstvene zaštite.

Da bi prva karika u lancu preživljavanja u našoj zajednici bila jača, neophodno je sprovesti edukaciju široke populacije preko mas medija, ali na jedan organizovan način, da bi građani mogli da prepoznaju situaciju koja bi mogla da ugrozi i da se što pre obrate odgovarajućoj službi, zbog preteće primarne ventrikularne fibrilacije i zbog faktora vreme koji diktira outcome. Odgovarajuća služba je, dakle, Služba za urgentno prehospitalno zbrinjavanje, ili Služba hitne pomoći. Onog momenta kad se uđe u Sistem, kad se uspostavi veza sa Dispečerskim centrom, trebalo bi da sledi adekvatan odgovor.

U većini evropskih zemalja dispečer nije lekar i on trijažu sprovodi korišćenjem Dispečerskih Protokola. Dispečer ima zadatak da identifikuje problem, a ne da postavi dijagnozu, da uspostavi nivo prioriteta, tj. da sprovede trijažu, da uputi ekipu na lice mesta i da da adekvatne savete.

U našoj zajednici, posebno u gradovima gde postoje zavodi za hitnu medicinsku pomoć, trijažu telefonom i sprovode uglavnom lekari i istovremeno daju odgovarajuće savete. Primarna trijaža bi trebalo da govori o efikasnosti centra za prijem poziva gde odnos opravdanih i neopravdanih poziva treba da bude takav da



pokazuje isplativost sistema. Rezultati istraživanja sprovedeni 2002. godine u GZZHMP Beograd pokazuju nepovoljniji odnos opravdanih i neopravdanih poziva u odnosu na rezultate drugih evropskih zemalja.⁷

Posebno je teško da se na osnovu razgovora, koji ne sme da traje dugo, proceni situacija i daju odgovarajući saveti. Osoblje koje radi na prijemu poziva, a ne zadovolji minimum standarda, mora prestati sa radom na tom mestu. Zato je neophodna kontinuirana edukacija i provera znanja, kao i kontrola razgovora na registrofonu, što ne sme da bude ometeno zahtevima zaštite privatnosti osoblja.

S obzirom da se u prvim satima od pojave ishemijskog bola u grudima može očekivati i pojava primarne ventrikularne fibrilacije, osoblje na prijemu poziva mora, ukoliko se to desi, da u saradnji sa očevicom sprovodi mere kardiopulmonalne reanimacije dok na lice mesta ne stigne cardiac arrest tim. Davanje instrukcija u toj situaciji, tzv. oživljavanje preko telefona, zahteva dosta znanja, veštine i dara, što, i pored korišćenja protokola, zahteva permanentni trening.^{8,9}

Jaka druga karika lanca preživljavanja podrazumeva neposrednu primenu mera osnovne životne potpore kod žrtve u vanbolničkom cardiac arrestu. Rana osnovna životna potpora (BLS) morala bi da se pruži pacijentu najkasnije za 5 minuta od kolapsa. S obzirom da je interval od prijema poziva do stizanja ekipe za urgentno kardiovaskularno zbrinjavanje na lice mesta duže i u drugim evropskim zemljama kao i u našoj zemlji, da bi se mere BLS primenile u pravo vreme trebalo bi da budu primenjene od očevidaca.

Druge zajednice sprovode masovnu edukaciju neprofesionalaca, koji pokazuju interesovanje, na poseban način, da bi tako jačale drugu kariku u lancu preživljavanja. Edukovani građani ulaze u sistem urgentnog zbrinjavanja u prehospitalnim uslovima.¹⁰

Evropski savet za reanimaciju sprovodi kurseve za različite nivoe, s ciljem da se stvori mreža BLS provajdera, instruktora, edukatora i edukatora edukatora, da bi druga kari-

ka bila što jača – jer je ona u mnogim evropskim zemljama najslabija u celom lancu.²

U našoj zemlji se to ne sprovodi kao organizovana akcija, već samo na određenim nivoima kao što je Crveni krst, lekarske asocijacije, centri za kontinuiranu edukaciju pri medicinskim fakultetima i u zavodima za hitnu medicinsku pomoć. Neke lekarske asocijacije su pokrenule inicijativu za formiranjem Nacionalnog saveta za reanimaciju po ugledu na većinu evropskih zemalja, koji bi trebalo da bude jedna multidisciplinarna asocijacija, čije bi aktivnosti bile usmerene na unapređenje kardiopulmonalne reanimacije i urgentnog kardiovaskularnog zbrinjavanja u našoj zajednici. Za sada se edukacija iz ove oblasti od strane pomenutih institucija sprovodi sa medicinskim osobljem, jer programi u toku školovanja na svim nivoima to ne obezbeđuju.

Pored edukacije u savladavanju veština i prezentacije novih preporuka, neophodan je i redovni trening kako zdravstvenih radnika tako i motivisanih neprofesionalaca.

Treća karika u lancu preživljavanja je rana defibrilacija i po preporuci evropskog i svetuskog saveta za reanimaciju od 2000. godine misli se na primenu automatskog spoljašnjeg defibrilatora od strane obučениh pojedinaca koji nisu obavezno i medicinski profesionalci.

U vanbolničkom cardiac arrestu, kome je prethodio bol ili nelagodnost u grudima, najčešće se radi o primarnoj ventrikularnoj fibrilaciji i defibrilacija bi trebalo da se izvrši u periodu kraćem od 5 minuta. Ovo je moguće postići samo ukoliko se automatski spoljašnji defibrilator nalazi u blizini i ukoliko je prisutna osoba koja je edukovana i utrenirana da ga primeni.

U mnogim zapadnim zemljama izuzetna pažnja se poklanja jačanju ove karike lanca preživljavanja jer tim za urgentno kardiovaskularno zbrinjavanje najčešće nije u mogućnosti da stigne na lice mesta u tom periodu.

U našoj zajednici većina medicinskih profesionalaca nije spremna za upotrebu manuelnog defibrilatora. Čak ako bi se lekar i našao u vremenu kraćem od 5 minuta na licu mesta pored



pacijenta sa srčanim zastojem morao bi prethodno da bude edukovan i utreniran za primenu ove terapije koja znači spasavanje života.

S obzirom na rezultate istraživanja koji govore o tome da su kod 37 od 100 pacijenata vraćene životne funkcije ukoliko su mere osnovne životne potpore pružene u vremenu kraćem od 5 minuta, a defibrilacija u vremenu kraćem od 10 minuta uz prethodni uslov, da 20% pacijenata preživi nakon srčanog zastoja ukoliko se mere osnovne životne potpore pruže u vremenu koje je duže od 5 minuta, a defibrilacija u vremenu kraćem od 10 minuta, da se samo kod 7 pacijenata od 100 vrate vitalne funkcije ukoliko se mere osnovne životne potpore pruže unutar 5 minuta od nastanka srčanog zastoja, a defibrilacija primeni 10 minuta nakon zastoja uz prethodni uslov i da nema preživljavanja ukoliko oživljavanje započne u vremenu dužem od 5 minuta, a defibrilacija nakon 10 minuta, jasan je značaj faktora vreme i jasan je značaj rane defibrilacije kao treće karike u lancu preživljavanja.¹¹

Rezultati prethodnog istraživanja nameću potrebu edukacije i treninga građana i medicinskog personala, ali kao organizovana sinhronizovana akcija koju bi trebalo da kreira Nacionalni savet za reanimaciju po ugledu na Evropski savet i nacionalne savete drugih evropskih zemalja i čiji bi cilj bio stizanje do pacijenta u pravo vreme i adekvatan tretman.

Četvrtu kariku u lancu preživljavanja obezbeđuje isključivo medicinski personal. Kursevi za osposobljavanje u pružanju mera više životne potpore (ALS kursevi) obezbeđuju standardizaciju u pristupu kardiopulmonalnoj reanimaciji. Kursevi su namenjeni lekarima, senior sestrama i tehničarima i drugom zdravstvenom personalu širom Evrope i imaju za cilj da obezbede višu životnu potporu u bolnici i van nje. Multidisciplinarnim pristupom kursevi podstiču efikasnost timskog rada. Zahvaljujući organizovanju ovakvih kurseva, svi ALS provajderi su osposobljeni i kao članovi cardiac arrest tima i kao lideri tima.

Kursevi obuhvataju predavanja, radionice, treniranje veština i treniranje kroz cardiac arrest simulaciju. Znanje kandidata se procenjuje pomoću odabranih test pitanja. Takođe se procenjuju i veštine u airwax i cardiac arrest menadžmentu.

Kandidati koji zadovolje standarde dobijaju sertifikate za ALS provajdere čija validnost traje tri godine. Ovakve sertifikate bi trebalo da imaju svi zaposleni u službama hitne pomoći i u hitnim prijemima svih bolnica.²

Tim edukatora Sekcije urgentne medicine Srpskog lekarskog društva u toku ove godine organizovao je nekoliko seminara i kurseva koje su pohađali lekari i srednji medicinski kadar iz različitih gradova Srbije, koji rade u Službi hitne pomoći. Bilo je ukupno 137 polaznika kojima je na početku dat ulazni test sa odabranim pitanjima koja su se odnosila na prehospitalno zbrinjavanje urgentnih stanja. Test je bio anoniman i trebalo je da posluži u svrhu procene nivoa znanja polaznika pre edukacije. Rezultati testa su pokazali veoma skromno znanje, a većina polaznika je tom prilikom prvi put bila u mogućnosti da trenira veštine koje su neophodne u zbrinjavanju urgentnih stanja bez obzira što mnogi imaju 5 do 10 godina radnog iskustva u struci.

Koliko su kursevi postigli svoj cilj može da se zaključi tek nakon procene efikasnosti polaznika na njihovim radnim mestima kroz eventualno bolje preživljavanje pacijenata koji su se prvobitno žalili na bol u grudima, kao i na osnovu smanjenja komplikacija u stanjima sa bolom u grudima zbog čega je i tražena lekarska pomoć.

Za ovakvo istraživanje bilo bi neophodno uredno vođenje protokola, a kada je kardiopulmonalna reanimacija u pitanju i korišćenje univerzalnih obrazaca koje nudi Evropski savet i koji su označeni kao Utstein stil. Ali ovim istraživanjem dobili bismo odgovor samo na jedno pitanje, a to je koliko je osoblje utrenirano, što je samo jedna karika u lancu preživljavanja, samo jedan segment sistema urgentnog kardiovaskularnog zbrinjavanja u kome bi trebalo da učestvuje cela zajednica.



Literatura

1. Ostojić M. i sar: Bol u grudima, Nacionalni vodič kliničke prakse. Nacionalni komitet za izradu Vodiča kliničke prakse u Srbiji, Beograd 2002.
2. European Resuscitation Council: Advanced Life Support Course, Provider Manual 4th Edition, 2001.
3. Birhead J.S.: Time delays in the provision of thrombolytic treatment in six district hospitals. *BMJ* 1992.305:445–448.
4. Gurwitz J.H., McLaughlin T.J., Willson D.J. et all: Delayed hospital presentation in patients who have had acute myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1997.126:593–599.
5. Herlitz J., Karlson B.W., Richter A. et all: Early identification of acute myocardial infarction and prognosis in relation to mode of transport. *Am. J. Emerg. Med* 1992, 10(5);406–412.
6. Kuller L., Perper J., Cooper M.: Demographic characteristic and trends in atherosclerotic heart disease mortality: sudden death and myocardial infarction. *Circulation* 1975,52(suppl)III:1–15.
7. Simeunović S., Isailović M., Jezdić Vasić M.: Beograd 94 prehospitalni skrining akutnih koronarnih sindroma. *ABC časopis urgentne medicine* 2,2002: 29–35.
8. Nordberg M. NAEMD (National Academy of Emergency Medical Dispath) strives for universal certification. *Emerg med serv.* 1999;28:45–46.
9. Doherty P.A., Lagaert L., Vanhante O., Bayaert W.A.: Do victims of or out hospital cardiac arrest benefit from a training program for emergency medical dispatchers. *Resuscitation*,1997;35:213–218.
10. Doherty P.A., Cummis R., Damon S.: Elevation of CPR Prompt and home learning system teaching CPR for lay rescuers. *Circulation*, 1998;98(suppl.I) I–410.
11. The International Guidelines 2000 for CPR and ECC. Part 12: From science to survival. *Circulation*,2000;102 (suppl.I) I 358–370.



PREDLOG ORGANIZACIJE SLUŽBE HITNE MEDICINSKE POMOĆI

P. Dovijanić

Organizacija zbrinjavanja hitnih slučajeva i hitna medicinska pomoć

Prijemi i zbrinjavanje hitnih medicinskih slučajeva obaveza je utvrđena Zakonom o zdravstvenoj zaštiti. Prema tim propisima zdravstvena ustanova, bez obzira na svoju užu delatnost, dužna je da pruži hitnu medicinsku pomoć. Ako ona prema svojoj delatnosti nije u mogućnosti da pruži potrebnu medicinsku pomoć, obavezna je da organizuje odgovarajući prevoz i medicinsko zbrinjavanje do druge zdravstvene ustanove koja može da pruži odgovarajuću pomoć.

Ovu delatnost regulišu i opštine svojim propisom. Na primer, Skupština grada Beograda je svojom posebnom Odlukom odredila da se hitna medicinska pomoć organizuje u sledećim delatnostima:

1. opšta medicina,
2. interna medicina,
3. pedijatrija,
4. hirurgija,
5. dečja hirurgija,
6. traumatologija,
7. urologija,
8. neurohirurgija,
9. plastična hirurgija i opektine,
10. maksilofacijalna hirurgija,
11. TBC pluća i grudna hirurgija,
12. ginekologija i akušerstvo,
13. oftalmologija,
14. otorinolaringologija,
15. neurologija,
16. psihijatrija,
17. zarazne boleti,
18. dermatovenerologija,
19. hemodijaliza za akutna stanja,
20. stomatologija.

Posebne obaveze u pružanju hitne medicinske pomoći imaju domovi zdravlja, zavodi

za hitnu medicinsku pomoć, kliničko-bolnički centri, Klinički centar Srbije.

Domovi zdravlja obezbeđuju pružanje hitne medicinske pomoći na svom području, u prostorijama doma zdravlja i njegovim isturenim jedinicama (ogranak, zdravstvena stanica, ambulanta) i preko ekipe hitne i neodložne pomoći na terenu, i to od 0 do 24 časa svakog dana!

Za hitne medicinske slučajeve koji se u potpunosti ne mogu zbrinuti ambulantno, dom zdravlja je dužan da organizuje odgovarajući prevoz i medicinsku pomoć do druge zdravstvene ustanove koja, u zavisnosti od prirode oboljenja ili stanja bolesnika, može obezbediti potpuno medicinsko zbrinjavanje. Inače, prema Zakonu o zdravstvenoj zaštiti, ako u mestu postoji zavod za hitnu medicinsku pomoć on obezbeđuje pružanje hitne medicinske pomoći na terenu i u svojoj ambulanti i to neprekidno od 0 do 24 časa, svakog dana, s tim da u vremenu od 7 do 20 časova hitnu medicinsku pomoć obezbeđuje samo u slučajevima koji se ne mogu zbrinuti u domu zdravlja.

U obavljanju svojih zadataka zavod za hitnu medicinsku pomoć ima sledeće obaveze:

1. pruža hitnu medicinsku pomoć od strane opštih i specijalizovanih ekipa¹ naglo obolelim, povređenim i otrovanim, na mestu razbolevanja, odnosno povređivanja i u toku transporta do definitivnog zbrinjavanja,
2. obavlja sanitetski prevoz obolelih i povređenih na zahtev druge zdravstvene ustanove i na zahtev korisnika zdravstvene zaštite,
3. obezbeđuje stalnu pripravnost za vreme održavanja javnih skupova, sportskih manifestacija i dr.

U skladu sa planom razvoja zdravstvene zaštite, zavod organizuje pomoćne punktove (stanice) u opštinama, u cilju što bržeg pružanja hitne medicinske pomoći.



Bolnice, odnosno kliničko-bolnički centri učestvuju u pružanju hitne medicinske pomoći iz oblasti interne medicine i hirurških disciplina svakog dana.

Smene u zbrinjavanju urgentnih stanja traju od 7 časova tog dana kada se dužnost preuzima do 7 časova narednog dana.

U obezbeđivanju hitne medicinske pomoći u ovim ustanovama, u okviru svog redovnog rada, učestvuju i lekari drugih specijalnosti, kao konsultanti ili u neposrednom pružanju hitne medicinske pomoći.

Klinički centar Srbije u Beogradu, preko Urgentnog centra, ali i nekih klinika i instituta, obezbeđuje hitnu medicinsku pomoć iz svih oblasti svoje delatnosti neprekidno od 0 do 24 časa svakog dana.

Zadaci Kliničkog centra Srbije u obezbeđivanju hitne medicinske pomoći su sledeći:

1. obezbeđuje hitnu medicinsku pomoć za korisnike u slučajevima najtežih oboljenja i stanja i to:
 - politraume i teže koštano-zglobne povrede
 - neurotraume i neurohirurška oboljenja
 - opekotine
 - amputacije delova tela
 - trovanja
 - teži poremećaji sračnog ritma gde je neophodna ugradnja elektrostimulatora srca
 - teža neurološka oboljenja
 - kožne bolesti
 - zarazne bolesti
 - TBC i druge bolesti pluća
 - povrede i oboljenja oka
 - oboljenja i povrede uha, nosa i grla
 - kriza stanja u psihijatriji (pomoć preko tele-apela)
 - urgentna urološka i nefrološka stanja,
2. obezbeđuje hitnu medicinsku pomoć za ostale slučajeve i stanja kada se korisnici neposredno obraćaju za pomoć ili ih u cilju pružanja hitne medicinske pomoći dovoze do odgovarajuće službe drugih zdravstvenih ustanova.

U obezbeđivanju hitne medicinske pomoći u Beogradu, osim pomenutih zdravstvenih ustanova, učestvuju i:

1. Specijalna ortopedska hirurška bolnica Banjica – za teže koštano-zglobne povrede
2. Specijalna bolnica za prevenciju i lečenje cerebrovaskularnih oboljenja „Sveti Sava“ – za cerebrovaskularna oboljenja (neprekidno od 0 do 24 časova)
3. Institut za prevremeno rođenu decu - za teže slučajeve nedonesenosti ploda (neprekidno od 0 do 24 časa svakog dana)
4. Klinika za maksilofacijalnu hirurgiju Stomatološkog fakulteta – za povrede lica i vilice (neprekidno od 0 do 24 časa svakog dana)
5. Institut za neuropsihijatrijske bolesti „Dr Laza K. Lazarević“ – za psihijatrijska oboljenja (neprekidno od 0 do 24 časa svakog dana)
6. Klinika za neurologiju i psihijatriju za decu i omladinu (neprekidno od 0 do 24 časa svakog dana)
7. Zavod za bolesti zavisnosti Dedinje – zbrinjavanje narkomana u kriznim stanjima (neprekidno od 0 do 24 časa svakog dana)
8. KBC „Zvezdara“-Beograd – zbrinjavanje akutnih bubrežnih stanja i porodilja (neprekidno od 0 do 24 časa svakog dana)
9. Institut za zdravstvenu zaštitu majke i deteta Srbije „Dr Vukan Čupić“ i Univerzitetna dečja klinika – zbrinjavanje hitnih stanja u oblasti pedijatrije i dečije hirurgije (naizmenično svakog drugog dana od 0 do 24 časa), a u oblasti pedijatrije i odgovarajuće službe kliničko-bolničkih centara (od 7 do 20 časova svakog radnog dana)
10. Ginekološko-akušerska klinika Kliničkog centra, Ginekološko-akušerska klinika „Narodni front“ i odgovarajuće službe kliničko-bolničkih centara – zbrinjavanje hitnih stanja u ginekologiji i akušerstvu (neprekidno od 0 do 24 časa svakog dana)
11. Klinike Stomatološkog fakulteta i određeni domovi zdravlja – zbrinjavanje hitnih stanja u oblasti stomatologije (od 7 do 20 časova svakog radnog dana),
12. Zavod za transfuziju krvi i odgovarajuće službe kliničko-bolničkih centara obezbeđuju svakog dana od 0 do 24 časa potrebne količine krvi i odgovarajućih komponenta za zbrinjavanje hitnih slučajeva



13. Sve ostale zdravstvene ustanove, u okviru svoje redovne delatnosti i radnog vremena od 7 do 20 časova, obezbeđuju prijem i zbrinjavanje hitnih medicinskih slučajeva i upućivanje složenijih slučajeva iz svoje delatnosti u Urgentni centar Kliničkog centra Srbije, odnosno u druge odgovarajuće zdravstvene ustanove.

Sve zdravstvene ustanove koje učestvuju u zbrinjavanju hitnih medicinskih slučajeva obavezno organizuju rad dijagnostičkih službi (biohemijsko-hematološke laboratorije i radiološke službe), a Urgentni centar KCS i Vojnomedicinska akademija toksikološku laboratoriju i kompjuterizovanu tomografiju.

Zdravstvene ustanove su obavezne da u vreme kada obezbeđuju hitnu medicinsku pomoć planiraju određeni broj slobodnih postelja koje služe isključivo za smeštaj hitnih medicinskih slučajeva.

Hitna medicinska pomoć vazдушnim putem

Na inicijativu Auto-moto saveza Jugoslavije (1984), a u saradnji sa saveznim organom za zdravstvenu zaštitu i službu, u okviru AMSJ osnovana je 1985. godine u našoj zemlji prva helikopterska stanica za hitnu medicinsku pomoć vazдушnim putem. Već 1986. godine funkcionisalo je na području SFRJ šest stanica za vazдушno spasavanje sa odgovarajućim brojem sanitetskih helikoptera, a obezbeđena je bila i mogućnost korišćenja posebnog sanitetskog aviona za sanitetske transporte povređenih i obolelih urgentnih slučajeva na dužim relacijama. U 1987. godini Savezni komitet za rad, zdravstvo i socijalnu zaštitu propisao je i poseban Pravilnik o medicinskim indikacijama i kriterijumima za korišćenje sanitetskih helikoptera za prevoženje povređenih odnosno obolelih lica. Tako je ceo ovaj projekat uključen u ukupni sistem zdravstvene službe i postao je značajan segment podsistema hitne medicinske pomoći u SFRJ.

Osnovni zadaci ove službe bili su ostvarenje najbrže, pouzdane, bezbedne i efikasne po-

moći vitalno ugroženim, povređenim ili obolelim osobama. U helikopterima je ugrađena specijalna savremena medicinska oprema za reanimaciju a, uz pilota i kopilota, nalazi se lekar specijalista anesteziolog reanimator (po potrebi i lekar druge odgovarajuće specijalnosti) i medicinski tehničar, svi osposobljeni za ukazivanje hitne medicinske pomoći i reanimaciju. Odluku o angažovanju helikoptera donosi lekar na terenu koji pruža pomoć povređenom ili obolelom ako oceni da se radi o prvom redu hitnosti, prema već utvrđenim i propisanim indikacijama za potrebnu hitnu medicinsku pomoć vadašnim putem. Pored lekara poziv mogu uputiti i organi MUP-a.

Dispečerski centar kome se upućuje poziv nalazio se u okviru Kliničkog centra Srbije, kao i u sastavu Kliničkog centra u Podgorici. Troškove korišćenja helikopterske medicinske pomoći treba da snosi republički ili drugi odgovarajući zavod (fond) za zdravstveno osiguranje ili privatno lice ako je do korišćenja ove službe došlo na lični zahtev.

U poslednje vreme i neke privatne zdravstvene ustanove uspostavljaju aranžmane o organizovanju hitne medicinske pomoći korišćenjem helikoptera.

Inače, indikacije i kriterijume za korišćenje helikoptera za potrebe hitne medicinske pomoći propisao je savezni ministar za rad, zdravstvo i socijalnu zaštitu februara 1987. godine.

U izradi je koncept nove organizacije, odnosno formiranja jedinstvene udesno-spasilačke službe koja bi integrisala vatrogasnu službu i službu hitne pomoći u okviru MUP-a. Takva organizacija već postoji u nekim evropskim zemljama i pokazala se veoma efikasnom prilikom intervencija u slučaju velikih nesreća ili elementarnih nepogoda.

Međutim, dosadašnja iskustva kazuju da je služba hitne medicinske pomoći u našoj šemi organizacije zdravstvene delatnosti pokazala primernu stručnu operativnost, kako u svakodnevnom radu, tako i u slučaju većih akcidenata, epidemijskih pojava i elementarnih nepogoda.



Pravilnik
o medicinskim indikacijama i kriterijumima za korišćenje
helikoptera u prevoženju povređenih, odnosno obolelih lica¹

Član 1.

Ovim pravilnikom propisuju se medicinske indikacije i kriterijumi za korišćenje helikoptera u prevoženju povređenih, odnosno obolelih lica u javnom saobraćaju, opremljenost helikoptera za pružanje medicinske pomoći pri prevoženju i sastav i stručna osposobljenost medicinskih ekipa za pružanje te pomoći.

Član 2.

Medicinske indikacije, u smislu ovog pravilnika, jesu indikacije za prevoz povređenih, odnosno obolelih lica od mesta povređivanja, odnosno obolevanja do odgovarajuće zdravstvene organizacije (u daljem tekstu: primarni prevoz) i medicinske indikacije za prevoz povređenih, odnosno obolelih lica iz jedne zdravstvene organizacije (u daljem tekstu: sekundarni prevoz) u drugu.

Spisak medicinskih indikacija iz stava 1. ovog člana dat je u Prilogu 1 ovog pravilnika i čini njegov sastavni deo (u daljem tekstu: Spisak).

Član 3.

Helikopter se koristi za primarni, odnosno sekundarni prevoz povređenih, odnosno obolelih lica kad su u pitanju medicinske indikacije navedene u Spisku pod red. br. od 1 do 42.

Ako se povređenim, odnosno obolelim licima medicinska pomoć ne može uopšte ili se ne može blagovremeno pružiti na drugi način, s obzirom na udaljenost i pristupačnost terena (planine, ostrva i dr.) ili vremenske uslove (poplave, snežni nanosi i dr.) helikopter se koristi i kad su u pitanju medicinske indikacije navedene u Spisku pod red. br. od 43 do 45.

Član 4.

Za primarni prevoz povređenih, odnosno obolelih lica helikopter se koristi na osnovu ocene lekara koji pruži hitnu medicinsku pomoć.

Za sekundarni prevoz: povređenih, odnosno obolelih lica helikopter se koristi na osnovu ocene odgovornog lekara zdravstvene organizacije iz koje se ovaj prevoz obavlja i saglasnosti odgovornog lekara zdravstvene organizacije u koju se lice prevozi.

Član 5.

Helikopter kojim se prevoze povređena ili obolela lica mora biti opremljen medicinskom opremom koja omogućava pružanje medicinske pomoći na mestu povređivanja, odnosno obolevanja i u toku prevoza.

Spisak opreme dat je u Prilogu 2 ovog pravilnika i čini njegov sastavni deo.

Član 6.

Stručna ekipa za pružanje medicinske pomoći pri prevoženju helikopterom čine: lekar specijalista - anesteziolog ili lekar odgovarajuće specijalnosti i medicinski tehničar.

Članovi stručne ekipe iz stava 1. ovog člana, pored opštih i stručnih uslova, moraju ispunjavati i posebne uslove u pogledu psihofizičke i zdravstvene sposobnosti i stručne osposobljenosti za pružanje medicinske pomoći pri prevoženju helikopterom.

Član 7.

Posebni uslovi u pogledu psihofizičke i zdravstvene sposobnosti stručne ekipe za pružanje medicinske pomoći pri prevoženju helikopterom utvrđuju se po propisima o vazdušnoj plovidbi, koji se odnose na zdravstvene uslove za obavljanje poslova vazduhoplovnog osoblja.

Član 8.

Stručna osposobljenost članova ekipe iz člana 6. stav 1. ovog pravilnika sastoji se iz potpunog poznavanja: organizacije sistema pružanja hitne medicinske pomoći pri prevoženju helikopterom; medicinskih indikacija i kontraindikacija; osobenosti pružanja medicinske pomoći pri prevoženju helikopterom; primene propisane medicinske opreme, kao i poznavanje osnova vazduhoplovne i pomorske medicine.

Član 9.

Ovaj pravilnik stupa na snagu osmog dana od dana objavljivanja u „Službenom listu SFRJ“.



Lista medicinskih indikacija za
korišćenje helikoptera u prevoženju povređenih, odnosno obolelih lica

1. Akutna respiratorna insuficijencija prouzrokovana povredom ili obolenjem, koja ugrožava život;
2. Komatozna stanja izazvana traumom, obolenjem i trovanjem;
3. Stanje teškog šoka izazvano traumom, posebno u politraumi;
4. Teške kraš i blast – povrede;
5. Povrede nastale od eksplozije sa opsežnom destrukcijom mekih tkiva;
6. Traumatske amputacije ekstremiteta i njihovih delova sa indikacijom za replantaciju,
7. Komplikovane povrede koštano-zglobnog sistema;
8. Masivna traumatska spoljašnja krvavljenja;
9. Masivna traumatska unutrašnja krvavljenja koja su najčešće praćena rupturom parenhimatoznih ili šupljih organa;
10. Intrakranijalna krvavljenja;
11. Povrede kičmenog stuba praćene znacima povrede kičmene moždine;
12. Teške perforativne povrede obe očne jabučice sa prolapsom unutrašnjih struktura oka;
13. Teške hemijske i termičke povrede oba oka;
14. Opekotine sa preko 30% zahvaćene površine tela (termičke, hemijske i elektro-opekotine) koje ugrožavaju život i opekotine gornjih respiratornih puteva nezavisno od njihove ekstenzivnosti;
15. Teške smrzotine;
16. Utopljenje i druge vrste ugušenja sa posledicama koje neposredno ugrožavaju život;
17. Teška oštećenja fizičkim agensima (udar električne struje i groma, smrzavanje, insolacija);
18. Teški incidenti pri ronjenju (dekompresiona bolest, barotraumatska plućna embolija);
19. Akutni infarkt srca, samo ako se ne može zbrinuti u nadležnoj zdravstvenoj organizaciji iz bilo kojih razloga;
20. Embolija pluća sa akutnim popuštanjem desnog srca i padom arterijske tenzije;
21. Najteže forme konvulzivnih stanja, posebno tetanus;
22. Teška akutna trovanja izazvana tečnim i gasovitim hemijskim agensima i raznim farmakološkim sredstvima;
23. Teško stanje nastalo pod dejstvom otrova životinjskog porekla (ujed zmije i dr.);
24. Teška stanja u domenu akušerstva (komplikovani porođaji i eklampsija);
25. Teška stanja u pedijatriji, posebno u novorođenčadi;
26. Teške postoperativne komplikacije;
27. Teška akutna posttraumatska bubrežna insuficijencija;
28. Teški poremećaji srčanog ritma različitog porekla koji se ne mogu kontrolisati u nadležnoj zdravstvenoj organizaciji;
29. Akutna insuficijencija srca sa sumnjom na lošu funkciju ugrađenog srčanog zaliska;
30. Akutno popuštanje srca koje se ne može odgovarajuće zbrinuti u nadležnoj zdravstvenoj organizaciji, a ugrožava život bolesnika;
31. Diskantna aneurizma aorte;
32. Teške tromboembolijske komplikacije (pluća, veliki krvni sudovi);
33. Anginozni status koji se ne može adekvatno zbrinuti u nadležnoj zdravstvenoj organizaciji;
34. Otkazivanje funkcije pace maker-a ako ugrožava život bolesnika;
35. Septična stanja sa ispoljenim endotoksičnim šokom i izraženom intravaskularnom koagulopatijom;
36. Teški oblici dehidracije sa teškim elektrolitskim i acidobaznim disbalansom u toku alimentarne intoksikacije koji ugrožavaju vitalne funkcije;
37. Encefalomeningitis bakterijske i virusne etiologije sa ugroženim vitalnim funkcijama;
38. Virusni hepatitis sa brзом evolucijom i pretećom komom;
39. Botulizam sa neuro-paralitičkim simptomima;
40. Teške komplikacije u toku lečenja u ginekologiji i akušerstvu;
41. Teške komplikacije u toku lečenja pedijatrijskih bolesnika;
42. Dijagnostički nerazjašnjeni bolesnici u kojih postoje teški poremećaji vitalnih funkcija;
43. Slučajevi akutnog abdomena;
44. Vanmaterična trudnoća;
45. Inkompletni pobačaj s jakim krvavljenjem;
46. Akutne plućne infekcije s naglim popuštanjem srca ili respiratornom insuficijencijom bez tendencije ka smirivanju.



Oprema helikoptera za pružanje medicinske pomoći

1. alat za spasavanje
2. nosila tip „Brako“ sa sajlom za dizanje i podmetačima
3. sredstva za imobilizaciju:
 - vakuum dušeci
 - kramerove šine
 - manžetne za vrat
 - držači za ruke
4. vreće za zagrevanje bolesnika
5. sredstva za održavanje disajne funkcije:
 - pribor za intubaciju
 - ambu balon
 - aparat za arteficielno disanje
 - kiseoničke boce
 - uređaji za aspiraciju (Laerdal-jedinica i nožna pumpa) sa ostalim priborom
6. sredstva za održavanje i praćenje kardiocirkulatorne funkcije:
 - defibrilator sa punjačem,
 - uređaji i sredstva za monitoring (elektrokardiograf sa pisačem i ostalim priborom)
 - pace-maker za električnu stimulaciju srca
7. koferi sa priborom za hitne intervencije na mestu udesa
8. hirurški urgentni komplet
9. stetoskop
10. čekić i baterijska lampa za neurološki pregled
11. aparat za merenje krvnog pritiska
12. gastrične sonde
13. lekovi (i.v. anestetici, relaksanti, atropin, prostigmin, analgetici, sedativi, kardiotonici, diuretici, beta-stimulatori, beta-blokatori, preparati kalcijuma, kortikosteroidi, antihistaminici, spazmolitici, antiaritmici, antihipertenzivi, insulin i serum antiviperinum)
14. infuzione tečnosti
15. dezinfekciona sredstva
16. zavojni materijal, uključujući i komplet za zbrinjavanje opekotina
17. zaštitinici od buke.

