

HIRURGIJA

za studente stomatologije



Prof. dr Đ. Radak, dopisni član SANU
Doc. dr G. Vučurević
Doc. dr N. Ilijevski

Hirurgija za studente stomatologije

Glavni urednici: prof. dr Đ. Radak, dopisni član SANU
 doc. dr G. Vučurević
 doc. dr N. Ilijevski

Recezeni: prof. dr P. Lalević, anesteziolog i reanimatolog,
 profesor medicinskog fakulteta u Beogradu, u penziji
 akademik prof. dr S. Ivanović, neurohirurg,
 profesor medicinskog fakulteta u Beogradu, član
 CANU
 prof. dr J. Kolar, neurolog, stomatološki fakultet
 Pančevo

Izdavač: stomatološki fakultet Pančevo

Za izdavača: prof. dr D. Cenić-Milošević, dekan

Prvo izdanje 2010. godine

Tiraž:

Autori

Prof. dr Đ. Radak, vaskularni hirurg, IKVB Dedinje

Prof. dr M. Lazić, urolog, KBC dr Dragiša Mišović

Doc. dr D. Nenezić, vaskularni hirurg, IKVB Dedinje

Doc. dr N. Ilijevski, vaskularni hirurg, IKVB Dedinje

Doc. dr M. Perić, kardiohirurg, IKVB Dedinje

Doc. dr M. Jović, anesteziolog, IKVB Dedinje

Doc. dr G. Vučurević, vaskularni hirurg, IKVB Dedinje

Doc. dr B. Vekić, hirurg, KBC dr Dragiša Mišović

Doc. dr P. Stevanović, anesteziolog, KBC dr Dragiša Mišović

Ass dr P. Popov, vaskularni hirurg, IKVB Dedinje

Dr sci med D. Kovač, spec. urgentne medicine, Dom Zdravlja Trebinje

Doc dr B. Lozuk, vaskularni hirurg, IKVB Dedinje

Dr I. Nikolić, neurohirurg, Klinika za neurohirurgiju KC Srbije

Mr sci med D. Babić, vaskularni hirurg, IKVB Dedinje

Mr sci med S. Radak, internista-angiolog, IKVB Dedinje

Mr sci med P. Gajin, vaskularni hirurg, IKVB Dedinje

Mr sci med P. Matić, vaskularni hirurg, IKVB Dedinje

Mr sci med Z. Trebješanin, vaskularni hirurg, IKVB Dedinje

Mr sci med D. Jocić, vaskularni hirurg, IKVB Dedinje

Dr D. Vučurević, anesteziolog, IKVB Dedinje

Dr B. Čalija, transfuziolog, IKVB Dedinje

Dr N. Aleksić, klinički lekar, IKVB Dedinje

Dr D. Nenadić, anesteziolog, IKVB Dedinje

Dr P. Jovanović, hirurg, IKVB Dedinje

Dr sci med I. Kuprešanin, internista, IKVB Dedinje

Mr sci med M. Jovanović, internista, IKVB Dedinje

Dr B. Despotović, klinički lekar, IKVB Dedinje

Mr sci med S. Babić, klinički lekar, IKVB Dedinje

Mr sci med S. Tanasković, klinički lekar, IKVB Dedinje

Dr Z. Ražnatović, hirurg, I hirurška klinika, Beograd

Ass dr G. Tasić, neurohirurg, Institut za neurohirurgiju KCS

Doc. dr B. Daković, hirurg, KBC Dragiša Mišović

Dr M. Morišan, hirurg, Opšta bolnica Pančevo

Dr M. Stojanović, hirurg, Opšta bolnica Pančevo

Dr M. Ilić, vaskularni hirurg, IKVB Dedinje

Dr A. Mitrašinović, neurolog IKVB Dedinje

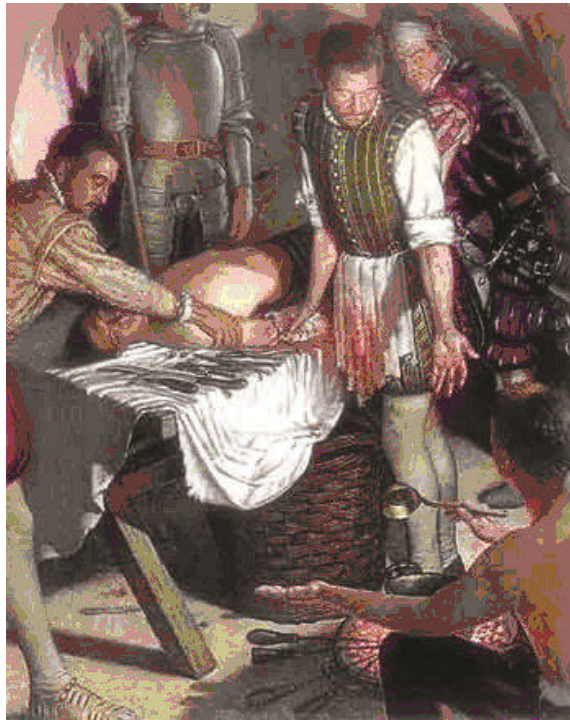
SADRŽAJ

- 1. Uvod** (Đ. Radak, G. Vučurević)
- 2. Anamneza u hirurgiji** (B. Despotović, N. Aleksić)
 - 2.1. lična anamneza**
 - 2.2. porodična anamneza**
 - 2.3. životne prilike**
 - 2.4. ranije bolesti**
 - 2.5. sadašnja bolest**
 - 2.6. pregled pacijenta**
- 3. Antisepsa i asepsa** (G. Vučurević, D. Kovač)
- 4. Infekcije u hirurgiji** (P. Matić, S. Babić)
 - 4.1. hirurške infekcije**
 - 4.2. hospitalne infekcije**
- 5. Sepsa** (N. Ilijevski, P. Jovanović)
- 6. Povreda-trauma** (P. Popov, M. Ilić)
 - 6.1. otvorene povrede**
 - 6.2. lečenje povreda**
- 7. Termičke povrede** (Z. Trebješanin, D. Kovač, Ž. Ražnatović)
 - 7.1. smrztine**
 - 7.2. povrede električnom strujom**
 - 7.3. hemijske povrede**
 - 7.4. masovne povrede**
 - 7.5. trjaža p-o**
- 8. Krvarenje i hemostaza** (D. Nenezić, P. Gajin)
- 9. Transfuzija krvi** (B. Čalija)
- 10. Antikoagulantna terapija** (B. Čalija, Đ. Radak)
- 11. Priprema pacijenata za hiruršku intervenciju** (M. Jovanović, I. Kuprešanin)
- 12. Anestezija sa reanimacijom** (M. Jović, D. Nenadić, D. Vučurević, P. Stevanović)
 - 12.1. uvod**
- 13. Šok** (M. Jović, D. Vučurević, P. Stevanović)
- 14. Kardio-pulmonalno-cerebralna reanimacija** (M. Jović, P. Stevanović, D. Vučurević, D. Kovač, D. Nenadić)
- 15. Vaskularna hirurgija** (Đ. Radak, G. Vučurević, P. Gajin)

- 16. Dijagnostika vaskularnih oboljenja** (S. Radak, N. Aleksić, A. Mitrašinović)
- 17. Oboljenja arterija** (Đ. Radak, D. Nenezić, G. Vučurević, N. Ilijevski)
- 18. Cerebrovaskularna bolest** (Đ. Radak)
- 19. Aneurizmatička bolest** (Đ. Radak, P. Gajin)
- 20. Oboljenja vena** (D. Nenezić, P. Gajin, S. Tanasković)
- 21. Oboljenja limfatika** (P. Gajin, S. Babić)
- 22. Kardiohirurgija** (M. Perić)
- 23. Neurohirurgija** (G. Tasić, I. Nikolić)
- 24. Hirurgija lica, vilica i vrata** (D. Babić, Ž. Ražnatović)
- 25. Grudna hirurgija** (B. Ložuk, G. Vučurević)
25.1. povrede grudnog koša
25.2. pneumotorax
- 26. Digestivna hirugija** (B. Vekić, B. Daković)
26.1. jednjak
26.2. želudac i duodenum
- 27. Hirurgija tankog creva** (B. Vekić, D. Jocić, P. Matić)
- 28. Hirurgija debelog creva** (D. Babić, M. Stojanović, Ž. Ražnatović)
- 29. Hirurgija žučnih puteva i pankreasa** (B. Daković, M. Morišan)
29.1. žučna kesa
29.2. pankreas
- 30. Hirurgija jetre** (Đ. Radak)
30.1. obolenja jetre
30.2. povrede jetre
30.3. portna hipertenzija
- 31. Hirurgija slezine** (N. Ilijevski, D. Jocić)
- 32. Akutni abdomen** (M. Morišan, M. Stojanović)
32.1. sindrom peritonita
32.2 sindrom ileusa
31.3. sindrom intraabdominalnog krvarenja
- 33. Urologija** (M. Lazić)

- 34. Hirurgija koštano zglobnog sistema** (P. Gajin, P. Popov)
- 35. Hirurgija kože i potkožnog tkiva** (G. Vučurević, S. Babić, P. Jovanović)
- 36. Hirurgija dojke** (B. Lozuk, S. Babić, S. Tanasković)

U V O D



Slika 1. Počeci hirurgije – prve operacije

Hirurgija počinje i završava ranom, a svaki vid intervencije vodi isceljenju rane. Duga istorija hirurgije započinje mističnim i hrabrim pokušajima, pa sve do opšteg razmaha i savremene naučne zasnovanosti.

Još 3800 g. p.n.e pronađeni su ostaci kostura sa višestrukim trepanacijama lobanje u Peruu, a srastanje kosti potvrđuje da je pacijent preživeo operaciju.

3100 g. p.n.e Smith-ov papirus iz Egipatskih piramida opisuje postupke kod povreda i preloma glave, kostiju i postupke za njihovo lečenje.

1000 g. p.n.e u Indiji su nađeni zapisi da se krvarenje može zaustaviti poveskama ili usijanim železom. Rane su šivene svilenim koncem, a vršene su trepanacije lobanje. U istom periodu, Kinezi su već imali saznanja o krvotoku i nervnim stablima i koristili su akupunkturu.



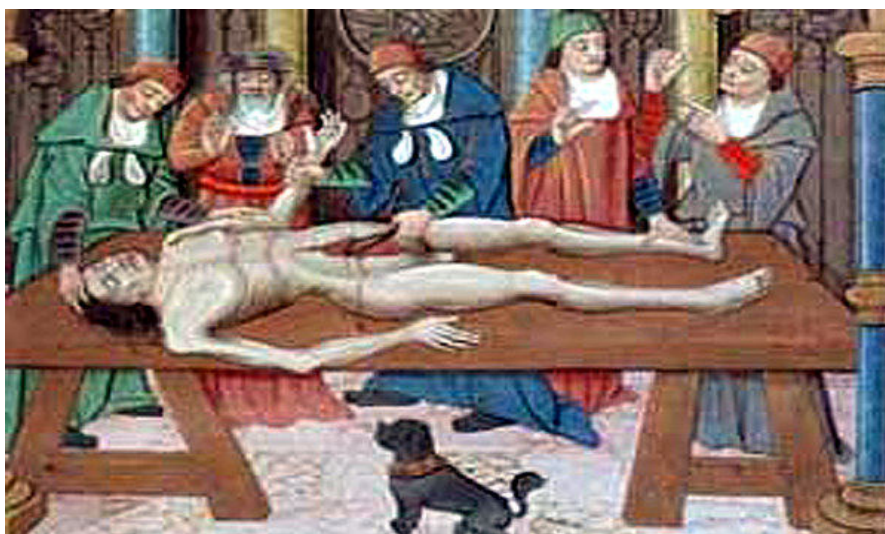
Slika 2. Trepanacije lobanje iz Perua

U IV veku pre nove ere Asklepijevi hramovi su bili mesto za lečenje, ali i arhiva sa knjigama i zapisima o metodama lečenja. Ovde je Hipokrat stekao prva znanja koja je sabrao u delo „*Corus Hyppocraticum*“. Ono opisuje dijagnostiku, hirurško lečenje rana, preloma i iščašenja. Opisao je tetanus, imobilizacije i anatomiju srca.

Od tog vremena hirurgija se stalno razvijala, legalizovane su obdukcije, te dolazi do novih saznanja o ljudskoj anatomiji. U I veku nove ere Celsus u delu „*De Medicina Libri Octo*“ sabira dotadašnja saznanja hirurgije nakon Hipokratovih zapisa. Opisuje se ligiranje krvnih sudova, novi lekovi, trepanacije lobanje, metode imobilizacije, šavovi abdominalnih organa itd.

U II veku nove ere Antyllus, najveći rimski hirurg, unapredio je znanja iz hirurgije radeći traheotomije, plastične operacije i lečeći aneurizme.

Galen, lekar Aleksandrijske škole sakupio je znanja iz medicine i objavio oko 500 radova radeći eksperimente na životinjama. Smatra se pretečom fiziologije kao nauke. Otkrio je da se mokraća stvara u bubrezima, ali je donosio pogrešne zaključke o krvotoku i gnojenju rana.



Slika 3. Srednji vek - prikaz obdukcije toga vremena

U VIII veku u Aleksandriji radi najznačajniji hirurg Pavao. Skupljajući radove Hipokrata i Galena, on piše enciklopediju o veštini lečenja hirururškim postupcima.

U X veku u Persiji radi Ibn Sin Avicena koji piše „Kanon lekarske nauke“. On opisuje lečenje rana i opekotina, postupke imobilizacije, koristi poveske za zaustavljanje krvarenja i prvi pravi šav na nervima.

Od VIII veka značajno se razvija zapadnoevropska medicina, osnivaju se univerziteti u Padovi, Kembriđu, Oksfordu, Pragu, Beču, Hajdelbergu itd.

Najpoznatiji hirurg renesanse bio je Ambroise Pare. On uvodi novine u zaustavljanju krvarenja, nove instrumente za trepanacije, te objavljuje radove o lečenju rana nastalih od vatrenog oružja.

U Parizu je 1731. godine osnovana Hirurška akademija i do kraja veka ona ostaje svetski centar hirurgije.



Slika 4. Prikaz operativnog zahvata sa početka XIX veka

U Londonu John Hunter, veoma obrazovan hirurg, postaje jedna od vodećih ličnosti u stvaranju škole hirurgije. Njegov učenik Astley Cooper uz hirurško umeće piše i izvanredne radove i knjige iz hirurgije.

Francuski hemičar Louis Paster 1850. godine postavlja teoriju da su izazivači infekcije bakterije, a Joseph Lister, profesor hirurgije iz Glazgova prihvata to učenje i u *Lancet*-u ističe značaj primene antiseptika i dezinficijensa, kao i hirurškog pranja ruku. Uvođenje asepse i antiseptike značajno je doprinelo unapređenju hemostaze i razvoju hirurgije.

Moderna hirurgija počinje tek pre oko 100 godina, a tome je doprineo čitav niz novih pronalazaka. Razvija se anestezija, pa tako Morton 1846. godine uvodi etar u anesteziju, a 1847. godine James Simpson iz Edinburga uvodi hloroform. Razvoj anestezije omogućio je poboljšanje hirurškog rada, sa mogućnošću praćenja i korigovanja vitalnih karakteristika pacijenata.



Slika 5. Moderna hirurgija: hirurška ekipa

U XX veku razvija se hirurgija srca i krvnih sudova. Prva operacija na otvorenom srcu uz ekstrakorporalnu cirkulaciju urađena je 1953. godine.

Tokom vekova svoga razvoja hirurgija je izrasla u posebnu medicinsku disciplinu koja se bavi lečenjem povreda i oboljenja uz pomoć specijalnih hirurških instrumenata.



Slika 6. Prof. dr Vojislav Subbotić,
rodonačelnik moderne srpske hirurgije

Literatura:

1. Dragović M.: Operativna hirurgija, Medicinska knjiga Beograd-Zagreb, 1987.
2. Major RH: A History of Medicine. V.I. Oxford 1954:247.

ANAMNEZA U HIRURGIJI

Da bismo lečili bolest moramo znati njen uzrok. Postaviti dijagnozu u hirurgiji nekada je prilično jednostavno, kada su stvari očigledne, kao npr. kod većine povreda, infekcija na površini kože itd. Nasuprot ovome dijagnoza može biti veoma složena i teška kada su stanja nejasna i praćena bolovima, npr. u trbuhu, grudnom košu itd.

Svrha svakog pregleda je da se konstatuju objektivne promene, da se bolest prepozna i dijagnostikuje, kako bi se moglo pristupiti adekvatnom lečenju.

U tom cilju svaki pregled pacijenta mora započeti ispitivanjem – anamnezom. To je prvi deo pregleda pacijenta, gde se saopštavaju podaci o početku i razvoju bolesti koje je nemoguće objektivnim pregledom utvrditi, ali koji su važni za dijagnozu.

Anamneza mora biti:

1. neposredna, jer je samo pacijent u stanju da lekara izvesti o ličnim tegobama, poreklu, uzrocima, toku i razvitku bolesti
2. iscrpna – ne sme da bude suviše duga
3. tačna i istinita – pacijenta treba upozoriti na značaj tačnosti podataka od kojih zavisi dijagnoza, a nekad i njegov život
4. jasna – da ne ostavlja sumnju o događajima koji su se desili
5. objektivna – treba da sadrži samo prave podatke koje pacijent sam daje o svojoj bolesti.

Za svakog lekara anamneza je najsigurniji putokaz za sprovođenje objektivnog pregleda, da bi došao do saznanja o vrsti oboljenja. Zato je ispitivanje pacijenta postupak koji zahteva spretnost, znanje i iskustvo.

Spretnost je nužna da se lekar brzo snađe, preuzme inicijativu i vodi tok ispitivanja.

Znanje i iskustvo su potrebni da bi se postavljala svrsishodna pitanja, koja su od važnosti za pojedine bolesti, bez nepotrebnih detalja.

Pacijentu se postavlja određeni broj stereotipnih pitanja. Kada lekar nasluti šta pacijenta dovodi ka njemu, sledi niz pitanja koja se odnose na specifičnost slučaja, koja su za svako oboljenje drugačija.

Dužnost lekara je da uvek svakom pacijentu pristupi sa potrebnom ozbiljnošću i pripravnošću da mu pomogne. On mora nastojati da zadobije poverenje pacijenta i osoba iz njegove neposredne okoline. Pacijenta treba upozoriti da je važno da kaže punu istinu, iako je ona za njega možda neugodna.

Odgovori treba da budu jasni, kratki i precizni. Kada se radi o pitanjima intimne prirode, lekar mora biti naročito obazriv, pošto pacijent mora imati apsolutni osećaj da ga lekar ispituje o tim stvarima, jer mu je njihovo poznavanje potrebno za prosuđivanje o bolesti, a ne iz znatiželje ili nekog drugog razloga.

Pri ispitivanju i pregledu lekar nikada ne sme da izgubi prisustvo duha. Neoprezno je pacijentu ili rodbini unapred davati izjave o bolesti, pre potpuno završene analize slučaja. Naročita opreznost neophodna je kada su u pitanju deca, nepoverljivi, neobrazovani pacijenti ili hipohondri.

Da bi bio objektivan ispitivač ne sme biti ni pod čijim uticajem. Svaka anamneza mora da sadrži nekoliko delova:

1. lična anamneza
2. porodična anamneza
3. životne prilike (način života, ishrana)
4. ranija oboljenja i operacije
5. sadašnja bolest

Lična anamneza

Podaci u ličnoj anamnezi obuhvataju:

- a) ime i prezime
- b) dob (starost)
- c) bračno stanje
- d) radno mesto i prebivalište

Na osnovu starosti pacijenta može se prosuditi da li razvoj organizma odgovara godinama, postoje li razlike ili anomalije (kod mlađih osoba npr. češći su sarkomi u odnosu na karcinome, muškarci češće oboljevaju od bolesti želuca i rektuma, a žene od bolesti dojke).

Bračno stanje je takođe važno, kao i pitanja o polnom životu, polnim bolestima ili isključenju ginekoloških oboljenja.

Poznavanje zanimanja je nužno, jer su određeni pacijenti izloženiji opasnostima od nekih bolesti. Prašina, razni agensi, hemikalije, težak fizički rad mogu biti u vezi sa oboljenjima (npr. slikari i radnici u industriji olova su izloženiji mogućnosti trovanja olovom, u industriji anilinskih boja češći je rak mokraćne bešike, u industriji parafina kože, a u industriji stakla česti su emfizemi pluća).

Uticaja ima i rodno mesto (u alpskim krajevima česta su oboljenja štitaste žlezde, u Istočnoj Srbiji npr. endemska nefropatija, echinococcus itd.).

Porodična anamneza

Konstitucija i nasleđe imaju važnu ulogu za početak, razvoj i tok bolesti. Hereditarna oboljenja ne moraju biti strogo nasledna, ali postoji veća učestalost njihovog javljanja (npr. hemofilija – retko konstituciono oboljenje sa usporenim zgrušavanjem krvi uprkos normalnom broju trombocita, oboljevaju muškarci, a bolest prenose žene koje ne boluju). Poznavanje ovog oboljenja značajno je i u hirurgiji i u stomatologiji.

Životne navike

Brojne bolesti su usko povezane sa opštim prilikama u kojima čovek živi, sa načinom ishrane, konzumiranjem alkoholnih pića, stambenim prilikama, uzimanjem različitih lekova, pušenjem ili uzimanjem droga itd.

Ranije bolesti

U ovom delu anamneze ispitivač se mora držati određenog redosleda, jer je svako razdoblje ljudskog života praćeno nekim oboljenjima. Zato se u ovom delu anamneze moraju postavljati pitanja o preležanim oboljenjima u detinjstvu, periodu adolescencije i puberteta. Ženama se postavljaju pitanja o menstruacijama, krvarenjima, pobačajima, rađanjima i eventualnim polnim bolestima.

Sadašnja bolest

Ovaj deo anamneze je za lekara od najveće važnosti, jer se već prvim podacima skreće pažnja na bolesnu regiju. Zato se u cilju orijentacije postavljaju sledeća pitanja:

- a) vreme kada je bolest počela
- b) način nastupanja bolesti
- c) tok bolesti

Važni su navodi pacijenta o ranijim hospitalizacijama, operacijama, primenjenoj anesteziji i eventualnim komplikacijama. Na kraju važna su i pitanja opšte prirode o fiziološkim funkcijama organizma: stolici, vetrovima, mokrenju.

PREGLED PACIJENTA

Nakon anamneze sledi obavezan pregled pacijenta koji se zove objektivni, jer je pacijent objekat pregleda i zato što lekar pregledom ustanovljava ono što se u momentu pregleda može objektivno dokazati. Ovaj pregled uključuje opšti i fizikalni pregled i tzv. specijalne preglede.

U osnovne metode pregleda spada posmatranje pacijenta – inspekcija i pregled opipavanjem – palpacija. Fizikalne metode pregleda su perkusija i auskultacija, a vrše se ili rukama ili pomoću naročitih pomagala (stetoskop, perkusioni čekić itd.).

Opšti pregled obuhvata celog pacijenta i on može nekad pomoći da se otkriju i prikrivene promene i bolesti. On počinje inspekcijom, a završava palpacijom, a uključuje nekoliko stavki (držanje, opšta građa, izraz lica, boja kože ili sluzokoža, telesna temperatura, kvalitet pulsa i disanje).



Slika 7. Pregled pacijenta: palpacija trbuha

Nakon ovih opštih opažanja sledi pregled po sistemima i to prvo glava i vrat, potom grudni koš, trbuh, ekstremiteti, te na kraju pregled genitalnih organa i laboratorijskih analiza.

Lokalni nalaz

Nakon završenog opšteg pregleda sledi objektivni pregled dela tela na kome postoje vidljive promene zbog kojih se pacijent javlja lekaru. Lokalni nalaz uključuje inspekciju, palpaciju i auskultaciju i kod hirurških pacijenata često je najvažniji deo pregleda. Lokalni nalaz upisuje se sa datumom na istoriju bolesti.

Specijalne metode pregleda

Brojne su specijalne metode koje mogu pomoći u postavljanju dijagnoze.

1. Sondiranje je metoda instrumentalnog pregleda koji se obavlja sondom. To je metalni instrument od nerđajućeg čelika, različite debljine i dužine. Koristi se za pregled rana i fistula, prolaznost žučnih puteva, razna bužiranja itd.
2. Biopsija – uzimanje isečka dela neke promene radi postavljanja patohistološke dijagnoze i određivanja dalje terapije.
3. Endoskopske metode pregleda – koriste posebnu opremu pomoću kojih se pregleda unutrašnjost šupljih organa:
 - bronhoskopija – pregled traheobronhijalnog stabla
 - ezofagoskopija – pregled jednjaka
 - gastroskopija – pregled želuca i duodenuma
 - cistoskopija – pregled mokraćne bešike
 - rektoskopija – pregled rektuma.

Značajan napredak u hirurgskoj dijagnostici nastao je usavršavanjem rentgen dijagnostike. RTG pregled otkriva nove za dijagnozu važne činjenice karakteristične za neka oboljenja. Značaj RTG dijagnostike ogleda se najviše u traumatologiji, kardiologiji, urologiji, kardiovaskularnoj hirurgiji, opštoj hirurgiji.



Slika 8. Prve obdukcije

Literatura:

1. Gjanković H., Bošković S.: Dijagnoza u opštoj hirurgiji, Svjetlost - Zavod za udžbenike i nastavna sredstva, Sarajevo, 1988.
2. Stojanović V.K., Baljuzović A.D.: Praktikum iz hirurgije, Medicinska knjiga Beograd - Zagreb, 1972.

ANTISEPSA I ASEPSA

Antisepsa

Antisepsa je skup postupaka kojim se uništavaju prouzrokovajući infekcije u tkivima organizma i medicinskom materijalu. U tom cilju koriste se razne supstance hemijskog ili biološkog porekla.

Antiseptička sredstva, zavisno od vrste i koncentracije, deluju bakteriostatično i ometaju rast i razmnožavanje klica, ili deluju baktericidno i uništavaju klice.

Za materijal pripremljen metodama antiseptike kažemo da je dezinfikovao, a sam postupak se naziva dezinfekcija. Dejstvo antiseptika je uglavnom fizičko – hemijsko i počiva na principima osmoze, dehidracije, promene kiselosti sredine, hemijskih reakcija itd.

Hemijski antiseptici koriste se uglavnom za dezinfekciju operativnog polja već zagađenih rana, ali njihova dugotrajna primena može da se negativno odrazi na vitalnost rane. Biološki antiseptici nemaju to dejstvo i to im je prednost.

Najčešće korišćeni hemijski antiseptici su:

- a) *vodonik peroksid u tropostotnom rastvoru,*
- b) *rastvor kalijum-hipermangana,*
- c) *tinktura joda,*
- d) *borna kiselina u tropostotnom rastvoru,*
- e) *preparati srebra,*
- f) *preparati fenola,*
- g) *70% alkohol,*
- h) *preparati akridinskih boja.*

Grupu bioloških antiseptika čine antibiotici i sulfonamidi. Najviše korišćen antibiotik Penicilin pronašao je Fleming 1928. godine, a u praktičnu primenu uveden je 1942. godine. Pored Penicilina danas se koristi streptomycin, tetraciklini, makrolidi, cefalosporini, hloramfenikol i drugi antibiotici.

Asepsa

Asepsa je postupak kojim se profilaktički uništavaju mikroorganizmi i sprečava njihovo prodiranje u organizam. Asepsa ima za cilj potpuno uništenje klica i tu se razlikuje od antiseptice. Postupak koji koristi asepsa zove se sterilizacija.



Slika 9. Počeci asepsa: aerosol karbolne kiseline se koristi za dezinfekciju vazduha u prostoriji

Sterilizacijom se u potpunosti uništavaju svi mikroorganizmi i njihove spore sa predmeta, materijala i instrumenata koji dolaze u dodir sa ranom.

Sterilizacija koristi fizičke i specijalne metode.

Fizičke metode sterilizacije:

1) *vlažna toplota*

- a) sterilizacija kuvanjem
- b) sterilizacija vodenom parom pod pritiskom

2) *suva toplota*

- a) suva sterilizacija toplotom stvorenom pregrejanim vazduhom
- b) suva toplota spaljivanjem.

Sterilizacija vlažnim vazduhom je bolja od suve, jer vlažna toplota bolje prolazi kroz materijal koji se sterilise, a za samu sterilizaciju potrebno je kraće vreme i niža temperatura, a uređaj koji se koristi za ovu vrstu sterilizacije zove se autoklav.

Suva sterilizacija vrelim vazduhom vrši se u specijalnim sterilizatorima, gde se instrumenti izlažu dejstvu vrelog vazduha na temperaturi od 180°C za vreme od 60-80 minuta. Prednosti ove metode su što se sterilni instrumenti

mogu čuvati u sterilizatoru 24 h, tj. do same upotrebe, aparatom se lako rukuje, a nedostaci su dužina trajanja sterilizacije mogućnost sterilizacije samo metalnih i instrumenta od porcelana.



Slika 10. Moderni sterilizator

Specijalne metode sterilizacije podrazumevaju sterilizaciju ultraljubičastim zracima (u OP bloku i proizvodnji lekova), sterilizaciju pomoću ultrazvuka, te pomoću jonizirajućeg zračenja.

Koji će metod sterilizacije biti primenjen zavisi od aparata kojim raspolažemo, od kvaliteta, količine i zapremine materijala koji će se sterilisati, te hitnosti i vrste hirurške intervencije.



Slika 11. Sterilizator

Literatura:

1. Shehsuvaroglu BN: Osmanlı tababetinde Garplılasma Cereyanları (Modernization in Ottoman Medicine). Ist Tıp Fak Mecn 1956; 19(2):176.
2. Garrison FH: An Introduction to the History of Medicine. Philadelphia, 1929: 137.
3. Major RH: A History of Medicine. V.I.Oxford 1954: 247.
4. Gencher RT: Miratı Mektebi Tıbbiye, (Medical Faculty) 1912: I:33.
5. Shesuvaroglu BN: Osmanlı Cerrahhanesi (Ottoman Surgical School). Türk Cerrahi Mecn. 14(2-4): 15(1962) and 15(1): 55 (1963).
6. Sayılı A: Turkish Medicine. Isis. 26,72 (1937). 408.
7. Shehsuvaroglu BN, Demirhan EA, Güressever G: Türk Tıp Tarihi (Turkish Medical History). Bursa. 1984: 50-64.

INFEKCIJE U HIRURGIJI

Infekcija je dinamičan proces koji se sastoji u prodiranju mikroorganizama u organizam, njihovom razmnožavanju, širenju i stvaranju toksina sa jedne strane, a sa druge strane reakciji organizma na ove pojave.

Poznato je da je od oko 1.000 poznatih mikroorganizama u prirodi samo par stotina patogeno za čoveka.

Osnovno pitanje pri prodiranju mikroorganizama je da li će ih organizam savladati svojim odbrambenim mehanizmima, ili će otpornost organizma biti savladana, što će se ispoljiti lokalnim ili opštim znacima infekcije. Lokalni uslovi za nastanak infekcije nastaju u ishemičnim, kontuzovanim tkivima i hematomima, koji su pogodni za razvoj aerobnih i anaerobnih mikroorganizama.

Opšti uslovi, kao odraz opšteg stanja organizma, igraju ulogu u burnijem ili blažem razvoju infekcije (anemija, hipoproteinemija, starije osobe itd). Težina infekcije zavisi od broja patogenih klica, njihove virulencije i otpornosti organizma.

Imunitet nastaje stvaranjem antitela kao odgovor na antigene. Imunitet je stečen kad se stvara u toku ili posle preležane bolesti (npr. trbušni tifus), a veštački može da bude aktivan i pasivan. Aktivan imunitet je kada organizam stvara sopstvena antitela nakon vakcinacija, a pasivan se stvara unošenjem gotovih antitela iz seruma dobijenih imunizacijom životinja (npr. antitetanusni serum).

Zapaljenje (inflamacija, upala) predstavlja reakciju tkiva na infekciju. Osnovni simptomi zapaljenja su:

1. **Crvenilo – rubor** – javlja se kao posledica hiperemije
2. **Toplota – calor** – javlja se kao rezultat ubrzanja cirkulacije i metabolizma
3. **Otok – tumor** – nastaje kao rezultat eksudacije
4. **Bol – dolor** – posledica je nadražaja nervnih završetaka
5. **Poremećaj funkcije – functio laesa** – javlja se usled upalnog oštećenja tkiva.

Daljim širenjem mikroorganizmi prolaze iz potkožnog tkiva u dublje strukture i dospevaju u limfne sudove. Tako nastaje limfangitis, a infekcija se dalje širi do limfnih čvorova gde dovodi do njihove upale tj. limfadenitisa. Limfni čvorovi predstavljaju izvesnu barijeru, oni su sada bolno otečeni što je praćeno lokalno ili/i opšte povišenom temperaturom, glavoboljom i malaksalošću.

Dalji prodor mikroorganizama preko limfe u krv zove se bakteriemija.

Prodor patogenih klica u krvotok, njihovo širenje krvlju do udaljenih i osetljivih tkiva gde se razmnožavaju i oslobađaju toksine, naziva se sepsa.

Septično stanje pri kome se u krvi ne nalaze klice već njihovi toksini, naziva se toksemija.

Hirurška infekcija

Hirurška infekcija je poseban oblik infekcije kod koga postoji mehanički ili patoanatomski substrati (strana tela, veštačke proteze na srcu ili krvnim sudovima, devitalizirano tkivo, kompresija, tumor, gnoj itd).

Predisponirajući opšti faktori za nastanak hirurške infekcije su hronične respiratorne, kardiološke, bubrežne bolesti, neregulisan dijabetes, imunološki deficiti, dugo uzimanje kortikosteroida i dr.

Uzročnici infekcije mogu da budu bakterije, virusi, paraziti ili gljivice egzogenog ili endogenog porekla.

Hiruršku infekciju najčešće prouzrokuje streptokok (aerobni i anaerobni) stafilokok, gonokok, pneumokok, ešerihija koli, pseudomonas aeruginosa itd.



Slika 12. Flegmona potkolenice



Slika 13. Flegmona levog kolena

U hirurške akutne, nespecifične ili lokalne infekcije spadaju:

A) **furunkul** je nekroza korena dlake i njenog omotača ili znojne žlezde prouzrokovana stafilokokom. Manifestuje se kružnim infiltratom koji može da se uvećava i zagnoji. Relativno često javlja se na nosu i gornjoj usni i tada se ne sme istiskivati ni incizirati.

U slučaju gnojenja lokalizacijama na telu terapija podrazumeva incizije, uz antibiotike i obloge.

B) **karbunkul** se sastoji od multiplih epifascijalnih ognjišta nekroze ili gnojenje nastaje iz više furunkula. Manifestuje se kao infiltrat sa ulceracijama, fistulama, povišenom temperaturom, nesanicom i glavoboljom.

Terapija podrazumeva radikalnu eksciziju celog karbunkula, davanje antibiotika i previjanje antiseptičnim gazama.

C) **hidroadenitis** je gnojno zapaljenje znojnih žlezda (najčešće predeo ispod pazuha, ređe oko vagine i rektuma). Manifestuje se bolnim otokom, crvenilom i lokalno povišenom temperaturom.

Lečenje podrazumeva incizije ili ekscizije, obloge i antibiotike.

D) **absces** je lokalizovano akutno gnojno zapaljenje koje se javlja u površnim i/ili dubokim tkivima, a ispoljava se kao jasno ograničena šupljina ispunjena gnojem. Oko promene se formira piogena membrana. Nastaje prodorom patogenih klica kroz kožu ili sluznice. Manifestuje se lokalnim ispuččenjem koje je bolno, crveno i toplo na dodir.

Lečenje podrazumeva hiruršku inciziju i drenažu, obloge i antibiotike.



Slika 14. Apsces desne tonzile

E) **flegmona** je akutno gnojno zapaljenje vezivnog tkiva, karakteristična po svom neograničenom širenju po slojevima vezivnog tkiva. Karakteriše je povišena temperatura, groznica, otok, bol i nekroza tkiva.

Lečenje podrazumeva dugačke incizije uz drenažu i obilno davanje antibiotika.



Slika 15. Flegmona potkolenice

F) **Erysipelas** je infekcija koju izaziva alfa hemolitički streptokok. Kontaminacija nastaje kroz male rane, a karakterišu je otok, crvenilo i bol,

obično na potkolenici, koji su jasno odvojeni od zdrave kože. Nekada se javljaju i bule. Javlja se povišena temperatura, jeza, drhtavica.

Leči se kristalnim Penicilinom u velikim dozama, klindamycinom, longacephom, a lokalno se stavljaju antiseptične gaze.

G) **Panaritium** je lokalna gnojna infekcija na volarnoj strani prstiju šake. Uzrok sitne traume može da bude potkožni, tetivni, zglobni i koštani. *Terapija* podrazumeva incizije uz drenažu, obloge i antibiotike.

H) **Paronichia** je gnojna infekcija koja se javlja uz ivicu nokta. Uzrok su male traume, a manifestuje se crvenilom, bolom i otokom uz ivicu nokta koja se potom gnoji.

Ako se infekcija proširi treba skinuti celu nokatnu ploču, dati antibiotike, a lokalno gaze namočene antisepticima.

Posebnu kategoriju hirurških infekcija čine tzv. „gasne infekcije“, tj. takve infekcije gde se u tkivima stvara gas od njihovog prouzrokovača. Izazivači ovih infekcija su klostridije – grampozitivni anaerobi koji se razmnožavaju iz svojih sporogenih oblika.

U teške oblike hirurške infekcije spadaju:

1. **Tetanus** – predstavlja neurointoksikaciju izazvanu bakterijom clostridium tetani, koja se razvija iz spora iz zemlje i kroz zagađenu ranu dospeva u organizam. Male, jedva vidljive rane često su zaprljane zemljom.

Klinička slika se razvija obično nakon dve nedelje (inkubacija 3-30 dana). Oboljenje počinje bolom, osećajem utrnulosti i grčem vilica (trizmus). Vrlo brzo javljaju se lokalni grčevi muskulature lica i vrata sa zabacivanjem glave. Postepeno, grčevi se javljaju sve češće, bolni su i iscrpljuju pacijenta. U terminalnoj fazi usled spazma svih mišića i laringsa dolazi do apnae i smrti usled gušenja. Za uspeh terapije bitna je rana dijagnoza.

Lečenje podrazumeva davanje antitetanusnog imunoglobulina, sedativa, antibiotika. Zbog ozbiljnosti kliničke slike i prognoze ovog oboljenja važna je prevencija koja se sprovodi aktivnom imunizacijom (tetabulin serum i tetalpan vakcine), a u teškim slučajevima potrebna je mišićna relaksacija, intubacija i artefijalna ventilacija.

2. **Klostridijalni celulitis ili gasna flegmona** je oboljenje izazvano bakterijom clostridium perfringens ili hystoliticum, a javlja se kao posledica ranjavanja ili zaprljanih povreda. Širi se u nekrotičnom tkivu koje izaziva trauma ili ishemija, dok su zdravi mišići intaktni.

Nakon inkubacije u trajanju od 3-5 dana javlja se povišena temperatura, groznica, znojenje, bledilo, a u predelu povrede bolan otok sa nekroznim celulitisom koji se širi i u kome se nalazi gas. Poznata je flegmona poda usne duplje (angina Ludovici) koja podiže jezik, otežava gutanje i disanje.

Lečenje podrazumeva primarnu hiruršku obradu rane, odstranjivanje nekrotičnog tkiva, antibiotike.

3. **Klostridijalna mionekroza ili gasna gangrena** je težak oblik gasne infekcije sa kratkotrajnom inkubacijom, difuznom gangrenom tkiva, stvaranjem

gasa, intoksikacijom i lošom prognozom. U sprečavanju ove teške infekcije najvažnija je profilaksa koja se sastoji u primarnoj hirurškoj obradi rane. Uzrokovatelj infekcije je *Cl. Perfringens* ili septikum, a javlja se kod razderotina mišićnog tkiva u kome su stvoreni anaerobni uslovi.



Slika 16. Gasna gangrena stopala

U kliničkoj slici postoji bol, otok, prisustvo gasa sa putridnom sekrecijom iz rane, krepitacije, plikovi, nekroze uz teško opšte stanje bolesnika, usled intoksikacije.

Lečenje – najvažnija je prevencija, a kod razvijene infekcije radi se odstranjivanju nekrotičnog tkiva do u zdravo, česta ispiranja kalijum hipermanganom i 3% vodonikom, infuzije, velike doze antibiotika. U težim slučajevima rade se „amputacije“.

Hospitalne infekcije

Hospitalnim infekcijama nazivamo one infekcije koje nastaju za vreme boravka pacijenata u bolnici. Kliničke manifestacije nastaju 2-3 dana nakon prijema u bolnicu, izvršene hirurške intervencije ili neke druge procedure. Ovim infekcijama najčešće su izloženi hirurški pacijenti zbog narušene lokalne i opšte barijere organizma protiv infekcije, smanjene otpornosti organizma usled osnovnog patološkog procesa.

Najčešći prouzrokovatelji su gram negativni mikroorganizmi (*Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*), a najčešće kliničke manifestacije su infekcija operativnih rana, urinarne, respiratorne infekcije, sepsa.

Superinfekcije su najteži oblik hospitalnih infekcija koje se klinički i mikrobiološki manifestuju kao nova infekcija u toku antimikrobne terapije, zbog dugog davanja antibiotika širokog spektra pri čemu su uzročnici rezistentni na njih.

Mere za sprečavanje ovih infekcija uključuju strogo pridržavanje pravila asepsa i antisepsa, održavanje higijene uz primenu dezinficijensa, antibiotski tretman po antibiogramu nakon identifikacije uzročnika iz telesnih tečnosti, provetravanje prostorija, redovno kupanje bolesnika, korišćenje čiste posteljine itd.

Literatura:

1. Maksimović Ž.: Hirurgija za studente medicine, CIBID, Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, 2008.
2. Stevović D.: Hirurgija, Savremena administracija, Beograd, 2000.
3. Petković S., Bukurov S.: Hirurgija, 1998.
4. Dragović M.: Operativna hiturgija, Medicinska knjiga Beograd-Zagreb, 1987.

SEPSA

Sepsa je sistemski inflamatorni odgovor organizma na infekciju, a SIRS je generalizovana aktivacija inflamatorne reakcije organizma u organima udaljenim od mesta početne infekcije.

Kliničke manifestacije SIRS-a uključuju najmanje dva elementa:

1. povišena ili znatno snižena telesna temperatura (više od 38°C ili manje od 36°C)
2. srčana frekvenca preko 90/min
3. tahipnea sa hiperventilacijom
4. broj leukocita preko 12 000 ili ispod 4000/mm³
5. prisustvo više od 10% nezrelih neutrofila

Najčešći uzroci SIRS-a su razni infektivni agensi, a od neinfektivnih najčešći su opekotine, hemoragički šok, pankreatitis, opsežna trauma tkiva.

Sepsa je SIRS (systemic inflammatory response syndrome) izazvan infektivnim agensom, a termin teška sepsa predstavlja sepsu u kombinaciji sa hipoperfuzijom, disfunkcijom organa i hipotenzijom.

Patofiziologija sepse

Iz zapaljenskog fokusa patogene bakterije dospevaju u cirkulaciju. Njihovim raspadanjem nastaju endotoksini, te dolazi do intoksikacije organizma. To je glavni događaj u daljoj evoluciji sepse, a pod dejstvom endotoksina aktivira se komplement i kaskade koagulacije te se aktivira fibrinolitički sistem. U daljem toku dolazi do prodora zapaljenskih medijatora koji deprimiraju miokard i dovode do sloma imunog sistema, hiperaktivacije endokrinog sistema, pojačane vazodilatacije, te disfunkcije pojedinih organa. Poremećaji na nivou mikrocirkulacije dovode do globalne hipoksije i vode u multiorgansku disfunkciju. Glavna hemodinamska karakteristika sepse je hipotenzija uz znake miokardne disfunkcije, kao što su dilatacija komora, pad ejekcione frakcije leve i desne komore. U terminalnoj fazi javlja se dekompenzovana miokardna depresija sa povećanjem sistemske vaskularne rezistence. Oštećenje plućne mikrovaskularne permeabilnosti dovodi do poremećaja plućne funkcije, a cirkulatorni kolaps dovodi do smanjenja splanhičkog protoka krvi i ishemičkih promena na sluznici gastrointestinalnog trakta. Anemija i pad koncentracije hemoglobina posledica je hemodilucije. Trombocitopenija nastaje u septičnom šoku ili adultnom respiratornom distress sindromu (ARDS).

Klinička slika sepse

Klinička slika sepse razvija se u nekoliko faza.

Prvu fazu karakteriše hipermetabolizam sa ježom, drhtavicom, tahikardijom, i uzbrzanim disanjem. Pritisak je normalan, diureza očuvana, a telesna temperatura je povišena.

Nakon ove faze dolazi do povećane propustljivosti kapilara i pada cirkulatornog volumena i dotoka kiseonika, pa nastupa hipoksija. Javlja se hipotenzija, bledilo sa poremećenim stanjem svesti, konfuzija i somnolencija. To je tzv. depresivna faza ili faza septičkog šoka. U ovoj fazi se javlja i DIK (diseminovana intravaskularna koagulacija), pa nastaje trombocitopenija. Dekompezacija srca i progresivna hipovolemija komplikuju i onako teško stanje.

Poslednju fazu čine disfunkcija organa i/ili organskih sistema. Prvo dolazi do respiratorne, a potom i renalne insuficijencije. Hipotenzija je refraktarna na terapiju, koža je hladna i cijanotična, a stanje svesti se pogoršava do sopora i kome. Zbog teške hepatične insuficijencije dolazi do smrti pacijenta.

Dijagnoza i terapija

Dijagnoza se dopunjava uzimanjem hemokultura, a osnov terapije je eliminacija izvora sepse uz antibiotsku terapiju. Hirurško lečenje podrazumeva eliminaciju izvora infekcije uz ispiranje i izdašnu drenažu. Antibiotička terapija daje se od samog početka korišćenjem raznih grupa antibiotika, a potom na osnovu nalaza brisa i hemokultura.

U ostale mere spadaju oksigenoterapija koja ima za cilj povećanje koncentracije kiseonika u ćelijama organizma, nadoknada volumena sa korekcijom elektrolitnog disbalansa, enteralna ili parenteralna ishrana bogata belančevinama, vitaminima i ugljenim hidratima, davanje antitrombina III.

Literatura:

1. Bumbaširević V.: Sepsa, D. Vučović: Urgentna medicina, Obeležja, Beograd, 2002.
2. Dagović M.: Operativna hirurgija, Medicinska knjiga, Beograd-Zagreb, 1987.
3. Maksimović Ž.: Hirurgija za studente medicine, CIBID, Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, 2008.
4. Garrod L.: Asepsis and antisepsis, British Surgical Practice, Vol. 1, Carling-Peterson Buterworth, London, 2004.
5. Winter GD: Formation of the scab and the rate of epithelialisation of superficial wounds in the skin of the young domestic pig. *Nature* 193:293, 1962.
6. Gulliver G (ed): *The Works of John Hunter*. London: Longman, 1837.
7. Dovi JV, He L-K, DiPietro LA: Accelerated wound closure in neutrophil-depleted mice. *J Leukoc Biol* 73:448, 2003.
8. Leibovich SJ, Ross R: The role of the macrophage in wound repair. A study with hydrocortisone and antimacrophage serum. *Am J Pathol* 78:71, 1975.
9. DiPietro LA: Wound healing: The role of the macrophage and other immune cells. *Shock* 4:233, 1995.
10. Zabel DD, Feng JJ, Scheuenstuhl H, et al: Lactate stimulation of macrophage-derived angiogenic activity is associated with inhibition of Poly(ADP-ribose) synthesis. *Lab Invest* 74:644, 1996.
11. Schäffer MR, Barbul A: Lymphocyte function in wound healing and following injury. *Br J Surg* 85:444, 1998.
12. Efron JE, Frankel HL, Lazarou SA, et al: Wound healing and T-lymphocytes. *J Surg Res* 48:460, 1990.
13. Rezzonico R, Burger D, Dayer JM: Direct contact between T lymphocytes and human dermal fibroblasts or synoviocytes down-regulates types I and III collagen production via cell-associated cytokines. *J Biol Chem* 273:18720, 1998.
14. Grotendorst GR: Chemoattractants and growth factors, in Cohen K, Diegelmann RF, Lindblad WJ (eds): *Wound Healing, Biochemical and Clinical Aspects*. Philadelphia: WB Saunders, 1992, str. 237.
15. Bonner JC, Osornio-Vargas AR, et al: Differential proliferation of rat lung fibroblasts induced by the platelet-derived growth factor-AA, -AB, and -BB isoforms secreted by rat alveolar macrophages. *Am J Respir Cell Mol Biol* 5:539, 1991.
16. Pricolo VE, Caldwell MD, Mastrofrancesco B, et al: Modulatory activities of wound fluid on fibroblast proliferation and collagen synthesis. *J Surg Res* 48:534, 1990.
17. Regan MC, Kirk SJ, Wasserkrug HL, et al: The wound environment as a regulator of fibroblast phenotype. *J Surg Res* 50:442, 1991.
18. Gimbel ML, Hunt TK, Hussain MZ: Lactate controls collagen gene promoter activity through poly-ADP-ribosylation. *Surg Forum* 51:26, 2000.
19. Ghani QP, Hussain MZ, Hunt TK: Control of procollagen gene transcription and prolyl hydroxylase activity by poly (ADP-ribose), in Poirier G, Moreaer A (eds): *ADP-Ribosylation Reactions*. New York: Springer-Verlag, 1992, str 111.

POVREDA – TRAUMA

Povreda ili trauma predstavlja oštećenje organizma nastalo delovanjem spoljašne sile. Sila koja deluje može biti fizička, hemijska ili biološka, a oštećenja organizma mogu biti u rasponu od malih i velikih deformiteta, pa sve do trenutnog smrtnog ishoda.

U odnosu na vrstu sile, povrede mogu biti:

- a) mehaničke,
- b) termičke (pekotine i smrzotine),
- c) povrede izazvane električnom strujom,
- d) hemijske povrede i povrede radijacijom
- e) biološke povrede (ujedi životinja ili dejstvo parazita).

Mehaničke povrede

Mehaničke povrede nastaju delovanjem sila kompresije, trakcije, fleksije, rotacije, angulacije. Efekat dejstva na tkiva i organizam zavise od vrsta i oblika sile, udaljenosti sa koje deluje, od jačine i trajanja dejstva sile, te od vrste pogođenog tkiva.

Prema očuvanosti integriteta kože, mehaničke povrede se dele na otvorene i zatvorene.

Zatvorene povrede nastaju delovanjem tupe mehaničke sile ili pri padu. Kontinuitet kože je očuvan, ali dublja tkiva mogu da pretrpe ozbiljna oštećenja.

U zatvorene povrede spadaju:

A) **potres ili commotio** – nastaje bez vidljivih anatomskih promena, već su poremećaji funkcionalni i reverzibilne prirode. Najčešće su pogođeni grudni koš, abdomen, centralni nervni sistem, a simptomi zavise od pogođenog tkiva.

B) **contusio ili nagnječenje** – povreda izazvana silom ekstenzivnija, kraćeg trajanja umerene jačine, dovodi do gnječenja i cepanja tkiva, kidanja malih krvnih sudova i nastanka hematoma.

Mehanička sila može da dovede i do istegnuća (distensio), uganuća (distorsio), iščašenja zgloba (luxatio), naprsnuća kosti (fisurae), ili potpunog prekida kontinuiteta kosti (fractura).

C) **„crush syndroma“** – predstavlja poseban tip zatvorenih povreda. Naziv potiče od Bywatersa koji je 1941. godine prvi opisao ovu povredu. Nastaje dejstvom sile na grupu mišića u dužem periodu. Sreće se pri zatrpavanjima u rudnicima, saobraćajnim nesrećama ili zemljotresima.

Po prestanku dejstva sile nakon povrede iz oštećenih mišića oslobađaju se razni toksični produkti koji ulaze u sistemske cirkulaciju i dovode do niza teških posledica, pre svega akutne bubrežne insuficijencije.

Nakon oslobađanja iz ruševina povređeni se mora što pre transportovati do bolnice. Prate se vitalni parametri, kontrolišu respiratorni putevi, a medicinska pomoć se sastoji u borbi protiv šoka (nadoknadam velike količine tečnosti radi ispiranja bubrega itd.) i hirurškim postupcima koji se sastoje od dugih incizija radi dekompresije, a nekad i amputacije.

D) „**blast syndrom**“ ili **sindrom udarnog talasa** nastaje prenošenjem udarnog talasa visokog pritiska sa mesta eksplozije kroz sva tri agregatna stanja. Treba voditi računa da spoljašnje povrede nisu srazmerne težini pacijentovog opšteg stanja.

U odnosu nasredinu kroz koju se prostire, blast sindrom može biti:

1. vazdušni udar ili vazdušni blast – nastaje naglim širenjem talasa visokog pritiska kroz vazduh i najčešće stradaju pluća, bubna opna, a nekad dolazi do multiplih povreda rebra
2. vodeni blast – nastaje prilikom podvodnih eksplozija, a stradaju abdominalni organi (rupture creva ili krvarenja, povrede parenhimatoznih organa)
3. solidni ili čvrsti blast – nastaje prenošenjem udarnog talasa na površinu tela. Obično su povređeni ekstremiteti sa povredama krvnih sudova i teškim prelomima.

Otvorene povrede

Otvorene povrede spadaju u grupu mehaničkih povreda gde je prekinut kontinuitet kože ili vidljivih sluzokoža. Ove povrede ili rane su primarno inficirane, a postoji opasnost od sekundarne kontaminacije, ukoliko rana nije primarno dobro obrađena.



Slika 17. Otvorena povreda desne šake

Prema vrsti mehaničke sile, odnosno načinu nanošenja, povrede mogu biti:

1. *ogrebotina (excoriatio)* – površna povreda epiderma
2. *ubodna rana (vulnus punctum)* – nastaje ubodom šiljatih predmeta i predstavlja pogodno tle za nastanak klostridijalne infekcije
3. *posekotina (vulnus scissum)* – povreda naneta oštrim predmetima gde rana zjapi
4. *razdero-nagnječina (vulnus laceroccontusum)* – nanesena tupom mehaničkom silom, ivice rane su neravne, a u dubini postoje džepovi devitaliziranog tkiva i krvi
5. *smrskotina (vulnus conquasatum)* – nastaje dejstvom jake sile gde su smrskane kost i meka tkiva, pa je rekonstrukcija nemoguća
6. *strelne povrede (vulnus sclopetarium)* nanete vatrenim oružjem i mogu biti ustrelne i prostrelne



Slika 18. Višestruke ustrelne povrede trbuha sačmom

7. *eksplozivna rana (vulnus explosivum)* – karakteriše je masivna destrukcija tkiva
8. *ugrizna rana (vulnus morsum)* – prouzrokovana ujedom čoveka ili životinje.



Slika 19. Razderotina desne nadlaktice

Lečenje povreda

Bez obzira da li se radi o zatvorenoj ili otvorenoj povredi, lečenje obuhvata niz mera i postupaka čija je svrha jačanje opšte otpornosti organizma ili prevencija pogoršanja. U te mere spadaju obezbeđenje disajnih puteva, borba protiv šoka, nadoknada tečnosti, privremena hemostaza, mirovanje i imobilizacija uz adekvatan transport do specijalizovanih ustanova, u kojima se nastavlja opšte i lokalno lečenje do izlečenja pacijenta.

Zarastanje rana je jedan od najvažnijih procesa u hirurgiji. Rane zarastaju putem regeneracije, reparacijom ožiljka i kombinacijom oba mehanizma. Na zarastanje rana utiče više faktora, i to: stanje imunog sistema, lokalnog i opšteg krvotoka, opšte stanje pacijenta (anemija, hipoproteinemija), prisustvo sistemskih bolesti, infekcija, lokalizacija rane, načini hirurške obrade, druge bolesti (dijabetes) itd.

Proces zarastanja rane prolazi kroz tri faze:

U prvoj fazi nakon povrede dolazi do zapaljenskog odgovora na traumu sa povećanom propustljivošću kapilara i eliminacijom nekrotičnog materijala uz učešće makrofaga. To je inflamatorna faza koja traje do 7 dana.

U drugoj fazi dolazi do stvaranja granulacionog tkiva. Iz okolnog mezenhima dolazi do migracije fibroblasta u ranu. Time se povećava sinteza kolagena, te se stvara granulaciono tkivo koje je crvenkasto, nežno i krvari na dodir.

Treća faza praktično počinje od osmog dana zarastanja ili faze remodelovanja. Ona je završna faza gde se stvara prvo crven (nezreo) ožiljak, a kasnije u procesu cikatrizacije ožiljak je bled i u ravni kože.

Prema tome, proces zarastanja rane može se odvijati na nekoliko načina i to:

- *zarastanje per primam intencionem* – ivice rane su glatke, bez veće devitalizacije, urastaju novi krvni sudovi i ovako zarastaju rane koje su hirurški zatvorene
- *zarastanje per secundam intencionem* – predstavlja duži proces zarastanja zbog veće destrukcije i više devitaliziranog tkiva sa popunjavanjem granulacionim tkivom i dosta „mrtvih“ prostora
- *sekundarno zarastanje* – sličan kao prethodni, ali ovde postoji i gnojna kolekcija, te se vremenom formira krusta koja otpada i formira se ružan ožiljak
- *zarastanje per tertiam intencionem* – to je zarastanje primarno inficirane rane gde se defekti popunjavaju kožnim transplantatima.

Literatura:

1. Petković S., Bukurov S.: Hirurgija, poglavlje 1, str 1-13, 1988.
2. Dagović M.: Operativna hirurgija, Medicinska knjiga, Beograd-Zagreb, 1987.
3. Sauaia A, Moore FA, Moore EE, et al: Epidemiology of trauma deaths: a reassessment. *J Trauma* 38:185, 1995.
4. Nathens AB, Jurkovich J, Maier RV, et al: Relationship between trauma center volume and outcomes. *JAMA* 285:1164, 2001.
5. MacKenzie EJ, Hoyt DB, Sacra JC, et al: National inventory of hospital trauma centers. *JAMA* 289:1515, 2003.
6. Gaushe M, Lewis RJ, Stratton SJ, et al: Effect of out-of-hospital pediatric endotracheal intubation on survival and neurological outcome. *JAMA* 283:783, 2000.
7. Shatney CH, Brunner RD, Nguyen TQ: The safety of orotracheal intubation in patients with unstable cervical spine fracture or high spinal cord injury. *Am J Surg* 170:676, 1995.
8. Branney S, Moore E, Feldhaus K, et al: Critical analysis of two decades of experience with postinjury emergency department thoracotomy. *J Trauma* 45:87, 1998.
9. Bickell WH, Wall MJ, Pepe PE, et al: Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med* 331:1105, 1994.
10. Capone AC, Safar P, Stezoski W, et al: Improved outcome with fluid restriction in treatment of uncontrolled hemorrhagic shock. *J Am Coll Surg* 180:49, 1995.
11. Mattox KL, Maningas PA, Moore EE, et al: Prehospital hypertonic saline/dextran infusion for post-traumatic hypotension. *Ann Surg* 213:482, 1991.
12. Velmahos GC, Demetriades D, Shoemaker WC, et al: Endpoints of resuscitation of critically injured patients: Normal or supranormal. *Ann Surg* 232:409, 2000.
13. Moore EE: Blood substitutes—the future is now. *J Am Coll Surg* 196:1, 2003.
14. Atteberry LR, Dennis JW, Menawat SS, et al: Physical examination alone is safe and accurate for evaluation of vascular injuries in penetrating zone II neck trauma. *J Am Coll Surg* 179:657, 1994.
15. Biffl WL, Moore EE, Rehse DH, et al: Selective management of penetrating neck trauma based on cervical level of injury. *Am J Surg* 174:678, 1997.
16. Dragović M.:Urgentna hirurgija, Medicinska knjiga Beograd-Zagreb,1988.

TERMIČKE POVREDE

Termičke povrede ili opekotine nastaju dejstvom toplote (vatra, vrela voda, vrela para, zapaljive tečnosti i gasovi). Kao i svaka druga trauma, uz lokalno oštećenje tkiva, opekotine izazivaju jaču ili slabiju opštu reakciju organizma.

Dejstvo štetnih temperatura može biti sistemsko na čitav organizam ili lokalno. Termičke povrede su među najčešćim povredama u humanoj populaciji, a njihovo lečenje je dugotrajno i skupo, a prognoza nezahvalna.

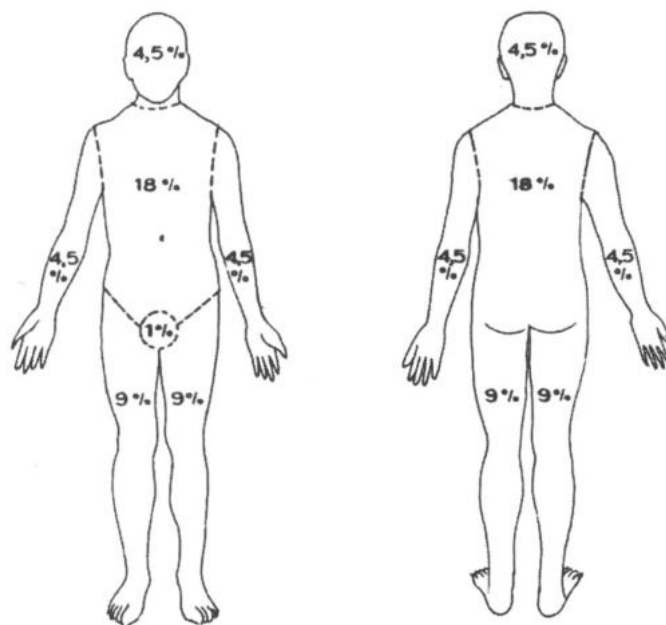
Opečena površina praćena je sistemskom reakcijom sa poremećajem vazokonstrikcije i vazodilatacije, te poremećajem na kapilarnoj membrani, što vodi ugrožavanju vitalnih funkcija.

Veće opekotine dovode do poremećaja rada svih organa i organskih sistema, te neblagovremeno ili neadekvatno lečenje može dovesti do smrti povređenog.



Slika 20. Teška opekotina leđa i trbuha

Za pravilnu terapiju opekotina potrebno je poznavati nekoliko kriterijuma, a među najvažnijima su dubina oštećenja i zahvaćena površina tela opekotinom. Za to se koristi Walecovo pravilo devetke.



Slika 21. *Walec*-ovo pravilo devetke

Po tom pravilu pojedini delovi tela predstavljani su brojem 9 ili njegovim umnožavanjem. Tako se opekotine gornjih ekstremiteta klasifikuju kao 9%, glava 9%, donji ekstremiteti 18%, prednja i zadnja strana trupa po 18%, genitalije 1%. Na osnovu ovog pravila može se približno odrediti veličina opečene površine.



Slika 22. Opekotina šake

- Opekotine I stepena – karakteriše ih eritem, edem i bol srednjeg intenziteta, prolaze u roku od dva do tri dana uz deskvamaciju površnog sloja epiderma (opekotine posle dužeg izlaganja suncu).



Slika 23. Opekotine kože nakon sunčanja: prvi stepen

- Opekotine II stepena – nastaju kao posledica oštećenja epiderma i površnog sloja derma. Karakteriše ih jači eritem, plikovi, intenzivniji bol i sklonost infekciji.
- Opekotine III stepena – karakteriše ih suva, uvučena koža sa izgledom pergamenta, sivo pepeljasta. Uništeni su gotovi svi elementi kože, te izostaje epitelizacija, a kod pacijenata postoji dehidracija, pad pritiska, bolovi i šokno stanje.
- Opekotine IV stepena – karbonizacija karakterišu ih teške promene gde je opekotinom zahvaćeno kompletno tkivo od kože do kostiju. Mogu nastati i kod dugotrajnog izlaganja toploti kod već obolelih pacijenata (dijabetes), prognoza je loša, a često dovodi do gubitka ekstremiteta.

Lečenje opekotina

Lečenje opekotina je kompleksno, dugotrajno, skupo i neizvesno. Ono podrazumeva lečenje lokalnih promena, sistemskih poremećaja i komplikacija do kojih obično dolazi tokom lečenja.

Opšta medicinska pomoć podrazumeva čišćenje disajnih puteva, sprečavanje daljeg dejstva šetnog agensa, pripremu za transport do specijalizovane ustanove uz osiguravanje venskog puta, kontrolu diureze, davanje AT zaštite.

U hirurškim ustanovama u specijalizovanim odeljenjima nastavlja se hirurško lečenje adekvatnom rehidracijom, borbom protiv šoka, davanjem analgetika, kontrolom vitalnih parametara, borbom protiv infekcije.

Uporedo sa stabilizacijom opšteg stanja, vrši se i obrada opečenih površina. Cilj obrade je da se smanji kontaminacija rane i ostvare uslovi za spontano zarastanje ili prekrivanje rana transplantatima.

Lokalna obrada se sastoji od čišćenja, eventualnih incizija, te previjanja petoslojnim gazama i zavojima ili korišćenjem tzv. „otvorene metode u specijalnim sterilnim prostorijama“.

Smrzotine

Smrzotine su povrede nastale dejstvom niskih temperatura. Kao i kod opekotina, i ovde postoje lokalni i opšti poremećaji. Opšti su posledica refleksne vazokonstrikcije usled niskih temperatura uz nastanak značajne količine toksičnih produkata usled hipoksemije.



Slika 24. Smrzotine šake

Lečenje podrazumeva opšte i lokalne mere, koje se sastoje u nadoknadi tečnosti, borbi protiv šoka, utopljavanju, obradi rana itd.

Povrede električnom strujom

Slika 25. Mogućnost zadesnog strujnog udara

Povrede električnom strujom nastaju u kontaktu sa strujnim kolom. Mehanizam povređivanja i lečenje su praktično isti kao kod opekotina, a kod prolaska struje kroz organizam neophodno je praćenje vitalnih parametara, EEG, EKG, praćenje kardiorespiratorne funkcije, diureze itd.



Hemijske povrede

Hemijske povrede nastaju kontaktom sa kiselinama ili bazama. Kiseline izazivaju koagulacionu nekrozu i formiranje eshara, a baze kolikvacionu nekrozu sa prodiranjem u dublje slojeve.

Prva pomoć sastoji se u što boljem i većem ispiranju vodom radi neutralizacije, a potom se lečenje nastavlja kao kod opekotina.

Masovne povrede



Slika 26. Zemljotres u Turskoj: u kratkom periodu došlo je do masovnog povređivanja, tako da je neophodno sprovesti trijažu

U posebnim okolnostima (ratno stanje, teške saobraćajne nesreće, zatrpavanje u rudnicima, zemljotresi) srećemo se sa većim brojem povređenih ili obolelih i sa specifičnim uslovima hirurškog rada. Ta specifičnost proizlazi iz masovnosti povreda posebnog kvaliteta raznih teških povreda, neophodnošću brze evakuacije itd.

Cilj rada u ovim uslovima je da se dobrom organizacijom očuva život i pravovremeno pruži pomoć svim povređenim.

U tu svrhu koristi se trijaža povređenih i obolelih.

Trijaža predstavlja razvrstavanje povređenih ili obolelih prema redu hitnosti koji se kategorišu u četiri grupe. Trijažu vrši lekar ili iskusni medicinski tehničar sa vidnim obeležavanjem povređenih.

- **Prvi red hitnosti** čine oni povređeni kojima je neposredno ugrožen život, te je u tom cilju neophodna hitna hirurška ili druga medicinska pomoć. Tu spadaju npr. povrede grudnog koša sa pneumotoraksom, razne asfiksije, veća spoljašnja ili unutrašnja krvarenja, crush i blast povrede, akutni abdomen itd.
- **Drugi red hitnosti** čine oni povređeni kojima je hirurška ili druga medicinska pomoć potrebna, ali zbog povrede može biti odložena za

kraće vreme, što znači da im nije neposredno ugrožen život (povrede šake, oka, otvoreni ili zatvoreni prelomi, smrzotine ili manje opekotine, maksilofacijalne povrede itd.).

- **Treći red hitnosti** čine one povrede koje su lake i gde se pomoć može odložiti i na duže vreme. Tu spadaju manje rane, manje povrede tkiva, male opekotine, razne distorzije itd.
- **Četvrti red hitnosti** čine povređeni koji zbog ekstenzivnosti povreda i teškog stanja nemaju izgleda da prežive, te im se pruža opšta medicinska pomoć. Ovde spadaju teške povrede glave i mozga sa ugašenim refleksima i dubokom komom, agonalna stanja, duboke i opekotine sa velikom zahvaćenošću površine tela, teške povrede trbuha sa zapuštenim peritonitom i povredama više organa itd.

Literatura:

1. Schwartz: Principles of Surgery, McGraw-Hill Book Co., 2002.
2. Stevović D.: Hirurgija, Savremena administracija Beograd, 2000.
3. Dragović M., Gerzić Z.: Osnovi hirurgije, Medicinska knjiga, 1994.
4. Grobmyer SR, Maniscalco SP, Purdue GF, et al: Alcohol, drug intoxication, or both at the time of burn injury as a predictor of complications and mortality in hospitalized patients with burns. *J Burn Care Rehabil* 17:532, 1996.
5. Barillo DJ, Brigham PA, Kayden DA, et al: The fire-safe cigarette: A burn prevention tool. *J Burn Care Rehabil* 21:162, 2000; diskusija 164.
6. Saffle JR, Davis B, Williams P: Recent outcomes in the treatment of burn injury in the United States: A report from the American Burn Association Patient Registry. *J Burn Care Rehabil* 16:219, 1995; diskusija 288.
7. Pruitt BA Jr.: Centennial changes in surgical care and research. *Ann Surg* 232:287, 2000.
8. Wrigley M, Trotman BK, Dimick A, et al: Factors relating to return to work after burn injury. *J Burn Care Rehabil* 16:445, 1995; diskusija 444.
9. Brych SB, Engrav LH, Rivara FP, et al: Time off work and return to work rates after burns: Systematic review of the literature and a large two-center series. *J Burn Care Rehabil* 22:401, 2001.
10. Herndon DN, Spies M: Modern burn care. *Semin Pediatr Surg* 10:28, 2001.
11. Munster AM: Burns of the world. *J Burn Care Rehabil* 17:477, 1996.
12. Islam SS, Nambiar AM, Doyle EJ, et al: Epidemiology of work-related burn injuries: Experience of a state-managed workers' compensation system. *J Trauma* 49:1045, 2000.
13. Keswani MH: The 1996 Everett Idris Evans Memorial Lecture. The cost of burns and the relevance of prevention. *J Burn Care Rehabil* 17:485, 1996.
14. Moritz A, Henriques F: Studies of thermal injury II. The relative importance of time and surface temperature in the causation of cutaneous burns. *Am J Pathol* 23:695, 1947.
15. Yeoh C, Nixon JW, Dickson W, et al: Patterns of scald injuries [see comments]. *Arch Dis Child* 71:156, 1994. [PMID: 7944540]
16. Peck MD, Priolo-Kapel D: Child abuse by burning: A review of the literature and an algorithm for medical investigations. *J Trauma* 53:1013, 2002.
17. Whitaker IS, Oliver DW: A 5-year retrospective study: Burn injuries due to hot cooking oil. *Burns* 28:401, 2002.
18. Baruchin AM, Schraf S, Rosenberg L, et al: Hot bitumen burns: 92 hospitalized patients. *Burns* 23:438, 1997.
19. Dragović M.: Urgentna hirurgija. Medicinska knjiga Beograd-Zagreb, 1988.

KRVARENJE I HEMOSTAZA

Krvarenje ili hemoragija predstavlja isticanje krvi iz krvnih sudova.

Ljudski organizam spontano reaguje na svaki gubitak krvi lokalnim i opštim znacima i mehanizmima hemostaze.

Lokalni procesi su vazokonstrikcija, retrakcija fibrina i taloženje krvnih pločica, a opšte reakcije predstavljaju smanjenje i pad krvnog pritiska, ubrzana srčana radnja, preraspodela ostale krvi. Mehanizam spontane hemostaze može se uspostaviti samo ako je krv normalna, a ako je poremećen ma koji od faktora spontane hemostaze, tada je i ona poremećena. Uzroci mogu da budu u poremećaju mehanizma koagulacije (hemofilija), nedostatku vitamina K, usled bolesti jetre, trombocitopeniji itd.



Slika 27. Krvarenje iz prsta

Krvarenje nastaje kao posledica:

- a) *mehaničke povrede sa povredama zida krvnog suda*
- b) *oštećenja krvnog suda patološkim procesom*
- c) *poremećaja propustljivosti krvnog suda.*

Hronična krvarenja bolje se tolerišu od akutnih, gde nagli gubitak od 35% cirkulatornog volumena direktno ugrožava život.

Stepen iskrvarenja ne zavisi od veličine rane. Nekad ubodne rane mogu da dovedu do smrtonosnih iskrvarenja.

Za procenu gubitka krvi su zato od značaja hemodinamski i laboratorijski pokazatelji (krvni pritisak, diureza, srčana frekvencija, hemotokrit, broj eritrocita, hemoglobin).

Klinička slika krvarenja zavisi od vrste povrede i količine izgubljene krvi, a manifestuje se malaksalošću, uznemirenošću, uplašenošću, poremećajem svesti. Povređeni su u početku žedni, a kasnije povraćaju, koža i vidljive sluznice su blede, puls je ubrzan, slabo punjen, diureza je smanjena.

Postoji više podela krvarenja, a prema mestu se dele na spoljašnje i unutrašnje. Spoljašnje je ono krvarenje pri kome se krv izliva van tela i jasno je uočljiva. Najčešće je posledica povreda. Unutrašnja krvarenja su ona gde se krv izliva u prirodne šupljine i međutkivne prostore u organizmu, te ne postoje spoljašnji znaci krvarenja (hematomi, hematoraks, hemoperitoneum itd.).

Prema vrsti, krvarenje može da bude:

- a) *arterijsko* – krv ističe u mlazu, sinhrono srčanoj radnji, svetlo crvene boje,
- b) *vensko* – krv lagano i neprekidno curi, tamno crvene boje, jače iz distalnog okrajka,
- c) *kapilarno* – krv curi iz mnoštva kapilara, difuzno polako.

Prema vremenu javljanja krvarenje može biti:

- *primarno* (neposredno po povredi)
- *sekundarno* (pošto protekne kraći ili duži vremenski period, ili krvarenje u dva vremena – slezina)

Hemostaza

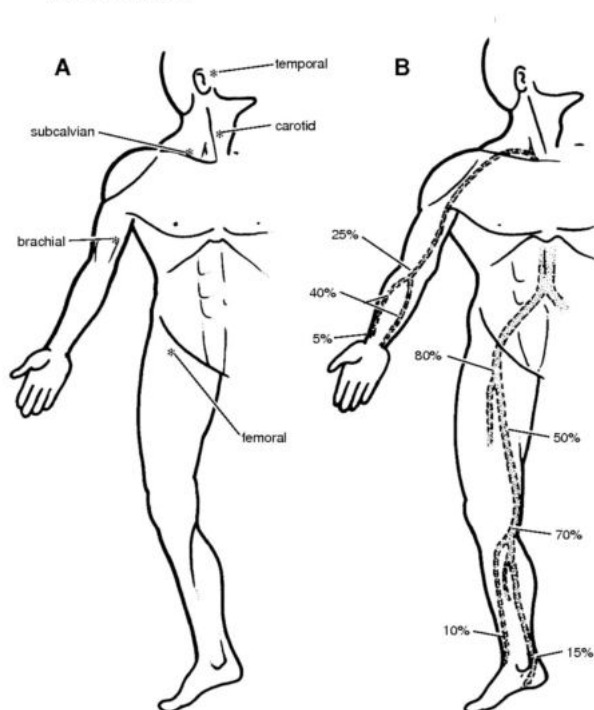
Hemostaza podrazumeva zaustavljanje krvarenja, a ono može da bude spontano (kod manjih povreda usled spazma krvnog suda) ili primenom privremenih ili trajnih postupaka.

Privremena hemostaza izvodi se prstima ili priručnim sredstvima, a cilj je zaustaviti krvarenje, sprečiti šok i obezbediti funkciju kardiovaskularnog sistema.

Privremena hemostaza se postiže nizom mera i to:

1. *digitalna kompresija (pritisak prstima)* je prvi i osnovni način zaustavljanja krvarenja. Pritiskom prstiju uz koštane strukture na karakterističnim mestima privremeno se zaustavlja krvarenje i dobija se na vremenu. Metoda je korisna kod povreda poglavine (pritisak uz temporalnu kost na a. temporalis superficialis), povreda vrata (pritisak na a. carotis uz medijalnu ivicu m. sternocleidomastoideusa), povreda nadlaktice (pritisak na a. brachialis), povreda natkolenice ili prepone (pritisak na a. femoralis uz preponsku kost), te povreda potkolenice i stopala (pritiskom na a. tibialis i a. dorsalis pedis ispod ukrštenih ligamenata;

ARTERIJE

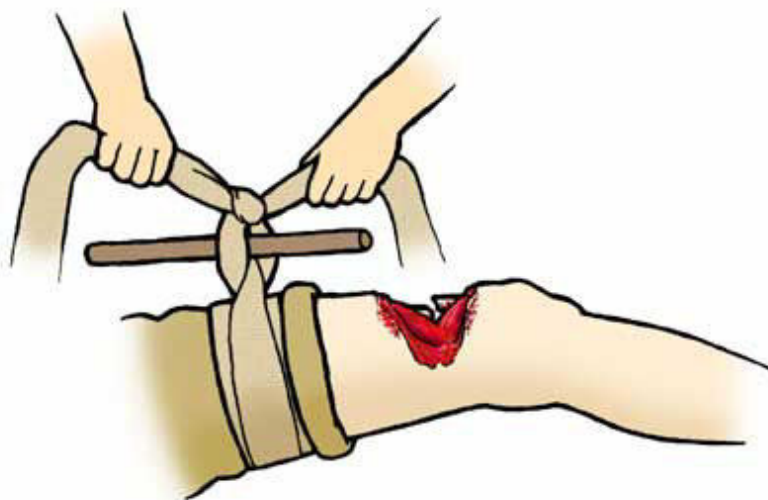


Slika 28. Tipična mesta na kojima se vrši zaustavljanje krvarenja digitalnom kompresijom:

2. *kompresivni zavoj* podrazumeva privremeno zaustavljanje krvarenja, prvo stavljanjem komada sterilne gaze, a potom smotuljka gaze koji se omota širokim zavojem bez prevelikog stezanja;

3. *tamponada* – privremeno zaustavljanje krvarenja paketima gaze ili kompresama, a potom široki zavoj;

4. *pneumatska poveska* – danas se manje koristi zbog mogućih opasnosti i praktički se jedino koristi kod traumatskih amputacija.



Slika 29. Korišćenje poviske za zaustavljanje obilnog krvarenja

Svaku povredu praćenu krvarenjem treba imobilisati i uz neku od metoda privremene hemostaze uputiti u specijalizovane ustanove, gde se vrši definitivna hemostaza termokauterizacijom, ligaturom (podvezivanjem krvnog suda) ili rekonstrukcijom krvnog suda.

Opšte mere podrazumevaju borbu protiv šoka uz nadoknadu tečnosti i elektrolita, nadoknadu krvi odgovarajuće krvne grupe, merenje diureze i ostalih vitalnih parametara.

Literatura:

1. Maksimović Ž.: Hirurgija za studente medicine, CIBID, Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, 2008.
2. Maksimović Ž.: Prva pomoć, CIBID, Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, 2005.
3. Petković S., Bukurov S.: Hirurgija, 1998.
4. Colman RW, Hirsh J, Marder VJ, et al (eds): *Hemostasis and Thrombosis, Basic Principles and Clinical Practice*, 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2001.
5. Goodnight SH Jr., Hathaway WE (eds): *Disorders of Hemostasis and Thrombosis, a Clinical Guide*, 2nd ed. New York: McGraw Hill, 2001.
6. Ratnoff OD, Forbes CD (eds): *Disorders of Hemostasis*. Philadelphia: WB Saunders, 1991.

B. Čalija

TRANSFUZIJA KRVI

Pod transfuzijom krvi podrazumeva se davanje tzv. pune krvi (ili njenih derivata) koja je prethodno uzeta od jedne ili više zdravih osoba.

U suštini, transfuzija predstavlja transplantaciju tečnog tkiva.

Količina krvi koja se uzima od davaoca u jednoj seansi označava se kao jedinica krvi. Od jednog davaoca uzima se oko 450 ml krvi. Nakon centrifugovanja krv se razdvaja u komponente: eritrocite, plazmu, krioprecipitat i trombocite. Na taj način jedan davalac pomaže u lečenju nekoliko pacijenta.

Tranfuzija krvi danas predstavlja ciljanu terapiju i pacijentu se daje onaj deo krvi koji mu nedostaje.



Slika 30. Sistem za transfuziju

Funkcije krvi odavno su poznate, a najvažnije su transport kiseonika i održavanje cirkulatornog volumena.

Sastojci cele krvi dele se na komponente i derivate krvi – proteinske preparate koji se pripremaju fizičko-hemijskim metodama iz krvne plazme. Davanje pune krvi nije potpuno isključeno, ali je indikovano samo kod masivnih transfuzija i eksangvino tranfuzija, kompletna zamena krvi kod beba. Tako transfuzija pune krvi obezbeđuje normalizaciju hemostaze i transport kiseonika do tkiva.

Komponente krvi su delovi krvi izdvojeni fizičkim postupcima. To su:

- a) *koncentrovani eritrociti* (imaju hematokrit 70%, rok trajanja 35 dana i indikovani su za podizanje oksidativnog kapaciteta krvi)

- b) *smrznuti eritrociti* (daju se kod retkih krvnih grupa),
- c) *oprani eritrociti* (ne sadrže plazmu, ni citokine i daju se kod alergijskih reakcija),
- d) *leukociti* (daju se kod raznih neutropenija)
- e) *trombociti* (daju se kod raznih petehijalnih krvarenja)

Derivati krvi su delovi krvi dobijeni hemijskim metodama. To su:

- a) *SSP (sveže smrznuta plazma)* – daje se kod postojanja raznih koagulopatija,
- b) *krioprecipitat (sadrži faktor 8)* – daje se radi korekcije urođenih ili stečenih deficita fibrinogena i faktora 8,
- c) *rekombinovani FVIIIc* – daje se kod hemofilije,
- d) *antitrombin III* – glavni inhibitor trombina,
- e) *albumini* – kod hipovolemijskog šoka.

Neželjena dejstva transfuzije

Pošto je tranfuzija krvi praktično transplantacija tečnog tkiva, ona nekad može biti opasna po primaoca, pa čak i može biti ugrožavajuća po život.

Zbog toga se sve tehnološke radnje od preuzimanja krvi i njenih derivata do upotrebe, moraju izvesti pažljivo uz strogo poštovanje pravila asepe.

Najveća opasnost postoji od prenošenja infekcija, ali se sreću i druge neželjene reakcije:

- *akutna hemolitička reakcija* – posledica ABO inkompatibilnosti,
- *kasne hemolitičke reakcije*
- *febrilne reakcije*
- *alergijske reakcije*
- *hipokalcemije usled toksičnosti citrata*

Zbog mogućnosti neželjenih efekata, transfuzija krvi i njenih derivata mora se izvoditi pod strogom i neprekidnom opservacijom primaoca. Na najmanju moguću subjektivnu tegobu, tranfuziju treba prekinuti i ustanoviti da li je dalje davanje opasno po život pacijenta.

Literatura:

1. Allen JB, Allen FB: The minimum acceptable level of hemoglobin. *Int Anesthesiol Clin* 20:1, 1982.
2. Amberson WR: Blood substitutes. *Biol Rev* 12:48, 1987.
3. Anderson KC, Ness PM (eds): *Scientific Basis of Transfusion Medicine—Implications for Clinical Practice*, 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 2000.
4. Blumberg N, Heal JM: Transfusion immunomodulation and leukoreduction. *Probl Gen Surg* 17:7, 2000.
5. Busch MP, Eble BE, Khayam-Bashi H, et al: Evaluation of screened blood donations for human immunodeficiency virus type 1 infection by culture and DNA amplification of pooled cells. *N Engl J Med* 325:1, 1991.
6. Carson JL, Poses RM, Spence RK, et al: Severity of anaemia and operative mortality and morbidity. *Lancet* 1:727, 1988.
7. Collins JA: Massive blood transfusions, in *Clinics in Hematology*. Philadelphia, WB Saunders, 1976.
8. Council on Scientific Affairs: Autologous blood transfusions. *JAMA* 256: 2378, 1986.
9. Eschbach JW, Egrie JC, Downing MR, et al: Correction of the anemia of end-stage renal disease with recombinant human erythropoietin. *N Engl J Med* 316:73, 1987.
10. Glover JL, Broadie TA: Intraoperative autotransfusion. *World J Surg* 11:60, 1987.

ANTIKOAGULANTNA TERAPIJA

Uvod

Održavanje krvi u tečnom stanju u cirkulaciji predstavlja uravnotežen odnos između prokoagulantnih i antikoagulantnih činilaca krvi. Faktori koji narušavaju ovu ravnotežu mogu imati za posledicu trombozu ili krvarenje. Tromboza je patološki proces hemostaze u kome aktivacija koagulacije dominira nad inhibitorima. U ovom procesu ravnomerno učestvuju endotel krvnog suda, proteinske strukture plazme i ćelijski elementi krvi. Tromboza može nastati u bilo kom delu kardiovaskularnog sistema: u venama, arterijama, srčanim šupljinama i mikrocirkulaciji. U sastavu tromba pored isprepletanih fibrinskih konaca, se nalaze i ostaci krvnih ćelija, čija proporcionalna zastupljenost u trombu zavisi od hemodinamskih faktora koji su različiti u arterijama i venama. Arterijski trombi nastaju u uslovima brzog protoka krvi i najvećim delom se sastoje od agregiranih trombocita ukomponovanih u pramenove fibrina. Za razliku od toga, venski trombi se stvaraju na mestima gde je protok krvi spor, ili postoji staza. Venski trombi se najvećim delom sastoje od eritrocita, fibrinskih konaca i relativno malo trombocita. U regijama u kojima je protok krvi usporeniji ali bez staze, stvoreni trombi se sastoje od mešavine eritrocita, fibrina i trombocita, te se i nazivaju – mešani trombi.

Komplikacije tromboze su izazvane efektima lokalne opstrukcije krvnog suda, embolizacijama iz perifernih krvnih sudova, ili, retko, potrošnjom inhibitornih elemenata hemostaze.

Arterijski trombi se obično stvaraju u područjima sa poremećenim protokom ili na mestima rupture ateroskleroznih plakova. Arterijski trombi ostaju pričvršćeni za zid arterije ili se odvajaju od zida i izazivaju embolizaciju. U takvim okolnostima tromb može potpuno okludirati arterijski krvni sud.

Arterijski trombi su obično udruženi sa predispozicijom za vaskularnu bolest, a ateroskleroza indukuje kliničke manifestacije sa znacima oštećenja protoka, ili sa znacima ishemije tkiva, ili sa embolizacijom u mikrocirkulaciji.

Venski trombi se obično stvaraju u donjim ekstremitetima. Iako su često asimptomatski, oni mogu izazvati i akutne simptome, inflamaciju, opstrukciju protoka u venama, ili embolizaciju u plućnoj cirkulaciji. Aktivacija plazmatskih činilaca koagulacije krvi predstavlja kritične mehanizme u patogenezi venskog tromboembolizma, a aktivacija trombocita ima manji značaj. Značajno je napomenuti da primena antikoagulanasa (heparini, warfarin i drugi) predstavlja efikasnu prevenciju u tretmanu venskog tromboembolizma, a lekovi koji suprimiraju funkciju trombocita od manjeg su značaja.

Trombi se mogu stvarati i u srčanim šupljinama i obično nastaju kao posledica inflamacije ili oštećenja na srčanim valvulama. Međutim, mogu se

naći i u zoni endokardijuma koja je pogođena infarktom miokarda, u dilatiranom ili diskinetičnom delu srca, ili na veštačkim valvulama. Iako su najčešće asimptomatski, trombi u srčanim šuplinama mogu stvarati ozbiljne komplikacije embolizacijom arterija u mozgu ili sistemske cirkulaciji.

Antikoagulansi su agensi koji se koriste u prevenciji i lečenju tromba stvorenih intrakardijalno. Poznato je da u osoba sa veštačkim srčanim valvulama antikoagulansi predstavljaju efikasniju terapiju u sprečavanju stvaranja tromboze u odnosu na antiagregaciona lekove, koji suprimiraju trombocitnu funkciju.

Kliničke komplikacije tromboze

U SAD se, zbog venskog tromboembolizma, godišnje hospitalizuje oko 300 000 pacijenta. Od toga, 12% pacijenta je imalo kao komplikaciju emboliju pluća.

Tromboza je odgovorna za mnoge akutne manifestacije ateroskleroze i doprinosi njenoj progresiji. Ateroskleroza kao generalizovani patološki proces može izazvati promene na arterijama srca, mozga, trbuha, donjih ekstremiteta, i kao posledicu imati akutnu i hroničnu ishemiju srca, iznenadnu smrt, infarkt miokarda, nestabilnu ili stabilnu anginu pectoris, ishemijsku kardiomiopatiju, hroničnu aritmiju, ishemijsku cerebrovaskularnu bolest (uključujući šlog i multi- infarktnu demenciju), bubrežnu hipertenziju, i perifernu vaskularnu bolest (sa povremenim klaudikacijama i gangrenom). Ateroskleroza i njena komplikacija - tromboza mogu takođe izazvati ishemiju creva i doprineti novim komplikacijama u vidu dijabetesa i hipertenzije. Tromboembolizam koji se stvara u srcu može izazvati šlog embolijom arterija mozga, ili se embolije dešavaju u arterijama periferne cirkulacije. Šlog može biti posledica atrijalne fibrilacije, akutnog infarkta miokarda, promena na srčanim valvulama, i kardiomiopatije.

U prevenciji i lečenju venskog tromboembolizma, od 1984 godine uključeni su heparin i oralni antikoagulansi, ali je njihova uloga u arterijskom tromboembolizmu imala kontroverzna tumačenja. Sada je jasno da heparin efikasno deluje u ranom tretmanu nestabilne angine i akutnog infarkta miokarda. Derivati kumarina (warfarin) su u početku korišćeni za lečenje venske tromboze, a kasnije u profilaksi i prevenciji sistemske embolizacije u pacijenta sa obolenjem srčanih valvula ili atrijalnom fibrilacijom (posebno zbog šloga izazvanog embolijom). Preparati warfarina su se takođe pokazali efikasnim u dugotrajnom održavanju pacijenta posle akutnog infarkta miokarda.

ANTIKOAGULANTNI LEKOVI

Nefrakcionisani heparin

Heparin je otkrio McLean 1916 godine. Za antikoagulantno delovanje heparina je potrebno prisustvo kofaktora u plazmi antitrombina III (ATIII). Dobija se iz goveđih pluća, ili iz crevne sluzokože svinja.

Aktivnost heparina mora se kontrolisati i laboratorijski, a za to je najpouzdaniji test aktivisano parcijalno tromboplastinsko vreme (aPTT). Nefrakcionisani heparin primenjuje se u kontinuiranoj infuziji, uz obaveznu proveru aPTT tokom dana.

Doziranje

Heparin se primenjuje u različitim dozama, koje zavise od veličine tromba i mesta njegovog nastanka. U bolusu se administrira 5 000 jedinica (10 000 kod plućne embolije), a zatim se primena nastavlja kontinuiranom infuzijom, koja započinje sa 1 400 jed/sat. Terapijski efekat heparina proverava se posle 6 sati, a postignut je, kada je aPTT produženo 1,8 – 2,5 puta u odnosu na normalu. Neke osobe zbog rezistencije na heparin, moraju da prime i veće doze heparina, 2 000 – 2 400 jed/sat.

Dužina trajanja terapije

Primena kontinuiranih intravenskih infuzija heparina se nastavlja 5 dana kod pacijenta sa trombozom dubokih vena. Posle toga umesto heparina, terapija se nastavlja sa oralnim antikoagulantima (preparati warfarina). Važno je znati da se primena heparina može prekinuti tek kada se postigne terapijski efekat warfarina, i protrombinsko vreme (PT) bude u terapijskim granicama najmanje 24 sata.

Laboratorijski monitoring i individualni odgovor na dozu heparina

Antikoagulantni efekat heparina se proverava laboratorijskim testom aktivisanog parcijalnog tromboplastinskog vremena (aPTT). Ovim testom se ispituje inhibitorni efekat heparina na trombin, faktor Xa, i faktor IXa.

Rizik od krvarenja udružen je sa primenom heparina, a taj rizik je posebno prisutan u uslovima kada se heparin primenjuje zajedno sa trombolitičkom terapijom, ili je udružen sa hirurškim procedurama, traumom, invazivnim procedurama, generalizovanom hemostatskom abnormalnošću.

Komplikacije

Krvarenje – prisutno je u 1-5% pacijenata, koji su primali heparin u terapijskim dozama. Pacijenti koji krvare su razvrstani u dve grupe.

U prvoj grupi se nalaze oni koji nemaju faktore rizika (krvare u 1%), a u drugoj grupi već postoje faktori rizika i predispozicija za krvarenje (krvarenje može biti u 10-23%). To su osobe koje su ranije uzimale aspirin, osobe starije životne dobi od 60 god, osobe sa oštećenom funkcijom jetre i bubrega, i/ili sa drugim obolenjima (karcinom, bolesti srca).

Heparinom indukovana trombocitopenija (HIT tip I ili tip II) – HIT tip I, posle administrovanog heparina se dijagnostikuje na osnovu pada broja trombocita za 30%, ili je broj cirkulišućih trombocita oko $100\ 000 \times 10^9/L$. Dijagnozu HIT potrebno je potvrditi laboratorijskim testovima.

Za HIT tip II pored izraženijeg pada broja trombocita, za više od 50%, ili kada je broj trombocita niži od $80\ 000 \times 10^9/L$. Paradoksalno, pored trombocitopenije prisutni su i znaci tromboze.

Osteoporoza – Posle primene nefrakcionisanog heparina postoji opasnost od osteoporoze zbog inhibicije funkcije osteoblasta. Učestalost ove komplikacije iznosi oko 5%, i proporcionalna je sa dozama leka i dužinom trajanja terapije.

Eozinofilija – Porast broja eozinofila zapaža se u 10-50% slučajeva, obično je posledica dugotrajne primene nefrakcionisanog heparina. Na mestu aplikacije registruje se pojava plaka, ali je stanje mnogo ozbiljnije kada se evidentiraju i drugi simptomi kao što su pad krvnog pritiska, bol u grudima, otežano disanje, i dr. **Alopecija** – nastaje u oko 1% primalaca nefrakcionisanog heparina.

U neželjene efekte heparina ubraja se i porast serumskih transaminaza, uglavnom zbog oštećene funkcije jetre.

Klinička primena

Heparin je efikasna strategija u prevenciji i lečenju venske tromboze i embolije pluća, prevenciji tromboze u zidu krvnog suda koja se viđa posebno posle infarkta miokarda. Heparin se takođe primenjuje za prevenciju i lečenje re-tromboze koronarnih arterija posle terapije tromboliticama, ili za lečenje pacijenta sa nestabilnom anginom ili sa akutnim infarktom miokarda.

Bolest arterija srca

Tromboza koronarnih arterija je važna u patogenezi akutnih komplikacija bolesti koronarnih arterija kao što su: nestabilna angina, akutni infarkt miokarda. Heparin ima svoje mesto u prevenciji akutne tromboze u pacijenta sa koronarnom bolešću, ali se njegov klinički efekat značajno povećava kada se kombinuje sa aspirinom.

Heparini – male molekulske mase (LMWH)

Nastaju depolimerizacijom dugih lanaca heparina enzimima, alkoholom ili hemijskim agensima. LMWH se ne vezuju za proteine plazme i ćelije endotela, čime se može protumačiti njihova bolja i duža biološka aktivnost.

Primena ovih preparata je bezbedna i kod trudnica, jer je poznato da heparini, za razliku od oralnih antikoagulanasa nemaju štetnih efekata na plod, a takođe u značajno manjem procentu izazivaju osteoporozu nego heparin.

Klinička ispitivanja

LMWH ima duži boravak u cirkulišućoj plazmi, čime se produžava antikoagulantno delovanje. Dovoljno ga je davati jednom ili dvaput dnevno i za njegovo antikoagulantno delovanje nije potrebna laboratorijska kontrola (aPTT). LMWH izaziva u značajno manjem procentu krvarenje nego standardni heparin, uz istovremeno ekvivalentan antitrombinski efekat.

Doziranje

U profilaksi tromboze, preparati LMWH se daju supkutano, injekcijama, u dozama koje se ordiniraju prema uputstvu proizvođača.

Tabela 1. Niskomolekularni heparini, doziranje i indikacije

Generičko ima	Ime preparata	Doziranje leka	Indikacije
Dalteparin	Fragmin	120 jed/Kg/12 h	Hirurgija, ortop.
Enoxaparin	Lovenox, Clexan	30 mg/Kg/12h	Hirurg, ort, kard.
Nadroparin	Fraxiparine	0,1 ml/10Kg/12h	Hir, ort, dial, kard.
Tinzaparin	Innohep	175 jed/kg/24h	TDV i/ili PE
Fondaparinux	Arixtra	2,5 mg/24 h	Ortopedija

Dužina trajanja terapije

Za razliku od heparina, LMWH se može primenjivati i u dužem periodu, nekoliko nedelja ili meseci (u trudnoći).

Specifičnost, neželjene reakcije i komplikacije

Iako se sve neželjene reakcije i komplikacije koje su udružene sa primenom heparina mogu videti i kod pacijenata tretiranih LMWH, učestalost je značajno manja.

ORALNI ANTIKOAGULANSI

Postoje dve različite hemijske grupe oralnih antikoagulanasa i to su: derivati kumarina i derivati indana.

Warfarin (Coumadin)

U preparate warfarina spada grupa lekova koji blokiraju resorpciju vitamina K iz hrane. Warfarin se brzo resorbuje u gastrointestinalnom traktu i ima poludoba 36 - 42 sata, ali svaki od pomenutih faktora koagulacije ima različito poludoba. Terapija preparatima warfarina počinje sa dnevnom dozom 5 – 10 mg do postizanja terapijskog efekta. Uz primenu ovog leka potrebna je laboratorijska kontrola protrombinskog vremena (PT). Danas u većini laboratorija PT se izražava u INR, (ranije se ovo vreme izražavalo u procentima ili u sekundama). INR predstavlja internacionalnu mernu jedinicu (ISI), a preračunava se indeksom aktivnosti tromboplastina. U akutnoj trombozi terapija započinje nefrakcionisanim heparinom, u kontinuiranoj infuziji, a već posle 24 sata indikovana je primena oralne antikoagulantne terapije. Kada PT po INR-u bude 1,5 - 2,5 puta duže od normalnih vrednosti,

smatra se da je pacijent u terapijskom opsegu. INR koji je uz preparate warfarina u opsegu 2,5 - 3,5 narednih 24 – 48 sati isključuje dalju potrebu za infuzijom heparina.

Doziranje

Doziranje preparata warfarina je individualno i kontroliše se laboratorijskim testom protrombinskog vremena (PT), koje treba da je po INR između 2 i 3.

Dužina trajanja terapije

Terapija sa ovim preparatima traje nedeljama, mesecima, a ponekad i doživotno.

Neželjene reakcije i komplikacije

Krvarenje – zavisi od nekoliko faktora, a najčešće je zbog predoziranja leka. Međutim, i osobe koje uživaju alkohol u velikim količinama često su u visokom riziku od krvarenja. Krvarenje je najčešće u prva tri meseca od započinjanja terapije preparatima warfarina. Osobe starije životne dobi češće krvare zato što imaju više prediktora za krvarenje, a takođe i što uživaju lekove koji mogu potencirati efekat warfarina. Krvarenja iz digestivnog sistema, ili iz urogenitalnog sistema je udruženo sa redovnim konzumiranjem oralnih antikoagulanasa.

Oralni antikoagulansi inhibišu sintezu prirodnih inhibitora koagulacije proteina C i S i zbog niskih koncentracija ovih proteina može nastati tromboza.

Nekroza kože, iako retka komplikacija, udružena je sa primenom oralnih antikoagulanasa. Etiologija nekroze kože nije još uvek poznata, ali je često udružena sa deficitom proteina C i S ili je posledica inflamacije. Nekrozi predhodi bol i bledilo regije, kod muškaraca nekroza obično zahvata genitalije (penis), a kod žena grudi i gluteuse.

Zbog opasnosti od teratogenih malformacija ploda, oralni antikoagulansi se ne mogu primenjivati u trudnoći. U zamenu za oralnu antikoagulantnu terapiju prelazi se na alternativno antikoagulatno lečenje nisko molekularnim heparinom. Nakon porođaja, i dok doji, žena može ponovo uzimati oralnu antikoagulantnu terapiju.

Lečenje neželjenih reakcija i komplikacija

Kada je INR visok, zbog predoziranja preparatima warfarina, kao prva mera se preporučuje privremeno prekidanje sa terapijom, a zatim se praktikuje primena sveže (zamrznute) plazme. Preporučene doze sveže plazme su 15 – 20 ml/kg u zavisnosti od izmerenih vrednosti INR. Plazma se administrira u obliku intravenske infuzije i terapijski efekat se brzo postiže.

Nadoknada vitamina K (Phytonadione) per os, supkutano ili intravenski se preporučuju u smanjenju količine ovog vitamina, kada je udružena sa oštećenom funkcijom jetre. Obično se u takvih pacijenta ne preporučuje dalja primena warfarina.

DIREKTNII INHIBITORI TROMBINA

Heparini (nefrakcionisani i frakcionisani) i oralni antikoagulansi deluju indirektno na faktore koji učestvuju u nastajanju tromba, inhibicijom trombina u rastvorenom obliku, i nemaju efekte na trombin koji je vezan za fibrin (tromb). Za razliku od njih, direktni inhibitori trombina (DIT) pored toga što inhibiraju slobodni trombin deluju i na trombin koji je vezan za fibrin. U DIT agense spadaju hirudin, polipeptid dobijen rekombinantnom DNA tehnologijom i njegovi sintetski derivati hirugen i bivalirudin (hirulog). Direktni inhibitori trombina imaju nekoliko prednosti u odnosu na antikoagulanse koji deluju preko antitrombina. Oni vrlo malo stupaju u intereakciju sa proteinima plazme ili ćelijskim elementima krvi i aktivnost im ne zavisi od antitrombina. Inhibiraju trombin i kada je vezan za fibrin ili fibrin degradacione produkte.

Hirudin

Hirudin je polipeptid, prirodni antikoagulans, koji se nalazi u izlučevini pljuvačne žlezde pijavice. Njegova primena je namenjena pacijentima sa heparinom indukovanom trombocitopenijom tip II. U osoba sa sniženim klirensom kreatinina, zbog oštećene bubrežne funkcije doze leka se moraju smanjiti, zbog produženog boravka u organizmu.

Doziranje

U početku se daje intravenski infuzijom u dozi 0,4 mg/kg, a nastavlja se sa 0,15 mg/kg/sat, a aPTT treba da je produženo 1,5 – 3 puta u odnosu na normalu. U zavisnosti od klirensa kreatinina, i laboratorijskih vrednosti kojima se kontroliše efekat hirudina (aPTT), doze se prilagođavaju potrebama pacijenta.

Neželjene reakcije

U 80% pacijenata koji su primali hirudin stvaraju se antitela. Antitela na hirudin redukuju metabolizam hirudina, čime se povećava njegov terapijski efekat.

Argatroban

To je sintetski derivat arginina koji se reverzno vezuje za aktivno mesto na trombinu. Daje se intravenski, ima kratko polu doba u cirkulaciji (oko 45 minuta) jer se metaboliše u jetri. Terapija se sprovodi uz monitoring aPTT. Ne postoji specifičan antidot za ovaj sintetski inhibitor trombina.

Doziranje

Argatroban se daje u kontinuiranoj intravenskoj infuziji 2 µg/kg/min, uz proveravanje aPTT.

Literatura

1. Mann KG, Gaffney D, Bovill EG: Molecular biology, biochemistry, and lifespan of plasma coagulation factors. In: Beutler E, Lichtman MA, Coller VS, eds. *Williams Hematology*. 5th ed. New York, NY: McGraw-Hill, Inc; 1994: 1206.
2. Roberts HR, Monroe DM, Oliver JA, Chang JY, Hoffman M: Newer concepts of blood coagulation. *Haemophilia*. 1998;4:331-4.
3. Ilveskero S, Siljander P, Lassila R: Procoagulant activity on platelets adhered to collagen or plasma clot. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2001;21:628-35.
4. Gaffney PJ, Edgell TA, Whitton CM: The haemostatic balance – Astrup revisited. *Haemostasis*. 1999;29:58-71.
5. Fuster V, Fayad ZA, Badimon JJ: Acute coronary syndromes: biology. *Lancet*. 1999;353(suppl 2):S5-S9.
6. Bombeli T, Mueller M, Haerberli A: Anticoagulant properties of the vascular endothelium. *Thromb Haemost*. 1997;77:1555-64
7. Virchow RLK: *Thrombosis and Emboli (1846-1856)*. Matzdorff AC, Bell WR, trans. Canton, Mass: Science History Publications; 1998:234.
8. Cairns JA, Theroux P, Lewis HD Jr, Ezekowitz M, Meade TW: Antithrombotic agents in coronary artery disease. *Chest*. 2001;119(suppl):228S-252S.
9. Becker CR, Fintel JD, Green D: *Antithrombotic therapy*, 2002 second edition.
10. Rosenberg RD, Aird WC: Vascular-bed – specific hemostasis and hypercoagulable states. *N Engl J Med*. 1999;340:1555-64.
11. Hull RD, Raskob GE, Brant RF, Pineo GF, Valentine KA: Relation between the time to achieve the lower limit of the aPTT therapeutic range and recurrent venous thromboembolism during heparin treatment for deep vein thrombosis. *Arch Intern Med* 1997;157:2562-8.
12. Cruikshank MK, Levine MN, Hirsh J, Roberts R, Sigurzenza M: A standard heparin therapy in patients with venous thrombosis. *Arch Intern Med*. 1992;152:1589-95.
13. Fairweather RB, Ansell J, van denBesselaar MHP, et al: College of American Pathologist Conference XXXI on laboratory monitoring of oral anticoagulant therapy. *Arch Pathol Lab Med*. 1998;122:768-81.
14. Levine MN, Raskob G, Landefeld S, Kearon C: Hemorrhagic complications of anticoagulant treatment. *Chest*. 2001;119:108S-121S.
15. Greinacher A, Potzsch B, Amiral J, Dummel V, Eichner A, Mueller-Eckhardt C: Heparin-associated thrombocytopenia: isolation of the antibody and characterization of a multimolecular PF4-heparin complex
16. Warkentin TE, Chong BH, Greinacher A: Heparin-induced thrombocytopenia: towards consensus. *Thromb Haemost*. 1998;79:1-7.
17. Walenga JM, Bick RL: Heparin-induced thrombocytopenia, paradoxical thromboembolism, and other side effect of heparin therapy. *Med Clin Nord Am*. 1998;82:635-58.
18. Bircher AJ, Itin PH, Buchner SA: Skin lesions, hypereosinophilia, and subcutaneous heparin. *Lancet*. 1994;343:861. Letter.
19. Cohen M, Adams PC, Parry G, et al: Combination antithrombotic therapy in unstable rest angina and non-Q-wave infarction in nonprior aspirin users. Primary end point analysis from the ATACS trial Antithrombotic Therapy in Acute Coronary Syndromes Research Group. *Circulation*. 1994;89:81-88.

PREOPERATIVNA PRIPREMA HIRURŠKOG PACIJENTA

Hirurško lečenje pacijenta počinje sa prvim kontaktom hirurga i pacijenta. Vrsta patološkog procesa i urgentnost lečenja utiču na odluku o vremenu, vrsti operacije i mogućem ishodu.

Uzimanje anamneze kod pacijenta kod koga se planira hirurška intervencija, ne razlikuje se mnogo od anamneze u drugim oblastima medicine. Najvažniji simptomi hirurških oboljenja moraju biti jasno istaknuti u istoriji bolesti sa svim njihovim karakteristikama. Svrha anamneze jeste da se pravilno usmeri klinički pregled i što pre postavi dijagnoza. Dobro uzeta anamneza je više od 50% dijagnoze.

Cilj preoperativne pripreme pacijenta, u kojoj učestvuje tim lekara (hirurg, internista, anesteziolog) je da se proceni opšte stanje pacijenta, i rizik za nastanak komplikacija u toku ili posle operativnog lečenja.

Preoperativna evaluacija započinje otvaranjem istorije bolesti (detaljna anamneza i fizikalni pregled), a potom u zavisnosti od vrste hirurške intervencije koja se planira i vremena koje nam je na raspolaganju, slede različite dijagnostičke procedure: laboratorijske analize, radiološki pregledi, EKG, EHO i NMR, CT pregledi, funkcionalna ispitivanja itd.

Fizikalni pregled podrazumeva: inspekciju, palpaciju, perkusiju i auskultaciju. Inspekcijom možemo utvrditi stanje svesti, orijentaciju prema ličnostima, u vremenu i prostoru, konstituciju pacijenta, vitalne znake, stanje kože i formirati opšti utisak, što je zajedno sa palpacijom i auskultacijom od specijalnog interesa za procenu normalnog ili abnormalnog nalaza hirurškog pacijenta.

Rutinski pregled krvi je neophodan kod svih pacijenata, a uključuje sve hematološke parametre, krvnu sliku i biohemijske analize, elektrolite u serumu i krvnu grupu. Bakteriološka ispitivanja uključuju direktne razmaze telesnih tečnosti sekreta i eksudata. Radiološki pregledi se takođe ubrajaju u rutinske pretrage, osim kod male dece i mladih osoba, pregledni PA snimak grudnog koša je jedan od najčešćih rendgenskih pregleda.

Po potrebi se mogu raditi endoskopska ispitivanja. Tako npr. za pregled respiratornog trakta koristimo laringoskop, bronhoskop, torakoskop; za pregled urinarnog trakta na raspolaganju su nam cistoskop, ureterskop i uretroskop.

Za pregled peritonealne šupljine koriste se laparoscopi, a pregledi se rade u opštoj i lokalnoj anesteziji, gde se instrument uvodi kroz trbušni zid u peritonealnu šupljinu, pošto se ona prethodno napuni gasom.

Osim uzoraka dobijenih endoskopskim putem, postoje i druge metode koje takođe pružaju mogućnost da se delovi tkiva dobiju za histopatološki pregled – punkciona biopsija specijalnom iglom za biopsiju. Ako je potreban

veći uzorak tkiva ili je punkciona biopsija opasna, primenjuje se hirurška biopsija.

Kod oboljenja digestivnog, respiratornog, urinarnog i genitalnog trakta, često su potrebni i citološki pregledi. Eksfolijativna citologija je metoda gde se ćelije dobijaju iz sekreta ili ekskreta različitim postupcima. Punkciona, aspiraciona citologija se dobija iz cističnih promena tkiva bubrega, štitne žlezde ili drugih organa.

Kod nekih pacijenata neophodno je pribеći eksplorativnoj operaciji u cilju postavljanja dijagnoze, ako su predhodno iscrpljene sve dijagnostičke metode, a definitivna dijagnoza nije postavljena.

U posebne dijagnostičke metode spadaju ultrazvuk i CT pregledi. CT (kompjuterizovana tomografija) može otkriti male razlike u kvalitetu tkiva, pa je njena primena u ispitivanju intrakranijalnih oboljenja, kao i oboljenja organa grudnog koša i trbuha, od velikog značaja kod nekih pacijenta.

Kod svih stanja koja nisu prouzrokovana anatomske abnormalnostima, već u svojoj osnovi imaju funkcionalni poremećaj, neophodna su funkcionalna ispitivanja; npr. biohemijski testovi za procenu bubrežne funkcije, merenje intraluminalnih pritisaka u pojedinim delovima digestivnog trakta koji poseduje motornu aktivnost, itd.

Prilikom preoperativne procene pacijenta, u proceni njegovog opšteg stanja i predviđanju perioperativnih komplikacija, treba imati u vidu da postoje faktori koji su vezani za pacijenta, kao što su: starost pacijenta, kardio- i cerebro-vaskularni komorbiditet, respiratorne bolesti, nefrološke bolesti, psihijatrijske bolesti, diabetes mellitus, alkoholizam, poremećaji hemostaze, malnutricija.

Takođe postoje i faktori vezani za tehniku i izvođenje hirurške intervencije i medicinsku ustanovu, gde spadaju: iskustvo i veština hirurga, potreba za eventualnom urgentnom hirurškom intervencijom, vrsta ustanove u kojoj se pacijent leči (visokospecijalizovane ustanove), mogućnosti ustanove za preoperativnu pripremu, iskustvo kadra u interpretaciji preoperativnih testova itd.

Preoperativna priprema pacijenta je bitan deo hirurškog lečenja. Elektivne operacije trebalo bi da budu izvršene pod optimalnim uslovima sa punom psihičkom i fizičkom pripremom pacijenta. Predviđanja o komplikacijama treba da budu jasno definisana pre operacije. Optimalna procena svakog pacijenta zavisi od niza faktora vezanih za osnovnu bolest, opšte stanje, prateća oboljenja, starost, pol itd.

OPŠTA PRIPREMA HIRURŠKOG PACIJENTA

Veće hirurške intervencije izlažu pacijenta rizicima infekcije, šoka i metaboličkih poremećaja. U uslovima hitne intervencije vreme za preoperativnu pripremu može biti ograničeno, ali i dovoljno je da se sprovede najnužnija priprema.

Većina pacijenata je sposobna da podnese anesteziju i operativni zahvat. Određena grupa pacijenata zahteva posebnu pripremu. Na primer pothranjeni pacijenti predstavljaju veći rizik od infekcije, hipoproteinemija može prouzrokovati povećani gubitak tečnosti u operativnom polju i otežano zarastanje anastomoza i operativnih rana itd. Kod ovih pacijenata, rezistencija na infekciju je smanjena zbog poremećenog stvaranja antitela, a rezerve proteina mogu biti dalje potrošene kataboličkom fazom bolesti. U ovakvim situacijama, ukoliko se radi o elektivnoj operaciji, preporučuje se parenteralna ili peroralna nutricija pre hirurške intervencije, i to tako da dnevno unošenje bude 12.56 - 14.65 mJ (do 3500 cal) sa 120 gr proteina i srodnih vitamina. Parenteralna ishrana je posebno pogodna kod pacijenata sa intestinalnom fistulom.

Takođe bi trebalo obratiti pažnju na pacijente koji imaju poremećaj tečnosti i elektrolita, što je znatno češće u hitnoj hirurgiji, i u skladu sa raspoloživim vremenom, korigovati deficit/suficit tečnosti i elektrolita.

Infekcija u hirurgiji i danas predstavlja najčešći uzrok morbiditeta i mortaliteta.

Pacijenti koji su na hroničnoj terapiji kortikosteroidima, dugogodišnji dijabetičari, imunodeficientni i pothranjeni pacijenti spadaju u najrizičniju grupu, te je uvek preporučena antibiotska profilaksa. Antibiotici moraju biti ordinirani preoperativno, a ne za vreme operacije, da bi nivo antibiotika u krvi i tkivima bio adekvatan za suzbijanje eventualne infekcije u vreme kada se kontaminacija događa.

Kod nekih pacijenata može biti poremećena hemostaza, zbog poremećaja koagulacije, oštećenog kapilarnog endotela, ili nedostatka trombocita.

Oralna antikoagulantna sredstva utiču na smanjenje produkcije vitamin K zavisnih faktora koagulacije u jetri. Ako je funkcija jetre očuvana, davanje sintetskog vitamina K uspostavlja normalno protrombinsko vreme za 24 do 48 h. Pacijenti sa ozbiljnijim hematološkim poremećajima zahtevaju detaljniju pripremu od strane hematologa.

Dugogodišnji alkoholičari predstavljaju poseban problem, delom zbog emocionalne i mentalne pozadine postoperativnog ponašanja, ali i zbog toga što su oni najčešće u stanju pothranjenosti, avitaminozi, hipoproteinemični i sa poremećenom funkcijom jetre. Kod ovakvih pacijenata najčešće je potrebna preoperativna sedacija radi prevencije psihomotornog nemira, ali isto tako i korekcija nutritivnog statusa, elektrolitnog disbalansa, a ponekad i hematološke konsultacije zbog poremećaja faktora koagulacije u sklopu slabljenja funkcije jetre.

SPECIFIČNA PRIPREMA HIRURŠKOG PACIJENTA

Hirurške intervencije su rizične, posebno kod starijih pacijenata. Ipak, i mlađi pacijenti mogu imati manifestne ili skrivene poremećaje na nivou kardiovaskularnog, respiratornog ili endokrinog sistema, poremećaj bubrežne funkcije ili centralnog nervnog sistema, o čemu posebno treba voditi računa ako se pacijent priprema za veću hiruršku intervenciju.

Kardiovaskularni sistem

KV sistem mora biti brižljivo procenjen. Hirurški prediktori za perioperativne kardijalne komplikacije zavise od vrste hirurške intervencije koja se planira, a mogu se podeliti na hirurgiju koja nosi visok kardijalni rizik, srednji i nizak. U rizične hirurške intervencije spadaju: hitna hirurgija, veći gubici krvi, vaskularna-aortna hirurgija, intratorakalna hirurgija. Srednji rizik od kardijalnih komplikacija nose: hirurgija glave i vrata, karotidna hirurgija, ortopedske intervencije, prostata, periferna vaskularna hirurgija. U operacije niskog rizika za KV komplikacije spadaju: hirurgija dojke, katarakta, ing. hernija.

Prediktori		
veliki klinički prediktori	Intermedijarni klinički prediktori	mali klinički prediktori
AMI pre 6 nedelja	AP stab.	Starost>70 god.
AP non STAB.	MI pre više od 6 nedelja	Abnorm. EKG
CHF	Komp. CHF	aritmije
Teška valv. bolest	DM	CVI u anamnezi

Tabela 2. Prediktori koji ukazuju na povećan kardijalni rizik u perioperativnom periodu

DM – diabetes mellitus

AMI – akutni infarkt miokarda

AP – angina pectoris

CVI – cerebro vaskularni insult

Danas se mnoge prospektivne randomizovane studije bave strategijom za redukciju perioperativnog kardijalnog rizika kod hirurških pacijenata, posebno onih u kojih se planira veća hirurška intervencija.

Respiratorni sistem

Za procenu plućne funkcije pacijenata, bitni su nam najpre anamneza, zatim fizikalni pregled, a potom Rtg pluća, arterijske gasne analize i po potrebi funkcionalni testovi.

Poremećaji plućne funkcije dele se na opstruktivne i restriktivne. Najčešće plućne komplikacije kod hirurških pacijenta su: atelektaza, pneumonija, bronhitis, a predisponirajući faktori rizika su: kašalj, dispnea, pušenje, bolest pluća u anamnezi, gojaznost.

Poremećena plućna funkcija se proverava spirometrijski, pomoću gasnih analiza i određivanjem bikarbonata i pH krvi. Pacijenti sa oštećenom plućnom funkcijom mogu je pre operacije poboljšati, ako su tretirani ekspektoransima, bronhodilatatorima, antibioticima i prestankom pušenja. Ponekad je neophodna i respiratorna fizikalna terapija. Pacijenti ispod 40 godina života ne zahtevaju testiranje plućne funkcije, osim ako za to ne postoje evidentni znaci. Kod pacijenata koji ni u miru nije sposoban da održi zadovoljavajuću ventilaciju i razmenu gasova, hirurško lečenje je dozvoljeno samo iz vitalnih indikacija.

Urinarni sistem

Bubrezi kontrolišu ravnotežu vode i elektrolita, eliminišući azotne produkte i održavajući unutrašnju sredinu na normalnom nivou. U odnosu na poremećaje kardiovaskularnog i respiratornog sistema, poremećaji bubrežne funkcije su znatno ređi. Pacijenti sa oštećenom funkcijom bubrega (urea, kreatinin, sediment urina) mogu sa odgovarajućom hidracijom izbeći postoperativnu hiperkalemiju. Ukoliko je urea veća od 16,7 mmol/l, ne može se očekivati normalno zarastanje operativne rane. Uklanjanje eventualne postrenalne opstruktivne uropatije, takođe popravlja renalnu funkciju. Kod hitnih operacija koje se planiraju u bubrežnih pacijenata, dijaliza može biti neophodna i pre i posle operativnog zahvata.

Centralni nervni sistem

Pacijenti koji imaju ishemijski ili hemoragični moždani udar u anamnezi, ili kod kojih fizikalnim pregledom detektujemo šum nad karotidnom arterijom zahtevaju dalju dijagnostiku u tom smislu - CDS (color duplex sken) magistralnih arterija vrata, CT angio ili MR angio krvnih sudova vrata. Pojednim pacijentima je potrebna detaljnija neuropsihološka procena, pre planirane hirurške intervencije, ili čak odlaganje iste dok se adekvatnom terapijom ne uspostavi stabilno stanje.

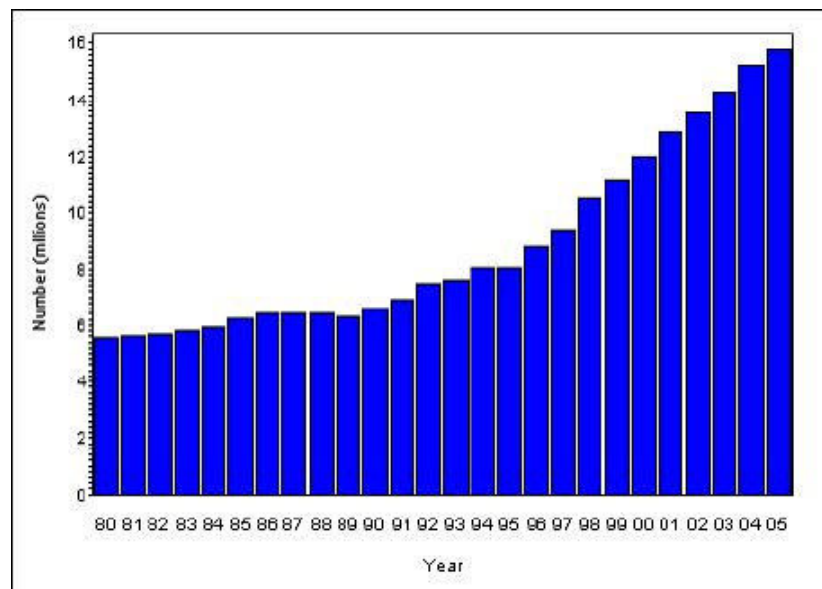
Endokrini sistem

Poremećaji u ovoj sferi nisu česti. Ipak, najčešća su oboljenja štitaste žlezde. Tireotoksikoza može prouzrokovati ozbiljne poremećaje srčanog ritma i metabolički disbalans, dok hipotireoidizam može biti pogoršan nekim lekovima i anestezijom.

Veliku grupu hirurških pacijenata čine dijabetičari (Grafikon ispod pokazuje zastupljenost dijabetičara u svetu koja upadljivo raste u poslednjih 10 godina). Ovakvi pacijenti zahtevaju pažljiviju preoperativnu pripremu, u smislu procene stadijuma bolesti, eventualnih ranijih epizoda ketoacidoze, komplikacija dugogodišnjeg dijabetesa poput polineuropatije, retinopatije, nefropatije.

Preoperativno je poželjno pacijenta uvesti u normoglikemiju, metabolički i elektrolitni balans.

Poseban problem mogu predstavljati pacijenti koji imaju poremećaj na nivou hipofiza – nadbubreg, pogotovu ako su na dugotrajnoj terapiji steroidima. To može dovesti do supresije endogene sekrecije, što pacijenta može uvesti u akutnu nadbubrežnu insuficijenciju.



Slika 31. Porast broja dijabetičara u svetu u opštoj populaciji

NEPOSREDNA PRIPREMA HIRURŠKOG PACIJENTA

Neposredna preoperativna priprema počinje dan uoči operacije, a podrazumeva:

- pismeni pristanak pacijenta (ili rodbine za maloletne pacijente)

- obustavljanje per os unosa hrane i vode 8-12 sati pre operacije
- klizmu, ukoliko se radi o abdominalnoj hirurgiji
- adekvatnu hidraciju pacijenta, higijensku pripremu (kupanje, brijanje kosmatih delova...)
- obezbeđivanje dovoljne količine krvi i krvnih derivata
- plasiranje venskog puta i urinarnog katetera ukoliko je neophodno
- po potrebi profilaktičku upotrebu antibiotika

Trenutno ne postoji ni jedna prospektivna studija koja se bavi univerzalnim trijažnim sistemom koji bi nam omogućio jednostavnu pripremu svih pacijenta za sve hirurške intervencije. Pitanje koga i kako preoperativno proceniti, za sada ostaje bez jednostavnog i brzog odgovora.

Literatura:

1. Gerzić Z, Dragović M.: Hirurgija, Medicinska knjiga Beograd, 1998.
2. Courtney M. Townsend et al: Sabiston Textbook of surgery, Elsevier Saunders, Philadelphia, 2004
3. F. Charles Brunicaudi et al: Schwartz's Principles of surgery, Mc Graw Hill book company, 2005.
4. D. Poldermans et al: Preoperative risk assesment and risk reduction before surgery, N Engl J Med 2004;297:845-850.
5. Khuri SF,et al: The comparative assesment and improvement of quality of surgical care, Arch Surg 2007;143:582-586.

ANESTEZIJA I INTEZIVNO LEČENJE

Savremena anesteziologija podrazumeva preoperativnu procenu pacijenta, preoperativnu pripremu, anesteziju za izvođenje hirurške procedure i intraoperativno i postoperativno lečenje.

Anestezija u najširem smislu podrazumeva odsustvo svesti, odsustvo bola i pokretljivosti.

Hirurška intervencija, bez obzira na kontrolisanost uslova u kojima se izvodi, i uprkos naprednoj operativnoj tehnici dovodi do oštećenja tkiva i stresnog odgovora. Stresni odgovor je fiziološka pojava i čini ga niz mehanizama u okviru adaptacionog procesa na traumu (hiruršku intervenciju) aktivacijom autonomnog nervnog sistema i pokretanjem niza metaboličkih i hormonskih promena. Dolazi do promene frekvencije srčanog rada, krvnog pritiska, cirkulacije krvi, do povećanja nivoa adrenalina i drugih hormona nadbubrega.

Uloga anestezije je da sprečavanjem prenošenja bolnih nadražaja iz operativnog polja oslabi ovaj stresni odgovor kao i da obezbedi što bolje uslove za izvođenje hirurškog zahvata uz očuvanje vitalnih funkcija pacijenta. Kontinuiranim praćenjem hemodinamskih parametara (arterijski pritisak, centralni venski pritisak, diureza i drugih) gasne razmene i dubine anestezije uz korekciju poremećaja koji nastaju tokom hirurške procedure sprovodi se intraoperativno lečenje medikamentima ili korekcijom nastalih poremećaja, na primer nadoknadom izgubljene krvi i drugih telesnih tečnosti.

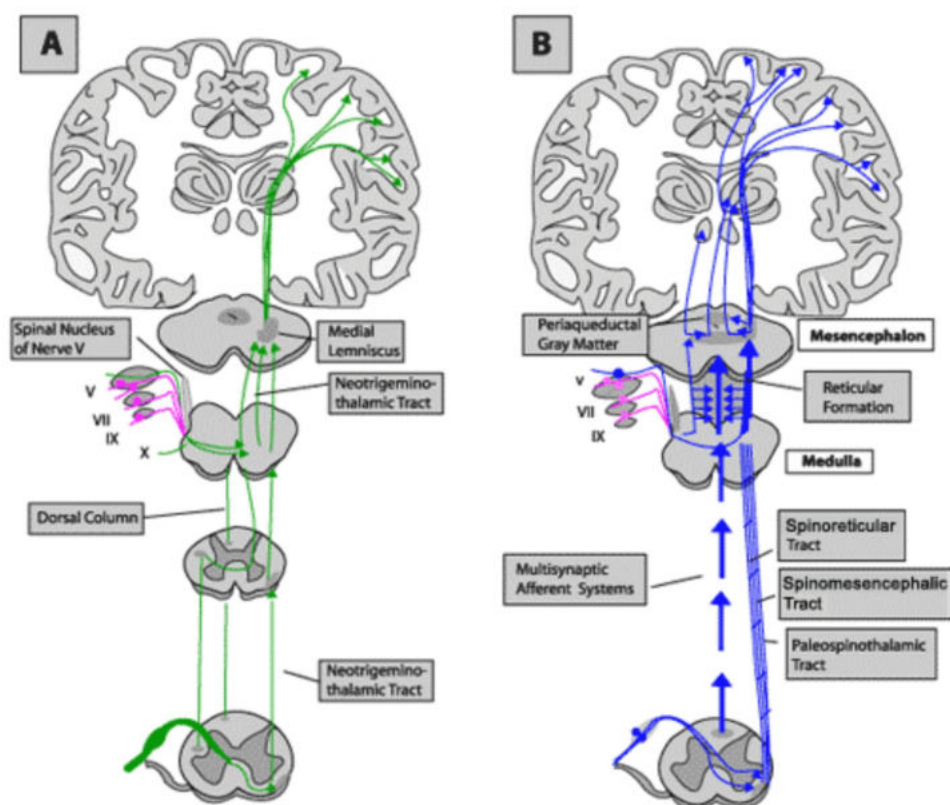
Thomas Morton je 16. oktobra 1846. godine u *Massachusetts General Hospital* izveo prvu javnu, uspešnu demonstraciju opšte anestezije. Tom prilikom je pacijentu u etarskoj anesteziji uklonjen tumor sa vilice. Neminovno od tog trenutka dolazi i do revolucionarnog napretka hirurgije.



Slika 32. Hirurška intervencija u opštoj etarskoj anesteziji

Bol se opisuje kao neprijatno, ne samo senzorno, nego i emotivno iskustvo koje je posledica postojećeg, ili pretećeg oštećenja tkiva. Osobe zbog toga ovaj osećaj različito doživljavaju i interpretiraju uz promenljiv prag otpornosti na bol.

Prenošenje bolnog nadražaja od mesta nastanka u oštećenom tkivu, preko nerava, kičmene moždine do krajnjeg odredišta u velikom mozgu je složen proces. Anesteziološke tehnike koriste ovakvu organizaciju puta za prenos bola i prekidaju ga na različitim nivoima.



Slika 33. Centralni neuron senzornih puteva, kojima se prenose bolne senzacije

Preoperativna priprema pacijenta

Zbog specifičnosti svakog pacijenta nema univerzalnog načina vođenja anestezije. Pre operacije, plan o anesteziji koja će se primeniti pravi se na osnovu zdravstvenog stanja pacijenta, odnosno pratećih oboljenja, terapije koju uzima, vrste planiranog operativnog zahvata, a koliko je to moguće i na osnovu želje pacijenta.

Komplikacije koje se eventualno jave tokom ili nakon operacije, neretko su posledica nepostojanja ili neadekvatnog plana anestezije. Procena obuhvata klinički pregled pacijenta, proučavanje istorije bolesti, prethodnih iskustava sa anestezijom, uzimanje potrebnih laboratorijskih analiza, a kod složenih slučajeva i konsultacije sa lekarima drugih specijalnosti. Velika je važnost procene vazdušnog puta, odnosno mogućnosti intubacije pacijenta. Situacije u kojima je nemoguća manuelna ventilacija pacijenta pomoću

reanimacionog balona ili endotrahealna intubacija, predstavljaju najdramatičnija iskustva u radu anesteziologa. Anamneza i fizikalni pregled pacijenta se međusobno dopunjuju: pregled može otkriti poremećaje koji se ne pominju u istoriji bolesti, dok anamneza ukazuje na oboljenja drugih organskih sistema.

Respiratorni sistem

Poremećaj plućne funkcije je najčešća postoperativna komplikacija i obuhvata atelektazu, pneumoniju, plućnu emboliju i respiratornu insuficijenciju različitog stepena. Za anesteziju su od posebnog značaja opstruktivne plućne bolesti u koje spadaju astma, emfizem i hronični bronhitis. U osnovi ovih bolesti je povećana reaktivnost disajnih puteva i povećana sklonost ka respiratornim infekcijama, a uvid u težinu poremećaja može se dobiti analizom gasova u arterijskoj krvi i spirometrijskim ispitivanjima, tj procenom rezerve respiratornog sistema. Uzimanje lekova koji se koriste u ovim oboljenjima treba nastaviti do neposredno pred operaciju, kao i odmah iza nje. Za operaciju u opštoj anesteziji preporučuje se i prestanak pušenja 6-8 nedelja pre zahvata, a operacije koje nisu hitne treba odložiti u koliko postoji respiratorna infekcija praćena febrilnošću i produktivnim kašljem.

Kardiovaskularni sistem

Kardiovaskularne bolesti uzrok su 50% smrtnih ishoda nakon nekardijalnih operacija. Perioperativni infarkt miokarda, plućni edem, srčana insuficijencija, aritmije i tromboembolije se najčešće javljaju kod bolesnika sa pratećim kardiovaskularnim oboljenjima. Najvažniji preoperativni faktori rizika su nedavni infarkt miokarda i dekompezošana srčana insuficijencija.

Hipertenzija predstavlja najčešće preoperativno oboljenje koje se sreće kod hirurških pacijenata. Dugotrajna nelečena hipertenzija ubrzava aterosklerozu i dovodi do oštećenja mnogih organa i organskih sistema, odnosno glavni je faktor rizika za nastanak srčanih, cerebralnih, bubrežnih i vaskularnih oboljenja.

Ishemijska srčana bolest je obično posledica ateroskleroze koronarnih arterija, odnosno njihovog suženja, što dovodi do neravnoteže između metaboličkih potreba srca za kiseonikom i mogućnosti njegove dopreme.

Valvularna srčana oboljenja mogu dovesti do značajnih promena u cirkulaciji i funkciji srca kao pumpe. Praćena su razvojem srčane slabosti i predstavljaju rizik za nastajanje infektivnog endokarditisa nakon invazivnih procedura, uključujući i stomatološke, zbog čega treba sprovoditi antibiotsku profilaksu.

Sva ova oboljenja zahtevaju pažljivu i preoperativnu procenu kao i poštovanje određenih principa vođenja anestezije u skladu sa postojećim poremećajima. Od vitalnog značaja je monitoring kardiovaskularnog sistema pomoću EKG-a, merenja arterijskog krvnog pritiska, a u složenijim slučajevima i invazivni monitoring centralnog venskog ili plućnog arterijskog pritiska i hemodinamskih parametara, pulsnu oksimetriju.

U preoperativnoj pripremi treba sprovesti niz neinvazivnih i invazivnih dijagnostičkih procedura sa ciljem preciznog dijagnostikovanja oboljenja i

procene funkcionalne rezerve kardiovaskularnog sistema (klinički pregled, test opterećenja, ehokardiografija, koronarografija i dr.) i uskladiti postojeću terapiju sa stanjem pacijenta i zahtevima predstojeće operativne procedure.

Diabetes mellitus

Šećerna bolest je najčešći endokrini poremećaj koji se sreće u opštoj populaciji, a u njenoj osnovi je poremećaj metabolizma glukoze u organizmu kao posledica nedostatka insulina. Kod dužeg trajanja dovodi do oštećenja svih vitalnih organa pa zahteva potpunu preoperativnu procenu, posebno respiratornog i kardiovaskularnog sistema kao i bubrega. Kod ovih pacijenata postoji povećana podložnost infekcijama što zahteva pažljivu primenu principa asepse i antiseptike. Nije retka i pojava ishemije srčanog mišića koja nije praćena tipičnim bolovima u grudima (tiha ishemija). Poremećena je i funkcija autonomnog nervnog sistema, tzv. dijabetična autonomna neuropatija koja ograničava sposobnost srca da kompezuje promene intravaskularnog volumena, što može dovesti do izrazite hemodinamske nestabilnosti. Oštećenje bubrežne funkcije za posledicu ima različite stepene bubrežne insuficijencije. Intraoperativno treba pre svega izbeći hipo i hiperglikemije, a nakon operacije ovi pacijenti su skloni infekcijama i usporenom zarastanju rana.

Hematološki problemi

Kao posledica uzimanja lekova koji utiču na smanjivanje zgrušavanje krvi kao što je acetilsalicilna kiselina (aspirin), derivati kumarina (sintrom, farin) i heparin, nakon hirurške intervencije može doći do produženog krvarenja. Do iste pojave može dovesti i smanjen broj trombocita ili nedostatak nekog od faktora koagulacije što je slučaj kod npr hemofilije. Nedostatak faktora VIII (klasična hemofilija, hemofilija A) i nedostatak faktora IX (Christmasova bolest, hemofilija B) čine 95% svih naslednih defekata koagulacije. Za korekciju poremećaja koagulacije mogu se davati prečišćeni koncentracije ovih faktora, odnosno razni preparati i derivati krvi, kao što je krioprecipitat i sveža zamrznuta plazma. Postoje i lokalni hemostatici koji dovode do koagulacije na mestu aplikacije, kao što je fibrinska pena, želatinski sunđer, oksidisana celuloza (surgicel). Poseban problem predstavljaju pacijenti na oralnoj antikoagulantnoj terapiji, odnosno oni sa veštačkim zaliscima ili poremećajem srčanog ritma po tipu apsolutne aritmije. Efekat ove terapije prati se preko vrednosti INR-a (International Normalized Ratio), koja je kod zdravih osoba oko 1, a kod onih na terapiji treba da bude u opsegu 2-3,5. U pripremi za planiranu hiruršku intervenciju, kod ovih pacijenata, peroralna antikoagulantna terapija se ukida sedam dana pre intervencije, i nastavlja se niskomolekularnim heparinom.

Premedikacija

Zabrinutost za ishod lečenja i strah od prestojeće hirurške intervencije su uobičajeni kod pacijenta, pa je uznemirenost normalna reakcija. Anksioznost je uobičajena reakcija pacijenta na predstojeći hirurški zahvat, tako da je njeno smanjenje obično glavni cilj preoperativne medikacije, čime se pacijent oslobađa straha i napetosti i stvaraju uslovi za bezbedan i lagan uvod u anesteziju. U tom cilju se obično intramuskularno ili oralno daju sedativi, a često i sam preoperativni razgovor pacijenta sa anesteziologom ima umirujući efekat. Nekad se moraju dati i lekovi za prevenciju alergijskih reakcija (antihistaminici, glukokortikoidi), za smanjenje sekrecije u disajnim putevima (antiholinergici-atropin), a kod bolnih stanja i analgetici.

Lekove koje pacijent inače koristi treba da uzima do samog jutra pred operaciju, a ovo se posebno odnosi na lekove za terapiju kardiovaskularnih i plućnih oboljenja. Od ovog pravila se izuzimaju lekovi koji utiču na koagulaciju krvi i njihovo davanje se prilagođava postojećoj šemi.

Anestezija se može podeliti:

Opšta anestezija

- inhalaciona
- intravenska

Lokalna anestezija

- infiltrativna
- površinska

Regionalna anestezija

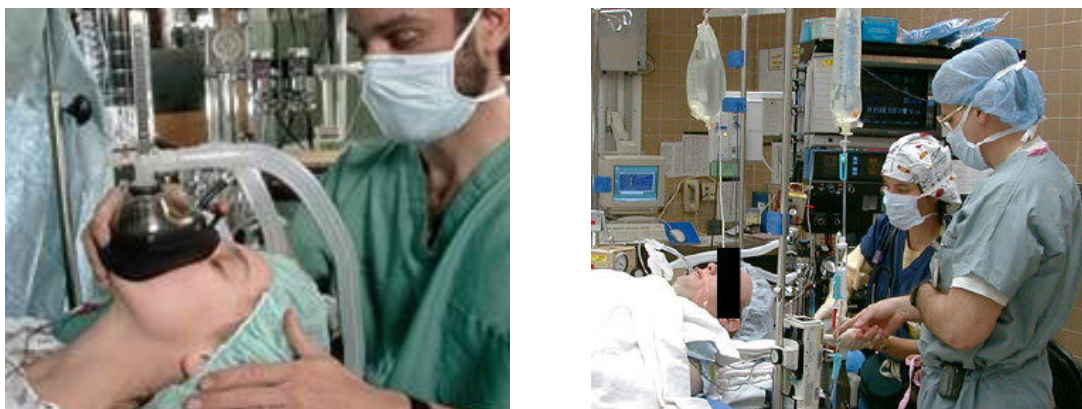
- periferni nervni blokovi
- centralni nervni blokovi
 - spinalna anestezija
 - epiduralna anestezija

OPŠTA ANESTEZIJA

Opšta anestezija je lekovima izazvan, reverzibilan gubitak svesti, praćen neosetljivošću na bol (*analgezija*), mišićnom relaksacijom i amnezijom. Ovakvo stanje se postiže davanjem nekoliko vrsta lekova, anestetika koji će dovesti do gubitka svesti, analgetika koji izazivaju bolnu neosetljivost i mišićnih relaksanata.

Opšta inhalaciona anestezija: postiže se udisanjem para tečnih anestetika ili gasnih anestetika. Kod ove tehnike, anestezija se postiže i održava pomoću anestetičkih gasova koji preko pacijentovih pluća dospevaju u krvotok, a zatim krvotokom do mozga. Depresija aktivnosti kore velikog mozga, strukture koja je veoma važna za održavanje budnog stanja, dovodi do gubitka svesti odnosno veštački izazvanog sna. Mešavina anestetičkih gasova ili para sa kiseonikom i vazduhom, u precizno određenim

koncentracijama, isporučuje se preko aparata za anesteziju. Pod dejstvom lekova neophodnih za nastanak anestezije često dolazi do smanjenja ili potpunog prestanka disanja (*apnea*), pa aparat za anesteziju potpomaže funkciju pacijentovih pluća. Da bi se razmena gasova između aparata i pacijentovih pluća, a uz zaštitu disajnih puteva, što efikasnije odvijala, u dušnik se kroz usta, ređe kroz nos, ubacuje plastična cev, endotrahealni tubus.



Slika 34. Savremena anestezija: rad u operacionoj sali



Slika 35. Shema intubacije: vrat u hiperekstenziji, asistent desnom šakom fiksira larinks

Pod dejstvom anestetičkih lekova dolazi do gubitka zaštitnih refleksa disajnih puteva pa postoji opasnost od dospevanja želudačnog sadržaja u pluća sa veoma teškim, ponekad smrtonosnim posledicama. Zbog toga se određeno vreme pre uvida u anesteziju (dva do četiri sata) pacijentima zabranjuje unos hrane i tečnosti.

Kada se operacija približi kraju, anesteziolog postepeno smanjuje količinu lekova, njihovu koncentraciju u krvi i mozgu, što anesteziju čini plićom i dovodi do buđenja.

Opšta intravenska anestezija: osim inhalacionih, postoje i intravenski anestetici koji takođe dovode do supresije kore mozga. Najčešće se daju intravenskim putem preko periferne venske kanile plasirane u perifernu venu na podlaktici mada se venski put može uspostaviti i na brojnim drugim mestima. Postojanje sigurnog venskog puta je neophodan uslov za izvođenje praktično svih vrsta anestezija. U današnjoj kliničkoj praksi pacijent se obično uvede u anesteziju intravenskim anestetikom, a zatim se održava inhalacionim anestheticima ili kombinacijom inhalacionih i intravenskih anestetika.

Rektalna anestezija: je tehnika koja se najčešće koristi kod dece. Lekovi se u ovom slučaju resorbuju preko venskih spletova u zidu debelog creva i tako dospevaju u krvotok, a kada se dete uspava plasira se venska kanila.

LOKALNA ANESTEZIJA

Ovom tehnikom se izaziva prolazna neosetljivost dela tela pomoću lokalnog anestetika, pri čemu je pacijent obično budan ili lagano uspavan.

Površinska anestezija: anestetik se nanosi na operativno polje u obliku kreme, gela ili spreja. Uglavnom se primenjuje kod manjih zahvata na površini tela. Od lekova koji se aplikuju na ovaj način, na kožu ili sluzokožu, očekuje se da deluju na površini ovih struktura, ali može doći do njihove resorpcije u krvotok i nastanka neželjenih efekata. Spoljni sloj kože je lipidna membrana koja propušta liposolubilne supstance, tako da se one rastvorljive u vodi malo ili uopšte ne resorbuju. Ova činjenica koristi se pri pravljenju ovih anestetika, pa dužina i snaga njihovog dejstva zavisi od stepena njihove liposolubilnosti odnosno hidrosolubilnosti. Mere koje pojačavaju lokalni krvotok kao što su masaža i utrljavanje, ali i eventualna oštećenja kože i sluzokože, povećavaju resorpciju nanetog anestetika.



Slika 36. Način aplikacije lokalnog anestetika

Infiltrativna anestezija: injiciranjem anestetika pomoću jednog ili više uboda, izaziva se bezbolnost željenog dela. Koristi se kod ušivanja rana, uklanjanja mladeža i drugih kožnih promena. U ovoj vrsti anestezije koriste se razni lokalni anestetici, pri čemu treba voditi računa o maksimalno dozvoljenoj količini leka koji se može dati da bi se izbegli toksični efekti, pre svega na kardiovaskularni i centralni nervni sistem. Ponekad se lokalnim anestheticima dodaje i određena količina adrenalina u cilju izazivanja vazokonstrikcije na mestu davanja, što dovodi do usporene resorpcije i produženog delovanja anestetika. Sa ovakvim načinom davanja anestetika treba biti oprezan kod pacijenata sa kardiovaskularnim oboljenjima, jer ovi pacijenti mogu biti osetljivi na efekte adrenalina. Takođe se ne daje za anesteziju prstiju, penilne blokove, jer zbog specifičnosti vaskularizacije ovih delova može doći do njihove ishemije.

Regionalna anestezija

Ovom tehnikom se anestetik ubrizgava oko nerva ili grupe nerava koji sprovode impulse iz određenog dela tela.

Periferni nervni blokovi: postoji veliki broj ovih blokova kojim se anesteziraju veći ili manji delovi tela.



Slike 37 i 38. Infiltrativna anestezija u različitim regijama

Centralni nervni blokovi: anestetik se ubrizgava oko mesta ulaska nerva u kičmenu moždinu.

Spinalna anestezija: koristi se za operacije na nogama, karlici, donjem delu trbuha. Doza anestetika se između kičmenih pršljenova ubrizga u spinalni prostor koji sadrži cerebrospinalni likvor. Kako su zadnji korenovi spinalnih živaca u kontaktu sa likvorom, bivaju anestezirani i prekida se prenos bolnih impulsa sa periferije. Zbog prekida prenosa nervnih impulsa dolazi do gubitka motorne snage i nemogućnosti voljnog pomeranja mišića nogu. Zbog blokade simpatičkih nertvnih vlakana može doći do hipotenzije.

Svi efekti su reverzibilni, a dužina njihovog trajanja zavisi od vrste i doze datog anestetika.

Epiduralna anestezija: tehnika koja je slična spinalnoj, anestetik se daje u prostor koji je vrlo blizu spinalnom, epiduralni prostor, po čemu je tehnika i dobila ime. Često se u ovaj prostor ubaci i tanka plastična cevčica, epiduralni kateter, pa se anestetik može davati i po nekoliko dana čime se omogućava postoperativna kontrola bola. Koristi se kod operacija na abdomenu, grudnom košu, nogama, kod porođaja, a može se kombinovati sa opštom anestezijom. Ponekad se koristi za dugotrajnu terapiju bola kod malignih bolesti.



Slika 39. Epiduralna anestezija

Monitoring

Tokom operacije i anestezije dolazi do niza hemodinamskih promena. Hirurška procedura kao trauma, gubitak krvi, nadoknada volumena infuzionim rastvorima, poremećaj cirkulacije i njene autoregulacije, u nekim tkivima uz inflamatorni odgovor na stres i efekata anestezije na autonomni nervi sistem uzrok su hemodinamskih promena. Osim toga, hirurška intervencija kod pacijenta sa pratećim bolestima (hipertenzija, dijabetes, koronarna bolest) remeti unutrašnju ravnotežu i dovodi do njihovog pogoršanja. Zbog toga je neophodno stalno praćenje vitalnih funkcija, odnosno kardiovaskularnog, respiratornog i drugih organskih sistema pomoću raznih aparata posebno dizajniranih za monitoring. Sam naziv potiče od latinske reči *monere* što znači „upozoriti“. Pored najjednostavnijih kliničkih parametara: arterijskog pritiska, elektrokardiografije, telesne temperature i diureze, prate se uz pomoć posebno dizajniranih katetera i softverskih programa specifični parametri srčanog rada (srčani index udarnog volumena, kao i otpori u sistemske i plućnoj cirkulaciji) parametri razmene gasova u plućima, nivo elektrolita i acidobazne ravnoteže, dubina anestezije i stepen mišićne relaksacije.

Lokalni anestetici

Lokalni anestetici su grupa lekova koja ubrizgana u blizinu nerva izaziva privremeni prekid u sprovođenju nervnih impulsa. U praksi je u upotrebi veliki broj lokalnih anestetika koji se donekle razlikuju po svojim osobinama. Zajedničko im je da dati u prevelikoj dozi izazivaju sistemsku toksičnost koja je još izraženija kada se daju intravaskularno. O ovome treba voditi računa kod njihove aplikacije, odnosno treba vršiti pažljivu aspiraciju pre konačnog davanja u tkivo da bi se izbeglo intravensko ili intraarterijsko davanje.

Po strukturi lokalni anestetici se dele na dve grupe, amide i estre.

Anestetik	Dužina dejstva	Maksimalne doze
ESTRI		
Prokain	15-60 min	7 mg/kg
Hloroprokain	15-30 min	Bez adrenalina 11 mg/kg Sa adrenalinom 14 mg/kg
AMIDI		
Lidokain	30-60 min	Bez adrenalina 4,5mg/kg
Lidokain sa adrenaliom	120-360 min	7 mg/kg
Mepivakain	45-90 min	7 mg/kg
Bupivakain	120-240 min	2,5 mg/kg
Bupivakain sa adrenaliom	180-420 min	Do 225 mg ukupne doze
Etidokain	120-180 min	0,4 mg/kg
Prilokain	120-360 min	Do 600 mg ukupne doze

Neželjene reakcije mogu biti alergijske i posledica sistemske toksičnosti. Simptomi toksičnosti su pre svega vezani za centralni nervni sistem i zavise od doze datog leka. Kardiovaskularni sistem je otporniji na toksične efekte lokalnih anestetika i manifestacije se javljaju nakon onih vezanih za CNS. Obično se javi zujanje u ušima, otežan govor, osećaj treperenja oko usana a kod teških intoksikacija i epileptični napadi sve do kome. Zbog toga je potrebno poznavanje maksimalno dozvoljenih doza lokalnih anestetika kao i terapijskih mera za rešavanje eventualno nastalog neželjenog dejstva.

Sporedni efekti lokalnih anestetika:

- sistemska toksičnost
- neurotoksičnost
- alergijske reakcije

Sistemska toksičnost lokalnih anestetika zavisi od doze, mesta davanja, upotrebe vazokonstriktora i vrste leka. Uzrok nastanka je visoka koncentracija lokalnog anestetika u plazmi koja nastaje kao rezultat predoziranja, intravenske primene, brze sistemske apsorpcije.

Znaci i simptomi toksičnosti manifestuju se simptomima od strane CNS i kardiovaskularnog sistema.

Simptomi od strane CNS a su metalni osećaj u ustima, tinitus (zujanje u ušima), vrtoglavice, smetnje vida, nemir, buncanje, mišićni tremor, gubitak svesti, a u težim slučajevima i smrt.

Simptomi od strane kardiovaskularnog sistema manifestuju se bledilom, preznojavanjem, hipotenzijom, bradikardijom, srčanim aritmijama, i u težim slučajevima srčanim zastojem.

Tretman toksičnosti podrazumeva:

Aдекватnu oksigenaciju pomoću kiseoničke maske ili u težim slučajevima mehaničkom ventilacijom i endotrahealnom intubacijom.

Antikonvulzante kao što su benzodiazepini ili barbiturati. Diazepam 5-10 mg iv kod odraslih, odnosno 0,25 mg na kg kod dece. Tiopental 50-100 mg iv kod odraslih, 1-2 mg na kg iv kod dece. U slučaju bradikardije daje se Atropin 0,015-0,03 mg/kg, a u slučaju hipotenzije Ephedrin 1% u bolusu 5-10 mg. U slučaju srčanog zastoja radi se klasična KPCR.

Ako postoji hemodinamska nestabilnost dati intravenski infuzione rastvora, a po potrebi uključiti lekove za inotropnu potporu (adrenalin).

Alergijske reakcije izazvane lokalnim anestetikima su retke i čine 0,5% svih alergijskih reakcija i obično su vezane za neki od aditiva u rastvoru lokalnog anestetika. Simptomi su svrab, urtikarija, gušenje, angioedem, sinkopa, a u teškim slučajevima i respiratorna insuficijencija.

Blaži oblici uglavnom sa manifestacijama na koži tretiraju se antihistaminicima, kao što je difenhidramin (Benadryl 25-50 mg za odrasle, odnosno 1 mg na kg TT za decu).

Ozbiljnije forme sa 0,3 ml adrenalina sc (1:1000), kortikosteroidi, 125 mg iv metilprednizolona, odnosno 60 mg prednizolona.

Literatura:

1. Maksimović ŽV.: Hirurgija za studente medicine, Beograd, CIBID Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, 2008.
2. Petar Safar: Kardiopulmocerebralna reanimacija, Zagreb, 1984.
3. Lalević P: Anesteziologija, Beograd, Zavod za udžbenike i nastavna sredstva, 1999.
4. Jović M: Priručnik vaskularne anestezije, IKVB „Dedinje“, 2004.
5. Pavlović A.: Kardiopulmonalnocerebralna reanimacija, IP „Obeležja“, Beograd, 2007.
6. Jukić M., Majerić – Kogler V, Husedžinović J, Žunić J: Klinička anesteziologija, Medicinska naklada, Zagreb, 2005.

ŠOK

Šok je posebno patološko stanje, a problem šoka poznat je u medicinskoj praksi odavno. Dugo se smatralo da je šok isključivo posledica traume, a sam termin potiče od francuske reči što znači snažan udar.

Edwin Moris je 1867. godine izdao publikaciju „Praktičan oblik šoka posle operacije i povrede“ i pokušao da prepozna odgovor organizma na povredu. Dalja saznanja o patofiziologiji šoka opredelila su Wigersa 1942. godine da šok opiše kao sindrom kod kojeg je najvažnije smanjenje efektivnog cirkulišućeg volumena.

Šok predstavlja skup poremećaja vitalnih funkcija sa posledičnom nedovoljnom tkivnom perfuzijom koja dovodi do teških funkcionalnih i organskih oštećenja organizma. Pored ovog, danas se sve više naglašava da je šok nedostatak kiseonika u tkivima u odnosu na stvarne potrebe, praćen različitim stepenom disfunkcije svih organskih sistema. Pri tome dominira poremećaj ravnoteže potrošnje kiseonika u tkivima, potrebe tkiva za kiseonikom prevazilaze kiseonički kapacitet krvi i/ili mogućnosti cirkulacije za isporuku kiseonika.

Hipoperfuzija i hipoksija u tkivima uzrokuju poremećaj aerobnog metabolizma i sinteze visokoenergetskih fosfata, što je praćeno narušavanjem ćelijskog funkcionalnog integriteta, disfunkcijom tkiva i organa. Distribucija hipoperfuzije i hipoksije nije ravnomerna u svim tkivima i organskim sistemima, pa tako i kliničkom slikom dominira disfunkcija organa u kojima je stepen hipoperfuzije najizraženiji. I na kraju, hipoksijom izazvani poremećaji funkcije ćelije, uzrok su njene destrukcije i smrti.

Podela šoka

U zavisnosti od patofizioloških promena postoji pet tipova šoka i to:

1. *hipovolemijski* – najčešći tip sa gubitkom intravaskularnog volumena (krvarenje, gubici plazme, teške opekotine, velike fistule, dijabetes insipidus itd.)
2. *opstruktivni* – kod kog dolazi do opstrukcije protoka krvi sa zastojem cirkulacije (embolija pluća, tamponada srca, ventilni pneumotoraks, teška aortna stenoza tumor medijastinuma itd.)
3. *kardiogeni* – nastaje pri zatajivanju rada srca i slabosti miokardne pumpe (infarkt, maligni poremećaj ritma, valvularna oboljenja težak miokarditis itd.)
4. *distributivni* – karakteriše se „relativnom“ hipovolemijom koja nastaje usled vazodilatacije. U ovaj tip šoka spadaju:
 - a) septični šok – uzrokovan teškom infekcijom sa oslobađanjem toksina iz patogenih organizama
 - b) neurogeni – sreće se kod povreda kičmene moždine
 - c) anafilaktički – uzrokovan teškom reakcijom organizma na neki alergen.

5. *citotoksični* – tip gde i pored adekvatnog dotoka kiseonika postoji nemogućnost korišćenja kiseonika u ćelijama. Javlja se kod teških trovanja (ugljen monoksid, cijanidi itd.).

Patofiziologija šoka

Šok je dinamičan proces i ima četiri razvojne faze:

1. inicijalna
2. kompezatorna
3. progresivna
4. refraktarna

Hipoperfuzija i hipoksija u tkivima uzrokuju smanjenu sintezu ATP, što ima za posledicu aktivaciju anaerobnog metabolizma, praćenog porastom laktata i piruvata i razvojem metaboličke acidoze.

Organizam se brani aktivacijom kompezatornih fizioloških, neurohumoralnih i biohemijskih procesa. Prvo nastupa aktivacija adrenergičkog sistema koja dovodi do povećanja mišićne snage srca i snažne periferne vazokonstrikcije u području splahnikusa, bubrega, mišića i kože sa ciljem održavanja vitalnih organa. Kasnije nastupa aktivacija neurohumoralnog odgovora praćena povećanim lučenjem ACTH, antidiuretskog hormona, gluko i kortikosteroida, i mineralokortikoida. Smanjen protok krvi kroz bubrege dovodi do aktivacije sistema renin-angiotenzin aldosteron, što dovodi do dalje vazokonstrikcije, retencije natrijuma i vode sa ciljem održavanja cirkulišućeg volumena.

U daljem toku dolazi do povećane propustljivosti kapilara i prelaska tečnosti i proteina iz kapilara u intersticijalni prostor. Zbog nedostatka energije poremećena je funkcija jonske pumpe pa Na i voda prelaze u ćeliju što dovodi do edema ćelije. Ovi procesi povećavaju distancu između ćelije i kapilara što onemogućava dalju ekstrakciju kiseonika.

Kada je uzrok šoka jako težak, kada se šok ne leči ili se lečenje započne kasno nastupa faza ireverzibilnog šoka, u kojoj nema odgovora na lečenje.

Klinička slika

Klinička slika zavisi od vrste šoka, te pregled treba usmeriti na otkrivanje znakova hiperperfuzije i diferenciranje kardiogenog od ostalih oblika šoka, jer se početna terapija razlikuje.

Opšti znaci hipoperfuzije su; hipotenzija, tahikardija, tahipnea, bleđa i hladna koža, poremećaj stanja svesti, smanjenje diureze, od oligurije (diureza manja od 0,5 ml po kg/TT/sat) do anurije. Treba naglasiti da hipotenzija kao glavni hemodinamski parametar nastaje tek kada kompezatorni mehanizmi nisu dovoljni da održe minutni volumen srca. Takođe tahikardija može izostati kod pacijenata koji su na Th beta blokatorima i Ca antagonistima.

U kardiogenom šoku uz opšte znake hipoperfuzije prisutne su nabrekle vene vrata, porast CVP i punjenja levog srca, poremećaj srčanog ritma i razvoj plućnog edema.

Distributivni šok treba izdvojiti od drugih oblika šoka jer u početku nastaje periferna vazodilatacija sa hiperdinamskim radom srca (topla faza), a tek kasnije razvojem miokardne depresije dolazi do smanjenja minutnog volumena srca i periferne vazokonstrikcije (hladna faza). Kod neurogenog šoka uz opšte znake hipoperfuzije prisutan je i neurološki deficit, a anafilaktički šok karakteriše i otežano disanje zbog spazma disajnih puteva, laringealni, angioedem i urtikarije.

Opstruktivni šok uz opšte znake karakteriše i nabreklost vena na vratu, porast CVP-a smanjenje voltaže na EKG u, a kod embolije pluća javlja se akutno nastala dispnea praćena padom saturacije arterijske krvi.

Dijagnoza šoka

Dijagnoza šoka postavlja se na osnovu kliničke slike, laboratorijskih analiza, RTG i endoskopskih pretraga, EKG-a, kompjuterizovane tomografije i praćenja hemodinamskih parametara invazivnim merenjem arterijskog, pulmonalnog arterijskog i centralnog venskog pritiska uz softversko izračunavanje hemodinamskih parametara (srčanog minutnog volumena-CO, indexa udarnog volumena-SVI, plućnog i sistemskog vaskularnog otpora i drugih), acidobaznog i elektrolitnog statusa kao i praćenjem gasnih analiza arterijske i centralne venske krvi čime se procenjuje acidobazni i elektrolitni status kao i dinamika disanja i razmena gasova u respiratornom sistemu. Uz pomenute parametre, prati se i procenjuje sistem koagulacije, a redovnim biohemijskim analizama stepen funkcionalne rezerve bubrega (nivo kalijuma, natrijuma, ureje i kreatinina u krvi i urinu) i jetre (nivo enzima, amonijaka, glikemije, faktora koagulacije, bilirubina).

Lečenje

Lečenje šoka je kompleksno i mora da bude brzo i adekvatno, jer svako odlaganje vodi tkivnoj hipoperfuziji.

Strategija lečenja pacijenta u šoku, zasniva se na polivalentnoj terapiji, istovremenom lečenju osnovne bolesti i podršci drugim organskim sistemima kod kojih je došlo do popuštanja. Ukoliko je uzrok nastanka šoknog stanja politrauma, istovremeno se uz hiruršku hemostazu, operativno lečenje, osteosintezu preduzima niz mera za optimalizaciju hemodinamike (nadoknada volumena infuzijom odgovarajućih rastvora, krvlju i derivatima krvi), korekcija elektrolitnog i acidobaznog disbalansa, optimizacija razmene gasova uz oksigenoterapiju pa i mehaničku ventilaciju. Istovremeno se preduzima niz mera za stimulaciju bubrežne funkcije (nadoknada volumena, diuretici) uz korekciju poremećaja koagulacije ako su nastali.

Prve mere su usmerene ka obezbeđenju integriteta disajnih puteva, (toaleta i oslobađanje disajnog puta), optimizaciju gasne razmene (oksigenoterapija i mehanička ventilacija) utopljavanje, imobilizaciju, privremenu hemostazu. Zatim se sprovodi intenzivna nadoknada volumena rastvorima koloida i kristaloida preko centralnog venskog katetera i perifernih vena, te uspostavljanja adekvatnog monitoringa radi praćenja vitalnih parametara. Dalja terapija zavisi od tipa šoka. Kod kardiogenog se npr., zavisno od uzroka daju vazopresori, inotropni lekovi, diuretici, antiaritmici itd.

Kod neurogenog šoka daje se adrenalin u kontinuiranoj infuziji, kod anafilatičkog takođe adrenalin subcutano ili venski itd. Sprovodi se borba protiv hipo ili hiperkalemije, nadoknada krvi i krvnih derivata, borba protiv infekcije, hirurška obrada rane (eliminacija izvora septičnog stanja) itd. Normalizacija cirkulišućeg volumena postiže se agresivnom nadoknadom intravaskularnog volumena kristaloidima, koloidima ili krvlju.

Normalizacija oksigenacije postiže se primenom nazalnog katetera ili maske, a po potrebi endotrahealnom intubacijom sa ciljem da se obezbedi optimalna razmena gasova i parcijalni pritisak kiseonika u arterijskoj krvi preko 100 mmHg.

Normalizacija acido baznog statusa postiže se adekvatnom hidracijom, a bikarbonate treba davati samo kod teške acidoze ($\text{pH} < 7,2$).

Poremećaji srčanog ritma u šoku nastaju kao posledica hipoksije elektrolitnog dizbalansa hipoperfuzije i prisutne acidoze. U zavisnosti od uzroka treba preduzeti odgovarajuće terapijske mere.

Kupiranje bolova vrši se primenom analgetika, pre svega datih intravenski.

Ako se arterijski krvni pritisak ne popravlja uz korekciju cirkulatornog volumena treba primeniti vazopresorne i inotropne lekove u kontinuiranoj infuziji (adrenalin, noradrenlin, dopamin, dobutamin) kao potporu cirkulaciji.

Hirurško lečenje usmereno je na otklanjanje uzroka pojave šoka pa kod tamponade perikarda treba uraditi hitnu drenažu perikarda, kod krvarenja hitnu hemostazu, a kod akutnog infarkta miokarda hitnu revaskularizaciju.

Literatura:

1. Morgan GE.: Clinical Anesteziology, fourth edition, McGraw-Hill, Co, Inc, USA, 2006.
2. Stevanović P., Jović M., Jekić D.: Inhalaciona anestezija, Beograd: DAS, 2005.
3. Lalević P.: Anesteziologija, Zavod za udžbenike i nastavna sredstva, Beograd 1999.
4. Maksimović Ž.: Hirurgija za studente medicine, CIBID, Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, 2008.

KARDIOPULMONALNA-CEREBRALNA REANIMACIJA

Srčani zastoj

Srčani zastoj (*cardiac arrest*) je prekid mehaničke aktivnosti srca, praćen zastojem cirkulacije krvi i snabdevanja mozga, srca i drugih vitalnih organa kiseonikom.

Srčani zastoj može da se dogodi na bilo kojem mestu i u bilo kojem trenutku, najčešće kod osoba sa kardiovaskularnim oboljenjima. To je najdramatičnije stanje sa kojim se lekar susreće i za uspešno sprovođenje mera kardiopulmonalne i cerebralne reanimacije neophodan je visok nivo obučenosti i organizacije celog medicinskog tima.

Kada dođe do prekida krvotoka usled poremećaja srčanog ritma nakon desetak sekundi nastupi gubitak svesti, a nakon trideset sekundi i prestanak disanja. Nakon 60 sekundi šire se zenice kao rezultat centralne hipoksije, a nakon 3 minuta nastupaju prva oštećenja CNS koja posle 4 minuta postaju ireverzibilna. Zato je uspeh reanimacije limitiran vremenom koje prođe od trenutka prestanka rada srca do početka reanimacionih aktivnosti i postupaka.

Uzroci srčanog zastoja su brojni. Najčešći uzrok su kardiovaskularna oboljenja (akutni koronarni sindrom, nestabilna angina pectoris, odnosno akutni infarkt miokarda), udar groma, različiti vidovi trovanja, hipotermija i hipertermija, utapanje i trauma mogu biti uzrok srčanog zastoja.

Promene do kojih pomenuti uzroci dovode su različite i njihova podela na 4 H i 4 T je dobra i laka za pamćenje

- 4 H čine:
 - hipoksija
 - hipovolemija
 - hiper ili hipokalemija, hipokalcemija
 - hipotermija.
- 4 T čine:
 - tamponada srca
 - tromboembolije
 - tenzioni pneumotorax
 - toksini i predoziranje lekovima

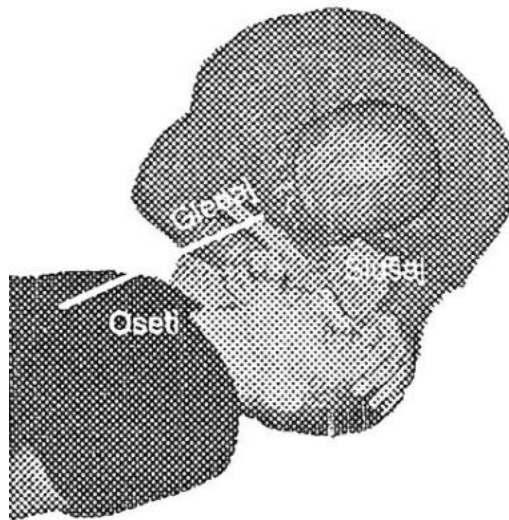
Za dijagnozu akutnog zastoja srca nije neophodna nikakva oprema, a može je postaviti i laik. Uspeh reanimacije ograničen je vremenom koje prođe od trenutka prestanka rada srca do početka primene reanimacionih postupaka.

Znake akutnog zastoja srca možemo podeliti na sigurne i nesigurne:

Sigurni znaci srčanog zastoja su:

- a) gubitak svesti -nastaje petnaest sekundi po prestanku srčanog rada
- b) prestanak disanja - nastaje neposredno po prestanku srčane aktivnosti kada se pre prestanka disanja javlja agonalno disanje u vidu nepravilnih retkih disajnih pokreta praćenih čujnim disanjem (hropac)
- c) gubitak pulsa nad velikim krvnim sudovima (a. carotis ili a. femoralis) i nemerljiv krvni pritisak,
- d) promena boje kože i vidljivih sluzokoža nastaje kao posledica insuficijencije periferne cirkulacije (pacijent je ili jako bled kada je uzrok– krvarenje ili jako cijanotičan - kod teške hipoksije).

Neposredno nakon prestanka srčanog rada nastupi prestanak disanja. Provera disanja vrši se metodom gledaj - pokrete grudnog koša, slušaj - da li postoji disanje i oseti - dah povređenog na svom obrazu.



Slika. Provera disanja kod onesvešćenog

Nesigurni znaci srčanog zastoja su:

- a) široke zenice (mogu biti proširene i od davanja nekih lekova-adrenalina i atropina koji se koriste u toku reanimacije)
- b) EKG (pošto je EKG pokazatelj električne, a ne mehaničke aktivnosti srca)
- c) EEG (osetljiv aparat često daje lažne rezultate)
- d) odsustvo srčanih tonova (ne čuju se dobro kod gojaznih osoba).

KARDIOPULMONALNA REANIMACIJA

Kardiopulmonalna i cerebralna reanimacija (KPCR) predstavlja skup mera i postupaka kojima se održavaju ugrožene osnovne vitalne funkcije, odnosno obnavlja spontana cirkulacija.

Cilj KPCR je da spreči ireverzibilno oštećenje mozga i obezbedi perfuzija i oksigenacija svih tkiva i organa usled prestanka cirkulacije i da uspostavi spontanu srčanu aktivnost i cirkulaciju.

Uspešnost reanimacije nakon srčanog zastoja zavisi od tačno određenog redosleda postupaka i radnji koje nazivamo lanac preživljavanja.

On se sastoji od četiri karike:

- I - rano prepoznavanje srčanog zastoja
- II – rana primena osnovnih mera KPCR
- III – rana defibrilacija
- IV – rano preduzimanje proširenih mera KPCR.

Preporuke za KPCR predlažu ABC-dni postupak reanimacije podeljen u tri faze:

Faza I – osnovno održavanje života

- | | |
|------------------------|---|
| A (airway) | - održavanje prohodnosti disajnih puteva |
| B (breathing) | - sprovođenje veštačkog disanja |
| C (circulation) | - uspostavljanje krvotoka spoljnom kompresijom toraksa. |

Faza II – proširene mere

- | | |
|--------------------------------|-----------------------------|
| D (drugs and fluids) | - davanje lekova i tečnosti |
| E (electrocardiography) | - EKG dijagnostika |
| F (fibrilatio) | - tretman defibrilatorom |

Faza III – postreanimaciono lečenje

G (gauge) – utvrđivanje uzroka srčanog zastoja i njegovo otklanjanje

H (high mental activity) – očuvanje viših mentalnih aktivnosti

I (intensive care) – lečenje u intenzivnoj nezi

I faza - OSNOVNE MERE KPCR

Osnovni cilj je oksigenacija krvi u plućima i dopremanje tako oksigenirane krvi do svih tkiva, prvenstveno mozga, koji je najosetljiviji na ishemiju. Osnovne mere obuhvataju niz postupaka koji se sprovede tačno određenim redosledom.

1. Provera stanja svesti
 - verbalnim obraćanjem ili laganim protresanjem pacijentovih ramena
 - a) ako je osoba svesna
 - ostaviti ga u zatečenom položaju i pozvati hitnu medicinsku pomoć
 - b) ako je osoba bez svesti
 - zvati pomoć
 - okrenuti osobu na leđa, osloboditi disajni put i proveriti da li osoba diše normalno
2. Provera disanja se vrši metodom "gledaj, slušaj, oseti". Gledati da li postoje pokreti grudnog koša, slušati da li postoji disanje i osetiti dah pacijenta na svom obrazu.
 - a) ako je disanje normalno
 - postaviti pacijenta u koma položaj
 - pozvati hitnu medicinsku pomoć
 - b) ako unesrećeni ne diše
 - poslati po stručnu pomoć
 - započeti mere KPCR
3. Kombinujte veštačko disanje sa spoljnom kompresijom grudnog koša
4. Mere KPCR se sprovode dok
 - ne stigne stručno lice
 - unesrećeni ne pokaže znake života (pojava pulsa nad karotidnim arterijama, popravljanje boje kože, spontano disanje itd)

A) AIRWAY odražavanje prolaznosti disajnog puta

Osnovni cilj je uspostavljanje spontanog disanja ako je ono prekinuto zbog postojanja prepreke. Kod osobe bez svesti najčešći uzrok opstrukcije je zapadanje jezika te se oslobađanje disajnog puta vrši zabacivanjem glave unazad tj. metodom podizanja brade prstima jedne ruke uz istovremeni pritisak na čelo dlanom druge ruke. Na ovaj način se podiže baza jezika sa zadnjeg zida ždrela. U slučaju postojanja stranog tela ili želučanog sadržaja

treba ga ukloniti. Ako pomenutim postupcima ne dođe do spontanog disanja treba primeniti mere veštačkog disanja.

B) VEŠTAČKO DISANJE

Osnovi cilj veštačkog disanja je oksigenacija krvi u plućima i može se izvoditi tehnikama

- usta na usta
- usta na nos
- usta na usta i nos

Najčešće primenjivana tehnika je usta na usta i izvodi se:

- oslobađanjem disajnog puta
- reanimator zatvara nos pacijenta palcem i kažiprstom ruke koja je na čelu
- reanimator normalno udahne i čvrsto priljubi usta oko usta žrtve te uduva vazduh u toku jedne sekunde što je praćeno vidljivim podizanjem zida grudnog koša,
- ekspirijum je pasivan proces
- izvođenje ventilacije vrši se frekvencom od 10 u min i trajanjem udisaja od jedne sekunde.

C) USPOSTAVLJANJE CIRKULACIJE

Spoljašnja masaža srca ima za cilj da dopremi krv do vitalnih organa pre svega mozga. Procena stanja cirkulacije palpacijom pulsa nad karotidnim arterijama vrši se nakon dve insuflacije:

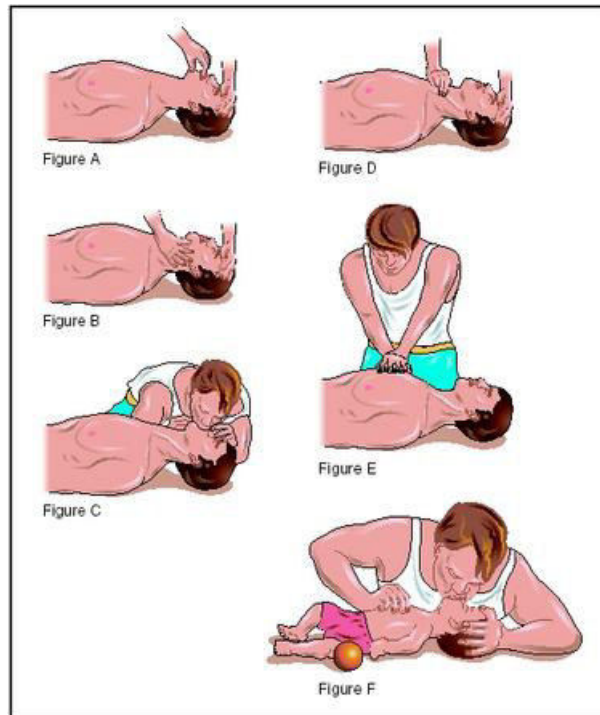
1. ako postoji puls - nastaviti sa ventilacijom deset puta u minuti sve dok žrtva ne počne da diše kada se postavlja u koma položaj
2. ako je puls odsutan - početi spoljašnju masažu srca

TEHNIKA SPOLJAŠNJE MASAŽE SRCA

Pacijenta treba postaviti u horizontalni položaj na leđima, na čvrstoj podlozi. Spoljašnjom kompresijom grudnog koša obezbeđuje se arteficijalna cirkulacija porastom intratorakalnog pritiska i direktnom kompresijom srca. Pri spoljašnjoj masaži može se postići sistolni pritisak oko 60-80 mmHg, a dijastolni pritisak ostaje nizak, a srednji pritisak ne prelazi 40mmHg.

- Pritisak se izvodi na sredinu grudne kosti dlanom jedne ruke preko koje se stavi dlan druge ruke a prsti ukrste, ili uzglobe, laktovi i ruke su opruženi, ramena su postavljena nad šakama tako da se potiskivanje grudne kosti izvodi pod pravim uglom
- sternum kod odrasle osobe treba potiskivati za 4 - 5 cm
- tokom relaksacije šake ne treba podizati sa grudnog koša

- izvesti 30 spoljašnjih masaža srca frekvencom 100 u min, a zatim osloboditi disajni put i izvesti dve insuflacije
- nakon 5 kompletnih ciklusa u odnosu 30 kompresija prema 2 udaha vršiti ponovnu procenu cirkulacije palpacijom pulsa nad karotidnim arterijama.

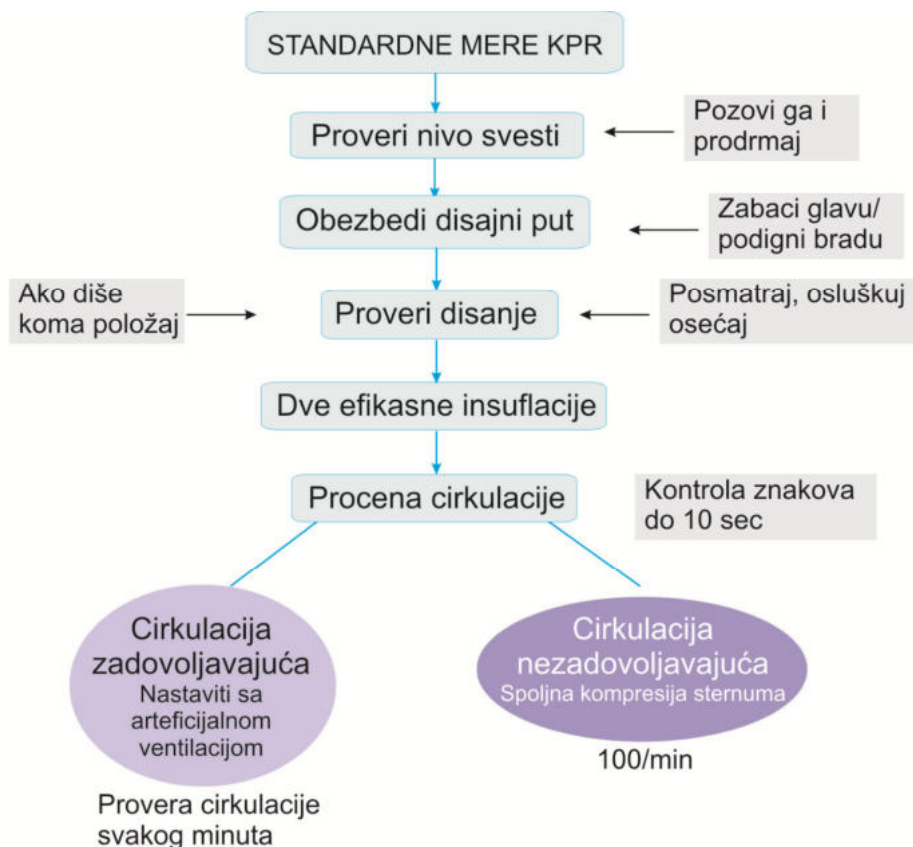


Slika 40. Tehnika spoljašnje masaže srca kod odraslih i dece

Po uspostavljanju srčane radnje i disanja žrtva se postavlja u koma položaj kako bi sprečili zapadanje jezika i dospevanje želučanog sadržaja u disajne puteve.

Znaci uspešne reanimacije su

- povratak spontanog disanja
- povratak spontane srčane aktivnosti
- povratak refleksne aktivnosti



II faza - PROŠIRENE MERE REANIMACIJE

Proširene mere KPCR izvodi stručno lice i imaju za cilj uspostavljanje srčane radnje. Ova faza obuhvata primenu odgovarajuće opreme za uspostavljanje i održavanje adekvatne ventilacije, uspostavljanje venskog puta i primenu lekova, EKG monitoring, tretman fibrilacije-defibrilator.

E) EKG dijagnostika

Poremećaji ritma vezani za akutni zastoj srca dele se na dve grupe:

I ritmove koji se defibriliraju (ventrikularna fibrilacija i ventrikularna tahikardija bez pulsa)

II ritmove koji se ne defibriliraju (asistolija, električna aktivnost bez pulsa).

F) DEFIBRILACIJA

Defibrilacijom se propušta jednosmerna struja kroz miokard i izaziva depolarizacija svih mišićnih vlakana i nakon toga se očekuje da SA čvor ili neki drugi deo srca preuzme ulogu vodiča. Značajno je reći da sa svakim minutom produžavanja VF bez KPR šanse za preživljavanje smanjuju za 7-10%, jer se tokom VF gube energetske rezerve miokarda i VF prelazi u

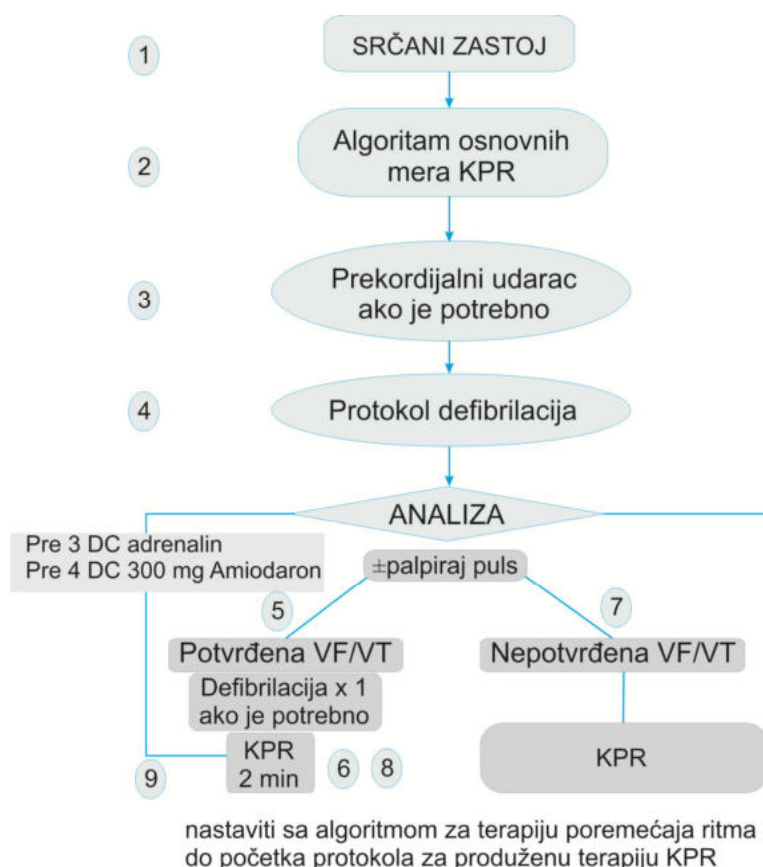
asistoliju. Danas postoje moderni defibrilatori (AED) koji povećavaju broj osoba koji mogu primeniti ranu defibrilaciju (policajci, vatrogasci, medicinski tehničari, posade aviona itd).

Prema savremenim principima da se srčani zastoj tretira van zdravstvenih ustanova i kada nije potvrđen od strane profesionalca koji imaju manuelni defibrilator treba primenjivati KPCR u trajanju od 2 min (oko 5 ciklusa odnosno 30:2) pre defibrilacije. Defibrilaciju ne treba odlagati ako je srčani zastoj potvrđen od strane profesionalca odnosno ako je lično viđen sa kolapsom pacijenta ili kada je do srčanog zastoja došlo u bolnici.

Zbrinjavanje VF i ili VT se vrši jednim DC šokom jačine od 150-300 J za bifazne odnosno 360 J za monofazne defibrilatore. Nakon toga se nastavlja KPCR (30:2), bez prethodne provere ritma u trajanju od 2 minuta. Nakon toga se vrši ponovna provera ritma i ciklus se ponavlja u slučaju VF-VT.

U slučaju srčanog zastoja po tipu asistolije i električne aktivnosti bez pulsa DC šokovi se ne primenjuju već se nastavlja sa KPCR (30:2) u trajanju od 2 minuta pa se vrši ponovna provera pulsa.

Optimalni put za primenu lekova je periferna venska linija i centralna venska linija, ako postoji. Kod pojedinih pacijenata postoji problem obezbeđenja venskog puta (novorođenčad, jako gojazni narkomani), kada primenjujemo alternativne puteve za davanje lekova; intraosealno, endotrahealno.



D) Davanje lekova i infuzija

Lekovi koji se najčešće koriste u toku KPCR su;

- Adrenalin lek izbora u srčanom zastoju i primenjuje se u dozi od 1 mg i v nakon drugog DC šoka kod ventrikularne tahikardije i ventrikularne fibrilacije, a u slučaju, asistolije i elektromehaničke disocijacije primenjuje se čim se obezbedi venski put. Doza od 1 mg i.v se ponavlja svakih 3 - 5 min do uspostavljanja spontanog krvotoka i koristi se u razblaženju 1:10 000 (1 mg u 10 ml fiziološkog rastvora).
- Amiodaron je antiaritmik i lek izbora u lečenju ventrikularne fibrilacije i ventrikularne tahikardije bez pulsa, a primanjuje se nakon trećeg neuspešnog DC šoka u dozi od 300 mg, a potom se nastavlja kontinuirana infuzija.
- Lidokain se koristi u tretmanu ventrikularne tahikardije i fibrilacije u slučaju da amiodaron nije dostupan u dozi od 1 mg po kg koja se ponavlja na 5 min do ukupne doze od 3 mg po kg TT.
- Atropin se primenjuje u slučaju sinusne i nodalne bradikardije praćene hemodinamskom nestabilnošću u dozi od 1 mg do ukupno 3 mg, te kod atrioventrikularnog bloka II i III stepena.
- Rastvor Na bikarbonata - primenjuje se kod teške metaboličke acidoze uz proveru acidobaznog stanja, kao i u stanju kada je srčani zastoj u vezi sa hiperkalijemijom (8,4% i to 1-1,5 ml/kg).

III faza - POSTREANIMACIONO INTEZIVNO LEČENJE

Ovo lečenje sprovodi se u jedinici intezivne nege i ima za cilj optimizirati respiratorne, kardiovaskularne, metaboličke, hepatičke i renalne funkcije.

Postreanimaciono lečenje sprovodi se u jedinicama intenzivnog lečenja sve dok se hemodinamsko stanje pacijenta ne stabilizuje, dok ne postane svestan ili dok se postojeće oboljenje ne učini besmislenim za dalju reanimaciju.

Prvi korak u posreanimacionom lečenju je procena stanja pacijenta odnosno procena hemodinamskog statusa, vitalnih znakova i diureze. Najveći broj pacijenata u kojih je uspostavljena spontana srčana radnja je bez svesti i intubirana na mehaničkoj ventilaciji. Pri tome spontano disanje može postojati ili ne. Postavlja se pitanje koliko dugo sprovoditi mehaničku ventilaciju. Zbog mogućnosti razvoja pneumonije u prvih 48 sati koncept kontinuirane sedacije uz mišićnu relaksaciju je napušten. Preporuka je da se pacijenti blago sediraju lekovima kraćeg delovanja zbog mogućnosti brze neurološke procene. Primena hiperventilacije u postreanimacionom periodu je takode napuštena jer izaziva vazokonstrikciju i smanjenje cerebralnog krvnog protoka što pogoršava moždanu ishemiju.

Neposredno posle oporavka spontane cirkulacije nastaje cerebralna hiperemija koju smenjuje smanjenje cerebralnog krvnog protoka i cerebralna perfuzija postaje zavisna od srednjeg arterijskog pritiska. Zbog toga je značajno održavati hemodinamsku stabilnost jer hipotenzija kompromituje cerebralni protok i pogoršava cerebralnu ishemiju.

Cerebralna reanimacija uključuje primenu kontrolisane hipotermije, agresivno lečenje hipertermije, održavanje hemodinamske stabilnosti primanom vazopresornih lekova. Primena kortikosteroida se nije pokazala uspešnom. U slučaju prisutnih znakova edema mozga potrebno je primeniti i antiedematoznu terapiju.

U slučaju pojave epi napada, kupirati ih benzodiazepinima ili barbituratima jer konvulzije povećavaju metabolizam mozga i dovode do daljeg oštećenja.

Povišenu telesnu temperaturu tretirati antipireticima i lokalnim hlađenjem, jer sa svakim stepenom porasta temperature iznad 37° C raste rizik od neurološkog pogoršanja.

Donošenje odluke o prekidu mera KPCR donosi najiskusniji član reanimacione ekipe u dogovoru sa timom u koliko su do tada sprovedene mere ostale bez rezultata, a proceni se da dalje mere reanimacije ne bi dovela do uspostavljanja osnovnih životnih funkcija.

Ne postoje opšta pravila o produženom reanimacionom lečenju, već se svaki slučaj mora posebno razmotriti i odluka se može revidirati svakog sata ili dana od reanimacije. Odluka o prestasniku reanimacijskih postupaka donosi se na osnovu uzroka sračanog zastoja, prethodnog stanja pacijenta, od vremenskog intervala od nastanka srčanog zastoja do početka primene osnovnih mera reanimacije (ako je taj interval duži od 5 min. prognoza je loša), efikasnosti i vremena trajanja KPCR i specijalnih okolnosti (sa reanimacijom treba biti uporan kod male dece, ili utapanja u hipotermičkim uslovima).

Literatura:

1. Živan V. Maksimović: Hirurgija za studente medicine, Beograd, CIBID Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, 2008.
2. Petar Safar: Kardiopulmocerebralna reanimacija, Zagreb, 1984.
3. Lalević P: Anesteziologija, Beograd, Zavod za udžbenike i nastavna sredstva, 1999.
4. Lalević P. I sar.: Kardiopulmocerebralna reanimacija, Zavod za udžbenike i nastavna sredstva, Beograd 2009.
5. Jović M: Priručnik vaskularne anestezije, IKVB „Dedinje“, 2004.
6. Pavlović A.: Kardiopulmonalnocerebralna reanimacija, IP „Obeležja“, Beograd, 2007.
7. Jukić M., Majerić – Kogler V, Husedžinović J, Žunić J: Klinička anesteziologija, Medicinska naklada, Zagreb, 2005.

BOLESTI ARTERIJA

Cirkulatorni sistem ljudi sastoji se od kardiovaskularnog i limfnog sistema. Kardiovaskularni sistem čine srce, arterije, kapilari i vene.

Arterije su krvni sudovi kojima se krv transportuje od srca do kapilara. Arterije se dele u tri grupe: arterije elastičnog tipa (velike arterije), mišićnog tipa (srednje i male arterije) i arteriole.

Oboljenja arterija se najčešće manifestuju **ishemijom**, a mogu imati **akutni ili hronični tok**. Akutna ishemija je izazvana **akutnom opstrukcijom** arterije i uglavnom je posledica **embolije, tromboze ili povrede arterija**. Najčešći uzrok hronične ishemije arterija je **ateroskleroza**.

Ateroskleroza je generalizovana bolest, ali najčešće zahvata karotidne (slika 44), koronarne i arterije za donje ekstremitete (aortoilijakalna regija i arterije nogu) (slika 45). Mogu biti zahvaćene i renalne arterije, abdominalne visceralne arterije, kao i luk aorte i arterije gornjih ekstremiteta.



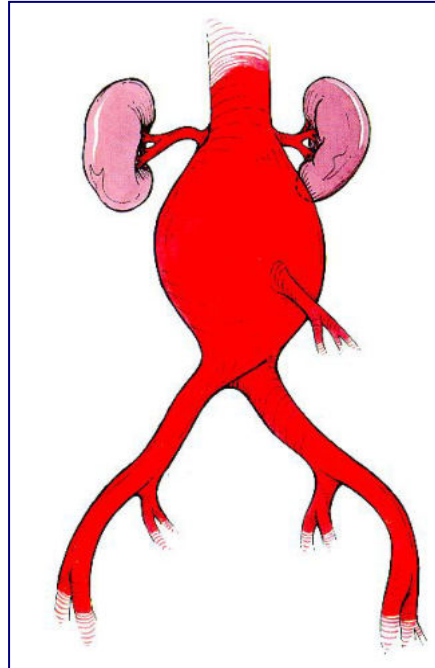
Slika 44. Arteriografija desnih karotidnih arterija: subokluzija desne unutrašnje karotidne arterije uzrokovana aterosklerotskim plakom



Slika 45. Arteriografija aortoilijačne regije: okluzija leve zajedničke bedrene arterije

Pored stenozantno-okluzivne bolesti arterija (sa akutnom ili hroničnom ishemijom), veliku važnost ima i **aneurizmatska bolest** (slika 46), koju karakteriše lokalizovano, trajno, proširenje lumena arterije.

Povrede arterija, izolovane ili udružene sa povredama drugih tkiva i/ili organa, manifestuju se hemoragijom (krvarenje) i ishemijom.

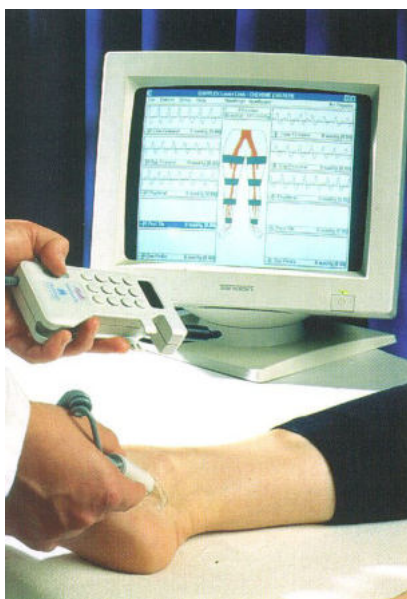


Slika 46. Aneurizma infrarenalnog dela abdominalne aorte.

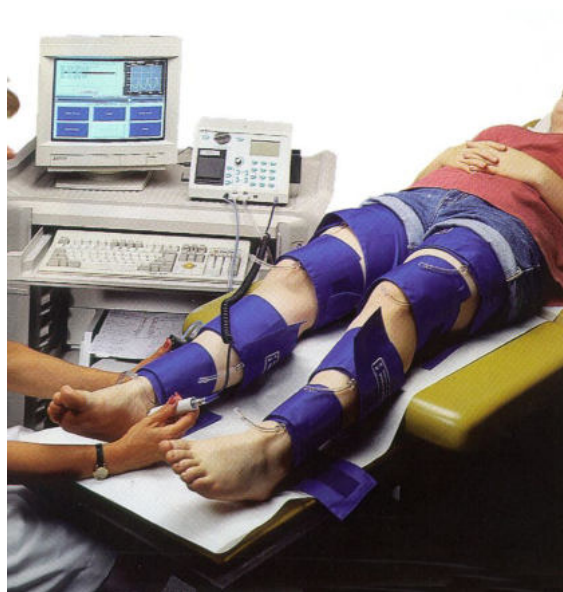
DIJAGNOSTIKA OBOLJENJA ARTERIJA

Dijagnostika oboljenja arterija započinje uzimanjem anamnestičkih podataka i fizikalnog pregleda (inspekcija, palpacija i auskultacija arterija). Ultrazvučno ispitivanje ima vodeću ulogu među neinvazivnim dijagnostičkim postupcima. To je prva i nezaobilazna metoda u otkrivanju oboljenja krvnog suda, kao i u praćenju efekata lečenja. Prednost ultrasonografije je u neinvazivnosti, bezbednosti, niskoj ceni koštanja. Ovom metodom se vizualizuje lumen krvnog suda i promene u protoku krvi. Doppler sonografija daje kvantitativne podatke o arterijskom protoku.

Doplerov efekat prvi je opisao fizičar Christian Doppler koji u svom radu 1842. god. opisuje fenomen odbijanja zvučnog talasa od nekog objekta koji se kreće ka posmatraču pri čemu taj zvučni talas menja brzinu i frekvenciju što omogućava da se izračuna brzina kretanja tog objekta.



Slika 47 Tehnika određivanja PBI

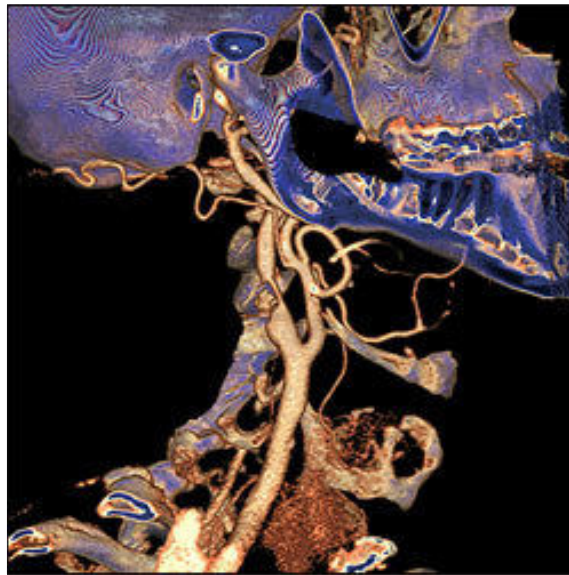


Slika 48. Tehnika merenja segmentnih pritisaka

Prva primena UZ u medicini bila je 1959. godine od strane Frenklina, a 1964. godine Baker i Stegall su prikazali instrument za transkutano merenje brzine protoka krvi na bazi dopplera. Osamdesetih godina dvadesetog veka nastaje kolor dopler sonografija. Dopler indeks (PBI - pedobrahijalni indeks) predstavlja vrednost koja se dobija ako se pritisak izmeren nad arterijama skočnog zgloba podeli sa pritiskom merenim nad brahijalnom arterijom. Fiziološka vrednos PBI iznosi oko 1.

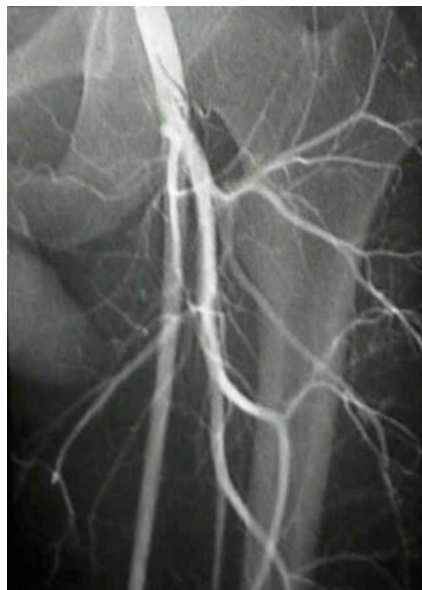
Kolor dupleks sken je sofisticiranija metoda koja pruža morfološke podatke o vrsti lezije, opisuje stepen stenoze i hemodinamske parametre.

Među neinvazivnih metoda veliki značaj ima primena kompjuterizovane tomografije (CT), nuklearne magnetne rezonance (NMR), a u poslednje vreme naročito multislajsnog CT-a (MSCT), koji sve više zamenjuje konvencionalnu arteriografiju (slika 49).



Slika 49. MSCT karotidnih arterija- subokluzija desne unutrašnje karotidne arterije

Arteriografija je invazivna radiološka procedura kojom se prikazuju krvni sudovi, u koje je prethodno ubrizgan kontrast (slika 50). Daje precizne podatke o lokalizaciji, morfologiji i stepenu lezije arterije, kao i uvid u stanje kolateralne cirkulacije. Međutim, to je invazivna metoda, te su moguće lokalne i opšte komplikacije, kao što su hematomi, alergijske reakcije na kontrast, cerebrovaskularni insult itd.

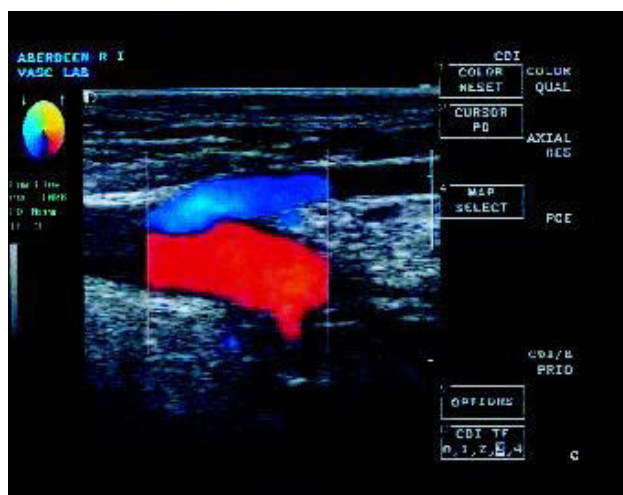


Slika 50. Arteriografija butnih arterija u preponi

Dijagnostika venskih oboljenja. Da bi se venska oboljenja mogla uspešno lečiti moramo ih na vreme otkriti. Osim toga, moramo otkriti uzrok da ne bi smo bezuspešno lečili posledice. Za preciznu morfološku i funkcionalnu dijagnostiku venskih oboljenja najčešće primenjujemo ili koristimo:

1. Anamnezu
2. Fizikalni pregled (inspekcija i palpacija)
3. Ultrazvučno ispitivanje
4. Radiofibrinogeni test
5. Flebografiju
6. Perfuzionu i ventilacionu scintigrafiju
7. Kompjuterizovanu tomografiju (CT) i nuklearnu magnetnu rezonancu (NMR).

U slučaju da nam informacije koje možemo dobiti anamnezom, inspekcijom, palpacijom, auskultacijom i funkcionalnim testovima nisu dovoljne, moramo primeniti u sofisticiranije dijagnostičke metode. Ultrazvučno ispitivanje bezbolna, jednostavna, jeftina, neinvazivna i pouzdana metoda. Ultrazvučno-Doppler ispitivanje nam pruža mogućnost merenja venskog protoka u površnim i dubokim venama. Duplex-ultrasonografija je u stanju da pruži precizne morfološke podatke. Ona može da opiše i dokumentuje snimkom duboku vensku trombozu (lokalizaciju, opseg i kvalitet tromba), rekanalizovani trombi u kasnijoj fazi, funkciju zalistaka pri Valsalva ogledu itd.



Slika 51. Duplex scan. Crvenom bojom prikazan je tok venske krvi u zajedničkoj femoralnoj veni, dok je plavom bojom prikazan reverzni protok kroz insuficijentno safeno-femoralno ušće u veliku safensku venu

Radiofibrinogeni test je jedna od vodećih metoda u otkrivanju tromboze dubokih vena. Suština metode je u ugrađivanju radioaktivnih izotopa u fibrinogen, koji je neohodan za formiranje tromba. Flebografija (venografija) je rentgenološki način prikazivanja venskih sudova uz primenu kontrastnog sredstva (slika 52). Radi se o najegzaktnijoj metodi vizualiziranja venskih

poremećaja. Međutim, s obzirom da se radi o invazivnoj metodi, povezanoj sa mogućim lokalnim i opštim komplikacijama, primenjuje se samo u slučaju da neinvazivne metode nisu bile dovoljne, ili se planira zahvat na dubokim venama.



Slika 52. Descendentna flebografija:
prikazani su kompetentni zalisci površne butne vene

Ponekad je neophodno da se učine i sofisticirane pretrage, npr. kompjuterizovana tomografija (CT) ili nuklearna magnetna rezonanca (NMR). Perfuziona i ventilaciona scintigrafija su nezamenjive u dijagnostici plućne embolije.

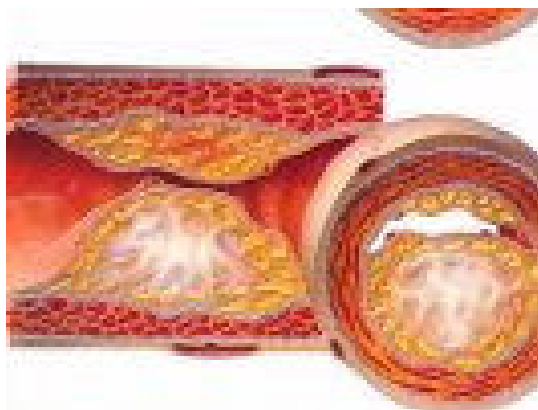
Literatura

1. Esses G.E., Bandyk D.F: Noninvasive Studies of Vascular Disease. In Current Diagnosis and Treatment in Vascular Surgery. First edition. Dean R., Yao J., Brewster D. Ed. 5-12. Prentice Hall International. 1995. USA.
2. Routh W.D: Contrast Angiography. In Current Diagnosis and Treatment in Vascular Surgery. First edition. Dean R., Yao J., Brewster D. Ed. 13-25. Prentice Hall International. 1995. USA.
3. Davidović L., Marković M: Povrede krvnih sudova. U: Hirurgija za studente medicine. Maksimović Ž. Ed. 485-487. Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Beograd, 2008.
4. Dean R.H: Peripheral Arterial Aneurysma. In Current Diagnosis and Treatment in Vascular Surgery. First edition. Dean R., Yao J., Brewster D. Ed. 239-243. Prentice Hall International. 1995. USA.

ATEROSKLEROZA (Atherosclerosis obliterans)

Ateroskleroza i njene posledice (infarkt miokarda, cerebrovaskularni insult) su vodeći uzrok smrti civilizovanog društva. Ateroskleroza je sistemska, hronična, progresivna, degenerativno-proliferativna bolest, koju karakteriše stvaranje aterosklerotične ploče u intimi arteriskog zida velikih i srednjih arterija. Ateroskleroza je multifaktorijalno uslovljen proces. Pored genetske predispozicije, faktori rizika za nastanak ateroskleroze su hipertenzija, pušenje, hiperlipidemija i hiperholesterolemija (LDL frakcija), dijabetes melitus, stres.

Aterogeneza započinje hroničnim oštećenjem endotela i nakupljanjem lipoproteina (naročito holesterol) u intimu arterije (slika 53). Glatke mišićne ćelije medije proliferišu i migriraju ka intimi. Zatim dolazi do proliferacije vazotktivnih elemenata, te transformacije lokalnih monocita u aktivne makrofage koji fagocitozom lipoproteina prerastaju u penaste ćelije. U zavisnosti od stepena razvoja patogenetskog procesa aterosklerotskog plaka, razlikujemo lipidni depozit, fibroateromatozni plak i komplikovane lezije (kalcifikaciju, intraplakalnu hemoragiju, egzulceraciju, te trombotsku okluziju). Ateroskleroza najčešće zahvata karotidne, koronarne i arterije za donje ekstremitete (aortoilijakalna regija i arterije nogu). Mogu biti zahvaćene i renalne arterije, abdominalne visceralne arterije, kao i luk aorte i arterije gornih ekstremiteta.



Slika 53. Aterosklerotski plak koji dovodi do subokluzije arterije

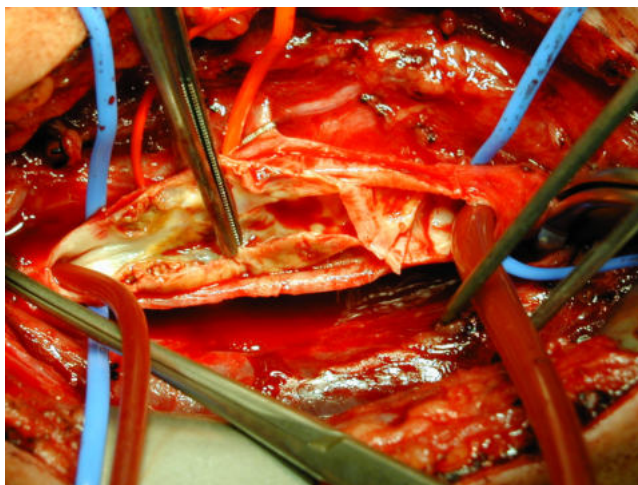
Više od 90% svih stenozantno-okluzivnih lezija arterija izazvano je aterosklerozom. Ređi uzroci su arteritisi, Burger-ova bolest, cistična degeneracija, aorto-arteritisi, fibrodisplazije itd.

Lečenje oboljenja arterija

Lečenje oboljenja arterija može biti:

1. medikamentno
2. primenom minimalno invazivnih procedura
 - a) perkutana transluminalna angioplastika (PTA), sa ili bez stenta
 - b) Implantacija stent grafta
3. hirurško

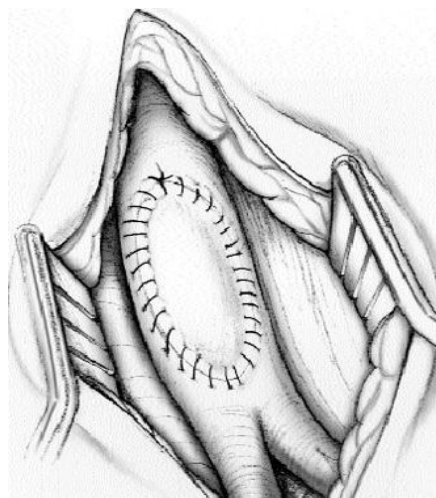
Od hirurških procedura treba pomenuti **tromboembolektomiju** (korišćenjem specijalnih balon katetera), **endarterektomiju** aterosklerotskog plaka (slika 54), **direktnu suturu** krvnog suda (slika 55), **patch angioplastiku** (slika 56), **resekciju i reanastomozu** arterije, **interpoziciju grafta** (slika 57) i **by-pass procedure** (slika 58).



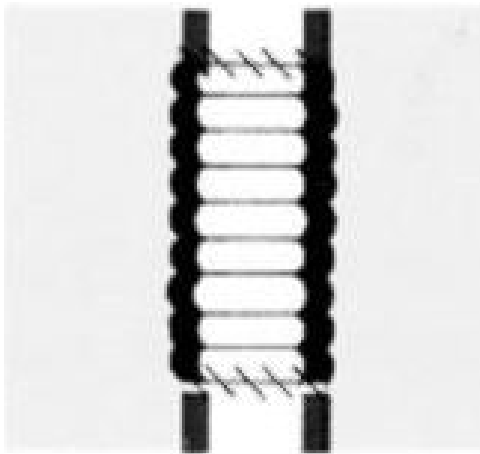
Slika 54. Endarterektomija karotidne bifurkacije



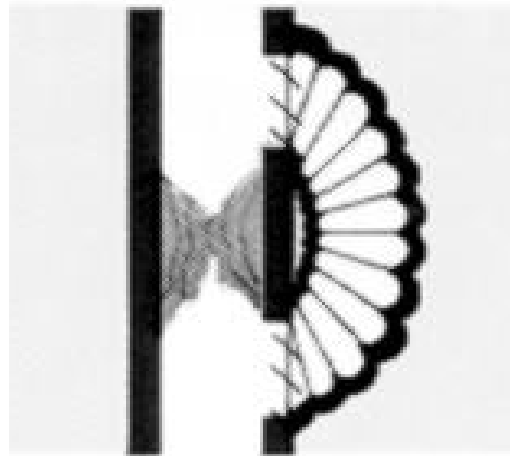
Slika 55. Direktna sutura arterije



Slika 56. Patch angioplastika



Slika 57. Interpozicija grafta



Slika 58. By-pass (premošćavanje)

Od vaskularnih graftova najčešće se koriste biološki autologni (venski i arterijski), kao i sintetski (tkani ili pleteni dakron, liveni PTFE).

Povrede arterija

Povrede krvnih sudova mogu biti izolovane, ili u sklopu povrede okolnih tkiva i organa. Povrede vena se manifestuju krvarenjem, limfnih sudova limforejom, a arterija ishemijom i hemoragijom.

Povrede arterija su najčešće posledica dejstva mehaničke sile.

Mogu biti uzrokovane **penetrantnom traumom** (upotreba vatrenog ili hladnog oružja), **tupom traumom** (saobraćajne nezgode itd) ili **jatrogeno** (hirurške ili invazivne radiološke procedure). Po dejstvu mehaničke sile na arterije, mogući je nastanak sledećih patomorfoloških promena: laceracije (razderotine), transekcije, kontuzije, pseudoaneurizme i arterio-venske komunikacije.

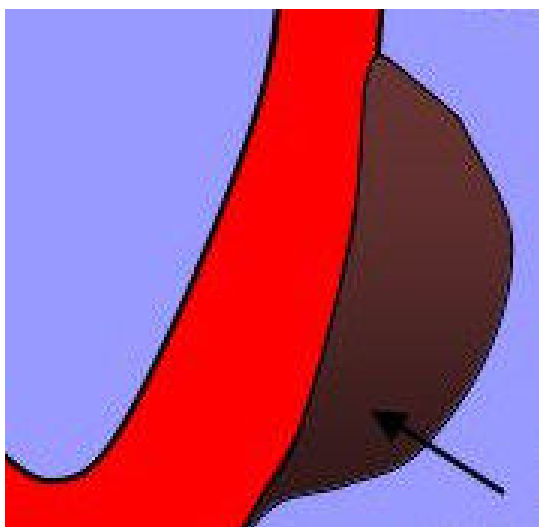
Laceracija predstavlja delimični prekid sva tri sloja zida arterije.

Transekcija je potpuni prekid kontinuiteta arterije. Obe povrede su praćene obilnim krvarenjem.

Kontuzija (nagnječenje) arterija nije praćeno krvarenjem pošto lumen nije otvoren. Kontuzovana arterija je sklona trombozi, te je prati slika akutne ishemije.

Ukoliko okolno tkivo ograniči krvarenje lacerirane arterije, vremenom će nastati **pseudoaneurizma** (lažna aneurizma, nazvana tako jer je ne čine sva tri sloja normalne arterije) (slika 59 i 60).

Arterio-venska fistula nastaje istovremenom povredom i komunikacijom susedne arterije i vene.



Slika 59. Pseudoaneurizma (PSA)



Slika 60. Arteriografija PSA

Povrede krvnih sudova spadaju u najhitnija stanja u medicini. Zato je brzina i adekvatnost zbrinjavanja od suštinskog značaja. Tretman povredene arterije podrazumeva privremenu hemostazu, nadoknadu izgubljenog volumena krvi i definitivno hirurško zbrinjavanje.

Akutna ishemija ekstremiteta

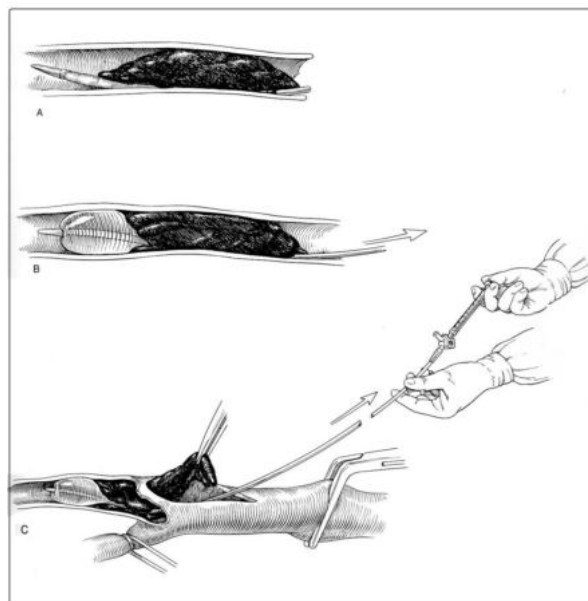
Akutna ishemija ekstremiteta je izazvana akutnom okluzijom arterija. Akutna okluzija arterija je dramatičan događaj. Pored arterija ekstremiteta, akutnom okluzijom mogu biti zahvaćene i druge arterije (karotidne, koronarne, mezenterijalne itd.). Najčešći uzroci akutne okluzije arterija su **embolija**, **tromboza** (slika 61) i **povrede**. Embolijska okluzija je u velikoj većini slučajeva izazvana embolusom od trombnih masa. Ređe, embolus može poticati od ateromatoznog plaka, malignih ćelija, stranog tela itd. 85% slučajeva svih embolija je kardiogenog porekla (trombne mase izazvane aritmijama, patološke vegetacije na valvulama, retki tumori srca, muralni trombi nakon infarkta miokarda). Embolus se najčešće zaustavlja na račvama prethodno zdravih, nepromenjenih, arterija. Za razliku od embolije, tromboza zahvata aterosklerozom prethodno potološki izmenjene arterije. Akutna okluzija izaziva akutni prekid arterijske cirkulacije u distalnim delovima ekstremiteta. Nervi i mišići su najosetljiviji na ishemiju. Smatra se da posle 6 sati od akutne okluzije nastupaju ireverzibilne promene u ovim tkivima. Koža i kosti su manje osetljivi na akutnu ishemiju.



Slika 61. Akutna tromboza prethodno aterosklerotski izmenjene arterije

Klinička slika. Pet vodećih simptoma akutne arterijske okluzije su bol, bledilo, paraliza, parestezija i odsustvo pulsa (karakterističnih „pet P“ po anglosaksonskim autorima: **p**ain- bol, **p**allor- bledilo, **p**aralysis- paraliza, **p**arestesias- parestezija, **p**ulselessness- gubitak pulsa). Pojedini autori navode i šesto „P“ (poikilothermia- lokalna hladnoća). Intenzitet simptoma zavisi od mesta i nivoa okluzije, kao i stanja kolateralne cirkulacije. Uopšteno, tromboza daje blaže simptome, u odnosu na embolijsku okluziju, zbog bolje razvijene kolateralne cirkulacije uzrokovane prethodno aterosklerotski izmenjenom arterijom.

Lečenje. Embolus (tromboembolus) se uspešno uklanja embolektomijom (tromboembolektomijom), najčešće uz pomoć Fogarty-jevog katetera (slika 62). Akutna tromboza se hirurški tretira by-pass procedurama ili lokalnom trombendarterektomijom.



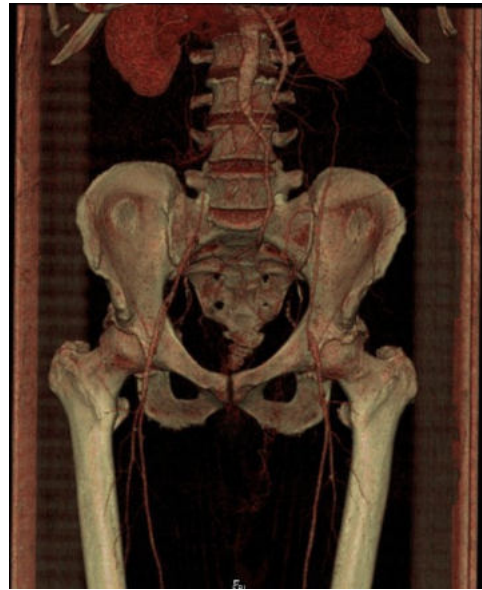
Slika 62. Trombembolektomija Fogarty kateterom

Hronična ishemija ekstremiteta

Stenozantno-okluzivna bolest, uzrokovana aterosklerozom, mnogo češće je lokalizovana na arterijama za donje ekstremitete (slika 63), nego na gornjim. Potključna i aksilarna arterija takođe mogu biti aterosklerotski izmenjene. Međutim, simptomi su retko prisutni, pošto arterije gornjih ekstremiteta imaju izdašnu kolateralnu cirkulaciju. Ateroskleroza arterija donjih ekstremiteta može zahvatiti aortoilijakalnu i femoropopliteokruralnu regiju. Simptomi hronične ishemije donjih ekstremiteta zavise od lokalizacije aterosklerotske lezije, obimnosti procesa i razvijenosti kolateralne cirkulacije.



Slika 63. Arteriografija: okluzija levih ilijačnih arterija, stenoza desnih



Slika 64. MCT: obostrana okluzija ilijačnih arterija

Klinička slika. Fontain (Fonten) je simptome (i znake) hronične ishemije donjih ekstremiteta podelio u četiri stadijuma (tabela 3).

- I stadijum- asimptomatska faza bolesti,
- II stadijum- intermitentne klaudikacije (claudicatio intermitens),
- III stadijum- bol u miru,
- IV stadijum- pojava nekroze, gangrena.

Stadijum	Tegobe
I	Asimptomatska faza
II	Intermitentne klaudikacije
III	Bol u miru
IV	Nekroza, ulceracija, gangrena

Tabela 3. Fontain-ova klasifikacija ishemije donjih udova

Prvi stadijum bolesti karakteriše odsustvo tegoba, uz postojanje aterosklerotskih promena arterija donjih ekstremiteta. Intermitentne klaudikacije predstavljaju bol koji se javlja pri hodu, a povlači se posle par minuta odmora. Uglavnom je konstantna distanca (klaudikaciona distanca) posle koje se javljaju bolovi (50, 100, 150 m, itd). Bol obično zahvata mišiće lista, bez obzira na nivo zahvaćene arterije. Bol se nikada ne javlja u miru, a uvek se povlači sa prestankom hodanja. Bol u miru (rest pain) predstavlja odmakli simptom bolesti. To je jak bol, u vidu pečenja, koji zahvata prste i distalni deo stopala. Bol se pojačava pri elevaciji noge (karakteristično se pogoršava pri spavanju), a popušta po spuštanju noge. Ako ishemija napreduje, može doći do pojave nekroze tkiva distalnih delova noge. Odumiranje tkiva dovodi do suve gangrene. Suva gangrena može biti zahvaćena infekcijom, te nastaje vlažna gangrena (slika 65).

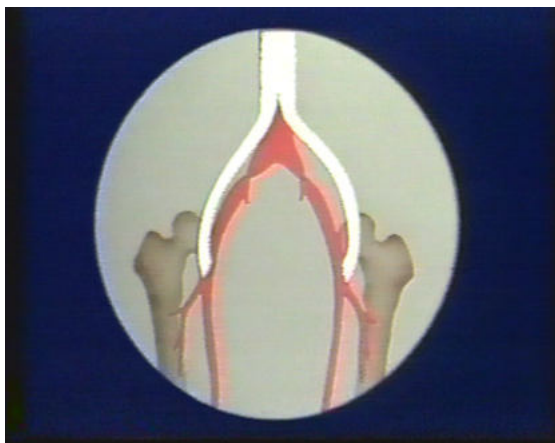


Slika 65. IV stadijum aterosklerotske bolesti- gangrena levog stopala

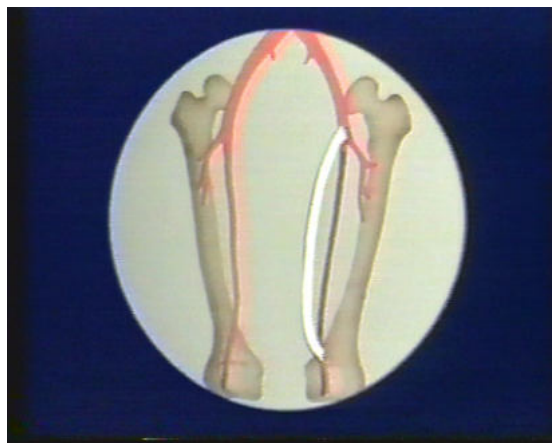
Najkarakterističniji fizikalni znak arterijske opstrukcije je odsustvo arterijskog pulsa distalno od opstrukcije. Iznad sužene arterije može se auskultovati šum.

Dijagnostika. U odnosu na fizikalni pregled, objektivniju sliku stepena ishemije pruža određivanje vrednost dopler indeksa (PBI). Definitivna dijagnoza se postavlja nakon arteriografije ili multislajsnog skenera (MSCT).

Lečenje. U lečenju hronične ishemije donjih ekstremiteta primenjuje se konzervativno-medikamentozni tretman, invazivne radiološke (perkutana transluminalna angioplastika-PTA, sa ili bez implantacije stenta) i hirurške procedure. Konzervativno-medikamentni tretman podrazumeva korekciju svih faktora rizika (uključujući prekid pušenja cigareta), redovne, svakodnevne šetnje, kao i primenu antiagregacionih (aspirin) i vazoaktivnih lekova. Među hirurškim procedurama najčešće se primenjuju by-pass postupci (slika 66 i 67).



Slika 66. Aorto-bifemoralni by-pass



Slika 67. Femoro-poplitealni
(natkoljeni) by-pass

Literatura:

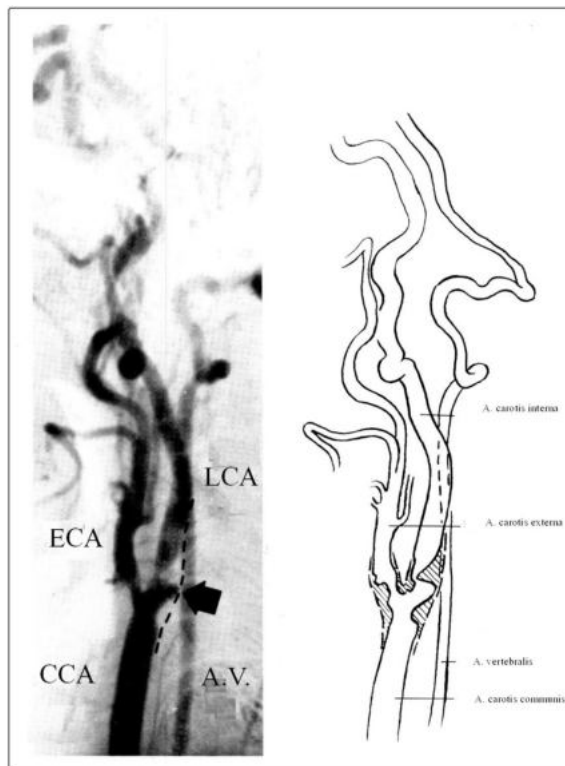
1. Maksimović Ž: Klasifikacija i klinička slika akutnih i hroničnih vaskularnih oboljenja. U: Osnove vaskularne hirurgije i angiologije. Maksimović Ž. Ed. 117-123. CIBID, Medicinski fakultet, Beograd, 2004.
2. Kanjuh V., Lastić-Maletić S., Velimirović D: Ateroskleroza. U: Osnove vaskularne hirurgije i angiologije. Maksimović Ž. Ed. 93-95. CIBID, Medicinski fakultet, Beograd, 2004.
3. Radak Đ, Maravić-Stojković V: Imunološki aspekti ateroskleroze. U: Imunologija u genezi i terapiji ateroskleroze. Radak Đ, Maravić-Stojković V. Ed. 7-9. DC Grafički centar, Beograd, 2004.
4. Davidović L., Marković M: Povrede krvnih sudova. U: Hirurgija za studente medicine. Maksimović Ž. Ed. 485-487. Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Beograd, 2008.
5. Hood D.B., Yellin A.E., Weaver F.A: Vascular Trauma. In Current Diagnosis and Treatment in Vascular Surgery. First edition. Dean R., Yao J., Brewster D. Ed. 405-428. Prentice Hall International. 1995. USA.
6. Davidović L., Marković D., Marković M: Hronična ishemija ekstremiteta. U: Hirurgija za studente medicine. Maksimović Ž. Ed. 491-500. Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Beograd, 2008.

CEREBROVASKULARNA BOLEST

Cerebrovaskularne bolesti su treći po učestalosti uzrok smrtnosti, odmah iza srčanih i svih formi malignih oboljenja.

Najdrastičniji oblik cerebrovaskularne bolesti je šlog (cerebrovaskularni insult - CVI). Stenozantno-okluzivna bolest ekstrakranijalnog dela karotidnih arterija je u oko 70% slučajeva uzrok šloga. Preko 90% svih patoloških lezija karotidne bifurkacije je izazvano aterosklerozom. Ateroskleroza je najčešće lokalizovana u području karotidne bifurkacije, odnosno u početnom delu unutrašnje karotidne arterije, mada mogu biti zahvaćena i ostala područja supraaortalnih arterija (slika 68).

Cerebralna ishemija može biti izazvana embolizacijom, hipoperfuzijom, ili kombinacijom oba mehanizma. Emboluse čini detritus iz komplikovanog aterosklerotskog plaka, koji po pražnjenju emboliziraju intrakranijalne arterije, najčešće u slivu unutrašnje karotidne arterije. Embolizacija uzrokuje fokalnu simptomatologiju, koja zavisi od lokalizacije i obima arterijske okluzije. Hipoperfuzija je prouzrokovana hemodinamski značajnim, visokostepenim stenozama (stenoze > 70%). Najčešće se manifestuje globalnom cerebralnom ishemijom.

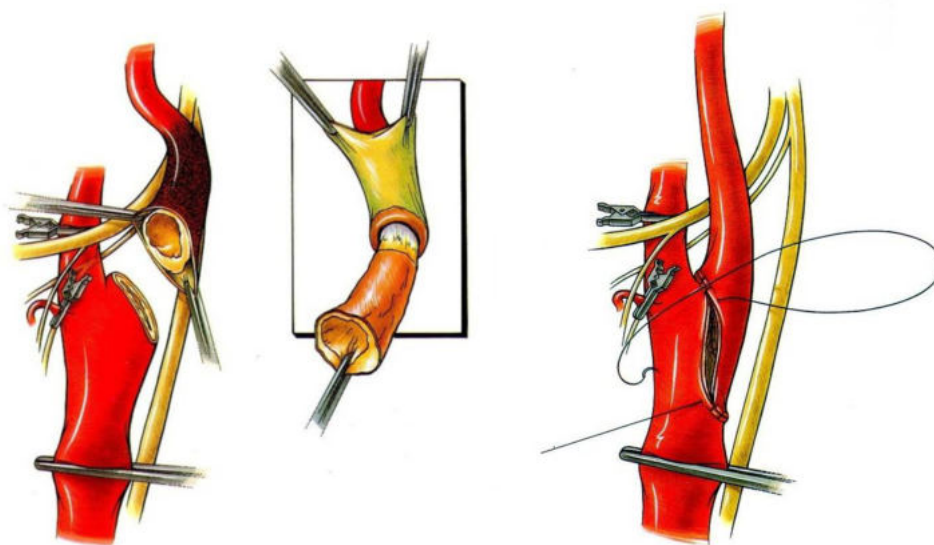


Slika 68. Visokostepena stenozna karotidne bifurkacije (80%) sa ulceracijom prema unutrašnjoj karotidnoj arteriji

Klinička slika. Asimptomatska faza bolesti može trajati godinama. Simptomatski stadijum stenozantno-okluzivne bolesti supraaortalnih arterija manifestuje se akutnom ili hroničnom cerebralnom insuficijencijom, prolaznim ili trajnim neurološkim deficitom, izazvanim lezijama u karotidnom ili vertebralnom slivu. Tipični simptomi cerebrovaskularne insuficijencije karotidnog sliva su hemipareza, hemiplegija, disfazija i afazija (ako je zahvaćena dominantna hemisfera), amaurosis fugax (prolazni gubitak vida jednog oka, izazvan mikroembolijom oftalmičke arterije, prve grane unutrašnje karotidne arterije). Simptomi cerebrovaskularne insuficijencije vertebralnog sliva su nesvestica, vrtoglavica, diplopija, "drop ataci" (iznenadni pad bez gubitka svesti). Za razliku od šloga, koji predstavlja ireverzibilni neurološki deficit, tranzitorni ishemijski atak (TIA) je akutni, reverzibilni poremećaj neurološke funkcije, sa simptomima koji traju kraće od 24 časa. Amaurosis fugax je ekvivalent TIA-e, predstavlja prolaznu vizuelnu epizodu (u mnogim klasifikacijama je podvrsta TIA-e).

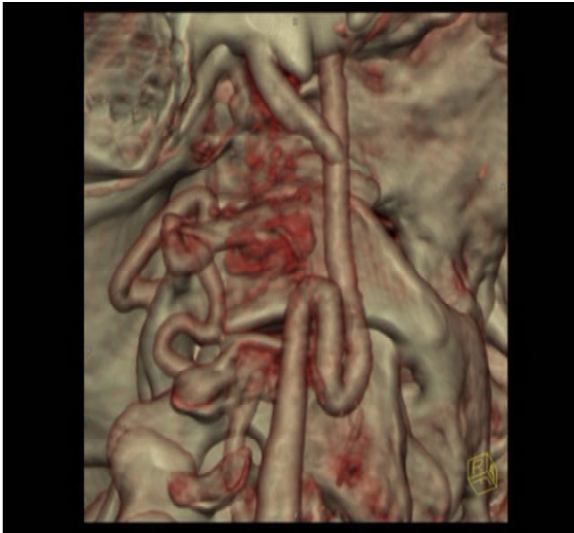
Dijagnostika. Karotidna dupleks sonografija je najvažnija neinvazivna metoda. Daje pouzdane podatke o stepenu stenoze, površini i histološkoj građi aterosklerotskog plaka. Arteriografija je invazivna dignostička metoda. Primenjuje se ako je neophodno prikazati luk aorte i sve supraaortalne grane, kao i intracerebralne arterije, a predstavlja i uvod u endoluminalne procedure. U poslednjih par godina, arteriografija je uspešno zamenjena multislajsnim skenerom.

Lečenje. Lečenje stenozantno-okluzivne bolesti supraaortalnih grana može biti medikamentno, hirurško i primenom endoluminalnih intervencija (perkutana transluminalna angioplastika- PTA, stent, stent-graft). Karotidna endarterektomija je hirurški način lečenja, koji podrazumeva čišćenje aterosklerotskog i trombogenog materijala iz ledirane karotidne arterije. U primeni su konvencionalna i everzionna tehnika karotidne endarterektomije (slika 69).



Slika 69. Karotidna endarterektomija everzionom tehnikom

Neaterosklerotski uzroci cerebrovaskularnih simptoma. Preko 90% svih patoloških lezija karotidne bifurkacije je izazvano aterosklerozom. Redi uzroci cerebrovaskularnih simptoma mogu biti: patološke elongacije supraaortnih grana (kinking, coiling) (slika 70 i 71), fibromuskularna displazija, Takayasu arteritis, aneurizme karotidnih arterija, tumor karotidne bifurkacije.



Slika 71. Multislajсни CT: kinking unutrašnje karotidne arterije



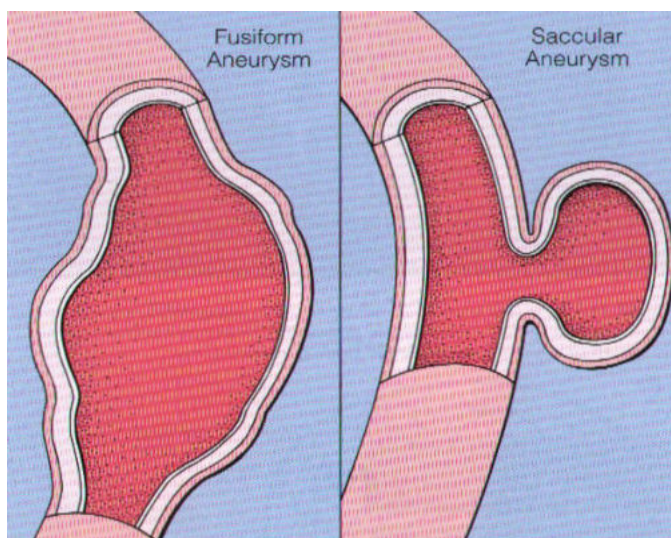
Slika 72. Kolor dupleks sken: kinking unutrašnje karotidne arterije

Literatura:

1. Radak Đ., Ilijevski N: Cerebrovaskularna bolest. U: Hirurgija za studente medicine. Maksimović Ž. Ed. 500-504. Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Beograd, 2008.
2. Radak Đ: Klasifikacija cerebrovaskularnih bolesti. U: Revaskularizacija mozga. Radak Đ. Ed. 29-41. Akademska misao. Beograd. 2001.
3. Radak Đ: Etiopatogeneza cerebralne ishemije. U: Revaskularizacija mozga. Radak Đ. Ed. 43-60. Akademska misao. Beograd. 2001.

ANEURIZMATSKA BOLEST

Aneurizma predstavlja lokalizovano, trajno proširenje arterije, koja je najmanje 50% šireg lumena od normalnog. Po obliku, aneurizme mogu biti fuziformne (vretenaste) i sakularne (vrećaste) (slika 73).



Slika 73. Morfološka podela aneurizmi: levo fuziformna (vretenasta), desno sakularna (vrećasta)

U odnosu na građu zida aneurizme, dele se na prave, kod kojih se zid sastoji od sva tri sloja normalne arterije (intima, medija, adventicija) i lažne, čiji zid ne poseduje sva tri arterijska sloja. Prema uzroku, dele se na kongenitalne, degenerativne, infektivne, inflamatorne, disekantne itd.

Lokalizacija aneurizmi. Najveći klinički značaj, ako se izuzmu intrakranijalne aneurizme koje spadaju u domen neurohirurgije, imaju aneurizme aorte. 95% svih hirurški tretiranih aneurizmi aorte je lokalizovano ispod renalnih arterija (infrarenalna aneurizma) (slika 74). Ređe, aneurizma može da bude lokalizovana i suprarenalno, a takođe postoje aneurizme torakalne aorte, kao i torako-abdominalne aneurizme. I druge arterije mogu biti zahvaćene aneurizmatском bolešću (aneurizme ilijačnih, femoralnih, poplitealnih, karotidnih, subklavijalnih, visceralnih arterija itd).



Slika 74. Infrarenalna aneurizma abdominalne aorte

Komplikacije aneurizmatске bolesti su: **kompresija** na lokalne strukture, **tromboza**, distalna **embolizacija** i **ruptura**. Tromboza i embolizacija daju kliničku sliku akutne ishemije, a ruptura daje sliku hemoragije.



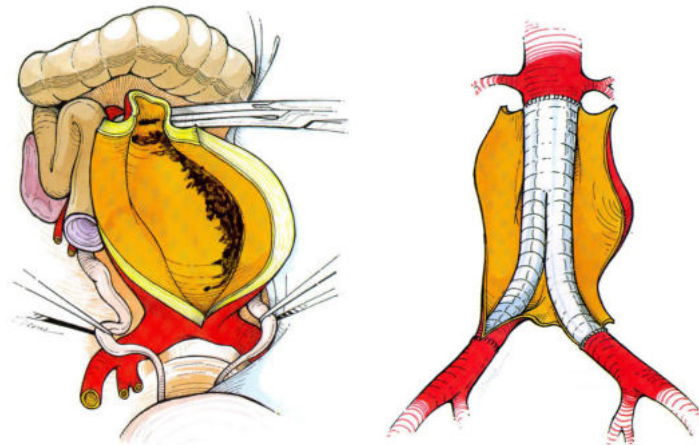
Slika 75. Strelica prikazuje prizidne trombotične mase

Klinička slika. Pored lokalizovane, pulzirajuće mase, kliničkom slikom prevashodno dominiraju simptomi komplikacija aneurizme, odnosno simptomi

kopresije, ishemije (zbog tromboze i embolizacije) i hemoragije (usled ruptura).

Dijagnostika. Najprecizniji dijagnostički podaci se dobijaju kombinacijom ultrazvuka i arteriografije (konvencionalna ili multislajsna CT arteriografija).

Lečenje. Aneurizme aorte i perifernih arterija se najčešće hirurški tretiraju parcijalnom resekcijom i rekonstrukcijom umetanjem veštačkog grafta (slika 76).



Slika 76. Parcijalna resekcija aneurizme abdominalne aorte uz rekonstrukciju umetanjem "Y" dakron proteze

Krajem XX veka u kliničku praksu je uveden endovaskularni tretman aneurizmi (slika 77).



Slika 77. Endovaskularna implantacija stent-grafta

Literatura:

1. Davidović L., Marković M: Aneurizme. U: Hirurgija za studente medicine. Maksimović Ž. Ed. 504-508. Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Beograd, 2008.
2. Cronenwett J.L., Sampson L.N: Aneurysms of the Abdominal Aorta & Iliac Arteries. In Current Diagnosis and Treatment in Vascular Surgery. First edition. Dean R., Yao J., Brewster D. Ed. 220-237. Prentice Hall International. 1995. USA.

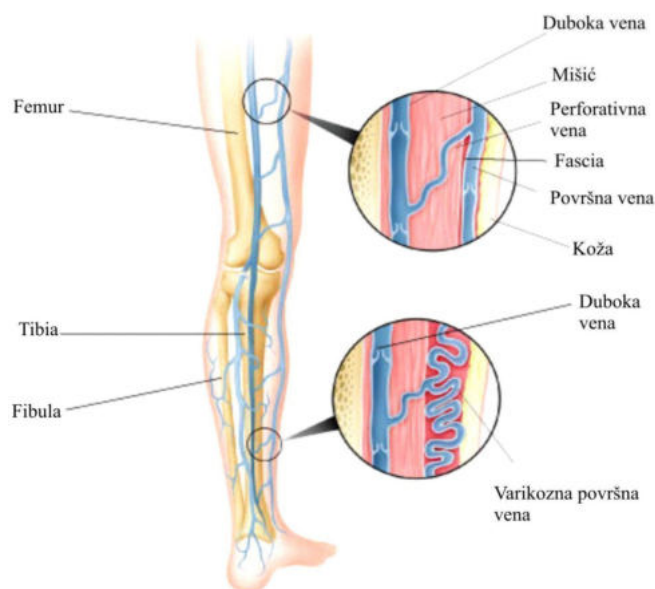
BOLESTI VENA

Oboljenja vena spadaju u najrasprostranjenije bolesti. Najznačajniji klinički oblici oboljenja vena najčešće zahvataju površne i duboke vene donjih ekstremiteta.

.Anatomija vena donjih ekstremiteta

Venski sistem donjih ekstremiteta se, iz didaktičkih razloga, može podeliti na tri dela (slika 78):

- A. Duboki venski sistem**
- B. Površni venski spletovi**
- C. Komunikantne (perforantne) vene, koje povezuju površni i duboki venski sistem.**



Slika 78. Venski sistemi nogu

Duboke vene nogu nalaze se ispod mišićne fascije i u potpunosti prate istoimene arterije. Površni venski spletovi nalaze se u potkožnom masnom tkivu donjih ekstremiteta. Ove vene dreniraju kožu i potkožno tkivo i nalaze se površno u odnosu na fasciju. Sve venule i vene ovog sistema ulivaju se u dva glavna površna venska stabla, a to su:

- 1. velika potkožna (safenska) vena noge (v. saphena magna).**
- 2. mala potkožna (safenska) vena (v. saphena parva).**

Komunikantni (perforantni) venski sistem povezuje površne sa dubokim venama. Postojanje perforantnih (komunikantnih) vena omogućava lako i brzo dreniranje suprafascijalnog tkiva. Na taj način se površnim venama transportuje samo oko 10% krvi koja se trenutno nalazi u venskom sistemu donjih ekstremiteta. Duboke vene, pak transportuju preko 90% venske krvi iz nogu. **Normalan tok venske krvi donjih ekstremiteta je od periferije prema srcu i iz površnih vena, preko perforatora, u duboke vene.**

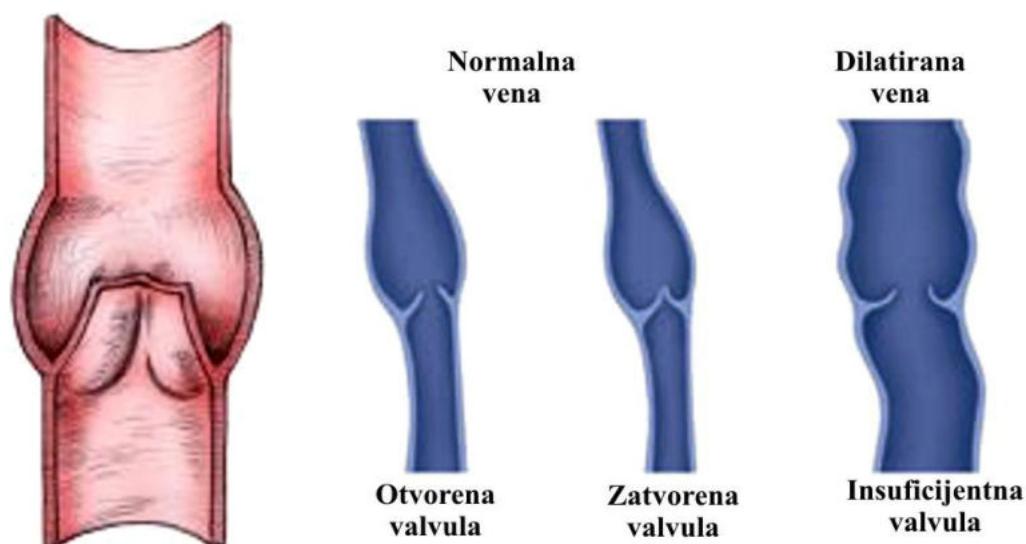
Funkcija venskog sistema. Venski sistem donjih ekstremiteta ima dva glavna zadatka:

10. **Vraćanje venske krvi prema srcu (desna pretkomora) i**
11. **Formiranje rezervoara sporije cirkulišuće krvi koji se aktivira u slučaju potrebe.**

Funkcionisanje venskog sistema je moguće zahvaljujući:

1. **Rastegljivosti i elastičnosti venskog zida.**
2. **Venskom tonusu koji se održava radom srca, promenama pritiska u grudnom košu i trbuhu, kao i radom perifernih mišića.**
3. **Venskim zaliscima koji uslovljavaju jednosmeran tok krvi prema srcu.**

Venski zalisci su možda najvažniji deo sistema koji omogućava venski protok (slika 79), zato što ga oni čine jednosmernim, sprečavajući da se u fazama mišićnih kontrakcija krv u venama ne kreće retrogradno, već isključivo prema srcu. Venski zalisci se sastoje od dva listića. Oni se otvaraju samo kada je pritisak veći na periferiji i omogućavaju da se stub venske krvi penje prema srcu.



Slika 79. Venski zalisci (valvule)

Etiopatogeneza venskih oboljenja

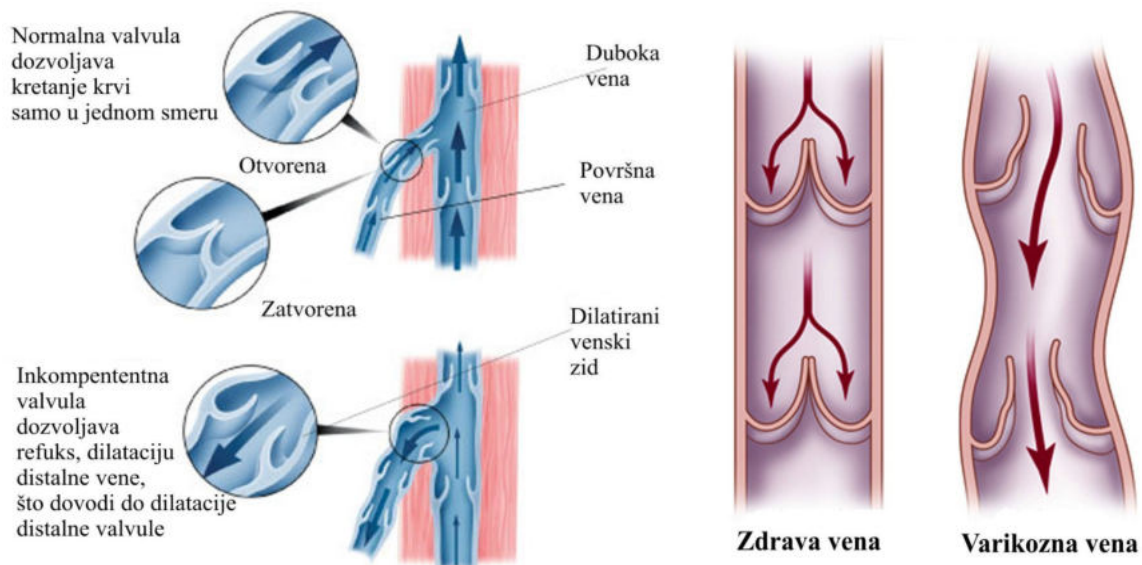
Osnovni uzroci venskih oboljenja su:

- 1. Sklonost i nasledni faktori**
- 2. Venska staza zbog dugotrajnog opterećenja**
- 3. Oštećenje (insuficijencija) venskih zalistaka**
- 4. Oštećenje venskog zida**
- 5. Sklonost ka trombozi (hiperkoagulabilnost krvi).**

Urođena sklonost i genetska predispozicija za razvoj venskih oboljenja je opšte prihvaćena činjenica. Postoje razni urođeni poremećaji koji izazivaju slabost vezivno-tkivne komponente venskog zida i zalistaka. Dugotrajno opterećenje koje otežava normalno pražnjenje venskog sistema može da se javi u sličaju:

- 1. Gojaznosti**
- 2. Profesija vezanih za dugotrajno stajanje i sedenje**
- 3. Dugotrajne smanjene mobilnosti ili imobilizacije zbog drugih bolesti**
- 4. Loših navika (previsoke potpetice, tesna odeća itd)**

Nažalost, navedene pojave su upravo karakteristične za savremeni stil života. Baš zato se oboljenja vena mogu nazvati „**civilizacijskom bolešću**” našeg vremena. Venska staza dovodi do povišenog pritiska na venski zid i venske zalistke. Sa proširenjem venskog lumena zalisci se više ne zatvaraju u potpunosti. Listići venskih zalistaka se više ne dodiruju u potpunosti, pa se deo krvi vraća retrogradno umesto da se stub venske krvi kreće isključivo ortogradno (prema srcu). Pritisak u delu vene ispod zalistka se još više povećava. Zbog toga dolazi do insuficijencije zalistaka koji se nalaze distalnije, jer i oni prestaju da „dihtuju” (slika 80).



Slika 80. Venski refleks zbog insuficijencije zalistaka

Oštećenje venskog zida može da nastane u sklopu traume, invazivnih dijagnostičkih procedura ili u sklopu operacija. Bitno je imati u vidu da svaka lezija venskog endotela ostavlja za sobom površinu koja je sklona aktiviranju procesa koagulacije. Sklonost ka trombozi (trombofilija) je češće razlog za oboljenje (trombozu) dubokih vena.

Značaj povišene koagulabilnosti krvi u sistemu površnih vena je relativno manje bitan. Rudolf Virchow je 1856. godine sistematizovao uzroke venske tromboze u tri grupe faktora (tzv **Virchow-ljev trijas**).

Venska tromboza nastaje zbog kombinovanog (češće) ili izolovanog (ređe) postojanja sledećih faktora rizika:

1. **Venska staza**
2. **Oštećenje (lezija) venskog zida**
3. **Povišena sklonost krvi ka koagulisanju (hiperkoagulabilnost).**

Povišena sklonost krvi ka koagulisanju (hiperkoagulabilnost) može biti urođena ili stečena. Stvaranje tromba u venskom lumenu može biti pokrenuto „unutrašnjim” ili „spoljašnjim” mehanizmom. Ako je aktivacija koagulacionog mehanizma vezana za leziju venskog endotela radi se o „spoljašnjem” inicijalnom procesu. U tom slučaju tromb nastaje prizidno, a kasnije se sekundarno širi zavisno od vrste, lokalizacije i ekstenzivnosti povređenog segmenta krvnog suda. Povećana količina i aktivnost prokoagulantnih činilaca (trombociti, fibrinogen, faktori koagulacije itd.) može spontano da dovede do tromboze. Smanjena količina i aktivnost trombolitičkih činilaca (antitrombin III, C protein, plazminogen itd.) takođe uzrokuje neželjeno zgrušavanje krvi. Ovako nastali venski trombi se ne mogu objasniti povredom zida niti ranijim postojanjem staze. Oni nastaju endogeno. **U tom slučaju neće biti dovoljno samo da se leče posledice venske tromboze, već se redovno moraju**

kontrolisati i korigovati koagulacioni poremećaji koji su uzrok oboljenja. U suprotnom će se epizode venskih tromboza ponavljati.

Kliničke manifestacije venskih oboljenja

Opšti izraz „oboljenja vena” podrazumeva:

B. Oboljenja površnog venskog sistema

C. Oboljenja dubokog venskog sistema.

Najznačajniji klinički oblici oboljenja **površnih vena** su:

I. Proširene površne vene (Varices)

II. Komplikacije varikoziteta:

- 1. Tromboza i zapaljenje (Thrombophlebitis)**
- 2. Krvarenje (spontana ruptura ili povreda)**
- 3. Posledične dermatološke lezije**
- 4. Venska ulceracija (Ulcus venosum).**

Najvažnija oboljenja **dubokih vena** su:

I. Tromboza dubokih vena (Phlebothrombosis profunda).

II. Komplikacije tromboze dubokih vena: plućna embolija (Embolio pulmonum), te hronična venska insuficijencija i postflebotrombotički sindrom (Syndroma postphlebotromboticum) sa posledičnim otokom (Oedema), staznim dermohipodermisom (Dermohypodermis hypostatica) i na kraju venskom ulceracijom (Ulcus venosum).

Oboljenja površnog venskog sistema

I. Proširene površne vene (Varices). Proširene površne vene su daleko najčešći oblik venskih oboljenja. Varikozne vene su dilatirani, istanjeni, elongirani i izuvijani potkožni venski sudovi (slika 81). Pojavljuju se kao potkožna proširenja vena u vidu mreže ili čvorova obično u slivu velike i male safenske vene. Varikoziteti se javljaju sa sledećim simptomima: osećaj težine i zamora u nogama, osećaj napetosti u potkolenicama, eventuelno bol premenstrualno ili grčevi u listovima pri mirovanju. Treba napomenuti da pojedini pacijenti sa izraženim varikoznim venama nemaju tegobe.



Slika 81. Bolest proširenih vena-varikoziteti.

Lečenje varikoziteta. Najčešće primenjivane metode lečenja proširenih varikoziteta su upotreba elastične (kompresivne) bandaže, injekciona (skleroterapija) i hirurški tretman. Hipokrat, „otac” moderne medicine, prvi preporučuje upotrebu kompresivne bandaže u tretmanu varikoznih vena, dok Celzus u prvom veku stare ere koristi laneni zavoj za lečenje venskih ulkusa. Do danas je upotreba elastične bandaže ostala najbolji i najracionalniji metod konzervativnog lečenja. Pod skleroterapijom se podrazumeva ubrizgavanje (injekcija) sklerozantnog agensa u venu radi izazivanja iritacije, proliferacije vezivnog tkiva i obliteracije lumena vene. Procedura je uvedena u praksu 1920. godine. Predstavlja alternativu hirurškom lečenju. Operativno lečenje je uglavnom metoda izbora kod proširenih vena. Najčešće primenjivana metoda je striping velike safenske vene (safenektomija uz pomoć stripper-a; engl. strip- svući, svlačiti), uz ekstirpaciju varikoziteta kroz pojedinačne incizije (flebektomija).

II. Komplikacije varikoziteta

1. **Površni tromboflebitis (Thrombophlebitis superficialis).** Tromboza i zapaljenje varikoziteta nastaje kao prva posledica dugotrajnog postojanja proširenih vena. Lokalno se primećuje otok, crvenilo i bolna osetljivost inflamiranog (tromboziranog) varikoziteta koji postaje crveno prebojen. Kod većine pacijenata dovoljna je konzervativna terapija (alkoholni oblozi lokalno, nesteroidni antiinflamatorni lekovi (acetil-salicilati 100 mg).

2. **Krvarenje iz varikoziteta** može da nastane zbog spontane ili traumatske rupture istanjene, dermo(hipo)dermički izmenjene kože i istanjenog venskog zida (ređe). Krvarenje se mora tretirati kao hitno hirurško stanje. Sa druge strane, prva pomoć je izuzetno laka. Neophodno je **ne paničiti, komprimovati** mesto krvarenja, **elevirati ekstremitet** (zbog smanjenja venske hipertenzije), te plasirati elastičan zavoj.

3. **Dermatološke lezije** su kasna posledica komplikovanih varikoziteta. Insuficijencija u površnom venskom sistemu dovodi do venske hipertenzije (povišen venski pritisak). Povišen venski pritisak, sa svoje strane, dovodi do **otoka**, koji je u početku lokalizovan oko gležnjeva i povlači se u toku noći. Koža i potkožno tkivo najviše trpe u hroničnom venskom zastoju. Ako otok

dugo traje, potkožno tkivo se **fibrozno menja** i gubi elastičnost (**lipodermoskleroza**). Crvena krvna zrnca izlaze u međucelijski prostor, raspadaju se, njihov pigment hemoglobin se menja i daje koži i potkožnom tkivu distalne potkolenice karakterističnu mrku prebojenost (**hiperpigmentacija**), što je karakteristično za preulcerozni stadijum. Koža trpi atrofične promene, čest je **pruritus (svrab)**, kao i **upale-dermatitis (dermatitis hypostatica, indurativum, eccematoides)**, **celulitis**. U oko 10% pacijenata, nagomilava se kalcijum u potkožno tkivo. Konačno, posle minimalne traume ili infekcije nastaje ranica, razjedina, to jest **venski ulkus**.

4. **Venska ulceracija (Ulcus venosum)** je terminalna promena kože i potkožnog tkiva u hroničnom venskom zastoju (slika 82). Najčešći uzrok hroničnog venskog zastoja, odnosno venske hipertenzije, pa samim tim i venskih ulkusa, su raniji ataci tromboze dubokih vena (posttrombotski ili postflebitički sindrom). Međutim, primarna insuficijencija perforativnih vena, kao i površnih vena, takođe može da dovede do pojave venskih ulkusa. Venski ulkus je tipično lokalizovan oko medijalnog gležnja. Venski ulkusi su različite veličine i oblika, najčešće plitki, ponekad bezbolni. Okolna koža je karakteristično izmenjena zbog ranije opisanih promena (preulcerozno stanje). Karakteristično je ciklično otvaranje i zaceljivanje ulkusa.



Slika 82. Venski ulkusi

Oboljenja dubokog venskog sistema

I. Tromboza dubokih vena (TDV) (Phlebothrombosis profunda).

TDV nastaje zbog prizidnog stvaranja tromba koji svojim rastom može u potpunosti da zatvori venski lumen dubokih vena. Zbog nemogućnosti normalnog protoka krvi razvija se venska staza. U prvoj nedelji tromb nije čvrsto fiksiran za zid i rastresitog je sastava. Deo tromba se može otkinuti i pokrenuti prema srcu. Prolazeći kroz desnu pretkomoru i komoru dospeva do pulmonalne arterije. Tu se zaustavlja izazivajući **emboliju pluća (Embolio pulmonum)** koja može biti smrtonosna. Druga teška posledica je kasnije razvijanje hronične venske staze (**hronična venska insuficijencija**) sa otokom, sekundarnim površnim varikozitetima i sledstvenim dermatološkim lezijama na potkolenici (**Syndroma postphlebotromboticum**). Na kraju se ovaj proces posle brojnih recidiva može završiti venskom ulceracijom (Ulcus venosum) na potkolenici. TDV najčešće zahvata duboke vene donjih ekstremiteta i to, pre svega, potkolenične vene. Duboke vene ruku i ramena su zahvaćene retko, samo u 1-2 % slučajeva svih TDV.

Etiopatogeneza TDV. Venska tromboza nastaje zbog kombinovanog (češće) ili izolovanog (ređe) postojanja sledećih faktora rizika (**Virchow-ljev trijas**):

1. **Venska staza**
2. **Oštećenje (lezija) venskog zida**
3. **Povišena sklonost krvi ka koagulisanoj (hiperkoagulabilnost).**

TDV se najčešće javlja kod ljudi starije životne dobi, pacijenta sa malignitetom, proširenim venama, kod pacijenta u neposrednom postoperativnom periodu, kod imobilisanih osoba, u sepsi, stanjima dehidracije.

Klinička slika TDV. Svaka duboka venska tromboza počinje kraćim ili dužim periodom bez simptoma. Klinička slika TDV je posledica opstrukcije, upale (flebitis) i eventualne tromboembolije. Simptomi TDV su nespecifični i zavise od nivoa opstrukcije i ekstenzivnosti tromboze. Najznačajniji su otok, bol i blago cijanotična prebojenost. TDV može biti praćena povišenom temperaturom.

Dijagnostika TDV. Najveću senzitivnost i specifičnost ima primena radioaktivnih izotopa, ali je to skupa metoda. Flebografija (kontrastna) je visoko senzitivna metoda, ali zbog invazivnosti može biti praćena sistemskim i lokalnim komplikacijama. Zbog toga se ultrazvučno ispitivanje nameće kao optimalna metoda dijagnostike TDV.

Lečenje TDV. Cilj lečenja TDV je sprečavanje embolije pluća, prevencija ponovljenih tromboza i nastanka hronične venske insuficijencije. Terapijski postupci mogu biti usmereni ka uklanjanju tromba (hirurška trombektomija, trombolitička terapija proteolitičkim agensima), izolovanju tromba (balon angioplastika, postavljanje vena kava filtera) i sprečavanju rasta tromba, uz potenciranje organizacije i rekanalizacije. U tu svrhu se primenjuje

nefrakcionisani heparin, zatim heparini male molekulske mase- LMWH, kao i oralni antikoagulantni lekovi. LMWH se primenjuju potkožno. Imaju duži poluživot i produženo antikoagulantno delovanje, kao i manji procenat hemoragiskih komplikacija u odnosu na nefrakcionisani heparin. Mogu se primenjivati u trudnoći. Oralni antikoagulantni lekovi (farin) su antagonisti vitamina K.

Literatura:

1. Dean R.H: Peripheral Arterial Aneurysma. In Current Diagnosis and Treatment in Vascular Surgery. First edition. Dean R., Yao J., Brewster D. Ed. 239-243. Prentice Hall International. 1995. USA.
2. Marston W.A., Johnson G: Varicose Veins & Superficial Thrombophlebitis. In Current Diagnosis and Treatment in Vascular Surgery. First edition. Dean R., Yao J., Brewster D. Ed. 351-364. Prentice Hall International. 1995. USA.
3. DePalma R.G., Bergan J.J: Chronic Venous Insufficiency. In Current Diagnosis and Treatment in Vascular Surgery. First edition. Dean R., Yao J., Brewster D. Ed. 365-374. Prentice Hall International. 1995. USA.
4. Adams J.G., Silver D: Deep Venous Thrombosis & Pulmonary Embolism. In Current Diagnosis and Treatment in Vascular Surgery. First edition. Dean R., Yao J., Brewster D. Ed. 375-390. Prentice Hall International. 1995. USA.
5. Maksimović Ž: Bolesti vena. Medicinski fakultet, CIBIF, Beograd, 1998.
6. Rhee R., Gloviczki P: Lymphatic Disease. In Current Diagnosis and Treatment in Vascular Surgery. First edition. Dean R., Yao J., Brewster D. Ed. 391-404. Prentice Hall International. 1995. USA.
7. Gloviczki P: Lymphatic reconstruction. In Vascular surgery. Putherford R. Ed. Four edition. 1936-44. W.B. Saunders company Philadelphia. 1995.

BOLESTI LIMFATIKA

Limfni sistem se sastoji od mreže sudova koji se pružaju ka venama vrata, gde se ulivaju u krvotok. Primarna funkcija limfnog sistema je transport viška međucelijske tečnosti, proteina i ćelija natrag u venski sistem. Najveći limfni sudovi uglavnom prate regionalne krvne sudove. Duž toka većih limfnih sudova nalaze se limfne žlezde koje imaju imunološku i filtracionu ulogu.

Najčešći klinički entitet oboljenja limfnog sistema je limfedem. Limfedem predstavlja prekomerno nakupljanje međucelijske tečnosti-limfe. Može biti primaran, kada mu je uzrok urođena ili razvojna anomalija limfnih sudova, ili sekundaran, kada je uzrok opstrukcije limfnih sudova infekcija (filarijaza), neoplazma, radijacija, hirurški tretman itd.

Primarni (idiopatski) limfedem je uzrokovan urođenom ili razvojnom anomalijom (hipoplazija, aplazija, dilatacija) limfnih sudova. Može biti **urođen (l. Congenitalis)**, kada se manifestuje neposredno po rođenju, **rani (l. Praecox)**, koji se najčešće ispoljava u drugoj i trećoj deceniji života i **kasni (l. Tarda)**, koji se javlja posle 35. godine.

Sekundarni limfedem je izazvan ekstralimfatičnim procesom, poznate etiologije. Sekundarni limfedem gornjih ekstremiteta je najčešće posledica radikalne mastektomije (slika 84). U nekim delovima sveta sekundarni limfedem je posledica infekcije filarijazom.

Kliničkom slikom dominira progresivni otok ekstremiteta. Otok je u početku mek, testast, a posle pritiska prsta ostaje udubljenje. Vremenom, otok je tvrd, rezistentan na pritisak. Potkožno tkivo zadebljava, koža je hiperkeratotična. U podmakloj fazi česte su upale (celulitis i limfangitis).

Lečenje. Ciljevi lečenja su redukcija otoka, prevencija infekcije, održavanje intaktne kože. Konzervativne mere lečenja se primenjuju u većine pacijenta. Hirurške procedure su rezervisane za najteže oblike limfedema i praćene su velikom stopom neuspeha.



Slika 83. Limfedem desne noge.



Slika 84. Limfedem leve ruke nakon mastektomije.

Literatura

1. Maksimović Ž: Klasifikacija i klinička slika akutnih i hroničnih vaskularnih oboljenja. U: Osnove vaskularne hirurgije i angiologije. Maksimović Ž. Ed. 117-123. CIBID, Medicinski fakultet, Beograd, 2004.
2. Marston W.A., Johnson G: Varicose Veins & Superficial Thrombophlebitis. In Current Diagnosis and Treatment in Vascular Surgery. First edition. Dean R., Yao J., Brewster D. Ed. 351-364. Prentice Hall International. 1995. USA.
3. DePalma R.G., Bergan J.J: Chronic Venous Insufficiency. In Current Diagnosis and Treatment in Vascular Surgery. First edition. Dean R., Yao J., Brewster D. Ed. 365-374. Prentice Hall International. 1995. USA.
4. Adams J.G., Silver D: Deep Venous Thrombosis & Pulmonary Embolism. In Current Diagnosis and Treatment in Vascular Surgery. First edition. Dean R., Yao J., Brewster D. Ed. 375-390. Prentice Hall International. 1995. USA.
5. Maksimović Ž: Bolesti vena. Medicinski fakultet, CIBIF, Beograd, 1998.
6. Rhee R., Gloviczki P: Lymphatic Disease. In Current Diagnosis and Treatment in Vascular Surgery. First edition. Dean R., Yao J., Brewster D. Ed. 391-404. Prentice Hall International. 1995. USA.
7. Gloviczki P: Lymphatic reconstruction. In Vascular surgery. Putherford R. Ed. Four edition. 1936-44. W.B. Saunders company Philadelphia. 1995.

KARDIOHIRURGIJA

OBOLJENJA AORTNE VALVULE

Aortni zalisak (valvula) ima ulogu da usmerava krv iz leve komore u ushodni deo torakalne aorte i dalje u sve organe, kao i da spreči vraćanje krvi iz ushodne aorte u levu komoru. Aortna valvula je trolisna (slika 85) i ima površinu od 2.6-3.5cm². Oboljenja aortne valvule (reumatsko, degenerativno, traumatsko, infektivno) uzrokuju morfološke promene na valvuli koje dovode do suženja (stenoze) ili proširenja (insuficijencije) zaliska.



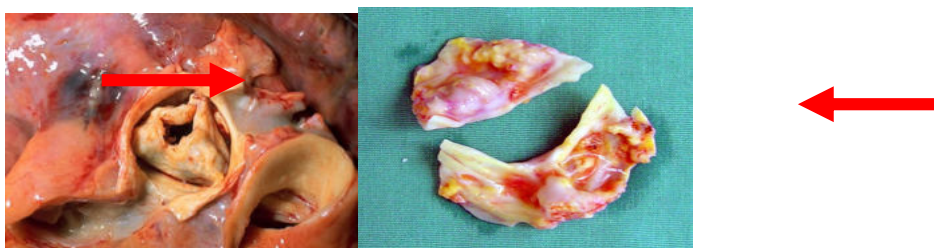
Slika 85. Normalan izgled aortnog zaliska

AORTNA STENOZA

Ovo oboljenje je najčešće uzrokovano reumatskim oboljenjem zaliska u mladosti, a može ostati asimptomatsko i više od 40 godina (slika 86). U poslednje vreme je sve češća degenerativna etiologija u sklopu opšteg aterosklerotskog oboljenja organizma tokom procesa starenja, dok je kongenitalna stenoz aortne valvule najređa.

Klinički se verifikuje niži arterijski pritisak sa smanjenim pulsom (pulsus parvus et tardus), a auskultatorno grub sistolni šum u II međurebarnom prostoru desno sa propagacijom ka vrhu srca i ka krvnim sudovima na vratu.

U aortnoj stenoz i postoji opterećenje leve srčane komore povećanim pritiskom, koji je posledica otpora istiskivanju krvi kroz suženu aortnu valvulu. Ovo u početku dovodi do značajne hipertrofije srčanog mišića kojom se kompenzuje i održava adekvatan protok krvi. Vremenom dolazi do popuštanja i dilatacije leve komore, uz povećanje volumena u levoj komori, a potom i pritiska koji se retrogradno prenosi na plućnu cirkulaciju i dovodi do simptoma srčanog popuštanja.



Slika 86. Teško kalcifikovan i tesno sužen aortni zalisak in situ (levo) i nakon ekscizije (desno).

Kliničkom slikom u ovoj mani dominiraju tri simptoma: **angina pectoris**, **sinkope** i **srčana insuficijencija**.

Grudno stezanje (angina pectoris) se javlja u 35-50% pacijenta, a kao **prvi simptom aortne stenoze** čak u 50-70% pacijenta. Uzroci su mnogobrojni - povećana potreba za kiseonikom od strane hipertrofičnog srčanog mišića, smanjena perfuzija subendokardnog sloja mišića, skraćena dijasbola (zbog tahikardije) tokom koje se odvija i do 70% koronarnog protoka, prisustvo aterosklerotskih promena na koronarnim krvnim sudovima, itd.

Sinkope se javljaju u 15-30% pacijenta i posledica su smanjenog protoka kroz cerebralne krvne sudove i intermitentnog srčanog bloka praćenog poremećajima srčanog ritma.

Kongestivna srčana slabost se javlja kada dođe do popuštanja kontraktilnosti leve komore (pad tzv. ejeckione frakcije, EF), što predstavlja odmaklu fazu oboljenja.

Kao što je već rečeno, ova mana se dugo vremena dobro toleriše i pacijent može dugo biti asimptomatičan, iako postoji značajna stenoza valvule. Ali, kada dođe do pojave nekog od simptoma, dugoročna prognoza u ovih pacijenata je loša – prosečno preživljavanje je 4 godine nakon pojave angine pectoris, 3 godine nakon pojave sinkopa, a samo 2 godine nakon pojave srčane slabosti. Osim toga, ovo je jedno od retkih stanja gde se operacija preporučuje i pored odsustva subjektivne simptomatologije, jer je incidencija nagle srčane smrti oko 10% godišnje u prisustvu simptoma, ali i >2% godišnje u odsustvu simptoma. Ukoliko je na osnovu ehokardiografskih i kliničkih parametara indikovana zamena obolelog zaliska, operaciju ne treba mnogo odlagati, ne samo zbog mogućnosti nagle srčane smrti, već i zbog činjenice da uz medikamentoznu terapiju 5 godina preživi samo 18% pacijenta, a 12 godina nijedan pacijent sa aortnom stenozom!

Indikacije za operativno lečenje. Danas se postavljaju uglavnom na osnovu ehokardiografskog nalaza. Kada površina aortnog zaliska (AVA) sa normalnih 2.6–3.5 cm², padne ispod 1cm², postoji indikacija za operativno lečenje, pogotovu ukoliko postoji i subjektivna simptomatologija. Ukoliko je AVA ispod <0.7 cm² ili <0.5cm²/m² površine tela, to se smatra kritičnom aortnom stenozom, kada je indikovana hitna zamena aortne valvule. Još jedan od kriterijuma je gradijent (razlika u pritiscima) između leve komore i ushodne aorte. Značajnim se smatra gradijent od 50 mmHg, odnosno od 80

mmHg, ako je stenoza umerena, tj. površina aortne valvule 1-1.4 cm². Ukoliko je već došlo do pada EF leve komore i manji gradijent se smatra značajnim. Ako je pacijent simptomatičan, a ima gradijent >80mmHg, očekivani mortalitet je 40% tokom narednih 12 meseci.

Lečenje. Medikamentozna terapija je ograničenih mogućnosti, čak i u pacijenta koji su asimptomatični, dok u simptomatičnih pacijenta daje veoma loše rezultate. Operativno lečenje je indikovano u svih pacijenta u kojih postoje ehokardiografski kriterijumi za operaciju, bez obzira na prisustvo ili odsustvo simptoma. Operativni mortalitet je danas izuzetno nizak (ispod 3%), a posledica je najčešće prisustva značajnog komorbiditeta u ovih pacijenta, odmakle životne dobi, cerebrovaskularnog insulta, malignih poremećaja ritma i teškog, ireverzibilnog oštećenja funkcije srca preoperativno. Petogodišnje preživljavanje je u najvećem broju ustanova danas oko 90%, a ovo je stečena srčana mana sa najboljom prognozom kada je u pitanju oporavak preoperativno oštećene srčane funkcije. Najčešće dolazi do potpunog oporavka funkcije srčanog mišića već 6-12 meseci nakon operacije.

AORTNA INSUFICIJENCIJA

U nas je i dalje najčešće uzrokovana reumatskom bolešću i aterosklerotskim degenerativnim oboljenjem zaliska, ali za razliku od aortne stenoze, aortna insuficijencija (slika 87) može biti i akutna, kao posledica traume, disekcije ushodne aorte ili oštećenja listića bakterijskim endokarditisom.



Slika 87. Preparat srca sa insuficijentnom aortnom valvulom.

Ovo oboljenje aortne valvule karakteriše opterećenje leve srčane komore volumenom (krvlju koja se tokom dijastole kroz nekompetentnu aortnu valvulu vraća u levu komoru). Auskultatorno postoji dijastolni šum u II mrp desno, a periferni puls je snažan, ali kratak (altus et celer). U početku, dok je rastegljivost leve komore još uvek očuvana, te ona može da prihvati i savlada dodatni regurgitirani volumen krvi, nema povećanja pritiska u levoj komori. Vremenom, leva komora se dilatira, što dovodi do značajnog povećanja pritiska u levim srčanim šuplinama na kraju dijastole, a potom i sistole. To se potom prenosi i na plućnu cirkulaciju, te u ovoj man **dominiraju simptomi srčane insuficijencije**, a ne anginozne tegobe (svega u 25% obolelih) i sinkope, kao što je to u AS. Istovremeno, dilatacija leve komore dovodi i do

postepene, ali ireverzibilne fibroze mišićnih ćelija. Zato je stepen regeneracije srčanog mišića, čak i nakon pravovremene operacije, ipak ograničen.

Indikacije za operaciju. Pravi momenat za operaciju aortne insuficijencije teže je odrediti nego kada je reč o aortnoj stenozu. To je momenat kada više ne dolazi do hipertrofije, već počinje dilatacija leve komore, ali su ehokardiografski i drugi klinički parametri relativno nepouzdati. Ehokardiografski prisutna aortna regurgitacija III-eg i IV-og stepena, povećanje dijametra leve komore u sistoli (ESD) preko 50mm, u diastoli (EDD) preko 70 mm, pad EF ispod 55%, povećanje volumena na kraju sistole leve komore preko 60 ml/m² površine tela, itd., neki su od kriterijuma na osnovu kojih možemo indikovati operaciju u ovoj mani. Pojava simptoma srčane slabosti ili samo smanjene tolerancije na fizički napor uz pad EF, takođe je indikacija za operaciju, jer je u pacijenta sa ovim parametrima mortalitet čak 50% tokom 12 meseci.

U **asimptomatičnih** pacijenta sa AI mortalitet je manji od 1% godišnje, te je indikovano kliničko praćenje pacijenta uz terapiju ACE inhibitorima, za koje je pokazano da usporavaju nastanak simptoma srčane slabosti.

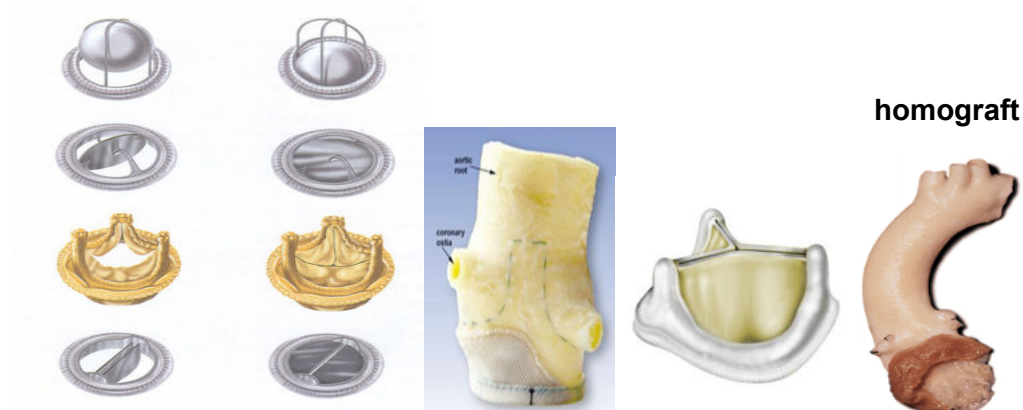
Ukoliko je u pitanju akutno nastala AI, onda je klinički prisutna srčana insuficijencija rezistentna na medikamentnu terapiju osnovni kriterijum na osnovu koga se indikuje operacija.

Lečenje ove mane je operativno, sa dobrim ranim (mortalitet do 3%) i udaljenim preživljavanjem (oko 90% tokom 5 godina). Ukoliko oštećenje leve komore nije ireverzibilno, oporavak traje i do 3 godine. Ukoliko je već došlo do značajnog oštećenja funkcije srčanog mišića, rezultati su lošiji, a do oporavka srčanog mišića nikad ne dolazi u potpunosti.

Izbor proteze. Iako u poslednje vreme hirurzi pokušavaju da rekonstruišu i aortnu valvulu, zamena oštećene aortne valvule veštačkom je osnovna procedura. Danas postoji veliki broj izvanrednih proteza (više od 300) kojima se može zameniti oboleli aortni zalisak. Tri velike grupe čine (slika 4): mehaničke, biološke i homograft. Idealna veštačka valvula ne postoji, s obzirom da nijedna ne ispunjava sve zahteve, a to su: hemodinamski savršena (potpuno kompetentna i bez gradijenta), netrombogena, da ne podleže degeneraciji ili mehaničkom oštećenju, da je atraumatska za elemente krvi, da je laka za ugradnju i da je biološki prihvatljiva za pacijenta.

Mehaničke valvule. Postoje jednolisne, dvolisne, kao i valvule sa lopticom. One su trajne, danas su mehanička oštećenja izuzetno retka, imaju prihvatljiv gradijent, ali zahtevaju doživotnu antikoagulantnu terapiju i postoji opasnost od razvoja prostetičkog endokarditisa. Neadekvatna antikoagulantna terapija rezultira u 2-3% komplikacija vezanih samo za ovu terapiju, na godišnjem nivou. Ukoliko se radi o mladom pacijentu kome je ugrađena mehanička valvula, verovatnoća razvoja ove komplikacije tokom života nije mala. Dalje, postoji verovatnoća razvoja prostetičkog endokarditisa od 0.2-1% na godišnjem nivou, što predstavlja izuzetno opasnu komplikaciju. Mehaničke valvule se danas ugrađuju u oko 60% pacijenta.

Dva tipa bioloških proteza (sa i bez potpornog prstena)



Slika 88. Različiti tipovi mehaničkih i bioloških veštačkih valvula i homograft

Biološke valvule. Postoji veliki broj različitih bioloških valvula: od telećeg perikarda, svinjske, konjske, sa i bez veštačkog prstena. Teoretski ne zahtevaju antikoagulantnu terapiju već 3 meseca nakon operacije, ali se tromboembolijske komplikacije i u njih javljaju (0.6-2.0% na godišnjem nivou). Incidencija endokarditisa je takođe značajna (0.6-0.9% godišnje), pogotovu u mladih osoba. Osnovna slabost bioloških valvula je sklonost ka degeneraciji i kalcifikaciji. Deset do 12 godina nakon operacije 10-15% bioloških valvula zahteva zamenu, a 15 i više godina nakon operacije i do 50%, pogotovu ukoliko su ugrađene u mladih osoba i u mitralnoj poziciji. Od novijih generacija bioloških valvula proizvedenih uz korišćenje novih tehnologija očekuju se bolji dugoročni rezultati. Danas se ugrađuje 30-35% bioloških valvula.

Homograft. Predstavlja valvulu idealnih hemodinamskih karakteristika, najbliži je prirodnoj valvuli, jer to i jeste. To je ljudska valvula, uzeta tokom obdukcije ili transplantacije srca i specijalnim metodama pripremljena za implantaciju umesto obolele aortne valvule. Homograft ne zahteva antikoagulantnu terapiju, a incidencija prostetičkog endokarditisa je izuzetno niska (0.1%). Ipak, homograft je relativno nedostupan za široku upotrebu, jer ga ima u ograničenim količinama i takođe je podložan degeneraciji, pogotovo u mladih pacijenta. Danas se u oko 6% pacijenta koristi homograft kao zamena za obolelu aortnu valvulu.

OBOLJENJA MITRALNE VALVULE

Oboljenje mitralne valvule koje zahteva hirurško lečenje danas je nešto ređe u poređenju sa incidencijom oboljevanja aortne valvule, verovatno kao posledica bolje prevencije komplikacija reumatske groznice u detinjstvu. Zato je danas sve više pacijenta koji imaju mitralnu insuficijenciju ishemijske

etiologije, urođeni prolaps jednog ili oba kuspisa mitralne valvule, endokarditis ili neku drugu etiologiju oboljenja mitralnog zaliska.

MITRALNA STENOZA

Najčešće reumatski proces dovodi do stenoze mitralne valvule, koja počinje fuzijom listića po komisurama. Kasnije, listići zadebljavaju i kalcifikuju, a promene zahvataju i anulus mitralne valvule i subvalvularni aparat (horde i papilarne mišiće). Hirurško lečenje značajne mitralne stenoze može biti mitralnom komisurotomijom ili zamenom obolelog zaliska veštačkom protezom.

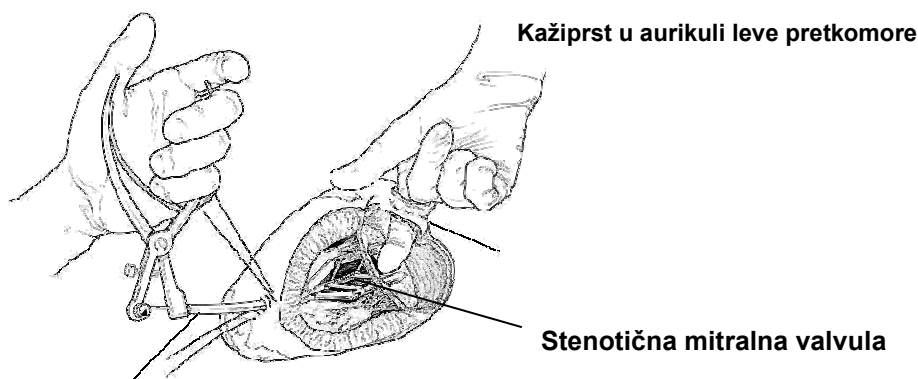
Mitralna komisurotomija (MK). To je konzervativna hirurška procedura koja može biti veoma uspešna, dok je degenerativni proces lokalizovan još uvek samo na komisurama.

Istorijat. Prvi pokušaj hirurškog lečenja mitralne stenoze zabeležen je 1923. godine, kada su Cutler i Levin pokušali eksciziju dela mitralne valvule specijalno konstruisanim valvulotomom. Posledična mitralna insuficijencija dala je neprihvatljiv mortalitet. Transventrikularni mitralni dilatator konstruisan je 1957. godine i bio je široko prihvaćen. Sa razvojem vantelesnog krvotoka, razvijena je tehnika otvorene mitralne komisurotomije, koja se danas smatra hirurškom tehnikom izbora u izabranim slučajevima mitralne stenoze. Tokom 80-tih godina razvijena je i tehnika perkutane transarterijske i transseptalne balon-dilatacije mitralne valvule, koja je dala vrlo dobre rane rezultate u dobro odabranih pacijenta.

Indikacije. MK je operacija koja nosi mali operativni rizik, a kasne komplikacije su retke. Zato je u pacijenta u kojih postoji indikacija za MK bolje operaciju uraditi dok pacijent još nije u NYHA funkcionalnoj klasi III. Operacija se preporučuje u pacijenta u kojih je kateterizacijom dokazana teška mitralna stenoza (površina mitralne valvule $<1.5 \text{ cm}^2$), čak i ako je pacijent u NYHA funkcionalnoj klasi II. Operacija je indikovana i u pacijenta u kojih postoji mali gradijent nad mitralnom valvulom, ali u naporu dolazi do značajnog porasta gradijenta. Dokazano je da rana MK, održavajući pokretljivost listića, prevenira progresivnu fibrozu valvule koja je posledica turbulentnog protoka krvi. Adekvatna MK ima takođe veoma veliku protektivnu vrednost u prevenciji tromboembolizma.

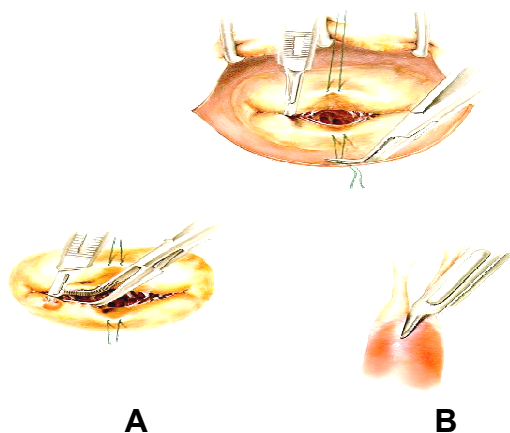
Zatvorena komisurotomija. Danas se izuzetno retko primenjuje u rešavanju značajne mitralne stenoze. Ova operativna tehnika je neprecizna, nema se dovoljan uvid u adekvatnost "slepo" izvedene procedure, a eventualna udružena patologija na subvalvularnom aparatu ostaje nekorigovana. Ovu vrstu MK moguće je izvesti kažiprstom ili specijalno konstruisanim dilatatorom, pristupajući kroz aurikulu leve pretkomore ili kroz vrh srca (slika 89). Ova operacija ne zahteva upotrebu vantelesnog krvotoka, te je veoma prihvatljiva opcija u zemljama manjeg ekonomskog potencijala i gde su troškovi lečenja od velikog značaja. Mortalitet je veoma nizak, oko 1%), ali morbiditet može biti značajan – rezidualna MS, novonastala insuficijencija mitralne valvule, periferne embolizacije trombotičnim masama ili

tkivnim detritusom. Zato je ova procedura danas praktično u potpunosti zamenjena otvorenom komisurotomijom.



Slika 89. Shematski prikaz tehnike zatvorene mitralne komisurotomije

Otvorena komisurotomija. Ovo je danas opšte prihvaćena i superiorna tehnika MK. Omogućava precizno i potpuno razdvajanje sraslih listića, kao i rešavanje udružene patologije lokalizovane na subvalvularnom aparatu (slika 90). Po završetku procedure, moguća je kontrola adekvatnosti učinjene MK i kompetentnosti mitralne valvule. Ukoliko je preoperativno prisutna atrijalna fibrilacija, aurikula leve pretkomore se podvezuje ili prešiva iznutra, pogotovu ukoliko su intraoperativno nađeni trombi u levoj pretkomori.



Slika 90. Tehnika otvorene mitralne komisurotomije. A – razdvajanje sraslih komisura do na 3-4 mm od anulusa; B – rasecanje vrha papilarnog mišića čime se razdvajaju eventualno srasle horde i popravljaju mobilnost prethodno razdvojenih listića

Rezultati. Operativni rizik ove procedure je veoma mali i u najvećem broju centara ne prelazi 1%. Bez obzira na to što je ovo tehnički prilično jednostavna procedura, mogu se očekivati sve poznate komplikacije nakon korišćenja vantelesnog krvotoka i otvaranja srčanih šupljina, od kojih je najopasnija cerebrovaskularni insult. Gotovo svi pacijenti su posle operacije u NYHA funkcionalnoj klasi I ili II najmanje narednih 5 godina. Pet godina posle

operacije raste incidencija restenoze, te posle 8 godina oko 50% pacijenta zahteva ponovnu operaciju.

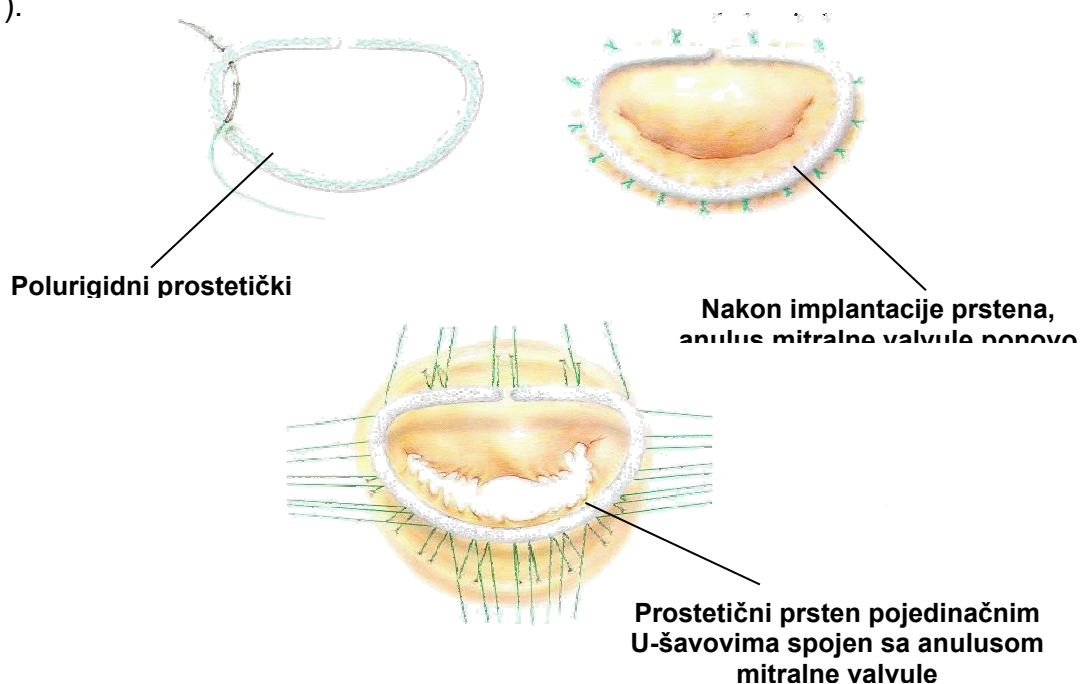
Rekonstrukcija mitralne valvule. Najveći broj hirurga danas se slaže da je dobra rekonstrukcija mitralne valvule (MV) uvek bolji izbor od zamene obolelog mitralnog zaliska mehaničkom ili biološkom valvulom. Operativni mortalitet je praktično isti, ali je incidencija infektivnog endokarditisa, tromboembolijskih i hemoragijskih komplikacija neuporedivo manja. Funkcija leve srčane komore, kako neposredno posle operacije, tako i u udaljenom postoperativnom toku, mnogo je bolja nakon rekonstrukcije mitralne valvule.

Istorijat i indikacije. Prvu rekonstrukciju mitralne valvule uradio je Alain Carpentier 1968. godine, a već 80-tih godina i mnogi drugi su prihvatili i usavršili raznovrsne tehnike rekonstrukcije MV.

Indikacija za hiruršku rekonstrukciju u slučaju insuficijencije MV je pojava značajnih subjektivnih simptoma. Operacija je indikovana i u asimptomatičnih pacijenta, ukoliko postoji pogoršanje funkcije leve srčane komore ili ukoliko dođe do razvoja atrijalne fibrilacije. Ukoliko, na osnovu kliničkog, angiografskog i ehokardiografskog izgleda, postoje realni izgledi da se uradi korektna rekonstrukcija MV, operacija se preporučuje pre no što pacijent dostigne NYHA funkcionalnu klasu III.

Uzroci mitralne insuficijencije su različiti, te postoji više hirurških tehnika kojima se oboleli mitralni zalisk može rekonstruisati (resekcija kuspisa, skraćivanje hordi, transpozicija hordi, itd.), ali je nakon bilo koje vrste rekonstrukcije MV **neophodno** uraditi anuloplastiku anulusa MV nekim od prostetičkih prstenova.

Anuloplastika. Ranije korišćene tehnike redukcije dilatiranog anulusa MV nisu se pokazale dovoljno dobrim, pogotovo dugoročno. Prisutna dilatacija anulusa mitralne valvule obično je praćena i promenom izgleda anulusa od eliptičnog ka kružnom. Ponovno postizanje normalnog eliptičnog izgleda anulusa moguće je samo korišćenjem specijalno dizajniranih prostetičkih prstenova (rigidnih, semirigidnih ili elastičnih). Veličina prstena se određuje specijalnim meračima, a prsten se implantira pojedinačnim U-šavovima (slika 91).



Slika 91. Anuloplastika mitralne valvule polurigidnim prostetičnim prstenom
(tip Carpentier-Edwards)

Rezultati. Rekonstrukcija mitralne valvule može se uspešno uraditi kod najvećeg broja dobro odabranih slučajeva. Operativni mortalitet je nizak (0-4.3%). Posle operacije može se očekivati poboljšanje funkcije leve srčane komore, niska incidencija tromboembolijskih komplikacija i dugoročno poboljšanje hemodinamskog i funkcionalnog stanja. Najkasnije 6 meseci nakon rekonstrukcije više nije neophodna antikoagulantna terapija. Incidencija reoperacija je takođe potpuno prihvatljiva (7 - 15% tokom 5-15 godina posle operacije). Oko 75% pacijenta je još uvek u NYHA funkcionalnoj klasi I ili II 15 godina posle operacije, a oko 90% ima kompetentnu mitralnu valvulu ili minimalnu insuficijenciju. Ipak treba naglasiti da ovakve rezultate prikazuju samo centri sa velikim i dugogodišnjim iskustvom u rekonstruktivnoj hirurgiji mitralne valvule.

Zamena mitralne valvule. Ukoliko, iz bilo kog razloga, ne postoje uslovi da se mitralna valvula uspešno rekonstruiše, indikovana je zamena mitralne valvule.

Mitralna stenoza (MS). Indikacije za operaciju. Jedan od osnovnih kriterijuma za zamenu mitralne valvule (MV) je njena površina. Normalna površina MV je 4-6 cm². Redukcija površine MV na 1.5 – 2.0 cm² već daje i kliničku simptomatologiju (NYHA klasa II). Ukoliko je površina MV 1.0-1.5 cm², tegobe su već značajno izražene (klasa III), a ako je površina < 1.0 cm², pacijent je već ozbiljno ugrožen (klasa IV). Minimalna površina MV kompatibilna sa životom iznosi 0.6 cm². Apsolutna indikacija za operativni zahvat je površina MV <1.5 cm². Drugi kriterijum za zamenu MV je prisustvo značajnog gradijenta nad MV. Ukoliko je gradijent >10 mmHg u miru, smatra se da je prisutna hemodinamski značajna MS, te je operacija indikovana čak i kada pacijent ima minimalnu subjektivnu simptomatologiju.

Razvoj atrijalne fibrilacije (AF) je jedna od čestih komplikacija MS. Uslovljena je stepenom i dužinom trajanja MS. AF smanjuje efektivni minutni volumen srca, predisponira razvoj ozbiljnijih (malignih) poremećaja ritma i omogućava formiranje tromba u levoj pretkomori. Do formiranja tromba u levoj pretkomori, pre ili kasnije, dolazi u čak 15-20% pacijenta sa AF. Nakon toga su česte epizode perifernih embolizacija i to, nažalost, često u CNS. Ukoliko se ne započne sa antikoagulantnom terapijom ili se MS ne koriguje hirurški, čak 20-25% pacijenta umre zbog fatalne embolizacije u CNS. Zato je i prisustvo tromba u levoj pretkomori, a pogotovu pojava, makar i samo jedne, periferne embolizacije, apsolutna indikacija za zamenu MV.

Mitralna insuficijencija (MI). Regurgitacija krvi iz leve komore kroz nekompetentnu MV u levu pretkomoru (LP) dovodi do povećanja pritiska i uvećanja LP. Za razliku od MS u MI vremenom dolazi do popuštanja leve komore srca i progresivnog porasta end-dijastolnog pritiska i plućne kongestije.

Subjektivna simptomatologija (slabost, dispnea pri naporu, palpitacije) nije od naročitog značaja u određivanju optimalnog momenta za operaciju, s obzirom na to da progresivno slabljenje srčane funkcije nije uvek praćeno odgovarajućim pogoršanjem subjektivne simptomatologije. Pad ejeckione

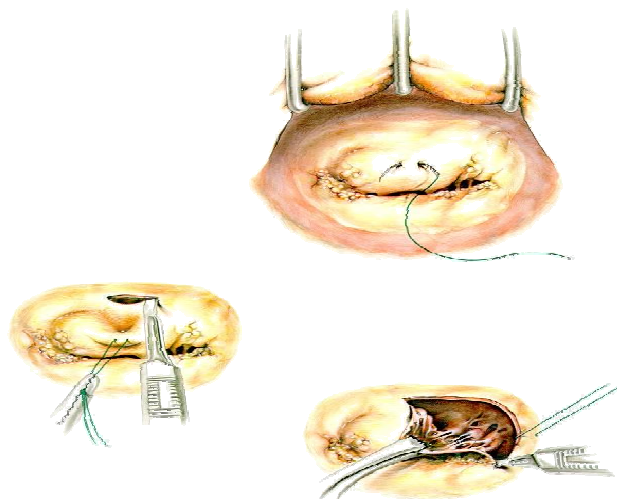
frakcije srca u naporu je najraniji znak pojave ozbiljnog oštećenja srčane funkcije. Ovo se javlja ponekad mnogo pre nego što se uoči uvećanje srčane senke na RTG-snimku. Ukoliko se operacija uradi u ovoj fazi, prevenira se pojava kasnog pogoršanja srčane funkcije 3-5 godina nakon operacije, koja je očigledno posledica već preoperativno prisutne ireverzibilne disfunkcije srčanog mišića. Zato se smatra da je zamenu MV u pacijenta sa MI neophodno uraditi pre no što se javi kongestivna srčana insuficijencija, a verovatno i pre no što je ejekciona frakcija leve komore pala na donje normalne vrednosti. Što se hemodinamskih kriterijuma tiče, ehokardiografski i ventrikulografski verifikovano prisustvo MI III-eg stepena obično predstavlja indikaciju za operaciju, kao i naveći broj akutno nastalih MI (zbog ruptуре papilarnih mišića i/ili hordi posle infarkta miokarda, ili usled perforacije listića usled endokarditisa).

Izbor veštačkog zaliska. Postoje dve velike grupe veštačkih mitralnih proteza – biološke i mehaničke. Njihove hemodinamske karakteristike su veoma slične, te to nema naročitog značaja u donošenju odluke koju vrstu proteze ugraditi. Osnovni faktori koji utiču na izbor proteze su potreba za antikoagulantnom terapijom kod mehaničkih i ograničena dužina trajanja bioloških valvula.

Incidencija embolijskih epizoda u pacijenta u kojih je ugrađena biološka valvula, i bez antikoagulantne terapije je izuzetno niska. Istovremeno, 10 godina posle operacije, čak 20-40% bioloških valvula zahteva zamenu zbog progresivne degeneracije listića.

Sa druge strane, ugradnja mehaničke valvule zahteva doživotnu adekvatnu antikoagulantnu terapiju, što za neke pacijente predstavlja dodatni medicinski ili socijalni problem (pacijenti sa sklonošću ka krvarenju, pacijenti sa ulkusnom bolešću, žene u generativnom dobu i žene koje planiraju trudnoću, stare i dementne osobe, osobe niskog socijalnog profila i osobe kojima redovna ili urgentna medicinska pomoć nije lako dostupna).

U prisustvu hronične AF koja, sama po sebi, zahteva antikoagulantnu terapiju, najveći broj hirurga se odlučuje za ugradnju mehaničke proteze. U pacijenta, pak, u kojih je očekivana dužina života ograničena (osobe starije od 65-70 godina), ili je prisutna neka od kontraindikacija za upotrebu antikoagulantne terapije, indikovana je ugradnja biološke valvule.



Slika 92. Tipična operativna tehnika zamene mitralne valvule: ekscizija čitavog prednjeg listića i presecanje pripadajućih hordi, uz prezervaciju po mogućstvu čitavog posteriornog listića i hordi (ili barem hordi trećeg reda)

Rezultati operativnog lečenja i komplikacije. Najozbiljnija operativna komplikacija je ruptura zadnjeg zida leve komore, do koje može doći spontano, pogotovu ukoliko je implantirana valvula većeg promera. Međutim, ono što predisponira nastanak ove komplikacije je presecanje hordi i papilarnih mišića za posteriorni kuspis, čime se izuzetno slabi zadnji zid leve komore, kao i isecanje posteriornog kuspisa uz sam posteriorni anulus. Cerebrovaskularni insult (vazduhom, fragmentima tkiva ili kalcijumskim depozitima), takođe je realna opasnost tokom ove operacije.

Mortalitet elektivne operacije zamene MV je oko ili ispod 2% za pacijente u NYHA funkcionalnoj klasi II/III, ali dostiže i 25% u pacijenta u NYHA funkcionalnoj klasi IV i pacijente koji imaju terminalnu srčanu insuficijenciju. Nezavisnim prediktorima ishoda ove operacije pokazali su se: preoperativna funkcija srčanog mišića, NYHA funkcionalna klasa, protekcija miokarda tokom operacije i prezervacija hordi.

Dugoročni rezultati. Ako se izuzme operativni mortalitet, 5-togodišnje preživljavanje za sve vrste veštačkih valvula je 80-85%. Desetogodišnje preživljavanje može se realno očekivati u oko 60% pacijenta, a 15-togodišnje u najmanje 45% operisanih. Mortalitet u udaljenom postoperativnom toku uslovljen je najčešće pogoršanjem funkcije srčanog mišića (oko 50% ukupnog mortaliteta), a ne disfunkcijom proteze. Time se naglašava da je najznačajniji prognostički faktor za dugoročno preživljavanje – funkcionalno i strukturalno stanje miokarda pre operacije. Oko 20% udaljenog mortaliteta posledica je komplikacija u vezi sa implantiranom prostetičnom valvulom (tromboembolijske komplikacije, tromboza ili degeneracija valvule, infekcija, itd.).

Komplikacije u vezi sa veštačkom valvulom. Tromboembolijske komplikacije se javljaju u 2-4% pacijenta godišnje, od čega su 50% epizode minornih embolizacija koje ne ostavljaju nikakve sekvele. Interesantno je da je

incidencija tromboembolijskih komplikacija u pacijenta sa biološkim valvulama (bez antikoagulantne terapije) slična i javlja se u 1-3% pacijenta godišnje.

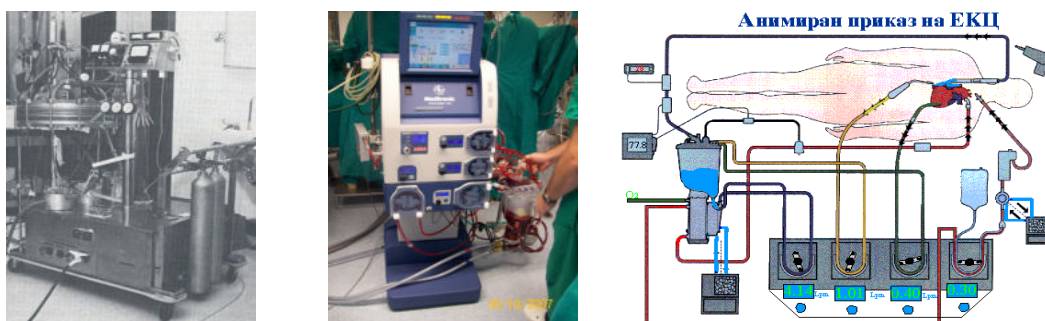
Krvarenje. Svi pacijenti na hroničnoj antikoagulantnoj terapiji imaju stalni rizik od krvarenja. Verovatnoća da dođe do po život opasnog krvarenja je 1.5%, a rizik fatalne hemoragije je 0.5% godišnje.

Strukturno oštećenje. Danas najčešće korišćene mehaničke veštačke valvule praktično ne pokazuju nikakvu mehaničko oštećenje dugo godina nakon ugradnje. Strukturno oštećenje je, pak, veoma realno za biološke valvule 5 i više godina nakon ugradnje (20-40% bioloških valvula zahteva zamenu 10 godina nakon ugradnje). U poslednje vreme tehnologija proizvodnje bioloških valvula je veoma napredovala, te se može očekivati i duži vek trajanja. Interesantno je da je degeneracija bioloških valvula izuzetno retka u pacijenta u kojih je valvula ugrađena posle 70-te godine života.

Endokarditis veštačke valvule. Pacijenti kojima je implantiran veštački zalistak imaju mali, ali konstantan rizik razvoja infektivnog endokarditisa. Kumulativna incidencija pojave endokarditisa veštačke valvule procenjena je na oko 3% tokom prvih 12 meseci i oko 4.5% tokom prvih 48 meseci nakon operacije. Neposredno nakon operacije incidencija je mnogo veća, sa vrhom učestalosti 15-og dana nakon operacije. Zato svaku hiruršku ili drugu invazivnu proceduru treba po mogućstvu odložiti bar za 6 meseci nakon ugradnje veštačke valvule. Time se izbegava mogućnost tranzitorne bakterijemije, koja je verovatno najodgovornija za nastanak endokarditisa veštačke valvule. Odgovarajuća antibiotska profilaksa je, naravno, za svaku od ovih procedura neophodna **doživotno**, ali je posebno važna tokom ovog visoko rizičnog perioda neposredno nakon operacije. Prvih 12 meseci nakon operacije, endokarditis je češći na mehaničkim veštačkim valvulama, a potom je češći na biološkim. Pacijenti sa prethodno prisutnim endokarditisom native valvule (pogotovu ukoliko su morali biti operisani u fazi još uvek aktivne infekcije) imaju kasnije veću incidenciju endokarditisa veštačke valvule. Interesantno je da nije primećena manja incidencija endokarditisa nakon ugradnje tzv. bioloških veštačkih zalistaka u poređenju sa mehaničkim. U slučaju endokarditisa nakon ugradnje biološke valvule, može se očekivati privremeno saniranje infektivnog procesa primenom adekvatne antibiotske terapije u oko 40% pacijenta, ali će u najvećem broju slučajeva ponovna operacija biti neophodna pre ili kasnije. U pacijenta sa mehaničkom valvulom, konzervativni tretman ove komplikacije rezultira mortalitetom od preko 90% tokom prvih 6 meseci od pojave endokarditisa, te je jedina realna opcija za ove pacijente što ranija ponovna operacija. Ne treba čekati da dođe do popuštanja srčane funkcije i destrukcije vitalnih srčanih struktura, jer je to jedini nezavisni prediktor mortaliteta nakon ponovne operacije. Ukoliko se, pak, operacija uradi rano, može se očekivati sasvim prihvatljiv mortalitet (u nekim serijama čak svega oko 6%), a incidencija ponovnog endokarditisa je oko 14%.

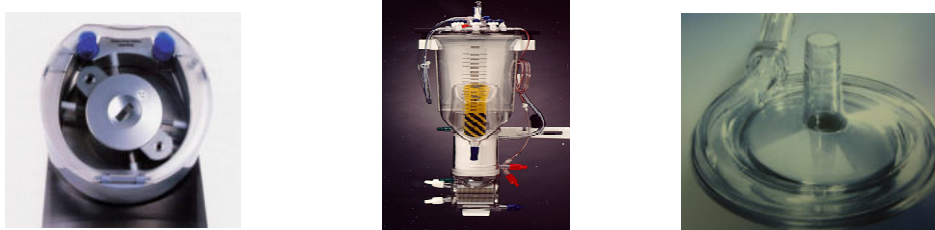
VANTELESNI KRVOTOK (ekstrakorporalna cirkulacija)

Iako u poslednje vreme postoji mogućnost da se neke operacije u kardiohirurgiji urade na tzv. „kucajućem srcu“, najveći broj kardiohirurških intervencija zahteva upotrebu vantelesnog krvotoka (VTK, slika 93 1). Na taj način je moguće zaustaviti srce i na njemu uraditi neophodnu intervenciju (zamenu oštećenog zaliska, revaskularizaciju ishemičnog miokarda, korekciju urođene srčane mane), dok vantelesni krvotok za vreme operacije zamenjuje srčanu i plućnu funkciju.



Slika 93. Mašina za VTK (nekad i danas), shematski prikaz sistema za VTK

Osnovne uloge VTK su da obezbedi **cirkulaciju** (zamena srčanog rada), **oksigenaciju krvi** (zamena plućne funkcije) i **temperaturnu regulaciju** za vreme operacije. To se postiže arterijskom pumpom, kanilama i sistemom PVC-cevi (srčana radnja), oksigenatorom (plućna funkcija) i izmenjivačem toplote (toplota regulacija) – slika 94.



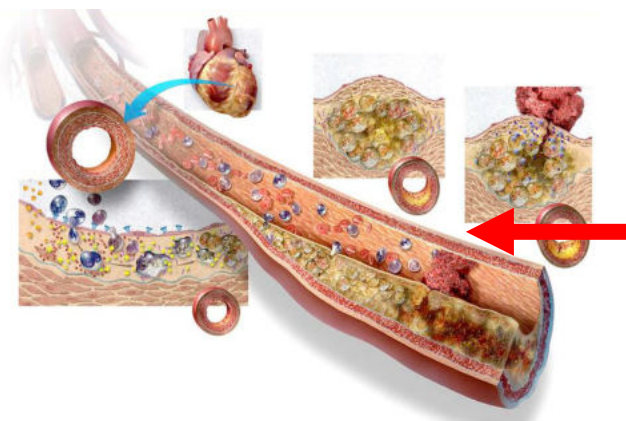
Slika 94. Arterijska pumpa, PVC-cevi i oksigenator (delovi sistema za VTK)

Sve komponente sistema za VTK doživele su mnoštvo promena i značajna usavršavanja tokom vremena, što je omogućilo da se VTK rutinski koristi u hiljadama kardiohirurških procedura svakoga dana, uz minimalan broj komplikacija. Sistem je u međuvremenu minijaturizovan, kompjuterizovan i automatizovan do te mere da je njegovo korišćenje postalo potpuno bezbedno i sa minimalnim brojem neželjenih efekata po organizam. I pored toga što je bitno produženo bezbedno vreme trajanja VTK, ono je i dalje ograničeno na oko 12 sati, te ukoliko operaciju nije moguće završiti u tom periodu, neophodna je primena nekih drugih sistema za održavanje adekvatne cirkulacije (parcijalna i totalna veštačka srca).

Potencijalne komplikacije vezane za upotrebu VTK su krvarenje, neurološke komplikacije, oštećenje pluća, bubrega, kao i aktiviranje sistemskog inflamatornog odgovora što može dovesti i do mnogih drugih komplikacija u postoperativnom toku.

KORONARNA BOLEST I HIRURŠKA REVASKULARIZACIJA ISHEMIČNOG MIOKARDA (aorto-koronarni bypass)

Bolesti srca i krvnih sudova predstavljaju danas najčešći uzrok oboljevanja i umiranja u razvijenim i najvećem broju zemalja u razvoju. Od ukupnog broja obolelih, oko 50% čine oboljenja kardiovaskularnog sistema uopšte, a od toga takođe 50% čine samo bolesti krvnih sudova srca (koronarna bolest). U osnovi oboljenja krvnih sudova srca je aterosklerotski proces koji dovodi do postepenog (ili naglog) sužavanja promera krvnog suda koji krvlju snabdeva srčani mišić. Kada suženje dostigne značajan stepen (obično 70% ili više), dolazi do pojave kliničkih simptoma angine pektoris (posledica ishemije, tj. nedostatka kiseonika u srčanom mišiću). Ukoliko dođe do potpune okluzije koronarnog krvnog suda (najčešće je to iznenadni događaj nastao nakon rupture aterosklerotskog plaka koji je do tada samo sužavao krvni sud), dolazi do potpunog prekida dotoka krvi u odgovarajući deo srčanog mišića i do infarkta miokarda (slika 95).



Slika 95. Poprečni presek krvnog suda bez aterosklerotskih promena (levo) i krvni sud sužen prisustvom aterosklerotskog plaka koji je rupturirao u lumen i potpuno ga okludirao (strelica)

Razvoj aterosklerotskog plaka u zidu krvnog suda počinje verovatno još intrauterino, a sigurno već u ranom detinjstvu. Zato je od velikog značaja kontrola svih faktora rizika koji dovode do ubrzavanja aterosklerotskog procesa još od najranije mladosti. Faktori koji doprinose ubrzavanju aterosklerotskog procesa su mnogobrojni, ali su najvažniji hipertenzija, hipelipidemija, pušenje, šećerna bolest, stres, gojaznost, odsustvo redovne fizičke aktivnosti. Faktori rizika se međusobno ne samo sabiraju, već i potenciraju, te na taj način prisustvo više faktora rizika u jedne osobe

višestruko povećava verovatnoću aterosklerotskog oboljenja krvnih sudova (slika 96).

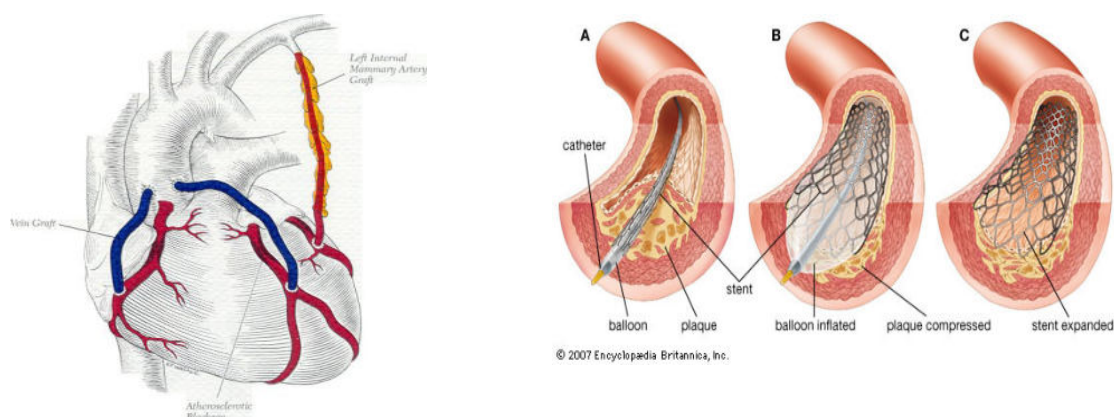


Slika 96. Faktori rizika (levo) i izgled endotela aterosklerotski promenjenog krvnog suda (desno)

Procena je da u našoj zemlji kardiovaskularne bolesti predstavljaju čak oko 58% ukupnog morbiditeta u populaciji, od čega je oko 50% pacijenta sa koronarnom bolešću a oko 25% sa bolešću karotidnih krvnih sudova koji vaskularizuju mozak. To je verovatno posledica neadekvatne i nepravovremene kontrole faktora rizika.

Kada je već došlo do razvoja značajnog aterosklerotskog plaka na koronarnom krvnom sudu, u najvećem broju slučajeva klinička manifestacija je anginozni bol, provociran raznim faktorima (fizičkim opterećenjem, hladnoćom, stresom, obilnim obrokom). Manifestacije koronarne bolesti mogu biti i smanjena tolerancija na fizički napor, brže zamaranje, poremećaji srčanog ritma. Koronarna bolest može biti i „nema“, te je često prvi simptom oboljenja – infarkt miokarda. Zbog toga je u osoba u kojih postoje faktori rizika za aterosklerotsko oboljenje krvnih sudova neophodna povremena kontrola prisustva epizoda ishemije srčanog mišića (EKG, 24-satni holter monitoring, test fizičkim opterećenjem).

U slučaju sumnje na postojanje promena ili već evidentno prisustvo koronarne bolesti (EKG promene, preboleli infarkt), stanje krvnih sudova srca se verifikuje angiografskim ispitivanjem (koronarografija i ventrikulografija). Na taj način se prikazuju svi krvni sudovi srca, eventualno prisustvo aterosklerotskih promena, stepen stenoze, izgled aterosklerotskih promena i stepen oštećenja srčanog mišića (ako je došlo do oštećenja). Na osnovu ovog i drugih ispitivanja (ehokardiografski pregled, CT, radioizotopsko ispitivanje, farmakološki stres-testovi), postavlja se definitivna dijagnoza i indikuje dalje lečenje. Ukoliko je neophodna revaskularizacija miokarda (dovođenje adekvatne količine krvi u ishemični deo srčanog mišića), na raspolaganju su nam dve metode – hirurška i nehirurška, tj. angioplastika, proširivanje krvnog suda balonom uz kasnije postavljanje mrežice (stenta). Obe metode imaju svoje indikacije i odgovarajuće mesto u lečenju pacijenta sa koronarnom bolešću (slika 97).



Slika 97. Trostruki aorto-koronarni bypass gde su kao graftovi za premošćenje suženih koronarnih krvnih sudova korišćene dve vene i jedna arterija sa zida grudnog koša (levo). Balon-dilatacija koronarnog krvnog suda uz implantaciju mrežice (desno)

Hirurška revaskularizacija miokarda je danas jedna od najčešće izvođenih procedura u hirurgiji (samo u SAD se izvede oko 600.000 ovih procedura godišnje). Procedura je izvedena prvi put početkom 60-tih godina prošlog veka, a danas predstavlja rutinsku i veoma bezbednu operaciju kojom se značajno poboljšava kvalitet života pacijenta sa verifikovanom koronarnom bolešću, a u mnogim podgrupama pacijenta i značajno produžava život. Od kada se u revaskularizaciji miokarda rutinski koriste jedan ili više arterijskih graftova, dugoročni rezultati su još bolji. Period između prve operacije i potrebe za ponovnom intervencijom je tokom poslednjih 40 godina povećan sa oko 7 na gotovo 13 godina, učestalost značajnih kardijalnih događaja nakon operacije je bitno smanjena, a prosečni životni vek operisanih se izjednačio (ili čak premašio) prosečni životni vek u opštoj populaciji.

Suštinu hirurške revaskularizacije ishemičnog srčanog mišića predstavlja konstruisanje premošćenja (bypass, graft) između ushodne aorte i koronarnog krvnog suda iza mesta suženja (ili okluzije). Kao materijal za konstruisanje grafta koristi se autologni biološki materijal – unutrašnja torakalna arterija sa zida grudnog koša, velika safenska vena sa noge i (ređe) radijalna arterija sa nedominantne ruke. Na taj način je moguće revaskularizovati sve sužene koronarne krvne sudove koji su pogodni za premošćenje (oni koji imaju distalni promer barem >1mm).

Dugoročno, problem i dalje predstavlja aterosklerotsko oboljenje i postepeno propadanje venskih graftova. Pet godina nakon operacije, 40-50% venskih graftova je okludirano ili značajno aterosklerotski promenjeno. Za razliku od venskih, arterijski graftovi imaju odličan izgled i prohodnost od >90%, čak i 15-20 godina nakon operacije. Rutinskom upotrebom barem jednog, a u poslednje vreme i više arterijskih graftova, dugoročni rezultati revaskularizacija miokarda su značajno poboljšani.

Komplikacije koronarne bolesti srca i mogućnosti hirurškog lečenja. Komplikacije koronarne bolesti su obično posledica masivnog, transmuralnog infarkta. To su **nagla srčana smrt** i **srčana insuficijencija**.

Nagla srčana smrt je najčešće posledica malignih poremećaja srčanog ritma ili rupture slobodnog zida leve komore sa posledičnom tamponadom (slika 98).



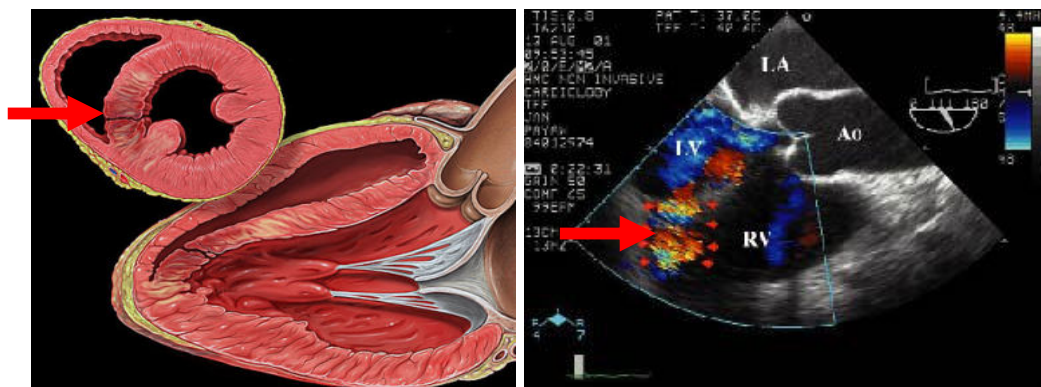
Slika 98. Ruptura slobodnog zida leve srčane komore, sa posledičnom tamponadom

Srčana insuficijencija može biti posledica:

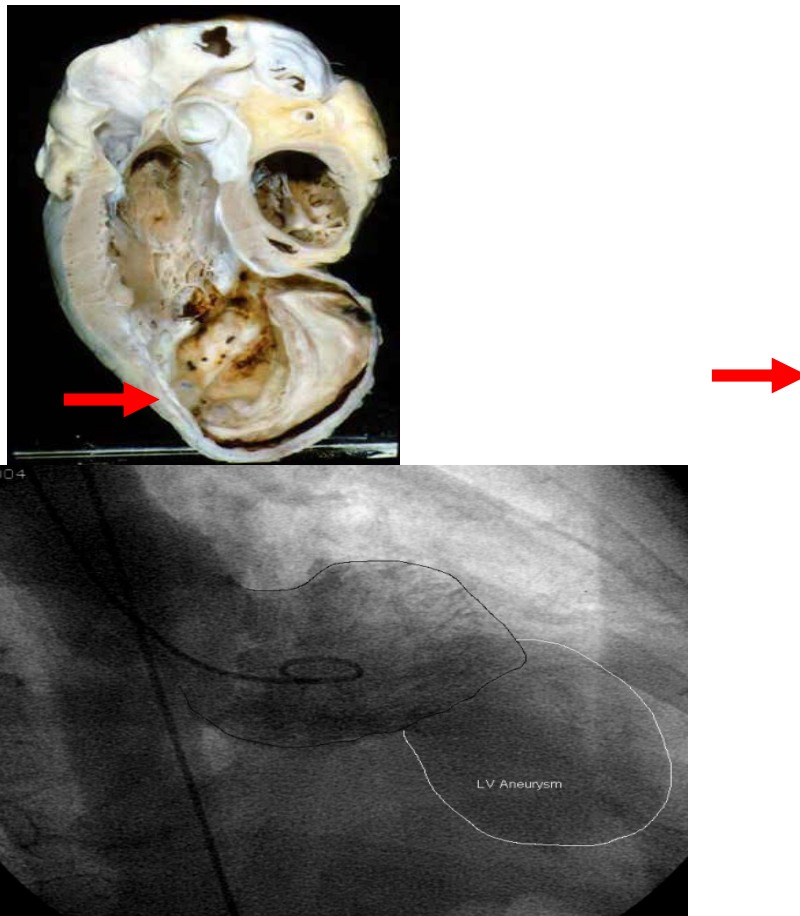
- akutne **mitralne insuficijencije** (usled ruptуре papilarnog mišića i/ili neke od hordi mitralnog aparata, slika 99),
- formiranja **VSD-a** usled ruptуре međukomorskog septuma (slika 100) ili
- formiranja **aneurizme** leve srčane komore (slika 101).



Slika 99. Ruptura papilarnog mišića (levo) i ventrikulografija sa regurgitacijom kontrasta u levu pretkomoru (desno)



Slika 100. Ishemija, potom nekroza i ruptura dela mišićne međukomorske pregrade (levo) i levo-desni šant na ehokardiografskom pregledu (desno), nakon akutnog, masivnog antero-septalnog infarkta miokarda



Slika 101. Aneurizma leve komore na patološkom preparatu (levo), ventrikulografski izgled aneurizme leve komore (desno)

Sve pomenute ozbiljne komplikacije koronarne bolesti imaju veoma lošu prognozu ukoliko se hirurški ne zbrinu. Medikamentna terapija ima ograničene mogućnosti i rezultira u ogromnom ranom i udaljenom mortalitetu. Interventne procedure imaju svoje mesto u lečenju, ali pre svega kao interventne procedure u prevenciji masivnog infarkta miokarda trombolizom i u akutnom koronarnom sindromu. Ipak, hirurško lečenje daje najbolje rezultate.

Akutna mitralna insuficijencija se hirurški rešava rekonstrukcijom ili zamenom mitralne valvule uz revaskularizaciju koronarnih krvnih sudova, uz mortalitet do 5%, koji pre svega zavisi od toga da li je preoperativno pacijent bio u kardiogenom šoku (koji značajno pogoršava prognozu).

Hirurška korekcija VSD-a i dalje rezultira visokim mortalitetom (i do 50%), ali je bez hirurške korekcije mortalitet praktično 100%.

Ukoliko se nakon infarkta formirala značajna aneurizma, to se može hirurški korigovati rekonstrukcijom i revaskularizacijom miokarda uz veoma dobar rani i udaljeni rezultat (operativni mortalitet do 5%).

U ovih pacijenta od velikog značaja je i prisustvo udruženih bolesti, koje značajno utiču kako na ranu, tako i na dugoročnu prognozu (bubrežna, plućna insuficijencija, cerebrovaskularni infarkt, periferna vaskularna bolest).

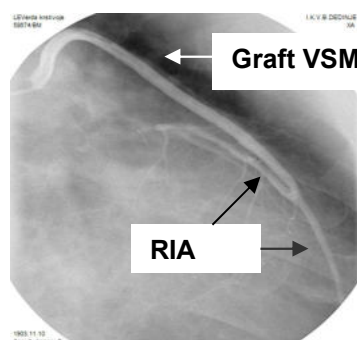
GRAFTOVI U HIRURŠKOJ REVASKULARIZACIJI MIOKARDA

Direktna hirurška revaskularizacija miokarda, prisutna u kliničkoj praksi već gotovo 40 godina, pokazala se izvanredno efikasnom metodom lečenja teške koronarne bolesti i pod određenim okolnostima, metodom lečenja koja značajno produžava život, poboljšava kvalitet života i radnu sposobnost operisanih pacijenta.

Suština procedure je konstruisanje novih provodnika (**premošćenja, bypass-a, graftova**) između aorte i/ili druge velike arterije i segmenata koronarnih arterija iza mesta okluzije ili značajne stenozе (>70%), u cilju dovođenja nove količine krvi u ishemični miokard.

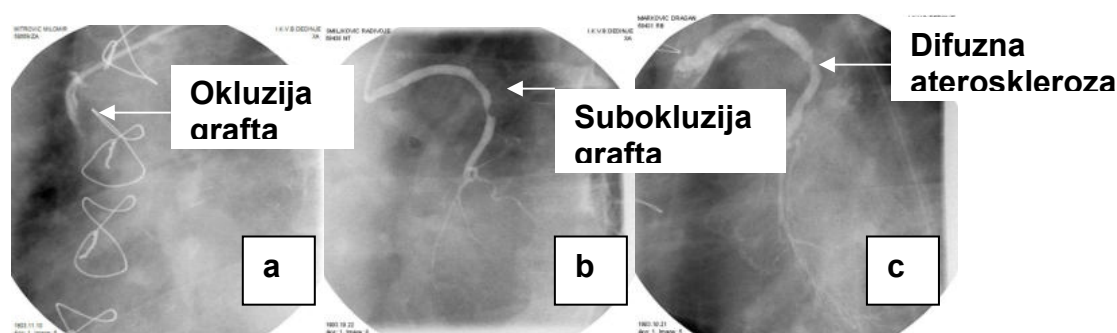
Dva **najčešće korišćena grafta** u koronarnoj hirurgiji su autologna velika safenska vena (vena saphena magna – VSM) i unutrašnja mamarna (tj. torakalna) arterija - internal mammary (thoracic) artery anglosanskonskih autora (IMA ili ITA). Prednosti segmenata VSM kao grafta su:

- VSM je autologni, biološki materijal,
- uzimanje VSM nije od vitalnog značaja i nosi minimalan morbiditet,
- iako zahteva preciznu hiruršku tehniku, preparacija grafta VSM je tehnički laka,
- VSM ima dovoljnu dužinu, obično idealan promer (3-5 mm) i dobar kvalitet zida,
- graft VSM može se konstruisati tako da dostigne i najdistalniju koronarnu arteriju,
- zbog promera vene i kvaliteta zida VSM, šivenje anastomoze je relativno lako,
- protok kroz ovaj graft neposredno posle operacije uvek je odličan (pod uslovom da je anastomoza tehnički korektno urađena), te nema bojazni od hipoperfuzije miokarda.
-



Slika 102. Graft VSM na prednju descendntnu granu leve koronarne arterije (RIA) 6 godina nakon implantacije (izvanredan angiografski izgled, potpuno odsustvo aterosklerotskih promena)

Vremenom se došlo do saznanja da venski graftovi, transponirani u uslove koji vladaju u arterijskom krvotoku, pokazuju znake ubrzanog razvoja ateroskleroze. Već 5 godina posle operacije 30-35%, a posle 10 godina i 50-60% venskih graftova je okludirano, dok od preostalih prohodnih graftova, bar 50% pokazuje stenotične aterosklerotske promene (slika 103 a,b,c), sa tendencijom daljeg napredovanja lezije.

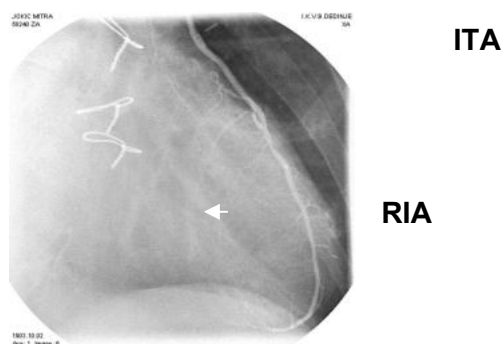


Slika 103 a,b,c. Angiografski izgled venskih graftova 6-8 godina nakon operacije – okluzija grafta za desnu koronarnu arteriju (a), subokluzija grafta za dijagonalnu granu (b) i difuzne aterosklerotske promene grafta za prednju descendntnu granu (c)

Faktori koji utiču na ovakvu "sudbinu" venskog grafta su mnogobrojni. Venski graft, zbog načina uzimanja, biva kompletno i trajno devaskularizovan, te se ponaša kao pasivni provodnik krvne struje. Nema sposobnost **aktivne regulacije protoka**, te njegova dugotrajna prohodnost zavisi od odnosa dotoka krvi ("inflow") i mogućnosti koronarnog krvnog korita da tu količinu krvi primi ("outflow"). Ako je „outflow” oskudan, venski graft nije u stanju da protok smanji, te usled stagnantnog protoka dolazi do okluzije grafta. Za dugoročnu prohodnost od velikog značaja je i upotreba statina i preparata koji utiču na inhibiciju funkcije trombocita (aspirin, dipiridamol), kao i dobra kontrola opštih faktora rizika za razvoj ateroskleroze (hiperlipidemija, pušenje, hipertenzija).

S druge strane, graft ITA-e je: „živi" graft, pogotovu ako je upotrebljen kao graft na peteljci (što je najčešće i slučaj), ima izvanredna histološka svojstva (**jedina periferna arterija pretežno elastičnog tipa** u čoveka, savršena UEL, tanka medija), ima sposobnost regulacije protoka krvi, u zavisnosti od potreba koronarnog krvnog korita. Dalje, ima sposobnost rasta, kako u longitudinalnom smeru, tako i u promeru, pokazuje izvanrednu i dugotrajnu otpornost na razvoj ateroskleroze, čak i kad je premešten u uslove koronarne arterijske cirkulacije.

Studije dugoročnog preživljavanja i neželjenih kardijalnih događaja posle hirurške revaskularizacije miokarda, pokazale su da se prednost upotrebe ITA-e uočava već 7 godina posle operacije, a potom se sve više povećava (i do 20 godina posle operacije). Odsustvo upotrebe ITA-e na prvoj operaciji, pokazalo se **nezavisnim prediktorom ranijeg umiranja** više godina posle operacije. Zbog toga je preporuka ekspertske grupe ACC/AHA (American College of Cardiology / American Heart Association) da se **graft ITA-e koristi rutinski barem za revaskularizaciju RIA-e**.



Slika 104. Angiografski izgled leve ITA 14 godina nakon implantacije na prednju descendentnu granu leve koronarne arterije (RIA)

Shvativši prednosti ovog grafta, kardiohirurzi uskoro počinju sa upotrebom obe ITA-e i drugih arterijskih graftova (desne gastroepiploične arterije, a. gastroepiploica dextra – **AGED**, donje epigastrične arterije, a. epigastica inferior – **AEI** i arterije radialis - **AR**). U mnogim centrima, tzv. kompletna arterijska revaskularizacija miokarda već je svakodnevna praksa, u želji da se dokazana dugoročna prednost arterijskog grafta ITA-e još više poboljša, upotrebom većeg broja arterijskih graftova. Za sada nema ubedljivih dokaza da će to biti i postignuto, jer je potreban veoma dug period praćenja (više od 20 godina), da bi se eventualna prednost pokazala. S obzirom na prirodu koronarne bolesti i prosečnu starost pacijenta u momentu operacije, ovo je gotovo nerealno očekivati.

Alternativni graftovi u revaskularizaciji miokarda. Želja svakog hirurga je da ima graft odličnog kvaliteta, koji može zameniti dva najčešće korišćena grafta, spreman za upotrebu u svakom trenutku. Na žalost, svaka sintetička ili biološka zamena za arterijski ili sveži autologni venski graft, pokazala se do sada nezadovoljavajućom. Pacijenti koji nemaju na raspolaganju baš nijedan autologni graft izuzetno su retki (varikozna ili prethodno operativno uklonjena velika safenska vena, fibroza ITA-e zbog zračenja prednjeg medijastinuma, višestruka reoperacija).

Alogeni venski graftovi (venski homograft). U svim prikazanim radovima rezultati sa upotrebom ovih graftova su **loši**, a prohodnost nije veća od 50% (0-50%). Prohodnost graftova nije poboljšana ni ABO-kompatibilnošću, ni krioprezervacijom (radi se o tipičnoj imunološkoj reakciji odbacivanja).

Bovini (hetero) graft ITA-e. Rezultati sa upotrebom ovog grafta su takođe **veoma loši**, jer posle 12 meseci nema više od 20% prohodnih graftova,

a i većina prohodnih graftova imala je stenozu. Posle inicijalnog entuzijazma, danas niko ne preporučuje upotrebu ovog grafta.

S obzirom na izuzetno nezadovoljavajuće rezultate upotrebe **venskih alograftova i arterijskih heterograftova**, jedina prava alternativa najčešće korišćenim graftovima u revaskularizaciji miokarda su alternativni **arterijski autograftovi**.

Radijalna arterija. Alain Carpentier je još 1971. godine upotrebio graft radijalne arterije. Uočivši ranu okluziju u 35% graftova, sam preporučuje da upotrebu ovog grafta treba napustiti, sumnjajući da je ovakav rani rezultat posledica spazma denervirane arterije. Do istih rezultata došli su i drugi autori, te je upotreba RA ubrzo potpuno napuštena. Ipak, angiografska potvrda dugoročne prohodnosti nekih graftova RA (15-18 godina posle operacije) oživela je ponovni interes za ovaj graft. U studijama objavljenim tokom poslednjih nekoliko godina, rani, srednjoročni i dugoročni rezultati (do 10 godina) upotrebe RA u revaskularizaciji miokarda su odlični. Rana prohodnost graftova je 95-100%, dok srednjoročni i dugoročni rezultati pokazuju prohodnost od 93-94%, odnosno preko 80%. Graft a. radialis zato ponovo treba ravnopravno uključiti među alternativne (ili dopunske) arterijske graftove

Desna a. gastroepiploica (a. gastroepiploica dextra - AGEd). Prvi je upotrebio Pym 1987. godine. Koristi se obično za premošćavanje desne koronarne arterije (kao graft na peteljci ili kao slobodan graft). To je arterija mišićnog tipa, ima više izraženu sklonost ka aterosklerozi (do 8% pacijenta) i veoma je podložna spazmu. Dugoročna prohodnost ovog grafta je preko 90% (posle prosečnog praćenja od oko 4 godine). Svi autori se slažu da AGEd može biti veoma upotrebljiv graft, pogotovu u određenim situacijama (kalcifikovana ascendentna aorta, nedostatak drugih pogodnih graftova, želja da se uradi kompletna arterijska revaskularizacija miokarda u mladog pacijenta sa hiperlipoproteinemijom). Nepovoljnosti upotrebe ovoga grafta su: potreba za abdominalnom operacijom kasnije u životu; teškoće oko pozicioniranja grafta prilikom provlačenja kroz otvor na dijafragmi; problemi sa želucem zbog devaskularizacije; otvaranje abdomena; relativno mali dijametar za konstrukciju proksimalne anastomoze ako se koristi kao slobodan graft.

Donja epigastrična arterija (a. epigastrica inferior - AEI). Arterijski graft donje epigastrične arterije prvi put je upotrebio Puig 1990. godine. Koristi se kao **slobodni** graft. Histološka svojstva AEI su odlična, jer najviše liči na graft ITA-e. S obzirom na svoja histološka, anatomska i fiziološka svojstva, definitivno se izdvaja kao graft od koga se očekuju dobri udaljeni rezultati. Za sada nema podataka o dugoročnoj prohodnosti ovog grafta, ali je rana prohodnost dobra.

Izbor grafta u revaskularizaciji miokarda, jedan je od najvažnijih momenata, s obzirom da je kvalitet i prohodnost grafta usko povezana sa nekomplikovanim postoperativnim tokom i zadovoljavajućim dugotrajnim preživljavanjem. Pravilan izbor grat(ov)a u hirurškoj revaskularizaciji miokarda predstavlja suštinsku odluku od koje zavisi i neposredni operativni uspeh, ali i dugoročni rezultati. Odsustvo ponovnih anginoznih tegoba, novog infarkta miokarda i drugih značajnih kardijalnih događaja, funkcionalni kapacitet pacijenta, kvalitet i dužina života posle operacije, u direktnoj su vezi sa kvalitetom i pravilnim izborom graftova. Nova saznanja u ovoj oblasti verovatno

će omogućiti još bolje rane i udaljene rezultate u jednoj od najčešće izvođenih hirurških procedura danas.

Literatura:

1. Elzenga NJ, Gittenberger-de Groot AC, Oppenheimer-Dekker A: Coarctation and other obstructive arch anomalies: Their relationship to the ductus arteriosus. *Int J Cardiol* 13:289, 1986.
2. Locher JP, Kron IL: Coarctation of the aorta, in Mavroudis C, Backer CL (eds): *Pediatric Cardiac Surgery*. St. Louis: Mosby, 1994, str 167.
3. Presbitero P, Demaie D, Villani M, et al: Long-term results (15–30 years) of surgical repair of coarctation. *Br Heart J* 57:462, 1987.
4. Cohen M, Fuster V, Steele PM, et al: Coarctation of the aorta: Long-term follow-up and prediction of outcome after surgical correction. *Circulation* 80:840, 1989.
5. Hornung TS, Benson LN, McLaughlin PR: Interventions for aortic coarctation. *Cardiol Rev* 10:139, 2002.
6. Waldhausen JA, Nahrwold DL: Repair of coarctation of the aorta with a subclavian flap. *J Thorac Cardiovasc Surg* 51:532, 1966.
7. Knyshov GV, Sitar LL, Glagola MD, et al: Aortic aneurysms at the site of the repair of coarctation of the aorta: A review of 48 patients. *Ann Thorac Surg* 61:935, 1996.
8. Bouchart F, Dubar A, Tabley A, et al: Coarctation of the aorta in adults: Surgical results and long-term follow-up. *Ann Thorac Surg* 70:1483, 2000.
9. Bhat MA, Neelakhandran KS, Unnikrishnan M, et al: Fate of hypertension after repair of coarctation of the aorta in adults. *Br J Surg* 88:536, 2001.
10. McCrindle BW, Jones TK, Morrow WR, et al: Acute results of balloon angioplasty of native coarctation versus recurrent aortic obstruction are equivalent. Valvuloplasty and Angioplasty of Congenital Anomalies (VACA) Registry Investigators. *J Am Coll Cardiol* 28:1810, 1996.
11. Hopkins RA, Wallace RB: Truncus arteriosus, in Sabiston DC, Lyerly HK (eds): *Textbook of Surgery: The Biologic Basis of Modern Surgical Practice*, 15th ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1997, str. 2052.
12. Abizaid A, Costa MA, Centemero M, et al: Clinical and economic impact of diabetes mellitus on percutaneous and surgical treatment of multivessel coronary disease patients: Insights from the Arterial Revascularization Therapy Study (ARTS) trial. *Circulation* 104:533, 2001.
13. de Feyter PJ, Serruys PW, Unger F, et al: Bypass surgery versus stenting for the treatment of multivessel disease in patients with unstable angina compared with stable angina. *Circulation* 105:2367, 2002.
14. Sedlis SP, Morrison DA, Lorin JD, et al: Percutaneous coronary intervention versus coronary bypass graft surgery for diabetic patients with unstable angina and risk factors for adverse outcomes with bypass: Outcome of diabetic patients in the AWESOME randomized trial and registry. *J Am Coll Cardiol* 40:1555, 2002.
15. Serruys PW, Unger F, Sousa JE, et al: Comparison of coronary-artery bypass surgery and stenting for the treatment of multivessel disease. *N Engl J Med* 344:1117, 2001.
16. Srinivas VS, Brooks MM, Detre KM, et al: Contemporary percutaneous coronary intervention versus balloon angioplasty for multivessel coronary artery disease: A comparison of the National Heart, Lung and Blood Institute Dynamic Registry and the Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI) study. *Circulation* 106:1627, 2002.
17. King SB 3rd, Lembo NJ, Weintraub WS, et al: A randomized trial comparing coronary angioplasty with coronary bypass surgery. Emory Angioplasty versus Surgery Trial (EAST). *N Engl J Med* 331:1044, 1994.

NEUROHIRUGIJA

Lobanja predstavlja čvrst koštani oklop bez mogućnosti da akutno menja volumen i oblik. Unutar lobanjske duplje čija je zapremina konstantna i iznosi 1200 do 1500 ml nalaze se mozak, krv i cerebrospinalni likvor. U slučaju povrede dolazi do narušavanja normalnih regulacionih funkcija, prevashodno protoka krvi koji je konstantan kod raspona pritiska od 60 do 160 mmHg i krvno-moždane barijere. Normalan intrakranijalni pritisak (IKP) iznosi 1-10 mmHg, malo povišen 11-20 mmHg, srednje povišen 21-40 mmHg, a jako povišen preko 41 mmHg.

Kraniocerebralne povrede

U populaciji mlađoj od 44 godine trauma predstavlja vodeći uzrok smrtnosti. Uglavnom povrede se zadobijaju u saobraćajnom udesu (65% svih traumatizovanih sa fatalnim ishodom i 75% ima povredu glave). Pored saobraćajnog udesa relativno česti uzroci su padovi, tuče i industrijska i sportska trauma. Kod politraumatizovanih glava je najčešće povređeni deo tela i u oko polovine njena povreda doprinosi krajnjem ishodu.

Incidenca kraniocerebralne povrede iznosi oko 1-2%, a od toga oko 15% umre pre prijema u bolnicu. Ostalo čine:

- lake povrede - 80% (smrtnost 0,4%)
- umereno teške povrede - 10% (smrtnost 4%)
- teške povrede - 10% (smrtnost 45%, u svetu 35%)

Primarni cilj terapije je prepoznavanje i lečenje stanja koja mogu dovesti do sekundarnih oštećenja. Inicijalni postupak obuhvata reanimaciju povređenog uz istovremeno uzimanje anamnestičkih podataka i procenu stanja povređenog.

Primarni pregled ima za cilj utvrđivanje promena koje ugrožavaju život povređenog. Ovaj postupak obuhvata:

- održavanje disajnog puta uz kontrolu vratnog dela kičmenog stuba (airway)
- disanje i ventilaciju (breathing)
- cirkulaciju sa kontrolom krvarenja (circulation)
- neruološki status (disability)
- fizikalni status – kompletno svući pacijenta (exposure)

Na kraju primarnog neurološkog postupka treba sprovesti brzu neurološku procenu po AVPU metodi koja podrazumeva:

A – alert (budan)

V – vocal stimuli (reaguje na poziv)

P – painful stimuli (reaguje na bolne draži)

U – unconscious (bez svesti)

Poremećaj stanja svesti ukazuje na postojanje intrakranijalnog patoanatomskog supstrata ili na nedovoljnu cerebralnu perfuziju i oksigenaciju.

Neurološki pregled

Inicijalni neurološki pregled sprovodi se po stabilizaciji kardio-pulmonalne funkcije i obuhvata procenu stanja svesti, pregled kranijalnih nerava i ispitivanje motorne snage povređenog.

Stanje svesti

Stanje svesti je od presudnog značaja za utvrđivanje stepena težine povrede i za egzaktno određivanje Tesdale i Jennett su 1974. godine uveli koma skalu koja je danas poznata kao Glasgow Coma Score.

(E) Otvaranje očiju

(M) Motorni odgovor

(V) Verbalni odgovor

Prema GCS povrede se dela na lake ako je vrednost skora 13 do 15, srednje teške 9 do 12 i teške 8 i manje. Značajnim pogoršanjem stanja svesti smatra se promena za dva i više poena, razvoj midrijaze i razvoj fokalnog deficita.

Pregled kranijalnih nerava

Ovim se obuhvata ispitivanje svih dvanaest kranijalnih nerava. Kod pacijenata bez svesti insistira se na pregledu refleksa moždanog stabla. Born je 1984.godine uveo kombinaciju motornog odgovora i refleksa moždanog stabla formirajući Glasgow-Liege Score:

Motorni odgovor

Refleksi stabla

0

Rani smrtni ishod kod pacijenata sa kraniocerebralnom povredom u korelaciji je sa refleksima moždanog stabla i do njega uvek dolazi kada je vrednost ove komponente unutar skora manja od 2. Ovde je limitirajući faktor povreda vratne kičme koja nas onemogućava u proceni okulocefaličkih refleksa. Takođe i proširena zenica može biti uzrokovana povredom optikusa.

Radiološka dijagnostika

U praksi radiografska dijagnostika obuhvata native radiografije i CT endokranijuma. MRI dijagnostika u akutnoj fazi nije od velike koristi, s obzirom da snimanje dugo traje i da je otežan monitoring stanja pacijenta.

Native radiografija obuhvata snimanje glave, vratne kičme, grudnog koša, karlice i ekstremiteta. Za snimanje lobanje indikacije su:

- podatak o gubitku svesti
- krvni podliv i laceracija poglavine
- fokalni neurološki deficit
- poremać stanja svesti
- teška procena stanja pacijenta
- nazo ili oto likvoreja
- glavobolje i povraćanje

Standardno rade se AP, PA, profili i poluaksijalni snimak po Towne-u za snimanje skavame okcipitalne kosti. Takođe mogu se raditi snimci piramide po Stenversu, masiv lica po Wateru, snimak nosa, i dr. Prelom baze obično se dijagnostikuje indirektno nivoom tečnosti u sinusu i prisustvom vazduha intrakranijalno. Radiografijom se može prikazati i strano telo, no ne uvek.

Kompjuterizovana tomografija uvedena je u kliničku praksu 1973 godine.

Svojim uvođenjem potisnula je do tada veoma korišćene invazivne neuroradiološke metode poput ventrikulografije i karotidne angiografije. Indikacije za njenu upotrebu su:

- besvesno stanje po reanimaciji ($GCS \leq 8$)
- poremećaj stanja svesti sa prelomom lobanje
- poremećaj stanja svesti sa fokalnim neurološkim deficitom
- prelom sa fokalnim deficitom
- progresija pogoršanja stanja svesti
- očuvano stanje svesti sa fokalnim neurološkim deficitom
- očuvano stanje svesti sa mentalnim poremećajem
- planirana OETA za druge procedure

Kod teških kranio cerebralnih povreda CT endokranijuma ponavlja se 3. do 5. dana i 10. do 14. tog dana, a po potrebi i ranije.

Povrede skalpa (mekih tkiva poglavine)

Skalp je sačinjen iz pet slojeva:

Koža poglavine čini 4% kože odraslog čoveka ili 8,5% kože deteta. Debela je 3 - 7 mm. Najdeblja je u potiljačnom predelu. Znatno je tanja u čeonom, slepoočnom i mastoidnom predelu.

Subkutani sloj sadrži masno tkivo i vezivne septe koje čine vezu sa galeom i okcipitoftontalnim mišićem. Kroz ovaj sloj prolaze magistralni krvni sudovi za prehranu mekih tkiva poglavine. Za njihovu adventiciju srasle su vezivna vlakna iz trabekula, čime je sprečena retrakcija zida krvnog suda pri povredi, te je spontana hemostaza skoro nemoguća.

Galeu aponeuriticu čini pljosnata i tanka tetiva razapeta između dva dela čeonopotiljačnog mišića. Ovaj sloj je najjači na poglavini i kod poprečnih rana dolazi do zjapa. Zašivanjem galee sprešava se kod ozleda kranijuma nastanak moždanog fungusa.

Subgaleatični sloj čini rastresito vezivo sa malim arterijama i anastomotičnim venama. Obzirom da napred nije ograničen čvrstim pripojem, a hematomi se mogu širiti do korena nosa i supracilijarnih lukova put napred, a pozadi do nivoa lineae nuchae superior.

Periost lobanje ima minimalan osteoplastični kapacitet. Sačinjen je od fibrozne membrane sa malim krvnim sudovima koji ishranjuju kost. U području sutura i pripoja mišića intimno je srastao uz kost, te se hematomi mogu širiti samo u području iznad jedne kosti poglavine.

Hematome poglavine ne treba punktirati jer se sami resorbuju, a punkcijom se otvara potencijalni put za infekciju.

Laceracija poglavine

Laceraciju, pored oštrog predmeta, može izazvati i tupa sila usled tvrde podloge poglavine koju čine kosti lobanje. Ove rane imaju tendenciju jakog krvarenja. Svaka laceracija je potencijalno penetrantna, te je neophodna inspekcija dna rane i Rtg dijagnostika.

Prema tipu laceracije se dele na: linearne, zvezdaste, nepravilne i multiple.

U sklopu prve pomoći hemostaza se pravi kompresivnim zavojem. Ako to nije dovoljno instrumentalno se ekartira ivica galee, čime vršimo kompresiju krvnih sudova. Kod definitivne obrade hemostaza se postiže šavom ili elektrokoagulacijom.

Avulzija skalpa je danas uglavnom posledica industrijskog povređivanja. Obično nije smrtonosna i odveć bolna povreda, no ne retko javljaju se ozbiljne socioekonomske posledice. Kod kompletne avulzije mesto kidanja skalpa je linija prelaza u kožu lica i vrata. To je linija koja ide od korena nosa, preko obrva, zigomatičnih lukova, pripoja ušnih školjki i lineae nuchae superior.

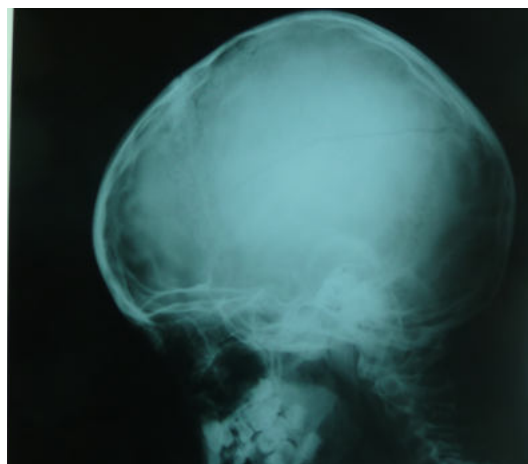


Slika 105. Tretman povrede poglavine

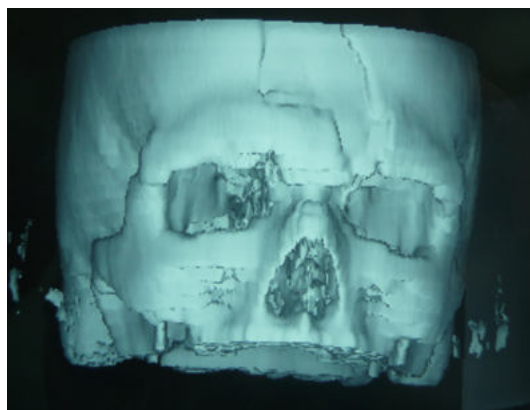
Prelomi (frakture) lobanje

Granice svoda i baze lobanje idu od glabelae do protuberantiae occipitalis externae. Najtanji delovi svoda su vertikalni delovi krila sfenoidne kosti i squama ossis temporalis. Kost prednje lobanjske jame su tanke i neretko javljaju se blok prelomi sa dislokacijom čitavog bloka.

Prelom kosti ukazuje na povređivanje velikom silom. Ukoliko je površina predmeta $> 5 \text{ cm}^2$ dolazi do deformacije lobanje i njenog prskanja. Ako je površina udarnog predmeta $< 5 \text{ cm}^2$ dolazi do nastanka depresivnog preloma. Prelomi se prema lokalizaciji dele na prelome svoda lobanje koji obuhvataju oko 80% svih preloma i prelome baze lobanje. Prema tome da li komuniciraju sa spoljašnosti u šta se uračunavaju i paranazalne šupljine dele se na otvorene i zatvorene prelome.



Slika 106. Radiografski prikaz linearnog preloma lobanje



Slika 107.
rekonstrukcija fronto-orbito-etmoidalnog preloma

3D

CT

Prelomi baze lobanje nastaju indirektno prilikom dejstva tupe sile na kosti svoda lobanje. Koštane strukture prednje lobanjske jame su tanke i lako se lome. Vazduh u frontalnom i etmoidnom sinusu ponaša se kao nekompresibilno telo i u momentu udara deluje eksplozivno na tanke koštane zidove.

Klinički znaci su: nasoliquorrehoea, periorbitalni haematom (patognomoničan ako se javi u prva 24 časa po povredi), krvni podliv u unutarnjem uglu gornjeg očnog kapka i povreda n.olfactorius-a.

Difuzne povrede mozga

Difuzne povrede mozga nastaju dejstvom angularne i translacione akceleracije. Za njihov nastanak neophodan je direktan udarac u glavu. Ove povrede dele se na funkcionalne (potres mozga) i strukturne (difuzna aksonalna lezija).

Potres mozga (commotio cerebri, concussion) predstavlja klinički pojam za iznenadni, kratkotrajni, traumatski poremećaj moždanih funkcija uključujući gubitak svesti i/ili amneziju bez anatomskog oštećenja mozga. Trauma koja ga izaziva najčešće je direktnog dejstva, no i pad na sedalni predeo može biti uzročnik komocije. Odsustvo traume ukazuje na drugu etiologiju.

Difuzna aksonalna lezija je kliničko patološki entitet koji se definiše:

- primarnom komom po povređivanju
- perzistentnom komom, vegetativnim statusom ili teškom nesposobnošću u kasnijoj fazi
- fokalnim lezijama corpus calosum-a i dorzolateralnim kvadrantima gornjeg dela moždanog stabla
- histološkim znacima difuzne povrede mijelinskih vlakana
- Prema težini difuzna aksonalan lezija deli se na

- blagu – besvesno stanje traje 6 do 24 sata (mortalitet oko 15%)
- srednje tešku – besvesno stanje bez znakova decerebracije traje duže od 24 sata (mortalitet 25%)
- tešku – besvesno stanje sa decerebracijom traje duže od 24 sata (mortalitet 50%)

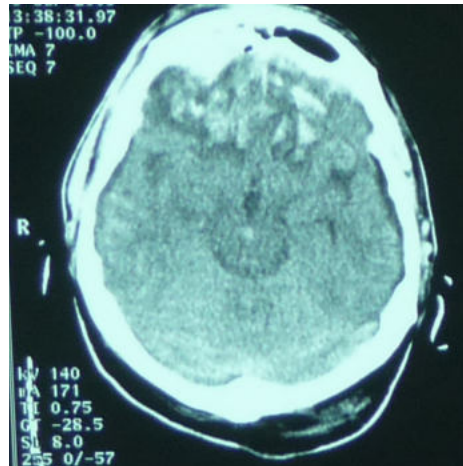
Fokalne povrede

Fokalne povrede obuhvataju kontuzije i intrakranijalne hematome. Obuhvataju oko 40 do 60% svih teških kraniocerebralnih povreda. Mogu se javiti u kombinaciji sa difuznim povredama mozga, prelomima lobanje, kao i povredama drugih delova tela.

Mogu nastati bez inicijalnog poremećaja svesti, kada nakon latentnog perioda dolazi do pogoršanja neurološkog statusa. Ova pojava česta je u dece. Moguć je i inicijalni gubitak svesti zbog funkcionalne difuzne povrede, sa kasnijom progresijom kliničke slike, kada postoji lucidni interval i klasična klinička evolucija u tri vremena. Takođe mogu nastati i sa primarnom komom.

Nagnječina (contusio) i razderina (laceratio) moždanog parenhima

U slučaju da je zahvaćen samo parenhim govorimo o kontuziji, a ako je procesom zahvaćena i pia mater govorimo o laceraciji. Ako se kontuzija nalazi samo u jednom regionu govorimo o fokalnoj, a u slučaju zahvaćenosti pretežno jedne ili obe hemisfere o difuznoj kontuziji.

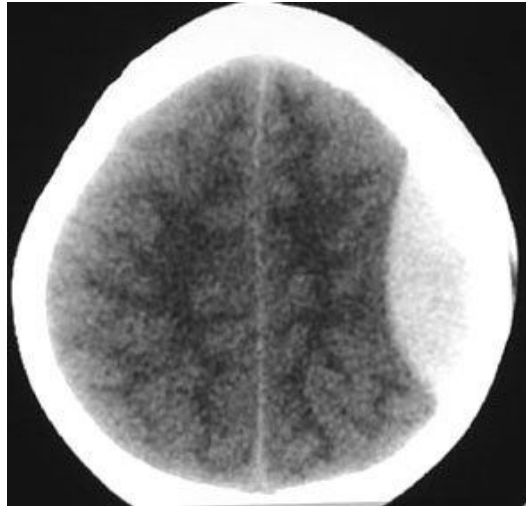


Slika 108. CT prezentacija masivne brifrontalne kontuzije mozga

Epiduralni hematom (HED)

Epiduralni hematom predstavlja krvni koagulum koji se nalazi između kosti i dura-e mater. HED čini oko 0,5 - 1% kraniocerebralnih povreda i registruje se kod 9% komatoznih pacijenata. U gotovo 80% lokalizovan je temporalno i karakterističan je za prelom squamae ossis temporalis koji preseca sulkus a.meningea mediae. Stvaranje HED dovodi do lokalnog pritiska na moždano tkivo sa poremećajem cirkulacije i razvojem edema. Kasnije dolazi do pomeranja moždanih masa i nastanka hernijacija, kao i povišenog intrakranijumskog pritiska. U tipičnim slučajevima primarna povreda glave nije teška i obično je udarcem pogođena temporalna regija. Na rentgenu vidimo prelom skvame temporalne kosti. Nakon latentnog perioda dolazi do naglog razvoja simptoma i znaka HED koji se ispoljavaju unutar nekoliko sati. Glavobolja se pojačava, pacijent počinje da povraća, postaje somnolentan i eventualno bradikardičan (porast IKP). Razvija se kontralateralna hemipareza od facijalisa pa naniže. Zenica na strani hematoma se na kratko suzi usled nadražaja okulomotorijusa, a potom se širi i postaje nereaktivna na svetlosne draži što je prvi znak transtentorijalne hernijacije. Ako se hematom dalje razvija dolazi do daljeg utiskivanja mezencefalona na slobodnu ivicu tentorijuma što vodi hemiparezi na strani hematoma. Pacijent prelazi u sopor, a zatim komu. Daljim napredovanjem dolazi do decerebracione rigidnosti i dilatacije obe zenice.

Lečenje HED je urgentno hirurško. Ako se operiše pre razvoja ireverzibilnih promena po oporavku pacijent nastavlja život bez ikakvih posledica.



Slika 109. CT prezentacija epiduralnog hematoma

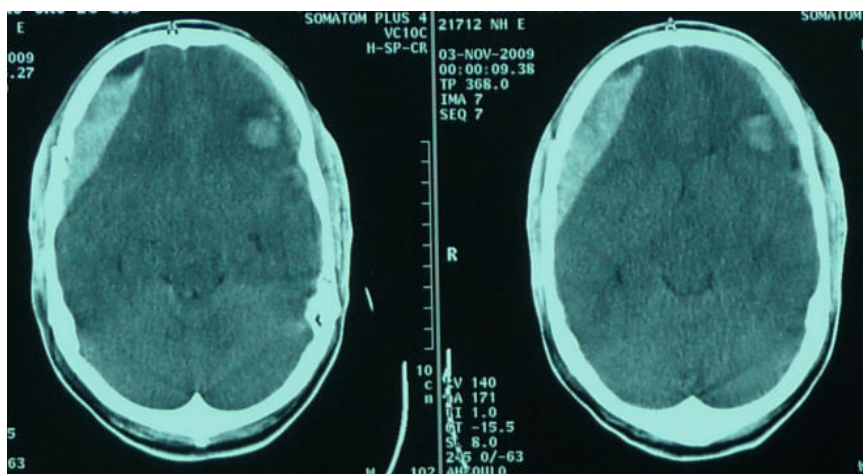
Subduralni hematom (HSD)

Subduralni hematomi znatno se češće javljaju od epiduralnih. Oni čine oko 25 - 30% teških kraniocerebralnih povreda sa komom.

HSD nastaje na dva načina:

- oko laceracije mozga kada je neretko u kontinuitetu sa intracerebalnim hematomom lokalizovanim frontalno ili temporalno. Usled razvoja edema mozga stanje ovih pacijenata se nakon nekoliko dana (3 do 4) može pogoršati.
- rupturom krvnih sudova (uglavnom mostnih vena zbog akceleracije, a ređe kortikalnih arterija kod direktnog udarca). ovi hematomi obično su hemisferični.

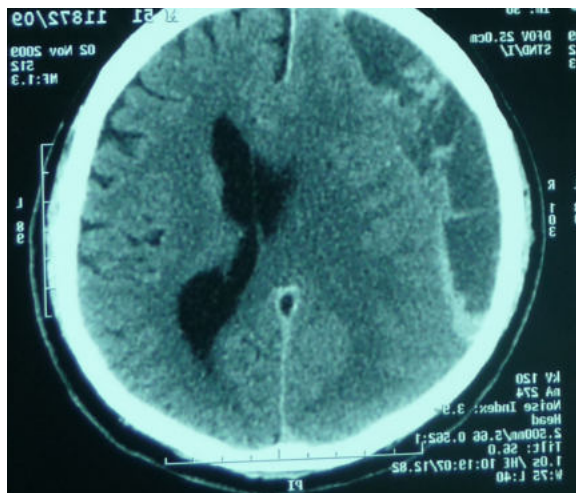
Prelom lobanje može biti prisutan, češće se viđa teško difuzno oštećenje moždanog parenhima. Prognoza je stoga znatno lošija no kod HED.



Slika 110. CT prezentacija akutnog subduralnog hematoma sa kontuzionim žarištem na suprotnoj strani

Prema kliničkom toku HSD delimo na:

- akutni (manifestuje se unutar prva 3 dana)
- subakutni (manifestuje se unutar perioda od 4 do 21 dana)
- hronični (manifestuje se nakon 21 dana po povredi)

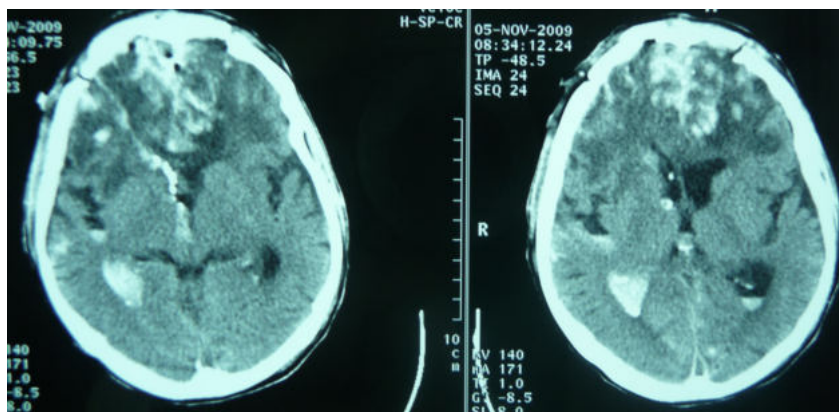


Slika 111. CT prezentacija hroničnog subduralnog hematoma

Traumatski intracerebralni hematom

Traumatski intracerebralni hematom predstavlja nakupinu koagulisane krvi u mozgu koja je jasno ograničena prema okolnom tkivu. Najčešće je udružen sa drugim lezijama, koje mogu biti na udaljenim mestima sa iste ili suprotne strane. Najčešće nalazi se u žarištu kontuzije, te granica između ove dve lezije nije oštra.

Klinička slika nije karakteristična. Kod tipičnih formi po povredi postoji gubitak svesti koji traje od nekoliko minuta do trajne kome, nakog čega obično dolazi do lucidnog intervala. U toku ovog perioda česti su somnolencija, agitacija, konfuzija ili dezorijentisanost, nakon kojih se javlja pogoršanje svesti i produbljivanje neurološkog deficita.



Slika 112. CT prikaz traumatskog intracerebralnog hematoma
usled povrede projektilom

Tumori mozga

Tumori mozga čine oko 10% svih neoplazmi humane populacije. Njihova učestalost je oko 4 - 5 pacijenata na 100000 stanovnika na godišnjem nivou. Ova stopa se razlikuje od regije do regije u svetu i kreće se od 1/100000 u Meksiku do 7/100000 u Izraelu. Standardizovana stopa za Srbiju iznosi 4,9/100000.

Muškarci nešto češće oboljevaju i čine oko 56% obolelih. Nešto drukčije podatke izneo je Zulch prema kome je razlika muškog i ženskog pola čak 36%.

Trenutno važeća klasifikacija tumora mozga Svetske zdravstvene organizacije rađena je prema histopatološkom tipu u bazira se na podeli tumora CNS-a na deset grupa:

1. Tumori neuroepitelijalnog tkiva
2. Tumori kranijalnih i spinalnih nerava
3. Tumori moždanih ovojnica i njima sličnih tkiva
4. Tumori porekla krvnih ćelija
5. Tumori porekla germinativnih ćelija
6. Ciste ili tumorima slične lezije
7. Tumori selarne regije
8. Lokalna proširenja regionalnih tumora
9. Metastatski tumori
10. Neklasifikovani tumori

Svaki tip tumora može se podeliti na 4 stepena malignosti u zavisnosti od prisustva nuklearne atipije, mitotičke aktivnosti, endotelijalne proliferacije i polja nekroze.

Opšti simptomi i znaci intrakranijalnih tumora

Glavobolja

Glavobolja se javlja u gotovo 50% pacijenata, uglavnom kod onih sa povišenim intrakranijalnim pritiskom. Hroničnog je karaktera i uglavnom traje mesecima ili godinama. Značajna je pojava promene intenziteta, učestalosti i trajanja. Karakteristična je jutarnja glavobolja koja je po svemu sudeći uzrokovana horizontalnim položajem obolelog, povišenim intrakranijalnim pritiskom i hipoventilacijom.

Promene u mentalnom statusu

Promene u mentalnom statusu uglavnom su posledica povišenog intrakranijalnog pritiska. Predstavljaju rezultat oštećenja i prekida većih zona bele mase u velikom mozgu, corpusu calosumu i srednjelinijским strukturama. Uglavnom su u vidu umora, neraspoloženja, usporenosti, nezainteresovanosti i oslabljenog pamćenja. Mogući su i znaci demencije. U terminalnom stadijumu menja se i stanje svesti.

Generalizovani epi napadi

Mogu se javiti kao posledica povišenog intrakranijalnog pritiska i češće se javljaju kod procesa u velikom mozgu.

Staza papile sa venskom papilarnom kongestijom ili retinalnim krvarenjem

Posledica je povišenog intrakranijalnog pritiska, posebno bilateralna. Javlja se u 60% obolelih. Češća je kod infratentorijalnih procesa i tumora srednje linije. Unilateralna staza češće je posledica procesa u orbiti.

Povraćanje sa ili bez mučnine

Posledica je direktnog dejstva na emetički centar u meduli oblongati. Češće se javlja kod procesa u zadnjoj lobanjskoj jami, naglog krvarenja i tonzilarnih hernijacija. Moguć je i osećaj vrtoglavice i nesаницe.

Fokalni simptomi i znaci intrakranijalnih tumora

Fokalni epi napadi nastaju kod procesa u centroparijetalnoj regiji, a parcijalni u temporalnoj regiji. Unilateralna i bilateralna anosomija javljaju se kod procesa na cristi gali i olfaktornim bulbusima.

Ispadi u vidnom polju mogu biti u vidu:

- Homonimne hemianopsije kod procesa u corpus geniculatum laterale
- Kvadrantanopsija kod procesa na radijaciji optici
- Bitemporalna hemianopsija kod procesa na hijazmi

Oštećenja sluha javlja se kod procesa na n.VII i retko kod karcinomatose meningi i pinealnih tumora.

Poremećaj govora javlja se kod zahvaćenosti frontotemporalne regije na dominantnoj strani. Dizatrije se javljaju kod procesa u zadnjoj lobanjskoj jami i moždanom stablu.

Piramidni ispadi javljaju se kod procesa koji mogu biti lokalizovani od premotornog korteksa do moždanog stabla. Javlja se u vidu slabosti sa povišenim tonusom muskulature i miotatskim refleksima.

Cerebelarni ispadi motorike su u vidu slabosti, sniženog mišićnog tonusa i refleksa uz dismetrije, adijadohokinezu i nemoguć tandem hod.

Senzorni ispadi mogu biti u vidu unilaterale slabosti u senzibilitetu, utrnulosti i mravinjanja.

Kod oštećenja u parijetalnom režnju potoji narušena orijentacija u prostoru i delova tela.

Ataksije se javljaju kod procesa u zadnjoj lobanjskoj jami, moždanom stablu i kod hidrocefalusa. Apraksičan hod javlja se kod frontalno lokalizovanih procesa.

Poremećaji mikcije javljaju se kod zahvaćenosti medijalnih strana oba frontalna režnja.

Nevoljni pokreti javljaju se kod zahvaćenosti paraventrikularnih bazalnih ganglija.

Oštećenje bulbomotora javlja se kod procesa u pinealnoj regiji i moždanom stablu.

Problemi sa gutanjem javljaju se kod procesa u ponsu i meduli oblongati.

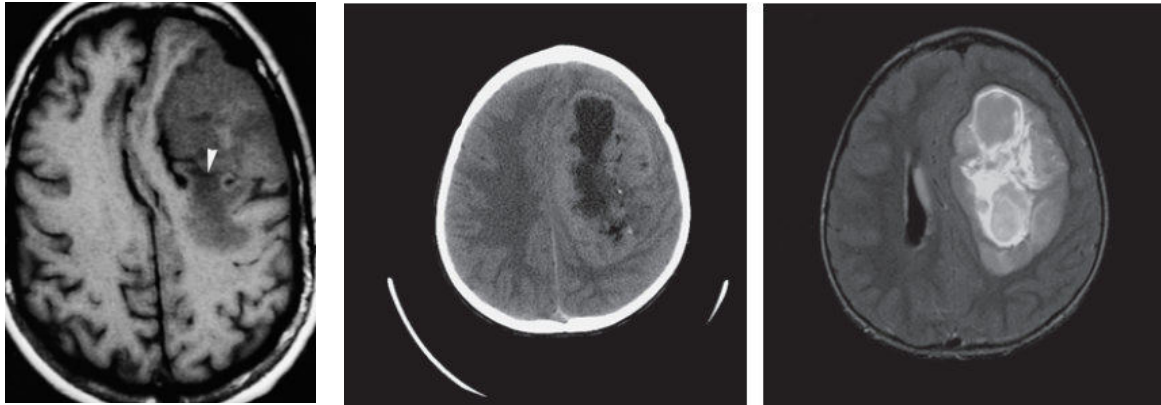
Kod tumora baze javlja se poremećaj više kranijalnih nerava.

Dijagnostika tumora mozga

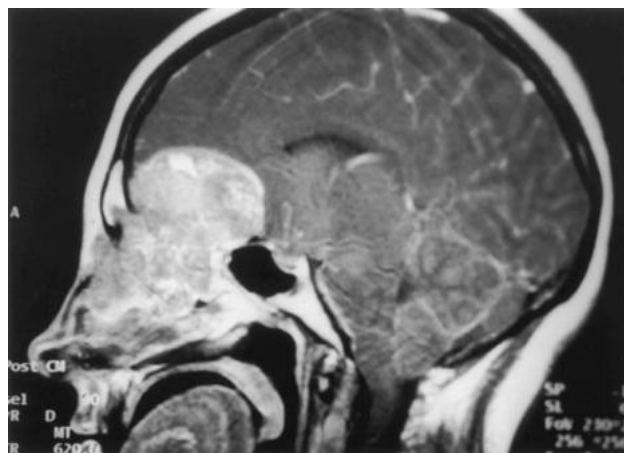
Danas se u dijagnostici pored anamneze i kliničkog pregleda koriste sledeće neuroradiološke procedure:

CT (kompjuterizovana tomografija) - većina tumora prebojava se jednim kontrastnim sredstvima bilo homogeno, bilo nehomogeno. Prebojavanje je izraženije kod malignih tumora.

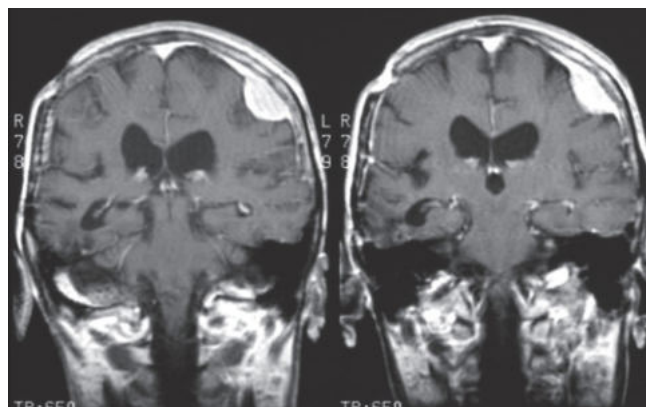
MRI (nuklearna magnetna rezonanca) - T2 sekvencom u odnosu na T1 sekvencu postiže se bolje prikazivanje perifokalnog edema. Benignije forme tumora se prikazuju hipointenznim signalom, dok je pojačanje signala rezervisano za maligne forme.



Slika 113. Supratentorijalni gliom sa pomeranjem srednjelinijskih struktura - prikaz na magnetskoj rezonanci



Slika 114. Neuroblastoma na sagitalnoj rekonstrukciji magnetske rezonance



Slika 115. Konveksitetni meningiom na magnetskoj rezonanci

PET (pozitronska emisiona tomografija) - je jedina metoda koja sa sigurnošću pokazuje biološku prirodu procesa.

Angiografija - prikazuje odnos tumora sa magistralnim krvnim sudovima, kao i patološku vaskularizaciju.

Nativni R^o snimak lobanje - prikazuje proširenja i razređenja kosti, kao i patološke kalcifikacije

Osnovi terapije tumora mozga

Osnovni cilj terapije tumora mozga je citoredukcija, koja predstavlja svođenje tumorskih ćelija na onaj broj kome se imuni sistem organizma sam može suprotstaviti. Za gliome taj broj je primera radi 100000 ćelija ili 0,0001 gram tumorskog tkiva. Zavisno od lokacije tumora u mozgu hirurg može odstraniti 10-90% tumorske mase.

Hirurška terapija može u osnovi biti palijativna, kada se radi samo biopsija, i radikalna, kada se odstranjuje što je moguće više tumorske mase. Njeni ciljevi su: postavljanje histološke dijagnoze, citoredukcija, poboljšanje stanja pacijenta, produžetak života pacijenta i povećanje osetljivosti tumora na ostale vidove terapije.

Zračna terapija može biti preoperativna i postoperativna. U preoperativnoj zračnoj terapiji primenjuje se 1/3 do 1/2 tumorske doze. Nakon dve do tri nedelje procenjuje se efekat. Retko se koristi, i uglavnom ima primenu kod centralno postavljenih tumora.

Postoperativna zračna terapija primenjuje se kod svih moždanih tumora visokog maligniteta bez obzira na radikalnost operacije. Radikalna radioterapija se obično primenjuje kod inoperabilnih formi i to kod centralno postavljenih tumora, tumora koji zahvataju vitalne centre, radiosenzitivnih, glioma optikusa i multiplih metastaza. Uloga palijativne radioterapije je diskutabilna.

Takodje postoji i forma radiohirurgije koja predstavlja zračenje ciljano velikim dozama na ležište tumora uz minimalno oštećenje zdravog tkiva Gamma-knife procedurom ili linearnim akceleratorom. Tumorska doza predstavlja apsorbirano zračenje u volumenu mete. Generalno se aplikuje doza 50 - 70 Gy u toku 6 - 8 nedelje sa dnevnim dozom 1.5 - 2 Gy. Kod nisko malignih tumora zračenjem se obuhvata do 2 cm od ležišta tumora, dok se kod visoko malignih tumora zrači ceo mozak.

Primena citostatika - hemioterapija - citostatik koji se primenjuje u lečenju tumora mozga treba da prolazi krvno moždanu barijeru, zadržava se dovoljno dugo u centralnom nervnom sistemu i lako se širi likvornim putevima.

Literatura:

1. Ribarić I.: Neurohirurgija. U: Hirurgija Ed. Dragović M. i Gerzić Z. Medicinska knjiga, Beograd, 1998
2. Sekulović N, Ribarić I.: Povrede centralnog i perifernog nervnog sistema. Medicinska knjiga Beograd-Zagreb, 1985
3. Tasić G.: "Fascikularna građa perifernih nerava i njen hirurški značaj" Magistarski rad, Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, 1997
4. Taveras J.M.: Neuroradiology. Williams/Wilkins, 1996
5. Tindall G.T., Cooper P.R., Barrow D.L. The Practice of Neurosurgery. Williams/Wilkins, 1995
6. Winn R.H.: Youmans Neurological Surgery, 5th Edition, Elsevier 2004

HIRURGIJA LICA, VILICA I VRATA

Hirurgija lica i vilica

Najčešće kongenitalne malformacije su rascepi usne i nepca. Pravi uzrok je nepoznat, a statistike pokazuju da im je učestalost u populaciji od 1:600 do 1:1500. Rascepi se dele u tri grupe u odnosu na prisustvo ili odsustvo rascepa prema procesus alveolaris maxillae.

Prva grupa su prealveolarni rascepi koji mogu biti potpuni i nepotpuni, jednostrani i obostrani. Kod nepotpunog rascepa zahvaćena je samo usna (zečje usne), a kod potpunog pored usne zahvaćen je i vestibulum nosa.

Drugu grupu čine postalveolarni rascepi u koju spadaju rascepi nepca. Rascep može da zahvati samo meko ili i meko i tvrdo nepce. Ova deca ne mogu da sisaju, jer ne mogu da stvore negativan pritisak u usnoj duplji.

Treća grupa su rascepi alveolarnog nastavka i po pravilu su udruženi sa rascepom usne i nepca.

Lečenje svih anomalija je hirurško, a optimalno vreme za rekonstrukciju nije opšte usvojeno. Neki autori smatraju da hiruršku rekonstrukciju treba uraditi u prvih 48 sati od rođenja, ali se u poslednje vreme smatra da je optimalno vreme za rekonstrukciju između 8. i 10. nedelje po rođenju.

Postoji više metoda za rekonstrukciju, a da bi se dobio dobar efekat treba spojiti kožu, mišiće i sluzokožu, postići simetričnost poda nozdrve i ivica usana, uz minimalan ožiljak, kako svojom retrakcijom ne bi stvorio novi deformitet.

Poremećaje u razvitku alveolarnog nastavka i zuba treba korigovati ortodonskim lečenjem.

Povrede lica i vilica

Dejstvo sile u predelu lica i vilica može prekinuti kontinuiteta mekog i koštanog tkiva. Zbog dobre prokrvljenosti mekih tkiva, kao i lokalne otpornosti na prisutnu bakterijsku floru u ustima, primarna hirurška obrada rane može se odložiti i više od 12 sati u pružanju prve pomoći kod ovih povreda. Naročita pažnja mora se posvetiti prolaznosti gornjih disajnih puteva, zaustavljanju krvarenja i kontroli opšteg stanja povređenog.



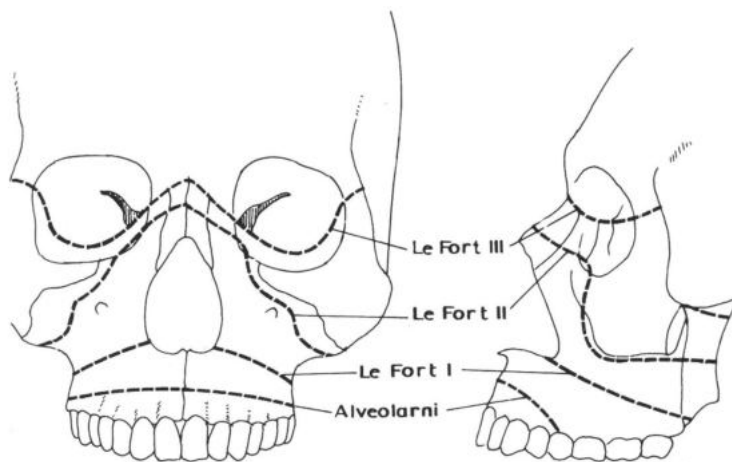
Slika 116. Povreda usne i kapaka

Najčešći etiološki faktori su saobraćajni udesi, tuče, povrede na radu i td. To su tzv. traumatski prelomi za razliku od patoloških gde postoje tumori ili ciste na donjoj vilici. Kao i ostali prelomi i ovi mogu da budu zatvoreni i otvoreni, sa i bez defekta okolnih tkiva.

Prelomi srednje trećine lica obično su udruženi sa kranio-cerebralnim povredama, o čemu treba posebno voditi računa.

Prelomi donje vilice najčešće nastaju na mestu dejstva sile i to na spoju koluma i ugla mandibule. Simptomi su bol koji se pojačava pri otvaranju i zatvaranju usta, otok zbog izlivanja krvi i limfe u meka tkiva, patološka pokretljivost fragmenata sa poremećajem okluzije i deformiteti.

Različiti prelomi gornje vilice mogu biti prelomi alveolarnog nastavka, sagitalni prelomi i transferzalni prelomi tipa Le Fort I, II i III.



Slika 117. Le Fort prelomi

I ovde postoje slični simptomi sa dislokacijom maksile, lažnom progenijom, bolom, otokom i krvarenjem. Klinički nalaz potvrđuje se RTG snimcima, ali se uvek mora voditi računa i o udruženim povredama.

Lečenje preloma vilica podrazumeva potpunu anatomsku repoziciju fragmenata, radi normalizacije kasnije funkcije vilice. Repozicija i fiksiranje fragmenata žicom i drugim osteosintetskim materijalom može biti manuelna ili tzv. krvava repozicija.

Od ostalih oboljenja spomenućemo stomatitise (koji mogu da budu eksudativni, ulcerozni i toksični). Manifestuju se žarenjem, peckanjem i formiranjem ulkusa koji traju desetak dana.

Leče se simptomatski uz upotrebu vitamina i antibiotika.

Infekcije lica i vilica najčešće nastaju od gangrenoznih zuba. Piogene bakterije preko karijesa na samom zubu dovode do zapaljenja i nekroze pulpe, što ima za posledicu prodiranje bakterija u periapikalni prostor i formiranje periapikalnih procesa. Ako se obolenje u ovoj fazi ne stiša dolazi do formiranja dentoalveolarnih apscesa.

Infekcije porekla zuba u gornjoj vilici ne daju tako teške komplikacije kao infekcije u donjoj vilici. Javljaju se bolovi i otok mekih tkiva, a lečenje podrazumeva antibiotsku terapiju, incizije, ekstrakcije zuba i td.

Periapikalni apscesi u donjoj vilici teže perforišu kost, jer je u donjoj vilici jače razvijeno kompaktno koštano tkivo. Kada je koren blizu periosta najčešće se formira submukozni apsces, čija je klinička slika slična kao i kod onog u gornjoj vilici, ali je praćena trizmusom.

Leči se visokim dozama antibiotika, incizijama i ekstrakcijama zuba.



Slika 118. Dentogeni apsces

Dentogeni apscesi su ograničeni piogenom membranom, za razliku od flegmona koje su difuzne i brzo se šire na ostala tkiva. Flegmona obraza može poticati od gornjih ili donjih zuba, furunkula nosa ili usana. Infekcija se širi brzo, obraz je zahvaćen infiltratom, koža je bolna, crvena i topla.

Lečenje se sprovodi antibioticima, sulfonamidima i oblogama.

Flegmona poda usta (angina Ludowici) je takođe najčešće dentogenog porekla. Kod ove infekcije brzo dolazi do otoka koji zahvata pod usta, jako je bolan na dodir, te je otežano disanje, gutanje i govor.

Leči se visokim dozama antibiotika, oblogama, a po potrebi i incizijama.

Tumori pljuvačnih žlezda čine 10% svih tumora lica. Ono što je karakteristično je da svoj rast počinju kao benigni, a kasnije probiju kapsulu i mogu maligno da alterišu.

Lečenje je uglavnom hirurško uz eventualnu radio i hemio terapiju.

Hirurška oboljenja vrata

A) U hirurška oboljenja vrata spadaju fistule i ciste vrata. To su najčešće kongenitalne mane.

Medijalne ciste vrata nastaju od slepe jamice na bazi jezika, vrha piramidalnog režnja ili lateralnog režnja štitne žlezde. Inficirane ciste mogu formirati otvor na koži, stvarajući fistule.

Terapija uključuje antibiotike i hirurško lečenje sa odstranjivanjem ciste i srednjeg dela hioidne kosti.

Lateralne ciste nastaju iz neresorbovanih delova bronhijalnih sinusa, ili piriformnog sinusa.

Terapija je ista kao za medijalne ciste.

B) U oblasti vrata nalazi se 1/3 svih limfnih žlezda. One su grupisane u nekoliko oblasti i to:

- *submaksilarne* – dreniraju limfu iz usne duplje, lica i prednjeg dela jezika
- *površne i duboke limfne žlezde oko muskulusa sternokleidomastoideusa* – dreniraju limfu iz krajnika, nepca, zadnjeg dela jezika, uha i nosa
- *supraklavikularne*
- *subokcipitalne*
- *retrofaringealne*

Postoje razna specifična i nespecifična oboljenja limfnih žlezda koja obuhvataju infekcije, zapaljenske reakcije, flegmone, TBC procese, morbus Hodgkin itd.

Terapija obuhvata davanje antibiotika, hematološko i hirurško lečenje.

C) Na prednjoj strani, a prema bočnim stranama vrata nalazi se vrlo važna žlezda koja reguliše metabolizam joda. To je štitasta žlezda koja je najveći endokrini organ. Teška je oko 20 gr i sastoji se od dva bočna režnja spojena istmusom. Žlezda produkuje tri hormona i to: tiroksin (T4), trijodtironin (T3) i kalcitonin.

Tireostimulantni hormon (TSH) iz prednjeg režnja hipofize kontroliše enzimske reakcije koje vezuju jod, sintetišu T3 i T4 i oslobađaju hormone u cirkulaciju. Tiroidni hormoni regulišu sve metaboličke funkcije u organizmu, povećavaju bazalni metabolizam, telesnu temperaturu, smanjuju rezerve masti, ubrzavaju metabolizam ugljenih hidrata, stimulišu i sintezu i razgradnju proteina.

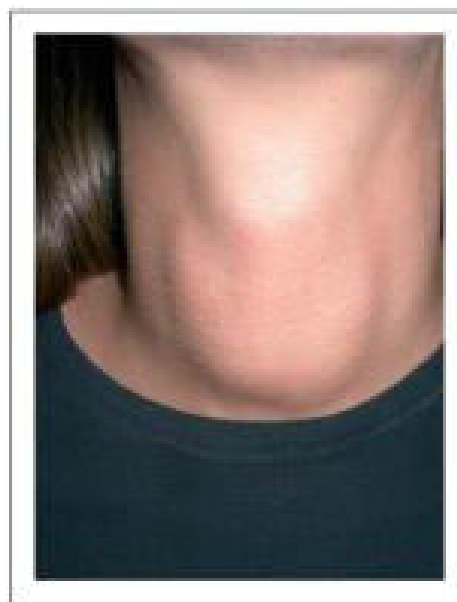
Sva oboljenja štitaste žlezde mogu se podeliti u nekoliko grupa:

1. *urođene malformacije*
2. *poremećaji funkcije* (hipertireoza i hipotireoza)
3. *zapaljenska oboljenja* (tireoiditisi)
4. *degenerativna oboljenja* (strume)
5. *tumori štitaste žlezde* (benigni i maligni).

Najčešće oboljenje štitaste žlezde je struma. Struma je degenerativno oboljenje koje se manifestuje uvećavanjem žlezde sa normalnom funkcijom. Sinteza hormona je poremećena. Najčešći uzrok nastajanja strume je nedostatak joda u hrani.



Slika 119. Struma kod muškarca



Slika 120. Manja struma kod žene

Klinički se manifestuje tegobama pri gutanju, otežanom disanju, promuklosti.

Dijagnoza se postavlja nalazom normalnih tireoidnih hormona, ultrazvučnim nalazom multiplih čvorova u štitnoj žlezdi, sintigrafijom, CT ili NMR pregledom.

Hirurško lečenje indikovano je kod velikih struma, sumnje na malignitet ili kompresije na okolne strukture.

Literatura:

1. Joint Committee on Cancer: *American Joint Committee on Cancer Staging Manual*, 6th ed. Chicago: American, 2002.
2. Baker SR: Current management of cancer of the lip. *Oncology* 4:107, 1990.
3. Zitsch RP, Park CW, Renner FJ, et al: Outcome analysis for lip carcinoma. *Otolaryngol Head Neck Surg* 113:589, 1995.
4. Calhoun K: Reconstruction of small- and medium-sized defects of the lower lip. *Am J Otolaryngol* 13:16, 1992.
5. Conley JJ, Donovan DT: A new technique for total reconstruction of the lower lip in a patient with malignant melanoma. *Otolaryngol Head Neck Surg* 94:393, 1986.
6. Franceschi D, Gupta R, Spiro RH, et al: Improved survival in the treatment of squamous carcinoma of the oral tongue. *Am J Surg* 166:360, 1993.
7. Lydiatt DD, Robbins KT, Byers RM, et al: Treatment of stage I and II oral cancer. *Head Neck* 15:308, 1993.
8. Spiro RH, Huvos AG, Wong GY, et al: Predictive value of tumor thickness in squamous carcinoma confined to the tongue and floor of mouth. *Am J Surg* 152:345, 1986.
9. Rodgers LW Jr., Stringer SP, Mendenhall WM, et al: Management of squamous cell carcinoma of the floor of mouth. *Head Neck* 15:16, 1993.
10. Overholt SM, Eicher SA, Wolf P, et al: Prognostic factors affecting outcome in lower gingival carcinoma. *Laryngoscope* 106:1335, 1996.
11. Huang CJ, Chao KSC, Tsai J, et al: Cancer of retromolar trigone: Long-term radiation therapy outcome. *Head Neck* 23:758, 2001.
12. Bloom ND, Spiro RH: Carcinoma of the cheek mucosa: A retrospective analysis. *Am J Surg* 154:411, 1987.
13. Evans JF, Shah JP. Epidermoid carcinoma of the palate. *Am J Surg* 142:451, 1981.
14. Beckhardt RN, Weber RS, Zane R, et al: Minor salivary gland tumors of the palate: Clinical and pathologic correlates of outcome. *Laryngoscope* 11:1155, 1995.
15. Bradford CR, Futran N, Peters G. Management of tonsil cancer. *Head Neck* 21:657, 1999.

GRUDNA HIRURGIJA

Grudni koš ili toraks je sedište organa koji obavljaju dve funkcije i to: funkciju ventilacije (respiracije) i funkciju cirkulacije.

Ventilaciju omogućavaju pluća sa prohodnim disajnim putevima i rad ventilacione pumpe, a cirkulaciju srce koje nizak venski pretvara u visok arterijski pritisak.

Pluća su centralni organ grudnog koša, a čine ga dva plućna krila odvojena medijastinumom. Svako plućno krilo vezano je za medijastinum preko korena (hilusa pluća) – glavni bronh, plućna arterija, vene i limfni sudovi. Levo pluće ima dva, a desno tri režnja.

Plućni parenhim, gornji deo dijafragme i mediastinum oblaže serozna opna koja se zove pleura. Pluća i interlobarne incizure obavija visceralna, a unutrašnji deo grudne šupljine parijetalna pleura.

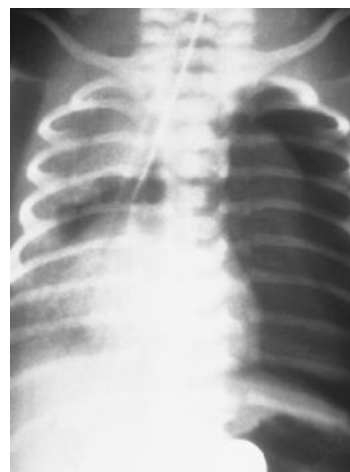
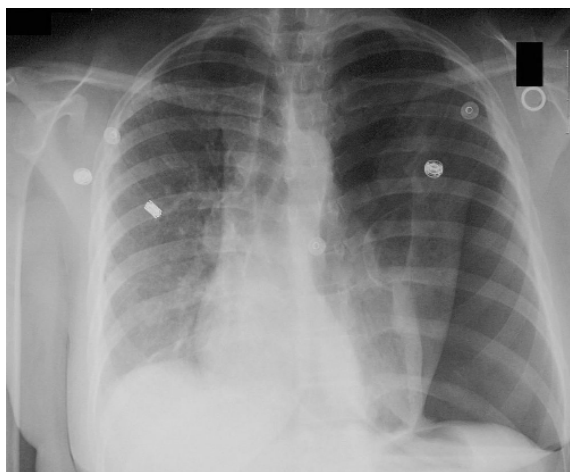
U grudnom košu nalazi se gornji deo jednjaka, timus i veliki krvni sudovi.

Skelet grudnog koša čini grudna kost, 12 pari rebara i kičma. Međurebarne prostore ispunjavaju dva sloja interkostalnih mišića, a spoljašnji zid grudnog koša oblažu mišići koji polaze od vrata, ramena i leđnog dela kičme.

Pneumotoraks

Pleuralni prostor obavijen je pleurom (*visceralnom i parijetalnom*) i u njemu vlada negativan intrapleuralni pritisak koji pri normalnim inspiracijama iznosi 6-12 cm vodenog stuba.

Pneumotoraks podrazumeva prisustvo vazduha u pleuralnom prostoru.



Slike 121 i 122. Pneumothorax levo

Prodor vazduha iz spoljašnje sredine kroz povređenu pleuru dovodi do kolapsa pluća. S obzirom na mehanizam nastanka postoji:

A – spontani pneumotoraks – nastaje bez traume, najčešće kao komplikacija ranije utvrđene bolesti pluća (emfizem). Prate ga bol u grudnom košu i otežano disanje.

Dijagnoza se postavlja anamnestički, kliničkim pregledom, te RTG snimkom.

Terapija ima za cilj evakuaciju vazduha iz pleuralnog prostora i ekspanziju pluća. U tu svrhu koristi se torakalna drenaža (plasiranje drena povezanog sa sistemom negativnog pritiska) ili hirurško lečenje (kod stalnog gubitka vazduha ili recidiva).

B – traumatski pneumotoraks – nastaje kao rezultat tupe ili penetrantne povrede grudnog koša. Obično povrede rebara mogu da dovedu do laceracije pleure, ali se ovaj pneumotoraks javlja i bez povrede rebara.

Podela:

- **jednostavni ili parcijalni** (nastaje posle ubodnih ili ustrelnih povreda ili zbog laceracije pluća polomljenim rebrima)
- **otvoreni** (nastaje zbog postojanja otvorene komunikacije sa spoljašnjom sredinom)
- **tenzioni ili ventilni** (nastaje kod teških povreda kada vazduh ulazi u pleuralni prostor, a zbog ventilnog mehanizma u ekspirijumu ostaje u pleuralnom prostoru).

Tada je pritisak u pleuralnom prostoru u svim fazama pozitivan, što ima za posledicu kolaps pluća i potiskivanje srca i velikih krvnih sudova ka zdravoj strani. Spada u urgentna stanja jer direktno ugrožava život pacijenta.

Praćen je bolom, teškim poremećajem ventilacije sa dispnejom, tahipneom, cijanozom glave i vrata uz hipotenziju i subkutani emfizem.

Dijagnoza se postavlja anamnestičkim podacima, auskultatorno odsutnim disajnim šumom i radiografski.

Terapija: cilj lečenja je evakuacija vazduha iz pleuralnog prostora. Kod otvorenog pneumotoraksa uradi se zatvaranje rana na grudnom košu, a potom torakalna drenaža. Kod tenzionog pneumotoraksa prvo treba uraditi dekompresiju iglom širokog promera, tj. pretvaranjem u otvoreni pneumotoraks koji se bolje toleriše, a potom torakodrenažom ili hirurškim lečenjem.



Slika 123. Drenaža pleure



Slika 124. Drenaža pleure levo – torakalni dren

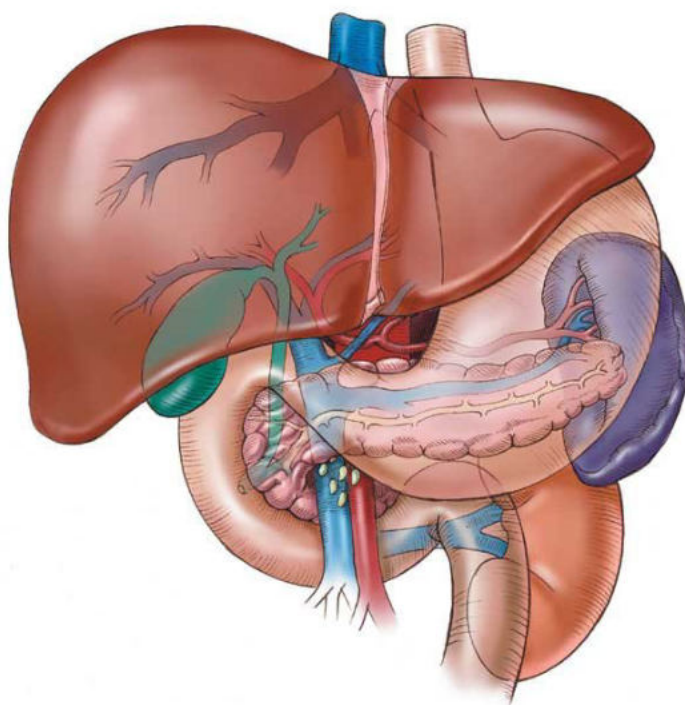
Druge bolesti pleure i pluća uključuju empijem pleure (pleuralni gnojni izliv različitog porekla sa povišenom temperaturom, kašljem, malaksalošću, gubitkom apetita, dispnejom i intoksikacijom. Leči se visokim dozama antibiotika, punkcijama, drenažama ili hirurški – dekortikacijom pluća), tumore pleure, plućne apscese (koji nastaju kod septičnih embolija ili aspiracije inficiranog sadržaja ili stranih tela u bronh. Manifestuju se lošim opštim stanjem, kašljem sa iskašljavanjem gnojnog sadržaja i povišenom temperaturom. Leči se davanjem visokih doza antibiotika a kod destrukcije plućnog parenhima hirurški). TBC pluća, bronhiektazije, ehinokoknu bolest pluća, cistične bolesti pluća i tumore pluća.

Literatura:

1. Jaković RM., Stanić V., Ercegović M.: Grudna hirurgija, Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, 2004.
2. Hermes C Grillo.: Surgery of the Trachea and Bronch, BC Decker Inc., 2004.
3. Dragović M.: Operativna hirurgija, Medicinska knjiga, Beograd-Zagreb, 1987.
4. Chow DC, Komaki R, et al: Treatment of primary neoplasms of the trachea. The role of radiation therapy. *Cancer* 71:2946, 1993.
5. Regnard JR, Fourquier P, et al: Results and prognostic factors in resections of primary tracheal tumors: A multicenter retrospective study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 111:808, 1996.
6. Rice TW: Anatomy of the lung, in Pearson FG, Cooper JD, Deslauriers J, et al (eds): Thoracic Surgery, 2nd ed. New York: Churchill Livingstone, 2002, str 427.
7. Naidich DP: Helical computed tomography of the thorax. Clinical applications. *Radiol Clin North Am* 32:759, 1994.
8. Cahan WG, Shah JP, Castro EB: Benign solitary lung lesions in patients with cancer. *Ann Surg* 187:241, 1978.
9. Cerilli LA, Ritter JH, Mills SE, et al: Neuroendocrine neoplasms of the lung. *Am J Clin Pathol* 116(Suppl):S65, 2001.
10. Davidson RS, Nwogu CE, Brentjens MJ, et al: The surgical management of pulmonary metastasis: Current concepts. *Surg Oncol* 10:35, 2001.
11. Chahanian A: Chemotherapy of thymomas and thymic carcinomas. *Chest Surg Clin North Am* 11:447, 2001.
12. Razzuk MA, Razzuk LM, Hoover SJ, et al: Infections of the mediastinum, in Pearson FG, Cooper JD, Deslauriers J, et al (eds): Thoracic Surgery, 2nd ed. New York: Churchill Livingstone, 2002, str 1599

DIGESTIVNA HIRURGIJA

Hirurška oboljenja jednjaka, želuca i duodenuma



Slika 125. Shema nadmezokoličnih digestivnih organa

JEDNJAK (OESOPHAGUS)

Jednjak je deo digestivnog trakta, smešten između ždrela i želuca. Funkcionalno čine ga tri dela i to: *cervikalni*, *torakalni* i *abdominalni deo*. Najduži je torakalni deo.(20cm). U tom delu jednjak je u bliskom odnosu sa descedentnom aortom, venom azigos i torakalnim duktusom. Jednjak ima i tri anatomska suženja koja se vide tokom ezofagografije.

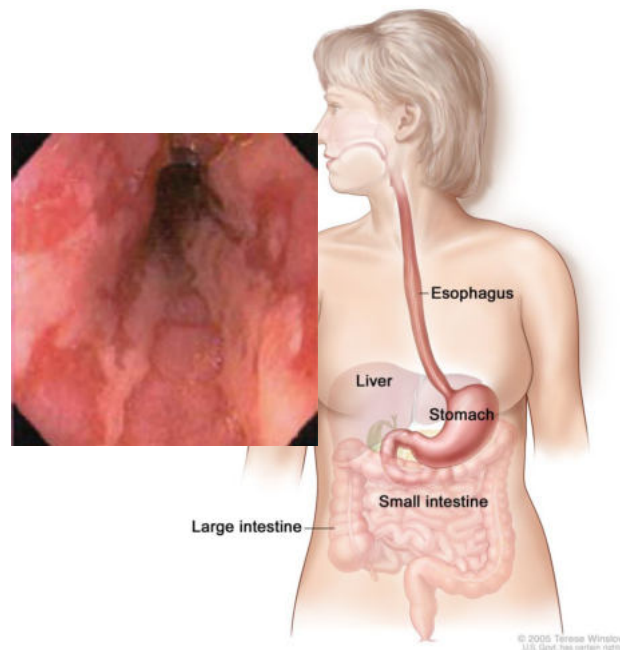
Zbog svog položaja u zadnjem mediastinumu, gde je okružen važnim strukturama, jednjak je teško dostupan hirurškom lečenju.

Jednjak deluje kao propulzivna pumpa koja svojom kontrakcijom muskulature stvara peristaltički talas te prenosi hranu iz usne duplje u želudac.

Simptomatologija oboljenja jednjaka je raznovrsna.

Dominantan klinički simptom kod većine bolestika je disfagija (otežano gutanje za tečnu ili čvrstu hranu). Nemogućnost gutanja i bolno gutanje su simptomi koji se sreću kod teških suženja ili gljivičnih ezofagita. Osećaj pečenja iza grudne kosti (gorušica) je najčešći simptom refluksne ezofagogastrične bolesti. Bol u grudima i hipersalivacija prate većinu oboljenja jednjaka.

Dijagnoza oboljenja postavlja se dobrom anamnezom, radiografijom sa prikazom želuca i duodenuma, fleksibilnom endoskopijom, a kod pacijenata sa sumnjom na maligna oboljenja i CT ili NMR pregledom grudnog koša.



Slika 126. Endoskopski izgled sluznice jednjaka: refluks ezofagitis

Najčešća oboljenja jednjaka su:

A – Ahalazija – poremećaj gutanja koji spada u poremećaj motiliteta jednjaka nepoznate etiologije, ali je najverovatniji uzrok inflamatorno oštećenje autonomnog živčanog spleta zida. Karakteriše se bolom u grudima, disfagijom i regurgitacijom tečnog sadržaja.

Konzervativno lečenje ne daje dobre i dugotrajne rezultate, pa se češće primenjuje hirurško.

B – Divertikuli ili proširenje jednjaka su vrećaste izbočine kroz mišićni sloj jednjaka. Glavni simptomi su otežano gutanje sa spontanom regurgitacijom. Po mehanizmu nastanka mogu biti: pulsioni, traktioni i epifrenični.

Lečenje je hirurško.

C – GERB (gastroezofagealna-refluksna bolest) – nastaje dejstvom želučanog ili duodenalnog soka na distalni deo jednjaka. Manifestuje se gorušicom, regurgitacijom i disfagijom, nekad sa atipičnim respiratornim

tegobama, a *lečenje* je konzervativno (lekovima uz promenu životnih navika) i hirurško.

D – Hiatus hernia - predstavlja hernijaciju dela želuca kroz otvor jednjaka na dijafragmi. Kod starih osoba je dosta česta i nastaje slabljenjem frenoezofagealnog ligamenta. Većina pacijenta nemaju tegobe, a kada postoji ezofagealni refluksni bol nakon endoskopske dijagnostike primenjuje se hirurško lečenje.

E – Povrede jednjaka - Povrede se javljaju kao mehaničke (perforacije i rupture) i hemijske nastale dejstvom kaustičnih sredstava. Kao rezultat povreda javlja se hronični ili akutni medijastinitis, a lečenje je složeno i opterećeno visokim mortalitetom. Prisustvo emfizema na vratu, disfagija i hipersalivacija su verovatni znaci perforacije jednjaka. Dijagnoza se postavlja RTG snimcima vrata, kontrastnim snimanjima i ili CT pregledom. Lečenje je kompleksno, najčešće hirurško sa drenažom i uklanjanjem nekrotičnog materijala uz velike doze antibiotika.

Korozivne povrede se najčešće zadesno javljaju kod male dece. Progutane baze izazivaju kolikvaciju tkiva a kiseline koagulacionu nekrozu. Javljaju se bolovi, hipersalivacija i disfagija, nekad krvarenje i povraćanje. Terapija podrazumeva neutralizaciju kiselina ili baza sa lečenjem posledica.

F – Tumori jednjaka – najčešći tumor jednjaka je karcinom jednjaka, dok su drugi tumori retkost. Muškarci oboljevaju znatno češće, a manifestuje se kada uznapredovale promene dovode do disfagije uz gorušicu, uz retke bolove, nadražajni kašalj i gubitak u telesnoj težini.

Dijagnoza se postavlja endoskopski i CT pregledom, a *lečenje* je hirurško.

Želudac i duodenum

Želudac je deo digestivnog tubusa koji se nastavlja na jednjak. On predstavlja najveće intestinalno proširenje u kome se hrana priprema za digestiju i to u obliku himusa. Nastavlja se dvanaestopalačnim crevom ili duodenumom gde se hrana natapa pankreatičnim, bilijarnim i duodenalnim sokom i tako priprema za intestinalnu resorpciju. Duodenum je odvojen od želuca piloričnim sfinkterom.



Slika 127. Shema anatomije želuca

Najčešća oboljenja gastroduodenuma su:

- *gastroduodenalni ulkus*
- *funkcionalne lezije* (volvulus želuca, akutna dilatacija želuca)
- *tumorozna oboljenja*.

Ulkus želuca (čir želuca) razvija se na bazi primarno slabe barijere sluznice želuca na različite agense iz hrane i dejstva enzima i hlorovodonične kiseline. Pacijenti sa ulkusom želuca su uglavnom normosekretorni ili hiposekretorni muškarci srednjih godina. Najveći broj ulkusa lokalizovan je na maloj krivini želuca. Najčešći simptom je bol koji se smanjuje po unošenju hrane, muka, nagon na povraćanje i rana sitost.

Dijagnoza se postavlja kontrastnom radiografijom i/ili gastroskopijom.

Najvažnija mera u tretmanu ovih pacijenata je isključenje maligne bolesti. Kada se to uradi daju se blokatori H₂ receptora, te za 6-8 nedelja zaraste do 90% ulkusa.

Komplikacije su recidivi ulkusa, krvarenja i perforacije, a lečenje je uglavnom hirurško.



Slike 128 i 129. Ulceracije na želucu

Ulkus duodenuma je hronična bolest takođe češća kod muškaraca nego kod žena i sreće se u četvrtoj deceniji života.

Karakteristiše se dugim periodima remisije sa povremenim egzacerbacijama. Dominantan simptom je intenzivan bol, 2-3 sata od početka sna, pogoršava se unošenjem jače začinjene hrane, uz gorušicu, povraćanje i ranu sitost.

Dijagnoza se postavlja na osnovu dobro uzete anamneze i gastroduodenoskopije.

Konzervativno lečenje je i uspešno kod 70% pacijenata korišćenjem dijeta i savremenih lekova čime se eradicira *helicobakter pylori*.



Slike 130 i 131. Ulkusna bolest duodenuma

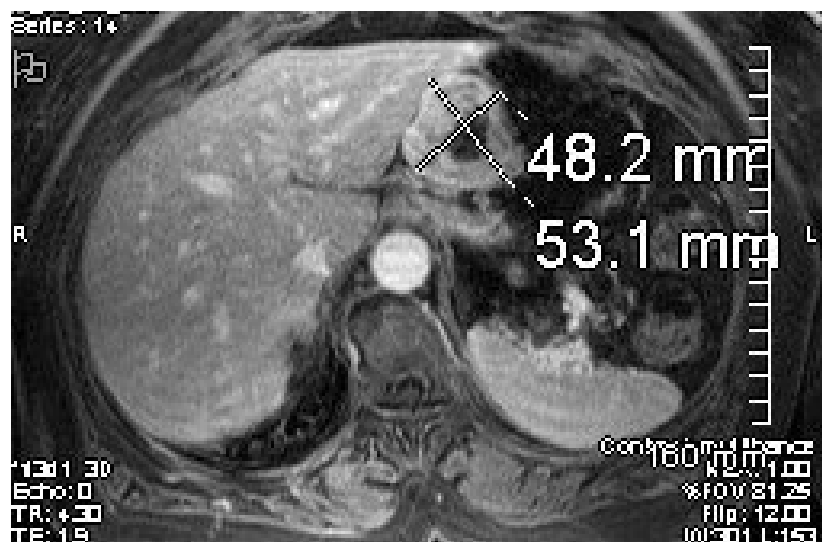
Hirurško lečenje je rezervisano za slučajeve rezistentne na medikamentnu terapiju kod komplikacija kao što su krvarenja, perforacije ili ožiljna stenoza pilorusa.

Najčešći i najvažniji obolenje želuca je karcinom koji je po incidenciji odmah iza karcinoma pluća. Bolest je češća kod muškaraca, a ekstremno retka ispod 30. godine života. Pored spoljnih faktora (alkohol, duvan, dimljena hrana) genetski faktori igraju ulogu u nastajanju ovog tumora. Osobe sa krvnom grupom A imaju za 20% veću incidenciju nastanka karcinoma želuca od drugih krvnih grupa.

Manifestuje se nespecifičnim bolovima, dispepsijom, gubitkom apetita, mukom i velikim gubitkom telesne težine za kratko vreme.

Dijagnoza se postavlja klinički, radiografski i gastroskopski.

Lečenje je hirurško, najčešće uz totalnu gastrektomiju i odstranjivanje lokalnih i regionalnih limfnih žlezda.



Literatura:

1. Gerzić ZB.: Hirurgija jednjaka, Verzal press, Beograd, 1998.
2. Peško P., Stojakov D.: Povrede jednjaka, u: Jaković RM (ed): Grudna hirurgija, Medicinski fakultet, Beograd, 2004.
3. Peško P., Simić A.: Hernije hiatusa jednjaka i gastroezofagealna refluksna bolest, u: Jaković RM (ed): Grudna hirurgija, Medicinski fakultet, Beograd, 2004.
4. Fisher RS., Cohen S.: Pyloric sphincter dysfunction in patients with gastric ulcer. N. Engl. J. Med., 1973., 288:273.
5. Balaji B, Peters JH: Minimally invasive surgery for esophageal motor disorders. *Surg Clin North Am* 82:763, 2002.
6. Bremner CG, DeMeester TR, Bremner RM: *Esophageal Motility Testing Made Easy*. St. Louis, MI: Quality Medical Publishing, 2001.
7. Castel DW, Richter J (eds): *The Esophagus*. Boston: Little, Brown & Co., 1999.
8. DeMeester SR (ed): Barrett's esophagus. *Problems in General Surgery*, 18:2. Hagerstown, MD: Lippincott Williams & Wilkins, 2001.
9. DeMeester TR, Barlow AP: Surgery and current management for cancer of the esophagus and cardia: Part I. *Curr Probl Surg* 25:477, 1988.
10. Altorki N, Skinner D: Should en-bloc esophagectomy be the standard of care for esophageal carcinoma? *Ann Surg* 234:581, 2001.
11. Badwe RA, Sharma V, Bhansali MS, et al: The quality of swallowing for patients with operable esophageal carcinoma: A randomized trial comparing surgery with radiotherapy. *Cancer* 85:763, 1999.
12. Kron IL, Joob AW, et al: Blunt esophagectomy and gastric interposition for tumors of the cervical esophagus and hypopharynx. *Am Surg* 52:140, 1986.
13. Lagergren J, Bergstrom R, Lindgren A, et al: Symptomatic gastroesophageal reflux as a risk factor for esophageal adenocarcinoma. *N Engl J Med* 340:825, 1999.

Hirurgija tankog creva

Tanko crevo je najduži deo digestivnog tubusa prosečne dužine do 6,5 m kod odraslih. Sastoji se od tri dela i to: dvanaestopalačnog creva ili duodenuma, jejunuma i ileuma.

Duodenum se u visini Treitzovog ligamenta nastavlja jejunumom, a on bez jasne granice prelazi u ileum koji se u visini Bauhinijeve valvule uliva u početni deo debelog creva. U celini, sem dela duodenima, tanko crevo je intraperitonealni organ, a glavna uloga mu je varenje, apsorpcija i potiskivanje hrane ka debelom crevu i imunološka uloga. Peristaltički pokreti tankog creva mešaju i potiskuju hranu. Pod dejstvom lipaza vrši se hidroliza masti uz njihovu resorpciju u tankom crevu.

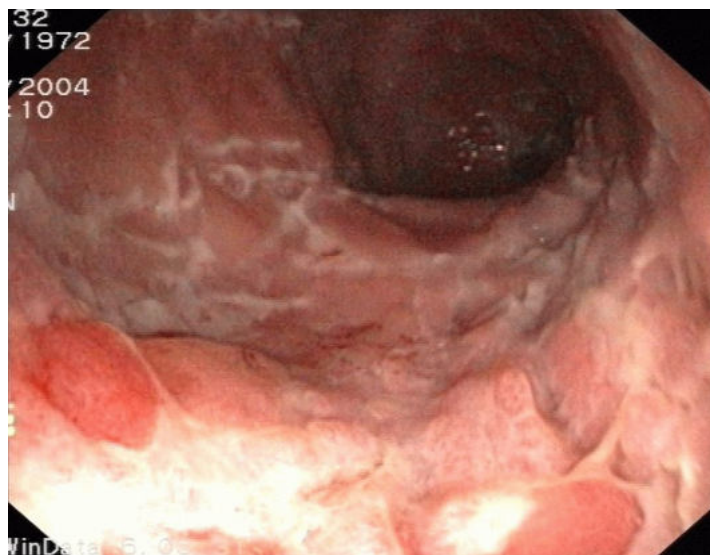
Enzimi disaharidaze u tankom crevu razlažu disaharide na monosaharide i tako ih apsorbuju. Preko 95% pljuvačke, želudačnog, žučnog, pankreatičnog i enteralnog soka sekretuje se sa preko 10 l vode i resorbuje u tankom crevu.

Oboljenja tankog creva

A – Morbus Crohn – je hronično inflamatorno oboljenje nejasne etiologije sa ulceracijama i stenozama koje može da zahvati bilo koji deo digestivne cevi od usta do anusa, ali je najčešća lokalizacija završni deo tankog creva. Bolest se javlja u mlađem uzrastu, a nasleđe igra značajnu ulogu u nastanka. Tačan uzrok pojave bolesti je nejasan.

Oboljenje karakterišu zapaljenske promene na sluznici creva koje su segmentalne, sa poljima potpuno zdrave sluznice. U 50% slučajeva bolest može biti lokalizovana i na tankom i na debelom crevu. Zbog inflamatorne komponente oboljenje prate česte komplikacije sa apscesima, fisurama i fistulama.

U kliničkoj slici dominira karakteristični trijas simptoma: bolovi u trbuhu, povišena temperatura i prolivaste stolice. Bolovi su tipa kolika, a prolivaste stolice su posledica inflamacije sluznice usled čega voda i elektroliti se pojačano luče u lumen creva.



Slika 133. Chronova bolest

U laboratorijskim analizama postoji blaža anemija, leukocitoza, povišena sedimentacija, a u biohemijskim analizama hipokalcemija i hipokalemija. Kontrasno RTG snimanje, endoskopija i CT pregled potvrđuju dijagnozu.

Cilj lečenja je smanjenje zapaljenskog procesa. U tu svrhu koriste se antiinflamatorni i imunosupresivni lekovi i antibiotici, a dodatnu terapiju čine antidijaroići, folna kiselina, vitamin B12, itd.

Hirurško lečenje rezervisano je za komplikacije: opstrukcije, krvarenje, perforacije, intraabdominalne abscese i fistule.

B – Najčešća kongenitalna anomalija tankog creva je **Mekelov divertikulum**. Prisutan je kod oko 2% stanovništva, a javlja se obično na pola metra od ilecekalne valvule.

Obično ne daje simptome i otkriva se slučajno. Ukoliko sadrži ektopičnu sluznicu moguće je krvarenje i perforacija, kada je lečenje obavezno hirurško.

C – Tumori tankog creva

U poređenju sa drugim delovima digestivnog trakta neoplazme tankog creva su retke i na njih otpada manje od 5% svih tumora digestivnog trakta.

Benigni tumori javljaju se kao adenomi i leomiomi, i leče se hirurški u slučaju opstrukcija ili krvarenja.

Maligni tumori nisu česti i javljaju se kao adenokarcinomi, karcinoid, limfomi i sarkomi.

Karcinoid je jedan od najčešćih tumora tankog creva. Kliničku sliku ovog tumora karakterišu povremeni bolovi u trbuhu, epizode crvenila kože, vrtoglavice, bronhospazmi i dijareje. Maligni oblik javlja se u oko 10% slučajeva.

Lečenje je hirurško, a prognoza operisanih dobra.

Literatura:

1. Sabiston: Text book of Surgery, W. B Sanders Co, 1998.
2. Suri S, Gupta S, Sudhakar PJ, et al: Comparative evaluation of plain films, ultrasound and CT in the diagnosis of intestinal obstruction. *Acta Radiol* 40:422, 1999.
3. Fischer CP, Doherty D: Laparoscopic approach to small bowel obstruction. *Semin Laparosc Surg* 9:40, 2002.
4. Brolin RE, Krasna MJ, Mast BA: Use of tubes and radiographs in the management of small bowel obstruction. *Ann Surg* 206:126, 1987.: 3606237.
5. Peetz DJ, Gamelli RL, Pilcher DB: Intestinal intubation in acute, mechanical small-bowel obstruction. *Arch Surg* 117:334, 1982.
6. Stewart RM, Page CP, Brender J, et al: The incidence and risk of early postoperative small bowel obstruction: A cohort study. *Am J Surg* 154:643, 1987.
7. Walsh HPJ, Schofield PF: Is laparotomy for small bowel obstruction justified in patients with previously treated malignancy? *Br J Surg* 71:933, 1984.
8. Krouse RS, McCahill LE, Easson A, et al: When the sun can set on an unoperated bowel obstruction: Management of malignant bowel obstruction. *J Am Coll Surg* 195:117, 2002.
9. Taguchi A, Sharma N, Saleem RM, et al: Selective postoperative inhibition of gastrointestinal opioid receptors. *N Engl J Med* 345:935, 2001.
10. Sands BE: Crohn's disease, in Feldman M, Tschumy WO, Friedman LS (eds): *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease*, 7th ed. Philadelphia: WB Saunders, 2002, str. 2005.
11. Hugot JP, Chamaillard M, Zouali H, et al: Association of NOD leucin-rich repeat variants with susceptibility to Crohn's disease. *Nature* 411:599, 2001.
12. Ogura Y, Bonen DK, Inohara N, et al: A frameshift mutation in NOD2 associated with susceptibility to Crohn's disease. *Nature* 411:603, 2001.
13. Present DH, Rutgeerts P, Targan S, et al: Infliximab for the treatment of fistulas in patients with Crohn's disease. *N Engl J Med* 340:1398, 1999.
14. Becker JM: Surgical therapy for ulcerative colitis and Crohn's disease. *Gastroenterol Clin North Am* 28:371, 1999.
15. Schraut WH: The surgical management of Crohn's disease. *Gastroenterol Clin North Am* 31:255, 2002.
16. Fazio VW, Marchetti F, Church JM, et al: Effect of resection margins on the recurrence of Crohn's disease of the small bowel. *Ann Surg* 224:563, 1996.
17. Delaney CP, Fazio VW: Crohn's disease of the small bowel. *Surg Clin North Am* 81:137, 2001.
18. Aleali M, Milsom JW: Laproscopic surgery in Crohn's disease. *Surg Clin North Am* 81:217, 2001.
19. Milsom JW, Hammerhofer KA, Bohm B, et al: Prospective, randomized trial comparing laparoscopic vs. conventional surgery for refractory ileocolic Crohn's disease. *Dis Colon Rectum* 44:1, 2001.
20. Moser AJ, Roslyn JJ: Enterocutaneous fistula, in Cameron JL (ed): *Current Surgical Therapy*, 6th ed. St. Louis: Mosby, 1998, str. 155.

Hirurgija debelog creva

Kolon ili debelo crevo predstavlja segment intestinalnog trakta između ileuma i rektuma. Dužina mu iznosi od 140-160 cm, najširi je u predelu cekuma, a najuži u predelu sigme.

Kolon čine slepo crevo (cekum) na čijem se kraju nalazi crvuljak, a koje se nastavlja na uzlazni ili desni kolon. Ispod jetre prelazi u poprečni ili transversalni kolon koji se ispod slezine spušta prema karlici kao nishodni ili levi kolon. On se nastavlja u sigmu ili srpasti kolon, a on završava pravim crevom ili rektumom. Rektum se završava čmarnim otvorom ili anusom.

Iako izgleda deblji, zid debelog creva je znatno tanji od zida tankog creva. Druge razlike su što kolon ima uzdužne pantljike ili teniae, mehurasta ispupčenja (haustre), poprečne žlebove i masne resice.

Kolon ima važnu ulogu u transportu otpadnih produkata hrane. Svojom sluzokožom štiti organizam od dejstva bakterija i toksina. U debelo crevo dospeva oko 1500 ml himusa iz koga se u desnom kolonu apsorbira natrijum i hlor, a sa njima i voda, tako da u levom kolonu ostane oko 150 ml čvrste fekalne mase.

Motorika kolona čine:

- *nepropulzivne segmentne kontrakcije*
- *pokreti klaćenja*
- *snažne propulzivne kontrakcije.*

Oboljenja kolona, rektuma i anusa

A – Ulcerozni kolitis – je nespecifično zapaljensko oboljenje kolona i rektuma. Nepoznate je etiologije i zahvata sluzokožu i submukozu. Najčešće oboljevaju žene od 20 do 40 godina starosti.

Bolest se manifestuje ostrim grčevima bolovima u trbuhu sa jako učestalim krvavo sluzavim, tečnim stolicama. Javljaju se septične temperature sa dehidracijom, hipokalemijom i anemijom i gubitak telesne težine. Bolest obično počinje na levom kolonu, ali može da zahvati i ostale delove. Kod 50% obolelih zahvaćeno je celo debelo crevo.

Za razliku od Kronove bolesti kod ulceroznog kolitisa nema zdrave sluznice, ona je prekrivena tačkastim hemoragijama i otokom. Brojne ulceracije variraju od tačkastih do dubokih, širokih i bolnih defekata.

Komplikacije su brojne, od krvarenja, perforacija, striktura, fistula, abscesa itd.



Slika 134. Irigrafski pregled debelog creva kod ulceroznog kolitisa

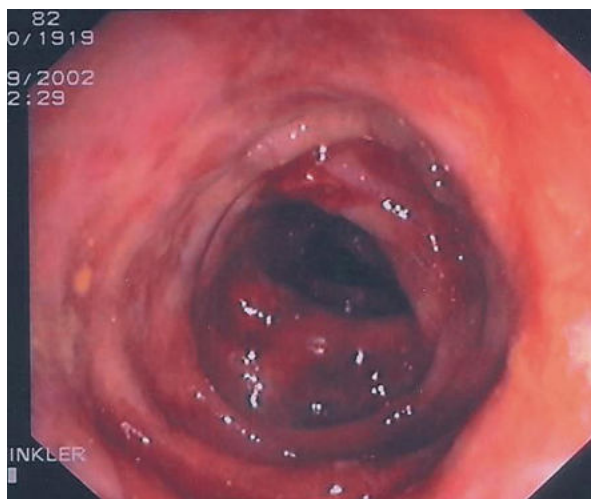
Dijagnoza se postavlja digitorektalnim pregledom, klasičnom i CT kolonoskopijom, irigografijom.

Medikamentna terapija podrazumeva antidijaroične i antiinflamatorne lekova, kortikosteroide, minirale i vitamine.



Slika 135. Najčešća lokalizacija ulceracija na debelom crevu: transverzalni kolon i rektum

Hirurško lečenje se preduzima ukoliko nastupe ozbiljne komplikacije (masivno krvarenje, perforacije i toksični megakolon).



Slika 136. Ulcerozni kolitis: kolonoskopski izgled

B – Pseudomembranozni kolitis – je retko, teško infektivno inflamatorno oboljenje. Bolest nastaje nakon dugotrajne primene antibiotika širokog spektra koji narušavaju normalnu bakterijsku crevnu floru, te tako omogućavaju rast anaerobnog bacila *Clostridium difficile*, koji proizvodi jak toksin.

Oboljenje se manifestuje difuznim bolovima u trbuhu, praćeno krvavim prolivima, brзом dehidratacijom i gubitkom telesne težine.

Dijagnoza se postavlja digitorektalno i endoskopski, a lečenje se sastoji u korekciji acidobaznog disbalansa, obustavljanju davanja antibiotika i stabilizaciji crevne flore.

C – Morbus Crohn debelog creva – je nespecifično zapaljensko oboljenje nepoznate etiologije, koje pored terminalnog ileuma može da zahvati i celo debelo crevo. Češće oboljevaju mlađe osobe, a sigma i rektum su retko zahvaćeni.

U kliničkoj slici dominiraju grčevi i bolovi u donjem abdomenu, praćeni prolivima, nekad sa primesama krvi. Mogu da se jave mučnina, povraćanje, groznica i anemija.

Dijagnoza se postavlja endoskopski i radiološki.

Lečenje je uglavnom medikamentno antiinflamatornim i imunosupresivnim lekovima.

Hirurško lečenje indikovano je kod masivnih krvarenja, perforacija, toksičnog megakolona.

D – Druga ređa oboljenja kolona su *volvulus* (uvrtanje oko uzdužne ose - najčešće sigme), *invaginacija* (najčešće kod dece) i *divertikuloza* kolona, koja predstavlja prekancerozu.

E – Tumori kolona

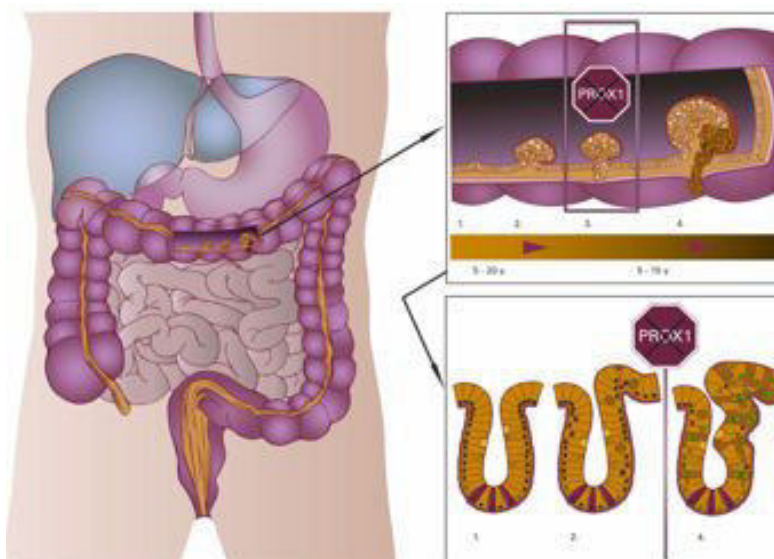
Najčešći benigni tumori su polipi koji predstavljaju proliferacije na površini sluzokože. Mogu da budu sesilni ili na peteljci. Maligni potencijal polipa raste sa njihovom veličinom, a sesilni su maligniji od onih na peteljci.

Polipoidni adenomi najčešće se otkrivaju slučajno i sem manjih krvarenja i sluzavih proliva ne daju druge simptome.

Lečenje podrazumeva hirurško otklanjanje polipa ili resekciju zahvaćenog creva sa limfadenektomijom.

Kolorektalni karcinom

Od svih malignih bolesti karcinom debelog creva je treći po učestalosti. U SAD se svake godine otkrije novih 150.000 pacijenta sa ovom bolešću. I u našoj zemlji incidenca ovog tumora je u porastu. Po učestalosti ovo oboljenje se javlja odmah iza tumora pluća kod muškaraca, a dojke kod žene. Podjednako oboljevaju oba pola, a patohistološki najčešće se radi o adenokarcinomu žlezdanog epitela sluzokože. Ovi tumori često i brzo daju metastaze i to direktnom infiltracijom, hematogeno i limfogeno.



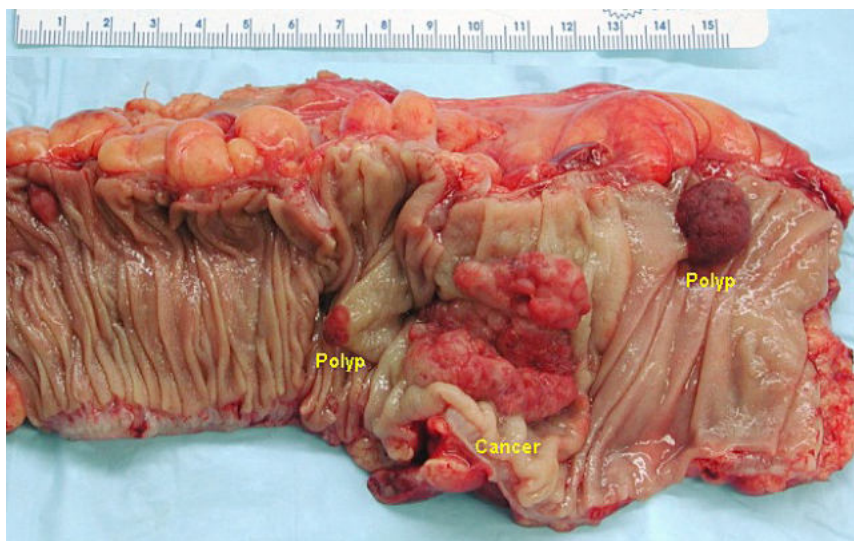
Slika 137. Predilekciona mesta za Tu debelog creva

Klinička slika je raznolika i zavisi od lokalizacije tumora. Kod karcinoma desnog kolona javljaju se okultna krvarenja sa anemijom, slabošću, gubitkom telesne težine, te naizmeničnim prolivima i opstipacijama.

Kod karcinoma levog kolona češća je pojava krvi u stolici, okluzivne ili subokluzivne promene uz bolove u trbuhu i poremećaj pražnjenja.

Dijagnoza se postavlja pažljivo uzetom anamnezom, digitorektalnim pregledom, rekto-sigmoidoskopijom, kolonoskopijom sa biopsijom, irigografijom, uzimanjem tumorskih markera i CT pregledom. Uz ove preglede radi se i klasični UZ abdominalnih organa i RTG pluća zbog otkrivanja eventualnih metastaza.

Danas se smatra da u nastajanju ove bolesti značajnu ulogu igraju genetski faktori, kao i faktori rizika koji uključuju familijarnu polipozu, divertikulozu, inflamatorna oboljenja creva itd.



Slika 138. Ekstirpirani Tu debelog creva

Lečenje je najčešće hirurško i podrazumeva odstranjivanje obolelog segmenta creva, sa limfadenektomijom. U tu svrhu koriste se razne hirurške metode: hemikolektomija, subtotalna kolektomija i totalna kolektomija.

F – Tumori rektuma

Karcinom rektuma je najčešći maligni tumor debelog creva. Najveća incidenca je u razvijenim zemljama, bolest se retko javlja u ruralnim delovima Afrike i Azije. Etiologija je nepoznata, ali genska predispozicija, način ishrane i neke bolesti (ulcerozni kolitis ili familijarna polipoza) doprinose nastanku oboljenja.

Prvi simptomi su oskudni i počinju pojavom krvi u toku defekacije. Često se uz krv pojavi i sluz u stolici. Bol se javlja u kasnijoj fazi, uz promene u karakteru pražnjenja, prolivaste stolice, gubitak u telesnoj težini, pojavu ascita itd.

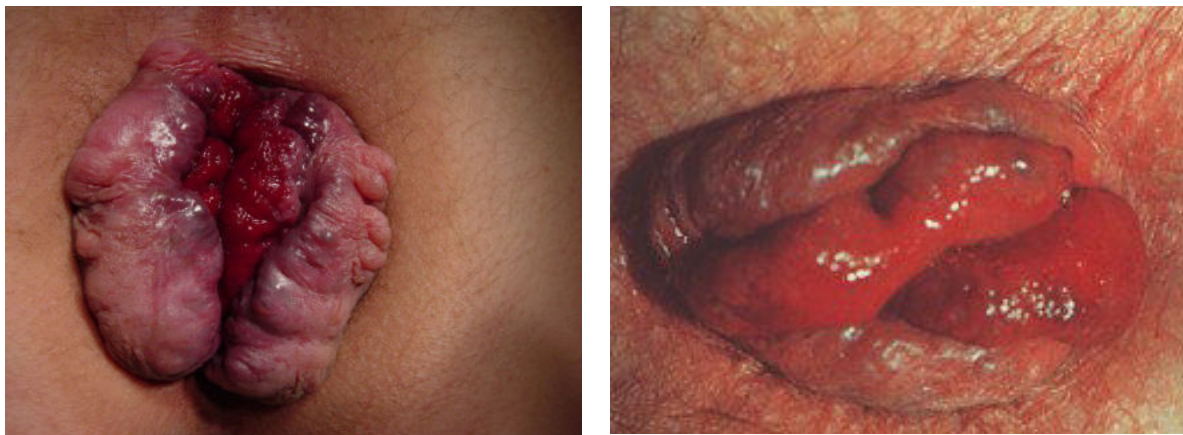
Dijagnoza se postavlja na osnovu anamneze, digitorektalnog pregleda, rektosigmoidoskopije i irigografije. Rade se i UZ pregledi abdomena i male karlice ili CT pregledi.

Osnovni način lečenja je hirurški, a cilj je uklanjanje obolelog dela creva i poboljšanje kvaliteta života pacijenta.

Karcinomi rektuma su obično adenokarcinomi žlezdanog epitela i definitivna ocena o vrsti operacije (palijativna ili radikalna) može se doneti tek nakon patohistološkog pregleda. Pored hirurške koristi se i radio i hemio terapija.

G – Prolaps rektuma, analna inkontinencija, rektocela su takođe oboljenja ove regije koja se leče hirurški.

Što se analne regije tiče najčešće oboljenje predstavlja hemoroidalna bolest. Hemoroidi ili fibrovaskularni jastuci analnog kanala su inače deo normalne anatomske strukture, važne za kontinenciju.



Slike 139 i 140. Hemoroidalna bolest

Etiologija bolesti nije potpuno jasna. Nasledni faktori, poremećena crevna funkcija, hronične opstipacije ili dijareje mogu ubrzati nastanak oboljenja.

Simptomi su krvarenje, bol i otok sa pojavljivanjem hemoroida tokom defekacije.

Lečenje se sprovodi higijensko-dijetetskim režimom, plasiranjem elastičnih ligatura, sklerozacijom ili otvorenom hirurškom metodom.

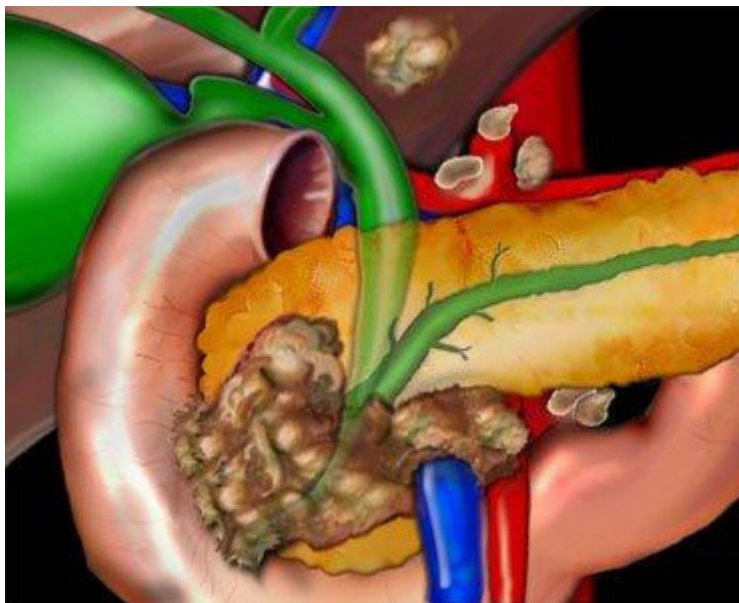
Perianalna tromboza, apscesi, fisure i fistule su takođe oboljenja analne regije. Mogu da budu dosta neprijatne i bolne za pacijente, a leče se hirurški.

Literatura:

1. Maksimović Ž.: Hirurgija za studente medicine, CIBID, Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, 2008.
2. Stevović D.: Hirurgija, Savremena administracija Beograd, 2000.
3. Gerzić Z.. Komplikacije u digestivnoj hirurgiji, Zavod za udžbenike i nastavna sredstva, Beograd, 2000.
4. Vaizey CF, Kamm MA, Roy AJ, et al: Double-blind crossover study of sacral nerve stimulation for fecal incontinence. *Dis Colon Rectum* 43:298, 2000.
5. Lezoche E, Feliciotti F, Paganini, et al: Laparoscopic colonic resections versus open surgery: A prospective non-randomized study on 310 unselected cases. *Hepato gastroenterology* 47:697, 2000.
6. Regimbeau J, Panis Y, Pocard M, et al: Handsewn ileal pouch–anal anastomosis on the dentate line after total proctocolectomy: Technique to avoid incomplete mucosectomy and the need for long-term follow-up of the anal transition zone. *Dis Colon Rectum* 44:43, 2001.
7. O'Riordan MG, Panis Y, Fazio VW, Lavery IC, et al: Incidence and natural history of dysplasia of the anal transitional zone after ileal pouch–anal anastomosis. *Dis Colon Rectum* 43:1660, 2000.
8. Ky A, Sonoda T, Milsom J, et al: One-stage laparoscopic restorative proctocolectomy: An alternative to the conventional approach? *Dis Colon Rectum* 45:207, 2002.
9. Heuschen U, Hinz U, Allemayer E, et al: One- or two-stage procedure for restorative proctocolectomy: Rationale for a surgical strategy in ulcerative colitis. *Ann Surg* 234:788, 2001.
10. Heah SM, Seow-Choen F, Eu KW, et al: Prospective randomized trial comparing sigmoid vs. descending colonic J-pouch after total rectal excision. *Dis Colon Rectum* 45:322, 2002.
11. Farouk R, Pemberton JH, Wolff BG, et al: Functional outcomes after ileal pouch–anal anastomosis for chronic ulcerative colitis. *Ann Surg* 231:919, 2000.
12. Bullard K, Madoff R, Gemlo B: Is ileoanal pouch function stable over time? Results of a prospective audit. *Dis Colon Rectum* 45:299, 2002.
13. Sandborn W, McLeod R, Jewell D: Pharmacotherapy for inducing and maintaining remission in pouchitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2:CD001176, 2000.
14. Stocchi L, Pemberton JH: Pouch and pouchitis. *Gastroenterol Clin North Am* 30:223, 2001.
15. Miettinen RPJ, Laitinen ST, Makela JT, et al: Bowel preparation with oral polyethylene glycol electrolyte solution vs. no preparation in elective open colorectal surgery. Prospective, randomized study. *Dis Colon Rectum* 43:669, 2000.
16. Zmora O, Pikarsky A, Wexner SD: Bowel preparation for colorectal surgery. *Dis Colon Rectum* 44:1537, 2001.
17. Bonen DK, Cho JH: The genetics of inflammatory bowel disease. *Gastroenterology* 124:521, 2003.
18. Dvorchik I, Subotin M, Demetris A, et al: Effect of liver transplantation on inflammatory bowel disease in patients with primary sclerosing cholangitis. *Hepatology* 35:380, 2002.

HIRURGIJA ŽUČNIH PUTEVA I PANKREASA

Žučna kesa pripada ekstrahepatičnom bilijarnom sistemu i smeštena je na donjoj strani jetre. Žuč se nakuplja u žučnoj kesi, a ona reguliše pražnjenje žuči stvorene u jetri u dvanaestopalačno crevo (duodenum).



Slika 141. Shematski prikaz Tu pankreasa

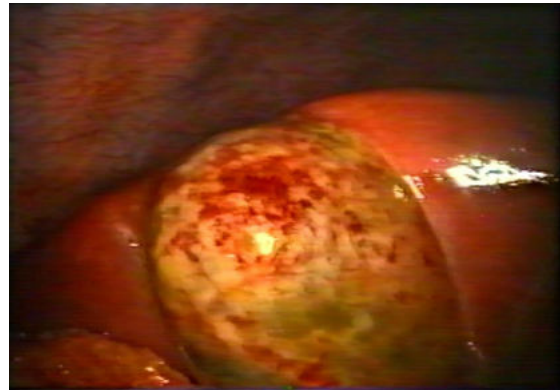
Mali žučni vodovi nastaju u jetri, a potom se spajaju i formiraju segmentalne vodove. Njihovim daljim spajanjem nastaju dva veća lobarna žučna voda, desni i levi, čijim spajanjem nastaje zajednički žučni vod. Neposredno na ulasku u duodenum, pankreasni vod i hloedokus se spajaju formirajući papilu vateri.

Tokom 24 h jetra odrasle osobe izluči od 500-1500 ml žuči. Žuč se neprekidno nakuplja u žučnoj kesi, dok se za njom ne ukaže potreba. Pod uticajem holecistokina, hormona iz crevne sluznice, dolazi do otpuštanja žuči iz žučne kese. U procesu varenja žuč je važna zbog toga što sadrži soli žučnih kiselina koje emulguju kapljice masti, masti postanu topljive apsorbuju se kroz gastrointestinalnu sluznicu u limfni sistem.

Najveći broj oboljenja žučne kese posledica je stvaranja kamenaca (kalkuloza). Na stvaranje i razvoj kalkuloze utiče: biliodinamika, poremećaj u sastavu i sintezi žuči u jetri i infekcija. Najveći broj kamenaca sastavljen je od holesterola. Oboljevaju osobe oba pola, a učestalost je veća kod žene, koje su rađale.

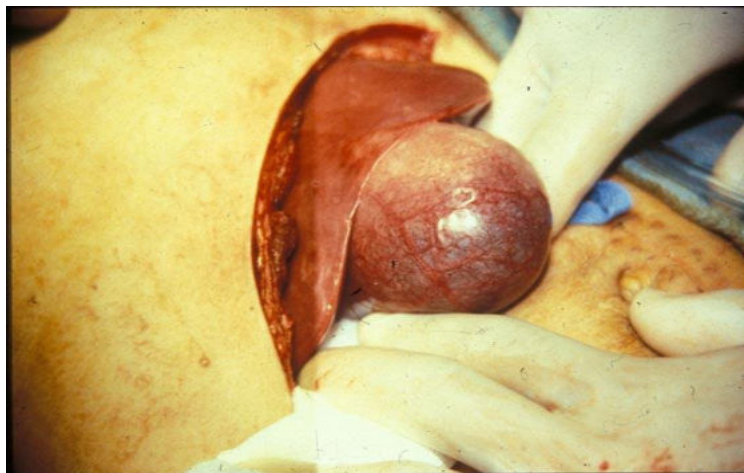
A - Akutni holecistitis

Ovo je jedno od najčešćih oboljenja u digestivnoj hirurgiji. Po pravilu oboljenje je posledica opstrukcije vrata žučne kese kamenom. Time je pražnjenje žuči otežano ili čak onemogućeno te u zastoju žuči dolazi do infekcije. Usled povećanog pritiska žučna kesa se širi, a zapaljenski proces dovodi do otoka i zid postaje deblji. Ukoliko kamen sklizne u duktus choledochus ili se vrati u žučnu kesu, akutna upala se smiri i dolazi do fibroze. Usled ishemije zida izvodnog kanala žučne kese može doći do stvaranja gangrene i perforacije žučne kese, te stvaranja zapaljenskog infiltrata ili bilijarnog peritonita.



Slike 142 i 143. Akutna upala žučne kese

Klinička slika: oboljenje je najčešće nastavak bilijarnih kolika i počinje bolom ispod desnog rebarnog luka, mukom, gađenjem, povraćanjem, pa čak i povećanom temperaturom.



Slika 144. Intraoperativni snimak akutnog holecistitisa

U laboratorijskim analizama postoji porast leukocita, bilirubina i amilaza.

Dijagnoza se postavlja pažljivo uzetom anamnezom, kliničkim pregledom i ultrasonografijom abdomena.

Terapija: akutna upala žučne kese obično se smiri za par dana, uz analgetike i antibiotike, hidraciju i praćenje pacijenta. Nakon toga preporučuje se elektivna operacija žučne kese (holecistektomija – uklanjanje žučne kese sa kamenom). Ponovljena zapaljenja dovode do hroničnog oblika bolesti. Pacijenti imaju često bilijarne kolike koje najčešće nastaju posle masnih i obilnih obroka.

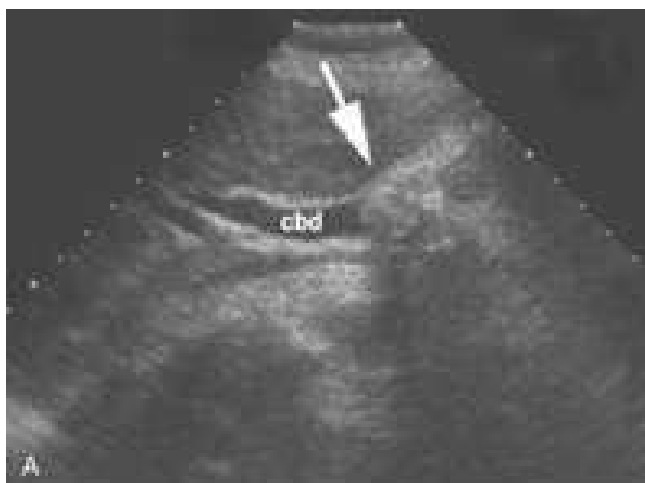
Lečenje je hirurško.

B – Holedoholitijaza

Holedoholitijaza je oboljenje koje karakteriše prisustvo kamenaca u duktusu holedokusu gde ili primarno nastaju ili su dospeli iz žučne kese.

Prisustvo kamenaca otežava ili onemogućava oticanje žuči, te time dovode do žutice.

Klinička slika je različita. Postoji dosta asimptomatskih pacijenata, ali i onih sa povremenim bolovima ispod desnog rebarnog luka, mukom i povraćanjem. Kod većine ipak kasnije dolazi do sa upale žučnih puteva i/ili pankreasa.



Slika 145. Ultrazvučni nalaz kamenaca u žučnoj kesi

Lečenje je hirurško ili endoskopsko i podrazumeva ekstrakciju svih kamenčića i ispiranje žučnih puteva čime se omogućava normalan protok žuči.

C – Najteža klinička manifestacija holedoholitijaze je **holangitis**. U osnovi nastanka ovog oboljenja je bilijarna opstrukcija koja omogućava nastanak infekcije koja obuhvata ceo opstruisani bilijarni segment.

Početak bolesti je nagao, a prati ga tzv. Šarkoov trijas simptoma:

- jeza sa drhtavicom i povišenom temperaturom
- žutica koja varira od blage do izražene sa svrabom kože

- abdominalni bol koji je tup, javlja se u gornjem desnom delu trbuha

U laboratorijskim analizama postoji porast leukocita, sedimentacije, alkalne fosfataze, bilirubina i transaminaza.

Dijagnoza se postavlja anamnezom, klinički i UZ pregledom.

Terapija obuhvata rehidraciju sa korekcijom acidobazne ravnoteže, merenje satne diureze, antibiotike širokog spektra, a na osnovu antibiograma iz hemokultura u težim slučajevima.

D – Bilijarni ileus

Bilijarni ileus je opstrukcioni ileus koji nastaje posle prolaska većeg žučnog kamena ili više njih kroz biliodigestivnu fistulu u tanko crevo. Čini 1-3% svih opturnih ileusa. Češće oboljevaju žene.

Zbog nejednakog lumena tankog creva kamen se najčešće zaglavi u ileumu. Simptomi mogu da traju i danima sa prolaznim bolovima, mukom, gađenjem i povraćanjem.

Dijagnoza se postavlja anamnestički, kliničkim pregledom, te radiološkim znacima uz prisustvo gasa u bilijarnom stablu, hidroaeričnim nivoima u crevima i vizuelizacijom kamena.

Lečenje je hirurško, a podrazumeva uklanjanje kamena ili resekciju ishemičkog dela creva sa kamenom.

E – Tumori bilijarnog sistema

Tumori bilijarnog sistema mogu biti benigni i maligni.

Benigni tumori javljaju se kao polipi (holesterolski i inflamatorni) adenomi, lipomi i fibromi. Simptomi su nekarakteristični, a dijagnoza se najčešće postavlja UZ pregledom.

Karcinom žučne kese je po učestalosti peti tumor gastrointestinalnog trakta. Mnogo je češći kod žena nego kod muškaraca, a holelitijaza je prisutna kod 80% pacijenata. Nekada može nastati malignom alteracijom benignih polipa i brzo se širi u jetru i regionalne limfne žlezde.

Klinička slika je nekarakteristična. Javljaju se nespecifični bolovi ispod desnog rebarnog luka, a žutica, ascit ili ileus se javljaju u uznapredovaloj formi bolesti.

S obzirom na nekarakterističnu simptomatologiju dijagnoza se obično postavlja teško i kasno, nekad čak tek patohistološkim pregledom odstranjene žučne kese.

Lečenje je hirurško.

Maligni tumori ekstrahepatičnih žučnih puteva nisu retki. Najteži za operativno lečenje su tumori na spoju žučnih kanala (Klatskinov tumor). U kliničkoj slici postoji žutica, svrab, slabost, muka, povraćanje, jeza i drhtavica.

Dijagnoza se postavlja UZ nalazom i ERCP nalazom.

Lečenje je hirurško, a kod neresektibilnih tumora rade se razne derivacije ili bypass operacije, radi derivacije žuči u digestivni trakt.

Literatura:

1. Čolović RB.: Akutni pankreatitis, In: Hirurgija pankreasa, Zavod za udžbenike i nastavna sredstva Beograd, 1998:117-141.
2. Baron TH., Morgan DE.: Acute necrotizing pancreatitis. *NEJM* 1999.,349:1412-17.
3. Berger HB., Isserman R.: Acute pancreatitis: Who needs and operation? *J HBP Surg* 2002.,9:436-42.
4. Breen DJ, Nicholson AA: The clinical utility of spiral CT cholangiography. *Clin Radiol* 55:733, 2000.
5. Liu TH, Consorti ET, Kawashima A, et al: Patient evaluation and management with selective use of magnetic resonance cholangiography and endoscopic retrograde cholangiopancreatography before laparoscopic cholecystectomy. *Ann Surg* 234:33, 2001.
6. Magnuson TH, Bender JS, Duncan MD, et al: Utility of magnetic resonance cholangiography in the evaluation of biliary obstruction. *J Am Coll Surg* 189:63, 1999.
7. Washington M, Ghazi A: Complications of ERCP, in Scott-Conner CEH (ed): *The SAGES Manual*. New York: Springer-Verlag, 1999, str 516.
8. Nakeeb A, Comuzzie AG, Martin L, et al: Gallstones: Genetics versus environment. *Ann Surg* 235:842, 2002.
9. Brasca A, Berli D, Pezzotto SM, et al: Morphological and demographic associations of biliary symptoms in subjects with gallstones: Findings from a population-based survey in Rosario, Argentina. *Dig Liver Dis* 34:577, 2002.
10. Strasberg SM: The pathogenesis of cholesterol gallstones a review. *J Gastrointest Surg* 2:109, 1998.
11. Stewart L, Oesterle AL, Erdan I, et al: Pathogenesis of pigment gallstones in Western societies: The central role of bacteria. *J Gastrointest Surg* 6:891, 2002.
12. Trowbridge RL, Rutkowski NK, Shojania KG: Does this patient have acute cholecystitis? *JAMA* 289:80, 2003.
13. Fletcher DR: Gallstones. Modern management. *Aust Fam Physician* 30:441, 2001.
14. Strasberg SM: Cholelithiasis and acute cholecystitis. *Baillieres Clin Gastroenterol* 11:643, 1997.
15. Kiviluoto T, Siren J, Luukkonen P, et al: Randomised trial of laparoscopic versus open cholecystectomy for acute and gangrenous cholecystitis. *Lancet* 351:321, 1998.
16. Lo CM, Liu CL, Fan ST, et al: Prospective randomized study of early versus delayed laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis. *Ann Surg* 227:461, 1998.
17. Chikamori F, Kuniyoshi N, Shibuya S, et al: Early scheduled laparoscopic cholecystectomy following percutaneous transhepatic gallbladder drainage for patients with acute cholecystitis. *Surg Endosc* 16:1704, 2002.
18. Ko C, Lee S: Epidemiology and natural history of common bile duct stones and prediction of disease. *Gastrointest Endosc* 56:S165, 2002.
19. Tranter S, Thompson M: Comparison of endoscopic sphincterotomy and laparoscopic exploration of the common bile duct. *Br J Surg* 89:1495, 2002.
20. Hamy A, Hennekinne S, Pessaux P, et al: Endoscopic sphincterotomy prior to laparoscopic cholecystectomy for the treatment of cholelithiasis. *Surg Endosc* 17:872, 2003.
21. Lilly MC, Arregui ME: A balanced approach to choledocholithiasis. *Surg Endosc* 15:467, 2001.
22. Lipsett PA, Pitt HA: Acute cholangitis. *Front Biosci* 8:S1229, 2003.

PANKREAS

Pankreas je retroperitonealni organ smešten u konkavitetu duodenuma, sve do hilusa slezine, položen iza želuca. Dužine je do 15 cm, teži oko 100 gr, a sastoji se od glave, vrata, tela i repa. Sastoji se od egzokrinog i endokrinog dela. Pankreas dnevno luči oko 1000 ml soka koji sadrži enzime za varenje masti, ugljenih hidrata i belančevina.

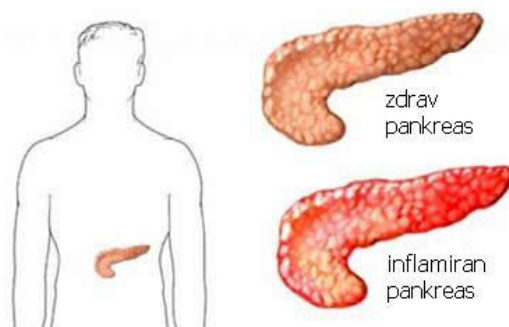
U endokrinom delu luče se hormoni insulin i glukagon, koji regulišu metabolizam ugljenih hidrata.

Oboljenja pankreasa

A – Akutni pankreatitis je izazvan lezijom pankreasnog tkiva koju prati disfunkcija i egzokrine i endokrine funkcije. Zbog moguće autodigestije i nekroze sa sekundarnom infekcijom, akutni pankreatitis spada u jedno od najtežih oboljenja sa velikim mortalitetom.

Najčešći etiološki faktori u nastanku akutnog pankreatitisa su bilijarna kalkuloza i konzumiranje alkohola.

Bolest najčešće počinje nakon masnih, obilnih obroka uz uzimanje alkohola sa jakim bolovima u epigastrijumu koji se šire u leđa. Bol je kontinuiran, praćen mučninom, povraćanjem i distenzijom trbuha. Kod određenog broja pacijenata javlja se i žutica zbog kalkuloze ili otoka glave pankreasa i/ili pleuralni izliv.



Slika 146. Shema zdravog i bolesnog pankreasa

Dijagnoza se postavlja anamnezom, kliničkim pregledom i laboratorijskim analizama. Amilaze su značajno povišene, naročito lipaza. UZ pregled abdomena može biti od korisiti, ali je za pravu dijagnozu kontrastni CT „zlatni standard“.



Slika 147. CT akutnog pankreatitisa

Terapija zavisi od težine kliničke slike a sprovodi se u jedinicama intenzivne nege ili na hirurškom odeljenju. Lakši oblici leče se korekcijom acidobaznog statusa, nadoknadom tečnosti uz merenje satne diureze, primenom nazogastrične sukcije, davanjem analgetika i H₂ blokatora.

Inficirane nekroze pankreasa su apsolutna indikacija za hirurško lečenje (eliminacija nekrotičnog tkiva, lavaža, drenaže, eventualno nutritivna jejunostomija). Oboljenje je teško i opšti mortalitet iznosi od 2-10%.

B – Na bazi dugotrajnog etilizma, bilijarne kalkuloze, hiperparatireoidizma i poremećaja metabolizma masti, razvija se hronično ireverzibilno oboljenje – ***hronični pankreatitis***. To je destruktivni proces koji smenjuju celularna infiltracija, fibroza tkiva sa manjim nekrotičnim poljima i taloženje kalcijuma. To dovodi do znatnog gubljenja endokrine funkcije pankreasa.

Nekad nastaje od akutnog oblika, a nekad se sreće udružen sa cirozom jetre i portnom hipertenzijom.

U kliničkoj slici dominiraju bolovi izraženi nakon obroka ili noću. Bolovi imaju stalan karakter, šire se iz epigastrijuma ka leđima i levoj lopatici. Slabije varenje hrane i disfunkcija ezokrine i endokrine funkcije dovode do dijabetesa i gubljenja na težini.

Hronični pankreatitis može da dovede do niza komplikacija (dugotrajni bolovi, opstrukcije u crevima, izlivi u pleuri, ascites, kalcifikacije, nastanak karcinoma).

Lečenje je kompleksno, a cilj je da se eliminiše bol, uspori progresija bolesti i kontroliše dijabetes.

Hirurško lečenje je teško i njime se odstranjuju delovi ili celi pankreas.

C – Ciste pankreasa

Ciste se javljaju kao komplikacije akutnog ili hroničnog pankreatitisa. Obično su peripankreatične i javljaju se u oko 4-5% pacijenata sa akutnim pankreatitisom. Sadržaj im je bistar, bogat pankreasnim enzimima.

Simptomatologija je vezana za kompresiju na susedne organe. Komplikacije su vezane za rupture ciste, krvarenja ili infekcije.

Lečenje je hirurško i sastoji se ili u odstranjivanju ciste ili raznim derivacijama.

D – Tumori pankreasa

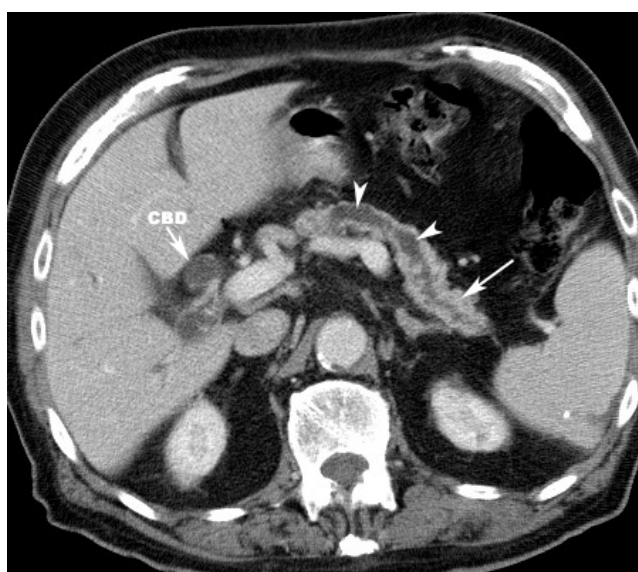
Tumori pankreasa mogu da budu cistični i tada su najčešći benigni cistadenomi. Mnogo češće i naravno opasniji su karcinomi pankreasa. Obično oboljevaju muškarci u dobi preko 60 godina.

Etiologija oboljenja je nepoznata, ali se smatra da u nastanku ulogu igraju genetski faktori, etilizam, dijabetes, pušenje, uživanje većih količina kafe itd.

Tumor može biti lokalizovan u bilo kom delu pankreasnog tkiva, te je i simptomatologija različita.

Bol je stalan simptom i javlja se u epigastrijumu sa propagacijom ka rebarnim lukovima.

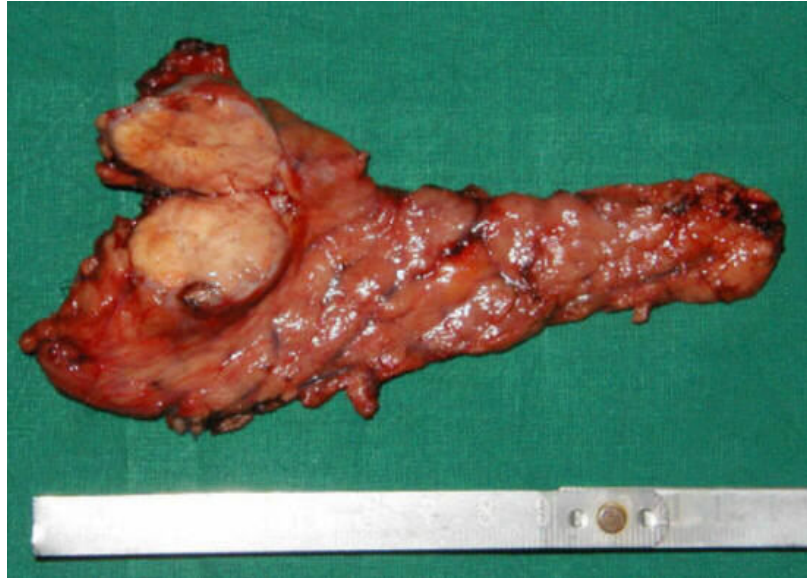
Kod karcinoma glave pankreasa javlja se žutica opstruktivnog tipa. Oboljenje je praćeno bolovima i upornim svrabom. Napredovanjem bolesti javljaju se muka, slabost, gubitak u telesnoj težini, tamna prebojenost urina i aholična stolica.



Slika 148. CT karcinoma pankreasa

Dijagnoza se postavlja UZ abdomena ERCP-eom, i CT pregledom abdomena.

Lečenje je hirurško uz odstranjivanje regionalnih limfnih žlezda, a prognoza je loša.



Slika 149. Ekstirpirani Tu pankreasa

Literatura:

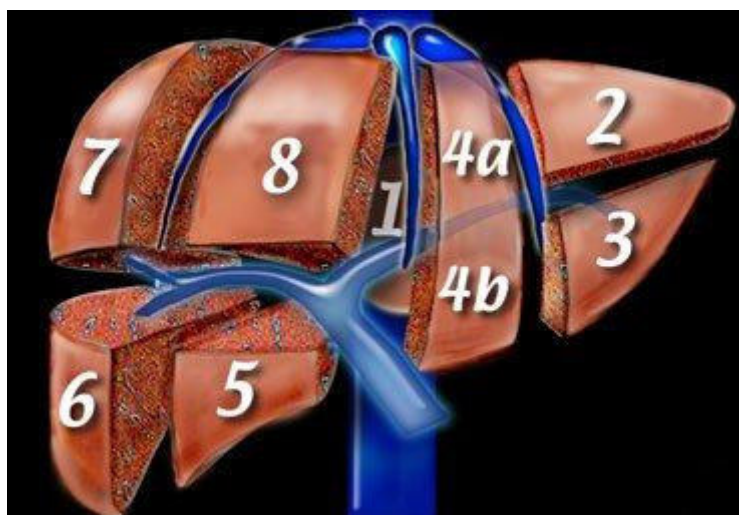
1. Maksimović Ž.: Hirurgija za studente medicine, CIBID, Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, 2008.
2. Sabiston: Text book of Surgery, W.B. Sabders Co, 1998.
3. Bell RH Jr.: Atlas of pancreatic surgery, in Bell RH Jr., Rikkers LF, Mulholland MW (eds): *Digestive Tract Surgery. A Text and Atlas*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1996, str 963.
4. Park AE, Heniford BT: Therapeutic laparoscopy of the pancreas. *Ann Surg* 236:149, 2002.
5. Hawes RH: Endoscopic management of pseudocysts. *Rev Gastroenterol Disord* 3:135, 2003.
6. Kozarek RA, Ball TJ, Patterson DJ, et al: Endoscopic transpapillary therapy for disrupted pancreatic duct and peripancreatic fluid collections. *Gastroenterology* 100(5 Pt 1):1362, 1991.
7. Nealon WH, Walser E: Duct drainage alone is sufficient in the operative management of pancreatic pseudocyst in patients with chronic pancreatitis. *Ann Surg* 237:614, 2003.
8. Rao R, Fedorak I, Prinz RA: Effect of failed computed tomography-guided and endoscopic drainage on pancreatic pseudocyst management. *Surgery* 114:843, 1993.
9. Heider R, Meyer AA, Galanko JA, Behrns KE: Percutaneous drainage of pancreatic pseudocysts is associated with a higher failure rate than surgical treatment in unselected patients. *Ann Surg* 229:781, 1999.
10. Schutz SM, Leung JW: Pancreatic endotherapy for pseudocysts and fluid collections. *Gastrointest Endosc* 56:150, 2002.
11. Lipsett RA, Cameron JC: Internal pancreatic fistula. *Am J Surg* 163:216, 1992.
12. Uchiyama T, Suzuki T, Adachi A, et al: Pancreatic pleural effusion: A case report and review of 113 cases in Japan. *Am J Gastroenterol* 87:387, 1992.
13. Cameron JL: Chronic pancreatic ascites and pancreatic pleural effusions. *Gastroenterology* 74:134, 1987.
14. Lipsett PA, Cameron JL: Treatment of ascites and fistulas, in Beger HG et al (eds): *The Pancreas*. London: Blackwell-Science, 1998, str 788.
15. Yeo CJ, Cameron JL: Exocrine pancreas, in Townsend CM et al (eds): *Sabiston's Textbook of Surgery*. New York: Lippincott Raven, 2000, str 1112.
16. Beger HG, Schlosser W, Poch B, et al: Inflammatory mass in the head of the pancreas, in Beger HG et al (eds): *The Pancreas*. London: Blackwell-Science, 1998, str 757.
17. Friess H, Yamanaka Y, Buchler M, et al: A subgroup of patients with chronic pancreatitis overexpress the c-erb B-2 protooncogene. *Ann Surg* 220:183, 1994.
18. Sakorafas GH, Sarr MG, Farley DR, et al: The significance of sinistral portal hypertension complicating chronic pancreatitis. *Am J Surg* 179:129, 2000.

HIRURGIJA JETRE I SLEZINE

Jetra je najveći parenhimatozni organ u ljudskom telu sa značajnom metaboličkom, endokrinom i egzokrinom funkcijom. Težine je oko 1500 gr. Smeštena u desnom hipohondrijumu, zaštićena desnim rebarnim lukom i prekrivena fibroznom – Glissonovom kapsulom za trbušni zid i dijafragmu. Fiksirana ligamentima koji omogućavaju blago pomeranje u obe ravni. Takva anatomija dovodi do lakog cepanja jetre pri decelaracionim povredama.

Jetra se sastoji od desnog i levog lobusa kao i od dva mala režnja, lobus caudatusa i lobus quadratusa.

Funkcionalno i anatomske, a na osnovu intrahepatičnog granjanja portne cirkulacije postoji osam segmenata jetre.



Slika 150. Shematska podela jetre na segmente

Po svojoj funkciji jetra ima obeležja i endokrine i ezokrine žlezde. Često se zato naziva „laboratorijom organizma“. Ona ima centralnu ulogu u energetske metabolizmu i stalni je izvor glukoze za CNS i crvena krvna zrnca. Jetra ima važnu ulogu u metabolizmu masti, holesterola, belančevina i aminokiselina. U njoj se deponuju i mobilizuju vitamini, a tu se stvaraju proteini i faktori neophodni za hemostazu.

Oboljenja jetre

A – Ciste jetre

Ciste jetre mogu da budu različite etiologije, veličine i lokalizacije. Mogu da zahvate jedan segment ili čak celu jetru. Sadržaj cisti zavisi od etiologije, a komplikacije nastaju rastom cisti, uništavanjem jetrenog tkiva, krvarenjem ili perforacijom ciste.

Kongenitalne ciste obično kružnog oblika nastaju poremećajem u razvoju limfnih i bilijarnih kanala. Sadrže seroznu tečnost. Male ciste su uglavnom asimptomatske i treba ih UZ pratiti. Simptomatske ciste komplikuju se krvarenjem, infekcijom ili rupturama, gde je najčešće lečenje hirurško (sa fenetracijom ciste sa ili bez omentalnog reznja).

Ehinokokus jetre

Ehinokokus jetre je zoonoza izazvana parazitom *Echinococcus granulosus*. Domaćin je pas, a čovek se zarazi jajašcima, preko vode ili hrane. U duodenumu embrion se priljubi za zid creva, te dospeva u vensku kapilarnu mrežu, gde pasivno, krvnom strujom kroz portni krvotok dospeva u jetru. Tako se stvaraju ciste koje mogu biti velike zapremine.



Slika 151. CT jetre - ehinokokus

Pacijenti su obično dugo bez simptoma i žive sa parazitom bez jasnih manifestacija bolesti. Nekada su prisutni osećaj nelagosti ispod desnog rebarnog luka, bol, muka i nadimanje trbuha.

Najčešće su komplikacije u trbuhu, a glavne su ruptura, infekcija, kompresija ili alergijske manifestacije.

Kod rupture većih cisti u peritonealnu šupljinu dolazi do bola u trbuhu sa peritonealnim nadražajem uz alergijsku reakciju i ima za posledicu diseminaciju cisti.



Slika 152. Ekstirpirani ehinokokus jetre

Dijagnoza se postavlja anamnezom, kliničkim pregledom, laboratorijskim analizama koje pokazuju porast sedimentacije i leukocita i eozinofiliju preko 8%. Rade se serološki testovi, UZ abdomena, ERCP i CT.

Terapija – u lečenju se koriste preparati Benzimidazola i to kod recidiva i kod pacijenata gde hirurško lečenje nije moguće. Hirurško lečenje ima za cilj kompletnu evakuaciju ciste sa „čišćenjem“ rezidualne šupljine i rešavanjem eventualnih komplikacija.

B – Abscesi jetre

Abseci mogu biti bakterijski, parazitar i gljivični. Najčešći su piogeni i čine 90% svih abscesa jetre. Za njihov nastanak neophodan je izvor bakterija sa smanjenjem imunog odgovora organizma i oslabljenom funkcijom jetre.

Najčešći izvor piogenih abscesa jetre su infekcije iz bilijarnog stabla ili infekcije koje nastaju širenjem bakterija portnom cirkulacijom (npr kod akutnog apendicita, ulceroznog kolita, Kronove bolesti itd).

U kliničkoj slici dominira bol sa povišenom temperaturom. Kasnije se može javiti toksično stanje sa septičnom temperaturom, groznicom, ježom, žuticom i prostracijom.

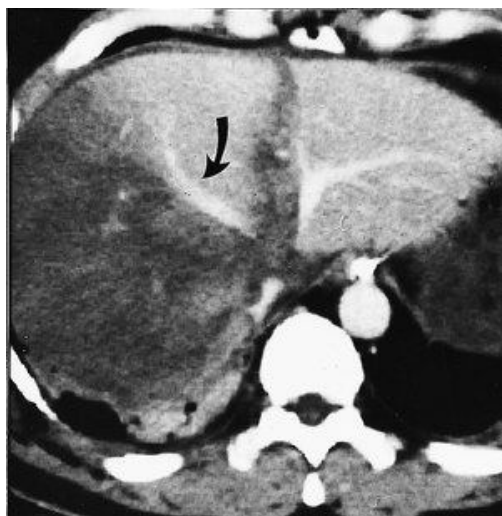
Dijagnoza se postavlja anamnestički, UZ i CT pregledom.

Osnova terapije je evakuacija gnoja i antibiotska terapija na osnovu hemokultura i briseva. Danas se primenjuje i transkutana drenaža pod kontrolom UZ.

C – Povrede jetre

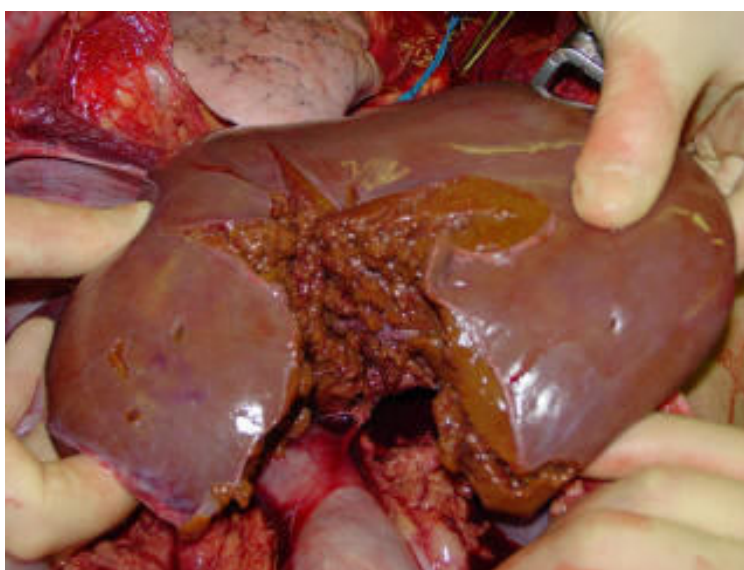
Najčešći razlog za hiruršku intervenciju na jetri su povrede. U mirnodopskim uslovima češće su tupe povrede u urbanom i saobraćajnom

traumatizmu ili sportu. Težina povreda proističe iz činjenice da je jetra veliki parenhimatozni organ, dobro prokrvljen i dobro pričvršćen za okolne strukture.



Slika 153. CT tumora jetre

U odnosu na dubinu i opseg povrede jetre razlikuju se transkapsularne, subkapsularne i centralne rupture jetre. Prve su najčešće kada je povređen parenhim jetre i kapsula. Javlja se subkapsularni hematoma i mogućnost odloženog krvarenja u dva vremena. Zbog prisustva žuči u abdomenu nastaje bilijarni peritonitis.



Slika 154. Konkvasaciona povreda jetre

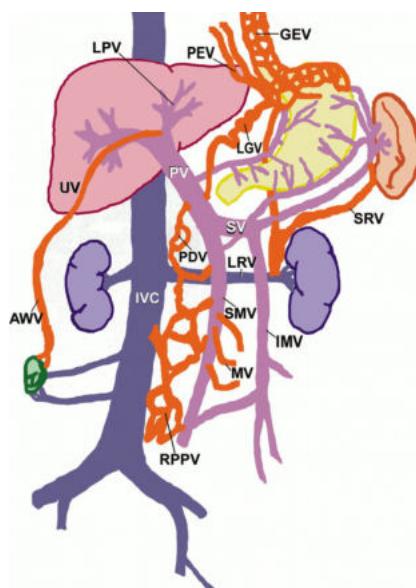
Od presudnog značaja je adekvatna i rana hirurška intervencija. Njome se zaustavlja krvarenje, odstranjuje devitalizirano tkivo i vrši eksploracija susednih organa.

D – Portna hipertenzija

Portna hipertenzija predstavlja povećanje pritiska u sistemu vene porte, odnosno razliku u vrednostima pritiska portne i hepatičnih vena iznad 12 mmHg.

Posledice portne hipertenzije manifestuju se:

- a) krvarenjem iz ezofagealnih i želučanih vena
- b) hipersplenizmom
- c) ascitesom
- d) encefalopatijom



Slika 155. Shema portne cirkulacije

Najčešći uzroci portne hipertenzije su opstrukcija protoka kroz venu porte, koja može biti prehepatička, intrahepatička i posthepatička. Bolest se najčešće javlja u sklopu ciroze jetre.



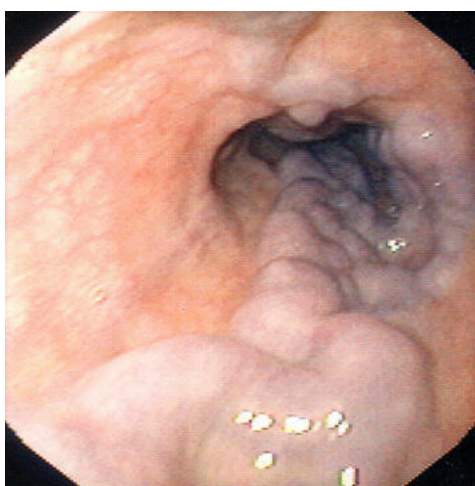
Slika 156. Ascit kod portne hipertenzije

Klinička slika zavisi od razvoja ciroze i stepena portne hipertenzije. Pojavom ascita dominira gastrointestinalno krvarenje sa hematemezama. Javljaju se neodređeni bolovi u trbuhu.

Dijagnozi doprinose bezbolan naduven trbuh, spajder nevusi, porast telesne težine i žutica.

Dijagnoza se postavlja arteriografskim i ultrasonografskim pregledom.

Hirurško lečenje usmereno je na različite porto sistemske derivacije iz ezofagealnih vena i smanjenje pritiska u portnoj cirkulaciji. Koriste se razne derivacije, a u terminalnim fazama i transplantacija jetre. Najčešća procedura za zaustavljanje akutnog krvarenja iz ezofagealnih variksa je transekcija jednjaka sa ili bez ligature koronarne vene.



Slika 157. Variksi ezofagusa: endoskopski izgled

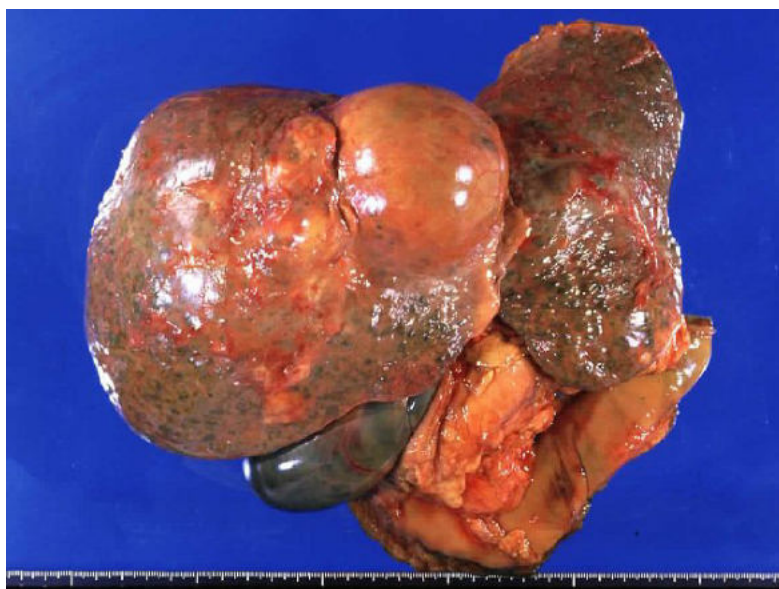
E – Tumori jetre

Benigni tumori jetre su retki, a među njima najčešći su hemangiomi, hepatocelularni adenomi. Maligni tumori jetre vode poreklo od hepatocita, endotelnih ćelija i epitela žučnih kanalića. Javljaju se kao hepatocelularni karcinom i holangiokarcinom. Mnogo češći su metastatski tumori jetre koji se nekad otkriju pre samog primarnog tumora.

Lečenje je hirurško.



Slika 158. CT tumora jetre



Slika 159. Ekstirpirani tumor jetre

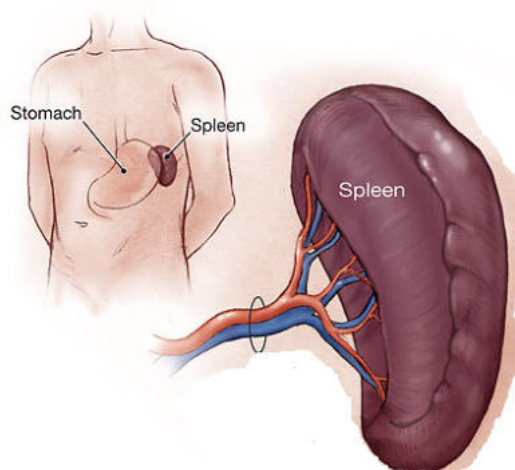
Literatura:

1. Stevović D.: Hirurgija, Savremena administracija Beograd, 2000.
2. Dragović M., Gerzić Z.: Osnovi hirurgije, Medicinska knjiga, 1994.
3. Radević B.: Transplantacija jetre, ZVET, 1996.
4. Thomas E., Starzl., Antony J. Demetris.: Liver transplantation, part I, Current Problems in Surgery, 1990.
5. Tuttle TM, Curley SA, Roh MS: Repeat hepatic resection as effective treatment for recurrent colorectal liver metastases. *Ann Surg Oncol* 4:125, 1996.
6. Imamura H, Kawasaki S, Miyagawa S, et al: Aggressive surgical approach to recurrent tumors after hepatectomy for metastatic spread of colorectal cancer to the liver. *Surgery* 127:528, 2000.
7. Nakajima Y, Ko S, Kanamura T, et al: Repeat liver resection for hepatocellular carcinoma. *J Am Coll Surg* 192:339, 2001.
8. Matsuda M, Fujii H, Kono H, et al: Surgical treatment of recurrent hepatocellular carcinoma based on the mode of recurrence: Repeat hepatic resection or ablation are good choices for patients with recurrent multicentric cancer. *J Hepatobiliary Pancreatic Surg* 8:353, 2001.
9. Kinoshita H, Sakai K, Hirohashi K, et al: Preoperative portal vein embolization for hepatocellular carcinoma. *World J Surg* 10:803, 1986.
10. Melendez J, Ferri E, Zwillman M, et al: Extended hepatic resection: A 6-year retrospective study of risk factors for perioperative mortality. *J Am Coll Surg* 192:47, 2001.
11. Vauthey JN, Chaoui A, Do KA, et al: Standardized measurement of the future liver remnant prior to extended liver resection: Methodology and clinical associations. *Surgery* 127:512, 2000.
12. Abdalla EK, Barnett CC, Doherty DA, et al: Extended hepatectomy in hepatobiliary malignancies with and without preoperative portal vein embolization. *Arch Surg* 137:675, 2002.
13. Kubota MK, Makuuchi M, Kusaka K, et al: Measurement of liver volume and hepatic functional reserve as a guide to decision-making in resectional surgery for hepatic tumors. *Hepatology* 26:1176, 1997.
14. Azoulay D, Castaing D, Smail A, et al: Resection of nonresectable liver metastases from colorectal cancer after percutaneous portal vein embolization. *Ann Surg* 231:480, 2000.
15. Urata K, Kawasaki S, Matsunami H, et al: Calculation of child and adult standard liver volume for liver transplantation. *Hepatology* 21:1317, 1995.
16. Nagino M, Kamiya J, Kanai M, et al: Right trisegment portal vein embolization for biliary tract carcinoma: Technique and clinical utility. *Surgery* 127:155, 2000.
17. Elias D, De Baere T, Roche A, et al: During liver regeneration following right portal embolization the growth rate of liver metastases is more rapid than that of the liver parenchyma. *Br J Surg* 86:784, 1999.
18. de Baere T, Roche A, Elias D, et al: Preoperative portal vein embolization for extension of hepatectomy indications. *Hepatology* 24:1386, 1996.
19. Imamura H, Shimada R, Kubota M, et al: Preoperative portal vein embolization: An audit of 84 patients. *Hepatology* 29:1099, 1999.
20. Shimamura T, Nakajima Y, Une Y, et al: Efficacy and safety of preoperative percutaneous transhepatic portal embolization with absolute ethanol: A clinical study. *Surgery* 121:135, 1997.
21. Kawasaki S, Makuuchi M, Miyagawa S, et al: Radical operation after portal embolization for tumor of hilar bile duct. *J Am Coll Surg* 178:480, 1994.

HIRURGIJA SLEZINE

Slezina ima više važnih funkcija u organizmu, kao što su hemofiltracija i embrionalna hematopoeza. Ona je najveći limfatički organ, a izvor je i antitela, posebno iz IgM grupe. Slezina ima mogućnost uvećanja zapremine i preraspodele krvi tokom napora, a predstavlja važan centar za metabolizam lipida, aminokiselina i posebno gvožđa.

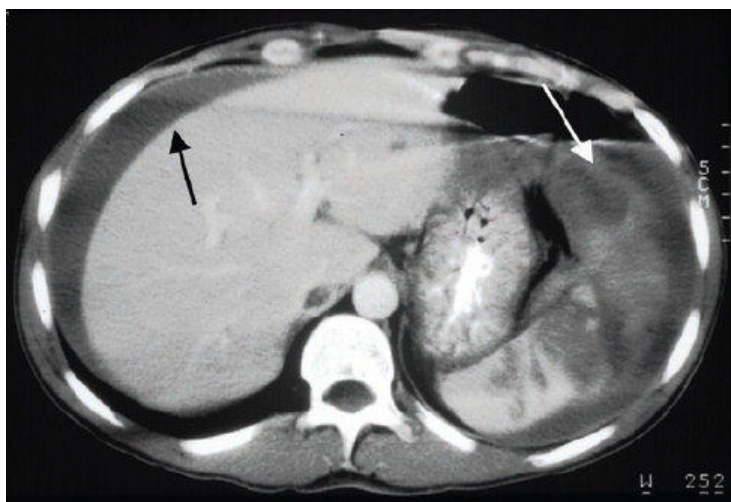
Slezina je organ meke konzistencije, težine od 100-180 gr, veličine dlana, smeštena u gornjem delu abdomena sa leve strane, između fundusa želuca i dijafragme.



Slika 160. Shema odnosa slezine prema želucu

Uz jetru, slezina je najčešće povređivani organ kod tupih povreda trbuha. Otvorene povrede su najčešće prostrelne i ubodne, a zatvorene su posledica mirnodopskih povreda: padova, tupih udaraca u trbuh ili saobraćajnog traumatizma. Poseban tip su takozvane intraoperativne ili jatrogene povrede. Do povrede, odnosno rupture slezine može doći i ako nisu povređena rebra. Cepanjem kapsule dolazi do rupture slezine uz sve znake hemoragijskog šoka. Nekada se stvara subkapsularni hematoma koji može da rupturira 2-3 dana od povrede, pa se javlja tzv. **krvarenje u dva vremena**.

Dijagnostički i terapijski problem čine tzv. odložene rupture koje su prouzrokovane krvarenjem u dva vremena. Javljaju se u oko 15% tupih povreda i praćene su nastankom subkapsularnog hematoma koji raste postepeno do granice rastegljivosti kapsule i tada puca.



Slika 161. CT povreda slezine

Klinička slika zavisi od vrste povrede, dominira tup bol u gornjem levom kvadrantu abdomena koji zrači ka levom ramenu (znak iritacije nervusa phrenicusa). Brzo se javlja anemija različitog stepena, te znaci peritonealnog nadražaja. RTG snimak može pomoći u dijagnozi ako postoje eventualni znaci preloma rebara sa leve strane, pomeranje vazdušnog mehura u želucu ili pareza dijafragme. UZ pregled ima veliki dijagnostički značaj i njime se otkriva rascep slezine i prisustvo krvi u trbuhu.

Terapija – cilj terapije je zaustavljanje krvarenja. I pored funkcionalnog značaja slezine, njeno odstranjivanje nema posledice. Operacija kojom se slezina uklanja naziva se splenectomy. U novije vreme potreba za očuvanjem fiziološke uloge slezine dovela je do odstranjivanja samo dela slezine uz očuvanje zdravog dela. To su parcijalne splenektomije. Splenektomija se radi i zbog raznih hematoloških bolesti (trombocitopenija, hemolitičke anemije itd).

U bolesti slezine spadaju razne parazitarne i neparazitarne ciste, apscesi, te retki tumori.



Slike 162 i 163. Splenomegalija

Literatura:

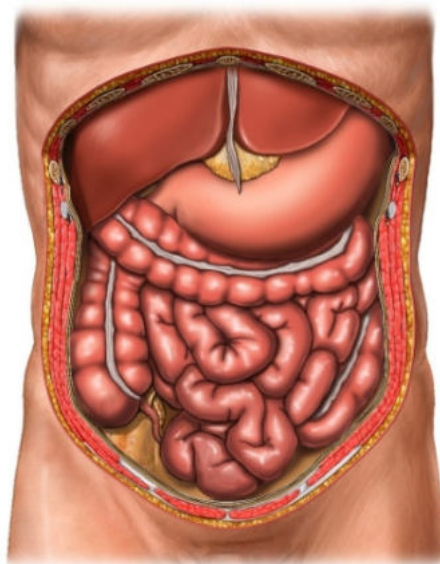
1. Maksimović Ž.: Hirurgija za studente medicine, CIBID, Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, 2008.
2. Brigden ML, Pattullo AL: Prevention and management of overwhelming postsplenectomy infection—an update. *Crit Care Med* 27:836, 1999.
3. Davidson RN, Wall RA: Prevention and management of infections in patients without a spleen. *Clin Microbiol Infect* 7:657, 2001.
4. Winslow ER, Brunt LM, Drebin JA, et al: Portal vein thrombosis after splenectomy. *Am J Surg* 184:631, 2002.
5. Park AE, Gagner M, Pomp A: The lateral approach to laparoscopic splenectomy. *Am J Surg* 173:126, 1997.
6. Breddin HK: Low molecular weight heparins in the prevention of deep-vein thrombosis in general surgery. *Semin Thromb Hemost* 25(Suppl 3):83, 1999.
7. Ellison EC, Fabri PJ: Complications of splenectomy. Etiology, prevention, and management. *Surg Clin North Am* 63:1313, 1983.
8. Rosen M, Brody F, Walsh RM, et al: Outcome of laparoscopic splenectomy based on hematologic indications. *Surg Endosc* 16:272, 2002.
9. Difino SM, Lachant MA, Kirschner JJ: Adult idiopathic thrombocytopenic purpura: Clinical findings and response to therapy. *Am J Med* 69:430, 1980.
10. Mittelman M, Kyzer S, Zeidman A, et al: Splenectomy for haematological diseases—a single institution experience. *Haematologia (Budap)* 28:185, 1997.
11. Lozano-Salazar RR, Herrera MF, Vargas-Vorackova F, et al: Laparoscopic versus open splenectomy for immune thrombocytopenic purpura. *Laparoscopy* 176:366, 1998.
12. Glasgow RE, Yee LF, Mulhivill SJ: Laparoscopic splenectomy. The emerging standard. *Surg Endosc* 11:108, 1997.

AKUTNI ABDOMEN

Akutni abdomen predstavlja klinički sindrom sa naglim nastankom abdominalnih tegoba, praćenih jakim bolom i tzv. defansom (defance musculaire – grč muskulature) koji zahteva urgentno hirurško lečenje.

Akutni abdomen nastaje ukoliko postoji bol koji je:

- naglo nastao ili se naglo pojačao
- bol koji ne prolazi spontano
- bol koji je praćen pogoršanjem opšteg stanja
- bol koji je u vezi sa povredom abdomena.



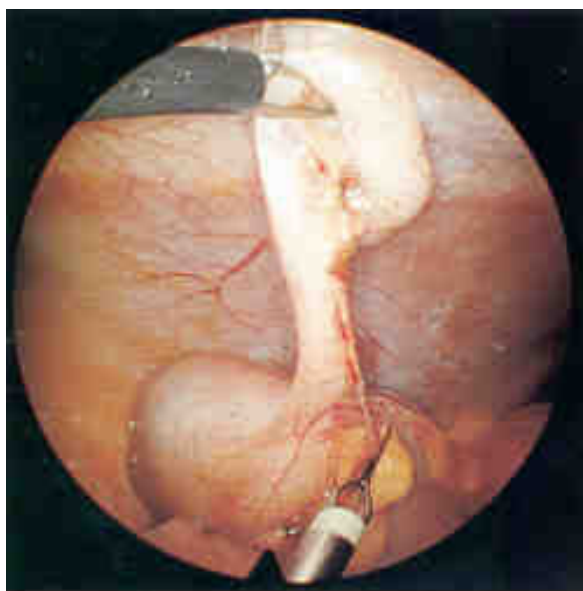
Slika 164. Shema abdominalnih organa

Dijagnoza nije uvek laka i za njeno pravovremeno postavljanje treba uzeti detaljnu anamnezu i uraditi korektan fizikalni pregled. Nativna radiografija, UZ i CT pregled treba da potvrdi i ukaže na tačnu dijagnozu. I pored svega nekad se dijagnoza postavlja tek na operaciji, koja je hitna i praćena rizikom.

Pojava bola je najupečatljiviji znak akutnog abdomena, razlog zbog čega se pacijent obraća lekaru. Bolovi mogu da budu tipa kolika (bilijarne ili renalne kolike, intestinalne kolike), kolapsni bol (ruptura aneurizme abdominalne aorte, akutni pankreatitis, perforacija ulkusa želuca ili duodenuma), evolutivni (akutna upala žučne kese, akutna upala slepog creva, divertikulitis), nagli bol (perforacija slepog creva, perforacija žučne kese, uklještenje sa perforacijom tankog creva, perforacija ciste u trbuhu itd), i bol

ginekološkog porekla (ovulacioni bol, ruptura ovarijalnih cisti, bol kod vanmaterične trudnoće itd).

Etiološki, veliki broj oboljenja daje sliku akutnog abdomena. Najčešći uzroci su: komplikacije akutnog apendicitisa, holecistitisa, akutnog pankreatitisa, perforacija šupljih organa, perforacija divertikuluma, mezenterijalna tromboza, rupture ehinokokne ili ovarijalne ciste, povrede trbušnog zida i organa, rupture abdominalnih aneurizmi).



Slika 165. Laparoskopsko odstranjivanje apendiksa

S obzirom na etiologiju akutni abdomen može se podeliti u tri velika sindroma:

- A – *Sindrom peritonitisa*
- B – *Sindrom ileusa*
- C – *Sindrom intraabdominalnog krvarenja*

A – Sindrom peritonitisa

Ovaj sindrom oslikava reakciju pacijenta na palpaciju trbuha. Javlja se osetljivost peritoneuma i grčenje (defans) trbušne muskulature. Pacijent refleksno zaustavlja disanje, a na licu mu se javlja bolna grimasa. Bol se pojačava pri kašlju, laganoj perkusiji trbuha, promeni položaja tela itd. Defans može biti ograničen ili difuzan. Jače je izražen kod hemijskog peritonitisa ili sterkoralnog peritonitisa nego kod, npr. prisustva krvi u peritoneumu.

B – Sindrom ileusa

Sindrom ileusa prati karakteristični trijas simptoma: bol, povraćanje i odsustvo stolice i vetrova. Ovaj sindrom je zbog karakterističnih simptoma dosta lako dijagnostikovati pažljivo uzetom anamnezom i kliničkim pregledom.

Auskultatorno se otkriva fenomen bućkanja koji je znak zastoja tečnog sadržaja u crevima. Trbuh je napet, meteorističan, bolan. Nativna radiografija pokazuje hidroaerične nivoe u tankom crevu.



Slika 166. Nativni Rtg snimak trbuha: vide se hidroaerični nivoi u tankom crevu, kod visokog ileusa

C – Sindrom intraabdominalnog krvarenja

Ovaj sindrom nastaje usled rupture krvnih sudova, povreda organa u trbuhu (slezine, jetre, itd), a manifestuje se opštim znacima krvarenja. Zavisno od količine izgubljene krvi javlja se malaksalost, žeđ, znojenje, pad pritiska, tahikardija, bledilo, sve do šoknog stanja. Pacijenti su uznemireni.

Dijagnoza se postavlja anamnezom, kliničkim pregledom (umereni peritonealni nadražaj), UZ ili punkcijom abdomena, MSCT.

Pri postavljanju dijagnoze akutnog abdomena kod sva tri sindroma, pored dobre anamneze i kliničkog pregleda, i pregleda trbuha, obraća se pažnja na izgled lica (dehidracija, bledilo, uznemirenost, strah), izgled jezika (obložen, suv), konjunktiva (bledilo ili normalna prokrvljenost itd).

Laboratorijske analize, kao i radiološke pretrage, mogu da doprinesu postavljanju dijagnoze (porast leukocita, porast amilaza, hidroaerični nivoi, srp vazduha ispod desnog rebarnog luka, tj. Ispod desne dijafragme itd).

Terapija podrazumeva opšte i specifične mere. U opšte spada prekid peroralnog uzimanja hrane i vode, plasiranje venskog puta (najbolje centralnog venskog katetera), stavljanje nazogastične sonde, merenje satne diureze, merenje vitalnih parametara, izbegavanje davanja analgetika i spazmolistika do postavljanja tačne dijagnoze.

Specifične mere uključuju hitnu hiruršku intervenciju za rešavanje uzroka akutnog abdomena i adekvatnu postoperativnu negu.

Crevna opstrukcija – ileus

Potpuni ili delimični prekid prolaska sadržaja kroz lumen creva naziva se intestinalna opstrukcija ili ileus. Ileus u preko 80% slučajeva je uzrok kliničke slike akutnog abdomena. Deli se na *mehanički* i *dinamički ileus*.

Mehanički ileus je posledica postojanja fizičke prepreke koja onemogućava fiziološko kretanje crevnog sadržaja. Kod opturacionog ileusa koji je mehanički, uzroci mogu da budu žučni kamenci, koproliti, crevni paraziti, strana tela i tumori, a kod strangulacionog ileusa, koji je takođe mehanički, pored prekida u pasaži crevnog sadržaja postoji delimičan ili potpun prekid krvotoka u određenom segmentu creva, te zbog toga nastaju ishemija, nekroza i gangrena pogođenog dela creva.



Slika 167. Intraoperativni nalaz gangrene creva

Dinamički ileus je najčešće paralitički i najčešće izazvan peritonitisom, a manifestuje se oslabljenom ili potpuno odsutnom peristaltikom. U oko 60% slučajeva uzrok ovog ileusa su adhezije, a u oko 15% slučajeva razne hernije, te tumori, strana tela, hematomi, invaginacije itd.

Kliničku sliku ileusa karakteriše jak bol, u obliku grčeva, praćen napadima povraćanja, uz izostanak vetrova i stolice, te abdominalna distenzija. Vrlo brzo dolazi do dehidracije.

Dijagnoza ileusa postavlja se anamnezom, kliničkim pregledom, auskultacijom trbuha, nativnom RTG snimkom abdomena, UZ pregledom ili CT-om.

Terapija uključuje opšte mere koje podrazumevaju praćenje vitalnih parametara, prekid peroralnog unošenja hrane i vode, plasiranje nazogastične sonde, urinarnog katetera i obezbeđivanje dobrog venskog puta za rehidraciju pacijenta.

Specijalne mere uključuju hirurško lečenje za otklanjanje uzroka ileusa.

Literatura:

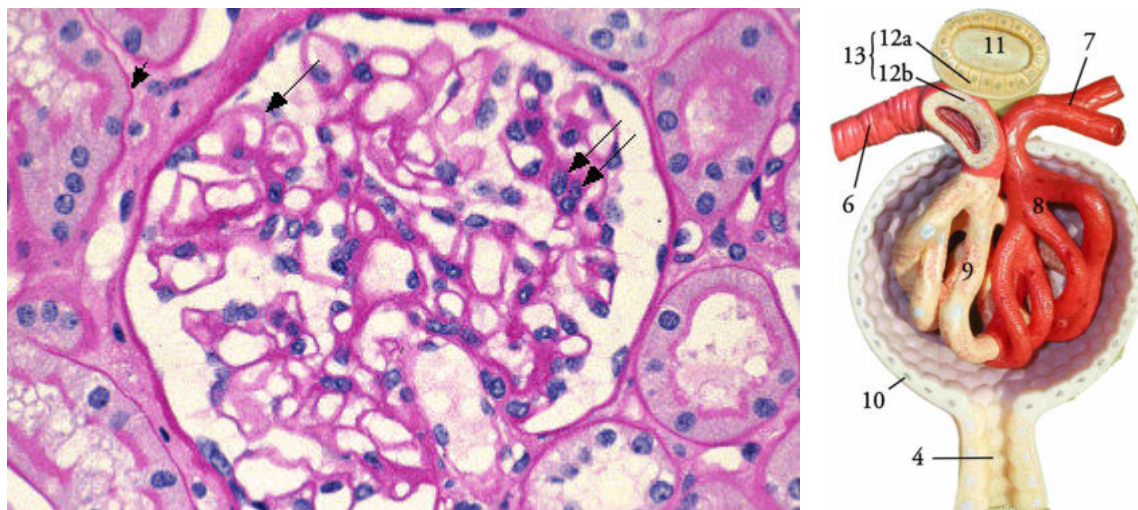
1. Popović M., Knežević S.: Akutni abdomen in: Stevović D, (ed) Hirurgija za studente i lekare, Savremena administracija a.d., Beograd 2000:456-465.
2. Maksimović Ž.: Hirurgija za studente medicine, CIBID, Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, 2008.
3. Bardan E, Nadler M, Chowers Y, Fidler H, Bar-Meir S. Capsule endoscopy for the evaluation of patients with chronic abdominal pain. *Endoscopy* 2003; 35:688-689.
4. Drossman DA. Functional abdominal pain syndrome. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2004; 2:353-365.
5. Matthews PJ, Aziz Q. Functional abdominal pain. *Postgrad Med J* 2005; 81:448-455.
6. Corazziari E, Shaffer EA, Hogan WJ, Sherman S, Toouli J. Functional disorders of the biliary tract and pancreas. *Gut* 1999; 45 Suppl 2:II48-II54.
7. Srinivasan R, Greenbaum DS. Chronic abdominal wall pain: a frequently overlooked problem. Practical approach to diagnosis and management. *Am J Gastroenterol* 2002; 97:824-830.
8. Swank DJ, Jeekel H. Laparoscopic adhesiolysis in patients with chronic abdominal pain. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2004; 16:313-318.
9. Dunker MS, Bemelman WA, Vijn A, Jansen FW, Peters AA, Janss RA, et al. Long-term outcomes and quality of life after laparoscopic adhesiolysis for chronic abdominal pain. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 2004; 11:36-41.

UROLOGIJA

Najveći deo štetnih i nepotrebnih produkata metabolizma izlučuje se mokraćom.

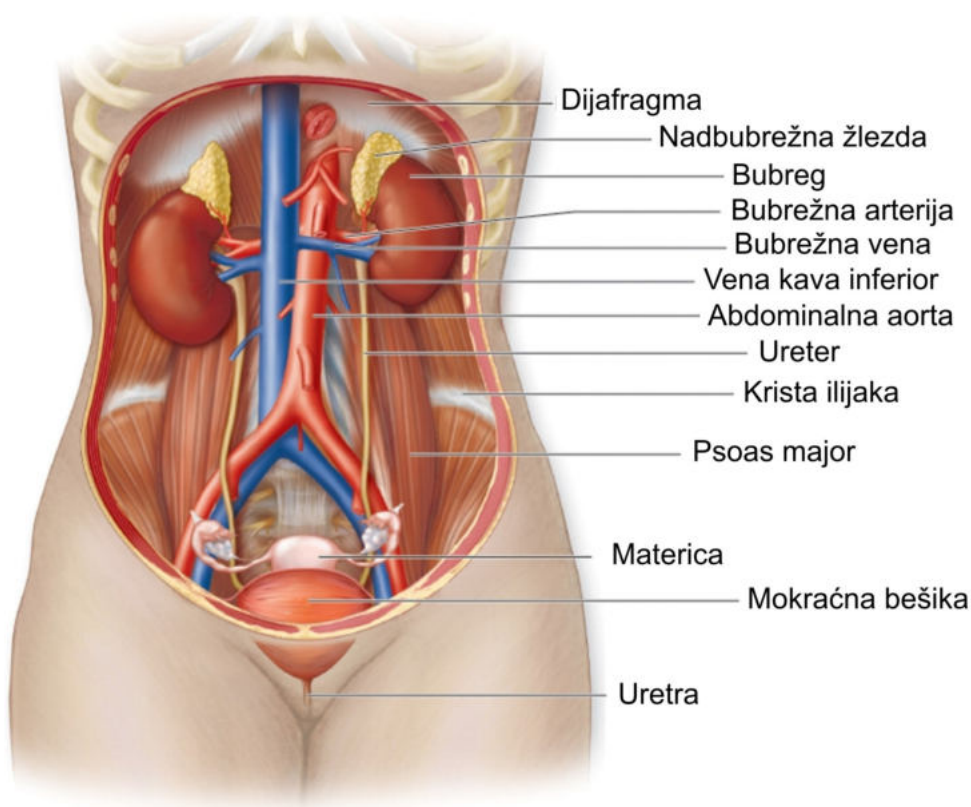
Organi za izlučivanje mokraće su bubrezi, mokraćovodi (ureteri), mokraćna bešika i mokraćna cev (uretra).

Bubrezi su parni, simetrični parenhimatozni organi, smešteni u retroperitonealnom delu trbušne duplje, pored kičmenog stuba, u visini XII torakalnog i I i II lumbalnog pršljena. U bubrežima se stvara mokraća, bistra tečnost karakterističnog mirisa. Sastoji se od 96% vode, a ostali deo čine urea, mineralne soli, fosfatna kiselina, amonijak, kalijum itd.



Slika 168. Mikroskopski i shematski izgled glomerula

Iz bubrega mokraća se do bešike spušta ureterima ili mokraćovodima, čija je dužina od 25-30 cm. Put kroz abdomen i karlicu je dug pa su ureteri izloženi povredama pri hirurškim, ginekološkim ili urološkim operacijama.



Slika 169. Shema urogenitalnih organa

Bešika je deo mokraćnih puteva mišićno-mukozne građe, u kom se skuplja i prazni mokraća. Nalazi se iza simfize, a ispred rektuma. Zapremina joj iznosi oko 350-450 ml. Iz bešike kroz ureter urin izlazi u spoljašnju sredinu.

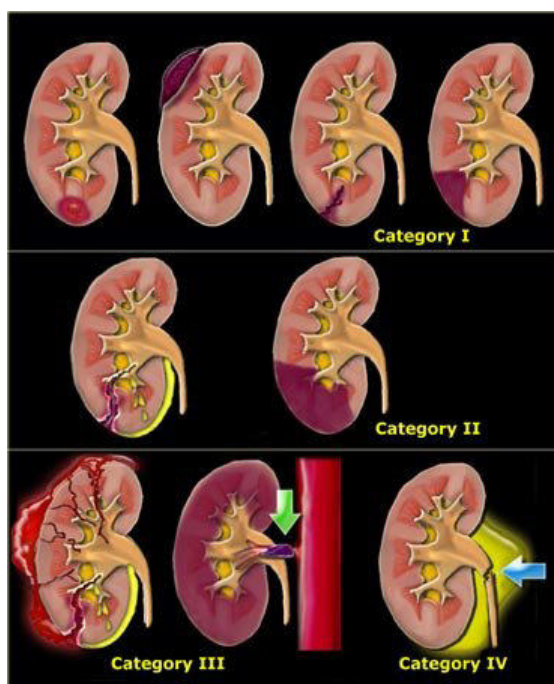
Količina urina koja se stvori za 24 h zavisi od unete količine hrane i pića i iznosi oko 2000 ml. Poremećaji u pražnjenju urinarnog trakta mogu da budu iritabilne i opstruktivne prirode.

Polakiuria predstavlja učestalo mokrenje čija frekvenca iznosi oko 6 i više za 24 h. Dizurija predstavlja otežano mokrenje, a retencija urina zadržavanje urina u bešici. Inkontinencija je termin kojim se opisuje nevoljno oticanje urina, a hematurija predstavlja pojavu krvi u urinu. Oligurija znači smanjenje lučenja urina (manje od 500 ml / 24 h), a anurija praktično prestanak mokrenja (ispod 100 ml / 24 h).

Iako postoji dosta oboljenja urogenitalnih organa sa hirurškog stanovišta su važne:

A – Povrede urogenitalnih organa

Povrede urogenitalnih organa čine 10% svih povreda. Retko su izolovane, često udružene sa drugim povredama. Obično su teške, praćene krvarenjem – jačim ili slabijim, isticanjem mokraće, hematurijom, šoknim stanjem, urinarnim peritonitisom, urinarnom flegmonom itd.



Slika 170. Shema različitih povreda bubrega

Najčešće su povrede bubrega, a tupa trauma čini 80% svih etioloških faktora. Obično su to udarci, padovi, gaženje, zatrpavanje itd. Povrede mogu da budu zatvorene ili otvorene sa rupturom bubrega, povredom bubrežne peteljke, uretera, bešike ili uretre.

Hirurško lečenje ima za cilj očuvanje organa i sprovodi se kod perzistentnih krvarenja ili komplikacija.

Povrede uretera mogu da budu otvorene i zatvorene, najčešće jatrogene kod raznih hirurških, ginekoloških ili uroloških operacija. U oko 10% slučajeva lečenje može da bude konzervativno, ako lezija nije potpuna, a kod potpunog prekida hirurško lečenje obuhvata rekonstrukciju uretera sa plasiranjem sonde za oticanje mokraće ili formiranje urostome.

Povrede bešike su najčešće udružene sa povredama karlice, a jatrogene povrede se sreću kod nekih hirurških ili ginekoloških operacija. I one mogu da budu otvorene i zatvorene, a terapija podrazumeva hitno operativno zbrinjavanje uz drenažu i derivaciju urina.

B – Urinarna kalkuloza

Kamen u urinarnom traktu nastaje usled poremećaja u sastavu ili protoku mokraće. Ovo je relativno često oboljenje u razvijenim zemljama sa čestim recidivima. Najznačajniji faktor u stvaranju kamena je pH urina i hiperkalciurija. Kamen može da bude lokalizovan u bilo kom delu urinarnog trakta, a najčešći je u bubrežnoj karlici, ureterima i mokraćnoj bešici.

Klinička slika zavisi od veličine i lokalizacije kamena. Opstrukcija ureteropieličnog kanala uz pokretanje kamena izaziva tipične, grčevite bolove jakog intenziteta (renalne kolike). Bol počinje u slabinskom predelu, a prate ga

iritabilne smetnje sa povećanom učestalošću noćnog mokrenja ili se javljaju opstruktivne smetnje koje se manifestuju naprezanjem pri mokrenju, oslabljenim mlazom i nepotpunim pražnjenjem bešike, infekcijom i vrlo čestom mikrolitijazom.

Dijagnoza se postavlja anamnezom, digitorektalnim pregledom i UZ pregledom.

Terapija može da bude medikamentna i operativna.

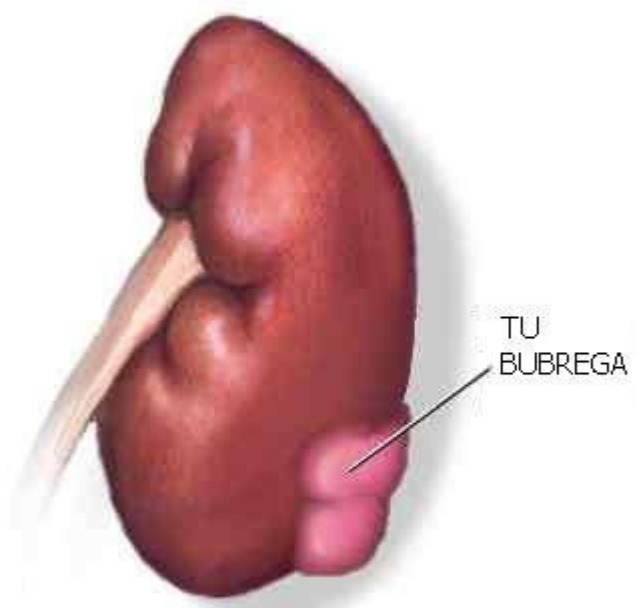
Ostala oboljenja ove regije uključuju zapaljenske promene u skrotumu i razne tumorozne promene (*varikokele, hidrocele, torzije testisa, tumori testisa, epididimitisi* itd).

C – Tumori urogenitalnih organa

Od malignih tumora bubrega najčešći su oni koji potiču od epitela, a mnogo ređi od mezenhima.

U kliničkoj slici javlja se iznenadna, bezbolna, neprovocirana hematurija, nelagodnost u slabinskom predelu uz probade u predelu bubrega, te pojava tumefakcije u lumbalnom delu koja se može opipati.

Dijagnoza se postavlja anamnezom, kliničkim pregledom, UZ i CT-om sa kontrastom.



Slika 171. Shema tumora donjeg pola bubrega

Terapija podrazumeva radikalnu nefrektomiju (uklanjanje bubrega sa nadbubrežnom žlezdom, masnim tkivom, delom uretera i limfnih žlezda).



Slika 172. Ekstirpirani tumor bubrega

Tumori mokraćne bešike su najčešći tumori mokraćnih organa. Češće se javljaju kod muškaraca nego kod žena, uglavnom preko 60 godina i najčešće su karcinomi.

Tegobe su vezane za hematuriju i dizurične tegobe koji su znak iritacije bešike.

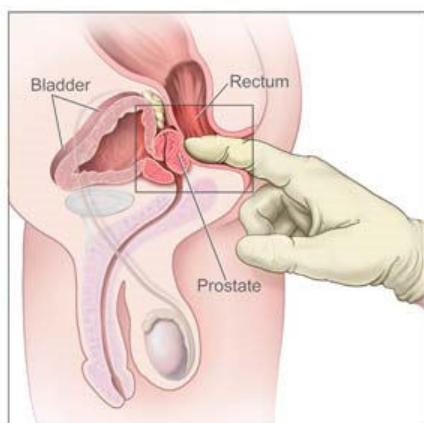
Dijagnoza se postavlja anamnezom, UZ, cistoskopijom ili intravenskom pielografijom.

Terapija je kombinovana, hirurška sa hemioterapijom.

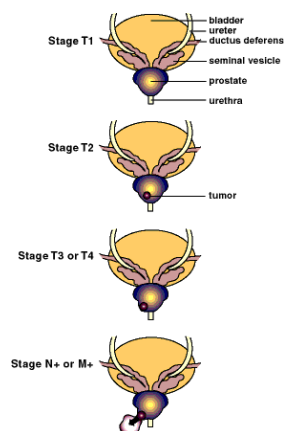
Karcinom prostate je najčešće adenokarcinom i javlja se kod muškaraca starijih od 50 godina. Nikad ne nastaje od benigne hiperplazije prostate.

Simptomi nisu karakteristični i obično se bolest otkrije u kasnijoj fazi.

Dijagnoza se postavlja anamnezom, rektalnim pregledom, određivanjem PSA i UZ pregledom.



Slika 173. Rektalni pregled prostate



Slika 174. Stadijumi tumora prostate

Terapija zavisi od stadijuma u kom se bolest otkrije. Za lokalizovane forme terapija je hirurška, a kad to nije moguće koristi se radioterapija.

Literatura:

1. Marković M.: Urologija, Službeni list SRJ, 1997.
2. Petković S.: Urologija, Medicinska knjiga, Beograd-Zagreb 1984.
3. Maksimović Ž.: Hirurgija za studente medicine, CIBID, Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, 2008.
4. Warde P, Jewett MA: Surveillance for stage I testicular seminoma. Is it a good option? *Urol Clin North Am* 25:425, 1998.
5. Shahidi M, Norman AR, Dearnaley DP, et al: Late recurrence in 1263 men with testicular germ cell tumors: Multivariate analysis of risk factors and implications for management. *Cancer* 95:520, 2002.
6. Cabanas RM: An approach for the treatment of penile carcinoma. *Cancer* 39:456, 1977.
7. McDougal WS, Kirchner FK Jr., Edwards RH, et al: Treatment of carcinoma of the penis: The case for primary lymphadenectomy. *J Urol* 136:38, 1986.
8. Culkin DJ, Beer TM: Advanced penile carcinoma. *J Urol* 170:359, 2003.
9. Jacobson SH, Kallenius G, Lins LE, et al: P-fimbriae receptors in patients with chronic pyelonephritis. *J Urol* 139:900, 1988.
10. Stamm WE, Raz R: Factors contributing to susceptibility of postmenopausal women to recurrent urinary tract infections. *Clin Infect Dis* 28:723, 1999.
11. Dalla Palma L, Pozzi-Mucelli F, Ene V: Medical treatment of renal and perirenal abscesses: CT evaluation. *Clin Radiol* 54:792, 1999.
12. Rathod KR, Narlawar RS, Garg A, et al: Percutaneous conservative management of emphysematous pyelonephritis. *J Postgrad Med* 47:66, 2001.
13. Smellie JM: Urinary tract infection, vesicoureteric reflux, and renal scarring. *Semin Urol* 4:82, 1986.
14. Wainstein MA, Graham RC Jr., Resnick MI: Predisposing factors of systemic fungal infections of the genitourinary tract. *J Urol* 154:160, 1995.
15. Wise GJ, Kozinn PJ, Goldberg P: Amphotericin B as a urologic irrigant in the management of noninvasive candiduria. *J Urol* 128:82, 1982.
16. Kauffman CA, Vazquez JA, Sobel JD, et al: Prospective multicenter surveillance study of funguria in hospitalized patients. The National Institute for Allergy and Infectious Diseases (NIAID) Mycoses Study Group. *Clin Infect Dis* 30:14, 2000.
17. Drach GW, Fair WR, Meares EM, et al: Classification of benign diseases associated with prostatic pain: Prostatitis or prostatodynia? *J Urol* 120:266, 1978.
18. Wagner TH, Hu TW: Economic costs of urinary incontinence in 1995. *Urology* 51:355, 1998.
19. Schafer W, Abrams P, Liao L, et al: Good urodynamic practices: Uroflowmetry, filling cystometry, and pressure-flow studies. *Neurourol Urodyn* 21:261, 2002.

HIRURGIJA KOŠTANO-ZGLOBNOG SISTEMA

Trauma koštano-zglobnog sistema je najčešća i obuhvata i do 80% svih ratnih i mirnodopskih povreda. Povređene strukture uključuju kost, ligamente, mišiće, krvne sudove, nerve, potkožno tkivo, zglobove.

Povreda koštano-zglobnog sistema može da se javi kao:

- a) ***distorsio*** (*uganuće*) - povreda ligamenata i mekih tkiva oko zgloba



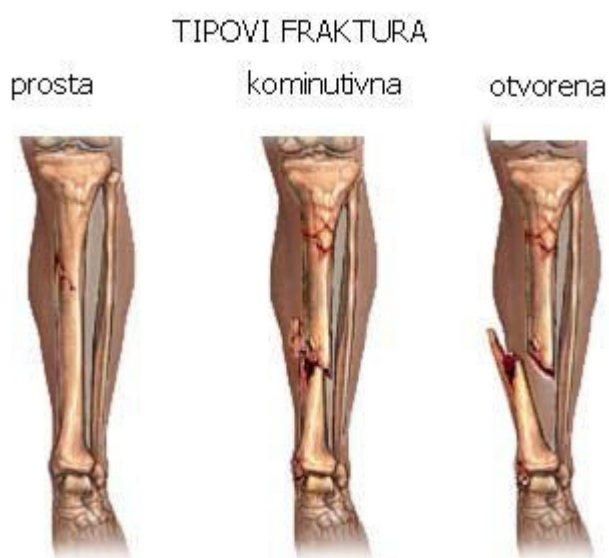
Slika 175. Rtg snimak: luksacija desnog ramena

- b) ***luxatio*** (*iščašenje*) – povreda zgloba gde su zglobne površine izgubile normalan anatomske odnos

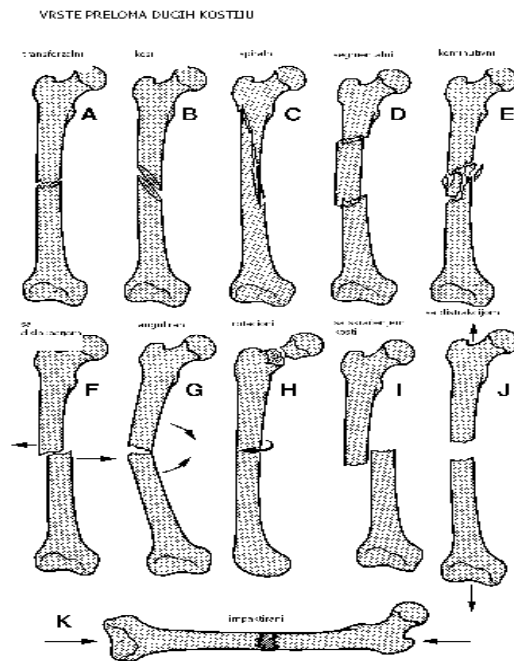


Slika 176. Luksacija desnog ramena: položaj povređene ruke

- c) **fraktura – prelom** – prekid kontinuiteta koštanog tkiva uz moguće oštećenje krvnih sudova i nerava



Slika 177. Tipovi fraktura: potkolenica



Slika 178. Shema raznih vrsta preloma butne kosti

- d) **konkvasacija** – teška povreda sa multiplim prelomima, oštećenjem cirkulacije i obično bez mogućnosti za reparaciju.

Među najčešće i najznačajnije povrede spadaju prelomi. **Prelomi ili frakture predstavljaju prekid kontinuiteta koštanog tkiva. U odnosu na očuvanost integriteta kože, odnosno postojanja rane prelomi se dele na zatvorene i otvorene prelome (koji su primarno kontaminirani).**



Slika 179. Prelom leve nadlaktice



Slika 180. Prelom desne fibule

U odnosu na etiološke faktore prelomi se dele na:

- *traumatske* (kada na neizmenjenu kost deluje mehanička sila)
- *patološke* – javljaju se na terenu izmenjene kosti kod tumora ili metastatskih promena
- *prelomi usled zamora* (tzv. marš fraktura II metatarzalne kosti kod vojnika)

Dijagnoza se relativno lako postavlja dobrom anamnezom, lokalnim nalazom i RTG snimkom.

Sigurni znaci preloma su deformacija, kreptacije i patološka pokretljivost. S obzirom na povrede mekih struktura može se javiti i gubitak senzibiliteta, bledilo ili cijanoza ekstremiteta.

Nesigurni znaci preloma su bol, otok i gubitak funkcije.

Terapija: Osnovni cilj lečenja je da se postigne dobro zarastanje i uspostavi funkcija ekstremiteta.



Slika 181. Priručna imobilizacija kod preloma podlaktice

Postupci na mestu povređivanja zato podrazumevaju mirovanje, imobilizaciju i transport do ustanova za definitivno zbrinjavanje.

Imobilizacija ima za cilj sprečavanje naknadnih oštećenja, smanjenje bola, a time i sprečavanje šoka. Kod preloma se imobilišu uvek dva susedna zgloba.

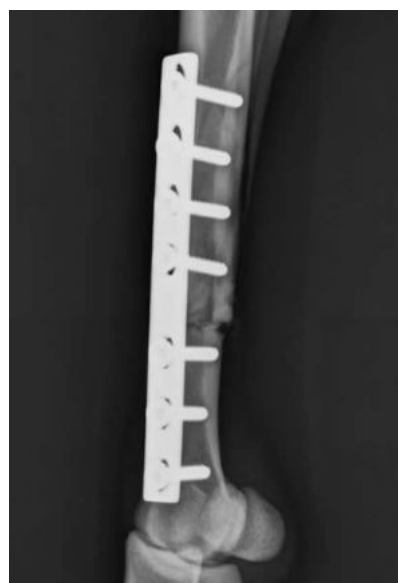


Slike 182 i 183. Standardna imobilizaciona sredstva

Imobilizacija se može izvesti priručnim sredstvima (letvice od drveta, komadi daske itd), ili standardnim sredstvima (Kramerove ili Tomasove šine). U bolje opremljenim centrima hitne pomoći postoje cervikalne kragne i pneumatska odeća koja se koristi kod prevencije šoka i za povrede karlice.



Slika 184. Spoljni fiksator



Slika 185. Hirurški lečen prelom potkolenice unutrašnjom fiksacijom pločicom

Pacijenti za lečenje se šalju u specijalne centre za lečenje koštano-zglobnih povreda i definitivno zbrinjavaju na dva načina:

- *neoperativno* (repozicijama, trakcijama i gips-imobilizacijom)
- *operativno* (pomoću raznih metalnih implantata).

U zarastanju preloma postoji nekoliko faza, a u terapijskom lancu značajno mesto zauzima fizikalna medicina i rehabilitacija (kineziterapija, hidroterapija, masaže, UZ itd).

Literatura:

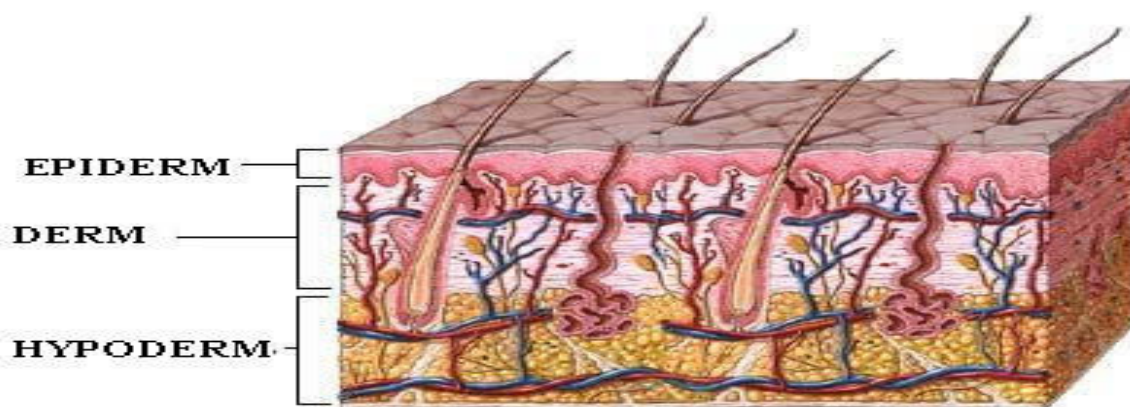
1. Morrissy RT, Weinstein SL: *Atlas of Pediatric Orthopaedic Surgery*, 3rd ed. Philadelphia: Lippincott, Williams, and Wilkins, 2000.
2. Nordin M, Frankel VH: *Basic Biomechanics of the Musculoskeletal System*. Philadelphia: Lea and Febiger, 1989.
3. Reider B: *The Orthopaedic Physical Examination*. St. Louis: Mosby, 1999.
4. Simon SR: *Orthopaedic Basic Science*. Rosemont, IL: American Academy of Orthopaedic Surgeons, 1994.
5. Enneking WF, Spanier SS, et al: A system for the surgical staging of musculoskeletal sarcoma. *Clin Orthop* 153:106, 1980.
6. Mankin HJ, Mankin DJ, et al: The hazards of the biopsy, revisited. Members of the musculoskeletal tumor society. *J Bone Joint Surg Am* 78:656, 1996.
7. Simon MA: Current concepts review: Limb salvage for osteosarcoma. *J Bone Joint Surg Am* 70:307, 1988
8. Simon MA, Finn HA: Diagnostic strategy for bone and soft-tissue tumors. *J Bone Joint Surg Am* 75:622, 1993.
9. Yasko AW, Lane JM: Current concepts review: Chemotherapy for bone and soft-tissue sarcoma of the extremities. *J Bone Joint Surg Am* 73:1263, 1991.

HIRURGIJA KOŽE

HIRURŠKA ANATOMIJA

U odrasle osobe koža predstavlja najveći organ ljudskog tela, sa površinom od 1600-1900 cm². Zavisno od osobe i lokalizacije koža može biti različita po boji, debljini i izgledu. Funkcija kože je da štiti čitav organizam od infektivnih i hemijskih agenasa, solarne radijacije, mehanička, termoregulaciona imunološka i u deponovanju supstanci. Koža se sastoji od 3 sloja:

1. Epiderm – pločasto slojeviti sloj sa orožavanjem
2. Derm – sloj vezivnog tkiva neposredno ispod epiderma, debljine 1-4 mm
3. Hipoderm – sastoji se od lobulusa masnog tkiva podeljen trakama vezivnog tkiva



Slika 186. Histološki slojevi kože

Defekti kože nastaju kao posledica različitih povreda (traumatskih, hemijskih, toplotnih, radiacionih i hirurških), urođenih mana, oboljenja i infekcija.

Presadivanje kože

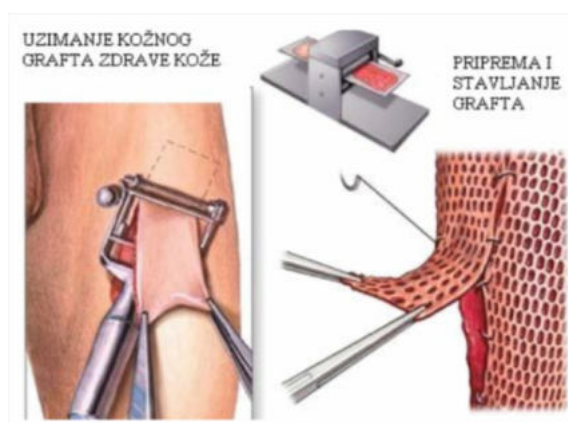
Presadivanje kože je hirurški metod lečenja, uzimanjem i prenošenjem kože sa jednog mesta na drugo. Pokrivanje defekta kod iste osobe nazivaje se autotransplantacija, a kod druge osobe alotransplantacija. Transplantati se

uzimaju specijalnim noževima ili dermatomima. U zavisnosti od potrebe i lokalizacije postoje različiti transplantati:

1. Thiersch - tanak, do papilarnog derma
2. Blaire - razne debljine, do retikularnog derma
3. Wölfe – puna debljina kože, bez masnog tkiva
4. Davis – kupasti režnjevi



Slika 187. Noževi za uzimanje transplantata kože



Slika 188. Tehnike presađivanja kože

Korišćenje autotransplantata ima prednost s obzirom da odgovaraju biološkim i imunološkim karakteristikama osobe kojoj se radi transplantacija. Indikacije za korišćene autotransplantata su:

- Duboke opekotine (do 20% telesne površine)
- Dekolmani (oguljotine dubokih slojeva kože)
- Obimne hirurške ekscizije
- Trofičke i venske ulceracije

Alotransplantati se uzimaju od dobrovoljnih davalaca i kadavera. Indikacije za korišćenje alotransplantata su:

- Duboke opekotine preko 20 % telesne površine
- Inficirane rane

DEKUBITUS

Dekubitus predstavlja ulceraciju koja se obično javlja kod nepokretnih ili slabije pokretnih pacijenata na delovima tela koja se nalaze između skeleta i podloge na kojoj pacijent leži. Usled kompresije kože dolazi do ishemije,

tromboze malih krvnih sudova i nekroze. Vreme javljanja dekubitusa zavisi od stanja pacijenta, telesne težine, podloge na kojoj leži, prokrvljenosti kože, kao i od nege pacijenta.



Slika 189. Dekubitus sakralne regije



Slika 190. Inficiran dekubitus

Prvi znaci javljanja dekubitusa su crvenilo, otok i tačkaste hemoragije, a dalje dolazi do stvaranja kupastog defekta koji je obično inficiran.

Delovi tela na kojima se najčešće javljaju dekubitusi su sakralna regija i iznad trohantera, a ređe se javljaju na petama, potiljku i na skapulama. Nega kože na potencijalnom mestu stvaranja dekubitusa se sastoji u održavanju higijene, redovnom masiranju kože talkom i alkoholom, kao i u korišćenju antidekubitalnih dušeka.

Lečenje postojećih dekubitusa je hirurško. Manji dekubitusi uz redovnu negu i previjanje spontano zarastu, dok se lečenje dubljih postiže korišćenjem kožnih transplantata i režnjeva.

TUMORI KOŽE

Tumori kože mogu biti benigni i maligni. Najčešći benigni tumori kože su papilomi, nevusi i hiperkeratoze a potkože fibromi, leiomiomi i lipomi. Pojava lokalne reakcije na samoj benignoj promeni kože ili oko nje (secernacija, crvenilo ili peckanje) zahteva hirurško lečenje.

Maligni tumori kože su bazocelularni i planocelularni karcinom, kao i melanom kože.

BAZOCELULARNI KARCINOM

Bazocelularni karcinom nastaje iz bazalnih ćelija epiderma, i predstavlja najčešći maligni tumor kože. Postoje različite podele bazocelularnih karcinoma u zavisnosti od njegove veličine i histološke građe. Sam uzrok nastanka tumora nije poznat, ali se smatra da je za njihov rast

stimulišući faktor dejstvo UV zračenja, posebno kod osoba sa bledom i tankom kožom. Lokalizacija im je obično iznad linije koja spaja liniju usana sa tragusom. Retko metastaziraju, ali mogu prouzrokovati lokalnu destrukciju tkiva. Manji nodularni tumori (ispod 2 mm) se mogu tretirati kiretažom ili elektrokucijom, dok veći se tretiraju hirurškom ekscizijom do najmanje 0.5 cm u zdravu kožu. Recidivi se javljaju u 5-6% slučajeva.



Slika 191. Bazocelularni karcinom



Slika 192. Bazocelularni karcinom sa infiltracijom i destrukcijom tkiva

PLANOCELULARNI KARCINOM

Sinonimi za planocelularni karcinom su carcinoma spinocellulare i spinalioma.

Najčešće nastaje na usnama, jeziku i koži lica ispod linije ugao usana-tragus. Predstavlja neoplaziju keratinocita epiderma i ima veći stepen maligniteta sa metastaziranjem u regionalne limfne žlezde. Od mogućih uzročnika nastanka se ističu dejstvo UV i X zračenja, a u predelu usana i jezika pušenje. Relativno dugo pokazuje infiltrativni rast sa tvrdom obrubljenom ulceracijom.



Slika 193. Planocelularni karcinom donje usne

Lečenje je hirurško sa ekscizijom do 1 cm u zdravo, uz ekstripaciju limfnih žlezda ukoliko su zahvaćene metastazama. Radioterapija se sprovodi kod pacijenata kod kojih je hirurško lečenje kontraindikovano, zbog lošeg opšteg stanja ili starosti. Metastatsko oboljenje ovog karcinoma je praćeno lošom prognozom, kod svega 13% pacijenata životni vek je do 10 godina.

MELANOM KOŽE

Melanoma malignum je najznačajniji tumor melanocitnog porekla. Karakteriše se visokim malignim potencijalom i mogućnošću da daje metastaze. Može se razviti malignom alteracijom prethodno postojećem nevusu, ili češće, de novo. Etiologija je nepoznata. Visok rizik imaju osobe sa multiplim nevusima, riđom ili svetlom kosom i pegavom kožom. Najčešće nastaje u četvrtoj ili petoj deceniji života i najčešći je na potkolenicama u žena

i na leđima muškaraca.



Slika 194. Razlike između normalnih mladeža i melanoma



Slika 195. Melanom



Slika 196. Gigantski melanom sa infiltracijom tkiva i inflamacijom

Dijagnoza se postavlja na osnovu anamneze, kliničkog pregleda i dermatoskokopijom. Lečenje je hirurško sa ekscizijom tkiva do 1-2 cm u zdravo. Ukoliko postoje metastaze u regionalnim limfnim žlezdama potrebno je uraditi njihovu disekciju. Kod uznapredovalih melanoma koristi se

hemioterapija. Prognoza lečenja zavisi od tipa i veličine melanoma, kao i od prisutnosti metastaza.

Literatura:

1. Nola GT Vistnes LM: Differential response of skin and muscle in the experimental production of pressure sores. *Plast Reconstr Surg* 66:728, 1980.
2. Thomas DR: Pressure ulcers, in Cassel CK Cohen HJ, Larson EB, et al (eds): *Geriatric Medicine*, 3rd ed. New York: Springer, 1997, str 767.
3. Goode PS Allman RM: Pressure ulcers, in Duthie EH Jr, Katz PR (eds): *Practice of Geriatrics*, 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1998, str 228.
4. Robson MC Hill DP, Smith PD, et al: Sequential cytokine therapy for pressure ulcers: Clinical and mechanistic response. *Ann Surg* 231:600, 2000.
5. Gottlober P, Steinert M, Weiss M, et al: The outcome of local radiation injuries: 14 years of follow-up after the Chernobyl accident. *Radiat Res* 155:409, 2001.
6. Poh-Fitzpatrick MB: The biologic actions of solar radiation on skin, with a note on sunscreens. *J Dermatol Surg* 3:199, 1977.
7. Fournier A: Gangrène foudroyante de la verge. *Semaine Med* 3:345, 1883.
8. Meleney FL: Hemolytic streptococcus gangrene. *Arch Surg* 9:317, 1924.
9. Meleney FL: Bacterial synergism in disease processes with confirmation of the synergistic bacterial etiology of a certain type of progressive gangrene of the abdominal wall. *Ann Surg* 94:961, 1931.
10. Cunningham JD Silver L, Rudikoff D: Necrotizing fasciitis: A plea for early diagnosis and treatment. *Mt Sinai J Med* 68:253, 2001.
11. Yuen KY Ma L, Wong SSY, et al: Fatal necrotizing fasciitis due to *Vibrio damsela*. *Scand J Infect Dis* 25:659, 1993.
12. Elliot D Kufera JA, Myers RAM: The microbiology of necrotizing soft tissue infections. *Am J Surg* 179:361, 2000.

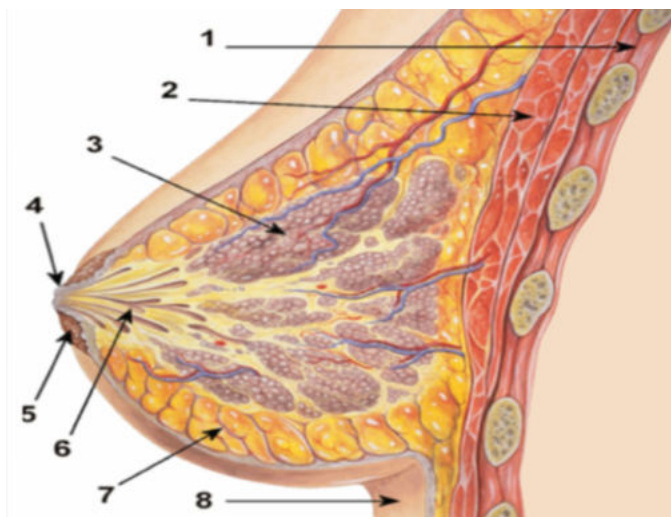
DOJKA

HIRURŠKA ANATOMIJA

Dojka ima oblik polulopte sa spoljašnjom ispupčenom stranom, na čijoj sredini se nalazi bradavica (mamila) okružena kolutom (areolom). Zadnja strana dojke je priljubljena za grudni koš i čini bazu dojke. Dojka je građena od žlezdanog i masnog tkiva. Masno tkivo okružuje mlečnu žlezdu. Žlezdano tkivo formira 15-20 režnjeva poređanih zrakasto. Svaki režanj se završava odvodnim, mlečnim kanalićima koji se spajaju u bradavici.

1. Interkostalni mišić
2. Pektoralni mišić
3. Žlezdano tkivo
4. Mamila
5. Areola
6. Izvodni kanalići
7. Masno tkivo
8. Koža

Slika 197. Anatomija dojke



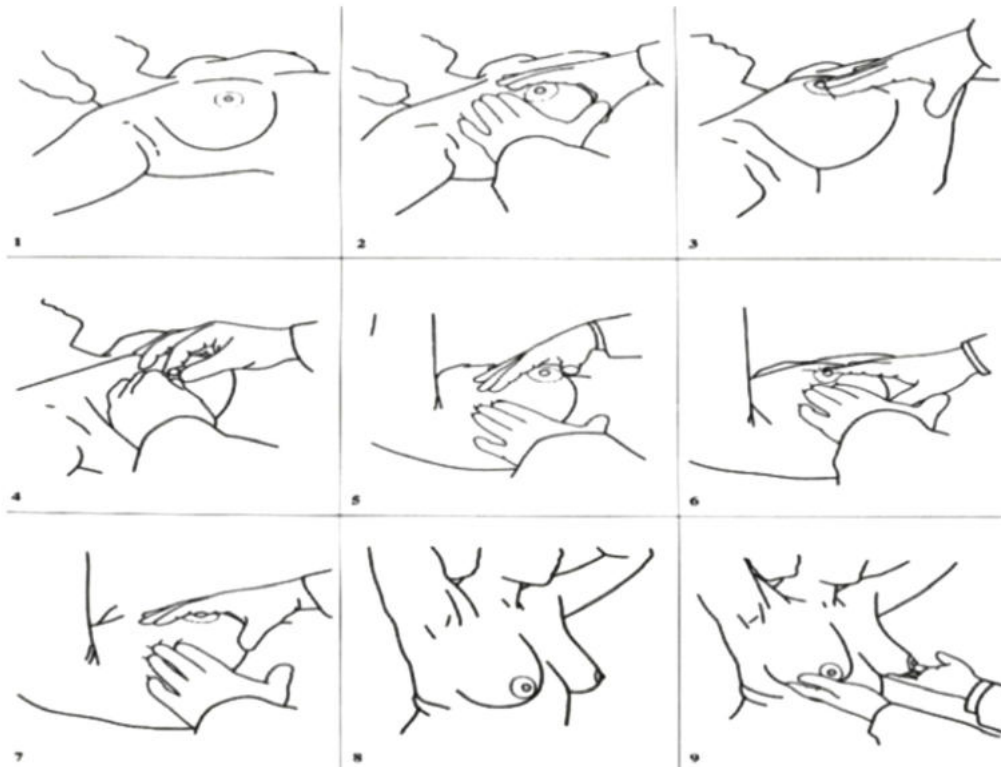
Pregled dojki

Svako zapaljenje, bol, čvor u dojci, secernacija iz bradavica i uvećani limfni čvorovi u pazušnim jamama predstavljaju razlog za klinički pregled. Pregled pacijenta se obavlja u sedećem ili stojećem stavu, sa rukama spuštenim uz telo, a potom podignutim iznad glave.

Inspekcijom treba tražiti:

- uvučene bradavice i areole
- pojačano perutanje kože bradavice ili malinast izgled bradavice (Pagetova bolest)
- naborana, zaravnjena ili uvučena koža dojke izvan areola i bradavice ukazuje na urastanje tumora u vezivne pregrade
- otok kože dojke sa izgledom pomorandžine kore, praćen rumenilom kože budi sumnju na rak dojke u evolutivnoj fazi.

Palpaciju treba uvek početi od zdrave dojke.



Slika 198. Tehnike pregleda dojke

Opipavanjem možemo pronaći:

- Elastično žlezdano tkivo bez patološkog sadržaja
- Grube displastične promene
- Tumor

Takođe je potrebno odrediti tačan položaj, veličinu, oblik, i konzistenciju promene. U sklopu pregleda potrebno je uraditi palpaciju pazušnih jama radi otkrivanja eventualnih uvećanih limfnih žlezda.

U pomoćne dijagnostičke metode spadaju: mamografija, kontrastna galaktografija, eho dojki i biopsija.

Akutne gnojne infekcije dojke (akutni mastitis)

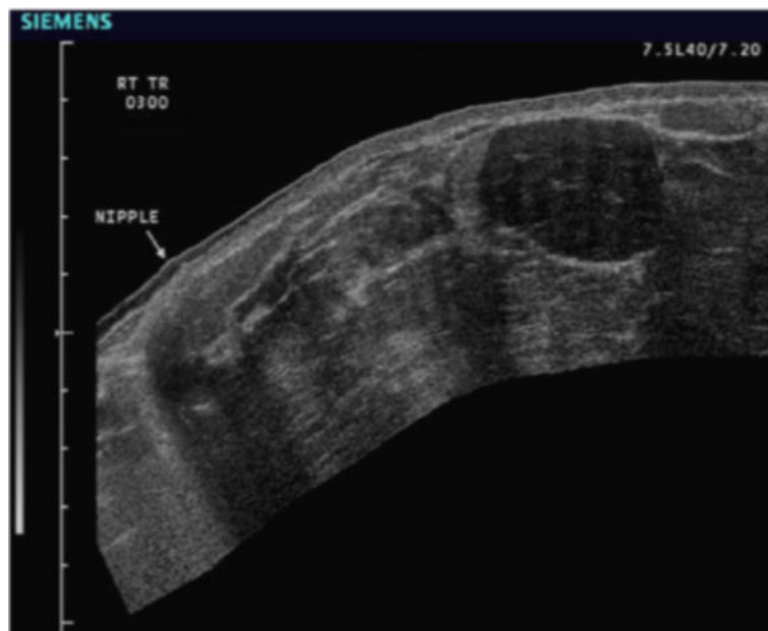
Akutni mastitis se najčešće javlja u periodu dojenja, zbog zastoja mleka u proširenim kanalicima i prodora bakterija u njih. Najčešći uzročnici su stafilokok i streptokok. Uvučena bradavica (nezavisno od laktacije) može biti uzrok zapaljenja u dojci. U slučaju displastične bolesti, prošireni kanalići ispunjeni sekretom predstavljaju plodno tlo za razvoj infekcije. Proces može biti ograničen (mastitis circumscripta) ili proširen na čitavu dojku (mastitis diffusa). Karakteriše se bolnom tumefakcijom, crvenilom, secernacijom i povišenom telesnom temperaturom, moguće je formiranje apscesa.

Dijagnoza se postavlja kliničkim pregledom, mamografijom, ultrasonografijom, kao i punkcijama. Lečenje je uglavnom medikamentno, davanjem antibiotika po antibiogramu, a u slučaju postojanja apscesa indikovana je incizija i drenaža.

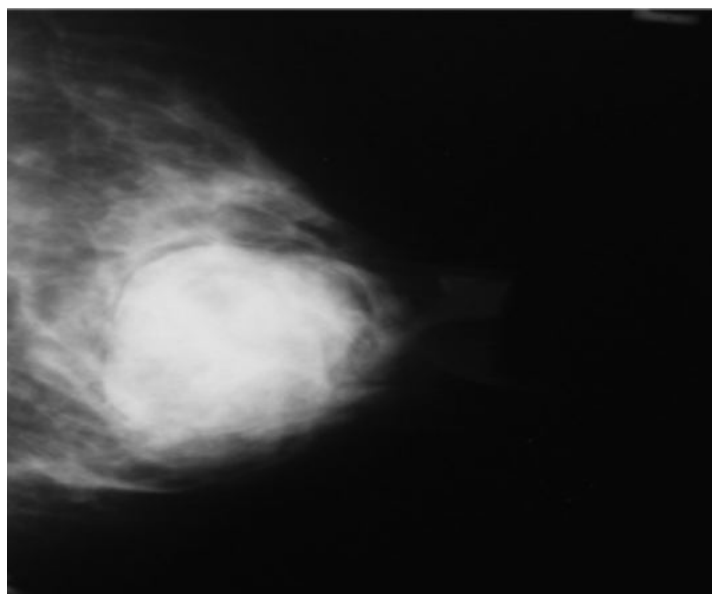
Specifična zapaljenja dojke su retkost, a po kliničkom toku su najčešće hronična.

BENIGNI TUMORI DOJKE FIBROADENOM

Predstavlja najčešći benigni tumor dojke u žena. Građen je od epitela i vezivnog tkiva i najčešće se javlja pre 30. godine života. Klinički se ispoljava kao jasno ograničen, bezbolan, solitarni tumor promera 2-4 cm. Istovremeno se može javiti više fibroadenoma u jednoj ili obe dojke. Dijagnoza se postavlja fizikalnim pregledom i ultrasonografijom, i prezentuje se kao jasno ograničen, ovalan ili režnjeviti tumor u dojci, bez uvećanih limfnih žlezda u pazušnoj jami.



Slika 199. Fibroadenom dojke, ultrasonografija



Slika 200. Fibroadenom dojke, mamografija



Slika 201. Preparat fibroadenoma dojke

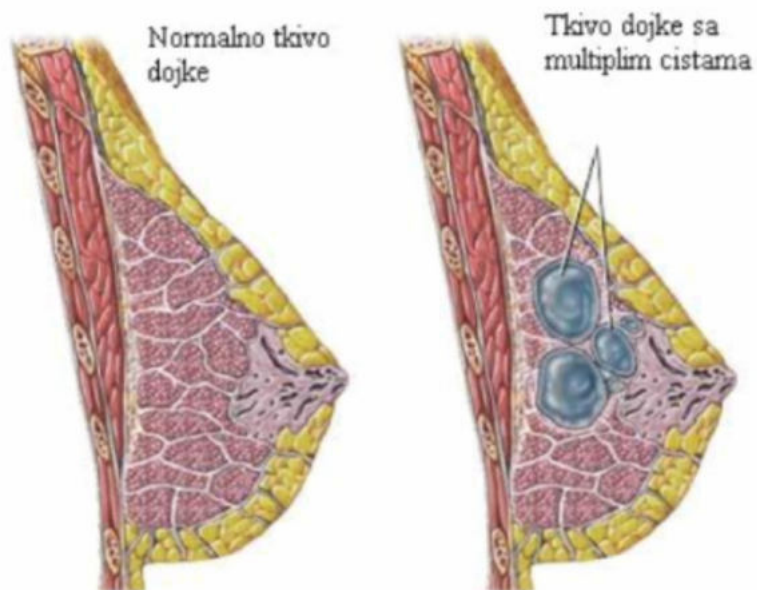
Lečenje je hirurško, sa ekstripcijom tumora.

FIBROCIŠĆNA DISPLAZIJA

Predstavlja veoma često oboljenje dojke u ženskoj populaciji (kod 60-70%) žena. Najčešće se javlja između 20 i 40 godine života.

Displazija napreduje kroz tri faze:

- Hiperplazija epitela- nastaje pod uticajem estrogena i progesterona i dobija patološki tok i tako da se proces hiperplazije nastavlja. Javlja se osećaj punoće u dojci, ponekad uz peckanje i svrab
- Sekrecija i formiranje cista - nastaje usled dilatacije lobulusa ili spajanjem acinusa. Dolazi do formiranja cista ispunjenih tečnošću. Terapija je punkcija cisti, sa obaveznom pregledom punktata
- Skleroza - formiranje fibroznog vezivnog tkiva. Ovakve promene palpatorno i mamografski imitiraju maligni tumor. Stoga je potrebno operativno lečenje i patohistološka verifikacija. Sa menopauzom, spontano i nestaje displazna bolest dojke, najčešće do dve godine po prestanka funkcije jajnika.



Slika 202. Normalna dojka i dojka sa multiplim cistama

Karcinom dojke

Predstavlja najčešći maligni tumor u žena. Etiologija je nepoznata. Najčešće oboljevaju žene starosti oko 50 godina.

Faktori rizika za nastanak karcinoma dojke su:

- Pozitivna porodična anamneza
- Rana prva menstruacija (pre 13. godine) i kasna menopauza (posle 56. godine)
- Benigna patologija dojke
- Nerađanje ili malobrojno rađanje
- Kasna prva trudnoća (posle 30. godine života)

Histološki, maligni tumori dojke su najčešće adenokarcinomi (98%), a sarkomi i limfomi čine oko 2%.

Karcinomi dojke nastaju iz epitela duktusa i lobusa i u odnosu na bazalnu membranu dele se na neinfiltrativne forme in situ i infiltrativne. U posebne forme karcinoma dojke spadaju lobularni infiltrativni karcinom i Pagetova bolest.



Slika 203. Pagetova bolest

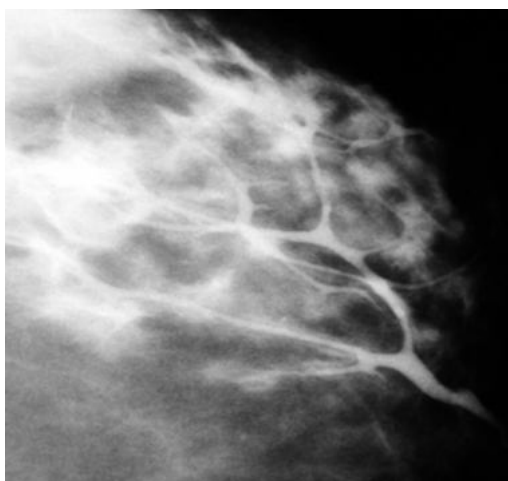


Slika 204. Inflamiran karcinom dojke

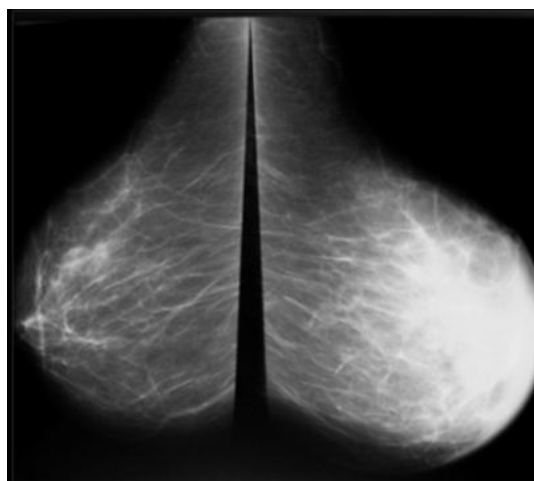
Rast tumora i metastaze

Od samog nastanka malignih ćelija u dojci, do nastanka kliničkog tumora veličine 0,5-1,5 cm potrebno je 10-15 godina. Tumorske ćelije probijaju bazalnu membranu i infiltrišu okolno žlezdano tkivo i ulaze u limfne i krvne sudove. Lokalno širenje tumora je odlika infiltrativnih tumora, ali i in situ tumori se lokalno šire kroz sistem kanalića. Karcinom dojke se može javiti i obostrano. Metastaze u regionalnim limfnim čvorovima (axila i supraklavikularna regija) nastaju ulaskom malignih ćelija u limfotok. Ulaskom u krvotok, nastaju udaljene metastaze (pluća, kosti, jetra).

Dijagnoza karcinoma dojke se postavlja na osnovu anamneze, kliničkog pregleda, ultrasonografijom, mamografijom, i patohistološkom analizom.



Slika 205. Karcinom dojke, ultrasonografija



Slika 206. Karcinom dojke, mamografija

Lečenje je hirurško, radikalna mastektomija sa limfadenektomijom i disekcijom pazušne jame. Radioterapija, hemioterapija i hormonska terapija su indikovane u zavisnosti od stepena bolesti i prognoze.



Slika 207. Stanje posle radikalne mastektomije

KARCINOM DOJKE U MUŠKARACA

Predstavlja retko oboljenje, muškarci 100 puta ređe oboljevaju nego žene. Obično se javlja oko 60 godine života. Klinički se karakteriše pojavom tvrdine u dojci, kao i uvlačenjem bradavica. Prognoza je slična kao u žena. Terapija je radikalna mastektomija. Takođe se primenjuje radio i hemioterapija.

Literatura:

1. Fisher B, Costantino JP, Wickerham DL, et al: Tamoxifen for the prevention of breast cancer: Report of the national surgical adjuvant breast and bowel project P-1 study *J Natl Cancer Inst* 90:1371, 1998.
2. Silverstein MJ, Lagios MD, Groshen S, et al: The influence of margin width on local control of ductal carcinoma in situ of the breast [see comments]. *N Engl J Med* 340:1455, 1999.
3. Lagios MD, Margolin FR, Groshen S, et al: Mammographically detected duct carcinoma in situ: Frequency of local recurrence following tylectomy and prognostic effect of nuclear grade on local recurrence. *Cancer* 63:618, 1989.
4. Julien JP, Bijker N, Fentiman IS, et al: Radiotherapy in breast-conserving treatment for ductal carcinoma in situ: First results of the EORTC randomized phase III trial 10853: EORTC Breast Cancer Cooperative Group and EORTC Radiotherapy group. *Lancet* 355:528, 2000.
5. Tan-Chiu E, Costantino J, Wang J, et al: The effect of tamoxifen on benign breast disease: Findings from the National Surgical Adjuvant Breast and Bowel Project (NSABP) breast cancer prevention trial (BCPT) [abstract 7]. *Breast Cancer Res Treat* 69:210, 2001.
6. Gump FE, Jicha DL, Ozello L, et al: Ductal carcinoma in situ (DCIS): A revised concept. *Surgery* 102:790, 1987.
7. 96. Arriagada R, Le MG, Rochard F, et al: Conservative treatment versus mastectomy in early breast cancer: Patterns of failure with 15 years of follow-up data. Institut Gustave-Roussy Breast Cancer Group. *J Clin Oncol* 14:1558, 1996. PMID: 8622072.
8. Early Breast Cancer Trialists' Collaborative Group: Effects of radiotherapy and surgery in early breast cancer: An overview of the randomized trials (erratum, *N Engl J Med* 1334:1003, 1996). *N Engl J Med* 333:1444, 1995.
9. Fisher B, Anderson S, Redmond CK, et al: Reanalysis and results after 12 years of follow-up in a randomized clinical trial comparing total mastectomy with lumpectomy with or without irradiation in the treatment of breast cancer. *N Engl J Med* 333:1456, 1995.
10. Cooke T, Reeves J, Lanigan A, et al: HER2 as a prognostic and predictive marker for breast cancer. *Ann Oncol* 12(Suppl 1):S23, 2001