

UNIVERZITET U BANJOJ LUCI
MEDICINSKI FAKULTET
STUDIJSKI PROGRAM MEDICINA

DIFERENCIJALNA DIJAGNOZA BOLA U GRUDIMA

-DIPLOMSKI RAD-

Student: Dragana Mršić

Broj indeksa: 6891/13

Mentor: Prof. dr Kosana Stanetić

Banja Luka, 2020.

SADRŽAJ

1. UVOD	1
2. ETIOLOGIJA BOLA U GRUDIMA.....	2
3. PODJELA BOLA U GRUDIMA	4
4. BOL U GRUDIMA UZROKOVAN URGETNIM STANJIMA	5
4.1 Angina pectoris	5
4.1.1 Epidemiologija i etiologija	5
4.1.2 Klasifikacija angine pectoris	7
4.1.3 Klinička slika	7
4.2 Akutni infarkt miokarda.....	8
4.2.1 Klinička slika	9
4.3 Akutni perikarditis	10
4.3.1 Etiologija akutnog perikarditisa.....	10
4.3.2 Klinička slika	11
4.4 Disekcija aorte	12
4.4.1 Definicija i klasifikacija.....	12
4.4.2 Epidemiologija.....	13
4.4.3 Klinička slika	13
4.5 Miokarditis.....	15
4.5.1 Klinička slika	16
4.6 Plućna embolija.....	18
4.6.1 Etiologija plućne embolije	18
4.6.2 Patofiziologija plućne embolije	19
4.6.3 Klinička slika	20
4.7 Pleuritis	22
4.7.1 Etiologija.....	22
4.7.2 Patofiziologija.....	22
4.7.3 Klinička slika	23
4.8 Pneumotoraks.....	23
4.8.1 Etiologija i klasifikacija pneumotoraksa	23
4.8.2 Klinička slika pneumotoraksa.....	25
4.9 Ruptura jednjaka	25
4.9.1 Etiologija rupture jednjaka	25

4.9.2 Klinička slika	26
4.10 Holecistitis	27
4.10.1 Etiologija.....	27
4.10.2 Patofiziologija.....	27
4.10.3 Klinička slika	28
4.11 Akutni pankreatitis.....	29
4.11.1 Epidemiologija i etiologija	29
4.11.2 Patofiziologija.....	30
4.11.3 Klinička slika	31
5. BOL U GRUDIMA NEURGENTNOG PORIJEKLA	32
5.1 Bol u grudima uzrokovana kardiovaskularnom patologijom.....	32
5.2 Bol u grudima uzrokovana pulmonalnom patologijom	32
5.3 Bol u grudima uzrokovana gastrointestinalnom patologijom.....	32
5.4 Bol u grudima uzrokovana muskuloskeletnom patologijom	32
5.5 Bol u grudima uzrokovana neurološkom patologijom.....	33
5.6 Bol u grudima uzrokovana emocionalnim poremećajima	33
6. DIJAGNOZA BOLA U GRUDIMA	34
6.1 Anamneza	34
6.2 Fizikalni nalaz.....	35
6.3 Dodatna dijagnostička ispitivanja	35
6.3.1 Elektrokardigram	35
6.3.2 Rendgenografija.....	38
6.3.3 Ultrazvučna dijagnostika	39
6.4 Laboratorijska ispitivanja.....	40
6.5 Dijagnostički aloritam.....	42
7. TRETMAN	44
7.1 Tretman angine pectoris	44
7.2 Tretman akutnog infarkta miokarda.....	45
7.3 Tretman akutnog perikarditisa	48
7.4 Tretman disekcije aorte.....	48
7.5 Tretman plućne embolije	49
7.6 Tretman pneumotoraksa.....	50
7.7 Tretman akutnog holecistitisa	51
7.8 Tretman akutnog pankreatitisa.....	52

7.9	Tretman rupture jednjaka	52
8.	ZAKLJUČAK	53
9.	LITERATURA	54

1. UVOD

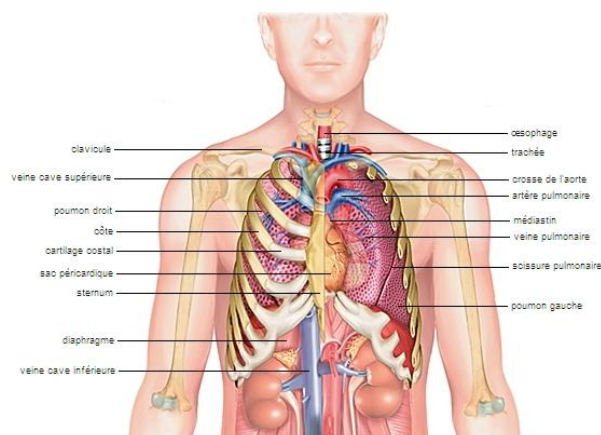
Bol u grudima definišemo kao bilo kakav bol ili osjećaj nelagodnosti u grudima, pa i bol u epigastričnoj zoni. Kada se misli na bol u grudima tu spada i bol među lopaticama, ali treba istaknuti da postoje tzv. ekvivalenti bolu u grudima, a to su: bol u ramenima i/ili nadlakticama, laktu, podlakticama, vratu, donjoj vilici [1].

Mnogi bolesnici, sa kasnije verifikovanim po život opasnim kliničkim stanjima, inicijalno se žale na osjećaj gušenja, nedostatka vazduha ili kao da im hladan vazduh prolazi kroz pluća. Sve te manifestacije u širem smislu treba da budu predmet interesovanja onih koji se bave problemom bola u grudima jer pato-anatomija i patofiziologija mogu da im budu zajedničke što implicira i ozbiljan poremećaj zdravlja. Težina bola u grudima ne koreliše sa pato-anatomskim supstratom, patofiziološkim slijedom događaja i najtežim komplikacijama [1].

Iako pod bolom u grudima najčešće mislimo na kardiovaskularnu etiologiju tog bola, ona može biti uzrokavan oboljenjima i drugih organa koja se nalaze u grudnom košu, ali i nekih organa iz abdomena. Neka od tih stanja su urgentna i životno ugrožavajuća, ali mogu da budu i benignog karaktera. Bol u grudima je srčanog porijekla u 69% slučajeva, u 5% slučajeva je bol mišićno-skeletnog porijekla i psihogene prirode. Bol gastrointestinalnog porijekla je u 3% slučajeva, a pluća su uzrok u 4% slučajeva, dok ostali uzroci čine 14% slučajeva[2]. Zbog toga bi se trebalo obratiti ljekaru kod pojave bilo kakve boli ili nelagode u grudima, a ne samo kod jakog bola koji onesposobljava pacijenta. U ovom radu će biti obrađeni najčešći uzročnici bola u grudima, njihova dijagnoza kao i tretman na nivou primarne zdravstvene zaštite.

2. ETIOLOGIJA BOLA U GRUDIMA

Bol u grudima može biti simptom oboljenja organa grudnog koša, trbušne šupljine, kao oboljenja nekih struktura vrata. Grudni koš čine njegovi zidovi i duplja grudnog koša. Zid grudnog koša je građen iz dva sloja. Prvi sloj čine koža, potkožno masno tkivo i površni mišići. Drugi sloj je koštani i njega čine: grudna kost, rebarne hrskavice, rebra, grudni dio kičmenog stuba, kao i zglobovi, međurebarni i susjedni mišići. U grudnoj duplji se nalaze dijelovi kardiovaskularnog sistema, srce i grudni dio aorte, dijelovi respiratornog sistema, pluća i pleura, kao i dijelovi gastrointestinalnog sistema, grudni dio jednjaka, kao i arterije, vene i limfni sudovi te nervi. Bol u grudima može da potiče od ovih struktura ali i od organa koji se ne nalaze u grudima kao što su želudac, dvanaestopalačno crijevo, jetra, pankreas kao i od štitne žlijezde i vratne kičme. Na zidu grudnog koša se nalazi dojka pa oboljenja ovog organa takođe mogu dati bol u grudima [3].



Slika 1. **Toraks**

Prema lokalizaciji bol može da bude visceralna, parijetalna i prenesena bol. Visceralni bol nastaje zbog povrede ili oštećenja unutrašnjih organa koje inerviše simpatički nervni sistem. Nadražaji koji izazivaju bol mogu biti: distenzija, kontakcija, ishemija, hemijska stimulacija, torzija i nekroza. Kontinuirani visceralni bol je bol organa, koji se slabo lokalizovan, difuzan, često prenesen, neugodan i praćen znakovima nadražaja simpatikusa. Parijetalni bol nastaje kao posljedica oštećenja unutrašnjih organa koja zahvataju i serozne ovojnice (parijetalni dio peritoneuma, pleure i perikarda). Bolni stimuli iz unutrašnjih organa se prenose na nervna vlakna koja inervišu parijetalni peritoneum, pleuru i perikard. Parijetalni bol je obično oštar, opisuje se kao žareće bol ili može da bude mukli bol ukoliko je nadražaj difuzan. Preneseni

bol je onaj bol koji se pojavljuje na površini tijela koja nije oštećenja, a nastaje u slučaju bolesti simpatičkih inervisanih visceralnih struktura. Bol je nastao u unutrašnjom organu, a prenosi se na površinu koja ne odgovara topografskom položaju tog organa [4].

Receptori za bol se nalaze u srcu i krvni sudovima, a u srčanim šupljima se nalaze mehanoreceptori koji su osjetljivi na istezanje. Kardijalni bol ima karakteristike prenesenog i parijetalnog bola. Ishenija je jedini dokazani uzrok bola koji potiče iz miokarda. Bol je lokalizovana retrosternalno ili bilo gdje na prekordijumu i širi se prema lijevom ramenu, duž lijeve ruke, zahvata vilicu, djelove vrata. Pleuralna bol se javlja kao posljedica nadražaja parijetalne pleure. Bol je iznenadan, intezivan, probadajući bol koji se pojačaja pri kašljanju i prilikom disanja. Iritacija posterionih i perifernih dijelova pleure, koja pokriva dijafragmu, manifestuje se prenesenim bolom u donji dio grudnog koša ili abdomen. Iritacija dijelova pleure, koji pokrivaju centralni dio dijafragme uzrokuje preneseni bol koji se osjeća u ramenu ili vratu. Bol iz jednjaka se prenosi prema ždrijelu, donjem dijelu vrata, ruci ili u sredini grudi od donjeg ruba sternuma do donjeg ruba srca. Bol se opisuje kao retrosternalna bol u vidu osjećaja pečenja koja se širi prema vratu, ždrijelu ili nekad licu. Bol iz želudačnog dijela jednjaka i kardije daje senzacije iznad srca. Želudačna bol se osjeća na prednjoj strani grudnog koša, iznad srca ili nešto niže. Opisuje se kao osjećaj žarenja, a bol kod akutnog pankreatitisa se javlja u epigastrijumu i širi se u oba hipohondrijuma, kostovertebralni ugao ili difuzno po abdomenu. Bol u akutnom pankreatitis je u vidu paljenja, udara propadanja, stalan je i ne popušta. Bol iz žučnih kanal i žučnih kesica se lokalizuje ispod desnog rebernog luka ili u srednjem epigastrijumu, a može da se prene se na vrh desne lopatice. Bol je grčeviti ili u obliku žarenja [4].

3. PODJELA BOLA U GRUDIMA

Bol u grudima možemo podijeliti na dva načina:

1. Prema organskim sistemima i
2. Prema ozbiljnosti uzroka.

Prema organskim sistemima bol u grudima dijelimo na:

1. Bol koji potiče od kardiovaskularnog sistema,
2. Bol koji potiče od respiratornog sistema,
3. Bol koji potiče od gastrointestinalnog sistema,
4. Bol uzrokovan muskuloskeletnom patologijom,
5. Bol uzrokovan neurološkom patologijom,
6. Emocionalni poremećaji i

Prema ozbiljnosti uzroka ili urgentnosti dijelimo na:

1. Bol u grudima uzrokovan urgentnim stanjima i
2. Bol u grudima koji nije uzrokovan urgentnim stanjima [5].

U ovom radu koristićemo se podjelom bola prema ozbiljnosti uzroka.

4. BOL U GRUDIMA UZROKOVAN URGETNIM STANJIMA

Urgentna stanja koja izazivaju bol u grudima su:

4.1 Angina pektoris

4.2 Akutni koronarni sindrom

4.3 Perikarditis

4.4 Disekcija aorte

4.5 Miokarditis

4.6 Plućna embolija

4.7 Pleuritis

4.8 Pneumotoraks

4.9 Ruptura jednjak

4.10 Holecistitis

4.11 Pankreatitis

4.1 Angina pektoris

Angina pektoris je manifestacije hronične ishemijske bolesti srca, stanja u kome je postoji neravnoteža između potreba miokarda za kiseonikom i njegovog dotoka krvlju. Najčešći uzrok nastanka ishemijske bolesti srca je ateroskleroza koja dovodi do mehaničkog suženja lumena koronarnog krvnog suda i time onemogućava normalan protok krvi [5].

4.1.1 Epidemiologija i etiologija

Koronarna bolest pogađa ljude svih rasa i vodeći je uzročnik smrti kod pripadnika oba pola. Muškarci čine 70% pacijenata sa anginom pektoris. Tipični pacijenti sa anginom su muškarci u dobi 40-60 godina ili žene između 65-75 godina starosti. Smrtnost uzrokovana koronarnom bolešću je tri puta češća kod muškaraca nego kod žena u dobi ispod 65 godina. Kod starijih je smrtnost ista, a u dobi preko 65 godina smrtnost je dva puta veća kod žena [5].

Najčešći uzrok nastanka koronarne bolesti srca je proces ateroskleroze. U aterosklerozi dolazi do stvaranja aterosklerotskih ploča (plakova ili ateroma). Ateromi predstavljaju nakupine holesterola i estra holesterola u intimi krvnog suda, koji su obavijeni čvrsto fibroznom kapsulom. To su stabilni plakovi, koji djelimično sužavaju lumen koronarnih krvnih sudova. U stanjima kada su povećane potrebe miokarda za kiseonikom i hranljivim materijama, zbog prisustva ateroma ne može se povećati cirkulacija i dolazi do ishemije miokarda. Stabilni plakovi su uzrok nastanka hronične ishemije srca i pojave boli u stabilnoj angini. Daljim napredovanjem procesa ateroskleroze dolazi do promjena u plakovima kao što su ruptura, ulceracija ili erozija i krvarenje u plaku. Kada dođe do rupture ili erozije aterosklerotskog plaka, sadržaj plaka stupa u kontakt sa krvlju i pokreće se proces tromboze što dovodi do stvaranja tromba i posljedične ishemije. Ukoliko tromb vrši djelimičnu okluziju krvnog suda taj događaj će se manifestovati kao nestabilna angina pectoris, a ako vrši potpunu ili prolaznu okluziju onda će se manifestovati kao akutni infarkt miokarda bez ST elevacije (NSTEMI). Ukoliko je okluzija potpuna i trajna, manifestovaće se kao akutni infarkt miokarda sa ST elevacijom (STEMI). Nestabila angina pectoris, NSTEMI i STEMI predstavljaju akutni koronarni sindrom [6].

Faktori rizika za nastanak ateroskleroze predstavljaju ujedno i faktore rizika za razvoj koronarne bolesti srca (KBS). Faktori rizika mogu da budu promjenjivi i nepromjenljivi. Promjenljivi faktori rizika obuhvataju hipertenziju, gojaznost, dislipidemije, dijabetes melitus, pušenje i fizičku neaktivnost. Rizik od nastanka KBS raste sa porastom krvnog pritiska. Gojaznost centralnog tipa je bolji marker rizika od stepena gojaznosti dobijenog računanjem indeksa tjelesne težine. Takođe, rizik raste sa porastom ukupnog i LDL holesterola i sa smanjivanjem nivoa HDL holesterola. Muškarci koji boluju od dijabetes melitusa imaju uvećan rizika za 2-3 puta, a žene za 3-5 puta. Prestankom pušenja rizik od KBS se smanjuje na pola godinu dana nakon prestanka. Fizička aktivnost je značajna za zdravlje KVS i potrebno je da sprovodi aerobna fizička aktivnost minimalno 150 minuta sedmično (30 min dnevno, 5 dana u sedmici) ili anaerobna fizička aktivnost u trajanju od minimalni 75 min sedmično (15 min dnevno, 5 dana sedmično). Nepromjenljivi faktori rizika su porodična anamneza, pol i dob. Porodična anamneza je pozitivna ako se KBS javila kod muških srodnika prije 55, a kod ženskih prije 65. godine života. Muškarci su u većem riziku od oboljevanja, a kod žena rizik raste poslije menopauze. Žene starije od 75 godina su u većem riziku od muškaraca [5,7].

4.1.2 Klasifikacija angine pektoris

Postoji nekoliko oblika angine:

1. Stabilna angina - bol se uvijek javlja u sličnim situacijama i sličnom stepenu napora, koji je individualan. Bol prolazi za desetak minuta nakon odmora, ali se ponavlja sa malim dnevnim promjenama u intenzitetu.
2. Nestabilna angina - predstavlja naglo pogoršanje do tad stabilne angine. Napadi se ponavljaju češće (≥ 3 epizode dnevno), bol je intenzivniji i javlja se pri manjem stepenu napora nego prethodni napad ili se javlja u miru. Napad angine pektoris nakon nedavnog infarkta miokarda takođe, predstavlja nestabilnu anginu. Nestabilnu anginu je klinički razlikovati od akutnog infarkta miokarda.
3. Prinzmetalova (varijantna) angina - nastaje kao posljedica grča koronarnih arterija, najčešće sa udruženom aterosklerozom. Bol se javlja su u stanju mirovanja ili budi pacijenta iz sna [8].

4.1.3 Klinička slika

U angini pektoris bol i nelagodnost u grudima izazvana ishemijom je visceralna bol, koja se opisuje kao osjećaj težine, pritiskanja, stezanja ili žarenja. Bol je lokalizovana retrosternalno i može da se širi na vrat, vilicu, ramena ili ruke. Razvija se postepeno, provocirana je fizičkim naporom, stresom, izlaganju hladnoći, emocionalnom uzbuđenošću ili obilnim obrokom. Bol traje od dvije do deset minuta, povlači se u mirovanju ili pri upotrebi nitroglicerina [5].

Na osnovu karakteristika bola stabilna angina se može podijeliti na tipičnu i atipičnu. Karakteristike tipične angine pektoris su:

- Bol i nelagoda, nedostatak vazduha ili stezanje iza grudne kosti, može se širiti u vrat, donju vilicu, ujedno ili oba ramena, u ruke i na leđa između lopatica,
- Bol je isprovociran naporom ili emotivnom reakcijom na neki događaj i
- Bol brzo popušta pri odmoru ili nakon uzimanja nitroglicerina.

Atipična angina pektoris ima dvije od tri navedene karakteristike, a ukoliko nema ni jedne od tri karakteristike onda se radi bola u grudima koji nije kardiološke prirode. Na osnovu težine bolesti kanadsko kardiološko društvo (engl. *Canadian Cardiovascular Society - CCS*) izvršilo je klasifikaciju stabilne angine koja se nalazi u tabeli 1 [5].

Tabela 1. **Klasifikacija stabilne angine pektoris prema CCS**

Klasa	Stepen napora	Provocirajuće aktivnosti
I	Angine pri teškom naporu	Angina prilikom napornih, brzih ili produženih uobičajenih aktivnosti (šetnja ili penjanje uz stepenice)
II	Angine pri umjerenom naporu	Blago ograničenje uobičajenih aktivnosti koje obavljaju poslije obroka, na hladnoći, pri emocionalnom stresu ili u prvimm satima nakon buđenja. Napad provociran u penjanjem uzbrdo, penjanje m više od jednog sprata pri normalnom tempu i kondiciji.
III	Angina pri blagom naporu	Hodanje jedan do dva bloka ili penjanje jedan sprat pri normalnom tempu i kondiciji
IV	Angina u mirovanju	Angina se javlja bez napora

Fizikalni pregled je, između dva napada, kod većine pacijenta uredan. Inspekcijom se može uočiti blijedilo i cijanotičnost kože, što može ukazivati na prisustvo anemije. Mogu se uočiti znakovi hiperholesterolemije, ksantomi i ksantelazme, kao i promjene na koži koje ukazuju na dijabetes. Ukoliko pacijent konzumira cigarete mogu se naći i nikotinske mrlje. Inspekcijom i palpacijom mogu se naći edemi potkoljenica, izražene venske pulsacije na vratu, uvećanje jetre što ukazuje na postojanje srčane insuficijencije. Auskultacijom se može čuti treći i/ili četvrti srčani ton i/ili šum mitralne regurgitacije za vrijeme napada. U fizikalnom pregledu treba izvršiti i mjerenje krvnog pritiska i antropometrijska mjerenja. Antropometrijskim mjerenjima potvrđujemo prisustvo gojaznosti, koja je jedna od faktora rizika. Gojaznost se određuje računanjem indeksa tjelesne mase ITM (engl. *body mass index - BMI*), koji predstavlja odnos tjelesne mase i kvadrata tjelesne visine. Osobe su gojazne ukoliko im je $ITM > 30 \text{ kg/m}^2$. Abdominalnu gojaznost se određuje mjerenjem obima struka. Granična vrijednost za žene je 80 cm, a muškarce 94 cm, a za ekstremnu abdominalnu gojaznost granična vrijednost za žene je 88 cm, a za muškarce je 102 cm [5].

4.2 Akutni infarkt miokarda

Prema Evropskom udruženju kardiologa, akutni infarkt miokarda se definiše kao nekroza kardiomiocita uzrokovana akutnom ishemijom miokarda. Ova definicija obuhvata nekoliko kriterijuma koji moraju biti ispunjeni, a to su porast kardiospecifičnih enzima (troponin T – TnT i troponin I - TnI) iznad 99og percentila referentnih vrijednosti i jedan od sledećih kriterijuma:

1. Prisustvo simptomi miokarde ishemije,

2. Novonastale ishemične promjene na EKG-u,
3. Razvoj patološkog Q zubca na EKG-u,
4. Slikovnim metodama dokazan gubitak vijabilnosti miokarda ili novonastala abnormalna pokretljivost dijela zida i
5. Intaraluminalni tromb detektovan angiografijom ili autopsijom [9].

Prema ovoj definiciji postoji pet kliničkih tipova infarkta miokarda. *Tip 1* je uzrokovan rupturom, ulceracijom, erozijom, fisurom unutar plaka što dovodi do tromboze i/ili distalne embolizacije koronarne arterije, sa posljedičnom nekrozom miokarda. Većina pacijenata ima razvijenu tešku aterosklerotsku bolest, ali u 5-10% slučajeva, većinom u žena, ona se ne može dokazati angiografijom pa se radi o neopstruktivnoj aterosklerozi. U *tipu 2* brojna stanja imaju veći uticaj na neravnotežu između miokardnog dotoka i njegovih potreba od nestabilnog plaka. Ta stanja obuhvataju: hipo/hipertenziju, tahibradiaritmije, anemija, hipoksija, koronarni spazam, spontanu koronarnu disekciju i koronarnu mikrovaskularnu bolest. *Tip 3* obuhvata AIM koji je rezultovao smrtnih ishodom uprkos referentnim vrijednostima biomarkera. *Tip 4* je povezana sa perkutanom koronarnom intervencijom (engl. *percutaneous coronary intervention* - PCI), a *tip 5* sa ugradnjom koronarnog arterijskog bajpasa (engl. *coronary artery bypass grafting* - CABG) [9]. Na osnovu promjena na EKG-u AIM se može podijeliti na:

1. akutni infarkt miokarda bez ST elevacije (NSTEMI) i
2. akutni infarkt miokarda sa ST elevacijom (STEMI).

Infarkt miokarda se razvija kao posljedica aterosklerotskog procesa na koronarnim krvnim sudovima, pa su mu etiologija, faktori rizika i patogeneza isti kao i za anginu pectoris što je već opisano u poglavlju 4.1.

4.2.1 Klinička slika

Akutni infarkt miokarda daje raznovrsnu kliničku sliku koja uključuje poremećaje ritma, srčanu insuficijenciju različitog stepena, šok i naglu srčanu smrt. Klinička slika zavisi od obima oštećenja i prethodnog stanja srčanog mišića. Retrosternalna bol je najčešći simptom infarkta miokarda. Bol se može javiti u bilo koje doba dana ili noći, ali najčešća je ujutro nekoliko sati nakon buđenja. Pacijenti je obično opisuju kao najjaču bol koju su ikad doživjeli i intenzitet boli se postepeno pojačava. Bol počinje iznenada u mirovanju ili se javlja nakon fizičkog napora i emocionalnog stresa. Ako se javi za vrijeme napora ne povlači se poslije odmora kao kod angine. Propagacija i lokalizacija bola je ista kao i kod angine

pektoris, ali bol u AIM duže traje obično 30 min, može i 1-2 h. Bol je praćenja umorom, znojenjem, mučninom, povraćanjem, vrtoglavicom i strahom. Iako je bol najčešći simptom infarkta miokarda, u 15-20% slučajeva može se javiti bez boli i to obično kod žena, oboljelih od dijabetesa i u poodmakloj životnoj dobi. U starijih se može manifestovati kao iznenadno nastalo otežano disanje koje može dovesti do plućnog edema. Druge atipične manifestacije obuhvataju nagli gubitak svijesti, stanja mentalne smetenosti, osjećaj teške slabosti, pojave aritmija, neobjašnjen pad krvnog pritiska [11].

Pacijenti su anksiozni i nemirni, pokušavaju smanjiti bolove okrećući se u krevetu, previjajući se i istežući se. Blijedi su, orošeni znojem i sa hladnim ekstremitetima. Krvni pritisak i puls mogu varirati od hipertenzije i tahikardije provocirane bolom, do hipotenzije i bradikardije, refleksnog vagusnog porijekla. Palpacijom se nalazi iregularan puls koji nastaje usljed novonastalih poremećaja ritma i provođenja, koji se mogu javiti za vrijeme AIM. Poremećaji ritma i provođenja koji se mogu uočiti su: ventrikularne ekstarsistole, VT ili VF, atrijalna fibrilacija (AF) ili atrio-ventrikularni (AV) blok. Auskultacijom se osim nepravilnog ritma, mogu čuti i S3 i S4. Inspiratorni pukoti nad bazama pluća i nabrekle vene na vratu su znak srčanog popuštanja. Sistolni šum na apeksu je znak papilarne disfunkcije, a grub šum nad prekordijem, praćen trilom je znak rupture papilarnog mišića. Unutar nekoliko sati od nastanka bola, može se razviti akutni perikarditis, pa se može čuti perikardno trenje [8].

4.3 Akutni perikarditis

Akutni perikarditis je zapaljenje parijetalnog i/ili visceralnog lista perikardne kese, sa ili bez perikarne efuzije. Nastaje kao posljedica primarnog procesa na perikardnoj kesi ili kao sekundarna pojava u sklopu nekih bolesti [4]. Muškarci dobi od 16-65 godine su u većem riziku o oboljenja u odnosu na opštu populaciju žena, sa većom razlikom među mlađima u odnosu na ukupnu populaciju [12].

4.3.1 Etiologija akutnog perikarditisa

Etiologija akutnog perikarditisa može da bude infektivne prirode i neinfektivne ili može biti idiopatskog porijekla. Perikarditis je idiopatski kada se ne može dokazati tačan uzrok njegovog nastanka. Idiopatski i virusni perikarditi se najčešće poistovjećuju, jer kod većine virusnih perikarditisa se ne dokaže tačan uzročnik. Od infektivnih uzročnika akutni perikarditis najčešće izazivaju virusi i to enterovirusi. Od bakterijskih uzročnika najčešće je izazivač *M. Tuberculosis*, dok su gljivice mogu da izazovu perikarditis kod imunokompromitovanih. Perikarditis neinfektivne prirode može da bude posljedica nekih

autoimunih bolesti, karcinoma, povreda grudnog koša ili nekih intervencija na srcu, kao i upotrebe nekih lijekova. U tabeli 2 dati su najčešći uzročnici akutnog perikarditisa [11, 12].

Tabela 2. Etiologija akutnog perikarditisa

Infektivni uzročnici		Neinfektivni uzročnici	
Virusi	Enterovirusi (coxsackievirusi, echovirusi), herpesvirusi (EBV, CMV, HHV-6), adenovirusi, parvovirus B19	Autoimuni	SLE, Sjögren sindrom, Rheumatoid arthritis, Scleroderma, Churg-Strauss sindrom, Takayasova bolest, Behçetov sindrom, Sarcoidosis, IBC
Bakterije	Mycobacterium tuberculosis, Coxiella burnetii, Borrelia burgdoferi, Pneumococcus spp, Meningococcus spp, Gonococcus spp, Streptococcus spp, Staphylococcus spp, Haemophilus spp, Chlamydia spp, Mycoplasma spp, Legionella spp, Leptospira spp, Listeria spp.	Neoplastični	Primarni: pericardial mesothelioma, ostali rijetko Metastatski tumori: svi carcinomi pluća i grudi, lymphom
		Traumatski	penetratne povrede grudnog koša, poslije radijacijski, poslije akutnog infarkta miokarda, disekcije aorte, pericardiotomije
Gljivice	Histoplasma spp, Aspergilus spp, Blastomyces spp, Candida spp.	Jatrogeno	PCI, ugradnje pacemakera, radiofrekventne ablacije
Paraziti	Echinococcus spp, Toxoplasma spp.	Lijekovi	procainamide, hydralazine, methyldopa, isoniazid, phenitoin, doxorubicin, daunorubicin, 5-fluorouracil, cyclophosphamide, amiodarone, clozapine, minoxidil, dantrolene, tiazidi, cyclosporine, bromocriptin .

4.3.2 Klinička slika

Bol je najčešći simptom koji se javlja u akutnom perikarditisu i to kod 85-90% slučajeva, najčešće infektivne i autoimune etiologije. Bol može da bude odsutna u tuberkuloznom, postiradijacijskom, neoplastičnom perikarditisu. Bol je konstantan, stežući, javlja se retrosternalno i u lijevom prekordijumu, širi se u leđa i uz rub mišića trapeziusa. Bol se pojačava sa udisanjem, kašljem i ležanjem na leđima, ublažava pri sjedenju i nagnjanju prema naprijed. Pored boli pacijenti se mogu žaliti na groznicu i malaksalost i navode nedavnu respiratornu infekciju [11,12].

Perikardno trenje je najvažniji fizikalni znak i javlja se $\leq 33\%$. Može se auskultovati kad se stetoskop postavi na grudni koš uz lijevi donji rub sternuma. Može imati tri komponentne po srčanom ciklusu koje odgovaraju pokretima srca u perikardnoj kesi za vrijeme atrialne sistole, ventrikularne sistole i faze brzog punjenja ventrikula. Trenje je visoko frekventno poput struganja i škripanja i najčešće se čuje za vrijeme ekspirijuma, u sjedećem položaju, ali može se čuti i za vrijeme inspirijuma ako se pacijent nagne naprijed ili na lijevom boku. Trenje je prolazno i promjenljivo pa može da iščezne unutar nekoliko sati i ponovo javi sledeći dan. U fizikalnom nalazu se može naći tahikardija, tahipneja, distenzija vratnih vena i inspiratorni pad krvnog pritiska ukoliko je došlo do razvoja tamponade srca. U akutnom perikarditisu su povišeni markeri upale CRP, sedimentacija eritrocita i broj leukocita, kao i povišeni markeri srčane nekroze. U 60% slučajeva se mogu naći promjene na EKG-u u vidu difuzne elevacije ST segmenta ili depresije PR intervala [11,12,13]. Dijagnostički kriterijumi koji moraju biti ispunjeni da bi se postavila dijagnoza akutnog perikarditisa se nalaze u tabeli 3.

Tabela 3. Dijagnostički kriterijumi za postavljanje dijagnoze akutnog perikarditisa

Kriterijumi za dijagnozu:	Dodatni nalazi koji podržavaju dijagnozu:
1.Perikardna bol u grudima 2.Perikardno trenje 3.Difuzna ST-elevacija ili PR depresija na ECG 4.Perikardna efuzija (novonastala ili pogoršanje postojeće)	1.Povišeni markeri upale (CRP, SE, leukocitoza) 2.Dokaz perikardne inflamacije nekom od slikovnih metoda (CT, MR)

4.4 Disekcija aorte

4.4.1 Definicija i klasifikacija

Disekcija aorte se definiše kao kao poremećaj medije aortnog zida izazvan intaraluminalnim krvarenjem, što dovodi do raslojavanja slojeva aortnog zida sa posljedičnim stvaranjem pravog i lažnog lumena sa ili bez komunikacije između njih. Početni događaj je rascjep intime aorte pa krvi nastavlja da se kreće kroz intimu uzrokujući disekciju. Disekcija može da izazove rupturu aorte ako su prisutni poremećaji adventicije ili da uzrokuje novi rascjep intime pa dolazi povratka krvi iz lažnog u pravi lumen aorte. Prema smjeru napredovanja disekcija može da bude anterogradna ili retrogradna. U tabeli 4 su date dvije klasifikacije disekcije aorte [14,15].

Tabela 4. **Klasifikacija disekcije aorte prema Stanfordu i Debakeyju**

DeBakey klasifikacija	Tip I	Rascjep intime nastaje u ascendentnoj, ali zahvata i descendentnu aortu
	Tip II	Rascjep ograničen na ascendentnu aortu
	Tip III	Rascjep lokalizovan u descendentnoj aorti sa distalnom propagacijom disekcije
Stanford klasifikacija	Tip A	Proksimalna disekcija, rascjep zahvata ascendentnu aortu
	Tip B	Distalna disekcija, rascjep ograničen na descendentnu aortu

4.4.2 Epidemiologija

Godišnja incidenca aortne disekcije iznosi šest slučajeva na 100 000 ljudi. Aortna disekcija je češća u muškaraca nego u žena i incidenca se povećava sa godinama. Žene imaju lošiju prognozu od muškaraca zbog atipične prezentacije i kašnjenja u postavljanju dijagnoze. Najčešći faktor rizika je hipertenzija koja je prisutna u 65-75% slučajeva i najčešće je loše korigovana. Ostali faktori rizika obuhvataju postojeće bolesti aorte ili bolesti aortne valvule, pozitivna porodična istorija aortnih bolesti i disekcije aorte, prethodne operacije na srcu, konzumiranje cigareta, direktna tupa povreda grudnog koša i upotreba intravenosnih droga[14].

4.4.3 Klinička slika

Klinička slika disekcije aorte posljedica je prekida kontinuiteta intime, disecirajućeg hematoma, okluzije zahvaćenih arterija ili kompresije okolnih organa. Najčešći simptom je naglo nastali jak, razdirući bol praćen preznojavanjem. Bol se opisuje kao kidanja ili trganje. Intenzitet bola je najjači u momentu nastanka disekcije i napredovanjem disekcije dolazi do migracije boli. Bol je lokalizovan retrosternalno u proksimalnoj disekciji, a u distalnoj disekciji bol se širi između lopatica i na donji dio leđa. Uz bol prisutna je uznemirenost, hladno preznojavanje, osjećaj opšte slabosti, strah od skore smrti. Akutna disekcija aorte se može manifestovati sinkopom bez karakteristične boli u 20% pacijenata. Sinkopa može da se razvije kao posljedica jake boli, opstrukcije cerebralnih krvnih sudova ili aktivacije baroreceptora. Cerebrovaskularne manifestacije i ishemija ekstremiteta sa odsutnim perifernim pulsom se može javiti kao posljedica obliteracije odgovarajućih krvnih sudova ukoliko disekcija zahvati njihove izvorište ili ukoliko dođe do obliteracije pravog lumena širenjem lažnog. Paraplegija se može razviti ukoliko disekcija zahvati dio arterije gdje se nalaze izvorišta interkostalnih arterija. Ukoliko je blokiran protok kroz druge arterije može

doći do gubitka svijesti (kompromitovan protok kroz karotidne arterije), bola u nogama (ishemija nogu zbog prekida protoka kroz ilijačne arterije) [11,14,16].

U fizikalnom nalazu možemo naći hipotenziju ili hipertenziju, gubitak pulsa na jednoj ili obje ruke, edem pluća, hemiplegije, hemianestezije, paraplegiju. Može se razviti ishemija crijeva, hematurija, ishemija miokarda. Neurološki deficiti se javljaju kod 40% slučajeva akutne disekcije proksimalne aorte (gubitak svijesti i ishemične paralize). U rijetkim slučajevima mogu se javiti simptomi paralize glasnica zbog kompresije lijevog rekurentnog laringealnog nerva, hemoptizije će se javiti ukoliko je došlo do krvarenja u traheobronhalno stablo, a hematemeza zbog perforacije ezofagusa. Hornerov sindrom se razvija zbog kompresije gornjeg cervikalnog gangiona simpatikusa. Hematoperikard i tamponada srca se mogu razviti kod tip A lezije sa retrogradnom disekcijom, dok je akutna aortna insuficijencija komplikacija proksimalne disekcije koja se javlja u 50% slučajeva i praćena je dijastolnim šumom. Ukoliko dođe do rupture aorte u pleuralni prostor razvija se pleuralna efuzija, obično na lijevoj strani. Na disekciju aorte uvijek treba pomisliti kod iznenadne neobjašnjene sinkope, moždanog udara, akutnog nastanka akutne srčane insuficijencije, ishemije ekstremiteta i organa iako njihovoj pojavi nije prethodila bol koja bi ukazivala na disekciju aorte [14,15,16]. Pri određivanju kliničke vjerovatnoće postojanja disekcije aorte koristi se bodovanje prisutva visoko-rizičnih stanja, visoko-rizični karakteristika boli i visoko-rizičnih znakova pri fizikalnom pregledu. Svaka grupa nosi po jedan bod pa na osnovu skora koji može biti 0,1,2 i 3 određuje se klinička vjerovatnoća disekcije aorte po principu veći skor veća je vjerovatnoća [14].

Tabela 5. Klinički podaci za procjenu vjerovatnoće disekcije aorte

Visoko-rizična stanja	Visoko-rizične karakteristike boli	Visoko-rizični znakovi
Marfanov sindrom (ili druge bolesti vezivnih tkiva) Porodična istorija bolesti aorte Dokazana bolest aortne valvule Dokazana aneurizma torakalne aorte Prethodne intervencije na aorti	Bol u grudima, leđima ili u abdomenu koja se opisuje kao: - iznenadno nastala - jakog intenziteta -bol kidanja ili trganja	Deficit pulsa Razlike u sistolnom krvnom pritisku Fokalni neurološki deficiti (povezani sa pojavom boli) Aortni dijastolni šum (novonastali i povezan sa boli) Hipotenzija ili šok

4.5 Miokarditis

Prema definiciji SZO miokarditis se definiše kao upala srčanog mišića u skladu sa kliničkim, imunohistološkim i patološkim kriterijumima. Tačna incidenca se ne zna jer se endomiokardna biopsija, koja je zlatni standard za postavljanje dijagnoze, rijetko koristi. Miokarditis je povezan sa upalom miokarda uzrokovanom virusima, bakterijama, lijekovima kao i nekim sistemskim autoimunim bolestima. Takođe, upala može biti izazvana ishemijom ili traumom. Iako se tačna etiologija miokarditisa često ne odredi, smatra se da su virusi najčešći uzročnici u Sjevernoj Americi i Evropi i to: enterovirusi, adenovirusi, influenza virusi, HHV-6, Epstein-Bar virus, CMV, hepatitis C, parvovirus B19. Bakterije su rjeđi uzročnici miokarditisa kod imunokompetentnih ljudi. Lijekovi mogu izazvati zapaljenja miokarditisa direktnim toksičnim dejstvom ili se razvija kao posljedica preosjetljivosti na lijek. Histološka klasifikacija miokarditis prema vrsti zapaljenskog infiltrata obuhvata sledeće oblike: limfocitni, eozinofilni, polimorfni, miokarditis džinovskih ćelija i srčana sarcoidosa. U tabeli 6 se nalaze mogući uzročnici miokarditisa [17].

Tabela 6. **Uzročnici miokarditis**

Infektivni miokarditis
Bakterije: Staphylococcus, Streptococcus, Pneumococcus, Meningococcus, Gonococcus, Salmonella, corynebacterium diphtheriae, H. influenzae, M. tuberculosis, Mycoplasma pneumoniae, Brucella Spirohete Borrelia (Lajmska bolest), Leptospira
Gljivice: Aspergillus, Actinomycetes, Blastomyces, Candida, Coccidioides, Cryptococcus, Histoplasma, Mucormycoses, Nocardia, Sporothrix
Protozoe: Trypanosoma cruzi, Toxoplasma gondii, Entamoeba, Leishmania
Paraziti: Trichinella spiralis, Echinococcus granulosus, Taenia solium
Rikecije: Coxiella burnetii (Q groznica), R. rickettsii, R. tsutsugamuschi
RNK virusi: Coxsackievirus A i B, echovirusi, poliovirus, influenza A i B virusi, RSV, mumps virus, rubella virus, hepatitis C virus, denga virus, virus žute groznice, Chikungunya virus, Junin virus, virus Lassa groznice, virus rabiesa, HIV-1
DNK virus: adenovirusi, parvovirus B19, CMV, HHV-6, Epstein-Bar virus, VZV, HSV, variola virus
Imunski uzrokovan miokarditis
Alergeni: toksin tetanusa, vakcine,
Lijekovi: penicilin, cefaklor, kolhicin, furosemid, izoniazid, lidokain, tetraciklin, sulfonamidi, fenitoin, fenilbutazon, metildopa, tiazidni diuretici, amitriptilin
Aloantigeni: odbacivanje transplantacije srca

Auto-antigeni: SLE, RA, Churg-Strauss sindrom, Kavasakijeva bolest, IBC, skleroderma, poliomiositis, mijastenija gravis, insulin zavisni dijabetes melitus, tirotoksikoza, sarkoidoza, Wegnerova granulomatoza, reumatska groznica

Toksični miokarditis

Lijekovi: amfetamini, antraciklini, kokain, ciklofosamid, etanol, fluorouracil, litijum, kateholamini, interleukin-2, trastucimab, klopazin

Teški metali: bakar, željezo

Ostalo: ubod škorpiona, ujed zmije i pauka, ubod pčele i ose, ugljen-monoksid, sredstva za inhalaciju, fosfor, arsen, natrijum azid

Hormoni: freohromacitom; vitamini: beri-beri

Fizički agensi: radijacija, strujni udar

4.5.1 Klinička slika

Zbog raznovrsne kliničke prezentacije miokarditis se često naziva „bolest deset lica“. Klinička prezentacija može da varira od subkliničke bolesti do iznenadne srčane smrti, sa novonastalim atrijskim i ventrikularnim aritmijama, kompletnim srčanim blokom ili sindromom koji liči na akutni infarkt miokarda. Može se prezentovati sa simptomima i znakovima akutne dilatativne kardiomiopatije (umor, dispneja, ortopneja, atipična bol u prekordijumu, edem donjih ekstremiteta, hepatomegalija). Simptomi od strane kardiovaskularnog sistema uključuju umor, smanjenje tolerancije napora, palpitacije, prekordijalna bol u grudima, sinkopa. Bol u grudima može da liči na anginozni bol sa ishemičnim promjenama na elektrokardiogramu ili može da bude tipični perikardni bol, kada su i epikard i perikard zahvaćeni upalom. Takođe, jedna od manifestacija akutnog miokarditisa može biti akutna srčana insuficijencija, kod mladih zdravih osoba bez KVS faktora rizika i bez potvrđene koronarne bolesti srca. Prodromalni simptomi kao povišena tjelesna temperatura, mijalgija, simptomi respiratornih i gastrointestinalnih infekcija obično prethode pojavi miokarditisa. Akutni miokarditis se češće javlja u muškaraca nego u žena zbog protektivnog efekta ženskih polnih hormona. Osip, povišena temperatura, eozinofilija, podatak o nedavno korištenom lijeku ili više njih sugerise miokarditis koji je posljedica reakcija preosjetljivosti. Miokarditis džinovskih ćelija treba razmotriti kod pacijenta sa akutnom dilatativnom kardiomiopatijom kod kojih su prisutni autoimuni poremećaji, ventrikularna tahikardija ili srčani blok. Na srčanu sarkoidozu, kao neobični uzročnik miokarditisa, treba posumnjati kod pacijenta kod kojih se javlja hronična srčana insuficijencija, dilatativna kardiomiopatija i nove ventrikularne aritmije, drugi ili treći stepen srčanog bloka, kao i kod pacijenta koji ne reaguju na standardnu terapiju [18,19].

Dijagnostički kriterijumima miokarditisa se zasnivaju na kliničkoj prezentaciji bolesti, kao i sa prisustvom jedne ili više abnormalnosti na neinvazivnom snimanju. Kriterijumi se nalaze u tabeli 7. [17]

Tabela 7. **Dijagnostički kriterijumi za klinički suspektan miokarditis**

Klinička prezentacija	
Akutna bol u grudima, perikardna ili pseudo-ishemična Novonastala (dani ili do tri mjeseca) ili pogoršanje: dispneje u miru ili naporu, i/ili umor, sa ili bez znakova insuficijencije desnog i/ili lijevog srca Subakutna/hronična (> 3 mjeseca) ili pogoršanje: dispneje u miru ili naporu, i/ili umor, sa ili bez znakova insuficijencije desnog i/ili lijevog srca Palpitacije, i/ili neobjašnjeni simptomi aritmije, i/ili sinkopa, i/ili prekinuta iznenadna srčana smrt Neobjašnjeni kardiogeni šok	
Dijagnostički kriterijumi	
<i>I.</i>	<i>ECG/Holter/stres test</i>
Nove abnormalnosti na 12-kanalnom ECG i/ili Holteru/ili stres testu, bilo šta od sledećeg: A-V blok od I do III stepena, blok grane, promjene ST/T valova (St elevacija ili ST depresija, inverzija T talasa), sinus arest, ventrikularna tahikardija ili fibrilacija i asistolija, atrijalna fibrilacija, redukovana visina R talasa, širok QRS kompleks, abnormalni Q talas, niska voltaža, ekstrasistole, supraventrikularna tahikardija	
<i>II.</i>	<i>Markeri oštećenja miocita</i>
Povišeni TnT/TnI	
<i>III.</i>	<i>Funcionalne i strukturne abnormalnosti na kardiološkim snimanjima (echo, angio, CMR)</i>
Nove, neobjašnjene LV i/ili RV strukturne i funkcionalne abnormalnosti (uključujući slučajni nalaz u asimptomatskih pacijenata): regionalna abnormalna pokretljivost zida ili globalna abnormalna sistola ili dijasolna funkcija, sa ili bez ventrikularne dilatacije, sa ili bez povećanje debljine zida, sa ili bez perikardne efuzije, sa ili bez tromba u srčanim šupljinama	
<i>IV.</i>	<i>Karakteristika tkiva na CMR</i>
Edem i/ili znakovi miokarditisa za postavljanje dijagnoze pomoću CMR	

Miokarditis je suspektan u prisustvu:

- jedne ili više kliničkih prezentacija iz tabele 7, sa ili bez pomoćnih karakteristika, i
- jedan ili više dijagnostičkih kriterijuma iz različitih kategorija (I do IV) u tabeli 7 ili
- kada je pacijent asimptomatski, dva ili više dijagnostičkih kriterijuma iz različitih kategorija (I do IV).

Pomoćne karakteristike koje podržavaju kliničku sumnju na miokarditis uključuju:

- temperatura $\geq 38^{\circ}\text{C}$ u momentu javljanja ili u prethodnih 30 dana sa ili bez dokaza o respiratornoj (jeza, glavobolja, bolovi u mišićima, opšta malaksalost) ili gastrointestinalnoj (smanjen apetit, mučnina, povraćanje, dijareja) infekciji,
- peripartalni period,
- prethodno klinički suspektan ili dijagnostikovani miokarditis (prema kriterijumima iz tabele 7),
- u ličnoj i/ili porodičnoj anamnezi podatak o alergijskoj astmi, drugim alergijama, autoimunim bolestima, toksičnim agensima,
- u porodičnoj istoriji podatak o dilatativnoj kardiomiopatiji, miokarditisu (prema kriterijumima iz tabele 7) [17].

4.6 Plućna embolija

Akutna plućna embolija je naglo nastala djelimična ili potpuna okluzija grane plućne arterije embolusom. Precizne podatke o incidenci i mortalitetu teško je navesti s obzirom na to da se tačna dijagnoza postavi samo u 8-10% slučajeva uz potvrdu post mortem. To je najčešći uzrok smrti koji nije moguće prepoznati za života. Godišnja incidenca plućne embolije je 39-115 slučajeva na 100 000 stanovnika [19].

4.6.1 Etiologija plućne embolije

U 95% slučajeva embolus je porijeklom iz dubokih vena donjih ekstremiteta, dok ostatak čine embolusi iz desnog srca ili neke druge vene. Sva stanja koja mogu dovesti do razvoja duboke venske tromboze (DVT) ujedno predstavljaju stanja koja mogu izazvati plućnu emboliju. Frihrovljeva trijada predstavlja faktore rizika za razvoj DVT a čine je: hiperkoagulabilnost, staza krvi ili turbulencija krvnog toka i oštećenje endotele. Oštećenje endotela je najvažniji faktor koji izaziva trombozu, pošto se tromboza može razviti samo kao posljedica njegovog oštećenja. Oštećenje može da bude fizičko kada dolazi do oštećenja endotelnih ćelija i otkrivanja ekstracelularnog matkriksa, adhezije trombocita, oslobađanja tkivnog faktora i lokalne deplecije PGI_2 (prostanglandin I_2) i aktivatora plazminogena. U disfunkcionalnom endotelu dolazi do neravnoteže između produkcije prokoagulacionih (tkivni faktor, inhibitor aktivacije plazminogena, receptori za adheziju trombocita) i antikoagulacionih faktora (trombomodulin, PGI_2 , tkivni aktivator plazminogen) u korist prokoagulacijskih. Normalan protok krvi je laminaran, tako da se trombociti nalaze u centru krvnog suda, odvojeni od endotela plazmom. Staza i vrtložan tok krvi prekidaju laminaran tok krvi i dovode trombocite u kontakt sa endotelom što izaziva aktivaciju endotela i može izazvati trombozu. Staza spečava dotok nove krvi i razblaživanje aktiviranih faktora koagulacije i usporava dotok

inhibitora koagulacije što pogoduje nastanku tromboze. Hiperkoagulabilnost se definiše kao bilo koji poremaćaj koagulacijskog puta koji može dovesti do tromboze. Može da bude primarna (genetska) i sekundarna (stečena). Primarna hiperkoagulabilnost je vezana za mutacije faktora koagulacije i ređe, za nedostatak faktora antikoagulacije. Stečena hiperkoagulabilnost se razvija kao posljedica drugi primarnih oboljenja i stanja. Predisponirajući faktori za razvoj venskog tromboembolizma mogu da budu trajni i potiču od samog pacijenta ili su spoljašnji faktori koji su prolazni. U tabeli 8 su dati faktori rizika za razvoj venskog tromboembolizma [6, 21].

Tabela 8. Predisponirajući faktori za venski tromboembolizam

Snažni faktori rizika	Fraktura donjih ekstremiteta, hospitalizacija usljed srčane slabosti ili atrijalne fibrilacije (u posljednja tri mjeseca), artoplastika koljena ili kuka, velika traumatska povreda, infarkt miokarda (u prethodna tri mjeseca), prethodna VTE, povrede kičmene moždine
Umjereni faktori rizika	Hemiotearpija, lijekovi za stimulisanje eritropoeze, oralna kontraceptivna sredstva, centralna venska linija, intravenski kateteri, autoimune bolesti, transfuzije krvi, trombofilija, tromboza površnih vena, kongestivna srčana insuficijencija ili respiratorna insuficijencija, moždani udar sa paralizom, postpartalni period, infekcije (pnemonije, HIV), inflamatorne bolesti crijeva, maligne bolesti (najveći rizik ima metastatka bolest)
Slabi faktori rizika	Ležanje u postelju duže od tri dana, imobilizacija usljed dugotrajnog sjedenja (prolongirano putovanje avionom ili autom), dijabetes melitus, starija životna dob, laparaskopska hirurgija, gojaznost, trudnoća, varikozne vene

4.6.2 Patofiziologija plućne embolije

Posljedica tromboembolije je djelimična ili potpuna opstrukcija arterijske plućne cirkulacije distalnog dijela pluća što dovodi do respiracijskih i hemodinamski promjena. Opstrukcijom glavne grane ili ogranka plućne arterije irigirano područje ostaje bez dotoka krvi, ali se ventilacija nastavlja pa nastaje intrapulmonarni mrtvi prostor. Kao direktan odgovor na opstrukciju dolazi do bronhoalveolarne konstrukcije i prestanka ventilacije mrtvog prostora što dovodi do arterijske hipoksemije. Takođe, dolazi i do prestanka stvaranja surfaktanta i nastanka atelektaze. Dva do tri sata nakon prestanka plućne kapilarne cirkulacije dolazi do smanjenog stvaranja surfaktanta, a značajan nedostatak se uočava nakon 12-15 časova. Hemodinamske posljedice zavise od veličine i broja embolusa, prethodnih kardiovaskularnih i respiratornih bolesti. Opstrukcija smanjuje ukupni presjek plućne vaskularne mreže što povećava otpor prema plućnoj cirkulaciji i razvija se plućna hipertenzija. Kada veliki embolusi opstruišu velike plućne arterije ili kad mali embolusi opstruišu više od 50%

distalnih krvnih sudova dolazi do naglog porasta arterijskog plućnog pritiska i smanjenog protoka kroz plućnu cirkulaciju. Desna komora pokušava da održi adekvatan minutni volumen, kompezujući povišeno naknadno opterećenje povećanjem venskog priliva i end-diastolnog volumena, a zatim i aktivacijom simpatikusa, povećanjem frekvencije i povećanjem snage. Venski priliv i minutni volumen levog srca postaju sve manji što smanjuje i koronarni protok. Na kraju, kompezatorni mehanizmi se iscrpljuju i dolazi do insuficijencije desnog srca, miokardne ishemije i kardiogenog šoka. Insuficijencija desne komore usljed akutnog opterećenja pritiskom je primarni uzrok smrti u teškoj plućnoj emboliji. Plućni infarkti se razvijaju u oko 10% slučajeva. Kiseonik u pluća dolazi na tri načina: plućna arterijska cirkulacija, bronhalna arterijska cirkulacija i respiratorni putevi. Plućna arterija i njene grane su funkcionalni krvotok u plućima, pa će se plućni infarkt razviti ako je došlo do embolije u dijelu pluća gdje je već kompromitovana bronhalna cirkulacija ili respiratorni putevi. A to se dešava u stanjima kao što je kardijalna dekompezacija, HOBP, mitralna stenoza [11, 21].

4.6.3 Klinička slika

Ne postoje specifični simptomi i znakovi plućne embolije. Od simptoma najčešće su pristni naglo nastala dispneja, bol u grudima, hemoptizije, sinkopa. Pojava dispneje je naročito značajna kod pacijenata bez prethodnih kardiorespiratorni oboljenja, kao i kod pacijenta koji imaju oboljenje ali je došlo do pogoršanja dispneje bez nekog očitog razloga. Nagli početak je karakteristika akutne plućne embolije, ali 25% pacijenta sa potvrđenom akutnom PE navode da su njihovi simptomi počeli i do dvije nedelje prije postavljenje dijagnoze. Sinkopa je najčešće znak masivne PE i nije praćena bolom u grudima. Bol u grudima pleuralnog karaktera ukazuje na distalnu lokalizaciju PE, praćen je kašljem i hemoptizijama i posljedica je plućnog infarkta. Bol je posljedica pleuralne iritacije izazvane embolizacijom distalnih krvnih sudova. U fizikalnom nalazu kod pacijanata sa PE nalazi se tahikardija i tahipneja. Mogu se uočiti nabrekle vene na vratu, znakovi duboke venske tromboze donjih ekstremiteta (otok potkoljenica, topla koža, proširene vene, Homanov znak). Auskultacijom srca se nalazi naglašen drugi ton, galopni ritam i sistolni šum na trikuspidalnom ušću koji se pojačava u inspirijumu. Auskultacijom pluća dobija se uredan nalaz osim ako se razvio plućni infarkt kada se čuje oslabljeno disanje i/ili zviždanje kod bronhopstrukcije. Kod masivnih embolija može se razviti hemodinamska nestabilnost koja se manifestuje srčanim zastojem, opstruktivnim šokom i perzistentnom hipotenzijom. Opstruktivni šok se razvio kada sistolni arterijski pritisak pada ispod 90 mmHg ili kada za postizanje sistolnog krvnog pritiska višeg

od 90 mmHg moramo koristiti vazopresine uprkos očuvanom volumenu. U opstruktivnom šoku dolazi do hipoperfuzije organa pa su njegovi simptomi i znakovi: izmijenjenim mentalni status, hladna i ljepljiva koža, anurija/oligurija, povišen nivo serumskih laktat. U perzistentnoj hipotenziji sistolni arterijski pritisak je ispod 90 mmHg ili postoji pad arterijskog krvnog pritiska od 40 mmHg koji se održava duže od 15 minuta i nije uzrokovan novonastalom aritmijom, hipovolemijom ili sepsom. Hemodinamska nestabilnost ukazuje na veliki rizik od ranog, intrahospitalnog ili 30-dnevnog umiranja [11,21].

Za brzu orijentaciju i trijažu pacijenta sa sumnjom na PE koristimo se skorom kliničke vjerovatnoće. Pacijente na osnovu ovog skoro dijelimo u grupe sa niskom, srednjom i velikom vjerovatnoćom za postojanje plućne tromboembolije. Najčešće se koristimo revidiranim Ženeva skorom. U tabeli 9 se nalazi revidirani Ženeva skor [20].

Tabela 9. Revidirani Ženeva skor za određivanje kliničke vjerovatnoće za postojanje PE

Varijable skora	Poeni	
	Orginalna verzija	Pojednostavljena verzija
Prethodna PE ili DVT	3	1
Srčana frekvencija		
75-94 /min	3	1
≥ 95 /min	5	2
Operacija ili fraktura u posljednjih mjesec dana	2	1
Hemoptizija	2	1
Aktivna maligna bolest	2	1
Bol u donjem ekstremitetu prilikom duboke venske palpacije i unilateralni edem	4	1
Životna dob > 65 godina	1	1
Klinička vjerovatnoća		

<i>Trostepeni skor</i>		
Niska	0-3	0-1
Intermedijarna	4-10	2-4
Visoka	≥ 11	≥ 5
<i>Dvostepeni skor</i>		
PE- manje vjerovatna	0-5	0-2
PE vjerovatna	≥ 6	≥ 3

4.7 Pleuritis

4.7.1 Etiologija

Pleuritis se razvija kao posljedica velikog broja bolesti. Može da se javi kao prvi simptom neke bolesti ili da se javi kao komplikacija neke osnovne bolesti. Pleurna fuzija se može razviti kao posljedica kongestivne srčane insuficijencije kada je prisutna obostrano, u plućnoj emboliji, akutnom pankreatisu, pneumoniji, infarktu pluća kada je obično jednostrana. Takođe, može se javiti u tuberkulozi, kod malignih bolesti, poslije tupih povreda grudnog koša, reumatoidnog artritisa, perforacije jednjaka, cirozi jetre. Upotreba lijekova kao što su metotreksat, amiodoron, fenitoin, nitrofurantoin i β blokatori mogu izazvati pleuralnu efuziju[22].

4.7.2 Patofiziologija

Pleuritis je zapaljenje pleure praćeno nakupljanjem tečnosti u pleuralnom prostoru i stvaranjem pleuralnog efuzije. Visceralna pleura nema receptore za bol, dok je parijetalna pleura inervisana somatskim nervima i sadrži receptore. Upalni medijatori koji se stvaraju u pleuralnom prostoru aktiviraju te receptore i izazivaju bol. Pleuralna efuzija je čest medicinski problem koji se može javiti zbog lokalne bolesti pleure ili kao posljedica bolesti pluća, sistemskih bolesti, disfunkcije organa ili upotrebe nekih lijekova. Nakupljanje pleuralne tečnosti se dešava kada njeno stvaranje premaši mogućnost njene apsorpcije. U fiziološkim uslovima, tečnost ulazi u pleuralni prostor iz kapilara u parijetalnoj pleuri, a izlazi limfnim putevima parijetalne pleure. Tečnost može doći u pleuralni prostor i iz intersticijumskih prostora pluća kroz visceralnu pleuru, kao iz peritonealne šupljine kroz otvore na dijafragmi. Limfni putevi mogu da apsorbiraju dvadeset puta više tečnosti nego što se normalno stvara. Pleuralni izliv se razvija ako se stvara previše pleuralne tečnosti ili ako je otežano njeno odvođenje limfnim putevima. Izliv može da bude unilateralan ili bilateralan, a na osnovu biohemijskih karakteristika tečnosti i mehanizma nastanka može se podijeliti na

transudat i eksudat. Transudat nastaje kad se izmijene sistemski faktori koji utiču na stvaranje i apsorpciju pleuralne tečnosti, a eksudat nastaje kada se izmijene lokalni faktori. Definitivna dijagnoza eksudata ili transudata se može postaviti tek nakon pleuralne punkcije i analize punktata, ali ova klinička podjela nam je korisna za određivanje daljih dijagnostičkih postupaka. Bilateralni pleuritis obično ne zahtijevaju dalji dijagnostičku obradu, jer se njih uzrok može pretpostaviti na osnovu kliničke slike pacijenta, dok unilateralne pleuritise treba detaljno istražiti [11,22].

Tabela 10. Uzročnici pleuralnog izliva

Uzročni pleuralnog transudat	Uzročnici pleuralnog eksudat
Insuficijencija lijeve komore	Malignitet
Ciroza jetre	Parapneumonične efuzije
Hipoalbuminemija	Tuberkuloza
Peritonealna dijaliza	Plućna embolija
Hipotireodizam	Reumatoidni artritis i druge autoimune bolesti
Nefrotski sindrom	Pankreatitis
Mitralna stenoza	Efuzija poslije akutnog infarkta miokarda

4.7.3 Klinička slika

Pleuritis se manifestuje bol u grudima koja se pojačava pri disanju, kašljanju, kihanju ili smijanju. Bol može da nastane iznenada kao oštra jaka bol ili kao osjećaj nelagode ili pečenja u grudima. Bol može da bude lokalizovana na mjestu pleuritisa ili pleuralnog izliva ili može da se projektuje u vrat ili rame. Inspekcijom se može uočiti smanjena pokretljivost grudnog koša na mjestu upale. Auskultacijom se iznad mjesta izliva ne čuje disajni šum, a ako nema izliva čuje se pleuralno trenje. Pošto disanje pojačava bol uočava se tahipneja i plitko disanje. Pored ovih karakterističnih simptoma i znakova, u anamnezi i fizikalnom nalazu mogu da se nađu simptomi i znakovi osnovnog oboljenja koje je izazvalo pleuritis [11].

4.8 Pneumotoraks

4.8.1 Etiologija i klasifikacija pneumotoraksa

Pneumotoraks je stanje koje označava prisustvo vazduha u pleuralnom prostoru koji uzrokuje djelimični ili potpuni kolaps pluća. Klinički pneumotoraks se dijeli na spontani i traumatski. Spontani nastaje bez traume ili nekog očiglednog razloga, dok je traumatski posljedica

direktne penetratne ili tupe povrede grudnog koša. Spontani pneumotoraks se dijeli na primarni i sekundarni.

Spontani primarni pneumotoraks se razvija kod zdravih mladih osoba za koje se zna da nemaju dokazanu poznatu plućnu bolest. Njegov nastanak se veže za pucanje subpleuralnih blepsa u vrhu pluća. Tačna etiologija blepsa se nije poznata, ali moguće je da su one kongenitalnog porijekla ili nastaju zbog zapaljenja ili poremećaja kolateralne cirkulacije. Poznati su faktori rizika za razvoj primarnog spontanog pneumotoraksa, a to su: visoke mršave osobe starosti između 15 i 34 godine i pušenje. Muškarci imaju šest puta veći za razvoj pneumotoraksa. Pušenje povećava rizik od primarnog pneumotoraksa za devet puta kod žena i 22 puta kod muškaraca. Najčešće se javlja u miru, ali može se javiti prilikom ronjenja ili letenja zbog promjena atmosferskog pritiska [15,23].

Sekundarni sponatni pneumotoraks se javlja kod ljudi koji imaju potvrđenu bolest respiratornih puteva, infektivnu bolest pluća, intersticijsku bolest pluća, bolest vezivnih tkiva, karcinom pluća. Neka od stanja gdje se najčešće javlja pneumatoraks su: hronična opstruktivna bolest pluća, bronhijalna astma, emfizem, tuberkuloza, Marfanov sindrom, scleroderma, sarcoidosa, reumatodni artritis, plućni apsces. Kliničke manifestacije su izraženije zbog već smanjene plućne rezerve uzrokovane osnovnom bolesti [15,23].

Traumatski je posljedice tupe ili penetratne povrede grudnog koša. Može da se javi u vrijeme povrede, ubrzo nakon povrede ili naknadno. Kod tupe povrede grudnog koša prelomljeni i dislocirani krajevi rebara izazivaju laceraciju parijetalne i visceralne pleure. Laceracija visceralne pleure i plućnog parenhima izaziva pneumotoraks, dok laceracija parijetalne pleure izaziva subkutani emfizem. Može da bude jednostavni, otvoreni i tenzioni pneumotoraks. Jednostavni ili parcijalni je posljedica laceracije plućnog parenhima prelomljenim okrajcima rebara ili poslije ubodnih ili ustrijelnih rana, otvoreni je posljedica otvorene komunikacije između pleuralnog prostora i spoljašnje sredine, a u tenzionom pneumotoraksu postoji opstrukcija u obliku ventila koja omogućava ulazak vazduha u pleuralni prostor, ali ne i izlazak. Dolazi do akumulacije vazduha iz spoljašnje sredine i stvara se pozitivan pritisak u pleuralnom prostoru u svima fazama respiratornog ciklusa i izazivanje kolabiranje cijelog plućnog krila. Pozitivan pritisak se prenosi na mediastinum i potiskuje ga na zdravu stranu, smanjuje venski priliv srca i minutni volumen srca [11,15].

Jatrogeni je posebna vrsta traumatskog pneumotoraksa. Nastaje kao posljedica izvođenja terapijskih i dijagnostičkih procedura kao što su: transtorakalna biopsija iglom, postavljanje subklavija katetera, pleuralne punkcije, biopsije pluća, torakocenteze [11,15].

4.8.2 Klinička slika pneumotoraksa

Pneumotoraks može da bude asimptomatski i simptomatski. Kako će se manifestovati zavisi od stanja pluća prije pojave toraksa kao i od veličine pneumotoraksa. Simptomatski pneumotoraks se manifestuje iznenadnim, unilateralnim, ostrim bolom u grudima pleuralnog tipa i dispnejom. Bol kod primarnog spontanog pneumotoraksa se obično javlja u mirovanju, dok kod traumatskog poslije povrede ili neke intervencije. Bol se širi u ipsilateralno rame, predio srca i abdomena. Bol je u početku oštra pa zatim postaje mukla, pojačava se pri pokretima grudnog koša, u toku disanja i kašljanja. Dispneja može da se javi iznenada ili da se postepeno pojačava, ovisno o veličini i brzini razvoja pneumotoraksa [11,16].

Širenje toraksa na zahvaćenoj strani je smanjeno ili odsutno, perkutano je prisutan hipersonoran zvuk, a auskultatorno se čuje oslabljen disajni šum ili je potpuno odsutan. Kod tenzionog pneumotoraksa stanje pacijenta se brzo pogoršava, prisutni su tahikardija, tahipneja, cijanoza glave i vrata, hipotenzija, nabrekle vene na vratu i profuzno znojenje. Zahvaćeni hemiotoraks je značajno proširen u odnosu na suprotnu stranu i često je prisutan subkutani emfizem [11,15].

4.9 Ruptura jednjaka

Ruptura jednjaka predstavlja hitno hirurško stanje koje ima veliki mortalitet i morbiditet. Mortalitet rupture jednjaka je između 10% i 25% ako se liječenje započne u prva 24h od perforacije, a 40% do 60% ako je tretman započet kasnije. Mortalitet je veliki zbog jedinstvene anatomske konfiguracije i lokalizacije jednjaka, što omogućava digestivnim enzimima i bakterijama pristup medijatinumu što dovodi do razvoja empija pleure, medijastinitisa, sepse i sindroma multiple disfunkcije organa [24].

4.9.1 Etiologija rupture jednjaka

Najčešći su jatrogeni uzroci perforacije jednjaka, i to 50 do 70% svih perforacije. Jatrogena perforacija jednjaka se javlja nakon dijagnostičkih i terapijskih procedura kao što su: ezofagogastroskopije, dilatacije benignih stenoza, dilatacije kod ahalazije, sklerozacije varikoziteta jednjaka, endotrahealne intubacije, hirurgije jednjaka i susjednih organa (hirurgija kičmenog stuba i aorte, resekcija pluća i medijastinalnih tumora, tiroidektomije, traheotomije, reparacije hernije hijatusa jednjaka).

Traumatska perforacija jednjaka je rijetka i najčešće je udružena sa traumom organa vrata, grudnog koša i abdomena. Može se javiti poslije ubodnih rana, rana izazvanih vatrenim oružjem ili poslije saobraćajnih nesreća.

Progutana strana tijela, takođe, mogu izazvati perforaciju jednjaka. Oštra strana tijela kao što su kosti direktno probijaju zid jednjaka i uzrokuju perforaciju. Dok druga strana tijela ako su se dugo nalaze u jednjaku vrše pritisak na zid i izazivaju nekrozu što može dovesti do perforacije. Takođe, kaustična sredstva (kisela i bazna) izazivaju povredu i perforaciju.

Spontana ruptura jednjaka ili Boerhaaveov sindrom predstavlja barotraumu distalnog dijela jednjaka tokom eksplozivnog povraćanja ili ekstremnog povećanja intragastričnog pritiska. Takođe, može se javiti poslije dizanja tegova, kašljanja i poroda. Obično se nalazi u lijevo zadnjem zidu donjeg ezofagusa i češće se javlja kod muškaraca.

Ruptura jednjaka se može javiti i kao posljedica nekih drugih primarnih oboljenja kao što su: gastroezofagealni refluks, Malori-Vajs sindrom, malignitet [16,24].

4.9.2 Klinička slika

Klinička slika zavisi od lokalizacije perforacije, etiologije i vremena javljanja. Bol je prisutna u 80% slučajeva i ukazuje na mjesto perforacije. Pored boli, prisutni su: povraćanje, hematemeza, disfagija, tahipneja, kašalj i povišenja tjelesna temperatura. Tipična klinička slika spontane rupture jednjaka je teško povraćanje praćeno akutnom, jakom boli u grudima ili epigastrijumu. Kod spontane rupture jednjaka u 50% slučajeva nalaze se simptomi i znakovi Macklerove trijade koju čine: povraćanje, bol u grudima i subkutani emfizem. Znakovi perforacije jednjaka su nespecifični ali u većini slučajeva su prisutni: tahikardija, hipotenzija, šok, povišena tjelesna temperatura, emfizem, pneumotoraks i hemotoraks. Bol u vratu, disfagija, hipersalivacija, otok i bolna osjetljivost, prisustvo potkožnog emfizama uz podatak o prethodnim instrumentalnim intervencijama ukazuju na perforaciju vratnog dijela jednjaka. Bol u grudima, otežano i ubrzano disanje, klinički znaci pneumotoraksa i hemotoraksa i/ili pleuralnog izliva javljaju se kod torakalnog jednjaka. Bol u epigastrijumu ili prekordijumu ili difuzni abdominalni bol sa znacima abdominalnog nadražaja ukazuju na perforaciju abdominalnog jednjaka [16,24].

Anamnestički značajni podaci se odnose na ingestiju stranog tijela ili kaustičnih sredstava, prisustvo upornog povraćanja, provedene dijagnostičke i terapijske procedure prije nastanka tegoba, ranije bolesti jednjaka ili povrede koje mogu izazvati perforaciju. U fizikalnom nalazu

mogu se naći znakovi subkutanog emfizema, krepitacije, napetost trbušnih mišića kao i znakovi pneumotoraksa [16,24].

4.10 Holecistitis

Akutni holecistitis je akutna upala zida žučnog mjehura koja obično nastaje kao posljedica opstrukcije duktusa cistikusa žučnim kamencem. Holecistolitijaza je uzrok 90%-95% svih slučajeva akutnog holecistitisa, dok je preostalih 5%-10% akalkulozni holecistitis [25].

4.10.1 Etiologija

Faktori rizika za holecistitis se podudaraju sa onima za razvoj holeritijaze. Životna dob je najveći faktor rizika za nastanak žučnih kamenaca. Njihova učestalost je dva puta veća u žena svih dobnih grupa u odnosu na muškarce, posebno je izražena u dobi od 30 do 40 godina, a sa starenjem razlika u incidenci između polova se smanjuje. Kalkuloza do puberteta je rijetka u oba pola, a poslije puberteta rizik raste za žene, a smanjuje se poslije menopauze. Takođe, učestalost kalkuloze je veća kod žena koje su rađale, kao kod onih koje su uzimale kontraceptivne lijekove. Metaboličke promjene u trudnoći i hipotonija glatkog mišića žučne kese pod dejstvom estrogena i progesterona su od značaja. Genetički faktori su takođe važni, što potvrđuje različita učestalost u različitim etničkim skupinama. Gojaznost je jasno utvrđen faktor rizika za nastanak holesterolskih kamenaca u mlađoj životnoj dobi, posebno mladih žena koje su ekstremno gojazne. Staza žuči koja nastaje u toku dugog gladovanja, dugotrajne parenteralne ishrane je isto jedan od faktora rizika. U stazi se iz žuči u žučnom mjehuru resorbuje voda, dolazi do hipersaturacije holesterolom što potiče stvaranje konkremenata. Somatostatin je snažan inhibitor pražnjenja žučne kesice, pa su konkrementi česti u bolesnika sa somatostatinom ili onih dugotrajno liječenih oktreotidom, njegovim sintetskim analogom. Lijekovi klofibrat i ceftriakson potiču stvaranje žučnih kamenaca. Biliijarna kalkuloze se može javiti i kod hemolitičkih bolesti (sferocitoza, talasemija, anemija srpasih ćelija), kao i kod ciroze jetre i infekcija [24]. Povećan rizik za nastanak akalkuloznog holecistita je izražen u teškim traumama i opekotinama, postpartalnom periodu poslije teškog poroda i u postoperacijskom periodu ortopedskih i drugih velikih nebilijarnih hirurških operacija. Ostali provocirajući faktori uključuju opstrukuirajući adenokarcinom žučne kesice, vaskulitisi, dijabetes melitus [11].

4.10.2 Patofiziologija

Akutnu upalu žučne kese mogu provocirati tri faktora: mehanička, hemijska i bakterijska upala. Mehanička upala nastaje kada konkrement vrši opstrukciju vrata žučne kesice i

duktusa cistikusa. Zbog nemogućnosti oticanja žuči dolazi do povišenja intraluminalnog pritiska i distenzije što izaziva ishemiju sluznice i zida. Kako će se manifestovati ova upala zavisi od stepena i dužine opstrukcije. Ako je opstrukcija djelimična i kratko traje manifestovaće se kao bilijarna kolika, a ukoliko je opstrukcija potpuna i dugo traje razvija se akutni holecistitis. Hemijska upala je uzrokovana oslobađanjem lizolecitina, derivata lecitina, koji je normalan sastojak žuči. Lizolecitin nastaje djelovanjem fosfolipaze na lecitin u žuči i djeluje kao iritans koji pokreće upalnu reakciju. Bakterijska upala nastaje kao posljedica infekcije žuči mikroorganizmima : *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Enterococcus*, *Enterobacter*. Histološke promjene u žučnoj kesi u akutnom holecistitisu su od umjerenog edema i akutne upale do nekroze i gangrene [11, 26].

4.10.3 Klinička slika

Akutni holecistitis obično počinje kao bilijarna kolika koja se postepeno pogoršava. Bol se javlja u epigastrijumu i desnog gornjem kvadrantu sa propagacijom u desno rame i vrh desne scapule. Bol počinje poslije masnog obroka ili iznenada, pojačava se u toku četiri do šest sati i praćen je mučninom i povraćanjem. U 60% -70% bolesnika postoje podaci o prethodnim napadima koji su spontano prolazili. Pored tipične boli, u akutnom holecistitisu je prisutna subfebrilna temperatura koja može biti praćena groznicom. Kod gotovo svih pacijenata javlja se bolna osjetljivost na palpaciju gornjeg desnog kvadranta abdomena. U jedne četvrtine do jedne polovine pacijenata palpira se uvećana žučna kesa. U kliničkom pregledu nalazimo pozitivan Murphyev znak, duboki inspirijum ili kašalj tokom subkostalne palpacija desnog gornjeg kvadranta izaziva pojačanje boli. Takođe, blagi udarac u desno subkostalno područje može izazvati bol ili značajno je pojačati. U tipičnim slučajevima postoji leukocitoza koja rijetko prelazi 15 000 ćelija po mikrolitru sa skretanjem u lijevo. U 45% bolesnika se nađe blago povišenje bilirubina u serumu (manje od 85,5 mmol/L), a u 25% slučajeva se nađe povišenje aminotransferaza u serumu (manje od pet puta u odnosu na referentne vrijednosti) [11].

Trijas iznenadnog nastanka bola u desnom gornjem abdominalnom kvadrantu, povišena temperatura i leukocitozom s visokom vjerovatnoćom upućuju na akutni pankreatitis. Radi lakšeg postavljanja dijagnoze napravljeni su dijagnostički kriterijumi koji moraju biti ispunjeni da bi se postavila dijagnoza. Važno je napomenuti da akutni hepatitis, druge abdominalne bolesti i hronični holecistitis moraju biti isključeni. Kriterijumi za postavljanje dijagnoze akutnog holecistitisa su usvojeni u Tokiju 2007 godine [26].

Tabela 11. **Kriterijumi za dijagnozu akutnog holecistitisa prema smjernicama iz Tokija**

A	Lokalni znakovi upale: (1) Murphyeov znak, (2) osjetljivost u gornjem desnom kvadrantu
B	Sistemijski znakovi upale: (1) Temperatura, (2) povišen CRP (3) povišen broj leukocita
C	Slikovni nalaz: promjene karakteristične za akutni holecistitis
	Definitivna dijagnoza (1) Jedan kriterijum iz grupe A i jedan kriterijum iz grupe B pozitivan (2) Kriterijum C potvrđuje dijagnozu kod kliničke sumnje na akutni holecistitis

4.11 Akutni pankreatitis

Akutni pankreatitis je akutno enzimsko zapaljenje pankreasa, regionalnih tkiva i udaljenih organskih sistema. Proces može da napreduje do autodigestije i nekroze sa sekundarnom bakterijskom infekcijom, nastalom hematogenom translokacijom. Epizoda akutnog pankreatitisa se može javiti kod bolesnika sa hroničnim pankreatitisom, a samo 10% sa akutnim dobije hronični pankreatitis. Akutni pankreatitis je česta bolest sa godišnjom incidencom između pet i 80 oboljelih na 100 000 stanovnika [27].

4.11.1 Epidemiologija i etiologija

Najznačajniji etiološki faktori pankreatitisa su bilijarna kalkuloza i alkoholizam. Incidenca alkoholnog pankreatitisa je viša kod muškaraca i obično se javlja u četvrtoj i petoj deceniji života, dok je incidenca pankreatitisa bilijarne etiologije viša kod žena i obično se javlja u šestoj ili sedmoj deceniji. Od svih uzročnika na alkoholizam se odnosi 35%, holelitijazu 45%, a 10% čine svi ostali uzroci, dok je kod 10% uzrok idiopatski. U tabeli 12 su navedeni svi mogući etiološki faktori akutnog pankreatitisa [28].

Tabela 12. **Etiološki faktori akutnog pankreatitisa**

Opstruktivni	Holedoholitijaza/ mikrolitijaza, neoplazme (ampule ili pankreasa), kongenitalne anomalije (pancreas divisum, pancreas anulare), askarijaza i druge opstrukcije papile Vateri, disfunkcija Oddijevog sfinktera
Toksični	Hronični alkoholizam, organofosfatni spojevi Lijekovi za koje se smatra da su povezani sa razvojem AP: sulfonamidi, tetraciklini, valproat, estrogeni, furosemid, a vjerovatno povezani: paracetamol, etakrinska kiselina, prokainamid, eritromicin, L-Asparaginaza, metronidazol, NSAIL, ACEI

Metabolički	Hipetriglicemija tipovi I, IV i V, hiperkalcijemija (primarna i sekundarna), renalna insuficijencija
Traumatski	Akcidentalni (tupe povrede abdomena), jatrogeno (poslije ERCP-a)
Genetski/hereditarni	Mutacije gena za tripsinogen, CFTR mutacija, SPINK mutacija
Infektivni	Paraziti: askarijaza, toksoplazmoza Virusi: hepatitis A, B, C, Coxackie virus B, adenovirusi, CMV, mumps Bakterije: Mycoplasma pneumoniae
Vaskularni	Ishemija, hipoperfuzija, embolija, vaskulitisi, SLE
Idiopatski	
Ostali	Penetrirajući peptički ulkus, Crohnova bolest, trudnoća

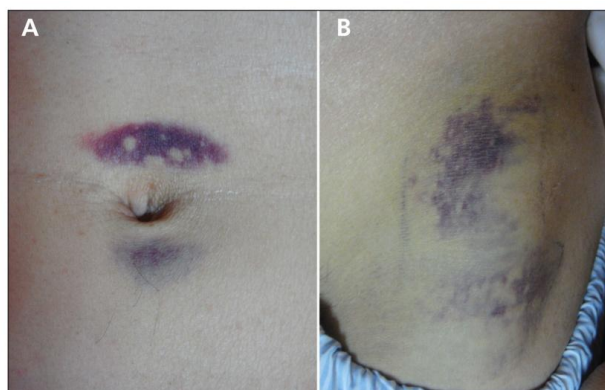
4.11.2 Patofiziologija

U fiziološkim uslovima pankreas luči proteolitičke enzime (tripsin, himotripsin, karboksipeptidaze, aminopeptidaze) i fosfolipazu u neaktivnom obliku, amilolitičke enzime (amilaza) u aktivnoj formi ali je epitel acinusnih ćelija otporan na njihovo dejstvo. Enzimi je aktiviraju u duodenumu pod uticajem enterokinaze i lecitina. U akutnom pankreatitisu dolazi do aktivacije proteolitičkih enzima u tkivu pankreasa i autodigestije pankreasa. Okidač za aktivaciju proteolitičkih enzima može da bude bilo koji od etiološki faktora navedenih u tabeli 9. Aktivirani proteolitički enzimi, posebno tripsin, razgrađuju pankreasno i peripankreasno tkivo, ali isto tako aktiviraju i druge enzime kao što su fosfolipaza i elastaza. Aktivirani enzimi razgrađuju ćelijske membrane i uzrokuju proteolizu, edem, intersticijsku hemoragiju, vaskularna oštećenja, koagulacijsku nekrozu i nekrozu masnog tkiva i parehimski ćelija. Produkti autodigestije privlače leukocyte pa se razvija upalna reakcija, koja pokreće složenu kaskadu i razvija su se lokalni i sistemski efekti edem, vazodilatacija i krvarenje. Oštećeno tkivo aktivira makrofage i leukocyte, koji otpuštaju niz citokina i povećavaju propustljivost krvnih sudova, te dovode do sekvestracije tečnosti u treći prostor i razvija se hipovolemija i hipotenziju. Proinflamatorni citokini indukuju trombozu i krvarenje i uzrokuju nekrozu tkiva. Ulazak medijatora upale u sistemsku cirkulaciju izaziva sistemski inflamatorni odgovor (engl. *systemic inflammatory response syndrom-SIRS*), a prelazak toksičnih materija preko retroperitonealnih limfskih i venskih puteva te zbog hipovolemije dovodi do nekroze pankreasa i zatajenje više organa (kardiovaskularni kolaps, šok, ARDS, renalna insuficijencija) [11,27].

4.11.3 Klinička slika

Abdominalna bol je glavni simptom akutnog pankreatitisa. Bol varira od blage do jake, konstantne i neizdržive. Bol je stalna prisutna u epigastrijumu, koja se širi u leđa ili pojasno i nema karakter kolika. Obično je jačeg intenziteta u stojećem položaju, a smanjuje se sa sjedenjem i skupljenim i privučenim nogama tijelu. Često su prisutne mučnina i povraćanje. Obično se u anamneze nalazi podatak da je pojavi boli prethodio obilan masan obrok uz konzumaciju alkohola [11].

Opšte stanje pacijenta ukazuje na ozbiljnu akutnu bolest uz pojačano znojenje. U fizikalnom nalazu se može naći normalna ili povišena tjelesna temperatura, hipotenzija, tahikardija, tahipneja. Može da se razvija i žutica koja je posljedica kalkuloze ili edema glave pankresa. U pleuri se, najčešće sa lijeve strane, razvija reaktivni izliv, uz ograničenu pokretljivost dijafragme i oslabljeno disanje. Pregledom abdomena se uočava njegova distenzija, meteorizam sa peritonealnom osjetljivošću i oslabljena peristaltika. Inspekcijom se kod nekih pacijenata mogu naći Cullenov i Grey-Turnerov znak. Cullenov znak predstavljaju ekhimoze oko periumbilikalne regije, Grey-Turnerov su ekhimoze u lumbalnom području [11,27].



Slika 2. **Cullenov znak (A) i Grey – Turnerov znak (B)** [27]

5. BOL U GRUDIMA NEURGENTNOG PORIJEKLA

Pod manje opasnim uzrocima bola u grudima podrazumijevaju se stanja koja nisu urgentna. Ta stanja takođe, mogu da imaju ozbiljan ishod ali pošto nisu hitna moguća je detaljnija obrada pacijenta i kasnije postavljanje dijagnoze.

5.1 Bol u grudima uzrokovana kardiovaskularnom patologijom

Oboljena srčanih zalisaka, stenoza aorte i hipertrofična kardiomiopatija predstavljaju stanja u kojima se može javiti zamor, slabost i dispneja pri naporu [5].

5.2 Bol u grudima uzrokovan pulmonalnom patologijom

Pneumonija i tumor takođe, mogu dati bol u grudima. Bol koji se javlja kod pneumonije je lokalizovan periferno i obično se javlja kada se razvije pleuritis. Pored bola, prisutni su i ostali simptomi i znakovi pneumonije koji nam ukazuju na dijagnozu. Prisutni su groznica, suvi ili produktivni kašalj, dispneja, a auskultatorno se nalazi oslabljen disajni šum ili krepitacije. Bol kod tumora se javlja kad maligni proces zahvati pleuru. Pored bola, simptomi koji ukazuju na prisustvo tumora su kašalj, dispneja i hemoptizije [5].

5.3 Bol u grudima uzrokovana gastrointestinalnom patologijom

Spazam jednjaka, gastroezofagealna refluksna bolest (GERB), peptički ulkus i bilijarna kolika su neka od stanja kod kojih bol može da propagira u grudni koš. Za spazam jednjaka, pored bola karakteristične su sponatne ili gutanjem izazvane kontrakcije sa disfagijom. Bol kod peptičkog ulkusa, GERB-a i bilijarne kolike počinje u epigastrijumu i širi se retrosternalno i na leđa. Često je praćen mučninom, nagonom za povraćanje i povraćanjem. Pojava boli kod bilijarne kolike se javlja nekoliko sati poslije uzimanja hrane, kod GERB-a pored boli se pacijeti žale na vraćanje želudačnog sadržaja. Palpacijom abdomena bol se lokalizuje u epigastrijumu ili ispod desnog rebarnog luka [5].

5.4 Bol u grudima uzrokovan muskuloskeletnom patologijom

Istegnuće mišića ili ligamenata i fraktura rebara ili pršljenova mogu dati bol u grudnom košu. Pacijenti navode da je pojavi bola prethodila fizička aktivnost ili trauma. Spontane frakture se mogu javiti kod osteoporoze ili kod postojanja maligne bolesti, pa je potrebno ispitati njihovo prisustvo. Bol kao posljedica kostohondritisa je oštro ograničen na prednjoj strani grudnog koša, u predjelu grudne kosti. Bol može da bude oštar propadajući ili tup, perzistentan bol koji se pojačava pritiskom na kostohondralne i/ili sternohondralne zglobove. Inspekcijom se

može uočiti lokalizovano crvenilo i otok. Degenerativni osteortritis cervikalne i torakalne kičme, kao i u okviru reumatoidnog artritisa može izazvati bol u grudima [5].

5.5 Bol u grudima uzrokovana neurološkom patologijom

Kompresija kičmenih korjenova na nivou cervikalne i torakalne kičme može izazvati bol u grudima. Najčešće se javlja kao posljedica degenerativnih procesa na kičmenom stubu ili kao posljedica benignog ili malignog procesa na kičmenom stubu bilo da je on primarnog ili sekundarnog porijekla. Herpes zoster interkostalnih nerava može izazvati bol u grudima. Dijagnozu je teško postaviti prije izbijanja osipa ali je značajno da bol nikad ne prelazi medijalnu liniju. Bol može da bude jak, žareći ili sijevajući i može da se zadrži i nakon prolaska osipa. Postherpetični bol može trajati mjesecima, godinama pa i doživotno [5].

5.6 Bol u grudima uzrokovana emocionalnim poremećajima

Bol u grudima izazvan emocionalnim poremećajima može da bude dugotrajan i tup bol ili oštar bol, praćen malaksalošću i emocionalnom napetošću. Dijagnozu bol u grudima psihogene prirode možemo postaviti tek kad se isključe organski uzroci bola [5].

6. DIJAGNOZA BOLA U GRUDIMA

Dijagnostički postupak kod bola u grudima počinjemo uzimanjem anamneze, provjerom vitalnih parametara i fizikalnim pregledom. Na osnovu podataka kojih dobijemo uzimanjem anamneze i fizikalnim pregledom, odlučuje se koja će se dodatna ispitivanja vršiti. Od dodatnih ispitivanja radi se EKG, RTG, ultrazvučni pregled abdomena i laboratorijsko testiranje.

6.1 Anamneza

Prilikom uzimanja anamneze kod pacijenata koji se žale na bol u grudima potrebno je ispitati sve karakteristike boli. Anamneza boli u grudima obuhvata:

- *Vrijeme javljanje boli:* ispitati da li se bol javila u miru ili nakon napora ili nekog emocionalnog stresa; da li je pojavi boli prethodila neka trauma ili napor; da li se javljanje boli veže za unos neke hrane ili pića.
- *Lokalizacija i propagacija:* da li je pacijent može lokalizovati bol na tačno određeno mjesto ili je bol difuzna i neodređene lokalizacije. Ispitati da li postoji propagacija boli u vrat, rame, ruku, leđa ili desnu skapulu. Kao da li postoji propagacija boli u desnu ili lijevu gornju kvadrant abdomena ili oba ili u epigastrijum.
- *Kvalitet boli:* da li je tupa bol ili oštra jaka ubadajuća bol; stežuća ili bol u obliku kidanja i trganja, bol u vidu žarenja ili pečenja.
- *Faktori koji provociraju ili pogoršavaju bol u grudima:* da li se bol povlači nakon mirovanja ili se pogoršava nakon kašljanja, kihanja, dubokog disanja ili prilikom naginjanja naprijed. Da li se povlači nakon uzimanja nitroglicerina ili antacida.
- *Intenzitet:* prilikom procjene intenziteta boli preporučuje se korištenje vizuelne ili verbalne analogne 0-10 skale (VAS), gdje 0 označava odsustvo boli, a 10 bol najvišeg intenziteta. Subjektivna je metoda određivanja intenziteta boli ali je korisna za brzu orijentaciju intenziteta boli.
- *Fenomeni udruženi sa bolom u grudima:* potrebno je ispitati da li su udruženi i drugi simptomi sa bolom kao što su: vrtoglavica, prenojavanje, povišena temperatura, kašalj, otežano disanja, mučnina, nagon za povraćanje i povraćanje [29].

U ličnoj anamnezi potrebno je ispitati postojanje drugih oboljenja i stanja koja mogu predstavljati faktor rizika za razvoj nekog oboljenja koje se može manifestovati bolom u grudima. Potrebno je utvrditi postojanje hipertenzije, dijabetes melitusa, dislipidemije,

poremećaja koagulacije, povreda, nedavnih operativnih zahvata, malignih bolesti, imobilizacije i drugih hroničnih bolesti.

U porodičnoj anamnezi su značajni podaci u prisustvu ishemijske bolesti u porodici, trombofilija, sponatnog pneumotoraksa, disekcije aorte i drugih stanja.

6.2 Fizikalni nalaz

Inspekcijom se utvrđuje prisustvo znakova koji ukazuju na aterosklerozu, ksantome i ksantelazme, pregledati kožu da se utvrdi prisustvo osipa koji ukazuje na herpes zoster. Potom slijedi palpacija pulsa, mjerenje tjelesne temperature i arterijske hipertenzije. Palpacijom grudnog koša i spinalnih nastavaka pršljenova traže se znakove lokalne osjetljivosti i fraktura, kao i znakove bolesti kičme. Potrebno je izvršiti i perkusiju grudnog koša da bi dokazalo ili isključilo postojanje pneumotoraksa. Auskultacijom srca se nalazi perikardno trenje kod perikarditisa, sistolni šum na apeksu kod prolapsa mitralne valvule, dijastolni šum nad aortom kod disekcije aorte. Auskultacijom pluća krepitacije nad bazama se nalaze kod pleuralne efuzije uzrokovane srčanom insuficijencijom, pleuralno trenje kod pleuritisa, odsutan disajni šum kod pneumotoraksa. Bolna osjetljivost abdomena u epigastrijumu se može javiti kod bolesti ezofagusa i duodenuma, osjetljivost u desnom gornjem kvadrantu kod bolesti bilijarnog trakta. Inspekcijom ekstremiteta traže se znakovi koji ukazuju na duboku vensku trombozu [29].

6.3 Dodatna dijagnostička ispitivanja

6.3.1 Elektrokardigram

Standardni EKG se radi kod svih pacijenta sa bolom u grudima, gdje ne postoji očigledan uzrok bola nekardiološkog porijekla. Značaj EKG u dijagnostici bola u grudima što na osnovu karakterističnih promijena za pojedina stanja se može postaviti dijagnoza, ali i pomaže u diferencijalnoj dijagnozi.

EKG promjene u angini pectoris

Elektrokardiogram je normalan kod 50% pacijenata sa tipičnom anginom. U toku napada karakteristične promjene koje se mogu uočiti na EKG-u su promjene u ST segmentu i T talasu. Uočava se negativan T-talas i depresija ST-segmenta, rjeđe može da se javi depresija ST segmenta. Kod pacijenata koji su preležali akutni infarkt miokarda može se naći Q-zubac i poremećaji provođenja [5].

EKG promjene u AKS

U akutnom koronarnom sindromu bez ST elevacije (engl. *non ST-segment elevation acute coronary syndrome* – NSTE-ACS), promjene koje se mogu javiti su depresija ST-segmenta 0,5 mm ili veća, u dva ili više odvoda, uz aplatiran i negativan T-talas. Dubok i negativan T-talas u prekordijalnim odvodima ukazuje na okluziju descedentne grane lijeve koronarne arterije. EKG može da bude uredan u 30% slučajeva, što ne isključuje postojanje nestabilne angine pectoris [9].

Promjene na EKG-u, koje sa odgovarajućom kliničkom slikom, ukazuju da je u toku STEMI obuhvataju elevaciju ST – segmenta u najmanje dva susjedan odvoda i pojava Q zubca. Elevacija ST-segmenta ukazuje na svježju leziju miokarda i značajna je kada je: ≥ 2 mm u najmanje dva susjedna voda u muškaraca <40 godina, $\geq 2,5$ mm u muškaraca ≥ 40 godina ili elevaciju $\geq 1,5$ mm u žena u prekordijalnim odvodima $V_2 - V_3$ i/ili ≥ 1 mm u ostalim odvodima (u odsustvu hipertrofije lijevog ventrikula ili bloka grane lijevog snopa)[10]. Q-zubac je znak ožiljnog procesa i ostaje prisutan na EKG-u i nakon preležanog IM. Značajan je kada je širok ≥ 1 mm ili dubok $1/3$ QRS kompleksa. Ako infarkt miokarda zahvata cijelu debljinu zida, odnosno ako je transmularan, na EKG-u biće prisutan QS zubac, bez pozitivnog R-zubca. Lokalizacija infarkta miokarda prema promjenama na EKG-u se nalazi u tabeli 13 [30].

Tabela 13. Lokalizacija infarkta miokarda prema promjenama na EKG-u

Infarkt prednje zida i septuma	ST elevacija i Q zubac u V1, V2, V3 i V4 odvodu
Lateralni infarkt	ST elevacija i Q zubac u I i AVL odvodu
Dijafragmalni infarkt	ST elevacija i Q zubac u II, III i AVF odvodu
Infarkt zadnjeg zida	Veliki R- zubac i ST depresija u V1 i V2 (test ogledalom), Q- zubac u V6

EKG promjene u akutnom perikarditisu

Promjene u elektrokardiogramu u perikarditisu su uzrokovane akutnom subepikardnom upalom. Promjene nastaju odmah ili unutar nekoliko sati i prolaze kroz četiri faze:

1. U prvim satima dolazi do konkavne ST elevacije u standardnim odvodima i prekordijalnim od V2 do V6, T talasi su pozitivni, PR segment je u izolektričnoj liniji ili je prisutna depresija,
2. U prvim danima dolazi do vraćanja ST segmenta i PR segmenta u izoelektričnu liniju,
3. U prvim sedmicama dolazi do inverzije T talasa i
4. U prvim mjesecima dolazi do reverzije T talasa u pozitivnost.

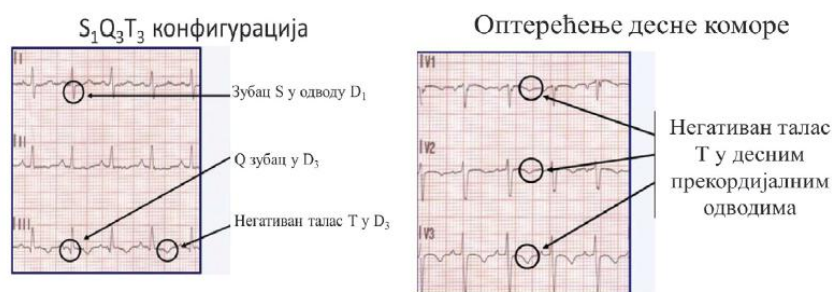
Kod akutnog perikarditisa sa velikim izlivom prisutna je niska voltaža QRS kompleksa [11,12].

EKG promjene u miokarditisu

Na ECG-u u miokarditisu obično postoje promjene, ali one nisu ni specifične ni senzitivne. Elevacija ST-T segmenta u miokarditisu tipično je konkavna (a ne konveksna kao u miokardnoj ishemiji) i difuzna bez recipročnih promjena. A-V blok u blagoj dilataciji lijevog ventrikula može ukazivati na Lajmsku bolest, srčanu sarkoidozu ili miokarditis džinovskih ćelija, ali može se javiti i u drugim stanjima i oboljenjima. Produžen QRS interval je negativan prediktor preživljavanja, dok promjene u Q talasu i repolarizaciji nisu povezane sa ishodom bolesti [17].

EKG promjene u plućnoj emboliji

U 20% slučajeva nalaz na EKG-u je uredan u plućnoj emboliji. Klasične promjene na elektrokardiogramu su S1Q3T3 i prisutne u 25% slučajeva. S1Q3T3 konfiguracija predstavlja pojavu S zubca u D1 odvodu, Q zubca u D3 odvodu i negativan T talas u D3. Mogu da budu prisutni i znakovi opterećenja desne komore [30].



Slika 3. Promjene na EKG u plućnoj emboliji [32]

Preporuke prema vodičima u kojim stanjima bi trebalo snimiti EKG se nalaze u tabeli 14 [9,10,12,14,20]

Tabela 14. **Preporuke za snimanje EKG**

Preporuka	Klasa	Nivo dokaza
Standardni EKG se preporučuje kod svih pacijenata sa bolom u grudima bez očiglednog nekardiogenog uzroka	I	C
Standardni EKG se preporučuje kod svih pacijenata tokom ili poslije anginoznog napada, za koji se smatra da je uzrokovao kliničku nestabilnost koronarne bolesti	I	C
Ambulatorni EKG monitoring se preporučuje kod pacijenata sa bolom u grudima i suspektnim aritmijama	I	C
Ambulatorni EKG monitoring se preporučuje kod pacijenata sa suspektnom vazospastičnom anginom	IIa	C
Snimanje standardnog EKG i njegova interpretacija indikovana je u prvih 10 min nakon postavljanje sumnje na AIM	I	B
Ambulatorni EKG monitoring sa defibrilatorom je indikovano kod svih pacijenata sa suspektnim STEMI	I	B
Standardni EKG se preporučuje kod svih pacijenata suspektnih na akutni perikarditis	I	C
Standardni EKG se preporučuje kod svih pacijenata sa sumnjom na disekciju aorte	I	C

6.3.2 Rendgenografija

Retgengrafija grudnog koša je relativno jeftina i dostupna tehnika. U vitalno ugrožavajućim stanjima predstavlja gubitak vremena i potrebno je izabrati bolju tehniku, ali je značajna u diferencijalnoj dijagnozi neishemične boli u grudima.

RTG promjene u perikarditisu

Kada količina tečnosti u perikardnoj kesi pređe 300 ml na radiografiji se vidi uvećane srčane sjenke, uz trouglasti oblik i tupe kardiofrenične uglove, a kada količina tečnosti pređe 600 ml, srčana sjenka postaje zaobljena (globularna), a kardiofrenični uglovi oštri [31].

RTG promjene u disekciji aorte

RTG snimak grudnog koša gdje se vidi proširenje gornjeg mediastinuma ako je disekcija zahvatila proksimalnu aortu. Može biti prisutan i pleuralni izliv obično na lijevoj strani. Kod disekcije distalne aorte vidi se proširenje sjene mediastinuma i silazna aorta je šira od uzlazne[31].

RTG promjene u pleuritisu

Kod svih pacijenata sa pleuralnom boli potrebno je uraditi nativnu redgenografiju pluća i srca. Ukoliko zapaljenje pleure nije praćeno pleuralnim izlivom promjene na rendgenografiji će se uočiti tek sa pojavom fibroze i kalcifikacija. U koliko pleuralnoj duplji ima ima tečnosti u količini većoj od 200 ml, to se uočava kao mekektivna senka uvijek u kostfreničnom uglu koja se prostire kranijalno. Senka je homogena, gornja granica je pravilna, sa lateralnim dijelom koji je postavljen kranijalnije nego medijalni, konkavna je prema kranijalno. Pleuralni izliv može da bude bilateralan i unilateralan. Bilateralni simetrični pleuralni izliv koji odgovara kliničkoj slici pacijenta obično je transudat i ne zahtijeva dalju dijagnostičku obradu. Transudat uzrokovan insuficijencijom srca u 50% slučajeva može da bude unilateralan ili veći na jednoj strani. Unilateralna pleuralna efuzija zahtijeva dalju dijagnostičku obradu koja obuhvata pleuralnu punkciju i analizu sadržaja, koja se radi hospitalno [22,31].

RTG promjene u pneumotoraksu

Kod svi pacijenata gdje sumnjamo na pneumotoraks potrebno je uraditi radiografski snimak pluća. Radi se standardni snimak u stojećem stavu u postero-lateralnom položaju (PA). Na RTG snimku se vidi pojačana transparentija uz odsutnu plućnu vaskularnu šaru i linija pleure je pomjerena. U totalnom pneumotoraksu kolabirano pluće se retrahuje ka hilusu, gdje se vidi kao mekotkivna, homogena senka, jasno lučno ograničena prema zoni pneumotoraksa. Uz pneumotoraks se mogu naći promjene koje ukazuju na mehanizam njegovog nastanka: potkožni emfizem, prelomi rebara, bule u kolabiranom plućnom krilu. Otvoreni i tenzioni pneumotoraks predstavljaju akutno urgentno stanje čija je dijagnoza klinička i postavlja se na osnovu anamneze i fizikalnog nalaza [31].

RTG promjene kod perforacije jednjaka

Nativni RTG snimak vrata, grudnog koša i abdomena u PA i bočnom stavu pomažu u postavljanju dijagnoze perforacije jednjaka. Na snimcima se može uočiti: postojanje gasa u mekim tkivima vrata i grudnog koša, pneumomedijastinum, proširena sijenka medijastinuma, pneumotoraks, pleuralni izliv ili hidropneumotoraks, proširen retrovisceralni prostor vrata, senka radiografski vidljivog stranog tijela, pneumoperitoneum [31].

6.3.3 Ultrazvučna dijagnostika

Kod sumnje na bilijarnu koliku i akutni holecistitis najčešće se radi ultrazvučni pregled abdomena. Znakovi koji potvrđuju kliničku dijagnozu akutnog holecistitisa su ultrazvučnu

Murphyev znak – osjetljivost u desno gornjem kvadrantu abdomena izazvana pritiskom ultrazvučne sonde na upaljeni žučni mjehur, zadebljanje zida žučnog mjehura >4mm ako pacijent nema hroničnu bolest jetre i/ili ascites ili insuficijenciju srca, i uvećanje žučnog mjehura – dužina duže ose >8cm, a dužina kraće ose >4cm, uklješteni žučni kamenci, periholecitična kolekcija tečnosti, raslojavanje zida žučne kese [25].

6.4 Laboratorijska ispitivanja

U diferencijalnoj dijagnozi bola u grudima rade se standardni laboratorijski testovi ili specifični u zavisnosti na koji uzrok sumnjamo. Laboratorijski testovi nam mogu pomoći da odredimo etiologiju bola u grudima ili da potvrdimo dijagnozu.

Od laboratorijskih ispitivanja kod angine pectoris potrebno je uraditi kompletnu krvnu sliku koja može otkriti postojanje anemije koja može uzrokovati anginozne bolove; biohemijsko određivanje lipidnog statusa i glikemije koje ukazuju na postojanje dijabetes i dislipidemije; nivo slobodnog tiroksina (FT4) i tireostimulišućeg hormona koji ukazuju na poremećaje funkcije štitine žlijezde. [5] Specifični laboratorijski testovi koji se rade predstavljaju određivanje markera srčane nekroze, d-dimera i amilaza i lipaza.

Markeri srčane nekroze

Osnovni korak diferencijalnoj dijagnozi nestabilne angine pectoris i NSTEMI-a predstavlja određivanje markera srčane nekroze, jer se klinički i na osnovu elektrokardiograma ta dva stanja ne mogu razlikovati. Enzimi koji su značajni za dijagnozu AKS-a su: troponin, kreatin fosfokinaza i njen izoenzim, mioglobin i laktat dehidrogenaza.

Troponin T (TnT) i troponin I (TnI) su specifičniji i senzitivniji biomarkeri miokardne nekroze od kreatinin fosfokinaze. Njihov dinamički porast iznad 99og percentila referetne vrijednosti ukazuju sigurnu nekrozu miokarda. Rastu u prvom satu od pojave simptoma i ostaju povišeni 4-14 dana. Mjerenje troponina se vrši pri postavljanju kliničke sumnje i ponavlja se nakon jedan sat. Ukoliko su koncentracije pri inicijalnom mjerenju bile niske ili veoma niske, i ukoliko nema porasta vrijednosti ni nakon ponovljenog mjerenja, onda se može isključiti postojanje NSTEM-a ili je vjerovatnoća niska. Ukoliko su bazalne vrijednosti visoke ili je došlo do značajnijeg porasta nakon ponovnog mjerenja onda je visoka vjerovatnoća postojanja [9].

Kreatinin fosfokinaza (CK) raste nakon 6 sati, maksimum dostiže za 24 sata i vraća se na referetne vrijednosti za 14-48 časova. Nedostatak je što je povišen i kod drugih stanja kao šta

su mišićne distrofije, traume mišićnog tkiva i različite miopatije. Izoenzim CK-MB je specifičniji za srce [21].

Mioglobin raste nakon 2-3 sata od infarkta miokarda, maksimalnu vrijednost dostiže za 6-12 sati, a normalizuje se u toku 24 sata. Nije kardiospecifičan i visoke vrijednosti se javljaju i pri povredi skeletne muskulature [21].

Porast laktat dehidrogenaze (LDH) se javlja nakon 6-8 sati nakon infarkta miokarda, maksimum dostiže nakon 48 sati, a povišene vrijednosti se vraćaju na normalu u toku 4-14 dana. Nije kardiospecifičan enzim, ali je značajan za kasno postavljanje dijagnoze infarkta miokarda kod pacijenata koji se jave nekoliko dana nakon pojave boli [20].

Osim u AKS markeri srčane nekroze mogu biti povišeni u drugim stanjima, ali vrijeme njihovog porasta ne odgovara pojavi boli i vrijednosti su niže. U miokarditisu mogu biti povišeni troponin T, troponin I i kreatin kinaza izoenzim MB. Srčani troponini su osjetljivi na povredu miocita u klinički suspektom miokarditisu od CK-MB, ali su nespecifični. Normalne vrijednosti ne mogu isključiti dijagnozu miokarditisa [17].

D-dimer

Od laboratorijski nalaza kod pacijenta sa sumnjom na plućnu emboliju određujemo D-dimer. Vrijednosti D-dimera u plazmi su povišene u plazmi u akutnoj trombozi zbog istovremene aktivacije i koagulacije i fibrinolize. Negativna prediktivna vrijednost D-dimera je visoka, pa referentne vrijednosti čine dijagnozu plućne embolije malo vjerovatnom. Pozitivna prediktivna vrijednost je niska pa se ne može koristiti za potvrdu plućne embolije. D-dimer je povišen kod pacijenata koji su oboljeli od karcinoma, u trudnoći, kod hospitalizovanih pacijenta, kod teških infekcija i inflamatornih bolesti. D-dimer se može koristiti za isključivanje dijagnoze plućne embolije kod pacijenata kojim imaju malu ili intermedijalnu vjerovatnoću prema Ženeva skor. Specifičnost D-dimera u suspektnoj plućnoj emboliji opada sa godinama starosti do 10% kod pacijenata starijih od 80 godina. Korištenje referentnih vrijednosti prilagođenih životnoj dobi može poboljšati korist određivanja kod starijih pacijenata. Korigovane referentne vrijednosti se računaju: godine života x 10 µg/L za pacijente starije od 50 godina [20].

Amilaze i lipaze

Kod svih pacijenta sa sumnjom na akutni pankreatitis potrebno je odrediti vrijednosti serumskih amilaza i lipaza. Vrijednost serumskih amilaza i lipaza trostruko više od referentnih

vrijednost ukazuju na dijagnozu akutnog pankreatitisa. Vrijednosti amilaze rastu u toku nekoliko sati od pojave boli i vraćaju se na referetne vrijednosti u toku 3-5 dana, a vrijednost lipaze ostaju duže povišene. Određivanje vrijednosti serumskih amilaza ima nisku specifičnost testa, jer povišene vrijednosti se mogu naći i u drugim intraabdominalnim bolestima, bolestima pljuvačnih žlijezda, kao i u bubrežnoj insuficijenciji. Porast aktivnosti serumskih lipaza je specifičniji test za dijagnozu AP. Porast vrijednosti lipaza može se naći u uznapredovaloj bubrežnoj insuficijenciji, pri perforaciji crijeva, ali vrijednosti su niže [25,26].

C- reaktivni protein i sedimentacija eritrocita

Markeri upale CRP i SE mogu biti povišeni u miokarditisu i perikarditisu i pomažu u postavljanju dijagnoze sa drugim kliničkim nalazima ali se ne mogu koristiti samostalno. Ovi markeri mogu biti povišeni kod brojnih stanja.

U tabeli 15 se nalaze preporuke za određivanje određenih laboratorijskih parametara u određenim stanjima prema preporukama vodiča [9,12,14,20].

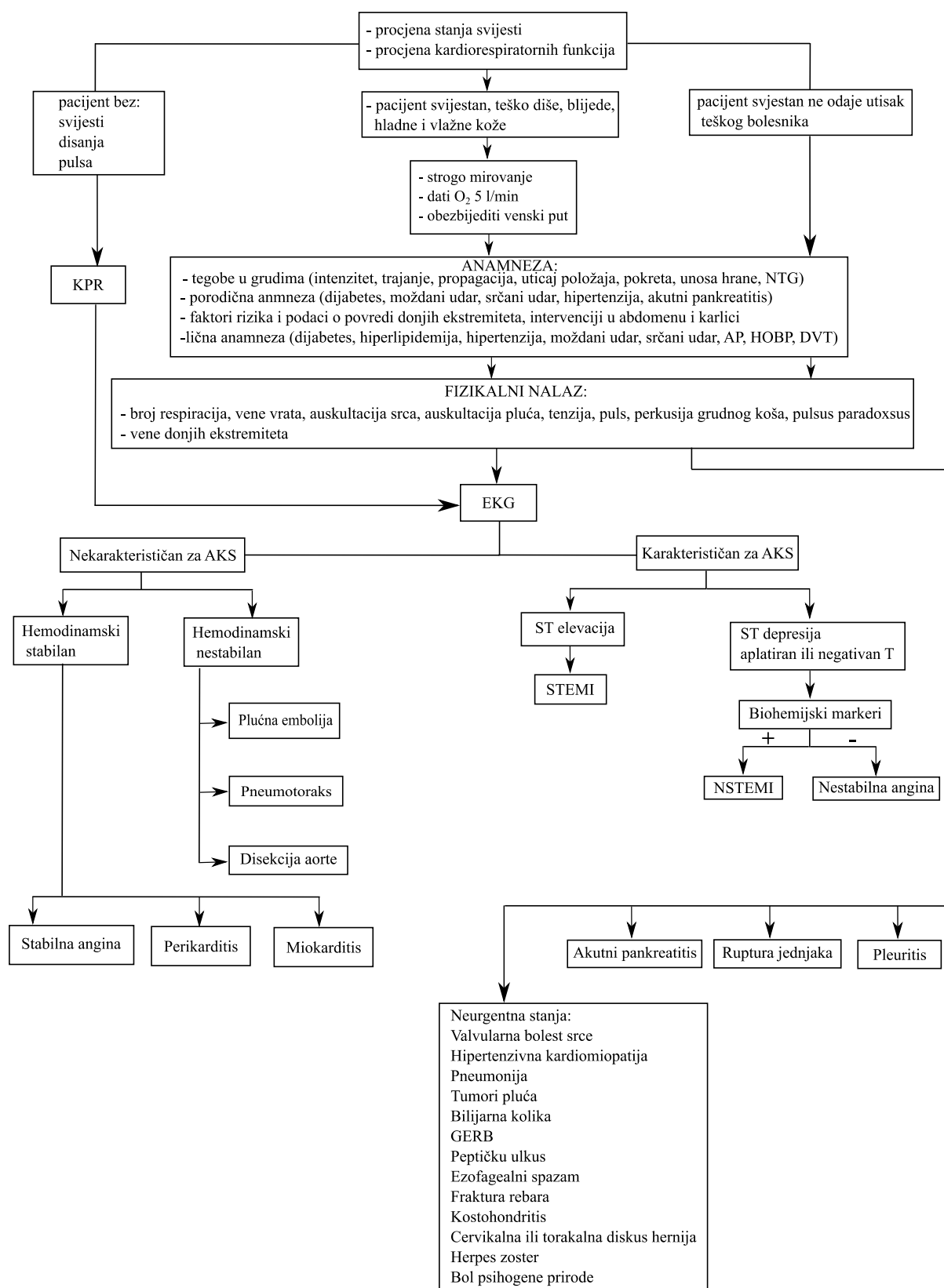
Tabela 15. Preporuke za određivanje laboratorijskih parametara

Preporuka	Klasa	Nivo dokaza
Preporučuje se mjerenje troponina kod svih pacijenta sa sumnjom na NSTEMI	I	B
Preporučuje se mjerenje markera upale (CRP) i markera miokardne nekroze (CK, troponini) kod svih pacijenta sa sumnjom na akutni perikarditis	I	C
Preporučuje se mjerenje markera miokarde nekroze (CK i troponina), mioglobina, ukupnog broja bijelih krvnih zrnaca, D-dimera, hemotokrita, LDH kod svih pacijenta sa sumnjom na disekciju aorte	I	C
Mjerenje nivo plazma D-dimera se preporučuje u inicijalnoj dijagnozi kod pacijenata sa niskom ili umjerenom kliničkom vjerovatnoćom postojanja PE da bi se spriječilo nepotrebno izlaganje radijaciji i daljim snimanjima	I	A
U niskoj kliničkoj vrijednosti postojanja PE ili kod PE-unlike pacijenta fiziološka vrijednost D-dimera isključuje postojanje PE	I	A

6.5 Dijagnostički aloritam

Da bi se olaksao proces diferencijalne dijagnoze bole u grudima napravljen je algoritam koji je prikazan na shemi 1.

Shema 1. Dijagnostički algoritam bola u grudima



7. TRETMAN

Tretman bola u grudima obuhvata analgeziju i liječenje specifični stanja koja su uzrokovala bol. Pacijente sa bolom u grudima uzrokovanim nekim od akutnih stanja i stanja koja mogu imati ozbiljne posljedice, nakon inicijalnog tretmana potrebno je transportovati na viši referalni nivo. Specifični tretman za pleuritis ne postoji, ali liječenjem osnovne bolesti dolazi do njegovog povlačenje. Takođe, ne postoji ni specifični tretman ni specifična manifestacija akutnog miokarditisa pa je inicijalni tretman miokarditisa simptomatski. Bol u grudima koja je uzrokovana manje opasnim uzrocima i nije akutna se povlači nakon liječenja osnovne bolesti. U narednim poglavljljima se opisan tretman angine pektoris, akutnog infarkta miokarda, akutnog perikarditisa, disekcije aorte, plućne embolije, tenzionog i traumatskog pneumotoraksa kao i inicijalni simptomatski tretman akutnog holecistitisa i akutnog pankreatitisa.

7.1 Tretman angine pektoris

Tretman stabilne angine obuhvata nemedikamentnu i medikamentnu terapiju. Pri liječenju ovih pacijenta treba prevenirati nastanak akutnog infarkta miokarda i smanjiti tegobe.

Nemedikamentna terapija

Nemedikamenta terapija obuhvata korekciju promjenljivih faktora rizika da bi se spriječila progresija bolesti. Prestanak konzumiranja duvana u bilo kom obliku. Potrebno je voditi edukacijski razgovor sa pacijentom po principu 5A ili 5P: pitati o upotrebi duvana (ask), posavjetovati o prestanku (advise), procijeniti motivaciju (assess), pomoći u procesu odvikavanja (assist) i pratiti napredak (arrange follow-up). Potrebna je korekcija ishrane i BMI-a. Povećati unos hrane i voća ≥ 200 gr dnevno, 35-45 g vlakana dnevno iz žitarica cijelog zrna, 1-2 obroka ribe sedmično, ograničiti unos nemasnih mesa, mlijeka i mliječnih proizvoda i biljnih ulja. Unos zasićenih masti treba da bude manji od 10% ukupnog energetskeg unosa, a transmasne je poželjno ne unositi ili ispod 1% dnevnog energetskeg unosa. Unos soli ograničiti na 5-6 g dnevno. Ograničiti unos alkohola na ≤ 100 g sedmično ili <15 g dnevno. BMI treba održavati ispod 25kg/m^2 , obim struka kod muškaraca ispod ≤ 94 cm, a kod žena ≤ 80 cm. Preporučena je aerobna fizička aktivnost umjerenog intenziteta u trajanju 30-60 minuta dnevni, pet puta sedmično. Arterijsku tenziju treba održavati $<140/90$ mmHg. Ukupni holesterol da $< 5,20$ mmol/l, LDL < 3 mmol/l, HDL holesterol >1 mmol/l kod

muškaraca i $>1,2\text{mmol/l}$ kod žena, trigliceridi $< 1,7\text{ mmol/l}$. Tromjesečna vrijednost HbA1c treba da je ispod $< 7\%$ [7].

Medikamentna terapija

Medikamentna terapija obuhvata tretman akutnog napada i tretman stanja koji treba da spriječi akutno događaje. U akutnom napadu se daje nitroglicerina-nitrat kratkog djelovanja, sublingvalno. Liječenje stabilne počinje kao monoterapija beta blokatorima, neselektivnim i selektivnim. Ukoliko se njima ne postigne dobar terapijski odgovor mogu da se koriste kalcijumski antagonisti ili kombinacije lijekova. Kombinuju se beta blokatori i dugodjelujući nitrati ili kalcijumski antagonisti i dugodjelujući nitrati. Upotreba tri lijeka nije opravdana. Svim pacijentima oboljelim od angine treba ordinirati aspirin za prevenciju trombotskih zbivanja, a ukoliko imaju i dislipidemije treba uvesti i hipolipemike. U tabeli 16 se nalaze najčešći lijekovi koji se koriste u terapiji stabilne angine pectoris [7,32]. Terapija nestabilne angine pectoris je opisana u sa terapijom NSTEMI-a .

Tabela 16. Lijekovi koji se koriste u terapiji stabilne angine pectoris

Nitrati	Beta adrenergički blokatori	Kalcijumski antagonisti	Statini	Antiagregacioni lijekovi
Nitroglicerina (0,3-0,6 mg svakih 5 min, max 1,2 g u toku 15 min)	Propanolol (120-240 mg/dan)	Verapamil (80-120 mg 2x/dan)	Atorvastatin (10-80 mg/ dan)	Aspirin (75-150 mg/dan)
Izisorbit dinitrat (ISDN) (30-120 mg/dan 2-3x/dan)	Atenolol (50-100 mg 1x/dan)	Nifedipin retard (20 mg 2x/dan)	Simvastatin (10-80 mg/dan)	
Izosorbit mononitrat (ISMN) (10-20 mg 2x/dan)	Metoprolol (60-120 mg 3x/dan)	Amlodipin (5-10mg/dan)	Rosuvastatin (20 mg/dan)	
		Diltiazem (60-120mg 3x/dan)		

7.2 Tretman akutnog infarkta miokarda

Nakon što se postavi dijagnoza AKS, potrebno je izvršiti procjenu opšteg stanja i primijeniti opšti tretman u skladu sa tim. Nakon toga, primjenjuje se specifični tretman za STEMI ili tretman za nestabilnu anginu i NSTEMI, buduće da je prehospitalni tretman za ta dva stanja isti. Pacijenti sa dijagnozom AKS se hospitalizuju.

Ukoliko je pacijent bez svijesti, disanja i pulsa radi se kardiopulmonalna reanimacija. Ukoliko je pacijent pri svijesti, diše i puls se palpira potrebno da pacijent miruje, daje mu se

kiseonik i otvara mu se venski put. Potom se provodi opšti tretman koji obuhvata MONA protokol. MONA protokol predstavlja primjenu morfijuma, kiseonika, nitroglicerina i aspirina. Morfij sulfat je lijek prvog izbora za suzbijanje boli kod AIM. Aplikuje se polako intravenski 4-6 mg, može se ponavljati na 10-15 min, a maksimalna doza je 8-10 mg. Kao zamijena za morfijum sulfat može se koristiti trodon 50-100 mg intravenski. Kiseonik se daje sa protokom 2-4 L/min. Nitroglicerina se daje u obliku spreja, jedan do dva potiska ili u obliku tablete 0,3-0,4 mg. Primjena NTG se može ponavljati na pet minuta tri puta. Aspirin se daje u dozi od 150-300 mg i potrebno ga je sažvakati [5].

Tretman nestabilne angine i NSTEMI-a

Prehospitalni tretman nestabilne angine pectoris i NSTEMI-a obuhvata primjenu antiagregacione i antikoagulatne terapije. Standardni tretman treba da bude kombinacija aspirina i prasugrela/tikagrelola, kao potentnih P2Y₁₂ inhibitora. Klopidoogrel se preporučuje kada prethodna dva kontraindikovana, nisu dostupna ili ne smiju biti upotrebljeni zbog neprihvatljivo visokog rizika od krvarenja. Parenteralna antikoagulantna terapija, u kombinaciji sa antiagregacionom, se koristi u pripremi ili tokom invazivne koronarne intervencije. Nefrakcionisani heparin se koristi kao prva terapijska linija, zbog kratkog poluživota i pozitivnih rezultata. Nakon sprovedenog tretmana, pacijenti se upućuju na bolničko liječenje, gdje se sprovodi perkutana koronarna intervencija [9]. U tabeli 17 se nalazi pregled antiagregacione terapije i njihove doze, a u tabeli 18 se nalaze preporuke za antikoagulatnu terapiju.

Tabele 17. **Antiagregacioni lijekovi u tretmanu nestabilne angine i NSTEMI-a**

Lijek	Mehanizam djelovanja	Doza
Aspirin	Inhibicija sinteze tromboksana A2	Početna doza 150-300mg, doza održavanja 75-100mg dnevno, per os
Prasugrel	Inhibicija vezivanja ADP-a za P2Y ₁₂ receptore	Početna doza 60 mg, doza održavanja 10 mg dnevno, per os
Tikagrelol	Inhibicija vezivanja ADP-a za P2Y ₁₂	Početna doza 180 mg, doza održavanja 90 mg, 2x dnevno, per os
Klopidoogrel	Inhibicija vezivanja ADP-a za P2Y ₁₂	Početna doza 300-600 mg, doza održavanja 75 mg dnevno, pre os
Tirofibrin	Blokada GPIIb/IIIa trombocitnih receptora	U bolusu 25µg/kg i.v tokom 3 min, potom infuziono 0,15 µg/kg/min tokom 18 sati

Tabela 18. Peri – inteventni antikoagulatni tretman tretman

Preporuka	Klasa	Nivo dokaza
Preporučena doza nefrakcionisanog heparina tokom PCI je 70-100 IU/kg, odnosno 50-70 UI/kg ako se koristi u kombinaciji sa GPIIb/IIIb inhibitorima.	I	A
U slučaju nemogućnosti transporta pacijenta u ustanovu sa PCI salom u potrebnom vremenskom roku, preporučeno je dati fondaparin; uz bolus nefrakcionisanog heparina, jednokratno, u toku same intervencije.	I	B
Enoksaparin i.v se upotrebljava kod pacijenata prethodno tretiranih enoksaparinom s.c.	Ila	B
Bivaliridin se može koristiti kao alternativna terapija za zamjenu nefrakcionisanog heparina.	IIf	A
Nije preporučeno kombinovati niskomolekularni i nefrakcionisani heparin.	III	B

Tretman infarkta miokarda sa ST elevacijom

Reperfuziona terapija u akutnom infarktu miokarda sa ST elevacijom može da se provede perkutanom koronarnom inretvencijom ili aplikacijom fibrinolitičke trapije. Prednost se daje PCI ako se ona može izvesti u roku od 120 min od postavljanja dijagnoze. Ukoliko to nije moguće, provodi se fibrinolitička terapija u roku od 10 min od postavljanja dijagnoze. U tabeli 19 dat je pregled fibrinolitičkih preparata i njihovo doziranje [12].

Tabela 19. Fibrinolitički preparati i njihovo doziranje

Preparat	Doza
Streptokinaza	1,5 milion jedinica, tokom 30-60 min i.v
Alteplaza	15 mg u bolusu i.v; potom 0,75 mg/kg okom 30 min (do 50 mg), i.v potom 0,5 mg/kg preko 60 min (do 35 mg), i.v
Reteplaza	Dva puta po 10 jedinica u bolusu, i.v dati u razmaku od pola sata
Tenekteplaza	Daje se jednokratno, u bolusu, i.v (30 mg za pacijenta <60 kg, 35mg <70 kg, 40 mg za pacijente <80 kg, 45mg <90 kg, 50 mg ≥90 kg). Pacijenti stariji od 75 godina treba da prime polovinu doze.

Kontraindikacije za primjenu fibrinolize mogu da budu apsolutne i relativne. Potrebno je razmotriti korist i rizik njene primjene prije započinjanja tretmana.

Apsolutne kontraindikacije:

- pozitivna porodična anamneza na ranije intrakranijalno krvarenje ili moždani udar,

- ishemijski moždani udar u posljednjih šest mjeseci,
- povreda, neoplazma, ili arterijsko-venska malformacija centralnog nervnog sistema,
- velika trauma ili povreda glave u prethodnih mjesec dana,
- gastrointestinalno krvarenje u posljednjih mjesec dana,
- od ranije poznat poremećaj koagulacije,
- disekcija aorte,
- nekompresibilna punkcija, izvedena u prethodna 24 časa (biopsija jetra, lumbalna punkcija) [12].

7.3 Tretman akutnog perikarditisa

Tretman akutnog idipatskog perikarditisa obuhvata mirovanje i upotrebu aspirina, NSAIL i kolhicina. Restrikciju fizičke aktivnosti je potrebno provoditi dok ne dođe do povlačenja simptoma i normalizacije nalaza (CRP, ECG). Kolhicin se koristi sa aspirinom i NSAIL da bi se poboljšao njihov odgovor i sprečili recidivi. U koliko se sumnja na specifični uzrok perikarditisa provodi se etiološka terapija. U tabeli 20 su dati lijekovi koji se najčešće koriste za liječenje akutnog perikarditisa kao i njihove doze, a u tabeli 4 faktori loše prognoze akutnog perikarditisa [12].

Tabela 20. Najčešći antiinflamatorni lijekovi u terapiji akutnog perikarditisa

Lijek	Doza	Trajanje terapije	Doziranje
Aspirin	750-1000 mg svaki 8h	1-2 sedmice	Snižavati dozu za 250 -500mg svakih 1-2 sedmice
Ibuprofen	600mg svaki 8h	1-2 sedmice	Snižavati dozu za 200-400mg svakih 1-2 sedmice
Colhicin	0,5mg (<70kg) 1x1 ili 0,5mg (>70kg) 2x1	3 mjeseca	Nije obavezno, 0,5mg svaki drugi dan (<70kg) ili 0,5mg (>70kg) jednom sedmično zadnjih sedmica

7.4 Tretman disekcije aorte

Inicijalni tretman kod disekcije aorte obuhvata analgeziju i redukciju sistolnog arterijskog pritiska. Arterijski sistolni pritisak treba održavati između 100-120 mmHg. Svi lijekovi se koriste intravenski i ukoliko je potrebna nadoknada tečnosti treba imati otvorena dva venska puta i davati odvojeno lijekove i tečnost. Morfijum sulfat se koristi za analgeziju, a beta blokatori predstavljaju prvi izbor za snižavanje arterijske tenzije. Kod pacijenata sa

bronhijalnom astmom, bradikardijom i simptomima srčane insuficijencije daje se labetolol (kratkog djelovanja) ili kalcijumski antagonisti (verapamil i diltiazem). Ukoliko sistolni arterijski pritisak ne može kontrolisati samo sa beta blokatorima koristi se kombinacija beta blokatora i vasodilatatora [17,32]. Pacijeti se nakon inicijalnog tretmana upućuju na hirurgiju gdje se dalje odlučuje o daljem načinu liječenja.

Tabela 21. Lijekovi u incijalnoj terapiji disekcije aorte

Lijek	Doza
Morfiju - sulfat	4-6 mg i.v, ponavlja ti na 10-15 min; max 8-10 mg
Propanolol	0,05-0,15 mg/kg svakih 4-6 h
Verapamil	5 mg sporo i.v, nakon 5-10 mi može se ponoviti doza; a zatim i.v infuzija 5-10mg/h; 100mg/dnevno
Na-nitropusid	i.v 0,25 µg/kg /min

7.5 Tretman plućne embolije

Kod visoko suspekte plućne embolije sa hemodinamskom nestabilnosti potrebno je izvršiti hemodinamsku stabilizaciju pacijenta i započeti i.v antikoagulatnu terapiju niskomolekularnim heparinom. Heparin se primjenjuje u dozi 80 IU/kg i.v. Primjena kiseonika je indikovana kod pacijenata sa PE i saturacijom $SO_2 < 90\%$. Nadoknada tečnosti vrši kod postojanja hipotenzije, a noradrenalin i dobutamin se koristi kod hemodinamski nestabilnih pacijenata. U tabeli 22 se nalaze indikacije, doze i učinci primjene tečnosti, noradrenalina i dobutamina [20].

Tabela 22. Liječenje disfunkcije desne komore u akutnoj PE visokog rizika

Strategija	Indikacija i učinak	Upozorenja
Pažljiva nadoknada volumena fiziološkim rastvorom ili Ringer laktatom ≤500 mL tokom 15-30 min	Razmotriti kod pacijenta sa normalnim do niskom centralnim venskim pritiskom (povezano sa npr. prisustvom hipovolemije)	Nadoknada tečnosti može dodatno opteretiti DK i smanjiti udarni volumen
Noadrenalin 0,2-1 µg/kg/min	Povećava snagu DK, sistemski krvni pritisak, pojačava pozitivan komorski odgovor, nadoknađuje koronarni perfuzioni gradijent	Ekscesivna vazokonriksija može da pogorša perfuziju
Dobutamin 2-20 µg/kg/min	Poveća snagu DK, smanjuje pritisak punjenja	Može pogoršati arterijsku hipotenziju ako se koristi sam, bez vazopresora

Kod postojanje srednje ili visoke kliničke vjerovatnoće plućne embolije bez hemodinamske nestabilnosti potrebno je započeti antikoagulatnu terapiju. Primjenjuju se niskomolekularni heparini subkutano prema tjelesnoj težini ili fondaparinux ili intravenski nefrakcionisani heparin. Jednako brz antikoagulacioni efekat se može postići i primjenom NOAC (engl. *non vitamin K antagonist oral anticoagulants*). LMWH (engl. *low-molecular weight heparin*) i fondaparinux imaju prednost nad UFH (engl. *unfractionated heparin*) kod većine pacijenata. Upotreba UFH je ograničena kod hemodinamski nestabilnih pacijenata kod kojih će biti potreban reperfuzioni tretmana i kod pacijenata sa ozbiljnim oštećenjem bubrega ($\text{CrCl} \leq 30 \text{ mL/min}$) i kod ekstremno gojaznih. NOAC imaju prednost za oralnu antikoagulatnu terapiju u odnosu na antagoniste vitamina K [20].

Tabela 23. Niskomolekularni heparin, pentasaharidi i NOAC odobreni za liječenje PE

Lijek	Doziranje	Interval
Enoksaparin	1 mg/kg ili	Na 12 h
	1,5mg/kg	Jednom dnevno
Tinzaparin	175 U/kg	Jednom dnevno
Dalteparin	100 IU/kg ili	Na 12 h
	200 IU/kg	Jednom dnevno
Nodroparin	86 UI/kg ili	Na 12 h
	171 IU/kg	Jednom dnevno
Fondaparinux	5 mg (TT <50 kg)	Jednom dnevno
	7,5 mg (TT 50-100kg)	
	10 mg (TT>100 kg)	
Rivaroksaban	15 mg	Na 12 h
Apiksaban	10 mg	Na 12 h

7.6 Tretman pneumotoraksa

Otvoreni pneumotoraks je hitno stanje koje zahtjeva brzi tretman i hitno upućivanje na viši referalni nivo. Inicijalni tretman otvorenog pneumotoraksa obuhvata:

1. osiguravanje prohodnosti disajnih puteva,
2. brzo zatvaranje rane na grudnom košu bilo kojim dostupnim sredstvom, nepropusni materijal treba zalijepiti na tri strane, a četvrtu ostaviti slobodnu time se pravi jednosmerni ventil- vazduh može da izađe, ali ne može da uđe u grudni koš,
3. oksigenoterapija,
4. otvoriti kontinuiranu vensku liniju,

5. pulsni oksimetrom pratiti SpO_2 ,
6. u adekvatnom položaju uz praćenje vitalnih parametara izvršiti transport [33].

Tenzioni pneumotoraks je životno ugrožavajuće stanje koje zahtjeva brzi tretman i transport na viši referalni nivo. Kod tenzionog pneumotoraksa je potrebno smanjiti pritisak u pleuralnoj šupljini punkcijom pomoću široke igle. Dekompresija je privremena mjera koja se primjenjuje do definitivnog zbrinjavanja. Indikacije za dekompresiju iglom su: pogoršanje respiratornog distresa ili cijanoza, pogoršanje disajnog statusa na strani od suprotnoj od zahvaćene, dekompezovani šok (sistolni krvni pritisak <90 mmHg). Koraci koje treba preduzeti kod tenzionog pneumotoraksa:

1. obezbijediti prohodnost disajnih puteva,
2. dati kiseonik sa velikim protokom,
3. izvršiti dekompresiju,
4. otvoriti kontinuiranu vensku liniju,
5. u adekvatnom položaju uz praćenje vitalnim funkcijama izvršiti transport [33].

Dekompresija grudnog koša se može izvršiti prednjim i lateralnim pristupom. Prednji pristup se češće koristi jer ga je lakše izvesti dok pacijent leži na leđima. Ubod iglom se vrši u drugom međurebarnom prostoru uz gornju ivicu donjeg rebra (3.) u medioklavikularnoj liniji kako bi se izbjegli krvni sudovi i nervi. U lateralnom pristupu igla se uvodi u grudni koš na presjeku linija četvrtog rebra i prednje aksilarne linije uz gornji rub donjeg rebra (4.). nakon što se uvode igla veličine 14G čuje se šištanje vazduha što predstavlja znak dekompresije. Na iglu je potrebno postaviti jednosmjerni ventil. Na kateter se navuče Ashermanov pokrov koji služi kao ventil i spečava pomjeranje katetera [34]. Ukoliko nije došlo do dekompezacije grudnog koša, dovoljan je konzervativan tretman davanjem kiseonikom i transport pacijenta.

7.7 Tretman akutnog holecistitisa

Ne postoji specifični tretman akutnog holecistitisa pa se on u inicijalnoj terapiji liječi simptomatski. Ordiniraju se spazmolitici za olakšavanje boli, antiemetici za prestanak povraćanja i vrši se nadoknada tečnosti kristaloidnim rastvorima, prestanak peroralnog unošenja hrane i tečnosti i upućuju se na pregled hirurga. Od spazmolitika se koristi butil skopolamin u dozi od 20 mg i.v ili intramuskularno, po potrebi se može ponoviti nakon pola sata, maksimalna dnevna doza je 100 mg. Za spečavanja mučnina i povraćanja koristi se metoklopramid u dozi od 10mg/kg i.m ili sporo i.v tokom tri minute, tri puta dnevno, maksimalna dnevna doza je 0,5 mg/kg tjelesne mase [32,33].

7.8 Tretman akutnog pankreatitisa

Tretman akutnog pankreatitisa se prilagođava težini bolesti. Inicijalni tretman prije transporta na viši referalni nivo predstavlja nadoknadu tečnosti, prestanak peroralnog unošenja i uvođenje nazogastrične sonde [33].

7.9 Tretman rupture jednjaka

Perforacija jednjaka je urgentno stanje koje zahtijeva hitnu hospitalizaciju. Inicijalni tretman zahtijeva prekid peroralni unosa, intravensku nadoknadu tečnosti, fiziološki ili Ringerov rastvor, analgezija i potrebno je pratiti saturaciju hemoglobina kiseonikom i po potrebi provesti oksinoterapiju. U bolnici se donosi odluka o definitivnom konzervativnom ili hirurškom liječenju [24].

8. ZAKLJUČAK

Bol u grudima je čest problem u medicinskoj praksi i predstavlja poseban dijagostički izazov za ljekare. Pod bolom u grudima se podrazumijeva svaki osjećak nelagode, pritiska, stezanja, pečenja u grudima, kao i ekvivalentni boli u grudima, a ne samo jak bol koji onesposobljava pacijenta. Jačina bola nije u srazmjeri sa njegovim pato-anatomskim supstratom, patofiziološkim slijedom događaja i posljedicama.

Zbog specifične građe grudnog koša i prisustva velikog broja organa, mnoga oboljenja mogu da se manifestuje bolom u grudima. Neka od ti stanja mogu da budu životno ugrožavajuća, dok su druga benignog karaktera. Bol u grudima u najvećem broju slučajeva benignog karaktera, ali uvijek treba razmišljati da bol može biti simptom nekog ozbiljnog oboljenja. Iako je akutni koronarni sindrom najčešći uzrok ozbiljnog bola u toraksu, bol se može javiti i kod drugih životno ugrožavajućih stanja kao što su plućna embolija, disekcija aorte, pneumotoraks, akutni pankreatitis i holecistitis.

Na osnovu karakteristika bola i fizikalnog nalaza važno je procijenti da li bol u grudima benignog karaktera ili ne. Ukoliko je benignog karaktera vrijeme ne igra ulogu u započinjaju terapije pa se mogu sprovesti specifične dijagnostičke procedure. Ali ako je bol znak nekog urgetnog stanja potrebna je brza procjena i odluka koja dijagnostička procedura će se uraditi. Zbog sličnosti u manifestacijama velikog broja stanja korisna je upotreba dijagnostičkih skorova vjerovatnoće za određenja stanja.

Nakon postavljanja vjerovatne dijagnoze, potrebno je aplikovati odgovarajuću terapiju. U akutnim stanjima dva osnovna terapijska postupka predstavljaju olakšavanje boli i započinjanje specifične inicijalne terapije u prehospitalnim uslovima, za stanja u kojima ona postoji. U ostalim slučajevima je potrebno sprovesti simptomasku terapiju prije upućivanja na viši referalni nivo. Kod bol u grudima uzrokovanom specifičnim stanjima koja nisu urgentna, liječenjem osnovne bolesti dolazi do povlačenja boli.

9. LITERATURA

1. Ostojić M, i saradnici. Preporuke u preventivnom, dijagnostičkom i terapijskom pristupu bolesniku sa bolom u grudima. Beograd: Nacionalni komitet za izradu vodiča kliničke prakse. Ministarstvo zdravlja Republike Srbije. 2002. Dostupno na: https://www.zdravlje.gov.rs/view_file.php?file_id=679&cache=sr
2. Ministarstvo zdravlja i socijalne zaštite. Akutni infarkt miokarda. Banja luka. Dostupno na: https://www.vladars.net/sr-SP-Cyrl/Vlada/Ministarstva/MZSZ/Documents/akutni_infarkt_miokarda.pdf
3. Bogdanović D. Anatomija grudnog koša: Thorax. Beograd: savremena administracija a.d Beograd, 2008.
4. Kulauzov M. Opšta patološka fiziologija. Novi Sad: Ortomedics; 2015.
5. Tešanović G. Porodična medicina. Banja luka: Medicinski fakultet Banja Luka; 2014.
6. Kumar V, Abbas A, Fausto N, Mitchell R. Robinsove osnove patologije. Prevod osmog izdanja. Beograd: Data Status; 2010.
7. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, Capodanno D, Barbato E, Funck-Brentano C et al. 2019 ESC Guidelines for diagnosis and management of chronic coronary syndromes. European Heart Journal, Volume 41, Issue 3, 14 January 2020, Pages 407-477, Dostupno na: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz425>
8. Ministarstvo zdravlja i socijalne zaštite. Angina pectoris i bol u grudima [Internet]. Banja luka. Dostupno na: https://www.vladars.net/sr-SP-Cyrl/Vlada/Ministarstva/MZSZ/Documents/angina_pectoris.pdf
9. Collet J.P, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J et al. 2020 ESC Guidelines for management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. European Heart Journal. Dostupno na: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa895>
10. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes M, Bucciarelli-Ducci C, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST segment elevation. European Heart Journal, Vol. 39, Issue 2, 2 January 2018, Pages 119-177. Dostupno na: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx393>
11. Braunwald E, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson L. Harissonova načela interne medicine. Prevod petnaestog izdanja. Beograd : Bard-fin d.o.o Beograd, Romanov d.o.o Banja luka; 2004.

12. Charron P, Imazio M, Badano L, Baron-Esquivas G, Bogaert J et al. 2015 ESC Guidelines for diagnosis and management of pericardial diseases. *European Heart Journal*, Volume 36, Issue 42, 7 November 2015, Pages 2921-2964. Dostupno na: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv318>
13. Tingle L, Molina D, Calvert C. Acute pericarditis. *Am Fam Physician* 2007; 76:1509-14.
14. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Di Bartolomeo R, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases. *European Heart Journal*, Volume 35, Issue 41, 1 November 2014, Pages 2873-2926. Dostupno na: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu281>
15. Aćimović A, Apostolović M, Bajec Đ, Baralić I, Barišić G, et al. *Hirurgija: udžbenik za studente*. Beograd: Planeta print;2018.
16. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, Dirsch O, Eber B. Diagnosis and management of aortic dissection. *European Heart Journal*, 2001. Pages 1642-1681. Dostupno na: <file:///C:/Users/PC1/Downloads/dissectionaortique.pdf>
17. Caforio A, Pankuweit S, Arbustini E, Basso C, Gimeno-Blanes J et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *European Heart Journal*, Volume 33, Issue 33, 1 September 2013, Pages 2636-2648. Dostupno na: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz210>
18. Leslie T, Cooper Jr. Myocarditis. *The New England Journal of Medicine*, 9 April 2009; 360:1526-1538. Dostupno na: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/nejmra0800028>
19. Arthur M, Feldman M.D, McNamara D. Myocarditis. *The New England Journal of Medicine*, 9 November 2000; 343:1388-1398. Dostupno na: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM20001109343190>
20. Konstantinides S, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing G.J, et al. 2019 ESC Guidelines for diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with European Respiratory Society (ERS). *European Heart Journal*, Volume 41, Issue 4, 21 January 2020, Pages 543-603. Dostupno na: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz405>
21. Berić A, Bojanić V, Đinđić B, Živančević Simonović S, Kulauzov M, Martinoić M et al. *Specijalna patološka fiziologija*. Novi Sad: Ortomedic; 2011.
22. Hooper C, Gary Lee Y.C, Maskell N. Investigation of unilateral pleural effusion in adults: British Thoracic Society pleural disease guideline 2010. *Thorax*, Volume 65, Issue 2, 9 August 2010. Dostupno na: <http://dx.doi.org/10.1136/thx.2010.136978>

23. MacDuff A, Arnold A, Harvey J. Management of spontaneous pneumothorax: British Thoracic Society pleural disease guideline 2010. Thorax, Volume 65, Issue 2, 9 august 2010. Dostupno na: <http://dx.doi.org/10.1136/thx.2010.136986>
24. Kaman L, Iqbal J, Kundil B, Kochhar R: Management of Esophageal Perforation in Adults. Gastroenterology Research, December 2010; 3(6): 235-244. Dostupno na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5139851/>
25. Kimura Y, Takada T, Kawarada Y, Nimura Y, Hirata K, et al. Definitions, pathophysiology and epidemiology of acute cholangitis and cholecystitis: Tokyo Guidelines. Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Surgery, January 2007; 14(1):15-26. Dostupno na doi: [10.1007/s00534-006-1152-y](https://doi.org/10.1007/s00534-006-1152-y)
26. Hiroto M, Takada T, Kawarada Y, Nimura Y, Miura F, et al. Diagnostic criteria and severity assessment of acute cholecystitis: Tokyo Guidelines. Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Surgery, 2007; 14(1):78-82. Dostupno na: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00534-006-1159-4>
27. Sekimoto M, Takada T, Kawarada Y, Hirata K, Mayumi T, et al. JPN Guidelines for the management of acute pancreatitis, etiology, natural history and outcome predictors in acute pancreatitis. Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Surgery, 1 February 2006. Dostupno na: <https://doi.org/10.1007/s00534-005-1047-3>
28. Chung K.M, Chuang S.S. Cullen and Grey Turner signs in idiopathic perirenal hemorrhage. CMAJ, Vol. 183, Issue 163, 8 Nov 2011. Dostupno na DOI: <https://doi.org/10.1503/cmaj.101548>
29. Chest pain: Clinical Practice Guideline for Primary Health Care Physicians. American International Health Alliance. Washington, DC. Dostupno na: <https://www.aiha.com/wp-content/uploads/2015/07/CPGChestPainEN.pdf>
30. Dubin D. Brza interpretacija EKG; kurs sa testiranjem. Prevod sa engleskog. Smolaka V, Konstatinović Z. Beograd: Bard-fin d.o.o, Romanov d.o.o. Banja luka; 2013.
31. Bošnjaković P, Stojanov D, Radovanović Z, Petrović S. Praktikum kliničke radiologije: praktikum za studente medicine. Beograd: Datastatus; 2009.
32. Agencija za lijekove i medicinska sredstva Bosne i Hercegovine. XI Registar lijekova Bosne i Hercegovine [Internet]. ALMBiH; 2020. Dostupno na: http://www.almbih.gov.ba/doc/registar_2020/Registar2020_web.pdf
33. Nacionalni vodič dobre kliničke prakse za prehospitalno zbrinjavanje hitnih stanja. Republička stručna komisija za izradu i implementaciju vodiča dobre kliničke prakse.

Ministarstvo zdravlja Republike Srbije. 2013. Dostupno na: <http://mediscopia.com/wp-content/uploads/2016/07/VodicZaPrehospitalnoZbrinjavanjeHitnihStanja.pdf>

34. Izvanbolnička hitna medicinska služba: Priručnik za doktore medicine. Hrvatski zavod za hitnu medicinu. Zagreb, 2018. Dostupno na: https://www.hzhm.hr/source/projekti/kontinuirano/02_HZHM-Prirucnik_IHMS-doktori-medicine.pdf