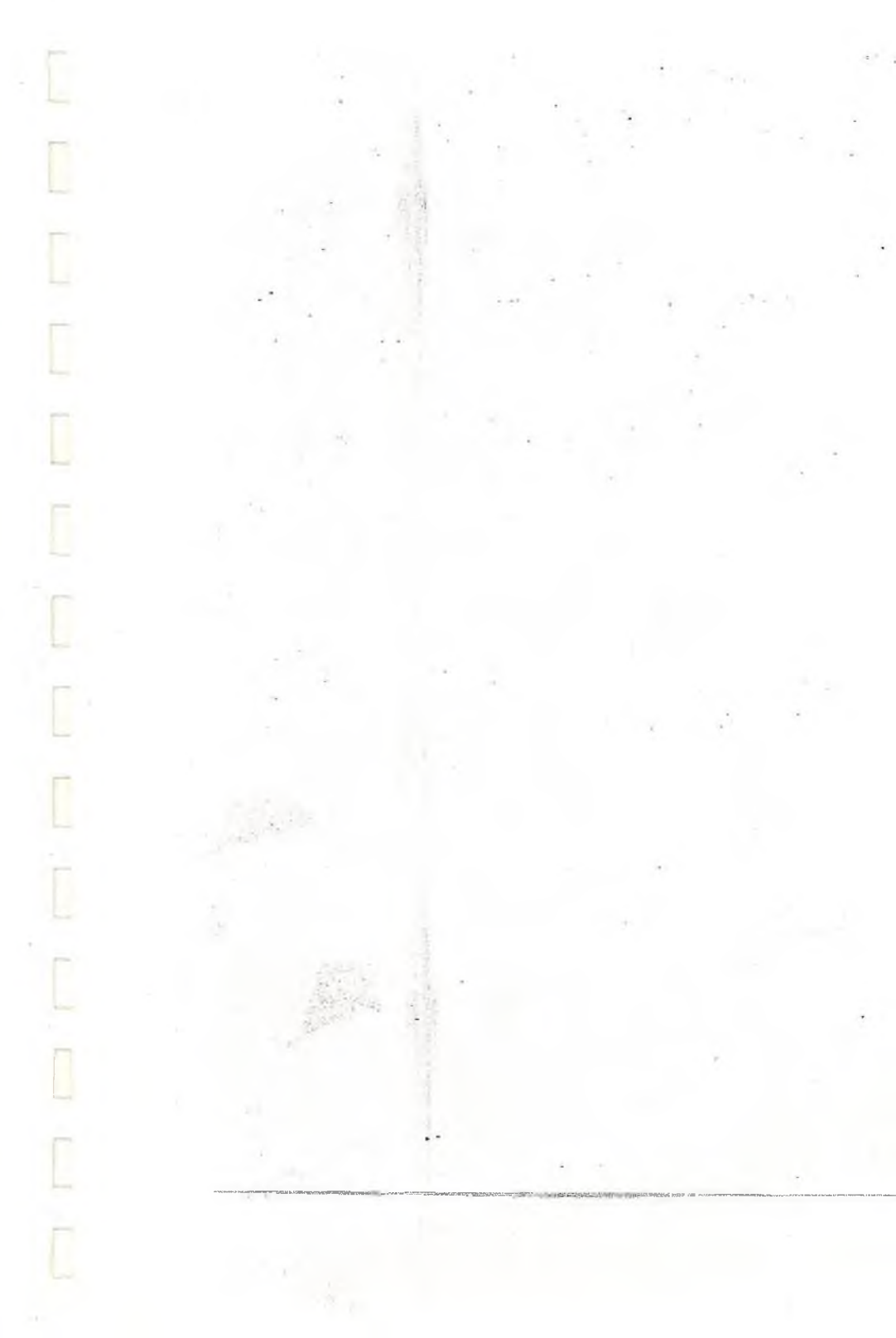




02. 91-155.

Др Јован Теодоровић • др Биљана Путниковић
др Петко Ристић • др Миломир Петровић
др Душица Челекетић-Попов • др Мирјана Кротин
др Алекса Поповић • др Милана Вученовић
др Јелка Деклева-Ђорђевић
др Љиљана Томашић • Олга Јовановић

Интерне болести са негом I

Басић СУЗАНА III 1

за III разред медицинске школе



Завод за уџбенике • Београд

Рецензенти

проф. др Милан Поповић
Клиника за реуматологију ВМА, Београд
проф. др Миодраг Живановић
Медицински факултет, Нови Сад
Анкица Матковић
виша медицинска сестра, Медицинска школа, Суботица

Уредник

Мирјана Јовановић

Одговорни уредник

Небојша Јовановић

За издавача

проф. др Радослав Љушић, директор и главни уредник

Просветни савет Републике Србије одобрио је овај уџбеник за издавање и употребу у III разреду медицинске школе својим решењем ПС бр. 650-178/89 од 26. јуна 1989. године.

ISBN 978-86-17-14328-0

Садржај

Предговор	11
-----------	----

Општи део	12
-----------	----

Обољења респираторног система	19
-------------------------------	----

Увод	20
------	----

Анатомија и физиологија система органа за дисање	21
--	----

Састав и грађа плућа	21
----------------------	----

Плућна функција	22
-----------------	----

Испитивање плућне функције	23
----------------------------	----

Симптоматологија обољења органа за дисање	24
---	----

Дијагностички поступци код болести дисајних органа	25
--	----

Обољења горњих дисајних путева	26
--------------------------------	----

Кијавица	26
----------	----

Назоб	27
-------	----

Катар ждрела	28
--------------	----

Акутно запаљење крајника	28
--------------------------	----

Хронично запаљење крајника	29
----------------------------	----

Акутна инфекција синуса	29
-------------------------	----

Хронична инфекција синуса	29
---------------------------	----

Синобронхијални синдром	30
-------------------------	----

Катар грклана	30
---------------	----

Акутно запаљење душника	30
-------------------------	----

Акутно запаљење душнице	31
-------------------------	----

Хронични бронхитис	31
--------------------	----

Акутни бронхиолитис	32
---------------------	----

Пнеумонија	32
------------	----

Примарна пнеумонија	33
---------------------	----

Секундарна пнеумонија	33
-----------------------	----

Бронхопнеумонија	34
------------------	----

Пнеумоцистис пнеумонија	35
-------------------------	----

Тешки акутни респираторни синдром	37
-----------------------------------	----

Бронхиектазије	38
----------------	----

Апсес плућа 40
 Бронхијална астма 41
 Алергичка бронхијална астма 42
 Неалергичка бронхијална астма 43
 Мешовита бронхијална астма 43
 Статус астматикус 44
 Хронични обструктивни бронхитис 46
 Емфизем плућа 49
 Хронична плућна инсуфицијенција 50
 Емболија и инфаркт плућа 53
 Акутни едем плућа 55
 Озлеђени едем плућа 55
 Туберкулоза плућа 56
 Цумери плућа 60
 Рак бронха 61
 Обољења плућне марице 62
 Запаљење плућне марице 62
 Плевурални излив 65
 Плевурална пункција 65
 Пнеумоторакс 66
 Цумори плуће 68
 Болести медиастинума 68
 Запаљење медиастинума 68
 Цумори медиастинума 69

Болести кардиоваскуларног система

Увод 72
 Анатомија срца 73
 Функција срца и крвотока 75
 Ревматска грозница 76
 Урођене срчане mane 80
 Стечене срчане mane 80
 Митрална стеноза 81
 Митрална инсуфицијенција 84
 Аортна стеноза 85
 Аортна инсуфицијенција 87
 Трикуспидална стеноза 88



Трикуспидална инсуфицијенција 89
 Пулмонална стеноза 89
 Пулмонална инсуфицијенција 89
 Вештаче вентиле 90
 Дијета у болесника са срчаним mane 90
 Срчана декомпензација 91
 Инсуфицијенција левог срца 91
 Плућни едем 92
 Инсуфицијенција десног срца 93
 Инфективни ендакардитис 95

Миокардитис 97
 Перикардитис 98
 Акутни перикардитис 98
 Хронични перикардитис 100
 Коронарна болест 100
 Фактори ризика коронарних болести 101
 Клинички облици коронарне болести 103
 Ангина пекторис 104
 Инфаркт миокарда 105
 Кардиолошка интензивна јединица – коронарна јединица 109
 Поремећаји срчаног ритма 110
 Тахикардија облици аритмија 111
 Брадикардни облици аритмија 114
 Обољења артерија и вена 115
 Болести артерија 116
 Болести вена 117
 Атеросклероза 118
 Фактори ризика 119
 Инсуфицијенција периферног крвотока 120
 Колитис 121
 Синкопа 121
 Шок 122

Болести крви и крвотворних органа

Стварање крвних елемената и њихова функција 126
 Лозе крвотворне 127
 Дијагностички поступци у хематологији 128



Анемія – општи симптоми и подзела	128
Перниозна анемија	129
Хемолитичка анемија	131
Анемија после акутног и хроничног крварења	133
Прова полицитемија	135
Акутна леукемија	136
Хронична миелоидна (гранулоцитна) и лимфоцитна леукемија	138
Хронична миелоидна (гранулоцитна) леукемија	138
Хронична лимфоцитна леукемија	141
Малигни лимфоми	142
Хочкинова болест	143
Нехачкинески лимфоми	144
Мултипли миеломи	145
Хеморагички синдром	147
Тромбоцитопеније	147
Имуње тромбоцитопеније	148
Хемофилија	148
Тромбофилна крв	149
Васкуларни, хеморагички синдроми	150
Агранулоцитоза	151

Болести неправилне исхране и поремећаји метаболизма материја

155

Болести прекојне исхране	156
Голазност	156
Болести недовољне исхране	160
Потхрањеност	160
Поремећаји метаболизма пурино	161
Уринарна ортопонија – гихт	161
Витамини	163
Витамини, растворљиви у води (хидросолубилни витамини)	163
Витамини, растворљиви у мастима – липосолубилни витамини	168
Обољења локомоторног система	173
Ангиомио андроз	174
Подзела реуматских обољења	175
Реуматизам артритис	176

Патогенеза реуматолошког артритиса

177

Патогенеза ангастије

177

Клиничка слика

178

Методе дијагностиковања

179

Дијагностички критеријуми

180

Лечење

181

Медикаментозно лечење

182

Серонегативни артритис

183

Анкилозанти-генетички

184

Системске болести, везивог ткиво

185

Системски еритемски лупус

185

Полидетеритис

185

Професионална системска склероза

189

Дегенеративна реуматска обољења артрозе

192

Коксартроза

196

Олиартроза

197

Артроза тврдих и шок

198

Дегенеративне болести кичменог стуба

199

Торакална кичма

203

Цервикални синдром

203

Методичке реуматске болести

205

Васкуларна реуматска обољења

206

Алергичке и имунолошке болести

209

Алергичке реакције – типичне

210

Медијацијна и нутритивна штедија

211

Анфилактички шок

213

Медикаментна терорид

216

Презенција анфилактичког шока

217

Нодозни еритем

218

Практикум

221

1. Вежба

222

1. Организација родносног интравеног одређења
2. Организација родног интермитентног одређења
3. Прием болесника на интерно одређење

224



4. Чување и вођење здравствене документације	226
5. Припрема одељења за лекарску визиту	227
6. Улога медицинске сестре при прегледу болесника	228
7. Посматрање болесника – инспекција	229

II. Вежбе **233**

1. Узимање крви и другог материјала за допунско испитивања болесника	233
2. Употреба антикоагулантних средстава	233

III. Вежбе **235**

1. Методе испитивања и нега болесника са болестима органа за дисање	235
2. Испитивања испљувка (спутума)	239

IV. Вежбе **241**

1. Посматрање и нега болесника са бронхијектазијама	241
2. Нега болесника са апсцесом плућа	241
3. Нега болесника са бронхопнеумонијом	242
4. Положајна дренажа и инхалација лекова	244

V. Вежбе **246**

1. Посматрање и нега болесника са бронхијалном астмом	246
2. Нега болесника са плеуритисом	246
3. Плеурална пункција	247

VI. Вежбе **253**

1. Посматрање и нега болесника са туберкулозом плућа	253
2. Терапија кисеоником – оксигенотерапија	254

VII. Вежбе **257**

1. Превенција туберкулозе	257
2. Здравствено васпитање болесника	257
3. Туберкулинске пробе	257
4. Имуноалергијска испитивања	259
5. Хипосензибилизација	260



VIII. Вежба

262

1. Нега болесника са обољењима срца и крених судова и испитивање болесника са кардиоваскуларним обољењима	262
2. Мерење артеријског крвног притиска	274
3. Посматрање и нега оболелих од болести кардиоваскуларног система	277
4. Посматрање и нега болесника са реуматском грозницом	279
5. Нега болесника са акутним миокардитисом	280
6. Нега болесника са перикардитисом	280
7. Нега болесника са ендакардитисом	281

IX. Вежба

282

1. Узимање крви за хемокултуру	282
--------------------------------	-----

X. Вежба

285

1. Посматрање и нега болесника са инфарктом миокарда	285
2. Кардиореспираторна реанимација	288

XI. Вежба

291

1. Нега болесника са хипертензијом	291
2. Нега болесника са атеросклерозом	292
3. Венепункција	293

XII. Вежба

294

1. Посматрање и нега оболелих од болести крви и крвотворних органа	294
2. Нега болесника са анемијом	296

XIII. Вежба

298

1. Нега болесника са леукемијом	298
---------------------------------	-----

XIV. Вежба

299

1. Посматрање и нега болесника са хеморагичким синдромом	299
2. Нега болесника код тромбоцитопеније	299
3. Нега болесника са хемофилијом	300



XV. Вежба**301**

1. Стерилна пункција	301
2. Лечење трансфузијом крви	303
3. Лечење хематолошких болесника препаратима гвожђа	304
4. Лечење хематолошких болесника цитостатицима	305

XVI. Вежба

1. Испитивање болесника са обољењима локомоторног система	306
2. Нега болесника са реуматоидним артритисом	307
3. Нега болесника са системским обољењима везивног ткива Исхрана болесника са реуматоидним артритисом	307

Литература**309**

Предговор

Уобичајено је да се текстови у уџбеницима овог типа осавремене новим подацима, у овом случају новим медицинским сазнањима, и понуде читаоцима. Међутим, од другог издања овог уџбеника (1992) до овог деветог прошло је много времена, па су се умножиле и промене у схватањима низа медицинских чињеница о којима медицинска сестра/техничар морају бити обавештени како би своје болеснике лечили и неговали на савременији начин.

Сви аутори, моји сарадници, настајали су да своје текстове осавремене новим медицинским сазнањима, не увећавајући при том обим текстова.

Као главни редактор и аутор дугујем посебну захвалност доц. др Биљани Путниковић на пруженој помоћи у припремању овог уџбеника за ново издање.

Београд, маја 2004.

Прим. др сци. Јован Теодоровић
научни саветник



Општи део

Медицина, посматрана у ширем смислу, обухвата лечење и чување здравља живих бића уопште и дели се на медицину човека (хумана медицина или медицина у ужем смислу), медицину животиња (ветеринарска медицина) и на медицину биљака (фитопатологија).

Хумана медицина могла би се дефинисати као наука о здравом и болесном човеку и о узрочницима и учинцима болести и њиховом спречавању и лечењу. Међутим, медицина није само чиста наука, већ је делом вештина и умеће, односно практична примена различитих научних знања.

Пред савремену медицину поставља се низ задатака, од којих су кључни: спречити појаву болести и побољшати здравље здравих особа; међутим, ако се болест појавила, треба је лечити и настојати да се сузбије, све у циљу повратка болесника у нормалан живот, породицу и друштво.

Ипак, мора се нагласити, у последње време долази до нарочито изражаја објективно научног компонента, а смањује се значај индивидуалне надарености здравственог радника, лекара и медицинске сестре.

Подела медицине може бити извршена на различите начине, али се мора схватити да је медицина јединствена и недељива, са повезаношћу свих медицинских грана.

Узимајући основне задатке медицине, она се може поделити на куративну, чији је циљ лечење оболелог, и превентивну, која спречава настајање болести.

Претежно куративног карактера је тзв. клиничка медицина, која се бази непосредним лечењем болесника. Клиничка медицина се дели на интерну медицину и хирургију и њихове супспецијалистичке гране и области.

Интерна медицина има задатак да проучава, препознаје, лечи неоперативним методама и спречава болести унутрашњих органа. Међутим, у интерну медицину последњих година уведене су извесне полухируршке терапијске мере (нпр., ендоскопске методе скидања полипа у желуцу и дебелом цреву, заустављање крварења у пробавном тракту итд.), тако да граница између интерне медицине и хирургије није тако оштра као што је некада била.

Данас се све више од интерне медицине као целине одвајају одређене уже специјалности (гастроентерологија, кардиологија, хематологија, ендокринологија, пулмологија, имунологија, реуматологија итд.).

Оперативна медицина, хирургија, у ствари је терапијска медицина и бави се инструментално-мануелним (ручним) захватима. Као и интерна медицина, дели се на одређене уже специјалности: абдоминалну хирургију – хирургију трбушних органа, срчано-судовну (кардиоваскуларна), коштано-зглобну (ортопедија) и урологију – хирургију мокраћних органа. Као самосталне специјалности, али ипак претежно хируршке, издвајају се оториноларингологија (која се бави болестима уха, грла и носа), офталмологија (болести органа вида), стоматологија (болести усне шупљине) и гинекологија (болести женских гениталија – полних органа).

Поред ових, интерна и хируршка медицина имају и друге супспецијалистичке гране. У току излагања штива из интерне медицине она ће у овом уџбенику бити шире или кроће објашњена.

Узроци болести, као и њихово деловање и исход могу бити различити. Фактори који утичу на постанак и развој болести могу бити спољни (егзогени) и унутрашњи (ендогени).

Иако је некада тешко направити границу између варијације нормалног и болесног стања, болест се може дефинисати као поремећај нормалних догађаја у организму или једном органу, односно појединим његовим деловима. У ствари, болест је супротна здрављу, које је хармонична равнотежа у грађи и функцијама организма и у психичком доживљавању.

Трагање и утврђивање узрока болести (етиологије) постало је важан услов за правилно лечење.

У савременом животу и свету који нас окружује постоје многобројни спољни (егзогени) чиниоци који могу утицати и довести до развоја болести. И поред поодмакле ере примене антибиотика, инфективни узрочници (бактерије, вируси итд.) чести су узроци болести. У индустријским регионима, и не само у њима, аерозагађења могу проузроковати развој разних болести, превасходно у плућима, али и у осталим деловима организма, а могу изазвати и рак. Неретко, спољни фактори узрок су алергијских појава. Стални микро и макро психофизички стресови доводе до психосоматских обољења, као што су чир дванаестопалачног црева, повећан притисак, улцерозни колитис, менаџерска болест итд. Међутим, да би се у организму болест развила, потребна је нарочита осетљивост човечијег организма према овим спољним факторима, као и смањена отпорност његових ткива и органа.

Поред спољних чинилаца (чиниоци околине), узроци настанка болести могу бити и унутрашњи, тачније наследни. Спољни чиниоци могу у различито време изазвати неку болест, која се, захваљујући одређеном лечењу, најчешће излечи. Међутим, наследне болести, изазване поремећајима гена, испољавају се најчешће одмах после рођења, њихово лечење је тешко, а излечење засад немогуће. У практичном погледу, узрок врло малог броја болести условљен је искључиво генетским или спољним чиниоцима, чиниоцима околине. Тако, на пример,

настанак, так и прогноза инфекција, болести изазваних чиниоцима спољне средине, зависни су од одређене генетске конституције, која одређује степен отпорности једне особе према инфекцијама. У неких болести, као што су шећерна болест, чир дванаестопалачног црева, атеросклероза, није још сигурно да ли спољни чиниоци или чиниоци наслеђа учествују у њиховом настајању. Највероватније је да обе групе чинилаца делују заједнички и да од њиховог узајамног односа зависе учесталост и степен испољавања ових болести.

Према данашњим научним схватањима постоји много различитих болести, али је њихов број ипак ограничен и оне се могу међусобно разликовати јер поседују специфичне знаке – симптоме.

Симптоми су патолошке појаве које се јављају у болесника спонтано. Симптоми се обично деле на клиничке и анатомске. Клинички симптоми могу бити субјективни, а може их осетити само болесник (бол, страх итд.), и објективни, који су приступачни опажању других особа (нпр., жутица, повишена температура итд.). Ако више симптома долази увек заједно, та појава се назива синдром. На основу симптома закључује се о каквој је болести реч и поставља дијагноза.

Трајање болести може бити различито; ако протиче брзо и нагло се јавља, болест се назива акутна, за разлику од болести која дуго траје и тешко се лечи, такозване хроничне болести.

Исход болести, акутне или хроничне, може бити оздрављење (*sanatio*), а може се завршити и смрћу (*letum, mors, exitus*). Трећа могућност је прелазак болести у трајан, хроничан облик, без оздрављења, што мање или више угрожава опште стање болесника за дуже време. Када се у току једне болести развије нека друга болест као њена последица, то се назива компликација. Одређене болести могу се клинички поново испољити као рецидив болести.

За постављање дијагнозе болести (*diagnosis* – одређивање врсте болести) треба, пре свега, добро познавати симптоме и умети пронаћи промене у организму, на основу којих се може донети закључак о здравственом стању особе која се прегледа. Основни циљ прегледа болесника јесте утврђивање болести, што је неопходан услов за спровођење адекватног лечења. Као што је већ истакнуто, постављање дијагнозе заснива се на одређеним симптомима и знацима болести и физичком прегледу болесника.

Међутим, узимање података од болесника о његовим субјективним тегобама, тзв. анамнеза (*anamnesis* – историја болести), не мање је важан део настојања у постављању дијагнозе болести.

У клиничком испитивању болесника, поред детаљне, усмерене и правилно вођење анамнезе, као и коректног и комплетног физичког прегледа ради што брже и прецизније дијагнозе, примењују се и допунске методе прегледа болесника. Готово је неомислииво, а некада и немогуће, поставити дијагнозу неке болести без одређене анализе или низа лабораторијских анализа. Шећерна болест, примера ради, може се наслутити из података добијених од болесника и физи-

чког прегледа, али се дијагноза може поставити само после прегледа крви и мокраће. Велики је број таквих болести чија се дијагноза без одговарајућих лабораторијских анализа не би могла поставити (крвне и бубрежне болести, болести јетре итд.).

Поред лабораторије, као допунске методе прегледа, већ више од једног века користе се разне рендгенске методе прегледа плућа, трбушних органа, костију, крвних судова итд. Међутим, последњих година за преглед читавог тела примењује се такозвана аксијална компјутеризована томографија, а то је усавршена рендгенска техника која даје тачније, прецизније и са мање грешака податке од класичног рендгенског прегледа.

У данашње време као дијагностичка метода прегледа срца и чврстих органа трбуха примењује се ултразвук. На тај начин могуће је поставити брзу, тачну и прецизну дијагнозу, а, што је најважније, сам поступак је безболан, што је, уосталом, и циљ савремене медицине.

Посматрање унутрашњих шупљина људског организма посебним оптичким и ендоскопским инструментима користи се у гастроентерологији (желудац, дванаестопалачно црево, дебело црево, жучни путеви итд.), у урологији (мокраћна бешика), плућним болестима (bronхијално стабло), ортопедији (унутрашњост зглобова), као и у неким другим медицинским дисциплинама.

За потврду стања оболелог ткива или органа ради се биопсија (преглед ткива узетог са живог организма), а затим обрађује у хистопатолошким одељењима и посматра под микроскопом.

Ако је исход болести смртан, врши се обдукција леша не само ради провере дијагнозе него и у научне сврхе, а некад и судске.

Анамнеза или историја болести лисани је медицинско-научни, судски, статистичко-административни документ који прати болесника од почетка болести до њеног крајњег исхода.

И поред великих дијагностичких могућности савремене медицине, добро узета анамнеза још увек је важан услов за поуздану и прецизно постављену дијагнозу.

Историја болести је скуп поглавља са прецизним подацима о појединим симптомима и знацима, на основу којих се могу донети правилни закључци о природи и врсти насталог обољења.

Историја болести мора да садржи следећа поглавља:

- 1) административне податке,
- 2) податке о субјективним тежобама (anamnesis),
- 3) објективан налаз, односно преглед органа и система (status praesens),
- 4) ток болести (decursus morbi) и лечење (therapia),
- 5) завршну дијагнозу, закључак и исход болести (epicrisis).

Необично је важно схватити значај историје болести и њене свеобухватне обраде, јер неодговарајуће узети подаци из ма ког њеног дела могу довести до нетачних и погрешних закључака.

У административним подацима, поред имена и презимена, мора бити уписана година рођења, јер су поједине болести везане за животно доба. Није неважно ни место рођења, јер се извесна обољења јављају само у појединим регионима. Позната су и извесна обољења одређених професија, тако да је и податак о занимању значајан. У овом делу историје бележи се дан пријема и отпуста из болнице, што указује на дужину болничког лечења, које је условљено одређеним разлозима (природа и тежина болести, потреба за дужим лечењем или неки социјални разлози).

Подаци о субјективним тегобама, анамнеза (*anamnesis morbi*), које болесник даје лекару или медицинском техничару представљају збир података о ранијем стању здравља и тегобама које је болесник осећао током развоја садашње болести. Анамнеза почиње саопштењем главних тегоба, а затим болесник даје податке о садашњој болести. Потребно је добити одговоре на следећа питања: када и како је болест почела, како је протичала, како је текло испитивање (ако га је било) и какви су резултати добијени, какво је било евентуално лечење и са каквим исходом. Историја садашње болести треба да прикаже њен развој од почетка до тренутка прегледа болесника. Потребно је утврдити и стање здравља пре настанка садашње болести и, евентуално, узроке њеног јављања. Битно је детаљно испитивање о првим знацима болести, њеној динамици, рецидивима (поновном јављању), ремисијама (смиривању), као и њеном трајању. Најзад, важно је утврдити мотиве доласка у болницу или обраћања лекару. Анамнеза се наставља откривањем појединих симптома у вези са одређеним системима органа (анамнеза по системима — *status functionalis*). Треба утврдити да ли постоје поремећаји општег стања, респираторног система (дисајних органа), кардиоваскуларног (срца и крвних судова), дигестивног (органа за варење), урогениталног (бубрега, мокраћовода и полних органа), нервног и локомоторног (кости и мишићи) система.

Лична анамнеза (*anamnesis vitae*) пружа биографске податке, податке о времену и месту рођења, старости родитеља, психичком и физичком развоју у детињству и младости и о прележаним болестима. Породична анамнеза (*anamnesis familiae*) приказује стање здравља сродника, а социоепидемиолошка анамнеза даје податке о условима живота и рада, навикама, евентуалном контакту са оболелима од инфективних болести (нарочито у случају епидемија), односно о могућој преосетљивости на лекове, храну и друго.

Добијање анамнестичких података представља велику вештину. Међутим, постављањем питања по утврђеном редоследу добијају се потребни подаци за утврђивање дијагнозе. Каже се да правилно и смишљено узета анамнеза чини 50% дијагнозе.



Објективни преглед болесника (*status praesens*). Лекар се, користећи своје умеће, употребљавајући поједине методе физичког прегледа, труди да открије знакове и објективне симптоме обољења. Инспекција (посматрање болесника), палпација (пипање болесниковог тела или органа), аускултација (слушање органа који својим родом стварају звук, нпр. срце, плућа и црева) и перкусија (куцање, „прст на прст“, извесних делова тела, нпр., грудног коша) основне су методе физичког прегледа болесника. Свака од њих има својих предности, али се само њиховим правилним извођењем, по одговарајућем редоследу, може добити потребан број података за постављање дијагнозе. Налаз утврђен једном методом допуњује се другом, а резултати подлежу провери и другим помоћним дијагностичким методама.

Инспекција или посматрање болесника представља једну од основних метода физичког прегледа. Почиње од првог сусрета са болесником и траје до краја његовог прегледа осталим физичким методама. Међутим, она практично траје за време читавог лечења. Ово је основна метода коју готово стално употребљава медицинска сестра-техничар, јер јој је болесник стално „на оку“.

При општој инспекцији треба нарочито обратити пажњу на став болесника, симетричност грађе, скелетно-мишићну грађу, висину и телесну тежину, стање и изглед коже и поткожног ткива, као и на телесну температуру. Уочавају се начин дисања и психичко стање болесника. Поред овог основног посматрања болесника, неопходно је и детаљно посматрање главе (и њених делова), врата, грудног коша и кичменог стуба, трбуха и екстремитета. Ове радње, као и остале методе физичког прегледа, извршава лекар.

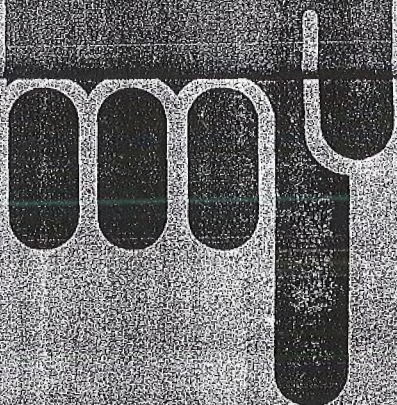
Ради употпуњавања, а и потврде дијагнозе, изводе се и допунске методе прегледа, као што је већ напоменуто. То су разне рендгенолошке методе, лабораторијске анализе, ендоскопски прегледи унутрашњих шупљина организма, ултразвучне методе, а у извесним случајевима неопходну методу за добијање дијагнозе представља узимање ткивног узорка (биопсија) и његова анализа под микроскопом (обичним — светлосним, имунофлуоресцентним или електронским). Најчешће се биопсирају кожа и поткожно ткиво, мишићи, слузокоже шупљих органа и солидни, чврсти органи (жлезде, јетра, бубрег и друго).

У току лечења, у историју болести свакодневно се уписује ток болести (*decursus morbi*): еволуција или инволуција симптома, предузете допунске методе и њихов резултат, као и лечење.

При отпustu болесника из болнице или после завршеног лечења доноси се закључак (*epicrisis*), који треба да садржи следеће елементе: описан ток болести од почетног прегледа до отпуста; спроведене методе испитивања и лечење; постигнут успех лечења; предлог за даље лечење; рехабилитацију; оцену радне способности; начин исхране и даљу активност болесника.

У случају леталног исхода болести врши се обдукција, која представља проверу или допуну или ревизију тачности заживотно постављене клиничке дијагнозе анатомским сецирањем леша.

Оборьба редиторпорнор система



Увод

Обољења дисајних органа веома су честа и чине готово највећи проценат свих обољења која се региструју у здравственим службама. Објашњење за тако велику присутност ових обољења налази се у чињеници да су дисајни путеви и плућа изложени непосредном контакту са спољном средином. Од штетних фактора спољне средине, који су све бројнији, зависи и пораст броја оболелих од бронхопулмоналних обољења.

Изразито брзи развој индустрије и саобраћаја, при чему се није бринуло о заштити човекове средине, учинили су атмосферу скоро неподношљивом како за животињски, тако и за биљни свет. Савремени начин живота, који подразумева груписање људи у велике заједнице, при чему су неизбежни блиски контакти, живот у пренасељеним градовима и некомфорним становима, пораст броја пушача још више доприносе порасту штетних чинилаца спољне средине који на посредан или непосредан начин повећавају број обољења органа за дисање. Међу најчешћим штетним чиниоцима могу се набројати следећи: инфекција вирусима, бактеријама, гљивицама и паразитима; физичке ноксе – прашина на радном месту, како она инертна, тако и активна (нарочито у индустрији текстила, вуне, памука, дувана, у грађевинској и каменорезачкој индустрији); хемијске ноксе – сумпор-диоксид (смог) и издувни гасови у саобраћају, фармацевтска индустрија, индустрија боја и лакова и безброј других штетних нокси које се налазе у атмосфери коју удишемо.

У свету је данас веома актуелан проблем аерозагађености и угрожавања човекове животне средине. У том циљу, поред законских норми, све више се развија и покрет друштва и грађана ради стварања нормалних хигијенских услова живљења и спречавања ширења загађености атмосфере. У истом циљу организује се и покрет непушача, јер дувански дим и никотин непосредно угрожавају човекову средину и повећавају број бронхопулмоналних болести, као што су хроничне опструктивне болести плућа (астма, хронични опструктивни бронхитис и емфизем) и малигна обољења плућа.



Анатомија и физиологија система и органа за дисање

(Apparatus respiratorius)



Систем за дисање чине плућа и дисајни путеви. Дисајни путеви се деле на горње и доње. У горње дисајне путеве спадају носна дупља (cavum nasi) и ждрело (pharynx) и, као помоћни пут усна дупља (cavum oris).

Доњи дисајни путеви су гркљан (larynx), душник (trachea) и душнице (bronchus) са својим гранама.

Носна дупља (cavum nasi) представља почетни део дисајних путева, којој су придодати параназални синуси и чуло мириса. Носна дупља има улогу да чисти ваздух од крупнијих честица, да се загреје и овлажи.

Гркљан (larynx) је дисајни пут и орган где су смештене гласне жице, односно место где се ствара глас.

Душник (trachea) је хрскавичаво-опнасти канал. Он се наставља на гркљан, а налази се испод једњака док пролази кроз врат и средогруђе и у висини петог грудног пршљена рачва се у две душнице (bronchus principalis dexter et sinister). Главне душнице силазе од места рачвања ка хилусима плућа. Десна душница је шири и стрмија од леве, па зато страна тела западају скоро увек у њу.

Плућа (pulmo) чине главни део система за дисање. Састоји се из два плућа крила (pulmo dexter et sinister). Свако плућно крило обавијено је серозном опном — плућном марамицом (pleura).

Састав и грађа плућа



У састав плућног крила улазе: паренхим, везивна строма, крвни судови и нерви. Главни бронх, пошто уђе у плућно крило, образује бронхијално стабло, од кога полазе гране за режњеве и плућне сегменте. Лобарни бронхи се деле у сегменталне, а ови се завршавају бронхиолама (душнице плућних режњића).

Плућни режњић је основна јединица грађе паренхима. Има облик многостране пирамиде. Кроз врх пирамиде улази бронхиола која се рачва и даје респираторне бронхиоле, које се настављају у алвеоле.

Везивна строма плућа обмотава све режњеве плућа, а састоји се од везивног ткива, у коме се налази велики број еластичних влакана.

Крвни судови плућа деле се на функционалне и нутритивне. У функционалне спадају пулмонална артерија (arteria pulmonalis) и две плућне вене (vv. pulmonales). Нутритивни крвни судови (две артерије и две вене) исхрањују бронхијално стабло и везивну строму.

Кроз хилус плућа улазе гране нервуса вагуса и симпатичке гране грудног симпатичког стабла.

Кинетика плућа. — Приликом дисања плућно крило еластично следи покрет грудног коша, јер има способност ретракције.

При дисању плућа врше одређене покрете: предњи и доњи делови клизе напред и доле, а бронхијалне гране се шире и олакшавају пролаз ваздуха. Приликом експирације бронхиоле се сужавају, излаз ваздуха је успорен, а то повољно утиче на размену гасова.

Плућа су подељена на три зоне: проводну (бронхије и бронхиоле, плућне артерије и вене), прелазну (респирацијске бронхиоле, прекапиларни и посткапиларни крвни судови) и респираторну (алвеоле и алвеоларни крвни судови).

Најмања функционална јединица плућа јесте ацинус. Даљим гранањем ацинуса настају алвеоларни дуктуси и алвеоларни сакулуси. Путем ових отвора око 300 милиона алвеола комуницирају са атмосферским ваздухом.

Плућа су главни орган за дисање. Она служе да се у њима изврши размена гасова између спољашње средине и организма, односно прелаз кисеоника из ваздуха у крв, а угљен-диоксид из крви у спољашњу средину. Плућа имају улогу и у регулацији рН крви, телесне температуре и телесних течности.

Плућна марамица (pleura), помоћни орган за дисање, састоји се од два листа — висцералне плеуре, која клизи преко плућа, и паријеталне плеуре, која налаже на зид грудног коша и дијафрагму. Плућна марамица облаже и плућне режњеве — интерлобарна плеура, као и средогруђе (медијастинум), када се назива медијастинална плеура. Између два листа плућне марамице налази се провидан (виртуелни) простор који у запаљењима плућне марамице са изливом постаје стваран.

Плућна функција

Задатак плућне функције јесте да омогући задовољавајуће засићење крви кисеоником и одстрањивање (елиминација) угљен-диоксида из крви.

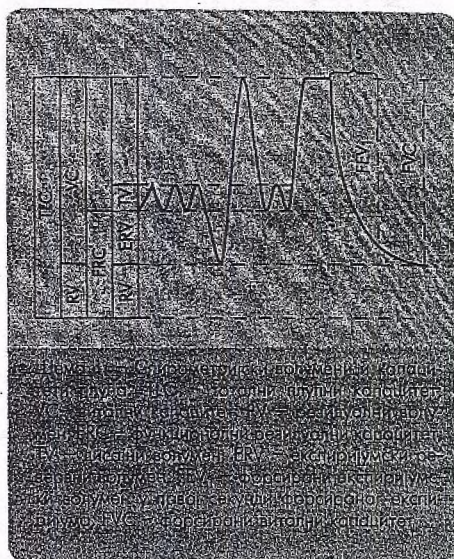
Ради лакшег разумевања плућне функције може се рећи да се она састоји из три дела: плућне вентилације (проветравања), плућне респирације (дисања) и плућног крвотока.

Под плућном вентилацијом подразумева се размена гасова између спољашње средине и алвеоларних простора. Вентилација се остварује аутоматским мењањем запремине грудног коша, при чему се улазак и излазак ваздуха одвија на бази разлике у притисцима ваздуха у спољашњој средини и гасова у плућима. При ширењу грудног коша долази до смањења притиска у плућима, па ваздух несметано улази у плућа. Овај акт дисања назива се инспирајум. При скупљању грудног коша притисак у плућима се повећава, па се на тај начин избацује

ваздух у спољашњу средину. Тај акт дисања назива се експиријум.

Плућна респирација представља размену гасова између алвеоларних простора и крви у алвеоларним капиларима.

Плућни крвоток омогућује допремање венске крви у алвеоларну капиларну мрежу и њено отпремање у велики крвоток.



Испитивање плућне функције

Испитивању плућне функције придаје се велики значај. Свако испитивање плућне функције почиње тзв. малом спирометријом. У елементе мале спирометрије спадају: витални капацитет, форсирани експиријумски волумен у првом секунду и однос форсираног експиријумског волумена у првом секунду и виталног капацитета.

Витални капацитет (VC) је запремина ваздуха која се за време експиријума до краја издахне из плућа, после максималног инспираторног. Мери се у литрима и милилитрима.

Форсирани експиријумски волумен у првој секунди (FEV₁ или MEV₁) означава запремину ваздуха која се издахне из плућа у првој секунди форсираног и максималног експиријума. Однос форсираног експиријумског волумена у првој секунди и виталног капацитета ($100 \times \text{FEV}_1 / \text{VC}$) показује која се количина ваздуха изражена у процентима виталног капацитета издахне у првој секунди форсираног експиријума.

Поред спирометрије, у употреби су многи други тестови и методи који омогућавају детаљније испитивање поремећаја плућне функције, а који су предмет изучавања у току студија медицине.

Симптоматологија обољења органа за дисање

2

Главни симптоми и знаци обољења органа за дисање јесу кашаљ, искашљавање, диспнеја, „свирање“ и бол у грудима.

Кашаљ је најважнији симптом плућних обољења. Може бити сув (обољења горњих дисајних путева, плеуре), продуктиван (хронични бронхитис, бронхијектазије), у нападима (бронхна астма) и промукао (ларингитис).

Искашљавање може бити оскудно и обилно. Оскудно искашљавање јавља се код акутног ларингитиса, акутног бронхитиса и бронхијалне астме. Обилно искашљавање имају болесници с хроничним бронхитисом, бронхијектазијама и апсцесом плућа. Испљувак може бити бистар, мутан и гнојав. Алармантан знак је појава крви у испљувку.

Хемоптоја (hemoptoe) се дефинише као искашљавање свеже крви, а последица је прскања мањих или већих крвних судова. Многобројна су плућна обољења која доводе до хемоптоје. То су: туберкулозне промене, карцином (рак) бронха, хронични бронхитис, бронхијектазије, апсцес плућа, инфаркт плућа.

Хемоптизијама називају се мања крварења у облику црвених нити или ситних крвавих тачкица.

Диспнеја је дисање с напором, проћено употребом помоћне дисајне мускулатуре. Респираторна диспнеја условљена је отежаним експиријумом, а јавља се најчешће у болесника с хроничним опструктивним бронхитисом, бронхијалном астмом и емфиземом плућа.

Ортопнеја је диспнеја која се смањује када болесник седи у постељи или узима усправан положај. Карактеристична је за попуштање левог срца.

„Свирање“ у грудима је честа манифестација обољења органа за дисање. Ако је свирање у грудима локализовано само у једном делу плућа, онда то наводи на претпоставку о постојању или удахнутог страног тела или карцином бронха. У том случају се говори о стридору. Ако се свирање у грудима чује на даљину, то је такозвани визинг (енгл. wheesing).

Визинг је карактеристичан за нападе бронхијалне астме.

Бол у грудима најчешће изазивају обољења костне (перијеталне) плеуре. Плеурални бол има карактер пробадања, „као убој ножем“, који се појачава при дисању. Бол иза грудне кости јавља се у обољењима душника.

Висцерална плеура, плућа и бронхије немају сензитивна нервна влакна.

Поред главних симптома и знакова, постоје и други, мање важни. Веома је битно прикупити податке о ранијим плућним обољењима, пушењу, као и о изложености надражајним средствима на послу.

Због систематичности, болести органа за дисање подељене су у пет група. Првој групи припадају болести горњих дисајних путева, другој болести бронхија, трећа обухвата болести плућа, у четврту спадају болести плућне марамице, а у пету обољења средогруђа (медијастинума).

Дијагностички поступци код болести дисајних органа

3

У дијагностици обољења дисајних органа примењују се многобројни поступци и методе у зависности од врсте и тежине обољења.

Највећи број дијагностичких поступака користи се за постављање етиолошке (узрочне) дијагнозе, као и за утврђивање степена поремећаја функције дисајних органа.

Од стандардних дијагностичких поступака користе се следеће методе:

- лабораторијске анализе, које укључују преглед седиментације еритроцита, преглед крвне слике, мокраће, фибриногена, електрофорезу беланчевина, као и друге анализе потребне за дијагнозу;
- преглед испљувка, како бактериолошки, тако и цитолошки;
- радиоскопски и радиографски преглед плућа са томографијом, који пружа драгоцене податке о највећем броју обољења дисајних органа;
- плеурална пункција и преглед плеуралног пунктата (излива), како бактериолошки, тако и цитолошки. Такође се врши и преглед пунктата у односу на природу – трансудат или ексудат (незапаљењски или запаљењски пунктат);
- спирометријско испитивање плућне функције и одређивање степена поремећаја промета гасова кроз дисајне путеве и алвеоле;
- одређивање парцијалних притисака респираторних гасова у артеријској крви (кисеоника и угљен-диоксида), што даје најбољи увид у степен поремећаја размене гасова у алвеолама плућа;
- алерголошка и имунолошка тестирања (кожне пробе, Mantoux и друге) преко коже, као и преглед крви у циљу етиолошке (узрочне) дијагнозе појединих обољења дисајних органа;
- фармакодинамска испитивања плућне функције ради процене реверзибилности оштећења размене гасова, као и ради процене осетљивости дисајних путева на поједине алергене.

Од новијих дијагностичких поступака највећу вредност имају дијагностичке процедуре које дају увид у етиологију обољења. Међу њима највећу вредност имају:

- бронхоскопија, која се у последње време изводи рутински, најчешће флексибилним бронхоскопом. Пружа могућност да се патолошки процес преко оптике види оком и истовремено узме материјал (биопсија, брис, испирак) ради хистолошке и цитолошке дијагнозе патолошке промене;
- бронхографија, која подразумева претходни бронхоскопски преглед, уз убризгавање контраста и радиографско снимање плућа, које даје увид у стање пролазности дисајних путева;
- трансторакална и трансбронхијална пункција и биопсија специјалном иглом служи за узимање материјала ради хистолошког прегледа;
- биопсија плућне марамице и хистолошки преглед биопсираног материјала указују на природу обољења плућне марамице;
- медијастиноскопија – хируршка метода којом се помоћу медијастиноскопа улази у медијастинум, врши преглед и узима материјала за хистолошки преглед;
- плеуроскопија, метода којом се врши преглед (под оптичким апаратом) простора између обе плеуре;
- скенер плућа (СТ плућа) пружа драгоцене податке о врсти патолошких промена у плућима (тумори, цисте, изливи и др.);
- вентилаторна сцинтиграфија плућа са маркером пружа увид у степен оштећења малих дисајних путева и промета гасова;
- перфузиона сцинтиграфија даје драгоцене податке о тромбоемболијским болестима плућа, инфаркту плућа, као и о артериовенским шантовима у плућима;
- катетеризација десног срца и одређивање притисака у артерији пулмоналис и десној комори даје драгоцене податке о степену оштећења плућног крвотока;
- електромагнетна резонанца (EMR) плућа пружа ванредне податке о најмањим патолошким процесима (туморима и другим патолошким стањима) у плућима.

Обољења горњих дисајних путева



Кијавица

(Rhinitis acuta)

Кијавица је катарално запаљење слузнице носа. Најчешће је самостално обољење; ређе пропратни симптом неког другог обољења.

Етиологија. – Кијавица настаје услед инфекције микроорганизмима доспелим из спољашње средине на слузницу носа. Узрочник кијавице је највероватније вирус. У секрету носа могу се наћи и разне бактерије, најчешће стрептококе и

стафилококе. У настанку акутног катара носу могу учествовати и хемијски и физички надражаји (прошина, отровни гасови). Посебан облик представља полеска кијавица и вазомоторни ринитис. Настанку кијавице погодује постојање искривљености носне преграде (*deviatio septi nasi*), сужење носних ходника или полипоза слузнице носа.

Клиничка слика. – Кијавица обично почиње осећајем свраба у носу, лаким болом и кијањем. У почетку је слуз бистра, а касније жутозелена. Носна слузница набрекне, носни канали се затварају, дисање на нос постаје отежано. Болест се може компликовати запаљењем параназалних шупљина, па се тада говори о синуситису. Најважнији симптоми синуситиса јесу повишена температура, локални бол и главобоља.

Лечење. – У случају лакших облика кијавице није потребно лечење. У тежим случајевима примењује се уношење топлих напитака и аспирина у циљу презнојавања. Ако се ринитис компликује гнојењем, дају се антибиотици, најбоље према антибиограму бриса носа. Алергијска кијавица лечи се специфичном десензибилизацијом, неспецифичном хипосензибилизацијом и антихистаминицима.

Хронична кијавица (*rhinitis chronica*). – Хронична кијавица се јавља у случају када постоје стални физички и хемијски надражаји носа или ако постоји искривљеност носне преграде. Постоје два облика хроничне кијавице – атрофична и хипертрофична.

Код атрофичног облика слузница носа је збрисана. Бактерије су константно насељене на слузници носа. Често доводи до распадања секрета са запахом, тзв. озена (*ozena*). Код хипертрофичног облика (*rhinitis chronica hypertrophica*) слузница је стално набрекла и пуни обилне количине слузи.

Лечење. – Лечење се састоји у избегавању контакта са сталним иритансима, укапавању 1%-ног раствора борне киселине и коришћењу антисептичких средстава.

Назоб

(Influenza)

Назбе је акутна заразна болест, праћена кијавицом, боловима у грлу и лошим општим стањем.

Етиологија. – Узрочник назеба је вирус. Кијањем долази до распршивања секрета из носа на удаљеност од неколико метара (Флиегове капљице), па у кратком временском року више особа, ако се налазе у близини, може да оболи.

Клиничка слика. – Инкубациони период траје до пет дана. Слузница носа и ждрела је црвена и набрекла. Секретија је обилна и веома непријатна за

болесника. Ако се надовеже бактеријска инфекција, секреција је жућкастозеленакаста. Болест може да се компликује запаљењем синуса, средњег ува, грчљана, душника и душница.

Лечење. – Лечење је симптоматско. Дају се топли чајеви, аспирин и витамин С. Уколико се јави жутозелена секреција из носа, праћена температуром, примењују се антибиотици, најбоље према антибиограму.

Катар ждрела

(Pharyngitis)

Запаљење слузнице ждрела може бити акутно и хронично.

Акутни катар ждрела (pharyngitis acuta) карактерише повишена температура, пецкање и гречање у гуши, хркање и суви кашаљ. Када запаљењски процес пређе на крајнике, говори се о ангини.

Лечење. – Лечење се састоји у примени антибиотика, првенствено пеницилина, ако је изазивач стрептокок. Лечење траје најмање 7–10 дана. По правилу даје се и депо-доза од 1 600 000 i.j. пеницилина.

Хронични катар ждрела (pharyngitis chronica) настаје дужим деловањем штетних агенаса (дуван, хладноћа).

Лечење. – Лечење се састоји у избегавању штетних иританса, као и у коришћењу благих антисептичких средстава (благ раствор хипермангана, Нехога!).

Акутно запаљење крајника

(Tonsillitis acuta)

Акутно запаљење крајника најчешће је проузроковано стрептококама и стафилококама. Болест се преноси капљичним путем и инфективна је. Ово обољење има значаја у интерној медицини због настанка компликација као што су реуматска грозница и акутни гломерулонефритис.

Клиничка слика. – Болест карактеришу болови у гуши и отежано гутање, увећани крајници, у чијим се удубљењима (криптама) виде гнојни чепови, као и увећане и болно осетљиве регионалне лимфне жлезде. Постоји и поремећај општег стања – висока температура, грозница, главобоља и губитак апетита.

У компликације акутног запаљења крајника спадају: запаљење средњег уха, синуса и можданица, а посебно озбиљне компликације су реуматска грозница и акутно запаљење бубрега.

Лечење. – Пожељно је да се пре терапије узме брис гуше и лечење спроводи према антибиограму. Најчешће се употребљава пеницилин у трајању од седам

до десет дана. У случају преосетљивости на пеницилин даје се еритромицин. Уз антибиотску терапију неопходно је лежање, уношење довољних количина течности, без ограничења у исхрани, али се, ипак, препоручује кашаста храна.

Хронично запаљење крајника

(Tonsillitis chronica)

Хронично запаљење крајника настаје после поновљених акутних упала. Болест карактерише увећање крајника, њихов оток, као и оток непчаних лукова. Болесници често имају непријатан задах из уста (fetor ex ore).

Лечење. – Лек избора је хируршко одстрањивање тонзила (тонзилектомија). Ако постоји оперативни ризик (хемофилија), лечење се спроводи на исти начин као и при акутном запаљењу крајника.

Акутна инфекција синуса

(Sinusitis acuta)

Акутна инфекција синуса настаје најчешће после инфекције горњих дисајних путева, инфекције зуба и алергијских болести носа. Најчешће оболевају чеони (фронтални) синуси и синуси лица (максиларни).

Клиничка слика. – Болест карактеришу главобоља и болови у пределу лица, оток и болна осетљивост коже изнад оболелог синуса. Нос је обично запушен. Често се јавља обилна гнојна секреција из носа, која се слива низ задњи свод ждрела. Могу се јавити и повишена температура и грозница.

Дијагноза. – Дијагноза се поставља на основу добро узете анамнезе, културе бриса носа, повећаног броја леукоцита и радиографијом синуса.

Лечење. – Лечење се спроводи употребом антибиотика широког спектра, најбоље према антибиограму, локалним стављањем топлих облога, као и аспирацијом секрета из носа.

Хронична инфекција синуса

(Sinusitis chronica)

Хронични синуситис најчешће је компликација акутног синуситиса. Карактеришу га оскудна секреција из носа, непријатан задах из уста и наддражајни кашаљ.

Лечење. – Лечење се спроводи употребом антибиотика широког спектра, дренажом гноја, а у тежим случајевима спроводи се оперативно лечење.

Синобронхијални синдром

(Syndroma sinobronchiale)

Синобронхијални синдром је скуп симптома и знакова насталих дејством чинилаца инфекције и алергије на слузницу носа, параназалних шупљина, бронхија и плућа. Болест се јавља најчешће у децем добу. Карактеришу је дуготрајни кашаљ, нос је увек препун, болесник непрестано шмрче и дише отворених уста. После пубертета промене у носу и бронхијама се стабилизују.

Дијагноза се поставља на основу оториноларинголошког и бронхолошког прегледа. Овај синдром предмет је посматрања оториноларинголога и бронхолога.

Катар гркљана

(Laryngitis)

Под ларингитисом се подразумева запаљење слузнице гркљана. Болест се јавља како у деце, тако и у одраслих, често при гласном говору, певању, викању.

Етиологија. — Најчешћи узроци катара гркљана су вируси, пре свега вирус грипа (инфлуенце). На вирусну инфекцију често се надовезује бактеријска инфекција.

Клиничка слика. — Болест почиње гребањем и пецкањем у грлу, непродуктивним кашљем и промуклошћу. Често се јавља губитак гласа — афонија. Болест има драматичан ток код мале деце због отежаног дисања праћеног гушењем и промуклим кашљем који подсећа на лавез пса. Ово тешко стање последица је отока гркљана.

Лечење. — Лечење се састоји у удисању топле водене паре и давању аспирина уколико се јави температура. У тежим облицима дају се и антибиотици, најчешће широког спектра дејства. У изузетно тешким стањима примењује се и кисеоник, а некад је потребна трахеотомија.

Трахеотомија је хируршка интервенција при којој се испод гркљана прави хируршки рез у облику слова Т, а затим постави цев (канила), како би болесник могао да дише.

Акутно запаљење душника

(Tracheitis acuta)

Акутно запаљење душника манифестује се као компликација обољења горњих дисајних путева, на које се надовезе бактеријска инфекција.

Етиологија. — Најчешћи изазивачи су стафилококе, пнеумококе, као и вирус инфлуенце. Акутни трахеитис јавља се у току појаве малих богиња и великог кашља. Обољењу погодује пушење и конзумирање алкохола.

Клиничка слика. — Болест карактеришу непродуктивни кашаљ и болови иза грудне кости. На погоршање болести утиче и удисање хладног ваздуха.

Лечење. — Циљ лечења је сузбијање надражајног кашља, давање аспирина ако се јави температура, као и употреба антибиотика ради превенције компликација.

Акутно запаљење душница

(Bronchitis acuta)

Акутни бронхитис дефинише се као акутно запаљење слузнице бронха. У почетку је запаљењски процес локализован на крупним бронхијама, а касније прелази на ситније бронхије.

Акутни бронхитис се јавља најчешће у току или после назеба. Настанку акутног бронхитиса погодује удисање хладног ваздуха. Отуда се акутни бронхитис јавља у време влажних и хладних дана (јесен, зима, пролеће).

Етиологија. — Најчешћи изазивачи акутног бронхитиса су вируси; бактеријска инфекција се доводи до вирусне. Акутни бронхитис се јавља и током неких инфективних болести (мале богиње, велики кашаљ, грип).

Клиничка слика. — Клиничком сликом доминирају кашаљ и болови у прси-ма. Кашаљ је у почетку непродуктиван, а касније се искашљавају веће количине секрета. Боја испљувка у почетку је бела, касније жутозелена, а каткад испљувак је потпуно гнојав. Температура је у почетку нормална, а касније се креће и до 38°C. Болесник се осећа slabим и малаксалим. Међутим, тегобе се могу одржавати и до три недеље.

Дијагноза. — Дијагноза се поставља на основу клиничке слике и физикалног прегледа болесника. Рендгенски налаз је негативан.

Лечење. — Превенција се састоји у избегавању хладноће и боравка у задимљеним и загушљивим просторијама. Лакши облици акутног бронхитиса не захтевају неку посебну терапију. У случају повишене температуре и непродуктивног кашља дају се аспирин и средства за смиривање кашља. Временом, кашаљ постаје продуктиван, па треба довати средства за искашљавање. У ретким ситуацијама потребна је и примена антибиотика, не дуже од пет до седам дана.

Хронични бронхитис

(Bronchitis chronica)

Хронични бронхитис је хронично запаљење бронхијалног стабла, које се по правилу развија из поновљених акутних бронхитиса. Болест карактерише кашаљ и искашљавање у трајању од најмање три месеца у последње две године. Чешће

се јавља у мушкараца него у жена и више оболевају пушачи него непушачи. Има и професијски карактер: чешће оболевају каменоресци, рудари, пекари и ткачи. Пре постављања дијагнозе хроничног бронхитиса треба искључити сва друга плућна и ванплућна обољења праћена кашљем и искашљавањем.

Етиологија. – Узроци хроничног бронхитиса су многобројни. Доминантно место заузимају инфекције, пушење, аерозагађење и алергички чиниоци.

Клиничка слика. – Кашаљ и искашљавање основни су знаци хроничног бронхитиса. Карактеристичан је јутарњи кашаљ који многи занемарују, посебно пушачи. Количина испљувка варира од активности инфекције и креће се и до 10 ml. Испљувак је у почетку бистар, а касније добија жутозелену боју, понекад непријатног мириса. Хемоптизије се јављају у 25% случајева. Хронични бронхитис се често компликује емфиземом плућа, остом, бронхијектазијама и бронхопнеумонијом.

Дијагноза. – Дијагноза се поставља на основу анамнезе и клиничке слике. При томе треба искључити сва друга обољења праћена кашљем и искашљавањем. Рендгенски налаз је у 25% случајева негативан.

Лечење. – Основу лечења хроничног бронхитиса чини борба против респираторних надражујућих средстава, као и против инфекције, уз омогућавање промене радног места уколико су болесници изложени штетним агенсима. Појава гнојавог испљувка захтева употребу антибиотика.

Акутни бронхиолитис

(Bronchiolitis acuta)

Акутни бронхиолитис је запаљење најситнијих огранака бронха. Настаје као компликација акутног бронхитиса. Чешћи је у мале деце као самостална болест. Прогноза бронхиолитиса је увек озбиљна. Догађа се да болесници умиру већ после 3–4 дана боловања. У терапији акутног бронхиолитиса првенство имају антибиотици, средства за искашљавање и кардиотоници. Од велике користи је удисање 33%-не мешавине кисеоника, као и венепункција.

Пнеумонија

(Pneumonia)

Под пнеумонијом се подразумева запаљењско обољење плућа које може бити акутног и хроничног типа.

Према етиологији пнеумоније се деле на примарне и секундарне. Примарне пнеумоније су запаљења до тада нетакнутог плућног ткива, а секундарне пнеумоније су она запаљења када су већ постојала претходна оштећења плућа изазвана неким другим обољењем или ноксом.



Примарна пнеумонија

Примарне пнеумоније се на основу узрочника деле на бактеријске, атипичне (вирусне) и посебне врсте (хроничне, гљивичне).

Од бактеријских пнеумонија карактеристична је лобарна (крупозна). Она захвата део режња или цео режањ једног плућног крила. Ако је захваћен један сегмент или више сегмената једног режња, тада се говори о бронхопнеумонији.

Етиологија. – Пре антибиотске ере пнеумоније су изазивале пнеумококе. У данашње време пнеумококе се ређе срећу, док су чешћи узрочници стрептококе, стафилококе и бактерије из групе *копи*.

Клиничка слика. – Лобарна, крупозна пнеумонија почиње нагло, грозницом и високом температуром која се креће до 40°C , црвенилом у лицу, кашљем, искашљавањем испљувка цигласте боје и пробадаима у грудима. Температура се одржава на истој висини (*continua*) и до недељу дана. Готово по правилу јавља се грозница на лицу (*herpes facialis*), уснама (*herpes labialis*) и носним крилима. Језик је сув и обложен. Честа је појава цијанозе (платило усана). Број откуцаја срца се креће и до 120 у минуту, а пулс је слабо опипљив. Артеријски притисак се смањује.

Атипична пнеумонија је запаљење плућа изазвано вирусима инфлуенце, параинфлуенце, вирусима RS (*respiratory syncytial viruses*), вирусима орнитозе и пситакозе, вирусима RCO (*respiratory enteric orphan viruses*), као и микоплазмом и рикетијама. Најчешћи узрочници атипичних пнеумонија у дечјем узрасту су вируси RS, а у одраслих *Mycoplasma pneumoniae*. У епидемијама грипа ова врста пнеумоније заступљена је у преко 80% случајева.

Инкубација за све вирусне пнеумоније износи између 5 и 19 дана, а створени имунитет може да траје неколико година. Међутим, чести су рецидиви атипичних пнеумонија због специфичног имунитета према одређеном соју вируса.

Атипичне пнеумоније почињу општом слабашћу и малаксалошћу, температуром до 38°C , кашљем и оскудним искашљавањем. Лабораторијски, седиментација је лако убрзана, често без леукоцитозе. Физикални налаз је оскудан, али је „богат“ рендгенолошки. Ток болести је блажи уколико се не надовеже бактеријска инфекција. Не постоји специфично антивирусно средство за лечење ових облика пнеумонија. Случајеви у којима се не јављају компликације лече се аспирином, чајевима, средствима за смиривање кашља, уз обавезно лежање. Уколико се надовеже бактеријска инфекција, лечење се наставља употребом антибиотика широког спектра.

Секундарна пнеумонија

Основна карактеристика секундарне пнеумоније је погоршање основне болести на коју се секундарна пнеумонија надовезује. Секундарне пнеумоније се јављају као компликација попуштања срца (хипостазна пнеумонија), суперинфек-

ција инфаркта плућа (инфарктна пнеумонија) или су то пнеумоније изазване претходним обољењима бронхија (хронични бронхитис, бронхиектазије), као и аспирациона пнеумонија (удисање повраћеног садржаја, постојање страног тела).

Дијагноза. – Основа за постављање дијагнозе је радиолошко испитивање (слика 1). У циљу испитивања узрочника бактеријских пнеумонија врши се бактериолошки преглед испљувка. Серолошким испитивањем утврђује се постојање вирусних пнеумонија.

Лечење. – Антибиотици су лекови избора у лечењу пнеумонија. Пре антибиотске ере пнеумоније су се завршавале смрћу. Сулфонамиди су данас практично изван употребе. У случају појаве токсичних облика пнеумонија, уз антибиотике дају се кортикостероиди, а у случају цијанозе и диспнеје и кисеоник.

Од значаја су и профилактичке мере: покретање у постељи, дренажни положај ради лакшег искашљавања, као и спречавање настанка декубитуса (отворених рана).



Бронхопнеумонија

Бронхопнеумонија или жаришна пнеумонија је запаљење једног сегмента или више сегмената плућног ткива у једном режњу или више режњева плућа. Огњишта запаљења величине су ораха, а стапањем појединих огњишта настају масовне бронхопнеумоније.

Етиологија. – Најчешћи узрочници бронхопнеумоније су стрептококе, стафилококе, пнеумококе, ређе вирус инфлуенце.

Клиничка слика. – Болест карактерише повишена температура, која се креће до 39°C , обично без дрхтавице. Кашаљ је сув и упоран. Касније настаје искашљавање слузавог и слузавогнојног испљувка. Даљим развојем болести искашљавање постаје оскудније.

Лечење. – Одмах после давања испљувка на бактериолошки преглед и у очекивању антибиограма треба започети антибиотску терапију. У употреби су новији антибиотици широког спектра: аминогликозиди (Garamycin, Gentamycin) или трећа генерација цефалоспорина (Longacef, Tolycef). Обавезна је употреба секретолитика и експекторанса, уз све хигијенско-дијететске мере.

Пнеумоцистис пнеумонија

Организам који изазива ову врсту пнеумоније пратиле су разне контроверзе, почевши од тога како га назвати, преко тога шта он заиста јесте по својој природи, до клиничких нејасноћа.

Болест је одавно била позната код имунокомпромитованих особа, али на значају је почела да добија тек са епидемијом AIDS. Дуго је ово била једна од главних смртоносних опортунистичких инфекција код ХИВ-позитивних болесника, која је скоро аутоматски указивала на основну болест, а тек од недавно, увођењем високо активне антиретровиралне терапије (HAART), њено место преузимају други процеси. И поред тога, и даље је од великог значаја за људе који не знају да су инфицирани, а и за оболеле који не примају HAART или на овој третман не реагују.

Поред тога, јавља се и код особа имунокомпромитованих из других разлога (трансплантација органа, хемотерапија или чак тешко потхрањена деца). Доказани су и случајеви спорадичне појаве болести код имунокомпетентних.

Ново име. — Овај организам је открио Шагас још 1909. године, али га је он најпре сматрао варијантом *Trypanosoma cruzi*. Потом је дуго сматран за протозоу, првенствено због морфологије, животног циклуса и реаговања на антипротозоалне лекове. Тек анализа ДНК крајем осамдесетих година прошлог века показала је да се ради о гљивици, мада необичној јер нема ергостерол (што је битно будући да на њу не делују антифунгални лекови који ремете синтезу ергостерола), која се екстремно тешко узгаја у култури, што је од значаја за дијагностиковање.

Значајно је и да је генетска анализа узрочника у одраслих болесника указала на постојање истовремене инфекције са више људских сојева.

Уследила је кампања која је резултовала променом имена *Pneumocystis carinii* у *Pneumocystis jiroveci*, јер је болест у људи први показао чешки паразитолог Ото Јировец. Циљ је био да се укаже на то да је ово организам специфичан за људе, јер изгледа да свака врста домаћина има своју врсту узрочника који се не мешају, тј. не инфицирају неодговарајућег домаћина (нпр., пацовски сој не инфицира мишеве).

На срећу, конфузија је избегнута тиме што је остала скраћеница ПЦП, која је раније означавала *Pneumocystis carinii* пнеумонију, а данас само пнеумоцистис пнеумонију.

Епидемиологија и патогенеза. — Изгледа да се већина деце инфицира у раном детињству, до треће-четврте године, чему у прилог сведоче тешки случајеви пнеумоније код ХИВ-позитивне деце. У складу са претходно реченим, изгледа да може да се искључи пренос са животиња на човека, па остаје интерхумани контакт. Иако ју је практично немогуће искључити, активација дугогодишње латентне инфекције не сматра се вероватном.

Узрочник има три морфолошке форме, трофозоит, цисту и интермедијарну форму.

Болест почиње тиме што се трофозоит везује за алвеоците тип 1. Није инвазиван, већ се размножава као екстрацелуларни паразит који испуњава алвеоле, под условом да је ћелијска имуност нефункционална домаћина. То доводи до смањења дифузионог капацитета за кисеоник, плућне комплијансе и укупног плућног капацитета, као и до хипоксемије.

Клиничка слика. – Код ХИВ-позитивних болесника критично стање представља пад лимфоцита $CD4+$ испод 200 ћелија/ mm^3 . Поред тога, грозница и избихљане оралне кандидијазе могу да укажу на болест која је присутна.

Главне тегобе су грозница, диспнеја и непродуктиван кашаљ. Објективно, налазе се повишена температура, тахипнеја, тахикардија и повремено цијаноза. Радиолошки налази су типично дифузни билатерални интерстицијални инфилтрати, мада има и разних атипичних (нодули, унилатерални инфилтрати, коверне). Лабораторијски налаз прате хипоксемија и повишена LDH, вероватно као одраз оштећења плућног ткива.

Дијагноза. – Као што је већ речено, узрочника практично није могуће изоловати у култури, па се он мора доказати директно у материјалу који је узет од болесника. Како болесници по правилу имају непродуктиван кашаљ, количина узорка може се повећати методом индукције спутума, тако што болесник удише аеросол хипертоног сланог раствора. Метод је неинвазиван, али има мању специфичност од инвазивних метода, као што су бронхоалвеоларна лаважа (БАЛ – 98% успешности) или биопсија плућног ткива, бронхоскопски или хируршки.

Овако узети узорак може да се боји по Гимзи (узрочници се боје брзо и са високом осетљивошћу), или неспецифично – Папаниколау, када се не боји сам организам, већ аморфни алвеоларни ексудат који се ствара у току болести. Ови методи могу да буду чак и превише осетљиви, бојећи латентно присутне узрочнике код иначе здравих људи.

Коначно, користи се и PCR (Polymerase chain reaction), али првенствено у истраживачке сврхе.

Лечење. – Терапијски протокол, једном када је болест установљена, добро је дефинисан. Међутим, остаје питање када почети профилаксу ХИВ-позитивних, као и када са њом престати.

Спречавање да ХИВ-позитивне особе дођу у контакт са ПЦП позитивним болесницима делује логично, али строга изолација не сматра се обавезном.

Главне индикације за започињање профилаксе јесу претходна епизода ПЦП, пад лимфоцита $CD4+$ испод 200 ћелија/ mm^3 , грозница изнад $38^{\circ}C$ у трајању преко две недеље.

По најновијој препоруци профилакса може да се заустави ако је болесник имао преко 200 CD4+ лимфоцита/ mm^3 у периоду дужем од три месеца. У профилакси се користе тиметоприм-сулфаметоксазол, далсон (сам или са пириметамином и леуковорином), атовакон (сто пута скупљи од бактрима).

О профилакси треба размишљати и ако болесник има 200–250 CD4+ лимфоцита/ mm^3 или неку другу опортунистичку инфекцију везану за AIDS.

За децу рођену од ХИВ-позитивних мајки препоручује се профилакса већа од четврте до шесте недеље од рођења, док се не докаже да нису инфицирана. У инфициране деце или деце са непотврђеним статусом препоручује се профилакса током прве године живота, а потом треба размотрити хематолошки статус.

У терапији (као и после ње, у профилакси за спречавање поновне егзацербације) лек избора је Т-С током три недеље код ХИВ-позитивних болесника, међутим, увек треба узети у обзир његове нежељене ефекте. Поред њега, користе се далсон + триметоприм или клиндамицин + примаквин. Пентамидин, који се већ дуго користи, има тешке нежељене ефекте (нефротоксичност, неутропенија, хипотензија, тешка хипогликемија – у 20% болесника лечених током три недеље развија се дијабетес).

Показало се да кортикостероиди могу да убрзају залечење и да спрече развој респираторне инсуфицијенције. Препоручена је примена ако је кисеонични А-В градијент већи од 35 mmHg или ако је PaO_2 мањи од 70 mmHg.

Сматра се да кратка примена стероида не утиче на туберкулозу и цитомегаловирус (CMV), а појава херпес симплекс вируса (HSV) и кандиде релативно је ретко и може се санирати.

Тешки акутни респираторни синдром

(Severe acute respiratory syndrome – SARS)

Почетком 2003. године из југоисточне Азије почеле су да пристижу вести о новој болести која је захватила Хонг Конг, Сингапур, Вијетнам и Тајван. Показало се да је болест већ неколико месеци била позната у Кини, а у међувремену се раширила и у другим земљама, највише у Канади. Нама најближа земља са пријављеним случајем је Словенија.

Успели су интензивни напори да се изољује узрочник и нађено је да се ради о новом коронавирусу (SARS-CoV), коме је одређена генетска структура. У међувремену је развијен и тест за доказивање антитета на овој вирус.

За потврду да се ради о овој болести постоји више критеријума, као што су клинички, лабораторијски и епидемиолошки.

Клинички критеријуми, који истовремено дају и увид у клиничку слику, обухватају температуру преко 38°C , симптоме и знаке захваћености респираторног тракта (кашаљ, диспнеја, хипоксемија), радиографски налаз пнеумоније, као и респираторни дистрес синдром као највећу компликацију.

Како су то веома неспецифичне одреднице, доста помаже епидемиолошка анкета, где је од значаја боравак, или пропутавање (укључујући краткотрајно задржавање на аеродрому), у земљи са раније или тренутно доказаном или сумњивом појавом SARS-а током десет дана пре појаве симптома.

Такође, од значаја је податак о блиском контакту са особом која има или се сумња да има SARS у десет дана пре појаве симптома, где се под блиским контактом подразумевају боравак или живот са особом која има SARS или ситуације у којима постоји висока вероватноћа контакта са респираторним секретом и/или телесним течностима оболелог. Ту спадају и разговор вођен на малој удаљености или лекарски преглед, али не и седење у истој чекаоници са оболелим. За дефинитивну потврду користе се лабораторијски налази: потврђивање SARS-CoV антитела у серуму, детекција вирусне РНК методом RT-PCR или изолација вируса.

Инфекцију дефинитивно искључује негативан налаз при одређивању антитела у серуму после 28 или више дана од појаве симптома.

За постављање дијагнозе најважније је правилно узети одговарајуће узорке (назофарингеални аспират, назофарингеални брис, серум и из акутне фазе и из периода опоравка и пуну крв), а затим искључити друге, уобичајене узроке.

У међувремену, док се не потврди или искључи дијагноза, болесника је потребно изоловати у посебну просторију и користити заштитна средства (рукавице, маске, одећа), укључујући и заштиту за очи.

Сматра се да инкубациони период траје максимално десет дана. Болест обично почиње температуром преко 38°C , неки пут праћеном главобољом, слабости и миалгијама. Респираторни симптоми су у почетку благи, других најчешће нема, мада су неки болесници пријављивали дијареју. После три до десет дана наступа фаза захваћености доњих дисајних путева, са непродуктивним кашљем, диспнејом која може да се даље погоршава и да у 10–20% случајева захтева асистирану вентилацију. Радиолошки налаз може да буде нормалан током читавог тока болести, али се често налазе и фокални интерстицијални инфилтрати који могу да се повећавају.

Хематолошки налаз варира, често су присутне леукопенија и тромбоцитопенија, а пријављено је и повишење креатинин-киназе и јетриних трансминаза.

Ако и постоји, успешан специфични терапијски режим није познат.

Бронхиектазије

(Bronchiectasiae)

Бронхиектазије су дефинитивна проширења лумена малих и средњих бронхија услед нестајања мишићних и еластичних елемената бронха. Бронхиектазије су најчешће стеченог, ређе урођеног порекла; конгениталне су дифузно распоређене по плућима, као што је то случај код муковисцидозе.

Муковисцидоза (mucoviscidosis) је хронична, наследна болест коју карактерише поремећена функција ендокриних жлезда, посебно панкреаса, при чему долази до повећања густине испљувка и повећања вредности натријума и хлора у зноју. Болест карактерише и испољавање опструктивних појава у плућима и честа запаљења плућа. Пре ере антибиотика болест се завршавала летално. Данас се дају средства за разводњавање слузи и антибиотици.

Клиничка слика бронхиектазија.

— За бронхиектазије је карактеристичан јутарњи кашаљ при одређеном положају тела. Болесници искашљавају обилне количине гнојавог секрета, и до 500 ml у 24 часа. У испљувку скупљеном у конусној чаши разликују се три слоја: горњи — слузавопенаст, средњи — мутан и доњи — гнојав. Други важан знак бронхиектазије јесте појава хемолитизије, оскудних примеса крви у облику тачкица. За бронхиектазије су карактеристичне и поновљене бронхипнеумоније које се јављају у истом делу плућа. Ако бронхиектазије дуго трају, условљавају појаву маљичастих прстију на ногама и рукама.

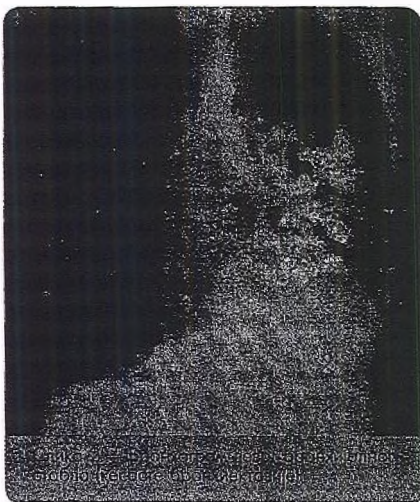
Дијагноза. — Сигурна дијагноза бронхиектазије поставља се на основу бронхоскопије и бронхографије. Бронхоскопија је ендоскопска метода којом се уз помоћ бронхоскопа могу осмотрити грклан, душник и веће душнице. Бронхографија је снимање бронхијалног стабла једним контрастним средствима. У употреби су једна контрастна средства толива у води (слика 2).

Бронхографија се не сме обављати у особа које су алергичне на једна контрастна средства.

Бактериолошко испитивање испљувка има значаја ради примене одговарајућег антибиотика.

Лечење. — С обзиром на то да је инфекција један од основних узрока за настанак бронхиектазија, то је примена антибиотика услов медикаментног лечења. Користе се и разне физикалне процедуре ради избацивања (елиминације) секрета из проширених бронха.

Излечење бронхиектазија се једино може постићи хируршким лечењем. Услов за хируршку интервенцију су добро ограничене бронхиектазије, као и опште стање болесника.



Апсцес плућа

(Abscessus pulmonum)

✓✓

7

Под апсцесом плућа се подразумева локализовано гнојно жариште у плућима, праћено изумирањем (некрозом) и распадањем (коликвацијом) захваћених делова, при чему се у плућима ствара шупљина. Процес је већином појединачан, мада могу постојати и многобројне апсцесне шупљине. У случају да је апсцес изазван анаеробним клицама, говори се о гангреди плућа.

Етиологија. – Апсцесу плућа најчешће претходи тешко опште стање болесника, раније оштећење плућног ткива неким другим обољењем, као и хронични алкохолизам.

Узрочник апсцеса плућа може бити сваки пиогени микроорганизам. Најчешћи изазивачи обољења јесу пиогени стафилокок, пнеумокок, клебсиела, стрептокок, ређе Фридлендеров бацил.

Апсцес плућа може настати после удисања страног тела, као и услед аспирације повраћеног садржаја (крв или храна).

Клиничка слика. – Болест обично почиње повишеном температуром, дрхтавицом, знојењем, прободима у грудима, кашљем и малаксалошћу. Температура се у вечерњим сатима креће и до 40°C . Стање се погоршава, болесник почиње да искашљава гнојав испљувак, каткад сукрвичав, који заударва.

Апсцес плућа обично перфорира у бронх. Продор у бронх може бити постепен, али је често и нагao. При томе долази до избацивања великих количина гноја сладуњаваог укуса. Количина испљувка може да износи и до неколико

стотина кубних милиметара. Ако се не започне одмах с одговарајућом терапијом, долази до смртог исхода.

Када болест дуже траје, јављају се маљичасти прсти. Апсцес плућа је тешка болест. Смртност се креће и до 20%. Пре антибиотске ере долазило је до тешких компликација, као што су апсцес мозга, бронхи-ектазије и др.

У случају да се апсцес испразни у плеуралну шупљину, развија се гнојни плеуритис (емпијем плеуре).

Искашљавање гнојаваог испљувка који се у конусној чаши таложи у два слоја мора побудити сумњу на апсцес.



Слика 3. Плућни апсцес доњег крила
десног плућног крила

Дијагноза. — Дијагноза се поставља рендгенским налазом (слика 3) шупљине у плућима са евентуалним нивоом течности у шупљини. У почетку болести види се равномерно засенчење кугластог облика.

Бактериолошким прегледом испљувка утврђује се узрочник обољења. Налаз еластичних влакана помаже при диференцирању у односу на бронхиектазије.

Бронхоскопија је корисна дијагностичка процедура ради добијања исечка плућног ткива за патохистолошки преглед, као и за одстрањивање страног тела које може бити узрочник обољења.

Лечење. — Енергичном антибиотском терапијом може се излечити апсцес плућа. Лечење траје 4–6 недеља, тј. до затварања апсцесне шупљине и престанка искашљавања.

Веома је корисна положајна дренажа ради олакшавања елиминације секрета. Уколико антибиотска терапија остане без ефекта, примењује се хируршки начин лечења.

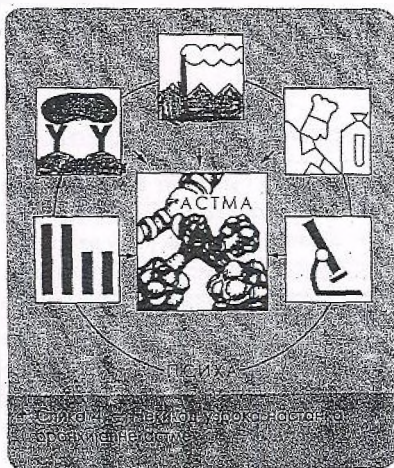
Бронхијална астма

(Asthma bronchiale)

Бронхијална астма је хронична болест малих дисајних путева. Први пут описао ју је Хипократ у II веку пре н. е., а назив астма потиче од грчке речи и значи гушење. Болест настаје као последица хиперреактивности и преосетљивости бронхијалних путева на различите алергијске и неалергијске дражи. Болест се испољава нападима гушења, свирањем у грудима, уз кашаљ са оскудним искашљавањем слузаво-жировог испљувка.

Напади кашља и гушења могу спонтано проћи или, пак, после узимања лекова. Напади гушења могу бити променљиве тежине и учесталости, односно од блаких и ретких, до врло тешких и учесталих, који се некада завршавају статусом астмаикусом, тј. непрекидним и дуготрајним нападом гушења које траје преко 24 часа.

Болест се јавља у свим животним добима. До 16. године живота испољава се у преко 80% случајева; оболевају равномерно жене и мушкарци, са доста добром прогнозом у око 50–80% оболелих. У око 30% болесника болест има тежак и дуготрајан



облик, а то су најчешће оболели у старијем животном добу, преко 30 година. Од укупног становништва од бронхијалне астме оболели 0,1 до 3%. Од свих оболелих у 1–3% случајева болест се завршава смртним исходом.

Етиологија и патогенеза. – Етио-патогенеза бронхијалне астме врло је комплексна. Претпоставља се да су узроци који доводе до обољења многобројни. Неки од њих, као што су наследни фактори, алергени, занимање, аерозагађења, запаљења, као и емоције – психа, приказани су на слици 4.

Заједничка и веома значајна црта поменутих фактора испољава се у реакцији бронхијалних путева, коју карактерише спазам бронхија (грч – сужење), оток бронхијалних путева и повећано стварање жлијеве и лепљиве слузи у бронхијама. Сва три поменута фактора изазивају отежанај протока ваздуха кроз дисајне путеве, нарочито у експиратору (издисај). Самим тим настаје надувеност плућа (хиперинфлација). Ако дејство поменутих фактора траје дуго долази до поремећаја размене гасова у артеријској крви, смањене концентрације кисеоника и повећане концентрације угљен-диоксида.

Преосетљивост дисајних путева условљена је различитим чиниоцима. Најчешће се ради о урођеном поремећају имунолошког система. Од стечених узрочника на првом месту су честе инфекције, аерозагађења и дужи контакт са обиљем алергена из спољне средине.

У зависности од чинилаца који изазивају преосетљивост дисајних путева и узрочника астматичних напада бронхијална астма може бити: алергијска, неалергијска и мешовита.

Алергијска бронхијална астма

Најчешће је изазвана алергенима спољне средине, тј. егзоалергенима. Неки аутори овај облик астме називају се егзогена астма. Најчешћи егзоалергени који изазивају обољење јесту из групе инхалационих алергена – кућна прашина, постељна прашина, перје, паразити жита, буђ, полен траве, полен стабла, дуван и друге материје из спољне средине.

Чести контакти са поменутиим егзоалергенима на терену измењене реактивности дисајних путева изазивају стварање антитела. Тако створена антитела везују се за извесне ћелије, тзв. мастоците, и епителне ћелије које се мобилишу у већем броју испод епитела слузница како горњих, тако и доњих дисајних путева. Поновни контакт са алергеном који је створио поменуто антитело, а које се претходно везало за мастоците, изазива реакцију спојања антигена са антителом. Том приликом долази до ослобађања продуката мастоцита – хемијских материја које су назване заједничким именом медијатори алергијских реакција. Најчешће су то хистамин, брадикинин, серотинин, леукотријени, анафилатоксин и други. Поменути медијатори изазивају реакције на кожи, дисајним

PLC 1114

путевима, крвним судовима и другим органима које се манифестују као клинички испољене болести – копривњача, поленска кијавица и друге алергијске кијавице, алергијска бронхијална астма и друге алергијске болести.

Код бронхијалне астме реакција антиген – антитело одвија се на нивоу малих дисајних путева. Како је носна слузница прва на удару свих могућих аерозагађења и алергена, то се обично прве реакције дешавају у носу, изазивајући алергијску кијавицу. Тек касније настају промене у доњим дисајним путевима, које у почетку изазивају само спастичне бронхитисе, а касније и класичну алергијску бронхијалну астму.

Овако изложени случајеви алергијских реакција ретко се срећу, осим у почетку болести, када изолација болесника из средине на коју је алергичан изазива и престанак напада кијавице или гушења.

Неалергијска бронхијална астма

Најчешће је изазвана инфекција дисајних путева (вирусима, бактеријама, паразитима и гљивицама). Поједини аутори је називају и ендогена, инфективна или неалергијска астма. Поред инфекције дисајних путева, чести узроци ових облика астме јесу удисање јаких мириса, парфема, козметичких средстава, дуванског дима, издувних гасова и других физичких и хемијских материја које не делују као алергени. Механизам настанка нема имунолошки карактер стварања антитела и реакције антитело – антиген. Различити утицаји доводе до неалергијског утицаја на већ поменути ћелију мастоцит, која постаје пропустљива за свој садржај. Тако створене хемијске материје – медијатори – имају даље у свом дејству исти механизам утицаја на дисајне путеве стварајући спазам, едем и повећану секрецију. Клиничке карактеристике поменутог тријаса испољавају се као кашаљ, гушење и свирање у грудима.

Мешовита бронхијална астма

(Asthma mixta)

Настаје као последица заједничког деловања већ описаних алергијских и неалергијских чинилаца.

Клиничка слика. – Бронхијална астма испољава се нападима гушења, које се чешће јавља ноћу. Обично почиње осећајем тескобе у грудима, затим гушењем које постаје све јаче и доводи болесника у принудни седећи положај у постели.

При тежем нападу болесник може бити блед у лицу, ознојен и јако уплашен. После краћег или дужег времена развија се кашаљ, у почетку сув, а касније са



оскудним искашљавањем слузаво-лепљивог и стакластог испљувка. Код инфективне астме болест обично почиње кашљањем, који се све више и више продубљује, са обилнијим искашљавањем и гушењем. У зависности од узрочника, напад гушења може спонтано престати или се продубити и трајати све док се не интервенише лековима. Са престанком астматичног напада болесници обично искашљавају веће количине испљувка и после тога се врло брзо опорављају. Код чисте алергијске астме, обично после напада и одмора, болесници се осећају потпуно здрави.

Понекад астматични напад може трајати дуго, и више од 24 часа, а то се дешава када је болесник веома резистентан на класичну, уобичајену терапију. Овакви напади називају се астматичним статусом.

Статус астматикус

То је најтежи облик астматичног напада. Болесници су изразито диспноични (осећај недостатка ваздуха), уплашени, често орошени знојем, бледо-цијанотичног изгледа лица, тешко покретни и у постели обично заузимају принудни седећи положај, подупрти рукама према задњем делу постеле. Дисање је веома чујно и шиштаво. Степен поремећаја промета гасова у крви (смањење концентрације кисеоника и повећање угљен-диоксида) зависи од дужине трајања и степена сужености дисајних путева. Од степена поменутих поремећаја зависи и ток болести, као и лечење. Обично се болесници у статусу лече у интензивним, најбоље респираторним јединицама.

Дијагноза. – За постављање дијагнозе од битног значаја је добро узета анамнеза, с обзиром на поједине типове бронхијалне астме. Анамнеза и клиничка слика са клиничким прегледом лекара у већини случајева довољни су за постављање дијагнозе.

Поред тога, користе се и кожне пробе на класичне инхалационе алергене, провокативни инхалациони тестови, тестови испитивања осетљивости бронхијалних путева. Користе се и лабораторијски имунолошки тестови одређивања алергијских антитела, одређивање еозинофила у крви и секретима. У дијагностици се изводе и тестови плућне функције спирометријским методама ради увида у проходност дисајних путева. Сви поменути тестови се раде када болесник није у астматичном нападу. У статусу астматикусу првенствено се дијагностикује степен поремећаја размене гасова и ацидо-базног стања у артеријској крви. За алергијску бронхијалну астму у дијагностици је битно утврдити алерген на који је болесник осетљив и који је одговоран за болест. Кожне пробе се раде на предњој страни подлактице и врло често се већ после 15 минута добије одговор о евентуално одговорном алергену који је изазвао болест. Код класичне полenske кијавице и полenske астме реакција коже је јасна и некада врло бурна.

Спирометријска испитивања увек указују да постоји отежан проток ваздуха при издисају, што се региструје смањењем једне спирометријске вредности која говори о сужењу — опструкцији дисајних путева и која се назива форсирани експирајумски волумен у првој секунди (FEV-1).

Лечење. — Лечење оболелих од бронхијалне астме зависи од тежине болести.

Лечење астматичног статуса спроводи се у јединицама интензивне неге. Болесницима треба првенствено омогућити кисеоничну терапију у креветима са удобним смештајем, који могу да се прилагоде захтевима болесника и тежини болести. Неопходно је стално присуство медицинског радника, све до престанка напада. Одмах се ставља стална игла у вену (венелонка). Болесник треба првенствено рехидрирати инфузијама течности, најбоље 5%-на глюкоза од 500 ml на 8 часова, која уједно помаже да се густ и жилав секрет у дисајним путевима размекша и после тога лакше искашље.

У систем инфузије глукозе треба довати и бронходилататоре (лекове који шире бронхије), као што су препарати аминофилина у инјекцијама на сваких осам часова, све док не престане напад гушења. Ако је напад изразито тежак, болеснику се дају кортикостероиди, најбоље у инјекцијама и у дози која се у почетку може кретати до 1000 mg у току 24 часа. Првих неколико дана треба давати по 125 mg метил-преднизолонa интравенски на сваких 6 часова. Ако то дозвољава стање срца и осталих органа, може се интервенисати и инјекцијама адреналина паткожно или интравенски у дози од 1/4, затим 1/2 или целе ампуле. Адреналин је лек избора у нападу бронхијалне астме код деце. Такође, ако се не постигне задовољавајући ефекат терапије, може се интервенисати и инхалацијама препарата који имају сличан бронходилататорни ефекат.

Ако се не постигне задовољавајући ефекат експекторације, тј. разводњавање жилавог бронхијалног секрета, неопходна је секретолитичка терапија. Користе се и поступци механичког одлуживања таквог секрета из бронхија лупкањем или апаратима који изазивају вибрације грудног коша. Ако се установи постојање инфекције дисајних путева, потребно је лечење антибиотцима.

Забрањено је давање средстава која смирују нервни систем и која делују на сушење секрета у плућима болесника који се налази у нападу астме.

Ако се свим поменутим поступцима не постигне жељени ефекат или се болест и даље продубљује до поспаности (сомноленције), болесника треба ставити на респиратор ради асистираних вентилације све док се не успостави колико-толико слободнији пролаз ваздуха кроз дисајне путеве.

У лакшим случајевима спазма бронхија могу се користити исти поступци и одмах после тога болеснику дати лекови који се узимају орално или се инхалирају, а припадају поменутим групама лекова.

У превентивном лечењу преосетљивог бронхијалног стабла са успехом се користе лекови који стабилизују опну мастоцита, спречавајући ослобађање хемичких медијатора алергијске реакције. Лечење се започиње само у фази миро-



вања болести. Доказано је да се дуготрајним лечењем овим лековима постиже излечење, нарочито деље астме. Код већине болесника после терапије овом групом лекова знатно се проређује број напада у току године, који, и када се јаве, ретко су озбиљнији. На нашем тржишту ови лекови налазе се под именом Zaditen, Dihalar и Intal (шема 2). Имунолошка терапија, као што је специфична хипосензибилизација (давање малих али растућих доза алергена на које болесник реагује), примењује се код чистих алергијских обољења дисајних путева и има добар ефекат. Обично се хипосензибилизација започиње у јесен, а завршава крајем зиме, како би период поленизације, у пролеће, болесници spremно дочекали.

Физикална терапија има за циљ јачање отпорности дисајних путева. Вежбе дисања дијафрагмалног типа битан су фактор у спречавању компликација које могу настати због честих астматичних напада.

Климо-терапија је основна и најрадикалнија метода која се, на жалост, не може користити. Обилје штетних материја у атмосфери, на радном месту, у тесним и непроветреним становима и градовима фактори су који битно утичу на већу појаву обољења дисајних путева, првенствено алергијских. Такође, присуство штетних материја у атмосфери погоршава и онако тешко обољење — бронхијалну астму. Због тога су неопходне честе промене средине, боравак на мору, планинама и срединама у којима нема великих аерозагађења.

Хронични опструктивни бронхитис

(Bronchitis chronica opstructiva)

Хронични бронхитис је хронично запаљење слузнице бронхија које карактерише хронични кашаљ и искашљавање слузавог или слузаво-гнојавог испљивка најмање три месеца у години током последње две узастопне године.

Велики број људи пати од хроничних плућних болести, међу којима су најчешће хронични бронхитис, бронхијална астма и емфизем плућа. У основи све три болести постоји сужавање дисајних путева (опструкција), због чега се назване хроничне опструктивне плућне болести (ХОПБ).

Болест почиње невосетно, траје дуго и доводи релативно често до висаке стопе смртности. Последњих година у свету, па и код нас, овим болестима придаје се велики значај из следећих разлога: велики је проценат оболевања, од 10 до 25% одраслог становништва и велики проценат инвалида рада, постоје економски губици због учесталог боловања и велике потрошње лекова од стране оболелих, а велика је и стопа смртности, која се креће и до 25%.

Епидемиологија. – Много чешће оболевају мушкарци од жена; тај однос износи 8:1. Оболевају најчешће становници нижег социјалног статуса, сиромашно сељаштво, индустријски и рударски радници, тамо где постоје лоши климатски и микроклиматски услови радне средине, становништво већих, нарочито индустријских градова, у чијој атмосфери постоји обиље штетних материја које се уносе у дисајне органе.

Етиологија. – Главни узрочни фактори хроничног бронхитиса, па и емфизема плућа, јесте пушење – дувански дим, затим смог, сумпор-диоксид, угљен-моноксид, силицијум-диоксид и друге хемијске материје које се налазе и атмосфери градова и индустријских подручја. Прашина и друге инертне физичке честице у атмосфери, вирусне и бактеријске инфекције такође су важни фактори у развоју ове болести.

Сви побројани узроци на исти или сличан начин доводе до оштећења слузнице и других структура дисајних путева.

Ова оштећења карактерише стварање слузи у дисајним путевима. Слуз се теже искашљава због оштећења трепљи које покрећу секрет, што изазива кашаљ као главни симптом ове болести. С обзиром на хронични ток болести, настаје оштећење и других структура дисајних путева. Тада се хронични бронхитис преводи у групу хроничне опструктивне плућне болести и представља тешко оштећење са свим атрибутима који га прате. За разлику од хроничног опструктивног бронхитиса, хронични бронхитис не представља тешку болест и лака се лечи. Међутим, највећи број хроничних бронхитиса током своје еволуције иде ка опструкцијској болести плућа.

Клиничка слика. – Симптоми болести су код већине оболелих заједнички – гушење, кашаљ и јутарње искашљавање слузаваг, касније слузава-гнојавог испљувка. Од степена оштећења дисајних путева зависи и тежина клиничке слике. Током даље еволуције болести долази до сужавања дисајних путева, па болесници, поред кашља који може бити и оскуднији, али се испљувак тешко искашљава, имају и гушење са осећајем свирања у грудима. Гушење обично настаје при мало већем напору, а у тежим случајевима и при најмањим напорима.

па све до гушења у миру. Болесници врло често добијају запаљење плућа, која још више и брже оштећују бронхијално-плућну структуру.

Због оштећења дисајних путева отежан је пролаз ваздуха, што се манифестује као недостатак кисеоника. Касније се јавља и нагомиланање угљен-диоксида у артеријској крви, јер се не може елиминисати. У овом стадијуму болесници поред гушења, кашља и свирања у грудима имају и плаву боју (цијаноза) језика и слузница, а касније и лица. Дуготрајни недостатак кисеоника и пораст вредности угљен-диоксида у артеријској крви доводе до оштећења срца, тзв. хроничног плућног срца.

Дијагноза. – Дијагноза хроничног некомплицованог бронхитиса углавном се поставља лако. Основни циљ дијагнозе јесте да се на време утврди почетак промена на дисајним путевима које доводе до сужавања и других компликација које настају после тога. У ту сврху се користи функционално испитивање плућа – спирографија, којом се одређује степен опструкције дисајних путева. Од битног значаја је и утврђивање поремећаја размене гасова – кисеоника и угљен-диоксида у артеријској крви. То се врши методом тзв. гасне анализе артеријске крви. Како је инфекција дисајних путева скоро сталан пратилац хроничног бронхитиса, као и хроничног опструктивног бронхитиса, сваком болеснику треба извршити преглед испљувка, крви и друге анализе ради утврђивања инфективног узрочника.

Лечење. – У лечењу хроничне опструктивне плућне болести, где спада и хронични бронхитис, постављају се четири циља:

- ♦ превенција напредовања болести;
- ♦ превенција и лечење стања која доводе до погоршања болести;
- ♦ лечење потенцијално реверзибилних компонената болести и
- ♦ обука болесника да активно суделују у програму лечења

У превенцији напредовања болести треба систематским прегледима радника на време открити почетне знакове болести. Ако се они утврде, пушење је апсолутно забрањено. Појава првих знакова болести захтева премештање радника у другу средину, са бољим микроклиматским радним условима. Неопходно је борити се општедруштвеним акцијама за квалитетнију средину у којој се ради, живи и станује.

У превенцији лечења стања која доводе до егзацербације болести користе се профилактичке мере као што су вакцинација против вирусних болести, хипосенсибилизација различитим бактеријским вакцинама и благовремено лечење инфекција антибиотикима.

У лечењу потенцијално реверзибилних компонената болести, дају се средства која олакшавају искашљавање и која разводњавају густ бронхијални секрет. Употребљавају се лекови из групе секретолитика.

Како је бронхоопструкција скоро сталан пратилац ових болести, у терапији се користе лекови који шире дисајне путеве, а који се називају бронходилататори. Најчешће се употребљавају аминофилински препарати било *per os*, интратрускуларно или интравенски, који се на тржишту јављају под различитим именима. Бронходилататорни ефекат има и група лекова, тзв. симпатикомиметици, који стимулишу симпатичке нерве и на тај начин шире дисајне путеве. На нашем тржишту се производе под именом *Ventolin*, *Berotek* и др.

У тежим случајевима примењује се кортикостероидна терапија која делује антиинфламаторно и антиедематозно и знатно побољшава проходност дисајних путева. У лечењу најтежих случајева у терапији се мора користити и кисеоник, било у болницама, било у кућним условима.

Обука болесника да активно суделује у лечењу спроводи се у центрима за рехабилитацију болесника, где се под контролом физиотерапеута спровode вежбе дисања које се заснивају на коришћењу дијафрагмалне мускулатуре.

Емфизем плућа (*Emphysema pulmonum*)

10

Емфизем плућа је болест коју карактерише губитак еластичности алвеола и њихово проширење. То је стање надувености плућа, настало као последица анатомских промена испод последње генерације рачвања бронхиола. Зидови надутих алвеола пуцају и разорају интералвеоларне капиларе, што доводи до стварања група мањих или већих була које могу да се виде само хистолошки.

Често су захваћене и ситне бронхије, када болесници могу имати удружене симптоме и тада је тешко разликовати хронични опструктивни бронхитис од хроничног опструктивног емфизема плућа.

Етиологија. — Обично сви они узроци који доводе до хроничног бронхитиса доводе и до емфизема плућа. Некада је ове две групе болести било тешко клинички разликовати, осим код једног облика емфизема који се назива опструктивни емфизем плућа. У основи овог облика лежи урођени недостатак једног ензима, тзв алфа-1-антитрипсина, који спречава разарање интералвеоларних и интерлобарних преграда.

Клиничка слика. — Основни симптом болести је гушење и замарање, нарочито при напору. Тек касније се придружује кашаљ који је обично оскудан. Болесници ретко добијају модру боју, мршави су, бледосиви у лицу и имају карактеристичан бачвост грудни кош — проширен у предње-задњем дијаметру, спуштене дијафрагме, хоризонтално постављених ребара. У клиничкој пракси ретко се срећу изоловани емфиземи и скоро увек су мешавина са хроничном опструктивним бронхитисом (слика 5).

Дијагноза. — При постављању дијагнозе користе се исти поступци као и за хронични бронхитис. Извесни симптоми и знаци више говоре о постојању доминантног емфизема, као што су јаче гушење, оскуднији мукоидан испљувак,



лави секрет у дисајним путевима, доју се лекови из групе секретолитика (за разводњавање), као што су Bisolvon, Mukodin, Mukolen, Fluimukan.

Највећи значај у лечењу лакших и средње тешких емфизема плућа има рехабилитациони поступак правилног дисања. Увježбовање дијафрагмалног типа дисања битан је фактор елиминације сувишног ваздуха из алвеола. Механичке вежбе притиска на дијафрагму и њено максимално коришћење у дисању може знатно одложити напредовање болести до тешког емфизема.

Поред тога, обавезна је забрана пушења и избегавање средина које обилују штетним материјама у атмосферском ваздуху.

рећи рецидиви инфекције, особе су старије, цијаноза ретка, грудни кош бачваст и ретко настаје хронично плућно срце. За утврђивање разлике између поменутих болести одлучујућу улогу имају радиографија плућа и спирометрија.

Лечење. — У лечењу се користе сви поступци који се примењују и при лечењу хроничног бронхитиса.

Осећај гушења, замарања при мало већем напору, као и кашљање болесника који болују од емфизема значе присуство жилавог секрета и сужења дисајних путева. Болесници углавном узимају лекове који отклањају спазам путева, као што су аминофилински препарати у таблетама, капсулама и инјекцијама, затим симпатикомиметике (стимулишу бета-рецепторе и шире дисајне путеве), од којих се најчешће употребљавају Ventolin и Berotek у облику инхалације. Ако постоји жи-

Хронична плућна инсуфицијенција

Основна функција плућа јесте нормална размена гасова (хисеоника и угљен-диоксида) између спољне средине и крви. Ако размена гасова одступа од нормалних вредности услед хроничног обољења плућа, такав поремећај се назива хронична плућа инсуфицијенција (ХПИ).

У зависности од степена поремећаја размене гасова у артеријској крви, изражена у парцијалним притисцима кисеоника (PO_2), и угљен диоксидом (PCO_2), ХПИ се дели у две групе. То су:

- * хипоксемична респираторна или парцијална респираторна инсуфицијенција, где је PO_2 испод нормалних вредности (нормалне вредности PO_2 не смеју бити испод 10,0 kPa), а PCO_2 у нормалним границама (нормалне вредности PCO_2 крећу се између 4,7 – 6,5 kPa);
- * хипоксенично-хиперкапнична или глобална респираторна инсуфицијенција, где је PO_2 такође испод, а PCO_2 знатно изнад нормалних вредности (шема 3).

Етиологија. – Хроничну плућну инсуфицијенцију могу изазвати разна оштећења дисајних органа. Узрочни фактори су многобројни и у многим случајевима удружени и испреплетени. Обољења која у почетку болести или током еволуције оштећују вентилацију алвеола доводе до ХПИ. Могу се груписати у две велике групе: хроничне опструктивне болести плућа (ХОБП) и хроничне рестриктивне болести дисајних органа.

Хроничне опструктивне болести плућа (ХОБП) обухватају већ описане болести – бронхијалну астму, хронични бронхитис са опструкцијом и опструктивни емфизем плућа. Бронхијална астма и опструктивни емфизем плућа током своје еволуције изазивају најчешће ХПИ хипоксемичног типа, а само изузетно хипоксенично-хиперкапничног типа. Хронични опструктивни бронхитис током еволуције веома брзо изазива хипоксенично-хиперкапнични облик ХПИ. Због повећања концентрације CO_2 у артеријској крви који се не може елиминисати из алвеола услед болести дисајних путева, развија се цијаноза (пљаво-модра боја лица, носа, усана, језика и других периферних органа).

У зависности од концентрације CO_2 у артеријској крви и пратеће цијанозе, хронична опструктивна болест плућа може се поделити у два типа:

- * тип А (бледи), где доминира и опструктивни емфизем плућа, карактерише га углавном тежа диспнеја – гушење, лако поремећена респирација гасова у артеријској крви. Болесници су старијег животног доба, мршави, са оскудним кашљем и slabим искашљавањем;
- * тип Б (модроплави), где доминира хронични опструктивни бронхитис, карактерише га пљаво обојеност. Оболевају млађе особе, мање је изражено гушење, кашаљ је израженији, са обилнијим искашљавањем и чешћим оштећењем срца, до обољења које се назива хронично плућно срце.



Хроничне рестриктивне болести дисајних органа знато ређе изазивају ХПИ, а чешће у комбинацији са инфекцијама дисајних органа и другим болестима плућа. Најчешће болести које изазивају рестрикцију плућне вентилације су деформације грудног коша и грудне мускулатуре, деформације и обољења дијафрагме, веће плућне и плеуралне сраслине-шварте, масивне фиброзне промене у плућима после прележане туберкулозе, саркоидозе и других болести, затим пулмоктазија, бронхиектазија и ателектаза.

Клиничка слика. – Клинички симптоми и знаци ХПИ зависе углавном од степена хипоксемије и хиперкапније, као и од ацидо-базног поремећаја, који битно утичу на виталне органе и њихове ћелијске реакције.

Погоршање ХПИ настаје најчешће као последица накнадне инфекције дисајних органа, неадекватне употребе лекова, лоших климатских и других услова средине у којима болесници живе, већег физичког напрезања, алергијских и других фактора. Испољава се, углавном, осећајем већег гушења – недостатка ваздуха, кашљем и искашљавањем, свирањем у грудима, повишеном температуром, замарањем при најмањем напору, општом слабошћу, lupањем срца, мучом, губитком апетита, бледилом или цијанозом. У зависности од степена хиперкапније – повећања концентрације угљен-диоксида у артеријској крви и степена смањења кисеоника (хипоксемије) – могу се јавити неуролошки и психички симптоми, као што су дезоријентисаност, сомноленција, тремор руку, инверзија сна (преко дана болесник спава, ноћу је узнемирен), главобоља, забораваост, еуфорија, агресивност, епилептичне конвулзије и на крају кома.

Дијагноза. – Дијагноза ХПИ поставља се одређивањем вредности парцијалних притисака респираторних гасова у артеријској крви. Према вредностима гасова одређује се тип ХПИ, као и неопходна терапија. Узима се узорак артеријске крви из доступне артерије специјалним шприцем. Крв се ставља у гасне анализаторе који аутоматски очитавају вредности парцијалних притисака респираторних гасова, као и ацидо-базно стање крви.

Лечење. – Лечење зависи од облика ХПИ. Сва погоршања хроничне плућне инсуфицијенције, која се манифестују као глобална манифестна респираторна инсуфицијенција, захтевају лечење у респираторним јединицама – јединицама интензивне неге. Због изразите хипоксемије (PO_2 испод 6,7 kPa) обавезна је перманентна дозирана кисеонична терапија – оксигенотерапија као прва помоћ до успостављања пролазности дисајних путева. Дозирана кисеонична терапија уз одређивање вредности PO_2 и PCO_2 на свака два часа неопходна је у лечењу глобалне респираторне инсуфицијенције када су вредности PCO_2 изнад 9,0 kPa. Код изразито хиперкапничних болесника даје се овлажени кисеоник, протока највише до 1 литра. Већа концентрација кисеоника може погоршати хиперкапнију и болесника увести у респираторну кому. Кисеонична терапија спроводи се све док се другим поступцима (медикаментима) не побољша алвеоларна вентилација. Лечењем основне болести и узрока који су довели до погоршања ХПИ,

уз кисеоничну терапију, може се очекивати повољан терапијски ефекат. У случају неуспеха терапије и претеће респираторне коме болесници се интубирају и стављају на респиратор (асистирану вентилацију) два до три дана. Током асистиране вентилације спроводе се сви поступци лечења основне болести и узрока погоршања болести антибиотцима, бронходилататорима, кортикостероидима, секретолитицима, аналептицима и инфузијама до успостављања боље пролазности дисајних путева.

Емболија и инфаркт плућа (Embolia et infarctus pulmonum)

Емболија плућа је зачепљење артеријске мреже плућа емболусима, који најчешће воде порекло од крвних тромба. Ређе, емболуси потичу од масти, ваздуха, ћелија и туморског ткива.

Инфаркт плућа представља хеморагијску некрозу плућног паренхима која настаје услед потпуног прекида крвотока у подручју плућа, испод места зачепљења артеријске гране.

Етиологија. — Плућне емболије и инфаркти плућа у преко 80% случајева потичу од створених тромба у венама доњих екстремитета, карлице и трбуха. У преосталом проценту тромби потичу из шупљина десног срца.

Ставорени тромби се у поменутих крвним судовима покрећу приликом наглих покрета, физичког напрезања, при дефекацији, кашљу, а некада се покрећу и из нејасних узрока. Емболије плућа могу бити мале — микроемболије, које често рецидивирају, а могу бити и масивне, када долази до зачепљења средњих и већих крвних судова плућа. Зачепљење главног стабла плућне артерије изазива нагло оптерећење десног срца и нагли скок притиска у плућној артерији, шоко стање и најчешће смрт. Микроемболије не остављају битне промене и често се не примеће.

Инфаркт плућа се развија у 10–50% случајева емболија, и то у пределима где су раније постојале промене на плућима или крвним судовима плућа. Инфаркт плућа је у многим случајевима праћен запаљењем плеуре и хеморагијским плеуралним изливом.

Око инфаркта плућа и у зони инфаркта често долази до развоја бронхопнеумонија, апсцеса и некрозе плућа.

Клиничка слика. — Масивна емболија или емболија главног стабла плућне артерије по правилу завршава се смрћу. Веће емболије, када не дође до тренутне смрти, имају драматичну слику тешког шока са акутним попуштањем десног срца. Нагла појава тешке диспнеје, престрашен изглед са осећањем страха од непосредне смрти, бледа цијаноза лица, профузно знојење, бол у грудима као при инфаркту срца, пад крвног притиска, убрзан пулс, набрекле вене на врату — све су то знаци и симптоми емболије плућа.

Клинички симптоми и знаци код мањих плућних емболија, са инфарктом или без њега, испољавају се у виду лакше диспнеје, узнемирености болесника, необичајном тахикардијом, презнојавањем и појавом супфебрилности.

Инфаркт плућа манифестује се већ поменутиим симптомима и знацима, уз појаву бола у пределу инфаркта, кашља и искашљавања сукрвичавог или крвавог испљувка.

Код инфаркта плућа може се јавити и субиктерус (жућкасто обојеност слузница, најчешће коњунктива). Инфаркт плућа даје повишену леукоцитозу, повећани билирубин у серуму, убрзану седиментацију и повећање ензима дехидрогенезе млечне киселине.

На радиограму плућа инфаркт има изглед троугла са базом према споља уз плеуру и врхом према хилусу.

Дијагноза. — Дијагноза се поставља на основу клиничке слике, постојања фактора ризика за развита тромбозне и тромбоемболијске болести, радиографског прегледа плућа, електрокардиограма и других лабораторијских прегледа. У лакшим случајевима тачна дијагноза често се и не постави. У свим нејасним случајевима гушења, тахикардије, лаког бола иза грудне кости и презнојавања треба мислити на емболију плућа. Инфаркт плућа може се лако дијагностиковати с обзиром на крзав испљивак и карактеристичну рендгенску слику инфаркта плућа.

Лечење. — Свака тежа емболија која се не заврши смрћу захтева хитно хоспитално лечење и спровођење терапије ради сузбијања шока (морфијум, норадреналин у инфузији 5%-не глукозе до стабилизације крвног притиска на 13,3–14,7 kPa и инфузије аминафилина, кардиотоници за случај попуштања срца, стална оксигенотерапија преко назалног катетера).

Уколико нема компликација, непосредно после тога треба започети са терапијом лековима који се називају антикоагуланси. Претходно се мора врло брзо направити увид у стање коагулације крви одређивањем времена крварења, времена коагулације, вредности тромбоцита и функције јетре (фибриногена, I фактора, као и II, V и VII фактора коагулације). Када нема сметњи за примену, укључује се одмах хепарин у инјекцијама интравенски од 6 000 до 8 000 I.U. на сваких 6 часова у току првих 24 часа, а следећег дана на 8 и 12 часова. После 2–3 дана интравенске терапије, прелази се на терапију преко уста препаратима дикумароло, најбоље таблете пелентана, уз обавезну претходну контролу протромбинског времена, као и свакодневну контролу док је болесник под терапијом. Смањење протромбинског времена испод 50% значи да дозу треба ревидирати — смањити или прекинути. Обавезан је и свакодневни преглед мокраће. Појава еритроцита у мокраћи указује да се доза пелентана мора ревидирати или прекинути.

Код инфаркта плућа обавезно се дају и антибиотици како би се спречиле компликације запаљењске природе. Такође, сув кашаљ се мора обуздати средствима против кашља, као што су лекови из групе антитусика (против свог кашља).

Акутни едем плућа

(Oedema pulmonum acutum)

Акутни едем плућа, без обзира на етиологију, представља обољење ургентне медицине, које захтева врло брзу интервенцију. Разликују се два облика: озледни едем који обрађује пулмологија и акутни плућни едем кардијалног порекла, који спада у домен кардиологије. Под акутним едемом плућа подразумева се оток плућа са изливањем течности из капилара у алвеоле.

Озледни едем плућа

Настаје као последица директног дејства многобројних и разноврсних штетних чинилаца који се у организам уносе удисањем, дигестивним или крвним путем. Штетни ефекти се одигравају на нивоу епитела и ендотела алвеола и капилара у плућима, а потом настаје изливање течности из капилара у алвеоле, при чему долази до стварања едема – отока алвеола. Овако створена течност има концентрацију протеина преко 50 g/l, што уз нормални капиларни притисак у плућима представља специфичну карактеристику озледног едема.

Етиологија. – Најчешћи узрок озледног едема плућа јесте удисање штетних гасова и пара (хлора, брома, флуора, сумпора, фосфора, хлороформа, фосгена, угљен-моноксида, бензена и других хемијски штетних материја). Изазивају га и разна тровања лековима (барбитурати, морфијум, хероин, исонисид, дигиталис, кинин и други). Може настати и после тешких сепси, масних емболија, уношења морске воде у плућа при давању, код уремија, као и после тешких операција, када може да се развије тзв. шокно плуће.

Клиничка слика. – Ако дође до наглог настанка озледног едема плућа, развија се брза диспнеја, болесник је орошен хладним знојем, постаје цијанотичан, дисање је чујно, шиштаво, са трахеалним крклањем. Болесник искашљава веће количине течног, пунушавог, бледожутог, а некада и хеморагичног испљувка. Настају тешки поремећаји у размени гасова и обољење се најчешће завршава смрћу. У ванредним ситуацијама, као што су хемијске катастрофе у индустрији, смрт је тренутна. У лакшим случајевима јавља се гушење, непродуктиван кашаљ, убрзана респирација и страх од угушења. Ако се болесник извуче из животне опасности, касније се развија хронична дифузна – проширена фиброза плућа.

Дијагноза. – Дијагноза се поставља на основу увида у факторе који су довели до болести – тровања и клиничке слике која је карактеристична и тешка. У највећем броју случајева није могуће поставити дијагнозу за живота болесника.

Код преживелих карактеристично је рендгенска слика плућа – паучинасте инфилтративне промене обострано у целим плућима. Парцијални притисак кисеоника у крви је смањен, а повећан је притисак угљен-диоксида.

Лечење. — Сва класична терпијска средства, укључујући и вештачку вентилацију плућа преко респиратора, не дају задовољавајући ефекат и болесници обично умиру. Код лакших случајева користе се кортикостероиди, а при тровању морфијумом и хериномом антидоти (Nalorphin). При тровању халогеним и другим хемијским паромима примењују се инфузиони коктели од петидина, лоргактила и фенергана.

Туберкулоза плућа (Tuberkulosis pulmonum)



Туберкулоза плућа је заразна болест коју изазива бацил туберкулозе. Бацил је открио пре нешто више од сто година Роберт Кох, по коме је и добио име Кохов бацил. За своје откриће Кох је 1905. добио Нобелову награду. Калмет (Calmette) и Герен (Guérin) 1921. године производе вакцину против туберкулозе која се назива бе-се-же (BCG) вакцина.

Извор заразе. — Поред секрета плућа, извор заразе може бити и секрет из фистула туберкулозних костију, мокраће и генитални секрет оболелих од туберкулозе. Данас је кравље млеко изузетно ретко извор заразе.

Путеви заразе. — Бацил туберкулозе може доспети у човечји организам различитим путевима (дисајни органи, органи за варење, слузница и кожа). Ипак, респираторни пут заразе је најчешћи, у око 98% случајева, где доспева удисањем прашине и капљица искашљаног зараженог испљувка (тзв. Флиегове капљице).

Чиниоци који утичу на настанак инфекције. — Од свих чинилаца најзначајније је животно доба оболелог. Новорођенче је најосетљивије на бацил туберкулозе, мање је осетљиво мало дете, још мање дете предшколског и школског узраста, све до пубертета. Са пубертетом опада природна отпорност која се касније, у средњем добу, знатно поправља. У старости се поново повећава осетљивост на туберкулозу због слабијег имунитета у овом животном добу. Извесне болести смањују отпорност према туберкулози, као што су шећерна болест, алкохолизам, вирусне инфекције, малигнитети, дуготрајна употреба кортикостероида. Гравидитет, лактација и психичка исцрпљеност повећавају осетљивост организма на туберкулозну инфекцију.

Развој туберкулозе. — Када бацил туберкулозе продре у плућа, на месту продора могу настати запаљењске промене. Истовремено, бацил може даље доспети до лимфних жлезда, у којима такође настаје запаљењски процес. На тај начин испољава се примарна туберкулоза (примарно жариште). Даљи ток примарне туберкулозе нема исти развојни пут код свих особа. То зависи од многих чинилаца.



Код једних промене се брзо локализују, смирују и излече. То је бенигни ток приморне туберкулозе. Код других туберкулозни бацил се из примарног жаришта расељава у суседне делове плућа и у удаљене органе и ткива.

Клиничка слика. – Туберкулоза плућа има две групе симптома – опште и функционалне.

Општи симптоми туберкулозе плућа јесу умор, раздражљивост, мрзовољност, повишена температура, повећано знојење, губитак апетита, губитак у тежини, lupanje срца.

У функционалне симптоме туберкулозе плућа спадају кашаљ, искашљавање, бол у грудима и гушење. Кашаљ је у почетку сув, мада може бити и одмах праћен искашљавањем.

Искашљавање крви (хемоптизија и хемоптоја), иако није увек сигуран знак туберкулозе, најчешће је туберкулозног порекла. Обично настаје изненада, траје дуго и некада се тешко може зауставити. Болесник је после тога блед и измучен. Обилна крварења могу да се заврше и смрћу у току неколико минута.

Туберкулоза плућа, према времену испољавања у односу на туберкулозну инфекцију, има два облика. Први облик је примарна, а други постпримарна туберкулоза. Постпримарна туберкулоза плућа настаје после залечења примарне туберкулозе.

Туберкулозне промене у плућима могу бити најразноврсније. Милијарну туберкулозу у плућима карактеришу ситна, мала жаришта, која се називају милијарни чворови.

Поред тога, промене могу да захвате делове режњића, целе режњеве или цео плућни лобус. Те промене се називају туберкулозна бронхопнеумонија, туберкулозна пнеумонија или туберкулозни лобит. Туберкулозно жариште у плућима може да казеинфицира (размекша), стварајући казеозно (распадно) ткиво, које може да се испразни у бронх и да се искашље. У том случају се на месту жаришта ствара шупљина која се назива каверна. Туберкулозно жариште у плућима може да се залечи и замени везивним ткивом. Те промене се називају фиброза плућа (слика 6).





Слика 7. — Карактеристичан интер-туберкулозни кожни болесника са хроничним обликом туберкулозе.

Примарна туберкулоза плућа

испољава се у више клиничких облика. То су примарни комплекс, милијарна туберкулоза, туберкулозна бронхопнеумонија и пнеумонија.

Постримарна туберкулоза плућа се најчешће испољава у два хронична облика. То су фиброказеозна (кавернозна) и фиброзна (фиброулицерозна) туберкулоза плућа.

Туберкулоза плућа ствара компликације условљене ширењем инфекције у друге органе. То су туберкулозна обољења плеуре, перикарда, медиастинума, лимфних жлезда, зглобова и костију, бубрега и можданих опни (слика 7).

Дијагноза. — Туберкулоза плућа се утврђује анамнестичким подацима, физикалним прегледом болесника и разним допунским испитивањима. Најзначајнија допунска испитивања су туберкулинска кожна реакција, рендгенографија са томографијом (снимање плућа на различитим дубинама) и преглед испљувка на клице туберкулозе.

Најчешће се ради директан микроскопски преглед испљувка. Прво се препарат обоји методом бојења по Цил-Нилзену, где се у случају налаза Коховог бацила под микроскопом виде црвенкасти штапићи појединачно или у групама. Када болесник није у стању да искашље испљувак ради прегледа, онда се туберкулозни бацил може тражити у брису грла или прегледом желудачног сока који се добија помоћу сонде. Ако се поменутим поступком не нађу туберкулозне клице, неопходно је да се испљувак или други добијени материјал засеје на посебној, Левенштајновој (Löwenstein) подлози, где се после 4–6 недеља развија култура туберкулозних клица ако су присутне у засејаном материјалу. Неопходно је неколико пута поновити прегледе, нарочито ако су клиничка слика и рендгенографски прегледи сумњиви на туберкулозу. Материјал се може послати и на биолошки преглед, тако што се убризга заморцу и после одређеног времена заморац се жртвује. Прегледом се утврђује постојање или непостојање туберкулозе.

Туберкулинска проба. — То је тест касне хелијске реакције хиперсензибилитета, за коју је одговорна група Т-лимфоцита. Проба се користи у дијагностичке сврхе. Дата особама које су претходно заражене туберкулозним клица-

ма, изазива алергијску реакцију на месту убризганог туберкулина. У употреби је Алт-туберкулин или PPD₃, где се у 0,1 ml туберкулина PPD₃ налазе три јединице туберкулина.

У пракси се употребљава интрадермална проба названа манту (Mantoux). Технички се ова проба изводи на тај начин што се у кожу горње трећине леве подлактице, између предње и задње стране, убризга 0,1 ml туберкулина (три јединице). Читање пробе врши се после 72 часа, и то палпацијом коже на месту убризганог туберкулина и мерењем попречног пречника инфилтрата (отока под кожом). Сматра се да је реакција позитивна ако је величина инфилтрата већа од 6 mm у пречнику.

Позитивна кожна реакција на туберкулин доказ је постојања живих туберкулозних бактерија у организму, али не и постојање активне туберкулозе. Дијагностичка вредност теста је велика. Тестирањем здравог становништва установљује се учесталост туберкулозне инфекције, која представља најважнији епидемиолошки показатељ контакта са туберкулозним клицама. Негативна туберкулинска проба показује да тестирана особа није била у контакту са туберкулозним бацилом. Туберкулин-негативно становништво (деца при рођењу и у првим годинама живота) обавезно се вакцинишу BCG вакцином. После успостављања имунитета, месец и више дана од вакцине, кожным тестирањем се добија позитивна туберкулин-проба која указује да је успостављен имунитет.

Изразито бурна кожна реакција на туберкулин, који износи преко 15 mm инфилтрата, уз клиничке знаке обољења вакцинисаних особа, указује на реактивацију туберкулозе или суперинфекције туберкулозним клицама.

Негативна туберкулинска проба код вакцинисаних указује на дефицит целуларног — ћелијског имунитета, било да се ради о стеченом, било о урођеном дефициту. У великом проценту тест је негативан код оболелих од малигних болести, озрачених и лечених имunosупресивном терапијом.

Лечење. — Основни принцип лечења састоји се у примени туберкулостатске терапије непрекидно и довољно дуго, све до излечења. У лечењу се користе туберкулостатски првог реда — изониазид (INH) 3–10 mg/kg, рифадин, рифамор 10 mg/kg, етамбутол, миамбутол 20–25 mg/kg, стрептомицин 15 mg/kg, еутизон 400 mg дневно, етионамид 20 mg/kg, пиразинамид 30 mg/kg.

У тешким и акутним облицима плућне туберкулозе истовремено се користе најмање 3–4 лека из прве групе, све док се акутна фаза болести не смири. Лечење се углавном наставља са два или три туберкулостатика до тренутка када испљувак не постане негативан. После тога лечење се наставља још читавих годину дана (зависи од случаја) са два туберкулостатика, најчешће изониазидом и рифадином.

Хоспитализација туберкулозних болесника неопходна је у тешким случајевима, као и код оних који имају обилнија крварења и бактериолошки позитиван испљувак. Сви остали болесници могу се лечити амбулантно. За време лечења потребни су физички и психички одмор, добра исхрана, чисте и светле просторије за боравак.

Социјално-економски значај туберкулозе. – Туберкулоза је у целом свету одређена као заразна, али исто тако и социјална болест. Ово тим пре што су социјални узроци веома битни за настанак инфекције. Постоје директни и индиректни социјални узроци за појаву туберкулозе. Међу првима, то су услови становања (мрачни и непроветрени станови, спавање више особа у једној постели), затим тежак физички и психички рад, рад у ноћним сменама, рудницима, железарама, угоститељству, услужним делатностима и контакт са оболелима од туберкулозе. Од индиректних социјалних узрока важни су лоша исхрана, слаби економски услови (незапосленост, алкохолизам), ендокрине болести, као и психичка исцрпљеност. Социјално-економске последице туберкулозе у односу на породицу и заједницу нису мале. Ова процена зависи од већег броја посебних чинилаца који прате ову болест, као што су: дуготрајност обољења, која повлачи за собом већа улагања за њено лечење и спречавање ширења заразе; дужи одсуствовање са посла у најпродуктивнијој фази живота; степен инвалидности излечених болесника који није мали.

Превентивне мере. – Превентива подразумева борбу против извора заразе, као и борбу за подизање опште отпорности сваког појединца.

У најширем обиму превентивне мере обухватају:

- ♦ издвајање деце и омладине из туберкулозне средине све док се извор заразе не елиминише. Због тога су у многим земљама формирале посебне установе. У нашој земљи се овим проблемом баве социјално осигурање, Црвени крст, као и социјалне службе;
- ♦ вакцинацију и ревакцинацију BCG вакцином, која представља најважнију превентивну меру у спречавању ширења туберкулозе.

Вакцинишу се новорођенчад, а ревакцинација особа које су туберкулин-негативне врши се у 2, 7, 14. и 19. години живота. У многим земљама обавезна вакцинација је напуштена с обзиром на изразито смањење броја оболелих. Спроводи се само у ризичним групама, у срединама где је дошло до појаве обољења. Код ризичних група треба редовно обављати систематске прегледе, уз испитивање туберкулинске алергије и флуорографске прегледе. Социјално-превентивне мере подразумевају општу културу и хигијену становања, исхране, одмор, рекреацију, као и подизање општих економских услова живљења.

Тумори плућа

(Tumores pulmonum)

13

Тумори плућа могу бити бенигни и малигни. Бенигни тумори су: фиброми, липоми, ангиоми. Откривају се најчешће систематским прегледом. Лечење је оперативно.



Малигни тумори могу бити примарни и секундарни. Примарни тумори настају малигном алтерацијом самог плућног ткива, а секундарни су тзв. метастатски тумори, издаци примарних тумора, нпр. из дојке, тиреоидеје, желуца, простате.

Рак бронха

(Carcinoma bronchogenes)

Међу примарним малигним туморима плућа централно место заузима карцином (рак) бронха. Од рака бронха чешће оболевају мушкарци него жене, а пушачи чешће него непушачи.

Етиологија. – Узрочник болести је за сада непознат, мада се окривљују пушење, аерозагађење, радијациона зрачења. Није доказано да је рак бронха наследно обољење, иако је запажена учесталост у појединим породицама. Уочена је већа учесталост рака бронха код радника у рудницама урана, азбеста, хрома и никла.

Клиничка слика. – Почетак и ток болести су не приметни. Доминирају непродуктиван кашаљ, гушење и губитак у тежини. У даљем току болесници искашљавају сукрвичав испљувак. Болест прогредира, да би се у веома кратком року завршила смртно.

Дијагноза. – Доминантно место у дијагностици тумора плућа има радиолошки налаз, при чему се открива туморска сенка (слика 8) и околотуморско запаљење. Бронхоскопијом и биопсијом туморске творевине, као и патохистолошким прегледом утврђује се дефинитивна дијагноза тумора плућа. Важан је и преглед испљувка ћелије тумора (малигне).

Лечење. – Терапија малигних тумора плућа је првенствено хируршка, при чему се одстрањује један режањ или цело плућно крило.

После утврђене дијагнозе тумора плућа обично више није могуће њихово хируршко одстрањење (неоперабилни су). Такви тумори бивају подвргнути терапији зрачењем или полихемио-терапији, које се спровode у специјализованим установама, по посебним протоколима.



Обољења плућне марамице

(Pleura)

Плућна марамица је серозна опна која омотава плућа споља и прелази на зид грудног коша, умеће се између режњева плућа и обавија их у делу медијастинума – средогруђа. Спољни лист плеуре прелази на дијафрагму – пречагу коју покрива. Део који обавија плућа назива се висцерална плеура, а део који налаже на грудни кош паријетална плеура. Између плеура које се додирују постоји слободан простор са негативним притиском у односу на притисак у плућним путевима. Он садржи мале количине серозне течности која омогућује слободно кретање и додиривање плеура при инспиријуму и експиријуму.

Запаљење плућне марамице

(Pleuritis)

Под плеуритисом се подразумева запаљење плућне марамице, које може бити акутно и хронично. Акутни облик може бити сув или са запаљењском течношћу у плеуралном простору. Хронични облик плеуритиса испољава се као гнојно запаљење (емпијем) плућне марамице и као хронични адхезивни плеуритис.

Етиологија. – Запаљењски процеси на плеури настају као последица компликација основног обољења плућа и грудног коша. Најчешћи узрок плеуритиса је туберкулоза. Од осталих узрока, који су знатно ређи и у склопу су основне болести, треба поменути вирусне и бактеријске паранеумоничне плеуритисе. Срећу се и гнојни плеуритиси – емпијеми плеуре, који прате бактеријске инфекције плућа, апсцес плућа, као и компликоване туберкулозе плућа и плеуре. Алергијски еозинофилни плеуритиси имају за етиологију најчешће преосетљивост на паразите и друге алергене.

Клиничка слика. – Клиничка слика зависи од сваког појединог облика запаљења плућне марамице и има одређене карактеристике.

Суви плеуритис

(Pleuritis sicca)

Суви плеуритис карактерише бол при дубоком дисању на месту где се развија запаљењски процес.

Болест почиње нагло и испољава се болом, сувим и упорним кашљем и повишеном температуром. Болесник осећа бол као пробод ножем при дубљем дисању. Обично лежи на оној страни на којој осећа бол, како би имобилисао покрете при дисању и тако смањио јачину бола.

Плеуритис са изливом

(Pleuritis exudativa)

Плеуритис са изливом надовезује се на суви плеуритис. Накупљањем запаљењске течности (ексудата) у плеуралном простору раздвајају се два листа плеуре и самим тим престају болови који су у почетку постојали. У току даљег процеса запаљењски излив у плеури може се компликовати додатном инфекцијом и постати гнојав. Ексудативни плеуритис је најчешћа компликација туберкулозе плућа. Може настати независно од животног доба болесника. Почетак болести обично је акутан, са високом температуром и пробадима у грудном кошу. Ређе почиње постепено, умором, супфебрилношћу, губитком апетета, знојењем и боловима у грудима.



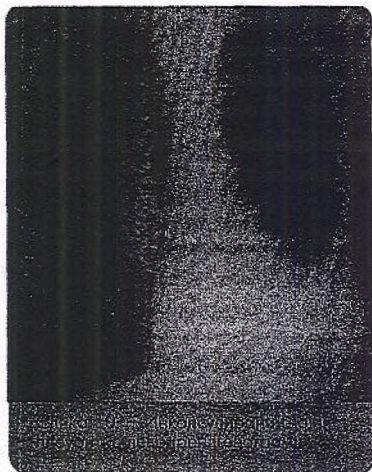
Уколико се излив ствара нагло и у већим количинама, болесници могу имати гушење, замарање, lupање срца и цијанозу.

Дијагноза се поставља на основу клиничке слике, физикалног прегледа, радиографије плућа и срца, лабораторијских налаза и дијагностичке плеуралне пункције. Лечење је етиолошко, најчешће туберкулостатичима и антибиотикима (слика 9).

Гнојави плеуритис

(Empyema pleure)

Гнојави плеуритис карактерише скупљање гнојавог излива у плеуралној шупљини. Најчешће настаје као компликација бактеријске пнеумоније, апсцес плућа и јетре, туберкулозе плућа и плеуре и инфициране трауматске повреде плућне марамице. На почетку болести клиничка слика обично је маскирана основним обољењем. Најчешће симптоми су висока септичка температура, изразито знојење, бледило и гушење. Често се компликује запаљењем срчане кесе, пнеумотораксом, а може доћи и до стварања бронхопулмоналне фистуле. Дијагноза се поставља као и код ексудативног плеуритиса. Лечење се спроводи у болници. Поред лечења основне болести, спроводи се и евакуација гноја из



плеуре, дренажа плеуралног простора са испирањем, уз обилну антибиотску терапију према антибиограму – узročнику (слика 10).

Излечење се завршава стварањем прираслица – адхезија.

Адхезивни плеуритис

(Pleuritis adhesiva)

Настаје као последица прележаног ексудативног и гнојног плеуритиса. У току излечења долази до стварања фиброзног ткива којечовезује два листа плеуре, стварајући веће или мање прираслице. Некада су прираслице многобројне, па представљају обимне и чврсте кожасте везивне творевине, тзв. шварте, које могу стварати сметње при дисању. Болесници често осећају болове у пределу прираслица и шварти, а при напору отежано дишу. Веће шварте изазивају деформацију грудног коша, која се назива фиброторакс. Дијагноза се поставља углавном рендгенским прегледом. Када су прираслице мале, лечење је непотребно. Ако су веће, долази у обзир хируршко лечење.

▲

Алергијски плеуритис

Настаје у току сензибилизације (преосетљивости) плеуре и других алергијских обољења, као што су бронхијална алергијска астма. Лефлеров еозинофилни инфилтрат плућа, паразитозе организма (аскарис, ехинокок и друге), као и код системских болести везивног ткива. Дијагноза се поставља после плеуралне пункције, када се у плеуралном пунктоту могу наћи еозинофилне ћелије, лимфоцити или имуни комплекси. Лечење је везано за лечење основне болести.

Плеурални изливи

(Transudatio pleure)

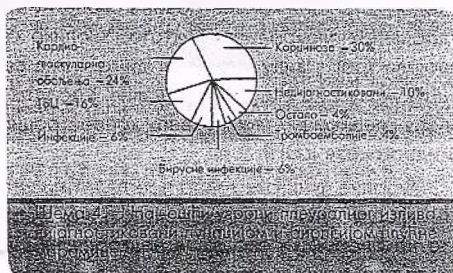
Под плеуралним изливом подразумева се накупљање течности у плеуралном простору, које нема карактеристике запаљењских излива. Настоје најчешће у оквиру других болести.

Етиологија. – Плеурални изливи настају најчешће због повећане пропустљивости капилара, поремећаја лимфне дренаже у грудној дупљи, промењеног односа у притисцима плеуралног простора, као и због разлике између хидростатског и онкотског притиска плазме крви. Најчешће се среће код декомпензације срца, цирозе јетре, панкреатитиса, хроничних бубрежних обољења, карцинома јајника, инфаркта плућа, саркоидозе плућа, местатаза карцинома дојке, желуца, плућа, штитне жлезде и јајника. Среће се и у обољењима системских болести везивног ткива (шема 4).

Клиничка слика. – Осим гушења и лупања срца, код већих плеуралних излива других симптома нема; присутни су само симптоми основне болести.

Дијагноза. – Дијагноза се поставља на основу рендгенског прегледа и плеуралне пункције, као и анализе плеуралног пунктата.

Лечење. – Мањи плеурални изливи се не лече. Лечење се своди на лечење основне болести. Већи плеурални изливи, праћени гушењем и лупањем срца, морају се евакуисати да би се смањило притисање на срце и његово померање на супротну страну.



Плеурална пункција

У дијагностичком поступку плеурална пункција се изводи скоро код свих излива, ређе у терапијске сврхе, али и ради евакуације великих излива који угрожавају животне функције болесника.

Дијагностичка плеурална пункција пружа драгоцене податке. Пре свега, макроскопски изглед плеуралног пунктата (бистар, замућен, гнојов, млечног изгледа, хеморагичан) говори о постојању излива, а у многим случајевима даје податке о етиологији обољења. Ако је излив бистар, серозан и лако замућен, треба направити разлику у односу на порекло – трансудат или ексудат. Трансудат указује на незапаљењски плеурални излив, а ексудат на запаљењски.

Табела 1. — Разлика између трансудата и ексудата плеуралног излива

	Трансудат	Ексудат
Специфична тежина	мања од 1.015	већа од 1.016
Садржај беланчевина (g/l)	мањи од 25	већи од 30
беланчевине излива беланчевине плазме (однос)	мањи од 0.5	већи од 0.5
Концентрација LDH (U/l)	мања од 200	већа од 200
LDH излив (LDH серум) (однос)	мањи од 0.6	већи од 0.6
Ривалтина проба	мања од 0	већа од +

Ривалтина проба се изводи тако што се у мензурџ са дестиливаном водом додају 2–3 капи концентроване сирћетне киселине, а после тога неколико капи добијеног плеуралног пунктата. Уколико се при капању плеуралног пунктата појави траг у виду дуванског дима, каже се да је Ривалтина проба позитивна, што указује на ексудативни излив. Као што се из табеле 1 види, ексудати имају већу специфичну тежину, већу концентрацију беланчевина и ензима лактикоде-хидрогеназе (LDH).

Плеуралне пунктате треба прегледати и цитолошки одредити тип ћелија. Налаз лимфоцита указује на туберкулозни ексудат, присуство еозинофилних леукоцита на алергијски ексудат и неутрофилних леукоцита на гнојни ексудат. Налаз холестеринских кристала упућује на холестерински — хилозни излив. Специјалним бојењем појединих ћелија у изливу (методом Папаниколау) могу се наћи и малигне ћелије уколико се ради о малигном изливу.

Засађивањем плеуралног пунктата на претходно припремљене подлоге (подлога за бактерије, за раст туберкулозних клида, као и друге) могу се наћи после одређеног временског периода и етиолошки узрочници запаљењских плеуралних излива. Некада треба урадити и биопсију плућне марамице и биопсирани материјал прегледати бактериолошки и хистопатолошки, нарочито у случајевима нејасне етиологије излива.

Пнеумоторакс

(Pneumothorax)



Присуство слободног ваздуха у плеуралној шупљини назива се пнеумоторакс. Према узроцима продора ваздуха у плеуралну шупљину, разликују се три облика пнеумоторакса: спонтани, вештачки и трауматски.

Спонтани пнеумоторакс настаје приликом продора ваздуха из плућа кроз висцералну плеуру, без спољне повреде грудног коша. Најчешћи узроци су оштећење плућа и плеуре туберкулозом, бронхиектазијама, туморима плућа и бронха, алцесом плућа, а ређе пуцање емфизематозних була. Некада се јавља у млађих, потпуно здравих особа, иако не постоје евидентне патолошке промене у дисајним органима. Назван је идиопатски спонтани пнеумоторакс који, највероватније, настаје услед пуцања неке урођене буле.

Чешће се јавља код мушкараца у млађем и средњем добу живота. Настанку пнеумоторакса обично претходе јачи кашаљ и већи физички напор.

Вештачки – јатрогени пнеумоторакс настаје као последица терапијских и дијагностичких поступака. Јавља се приликом пункција плеуре, биопсије плеуре, пункције вене супклавије због постављања катетера, трансбронхијалне биопсије плућа, интеркосталне блокаде нерава, биопсије јетре, као и приликом артифицијалне вентилације помоћу респиратора са интермитентно позитивним притиском.

Трауматски пнеумоторакс настаје због пенетрантних повреда грудног коша, затворених повреда грудног коша, повреде ребара, бронха, једњака, дијафрагме. Обично су трауматски пнеумоторакси праћени изливањем крви или серозне течности, када се називају хемато-пнеумоторакс, серо-пнеумоторакс, хидро-пнеумоторакс и др.

Вентилни пнеумоторакс, пнеумоторакс под притиском, може се јавити у сва три облика пнеумоторакса, где се при сваком инспирацијуму пуни плеурална шупљина, која се после тога у експирацијуму затвара као вентил. Повећање притиска може бити тако изражено да доводи до потпуног колапса плућа и потискивања медијастинума у супротну страну. Сигурно доводи до смрти уколико се одмах хируршки не интервенише.

Клиничка слика. – Карактеристичан знак је оштар бол у виду пробода у грудима, кашаљ и нагло настала диспнеја. Симптоми могу бити слични инфаркту срца, плућној емболији, мио-перикардитису и дисекантној анеуризми аорте. Уколико је пнеумоторакс масиван, сметње су изрожене, са доминантним знацима гушења, лупања срца, цијанозе усана и језика. Ако се при настанку вентилног пнеумоторакса одмах не интервенише, може да наступи и *exitus*. Код малих пнеумоторакса, тзв. парцијалних, субјективне сметње могу потпуно изостати.

Дијагноза се најсигурније поставља радиографским прегледом.

Лечење и нега. – Мали и парцијални пнеумоторакси могу се спонтано повући. Треба само давати седативе, средства против кашља и евентуално болова. Код масивних пнеумоторакса, поред поменуте терапије, потребна је интензивна терапија – оксигенација. Уколико не дође до реекспанзије плућа, нарочито код вентилног пнеумоторакса, ваздух из плеуралне дупље мора се евакуисати иглама за плеуралну пункцију или се обезбеђује стална евакуација ваз-

духа кроз гумену цев која се наставља на иглу за пункцију. Други крај цеви се ставља у боцу са водом. У случају хидро и хемато пнеумоторакса, поред њихове евакуације, потребно је давање антибиотика ради спречавања инфекције. Болесник са пнеумотораксом треба да буде под сталним надзором здравственог радника. Болесник треба да заузме у постељи полуседећи положај, уз редовну контролу пулса, крвног притиска и респирације. Појава јачег гушења са бледилом или цијанозом захтева хитну интервенцију.

Тумори плеуре

Постоје примарни и секундарни метастазни тумори плеуре. Од примарних тумора плеуре најзначајнији је *mesothelioma pleurae*, док су бенигни тумори, нпр., фибром, веома ретки.

Секундарни тумори плеуре најчешће су метастазе карцинома бронха, желуца, дојке, штитасте жлезде и јајника.

Mesothelioma pleurae није чест тумор. Јавља се у касном животном добу. Почиње обично без температуре, са боловима у грудном кошу, кашљем и гушењем, бледилом, анемијом и губитком апетита.

Дијагноза се поставља прегледом излива на малигне ћелије, као и хистолошким прегледом биопсираних плеуре. Излив је обично хеморагичан.

Лечење је симптоматско, уз мале евакуације, полихемиотерапију и кортикостероиде.

Болести медијастинума

Медијастинум (средогруђе) је простор у грудном кошу који је напред ограничен грудном кости, позади кичменим стубом, а са стране унутрашњим странама оба плућна крила. Са доње стране ограничен је дијафрагмом, док је горе, према врату, отворен.

У медијастинуму су смештени срце, велики крвни судови (аорта, плућна артерија, горња и доња шупља вена), трахеја са главним бронхијама, главни лимфни суд, лимфне жлезде, као и нерви (вагус и симпатикус).

Најозбиљније болести медијастинума јесу запаљења и тумори.

ЗАПАЉЕЊЕ МЕДИЈАСТИНУМА

(MEDIASITINIS)

Запаљење медијастинума испољава се у два облика – као акутно и хронично. Као примарно обољење веома је ретко. Најчешће настаје услед продирања инфекције из оболелих околних органа – једњака, плућа, плеуре, перикарда и лимфних жлезда.



Клиничка слика. — Болест почиње јачим боловима иза грудне кости, високом температуром праћеном језом и дрхтавицом. Најчешће је болест непрепознатљива и лечи се уз лечење инфекције околних органа.

Дијагноза. — Дијагноза се врло тешко поставља и поред рендгенског прегледа плућа и срца, све до пункције медијастинума и медијастиноскопије и анализе добијеног материјала.

Хронични медијастинитис је најчешће последица туберкулозне инфекције. Дуго је прикривен основним обољењем и до краја непрепознатљив.

Лечење. — Акутни медијастинитис лечи се антибиотцима, а хронични туберкулозацима.

Тумори медијастинума

Тумори медијастинума могу бити бенигни (доброћудни) и малигни (злоћудни). Бенигни тумори су најчешће дермоидне цисте, струме, локализоване ретростернално иза грудне кости, повећање тимуса итд.

Најчешћи малигни тумори јесу тумори лимфних жлезда — лимфоми, тумори нервног ткива и околних органа, као и метастазе других органа.

Клиничка слика. — Без обзира на то да ли се ради о бенижном или малижном тумору у медијастинуму, клиничка слика зависи од конзистенције тумора који врши притисак на околне виталне органе. У зависности од органа које притиска и потискује у средогруђе настају сметње, симптоми и знаци, који су од битног значаја за постављање дијагнозе.

Притисак на трахеју и бронхије изазива нападе сувог кашља са гушењем, отежаним пролазом ваздуха кроз притиснуте дисајне путеве, нарочито у инспирајуму (чујно шиштаво дисање).

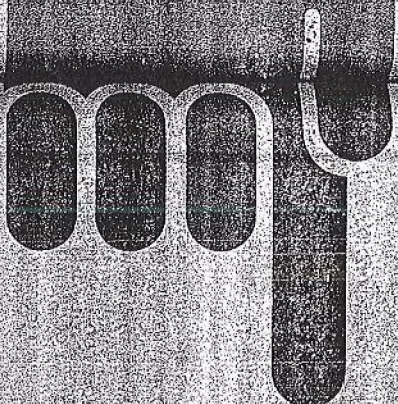
Притисак на горњу шупљу вену (*syndroma vene cave superior*) доводи на набрекнутошћу вена врата, отока лица, врата и горњег дела грудног коша са цијанозом (Штоксова пелерина).

Притисак на једњак доводи до отежаног гутања чврсте, а хасније и течне хране. Притисак на нерве, нарочито на *pervus recurrens*, изазива промуклост, која иде до потпуног губитка гласа.

Дијагноза. — Дијагноза се поставља на основу клиничке слике која може бити врло карактеристична за тумор медијастинума, затим на основу рендгенског прегледа медијастинума у профилном снимку и СТ прегледа медијастинума (компјутеризована томографија). Најсигурнија и најтачнија дијагноза може се поставити само на основу хистопатолошког прегледа добијеног биопсијом тумора. То се постиже ендоскопским — медијастиноскопским прегледом медијастинума и истовременом биопсијом тумора.

Лечење. — Бенигни тумори медијастинума се оперишу. Малигни тумори се зраче и лече полихемиотерапијом по унапред утврђеном протоколу за лечење малигних тумора. Осим тога, дају се средства за смиривање кашља и болова, као и друга симптоматска терапија.

Борисни
Копиовачки центар
Београд



Увод

Обољења срца и крвних судова доводе до поремећаја нормалног рада организма. Ова обољења, реметећи правилан рад кардиоваскуларног апарата, могу довести до поремећаја у снабдевању крви свих органа, што изазива појаву одговарајућих симптома и клиничких знакова. Њихова тежина зависи од степена поремећаја крвотока.

Узроци обољења срца и крвних судова могу бити различити – урођени и стечени.

Порекло стечених обољења може бити познато (реуматско, атеросклеротично, аутоимуно, инфективно, метаболичко итд.) или пак, непознато, нпр. кардиомиопатије непознатог порекла, есенцијална хипертензија и др.

Срчана обољења могу се јавити у ма ком животном добу, од рођења (урођена срчана мана), па до касне старости. Реуматска обољења најчешћа су код младих, док се коронарна болест и хипертензија јављају у средњем и позном животном добу.

Срчана обољења ограничавају активност, отежавају и угрожавају живот болесника и један су од најчешћих узрока смрти савременог човека. Својом масовношћу неретко у добу пуне радне активности, представљају и економски проблем.

За дијагнозу срчаних обољења, као и за процену њихове тежине и поремећаја крвотока од важности су анамнеза и различите методе прегледа. Тако, на пример, правилно узета анамнеза у неким случајевима може једино указати на постојање коронарне болести (*angina pectoris*). Некада се физикалним прегледом може не само поставити дијагноза већ и одредити степен тежине болести (нпр., степен срчане инсуфицијенције).

Несумњиво да допунске методе имају велики значај у дијагностици срчаних обољења. Допунске методе могу бити неинвазивне: електрокардиографија, рендгенски преглед, тест оптерећења, 24. часовно електрокардиографско холтер праћење електрокардиограма и притиска, ехокардиографија, стрес-ехокардиографија, фармакодинамски тестови, радиоизотопско испитивање, магнетна резонанца, колор доплер преглед периферних крвних судова. У инвазивне методе спадају: ангиокардиографија, катетеризација срца, коронарографија, дилуциона метода и друге.

Правовремена дијагноза и правилно примењено савремено лечење смањују проценат инвалидности и смртности срчаних болесника.

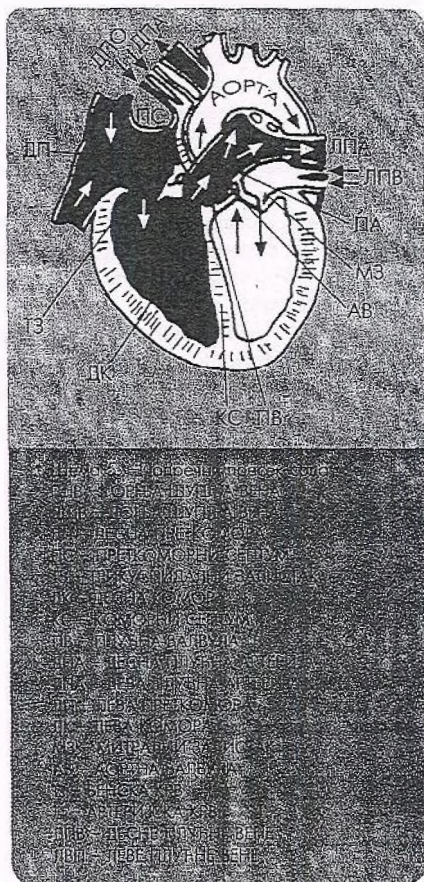
Анатомија срца

Срце је шупаљ мишићни орган, смештен у предњем средогруђу, који својим доњим делом належа на дијафрагму. Постављено је косо, одозго надоле. Напред иза стернума, налази се десна комора са плућном артеријом, а лева комора са аортом позади и лево.

Срце се са кореном великих крвних судова налази у срчаној кеси (перикард), која има два листа, од којих је спољни дебљи, а унутрашњи тањи и интимно належа на срчани мишић (епикард).

На пресеку срца уочавају се четири шупљине (шема 5).

Срце има две преткоморе (atrium), леву и десну, међусобно потпуно одвојене преткоморском преградом, и леву и десну комору (ventriculus), које су одвојене коморском преградом. Функционално, десна преткомора и комора чине једну целину, као и лева преткомора и комора. Коморе и преткоморе међусобно су повезане преткоморско-коморским-отворима, који су у тренутку срчаног мировања (дијастоле) отворени, а током срчаног грчења (систоле) затворени, и то помоћу валвула. Са десне стране налази се трикуспидални валвуларни апарат, који се састоји из фиброзног прстена, три листића, хорди и валвуларних мишића (папиларни мишић). Са леве стране такође постоји сличан апарат, само што он има два листића и назива се митрална валвула. Валвуле спречавају да се крв врати у преткоморе за време грчења коморе. У десну преткомору уливају се доња и горња велика (шупља) вена и вене срца. Пошто крв прође из десне преткоморе у десну комору кроз преткоморско-коморски отвор, бива избачена у плућну артерију. На отворима плућне артерије и аорте налазе се и валвуле сличне грађе.

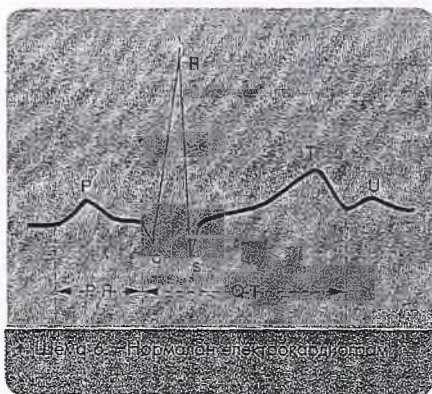


Свака од њих се састоји из три полумесечаста листића. Овако грађене валвуле спречавају да се крв враћа из артерије пулмоналис, односно аорте у десну, односно леву комору. Из плућа крв путем четири плућне вене улази у леву преткомору, из које кроз леви преткоморско-коморски отвор доспева у леву комору, а из ње, преко аортног отвора, у аорту. Нормално струјање крви кроз срце зависи од правилног и складног функционисања свих валвула.

Срце има фиброзни скелет за који су причвршћени преткоморски мишићи, коморски и валвуларни апарат.

Мускулатура преткомора и комора је раздвојена, лева комора је дебља и снажнија. Срчани мишић се састоји из неколико слојева, различито постављених мишићних попречнопругастих влакана, што му омогућује ефикаснију функцију. Поред ћелија радне мускулатуре, у срцу постоје специјализоване ћелије које преносе електричне надражаје из чвора предводника (синусни чвор), који се налази у десној преткомори. Срце се аутоматски контрахује, јер добија електричне импулсе из чвора предводника; ови импулси се преносе на преткоморе, које се контрахују; одатле се импулси преносе на преткоморско-коморски чвор (A-V чвор), па путем спроводних влакана до самог мишића који се такође контрахује.

Електрични импулси се стварају у сложеним електрохемијским процесима. Стварање и спровођење импулса доводи до настајања слабих електричних струја које се шире по целом телу. Електрична активност срца може се регистровати



на површини тела графички, помоћу електрокардиограма. Апарат који бележи електричну активност срца назива се електрокардиограф. Снимањем помоћу дванаест одвода добија се ближа и тачнија слика електричне активности срца, чак и појединих његових делова. На електрокардиограму (шема 6) бележи се талас P који представља електричну активност преткомора, док комплекс QRS, сегмент ST и талас T одражавају електричну активност комора. Промене на таласу P, комплексу QRS, сегменту ST и таласу T, као и промене у дужини

њиховог трајања и настајања одражавају поремећаје у електричној активности срца и уз клиничку слику указују на евентуално постојање болести срца. Слој ћелија које са унутрашње стране облажу шупљину срца назива се ендокард.

Да би срце нормално функционисало, неопходно је да се његов мишић снабдева довољном количином крви. Срчани мишић добија крв преко две коронарне

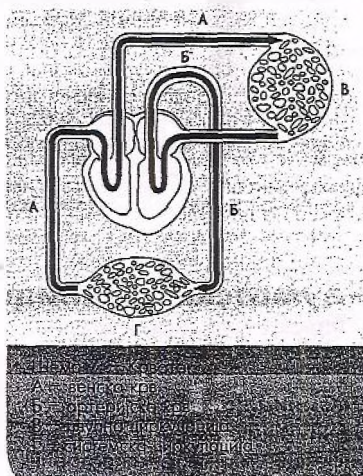
артерије, леве и десне, које се гранају. Лева коронарна артерија полази из левог полумесечастог аортног листића (sinus Valsave), а десна из десног полумесечастог листића (sinus Valsave) аортне валвуле.

Функција срца и крвотока

Крвоток се може поделити на системску, периферну циркулацију, тј. велики крвоток и мали крвоток или плућну циркулацију (шема 7).

Неопходно је да кардиоваскуларни систем обезбеди непрекидно протичање крви кроз ткива и да прилагоди крвоток тренутним потребама организма. На тај начин обезбеђује се снабдевање ткива кисеоником, хранљивим материјама и другим неопходним супстанцама, а отпремају (уклањају) угљен-диоксид и штетни продукти метаболизма. У току једног минута срце је у стању да испумпа око 4–6 литара крви, а у случају потребе, уз помоћ прилагођавајућих механизма, и четири до седам пута више.

Кардиоваскуларни систем представља затворен кружни систем, у коме крв тече од места вишег притиска ка месту нижег притиска. Висок притисак у затвореном систему малог и великог крвотока обезбеђује срце као пумпа.



Поред тога, на механизам регулације крвотока утичу и други компликовани механизми.

У срцу су лева и десна комора потпуно одвојене, те представљају две пумпе; лева пумпа спроводи крв богату кисеоником из плућа у ткиво, док десна пумпа враћа крв из ткива у плућа. Заправо, крв сиромашна кисеоником, преко великих шупљих вена, долази до десне преткоморе, односно коморе, а одатле бива убачена у плућну артерију. У плућима се оксигенише (обогађује кисеоником) и преко четири плућне вене улива у леву преткомору, одокле улази у леву комору, а затим системом леве коморе бива убачена у аорту. Потом, преко артерија и артериола долази до најмањих крвних судова, ткива, капилара, где се кисеоник користи. Срце се ритмички контрахује, грчи. Срчани циклус чине систола и дијастола. Систола је период када се срце контрахује и кроћа је од дијастоле — периода када се срце пуни. Срце се аутоматски контрахује, а електричне импULSE добија из чвора предводиника (синусни чвор). У дијастоли крв из преткомора улази у коморе кроз широке отворене записке. Тим путем коморе

добијају 70% крви, потом се контрахују преткоморе, које додају још 30% волумена крви у коморе. То доводи до повишења притиска у коморама, долази до затварања преткоморско-коморских листића, десно трикуспидалне, лево митралне вавлуле, што спречава повратак крви у преткоморе. У тренутку затварања митралног, односно трикуспидалног залиска, чује се први срчани тон. У једном тренутку оба вентрикула потпуно су затворена (све вавлуле су затворене), потом отпочиње контракција десне и лево коморе и долази до отварања семилунарних залистака, плућне артерије и аорте; крв улази у плућну артерију под нешто нижим, а у аорту под веома високом притиском (може се измерити помоћу апарата за мерење притиска – систолни притисак). Постепено притисак под којим се крв избацује из срца опада. Смањује се и количина крви која се избацује. У тренутку када се изједначи притисак у аорти са оним у левој комори, односно артерији пулмоналис и оног у десној комори, затварају се семилунарни залиски аорте, односно артерије пулмоналис и чује се други срчани тон. Потом настаје дијастола и отпочиње нови срчани циклус.

Веома је значајно да сви делови срца нормално функционишу, како би и срце функционисало као пумпа која непрекидно ради. На тај начин се обезбеђује нормална циркулација крви у организму.

Реуматска грозница

(Febris rheumatica)



Дефиниција. – Реуматска грозница је акутно обољење изазвано бета (β) хемолитичким стрептококама групе А. Јавља се после једне до три недеље после инфекције горњих респираторних путева, уз повишену температуру. Може се манифестовати шетајућим запаљењем зглобова (миграторни полиартритис), запаљенским обољењем срца (carditis), евентуално са последичном срчаном маном, неуролошким знацима (chorea minor), поткожним чворићима (noduli subcutanei), променама на кожи (erythema marginatum), уз позитиван лабораторијски налаз и склоност ка рецидивима.

Етиологија и патогенеза. – Постоји неколико теорија о томе на који начин бета-хемолитички стрептокок доводи до настанка реуматске грознице. Директно дејство стрептокока или њихових варијетета није доказано. По другој теорији могуће је директно дејство токсина које луче стрептококе на срчани мишић (стрептолизин О и S, протеиназа).

Имунолошка теорија је најприхватљивија. По тој теорији постоји готово исто антигенска структура ћелија срчаних мишићних влакана и зида, односно мембране самог бета-хемолитичког стрептокока групе А. После инфекције овим стрептококом организам ствара антитела. С обзиром на скоро исте антигенске структуре бета-хемолитичког стрептокока и ћелија срчаних мишићних влакана, створена антитела сада реагују са мишићним влакнима и оштећују их. Аутоиму-

на реакција на срчаном мишићу и залисцима изазвана је различитим антигенима бета-хемолитичког стрептокока групе А. На срећу, антигенска структура свих људи није иста, те код свих и не долази до настанка реуматског кардитиса. Сличан механизам доводи до промена на ситним крвним судовима (vasculitis). По неким ауторима лимфоцити, крвна група и заједничко деловање вируса са бета-хемолитичким стрептококама групе А изазивају појаву реуматске грознице. Удео наслеђа није доказан.

Учесталост. – Реуматска грозница углавном се јавља код деце између пете и петнаесте године, с тим што је око осме године ова појава најчешћа. Такође, оболевају и млађе особе. У таку епидемија акутног стрептококног фарингитиса у нелечених особа учесталост реуматске грознице је 3%, а у особа које су лечене 0,3%.

Реуматска грозница се данас ређе јавља него раније. Томе вероватно доприноси примена антибиотика, углавном пеницилина, у лечењу и превенцији настанка стрептококних инфекција, затим бољи стандард и здравствено просвећивање.

Патолошки налаз. – Реуматски процес доводи до запаљењских промена на разним органима, од којих су најзначајније оне на срцу, где може да захвати ендокард (поготову залиске), миокард и перикард, мада се могу јавити и на зглобовима, мозгу и можданој опни, као и на кожи и поткожном ткиву. Између осталог, реуматски процес делује тако што изазива запаљењске промене у влакнима везивног ткива, доводећи до њихове некрозе, после чега долази до инфилтрације лимфоцита и плазмочитима. После неколико недеља наступа фаза пролиферације, уз стварање запаљењских чворића (Aschoff чворићи), који се касније претварају у оžilно ткиво. Најчешће су захваћени митрални срчани залисци (у 3/4 случајева) и аортни (у 1/3 случајева), док су ретке промене на пулмоналном залиску и трикуспидалном залиску.

Клиничка слика. – Може бити различита. Општи симптоми, мање или више изражени, јављају се у свим клиничким облицима. То су повишена температура, знојење, губитак апетита, безвољност, слабост, малаксалост и губитак тежине.

Реуматско запаљење зглобова карактерише шетајући бол и отоци зглобова, а некада само тупи болови у зглобовима. Најчешће су захваћени велики зглобови – скочни зглобови, колена, лактови и зглобови доручја. Отечени зглобови су црвени, топли, болни и ограничених покрета. Запаљење зглобова јавља се у 3/4 болесника и обично 35 дана по настанку стрептококне инфекције. Запаљење једног зглоба обично траје две недеље.

Реуматско обољење срца. – Ендокардитис се јавља у првом нападу реуматске грознице чак код половине болесника, и то обично у трећој недељи болести. Манифестује се, између осталог, појавом шума на срцу, који се могу после завршетка лечења изгубити, мада некад и остају као знак заосталих сталних промена на залисцима (срчане мане).

Миокардитис је запаљење срчаног мишића које прати отежано дисање и бледило, убрзање срчаног рада, веће него што одговара температури, евентуално троструки ритам, такозвани „срчани галоп“ и неправилан срчани рад, увећање срца, а понекад у тешким случајевима, и други знаци срчане слабости, па је могућ (иако данас ретко) и фатални завршетак.

Перикардитис је запаљење срчане кесе, а на то указује бол у грудима, гушење и перикардијално трење. Могућ је и излив у срчану кесу.

Панкардитис постоји уколико су реуматским процесом захваћени ендокард, миокард и перикард.

Појава ситних, чврстих и безболних поткожних чворића на спољној страни зглобова лакта, чланка, колена и на задњем делу главе такође има дијагностички значај.

Промене на кожи (*erithema marginatum*) започињу као ружичасте мрље које брзо мењају облик, а имају светлу средину и ружичасте ивице. Појављују се на трупу и екстремитетима, али никада на глави. Брзо се развијају, кратко трају, а некада се и међусобно спајају.

Хореа минор је неуролошки поремећај који карактеришу бескорисни, невољни, брзи покрети екстремитета, чудне гримасе на лицу, а у тешким случајевима мишићна слабост. Јавља се касно, око два месеца после стрептококне инфекције. Лабораторијски налази нису специфични за реуматску горзницу, али су од помоћи, јер указују на претходну стрептококну инфекцију и постојање запаљењског процеса.

Брис гуше често је негативан и није поуздан за доказивање претходне стрептококне инфекције. Специфична антитела за постављање дијагнозе претходно прележане стрептококне инфекције јесу анти-DNA-зе В, антистрептолизински титар ASTO, антихијалуронидаза и антистрептозом. Најчешће се одређује титар антистрептолизина О (ASTO). Овај титар је највиши четири до пет недеља од инфекције гуше, односно две до три недеље од настанка реуматске грознице. Нормално титар је мањи од 200. Код болесника са реуматским кардитисом присутна су и антисрчана антитела.

Знаци акутног запаљењског процеса јесу повишена седиментација еритроцита, С-реактивни протеини, повишене вредности алфа-2-глобулина, гама-глобулина, повишене вредности комплемента и фибриногена у серуму. Некада постоје и леукоцитоза и анемија.

Електрокардиографске промене такође могу бити присутне у преткоморском-коморском спровођењу (интервал PQ продужен), као и неспецифичне промене у сегменту ST и таласу Т ако постоји запаљење срчане кесе.

Дијагноза се поставља на основу анамнезе, клиничке слике и лабораторијских налаза.

Ток и прогноза. — Исход зависи од клиничког облика реуматске грознице. Могуће је и потпуно излечење, што се најчешће и догађа. Око 75% болесника оздрави у току шест недеља од наступања болести, а 90% у раздобљу од дванаест недеља, док мање од 5% болује дуже од шест месеци.

Сталне промене на залисцима, односно валвулама, срчана слабост и смрт у акутном нападу реуматске грознице данас су ретки. Руматски рецидиви су могући нарочито код деце и млађих особа, и то углавном оних у којих се не спроводи адекватна профилакса:

Лечење. — Терапија се заснива на одмору и лежању у постељи. Дужина лежања зависи од облика, односно тежине реуматске грознице. За време акутног фебрилног периода, док су клинички знаци и лабораторијски знаци запаљења присутни, неопходно је да болесник мирује. Терапија лековима започиње пеницилином и траје десет дана да би се елиминисала стрептококна инфекција. У случају преосетљивости на пеницилин, даје се еритромицин. Примењује се такође антиреуматска терапија, салицилати и кортикостероиди.

Превенција. — Сматра се да је најбоља превенција реуматске грознице превенција социјално-економског стања. Здравствено просвећивање такође је од великог значаја.

Примарна заштита спроводи се пеницилином, еритромицином, односно сулфадиазинским препаратима у превенцији стрептококне инфекције да би се спречило настајање првог напада реуматске грознице.

Секундарна превенција спроводи се у особа које су већ прележале реуматску грозницу да би се спречила стрептококна инфекција и настанак рецидива. Превенција се врши пеницилином, еритромицином или сулфадиазинским препаратима. Најбољи резултати постижу се депо-пеницилином 1 200 000 и.ј. једном месечно, 5–10 године после акутног напада реуматске грознице, или дуже, што зависи од броја рецидива, постојања реуматског обољења срца, као и од година особе.

Масовна антибиотска превенција врши се у случају појаве епидемије стрептококних инфекција грла, поготову уколико се у једној средини у току неколико недеља јави више случајева реуматске грознице.

Примена депо-пеницилина 1 200 000 интернационалних јединица показала се веома корисном.

Нега болесника заснива се на строгом мировању у постељи, што је од великог значаја све док су присутни симптоми болести. Веома је важно да се у почетку лична хигијена спроводи у постељи. У току дана треба редовно мерити температуру четири пута.

17

Урођене срчане мане

Срчане мане један су од најчешћих узрока поремећаја функције срца у млађих особа и болесника средњег животног доба. Постоје урођене и стечене срчане мане.

Урођене мане настају током ембрионалног развоја срца, што доводи до рађања новорођенчета са срчаном маном. Узроци настанка мане су наследни фактори и фактори средине који делују у прва три месеца развоја ембриона. Фактори средине, или такозвани тератогени агенси, могу бити физички (ирадијација), хемијски (лекови) и инфективни (вируси). Урођене срчане мане некада су тако тешке да новорођенче умире одмах после рођења. У току ембрионалног развоја може доћи и до поремећаја развоја великих крвних судова.

Постоје различите поделе урођених срчаних мане. Једна од најпознатијих подела је на цијаногене и ацијаногене мане. Услед мешања артеријске и венске крви болесник, због смањене количине кисеоника у артеријској крви, има модру, цијанотичну боју.

Урођене мане се могу поделити на оне у којима постоји препрека крвотоку, разне стенозе (аортна, пулмонална); затим на оне када постоји мешање артеријске и венске крви (дефекти преткоморске преграде, коморне преграде, комуникација између артерије пулмоналис и вене); на комбиноване, када постоји и препрека току крви и мешање крви (тетралогича Фалот, трилогича Фалот) и на срчане мане у којима долази до транспозиције, погрешног изласка великих крвних судова из срца.

Већина урођених срчаних мане захтева хируршку интервенцију. Са напретком хирургије прогноза ових болести много је боља.

Стечене срчане мане

Стечене срчане мане најчешће су последица прележане реуматске грознице. Чести рецидиви реуматске грознице, у оквиру којих се јавља и ендокардитис, још више погоршавају настале промене. Томе доприноси и склоност изменењих вавула да се на њима таложи калцијум (калцификација), уз стално оштећење дејством крви на измењене вавуле. Деструкција и скврчавање залистака, као и проширење прстена доводе до инсуфицијенције залистака, заправо до немогућности њиховог захлапања када је то потребно, услед чега долази до враћања крви. Срашћивање залистака по ивицама доводи до отежаног протицања крви кроз сужени отвор (стеноза). Често су реуматске мане комбиноване; на пример, аортна стеноза и инсуфицијенција, митрална стеноза и инсуфицијенција, а некада је захваћено више вавула – аортна и митрална.



Осим реуматског процеса, ређи узроци настанка стечених валвуларних мана јесу сифилис, атеросклероза, системске болести и бактеријски примарни ендокардитис.

Стечене срчане мане обично се деле према валвулама и променама које је патолошки процес изазвао на митралне валвуларне мане (митрална стеноза, митрална инсуфицијенција); аортне валвуларне мане (аортна стеноза, аортна инсуфицијенција); трикуспидалне валвуларне мане (трикуспидална стеноза, трикуспидална инсуфицијенција) и пулмоналне валвуларне мане (плућна стеноза, плућна инсуфицијенција).

Када је процесом захваћено више валвула, такве мане се називају комбиноване.

Митрална стеноза

(*Stenosis ostii venosi sinistri*)

Митрална стеноза је срчана мана у којој због сужења митралног отвора долази до отежаног протока крви из леве преткоморе у леву комору током дијастоле.

Етиологија и патогенеза.— Митрална мана је у 99% случајева реуматског порекла и јавља се око девет пута чешће код жена. Веома ретко је урођена и то обично у комбинацији са другим урођеним срчаним манама. Нормално митрално ушће има површину око 4--6 cm². Код митралне стенозе може доћи до међусобног срастања комисура, листића и хорди. Сужена митрална валвула има левкаст облик, а отвор личи на рибља уста. Последица сужења митралног отвора је отежан проток крви, што доводи до повишења притиска у левој преткомори. Повишење притиска у преткомори зависи од степена стенозе. Да би се одржао нормалан проток кроз сужено ушће, притисак се још више повећава, тако да постоји разлика између притиска у преткомори и комори током дијастоле, а што је она већа, мана је тежа. Нормално не постоји разлика у притиску између леве преткоморе и коморе у дијастоли. Повишени притисак се преноси преко плућних вена и артерија, што доводи до смањене растегљивости плућа и повишења притиска у плућима. Као последица повишеног притиска у левој преткомори долази до њене дилатације (увећања). Увећање леве преткоморе може да доведе до неправилне активности преткомора, тзв. фибрилације. У великој левој преткомори могуће је да се створе тромби, а то може да доведе до настанка системских емболија.

Клиничка слика.— Дужина периода без симптома је различита. Водећи симптом митралне стенозе је диспнеја (осећај недостатка ваздуха), која се обично јавља у раној фази при напору. Њен степен је већином везан за тежину митралне стенозе; јавља се и као ортопнеја (лежећи болесник добија гушење јер је прилив крви у срце тада већи, што још више оптерећује болесно срце).

Гушење се такође може јавити у току ноћи у виду напада који буде болесника, због чега он мора да устане. Тежи облик гушења је кардијална астма, када услед повишеног притиска у плућима долази до цеђења течности у међућелијске просторе. При томе долази до отока слузнице дисајних путева, болесник има јако гушење праћено свирањем у грудима и кашљем. Уколико дође до цеђења течности у алвеоле, настаје плућни едем, болесник је цијанотичан, хладне, влажне коже, а у грудима му „ври“, кашље и искашљава ружичасту пену. Ако се брзо не интервенише, болесник умире.

Чести симптоми митралне стенозе су хемоптизије (искашљавање крви), затим бронхитиси који се понављају, емболије у системском крвотоку, а у поодмаклим случајевима болови у грудима типа ангине пекторис, наручито у напору. Јако замарање при напору и хладни екстремитети су последица малог минутног волумена што се јавља у тешкој митралној стенози. У одмаклој фази јављају се знаци застојне срчане инсуфицијенције десног срца. Ретко се јавља промуклост као последица притиска увећане леве преткоморе на *pnevus recurrens*.

При физикалном прегледу митралне стенозе може се уочити модрило усана и јагодица, а у болесника са повећаним плућним отпором набрекле вене врата и њихово пулсирање. Често се срчани врх не опипава, а стављањем шаке на грудни кош осећа се дијастолно подрхтавање. Аускултацијом се чује дијастолни шум, који се јавља у фази пуњења коморе, наглашен први срчани тон, као и отварање залиска (звек отварања), за разлику од нормалног отварања залистака, које је нечујно. Притисак је низак због мале количине крви која се избаци током систоле. Пулс је мали и мекан.



Слика 11-1. Рентгенска слика срца код митралне стенозе



Слика 11-2. Електрокардиографски налаз код митралне стенозе

При утврђивању дијагнозе, поред анамнезе и физикалног налаза, помажу електрокардиограм и рендгенски преглед срца који указује на повећану леву преткомору и на застој у плућима (слика 11). Ултразвук је такође од помоћи у процени стенозе, јер даје параметре који се могу упоредити са онима при катетеризацији, када се убацивањем катетера у лево и десно срце утврђују притисци. За преоперативну процену степена митралне стенозе довољан је добар ултразвучни преглед (слика 11а).

Ултразвучна дијагностика срца – ехокардиографија, метода је у којој се користи високофреквентни ултразвук, који се помоћу одашиљача усмерава према срчаним структурама, од којих се ултразвук попут еха одбија и враћа у пријемник, при чему се срчане структуре одсликавају на екрану или на траци. Посебан облик еха представљају доплер-ехокардиографија и колор доплер-ехокардиографија, које бележе поремећаје турбуленције и протока крви кроз срчане шупљине.

Компликације. – Као компликација митралне стенозе може се јавити акутни плућни едем, тромб у преткомори, субакутни инфективни ендокордитис, плућна хипертензија итд.

Ток и прогноза. – Ток и прогноза митралне стенозе су различити. Асимптоматски период може трајати и двадесет година. У просеку, јавља се око тридесете и траје краће или дуже, у зависности од компликација. Болесници, уколико се адекватно не лече, умиру око 40. године.

Лечење. – Код болесника без изражених симптома треба спроводити профилактику рецидива реуматске грознице и инфективног ендокордитиса. Млађим особама треба препоручити занимање које није скопчано са тежим физичким напором, а старијим, уколико је то потребно, променити радно место. Треба такође проценити и могућност трудноће према тежини мане, због могућег погоршања стања крвотока услед додатног оптерећења. Проблеми који се односе на занимање и трудноћу разматрају се и код оболелих од других врста срчаних мана. Болесници са умереним симптомима могу годинама да буду под терапијом лековима и да им се стање не погоршава. Од лекова се дају диуретици, уз смањено уношење соли у организам.

Болесници који имају озбиљне симптоме лече се интервенцијски: балон-валвулопластиком и хируршки (затворена и отворена комисуротомија и замена митралног залиска). У последње време примењује се нова метода балон-валвулопластика, када валвула није калцификована. У вену феморалис уводи се катетер који на врху има балон, пунктира се преткоморски септум, балончић се у нивоу митралног залиска напумпа, долази до цепања комисура и ширења митралног ушћа. Уколико су промене на залисцима више изражена, приступа се неком од оперативних захвата. Каква ће се операција применити, процењује се претходним дијагностичким поступцима. Могућа је комисуротомија – прецепање сраслих залистака и проширивање прстена. Код знатно деформисаних

залистака, који обично имају наслагe калцијума, приступа се замени валвуле: промењена валвула се исеца и на њено места ставља механичка или биолошка валвула. Механичка валвула захтева доживотну примену антикоагулантне терапије. Уколико се антикоагулантна терапија не примењује или се примењује неправилно, долази до компликација у облику емболија или тромбозе вештачке валвуле. Биолошка валвула не захтева примену антикоагулантне терапије, али је краћег трајања, око десет година. Антикоагулантна терапија се примењује у свих болесника са механичким валвулама без обзира на којој су позицији уграђене.

Митрална инсуфицијенција

(Insufficiencia valvulae mitralis)

Митрална инсуфицијенција је срчана мана кодо се при свакој контракцији леве коморе део крви из ње враћа у леву преткомору услед недовољног затварања митралних листића.

Етиологија и патогенеза.— Болест настаје као последица реуматског процеса и често у комбинацији са митралном стенозом услед инфективног ендокардитиса који може прозроковати деструкцију и перфорацију листића, урођене митралне инсуфицијенције, затим као последица инфаркта миокарда, дисфункције мишића или услед руптура папиларног мишића, проширења леве коморе као последице болести аортне валвуле, болести крвних судова срца, пролапса митралне валвуле (извртања митралног листића током систоле) или је непознатог порекла.

У митралној инсуфицијенцији, током систоле леве коморе, долази до враћања крви из леве коморе у леву преткомору кроз митрални отвор, који је нормално током систоле затворен. Постепено, због количине крви која се стално враћа у преткомору, она се увећава и расте притисак у њој. У току дијастоле у леву комору улази крв која се за време систоле вратила и крв која нормално притиче из плућа, те и она повећава волумен. У дијастолу су обе шупљине проширене, касније долази и до хипертрофије зида леве коморе, а повишен притисак у десној преткомори се преноси на крвне судове плућа. Са попуштањем леве коморе, која се временом јавља, још више се повећава притисак у преткоморама и плућима и настају знаци попуштања левог срца, а касније и десног.

Клиничка слика.— Болесник годинама не мора да осећа било какве тегобе, мада шум на срцу постоји, и тек онога тренутка кода је количина крви која се враћа у преткомору већа од оне која се избацује у аорту, настају тегобе.

Болесник осећа замор, недостатак ваздуха при напору, изненадна ноћна гушења која престају пошто болесник устане, немогућност да спава на равном. У акутно насталој митралној инсуфицијенцији развијају се знаци едема плућа —

гушење са крклањем у грудима, хладан зној, узнемиреност, модра кожа, кашаљ и искошљавање ружичастог испљувка. Крвни притисак је нормалан, а пулс често мали и мекан.

У пролапсу митралне валвуле могу се јавити болнови у грудима и, неvezано са напором, поремећај ритма срчаног рада.

Физикалним прегледом налази се проширен и померен срчани врх (нормално се налази у петом међуребарном простору, мало унутра од медиоклавикуларне линије, у величини јагодице прста). Уколико се прислони шака на грудни кош, осећа се струјање. Аускултацијом се утврђује постојање систолног шума. За прецизнију дијагностику користе се електрокардиограм, рендгенски преглед срца, лева вентрикулографија (снимање леве коморе помоћу катетера којим се убацује контраст у леву комору, из које ће део контраста враћа у леву преткомору) и доплер-ултразвук срца. Овим методама може се проценити тежина мане, а ултразвучни преглед може и да укаже на морфолошке промене на самој валвули и семиквантитативно количину крви која се враћа у леву преткомору (слика 116).

Компликације везане за ову ману изражене су у поремећају ритма, појави емболија, плућне хипертензије и бактеријског ендокардитиса.

Ток и прогноза. – Латентни период без симптома може дуго да траје. Када се јаве симптоми, болест може споро да напредује 10–20 година.

Лечење. – Уколико постојање мане није праћено појавом симптома, не треба давати лекове. Једино је потребна повремена контрола и превентиво против поновљених напада реуматске грознице, као и борба против инфективног ендокардитиса.

Болесници са умереним симптомима лече се дијетом, уз коришћење што мање соли и давањем лекова за избацивање течности (диуретици) и средствима за појачавање срчане контракције (препарати дигиталиса и средства која смањују периферни отпор – вазодилатори).

Ако лекови не помажу, приступа се хируршком лечењу. Ставља се вештачка валвула или покушава сужење (пластика) митралног прстена. Када дође до пуцања папиларног мишића, покушава се његова реконструкција.

Аортна стеноза

(*Stenosis ostii arteriosi sinistri*)

У аортној стенози долази до отежаног избацивања крви из леве коморе у аорту због сужења аортног отвора. Сужење може бити и изнад и испод аортног отвора.

Етиологија и патогенеза. — Етиологија аортне стенозе најчешће је реуматска, урођена и калцификантна, а ретко последица хиперлипидемије и инфективног ендокардитиса.

Осим стенозе, која је у нивоу саме валвуле, сужење и препрека за време избацивања крви може бити мембрана изнад или испод валвуле. Испод валвуле може бити фибромускуларни гребен (фиксна стеноза) и динамска опструкција код хипертрофичне опструктивне миокардиопатије, што такође представља препреку током избацивања крви из леве коморе. У реуматској мани листићи су срасли, а обично постоји и калцификација. Аортна мана временски се дуго добро подноси, иако постоји повишен притисак испред препреке, тј. у левој комори. Током времена, да би савладала напор, комора хипертрофише — увећава своју масу. Задебљали мишић захтева више кисеоника, али пошто не постоји могућност већег допремања, временом настаје несразмера између потреба и допремања кисеоника.

Временом, услед сталне трауме залистака, долази до још веће стенозе отвора, комора исцрпљује снагу, проширује се и попушта, те није више у стању да избацује нормалну количину крви. Настаје застој, са свим знацима попуштања прво левог, а потом и десног срца.

Клиничка слика. — Болесници дуго не осећају тегобе. За ову ману карактеристично је да се од симптома јављају осећај недостатка ваздуха, краткотрајни губици свести (синкопа) при напору и болови у грудима (angina pectoris).

Нагла ноћна гушења, па и едем плућа, такође се јављају, а у каснијој фази болести знаци попуштања десног срца, оток ногу, трбуха, увећана јетра, испуњене и набрекле вене врата.



Слика 12. — Рентгенограмска слика срца код аортне стенозе

Болесници су бледи, врх срца није померен, при постављању руке на грудни кош осећа се подрхтавање, аускултацијом се чује јак систолни шум. Притисак је конвергентан, систолни и дијастолни се приближавају. Пулс је мекан, мали и спор (parvus et tardus).

У постављању дијагнозе од помоћи су електрокардиограм, рендгенски налази (слика 12), пулсна кривуља артерија врата, алекскардиограм (крива која представља удар срчаног врха). Ултразвучна дијагностика омогућује визуелно приказивање срца, а доплер-метода тачно процењивање величине стено-

зе из брзине протока крви. Катетеризација левог срца (убацивање контраста у леву комору срца) даје податке о степену и месту стенозе. Овим болесницима ради се и коронарографија. Ова мана најчешће се компликује инфективним ендокардитисом.

Ток и прогноза. — Болест је дуго асимптоматска; када се ради о тешкој мани, симптоми се јављају после 5–10 година, а код лакшег облика и до 30 година од настанка мане. Дужина живота после појаве симптома, уколико се болесник не оперише, износи 5–6 година.

Лечење. — Неопходно је избегавање екстремних напора. Болеснику се даје превентивна терапија против инфективног ендокардитиса, а његово здравствено стање редовно прати. Када се симптоми јаве, болесника треба одмах оперисати, при чему се утврђује валвула. У последње време, нарочито код старијих особа, покушава се ангиопластика — проширивање аортног отвора помоћу балона. Катетером (са балоном), који пролази кроз крвне судове (артерије), долази се до аортне валвуле, где се балон смешта у валвулу и потом надува. На тај начин проширује се аортни отвор.

Аортна инсуфицијенција

(Insufficiencia valvulae semilunaris aortae)

Аортна инсуфицијенција је срчана мана у којој долази до враћања извесне количине крви из аорте у леву комору због недовољно затворених аортних листића у дијастоли.

Етиологија и патогенеза. — Код две трећине болесника аортна инсуфицијенција последица је реуматског процеса, затим атеросклерозе, системске болести везивног ткива, урођене — бикуспидалне валвуле (два листића аортне валвуле), дисекантне анеуризме грудног дела аорте (целање аорте) и сифилиса.

Узрок враћања крви у леву комору може бити оштећење листића валвула или проширење грудног дела аорте са аортним прстеном. Код аортне инсуфицијенције реуматског порекла листићи су задебљали и скраћени, често калцификовани. Аортна инсуфицијенција често је удружена са аортном стенозом.

Поремећај у циркулацији крви огледа се у мањем или већем враћању крви из аорте у комору у дијастоли. Током дијастоле аортни листићи нормално су затворени и не пропуштају крв. Количина крви која се врати у комору зависи од величине отвора и отпора на периферији, као и од дужине дијастоле. Када је отвор већи, више се крви враћа у комору. Такође, уколико је већи отпор на периферији, већа количина крви се враћа у комору, а и при дужој дијастоли већа количина крви се враћа у комору. Лева комора постоје оптерећенија, прилива веће количине крви која нормално долази у леву комору, из оне која се враћа из аорте током дијастоле. Да би се лева комора испразнила, пошто је више оптерећена, мора много снажније и брже да се контрахује. Због повећане

количине крви у левој комори долази до њеног проширења, услед чега лева комора хипертрофише. Временом, у зависности од тежине мане, долази до попуштања преоптерећене леве коморе и јављају се знаци њене слабости.

Клиничка слика. – Аортна инсуфицијенција настаје обично током реуматског кардитиса, али може да прође и много година па да се појаве први симптоми. Један од првих симптома је недостатак ваздуха при напору, слабост, ретко несвестица и болови у грудима. У каснијој фази болести јавља се диспнеја, и то изненада ноћу, па болесник не може да спава на равном, а у поодмаклој фази развијају се знаци попуштања десног срца. У физикалном налазу лакших случајева чује се само дијастолни шум, а у каснијим фазама лева комора је увећана, удар срчаног врха померен је улево и надоле, а пулс је карактеристичан, брзо се диже и спушта (*pulsus altus et celer*), артерије снажно пулсирају, тако да услед тих пулсација може доћи до сталног лаког померања главе – климања. Притисак је дивергентан, тј. систолни повишен, дијастолни снижен.

Дијагноза се утврђује помоћу електрокардиограма, каротидограма (механичко бележење тока крви у артеријама врата), апекскардиограма, ехокардиограма а и доплера. Који омогућава процену тежине инсуфицијенције, па чак и одређивање количине крви која се враћа, процену величине отвора и утврђивање анатомског узрока непотпуног затварања залиска. Такође се примењују и катетеризација левог срца помоћу контраста са коронарографијом (снимање срчаних крвних судова), аортографијом (снимање аорте убацивањем контраста) и вентрикулографијом (снимањем леве коморе контрастом). Све ове методе се допуњавају у процени тежине мане. Ова мана дуго протиче асимптоматски. Симптоми се обично јављају после 20–30 година, али када се јаве, значи да болест почиње да напредује брзо и у року од две до три године уколико се не оперише, болесник умире.

Лечење. – Ако нема симптома, треба се борити против настанка инфективног ендокардитиса и поновних напада реуматске грознице. Када се симптоми јаве, болесника треба одмах оперисати и уградити валвулу. Медикаментно се лече само болесници који одбијају хируршку интервенцију. Лечење се, у зависности од стања болесника, спроводи периферним вазодилаторима, препаратима дигиталиса, а по потреби и диуретицима.

Трикуспидална стеноза

(*Stenosis ostii venosi dextri*)

Сужење трикуспидалног отвора отежава протицање крви из преткоморе у десну комору у дијастолу.

Најчешћи узрок настанка трикуспидалне стенозе је реуматска грозница, али стеноза може да буде и урођена. Ова мана је најчешће комбинована са митралном стенозом. Због отежаног протока крви кроз сужени отвор долази до застоја крви испред препреке у десној преткомори и великим венама. У њима



долази до повишења притиска. Јављају се знаци застојне срчане инсуфицијенције десног срца. Услед смањеног прилива срце не избацује довољно крви за потребе организма.

Мана се релативно добро подноси. Потребно је држати дијету са ограниченим уносом соли, уз додавање диуретика. Ако се стање овом терапијом не поправи, потребна је хируршка интервенција, тј. уградња вештачке валвуле, или комисуротомија – раздвајање сраслих листића.

Трикуспидална инсуфицијенција

(Insufficiencia valvulae tricuspidalis)

Трикуспидална инсуфицијенција је срчана мана када долази до враћања крви из десне коморе у десну преткомору због недовољног затварања трикуспидалне валвуле.

Веома ретко узрок ове инсуфицијенције представљају промене на самим валвулама. Јавља се код мана које изазивају повећан плућни притисак. Услед повишеног пулмоналног притиска долази до немогућности затварања ових залистака, па се део крви враћа у дијастоли у десну комору.

Важно је дијагностиковати ову ману, јер је налаз идентичан ономе код аортне инсуфицијенције. Може бити последица реуматског процеса на самим валвулама, инфективног ендакардитиса, или је мана урођена, а може бити и функционална (услед великог притиска у десној комори она се увећава и трикуспидални прстен се шири). Симптоми су дискретни и мешају се са знацима придружене мане. У лакшим случајевима, који су удружени са неком маном, инсуфицијенција је само функционална, па треба лечити основну ману, али ако постоје органске промене, изводи се анулопластика (сужавање прстена) или уграђује вештачка валвула.

Пулмонална стеноза

(Stenosis arteriae pulmonalis)

Стеноза плућне валвуле је урођена. Постојање ове мане карактерише отежан проток крви из десне коморе у плућну артерију. Због тога се пре или касније јављају знаци попуштања десног срца. Лечење је хируршко.

Пулмонална инсуфицијенција

(Insufficiencia valvulae pulmonalis)

Услед недовољног затварања залистака у дијастоли долази до враћања крви из плућне артерије у десну комору. Обично настаје као последица повишења притиска у плућима због неке друге, удружене мане. Карактеришу је симптоми и знаци удружене мане попуштања десног срца.

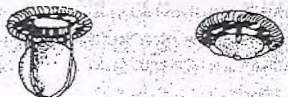
Вештачке валвуле

Код тешких валауларних мана, које не реагују на терапију лековима, неопходно је уградити вештачку валвулу (шема 8).

1) БИОЛОШКА ВАЛВУЛА



2) МЕХАНИЧКА ВАЛВУЛА



Шема 8 — Вештачке валвуле

Уграђивањем валвуле већина тегоба се губи, поправља се болесниково опште стање, а, што је најважније, побољшавају се квалитет и дужина живота.

Вештачке валвуле могу бити механичке и биолошке.

Механичке валвуле израђене су од вештачких материјала и метала, док се за израду биолошких користи материјал органског порекла, који је специјално припремљен. И једна и друга валвула добро функционишу, али у њиховој примени постоје извесна ограничења. Биолошка валвула има ограничено трајање, те је не би требало примењивати код млађих болесника.

Болесницима којима је уграђена механичка валвула неопходно је до краја живота давати

лекове против згрушавања крви, па је примена ове валвуле контраиндикована код болесника склоних крварењу.

Најбоља вештачка валвула је она чије су особине најсличније природној.

Нега болесника са срчаним манама. — Болесници са срчаним манама у компензованом стадијуму не захтевају нарочиту негу. Уколико дође до декомпензације, примењује се нега као код свих болесника са израженим знацима срчаног попуштања. Болесник се поставља у висок Фовлеров положај, мери се диуреза и специфична тежина мокраће и контролише телесна тежина свакодневно.

Дијета код болесника са срчаним манама

Дијета код болесника са срчаним манама спроводи се у зависности од тежине болести. Састоји се од ограниченог уношења натријум-хлорида због његове особине да задржава воду. Ова дијета се примењује код болесника са валауларним манама у којих постоје знаци застојне срчане инсуфицијенције, односно попуштања срчаног мишића. Да ли ће се уношење натријум-хлорида мање или више ограничити, зависи од тежине срчаног попуштања (декомпензације), као и од дејства лекова за избацивање воде. Болеснику се саветује да избегава слану храну и да не соли јело, не једе конзервирану храну, сухомеснате произ-

воде, не користи соду бикарбону и минералну воду. Уношење натријум-хлорида редуковано је на 1,5 до 3g на дан.

У тежим случајевима, са поодмаклим знацима срчаног попуштања треба значајније смањити количину натријум-хлорида у храни. Осим што се избегавају сви слани прехранбени производи, и храна која се кува је неспана. Уношење натријум-хлорида сведено је на 1,2g дневно.

Уколико болесник поред натријума узима и диуретике, из организма се избацује и калијум, који представља важан елемент и чија смањена количина може довести до различитих поремећаја. Један од најзначајнијих знакова недостатка калијума у организму јесте поремећај срчаног ритма, који може довести до смртог исхода. Болесник треба да узима храну богату калијумом, као што су јагоде, крушке, парадајз, грејпфрут. Међутим, то обично није довољно, па се уз ову дијету даје калијум у таблетама или као прашак.

Раније је коришћена дијета са ограниченим уносом воде у организм. У последње време сматра се да су дијета са мало натријум-хлорида, који задржава воду, и средства за избацивање натријума из организма довољни да омогуће да се из тела елиминише сувишна вода, па не треба ограничавати унос воде, осим у неким изузетним случајевима.

Код болесника са знацима срчаног попуштања неопходно је пратити однос уноса воде и њеног избацивања (преко мокраће). Такође болеснике треба и редовно мерити. Оброци треба да су мањи, али чешћи. Храна не сме да изазива надимање. Треба избегавати купус, кел, грашак, пасуљ, а такође и зачвршћу. Последњи дневни оброк треба да буде неколико часова пре спавања.

Срчана декомпензација

Срчана декомпензација или инсуфицијенција срца (срчана слабост) означава стање у коме срце није способно да одржи адекватан минутни волумен, односно да задовољи потребе организма за кисеоником и метаболитима у различитим приликама. Симптоми срчане слабости могу да буду присутни у мировању и при прекомерном напору.

Инсуфицијенција срца може бити акутна и хронична, а у зависности од тога која је комора више захваћена, постоји инсуфицијенција левог и инсуфицијенција десног срца.

Инсуфицијенција левог срца

Етиологија и патогенеза. — До инсуфицијенције левог срца најчешће доводе следећа обољења: срчане мане (стечене и урођене), артеријска хипертензија, коронарна болест, миокардитис и поремећаји срчаног ритма. У свим овим

обољењима долази до смањења контрактилне способности миокарда леве коморе, што доводи до смањења минутног, а повећања резидуалног волумена (после систоле остаје одређена количина крви у комори). Услед повећања резидуалног волумена расте притисак у левој комори на крају дијастоле, који се преноси на плућне вене и капиларе (стаза).

Клиничка слика. – Симптоми су најчешће нетипични, а обично се јавља замор, малаксалост и ограничење физичке активности. Главни и најкарактеристичнији симптом инсуфицијенције левог срца јесте диспнеја (отежано дисање), која се у почетку јавља при напору, а касније и у миру, односно у седећем положају (ортопнеја). У даљем току болести јавља се пароксизмална ноћна диспнеја или срчана астма, коју карактеришу изненадни напади гушења и кашља обично у току ноћи, пред зору, који буде болесника из сна, а тегобе се смирују кад болесник седне или прошећа. Најтежи степен инсуфицијенције левог срца је едем плућа.

Плућни едем

(Oedema pulmonum)

Акутни едем плућа, без обзира на етиологију, представља обољење из домена ургентне медицине, које захтева врло брзу медицинску интервенцију.

Плућни едем је најтежи облик попуштања миокарда леве коморе и застоја у плућима. Најчешће се јавља код болесника са акутним инфарктом миокарда, артеријском хипертензијом и срчаним манама. Неспособност левог срца да избаци сву примљену крв у системску циркулацију доводи до повишења притиска у његовим шупљинама (комори и преткомори) при крају дијастоле. Ово повећање притиска отежава прилив крви из плућних вена, што доводи до препуњености плућне крвне мреже и пораста притиска у њој. Нагли пораст притиска у венским судовима и капиларима плућа доводи до преласка (трансудације) крвне течности у интерстицијум, алвеолне просторе и завршне бронхиоле. Стаза у плућима и едем интералвеоларних преграда чини плућа нееластичним – ригидним, што се манифестује диспнејом. За време удисања ваздух се меша са трансудованом течношћу, што се манифестује хрклањем и избацивањем великих количина пенушавог, некад и сукрвичавог спутума.

Клиничка слика. – Болесник је диспноичан, седи у постели, некада спуштених ногу низ кревет, дише чујно и хркла, искашљава велике количине ружичастог или сукрвичавог испљувка. Смртно је уплашен, цијанотичан и обливен хладним знојем. Крвни притисак најчешће је повишен, мада може бити и снижен, па чак и немерљив. Пулс је обично убрзан, а често се региструје и *pulsus alternans*, који се најбоље открива при мерењу крвног притиска (наизменичне осцилације), а карактеристичан је за инсуфицијенцију левог срца.

Поред типичне анамнезе уочава се нагло настало пушење, крклање и искашљавање великих количина пенишавог испљувка. Карактеристичан је физикални налаз на плућима (маса кркора) и срцу (тихи тонови, а неретко и галоп), као и рендгенски преглед плућа. Електрокардиограм не показује карактеристичне промене.

Лечење. – Клиничка слика овог стања веома је драматична и импресивно. Захтева хитно лечење које се састоји у следећем:

- болесник треба да заузме седећи положај;
- одмах укључити кисеоник (стављањем носног катетера даје се кисеоник у количини од 6 до 8 l/min);
- болеснику дати морфин у дози од 10 mg s.c. или i.m., а у најтежим случајевима даје се i.v. 5 mg;
- од лекова дају се и диуретици (фуросемид i.v.), нитрати – нитроглицерин и инфузија, кардиотоници и бронходилататори;
- у изузетно тешким случајевима, када болесник не реагује на ову терапију, може се урадити и венесекција – широком иглом испушта се 200–400 ml крви.

Овај поступак примењује се код болесника са ниским артеријским притиском. Венесекција се може избећи стављањем манжети на три екстремитета, тако да се спречи враћање венске крви. Притисак у манжети треба да буде нижи за 1,33 kPa (10 mmHG) од дијастолног, а манжету треба померати сваких 15–20 минута.

Инсуфицијенција десног срца

Етиологија и патогенеза. – Инсуфицијенција десног срца узрокују сва обољења која доводе до инсуфицијенције левог срца, затим обољења плућа која оштећују плућни крвоток (емфизем плућа са хроничним бронхитисом и плућном хипертензијом, дугогодишња бронхијална астма, фиброзе плућа), као и мане десног срца (трикуспидална стеноза и инсуфицијенција, плућна стеноза и неке урођене мане).

Код ових обољења долази, услед смањене контрактилности миокарда десног срца, до повећања притиска у десној комори на крају дијастоле, што се преноси на вене системског крвотока. Повећање венског притиска преноси се на органе, па се јавља оток јетре, ногу и трбуха.

Бубрези смањују излучивање воде и соли, што поспешује настанак отока. Задржавање воде и соли настаје због смањеног протока крви кроз бубреге услед пада минутног волумена, затим због повећања притиска у бубрежним венама (бубрежна стоза), као и деловања хормона (ренин – ангиотензин – алдостерон).

Клиничка слика. – Болесници мање макре, жале се на малаксалост и умор, а повремено и на осећај лупања срца. Оток ногу је често први видљив знак инсуфицијенције десног срца. Отоци се у почетку јављају обично у вечерњим часовима, а ујутру нестану, док су касније стално присутни. Неретко, ови болесници имају тупе болове под десним ребарним луком узроковане увећањем јетре. Понекад могу да буду цијанотични (модре ушне шкољке, усне и врхови прстију). Пулс је убрзан, неправилан, а редовно се виђају и набрекле вене на врату. У касној фази болести долази до накупљања течности у трбушној дупљи (асцитес), плеуралном простору и поткожном ткиву (анасарка).

Лечење. – Лечење зависи од тежине инсуфицијенције, а састоји се од општих мера лечења, медикаментне терапије, инвазивне кардиолошке терапије, као и од хирушког лечења.

Опште мере обухватају:

- ♦ дијету, чији је циљ да се смањи гојазност. Унос соли се ограничава у тежим случајевима када је неопходно ограничити и унос течности (1 – 1,5 l/24 h);
- ♦ пушење треба забранити свим болесницима са инсуфицијенцијом;
- ♦ алкохол ограничити на максимално 40 g за мушкарце и 30 g за жене;
- ♦ физичку активност, мању, која се препоручује лакшим болесницима и болесницима са стабилном инсуфицијенцијом, и то три пута недељно шетња у трајању од 20 до 30 минута. У болесника са акутном инсуфицијенцијом или погоршањем хроничне инсуфицијенције неопходно је мировање. У таквим случајевима потребно је више пута током дана померати екстремитете, како би се спречило настајање венске стазе, односно тромбозе.

Медикаментна терапија такође зависи од степена инсуфицијенције, али се махом користе следећи лекови:

- ♦ диуретици, лекови који својим дејством на бубрег повећавају лучење мокраће, односно избацивање соли и воде. Најчешће се примењују диуретици узлазног крака Хенлеове петље који имају снажно и брзо дејство. У ову групу спадају Lasix (фуросемид) и Yuripex (буметадин), који доводе до губитка калијума, те га треба надокнадити (таблете Resowon или прашак калијума). Користе се и тиазидски препарати, диуретици дилуцијског сегмента, који делују на дисталне тубуле спречавајући реапсорпцију $Na^+ Cl^-$, као и диуретици који штеде калијум – спиронолактон (Aldactone);
- ♦ АСЕ инхибитори (инхибитори ангиотензин – конвертујућег ензима), за које је показано да смањује смртност ових болесника. Доју се без обзира на степен инсуфицијенције као један од првих лекова, а најчешће у комбинацији са диуретицима и бета-блокаторима. Нежељена дејства су суви, надражајни кашаљ, хипотензија и хиперкалемија, па је потребно скренути болеснику пажњу на то и пратити га. Најчешће коришћени лекови из ове групе су катопил, еналаприл и рамиприл;

- бета блокатори, који смањујући дејство симпатикуса на срце, успоравајући срчану фреквенцију и спречавајући аритмије доводе до побољшања стања оболелих од срчане инсуфицијенције. Најчешће се користе царведиол (Dilatrend) и Presolol, који се дају само лакшим болесницима, који немају оток ногу и стазу на плућима;
- кардиотоници, лекови који повећавају контрактилност миокарда, успоравају срчану фреквенцију и спровођење надражаја кроз преткоморско-коморски (AV) чвор, али и повећавају аутоматизам срчаних ћелија што може да доведе до аритмија. Данас се ови лекови дају болесницима који имају аритмију, тахикардију и онима који имају изражене симптоме поред већ наведене терапије. Најчешће се користи дигоксин (Dilasor амп. и тбл.).

Инвазивна кардиолошка терапија састојала би се од уградње специјалних пејсмејкера, потом кардиовертер-дефибрилатора, као и балон-дилатације сужених коронарних артерија.

Хируршко лечење подразумева реваскуларизацију (by-pass) болесника са коронарном болешћу и трансплантацију срца.

Инфективни ендакардитис

(Endocarditis infectiva)

Инфективни ендакардитис представља запаљењске промене залистака или зидова срчаних шупљина. Раније се сматрало да се запаљењске промене јављају само на већ оштећеним залисцима (срчане мане, пролапс митралног залиска и уграђени вештачки залиски), али се данас све чешће виђају промене на претходно здравим, неоштећеним залисцима (наркомани). Обољење се чешће јавља код мушкараца, а пре примене антибиотика, исход болести увек је био фаталан.

Етиологија и патогенеза. — Узрочници обољења су бактерије, гљивце или рикетије. Болест може имати акутан ток, ако је изазвана бактеријама као што су стафилококе, пнеумококе, бета-хематолизичке стрептококе и грам-негативни колиформни бацили, или субакутан ток, ако је узрочник *Streptococcus viridans* или *Staphylococcus epidermidis*. Граница између ова два облика није оштра, временом их је тешко разликовати, те се све чешће говори само о бактеријском ендакардитису.

У патогенези акутне фазе битан чинилац је бактериемија високо вирулентним клицама које имају способност адхеренције (прилепљивања) на ендакард и залиске. На залисцима се стварају бактеријске колоније у виду великих трошних вегетација, а касније настају и улцерације. Улазна врата инфекције су различита. Поред бактеријемије и сепсе, могуће је и уношење инфекције катетеризацијом срца, цистоскопијом, бронхоскопијом, хроничном дијализом, убризгавањем дроге у вену и уграђивањем пејсмејкера (вештачког водича срца).

У субјективној фази бактеријског ендокардитиса промене пролазе кроз две фазе – фазу инфекције и фазу имунолошких промена. У првој фази предуслов за настанак инфекције је оштећење ендокарда. На месту оштећења таложе се тромбоцити и фибрин и ствара се стерилни тромб. За време краткотрајних, пролазних бактериемија на овим местима долази до насељавања бактерија. Краткотрајне бактериемије могу да настану при вађењу зуба, ангини, фурункулози, запаљењу плућа, запаљењу мокраћне бешике, стањима после порођаја и абортуса. У овој фази се на залисцима виде вегетације различите величине, а касније се на тим местима стварају ожиљци.

Имунолошка фаза настаје уколико је лечење неадекватно или неефикасно, тако да се узročници, бактерије, задржавају дуго у организму. Организам покушава да се брани од инфекције тзв. успореном хиперсензибилизацијом, стварајући и антитела против сопствених органа, тако да долази до оштећења крвних судова, бубрега и перикарда.

Болест може имати акутан и субакутан ток, али су класични облици ретки, вероватно због честих мешовитих инфекција, као и због употребе великог броја антимикробних лекова, који се често и неконтролисано примењују.

Клиничка слика. – Болест обично почиње постепено, општим симптомима – малаксалошћу, умором, брзим замарањем, губитком апетита, супфебрилним температурама које не трају преко целог дана, због чега треба мерити температуру на свака два до три сата. Болесници су бледи, кожа често има боју беле кафе, слабије су ухрањени, имају увећану слезину и неретко срчану ману. Некад су на јагодицама прстију шака и стопала и на длановима присутне црвене болне тачкице узроковане емболијама малих крвних судова. За постављање дијагнозе најважније је да се одмах после пријема болесника, првог дана, узму најмање шест хемокултура, које се засејавају на аеробе, анаеробе и гљивице. Хемокултуре се узимају без обзира на постојање температуре и доба дана. Уколико је болесник већ био под антибиотском терапијом, узима се најмање 10 ml крви и помеша са подлогом у размери 1:10. Правилно узете хемокултуре су од великог значаја због даљег лечења које се спроводи према антибиограму.

Седиментација код ових болесника редовно је убрзана, праћена анемијом и повећањем броја леукоцита. Налаз у мокраћи је у првој фази болести уредан, а у другој, имунолошкој фази могу се наћи хематурија и протеинурија као знак оштећења бубрега.

Ехокардиографским прегледом могу се видети вегетације на залисцима, као и настанак руптуре листића.

Лечење. – Одмах после узимање хемокултуре треба започети лечење пеницилином, и то кристалним, који се даје на 4 или 6 сати. Када пристигну резултати хемокултуре, укључује се антибиотик на који је изолована клица осетљива.

Профилактика бактеријског ендокардитиса мора се спроводити код свих болесника са урођеним и стеченим срчаним манама, са пролапсом залистака и са уграђеним вештачким залистцима. Профилактика се спроводи у свим стањима где постоји могућност продора бактерија у крв (бактеријемија), а то су вађење зуба, бронхоскопија, цистоскопија, киретажа. Свим овим болесницима се 30 минута пре интервенције даје антибиотик и наставља се са давањем још два дана.

Миокардитис

(Myocarditis)



Миокардитис означава запаљењски процес у срчаном мишићу, који може бити дифузан или фокалан, у виду мањих огњишта.

Етиологија. – Најчешће се јавља за време или после многих вирусних, бактеријских, рикетијских, спирохетних, гљивичних и паразитарних болести или после узимања неких лекова. Узрочници вирусних миокардитиса су Сохаске вирус, вируси грипа, рубеола, хепатитиса, моноклеозе и полиомиелитиса. Бактеријски миокардитис најчешће се јавља у току дифтерије, шарлаха, пнеумоније и разних септикемија.

Клиничке слике. ★ Клиничка слика варира од асимптоматских облика, који се јављају у случају фокалне, до тешких облика у случају дифузне упале. Болест најчешће почиње као акутно фебрилно стање, с општом слабашћу, боловима у зглобовима, грудима, гушењем и лупањем срца. Код тешких облика због наглог пада ударног волумена долази до појаве цијанозе, екстремитети постају хладни, мишићи млитави, а јавља се и честа склоност ка колапсним стањима, нарочито при паду температуре и промени положаја тела. Пулс ових болесника је слаб, механ, филиформан, а крвни притисак снижен. Тахикардија је нераспромерно већа од повећања температуре. Код мањег броја болесника могу да се јаве и знаци срчане слабости.

Ток и прогноза. – По свом току миокардитис може бити акутан, субакутан и хроничан. У акутном вирусном миокардитису симптоми се обично повлаче за 1–2 месеца, али се могу понављати – рецидивирати. Ретко кад ток може бити брз и фаталан.

За постављање дијагнозе користе се лабораторијске анализе (седиментација еритроцита /SE/), затим крвна слика, изолација вируса, одређивање титра антитела и имунолошки тестови, рендгенски налаз (у најтежим случајевима срце је повећано), електрокардиограм и евентуално биопсија миокарда.

Лечење. – Болесник са миокардитисом треба да мирује све док се запаљењски процес не стиша. Мировање је важно због штедње миокарда, а доказано је да се вируси брже размножавају приликом телесног напрезања. Често може

доћи до наглог леталног исхода, нарочито при већем физичком оптерећењу током реконвалесценције (опоравка).

Исхрана ових болесника треба да буде лагана, храна лако сварљива, подељена у више obroka, уз редукцију соли.

Од медикамената примењује се симптоматска терапија, а у тешким случајевима и кортикостероиди.

Перикардитис

(Pericarditis)

Перикардитис представља запаљење срчаних овојница. Запаљењски процес може да се јави у два облика – као упална реакција с таложењем фибрина (pericarditis sicca) и као упална реакција са стварањем течности унутар шупљина, између паријеталног и висцералног листа (pericarditis exudativa). Течност може бити серозног, гнојног или хеморагичног карактера. После повлачења течности може доћи до срашћивања листова перикарда, са ожиљним ткивом које ствара оклоп око срца (pericarditis constrictiva).

Етиологија. – Према етиологији болест се може класификовати на:

- 1) инфективни перикардитис, који најчешће узрокују бацил туберкулозе, бактерије (стафилококе, пнеумококе, стрептококе, грам-негативне клице) и вируси (Coxsackie, вируси грипа, мононуклеозе, варицеле и паротитиса);
- 2) перикардитис у току реуматске грознице;
- 3) идиопатски перикардитис (непознате етиологије);
- 4) перикардитис у току акутног инфаркта миокарда;
- 5) уремијски перикардитис;
- 6) неоплазмички перикардитис (метастазе карцинома дојке, плућа, лимфоми, леукемије);
- 7) трауматски перикардитис (тупа повреда грудног коша или повреда у току катетеризације срца);
- 8) перикардитис у болестима везивног ткива (системски лупус, реуматоидни артритис).

Према клиничком току перикардитис може бити акутан и хроничан.

Акутни перикардитис

(Pericarditis acuta)

Клиничка слика. – Акутни перикардитис обично почиње неспецифичним симптомима, као што је скок температуре (и до 39°C), праћен језом и грозницом, уз презнојавање и изражену малаксалост. Потом се јављају карактеристични

болови иза грудне кости, који се појављују при дубоком дисању, кашљу и лежању на леђима, а смањују се у седећем положају или чак нестају при нагињању напред, тако да ови болесници заузимају принудан полуседећи положај у постељи. Уз болове се јавља отежано дисање, ортопнеја, сув надражајни кашаљ, а ређе и сметње у гутању (дисфагија) и промуклост.

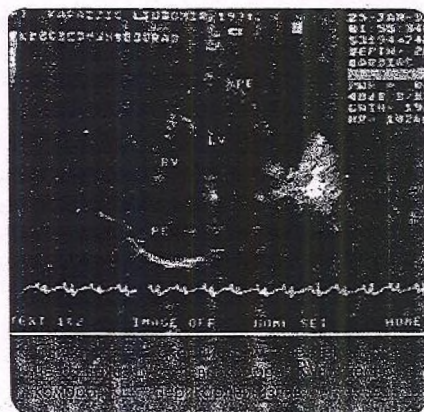
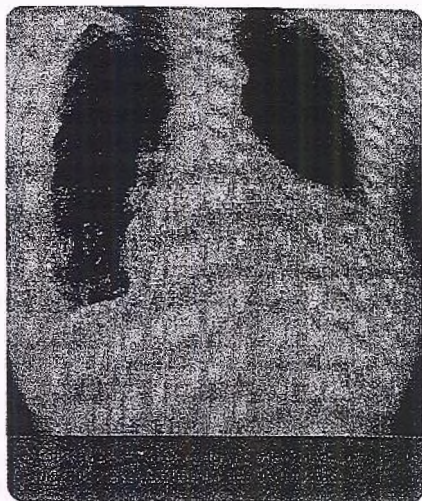
При накупљању већих количина течности у перикарду долази до повећања притиска у срчаној кеси, што омета пуњење срца за време дијастоле и доводи до пада ударног волумена. Ако до тога дође нагло, настаје кардиогени шок. Овакво стање се означава као тампонада срца и представља тешку компликацију перикардитиса. Ови болесници су бледи, ознојени, диспноични, тахипноични, филиформног, једва опипљивог пулса, са набреклим венама на врату, а жале се на раздирући бол иза грудне кости. Систолни крвни притисак пада испод 13,3 kPa, а разлика између систолног и дијастолног притиска мања је од 4 kPa. Срчана фреквенција је убрзана.

За постављање дијагнозе користе се рендгенски преглед (срце има изглед боце, слика 13), ехокардиографски преглед (постоји раздвајање листова перикарда, слика 14), као и мерење венског притиска и електрокардиограм.

Лечење. — Болесник треба да мирује све док температура не спадне и бол потпуно не престане. Прерано устајање може бити узрок егзацербације симптома болести.

У зависности од етиологије примењују се специфични лекови (антибиотици, антитуберкулозици, антимикотици) и кортикостероиди у малим дозама.

У случају великог излива и претеће тампонаде срца треба урадити хитну перикардну пункцију. Болесник се поставља у полуседећи положај,



с леђима подигнутим 45–60° од хоризонтале. Пункција се најчешће врши у подручју између врха грудне кости и левог ребарног лука. Пункција се може радити и под контролом ултразвука.

Ако треба евакуисати већу количину течности, користи се пластични катетер који спречава повреду миокарда. Пластични катетер може и да се остави ако се претпоставља да ће доћи до наглог накупљања перикардног излива.

Поред терапијске перикардне пункције, често се ради и дијагностичка пункција. Добијени материјал шаље се на лабораторијско, цитолошко и бактериолошко испитивање.

Хронични перикардитис

(Pericarditis chronica)

Хронични перикардитис обично се наставља на акутни, а карактерише га задебљање перикарда. задебљани перикард сраста са срцем и изазива његову компресију, анемогућавајући ширење и пуњење срца за време дијастоле. Све ово изазива застој крви у венском систему, а с друге стране смањење ударног волумена. Најчешће настаје као последица акутног идиопатског перикардитиса, затим неоплазијског, туберкулозног и перикардитиса после радијације.

Клиничка слика. – Најважнији клинички симптоми су велико замарање, диспнеја при напору, оток трбуха и благ оток око стопала.

Лечење се спроводи хируршки, ресекцијом перикарда.

Коронарна болест

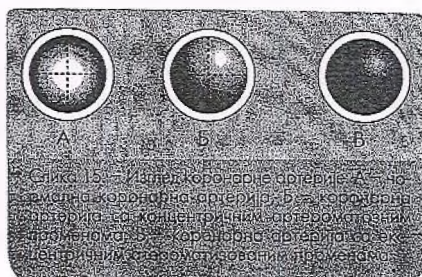
Коронарна болест (исхемијска болест срца) јесте оштећење срчаног мишића настало услед несклада између ограничене могућности коронарних артерија да допреме довољну количину крви (па тиме и кисеоника) и стварних потреба које миокард има. Због тога долази до смањене прокрвљености миокарда, што значи не само мање хранљивих материја које доспевају путем крви већ и недовољно кисеоника, због чега мишићне ћелије трпе (озлеђују се) или пропадају. Промене у коронарној циркулацији могу бити изазване функционалним или органским изменама на коронарним крвним судовима, што доводи до пролазних или трајних оштећења миокарда. Сметња у коронарном крвотоку означава се појмом коронарна инсуфицијенција и може бити узрокована вансрчаним разлозима (шок, тешка анемија), поремећајима у функцији миокарда (срчане мане, срчана инсуфицијенција, поремећаји срчаног ритма) и обољењима самих коронарних артерија, што је и најчешћи случај.



Етиологија и патогенеза. – Најважнији узрок коронарне болести је атеросклероза (у преко 90% случајева), а веома ретко то су неки други разлози. Коронарне артерије могу бити: – без већих атероматозних (склеротичних) промена, са сачуваним мишићним слојем у зиду крвног суда, те је могућ вазоспазам + контракција артерије (А);

+ са концентричним атероматозним променама, што чини основу опструктивне болести коронарних артерија (Б);

+ са ексцентричним атероматозним променама и делимично сачуваним мишићним слојем у зиду коронарних артерија, што омогућава вазоспазам и опструкцију (В) (слика 15).



Слика 15. – Три пресека коронарних артерија: А – нормална коронарна артерија; Б – коронарна артерија са концентричним атероматозним променама; В – коронарна артерија са ексцентричним атероматозним променама.

Фактори ризика коронарних болести

Фактори ризика су чиниоци који више или мање доприносе појави коронарне болести. Њиховим отклањањем или ублажавањем може се донекле успорити њен настанак и развој или потпуно спречити ова болест. Могу се поделити на главне, доприносиоце и додатне. У главне факторе ризика спадају: повишен артеријски крвни притисак, шећерна болест, хиперлипидемија (повишење масти у крви) и пушење. У доприносиоце факторе ризика убројају се: психичка напетост (хронични стрес), гојазност, измењени друштвено-економски услови, неправилан начин живота (рђаве навике, физичка неактивност), занимање – професија и узимање оралних контрацептивних средстава. Међу додатним факторима ризика налазе се: наслеђе – генетска предиспозиција, припадност мушком полу (мушкарци у генеративном добу), узраст и разни хормонски и други метаболични поремећаји (смањена функција штитне жлезде, повећање мокраћне киселине у крви).

Данас је откривено око педесет појединачних штетних чинилаца који се могу повезати са коронарном болешћу, али удружени, што је најчешћи случај, постају много опаснији и сигурнији изазивачи овог обољења. Овде су наведени само неки од најзначајнијих и најчешћих фактора ризика.

Повишен артеријски крвни притисак (hypertensio arterialis) статистички је најчешће обољење уопште. Око 10% становништва има хипертензију, која у половини случајева протиче без субјективних тегоба, па се стога један број оболелих не лечи или нередовно лечи. Тек са појавом њених компликација (коронарна болест, цереброваскуларна, срчана или бубрежна инсуфицијенци-

ја) болест се озбиљно схвата и започиње се са лечењем последица. Болесници са повишеним крвним притиском шест пута чешће добијају срчани удар него људи са нормалним артеријским крвним притиском. Артеријска хипертензија, удружена са другим факторима ризика, а посебно са оним из главне групе, највише доприноси појави прераног старења коронарних крвних судова. Код великог броја оболелих од хипертензије може се битно утицати на ток болести како би се избегле могуће компликације. У најважније поступке спадају рано откривање повишеног притиска, прилагођавање оболелих (и здравих) на мање слану исхрану, медикаментно лечење, мењање рђавих животних навика и здравствено просвећивање.

Шећерна болест (diabetes mellitus) је значајан фактор ризика у појави коронарне болести. Дванаест посто свих дијабетичара оболи од коронарних компликација. Шећерна болест доводи до сложених метаболичних збивања на нивоу ћелије и њених структура. Поремећај у гликорегулацији у суштини узрокује бројна микроскопско оштећења зидова крвних судова, која се потом прожимају мастима из крви, а у даљој еволуцији на тим местима се стварају атероматозне плочице. Овим се делом објашњава уса повезаност шећерне болести и атеросклерозе и њених клиничких манифестација, пре свих коронарне болести, болести свих крвних судова и других кардиоваскуларних обољења. Шећерна болест се за сада, нажалост, не лечи. Међутим, правилним медикаментним лечењем, редовном контролом гликемије, регулисањем телесне тежине и придржавањем одговарајућег хигијенско-дијететског режима може се утицати на саму болест, па тако и на њене бројне и опсежне компликације.

Хиперлипидемија (hyperlipidaemia) је широко распрострањено обољење (10% становништва у индустријски развијеним земљама). Поремећај метаболизма масти (липиди) и липопротеина обухвата бројне болести којима је заједничко постојање повишеног нивоа серумских липида и липопротеина или измењеност у структури липопротеина. У липиде серума сврставају се холестерол, триглицериди и фосфолипиди. Многобројне студије и вишегодишња испитивања доказала су повезаност исхемијске болести срца и поремећај у метаболизму масти, са акцентом на хиперхолестеролемију. Клинички ток хиперхолестеролемије је скоро увек „нем“, па представља већу опасност јер се касно открива. Такозвани тријас – шећерна болест, гојазност и хиперхолестеролемија – представља базичну патогенетску основу настанка атеросклерозе и коронарне болести. За спречавање развоја атеросклерозе и коронарне болести, или бар успоравање настанка, дијететска исхрана је основа свих превентивних мера за нормализовање не само холестерола него и осталих фракција повишених масти у крви. Таква исхрана се састоји у ограниченом уношењу масти (животињске изнутрице, свињска маст, жуманце јајета) редовном исхраном. У циљу успешне превенције коронарне болести треба периодично контролисати садржај холестерола и других липида у крви, уз евентуалну примену медикамената (липостабилини).

Пушење веома повећава ризик од појаве коронарне атеросклерозе. Испитивање пушења као фактора ризика у појави коронарне болести неоспорно показује да су заступљеност срчаног удара и смртност у директној сразмери са бројем попуштених цигарета и дужином пушачког стажа. Код пушача се два до три пута више јављају коронарне компликације него код непушача. Пушењем се уноси никотин и стварају услови за нагомилавање угљен-моноксида, услед чега настају многе патолошке промене у крви и зидовима коронарних артерија, што изазива и настанак и развој исхемијске болести срца. На пушење се може превентивно утицати више него на иједан други фактор ризика спречавањем навикавања, као и одвикавањем од ове штетне навике. Од посебног интереса је стално указивање на погубне последице које пушење носи (не само појава кардиоваскуларних обољења), као и васпитно деловање већ од првих школских дана. Такође је од важности и подржавање законских мера о забрани пушења на одређеним местима (састанци, школе, болнице, канцеларије), како би се избегло штетно дејство дуванског дима на непосредну околину пушача и негативан васпитни ефекат.

Несумњив значај имају неуропсихичко напрезање и хронични стрес (стално повишен ниво катехоламина, са повременим „ударима“), физичка неактивност и непокретност („болест седећих људи“), прекомерна телесна тежина и рђаве животне навике (пушење, исхрана богата животињским мастима, нередовни, а обилни obroци и слично).

Поред тога, утврђено је да наслеђе у појединим случајевима може имати извесан утицај на настанак коронарне болести (чињеница је да у неким породицама има више оболелих од исхемијских болести срца). Већа учесталост коронарне болести запажена је у добу од 40. до 65. године, иако се последњих година запажа тенденција да оболевају све млађи људи. Бављење одређеном професијом – занимањем може имати утицаја на појаву коронарне болести, посебно ако се преплићу и остали фактори ризика („менаџерска болест“).

Клинички облици коронарне болести

Комитет за стандардизацију и клиничку номенклатуру Светске здравствене организације дао је категоризацију коронарне болести:

I. Примарни застој срца

II. Ангина пекторис

1) Ангина пекторис на напор:

а) новонастала

б) стабилна на напор

в) погоршавајућа на напор

2) Ангина пекторис спонтана

III. Инфаркт миокарда

IV. Срчана инсуфицијенција

V. Аритмије

Примарни застој срца је изненадни догађај који настаје услед електричне нестабилности срца ако не постоје подаци који указују на друго обољење. Овај тежак облик коронарне болести најчешће се завршава смрћу и поред савремених метода оживљавања.

Ангина пекторис

(Angina pectoris)

Ангина пекторис је клинички синдром у коме доминира повремени бол у грудима (тзв. прекордијални бол), као последица трајне или пролазне исхемије (смањене прокрвљености) срчаног мишића. Због несразмере у снабдевању миокарда оксигенисаном крвљу (крв богата кисеоником), срчани мишић у целини (или његов део), постаје исхемичан, што има за последицу нагомилавање неоксигенираних метаболитних продуката. Они изазивају надражај нервних завршетка у срчаном мишићу, стварајући осећај бола.

Болови се јављају претежно за време напрезања и нестају убрзо после престанка напора или после узимања таблета нитроглицерина. Ангинозни бол је независан од намерног покретања грудног коша, дисајних покрета или притисака на грудни кош руком. Ангинозни бол има свој квалитет (у виду стезања у прсима, притиска у грудима, печења, жарења, раздирања, утрнулости или осећаја недостатка ваздуха), локализацију (у средогруђу, иза грудне кости, са леве стране грудног коша, лево раме, међуплећке), правац ширења (ка левом рамену и подлактици, ка доњој вилици, између плећки) и трајање (од два до пет минута).

У клиничкој пракси ангина пекторис дели се на:

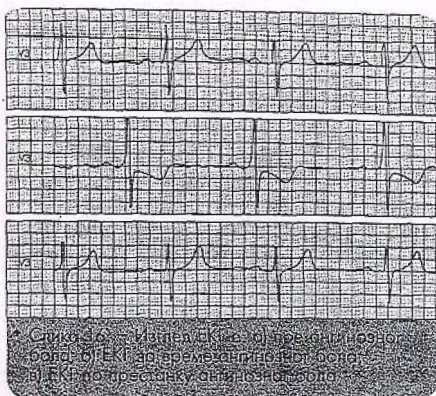
- а) стабилну ангину пекторис, коју карактеришу пролазне епизоде бола у грудима изазване тачно одређеним (дозираним) физичким напором или неким другим узроком који доводи до повећаних потреба миокарда за кисеоником. Бол обично ишчезава брзо, са престанком напора или после узете таблете нитроглицерина (под језик);
- б) нестабилну ангину пекторис, коју одликује бол после напора, који до тада није био примећен, или се јављају епизоде прекордијалних болова који нису видно везани за повећане потребе миокарда за кисеоником.

Ангину пекторис одликују електрографске промене у већини случајева. Наиме, смањена прокрвљеност миокарда изазива ненормалне електричне активности

ћелија срчаног мишића (миофибрила), што се манифестује ЕКГ променама. Тако, на пример, за време ангинозних болова бележи се спуштеноост сегмента ST (чешће) или уздигнутост сегмента ST (ређе). После престанка болова електрокардиографска слика се нормализује (слика 16).

Код већине болесника који пате од ангине пекторис постоји потреба за специфичном терапијом (нитратни препарати, антагонисти калцијума, бета-блокатори, седативи). Међутим, забрана пушења, ограничење интензивнијег физичког на-

презања и придржавање одговарајућег хигијенско-дијететског режима важни су предуслови у лечењу оболелих и превенцији (нестабилна ангина пекторис, срчани удар, изненадна смрт).

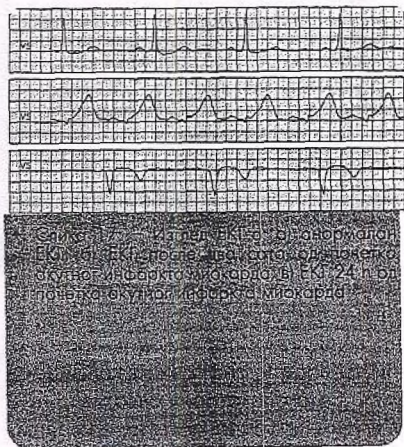


Слика 16. Измене ЕКГ (а) пре почетка напада, (б) ЕКГ до времена ангинозног бола, (в) ЕКГ по престанку ангинозног бола.

Инфаркт миокарда (Infarctus myocardii)

Сваки орган има локалну циркулацију којом се снабдева крвљу. Потпуним или делимичним прекидом те циркулације долази до пропадања ткива. Инфаркт миокарда је исхемичка некроза мишићног ткива срца узрокована наглим и дужиим прекидом коронарне циркулације, тј. локалне циркулације срца.

Оштећење миокарда утолико је веће уколико је опструкцијом захваћена већа коронарна артерија, већи број коронарних артерија одједном и уколико је брже наступило запушење. За настајање некрозе у срчаном мишићу потребна је не само хипоксија (смањено снабдевање кисеоником) већ и њено трајање више од двадесет минута. Нагли прекид коронарног протока већином је узрокован тромбом, и то на већ постојећим атероматозно измењеним крвним судовима. Остали узроци акутно настале некрозе јесу емболизација коронарних крвних судова (порекло тромба из леве коморе, код облика ендокардитиса, емболија у току сепсе и код срчаних мана), прскање атероматозних плоча са микрокварењима у зиду коронарних судова, пролазни дужи спазом коронарних артерија (које не морају бити видно атероматозно оштећене), тешка анемија (због недовољног броја крвних елемената неопходних за транспорт кисеоника), нагли пад артеријског крвног притиска (не упумпава се довољно крви у коронарну циркулацију), интензиван физички напор оболелих од лакших облика коронарне болести и друго.



Слика 1. Изглед ЕК1 до 6 и нормалног ЕК1 и ЕК1 после два сата од почетка акутног инфаркта миокарда. В ЕК 24 h од почетка акутног инфаркта миокарда

Клиничка слика. – Бол у средогруђу је најизразитији симптом. Док се трајање бола у ангини пекторис мери минутима, у акутном инфаркту миокарда ангинозни бол је продужен и траје сатима. Описује се као печење, жарење, чулање у грудима, стезање или паљење у целом грудном кошу. Бол је смештен иза грудне кости, ређе са леве стране грудног коша, напред или испод грудне кости, а шири се зракасто или само ка левом рамену, ретко ка врату и доњој вилици и не престаје ни на поновно узимање таблете нитроглицерина. Болесник је видно узнемирен, постоји страх од смрти, убрзано дише и неретко је орошен хладним знојем. Артеријски крвни притисак обично је снижен у првим часовима, да би се неколико дана касније нормализовао. У моменту настанка акутног инфаркта чешћа је брадикардија од тахикардије као последица изражене ваготоније. Убрзан срчани рад, посебно ако је још и неправилан, јавља се у болесника са масивним инфарктом због последичне срчане инсуфицијенције.

Дијагноза. – За постављање дијагнозе акутног инфаркта миокарда, поред карактеристичне клиничке слике, неопходна је електрокардиографска, често векторкардиографска, ехокардиографска и лабораторијска потврда. Измењена електрична збивања, настала услед недовољне прокрвљености срчаног мишића, бележе се електрокардиограмом и векторкардиограмом. Тиме се приближно утврђују локализација и величина настале некрозе. Промене у ЕКГ-у, типичне за акутни инфаркт (уздигнутост сегмента ST, рана појава Q-зупца), налазе се већ после неколико десетина минута или часова од почетка болести, а бележе се знаци исхемије, лезије и/или некрозе (слика 17а).

Ултразвуком (ехокардиографијом) уочава се приметно умањена контрактилност или потпуна непокретност инфарктом захваћеног предела миокарда.

Нема сигурне дијагнозе акутног инфаркта миокарда без позитивног биохемијског синдрома, при чему су поједине лабораторијске анализе мање или више специфичне. Пропадањем миофибрила ослобађају се ензими који доспевају у циркулацију, па се региструје њихово пролазно повећање у серуму.

Од значаја су SGOT (глутамин-оксал-ацетатна трансминаза), LDH (лактична дехидрогеназа), CPK (креатинин-фосфокиназа) и најспецифичнија CPK-MB (варијанта CPK), која се искључиво налази у срчаном мишићу, па постојање повишених вредности тог ензима недвосмислено говори о актуелном разарању миокарда. Леукоцитоза се јавља неколико часова од почетка болести и одржава се два до три дана. Седиментација еритроцита се убрзава после неколико дана и одржава се две до три седмице. Пролазна лака хипергликемија и повишен ниво катехоламина највероватније су последица стреса.

Компликације. – Компликације у акутном инфаркту миокарда су бројне, посебно у прве три недеље. Најчешћи су поремећаји срчаног ритма, као и сметње у спровођењу импулса из синусног чвора. Срчана инсуфицијенција се јавља код скоро половине оболелих. Ређе компликације су кардиогени шок, руптура (прскање) миокарда, поријетални тромб, перикардитис, тромбоемболија, послеперикардна анеуризма и реинфаркт.

Лечење. – Ишемијска болест срца водећи је узрок смртности у развијеним земљама и код нас. Прогноза у оболелих зависи од претходног општег здравственог стања, величине, односно обима оштећења мишићне масе срца и присутних компликација. Значајан фактор у преживљавању има организација здравствене службе, а под тим се подразумева брзина смештаја оболелих у специјализована болничка одељења за интензивну негу и лечење, тзв. коронарне јединице, опремљеност интензивних јединица и професионална аспособљеност медицинског особља. У лечењу акутног инфаркта миокарда на располагању су три приступа:

- медикаментно лечење са рехабилитацијом,
- хируршко лечење – реваскуларизација оштећених коронарних артерија и
- комбинација хируршког и медикаментног лечења.

Медикаментна терапија обухвата широку лепезу медикамената – лекова, од којих су најважнији аналгетици (лекови за уклањање болова). Они су, заједно са кисеонично-оксигено терапијом, прва и најхитнија мера у пружању помоћи (петидин, морфин и његови деривати, метадон, фенацетин, ацетил-салицилна киселина).



Фибринолитичка терапија се примењује у првим часовима акутног инфаркта у циљу покушаја реканализације (разбијањем угушка) запушене коронарне артерије. Фибринолитици (урокиназа, стрептокиназа) активирају поједине крвне чиниоце (као што је плазминоген), који појачавају ензимску фибринолизу. На тај начин могуће је код неких (не свих) отклонити нагло насталу оклузију.

Лекови који утичу на смањење исхемије миокарда могу се поделити на:

- нитрате и нитрите (изосорбид-динитрат, изосорбит-мононитрат, глицерил-тринитрат), такозване коронарне дилататоре који неоспорно имају брз и/или продужени ефекат. Довољно је подсетити се да једна таблета нитроглицерина стављена под језик (где се најбрже и најбоље растопи) прекида или смањује бол код ангине пекторис;
- антагонисте калцијума (верапамил, дилтиазем, нифедипин и др.), који ометају улазак Ca^{++} у ћелију, па на тај начин, индиректним путем, штеде енергију неопходну за активност миофибрила, а уз то имају и мањи вазодилаторни ефекат;
- бета-блокаторе (пропранолол, карведилол, атенолол, метапролол), који смањују утршак кисеоника на рачун успорења брзине срчаног рада и смањују контрактилност миокарда.

Антикоагулантна терапија примењује се тамо где нема контраиндикација за њену примену (улкусна болест, тежа оштећења јетра, актуелна крварења) у циљу спречавања тромбоемболијских компликација. Хепарин се даје прва три дана, а затим дикумаролски препарати (Релепан, Фарн и др.) перорално. Предозираност кумаринским препаратима клинички се испољава крварењем из десни, хематуријом, петехијалним осипом по кожи, а лабораторијски продужењем протромбинског времена, што представља упозорење и за болесника и за медицинско особље да се обуставе или смање дневне дозе.

Антиагрегациона терапија има за циљ смањење адхезивности (слепљивање) тромбоцита. Лекови са доказаним антиагрегацијским својствима су ацетил-салицилна киселина (аспирин, андол) и тиклопидин-хлорид (тиклодиск). Контраиндикације за њихову употребу су гихт, улкусна болест и алергијска преосетљивост.

Седативи (диазепам и др.) и антиколилитици (алпразолам и слични) имају посебно место у лечењу акутног инфаркта срчаног мишића, јер се болесник изненада нађе у коронарној јединици, окружен инфузијама, мониторима, ужурбаним људима у белом, уз већ присутан страх од болова у грудима. Ови лекови се дају да би се болесник опустео и умирио; међутим, због њиховог могућег депресивног ефекта на центар за дисање мора се водити рачуна о дневној дози.

Антиаритмијски лекови се примењују још у најранијој фази болести како због превенције, тако и у лечењу разноврсних поремећаја ритма. Најефикаснији лек

(са најмање нежељених дејстава) јесте лидокаин (Xylocain), који се даје у болусу (брзо, наједном) и/или полако, интравенски у инфузији. Вагусни ефекат, који се испољава успорењем срчане фреквенције, отклања се атропином.

У тешким облицима поремећаја срчаног ритма (фибрилација комора) у болничким условима и на терену при интервенцији кардиолошких екипа, успешно се примењује електрошок (DC) и друге методе реанимације. Лечење срчане инсуфицијенције спроводи се од првог дана појаве ове компликације диуретицима, периферним артеријским дилататорима и кардиотоникима.

Реваскуларизација после миокардног инфаркта све више постаје рутинска метода у лечењу. Неким болесницима хируршко лечење, поред тога што продужава живот, побољшава и сам квалитет живота. Код других, нажалост, нема битног побољшања. Вишегодишњи добри резултати постигнути су такозваним премощавањем оболеле – зачепљене коронарне артерије (by-pass). Циљ оваквог радикалног хируршког захвата јесте да се узетом артеријом (ређе веном) грудног коша или ноге премости критично сужен или потпуно непропустан коронарни суд ради успостављања задовољавајућег крвног протока.

Могућа је реваскуларизација и ангиопластиком, која се изводи од 1977. године. Ова метода интензивног лечења коронарне болести састоји се у дилатацији (ширењу) сужене артерије на тај начин што се катетер са балоном поставља (пласира) на место стенозе, а потом се балон надува, при чему притиска зидове коронарне артерије и механички је проширује.

Трајнији резултат балон-дилатације постиже се уградњом стена (цевчице) унутар проширеног крвног суда да не би дошло до рестенозе (поновног сужења оболелог предела).

Кардиолошка интензивна јединица – коронарна јединица

25

Кардиолошка јединица је специјализована јединица у болничким условима где се смештају животну угрожени коронарни болесници (акутни инфаркт миокарда, малигни поремећаји срчаног ритма, кардиогени шок и друга ургентна кардиолошка стања). Због тога свака коронарна јединица мора бити опремљена мониторима (ради континуираног праћења срчаног ритма), затим најмање једним електрокардиографским апаратом, дефибрилатором (за електричну корекцију тешких облика срчане аритмије), прибором за испитивање венског притиска, ултразвучним апаратом за преглед срца, инсталираним доводом кисеоника до сваке постеље, инфузионим бројачима капи (код неких облика болести лекови се дају непрестано, у дужем временском периоду, венском инфузијом, али због токсичности и нуспојава самог лека потребно је прецизно дозирање), специјализованим антишок-кутијама које садрже ендотрахеални тубус, амбу-

-маску и остали прибор за ургентну интервенцију, терморегулатором и пречи-стачем ваздуха (еркондишн). Од посебне је важности додатна обука (едукација) медицинских радника (техничара, сестара и лекара) који раде у коронарној јединици. Болесници у коронарној јединици често су животно угрожени; везани су за постељу двадесет и четири сата дневно и захтевају апсолутан мир. Стога је неопходно стално присуство медицинских радника. При пријему болесника у коронарну јединицу уобичајен је следећи редослед поступака:

- болесник се смешта у постељу и електродама прикопчава за монитор;
- намешта му се маска или носни катетер за кисеоник (3–5 l у минути);
- укључује се интравенски инфузиони раствор (0,9%-на NaCl, 5%-на глукоза);
- даје се одговарајућа терапија;
- ставља се урокатетер, ако лекар интензивне неге не одреди другачије;
- узима се крв за хитне лабораторијске налазе.

Поремећаји срчаног ритма

Правилна електрична и механичка активност срца неопходна је да би се свакој ћелији организма могла допремити одговарајућа количина хранљивих материја и кисеоника, као и да би се свака ћелија могла ослободити сувишних продуката метаболизма. Срце поседује посебан систем за стварање и спровођење надражаја, који омогућава његов ритмичан рад. Акцијом срца управља синусни чвор, чије ћелије стварају 70–80 импулса у минути. Одатле, кроз преткоморска влакна, импулси доспевају до преткоморско-коморског чвора, а даље кроз Хисов сноп, његову десну и леву грану, преко Пуркињеових влакана до мишићних ћелија комора.

Акциони потенцијал путује и шири се лако и брзо од једне ћелије до друге. Свака промена у наведеном начину одашиљања и ширења импулса доводи до поремећаја срчаног ритма или спровођења.

Електрокардиограм је графички приказ електричних потенцијала срчаног мишића, који омогућава уочавање аритмије. Особље које пружа стручну кардиолошку помоћ мора да буде упознато са начином рада прибора за електрокардиографско праћење болесника, укључујући и могуће проблеме и техничке грешке које се могу догодити.

Велику помоћ у запажању неправилног срчаног рада може пружити и опипавање пулса периферних артерија (најчешће а. radialis и а. carotis interne). Овом једноставном методом могу се утврдити фреквенција и ритам коморске активности срца.

Акутни поремећаји ритма могу се поделити на тахикардне и брадикардне облике. У тахикардне облике акутних аритмија (нагло настале и оне којима је лечење хитно потребно) убрајају се синусна и суправентрикуларна тахикардија, леprшање преткомора, треперење преткомора, коморске екстрасистоле, коморска тахикардија и коморска фибрилација. У брадикардне облике спадају синусна брадикардија и преткоморско-коморски блокови.

Тахикардни облици аритмија

Синусна тахикардија је фреквенција од 100 до 160 откуцаја у минуту, а сваком комплексу QRS претходи талас Р. Сама по себи, синусна тахикардија најчешће не представља органско обољење срца. У већини случајева разлог је вансрчаног порекла и не захтева посебно лечење, осим када је у склопу основне болести. У ређим случајевима, када је реч о правом срчаном болеснику, она може бити први знак попуштања срчаног мишића.

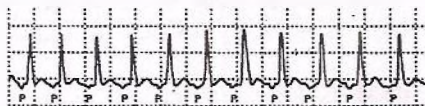
Пароксизмална суправентрикуларна тахикардија је изненадна појава веома брзог (фреквенције 150–250/min) и најчешће пролазног поремећаја срчаног ритма. Убрзање срчаног рада настаје под дејством надражаја створеног негде у преткоморама, а на електрокардиограму (ЕКГ) бележе се уски комплекси QRS са измењеним једнаким таласима Р (слика 18). Ургентно лечење зависи од основне болести, као и од симптома. Уколико лупање срца дуже траје, а болесник се жажи на јако гушење и болове у средограђу, треба приступити лечењу.

Постоје три начина лечења пароксизмалне суправентрикуларне тахикардије: нефармаколошко (поступци који повећавају тонус вагуса, као масажа каротидног синуса и др.), фармаколошко и примена електротерапије.

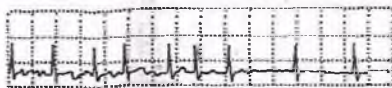
Масажа каротидног синуса обавља се тако што се никад не масирају оба синуса истовремено. У друге нефармаколошке облике лечења убрајају се Валсалин оглед (савијање главе праћено дубоким удисајем, уз задржавање ваздуха). Ови поступци подесни су само уколико је болесник прикључен на ЕКГ мониторинг и уколико има успостављен интравенски пут (укључену инфузију), односно испрепарисану вену.

Уколико су ови поступци без ефекта, примењује се медикаментно лечење. Лек избора је верапамил (исолтин), који се мора давати у лежећем ставу, јер може нагло да обори крвни притисак и доведе до синкопе. Болесници који не реагују повољно на верапамил могу се лечити применом препарата дигиталиса, бета-блокатора, седацијом и одмором.

Трећи начин лечења је електротерапијски. Преводјење у синусни ритам (кардиоверзија) обавља се после седације или краткотрајне анестезије, синхроним DC шоком.



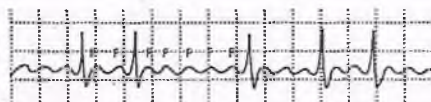
Слика 18. Пароксизмална суправентрикуларна тахикардија



Слика 19 – Фибрилација преткомора

Преткоморско треперење (фибрилација) је аритмија везана за веома различита обољења срца и других органа. На електрокардиограму запажају се многобројни (350–600/min) ситни таласи фибрилације уместо таласа P, уз неправилан ритам комора (размак између комплекса QRS је неједнак, слика 19).

Тегобе болесника могу варирати од појаве акутног попуштања срца, тј. плућног едема, до осећаја лупања срца код особа које не болују ни од каквог кардиореспираторног обољења. У болесника са озбиљном митралном стенозом, коронарном болешћу, хипертрофичном кардиомиопатијом, као и WPW синдромом нагли настанак преткоморске фибрилације (треперење) може да угрози живот, па се тада приступа хитном лечењу – синхронјој електроконверзији. За већину болесника преткоморско треперење је хронично стање, а лечење се спроводи препаратима дигиталиса, бета-блокаторима, као и антагонистима калцијума (исоптин).

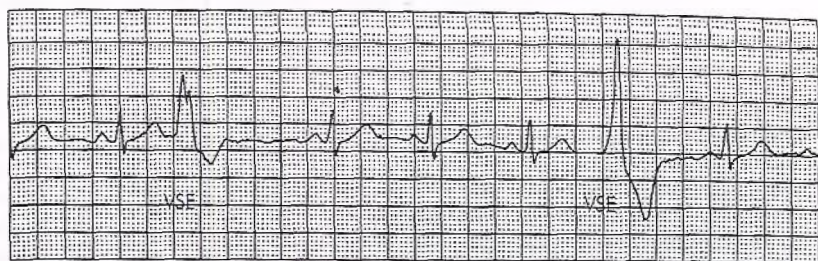


Слика 20 – Флагер преткомора (Флагер)

Лепшање преткомора (флагер) је правилан, убрзан ритам преткомора, са нормалном или повећаном фреквенцијом рада комора. На електрокардиограму се запажа одсуство нормалних таласа P, који су замењени симетричним тестерастим таласима чија је фреквенција између 200 и 400/min (слика 20).

Преткоморски флагер може настати у разним органским срчаним обољењима, а нарочито у оних артериосклеротичне природе, затим због инфаркта миокарда, реуматских срчаних болести и запаљења срчаног мишића.

Вентрикуларне екстрасистоле настају када један центар у миокарду, који нормално не ствара импулсе, пошаље превремен импулс који се прошири на целу комору. Коморске екстрасистоле се на електрокардиограму препознају по карактеристичном изгледу комплекса QRS, који је превремен, проширен, неправилног облика, а не претходи му талас P (слика 21). Појава екстрасистола (ЕС) често се виђа код здравих особа, као последица надражаја вегетативног нервног система, дејства никотина и кофеина и не захтева никакво лечење. Хитно лечење се спроводи при појави коморских екстрасистола код болесника са акутним инфарктом миокарда и болесника са боловима у грудима (ангина пекторис), као и при појави неколико екстрасистола у низу, затим када ЕС „подне“ на талас Т претходне контракције (феномен R на Т) и када се појаве честе ЕС различитог изгледа. Лечење се састоји у примени антиаритмика као што је ли-

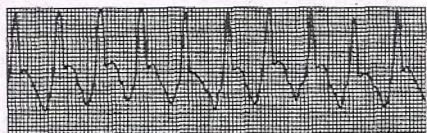


Слика 21. Вентрикуларне екстрасистоле (VSE)

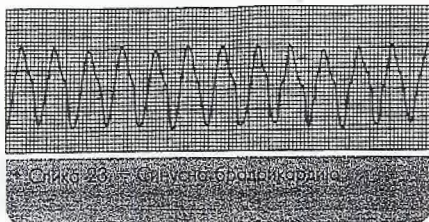
докаин (Nylacain). У коронарној јединици се сваком болеснику са акутним инфарктом миокарда даје превентивно лидокаин у инфузији од 60 mg, а уколико се јаве ЕС у низу, даје се одједном i. v. 50–100 mg. Ако се овим леком не постигне ефекат, даје се прокаин-амид или бретилијум.

Вентрикуларна тахикардија представља појаву више од шест коморских екстрасистола у низу, које се јављају у правилним размацима (слика 22). Фреквенција се креће од 100 до 200/min. Најчешће се јавља код артериосклеротичних обољења срца, коронарне болести, анеуризме срца и у конгестивних кардиомиопатија. Може се регистровати и код особа са клинички здравим срцем. Симптоми пароксизмалне вентрикуларне тахикардије зависе од трајања и учесталости, као и од стања миокарда. Најчешће долази до пада краног притиска, појаве срчане декомпензације, ангинозних тегоба, несвестице и слике кардиогеног шока.

Лечење зависи од клиничке слике, као и од ситуације у којој се болест јавила. Код болесника са претећим знацима кардиогеног шока (веома низак крвни притисак, без опилљивог пулса) поступак је идентичан оном када је у питању вентрикуларна фибрилација. Уколико је пулс опилљив, али кардијални статус нестабилан (болони у грудима, хипотензија, знаци полуштања миокарда, знаци инфаркта миокарда), препоручује се хитно извођење синхронизованог електрошока. Код хемодинамски стабилних болесника први корак је примена антиаритмика, па уколико се не постигне супресија, примењује се електротерапија. Поступци за механичку конверзију ритма, као што је „ударац у прекордијум“, односно „кашљање“, могу се покушати ако се располаже дефибрилатором, јер ови поступци могу да изазову вентрикуларну фибрилацију.



Слика 22. Вентрикуларна тахикардија



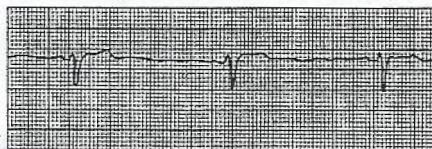
Слика 23 — Вентрикуларна фибрилација

Вентрикуларна фибрилација (коморско треперење) најтежи је поремећај ритма, заправо клиничка смрт. На електрокардиограмској траци виде се бизарни комплекси различите величине и облика (слика 23). Механичка активност срца у овим условима је немогућа и ударни волумен постаје једнак нули. Клинич-

ка слика је врло драматична; болесник је блед, са знацима цијанозе, често без свести, са једва мерљивим крвним притиском, без пулса и уколико се моментално не предузму мере, болесник умире. Коронарна болест, инфаркт миокарда, хипотермија, ацидоза и електролитни дисбаланс стања су која могу болесника да уведу у коморску фибрилацију. Једино решење је хитна дефибрилација (кардиоконверзија), јер је спонтанa конверзија ритма изузетно ретка. Уколико је фибрилација разлог срчаног застоја без опипљивог пулса, прва мера је ударац у прекордијум и одмах затим кардиопулмонална реанимација, док се не обезбеди и не напуни дефибрилатор. После сваког електрошока обавезно се морају проверити пулс и ритам. Затим треба успоставити интравенски пут за адреналин 1:10000, 0,5–1,0 mg. Адреналин се може понављати на сваких пет минута. Интубација болесника веома је корисна уколико је могућа, а понекад треба понављати електрошок уз давање лидокаина.

Брадикардни облици аритмија

Асистолија комора (престанак електричне активности срца) обично је последица опсежне исхемије миокарда због дугих периода недовољног снабдевања срчаног мишића кисеоником и хранљивим материјама. На монитору се, практично, не бележи никаква електрична активност (равна линија), а прогноза у погледу реанимације је лоша. Обавезно треба покушати кардиопулмоналну реанимацију, укључити инфузију и дати адреналин 1:1000, 0,5–1,0 mg i. v. Уколико је могуће, боље је интубирати болесника, размотрити примену бикарбоната и пејсмејкера (вештачког водича).

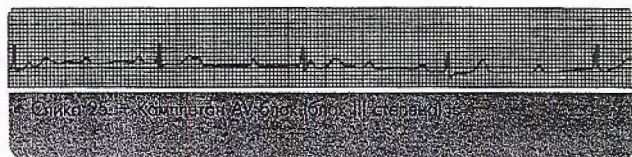


Слика 24 — Синусна бродикардија

Синусна бродикардија је ритам фреквенције мање од 60/min (слика 24). Она у већини случајева не представља знак органског обољења срца и углавном настаје под утицајем аутономног нервног система.

Атрио-вентрикуларни блок настаје због успореног или прекинутог ширења импулса кроз преткоморско-

-коморски чвор, што се на електрокардиограму бележи као продужен интервал RQ (блок I степена). У блоку II степена повремено изостаје комплекс QRS, а у блоку III степена преткоморе раде својим ритмом, а коморе својим (слика 25), јер постоји потпуни прекид спровођења у преткоморско-коморском чвору.



На брадикардију је нарочито осетљива možдана циркулација, те се у овим стањима мора обратити пажња на стање свести болесника, његово понашање и кретање, као и на крвни притисак. Тако болесници могу имати нагли губитак свести или „мрак пред очима“. Понекад брадикардни облици могу бити праћени гушењем, знацима полуштања срца, боловима у грудима. У случају појаве било ког симптома лечење је неопходно, а започиње давањем атропина.

Ако се појави AV блок II или III степена, треба што пре увести трајни пејсмејкер. У међувремену применити атропин или спољашњи пејсмејкер да би се одржао потребан ударни волумен срца.

Електрошок терапија је пресудна за стопу преживљавања после срчаног застоја који се јавља као последица вентрикуларне фибрилације. Постоји одређени праг за дефибрилацију, јер шокови неадекватне јачине неће окончати леprшање комора, а дефибрилација која се изводи већом енергијом може да изазове оштећење миокарда.

Препоручује се да се прва дефибрилација обави јачином од 200 J. Друга и све остале не треба да прелазе ниво од 360 J. Данас се углавном употребљавају аутоматски дефибрилатори, чије пуњење захтева у просеку 30 секунди. Електротерапија преткоморских поремећаја ритма обавља се знатно мањом енергијом, од 25 до 100 J. Стандардно електроде се постављају на следећи начин: прва непосредно удесно од горњег дела грудне кости, а испод кључне кости, док се друга поставља улево од мамиле. Електроде треба чврсто притиснути, а кожу претходно на тим местима намазати желеом. Ако се кардиоверзија изводи на болеснику који носи стални пејсмејкер, треба настојати да се избегне стављање електрода сувише близу генератора пејсмејкера, јер дефибрилација може изазвати његов неправилан рад.

Обољења артерија и вена

Циркулација крви одвија се захваљујући раду срца, функционисању артерија и вена и зависно од својства крви. Брзина протока крви важан је показатељ стања крвотока и највећим делом зависи од притиска и периферног отпора. При

промени величине лумена крвног суда мења се и брзина протока крви, тако да она у аорти износи 33 cm/s, да би се у капиларима смањила на 0,5 mm/s. Према функцији крвни судови се деле на оне који врше дистрибуцију (размештај) крви и на оне велике резистенције (отпора). Аорта и артерије великог и средњег калибра врше расподелу крви периодично избачене из срца у једној систоли. Ова крв се у виду пулсног таласа шири према периферији. У крвне судове са великом резистенцијом убрајају се мале артерије и артериоле. То су судови малог пречника, у чијем зиду се налази широк глаткомишићни слој који активно мења ширину лумена крвног суда. Контрола крвотока се врши на неколико начина: нервно, хормонски, дејством извесних хемијских супстанци и ауторегулацијом. Венски систем поседује највећи капацитет за задржавање крви. Захваљујући саставу зида који претежно садржи везивно ткиво, а мањим делом мишићно, вене су способне за велике промене лумена и расподеле крви. У венском систему налази се 70% целокупне крви.

Болести артерија

Болест аорте. – Болести аорте могу бити стечене (дегенеративни процеси, инфекција и траума) и урођене. Стечене болести аорте примарно су последица дегенеративних промена у зиду аорте. Најчешћи узроци који доводе до дегенерације су старење, атеросклероза, хипертензија, специфичне упале или аутоимуне болести које захватају аорту ограничено или дифузно. Последица тих промена је слабење зида и настанак анеуризме (проширења), опструкције или измене учешћа њених огранака са последичном исхемијом.

Болести периферних артерија. – Поремећаји у артеријском крвотоку могу бити функционалне или органске природе. Функционални поремећаји обично се испољавају спазмом органски неизмењених артерија, а њихов узрок је у већини случајева непознат.

Рејноов (Raynaud) феномен (болест) је стање које се клинички манифестује пароксизмалном цијанозом прстију шака, насталом због сметњи у периферној циркулацији. У основи овог феномена је спазам артерија, вероватно изазваном повишеном функцијом симпатичког нервног система, који даје краткотрајну исхемију прстију шака. Болест се јавља претежно код млађих жена или секундарно, у оклузивним болестима артерија. Напади цијанозе наизменично се испољавају за време великих емоционалних узбуђења или при излагању хладноћи. У почетку, до ове промене долази само на врховима прстију, а касније захваћат све прсте до корена. Ако болест дуго траје, а напади су учестали и дуготрајни, јавља се атрофија ткива и појава некрозе на врховима прстију. Промене су обостране, за разлику од Рејноовог феномена у оклузивним болестима артерија, где се најчешће јављају на једној шапи. Лечење се састоји, пре свега, у заштити прстију шака од хладноће и инфекције, а од медикамената користе се вазодилататори. У тежим случајевима потребна је хируршка помоћ (дорзална симпатектомија).

Много чешћи узрок поремећеног артеријског крвотока су органске болести артерија. Главни етиолошки чинилац је атеросклероза (95%). Зависно од брзине сужавања лумена артерије долази до акутне или хроничне исхемије одговарајућег ткива или органа. У најчешће хроничне оклузивне болести артерија спадају *arteriosclerosis obliterans* или *thromboangitis obliterans* – *Morbus Buerger*.

Arteriosclerosis obliterans већином погађа мушкарце изнад четрдесет година, који иначе болују од повишеног артеријског крвног притиска, шећерне болесте и/или имају повећање масти у крви. Атероматозне промене зида артеријског крвног суда сужавају лумен, што ствара исхемију, атрофију и гангрену (некрозу) ткива или органа које тај крвни суд исхрањује. У клиничкој слици доминира хладна, бледа кожа екстремитета, ноћни болови у ногама, грчеви у потколеницама при ходању, који престају после краћег одмора (*claudicatio intermitens*) и одсуство пулса на периферним артеријама. У лечењу ове болести најбитније је правилно лечити шећерну болест и хипертензију и прекинути пушење. У специфичној терапији примењују се вазоактивни лекови, а у одмаклим облицима болести спроводи се хируршко лечење.

Thromboangitis obliterans (*Morbus Buerger*) је хронично запаљењско тромбозно обољење артерија и вена, посебно изражено на екстремитетима, које се претежно испољава код мушкараца између 25. и 35. године живота. Етиологија је непозната, али је очигледна директна повезаност са пушењем. Ова чињеница наводи на помисао да никотин изазива алергијску реакцију (у предиспонираних особа) у зиду крвних судова. Кожа ножних прстију код ових болесника показује црвенило, цијанозу или бледило, а касније долази до влажне гангрене. Процес започиње око једног прста, па се шири на остале, изазивајући јаке болове. Важна мера у лечењу је престанак пушења, потом кинезитерапија и ношење топле обуће и одеће. Некада је потребно и хируршко лечење.

Болести вена

Болести вена могу се поделити на запаљењске и незапаљењске, већ према томе да ли доминира упала спољашњег зида (а увек је у већој или мањој мери присутна). Сваки запаљењски процес на венама изазива тромбозно запушење, а свака тромбоза у венама доводи до запаљењске реакције.

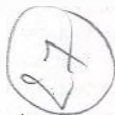
Флеботромбоза (*phlebothrombosis*) означава присуство венског тромба без знатне запаљењске реакције, док флебитис (*phlebitis*) и тромбофлебитис указују на јаку упалу зида венског суда. Тромбофлебитис се јавља првенство на површним и дубоким венама доњих екстремитета. Тромбофлебитис површних вена најчешће настаје у току и после gravidитета, при давању инјекција и при повређивању (траума). Тромбозирана површина вена се опипава као вијугава врпца осетљива на додир. У акутном стадијуму изражене су упалне промене (црвенило, бол, локално повишена температура коже). Знаци запаљења трају до две



недеље. Лечење се састоји у тражењу и деловању на узрок настанка болести, примени одговарајуће медикаментне терапије и саветовању ношења компресивног завоја у пределу оболеле вене. Препоручују се умерене лагане шетње (забањено је двадесетчетворочасовно лежање у кревету). Тромбофлебитис дубоких вена доњих екстремитета и карлице јавља се после прелома ногу (фрактура), оперативних захвата у карлици, порођаја и у хроничним болестима које захтевају вишемесечно лежање.

Основни патолошки процес је у делимичном или потпуном запушењу вене тромбом, са секундарном запаљењском реакцијом венског зида. Главни клинички знаци су: бол у потколеницама, локална повишена температура и цијаноза коже, упадљиво већи обим ноге на месту запаљења и тахикардија. Најтежа компликација је плућна емболија, која се препознаје по изненада насталом болу у грудима, паду артеријског крвног притиска, убрзаном и отежаном дисању, појави цијанозе и, на крају, шока. Једна од последица прележаног тромбофлебитиса дубоких вена је хронична венска инсуфицијенција. У лечењу тромбофлебитиса дубоких вена саветује се лежање са благо уздигнутом оболелом ногом првих неколико дана; код свежег тромба користи се интравенска тромболитичка терапија или стрептокиназа, а касније антикоагулантна терапија (хепарином и дикумаролским лековима) уз антибиотике. У најтежим случајевима примењују се хируршке мере. После десетак дана ставља се компресивни завој и дозвољава умерено ходање.

Проширене вене. — Проширене вене су веома честа појава код људи чији је посао скопчан са стајањем, код гојазних особа, а јавља се и у трудноћи. У основи, то је ненормално проширење вене сафене и њених огранака, узроковано урођеном слабошћу венских зидова или стеченим оштећењем венских залистака (секундарна појава после тромбофлебитиса и артериовенских фистула). Клиничка слика је оскудна. Уочљиве су набрекле, изувијане вене доњих екстремитета при стајању. Болесник се жали на трњење, пецање, жарење и повремене благе грчеве у потколеницама. Нису ретке компликације — тромбофлебитис и улцерација. Болест се не може зауставити, али се може знатно успорити њен ток. Препоручује се ношење еластичних чарапа, а код оних са равним табанима и коришћење ортопедских уложака и ципела. Избегава се дуготрајно стајање (када је то могуће) и саветује повремено одмарање ногу у уздигнутом положају. Лечење мањих варикозитета могуће је склерозирањем, а већих и хируршким путем.



Атеросклероза

(Atherosclerosis)

Атеросклероза је дегенеративна болест средњих и великих артерија, која се одликује местимичном појавом (жаришно) атероматозних плоча у зиду крвног суда. Атероматозне промене налазе се у интими аорте, можданих и коронарних артерија и састоје се од нагомиланих масти, сложених комплекса шећера,

везивног ткива, разградних продуката крви и исталоженог калцијума. То доводи до смањења еластичности и прераног старења ових артерија. Временом се атероматозне плоче уздижу према лумену артерије сужавајући је, а ређе, процес може напредовати у смеру медије, стварајући некрозу зида крвног суда са последичном анеуризмом. Треба разликовати атеросклерозу од артериосклерозе. Артериосклероза се јавља у малим артеријама, са доминантним патолошким променама у медији, дифузно распоређеним, које не сужавају лумен крвног суда. Атеросклероза (и артериосклероза) је подмукла вишегодишња болест, која протиче асимптоматски све док се не испоље њене компликације (закречење, тромбоза, анеуризма или емболија). Када су доњи екстремитети захваћени атероматозом, може се јавити гангрена. Бубрежна инсуфицијенција и хипертензија, као и мождани удар честе су последице ове болести, а убедљиво је најзначајнији узрок обољавања од коронарне болести.

Фактори ризика

Главни узрок прераног старења артерија се не зна. Зна се да је у неким болестима учесталије, да има важног удела наслеђе и начин живота (погрешне животне навике). Код мушкараца се јавља пет до шест пута чешће него код жена. За појаву атеросклерозе вероватно је одговорно више изазивача, фактора ризика, који удружени доводе до болести. Најзначајнији фактори ризика су повишен артеријски крвни притисак, повишен ниво масти у серуму, пушење и шећерна болест. Чиниоци који подстичу настанак и развој атеросклерозе могу се поделити на оне које се може и на оне на које се не може утицати. У факторе ризика на који се не може утицати убрајају се пол, године живота и породична склоност (наслеђе). Фактори ризика на које се може утицати подељени су на:

- главне, у које спадају хиперхолестеролемија и хипертриглицеридемија, артеријска хипертензија, шећерна болест, пушење и гојазност;
- споредне, а то су рђаве животне навике, емотивни стресови и орални контрацептиви.

Атеросклероза је обољење познијег животног доба. Међутим, последњих деценија граница се помера наниже, између осталог и због неправилне исхране, стресова који су чести услед убрзаног темпа живота и ограничене физичке активности. Пушење је значајан атеросклерозни чинилац, јер никотин вероватно неповољно утиче на метаболизам масти. У појединим породицама атеросклероза је честа појава (наслеђена склоност) и испољава се утолико раније уколико су присутније рђаве животне навике (исхрана богата животињским мастима, смањена физичка активност и друго). Има болести које подстичу настанак и убрзавају тох атеросклерозе — хиперлипидемија у шећерној болести, хипертиреоза (повишена функција штитне жлезде), хипотиреоза (смањена функција штитне жлезде), хиперкортицизам (појачана функција надбубрега), имуне и аутоимуне болести, урођен поремећај метаболизма масти, есенцијална хипертензија и др.

Атеросклероза се најчешће дијагностикује касно, када се испоље њене компликације. Клиничка слика и симптоми зависе од оболелог ткива или органа, чија прокрвљеност зависи од атероматозно измењене артерије. Атероматоза у коронарним артеријама је врло честа и према степену оштећења развија се неки од облика исхемијске болести срца. Девет од десет оболелих имају атероматозно промењене коронарне артерије, које су местимично сужене и због тога недовољно способне да омогуће коронарни проток крви према потребама срчаног мишића. Због тога се развија ангинозни синдром у разним облицима и акутни инфаркт миокарда. Атеросклероза можданих артерија испољава се поремећајима у централном нервном систему, од којих је најдраматичнији маждани удар (који се може завршити смртних исходом или инвалидитетом).

Компликације атеросклерозе су бројне и озбиљне. Испољавају се претежно у познијем животном добу, мада акутни инфаркт миокарда, маждани удар и полинеуропатија нису више ретки и код особа које имају тридесет или четрдесет година. Занемарају се чињеница да је атеросклероза вишегодишња болест која напредује и отпочиње рано и да се на њен ток и прогресију може благовремено деловати. У досадашњем медикаментном лечењу није било знатнијег успеха, што је и разумљиво имајући у виду дефинитивне органске промене које у овој болести настају. Прави лек су превентивне мере ради спречавања морбидитета од атеросклерозе и у основи се састоје у сузбијању фактора ризика. Нормализовањем повишеног крвног притиска смањује се учесталост срчане инсуфицијенције, срчаног и мажданог удара. Правилним лечењем шећерне болести успорава се прерано старење ортеријских крвних судова (периодичне контроле гликемије, одговарајући хигијенско-дијететски режим, амбулантна контрола у дијабетолошким саветовалиштима и др.). Од давнина је позната да повишене масти у крви доприносе настанку атеросклерозе. Зато је при појави хиперлипидемије неопходно из исхране избацити масти животињског порекла, а код гојазних редукovati телесну тежину (масу). Саветује се умерена физичка активност, а свим болесницима забрањује пушење.

Инсуфицијенција периферног крвотока

Под инсуфицијенцијом периферног крвотока означавају се стања знатно ограниченог протока крви у целом организму (општа инсуфицијенција периферног крвотока) или у једном његовом делу (локална инсуфицијенција периферног крвотока). Најзначајнији клинички видови инсуфицијенције периферног крвотока јесу колапс, синкопа и шок.

Колапс (Collapsus)

Колапс представља клинички синдром који се одликује наглим и краткотрајним падом крвног притиска, са последничном мажданом исхемијом и општим слабшћу мишића. Јавља се код трауматизованих, кардиолошких, а често и код здра-



вих особа у којих је из неког разлога дошло до попуштања симпатичког нервног система. Поремећај се састоји у тренутној парализи симпатикуса, са последичном вазодилатацијом. Због тога се крв недовољно враћа у срце и потом у мозак, што се манифестује бледилом, хладним пренојављивањем, осећајем слабости у ногама и помутњењем свести. При појави овог функционалног поремећаја углавном је довољно поставити оболелог у лежећи положај, са лако уздигнутим ногама (да би се олакшао прилив крви у срце).

Синкопа

(Syncope)

Синкопа је један од облика инсуфицијенције периферног крвотока, који се испољава изненадним и пролазним губитком свести насталим због смањеног протока — довода крви у мозак. У већини случајева (67%) свих синкопалних стања узрок је у вазовагалној реакцији (надражени вагус надвладава симпатикус, који је главни вазоконстриктор). Све ове синкопе могу се поделити на кардијалне, вазомоторне, церебралне и аноксичне.

Кардијална синкопа. — Под кардијалном синкопом подразумевају се оне синкопе које настају услед патолошких промена у срцу (поједине урођене или стечене мане срца, тешки поремећаји срчаног ритма и спровођења, одмакли облици исхемијске болести срца, тампонада срца и др.). До губитка свести долази због смањеног минутног волумена срца.

Вазомоторна синкопа. — У вазомоторне синкопе убрајају се сва она пролазна стања губитка свести настала због наплог пада артеријског крвног притиска услед смањеног периферног отпора. Разнолики су изазивачи вазомоторне синкопе, али је свима заједничко да својим дејством изазивају вазодилатацију, при чему долази до пада крвног притиска (брза искрварења, обимне опекотине, неке токсичне вазодилататорне материје, снажан бол или јак психички надражај).

Церебрална синкопа. — Церебрална синкопа одликује се губитком свести који није у непосредној вези са смањеним крвним притиском. Настаје због патолошких промена у можданим артеријама (емболија, спазам), када недовољно артеријске крви доспева до можданог ткива. До церебралне синкопе долази и при опструкцији (сужењу) каротидних артерија.

Аноксичне синкопе. — Аноксичне синкопе настају услед наплог пада концентрације кисеоника у артеријској крви. Последице тога је појава знатне исхемије мозга. Јавља се код неких комбинованих срчаних мана и у офикитичним стањима.

Поред набројаних, постоје разна синкопална стања различите генезе, која се ређе јављају (микциона синкопа, тусиногена, ортостатична — нагли пад крвног притиска при устајању, у неким болестима једњака и друго).

Шок

(Shock)

Једно од најхитнијих стања у интерној медицини представља појава шока. Настаје због акутне инсуфицијенције крвотока коју карактерише снажан минутни волумен срца и знатно смањен проток крви кроз виталне органе и ткива (мозак, бубрези, срце). Услед недовољне прокрвљености јавља се „тхивна глад“ за кисеоником, с једне стране, и нагомилавање штетних продуката метаболизма, са друге, што доприноси још већем разарању ћелија. Клинички се запажају хипотензија или немерљив артеријски крвни притисак, олигурија или анурија, убрзано дисање, хладно презнојавање, психичка конфузија, немир, потом сомноленција, сопор и најзад кома. Шок по свом исходу може бити реверзибилан (повратан), у случају када се приступи лечењу у раној фази болести, или иреверзибилан (неповратан), када и најенергичније лечење остаје без резултата. Разноврсни су узроци шока, али према механизму настанка сва шокна стања разврставају се на кардиогена, хиповолемијска и септичка.

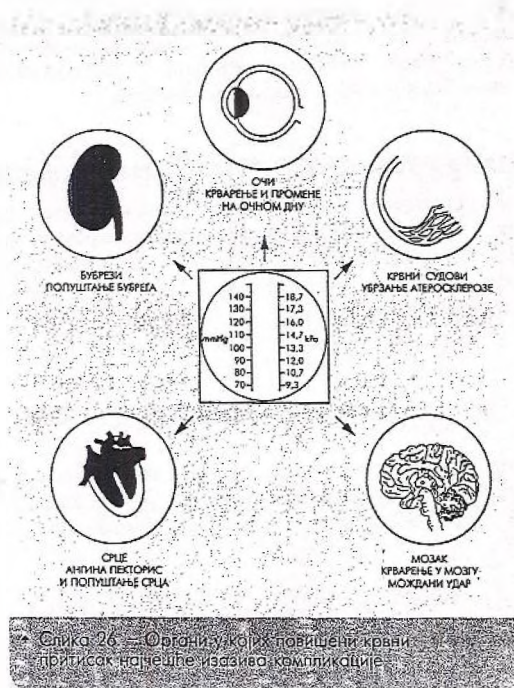
Кардиогени шок. — Кардиогени шок се јавља у стањима знатно смањене контрактилне способности срчаног мишића, праћеним смањеним минутним волуменом срца. Најчешћи узрок кардиогеног шока је акутни инфаркт срца, када из функције изостаје више од 40% миокарда, малигни поремећаји срчаног ритма (лепршање и треперење комора), руптура међукоморске преграде или пиларног мишића, акутни миокардитис, терминална фаза хроничне срчане инсуфицијенције.

Најзад, сва одмакла шокна стања различите етиологије еволуирају у кардиогени шок. Болесник је изразито блед, ређе цијанотичан, орошен хладним знојем, помућене свести, ануричан, са малим или немерљивим крвним притиском. Прогноза кардиогеног шока је лоша и све је неповољнија ако се касни са почетком интензивног лечења, најбоље у специјализованој јединици за интензивну негу. Инфузија 5%-не глукозе или физиолошког раствора прва је мера која се примењује у свим врстама шока, ради повећања прилива течности (и крви) у срце како би се повећали ударни и минутни волумен. Обавезно се користе вазоактивни лекови (допамин), који побољшавају контрактилност миокарда и подстичу вазоконстрикцију периферних крвних судова. У лечењу шока значајно место има регулисање асцидобазног и електролитног поремећаја. У акутном инфаркту миокарда неопходна је издашна аналгетска терапија (морфијум и његови синтетски деривати), уз оксигенацију крви кисеоником преко маске или носног катетера.

Хиповолемијски шок. — Хиповолемијски шок настаје услед великог и наглог губитка течности из организма. Одликује се малим централним венским и плућним капиларним притиском, ниским минутним волуменом срца и сниженом периферном вазоконстрикцијом. Узроци хиповолемијског шока су многобројни, а

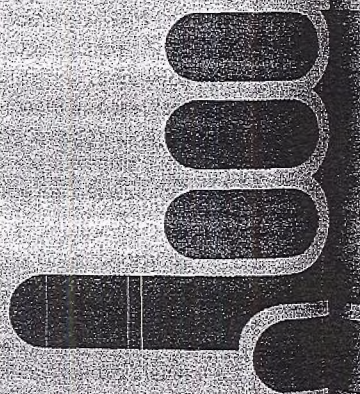
најчешћи су тешка искрварења (хеморагијски шок), простране тешке опекотине, знатна дехидратација (упорни обилни проливи, повраћање, кетоацидоза код болесника са нерегулисаном шећерном болешћу, претерано знојење и слично). Основни принцип у лечењу хиповолемијског шока је брза надокнада циркулишуће течности, а код хеморагијског шока потребна је брза надокнада крви. При свему томе борба против примарног узрока хиповолемије у првом је плану.

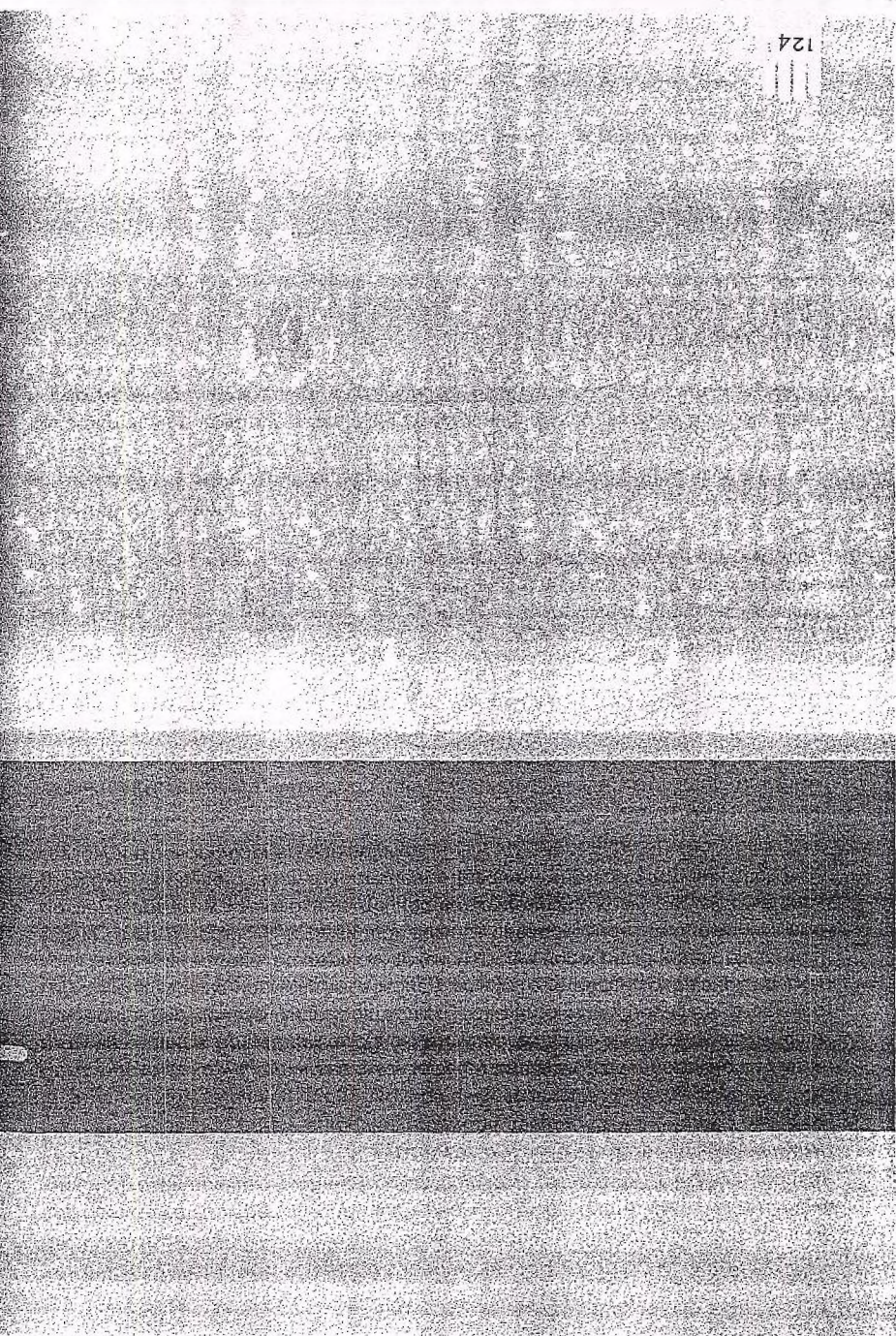
Септички шок. – Септички шок се јавља у условима сепсе, обично изазване грам-негативним бактеријама (80–90%), мада се виђа и код грам-позитивних бактерија, вируса и гљивица. Бактеријски токсини ометају периферну циркулацију тако што коче нормалну вазоконстрикцију. То је разлог смањеног прилива крви у срце. Исто тако, бактеријски токсини својим непосредним деловањем оштећују ткива и органе. Септички шок лечи се превасходно антибиотицима према антибиограму, уз надокнаду течности, оксигенацију крви, регулисање електролитног и ацидо-базног дисбаланса и давањем антикоагулативних лекова у случају интраваскуларне коагулације.





Болезни крови
и кроветворных
органов





Стварање крвних елемената и њихова функција

Крв је течна ткиво које чини крвна плазма, у којој пливају крвне ћелије, еритроцити, леукоцити и тромбоцити. Однос крвних елемената (ћелија) и крвне плазме углавном је сталан код здравих особа, мењајући се у врло уским границама. Сталност ових односа одржава се захваљујући непрекидној обнови крвних ћелија и њиховом преложењу из крвотворних (хематопоезних) органа у крв, као надокнада за њихову сталну разградњу и губљење.

Органи у којима се стварају крвне ћелије, хематопоезни органи, јесу костна срж, тимус, лимфне жлезде, лимфне творевине у тонзилама, Пајерове плоче у зиду црева и сплезина. У патолошким стањима хематопоеза је могућа изван ових органа (екстрamedулска хематопоеза). Главни хематопоезни орган после рођења је костна срж. У костној сржи стварају се црвена крвна зрнца (еритроцити), бела крвна зрнца (гранулоцити) и крвне плочице (тромбоцити), а њихово стварање је тако регулисано да постоји равнотежа између броја изгубљених ћелија у костној сржи. Основна улога еритроцита је преношење кисеоника (O_2) и угљен-диоксида (CO_2) хемоглобином између ткива и плућа, као и заштита хемоглобина од денатурирања. Еритроцит је ћелија без једра, пречника од 6,7 до 8,3 микрона, дискоидног, биконкавног облика.

Гранулоцити су ћелије леукоцитне лозе са сегментираним једром и гранулама (примарна зрнца) у цитоплазми.

Основна улога неутрофилних гранулоцита је заштита човека од пиогених клица (које стварају гној), фагоцитозом и варењем бактерија. Еозинофилни гранулоцити имају важну функцију у уклањању паразита, затим реакција преосетљивости и неимуних запаљењских реакција. Базофилни гранулоцити стварају хистамин и друге медијаторе који делују на ток запаљења.

Тромбоцити учествују у заустављању крви (хемостаза): спонтано заустављање крварења из повређеног крвног суда прекидом тока крви стварањем тромбоцитног чепа (бели тромб), нагомилавањем (агрегацијом) тромбоцита на месту повреде и учествовањем у стварању тромбоцита и слеplивањем (адхезијом) тромбоцита на ендотел повређеног крвног суда. Тромбоцит је најмања ћелија у периферној крви, пречника 2–3 микрона.

Лозе костне сржи

По данашњем схватању постоји јединствена плурипотентна, матична ћелија хематопоезе, из које сложеним процесом диференцирања настају унипотентне матичне ћелије, програмиране тако да из њих после више деоба настају опредељене матичне ћелије, ћелије само једне крвне лозе.

Еритроцитопоеза. — Одвија се у костној сржи после рођења. Под утицајем еритропоетина (хормон регулатор) из матичне ћелије опредељене за еритроцитопоезу ствара се проеритробласт. Деобом и сазревањем проеритробласта настају еритробласти, чије се сазревање и диференцирање углавном своди на синтезу хемоглобина. Целокупна маса еритроцитопоезних ћелија у костној сржи и еритроцита у крвотоку чини функционалну јединицу еритрон. Век еритроцита је око 120 дана.

Леукоцитна лоза. — Води порекло из матичне ћелије у костној сржи: Леукоцити се деле на две групе: фагоците (гранулоцити, моноцити и макрофаги) и имуноцити (лимфоцити и плазмоцити), који имају улогу у стварању хуморалног имунитета.

Лимфоцити настају из матичне ћелије опредељене за лимфоцитопоезу; сазревање Т-лимфоцита дешава се у тимусу, а В-лимфоцита и ћелија фагоцитне лозе у костној сржи.

Неутрофилни, еозинофилни и базофилни гранулоцити стварају се у костној сржи из прве ћелије-мијелобласта, која деобом и сазревањем даје промијелоцит, чијом деобом и сазревањем настаје мијелоцит. Метамијелоцит настаје деобом и сазревање из мијелоцита. Метамијелоцити сазревањем прелазе у штапасте, а затим у зреле гранулоците. Време стварања и трајања гранулоцита је 10–14 дана. Број леукоцита и њихов међусобни однос приказан је леукоцитарном формулом (табела 2).

ТАБЕЛА 2. — Леукоцитарна формула

Врста леукоцита	
Неутрофилни штапасте	0,02 – 0,05
Неутрофилни сегментовани	0,48 – 0,70
Еозинофилни гранулоцити	0 – 0,04
Базофилни гранулоцити	0 – 0,01
Лимфоцити	0,20 – 0,40
Моноцити	0,02 – 0,10

Тромбоцитна лоза. — Прва ћелија у тромбоцитопоези јесте промегакариобласт; следећа је мегакариобласт, од кога престоје деоба ћелија, а карактерише га полиплоидија једра. Стварањем режњевитости једра мегакариобласт прелази у промегакариоцит. Сазревањем промегакариоцит прелази у мегакариоцит. Фрагментисањем псеудопода мегакариоцита настају тромбоцити. Потребно је 4–5 дана за сазревање мегакариоцита и стварање тромбоцита.

Дијагностички поступци у хематологији

Основне анализе у хематологији заснивају се на одређивању броја крвних ћелија у периферној крви, концентрација хемоглобина, односа уобличених елемената и запремине крви (венски хематокрит). Број еритроцита код мушкараца износи $4,2 - 5,8 \times 10^{12}/l$, а код жена $3,7 - 5,2 \times 10^{12}/l$. Вредности концентрације хемоглобина за мушкарце износе $15 (\pm 2) g/l$, а за жене $14 (\pm 2) g/l$. Вредност хематокрита креће се за мушкарце од 0,42 до 0,52 l/l, а за жене 0,35 – 0,47 l/l. Вредности леукоцита крећу се од 4,0 до $10,0 \times 10^9/l$, а тромбоцита од 150 до $440 \times 10^9/l$. Значајно је одредити број ретикулоцита, пречник еритроцита (MCR), средњу вредност запремине еритроцита (MCV), као и однос леукоцита у периферном размазу.

За одређивање века еритроцита користе се изотопске методе — обележавање еритроцита радиоизотопима и њихово праћење скинтилационим бројачем (ова метода назива се ферокинетика).

Другу велику групу чине тестови за испитивање поремећаја у леукоцитима периферне крви, као и доказивања одређених ензима у леукоцитима. Велику групу тестова чине они којима се испитују морфолошке, цитолошке и цитохемијске особине костне сржи.

Бројни су и тестови за испитивање хемостазе и коагулације крви. Помоћне дијагностичке методе су рендгенска снимања, ехотомографска испитивања, скинтиграфија органа и ткива, лимфографија и компјутеризована томографија.

Анемија — општи симптоми и подела

Анемија, малокрвност, независно од начина настанка одликује се смањењем масе еритроцита (Er), смањењем концентрацијом хемоглобина (Hb), као и смањењем вредности хематокрита. Сигурне методе за утврђивање степена малокрвности, за сада прихваћене, јесу одређивање броја еритроцита, количине хемоглобина и вредности венског хематокрита. Смањена способност крви да преноси кисеоник, због смањене концентрације хемоглобина, доводи до хипокси-

је ткива, која покреће компензаторне механизме за спречавање или ублажавање настале хипоксије.

Клиничка слика. – Главни симптоми анемије јесу гушење у напору (диспнеја), гушење у миру (ортопнеја), осећај лупања срца (палпитације) као последица убрзаног и појачаног срчаног рада. Главобоља, вртоглавица, несвестица, зујање у ушима, раздражљивост, осећај замора и поспаност такође спадају у симптоме анемије, као и осетљивост на хладноћу због смањеног протока крви кроз кожу. Тешка анемија доводи до мучке и гађења (анорексије), код жена до губитка менструације (аменореја), а код мушкараца до губитка либида. Основни физикални знак анемије јесте бледило коже, као и бледило слузнице уста, усана, ждрела и конјунктива. Убрзана срчана радња (тахикардија), као и срчани шумови у пределу срчаног врха и ушћа пулмоналних артерија за време систоле, шумови изнад каротидних артерија и брујање над југуларним венама пратећи су знаци анемије. Од брзине развоја анемије зависи испољавање симптома и знакова малокрвности. Постепено настала анемија лакше се подноси од анемије која је настала нагло због искрварења.

Када се анемија открије, треба утврдити врсту, етиологију и патогенезу болести да би се успешно лечила. Постоје многобројне поделе; једна од њих, патофизиолошка, дели их на:

- + анемије због смањеног стварања еритроцита;
- + анемија због повећане разградње еритроцита и
- + анемија због повећаног губљења крви.

Без обзира на различите поделе, анемија се може дефинисати као стање у коме долази до смањења броја еритроцита или концентрације хемоглобина за 10% од нормалних вредности у односу на пол и узраст.

Пернициозна анемија

(*Anaemia perniciosa*)

Етиологија и патогенеза. – Пернициозна анемија најчешћи је облик мегалобластне анемије, изазване недостатком витамина B_{12} . Недостатак овог витамина последица је непостојања „унутрашњег чиниоца“ у желудачном соку, који је неопходан за његову апсорпцију. Човек мора да уноси витамин B_{12} , јер људски организам не може сам да га ствара. Болест је хронична и прогресивна и, ако се не лечи, завршава се смрћу. Болесници лечени витамином B_{12} доживотно се одржавају у стању потпуне ремисије.

Скоро стотину година прошло је од првих описа пернициозне анемије, а разјашњење њеног постанка текло је поступно. Данас је доказано да она настаје услед атрофије желудачне слузнице, која због тога лучи мале количине желудач-

ног сока, без унутрашњег чиниоца. Последњих година указано је на аутоимуни механизам као значајан чинилац у настанку ове болести. У крви болесника до-казана су антитела против паријеталних ћелија епитале желудачне слузнице и против унутрашњег чиниоца. Блокирајућа аутоантитела везују се за унутраш-њи чинилац или комплекс витамина B_{12} – унутрашњи чинилац и тако онемогу-ћавају апсорпцију витамина B_{12} .

Недостатак витамина B_{12} доводи до поремећаја синтезе ДНК у ћелијама хе-матопоезе у костној сржи. Тако настаје поремећај сазревања ћелија еритроци-тне, гранулоцитне и тромбоцитне лозе. Због поремећаја сазревања крвних ће-лија многе од њих умиру у костној сржи, а последица је њихово смањење у пе-риферој крви и измене морфолошке особине. Недостатак витамина B_{12} иза-зиво дегенеративне промене нервног ткива, нарочито у задњим спољозима ки-чмене мождине, тзв. фуникуларну мијелозу, чији механизам настанка оштеће-ња до сада није потпуно разјашњен.

Клиничка слика. – Болест се ређе јавља код млађих од 30 година, а жене оболевају чешће од мушкараца. Болест почиње постепено, са малаксалашћу, поспанашћу, брзим замарањем, осећајем недостатка ваздуха и лупањем срца. Већина болесника има осећај печења језика, губитак апетита, надимање и про-ливе. Чести су поремећаји памћења, боцкање и трњење у ногама; на које се касније надовезују болови, отежан ход, а врло ретко одузетост, поремећај у пра-жњењу мокраће и столице. Кожа болесника је бледожута, језик је гладак и без папила, јасно црвен и сјајан, као прелакиран; ређе се виђа Хантеров глоситис с ерозијом слузнице.

Срчана радња је убрзана, са тишим тоновима и чујним шумовима; на ЕКГ-у че-сто се бележе знаци коронарне инсуфицијенције. Јетра и слезина обично су увећане. Код неких болесника јавља се оштећење нервног система, али степен тежине нервних поремећаја није у корелацији са тежином анемије.

Пернициозна анемија одликује се већим смањењем броја еритроцита у одно-су на количину хемоглобина. Изражене су анизоцитоза и поикилоцитоза (про-мена величине и облика еритроцита), са преовлађивањем мегалоцита (овални, ве-лики еритроцити, пречника 8,5 микрона). Анемија је често тежег степена, $ER = 1,5 \times 10^{12} / l$, а $Hb = 60 g/l$, са нормалним вредностима ретикулоцита, што го-вори о слабој регенеративној способности еритроцитозе. Број леукоцита умере-но је смањен, од $2,0$ до $4,0 \times 10^9 / l$, са великим бројем хиперсегментованих гра-нулоцита и број тромбоцита умерено је смањен од 100 до $150 \times 10^9 / l$. Мије-лограм стернума показује хиперцелуларну костну срж и еритроцитопоезу ме-галобластног типа. Мегалобласти су веће ћелије у односу на еритробласте, спи-рије сазревају, са видљивим хроматином у једру до ацидофилног стадијума. Гра-нулоцитопоезу одликује такође спарије сазревање; најкарактеристичнија ће-лија је циновски метамијелоцит. До поремећаја сазревања долази и у мегака-риоцитима, што се испољава хиперсегментацијом једра.

У серуму је смањена количина витамина B_{12} , а повећана вредност серумског гвожђа са повећаним засићењем трансферина.

Секретија желудачног сака је смањена, а слободна HCl недостаје и после стимулације хистамином. Гастроскопским прегледом може се утврдити атрофични гастритис, што се потврђује хистолошком анализом слузнице узете биопсијом.

Шилинговим тестом помоћу B_{12} обележеног радиоактивним кобалтом (^{58}Co) доказује се смањена апсорпција B_{12} . Болесници са пернициозном анемијом излучују мокраћом мање од 8% унетог B_{12} обележеног са ^{58}Co .

Лечење. – Састоји се у надокнади витамина B_{12} интрамускуларно, 100–500 гама дневно. Раст ретикулоцита почиње другог дана, а максималан раст (ретикулоцитна криза) после 5–7 дана. Наредних 7–10 дана број ретикулоцита се нормализује, а после ретикулоцитне кризе B_{12} даје се једном недељно 500 – 1000 гама, све до нормализације количине хемоглобина.

Болесници обично при крају ретикулоцитне кризе имају нижи степен засићења сидерофилина, па треба додати и препарате гвожђа. Уколико су јаче изражени нервни поремећаји, дозе витамина B_{12} се повећавају.

Лечење трансфузијама издвојених еритроцита примењује се само уколико анемија угрожава живот болесника ($Hg < од 5 g/l$ и $Mht < од 0,160$), а потом се лечење наставља давањем витамина B_{12} и препарата гвожђа. Лечење се спроводи до краја живота.

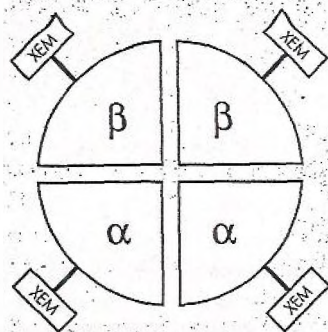
Нега болесника. – Пернициозне анемије тежег степена лече се обавезно у болници, где се спроводи општа нега. Лакши болесници не захтевају посебну негу.

Хемолизна анемија

(*Anaemia haemolytica*)

Хемолизна анемија последица је скраћеног века еритроцита у организму болесника, а узрокована је патолошким хемолизом. Хемолизна анемија се испољава тек када се вер еритроцита скрати за око шест пута, тј. на мање од 20 дана, а костна срж не може да надокнади разграђене еритроците. Хемолизна анемија скоро је увек праћена жутицом због повећане концентрације билирубина у крви. Хемолизне анемије најчешће се деле у две групе, и то на:

- наследне корпускулске анемије, када је разградња еритроцита последица наследних поремећаја у њиховој грађи и
- екстракорпускулске хемолизне анемије, када је разградња последица штетног деловања разних чинилаца на еритроците у крвотоку.



Слика 27. Молекул нормалног хемоглобина

Стварање билирубина и разарање еритроцита

Стварање билирубина последица је повећане разградње еритроцита (независно од чинилаца који је узрокују и повећане разградње хемоглобина који се нашао у крвотоку после оштећења еритроцита). Разградњом еритроцита у ретикулоендотелском систему слезине ослобађа се хемоглобин, који се састоји из четири хема (хем је прастетична група хемоглобина који садржи четири пиролска прстена везана за оном гвожђа) и по два истоветна полипептидна глобулинска ланца, 2α и 2β (слика 27).

У слезини из хема дејством специфичног ензима оксидазе настаје холеглобин зелене боје.

Губитком гвожђа из холеглобулина ствара се биливердин плавозелене боје; одвајањем од глобулина, дејством ензима редуктазе, биливердин прелази у билирубин који је црвене боје. Овако створени билирубин (слободни индиректни) везан за албумин, преноси се у јетру. Када количина слободног билирубина премаши функционе способности јетре да га излучи у жуч, повећава се његова концентрација у крви (хипербилирубинемija). Повећано излучивање билирубина путем жучи доводи до повећања жучних боја (уробилиногена, уробилино у столици /хиперхолична/ и мокраћи /уробилиногенурија/). Повећано излучивање билирубина у жучи може изазвати стварање билирубинских каменаца. Уколико је распадање еритроцита велико, а количина ослобођеног хемоглобина не може да се метаболише у билирубин, хемоглобин се излучује мокраћом (хемоглобинурија).

Клиничка слика. – Основне карактеристике хемолитичке анемије су бледило, жутица (жута боја коже и видљиве слузнице) и обично увећана слезина. Болест може да се испоји у акутном и хроничном облику. Акутни облик почиње језом, главобољом, гађењем, боловима у пределу јетре и слезине и боловима у кичменом стубу и екстремитетима. Могу се јавити знаци шока, обавезно жутица и анемија, а тешке хемолитичке кризе праћене су хемоглобинуријом и акутном бубрежном инсуфицијенцијом.

Хроничан облик има знатно блажи ток, а жутица постаје израженија при инфекцијама и физичком напору.

Лечење. – Код болесника са корпускулским хемолитичким анемијама треба одстранити слезину (спленектомија), а све инфекције лечити антибиотицима. Екстракорпускулске хемолитичке анемије изазване спољним штетним чиниоцима (неимуни чиниоци) лече се прво њиховим уклањањем, а потом трансфузијом крви.

Имуне екстракорпускулске хемолитичке анемије настале због постојања анти-тела у крвотоку болесника на сопствене еритроците лече се спречавањем имунизације (трансфузија неподударне крвне групе), спленектомијом и већим дозама гликокортикостероида, а по потреби и имunosупресивним лековима.

Нега болесника. – Ако се ради о наследној хемолитичкој анемији, нега није потребна, осим код тежег степена болести, где је неопходно да се болесник одмара.

Хемолитичка анемија у акутном стању лечи се у болници. Док се стање не поправи, болесник мора да лежи у постељи. Болесници са хроничним током болести и тежим степеном анемије лече се у постељи. Ови болесници су неспособни за тешке физичке послове, а свака, па и најмања инфекција захтева лечење и лежање. Болесници са посттрансфузионом хемолитичком анемијом, ако су настали знаци шока и акутне бубрежне инсуфицијенције, лече се на одељењу интензивне неге.

Анемија после акутног и хроничног крварења **(Anaemia posthaemorrhagica acuta et chronica)**

Анемија после акутног крварења

Анемије после акутног крварења изазване су акутним губитком већих количина крви после повреда, из органа за варење (желудачна или дуоденална гризлица, крварења из варикса езофагуса), из полних органа жена (ванматерична трудноћа, руптура матереце) и у постоперативним крварењима. Акутна крварења могу бити видљива или скривена (изливање крви у ткива и телесне шупљине), која се теже и спорије откривају.

Нагли губитак крви доводи до смањене запремине целокупне крви, а то може изазвати кардиоваскуларни шок и смрт, зависно од брзине крварења и количине изгубљене крви.

Ако се за кратко време изгуби 1000 ml крви, не постоје хематолошки знаци анемије (губитак крвних ћелија и плазме је равномеран), али се јављају знаци хиповолемије (ергоглавица, пад крвног притиска, брз, мек пулс, колапс периферних вена и смањено излучивање мокроте). Када болесник изгуби око 2000 ml крви, 40% од укупне запремине, настаје ирверзибилан шок и смрт ако се брзо не надокнади изгубљена крв. Лечење анемије састоји се у лечењу шока, надокнади изгубљене крви, инфузијама плазме, декстрана, електролита, албумина и трансфузијама крви, уз отклањање узрочника акутног крварења.

Анемија после хроничног крварења

Анемија после хроничног крварења најчешће је последица крварења из органа за варење – гризлица желуца и дуоденума, варикса једњака, хемороида; крварења у улцерозном колитису, хијаталној хернији, ерозивном гастритису и из карцинома различитих делова дигестивног тракта. Најчешћи узрок хроничних крварења код жена су крварења полних органа: обилне, продужене менструације, као и крварења изазвана бенигним и малигним туморима материце и интраутериним спиралама. Карактеристично за ову анемију је мањак гвожђа (Fe) у организму, тј. већи је губитак гвожђа него његово уношење храном. Болест почиње постепено, слабошћу, замарањем, вртоглавицом, главобољом, поспанošћу, осећајем лупања срца и недостатка ваздуха. Кожа и видљиве слузнице су бледе, велики број болесника има промене на слузници желуца (гастритис), често се јавља утрнулоост прстију. Прегледом периферне крви запажа се смањен број еритроцита, са смањеном количином хемоглобина; еритроцити су различите величине, облика и изгледа, са различитом количином хемоглобина (анизацитоза, поикилоцитоза, микроцитоза и хипохромија). Број леукоцита је нормалан, а број тромбоцита је различит, нормалан, лако смањен или повећан. Број ретикулоцита је нормалан или умерено повећан. У костној сржи запажа се хиперплазија еритроцитне лозе. Серумско гвожђе је смањено.

Лечење. – Лечење анемије тежег степена са хипоксијом треба започети трансфузијама издвојених еритроцита одговарајуће крвне групе. Најбољи начин лечења постиже се препаратима гвожђа узетим преко уста. Дневно треба узети 200 mg гвожђа у виду феросулфата, ферогликоната или ферофумарата, које се најбоље ресорбује када је желудац празан, али како код већег броја болесника изазива стомачне сметње, узима се с храном или један час после оброка. Успех лечења мери се у зависности од пораста ретикулоцита, које је највеће од седмог до дванаестог дана после узимања гвожђа. Вредност хемоглобина повећава се после друге недеље, а вредности се нормализују тек после два месеца. Лечење треба наставити још шест месеци да би се попуниле резерве гвожђа у организму.

Када постоји лоша апсорпција гвожђа због обољења органа за варење или због муке, гађења, металног укуса у устима, горушице, затвора или пролива, треба давати препарате гвожђа у виду инјекција (интрамускуларно). Тако се даје гвожђе са сорбитексом или са декстраном, и то искључиво интрамускуларно. Уз лечење препаратима гвожђа неопходно је лечити и узрок хроничног крварења.

Нега болесника. – Болесници са акутним крварењем хитно се смештају на одељење интензивне неге. Негују се као болесници у стању шока. Узима се крв да би се одредили крвна група, Rh-фактор и интерреакција, како би што хитније добили трансфузију крви. Сваких тридесет минута контролишу се витални знаци – пулс, артеријски крвни притисак, дисање. У пределу крвног суда, одакле болесник крвари, ставља се кеса са ледом.

Права полицитемија

(Polycythaemia – rubra vera)

Права полицитемија је хронична болест из групе мијелопролиферативних болести. Узрок болести је непознат, али се претпоставља да постоје два клона матичних ћелија еритроцитозе у костној сржи. Један клон је нормалан, зависан од еритропоетина, а други независан. Права полицитемија је ретка болест. Од ње чешће оболевају мушкарци него жене, и то у средњем и старијем животном добу.

Клиничка слика. – Болест почиње полатано и обично се открива случајно при прегледу крвне слике. Најчешће тегобе изазване су повећаном запремином крви и њеном вискозностију (повећана лепљивост). Болест се манифестује главобољом, вртоглавицом, несвестицом и зујањем у ушима. Често болест почиње замућењем вида и постојањем мрља у видном пољу. Понекад се јављају пекторална ангина, венске тромбозе и тромбофлебитиси. Код неких болесника јављају се крварења у кожи и слузницама. При прегледу уочљива је црвена, лако цијанотична кожа и видљива слузница. Слезина је обично увећана, а више од 50% болесника има повишен крвни притисак. Број еритроцита је изразито повећан, око $7,0 \times 10^{12}/l$ – $12,0 \times 10^{12} g/l$, хемоглобин достиже вредност до 250 g/l, а хематокрит и до 0,80 l/l; седиментација је изразито успорена због великог броја еритроцита. Код две трећине болесника повећан је број леукоцита, од $15,0 \times 10^9/l$ до $20,0 \times 10^9/l$, понекад и до $100,0 \times 10^9/l$. Број тромбоцита је повећан од $800,0 \times 10^9/l$ до $2000,0 \times 10^9/l$. За потпуну дијагнозу неопходно је урадити и стерналну пункцију (мијелограм показује хиперцелуларну костну срж); одредити засићење артеријске крви кисеоником, које је нормално, као и вредности еритропоетина у крви и мокраћи, које су смањене.

Компликације. – Права полицитемија је болест дугог тока, од 5 до 25 година, уколико се не јаве компликације које доводе до смрти. Најчешће компликације су тромбозе и крварења, као и различите инфекције. Полицитемија може да пређе у друге болести – акутну леукемију, мијелофиброзу, хроничну лимфатичну леукемију, лимфом, плазмодитом, алластичну анемију и пернициозну анемију.

Лечење. – Најчешће је симптоматско, а циљ лечења је смањење масе еритроцита и вискозности крви. Једноставна и брза метода је цитофереза (узимање 500 ml крви из кубиталне вене), а после издавања уобличених крвних елемената враћање сопствене плазме сваки други дан, до смањења вредности хематокрита од 0,47 на 0,42 l/l. Уколико је такво лечење неефикасно, користи се радиоактивни фосфор (^{32}P), хлорамбуцил, бусулфан, циклофосфамид и мелфалан.

Нега болесника. – Полицитемија је лакша болест. Болесник се смешта у болницу док се вредности у периферној крви не нормализују. Ако се јаве компликације (тромбоза, крварења, хипертензија, срчана инсуфицијенција), примењује се одговарајућа нега.

Акутна леукемија

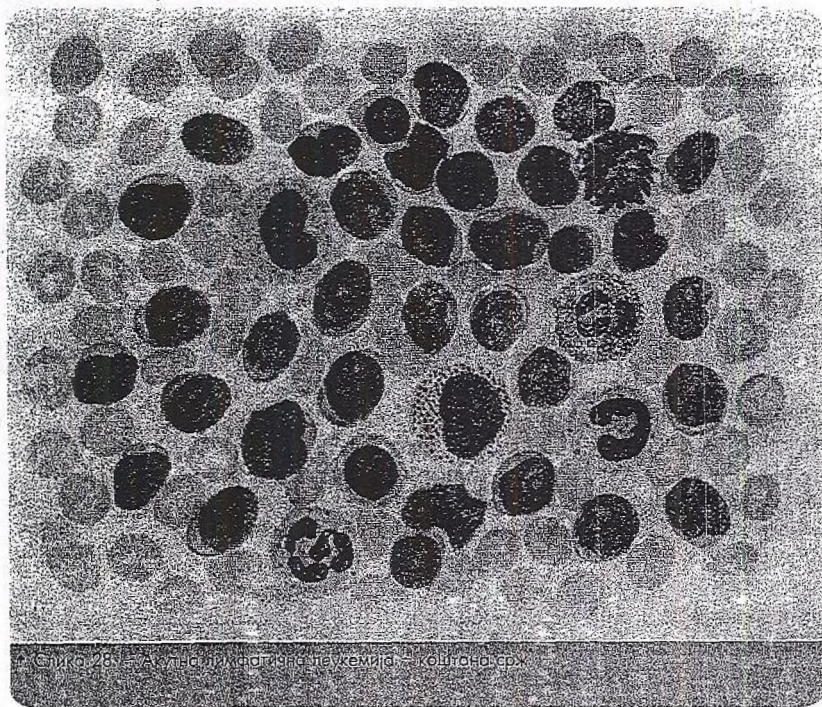
29

(Leucaemia acuta)

Леукемија је злоћудна болест крви изазвана неконтролисаним бујањем једне од матичних ћелија хематопоезе и ћелија које воде порекло од ње. Злоћудно бујање леукемијских ћелија праћено је поремећајем сазревања и диферентовања, као и потискивањем нормалних хематопоезних ћелија.

Акутна леукемија (АЛ) дели се на две велике групе – на акутну лимфобластну леукемију (АЛЛ), која се чешће јавља код деце него у одраслих, и акутну нелимфобластну леукемију (АНЛЛ), која је знатно учесталија код одраслих него у деце.

Клиничка слика. – Код болесика са акутном леукемијом заједнички су већина симптома и знакова инсуфицијенције костне сржи, која је инфилтрисана продирањем леукемијских ћелија, што важи и за виталне органе, системе и ткива.



Болест почиње слабошћу и малаксалошћу, брзим замарањем, вртоглавицом, лупањем срца и бледилом коже и видљивих слузокожа због анемије настале услед потискивања црвене лозе у костној сржи од леукемијских ћелија.

Последица гранулоцитопеније је повишена температура због инфекције у устима, ждрелу, дисајним и полним органима. Узрочници инфекције су бактерије, вируси и гљивице.

Због потиснуте тромбоцитопоезе леукемијским ћелијама јавља се тромбоцитопенија; последица је појава хеморагијског синдрома – спонтана крварења у деснима, слузници уста и носа, менорагије и метрорагије код жена, као и спонтана крварења у кожи у виду петехија и екхимоза.

Инфилтрација леукемијских ћелија у зглобове и покосницу изазива болове у зглобовима и костима, нарочито код деце. Увећање лимфних жлезда, јетре и слезине такође је последица продирања леукемијских ћелија.

Менингеални знаци (главобоља, повраћање, сметње са видом) јављају се због продирања леукемијских ћелија у централни нервни систем. Инфилтрација леукемијских ћелија изазива оток и увећање десни, оток коже и увећање тестиса.

У периферној крви уочљиве су анемија и тромбоцитопенија, а број леукоцита је различит – може бити смањен, нормалан или повећан, али прегледом обојених размаза периферне крви запажају се младе, патолошки измењене леукемијске ћелије (леукобласти), карактеристичних цитолошких и цитохемијских особина (слика 28). У костној сржи повећана је целуларност, тј. број ћелија, у којој више од 75% ћелија чине леукобласти. Разликовање група АЛЛ и АНЛЛ могуће је тек после цитолошко-цитохемијских и имунолошких испитивања костне сржи.

Лечење. – Када се говори о лечењу акутних леукемија, морају се раздвојити у групе. Акутна лимфобластна леукемија је, пре свега, болест деце, чије је лечење веома успешно, док су ток болести и успех лечења много лошији у одраслих особа. Раније је просечна дужина живота оболелих од акутне леукемије износила 2–3 месеца; данас је продужена на више година, а неки се и трајно излече.

Напредак у лечењу остварен је проналаском нових цитостатика, њиховим међусобним комбиновањем, превенцијом и лечењем леукемијских инфилтрата у централном нервном систему применом цитостатика и радиотерапије. Болесника треба изоловати у посебну чисту собу, уколико нема стерилних соба. Како цитостатски лекови делују на све ћелије хематопоезе, долази до тешких инфекција због гранулоцитопеније, која се лечи антибиотикима одређеним према антибиограму, антимикотикима и трансфузијом издвојених гранулоцита.

Крварење код болесника са акутним леукемијама лечи се трансфузијама концентрованих тромбоцита, а анемија се компензује трансфузијама концентрованих еритроцита подударних давалаца у погледу АБО и Rh-антигена.

Лечење АЛЛ обухвата индукцијску, ремисиону и послеиндукцијску терапију и терапију одржавања. Прихваћено је мишљење да лечење треба да траје две до три године.

Оцене о делотворности примене имунотерапије врло су противречне. Лечење трансплантацијом алогене HLA (идентичне костне сржи) захтева претходну припрему болесника великим дозама цитостатика и озрачењем целог тела.

Могућности оваквог лечења су увећане узимањем и конзервисањем аутологне (сопствене) костне сржи за време ремисије, а после тога њеном трансплантацијом ако дође до погоршања болести.

Већину болесника са АНЛЛ чине одрасле особе. Лечење се заснива на полихемиотерапији (неколико удружених цитостатика), сузбијању инфекције и крварења. Имунотерапија се показала знатно ефикаснија у лечењу АНЛЛ.

Нега болесника. – Болесници са акутном леукемијом лече се на одељењу интензивне неге, а најбоље је изоловати их у стерилне собе. Велика пажња у нези посвећује се профилакси декубитуса и инфекцијама које се јављају на слузокожи уста, као и крварењима.

Хронична мијелоидна (гранулоцитна) и лимфатична леукемија

(*Leucaemia granulocytica chronica et leucaemia lymphatica chronica*)

Хроничне леукемије су врло разнолика група обољења различитог тока, клиничког испољавања, пратећих компликација и реаговања на лечење.

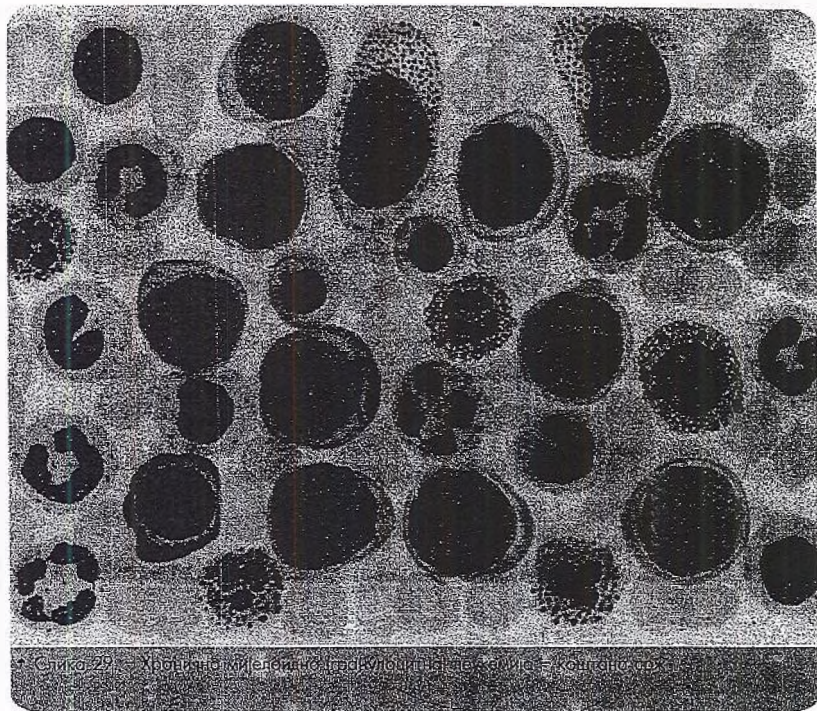
Хронична мијелоидна (гранулоцитна) леукемија

(*Leucaemia granulocytica chronica*)

Хронична гранулоцитна леукемија (ХГЛ) чини 20% свих леукемија. Најчешће се јавља између 50. и 60. године, премда може да се јави у сваком животном добу. У већине болесника болест почиње малаксалошћу, ноћним знајењем и мршављењем услед убрзаног метаболизма.

Бледа боја коже и видљиве слузнице, диспнеја и лупање срца последица су анемије. Код неких болесника долази до крварења из носа, а код жена до меноргија и метрорагија.

За ову болест карактеристично је увећање слезине, која изазива болове испод левог ребарног лука, као и поремећаје у варењу.



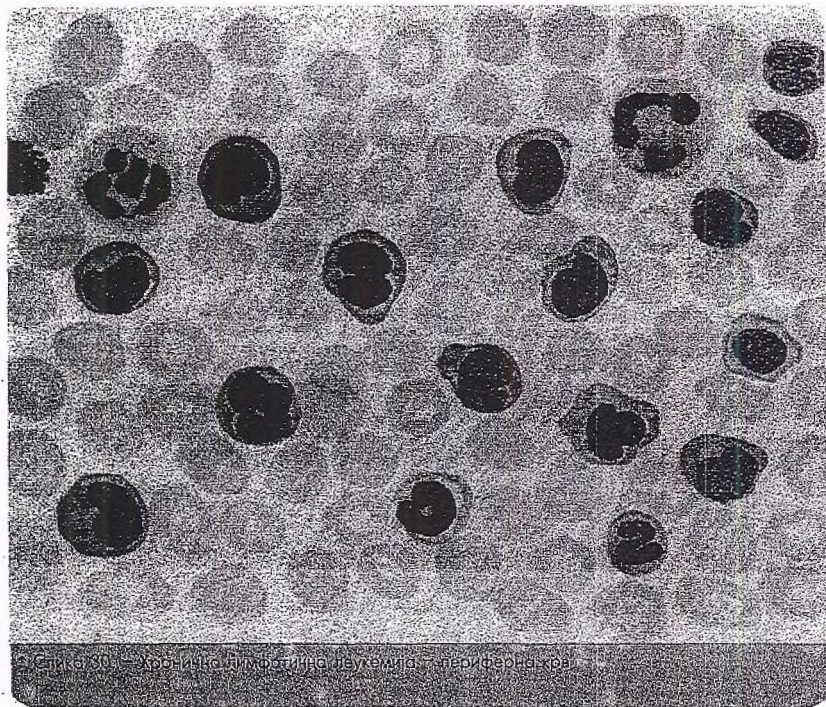
Слика 29. Хронична мијелоидна (гранулоцитна) леукемија – костна срж

Преглед периферне крви указује на повећан број леукоцита, најчешће од 100 до $200 \times 10^9/L$. У леукоцитарној формули јављају се мијелоцити, метамијелоцити, промијелоцити и мијелобласти (слика 29). Костна срж је хиперцелуларна, са преминацијом патолошки измењених ћелија гранулоцитне лозе. Цитогенетска испитивања у 90% случајева указују на филаделфија-хромосом (PH) (делеција хромосома 22-ог пара и трансплантација на 9-ом пару).

Постоје различите поделе ХГЛ, а једна од њих је на:

- класичан облик, са позитивним филаделфија-хромосомом;
- атипични облици, без позитивног филаделфија-хромосома;
- јувенилни (дечји) облик;
- хроничне моноцитне леукемије.

Ток болести код свих болесника усмерен је ка настанку бластног преображаја. Време од почетка болести до бластног преображаја је различито и указује на брзи развој болести и лошу прогнозу.



Слика 30. Хронична лимфоцитна леукемија – периферна крв

Лечење. – Лечење ХГЛ у хроничној фази треба да одложи бластну кризу и најуспешније се спроводи бусулфаном, свакодневно 4–6 mg, а потом треба смањивати дозу паралелно са смањивањем броја леукоцита и наставити са интермитентним лечењем малим дозама. Хидроксиуреја је такође ефикасан лек у дози 150–200 mg на дан; доза одржавања је 500 mg дневно. Просечан век болесника (медијана преживљавања) износи око 40–50 месеци.

У лечењу акутне фазе – бластног преображаја – користе се велике дозе комбинованих цитостатика, као и радиотерапија, нажалост са краткотрајним побољшањем.

Све више се за време бластне кризе болесницима изазива аплазија костне сржи цитостатикима и зрачењем, а потом им се даје сопствена костна срж узета у хроничној фази болести и чува на врло ниским температурама. Лечење трансплантацијом сопствене костне сржи и даље остаје недефинисано.

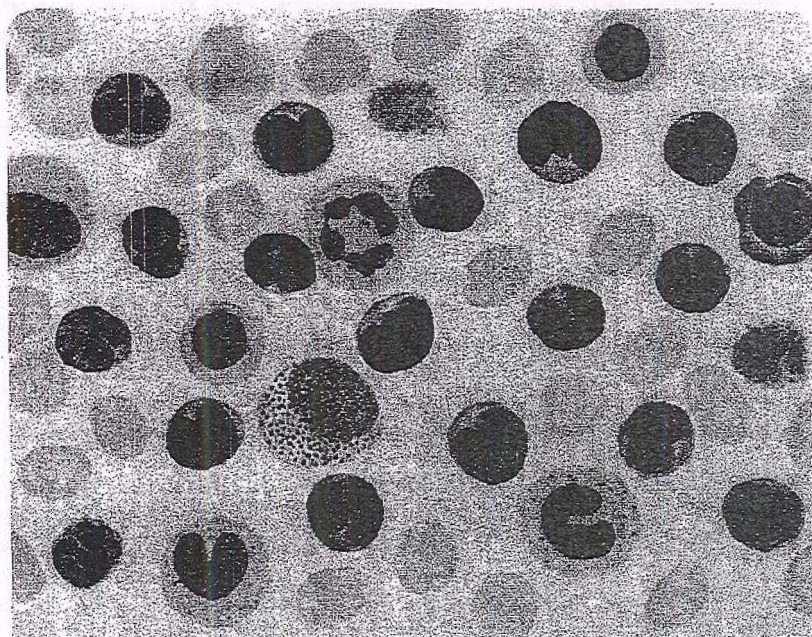
Хронична лимфатична леукемија

(Leucaemia lymphatica chronica)

Хронична лимфатична леукемија (ХЛЛ) је летална, прогредијентна болест не-приметног почетка, која се најчешће јавља између 45. и 70. године. То је моно-клонска болест настала малигном пролиферацијом Б-лимфоцита код 95% и Т-лимфоцита код 5% болесника.

Бенигни (неактивни) облик ХЛЛ почиње постепено, без икаквих симптома, са повећањем апсолутног броја лимфоцита у периферној крви, уз увећање лимфних чворова и слезине или без тога.

Активни (агресивни) облик почиње малокрвношћу и мршављењем, увећањем лимфних чворова и слезине и броја лимфоцита у крви, са развојем анемије, гранулоцитопеније, тромбоцитопеније и учесталих инфекција праћених повишеном температуром.



• Слика 311 - Хронична лимфатична леукемија - кошачја крв

Дијагноза ХЛЛ поставља се на основу прегледа периферне крви; број лимфоцита је већи од $10 \times 10^9/l$, а у леукоцитарној формули не сме бити више од 5% лимфобласта (слика 30). Костна срж је хиперцелуларна, са више од 30% лимфоцита. Лимфоцити у периферној крви и костној сржи су једноликог изгледа, тзв. мали лимфоцити (слика 31).

Ток ХЛЛ је врло различит, а дужина еволуције зависи како од трајања „неактивних“ облика, тако и од реакције болесника на примењено лечење. На ток болести неповољно утичу компликације — инфекције (дисајних и мокраћних путева) и аутоимуни поремећаји (аутоимуне хемолитичке анемије или тромбоцитопеније). Настале компликације лече се антибиотцима, уз гама-глобулине.

Лечење. — Активни облик хроничне лимфатичне леукемије лечи се хлорамбуцилом у дози 4 mg/m² до смањења леукоцита на $10 \times 10^9/l$, а потом се лечење обуставља или прелази на интермитентно лечење 7–14 дана у месецу. Једном броју болесника са увећаним лимфним чворовима и слезином треба додати и преднизон у дози 0,5–1,0 mg/kg телесне масе (тежине).

У великог броја болесника значајно побољшање постигнуто је озрачењем целог тела или медијастинума. Спленектомија (вађење слезине) не мења ток болести, али је треба урадити код болесника са хиперспленизмом, аутоимуном хемолитичком анемијом и тромбоцитопенијом које не реагују на дате лекове.

Нега болесника. — У почетку, хроничне леукемије се лече у болницама. Касније се лечење наставља амбулантно.

Малигни лимфови

(Lymphogranulomatosis)

Лимфоми су малигне неоплазме имуног система, првенствено солидни тумори лимфоцитног система, ређе од малигних хистиоцита. Лимфоми настају из лимфоцита у различитим фазама њиховог сазревања, па стога могу имати различиту клиничку слику и прогнозу, а значајна метода у њиховом дијагностиковању је имунолошко фенотипизирање. Имунолошко фенотипизирање мембранских антигена (обележивача) врши се помоћу моноклонских антитела.

Лимфоми обично примарно почињу у лимфним чворовима изнад дијафрагме или испод ње, одакле се шири непосредно крвотоком или лимфом у ближе и даље лимфне чворове, слезину, тимус, лимфно ткиво назофаринкса и желудачно-цревног тракта. Понекад могу примарно настати изван лимфних чворова или од почетка захватити и костну срж.

Лимфоми се деле у две велике подједнако заступљене групе — Хочкинову болест и нехочкинске лимфоме.

Хочкинова болест

(Morbus hodgin)

Хочкинова болест јавља се у свим животним добима, а са старењем је учесталија. Узрок болести није сигурно доказан, али највероватније су то онкогени вируси. Мушкарци два пута чешће оболевају од жена.

Клиничка слика. – У 70–90% случајева болест почиње у лимфним чворовима, чешће спољним него унутрашњим, који се безболно увећавају. Обично прво бивају захваћене вратни лимфни чворови, па медијастинумски, аксиларни и ингвинални. У око 10% случајева болест примарно почиње у органима.

Поједини болесници немају никакве симптоме осим увећаних лимфних чворова, док други имају температуру рекурентног типа (Пел–Елстајнове температуре) или неправилног тока, уз ноћно знојење, мршављење и дифузан свраб.

Дијагноза се поставља хистолошким прегледима биоптираних лимфних чворова, као и њиховим испитивањем рендгенским прегледима и компјутеризованом томографијом. Испитивања интраабдоменских лимфних жлезда и органа врши се лимфографијом, скинтиграфијом, ехотомографијом и компјутеризованом томографијом.

Болесници се по критеријумима из Ану Арбора (1971) разврставају у четири стадијума:

I стадијум – локализација само у једном лимфном подручју или једном ванжлезданом органу;

II стадијум – локализација у два или више подручја са исте стране дијафрагме или промене у ванжлезданом органу и лимфним чворовима са исте стране дијафрагме;

III стадијум – локализација у лимфним чворовима са обе стране дијафрагме, удружена са променама у слезини или са захватањем ванжлезданих органа, или оба ова подручја;

IV стадијум – лимфузна захваћеност једног или више ванжлезданих органа или ткива, са лимфним чворовима или без њих. Најчешће су захваћени плућа, јетра и костна срж.

Хочкинову болест карактеришу двоједарне и вишеједарне ћелије – Рид–Стернбергове (RS) ћелије, као и једноједарне Хочкинове ћелије. На основу хистолошких испитивања Хочкинова болест је подељена на четири хистолошка типа, чија је најважнија одлика однос лимфоцита и RS-ћелија; у повољнијим типовима преовлађују лимфоцити и обрнуто.

I тип – лимфоцитна преминација;

II тип – нодулска склероза;

III тип – мешовита целуларност;

IV тип – лимфоцитни дефицит.

Хематолошке промене су ретке, а у леукоцитарној формули присутна је лимфоцитопенија. Неоспорно је доказан дефицит ћелијског имунитета, који се погоршава са ширењем болести, а испољава се алергијом на туберкулин и динитро-хлоробензен (DNCB).

Лечење. – Применом радиотерапије у I и II стадијуму, уз хемиотерапију или хемиотерапије у III и IV стадијуму, постигнут је значајан успех, тако да се може говорити о излечењу у 70% случајева. Један од најефикаснијих протокала у лечењу Хочкинове болести јесте MOPP (мехлоретамин, онковин, прокарбазин и преднизон).

Нехочкински лимфови

(Lymphoma nonhodgkin)

Нехочкински лимфоми (НХЛ) су разнолика група малигних обољења лимфоцита, а врло ретко хистиоцита, који се међусобно веома разликују, различито реагују на лечење и имају различиту прогнозу.

Задњих година коришћено је шест различитих подела, а по једној од њих, нехочкински лимфоми према степену малигности деле се на:

- ♦ лимфоме ниског степена,
- ♦ лимфоме средњег степена,
- ♦ лимфоме високог степена и
- ♦ разне.

Лимфоми ниског и средњег степена малигности имају бољу прогнозу. У две трећине случајева болест почиње безболним увећањем лимфних чворова врата, а затим у препонама и пазушним јамама. По локализацији увећаних лимфних чворова подела се такође врши на четири стадијума, као и за Хочкинову болест. За прогнозу је значајнији хистолошки тип него дисеминација (распрострањеност), која се утврђује истим методама као и код болесника са Хочкиновом болешћу.

Најбољу прогнозу имају лимфоми са локализацијом у костној сржи, који при спором току не захтевају лечење.

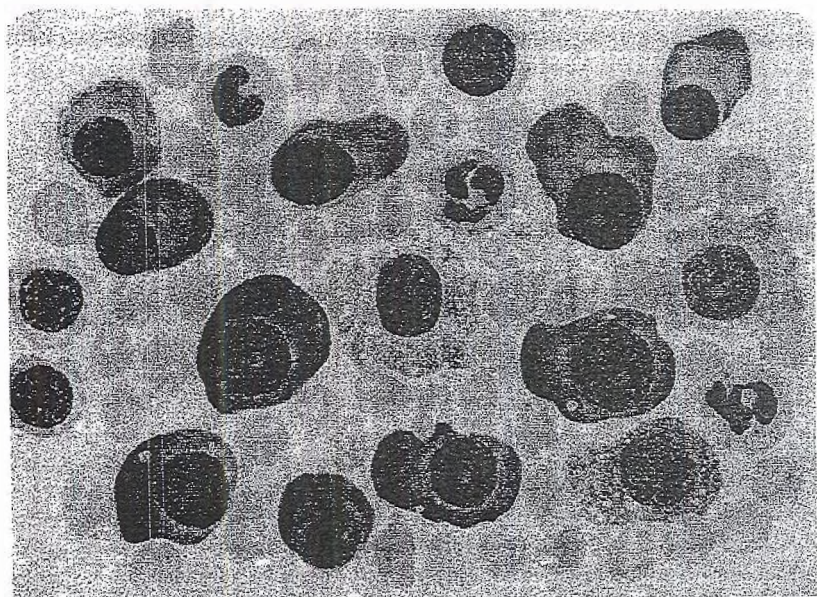
Лечење. – Радиотерапија локализованих нехочкинских лимфома (I-стадијум) може да доведе до трајног излечења. У дисеминованим облицима примењује се хемиотерапија и различити протоколи – полихемиотерапија, чију основу чини COP (циклофосамид, онковин, преднизон). Коришћена имунотерапија није довела до значајних побољшања. Просечна дужина живота износи преко седам година, а неки болесници живе 15–20 година, па и дуже, док је просечна дужина живота болесника са високим степеном малигности око годину дана.

Нега болесника. – Код лимфогрануломатоза спроводи се општа нега.

Мултипли мијелом

(Myeloma multiplex, plasmocytoma, Kahlerova bolest)

Мултипли мијелом је малигно обољење из групе имунопролиферативних болести, које је резултат малигног бујања једног клона В-лимфоцита, тј. плазмоцита, који нормално луче имуноглобулине у крвну плазму. Патолошки измењени плазмоцити стварају и излучују у крвну плазму повећане количине појединих типова имуноглобулина (Ig A, Ig G, Ig M, Ig D i Ig E) или ланце имуноглобулина (капа и ламбда) и изазивају остеолитичке промене у костима. Измењени, малигни клон плазмоцита ствара хомогену моноклонску – М-беланчевину (М-компоненту), тј. имуноглобулин или његов део (лаки или тешки ланац). Бујање патолошких плазмоцита може бити дифузно (мултипли мијелом) или ограничено (солитарни мијелом) у костној сржи. Патолошки измењени плазмоцити ретко се срећу у периферној крви (плазмocитна леукемија); локализовани су у другим органима, обично у горњим деловима органа за дисање. У костној сржи их нема (слика 32).



Слика 32. Мултипли мијелом – костна срж

Мултипли мијелом је болест старијег животног доба. Чешће се јавља код муш-
караца него код жена, а узрок је непознат, као и код других малигних болести.

Бујање патолошких плазмочита у костној сржи доводи до анемије, гранулоци-
топеније и тромбоцитопеније због поремећаја и потискивања ћелија хематопо-
езе. Изазива остеолизу костију, болове у костима и патолошке преломе кости-
ју, са повећањем концентрације калцијума у плазми.

Измењени плазмочити стварају патолошке имуноглобулине и лаке ланце (Ве-
псе-Јопејеве беланчевине), који се излучују преко мокраће и при томе изазива-
вају оштећење бубрега због дегенерације и некрозе ћелија бубрежних канали-
ћа, као и таложења у самим каналићима у виду хијалиних цилиндара. Последи-
це ових промена јесу бубрежна инсуфицијенција са азотемијом и уремијом.

Стварање патолошких имуноглобулина доводи до смањеног стварања нормал-
них имуноглобулина и честих бактеријских инфекција. Патолошки протеини
(парапротеини) таложе се у разним ткивима и органима и изазивају амилоидо-
зу коже, слузница, бубрега, јетре, црева и миокарда, а исто тако могу да иза-
зову појаву хеморагијског синдрома везујући се за поједине чиниоце фактора
коагулације.

Клиничка слика– Болесници који болују од мултиплог мијелома жале се на
болове у кичменом стубу, карличним костима и ребрима. Долази и до спонтан-
них прелома костију, најчешће ребара. Рендгенографским снимањем пласна-
тих костију (лобања, карличне кости, ребра), као и других костију откривају се
остеолитичке промене на костима („као да су их појели мољци“). Код болесни-
ка са променама на кичми може доћи до одузетости ногу и инконтиненције мо-
краће и столице. Често су присутни анемија са бледилом коже и слузница, сла-
бост и малаксалост због потискивања хематопоезе у костној сржи, као и хе-
морагијски синдром који се испољава петехијама и екхимозама у кожи и слуз-
ницама. Због хиперкалциемије јављају се анорексија, muka и повраћање, као
и инфекција органа за дисање и мокраћних путева. Бубрежна слабост се ра-
звија са напредовањем болести без присуства хипертензије.

Дијагноза се поставља на основу прегледа костне сржи и биопсије кости, ренд-
генографских промена на костима, повећане концентрације целокупних бе-
ланчевина плазме и једне фракције имуноглобулина (М-беланчевина), као и на-
лаза Вепсе-Јопејевих беланчевина у мокраћи.

На основу резултата лабораторијских испитивања разликују се три стадијума
болести. Дужина преживљавања је различита и креће се од 20 до 30 месеци
до десет и више година. Болесници се лече цитостатикима, кортикостероидима
или радиотерапијом и терапијским плазмаферезама (одстрањивање плазме, уз
враћање крвних ћелија после флеботомije), или одстрањивањем плазме пре-
ко специјалних филтара у апаратима за плазмаферезу. Најчешће коришћени
лекови су мелфалан, циклофосфамид, кармустин, винкристин и пронисон. Ле-
чење интерфероном, као и моноклонским антителима с онтитуморским делова-
њем још увек нема свакодневну примену.

Хеморагијски синдром

(Syndroma haemorrhagica)

Хемостаза је скуп међусобно повезаних физичко-хемијских реакција, које прате једна другу и спречавају спонтана крварења и омогућавају брзо заустављање крви после повређивања малих крвних судова (мале артерије, вене и капилари). Поремећај хемостазе испољава се њеним смањењем или повећањем.

Хеморагијски синдром је поремећај хемостазе који карактерише појава спонтаних или продужених и обилних крварења после повреде коже, слузнице или других ткива и органа. Појачана хемостаза испољава се локалним стварањем крвног коагулума – тромбозе, а појачана општа коагулабилност крви је дисеминована интраваскуларна коагулација (ДИК). Захваљујући врло сложенем механизму хемостазе онемогућава се настајање хеморагијског синдрома, тромбозе или ДИК у нормалним условима.

Хеморагијски синдром може настати услед:

- поремећене грађе и функције малих крвних судова (васкуларни хеморагијски синдром);
- квалитативних и квантитативних промена тромбоцита (тромбоцитопенија);
- примарних поремећаја коагулације крви (коагулопатија).

Поремећаји хемостазе могу бити наследни и стечени. Најчешће се манифестују крварењем у кожи (петехије, пурпуре – тачкаста крварења) или појавом крвних подлива у кожи – екхимоза и хематома. Остали знаци хеморагијског синдрома јесу епистакса – крварење из носа, крварење из материце – менорагија и метрорагија, крварење из бронхопулмоналног стабла – хемоптизије и хемоптоја, крварење из дигестивног тракта – мелена и хематомеза, као и крварење у зглобовима – хемартроза, мишићима и другим ткивима.

Тромбоцитопеније

(Thrombocytopeniae)

Хеморагијски синдром као последица смањења броја тромбоцита назива се тромбоцитопенија. Број тромбоцита у периферној крви код здравих особа износи од 150 до $400 \times 10^9/l$; мање од $100 \times 10^9/l$ сигуран је показатељ тромбоцитопеније. Смањење до $70 \times 10^9/l$ не изазива спонтана крварења, али доводи до продуженог крварења после хируршке интервенције или повреда. Смањење броја тромбоцита од 20 до $19 \times 10^9/l$ доводи до спонтаних крварења. Тешка крварења, која могу да угрозе и живот болесника, јављају се када је број тромбоцита мањи од $10 \times 10^9/l$. Спонтана крварења јављају се у кожи и

сплузницама било којег органа – усне дупље, носа, материце, желуца и друго. Нај-опасније је крварење у централном нервном систему, које се често завршава смрћу.

Тромбоцитопенија може настати услед:

- смањеног броја тромбоцита;
- скраћеног века тромбоцита;
- недовољног стварања и брже разградње тромбоцита.

Према етиологији може да буде наследна и стечена. Урођена (наследна) тромбоцитопенија открива се при рођењу или врло брзо после тога и манифестује се масивним хеморагијским синдромом. То су тромбоцитопеније у болестима са Вискот-Олдриховим, Фраконијевим и Козабах-Меритовим синдромом, урођена амегакариоцитна тромбоцитопенија, урођена имуна тромбоцитопенија и тромбоцитопенија услед дефицита тромбопоетина.

Стечене тромбоцитопеније су чешће од наследних и деле се на две основне групе – имуне и неимуне.

Имуне тромбоцитопеније

Имуне тромбоцитопеније су идиопатска (имуна) тромбоцитопенијска пурпура (ИТП), изоимуна тромбоцитопенија, имуне тромбоцитопеније изазване лековима и секундарне аутоимуне тромбоцитопеније. За све ове поремећаје карактеристично је смањење броја тромбоцита, са повећаним бројем мегакариоцита у костној сржи, скраћеним веком тромбоцита и манифестним знацима хеморагијског синдрома.

Имуне тромбоцитопеније настају услед потискивања тромбоцитопооезе или смањеног обнављања тромбоцита у костној сржи. Јављају се у различитим болестима – апластичној анемији, леукемији, мијелофибрози као последица инсуфицијенције костне сржи. Токсично деловање лекова и вирусне инфекције, као и не-ефективна тромбоцитопоеза разлог су настанка неимуне тромбоцитопеније.

Брза разградња и скраћени век тромбоцита у ДИК, хемолитно-уремијском синдрому (ХУС), хиперспленизму и тромбозно-тромбоцитопенијској пурпури такође су узроци и неимуне тромбоцитопеније. Последица тромбоцитопенија, независно од механизма настанка, јесте хеморагијски синдром, хемолитна анемија са повишеном температуром, изразитом малаксалошћу, психичким и неуролошким поремећајима, као и са поремећајима у раду свих виталних органа.

Хемофилија

(Haemophilia)

Хемофилија је најтежи хеморагијски синдром који се наслеђује рецесивним геном на X-хромосому, због чега од ње скоро искључиво болују мушкарци, а жене су преносиоци патолошких гена. Хемофилија може да се дефинише као на-

следни хеморагијски синдром, са слабије или јаче испољеном смањеном активношћу. Тако поремећај VIII чиниоца коагулације, антихемофилог глобулина A/АНЕ-А, узрокује хемофилију А; смањено стварање IX чиниоца коагулације антихемофилног глобулина B/АНЕ-В/ изазива хемофилију В. Хемофилија С је поремећај који се одликује смањеним стварањем XI чиниоца коагулације претходника плазминог тромбобластина (АНЕ-С).

Заједничко за све хемофиличаре су дуготрајна крварења различите локализације (зглобови, кожа, мишићи, телесне шупљине, гастроинтестинални и генито-уринарни тракт) и при најмањим повредама. У превентивне мере спада подучавање чланова породице и самог болесника да се чува повређивања и што брже уочи крварење.

Лечење. – У случају крварења лечење је супституционално – свежа крв, свежа замрзнута плазма – криопреципитат, концентровани лиофилизован хумани антихемофилни глобулин А (АНГ-А).

Болесници са хемофилијом морају да се припреме за сваку хируршку интервенцију давањем АНГ-А пре, за време и после хируршке интервенције. Данас су хемофиличари ризична група која оболева од синдрома стечене имуне дефицијенције (AIDS) због лечења концентрованим АНГ-А, који је до 1985. није тестиран на AIDS. Сви хемофиличари из Србије регистровани су у Центру за хемофилију при одељењу за коагулацију Завода за трансфузију Србије.

Трансфузија крви

Трансфузија крви је вид лечења при чему се крв даваоца (за коју је претходно доказано да је компатибилна – подударна) даје преко вене примаоцу као супституциона терапија. За избор компатибилне крви треба одредити систем крвних група ABO и Rh-фактор. Систем крвних група, тј. антигене на еритроцитима А и В појединачно или заједно, или пак њихово одсуство, открио је Landsteiner 1900. године. Овај систем садржи и два алоантитела – аглутинина, анти-А и анти-В, који су појединачни, или заједно присутни у плазми, или оба могу недостајати. Постоје четири крвне групе – А, В, АВ и 0, а 1939. је доказана важност још једног еритроцитног антигена – Rh-фактора. Крв групе А има у плазми антитело анти-В, крв групе В антитело анти-А, крв групе 0 садржи антитела анти-А и анти-В, а крв групе АВ нема антитела у плазми.

Крв припремљена за трансфузију испитује се на HbS-антиген, сифилис и антитела на HTLV-III вирус, а пре давања обавезно се одређује крвна група примаоца и даје се само подударна крв даваоца у ABO и Rh-систему.

Пре давања крви треба увек испитати деловање еритроцита и серума примаоца на еритроците и серум крви даваоца. Тек када се докаже да је крв у даваоца и примаоца компатибилна, може се дати трансфузија болеснику.

Основно правило за трансфузију крви заснива се на томе да крв треба надокнадити када је изгубљена, по могућству истом брзином којом је настао губитак. Најчешћи разлози за давање трансфузија јесу акутна, обимна крварења без обзира на узрок, затим дуготрајне анемије са изразитим смањењем броја еритроцита и вредностима хемоглобина, недостатак одређених чинилаца коагулације крви, тешка оштећења организма после оперативних захвата, хемолитичка болест новорођенчади, неке заразне болести (тифус, сепса и друго), болести настале као последица радиоактивног зрачења и др.

Током давања трансфузија крви могуће су и компликације; пирогене реакције, дрхтавица и висока температура јављају се за време или неколико сати после давања трансфузије. Уколико се пирогена реакција јави у току трансфузије, болесника треба добро утополити, а крв која је изазвала такву реакцију треба испитати у лабораторији службе за трансфузију да би се открио узрочник.

Посттрансфузионе хемолитичке реакције настају због давања инкомпатибилне крви или већ хемолитичке крви, а могуће су и ако је давалац сензибилисан често понављаним трансфузијама. Посттрансфузиона хемолитичка реакција последица је интраваскуларне аглутинације еритроцита (даваоца или примаоца). Клиничка слика ових реакција је различита, а симптоми се јављају у току трансфузије или непосредно после ње. Чим се симптоми јаве, треба прекинути трансфузију. Болесник покрвени, па побледи, има дрхтавицу и високу температуру, профузно се зноји и има болове у слабинама, стезање иза грудне кости, уз пад крвног притиска. Уколико се не прекине трансфузија, болесник пада у класично шокно стање. Касна последица јесте појава жутице и хемоглобинурије. У најтежим случајевима долази до тешког оштећења бубрега, када је неопходна хемодијализа. У лакшим случајевима примењује се класична антишок терапија. Крв се увек испитује у лабораторији службе за трансфузију. Уртикарија је такођа могућа компликација током трансфузије крви. Ако се јави, треба одмах прекинути са давањем трансфузије и дати антихистаминике, препарате калцијума и кортикостероиде.

Давање трансфузије крви захтева максималну ангажованост и лекара и медицинске сестре како би се обезбедила апсолутна сигурност болесника и искључила случајна грешка која би могла бити фатална.

Васкуларни хеморагијски синдроми

(Purpurae haemorrhagicae)

Васкуларни хеморагијски поремећаји, који се најчешће манифестују у виду пурпуре на кожи и крварења из слузнице, настају због структурних промена капилара, венула и артериола.

Крварење је благо, а број тромбоцита, време крварења и остали тестови хемостазе у границама су нормале. Зависно од узрока постоји неколико стечених форми пурпура. Једна од честих је Хенох-Шенлајнова пурпура, која је последица оштећења венула имуним комплексима, а антигени део имуног комплекса је непознат. Претпоставља се да је то можда алерген хране или стрептокока. Болест најчешће почиње тамноцрвеним пурпурама на доњим екстремитетима, ређе на рукама и телу. Промене су некад сливене, праћене сврабом и трњењем. Чести су болови у зглобовима. Код неких болесника јављају се абдоминалне колике и крвави подливи. Хематурија и протеинурија последица су оштећења бубрега. Алергијска пурпура обично спонтано пролази за око шест недеља. Лечење по могућности треба да буде узрочно (етиолошко), тј. да се уклоне евентуални алергени, уз одмор, седативе, антихистаминике, а у тежим случајевима и уз давање преднизонских препарата. Друге врсте пурпура настају у току инфективних болести или су токсичне (медикаментне), затим услед авитаминозе С (скорбут), због метаболичких (шећерна болест, уремија) или механичких поремећаја (ортостатика, сенилна).

Нега болесника. – Тромбоцитопеније у акутном стању лече се на одељењу интензивне неге, док се хронични облици испитују и лече амбулантно.

Болесници са хемофилијом лече се у стационарним здравственим установама у случају било какве повреде, и то антихемофилним глобулином. Ако је реч о већим повредама, болесник се смешта на одељење интензивне неге. Посебна пажња обраћа се при обављању личне хигијене (обрада усне шупљине), како се болесник не би повредио, јер крварења могу да буду интензивна.

Код болесника са нападом алергијске пурпуре са највећом пажњом се прати столица, као и мокраћа због могућих крварења (хематурија).

Агранулоцитоза

(Agranulocytosis)

Агранулоцитоза је најтежи облик генерализоване инфекције, настале због смањења броја неутрофилних гранулоцита испод $1,0 \times 10^9/l$ или њиховог недостатка у периферној крви. Болест је први описао *chulz* (1922) као смртоносну ангину непознатог узрока, али без неутрофилних граулоцита у крви. Агранулоцитоза је ретка болест, најчешће последица преосетљивости на лек, при чему је механизам настанка болести имуноалергијски. Механизам сензибилизације није разјашњен, али једном створена сензибилизација је трајна. Више од 500 лекова могу изазвати агранулоцитозу (аминопирин, сулфонамиди, хлорамфеникол, цитостатици и др.). Осим лекова, агранулоцитозу изазива и јонизујуће зрачење током лечења малигних болести радиотерапијом, као и радна места

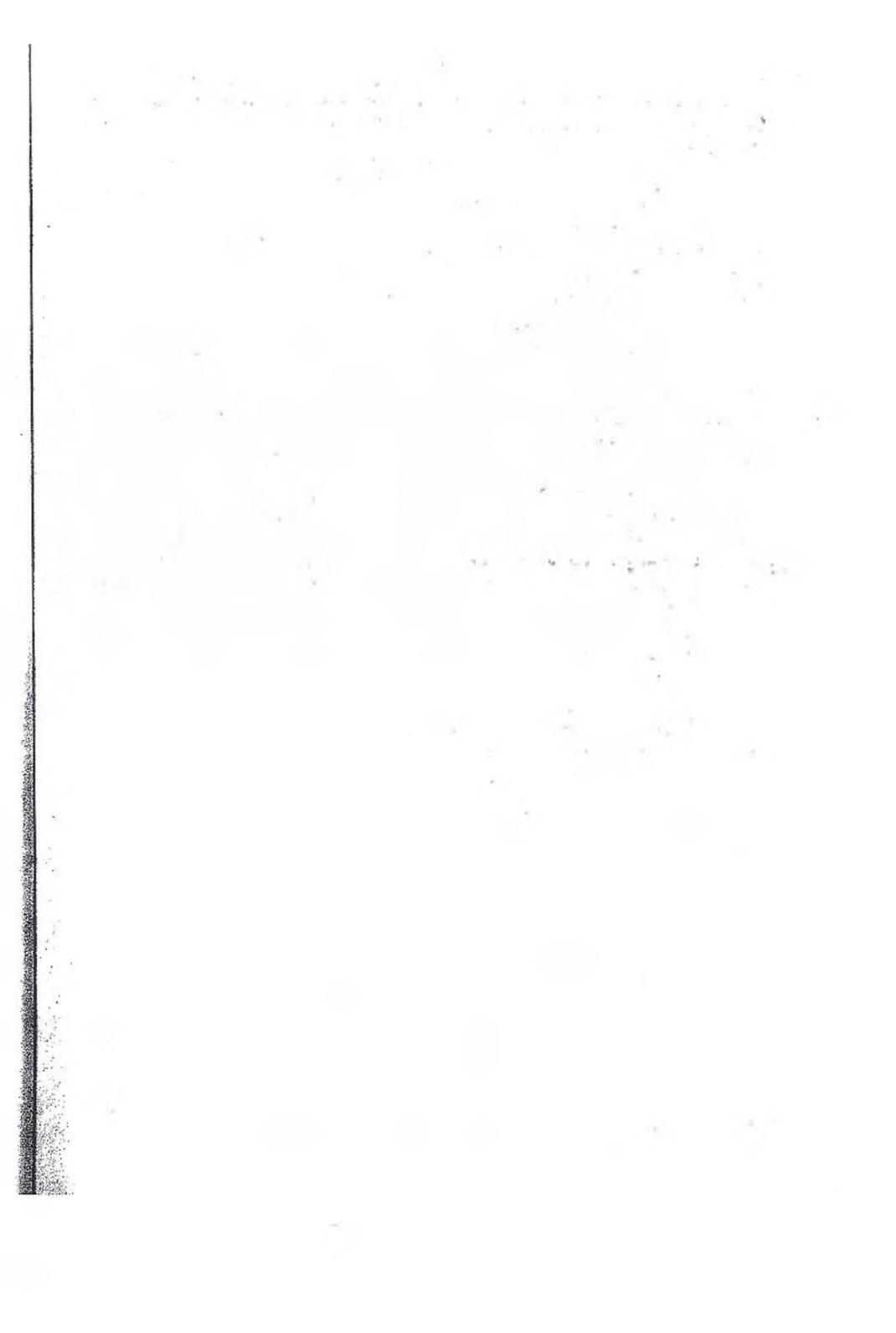
у близини извора јонизујућег зрачења или при хаварији нуклеарних реактора. Најчешћа јонизујућа зрачења су X-зраци, које емитују радиоактивне материје — изотопи.

Етиологија и патогенеза. — Основни поремећај дешава се у костној сржи, где бива уништена матична ћелија гранулоцитне лозе, док су еритроцитна и тромбоцитна лоза нормалне или су присутне само младе ћелије гранулоцитне лозе, уз очувану црвену и тромбоцитну лозу. У првом случају агранулоцитоза је последица деловања чинилаца на матичну ћелију гранулоцитне лозе, а у другом узрочник изазива стварање антитела против зрих гранулоцита.

Клиничка слика. — Болест почиње високом температуром до 40°C , малаксалашћу, општом слабашћу, боловима у грлу и ждрелу. Најчешће улцеро-некротичне промене су у грлу и ждрелу, на кожи и у пределу вагине и ануса. У најтежим случајевима јављају се пнеумонија и пијелонефритис, када и поред интензивног лечења долази до смртог исхода. Болест траје око две недеље, понекад и дуже, а побољшање се поклапа са повећањем и нормализацијом броја неутрофилних гранулоцита у крви.

Лечење. — Жене оболевају чешће од мушкараца, а основа за успешно лечење је отклањање евентуалних узрока (лек, јонизујуће зрачење). Потом се лечење наставља антибиотицима и антимицитицима према антибиограму (хемокултура и брисеви) и компонентном хемотерапијом (трансфузија издвојених гранулоцита). Смртност од агранулоцитозе и данас износи око 25%. Излеченима од агранулоцитозе трајно се забрањује додир са чиниоцима за које је утврђено или се сумња да су изазвали агранулоцитозу. Поновно узимање најмање количине лека и излагање најмањим дозама зрачења може изазвати агранулоцитозу тежег тока, која се често завршава смрћу.

Нега болесника. — Код агранулоцитозе нега болесника мора да буде интензивна. Лечење се спроводи у стерилним собама или специјалним коморама које се одржавају у стерилном стању.



**Болести
неправилне
исхране и
поремећаји
метаболизма
материја**

Болести неправилне исхране

31

Гојазност

Гојазност је стање настало као последица преобилне исхране.

Главна карактеристика гојазности је претерано нагомилвање масти у организму.

О гојазности која заслужује пажњу лекара говори се када телесна маса прелази идеалну за више од 20%, а тешке последице гојазности настају када релативно телесна тежина прелази идеалну за 150%.

Да би се то схватило потребно је разјаснити појам идеалне и релативне телесне масе.

Идеална телесна маса израчунава се помоћу формуле коју је дао Де Моле, где је идеална телесна маса (ИТМ) дата у килограмима, телесна висина у сантиметрима, а животно доба у годинама. Ова формула важи за особе између 20 и 50 година живота. Релативна телесна маса (РТМ) је однос између стварне и идеалне масе, што се изражава у процентима.

Гојазност се данас најчешће процењује на основу релативне телесне масе.

За нормално ухрањене особе сматрају се оне чија се релативна телесна маса креће између 90 и 110%, гојазне особе су оне чија је релативна телесна маса већа од 110%, а потхрањене особе су оне чија се релативна телесна маса креће од 80 до 89%.

Формула по Де Мољу је следећа:

$$ИТМ = (ТВ - 100) - \frac{ТВ - 150}{4} + \frac{А - 20}{4}$$

за мушкарце

$$ИТМ = (ТВ - 100) - \frac{ТВ - 150}{2,5} + \frac{А - 20}{4}$$

за жене

$$РТМ = \frac{ТМ}{ИТМ} \times 100$$

Данас се уместо израза телесне тежине употребљава израз телесна маса (ИТМ одговара идеалној телесној маси). ТВ је телесна висина у сантиметрима, А — године живота.



Као што је већ речено, ова формула важи за особе између 20 и 50 година живота. За особе старије од 50 година добијају се по правилу веће вредности од реалних. Међутим, и тада се ова формула може користити ако се после 50. године за сваку следећу годину до 80. одбија по 0,5%.

По неким ауторима телесна маса се израчунава ако се од телесне висине одузме 100.

Етиологија гојазности углавном је позната. Култ према калоричној храни јавља се већ у раном детињству. Наставља се и доцније да би кулминацију достигао у петој деценији живота.

Поред преобилне исхране, гојазност може бити условљена разним поремећајима у функцији ендокриног система, као и неких делова мозга (хипоталамус).

Лабораторијске анализе у гојазних особа често карактерише повећана концентрација липопротеина плазме, и то триглицерида, холестерола или и једног и другог. Узимање већих количина слаткиша временом доводи до исцпљења гуштераче, па се јавља поремећај гликорегулација. Главни сигнал за то је повишена концентрација триглицерида плазме, што се веома често среће у преддијабетском периоду. Шећерна болест и повећане вредности масти у крви доводе, поред осталих компликација, до убрзаног процеса атеросклерозе, која са своје стране услед слабије исхрањености срчаног мишића и честе хипертензије погодује настанку срчаног инфаркта или цереброваскуларних инсульта. Све то скраћује живот гојазних особа.

У компликације гојазности спада и повећано таложење масти у јетри, такозвана „масна јетра“, што се утврђује ултразвучним прегледом абдомена. Масна јетра је хиперехогена, „бела“, може бити или не мора лако увећана. Постојање масне јетре доказује се и биопсијом.

Поред ове компликације у гојазних особа постоји повећана склоност ка стварању каменца у жучној кеси и жучним путевима, ране тешко зарастају не само после холецистектомије већ и после других операција. Гојазне особе у већини случајева имају проширене вене, поремећај плућне вентилације, оптерећење кичменог стуба са отежаном статиком и боловима при ходању, а понекад и седењу.

Мождани удари уз хипертензију чести су узроци смрти у гојазних особа.

Лечење.— Гојазност се лечи примарном и секундарном профилаксом.

Примарна профилакса веома је важна и у њеном реализовању има великог удела медицинска сестра. Сталним радом на терену, почевши од трудница и дојиља, и тимским радом са лекаром нутриционистом и неуропсихијатром треба спречавати лоше навике у исхрани.

Секундарну профилаксу, лечење дијетотерапијом, спроводи у саветовалиштима за гојазне особе тим стручњака (нутрициониста, интерниста-ендокринолога, интерниста-гастроентеролога, неуропсихијатра, социјални радник, психолог, медицинска сестра).

Нега болесника у стационарној здравственој установи заснива се на, као што је речено, дијетотерапији и контроли оброка и понуда донетих за време посете.

Међутим, и поред свега наведеног, људи се често заваравају слушајући и читајући разне нестручне савете и упутства о брзом „слабљењу“ помоћу неких „водица“ и разноразних чајева. Тиме заваравају себе и на крају, после свега, остају разочарани, па настављају са још жешћом потребом за храном упадајући тако у затворен круг.

Пошто гојазне особе веома често имају повећану концентрацију липида плазме, у приказаним табелама дата је дијетотерапија, тј. шта смеју, а шта не, да конзумирају од животних намирница. Поред све правилне дијете, неопходни су шетња и бављење спортским активностима, што се не односи на особе које су хипертоничари и ако те активности доводе до повећаног напора. У сваком случају, гојазним особама и онима које болују од повишеног крвног притиска препоручују се шетње, али не претерано, уколико би то довело до јачег замора и повишења крвног притиска.

Упутство за дијету при хипертриглицеридемији

- 1 Доживотно се придржавати упутства за правилну исхрану.
- 2 Успех лечења првенствено зависи од правилне исхране.
- 3 Телесну масу одржавати у границама нормале (од телесне висине у сантиметрима одузети 100). За количински унос хране консултујте свог лекара.
- 4 Мерити тежину најмање једном у две или три недеље.
- 5 Свакодневно се бавити физичком активношћу (брзи ход, трчање, пливање, вожња бицикла итд.).
- 6 Алкохол и пушење нису дозвољени. Потребно је смањити унос кухињске соли.
- 7 Храну припремати искључиво на уљу. Поврће скувати и додати уље на крају кувања. Једном употребљено уље не сме се поново користити.
- 8 Препоручују се мање количине меса, а два оброка меса недељно заменити морском рибом. Део меса у исхрани заменити сојом.
- 9 Повећати унос дијеталних влакана (хлеб од непросејаног брашна, мекхине, целе јабуке, пасуљ, грашак, нељуштени пиринач, кел, краставац, целер).
- 10 За заслађивање користити вештачке заслађиваче или се навикћи на незабраћену храну.
- 11 Јести што више разноврсне свеже салате са мало уља или без њега.

Врста хране	Дозвољена храна	Вабрањена храна
Хлеб, пециво	Црни хлеб, хлеб са целим зрном, грахом, али највише 2 кришке дневно или 2 мања пецива; ако оброк садржи кромпир, пиринач или тестенину, не једите хлеб	Бели хлеб и пециво, лиснато тесто, пилс, смоки, штапићи, кромпирово тесто на било који начин
Месо, производи од меса	Месо живине, без коже, риба, посебно плава морска, јунетина, говедина, телетина. Кувано (јапанска дивљач, сардине из уља, али оцељене, јаја 1-3 недељно, а беланца и више	Масно, посебно свињско месо, молак, јетра, паштете, све прерађевине од свињског меса (шунка, сланина, чварци, кобасице...)
Млеко, млечни производи	Обрано млеко, јогурт, свежи крајњи сир, кисело кравље млеко	Маслац, пуномасно млеко, павлака, сјамак, пуномасни сиреви, шнак
Поврће	Свежи и кисели купус, кел, блато, карфиол, келераба, тиквице, грашак, спанаћ, боранија, боб, шарогле, прозилук, дрвени и бели лук, цвекло, парадајз, паприка, краставци, зелена салата, радич, матовилац, шаргарепа	Кромпир, пиринач и тестенину јести највише 2-3 пута недељно у малим количинама; тада уз оброке не јести хлеб
Воће	Јабукe, вишње, крушке, шљиве, рејнфрут, лимун, мандарине, малине, кулине, рибизле, боровница, јагоде	Грожђе, суво грожђе, банане, динје, лубенице, смокве, сушено и кандирано воће, лешници, датуље, трешње, ораси, бадеми, све врсте компота са шећером, слатко и тролско воће
Масноће	Биљна уља (од сунцокрета, кукурузних клица и соје), маслиново уље	Свињска маст, маслац лој, маргарин
Слаткиши	Мармелада за дијабетичаре у малим количинама	Сви калачи било које врсте, торте, секс, чоколада, све бомбоне, мед, шећер, сладолед, палачинке, уштилици
Пића	Црна кафа, чај са вештачким заслађивачем или без шећера, минерална вода, воћни сокови на којима је назначено да су без шећера	Сви сокови са додатком шећера, сва алкохолна пића (вино, пиво, жесто са пића, ликери), кока-кола и слични напци, какао и чоколада
Зачини	Со, бибер, сенф, оригано, сирће, ким, тимјан и све остале зачинске биљке	

Национални комитет за изроду Водича клиничке праксе у Србији. Радна група за кардиоваскуларне болести.

Под покровитељством Министарства здравља Републике Србије.

Национални водич клиничке праксе – Препоруке за превенцију исхемијске болести срца.

Болести недовољне исхране

Потхрањеност

Потхрањеност је стање које настаје ако се исхраном не обезбеђују довољне количине енергетских материја, угљених хидрата и масти, тј. ако организам гладује. Према аутору А. Кејсу, разликују се четири степена потхрањености, и то:

- I. – лака потхрањеност ако је телесна маса за 10% мања од идеалне;
- II. – умерена потхрањеност ако је одступање од идеалне телесне масе 10–20%;
- III. – тешка потхрањеност ако је одступање 20–30%;
- IV. – врло тешка потхрањеност ако је одступање веће од 30%.

Етиологија и клиничка слика. – Етиологија потхрањености је вишеструка. У многим сиромашним земљама услед недостатка хране не уноси се довољна количина енергетских материја и организам хронично гладује.

Потхрањеност се затим јавља и услед недовољног искоришћавања хранљивих материја у извесним обољењима органа за ваење, као што су тешке форме хроничног запаљења гуштераче, тешка малигна обољења једњака, желуца, дебелог црева. Тада се јавља тзв. карциномска кахексија. Потхрањеност се може јавити и у извесним психичким поремећајима, као што је ментална анорексија – *anorexia nervosa* затим у синдрому лоше апсорпције итд.

У случају гладовања организам је приморан да своје енергетске потребе подмирује разградњом сопствених резерви масти и гликогена, а уколико се гладовање настави, организам разграђује сопствене беланчевине и то прво из мишићног ткива, а касније из сопствених органа. Услед смањивања нивоа беланчевина у крви и смањења онкотског притиска јављају се за гладовање карактеристични хипопротеински едеми, боље познати као едеми глади.

За време гладовања долази до губитка телесне масе, прво на рачун масних наслага, а доцније и мишићне масе, што је праћено општом слабошћу организма. Уколико гладовање дуже траје, јављају се знаци хроничног гладовања. У таквих болесника кожа постаје танка, сува, бледа, губи своју еластичност, скоро је провидна и хладна. Могу се јавити и местимичне тачкасте пигментације мрке боје. Честа је и појава перифоликуларне кератозе. Коса је сува, крта и опада. Присутни су проливи и охлорхидија. Маса срчаног мишића се смањује, као и његов ударни волумен. Јавља се бродикардија, а смањују се систолни, дијастолни и венски притисак, као и број респирација у минути и дисајни капацитет. Главни ендокринолошки поремећај је атрофија гонада са губитком либидо и аменорејом код жена. Хипотермија је често предзнак смрти.

Лабораторијски честа је анемија услед неуношења чинилаца еритроцитопоезе или услед њихове лоше апсорпције. Може постојати повећана концентрација аминокиселина и масних киселина плазме као доказ катаболизма ткивних протеина.

Када се говори о потхрањености, мора се истаћи један посебан синдром, који се назива синдромом протеинског дефицита, познат још и као квашиоркор. Наиме, у тропским пределима, као последица недостатка или неадекватног уношења беланчевина, уз велику заступљеност висококалоријске хране, настаје стање слично хроничном алкохолизму. Тропска или малигна малнутриција описана је под различитим називима у Централној и Јужној Америци, Шпанији, Индији, од којих је најпознатије „црвени дечак“. Ово име је дато услед губитка пигмента у длаци косе, која добија црвену боју. Уз то, честе су и промене на кожи, које настају као последица дефицита беланчевина и многих витамина. Најкарактеристичнији поремећај јесте појава масне јетре, која се јавља у најранијем детињству. У то време деца су већ увелико одвојена од природне исхране мајчиним млеком и почињу да уносе храну богату мастима и угљеним хидратима, а дефицитарну беланчевинама. Уколико се гладовање у беланчевинама настави, масна јетра прелази у циротичну, а запажена је и велика учесталост карцинома јетре у каснијем животном добу. Пошто се синдром протеинског дефицита може наћи и код деце храњене мајчиним млеком, сматра се да у етиологији овог обољења има значаја не само дефицит већ и квалитет унетих беланчевина, а од посебне важности је количина аминокиселина које у себи садрже сумпар-метионин.

Лабораторијска испитивања показују умерено или изразито смањење нивоа протеина плазме, нарочито албуминске фракције.

Постоји и смањење електролита, поготово магнезијума и калијума, као и веома снижена феремија (смањен ниво гвожђа у крви), што доводи до поменуте хипосидеремичке анемије.

Лечење. – Лечење потхрањености састоји се у обезбеђивању довољних количина енергетских материја када постоје знаци калоријског дефицита (застој у телесном развоју, мала телесна маса, мишићна атрофија). Уколико постоји синдром протеинског дефицита, најпре треба давати обрано млеко које обезбеђује оптималне количине аминокиселина, а организам не оптерећује мастима. Када се ради о недостатку беланчевина животињског порекла, нешто мање успешно могу се користити беланчевине легуминоза – пасуља, грашка, сочива и соје. У случајевима тешке потхрањености не сме се одмах прећи на оралну исхрану, већ на строгу парентералну, и то под контролом стручњака који се таквом исхраном бави. Тек постепено, полако и стрпљиво, а то траје месецима, прелази се на оралну исхрану, и то најпре на лако сварљиву храну, па тек на крају на нормалну.

Поремећај метаболизма пурина

Урична атропатија – гихт

Урична артлопатија – гихт, метаболички је поремећај који карактерише хиперурикемија, тј. повећана концентрација урата у крви и мокраћи. Ови поремећаји доводе до рецидивних напада акутног артритиса, уз тенденцију ка таложењу

урата на предилекционим местима – ушна шкољка, зглобови или у уринарном тракту (калкулуси). Учесталост стварања бубрежних калкулуса код ових болесника је хиљаду пута већа него у нормалној популацији. Таложење карактерише стварање огњишта исталожених урата, тзв. тофа у ткивима. Огњишта се стварају најчешће у пределу лакта – олекранону, у тетивама, нарочито у Ахиловој, на задњем дорзалном делу шаке и ушној шкољци.

Гихт се може јавити као примарно обољење и он је последица урађених грешака метаболизма. Као секундарно обољење настаје услед појачане разградње нуклеинских киселина, на пример, у мијелопролиферативним болестима, и то нарочито у правој полицитемији и хроничној гранулоцитној леукемији. Узрок је прекомерна продукција мокраћне киселине из нуклеопротеина распаднутих ћелија. Поред тога, секундарни гихт може се јавити услед оштећења бубрежне функције због смањеног излучивања пурина, затим у гладовању и псоријази, чему је узрок, поред повећаног стварања, и смањено излучење.

Гихт се чешће јавља код мушкараца него у жена. Болест почиње изненада, и то нарочито ноћу, у виду фулминантног артритиса који се најчешће локализује у палцу ноге. Напади трају недељу до две, а потом могу да прођу спонтано. После смирења првог напада болесник нема тегобе и такво стање може да потраје дуже или краће време. Али, напади се обично понављају све чешће и све су тежи, захватајући исти зглоб или друге зглобове, са тежном да постану полиарткуларни.

При акутном нападу лабораторијски се налази повећан ниво мокраћне киселине у крви, знаци убрзане седиментације еритроцита, а понекад је и број леукоцита повећан.

Лечење. – У акутном артритису примењује се фенилбутазон у дози од 800 mg дневно или индометацин, 150 mg дневно, уз локалну имобилизацију зглоба. Колхицин се код нас ретко налази. Мале дозе колхицина могу се давати и ради профилаксе, да се спрече нови напади. Када постоји висока хиперурикемија, треба применити лекове који снижавају ниво урата у крви. Неки од њих, на пример, уратни диуретици – алопуринол (300 mg дневно), блокирају ксантин-оксидазу и на тај начин стварање мокраћне киселине. Алопуринол се употребљава уколико постоји оштећење бубрега.

Кортикостероиди се дају изузетно, а могу се апликовати и локално (рецимо у зглоб колена). Апликација 25 mg преднизолона локално брзо доводи до ремисије. Неопходан је и дијететски режим – смањено уношење беланчевина, алкохолних пића и неких лекова који могу провоцирати нападе. Стрпљивим лечењем и дијететским мерама болесници могу да доживе нормалну старост.

Нега болесника зависи од општег стања. У почетку болесници се лече у стационарним здравственим установама, а касније амбулантно. Хируршко дренирање тофа индиковано је код год је то могуће.

Витамини

Витамини су органска једињења која људски организам није у стању да синте-
тизује (изузев холекалциферола, витамина К и делимично рибофлавина), па се
морају уносити храном.

То су заштитне материје у правом смислу, јер њихов недостатак или неадеква-
тно уношење храном, неадекватна апсорпција или други поремећаји доводе до
тешких обољења која су се некада завршавала и смрћу. То се дешавало све
док није откривена њихова улога и порекло.

Витамини се, уопштено узевши, могу поделити на оне растворљиве у води и
оне растворљиве у мастима (хидросолубилни и липосолубилни). У витамине ра-
створљиве у мастима спадају А, D, Е, К. Остали витамини, витамин С и сви вита-
мини групе В, тзв. В-комплекс, растворљиви су у води. Витамини растворљиви
у мастима услед прекомерног узимања током лечења могу дати клиничку слику
хипервитаминозе у виду тешких поремећаја, док код витамина растворљивих у
води ових знакова нема. Прекомерно узети витамини излучују се мокраћом и
знојем.

Витамини растворљиви у води – хидросолубилни витамини

Витамин В₁, тиамин, анеурин делује као естер пиродифосфорне киселине –
тиамин-пиродифосфат. Опште је прихваћено мишљење да тиамин има значајну
функцију у ћелијском метаболизму. Утврђено је да учествује у метаболизму уг-
љених хидрата, посебно пирогрохјане и млечне киселине. Услед његовог недо-
статка долази до нагомилавања пирогрохјане и млечне киселине јер витамин
В₁ учествује у њиховој даљој разградњи до коначних продуката. Најпознатије
обољење које настаје услед дефицита витамина В₁ познато је под именом
берибери.

Ово обољење вековима је познато међу народима Далеког истока, који се ско-
ро искључиво хране глазираним пиринчом. Сама реч берибери на језику јед-
ног полинезијског народа значи „ја не могу“, тј. оболеле особе не могу из чу-
чећег да заузму стојећи став. Разлог овоме је неуритис који погађа доње екст-
ремитете.

Дневна потреба за овим витамином износи 1,0 mg/дан.

Витамин В₁ највише се налази у црном хлебу, легуминозама, свињском месу и
јетри, затим у пивском квасцу који је извор и других витамина групе В. Најмање
га има у млеку, посном месу и воћу, белом брашну и глазираном пиринчу. Због
тога деца којој се дуга доје могу да оболе од тзв. инфантилног бериберија. Бе-

рибери се може јавити и услед дугорајног уношења алкохола, односно услед исхране која је дефицитарна овим витамином.

Главни симптоми дефицита тиамина јесу раздражљивост, заборавност, несаница, губитак апетита, мишићна слабост. Ако је погођен срчани мишић, може доћи до срчане инсуфицијенције. Едем доњих екстремитета указује на тзв. влажан берибери, који представља најтежи облик овог обољења.

Лечење се састоји у правилној исхрани и давању овог витамина у виду комплекса В или чистог анеурина у дози од 5 до 15 mg дневно, (као што је речено, дневна потреба износи 1,0 mg).

Ниацин, никотинска киселина и никотин-амид, ППФ. – Ниацин, никотинска киселина и никотин-амид називи су за некад непознати антипелагра чинилац – pellagra preventive factor (PPF).

Пелагра настаје услед недовољног уношења исхраном никотинске киселине или њеног прекурсора – триптофана. У нашој земљи највише је било пелагре на Косову пошто је у овом крају исхрана становништва најчешће била базирана на кукурузном брашну.

Испитивања појединих аутора довела су до закључка да до пелагре неће доћи ако се поред исхране кукурузним брашном узимају и нормалне количине меса, јер месо садржи есенцијалне аминокиселине, међу којима и триптофан.

Главне карактеристике пелагре су промене на откривеним деловима коже (дерматитис), чести проливи (дијареја), промене на централном нервном систему које воде у прогресивну деменцију и, на крају, у смрт (тзв. три Д – дерматитис, дијареја, деменција).

Међутим, пелагру не морају увек да прате сви поменути симптоми. Услов за појаву класичних знакова на кожи пелагричара јесте дејство ултраљубичастих зракава, те се стога пелагра сматра фотодерматозом. Основна мера у профилакси ове болести је преоријентација пољопривредне производње, тј. замена кукуруза пшеницом. Поред тога, неопходно је повећање потрошње кромпира и месних производа, јер су те намирнице богате триптофаном који је нужен за синтезу ниацина. Затим, треба повећати потрошњу млека и млечних производа. Рад на здравственом просвећивању такође је од великог значаја.

Ендемска пелагра се све до 1955. године одржавала на Косову. Лечење се састоји у давању 300–400 mg никотинске киселине дневно.

Витамин В₂, рибофлавин. – Витамин В₂ неопходан је за нормално одвијање свих ткивних функција. Његов недостатак резултира оралним, очним, кожним, и гениталним поремећајима.

Примарни дефицит витамина В₂ удружен је са неадекватном исхраном млечних производима и другим животињским беланчевинама, а секундарни са хроничним проливима, болестима јетре, хроничним алкохолизмом или ако се у постоперативном лечењу инфузионим растворима не додаје овај витамин.

Најчешћи поремећаји се јављају на угловима уста, тзв. ангуларни стоматитис. Оток и црвенило усана (cheilitis), а нарочито доње усне, праћени су осећајем паљења и бола. Често се ове промене компликују још и кандидијазом, па се јављају беличасто-жућкасте насlage у устима (la perleche).

Кожне манифестације обично се локализују у назолабијалним браздама, у пределу носних крила, скротума и великих усана. На очима се јављају компликације у виду нове васкуларизације рожњаче и епителијаног кератитиса, што доводи до појачаног сужења очију и фотофобије. На скротуму се јавља dermatitis scrotalis.

Да би се избегле арибофлавинозне појаве, треба обезбедити исхрану која одговара антипелегрогену дијети, с тим што се уместо млека доју веће количине сира, јаја, меса и квасца. Ове намирнице најбогатије су извором рибофлавина.

Лечење се састоји у давању 10–30 mg рибофлавина дневно у подељеним дозама до постизања првих ефеката, затим се доза смањује на 2–3 mg дневно до излечења. Рибофлавин се може давати и интравенски, 5–20 mg појединачно или у подељеним дозама.

Витамин B₆, пиридоксин. – Витамин B₆ састоји се из групе веома блиских компонената: пиридоксина, пиридоксала и пиридоксамина. Они бивају фосфорилисани у организму у пиридоксал-фосфат, који функционише као коензим у многобројним реакцијама: декарбоксилацији и трансаминацији аминокиселина, дезаминацији хидрокси-аминокиселина и цистеина, конверзији триптофана и ниацина (метаболизам масних киселина).

Секундарни дефицит настаје као последица малапсорпционог синдрома, хемијске инактивације лековима (хидралазин, D-penicillamin), ексцесивног губљења и појачане метаболичне активности.

Недостатак витамина B₆ може изазвати конвулзивне поремећаје код деце и анемију у одраслих (у већини случајева нормобластног, мада понекад и мегалобластног типа).

Лечење се састоји у давању пиридоксина орално, у дози 50–100 mg дневно.

Витамин B₁₂, цијанкобаламин, антиперницин. – Витамин B₁₂ и фолна киселина представљају неопходне чиниоца еритроцитопоезе. Дневна потреба је 3–30 mg.

Цео процес сазревања еритроцита, почев од проеритробласта, траје четири дана. Главна улога витамина B₁₂ састоји се у синтези дезоксирибонуклеинске киселине. Његов недостатак доводи до поремећаја синтезе у ћелијама коштане сржи, тако да еритроцитопоеза, уместо да буде нормобластног типа, постаје мегалобластна. Мегалобластна еритроцитопоеза настаје због успорене синтезе. Стога постоји синхронизам у сазревању једра и цитоплазме, па су мегалобласти крупнији од еритробласта одговарајућег стадијума. Због недостатка витамина B₁₂ у коштој сржи распада се велики број еритробласта. Тада се говори о неефикасној еритроцитопоези.

Структурна формула витамина B_{12} слична је формули хемоглобина, само што се код витамина B_{12} у центру пироловог прстена налази кобалт, а код хемоглобина гвожђе.

За апсорпцију витамина B_{12} неопходан је унутрашњи чинилац, који се ствара у желуцу. Апсорпција се одвија у илеуму.

Примарни недостатак витамина B_{12} среће се код особа које се искључиво хране биљном храном, ређе код хроничних алкохоличара.

Секундарни дефицит витамина B_{12} настаје услед недостатка унутрашњег чиниоца (пернициозна анемија), деструкције желудачне слузокоже, код разних ендокринопатија, болести танког црева (целијачна болест), спру-синдрома, као и у неким постоперативним стањима код синдрома слепе вијуге услед тога што поједине бактерије користе витамин B_{12} у своме метаболизму. Недостатак овог витамина може се секундарно јавити и у случајевима појачане потребе организма, као што су хипертиреоза, дечије даба, инфестације паразитима.

Концентрација витамина B_{12} у плазми веома је висока, а потребе организма за њим мале, па су резерве у јетри велике.

Поремећај апсорпције витамина B_{12} доказује се Шилинговим тестом, помоћу витамина B_{12} обележеног радиоактивним кобалтом. Болесници са пернициозном анемијом излучују преко мокраће мање од 8% дозе унете орално. Дијагноза пернициозне анемије поставља се на основу размаза периферне крви и пункцијом кошачне сржи. Еритроцитопоеза је, као што је већ речено, мегалобластног типа.

Као ретка компликација недостатка овог витамина може се јавити тзв. фуникуларна мијелоза, коју карактеришу дегенеративне промене у задњим сноповима кичмене мождине.

Лечење пернициозне анемије се састоји у давању антиперницина парентерално. Начин давања одређује хематолог.

Фолна киселине (птероил-глутаминска киселина). – Фолна или птероил-глутаминска киселина је, као и витамин B_{12} , неопходан чинилац сазревања еритроцита из матичне ћелије проеритробласта. Осим тога, фолна киселина је неопходна за синтезу извесних есенцијалних аминокиселина, а то су метионин и тирозин. Фолне киселине највише има у јетри, бубрезима, месу, тамнозеленом лиснатом поврћу, спанаћу, блитви и у пшеници.

Дневне потребе фолне киселине много су веће него витамина B_{12} . У одраслих особа дневне потребе овог витамина износе 100–200 гама, а за време трудноће двоструко су веће – 400 гама.

Дефицит фолне киселине доводи до мегалобластне анемије и других хематолошких поремећаја, до запаљења слузокоже језика (глоситис) и усне дупље (стоматитис), а надокнађује се дозом од 1 mg дневно, орално.

Витамин С, аскорбинска киселина. – Витамин С или аскорбинска киселина је витамин растворљив у води. Неопходан је у стварању колагена. Главни је чинилац одржавања интегритета свих мезенхимских органа и ткива, као што су везивно и остеоидно ткиво и зубни дентин. Неопходан је при зарастању рана и опекотина. Искључиво је редукујуће средство. Систем оксидације и редукције не може правилно да функционише без присуства витамина С. Неопходан је у метаболизму фенил-аланина и тирозина, учествује у метаболизму фолне киселине, кобалта и гвожђа, одржава бактерицидну моћ леукоцита тако што повећава моћ њихове фагоцитозе, а самим тим учествује у одбрани организма од инфекције. Витамин С поспешује елиминацију холестерола из јетре и целог организма, па је важан фактор у борби против артериосклерозе.

Витамин С налази се у многобројним намирницама, воћу, нарочито јужном, лимуну, поморанци, затим у киселом купусу и поврћу.

При процењивању витаминске вредности одређене намирнице треба водити рачуна о начину припремања хране, јер је витамин С термолабилан. Стога се препоручује употреба што свежијег поврћа, најбоље непосредно после брзања, а намирнице треба чувати у хладњаку. Ломљење, гњечење и сецање треба свести на најмању меру и обезбедити бакарне судове за кување хране и сл. Комисија за исхрану Светске здравствене организације предлаже да се витамин С узима у дневној дози од 20 до 30 mg.

Тежак дефицит витамина С доводи до болести познате под називом скорбут. Услед недостатка витамина С дефицитно је стварање интерфелијске цементне супстанце у везивном ткиву, костима и дентину, па долази до тешких крварења дуж костију у периосту и деснима, до поремећаја раста у правилном развоју.

Дечји скорбут јавља се између шестнаестог и дванаестог месеца живота. Рани симптоми огледају се у раздражљивости, губитку воље за јелом и заостајању у напредовању детета.

Код одраслих особа скорбут може бити латентан 3–12 месеци пре изненадне појаве болести.

Поред крварења, јавља се размекшавање коштане масе, праћено неправилном калцификацијом у пределу епифизних хрскавица, услед чега долази до задебљања епифиза. Ове промене на ребрима подсећају на рахитичне бројанице, међутим, у рахитису никада нема крварења. Затим се јављају промене у дентину, ствара се остеоидин, настаје хиперемича и микрокрварење у зубној пулпи, што доводи до атрофије пулпе и губитка зуба.

Анемија је сталан пратилац скорбута, делом због крварења, а делом због тога што је овај витамин неопходан у синтези хемоглобина, јер утиче на апсорпцију гвожђа и кобалта. Услед губитка фагоцитне моћи леукоцита скорбут је удружен са тешким инфекцијама и општом исцрпљеношћу организма.

Данас се скорбут ретко среће. Профилакса се састоји у давању свежег воћа и поврћа и у пажљивој механичкој и термичкој обради хране.

Лечење се састоји у давању аскорбинске киселине, 3 x 500 mg дневно, оралним путем.

Витамини растворљиви у мастима – липосолубилни витамини

Витамин А, ретинол. – Витамин А највише се налази у рибљем уљу, јетри, жуманцету јајета, маслацу. Жуто поврће садржи бета-каротин и друге провитамине каротеноиде, који се у слузокожи танког црева претварају у ретинол, а потом естерификују. Највећа количина витамина А депонована је у јетри. До недостатка витамина А може доћи зато што храна не садржи довољне количине ретинола и његових провитамина – каротина или што не садржи довољне количине витамина А у чистом стању, а организам није у могућности да изврши конверзију – претварање каротина у витамин А или што не може да га апсорбује у довољним количинама из хране у случају поремећене апсорпције масти. Примарне авитаминозе и хиповитаминозе А последица су недостатка витамина А и његових провитамина у храни.

Недовољно уношење витамина А доводи до кокошијег слепила – хемер-алопије, тј. до неспособности ока да се адаптира на виђење у сумраку јер је онемогућена синтеза видног пурпура – родопсина. Уколико дефицит витамина А потраје дуже, јављају се промене на рожњачи која се суши, постаје непровидна, а у непосредној близини ивице рожњаче настају Битотове мрље. Оне представљају знак орожавања рожњаче (кератомалација). Поред ових, јављају се и промене око корена длаке, хиперкератинизација коже, која изгледа као гушчија кожа.

Недостатак витамина А доводи до кератинизације епителних ћелија дигестивног, респираторног и уrogenиталног тракта.

Недостатак витамина А праћен је смањеном отпорношћу читавог организма, удруженог са појавом инфекција и повећањем општег оболевања (морбидитета).

Данас се као дневна потреба препоручује 250–300 гама у првој години живота, 750 гама за одрасле, а за жене у лактацији 1 200 гама.

Најбогатији извор витамина А представља рибље месо, односно рибље уље добијено од риба из поларних области. Хипервитаминозу А карактерише главобоља, повраћање, појачана раздражљивост и сл.

Лечење хиповитаминозе А састоји се у профилактичном давању 5 000 KJ дневно, а већ оболелима даје се најмање 30 000 KJ витамина А дневно.

Витамин К. — Овај витамин се у природи налази као витамин K_1 и K_2 . Његова главна функција је контрола стварања протромбина у јетри (II чинилац коагулације), проконвертина (VII чинилац коагулације), Кристмасовог фактора (IX чинилац коагулације), Стјуартовог фактора (X чинилац коагулације). Недостатак овог витамина доводи до поремећаја коагулације, што условљава појаву крварења.

Дневне потребе за овим витамином износе 2 mg. Витамин K_1 синтетишу биљке, а витамин K_2 вероватно је производ бактерија групе коли које живе у цревима човека и животиња, јер је примећено да се фецесом излучују велике количине овог витамина.

Дијагноза се поставља на основу симптома који потичу од смањење концентрације протромбина, што може изазвати тешка крварења, од којих су најдраматичнија она из гастроинтестиналног тракта.

Лечење се састоји у парентералном давању витамина К у дози од 10 mg.

Профилактична доза код новорођенчета износи до 2 mg интрамускуларно, у циљу превенције хилопротромбинемije.

Витамин К највише се налази у зеленом лиснатом поврћу (шпанат, купус, карфиол, коприва). Велика количина овог витамина у зеленом лишћу објашњава се сличном синтезом овог витамина и хлорофила под дејством сунчевих зракова.

Витамин Е. — Витамин Е или токоферол, има великог удела у оксидоредуктивним процесима. На основу експеримената на животињама утврђено је да је неопходан за нормалан развитак плода. Токоферол има извесну улогу и у контроли ендокрине функције предњег режња хипофизе. Главни извор токоферола јесу зелено лиснато поврће, салата и клице зрнелог, нарочито јечма и кукуруза, пиринча и пшенице. Дневне потребе здравих одраслих људи износе 25 mg. Лечење се састоји у давању 30–100 mg дневно алфа-токоферол-ацетата.

Витамин D. — Овај липосолубилни витамин јавља се углавном у два облика: као ергокалциферол — витамин D_2 и холекалциферол — витамин D_3 , који се ствара у кожи човека приликом излагања ултравиолетним зрацима. Витамини D_2 и D_3 налазе се у рибљем уљу, јетри и жуманцету јајета. У млеку се налазе оба облика витамина D (D_2 и D_3).

Метаболичко обољење које настаје услед дефицита витамина D назива се рахитис код деце, а остеомалација код одраслих. Рахитис је најчешће болест заосталих и сиромашних крајева, али и болест у крајевима који имају мало сунчаних дана у току године (енглеска болест). Међутим, јавља се и у тропским пределима, јер се деца из верских предрасуда скривају од сунца или их мајке, док их носе у кошарама, прекривају белим тканинама које спречавају продор ултравиолетних зракова.

Витамин D повећава апсорпцију калцијума и фосфора кроз зид танког црева, те се њихов садржај у серуму увећава. Изгледа да витамин D регулише калцификацију костију, стварање дентина и зубног емајла путем активације алкалне фосфатазе.

Знаци рахитиса најчешће се јављају код деце од једне до две године и у том случају се ради о рахитису са бурним током. Ређе се јавља код старије деце и тада је реч о касном рахитису. Код рахитичне деце предња темењача, која се нормално затвара између 12-ог и 15-ог месеца, остаје отворена до краја друге године живота. На местима где ребарна кост прелази у хрскавицу долази до задебљања епифизе услед бујања остеоидног ткива и до стварања тзв. рахитичних бројаница. Бујање остеоидног ткива одиграва се и на крајевима свих дугих костију, те долази до задебљања на прелазима дијафизе у епифизу. Услед неспособности организма да веже једињења калцијума и фосфора за остеоидно ткиво све кости се криве и јављају се карактеристичне Х-ноге и О-ноге. Криви се и кичмени стуб, па се касније јавља кифосколиоза.

Уколико се рахитис јави у старијем животном добу, ради се о остеоималацији (размехшавању костију). Ова болест најчешће се јавља код жена вишerotки, које живе у недовољно осунчаним становима и лоше се хране. Долази до тешких деформација кичме, карлице и доњих екстремитета, а деца се рађају са знацима урођеног рахитиса, тзв. *osteogenesis imperfecta*.

Остеоималација се најчешће виђа у неким деловима Индије, где жене – припаднице разних верских секти, не смеју да излазе напоље, а куће су грађене тако да сунчани зраци не пролазе кроз прозор.

У циљу профилаксе ове тешке болести важно је, пре свега, здравствено просвећивање и исхрана богата калцијумом и фосфором, витаминима D, A и C. Корисно је јести ситне рибе – гирице, грицкати их заједно са костима, јер се на тај начин уносе витамин D и A, протеини, калцијумске и фосфорне соли.

Оптимална дневна доза витамина D потребна организму износи 400 KJ (10 грама). Та количина спречава појаву рахитиса и омогућава нормалан раст и развијање организма. Та су количине потребне за одојчад и труднице, а у деце старије од седам година оне износе, као и за одрасле, 100 KJ (2,5 грама). С обзиром на то да ни најквалитетнија исхрана не обезбеђује 400 KJ витамина D, неопходно је угроженим категоријама (одојчад, труднице, дојиље) обезбедити оптималне количине овог витамина давањем рибљег уља. Дозирање синтетичког препарата витамина D₂ треба да одреди педијатар због опасности од нежељених дејстава хипервитаминозе.

Обошьте
микрометри-
ческую
систему

Подаци о реуматичним болестима постоје још из времена старих Египћана, Грка и Римљана. Од тога доба вршена су многа истраживања да би се објаснила суштина и права природа реуматских обољења. Међутим, за већину ових болести етиологија и патогенеза остале су до данас непознате. Реуматске болести могу имати различиту етиологију и могу се испољавати разним симптомима, али главно место њихове локализације јесу зглобови, мада могу бити захваћени и сви висцерални органи и ткива. Заједничка основа реуматских болести јесте обољење мезенхимног ткива, тј. оних ткива која су се из њега издиференцирала. Из мезенхимног ткива потичу вискодиференциране ћелије коштаног, хрскавичавог, везивног, мишићног и масног ткива, као и ретикуло-ендотелног система. Бројна различита обољења, која са етиолошко-патогенетског становишта представљају веома хетерогену групу болести, сврстана су у групу реуматских болести. Због тога је веома тешко направити поделу реуматичних болести која би задовољавала све критеријуме.

Учесталост реуматских обољења веома је велика. По распрострањености она долазе одмах после кардиоваскуларних болести. Због своје учесталости, трајних и често ирепарабилних оштећења до којих доводе, имају велики социјално-медицински значај. Она доводе до инвалидитета код великог броја оболелих и то у периоду највеће радне активности. Пошто се најчешће јављају код особа средњег доба, умањење радне способности или радна неспособност представљају значајан економски и социјални, индивидуални, породични и друштвени проблем.

Анатомија зглоба

Анатомски се разликују две врсте зглобова: диартрозе и синартрозе. Први облик су диартрозе, слободно покретљиви зглобови, са зглобном шупљином, и то су прави зглобови. Други облик су синартрозе и они немају зглобну шупљину, слабо су покретни или практично непокретни.

Према врсти ткива које се налази и повезује две суседне кости разликују се три облика синартроза :

синдесмозе — када су крајеви костију повезани фиброзним ткивом, као што је то код сuture лобањских костију;

синостозе – то су везе две суседне кости чији су окрајци повезани коштаним ткивом, као код дање вилице,

синхондрозе – када између крајева кости постоји веза помоћу хрскавичавог ткива. У групу синхондроза спадају интервертебрални дискови.

Диартрозни зглобови данас се најчешће називају синовијским зглобовима, јер имају зглобну пукотину, у ствари зглобну шупљину између два окрајка костију, у којој се налази синовијска течност. Елифизни крајеви костију покривени су хијалином хрскавицом глатке и сјајне површине и повезани су фиброзном капсулом која има два слоја. Унутрашњи део капсуле зглоба чини синовијска мембрана, која затвара зглобну шупљину. Спољну овојницу чини фиброзни слој зглобне капсуле која обавија зглоб, а појачана је и чврстим зглобним везама, лигаментима и околном мускулатуром која гради околни, меки део зглоба.

Диартрозне зглобове карактерише обилна мрежа крвних судова која опскрбљује синовијску мембрану. Нервних сензитивних влакана такође има много у диартрозном зглобу. Услед обиља сензитивних нерава у синовији и осталим меким деловима зглоба, јавља се јак бол на надражај, као што је запаљење или траума, па је јасно да је бол често прва и главна манифестација реуматског обољења.

Хијалина хрскавица у диартрозним зглобовима облаже крајеве кости и представља главну клизну површину при покретима зглоба. Коефицијент трсења између окрајка кости у зглобу је веома мали када нема патолошких промена, захваљујући глаткоћи површине хијалине хрскавице и синовијској течности у зглобу. Стабилност зглоба при покретима и при оптерећењу обезбеђена је конфигурацијом коштаних окрајка зглоба, фиброзне капсуле, лигамената и околне мускулатуре.

Подела реуматских обољења

Реуматска обољења на основу њиховог главног патогенетског процеса, деле се на следеће групе:

- **запаљењска реуматска обољења**, у чијој патогенези запаљењски процеси, сами или удружени са имунолошким поремећајима, имају важну улогу;
- **дегенеративна реуматска обољења**, у којима преовлађују дегенеративни процеси и у које спадају углавном обољења кичменог стуба и периферних зглобова;
- **метаболичке болести зглобова и костију**, где је основни патогенетски поремећај метаболичке природе;
- **ванзглобне реуматске болести**, које обухватају неколико група обољења меких ткива локомоторног апарата;

→ **инфекцијске реуматске болести**

→ **нереуматичне болести** са реуматским манифестацијама.

Док код запаљењског, еволутивног реуматизма постоје сви знаци запаљењског процеса, код дегенеративног реуматизма није посредни инфламација зглоба, већ дегенерација хрскавице, уз реакцију околне кости и зглобне чахуре.

У групу запаљењских реуматских обољења спадају: реуматоидни артритис, јувенилни хронични артритис, серонегативни артритиси, реуматска грозница, системске болести везивног ткива и инфективни артритиси.

Реуматоидни артритис

(Rheumatoid arthritis)

Реуматоидни артритис је обољење које спада у групу системских запаљењских реуматских обољења. Има хроничан ток који карактеришу фазе ремисије и егзацербације, а захвата читав организам. Највише су изражене промене на локомоторном систему, али се могу јавити и на висцералним органима, као и на свим ткивима. Чешће се јавља код жена него код мушкараца (два до три пута), и то у добу између 20. и 45. године живота, али се може јавити и касније.

ЕТИОЛОГИЈА је као и код већине реуматских болести недовољно разјашњена. Сматра се да је основни узрок болести у самом болеснику, али да су потребни и спољни чиниоци који дејствују као фактори који покрећу механизам настајања болести.

Од унутрашњих чинилаца генетски фактори имају велику улогу у настајању реуматоидног артритиса. Могуће је срести у једној породици две или ређе више особа које су оболеле од реуматоидног артритиса. Сматра се да постоји генетски условљена предиспозиција за обољење. Већина генски одређених реуматских болести последица су мултигенских промена. Такође се сматра да многобројни ендокрини, биохемијски и метаболички чиниоци могу учествовати у настајању реуматоидног артритиса.

Имунолошка збивања имају несумњиво највећу улогу не само у патогенези већ и у етиологији болести.

Од спољашњих фактора који утичу на појаву реуматоидног артритиса, у првом реду, спомињу се инфективни агенси. Микроорганизми се сматрају могућим покретачима аутоимуног одговора (Epstein-Barr-ов вирус и други вируси).

Многи спољни чиниоци, као што су влага, хладноћа, стрес и микротрауме, физички напор и општи неповољни хигијенски и социјални услови живота, могу утицати на ток болести, али немају узрочно значење.

Најзад, највероватније је да до појаве болести долази у особи са посебном генетском предиспозицијом за реуматоидни артритис, после инфекције неким инфективним агенсом.

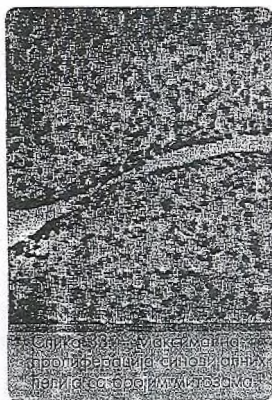
Патогеноза реуматоидног артритиса

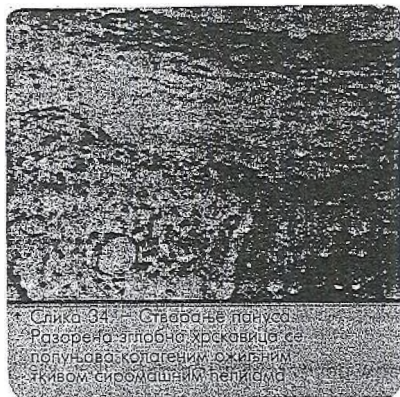
Имунолошка збивања, несумњиво, имају највећу улогу у патогенези реуматоидног артритиса. У основи системских болести везивног ткива (SBVT) јасна је патогенеза аутореактивности имунокомпетентних ћелија. Основни супстрат представљају имуни комплекси настали везивањем антитела за аутоантиген (протеин из групе гаммаглобулина).

Ова аутоантитела позната су под називом реуматоидни фактори (RF). Како имуноглобулини (IgG) који су део самог организма постају антигени туђи организму, није познато. Претпоставља се да се мењају под дејством примарног антигена, али да су везани за њега. Имунолошка реакција између тако промењених антигена (IgG) и аутоантитела (реуматидних фактора) доводи до стварања имуних комплекса, а као последица тога настају бројна збивања, која доводе до манифестације карактеристичних симптома за реуматоидни артритис. На имуне комплексе у синовијској течности и синовији фиксира се комплемент и његова укупна количина се смањује. Имуни комплекси хемотаксом привлаче неутрофилне леукоците који их фагоцитију, па тако настају RA-ћелије или рагоцити. Тада долази до ослобађања разних лизозомских ензима који оштећују синовијску мембрану. На тај начин започиње запаљењски процес. Том приликом продукти распадања једора постају антигени који изазивају стварање антинуклеусних антитела. Такви комплекси антигена и антитела заједно са реуматоидним фактором бивају и даље фагоцитовани, настају нове RA-ћелије, при чему се поново ослобађају лизозомски ензими и круг се наставља, а запаљењски процес даље се сам одржава и постаје хроничан.

Патолошка анатомија

На зглобовима се развија запаљење синовије, односно синовитис. Процес почиње на синовијској капсули зглоба. Долази до појачане ексудације и ћелијске инфилтрације лимфоцита, плазмoцита, полиморфонуклеарних леукоцита, еозинофила и фибробласта (слика 33).





Слика 34. Стварање пануса.
Разорена зглобна хрскавица се
попуњава колагеним охићним
тквом сиромашним пептидима.

Касније долази до стварања и бујања закованог пануса, тј. гранулационог ткива, које расте према унутрашњости зглоба, прекрива зглобну површину хрскавице, оштећује је и ствара прираслице у зглобу (слика 34).

У супхондралној кости настаје остеопороза, а затим гранулационо ткиво разара и кост и доводи до ерозија и стварања узура и циста.

Клиничка слика

Реуматоидни артритис обично почиње постепено, умором, малаксалошћу, јутарњом укоченошћу зглобова, губитком апетита. Ретко почиње акутно и повишеном температуром. Затим се јављају болови и отоци зглобова који су обично симетрични и захватају ситне зглобове шака и то проксималне интерфалангеалне (PIF) и метакарпофалангеалне (MCF) зглобове шака (слика 35). У каснијим фазама настају различите деформације прстију, јер услед лабавости тетива и лигамената долази до сублуксације фаланги. Јавља се улнарна девијација прстију (слика 36), деформација палца у виду латиничног слова Z, а остали прсти се деформишу у облику лабудовог врата. Настаје хипотрофија интересеалних мишића, а у околини захваћених зглобова јављају се и поткожни реуматоидни чворићи. Захваћени су и други зглобови: ручја, лакта и рамена, што доводи до стварања контрактура и ограничења покрета.



Слика 35. Чворњача
реуматоидног артритиса.



Слика 36. Стадијум
реуматоидног артритиса
улнарна девијација.

На доњим екстремитетима присутне су промене на зглобовима стопала, колена, а у каснијим стадијумима и кукова.

Сваки зглоб може да буде захваћен реуматоидним процесом. Тако, на пример, ако је захваћен темпоромандибуларни зглоб, отежано је жвакање. Такође и зглобови кичме, посебно вратног дела, у пределу атласа и епистрофеуса, могу бити ледирани, тако да може доћи до атлантаксијалне дислокације, што у неким случајевима бива узрок смрти болесника.

Тетиве, тетивне овојнице и бурзе у овом обољењу измењене су и у њима долази до стварања гранулација.

Од висцералних промена могуће су промене на срцу (перикардитис, миокардитис), фиброзе плућа (грануломатозне лезије), као и промене у спезини и очима (елисклеритис).

Методe дијагностиковања

Поред карактеристичне клиничке слике, ради дијагностике важно је урадити и лабораторијска испитивања. Седиментација је већ у почетку болести убрзана, фибриноген у крви повишен, али то су све неспецифични индикатори активности запаљењског процеса. Развија се хипохромна анемија, серумско гвожђе је снижено. Број леукоцита у почетку је нормалан, а затим може доћи до леукоцитозе. Веома је важно у серуму болесника доказати присуство реуматоидног фактора, мада се он може наћи и у другим болестима, а некад и у здравих људи.

Реуматоидни фактори су имуноглобулини који припадају класи IgG и IgM.

Најчешће коришћени рутински тестови за доказивање реуматоидног фактора је Latex RF тест и (Waller-Rose) тест. Ови тестови се базирају на чињеници да реуматоидни фактор реагује са другим гама-глобулинима неких животиња, али и човека, изазивајући реакцију преципитације. Из техничких разлога, потребно је да се ти гама-глобулини апсорбују на неке видљиве честице – које ће аглутинирати. За то се употребљавају сензибилисани еритроцити овце, обложени антителима зеца (Waller-Rose test), или хуманим F I гама-глобулинима. Ако се уместо еритроцита овце узму честице полистирена (латекса) обложене F II гама-глобулином, то је тзв. Latex тест, који је једноставнији за извођење. Додавањем различитих разблажења болесниковог серума (1:8, 1:16 итд.) одређује се највеће разблажење које још даје позитивну реакцију и закључује се о којој се количини реуматоидног фактора у крви болесника ради, односно колики је титар реуматоидног фактора.

Latex RF је позитиван код болесника са реуматоидним артритисом у 60–80%, а Waller-Rose тест у нешто мањем проценту. У сваком случају, потребно их је процењивати у складу са општом клиничком сликом, јер, као што је већ речено,

могу бити позитивни и код неких здравих особа, а могу се наћи и у крви особа које болују од неких других болести које су праћене хипергаммаглобулинемијом.

Према Штајнброчеру (Steinbrocker) реуматоидни артритис може се степеновати у четири анатомска и четири функционална стадијума:

- **I анатомски стадијум** – периартикуларни отоци меких ткива, нема деструктивних промена на костима, може постојати лака јукстаартикуларна остео-пороза;
- **II стадијум** – остеопороза са мањом деструкцијом супхондралне кости или без ње и сужење зглобног простора;
- **III стадијум** – постоје знаци деструкције хрскавице и костију (ерозије и ци-сте), као и деформације зглобова – сублуксације и девијације. Нема знакова фиброзне и коштане анкилозе;
- **IV стадијум** – има све карактеристике III стадијума, али са фиброзним и коштаним анкилозама.

Што се тиче функционалних критеријума, они се могу градирати на:

- **I степен** – болесник без сметњи обавља све послове;
- **II степен** – умерено ограничење способности због болова и смањене покретљивости једног зглоба или више зглобова;
- **III степен** – знато ограничење способности – болесник је способан само за неке активности из дневног живота;
- **IV степен** – везаност за постељу или инвалидска колица, неспособност је потпуна или је присутна у великој мери.

Дијагностички критеријуми

Америчко реуматолошко удружење (ARA) израдило је дијагностичке критеријуме за реуматоидни артритис. Постоји осам критеријума на основу којих се може одредити да ли се ради о реуматоидном артритису и да ли је класичан, сигуран или вероватан. То су:

- јутарња укоченост зглобова,
- бол при покрету бар једног зглоба,
- оток бар једног зглоба који траје најмање шест недеља,
- оток још једног зглоба, а да интервал не буде дужи од три месеца,
- симетрични отоци зглобова,
- присуство поткожних чворића изнад коштаних проминенција,
- рендгенске промене типичне за реуматоидни артритис (декалцификација ко-стију),
- позитиван Latex тест (односно присуство реуматоидног фактора).

За дијагностику класичног реуматоидног артритиса потребно је да буде испуњено седам критеријума, сигурног пет, а за дијагнозу вероватног реуматоидног артритиса потребна су бар три критеријума.

Лечење

Концепција терапије реуматоидног артритиса битно се променила у последњих десетак година. Пошто је доказано да се пресудна имунопатолошка збијања дешавају на самом почетку болести, измењено је раније схватање да болест треба лечити споро и поступно. Рано, агресивно и комбиновано лечење опште је прихваћено, са циљем да се у највећој мери смање морбидитет и морталитет, као и компликације које се јављају у реуматоидном артритису. Болест треба лечити чим се препозна, да би се трајање акутне фазе могло брзо смањити и болест увести у фазу ремисије коју треба одржавати предвиђеним лековима.

У лечењу реуматоидног артритиса основни циљ јесте очување функције зглобова, осим у случајевима када су висцералне манифестације болести веома изражене. С обзиром на то да је етиологија болести непозната, и лечење је емпијско, али ако се почне благовремено, може да ублажи ток, побољша прогнозу болести, па и да доведе до заустављања процеса. У фазама егзацербације болести веома је важно болеснику омогућити одмор и мировање у постели. При томе су правилни положаји и нега болесника врло значајни. Профилактичке удлоге се најчешће користе за ручне и колене зглобове. Да не би дошло до контрактуре појединих зглобова, јер болесник због болова заузима оне положаје који њему одговарају и који нису функционални, мора се водити рачуна о положају сваког зглоба. Рамена морају бити у лакој абдукцији (одигнута од грудног коша), а лактови у положају семифлексије (лако савијени). Што се тиче доњих екстремитета, од велике је важности спречити флексione контрактуре колена и не дозволити болеснику стављање јастука под колена, јер ће касније то имати велике последице по његов ход и кретање.

Када прође акутна фаза, полако се укључује кинезитерапија, која мора да буде дозирана и индивидуално одређена према сваком болеснику.

Осим ове опште терапије и општих мера које се предузимају, лечење може бити симптоматско-нестероидним антифлогистцима, базичном терапијом, применом кортикостероида, физикалне терапије и хирушког лечења. Осим тога, примењује се и локална терапија давањем интраартикуларних инјекција кортикостероида и озрачивањем синовије радионуклидима.

Такође је потребна едукација болесника и његове околине, као и сарадња болесника, јер је лечење комплексно и дуготрајно.



Медикаментно лечење

1. Симптоматска терапија. – Деловање нестероидних антиреumatика је неспецифично, аналгетско и антиинфламаторно. Примењују се салицилати (при дуготрајној, неконтролисаном примени постоји опасност од настанка јатрогених пептичких улкуса); деривати пропионске киселине (бруфен); деривати индола (индоцид); диклофенак-натијум (волтарен), дериват сирћетне киселине који је контраиндикуван код болесника са улкусном болешћу, алергијом и оштећењем висцералних органа, али чије је симптоматско деловање веома повољно; деривати пиразолоне (фенилбутазон, бутазолидин-алка), који имају одлично аналгетско, антипиретичко и антиинфламаторно дејство, али и токсичан ефекат на гастроинтестинални тракт, јетру, костну срж, те су контраиндикације за њихову примену бројне.

Потребно је избегавати истовремену примену лекова са истим нежељеним својствима и тежити томе да се даје један лек у довољној дневној и добро распоређеној дози.

2. Базична терапија. – Лекови који имуномодулацијом могу да утичу на активност болести и доведу до успоровања или чак заустављања њене прогресије издвојени су у посебну групу, такозваних базичних лекова, или лекови који модификују болест (ЛМБ). У базичном лечењу примењују се соли злата, синтетски антималарици, D-пенициламин, сулфосалазин и цитостатици.

Соли злата користе се у лечењу реуматоидног артритиса, иако није сасвим објашњен начин њиховог деловања. Пре него што се примене соли злата потребно је проверити да ли постоје контраиндикације за њихову примену, а то су: улкусна болест, обољење бубрега, јетре, тешки дијабетес, обољење хематопоезних органа и улцерозни колитис. Терапијска шема за дозирање интрамускуларних препарата злата (Auigedon) је утврђена. Најпре се даје тест-доза од 10 mg, после 7 дана доза од 25 mg. Ако нема алергијске реакције дају се дозе од 50 mg недељно, до постизања значајног клиничког побољшања или кумулативне дозе од 1 g.

D-пенициламин (Metalcapase) – Уведен је у терапију реуматоидног артритиса нешто касније, али док се препарати злата дају претежно код ексудативних промена, он се даје и у случајевима фиброзно-пролиферативних промена. Механизам деловања није разјашњен. Главне контраиндикације су алергија (која је често заједничка и према пеницилину), обољења бубрега и јетре, хематопоезе, сумња на системски лупус и трудноћа. И при давању D-пенициламина треба контролисати крвну слику и мокраћу једном недељно на почетку, затим на 14 дана, као при давању препарата злата.

Синтетски антималарици (Resochin, Chemochin) – Примењују се у лечењу реуматоидног артритиса. Контраиндиковани су код псоријазе, јер доводе до погоршања промене на кожи. Једна од озбиљних компликација јесте ретинопатија, која је креверзибилна и тешко оштећује вид, те су потребне сталне офталмолошке контроле.

Имуносупресивна средства – (citostatic). – је један од најефикаснијих лекова и он Metotrexat је један од најефикаснијих лекова је данас лек избора у лечењу реуматоидног артритиса (у дози од 7,5 mg недељно). Има цитостатички ефекат пошто спречава деобу ћелија, антиинфламаторни ефекат, и имуномодуларни ефекат, јер инхибиторно делује на имунокомпетентне ћелије. Нежељени ефекти овог лека су леукопенија, мегалобластна анемија; аплазија костне сржи и др., те је потребно стално контролисати крвну слику болесника. Комбинација метотрексата, сунфосалазина и антималярика, сматра се данас најефикаснијом комбинацијом у лечењу реуматоидног артритиса. Такође се у новије време примењује и лечење Лефлуномидом (Арава).

Кортикостероиди. – Ови хормони надбубрежне коре, најјачи су антиинфламаторни агенс који данас постоји. Они смирују запаљенски процес, а њихово дејство на имуне поремећаје није до краја доказано. Примена кортикостероида има за циљ да спречи брзу деструкцију зглобова у раној фази реуматоидног артритиса. Сматра се да кортикостероиде треба дати што раније, на почетку болести, у мањим дозама по 0,5 (до 7,5 mg дневно) најмање три и највише до шест месеци уз обавезну истовремену примену метотрексата и да са њиховом применом треба прекинути независно од постигнутог ефекта, после тог времена. Њихова некритична примена може довести до тешких поремећаја у организму и на то треба скренути пажњу болеснику. Најбоље је целу дозу дати одједном, и то ујутру, јер се тиме најмање ремети дневни ритам лечења кортизона.

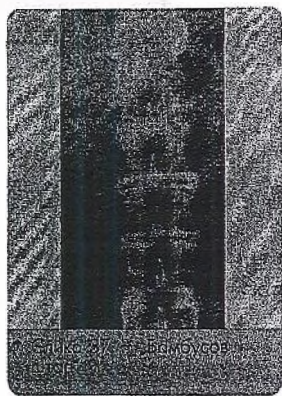
3. Физикална терапија. – У лечењу реуматоидног артритиса примењују се бројни физикални агенси: парафин, разни облици електротерапије, хидротерапија и кинезитерапија.

4. Хируршко лечење. – Хируршко лечење такође има своје место. Рано извршена синовијектомија на неком великом зглобу, на пример. колону, доводи до побољшања локалног и општег статуса бар за извесно време, јер се на тај начин уклања из организма један део имунокомпетентног ткива (синовијска овојница зглобне капсуле у којој се ствара великим делом реуматидни фактор). Реконструктивне операције обављају се у већ створених тешких деформација шака, стопала, кукова и колена, које веома ометају функцију зглобова.

Лечење реуматоидног артритиса је дуготрајан и комплексан процес који захтева сарадњу болесника, као и његово велико стрпљење и стрпљење лекара, јер се спроводи током читавог живота оболелог.

Серонегативни артритис

У серонегативне артритисе убројају се анкилозантни спондилитис, Реитеров синдром, псоријазни артритис и ентеропатски артритис.



Анкилозантни спондилитис

То је хронично, прогресивно запаљењско реуматско обољење које захвата сакроилијачне зглобове и кичмени стуб са свим везивним структурама, костовевертебралне и интервертебралне зглобове, а често и кукове и рамена, ређе периферне зглобове и неке висцералне органе. На кичми долази до осификације свих везивних структура, а често и до анкилозе интервертебралних зглобова, што резултује укочењем кичменог стуба, тако да се у терминалном стадијуму на рендгенграфији види слика тзв. бамбусовог штапа (слика 37).

Етиологија и патогенеза. — Узрок болести до сада је непознат. Придаје се важност бактеријским инфекцијама урогениталног и гастроинтестиналног тракта. Улога херeditарности је такође важна, јер је доказано да се болест чешће јавља у појединим породицама, и то чешће код мушкараца него код жена (у размери 6:1 до 10:1). Мишљењу о генетском карактеру ове болести допринело је истраживање антигена хистокompatибилности. Код болесника са анкилозантним спондилитисом нађен је HLA B27 антиген у преко 95% случајева.

Код ове болести на сакроилијачним, интервертебралним и костовевертебралним зглобовима настају запаљењске промене. Долази и до пролиферације хрскавице што доводи до синхдротичке анкилозе тих зглобова. Развој болести доводи до премошћавања интервертебралних простора синдесмофитима, коштане анкилозе и до осификације лигамената тако да је кичмени стуб практично потпуно укочен.

Клиничка слика. — Болест почиње између 18. и 35. године, некарактеристичним општим сметњама, боловима у крстима (sacroileitis), моноартритисом неког већег зглоба, а јављају се и ентезитиси, тј. запаљења хватишта тетива за кост, најчешће калканеуса (Ахилове тетиве). Јако је ограничена покретљивост вратне и тораколумбалне кичме и као последица промена на кичменом стубу карактеристичан је за те болеснике такозвани став скијаша са израженом торакалном кифозом и изравнатом и смањеном лумбалном лордозом. Симптом који се може јавити пре афекције кичме јесте акутни иридоциклитис.

Лабораторијске анализе. — Седиментација је у овој болести убрзана, јавља се блага леукоцитоза, повећани су глобулини у серуму, RF фактор је негативан, HLAB27 антиген је позитиван, као што је већ речено, у великом проценту случајева. Сматра се да постојање HLAB27 антигена код болесника са анкилозантним спондилитисом потврђује претпоставку о генетски детерминисаном имунском одговору на факторе спољашње средине код предиспонираних особа.

Лечење. — Пошто је узрок болести непознат, нема каузалне терапије за ову болест. Дају се нестероидни антиреуматици и аналгетици да би се смањио бол и стишао запаљењски процес. Код ових болесника од највећег значаја и вредности је физикална терапија. Од ране дијагнозе болести треба почети са интензивном кинезитерапијом, чији је циљ одржати покретљивост кичменог стуба, грудног коша и зглобова екстремитета. Болеснику треба скренути пажњу да је неопходно да свакодневно ради научене вежбе. Од значаја су и хидротерапија и подводна масажа, електротерапија, као и локална примена ултразвука и магнетотерапија. Оперативно лечење углавном се односи на мобилизацију укоченог кука. У тим случајевима обично је индикована уградња тоталних ендопротеза.

Системске болести везивног ткива

Системске болести везивног ткива раније су називане колагенозама, јер се сматрало да се промене одвијају у колагену везивног ткива. Касније се увидело да промене захватају и друге елементе везивног ткива, те су болести добиле данашњи назив.

Анатомску основу ових болести чини генерализована фибриноидна некроза везивног ткива са запаљењским променама, првенствено малих крвних судова, уз истовремено измењену реакцију имунолошког система. У ову групу се убрајају следећа обољења: системски еритемски лупус, прогресивна системска склероза (склеродерма), дерматомиозитис, полиартеритис нодоза, Сјогренов синдром и комбинована системска болест везивног ткива.

Системски еритемски лупус

(Lupus erythematoses systemicus)

Системски еритемни лупус је хронично аутоимунско обољење непознате етиологије. Може захватити све органске системе, испољити се различитим симптомима и имати различит ток и исход. Постоји више механизма оштећења ћелија и ткива у лупусу. Претпоставља се да настаје под дејством две групе чинилаца: генетске предиспозиције, која условљава измењени имуни одговор организма, и спољног утицаја, највероватније инфективног (вируси), али и друге природе, који покрећу ланац патолошких збивања. То могу бити реакције на стране беланчевине, узимање неких лекова, или емоционална напетост, трауме, ултравиолетни зраци и др. Чешће обољевају жене него мушкарци и може се јавити у свим узрастима, најчешће између 20. и 50. година.

Патогенеза. — Основна карактеристика системског еритемског лупуса је ексцесивно стварање аутоантитела према сопственим антигенима локализо-

ваним у нуклеоплазми, нуклеусу, цитоплазми или на ћелијској мембрани. У системском еритемном лупусу постоје промене имунитета, како ћелијског, тако и хуморског, с тим што је хуморски хипореактиван, а ћелијски инсуфицијентан. У овој болести имунолошки механизми делују у смислу реакције антиген-антитело, која се дешава у једру и цитоплазми ћелија, односно антиген-антитело-комплемент у крвним судовима. У крви се налазе антинуклеусна антитела против бројних протеинских и непротеинских једарних компонената, затим антитела која реагују са макромолекулским састојцима протоплазме, антитела против саставних делова крвних елемената (еритроцита, леукоцита, тромбоцита) и против гама-глобулина.

Клиничка слика. – Болест може почети акутно, са високом температуром, лошим општим стањем, висцеларним манифестацијама и у извесним случајевима може после неколико недеља да доведе до смрти болесника. Насупрот томе, може почети неодређеним тегобама, боловима у зглобовима, малаксалошћу, субфебрилним температурама, и да се тек после више месеци или година манифестује и постави права дијагноза.

Промене се јављају на зглобовима у виду артралгија или субакутног или акутног артритиса, који захвата два до три велика зглоба или ситне зглобове шака, али ретко доводи до деформација.

Од кожных промена могу се јавити еритем, макулозне или макуло-папулозне осипе, пурпуре, булозне лезије или пигментација. Карактеристична је појава такозваног лупусног еритема на лицу болесника, који је у виду лептира, а захвата образе и корен носа.

Кожа показује знаке васкулитиса, пре свега прстију. Долази и до опадања косе, ареоларног или дифузног.

Лупусно обољење бубрега је најчешће и најозбиљнија висцерална компликација системског еритемског лупуса. У извесним случајевима развија се прогресивна бубрежна инсуфицијенција која се завршава смрћу болесника.

Промене захватају и кардиоваскуларни систем, најчешће срце у облику перикардитиса, ређе миокардитиса, док артеритис коронарних артерија може довести до инфаркта миокарда. Васкуларне промене на периферним артеријама екстремитета манифестују се често Рејноовим (Raynaud) синдромом.

Промене на плућима испољавају се као плеуритис, често ексудативни, интерстицијски пнеумонитис, а код неких болесника долази до фиброзе плућа.

Промене нервног система најчешће се одигравају у централном нервном систему. Лупус некад може да почне акутном психозом. Обољење периферних нерава је ретко (10%).

Промене дигестивног тракта манифестују се болом у трбуху и најчешће су последица артеритиса мезентеријалних крвних судова. Понекад могу да дају слику акутног абдомена.

У једне трећине болесника долази до хепатомегалије (увећање јетре). Међутим, прави хепатитис са иктерусом ретка је појава. Обољење јетре није увек везано за примарну болест, већ се може развити секундарно, у току узимања лекова или као последица вирусне инфекције.

Лабораторијске анализе. – У системском еритемском лупусу позитивни су неспецифични знаци запаљења: повишена седиментација еритроцита, повећан фибриноген у крви, позитивни С-реактивни протеини, као и патолошке промене у протеинограму (повишен алфа-2 и гама-глобулин). Може бити изражена и анемија.

Леукоцитопенија се јавља у око две трећине болесника. Серолошке промене нарочито су изражене у активној фази болести. Поремећај крвних беланчевина очитује се појавом хиперглобулинемије, која се доказује одређивањем имуноглобулина. Најчешће су повећани имуноглобулини фракције IgG, ређе IgM. Од свих тестова највећи значај има испитивање антинуклеусних антитела и комплекса. Титар антинуклеусних антитела је у системском еритемском лупусу увек веома повишен, док је количина хемолитичног комплемента (C3, C4) смањена.

Откриће LE ћелија (лупус-ћелија) имало је велики значај за постављање дијагнозе лупуса. За процес формирања лупусних ћелија неопходно је присуство комплемента да би дошло до фагоцитозе измењене нуклеусне масе. За лупус-ћелије карактеристично је да садрже у облику телашаца фагоцитован екстра-нуклеусни материјал.

У мокраћи је присутно протеинурија која може бити обилна, зависно од тежине бубрежног оштећења, еритроцитурија, односно микрохематурија, леукоцитурија и ћелијски цилиндри.

ЕКГ налаз је карактеристичан у случајевима када је присутан перикардитис који се јавља у око 30% болесника. Миокардитис се јавља ређе од перикардитиса, а клиничка и електрокардиографска слика одговарају миокардитису других етиологија. Лупусни артеритис великих коронарних артерија може довести до инфаркта миокарда са ЕКГ налазом и зависности од зида који је захваћен. Ако се јави код младих особа, и поред лечења има лошу прогнозу и велику смртност.

Рендгенграфија плућа показује, услед фиброзовних промена у плеури и плућном паренхиму и створених адхезија, подигнуту дијафрагму. Видљиве су пругасте сенке паралелне са дијафрагмом (ателектазе) и смањење прозрачности доњих партија плућа, а некад су при базама плућа присутна засенчења у виду малих нодула.

Критеријуми за дијагнозу. – У критеријуме за дијагнозу системског еритемског лупуса спадају: трајни еритем у облику лептира на образима и корену носа, фотосензитивност, неерозивни артритис два зглоба или више периферних зглобова, серозитис (плеуритис или перикардитис), бубрежне промене – стална протеинурија, хематолошке промене – леукоцитопенија, лимфопенија,

тромбоцитопенија, хемолитна анемија, имунолошке промене – присуство ЛЕ ћелија или анти-ДНК-антитела, антинуклеусних антитела у високом титру и лажно позитивна серолошка реакција на сифилис.

Компликације. – Компликације у овој болести су многобројне. Инфекција је највећи проблем услед смањене отпорности организма, као и због лечења кортикостероидима и цитостатицима, уз ослабљен ћелијски имунитет. Због опасности од туберкулозе плућа треба давати еутизон V_6 једанпут дневно. Бактеријске инфекције, уринарног тракта су честе. Из непечених инфекција могу се развити септикемије.

Ток и прогноза. – Ток и прогноза су варијабилни. Роније је системски еритемски лупус сматран за једно од најтежих обољења које има прогресиван ток и завршава се смрћу после неколико година. Захваљујући бољој и савременијој дијагностици и ранијем откривању обољења и увођењу нових лекова у терапију, прогноза болести данас је знатно боља и живот болесника је продужен. Око 98% болесника преживи пет, а 90% више од десет година. Рана појава болести, нарочито код младих, прогностички је неповољна. Од локализације и врсте промене умногоме зависи дужина живота болесника. Најпошију прогнозу имају болесници са тешким бубрежним лезијама и лупусом централног нервног система. Нелечен нефритис доводи до смрти услед азотемије, најкасније за две године. Болесници који се лече могу живети, као што је већ речено, пет до десет и више година, али већина ипак умире од бубрежне инсуфицијенције. Ако се лечење започне благовремено, има изгледа да се живот болесника продужи.

До смрти лупусних болесника данас најчешће долази услед тешких церебралних лезија, инсуфицијенције бубрега или компликација, инфекција и крварења из дигестивног тракта.

Лечење. – Терапија је комплексна и болесник мора да зна да је лечење дуготрајно. У акутној фази потребно је мировање у постељи. У фазама ремисије болесник се мора упозорити да не сме да се излаже сунцу и да треба да се чува инфекције. Ако дође до инфекције, потребно је дати антибиотике у пуној дози. У gravidитету може доћи до егзоцербације болести.

Од лекова, у случајевима зглобних и кожних промена, треба давати нестероидне антифлогистике, а избегавати салицилате због њиховог хепатотоксичног дејства и утицаја на бубрежну функцију после дуге употребе, као и због опасности од крварења, услед њиховог дејства на агрегацију тромбоцита.

Такође се дају антималарици (Resochin). Међутим, потребно је водити рачуна о очним компликацијама, а контрола офталмолога обавезна је на свака три месеца због опасности од ретинопатије.

Ови лекови су, међутим, без дејства на висцералне лезије. У случајевима висцералних лезија, морају се дати кортикостероиди.

Доза лека зависи од тежине обољења, као и од дужине лечења. Када постоје тешке форме лупусног нефритиса, потребно је применити лечење цитостатицима – имуносупресивним лековима (Imuran, Endoxan, Leukeran), односно комбинацијом стероида и цитостатика.

Најновије студије показују да је метотрексат у дози од 7,5 до 15 mg недељно веома ефикасан у лечењу болесника са серозитисом и кожним променама. Лечење цитостатицима обавезно захтева контролу крвне слике, нарочито леукоцита (гранулоцита). Када број гранулоцита падне испод 2 000, лечење се привремено прекида.

Лечење лупуса CNS веома је тешко. Када постоје тешки васкуларни поремећаји (хемипарезе, офталмоплегије), дају се велике дозе кортикостероида. У случајевима психоза индиковане су мање дозе. Добра нега и симптоматска терапија важне су за болеснике са епилептичним кризама. Дозе кортикостероида треба да буду што мање, али их при сваком знаку погоршања болести треба повећати. Потребне су сталне и честе контроле. На тај начин болест се може одржавати у ремисији годинама, а болесник се може вратити у своју животну и радну средину, при чему треба омогућити посao на лакшим радним местима.

У фазама ремисије треба упозорити болесника да се не излаже сунцу и да постоји опасност од узимања извесних лекова (пеницилина, сулфонамида и оралних контрацептивних средстава), због сензибилизације. Преосетљивост на сунце, тј. на ултравиолетно зрачење, карактеристично је за системски еритемски лупус, и чешће је код жена него у мушкараца. Непосредно после излагања сунцу јавља се еритем коже, а може да дође и до опште активације болести (повишена температура, артралгија, лупусни нефритис итд.). Доказано је да ултраљубичасто зрачење изазива структурне промене ДНК у кожи. Оваква измењена ДНК има јака антигена својства и може да повећа продукцију анти ДНК-антитела и да доведе до обилнијег стварања и таложења имуних комплекса у разним органима и ткивима.

Полиартеритис

(Polyarteritis)

Polyarteritis nodosa је системско обољење везивног ткива настало као последица некротизујућег васкулитиса средње великих артерија. Процес почиње у медији и захвата све слојеве артеријског зида, а шири се и периваскуларно. Јавља се чешће код мушкараца него у жена.

Етиологија. – Етиологија је непозната, али се сматра да је механизам настајања лезија у томе што се при повећаној количини антигена у крви стварају растворљиви антиген – антитело комплекси који циркулишу и депонују се у зи-

дове крвних судова. Они активирају комплемент, па услед тога долази до хематоксе и инфилтрације зида крвног суда гранулоцитима и лимфоцитима, што доводи до некрозе зида, тромбозе и оклузије лумена крвног суда. Некад се услед слабљења зида крвног суда могу створити анеуризме и руптуре зида се појавом крварења. Услед организовања анеуризме настају чворићи уз артерију, па отуда потиче стари назив за ово обољење – нодозни полиартеритис.

Клиничка слика. – У зависности од обима промена, захваћених крвних судова, као и у којим органима, клиничка слика је веома разнолика. Од те захваћености зависи и тежина обољења, које може имати благу форму или тешку, са неминовним смртним исходом. Због тога и не постоји типична клиничка слика. Болест често почиње општим поремећајима праћеним високом температуром, којој се не може наћи узрок, слабошћу, малаксалашћу, боловима у мишићима, губитком апетита и мршављењем. Касније се овим општим поремећајима придружују и фокални поремећаји, који зависе од локализације обољења. Код највећег броја болесника јављају се бубрежне лезије. У кори бубрега настају многобројни инфаркти услед промена на артеријским судовима бубрега. Они могу бити узрок бубрежне инсуфицијенције, која се брзо развија и може довести до хипертензије и уремије, што може бити узрок смрти болесника.

Промене на срцу могу се јавити у виду артеритиса коронарних судова, што може довести до знакова инфаркта миокарда, миокардне инсуфицијенције, док се перикардитис развија код једне трећине болесника.

Промене на крвним судовима плућа доводе до пнеумонитиса или плућног инфаркта, што се манифестује болом у грудима, кашљем, диспнејом и цијанозом. Услед промена, инфаркта и некрозе у крвним судовима трбушних органа може се јавити јак бол у трбуху са сликом акутног абдомена.

Периферни нервни систем чешће је захваћен него централни, што се манифестује појавом болова у мишићима, парестезијама и моторним слабостима.

Промене на крвним судовима зглобова и мишића манифестују се најчешће артралгијама и миалгијама, док су артритиси ређи. Понекад се виђају мрљасто-мрежасте кожане промене због лезија на поткожним артеријама, најчешће потколенице.

Због захватања гране офталмичне артерије на очима су могуће различите промене, а настала крварења могу да оштете вид.

Критеријуми за дијагнозу. – Дијагноза се поставља на основу клиничке слике, која говори о постојању системског обољења, и лабораторијских налаза, који нису уек карактеристични. Најважнија је појава неутрофилне леукоцитозе и смањење укупног комплемента и C3 и C4 компоненте, као и налаз антигена хепатитиса В (HBs Ag).

Дијагнозу треба потврдити хистолошким налазом и биопсијом.



Лечење. — Примењују се високе дозе кортикостероида, 60–80 mg преднизона дневно, затим се доза смањује у зависности од тока болести. У извесним случајевима потребно је применити и цитостатике. Уз основну терапију и негу, дају се по потреби и антихипертензиви, кардиотоници и антибиотици.

Прогресивна системска склероза

(Scleroderma)

То је хронична системска аутоимунска болест везивног ткива, коју карактеришу дифузна фиброза, задебљање коже, поткожног ткива, као и везивног ткива разних органа (дигестивног тракта, бубрега, плућа, срца и мишића). Фиброза је последица поремећене равнотеже нормалног метаболизма везивног ткива, промена на крвним судовима и у имунском систему. Фибробласти оболелих од склеродерме појачано стварају колаген типа I и III, у мањој мери типове IV и VI. Жене обољевају четири пута чешће од мушкараца и то између 30 и 50 година живота. Етиологија и патогенеза су непознате, али се сматра да и у основи ове болести леже имунски поремећаји.

Клиничка слика. — Болест обично почиње постепено боловима у зглобовима шака, дифузним отоком, осећајем укочености и отежаним савијањем прстију шака. Кожа је бледа, хладна, присутан је Рејноов (Raynaud) феномен (слика 38). У 90% случајева болест и почиње Рејноовим феноменом. У току развоја болести може доћи до ресорпције дисталних фаланги и стварања калцификација које се виде на рендгенском снимку шаке.

Карактеристичан је и изглед коже лица, са зашиљеним врхом носа, што болеснику даје птичији израз, уз присуство радијалних бразда око уста, са сужењем усног отвора услед настале фиброзе.

Касније, услед васкулитиса крвних судова, могу се јавити улцерације на врховима прстију, које остављају за собом ожиљке и флексионе контрактуре прстију.

Због промена на дигестивном тракту, узнатрковале фиброзе, најчешће на једњаку, мотилитет једњака је смањен, пасажа успорена, па болесник тешко гута храну.

Диспнеја је израз развијених интерстицијалних промена на плућима.

На срцу може доћи до перикардитиса, миокардитиса и фиброзе миокарда. Промене у бубрезима манифестују се протенуријом, азотемијом и олигуријом и често изненадном артеријском хипертензијом.



Лабораторијски налази. – У почетку је седиментација нормална. Код неких болесника позитиван је Waler-Rozeov тест и присуство антинуклеусних антитела. Дијагноза се поставља помоћу биопсије коже, поткожног ткива и мишића и на основу хистолошких промена нађених при томе, поред карактеристичне клиничке слике и капиларне микроскопије коже прстију.

Лечење. – Лечење се спроводи применом општих мера, избегавањем излагања хладноћи и хладној води. Обавезна је забрана пушења. Ниједан од до сада познатих медикамената нема сигурно доказано позитивно дејство у системској склерози. У новије време примењује се имunosупресивна терапија, Метотрексат који смањује кожне промене. У раној фази може се покушати лечење D-пенициламином. Лечење је углавном симптоматско. У тежим случајевима дају се кортикостероиди.

Физикална терапија је од користи и спроводи се у циљу спречавања контрактура и повећања покретљивости зглобова.

Дегенеративна реуматска обољења артрозе

3/6

(Osteoarthritis)

Дегенеративна реуматска обољења карактеришу промене и разарање хрскавице и секундарна реакција костију, као и околних меких ткива. За разлику од запаљењских реуматских обољења, она немају системски карактер, опште стање болесника није промењено, не долази до повишене температуре и захватања висцералних органа, а резултати лабораторијских анализа су у физиолошким границама, чак и у случајевима кад се јави оток зглоба. Обољење има, углавном, локални карактер. Захвата најчешће зглобове који су највише оптерећени – зглобове доњих екстремитета: колена, кукове, стопала, кичмени стуб и зглобове прстију шака.

Ова се обољења развијају постепено, имају хроничан карактер, јер се дегенеративни процес развија током дужег временског периода. Често се јављају у особа средњег и старијег животног доба, удружена са општим старачким појавама, али се могу јавити и у младих особа.

Учесталост артроза је веома велика, међутим, прецизних података о томе нема. Бенет (Bennett), на основу бројних анатомских налаза, износи да дегенеративни процес почиње да се развија још пре двадесете године, а да је најизраженији у старих особа. Други аутори су на основу извршених аутопсија открили да 90% четрдесетогодишњака има дегенеративне промене у зглобовима, нарочито доњих екстремитета, док се према неким епидемиолошким студијама може закључити да око 20% особа изнад 50 година живота има клиничке сим-

птом дегенеративних обољења зглобова. Болест се јавља подједнако у мушкараца и жена свих раса и социјалних класа, а може се поделити на дегенеративне болести периферних зглобова и дегенеративне болести кичменог стуба.

Дегенеративна обољења су од прворазредног јавно-здравственог значаја, и то због своје масовности, мултикаузалних узрока настајања, трајности промена, дуготрајне контроле, лечења и рехабилитације. Резултат тога је висока стопа привремене и трајне радне неспособности и настајање инвалидности. Велики број изгубљених радних дана, свакако, има и значајне економске последице. Због тога је важно посветити велику пажњу превенцији ових болести. На оним радним местима где је патогенетски фактор изразито присутан треба инсистирати на промени радног места, а у извесним случајевима потребна је преквалификација.

Етиологија и патогенеза. — Етиологија и патогенеза дегенеративних реуматских обољења остале су у доброј мери нерасјашњене. У мезанхимном ткиву сторењем долази до извесних инволутивних промена које се карактеришу смањеном отпорношћу ткива. Тако услед физиолошких регресивних промена на зглобовима функционална оптерећења постају патолошка и доводе до клиничких манифестација дегенеративних обољења. Међутим, и код младих особа, где још на хрскавици нема регресивних промена, услед превеликог механичког оптерећења ткива може доћи до патолошких промена у мезенхиму.

Према узроку настанка артрозе се могу поделити на примарне и секундарне. Начин настанка примарних артроза је непознат. Постоји више теорија које покушавају да га објасне. Сматра се да генетски фактори имају извесну улогу. На пример, неке форме остеоартрозе последица су мутације једног гена за синтезу колагена. Данас се сматра да у етиологији учествују и имунолошки механизми. Конституција такође има важну улогу у настајању артроза, а манифестује се урођеном слабешћу везивног ткива.

Утицаји ендокриних фактора придаје се велики значај. Инволуција жлезда ендокриног система вероватно утиче на настанак артроза. Постоје бројне теорије које покушавају помоћу разних поремећаја (метаболичких, васкуларних, неурогених) да објасне настанак примарних артроза, али ниједна од њих није у стању да у потпуности објасни разлог њиховог јављања.

Секундарне артрозе су оне чији се узрок настанка може открити. Најчешћи фактори који доводе до стварања секундарних артроза јесу механички (преоптерећење зглоба, трауме, микротрауме код извесних занимања — паркетари, дактилографи, кројачи, спортисти и др.).

Превелика телесна маса, поремећена статика због неких конгениталних малформација (дисторзија кука, инконгруенција зглобних површина, луксација и сублуксација кукова и колена) или услед претходних траума и обољења (рахитис, децја парализа) такође доводе до јављања секундарне артрозе.

Патолошка анатомија. – Површина неоштећене хрскавице је глатка, што омогућава атрауматско клизање зглобних тела при покретима. Под утицајем дегенеративних промена хрскавица постаје крта, губи се њена еластичност. Хрскавица се састоји од основне супстанце, колагених влакана и хондроцита (ћелија хрскавице). Храни се дифузијом, и то само из синовијске течности. Старењем хрскавице смањује се број хондроцита, ствара се мање основне супстанце и долази до огољавања колагенских влакана. Када колагена влакна постану огољена, при покрету зглоба јавља се трење и тако почиње артроза. У пределу захваћеног зглоба долази најпре до дегенерације хрскавичавог ткива (регресивне промене), затим до реактивног бујања коштаног ткива са синовијском реакцијом (реактивно-пролиферативне промене).

Оштећење хрскавице започиње обично на месту највећег оптерећења, где долази до фибрилације хрскавичавог ткива, стварања фисура и ерозија у хрскавици. Промене се прво јављају на површини, а затим постају све дубље, тако да на крају дегенеративног процеса долази до огољавања кости.

На рубовима кости јављају се изразити различитих облика, који се називају остеофити. Поред хипертрофичних промена, јавља се остеопороза, а услед пропадања коштаног ламела стварају се цисте у субхондралној кости.

Касније настају промене у синовијској мембрани и капсули зглоба. У извесним случајевима долази до излива течности у зглобну шупљину (декомпензована артроза).

Дегенеративне промене у зглобовима доводе до сужења зглобног простора, али не долази до његове комплетне облитерације. Изузетак чине зглобови кукова у којима некад може доћи до укочења.

Промене се јављају и у околним ткивима, лигаментима и мишићима.

Клиничка слика. – Клиничка слика зависи од локализације обољења. Зависно од тога који је зглоб захваћен јављају се и различити симптоми. Заједнички симптом за све артрозе је бол. Бол се појачава при кретању, замору и оптерећењу, а смањује после одмора. Осећај укочености је нарочито изражен после дужег мировања, док се смањује после разгибавања. Поред болова јављају се и крепитације (пукетање, шкрипање) услед храповости зглобних површина. Такође долази до поремећаја функције, ограничене покретљивости зглобова, али је то увек мање изражено него код запаљењских промена, јер је зглобна пукотина очувана.

Опште стање није поремећено. Еволуција болести је дуготрајна. Болови се периодично појачавају и трају дуже или краће време. Некад може доћи и до деформације зглобова. На рендгенграфијама у почетним стадијумима не виде се патолошке промене. Касније долази до сужења зглобне пукотине, склерозе коштаног ткива и до видљивих циста у супхондралној кости, а стварају се и рубни остеофити. Међутим, рендгенолошке промене не морају бити у сразмери са клиничком сликом – могу се наћи опсежне дегенеративне промене на рендген-

ском снимку без клиничких манифестација и обратно, једва видљиве промене уз јасну клиничку слику. Лабораторијске анализе обично су у границама нормале, са изузетком артрозе кука, где седиментација може бити благо повишена ако дође до синовијске реакције, али тада увек треба приступити диференцијално-дијагностички, тј. посумњати и на неко друго обољење.

Критеријуми за дијагнозу. – Дијагноза артрозе се поставља на основу карактеристичних анамнестичких података о карактеру, интензитету и трајању бола у односу на физичку активност, затим на основу клиничке слике, лабораторијских и рендгенских налаза. Некада треба урадити и ултразвук, компјутеризовану томографију и магнетну резонанцу.

Укоченост после дужег мировања зглоба, одсуство инфламације, обично мањи функционални поремећај, уз добро опште стање и нормалне вредности лабораторијских налаза упућују на сумњу да се ради о артрози. Диференцијална дијагноза артрозе обично није тешка, осим у случајевима кад се нагло јави синовитис кука или колена због сличности са моноартритисом у запаљењским реуматским обољењима. Одсуство реуматоидног фактора у серуму болесника помаже у разликовању болести од реуматоидног артритиса.

Лечење. – Пошто је узрок дегенеративних болести непознат, лечење не може бити узрочно. Међутим, како се зна да има много спољних фактора који поспешују настанак обољења, потребно је спроводити превенцију нарочито код секундарних артроза. То значи да је потребно кориговати статичке деформације, смањити телесну масу, избегавати статичко оптерећење зглобова, излагање микротраумама и слично.

Симптоматска терапија има за циљ да смањи бол и сачува мишићно-зглобну функцију. Дају се салицилати, Brufen, Diklofen, Voltaren, Nimulid, Movalis, Naproxen, Indocid. Не треба их давати трајно, већ само у фазама када постоје изражен бол, тегобе и у случајевима декомпензације артрозе. Такође се локално примењују антиреуматичне масти или гел. Кортикостероиде у дегенеративним болестима не треба давати, сем у случајевима реактивног синовитиса, и то интрамускуларно, локалном апликацијом. У фази смирења треба увек применити физикалну терапију, у првом реду топлоту у разним облицима, водећи рачуна о контраиндикацијама, локалним и општим (варикозне вене, хипертензија и сл.). Такође се примењују и електротерапијске процедуре, а веома су важне и вежбе. У почетку, у фази када постоји изражен бол, вежбе се морају изводити у расте-рећеном положају, да би се хрскавица заштитила од притиска. Касније се повећавају оптерећење и интензитет вежби. Сврха кинезитерапије јесте да се одржи обим покрета одређеног зглоба, да се повећа његова покретљивост, али не насилно, већ је потребно прво релаксирати затегнуту околну мускулатуру, а затим је ојачати због њене протективне улоге у односу на зглоб.

Оперативно лечење примењује се када се другим начином лечења није могло постићи побољшање. У првом реду оно се примењује код коксартрозе (остео-томије, артропластика, артродеза).

Коксартрозе

(Coxarthrosis)

Артроза кука има посебно место међу дегенеративним обољењима зглобова због свог хронично прогресивног тока, учесталости и тешкоћа у лечењу.

Болест се обично јавља после четрдесете године живота. Може настати као примарна, када је узрок непознат, и као секундарна артроза. У најчешће узроке секундарне артрозе кука спадају конгениталне малформације, трауме и микротрауме, статичке аномалије (сколиоза, скраћење једног екстремитета) хондродистрофије, као, на пример Morbus Perthes, прекомерна телесна маса, а спомињу се и циркулаторне сметње.

Као и код свих дегенеративних обољења, и код артрозе кука најпре се јављају промене на хрскавици, и то на оним деловима који су највише изложени притиску и оптерећењу. Секундарно, долази до пролиферативних промена коштаног система.

Клиничка слика. – Коксартроза се чешће јавља једнострано, ређе обострано. Обично почиње постепено боловима у куку, натколеници, више са медијалне стране и колону. Болови се јављају после дужег хода, нарочито по неравном терену. Касније болесник почиње да храмље. Прегледом се налази ограничена покретљивост у куку, а у каснијој фази долази до слабљења околне мускулатуре, и то нарочито мускулуса квадрицепса и глутеалне мускулатуре, као и до компензаторне искривљености (сколиозе) кичменог стуба којом се болесник труди да коригује привидно скраћење екстремитета. Опште стање болесника је добро. На рендгенграфијама у почетку се види сужење зглобне пукотине и склероза крова ацетабулума. Касније се стварају остеофити и могу се видети оштро ограничена цистозна осветљења у глави фемура и ацетабулума. Понекад, у одмаклој фази, долази до сублуксације главе фемура. У финалној фази болесник има стално болове, и у мировању; долази до скраћења мишића и укочења зглоба, али никада не долази до коштаног укочења зглоба. У тој фази ход је могућ само уз помоћ штапа.



Слика 1. Рендгенска слика леве куке (hip joint) која приказује коксартрозу. Број 1 са стрелицом указује на сужења зглобна пукотина и склероза крова ацетабулума.

Лечење. — У фази појачаних болова потребно је мировање у постељи и растерећење зглоба, а од медикамената дају се аналгетици и антифлогистици. При акутном настанку јаким болова добар ефекат постиже се интратрукуларним давањем кортизонских препарата, јер смањују бол и побољшавају функционални статус. У фази смирења примењује се топлота, као и физикална терапија, а нарочито су делотворне вежбе у базену (хидротерапија) и различите вежбе у сали за истезање скраћених мишића и повећање покретљивости у зглобу кука. Такође је потребно и кориговање статичких аномалија, редукција телесне масе и отклањање изложености факторима микротрауматизације.

Уколико се не постигне побољшање применом свих ових конзервативних мера, индиковано је оперативно лечење.

Гонартрозе

(Gonarthrosis)

37

Гонартроза је најчешће дегенеративно обољење. Јавља се у већем проценту код жена него у мушкараца. Може бити примарна (обично код жена у менопаузи) и секундарна, услед различитих узрока. То су, као и код артрозе кука, најчешће механички фактори: трауме, микротрауме, статичке аномалије, прекомерна телесна маса, поремећај циркулације и страна тела у зглобу услед различитих обољења и повреда.

Клиничка слика. — Болест се развија постепено, боловима у коленима, нарочито при ходу низ степенице и ходу низбрдо. Болови су мањи у мировању, већи при кретању. При прегледу се запажа задебљање меких ткива колена, констатује се палпаторна осетљивост колена, бол при покретима и крепитације. Касније долази до хипотрофије околне мускулатуре, и то најчешће квадрицепса. Услед јаче трауме или сличног надражаја може доћи до отока колена и излива у зглоб, што је слика декомпензоване артрозе. Опште стање није измењено, лабораторијске анализе су у физиолошким границама, а рендгенски налаз не мора да се подудара са клиничким. Карактеристично је сужење зглобног простора и остеофитоза на рубовима зглобних тела и ушљеност интеркондилних еминенција (слика 40).

Лечење. — Лечење секундарних гонартроза треба да буде каузално: кориговање статичких аномалија, редукција телесне масе, спречавање венске стазе и сл. Симптоматска те-



Слика 40. — Радиотвора колена изражене дегенеративне промене

рапија нестероидним антифлогистцима и аналгетцима има за циљ да смањи бол и побољша функцију зглоба. У случајевима декомпензоване гонартрозе индикована је аспирација слободне течности и интраартикуларно давање кортикостероида продуженог деловања. Такође је у акутној фази потребно мировање да би се зглоб растеретио и избегле микротрауме. После смирења акутног атака, потребно је активирати зглоб дозираним вежбама и применити физикалну терапију (парафин, електротерапија, магнетотерапија, ласер).

Артроза прстију шака

(Osteoarthritis manus)

Дегенеративна обољења прстију шака јављају се десет пута чешће у жена него код мушкараца, и то обично после четрдесете године живота, већином као примарна артроза. На настајање артрозе шака утиче и херeditет. Најчешће се јавља за време менопаузе. Болест је локализована на дисталним интерфалангеалним зглобовима, и то је такозвана Хеберденова артроза. Манифестује се појавом чворића на дорзалној страни зглоба, са спољне и унутрашње стране. Развој чворића је обично спор и често безболан. У другим случајевима они настају нагло, са појавом бола, топлине, црвенила и отока. Палпаторно су осетљиви и обично је највише оштећен кажипрст доминантне руке. Рендгенским испитивањем Хеберденових чворића виде се остеофити, као што се то види и код артрозе других зглобова. Дегенеративне промене могу се јавити и на проксималним интерфалангеалним зглобовима шака, а познате су под називом Бушарови (Bouchard) чворићи. Клиничка слика слична је оној када су присутни Хеберденови чворићи. Обично нема већих поремећаја функције прстију. Некад може бити отежана пуна екстензија прстију, док је флексија у пуном обиму очувана.

Артроза се може јавити и на карпометакарпалном зглобу палца, такозвана ризартроза палца. Манифестује се болом, отоком, односно задебљањем споменутог зглоба, болом при покретима палца, а некад и крепитацијама.

Секундарна дегенеративна обољења прстију јављају се у оба пола, и то услед понављаних микротраума (код дактилографа, кројача и сл.).

Критеријуми за дијагнозу. – Дијагноза се поставља на основу клиничког налаза, лабораторијских анализа (које су у физиолошким границама) и рендгенског налаза. Ако дође до наглог развоја болести, у диференцијалној дијагнози може се сумњати на реуматоидни артритис. Међутим, код артрозе шака промене су на дисталним интерфалангеалним зглобовима, док су код реуматоидног артритиса промене изражене на проксималним интерфалангеалним зглобовима. Бушарови чворићи се обично јављају код је Хеберденова артроза већ развијена. Лабораторијске анализе су код артрозе у физиолошким грани-

цама, док су код реуматоидног артритиса позитивни знаци инфламације. Реуматоидни фактор је код артрозе увек негативан, док је код реуматоидног артритиса позитиван. Рендгенски налаз може некад да поред остеофита покаже и знаке коштаних ерозија и узора, тј. налазе који нису типични за артрозу. Али, такви болесници никада немају позитиван реуматоидни фактор, нити било који други знак реуматоидног артритиса.

У извесним случајевима са јаком, израженом артрозом шака, може бити умањена радна способност за fine и прецизне радње које се изводе врховима прстију.

Лечење. – Слично је као и за наведене артрозе: медикаментно (нестероидни антифлогестици) и применом физикалне терапије и топлоте, најчешће парафина.

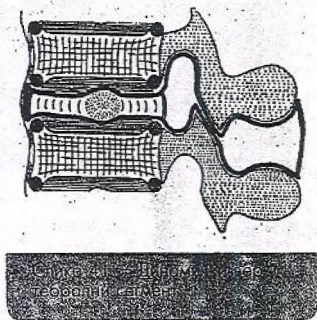
Дегенеративне болести кичменог стуба (Spondylarthrosis)

Дегенеративне промене на кичменом стубу јављају се веома често. Највероватније да је један од узрока усправан став човека, услед чега долази до већег столног оптерећења дуж аксијалне осовине кичмених пршљенова.

Кичмени стуб је састављен од 33 до 34 пршљена и међупршљенских дискова. Промене се најчешће јављају у оним сегментима кичме који су најпокретљивији, а то је тораколумбални прелаз, доњи мобилни сегмент и доњи део вратне кичме.

Интервертебрални дискус, који представља фиброеластичну масу, повезује пршљенове. Састоји се из меканог и еластичног језгра које служи као амортизер за ублажавање удараца и притиска (*nucleus pulposus*). Око њега се налази *anulus fibrosus* који се састоји од фиброзних влакана и снопова који урастају у тело пршљена и чврсто их повезује. Осим тога, пршљенови су повезани и лигаментима и малим интервертебралним зглобовима. Два суседна пршљена са одговарајућим интервертебралним дискусом, малим интервертебралним зглобовима и лигаментима чине један покретни сегмент, који се назива динамички вертебрални сегмент.

Етиологија и патогенеза. – Услед физиолошког пропадања са годинама настају промене у интервертебралним дискусима, због чега долази до смањења њихове отпорности, а ако истовремено постоји и јаче оптерећење



кичменог стуба, на њима се јављају дегенеративне промене. Међутим, то не искључује настанак дегенеративних промена на кичменом стубу и раније, док још није дошла до регресивно-инволутивних промена у дискусу, најчешће услед механичког оптерећења. Провокативни фактори који доводе до клиничке манифестације дегенеративног обољења кичме обично су механички. Најчешћи узроци који погодују развоју дегенеративних промена кичменог стуба јесу конгениталне аномалије пршљенских тела, статичке аномалије, сколиоза и прекомерна телесна маса, аномалије доњих екстремитета (неједнака дужина екстремитета, деформација стопала), трауме које могу довести до хернијације дискуса и микротрауме.

Патолошко-анатомске промене кичме. — Ако се посматрају дегенеративне промене кичменог стуба са патолошко-анатомског гледишта, могуће их је рашчланити на основне елементе појединих подручја. То су:

- I интервертебрални простор,
- II интерартикуларни простор (предео интервертебралних зглобова) и
- III интерспинозни простор.

Прве патоанатомске промене захватају интервертебрални дискус, а затим могу захватити цео динамички вертебрални сегмент.

Chondrosis intervertebralis је обољење које карактеришу дегенеративне промене у интервертебралном простору.

Напредовањем дегенеративног процеса у интервертебралном дискусу долази до приближавања тела суседних пршљенова. На то се надовезује разарање хрскавичавих плоча и реактивна пролиферативна реакција коштаних гредица у телу суседних пршљенова и раст остеофита. Тако настаје osteochondrosis intervertebralis.

У деловима интервертебралног дискуса развијају се дегенеративне промене. У нуклеусу пулпозусу долази до губитка течности, а консекутивно до губитка његове еластичности (discarthrosis intervertebralis). У анулусу фиброзусу долази до прскања влакана и у њему настају пукотине у које се увлачи дегенерисани нуклеус. Услед притиска на анулусу се стварају избочења, а може доћи и до руптуре влакана анулуса. Маса нуклеуса пулпозуса пролабира кроз тај отвор и тако долази до тзв. дискус херније. Симптоми су различити, зависно од тога да ли је пролапс дорзолатерални, медијални или предњи.

Све те дегенеративне промене које се одигравају доводе до сужења интервертебралног простора, а сужење интервертебралног простора пак, до смањења тензије у уздужним лигаментима кичме. То нарушава стабилност сегмента, чему доприносе и дегенеративне промене које захватају околне лигаменте и остала мека ткива. Услед тога се јавља нестабилност динамичког вертебралног сегмента, што проузрокује затезање и компресију спиналних нерава.

Овакав нестабилан сегмент може да показује и знаке патолошке покретљивости и да доведе до клизања пршљенских тела. То је тзв. спондилолистеза (*spondylolisthesis vertebrae*).

Spondylosis deformans најчешћа је промена на кичменим пршљеновима. Карактерише се коштаном апозицијом на предњем и латералном делу тела пршљенова, који се могу развити у велике кљунове и спајати тела суседних пршљенова. На интервертебралним зглобовима, у ствари јединим правим зглобовима вертебралног динамичког сегмента, одигравају се дегенеративне промене као код артроза. Познате су под именом спондилартроза (*spondylarthrosis*). Оне најчешће настају као последица преоптерећења тих зглобова.

Клиничка слика лумбалног синдрома. – Клиничка слика код дегенеративних промена лумбалне кичме манифестује се болним синдромом, како локалним (вертеброгеним), тако и периферним. По дужини трајања вертебрално болни синдром може бити акутни, субакутни и хронични. Локални симптоми су: искривљеност кичме изазвана болом, ограничена покретљивост кичменог стуба и затегнутост паравертебралне мускулатуре. У периферне симптоме спадају: парестезија (трњење) дуж захваћеног нерва, испади сензибилитета и моторике. Периферни симптоми јављају се у случајевима притиска диска на коренове нерава и клиничка слика одговара захваћеном нерву. У лумбалном делу најчешће долази до ишијалгије, тј. болова дуж *nervus ischiadicus*, који се појачавају при кијању и кашљању. У извесним случајевима компресије може настати пареза или парализа мускулатуре инервисане од нерва перонеуса (немогућност хода на пети: при покушају хода на петама стопало пада), или од нерва тиббијалиса (немогућност хода на прстима). Могу настати и сметње циркулације (хладноћи екстремитета) и трофичке, а у тежим случајевима и поремећаји мокрења и столице.

Болест може настати акутно, услед неког наглог покрета, дизања терета и слично, али и постепено, тупим боловима у крстима и ноzi, који могу бити јачи или слабији, рецидивирати и довести до хипотрофије мускулатуре натколенице или потколенице. Рефлекси на доњим екстремитетима могу бити нормални, ослабљени или угашени.

Резултати лабораторијских анализа су у физиолошким границама. На рендгенографијама виде се сужења интервертебралног простора (услед притиска и дегенерације диска), најчешће на сегментима L4 – L5 и L5 – S1, склероза ивица пршљенских тела и остеофити.



Слика 42 – Радиографија лумбалног дела кичме. Видљиво је сужење интервертебралног простора L5 – S1 и остеофит на предњој ивици L5 пршљена.

Критеријуми за дијагнозу. – Поставити дијагнозу лумбалног синдрома обично не представља тешкоћу с обзиром на анамнезу и клиничку слику. При томе треба потврдити постојање дегенеративног обољења и утврдити постојање радикуларне компресије. Главни симптом је бол. Констатује се смањење или појачање лумбалне лордозе, анталгично држање, ограничена покретљивост кичменог стуба и појачан тонус паравертебралне мускулатуре.

Ради утврђивања радикуларне компресије неопходно је применити тестове истезања притиснутог корена преко ишијадичног нерва. Користи се Лазаревићев знак, који се изводи на тај начин што болесник лежи на леђима и из тог положаја се пасивно подиже испружена нога у којој осећа радикуларни бол до угла од 90° . У случају постојања радикуларне иритације или компресије, тај угао је мањи (30° – 40°), тј. Лазаревићев знак је позитиван. При покушају даље флексије у куку јавља се нагли отпор, праћен одбрамбеним спазмом трбушних мишића и мишића лумбосакралног предела, уз одизање карлице од подлоге. Тест се може изводити и из седећег положаја. Посебан значај има укрштени Лазаревићев знак. При извођењу овог знака јавља се и бол у другој ноzi. Узрок је постојање препреке – дискус херније.

Знак звонца се изводи када болесник лежи потрбушке. Притиском на одговарајући *processus spinosus* болесник осети бол дуж дистрибуције инервације захваћеног спиналног корена – знак звонца је позитиван.

Такође се изводи монументално испитивање стања мишића и мотилитета, да би се утврдила груба моторна снага мускулатуре, нарочито дорзалних и плантарних флексора стопала.

Једна од дијагностичких метода је и електромиографско испитивање. Код лумбалних радикулопатија оно има велику дијагностичку вредност. Помоћу њега могуће је установити степен оштећења периферног моторног неурона услед иритације или компресије моторног корена. Оно има и прогностичку вредност, а подаци су од великог значаја и за одређивање ефикасности конзервативног лечења или постављање индикације за хируршку интервенцију.

Дискорадикуларни конфликт сакралних коренова изазива поремећај функције сфинктера (отежано мокрење, сметње са столицом).

Дијагноза пролапса интервертебралног дискуса у лумбалном делу кичме потврђује се мијелографијом, компјутеризованом томографијом и магнетном резонанцом.

Лечење. – У акутној фази најважнији су мировање и примена аналгетика. Болеснику се саветује лежање на тврдој и равној постели и заузимање положаја који му највише одговара. Обично је то полуседећи положај, са савијеним коленима (Вилијамсоа/Williams / положај), јер тако смањује истезање *n.ischiadicus*. Аналгетици се дају перорално, парентерално или у облику супозиторија. Такође се могу дати и локалне инфилтрације кортикостероида у комбинацији

са неким анестетиком имијадикуса или паравертебрално 2 cm лево или десно од спиналног наставка оболелог дискуса.

У акутном стадијуму треба избегавати примену топлоте. У хроничном стању обавезна је физикална терапија, примена топлотних и електротерапијских процедура, затим хидротерапије и кинезитерапије. У води се постиже релаксација напетости мускулатуре, а вежбама у сали јача се паравертебрална мускулатура и врши истезање мишића трупа и задње ложе натколенице и јача абдоминална мускулатура.

Осим тога, могу се изводити и мануелне манипулације на кичми ради враћања пролабираног дискуса на своје место, али је та метода још увек дискутабилна и захтева велико искуство.

Уколико нема побољшања наведеним третманом, а болови су јаки и стални, присутни и у мировању, постоје моторни испади (парезе и парализе) и сметње сфинктера, индиковано је хируршко лечење – ламинектомија или хемиламинектомија, одстрањење дискуса или само пролабираног нуклеуса.

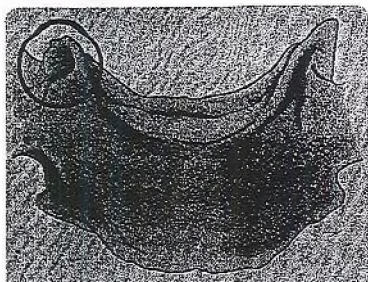
Торакална кичма

Грудни део кичме је најслабије покретљив и на том делу ређе долази до клиничке манифестације дегенеративног обољења. У извесним случајевима јављају се тупи болови у пределу лопатице, а у случају компресије нерва, што је доста ретко, долази до интеркосталне неуралгије, односно бола дуж захваћеног интеркосталног нерва. Рендгенографске промене на рендгенграфијама су много чешће и израженије од клиничке манифестације обољења.

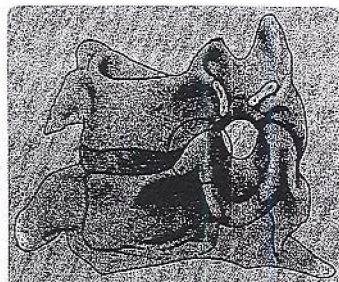
Цервикални синдром

Симптоми цервикалног синдрома настају код дегенеративних промена вратних пршљенова и интервертебралних дискуса.

Патолошко-анатомске промене. – Вратни део кичме се у анатомском и функционалном погледу разликује од других делова кичме. Посебне су конструкције и функционалне повезаности прва два вратна пршљена – атланто-окципитални и атланто-аксијални зглоб. Такође је карактеристичан изглед горње покровне плоче тела пет доњих вратних пршљенова који имају са латералне стране посебне формације, тзв. *processus uncinatus* (слика 43.). Они се налазе близу интервертебралних отвора, кроз које пролазе коренови спиналних нерва, а смештени су медијално од вертебралне артерије у отворима на попречним наставцима вратних пршљенова (слика 44.). Остеофити тих зглобова могу због тога да врше иритацију и компресију спиналних нерва и вертебралне артерије.



Слика 1.1. Горњи део вратног дела кичме (cervicocranialis)



Слика 1.2. Доњи део вратног дела кичме (cervicobrachialis)

Клиничка слика. – Манифестује се болом, редукованим покретима вратног дела кичме, исправљеном физиолошком лордозом или чак кифозом вратног дела кичме, напетом паравертебралном мускулатуром вратног дела и вегетативним сметњама уколико дође до надражаја вратног симпатикуса. Уколико су промене захватиле горњи сегмент вратног дела кичме, долази до цервико-цефалног синдрома, а при захватању доњих сегмената настаје цервико-брахијални синдром.

Цервико-брахијални синдром представља скуп симптома које карактерише појава бола и сметње сензибилитета које се шире у горње екстремитете. Мање су изражени локални симптоми, бол у пределу вратног дела кичме, а више периферни, у виду трњења и перестезија, нарочито ноћу, дуж целе руке и у пределу прстију, зависно од компримираног корена и пратећих крвних судова. Болесници са овим синдромом често имају осећај напетости и отока у руци. Може се наћи акроцијаноза са влажним и хладним длановима, што потврђује учешће симпатичког система. Може доћи и до смањења покретљивости раменог зглоба. Ређе настају трофичке промене делтоидеуса, бицепса, брахиорадијалиса и слабљење грубе моторне снаге шаке. Због компресије одговарајућих спиналних коренова могу бити оштећени, снижени или угашени рефлекс бицепса, трицепса и брахиорадијалиса, зависно од сегменталне интервације горњих екстремитета.

Цервико-брахијални синдром може настати акутно услед протрузије или пролапса интервертебралног дискуса, што је много ређе, или постепено услед хроничне иритације и компресије коренова ункововертебралном остеофитозом. Код акутног настанка уз брахијалгију карактеристичан је анталгичан положај главе. Бол се појачава кијањем и кашљањем.

Ток брахијалгије са ункововертебралном остеофитозом је хроничан и рецидивирајући. Погоршавања могу настати услед трауме, дуготрајног нефизиолошког положаја вратног дела кичме и др.

И овде су лабораторијске анализе у границама нормале. На рендгенографијама се види сужење интервертебралног простора у разним нивоима, ушиљеност *processus uncinatus* и стварање остеофита.

Критеријуми за дијагнозу. – Дијагноза се поставља на основу елемената клиничке слике, радиолошке обраде, неуролошког прегледа и осталих додатних потребних испитивања. Ради се функционална реоенцефалографија у случајевима цервикоефалног, а електромиографија код цервикобрахијалног синдрома ради утврђивања радикуларних лезија.

Лечење. – Лечење се спроводи у акутном стадијуму мировањем, растерећењем вратног дела кичме стављањем оковратника (Томасова /Thomas/ крагна). Може се применити и екстензија вратног дела кичме у лежећем положају. Медикаментно лечење је симптоматска аналгетицима и антифлогистицима. Миорелаксанти се дају да смање болни хипертонус мишића врата. Релаксација мускулатуре може и на индиректан начин да се постигне и давањем седатива, ако клиничком сликом доминирају вегетативне сметње. Код васкуларних поремећаја дају се и вазодилатори. У хроничном стадијуму индикована је примена физикалне терапије (парафин, електротерапија и вежбе), као и у осталих дегенеративних обољења.



Метаболичке реуматске болести

У метаболичке реуматичне болести спадају: остеопороза, остеомалација, примарни хиперпаратиреоидизам, Рaget-ова болест костију, гихт, хондрокалциноза и бубрежна остеодинтрофија.

Остеопороза је прогресивна системска метаболичка болест костију, чије су одлике губитак коштане масе, оштећење микроархитектуре коштаног ткива, повећање фрагилности костију, што све има за последицу повећање ризика од настајања фрактура. Отуда остеопороза представља велики социјални и медицински проблем. Остеопороза је најчешћа метаболичка болест костију и она је у сталном порасту.



сту и са високим процентом морталитета (21% до 36%) у првој години после фрактуре кука у старијих болесника. Такође су честе и фрактуре кичмених пршљенова.

Поремећаји метаболизма костију одговорни за настајање остеопорозе могу настати у време формирања коштане масе (у току раста) или у време физиолошког смањења коштане масе (у време постменопаузе и старости) услед смањене изградње костију.

Етиологија остеопорозе је мултикаузална. У њеном настајању имају утицаја многи чиниоци: ендокрини поремећаји, генетски чиниоци, наслеђе, процес старења, дуга имобилизација, дуготрајно лечење кортикостероидима, као и дефицит витамина D и C.

Дијагноза се поставља рендгенографијом или скенером, када се констатује декалцинација кости и откривају евентуалне фрактуре. У новије време рана дијагноза се поставља денситометријом, коју је неопходно урадити када се посумња на остеопорозу. Веома су важно рано откривање, превенција и право-времено лечење остеопорозе.

Лечење. – У терапији остеопорозе примењују се вежбе, физичка активност, правилан начин исхране, отклањање фактора ризика, физикалне процедуре и медикаментна терапија. Користе се естрогени, бифосфонати, калцитонини (Miacalcin Sandoz, Calcitonin Huber Галеника), и то интрамускуларно, или као назални спреј, витамин D и калцијум per os.

Ванзглобна реуматска обољења

У ванзглобна реуматска обољења убрајају се промене везивног ткива локомоторног апарата, које се клинички манифестују болом и функционалним сметњама захваћеног ткива. Ванзглобни реуматизам карактерише група симптома који настају као реакција везивног ткива на различите надражаје.

Скоро једна трећина реуматских болести припада овим обољењима. С обзиром на њихову учесталост, она представљају велики социјално економски проблем, јер су чест узрок одсуствовања са посла и привремене радне неспособности.

Етиологија. – Многи су фактори који могу довести до појаве ових обољења, али прави узрок њиховог настанка још увек је непознат.

Разликују се примарни и секундарни ванзглобни реуматизам. Примарном, као што је већ речено није позната етиологија. Узроци настанка могу бити трауме и микротрауме, утицај хладноће, емоционални и психогени фактори, стрес и други чиниоци.

Секундарни ванзглобни реуматизам јавља се у току системских болести везивног ткива. код артроза, метаболичких артритиса, инфективних стања. На при-

мер, реактивни запаљењски процеси у току вирусних и других болести могу да узрокују промене у мушићима које изазивају бол.

Патолошки процес првенствено је дегенеративног карактера, са могућим секундарним запаљењем, а понекад и дегенеративно-некротичног карактера услед хипоксије и анаеробног типа метаболизма.

Не постоји општеприхваћен назив, нити јединствена подела ових болести. Најпрактичнија подела заснива се на врсти захваћеног ткива, па су на основу тог критеријума ванзглобна реуматска обољења подељена на:

- миофиброзитисе,
- фасциитисе,
- тендинитисе,
- ентезопатије,
- бурзитисе,
- периартритисе,
- целулитисе,
- компресивне синдроме,
- алгодистрофични синдром,
- синдром фибромијалгије.

Лечење је медикаментно, нестероидним антиреуматичима, аналгетичима и миорелаксансима, који умањују бол и побољшавају функције. Такође се примењују и локално антиреуматске масти и гел. Физикална терапија је у неким случајевима неопходна у лечењу, и то примена топлоте, разних врста електротерапије, ултразвука, ручне масаже. У случајевима када постоји ограничење покретљивости захваћеног сегмента индикована је хидротерапија и кинезитерапија. У јако болним стањима индикована је локална инфилтрација кортикостероида са Novocainom или Imletolom у болна места (једна до три инјекције у размаку од једне до три недеље).



Алергијске и
имунолошке
болести

209

208

Алергијске реакције – типови

Имунолошке болести изазване егзоантигенима (антигени спољне средине) јесу алергијске болести. Оне се испољавају различитим клиничким синдромима при поновљеним деловањима чинилаца из спољне средине, уз присуство антитела (имуноглобулина) и специфичних малих лимфоцита, тимус-зависних Т-лимфоцита.

Алергијске реакције по начину настанка и времену испољавања ране и позне реакције преосетљивости. Coombs и Gell су на основу нових сазнања о антителима и улози тимуса и лимфоног ткива у настанку сензибилизације алергијске реакције поделили на четири типа.

I тип – анафилактика реакција. – Уласком егзоантигена стварају се реактини, антитела класе IgE, који се везују за мастоците, базофилне гранулоците и неке ткивне ћелије. При поновном додиру са истим антигеном они се везују за антитела која су везана за ћелије сензибилизације ткива, из којих се ослобађају медијатори алергијских реакција – хистамин, серотин, брадикинин и спорореагујућа супстанца (SRS-A). Особе са наследном предиспозицијом за овај тип реакција називају се atopичари, а алергијске реакције atopије. Јачина реакција зависи од места уласка и количине унетих алергена (преко слузница се уносе полен, прашина, животињске длаке, сир, јагоде и др.), када се алергијска реакција одвија на органима. Системска анафилактика реакција настаје приликом парентералног уношења алергена (пеницилин, страни серуми, ујед инсекта) и испољава се бронхоспазмом, отоком слузнице ларинкса, лица и усана, гушењем и падом крвног притиска, ређе наузејом, повраћањем и дијарејом. Ако се одмах не интервенише адреналином, хидрокортизоном и антихистаминцима, ове реакције могу се завршити и смрћу у анафилактичком шоку. Карактеристичне анафилактике реакције на органима су у поленској грозници, бронхијалној астми и уртикаријама.

II тип – цитотоксичне реакције. – Антиген се налази на површини ћелија, а чине га делови ћелија или делови ћелија за које су везани лекови, а антитела су имуноглобулини класе IgG и IgM – хуморална антитела. Антитела се прво везују за компоненте комплекса, а затим реагују са антигеном и изазивају оштећења и лизу ћелија које поседују антигене. Најбоље проучена алергијска реакција овог типа је аутоимуна хемолитичка анемија.

III тип – имунокомплексни, Arthus-ов феномен. – Ова реакција антиген-антитело догађа се у крви и ликвору око крвних судова, уз везива-

ње комплемента, када се створени имуни комплекси депонују у зиду крвних судова и изазивају њихово запаљење (васкулитис). Антитела у овим реакцијама су из класе IgG имуноглобулина. Имуни комплекс активира комплемент и изазива запаљење крвног суда, с инфилтрацијом полиморфноуклеусних леукоцита, који се распадају и ослобађају хидролитичке ензиме који иреверзибилно оштећују крвне судове. По овом типу алергијских реакција настају серумска болест, акутни гломерулонефритис и дисеминовани еритемски лупус.

IV тип – реакција касног хиперсензибилитета, имунолошке реакције ћелијског типа. – У овим реакцијама носиоци сензибилитета су измењени лимфоцити, зависни од тимуса. У имунолошким реакцијама учествују мали, сензибилисани лимфоцити, антигени и ткивни елементи и ћелије на местима где се дешава реакција. Имунолошки одговор се испољава за 24 часа и више, а тек после спајања антигена и сензибилисаних, малих лимфоцита стварају се активне материје (лимфокини). Систем комплемената не учествује у овим реакцијама, а лимфокини су добро проучени у култури ткива и неки од њих су: фактор који кочи покретљивост макрофага MIF; фактор који доводи до трансформације нормалних лимфоцита LTF и антиген-реактивне ћелије – имуноцити; трансфер-фактори лимфотоксина и хемотоксички фактори који привлаче гранулоците. Туберкулинска реакција је прави представник овог типа имунолошког одговора, а мали, сензибилисани, тимус-зависни лимфоцити учествују у имуним реакцијама одбацивања хомотрансплантата.

Медикаментна и нутритивна алергија

Алергијске појаве које су последица сензибилизације организма на лекове или на деградационе производе лека изазивају тзв. медикаментну алергију, будући да су лекови најчешће сензибилизирајуће материје. Скоро сваки лек може да изазове сензибилизацију, а на то утичу начин и дужина давања, као и евентуално поновљено давање лекова. До сензибилизације најчешће долази при локалној примени лека на озлеђено ткиво, а најређе при оралној.

Лекови обично имају малу молекулску тежину и не могу да изазову имуни одговор, а тек везивањем са беланчевинама серума, ћелијске мембране или ткива постају антигени, тј. хаптенпротеински спој, који је најчешћи узрочник медикаментне алергије. Лекови изазивају алергијске реакције по сва четири типа:

- I – анафилаксини с реактним антителима IgE;
- II – цитотоксични са антителима везаним за ћелије;

III – имунокомплексни тип са антителима везаним за антиген уз присуство комплекса и слободних циркулишућих имунокомплекса и

IV – позне преосетљивости која доводи до образовања специфичних гранулама у ткивима и органима.

Клиничка слика је врло шаролика. Имунолошке реакције изазване лековима испољавају се на различитим органима или ткивима. Најчешће су погођени систем органа за дисање, органи за варење, кардиоваскуларни систем, централни нервни систем, а од органа: бубрези, јетра, ћелије крви и кожно ткиво.

Најчешће алергијске промене су на кожи у виду осипа и црвенила, а нешто ређе су уртикарије, мултиформни еритем, дерматитис и фотосензибилизација. Алергијске реакције на кожи се одвијају по првом типу – анафилаксије и трећем типу имунокомплексних механизма, док се алергијске хемолитичке анемије, гранулоцитопеније и тромбоцитопеније одигравају по другом типу алергијских реакција. Најчешћи лекови узročници медикаментне алергије јесу пеницилин, аспирин, инсулин и једна контрастна средства.

Најважније је спречити настанак медикаментне алергије, поштујући основна правила:

прво: избегавати давање лекова за које се зна да су моћни алергени, нарочито у случају неке имунолошке болести;

друго: пре давања лека узети податке од болесника о подношљивости тог лека и водити рачуна о могућој унакрсној сензибилизацији. Уколико су подаци несигурни, неопходно је дати лек, треба урадити *in vitro* испитивање преосетљивости, ако је могуће, а ако није, уз све мере предострожности урадити испитивање *in vivo*.

Нутритивне алергије су збир клиничких синдрома насталих због сензибилизације храном, а најчешћи узročници су антигени јаја, пшеничног брашна, рибе, меса, ораха, чоколаде, соје и воћа. Свежа храна је чешћи узрок сензибилизације од термички обрађене.

Преосетљивост на састав хране настаје због поремећаја локалног имунитета органа за варење, запаљења неких делова и улцерација у дигестивном тракту.

Локални имунитет органа за варење чине епителни лимфоцити – Т-лимфоцити, мастоцити и плазмацити који луче имуноглобулине, а то претежно IgA у облику секреторног IgA.

Клиничка слика нутритивне алергије испољава се тројако: симптомима од стране дигестивног тракта, симптомима изван дигестивног тракта и мешовитом симптоматологијом.

Први тип нутритивне алергије обично се јавља код особа са атопијском конституцијом. Најчешће је изазвана крављим млеком и одликује се боловима у трбуху, нагоном за повраћањем, проливима, а у најтежим случајевима меленом са хематомезом.

Други тип реаговања карактерише копривњача и симптоми серумске болести, а обично се јавља код поремећаја варења, са повећаном апсорпцијом макро-молекула беланчевина хране.

У трећем типу настају анафилактички шок, серумска болест, напад бронхијалне астме и ређе мигрена. За постављање дијагнозе најсигурнији је тест дво-струке провокације на храну која би могла да буде узрок сензибилизације, уз испитивање дигестивног тракта. Кожни тестови за испитивање сензибилизације на храну непоуздани су и више немају практичну примену.

У лечењу нутритивне алергије треба престати са узимањем хране која најчешће изазива алергију. Код особа са атопијском конституцијом треба давати детитифен (задитен и оксетал), уз оралну хипосензибилизацију. У случају обољења дигестивног тракта треба лечити основну болест, а основни циљ је оспособљавање болесника да може узимати храну која је изазвала сензибилизацију.

Анафилактички шок

39

Анафилактички шок је системска алергијска реакција организма која настаје акутно, у току првих секунди или минута после излагања антигену, на који је организм већ специфично сензибилизан. По току и исходу анафилактичког шока представља акутну, драматичну и често фаталну ситуацију.

Етиологија. – Многобројни узроци могу да доведу до анафилактичког шока: увод инсеката (оса, пчела, стршљен, мрав), серуми нехуманог порекла који се користе у лечењу инфективних болести (тетанус, дифтерија, беснило, ботулизам, гасна гангрена, серум против змијског отрова), специфична и неспецифична имунотерапија (употреба непречишћених раствора антигена у растућим дозама), биолошки екстракти (инсулин, хормон задњег режња хипофизе, ASTN, паратхормон, хемотрипсин итд.), вакцине против инфективних болести (инфлуенца, пертусис, тифус, паратифус, вариола, морбили итд.), токсини који се ослобађају у току инфективних болести (тетанус, дифтерија), храна (најчешће јаја, пасуљ, риба, кромпир, јагоде, шкољке), разливени садржај ехинококне цисте у току хируршке интервенције или приликом повреде, хемијска средства (козметички препарати, хемијска испарења), лекови. У клиничкој пракси лекови су најчешћи узрок настанка анафилактичког шока. То се нарочито односи на следеће групе лекова: антибиотици (пеницилин, цефалоспорици, тетрациклин, ванкомицин, сулфонамиди, стрептомицин), салицилати (аспирин), контрастна средства за парентералну употребу (јодици, BSP итд.), антиконвулзивна средства, инфузиони раствори (декстран).

Када се примењују лекови који су релативно веома ризични због сензибилизације организма, нема разлике између начина давања лека (орално, локално, парентерално) у погледу опасности од изазивања анафилактичког шока, мада анафилактични ефекат најбрже наступа у случају парентералног давања, нарочито интравенског.

Патогенеза. – Анафилактички шок је последица сензибилизације анафилактичног типа. Наиме, после контакта организма са антигеном који доспева из спољашње средине имунолошки апарат ствара реактивна реагујућа антитела која припадају класи имуноглобулина Е. Ова антитела се везују за површину мастоцита, гранулоцита и ткивних ћелија (зато се називају ткивна антитела). Касније, приликом поновног продора одговарајућег антигена у организам долази до његовог везивања за антитела на површини ћелија сензибилисаних ткива. Остварени контакт између антигена и антитела на површини ћелија доводи до двоструког ослобађања медијатора алергијске реакције који су већ присутни у ћелијама, а то су: брадикинин, серотонин, хистамин, неутрофилни хемотаксни фактор итд. У првом акту се ослобађају медијатори одговорни за локалне манифестације алергијске реакције, као што су повећана пропустљивост крвних судова, едем ларинкса, еритем, уртикарија, а нешто касније ослобађају се медијатори који узрокују генерализовану алергијску реакцију организма која се испољава симптомима и знацима на централном нервном систему, доњим деловима респираторног тракта, дигестивном, као и кардиоваскуларном систему.

Клиничка слика. – Анафилактички шок, с обзиром на то да представља генерализовану алергијску реакцију организма, манифестује се симптомима и знацима више система (ЦНС, кардиоваскуларни, респираторни, дигестивни, кожа). Међутим, у клиничкој слици доминирају следећи симптоми и знаци по којима се препознаје анафилактична реакција: едем ларинкса (стридорозно дисање), бронхоспазам, васкуларни колапс (упадљива хипотонија).

Разликују се три облика анафилактичког шока: тешки, средње тешки и благи.

Тешки облик. – Симптоми и знаци настају у току првих секунди или минута после контакта организма са алергеном на који је специфично сензибилизован. Најпре се јављају предзнаци у виду омаглице пред очима и бубњење у ушима и слабост. Затим се на то надовезују осећај страха од смрти, узнемирености и постепен губитак свести (ово су симптоми везани за централни нервни систем). Упадљив је пад крвног притиска који наступа нагло због вазодилатације крвних судова и њихове повећане пропустљивости, а присутан је и бол иза грудне кости праћен осећајем лупања и „прескакања срца“ (симптоми везани за кардиоваскуларни систем). Такође се постепено јављају симптоми који се односе на респираторни систем – најпре стезање у грлу, свраб у носу, потом стридорозно дисање као знак едема ларинкса, осећај гушења и свирање у грудима као знак бронхоспазма уз бронхореју и брадипнеју, која се појачава све до престанка дисања. Брадипнеја представља разлику у односу на астматични напад, где поред бронхоспазма постоји тахипнеја. Код болесника се јавља појачано знојење, бледило, свраб коже, оток очних капака и усана. Уколико се јаве сметње које се односе на дигестивни тракт, у виду грчева, болова у трбуху, повраћања, пролива са појавом свеже крви у столицама, оне обично претходе смртном исходу. Ако интервенција изостане, смртни исход наступа после 15–20 min. од почетка деловања штетног агенса.

Средње тешки облик. – Симптоми и знаци настају после 15–20 min од контакта организма са специфичним алергеном. Доминирају симптоми и знаци везани за кожу, а на њих се постепено надовезују знаци бронхоспазма и едема ларинкса, као и дигестивног тракта. Дакле, најпре се јавља свраб коже, оток очних капака, копривњача, појачано сужење и секреција из носа. Затим долази до отежаног дисања, осећаја да су „плућа тесна“, стридорозног дисања, свирања у грудима, мучнине, болова у трбуху, повраћања, али без пролива. Изостаје губитак свести, као и изразит пад притиска, а такође изостају и остали симптоми и знаци који се односе на централни нервни систем и кардиоваскуларни систем. У nelеченим случајевима све тегобе спонтано ишчезавају за неколико дана.

Благи оток. – Тегобе почињу после 30 min до два сата од деловања штетног агенса. Доминирају симптоми и знаци везани за кожу и у благом степену за респираторни систем. Прво се јавља осећај топлотног струјања и трњења у екстремитетима, затим свраб по кожи, повећано знојење, оток очних капака, појачана секреција из носа и појачано сужење, стезање у грлу. Тегобе спонтано пролазе за 2–3 дана.

Дијагноза. – Дијагноза се поставља на основу клиничке слике, при чему су од користи претходно добијени подаци о алергијским манифестацијама болесника (позитивни анамнестички или хетероанамнестички подаци). Као накнадна потврда дијагнозе служе резултати серолошких анализа (одређивање хистамина у крви, дозирање апсолутних и специфичних IgE, чинилаца коагулације и деградационих продуката фибрина и фибринолизе), али се они у рутинској пракси ретко користе.

Диференцијална дијагноза. – Диференцијална дијагноза долази у обзир када постоје актуелни инфаркт миокарда, акутно плућно срце због плућне емболије, бронхијална астма, плућни едем, механичка опструкција дисајних цевци страним предметом и други облици шока. За правилну оријентацију основни показатељ је клиничка слика, а као допунска метода могу послужити електрокардиограм, радиографија плућа и лабораторијске анализе.

Лечење. – Лечење треба започети одмах када се посумња на анафилактички шок. Никада не треба чекати да се развије комплетна клиничка слика, јер свако оклевање повећава ризик од фаталног исхода. Примењује се неколико поступака у лечењу анафилактичког шока:

- болесника треба изнети са места где је анафилактички шок наступио, ако постоји могућност даљег деловања штетног агенса. На пример, у случају убода инсекта болесника треба уклонити из средине где има инсеката, или ако дође до сензибилизације на неки лек, чија су испорења присутна у околном ваздуху, болесника треба уклонити из те просторије итд.;

- ✦ повеску треба поставити на екстремитет изнад места где је дата ињекција или је дошло до убода инсекта у циљу успоравања или престанка ширења штетног агенса у системски крвоток;
- ✦ болесника треба поставити у хоризонтални положај, са главом нешто ниже положеном у односу на тело (по могућству треба да лежи на тврдој подлози) и са фиксираним језиком;
- ✦ потребно је обезбедити прилив ваздуха, ослободити ваздушне путеве и омогућити болеснику да удише кисеоник преко маске или назалног катетера у количини од 5 до 10 l/min. Уколико болесник не дише спонтано, треба применити вештачко дисање уста на уста или извршити ендотрахеалну интубацију и применити вештачко дисање помоћу маске и балона. Ако су изражени знаци едема ларинска, а технички није могуће извршити интубацију (недостатак инструмената), треба хитно урадити трахеотомију.

Све наведене поступке треба извршити што је могуће пре, како би се што брже започело са медикаментном терапијом.

Медикаментна терапија

У тешким случајевима анафилактичког шока, када треба брзо деловати, лек избора је адреналин. Даје се одмах када се посумња на анафилактички шок, а после тога спроводе се већ наведени поступци.

Адреналин се даје када дође до пада крвног притиска, али је пулс опипљив. Даје се 0,5 ml оригиналног раствора s.c. (у концентрацији 1:1000), а после пет минута 0,3 ml s.c., и то се обнавља док не наступе палпитације и тахикардија.

Ако је крвни притисак немерљив, а пулс још опипљив, узима се 0,2 ml оригиналног раствора адреналина и разблажи са 0,5 ml 0,9%-тног NaCl, па се та мешавина даје интракардијално или полако интравенски у току 2–3 минута. Затим се наставља терапија са 0,3 ml оригиналног раствора адреналина s.c. на сваких пет минута до опоравка. Наведене терапијске поступке обавља лекар.

Aminophyllin је други лек по важности у терапији анафилактичког шока. Даје се у првој дози од 4–7 mg/kg телесне масе, у инфузији од 250 ml 5%-тне гликозе (1–2 ампуле аминофилина у сол. 250 ml 5%-тне гликозе), што истиче у току 15–20 min. У зависности од степена бронхоспазма лечење се наставља давањем од 0,2 до 1,2 mg/kg телесне масе на сат или 4–5 mg/kg телесне масе на сваких шест сати у инфузији 5%-тне гликозе од 250 ml која треба да истиче најмање 20 минута.

Гликокортикоиди се дају у благим и средње тешким случајевима анафилактичког шока у циљу превенције каснијег погоршања стања. У тешким облицима од њих се не може очекивати помоћ. Даје се одмах 7–10 mg/kg хидрокортизона

i.v., а после тога треба дати по 5 mg/kg на сваких шест сати. Може се дати и метилпреднисолон по 100 mg i.v. Лечење гликокортикоидима треба прекинути после 48–72 часа.

Инфузије физиолошког раствора 0,9%-ног NaCl i.v.) од 500 ml до 1 000 ml у току 30 минута дају се одмах, а потом количину течности треба подешавати према величини диурезе. Уколико се одржава ниска тензија, у инфузију треба додати пола ампуле до једну ампулу допамина.

Правило је да болесника који је доживео анафилактички шок треба обавезно хоспитализовати, а хоспитализација треба да траје све до стабилизације стања.

Превенција анафилактичког шока

Уколико болесник даје позитивне анамнестичке податке о претходним симптомима алергијских реакција на лекове, храну, увод инсеката итд., неопходно је испитивање како би се одредило присуство специфичних реактинских антитела из класе IgE. То се обавља помоћу неколико лабораторијских тестова. Тестирање директно на болеснику се не препоручује због опасности од бурних реакција. У благим случајевима врши се и тестирање директно на болеснику преко коже раствором алергена, уз све мере опреза. Најпре се изврши увод-тест, па ако је он негативан, после 20 минута алликује се антиген на кожу преко зареза. Ако је и ова реакција негативна, ради се кожна проба у виду интрадермалне реакције са истим раствором алергена (ова проба може да доведе до анафилактичког шока чак и ако су претходне две биле негативне). Хипосензибилизација или техника активног подношења спроводи се само у специјализованим установама, јер носи велики ризик од настанка тешких алергијских манифестација. Добро прочишћени и припремљени водени раствори антигена у растућим дозама или у облику депоа дају се у одређним временским интервалима, а после обављеног лечења даје се доза одржавања на сваких шест недеља. Лечење траје три до пет година. Контраиндикације за спровођење хипосензибилизације су лоше здравствено стање болесника, присуство алергијских манифестација (копривњача, астма), трудноћа, бурна локална реакција при почетној хипосензибилизацији.

Ако је болеснику познат агенс који у његовом случају доводи до анафилактичних реакција, треба да избегава контакт са њима. На пример, у случају преосетљивости на лек, о томе треба да постоји писани податак у здравственој књижици, како би се тај лек изоставио из лечења. Најчешћа алергијска реакција је на пеницилин, па ако постоје позитивни анамнестички подаци, чак и у случају негативних кожных тестова, приликом давања треба бити опрезан. Треба имати на уму и постојање укрштене сензибилизације на лекове (на пример, пеницилин и цефалоспорици), када сензибилизација на један лек доводи до алергијске реакције и у случају примене другог.

Код сваког болесника са позитивним анамнестичким подацима о алергијском реаговању на лекове треба бити опрезан, нарочито при парентералном давању лекова, а још више при интравенском.

Нодозни еритем

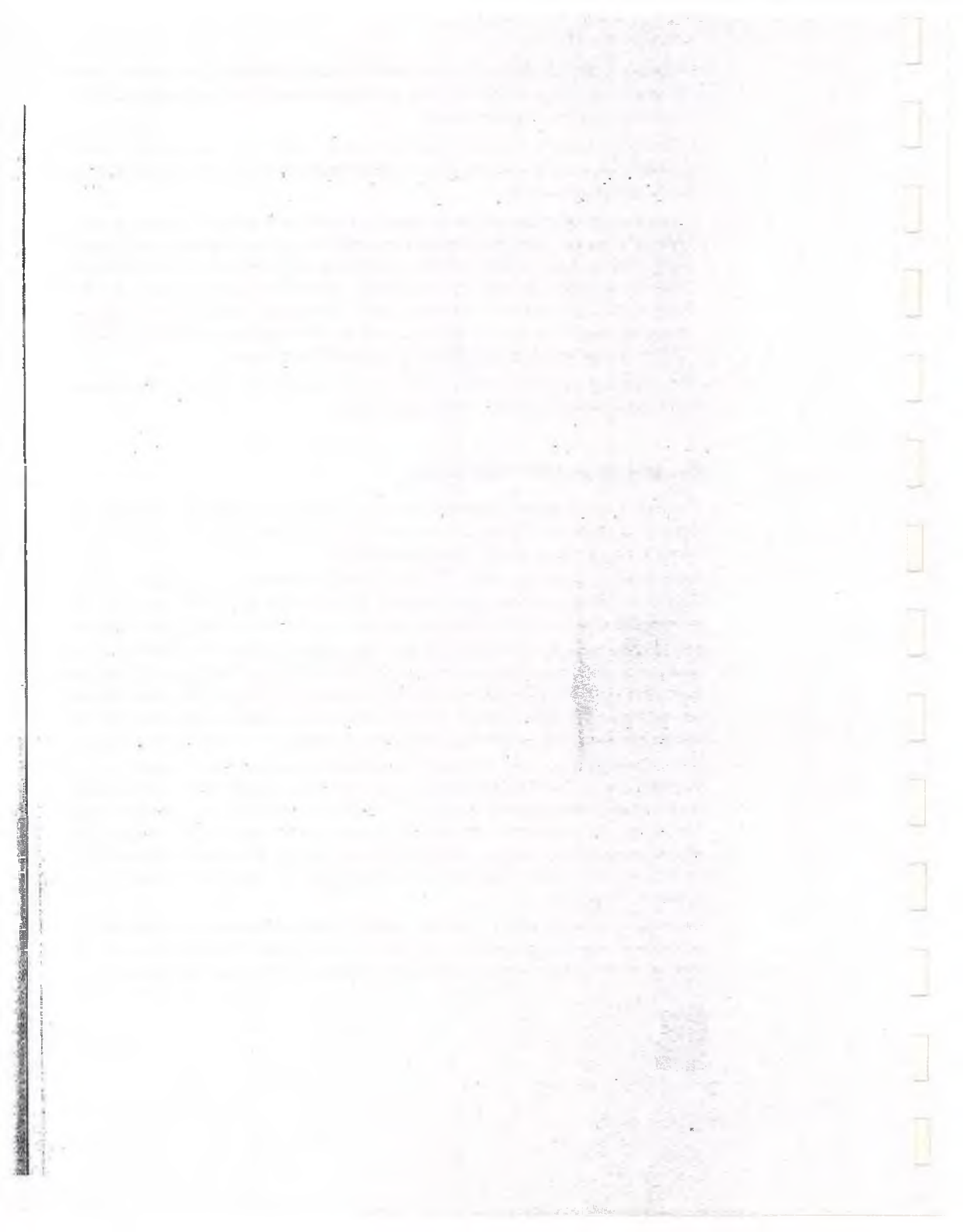
(Erythema nodosum)

Нодозни еритем је посебан облик васкулитиса и јавља се најчешће код млађих жена. Најчешћи узроци су инфекције стрептококама, бацилом туберкулозе, бацилом лепре, ређе гљивама, а од лекова сулфонидами, орална контрацептивна средства, салицилати, фенобарбитон, препарати злата, јодиди и бромиди.

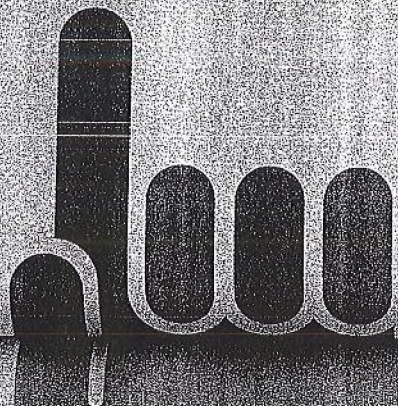
Нодозни еритем је имунолошка болест, а механизам настанка се одвија по два типа алергијских реакција: трећи тип преосетљивости – имунокомплексни и познати четврти тип преосетљивости. Промене се одигравају на венулама и испољавају се лезијама типа Arthus-овог феномена и стварања специфичних гранулома.

Клиничка слика. – Болест почиње повишеном температуром, боловима у зглобовима и осећајем паљења по кожи, а убрзо се стварају болни, топли и тарди чворићи, мркоцрвене боје на кожи, од 0,5 до 2 cm у пречнику. Они се јављају на предњим странама потколенице или спољним странама раменог зглоба. Болест траје две до три недеље; уколико је дужа, може доћи до секундарног обољења, гнојења, са стварањем ожиљака.

Болест често рецидивира, а чворови мењају боју од мркоцрвене у плаву, жуту и поново мрку. Седиментација је убрзана, присутна је леукоцитоза са лимфоцитозом, а сигурна дијагноза се поставља биопсијом коже и поткожног ткива. Ако су лекови узрок нодозног еритема, треба одмах прекинути са њиховим узимањем. У другим случајевима лечење је симптоматско, да се сузбије запаљење, уз узимање аспирина 500–600 mg на сваких шест часова све до оздрављења.



Репетитор



I Вежбе

Вежба / 1

Организација рада на интерном одељењу

Савремени развој медицинске науке и праксе донео је многа нова сазнања и гледања на поједина обољења, како у погледу њиховог порекла (етиологије), начина настајања (патогенезе), дијагностичких поступака, тако и у погледу терапије. У данашњим условима развоја технике и медицинске науке, у условима друштвеног развоја уопште, организација болнице и њено функционисање из основа се мења.

Наведене промене и нови здравствени проблеми савременог човека условљавају и промене у методама рада медицинских сестара.

Медицинска сестра данас треба да реши многе проблеме у вези са болесником и да одговори обавезама које намеће савремена патологија, када соматски проблеми у својој основи у значајној мери имају и психосоцијалну компоненту. Здравствена нега данас подразумева индивидуалан, систематичан и континуиран приступ болеснику који се обезбеђује утврђивањем потреба и њиховом класификацијом, постављањем циљева и планирањем, спровођењем и евалуацијом здравствене неге.

Здравствена нега интернистичких болесника подразумева одржавање, унапређивање и заштиту здравља, спровођење неге и рехабилитацију оболелих у свим животним добрима.

У интерној медицини дошло је до гранања на уже области због нових сазнања и нових метода испитивања.

Некадашње традиционално интерно одељење не одговара више савременим медицинским стандардима, тако да оно има функцију института, који обухвата поједина одељења која се баве ужом специјалистичком делатношћу (пулмолошко, гастроентеролошко, кардиолошко, хематолошко, нефролошко итд.).

Свако болесничка јединица ових специјалности развија се у оквиру своје уже делатности, а то значи да развија своју дијагностику према савременим сазнањима медицинске науке и унапређује технику дијагностичких поступака применом нове савремене апаратуре и метода.

Свако од наведених одељења прате и просторије намењене дијагностичким поступцима, као што су просторија за ендоскопију, ултразвучну дијагностику, као и просторије за регистровање налаза и резултата за функционално испитивање органа одговарајућег система (картотека).

У погледу терапије такође је постигнут напредак. Данас се у лечењу примењују савремене методе, јер су многе терапијске методе напуштене као неадекватне, недовољно прецизне или застареле.

Нови приступ здравственој нези поставља болесника у активан однос према својој болести, лечењу и рехабилитацији.

Овако савремено организован рад захтева и нарочити профил медицинског особља. Поред такозваног општег профила, сестра стиче извесна знања из специјализованих области интерне медицине. Тако, на пример, сестра која ради у коронарној јединици мора да буде обучена да најхитније примени одговарајућу терапију код инфаркта миокарда или едема плућа, а сестра на гастроентеролошком одељењу да асистира при гастроентеролошким прегледима, биопсији јетре, ултразвуку абдомена, ендоскопским прегледима итд.

Вежба / 2

Организација рада у интернистичким амбулантама

Исти принцип савремене организације интерног одељења примењује се и за организовање рада у амбулантно-поликлиничкој служби. Амбулантне службе контролишу здравствено стање болесника после лечења у болници и омогућавају консултације везане за друге дисциплине у оквиру интерне медицине или изван ње.

Према томе, амбуланте су места где се поставља индикација за пријем болесника у болницу или се одређују даља контрола и лечење и дијагностикује болест апаратима које поседује амбуланта. На тај начин постиже се континуитет у праћењу здравственог стања болесника и пружа максимално квалитетна медицинска услуга и здравствена нега, уз примену савремене технике.

Амбулантно-поликлинички део интернистичке службе одвојен је од стационарног дела због знатно већег промета, који би могао да смета хоспитализованим болесницима, као и ради спречавања ширења интрахоспиталне инфекције.

У амбулантно-поликлинички део интернистичке службе спадају следеће амбуланте:

- ✦ за респираторно-функционалну дијагностику,
- ✦ алерголошка,
- ✦ кардиолошка,
- ✦ гастроентеролошка,
- ✦ саветовалиште за дијабетичаре,
- ✦ ендокринолошка,
- ✦ хематолошка,
- ✦ нефролошка,
- ✦ реуматолошка и др.

Амбуланта у свом саставу има више просторија, као што су чекаоница, карто-тека, боксови и соба за преглед болесника.

У зависности од врсте рада амбуланте могу имати просторију за ендоскопију, ултразвук, приручну лабораторију итд.

Опрема сваке амбуланте је специфична. Тако је амбуланта за респираторно-функционалну дијагностику опремљена апаратима за ендоскопију дисајних путева, спирометрију, гасне анализе и инхалаторима.

Кардиолошка амбуланта опремљена је апаратима за електрокардиографију, осцилографију, плетизмографију, ултразвук срца (ехокардиографија), ергометар-бициклом итд.

Опрема треба да омогући функционално испитивање органа и система болесника који се лече стационарно или амбулантно.

Свака болничка интернистичка амбуланта мора да има књигу протокола у коју се уносе основни подаци о болеснику. Књигу протокола води сестра. Здравствена документација мора се добро чувати, а на то обавезује и постојање кодекса медицинске тајне.

Вежба / 3

Пријем болесника на интерно одељење

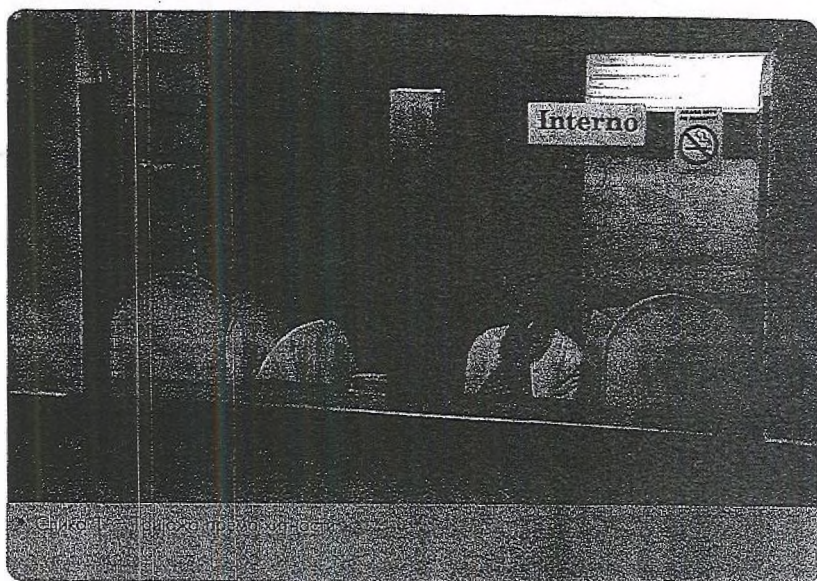
Пријем болесника обавља се у пријемној интернистичкој амбуланти. Болесник у ову амбуланту долази са упутом лекара дома здравља или хитне службе.

Сестра која ради у овој амбуланти обавља тријажирање болесника према хитности. Приоритет имају животно угрожени, а то су болесници са инфарктом срца, инфарктом плућа, едемом плућа, ангином пекторис, болесници који хвапе, који су у коми, астматичари у нападу и др. (слика 1).

Одмах по пријему у болницу болесник (или његов пратилац) на одељењу за пријем даје податке који се уносе у историју болести, а затим пролази кроз санитарни пропусник, где се обавља купање и пресвлачење у болничко рубље. Своју одећу болесник оставља у болничкој гардероби, добија реверс за њу, а сестра га из санитарног пропусника одводи на одељење где је упућен (слика 2).

Болесници којима је живот угрожен не пролазе кроз санитарни пропусник, већ их одмах из пријемне амбуланте сестра одвози лежећим или седећим колицима (у зависности од тежине болести) право на одељење. Болесници са плућним едемом и астматичним статусом обавезно се транспортују седећим колицима.

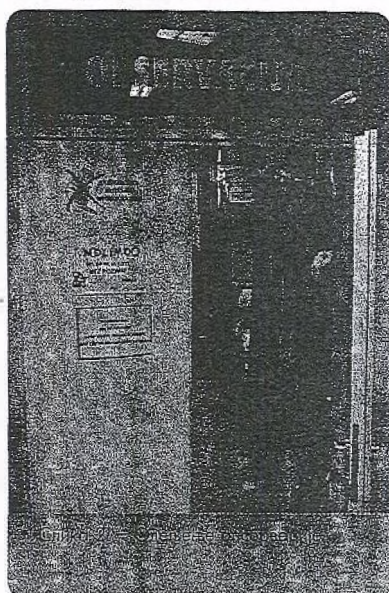
Сестра из санитарног пропусника болесника предаје главној сестри одељења на које је болесник упућен, а она одлучује о смештају према упутној дијагнози.



Чим је болесник збринут у постељу, собна сестра обавештава собног лекара о приспећу болесника како би он узео анамнезу, прегледао болесника и одредио терапију. За то време собна сестра исписује температурну листу и листу здравствене неге, спроводећи терапију онако како је то лекар одредио.

Приликом транспорта болесника са инфарктом миокарда у болницу, када су и секунди важни за преживљавање, радио-станицом из хитне помоћи јавља се пријемној интернистичкој амбуланти да болесник стиже, како би се одмах из кола хитне помоћи најбржим путем болесник транспортовао до коронарне јединице.

Исто обавештење се шаље и сестрама у коронарној јединици, тако да болесника чека спремна екипа лекара и сестара.



Вежба / 4

Чување и вођење здравствене документације

Сва здравствена документација која пролази кроз интерно одељење мора да се уредно води и чува.

Историја болести један је од докумената који се отвара при пријему болесника у болницу. На првој страни историје болести уносе се генералије болесника: име и презиме, адреса пребивалишта, упутна дијагноза. На другој и трећој страни лекар уноси анамнезу узету од болесника и налаз прегледа који је обавио (*status praesens*). На трећој страни уносе се консултативни прегледи које су обавили лекари других специјалности, а на четвртој, по датумима, уносе се ток болести и налаз лекара, као и терапија.

По изласку из болнице историја болести се под одређеним бројем одлаже у болнички архив на чување (слика 3).

Историја болести не сме да се изгуби; здравствено особље из архива може да је узме само на реверс, јер је она важан правни и судски документ. При преласку болесника на друго одељење или болницу историја болести се фотокопира, а оригинал задржава у архиви.

Температурна листа такође је важан документ и чува се у историји болести после отпуштања болесника из болнице. Ова листа се отвара после пријема

болесника на одељење. Сестра која збрињава болесника у кревет исписује температурну листу коју мора уредно да води. Температурна листа, по правилу, пише се читким штампаним словима. У њу се уноси датум пријема у болницу, дани лежања, дијета, прописана терапија (њу бележи лекар читким штампаним словима).

Испод терапије коју треба спроводити бележе се мерења виталних функција (пулс, температура, дисање и крвни притисак). При дну листе бележи се диуреза (количина мокраће прикупљене за 24 сата) са специфичном тежином, као и дефекација болесника.

Поред температурне листе, медицинске сестре на интерним одељењима воде и листу здравствене неге, чијим су планом обухваћени: лична хигијена, елиминација и унос течности и хране, дисање, свест, здравствено-васпитни род и едукација.



Слика 3. Чување здравствене документације

Сестра-извршилац (реализатор неге) евидентира спроведене поступке и запажања, означи време и потпише да је негу обавила. Документовањем здравствене неге обезбеђују се континуирано праћење стања болесника током свих 24 сата, надзор и увид у квалитет неге.

План здравствене неге, циљеве и евалуацију утврђује виша медицинска сестра — руководилац тима здравствене неге. Спровођење и евидентирање здравствене неге обавља сестра четвртог степена стручне спреме.

При отпуштању из болнице болесник добија отпусну листу у коју се уносе подаци о болести, вредности добијених анализа и снимања, дијагноза, терапија, дијета које се болесник мора придржавати и датум заказане контроле. Некада се поред изложене дијагнозе пише и шифра болести. Отпусну листу потписује начелник или руководилац службе јер они одговарају за податке наведене у њој.

Ако је после отпуста из болнице болеснику потребан даљи надзор лекара или медицинске сестре, сестра-руководилац тима упућује писмо патронажној сестри.

Садржај писма односи се на захтеве у вези са здравственом негом у кућним условима (лична хигијена, исхрана, превијање, контрола гликемије, контрола крвног притиска и др.).

Вежба / 5

Припрема одељења за лекарску визиту

У стационарним здравственим установама визита се обавља увек у исто време, у јутарњим сатима, док вечерњу визиту прави дежурни лекар пре спавања болесника.

Визита може бити велика и мала. Малу визиту прави собни лекар и собна сестра, а велику визиту води руководилац одељења и у њој учествују сви лекари и сестре.

За велику јутарњу визиту припремају се и болесници и особље које ради на одељењу, које припрема и материјал који ће бити коришћен током визите.

Болесници треба да буду у својим креветима, умивени, пресвучени, а кревети уредно намештени. Болесничке собе се перу и дезинфикују док су болесници у купатилу на умивању или туширању или док доручкују у трпезарији.

Од материјала припремају се историје болести у које су сложени сви лабораторијски налази и рендгенски снимци. У материјал спада апарат за мерење крвног притиска, посуда са чистим шпатулама, посуда за прљаве шпатуле, рукавице за једнократну употребу, вазелин, посуда са тупферима вате и натопљеним дезинфекционим средством, бубрежњак итд.

Надзорна сестра води књигу визите у коју убележава све што треба урадити болеснику од дијагностичких поступака, припрема болесника, контролише спровођење терапије и хигијенско-дијететског режима.

Собни лекар у визити извештава руководиоца одељења о стању болесника, дијагностичким поступцима који су урађени, резултатима анализа, па се конзилијорно планира даљи ток рада како би се болест што брже дијагностиковала и одредила одговарајућа терапија.

Собна сестра у визити асистира руководиоцу одељења и лекарима при прегледу: поставља болесника у одговарајући положај, скида спаваћницу или пиџаму и придржава болесника. При томе она мора да зна болесникове резултате, шта је урађено и докле се стигло, као и да планира наредне прегледе ако је потребно.

Вежба / 6

Улога медицинске сестре при прегледу болесника

У току припрема сестра треба да објасни болеснику да ће бити прегледан, какав положај треба да заузме, како да учествује у прегледу и који су проблеми и симптоми његове болести.

При прегледу болесника сестра мора да зна како да асистира. Основно је да болесник заузме правилан положај за преглед. Сестра стаје на супротну страну кревета од лекара.

Асистенција при прегледу ждрела. – Сестра поставља болесника у седећи положај, главу му окреће према извору светлости – упољеној лампи или прозору. У рукама држи посуду са чистим шпатулама и посуду за употребљене шпатуле. Посуде држи у руци тако да натпис „чисто“ и „нечисто“ буде окренут према лекару.

Асистенција при прегледу срца и плућа. – За преглед срца и плућа болесник се поставља у седећи положај. Скида му се горњи део пиџаме, а спаваћница се раскопчава са предње стране, док се задњи део подиже и ставља до изнад лопатица. Главу болесника треба окренути на супротну страну од лекара.

При прегледу грудног коша тешког, пасивног болесника сестра која асистира открива покривач до абдомена, откопчава предњи део спаваћнице–пиџаме, а главу болесника окреће на супротну страну од лекара. За преглед леђног дела грудног коша болесника треба окренути на бок.

Асистенција при прегледу трбуха. – Болесник лежи на леђима, са јастуком под главом, руку опружених поред себе, ногу савијених у коленима и лако растављених. Болесникова глава окренута је на супротну страну од лекара. Абдомен се открива тако што се горњи део пиџаме подигне до мамила, а доњи

спусти до пубичне кости. Болесник треба да је опуштен. При прегледу абдомена индикован је и дигитални ректални преглед (ректални туше). Преглед се обавља у бочном или колено-лактном положају. За овај преглед болесник треба да буде ограђен параваном. Лекар ставља рукавице, сестра му чистом шпатулом из посуде додаје вазелин који он прихвата кожипрстом. После обављеног прегледа рукавице треба ставити у бубрежњак, а затим тупфером вате натопљене дезинфекционим средством дезинфиковати руке. Овим прегледом се утврђују величина простате, боја столице, тумефакти итд.

Асистенција при прегледу екстремитета. – За овај преглед откривају се екстремитети како би лекар могао да их прегледа. После обављеног прегледа болесник се покрива и удобно намешта у постељу.

Вежба / 7

Посматрање болесника – инспекција

Добро узета анамнеза од болесника представља скоро половину потребних информација за постављање дијагнозе, док се преостали део података добија физикалним прегледом, посматрањем болесника, лабораторијским анализама итд.

Ове прегледе обавља лекар, а сестра у свом свакодневном раду око болесника (пресвлачење, купање) посматрањем уочава новоизрожене знаке болести о којима обавештава лекара.

Посматрање болесника је уочавање знакова насталих у току болести, а резултат су патолошких збивања у организму и могу се појавити у разним облицима. Пошто сестра највећи део свог радног времена проводи уз болесника, један од њених основних задатака јесте посматрање болесника и уочавање промена на њему. Да би то обавила правилно, она мора познавати знаке који се јављају и разумети разлоге њихове појаве. Овај метод користи се још од дана када се о медицини није много знало, када није било допунских метода испитивања (лабораторије, рендген, разне апаратуре), већ се чулом вида дијагностиковало. У овој врсти дијагностиковања болести великог успеха имао је Хипократ – отац медицине. Његове описе епилепсије, паротитиса и других болести користи и савремена медицина уз мање корекције.

Касније, поред инспекције, почеле су се користити и друге методе у дијагностиковању болести, као што су палпација, перкусија и аускултација. Поред физикалног прегледа, у дијагностичке сврхе се користе лабораторијска испитивања, рендгенски прегледи итд.

Инспекцијом се стичу први утисци о болеснику, што служи усмеравању испитивања и процењивања његовог стања. Посматрање се обавља дискретно, како болесник не би приметио да је предмет пажње, уз разговор, поделу терапије,

пресвлачење, купање итд. Знаци болести могу да се јаве на самом почетку болести, у току њеног трајања, а некад и после смиривања болести. О сваком карактеристичном знаку који се примети треба обавестити лекара, јер неки могу веома кратко да трају. Током посматрања треба обратити пажњу на ход, конституцију, раст, ухрањеност, говор, изражене деформитете, а за време рада око болесника треба регистровати промене на покривеним деловима тела, виталне знаке, измењене излучевине итд.

Субјективни симптоми болести – бол

Бол је један од најјачих субјективних симптома. У суштини, бол је пријатељ човеку јер је веома често разлог обраћања лекару и представља главни и водећи симптом код многих обољења. Органи инервисани аутономним нервним системом нису осетљиви на бол, а то су срце, желудац, црева, јетра, бубрези.

Према месту где се јавља бол може бити:

- локални (на оболелом месту) и
- пренети (да зрачи у други орган или удаљено место).

Бол може бити различит, а представља реакцију организма на насталу патолошку промену. По дужини трајања бол може бити:

- дуготрајан,
- краткотрајан и
- повремени, са прекидима и без прекида, јак и слаб.

Болесник описује бол својим речима, како га осећа: у виду чулања, пробадања, стезања, севања, увртања, кљуцања, завијања, оштор, туп итд. Када се болесник жали на бол, медицинска сестра треба да утврди да ли се бол јавља само на једном месту или се шири и у којим временским размацама настаје:

- да ли бол настаје после узимања хране или на празан желудац;
- да ли се бол јавља периодично у односу на годишња доба (јесен – пролеће);
- да ли се бол јавља услед појачаних физичких напора;
- да ли се бол појачава или смањује зависно од положаја болесника у постељи (pleuritis sika).

Локализација бола. – Локализација бола је различита.

Глава. – Главобоља (cefalea) може да буде симптом обољења многих органа или система органа. Тако се пре настанка мигренозног бола јављају симптоми који указују на наступајући бол у виду преламања светлости, светлугања, мучнине, осећаја вртоглавице (aura). Бол се јавља у једној половини главе, дуго траје 12, 24 до 72 часа. То је пулсирајући бол који прати мучнина и повраћање, фотофобија и фонофобија. Мигренозни бол може да испровоцира извесно храна (сиреви, чоколада), јаки мириси, алкохол, прејака топлота, пад хор-

мона код жена пред менструални циклус. Болесника треба сместити у проветрену, затамњену просторију без буке и обезбедити му прибор за повраћање.

Код артеријске хипертензије бол се јавља у потиљачном делу главе, са звоњењем у ушима (есенцијална хипертензија).

Бол се јавља и код менингитиса, енцефалитиса, тумора мозга, синуситиса, поремећаја вида, повишене телесне температуре, запаљења средњег уха, каријеса зуба, анемије итд.

Врат. – Бол се јавља у предњем делу врата код ларингитиса, фарингитиса, тонзилитиса. Код дегенеративних промена на цервикалним пршљеновима, односно код цервикалне спондилозе болесник се жали на хронични бол у пределу пршљенова.

Грудни кош. – Код коронарне болести јавља се ретростернални бол (иза грудне кости). Бол се јавља због нагомилавања метаболичких продуката и хипоксије миокарда која настаје због сужења крвних судова. Лоциран је иза грудне кости и шири се у лево раме, вилицу и дуж леве руке према малом прсту. Интензитет бола зависи од степена исхемије (ангина пекторис, инфаркт миокарда). Бол у средогруђу настаје код акутног перикардитиса са изливом. Код анеуризме сорте бол у грудима зрачи према кичми и длановима. Код плеуритиса бол се јавља при дисању због трења висцералног листа плеуре о паријеталну плеуру. Када се ради о дисфагији, бол настаје за време гутања (обољења једњака).

Трбух. – Код улкусне болести бол се јавља у епигастријуму у јесен и пролеће. За улкус желуца карактеристично је да бол настаје после јела (због ширења зида желуца). Код улкуса дванаестопалачног црева бол се јавља на празан желудац због хлороводоничне киселине која се излива преко гризнице и иритира је.

Бол у трбуху испод десног ребарног лука указује на обољење жучне кесе и жучних путева (жучна колика) и шири се у десно раме и лопатицу.

Панкреасни бол настаје услед дејства хемијских агенаса који изазивају аутодигестију. Бол се јавља изнад умбиликуса и шири се у виду појаса.

Оштар бол, као убој ножем, у пределу пупка указује на перфорацију улкуса.

Бол са десне стране трбуха, у пределу између карличне кости и пупка, с кочењем десне ноге, знак је акутног апендицитиса.

Бол у слобинском делу који се шири према полним органима и бутинама симптом је бубрежне колике. Напад болова праћен је хематуријом.

Бол у левом хипохондријуму, који зрачи у лево раме, указује на обољење слезине.

Бол изнад пубичне кости, са учесталим мокрењем и печењем при мокрењу, појавом тензема (лажни позиви на уринирање), симптом је запаљења мокраћне бешике.

Кичмени стуб. — Бол настаје као последица дегенеративних промена кичменог стуба. Испољава се у виду штрцања, стезања, савијања и опружања кичменог стуба, као и са отежаним покретима и отежаним ходањем. Деформитете кичме, код сколиозе, лордозе, кифозе и гибуса прати појава бола.

Екстремитети. — Код реуматизма болови се јављају у виду севања и ломљења у зглобовима. Код дискус херније (укљештења нерва) бол зрачи дуж нерва са ишијадикуса. Ендартетритис обилитеранс обољење је периферних артерија. Бол се јавља у листу ноге и стопалу.

Ублажавање бола

У неговању болесника медицинска сестра је дужна да пријави лекару појаву бола. Задатак сестре и лекара је да болеснику пружи помоћ и ублаже бол. За ублажавање болова користе се лекови из групе: аналгетика, спазмолитика, наркотика, анестетика и антиреуматика.

У циљу ублажавања бола данас се све више примењују плацебо ефекти, јер имају психолошко дејство на болесника. Лекови се често злоупотребљавају, људи постају табломани и неконтролисано, без консултације са лекаром, узимају лекове за ублажавање болова.

У хоспиталним условима медицинска сестра лек за смирење бола сме да да болеснику само ако је лекар уписао лек у температурну листу. Наизглед безазлени лекови из групе аналгетика и антиреуматика (аспирин, бруфен) могу да изазову крварење у органима дигестивног тракта.

Код болова у трбуху дати лек може да замаскира клиничку слику (нпр., акутни абдомен), па да се болеснику не укаже на време хируршка помоћ, што може фатално да се заврши по њега.

Бол је, у суштини, пријатељ болесника, па тако, и лекара јер указује на природу обољења. Код хипохондричних стања могу се дати плацебо лекови.

Болесници у терминалној фази болести добијају лекове за ублажавање болова по потреби (кад имају болове), што се евидентира у температурну листу.

II Вежба

Вежба / 1

Узимања крви и других материјала за допунска испитивања болесника

Крв је дијагностички материјал који се најчешће узима за преглед од болесника, јер циркулацијом пролази кроз све органе и ткива, па је најбољи показатељ патолошких промена које се одвијају у организму.

За лабораторијске анализе узима се венска крв и крв из капилара. Венска крв се узима из вена горњих екстремитета, а то је најчешће вена у лакотном регију. Капиларна крв добија се из јагодице прста и уха.

Да би се спречила коагулација (згрушавање) крви, користе се антикоагулантна средства. Она се користе при узимању крви за одређивање седиментације, крвних елемената и протромбинског времена.

Осим крви, за допунска испитивања узима се и мокраћа, јер је продукт метаболизма, па је показатељ многих патолошких процеса у организму.

У остали дијагностички материјал који се узима од болесника ради дијагностиковања болести спада спутум (испљувак), фецес (столица), повраћене масе, желудачни и дуоденални сок, пунктати, као и биопсирана ткива и др. О овим дијагностичким материјалима биће речи у даљемт ексту.

Вежба / 2

Употреба антикоагулантних средстава

Антикоагулантна средства спречавају коагулацију крви, па се користе приликом узимања крви за поједине анализе где је потребна некоагулисана крв.

Најширу примену од антикоагулантних средстава има натријум-цитрикум. Осим њега, користе се и друга, као хепарин, амонијум и калијум-оксалат и EDTA (етилен-диамино-тетра-сирћетна киселина). Натријум-цитрикум најчешће се користи као 3,8%-тни раствор. Он делује антикоагулантно тако што са јонима калцијума ствара нерастворљиве соли, па тиме одузима калцијум који учествује у процесу коагулације.

Хепарин се користи у одговарајућој размери са крви. На 1 ml крви узима се 0,1–0,2 ml хепарина да би се спречила коагулација.

Амонијум-оксалат и калијум-оксалат користе се заједно у размери 1,2 g амонијум-оксалата и 0,8 g калијум-оксалата у 100 ml дестиловане воде.

За хематолошка испитивања често се користи EDTA за спречавање коагулације. На 1 l крви користи се 1 ml етилен-диамино-тетра-сирћетне киселине.

За чување еритроцита користи се раствор ACD, чији је састав следећи:

- глюкоза 1,47 g,
- натријум-цитрикум 1,32 g,
- дестилована вода 100 ml,
- лимунска киселина 0,48 g.

На један милилитар крви узима се 0,25 ml овог раствора.

III Вежба

Вежба / 1

Методе испитивања и нега болесника са болестима органа за дисање

Најчешће болести органа за дисање су запаљењска обољења плућа (пнеумоније), акутни и хронични бронхитис, бронхијектазије, ексудативни плеуритис и туберкулоза плућа. За постављање дијагнозе користе се анамнеза, радиолошка испитивања, ендоскопски прегледи, преглед спутума и биопсираног ткива.

а) Радиолошка испитивања

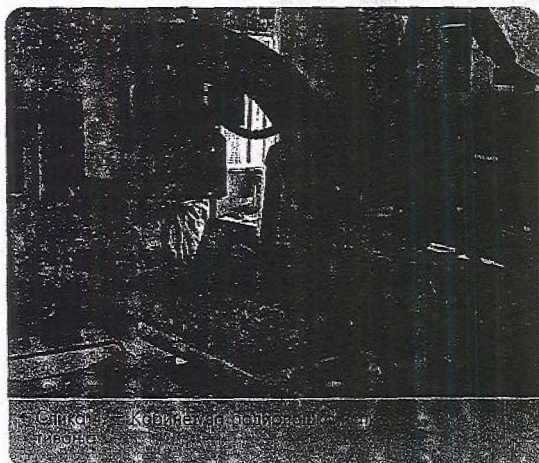
Органи за дисање најчешће се прегледају радиоскопијом и радиографијом, а ређе томографијом и бронхографијом (слика 4).

Радиоскопија. – Радиоскопија (просветљавање) плућа је рендгенски преглед плућа. За овај преглед није потребна посебна припрема. Болесник се обавештава дан раније да ће се обавити преглед плућа.

Радиографија. – То је рендгенски снимак плућа, преглед који се обично ради после радиоскопије. Филмови који се при снимању добијају прилажу се уз историју болести. Посебна припрема за овај преглед није потребна.

Томографија. – Овим прегледом се обавља снимање појединих делова плућа у слојевима. Служи за откривање патолошких промена у дубљим слојевима плућног паренхима. И за овај преглед није потребна посебна припрема.

Бронхографија. – То је метода снимања бронхијалног стабла испуњењем контрастним средством (јодни препарат). Бронхографија показује патолошке промене у дисајним путевима. Одмах после убризгавања контрастног средства лекар обавља радиографско снимање. Када је преглед обављен, болесник сам искашље контрастно средство.



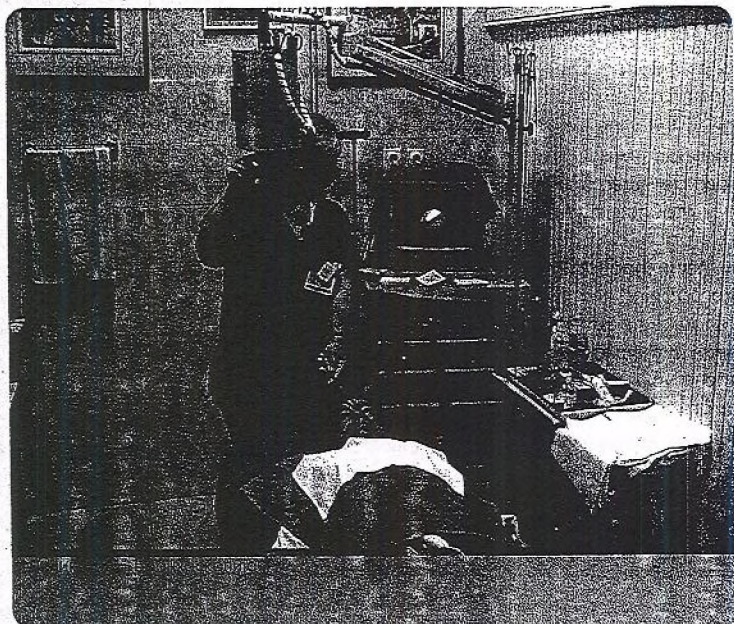
б) Ендоскопска испитивања

Ендоскопски прегледи се обављају ради директног посматрања слузнице бронха (бронхоскопија), плеуре (плеуроскопија) и медијастинума (медијастиноскопија). Ендоскопски апарати могу да буду флексибилни (еластични) и ригидни (метални).

Бронхоскопија. – То је медицинско-техничка интервенција која се ради у дијагностичке и терапијске сврхе. У дијагностичке сврхе ова интервенција се обавља у циљу откривања патолошких промена, њихове локализације и узимања исечка и секрета за патохистолошки и цитолошки преглед. У току овог прегледа може се вршити и лаважа бронха, чији се садржај шаље на бактериолошки и цитолошки преглед (слика 5).

Ако се посумња на туберкулозу, испитивање се обавља тако што се садржај шаље на засејавање на Левенштајнову подлогу (Löwenstein).

У терапијске сврхе интервенција се ради у циљу аспирације секрета и вађења страног тела из бронха. Ова интервенција може да се ради у локалној или општој анестезији.



Припрема болесника. – Психичка припрема за бронхоскопију је од велике важности. Болеснику треба објаснити циљ и значај интервенције. Да би био одморан и припремљен за интервенцију, увече му се даје таблета луминала. Интервенција се ради ујутру, наташте. Пре интервенције болесник треба да испразни бешику и извади, ако има зубну протезу. Премедикација (једна ампула атропина и пола ампуле пентантина) даје се 20–30 минута пре бронхоскопије.

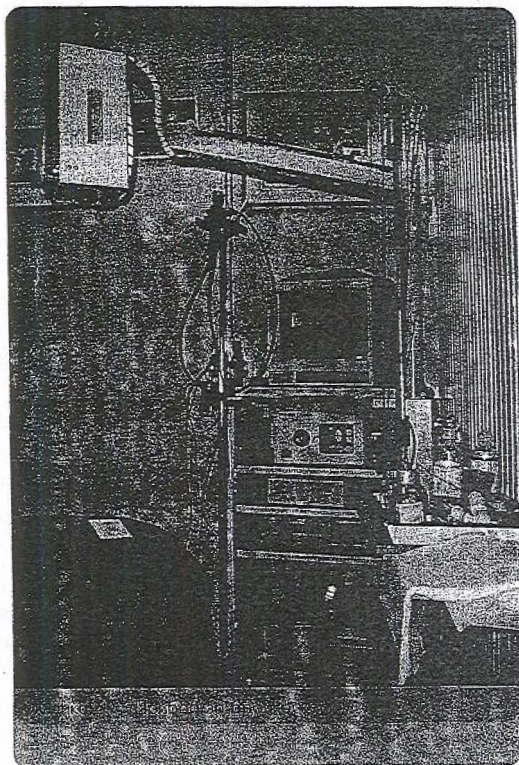
Припрема материјала. – Ако се интервенција ради у општој анестезији, анестезиолог се брине о припреми анестетика. Ако се ради у локалној анестезији, потребна је припремити:

- Xylorcin solutio и спреј за анестезију носа и ждрела,
- 0,1–1,0%-тни новокаин за анестезију доњих дисајних путева,
- тупфере газе за држање језика,
- ларингеално и чеono огледало,
- бризгалицу за новокаин,
- папирну вату и
- бубрежњак.

За бронхоскопију треба припремити:

- неколико стерилних бронхоскопа са оптичким додатком,
- хватаљку за биопсију или за вађење страног тела,
- бочице са фиксативом (физиолошким раствором, формалином),
- брисеве вате за узимање размаза,
- апарат за кисеоник, аспиратор, лекове за хитну терапију, компресе, папирну вату и бубрежњак.

Припремљен материјал стоји на покретним количима, слева надесно, зависно од радње (слика 6).





Слика 7. Патолошке промене на бронхијалама



Слика 8. Патолошке промене на бронхијалама



Слика 9. Патолошке промене на бронхијалама



Слика 10. Патолошке промене на бронхијалама

Техника рада. — Болесник се постави да лежи са главом забаченом уназад. Интервенцију обавља лекар пулмолог.

После обављене анестезије лекар уводи бронхоскоп у бронхијално стабло. Сви инструменти који се користе током рада уводе се кроз тубус. Оптика служи да се оком уочене промене на слузници бронха. Исечак за патохистолошки преглед узима се са патолошки промењених места. Брис се узима за цитолошки и бактериолошки преглед.

После завршене бронхоскопије болесник се на колицима вози до болесничке собе и намешта да лежи на боку, без јастука. Овај положај се примењује због кашља и повраћања, како не би дошло до аспирације. Сав коришћени материјал се распрема, а ендоскопи детаљно чисте, дезинфикују и припремају за следећу употребу.

Хемијско дезинфекција (не стерилизација) врши се антисептичким средствима, најбоље алдехидним раствором. После дезинфекције ендоскоп се пере у дестилованој води, суши и чува за следећу употребу.

Добијени исечак ставља се у фиксатив (физиолошки раствор или формалин) и шаље на патохистолошки преглед.

Садржај после лаваже (испирања) бронха такође има велики значај за дијагностику и шаље се на бактериолошки (Löwenstein) и цитолошки преглед.

Торакоскопија. — Као метода све ређе се користи.

Медијастиноскопија. — Изводи се медијастиноскоп у хируршким пулмолошким одељењима. На тај начин се прави увид у медијастинум (средогруђе), а узимање исечка је исто као и при бронхоскопији.

Вежба / 2

Испитивање испљувка (спутума)

Спутум је продукт рада слузокоже дисајних путева. Због болести респираторног система спутум спада у важан дијагностички материјал.

За преглед испљувка се узима ујутру, јер је тада најобилнији. Добија се кашљем, искашљавањем или дренажањем болесника (Квинкеов положај). Испљувак се прикупља у градуисаним конусним чашама, где се мери количина и посматра боја и таложење.

Преглед спутума

Испљувак се може прегледати макроскопски, микроскопски, бактериолошки и цитолошки.

Макроскопски преглед. – Овим прегледом одређују се количина, боја, конзистенција, мирис и таложење испљувка.

Количина испљувка зависи од природе обољења. Велика количина (1–2 л за 24 часа) среће се у болесника са бронхиектазијама апсцесом плућа и кавитарном туберкулозом.

Боја испљувка зависи од његовог састава. Код здравих људи он је безбојан. Слузав испљувак стакластог изгледа виша се код болесника са ларингитисом, фарингитисом и трахеитисом. Крвав, пенушав испљувак, светлоцрвене боје (хемотоје) јавља се код болесника са туберкулозом, инфарктом или апсцесом плућа. Појава мале количине крви у испљувку у виду танких нити назива се хемотизија, а најчешће се јавља у плућном едему. Крвав испљувак у виду желеа од малина јавља се у случају карцинома плућа. Код крупозне пнеумоније испљувак је боје рђе (рубигинозан или феригинозан). Уколико се у испљувку налазе делови плућног ткива, он је сивопепељасте боје. Гнојав, прљавосиви спутум искашљавају болесници са гангреном и апсцесом плућа.

Мирис. – Гнојав спутум има сладуњав мирис. У случају гангрене плућа спутум има изразито непријатан запах.

Таложење испљувка. – Прикупљањем спутума у конусне чаше уочава се његово таложење. Код бронхиектазија спутум се таложи у три слоја: горњи–пенушав, средњи–течан и доњи–кашаст.

Микроскопски преглед. – Овим прегледом у испљувку могу се наћи епиталне ћелије, леукоцити, еритроцити, еластична влакна, разне бактерије и гљивице. Специјалним бојењем (Ziehl-Nielsen) могу се видети Кохови бацили у директном размазу.



Бактериолошки преглед. – Служи за откривање проузроковача запаљенских процеса. Спутум се засејава на хранљиве подлоге, најкасније шест сати од узимања.

Припрема болесника. – Болеснику се дају општа упутства како треба да се искашље да би се испљувак посало на преглед. Битно је да искашље спутум из доњих дисајних путева, односно да није из гуше.

Ако се спутум узима за бактериолошки преглед, тада се од материјала припрема стерилна Петријева шоља, пламеник, папирна вата, чаша са водом или физиолошким раствором, бубрежњак и упут за лабораторију.

Техника рада. – Када се испљувак узима за бактериолошки преглед, болесник треба да испере уста и дубоко се искашље. За то време сестра пали пламеник, исфламбира ивице Петријеве шоље, отвара поклопац и у њу прихвата спутум.

Ако се сумња на туберкулозу плућа, испљувак се засејава на Левенштајнову подлогу (4-6 недеља).

Патохистолошки (цитолошки) преглед. – Служи за откривање малигних ћелија. Од материјала за преглед шаљу се спутум, брис бронхија и секрет бронхија (добijen бронхоскопијом).

IV Вежбе

Вежба / 1

Посматрање и нега болесника са бронхиектазијама

Код бронхиектазија у дисајним путевима болесника стварају се велике количине гнојавог секрета који при дисању омета размену гасова у алвеолама. Да би се помогло болеснику, поред дате терапије, врши се дренажа дисајних путева у Квинкеовом положају. Ови болесници не захтевају посебну негу. Они су покретни, сами одлазе свако јутро на терапију инхалирања и дренажу дисајних путева. Пошто се ради о хроничним болесницима који ће целог живота искашљавати спутум у коме има гноја, од велике важности је здравствено-просветни рад са болесницима. Они морају да науче да испљувак остављају у плуваоници.

Здравствено просвећивање се обавља у болници преко предавања, штампаних брошура, филмова. Болесници треба да науче да повремено испљувак остављају у конусној чаши како би се посматрало таложење испљвка и његова боја. Целокупан рад на здравственом просвећивању обавља медицинска сестра.

Вежбе дисања. – Код бронхиектазије ове вежбе спроводе се свакодневно. Циљ вежби је ослобађање дисајних путева од накупљеног секрета. Спутум се избацује кашљањем и положајном дренажом. У свим вежбама дисања претходно треба:

- ослободити дисајне путеве од спутума,
- дисати за време вежби кроз нос,
- релаксирати дисајну мускулатуру,
- вежбе изводити без напора.

Вежбе са болесником обавља физиотерапеут.

Вежба / 2

Нега болесника са апсцесом плућа

Апсцес плућа је локализовано гнојно жариште у плућима праћено некрозом и распадањем оболелог дела плућа.

Распадањем некротичног ткива стварају се шупљине на захваћеним деловима плућа. Узрочници болести су најчешће пиогени микроорганизми. Болесници имају високу температуру, која се у вечерњим часовима пење и до 40°C. Болесник осећа малаксалост, пробаде у грудном кошу, зноји се и кашље. Појава кашља са наглим и обилним искашљавањем гнојавог, а понекад и сукрвичавог испљвка који заудора карактеристични су за плућни апсцес. Количина спуту-

ма највећа је одмах после успостављања комуникације са бронхусом. Спутум се прикупља у конусне чаше да би се посматрало његово таложење.

Овде се спутум таложи у два слоја, што је важан дијагностички знак за сестру која негује болесника. При појави оваквог спутума сестра мора да обавести лекара о његовом изгледу и таложењу.

Температура ових болесника контролише се више пута у току дана, а превлаче се после сваког презнојавања. Исхрана је хиперпротеинска, хипервитаминска и хиперкалоријска. Болесник добија пет obroka дневно. Док је фебрилан, добија витаминске налитке и чајева.

Вежба / 3

Нега болесника са бронхопнеумонијом

Бронхопнеумонија је запаљење плућа изазвано различитим проузроковачима (стрептококама, стафилококама, бактеријама из груле коли итд.). Запаљењски процес обично почиње у бронхијама, па захвата и сам плућни паренхим.

Од бронхопнеумоније обично оболевају старије особе, деца и хронично болесници (срчани и бубрежни), заправо ослабљени и неотпорни организми, као и алкохоличари.

Болесник осећа слабост, малоксалост, а јавља се и температура која је најчешће супфебрилна. То је манифестација неотпорности (анерпије) организма. Болесник кашље и искашљава у почетку серозан, а касније гнојав или сукривчав испљувак.

Испљувак ових болесника шаље се на бактериолошки преглед да би се изоловао узрочник болести, а тражи се и антибиограм како би се одредила одговарајућа терапија. Поред антибиотика, дају се и витамини и олигоелементи.

Сестра која негује болесника са бронхопнеумонијом свакодневно мора да посматра испљувак.

Компликације које се могу јавити код бронхопнеумоније јесу апсцес плућа и бронхијектазије. Са појавом апсцеса спутум ће се таложити у два карактеристична слоја, што је веома важан дијагностички знак. Лечење бронхопнеумоније спроводи се антибиотикима по антибиограму.

Дужност медицинске сестре је да правилно узме испљувак за бактериолошки преглед, како се материјал не би контаминирао бактеријама из спољне средине.

Исхрана је хиперкалоријска, хипервитаминска и хиперпротеинска. Болесник добија пет obroka у току дана, који су равномерно распоређени.

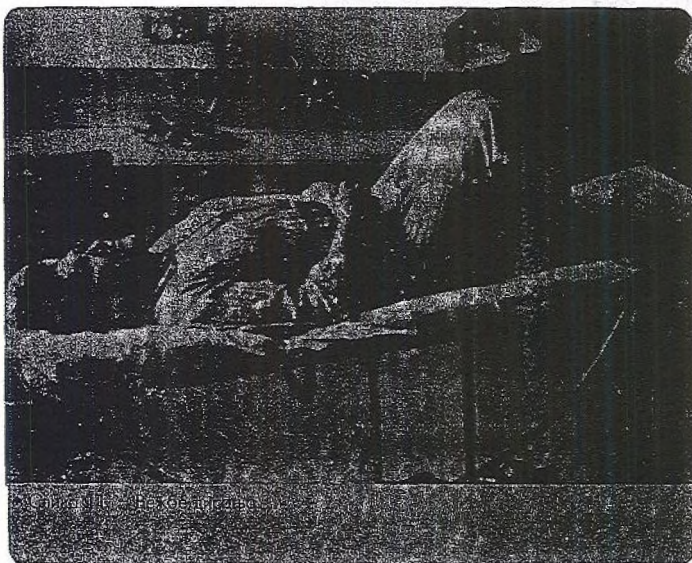
Вежба / 4

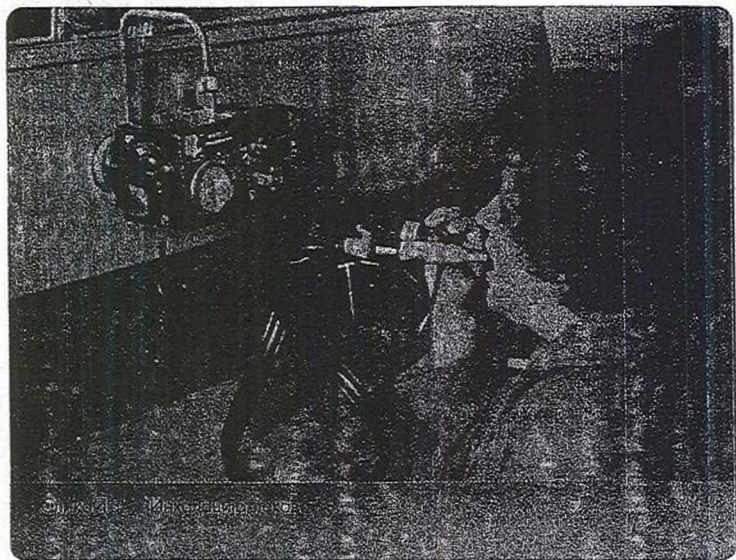
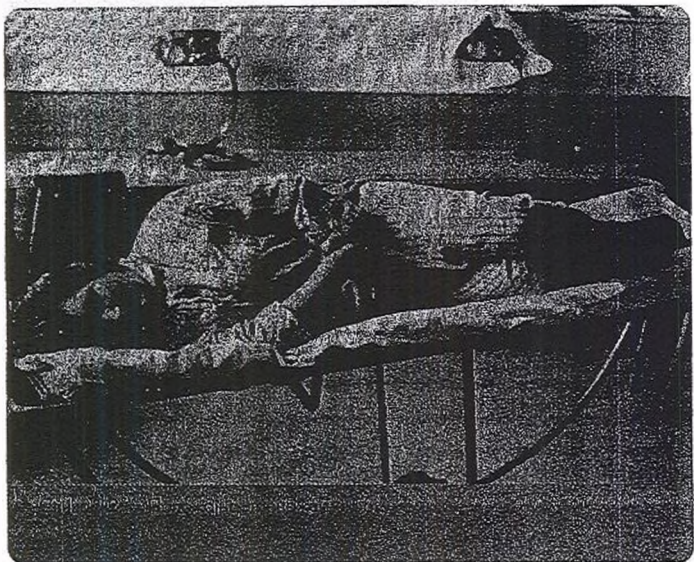
Положајна дренажа и инхалација лекова

Положајна дренажа. – Користи се код болести респираторног система, где се у бронхијалном стаблу, тј. његовим проширењима, сакупља секрет који се механизмом кашља (искашљавањем) не може да експекторира. Дренирање се обавља у Квинкеовом положају, када се уз већу активност болесника спроводе вежбе дисања (слика 11).

Циљ положајне дренаже јесте брже и лакше избацивање секрета из проширених делова бронха уз помоћ статичке и механичке силе (силе гравитације, перкусије, тапкања), које обезбеђују ефикасно пражњење бронха (слика 12).

Најефикасније је ако се положајна дренажа комбинује са аеросол-терапијом, како би се пражњење спровело у потпуности, а не делимично, само појединих лобуса.





Инхалација лекова. – Лекови се могу унети у организам и удисањем. За такав начин апликовања лекова користе се апарати за инхалацију (слика 13).

Овај вид терапије највише се користи у болестима респираторног система, које се манифестују опструкцијом и задржавањем густог секрета, спазмом и едемом зидова бронха (слика 14).

Велика предност овог вида терапије је у томе што болесник добија лек директно у бронхије преко уста. Курс лечења прописује лекар, а обично трају десет до двадесет минута.

Са инхалацијама се почиње ујутру, јер се највише секрета у бронхијама прикупи у току ноћи.

Лекови који се дају инхалацијом спадају у бронходилататоре, секретолитике, антибиотике и кортикостероиде.



Слика 14. Инхалација лекова

V. Вежбе

Вежба / 1

Посматрање и нега болесника са бронхијалном астмом

С обзиром на то да су болесници који болују од бронхијалне астме осетљиви како на алергијске, тако и на неалергијске дражи, битно је да им се обезбеди комфоран смештај са идеалним микроклиматским условима.

Болесничка соба мора да буде непрекорно чиста, без прашине и проветрена, јер је неопходан чист ваздух. Чишћење треба да се обавља дезинфекционим средством без мириса, јер он може да изазове напад.

Помоћ се указује и у току транспорта до болнице. Сестра која је у пратњи болесника до болнице може да користи алупент или вентолин аеросол-терапију, уз оксигенотерапију.

Болесник осећа гушење и стезање у грудима, а дисање постаје отежано и врло чујно. Отежано дисање јавља се при експиријуму (експираторна диспнеја). Болесник у нападу често устаје из кревета јер на тај начин побољшава експиријум. Медицинска сестра треба да помогне болеснику тако што ће га наместити у положај који му највише одговара и одмах применити одговарајућу терапију како би се напад смирио.

Од терапије примењују се бронходилататори, који се апликују интравенским путем због брзог дејства. Док траје напад, сестра психички смирује болесника. После напада јавља се кашаљ са избацивањем жилавог, стаклоског секрета. Испљувак се узима за лабораторијски преглед у коме се налазе Шаркот-Лајденови кристали и Куршманове спирале. Од крвних анализа ради се леукоцитарна формула, где се очекује повећан број еозинофилних леукоцита.

Болесника у астматичном статусу треба сместити у пулмолошку интензивну јединицу, где се његово стање прати по принципима интензивне неге. Важно је да медицинска сестра обучи болесника вежбама дисања које ће му помоћи за време напада, а могу и да га спрече. Вежбе дисања спроводе се на следећи начин: при удисању (инспиријуму) болесник броји до три, а при издисању (експиријуму) броји од један до седам.

У кућној нези обавља се здравствено просвећивање породице ради указивања помоћи болеснику у нападу. Патронажна сестра мора да упuti породицу на побољшање микроклиматских услова у кући (уклањање перја, прашине, цвећа).

Вежба / 2

Нега болесника са плеуритисом

При запаљењском процесу плућне марамице на почетку болести долази до појаве фибринских наслага. Оне стварају неравнине на листовима плеуре, које се при дисању тару једна о другу и изазивају бол. Задржавањем дисања или

лежањем на оболелој страни болесник спречава појаву бола. Дисање је тахипноично, а при напору јавља се диспнеја и сув кашаљ.

Важно је да медицинска сестра болесника са сувим плеуритисом (pleuritis sicca) намести у принудан положај, који пасивизује оболелу страну. Ако болесник напусти овај положај, а не жали се на бол, значи да је наступио ексудативни плеуритис, па медицинска сестра мора одмах да обавести лекара. Болесника треба поставити у високи Фовлеров положај.

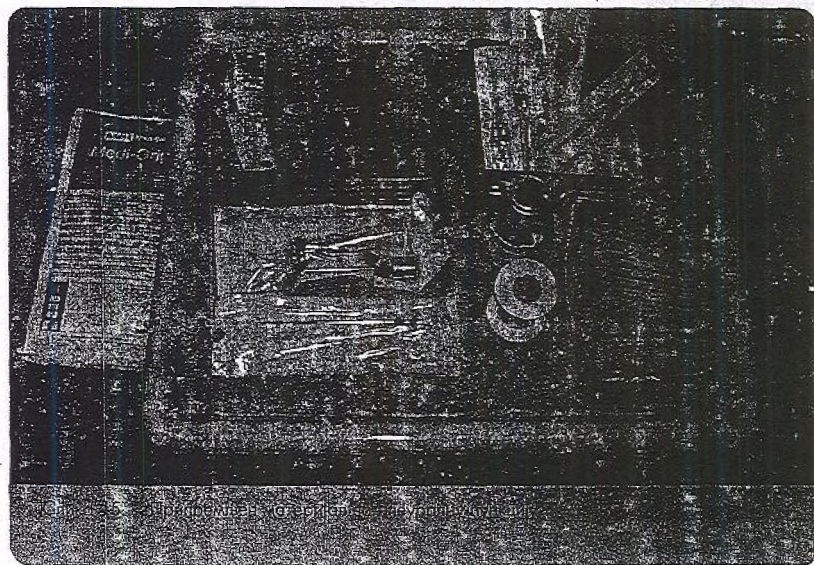
Исхрана ових болесника мора бити без соли, а болесничку собу често треба проветравати, јер је неопходан чист ваздух одређене влажности.

Уколико се ради плеурална пункција, медицинска сестра мора да припреми болесника. После обављења пункције болесник се намешта да лежи у постелји на здравој страни, како се на оболелој страни не би створила фибринска влакна која могу да смање капацитет плућа.

Вежба / 3

Плеурална пункција

То је медицинско-техничка интервенција која се ради код ексудативног плеуритиса, када се између два листа плеуре накупља слободна течност. Интервенција се изводи у дијагностичке и терапијске сврхе.



Дијагностичко плеурална пункција изводи се у циљу испитивања пунктата лабораторијским путем, а терапијска да би се отклонио пунктат који омета дисање и, ако је потребно, да се у плеуралну шупљину убаца лек.

Припрема болесника. – Обавља се непосредно пре интервенције. Болеснику се објашњава значај интервенције за дијагностиковање болести и лечења. За време интервенције болесник треба да је опуштен и миран. Ако кашље, лекар обично одређује таблете кодеина пре интервенције.

Припрема материјала. – Материјал који се користи поређа се уредно на колицима (слика 15). Састоји се од дезинфекционог средства за кожу (бензин, алкохол, јод), касета са стерилним иглама и бризгалицом од 20 ml, сталка са епруветама (једна до две стерилне епрувете), пламеника, конусне градуисане чаше, мензуре са Риволтиним реагенсом (100 ml дестиловане воде и две до три капи сирћетне киселине), мензуре са уринометром за мерење специфичне тежине, добоша са стерилном газом, стерилних рукавица, мушеме са компресом, бубрежњака, леукопласта, маказа и два стерилна пеана (пинцете). Уз то, треба приложити и упутни лист за лабораторију, као и снимак плућа.

Техника рада. – Болесник се доводи у собу за интервенције и удобно смешта. У раду учествују две сестре, једна придржава болесника у одговарајућем положају (слика 16), а друга асистира лекару.



Сестра која придржава болесника стоји са његове здраве стране. Једну руку ставља на супротно болесничково раме, тако да је његова глава ослоњена на њен лакатни прегиб. Другом руком подиже болесникову руку изнад главе (да би се раширили међуребарни простори и подигле полатице). Друга медицинска сестра гумираним платном и компесом заштићује доњи део пиџаме и дезинфикује место убода. Интервенција се изводи под асептичким условима (слика 17).

Добијени пунктат одмах се ставља у припремљене епрувете. За бактериолошки преглед пунктат се сипа у стерилну епрувету која је претходно исфламбирана над пламеником. У остале епрувете пунктат се узима за Левенштајново засејавање, малигне ћелије и цитолошки преглед.

Ако се пункција ради у терапијске сврхе, пунктат се сипа у конусну, граду-



исану стаклену чашу да би се измерила количина и посматрала боја. Ривалти-ним реогенсом одређује се природа пунктста, тј. да ли је ексудат или трансудат. Неколико капи пунктата нокана се у реагенс и посматра. Ако се у мензури са реагенсом појави беличасти траг (коагулисане беланчевине), ради се о ексу-дату, а ако промене у мензури нема, о трансудату.

Биопсија плеуре. – Поред плеуралне пункције, ради се и биопсија плеуре, где се специјалним иглама узима део плеуре ради хистолошког прегледа.

Трансторакална биопсија плућа. – Ова медицинско-техничка интервенци-ја обавља се специјалном дугом иглом која се пласира у плућа. Под контролом рендгена прати се пролазак игле до тумора и узима се узорак за патохисто-лошки преглед. Припрема болесника и материјала иста је као и за плеуралну пункцију. После обављене интервенције болесник се седећим колицима довози у болесничку собу и поставља у високи Фовлеров положај. Болесник лежи на здравој (непунктираној) страни. Петнаест до двадесет минута од обављене ин-тервенције сестра до проконтролише пулс и крвни притисак болесника (због могућег крварења).

Спирометрија

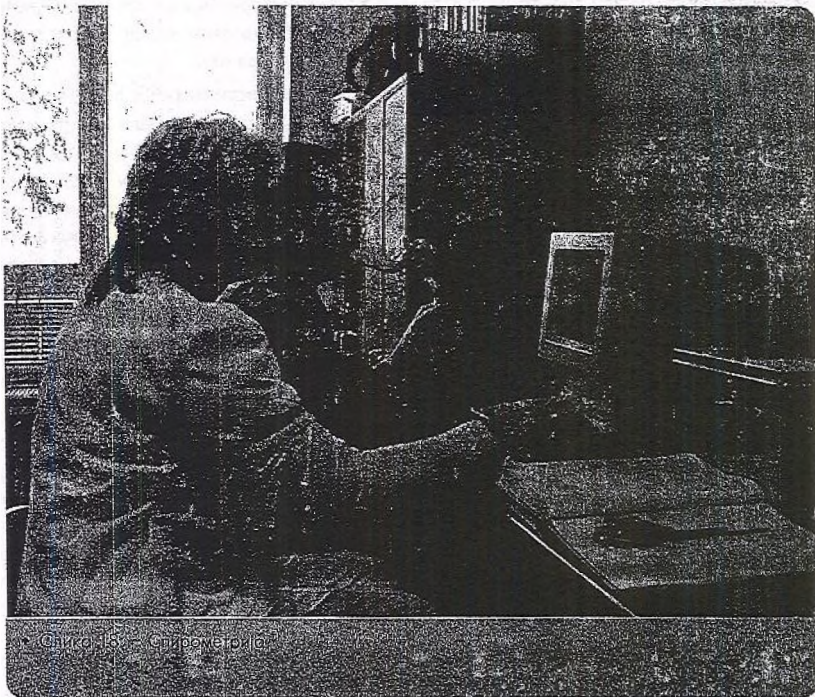
Спирометрија представља методу утврђивања функционалне способности дисајних органа (мерење плућног волумена и капацитета плућа). Вредности спирометрије зависе од година живота, телесне масе, висине, пола и услова под којима се обавља ово мерење.

Због разлике у грађи грудног коша у особа женског пола измрене вредности су за 10% ниже него у мушкараца после ураћене спирометрије под истим условима. Ово испитивање обухвата са једне стране саму механику дисања, а са друге учинак дисања у размени гасова. То значи да се при овом испитивању користе методе које показују стање оног механизма којим се доводи ваздух из спољашње средине у алвеоле, а одводи алвеоларни ваздух који је после размене гасова обогаћен угљен-диоксидом из алвеола у спољашњу средину. Други део испитивања функције дисања односи се на одређивање концентрације кисеоника и угљен-диоксида у крви, као и киселости крви.

Здрав човек при свакој респирацији удахне, односно издахне око 500 cm^3 ваздуха. Запремина ваздуха коју човек удахне при максималном инспиријуму назива се инспираторни капацитет, а ова вредност, умањена за респираторни волумен, инспираторном резервом. Запремина ваздуха издахнутог при максималном експиријуму назива се експираторна резерва. Витални капацитет је запремина ваздуха коју човек издахне из плућа при максималном експиријуму који је дошао после максималног инспиријума. Резидуални волумен је она количина ваздуха која остане у плућима после максималног експиријума коме је претходило максимални инспиријум. Овај ваздух може да се истисне из плућа само после отварања грудног коша. Максимални експираторни волумен (MEVS) у секунди је запремина ваздуха коју човек истисне из плућа у првој секунди форсираних експирације која долази после максималне инспирације. Ако се ова запремина изрази у облику процента виталног капацитета, добија се број који се назива Tiffenau-ов индекс.

Све ове вредности могу да се представе на милиметарској хартији која је обавијена око кинографа, а по њој кривуљу обележава игла апарата за спирометрију у моменту када болесник дува.

Разумљиво је да ће витални капацитет бити смањен у особа које имају смањење плућног поренхима који је уништен неким патолошким процесом или је одстрањен отком операције, затим у особа које имају излив у плеуралној шупљини или отежан улазак ваздуха у плућа из било којих разлога. Инспираторна резерва смањена је у особа чији грудни кош из било којих разлога не може довољно да се шири при удисају, на пример због повреде зида грудног коша или притиска на плућно крило (излив у плеуру). Експираторна резерва и MEVS, као и Tiffenau-ов индекс биће смањени код обољења која су у вези са сужењем доњих дисајних путева (хронични бронхитис, бронхијална астма итд.).



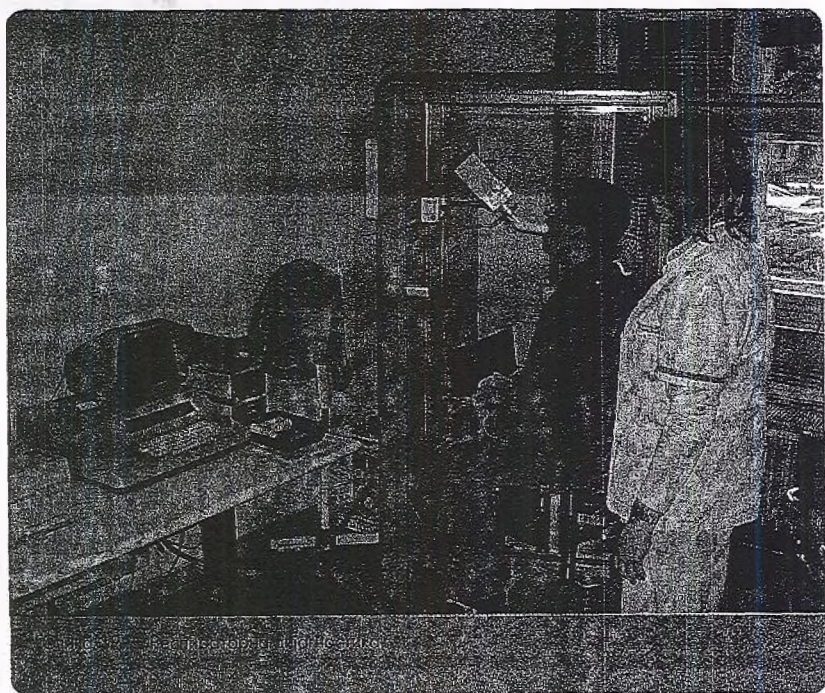
• Слика 13. Спирометрија

Одређивање концентрације гасова, кисеоника и угљен-диоксида, у крви назива се гасним анализама. До смањења концентрације кисеоника у крви долази када он не стиже у плућа из спољашњег ваздуха у довољној мери (аерозагађење, пушење) или када постоје патолошки процеси у алвеолокапиларној мембрани који су довољно напредовали да поремете пролазак кисеоника кроз њу. Ова појава назива се хипоксемија.

Повећање концентрације угљен-диоксида у крви назива се хиперкапнија. До ње долази због отежаног изласка угљен-диоксида из крви кроз алвеолокапиларну мембрану и знак је да је она у знатној мери оштећена патолошким процесом пошто је њена пропустљивост за угљен-диоксид око двадесет пута већа него за кисеоник.

Из односа ових двеју величина може се израчунати и степен алвеоларне вентилације. Ови поремећаји могу да имају за последицу и смањење киселости крви (њен pH). Ако дође до хиперкапније, повећана количина угљен-диоксида у крви везује се са водом која је тамо увек присутна и ствара угљену киселину. Ова киселина се дисоцира на јоне и повећава концентрацију јона водоника, тј. сма-

љује рН крви. У прво време пуферски системи који постоје у крви (бикарбонатни, фосфатни, хемоглобински) неутралишу то повећање киселости и ацидоза је компензована. Касније, међутим, када они буду исцрпљени, настаје манифестна ацидоза. Повећање киселости крви доводи до поремећаја пропустљивости свих ћелијских мембрана, али најосетљивије су оне у можданим ћелијама, па се јављају и психички поремећаји, збуњеност, дезоријентисаност, халуцинације, делиријантна стања, затим сањивост и потпуна кома у којој настапа и смрт (угљендиоксидна наркоза). У току настајања описаних збивања, када хипоксија у капиларима достигне довољно висок степен, настаје цијаноза. Постоји лабораторијска метода помоћу које се одређује киселост или рН крви (видети Гасне анализе).



VI. Вежбе

Вежба / 1

Посматрање и нега болесника са туберкулозом плућа

Туберкулозни болесници треба да леже што више у постељи и да се одмарају. Сваки болесник треба да има своју плуваоницу за искашљавање. Пошто је испљувак код ових болесника инфективан, посебан значај мора да се посвети одржавању плуваоница, што се спроводи у апутекс-апаратима.

Болесници са активном туберкулозом плућа треба да се издвоје у посебне собе због могућности преношења болести на друге болеснике. Да би се заштитила од туберкулозе, медицинска сестра која негује ове болеснике мора често да одржава хигијену уста и ждрела, руке треба да пере после сваког рада око болесника и неколико пута у току године да контролише своје здравствено стање (преглед плућа).

Болесници са туберкулозом често крваре из плућа (хемоптоја). Медицинска сестра треба болесника одмах да смести у кревет, забрани му разговор и обавести лекара о томе. Док лекар не дође, на груди болесника може да стави кесу са ледом (због вазоконстрикције крвних судова). Терапију коју одреди лекар треба одмах дати болеснику.

Помоћ болеснику који крвари може да се укаже још у копима хитне помоћи, док болесник не стигне у стационарну здравствену установу. Важно је намести-ти га у Тренделенбургов положај да не би дошло до угушења због стивања крви и коагулума у плућа. На груди треба ставити кесу са ледом.

Туберкулозним болесницима знаци виталних функција обично се мере два пута у току дана, а у тежим случајевима и чешће. Код њих се среће карактеристична температурна кривуља *typus inversum*.

Лечење постпримарне туберкулозе је сложено и усмерено у два правца: ка смањењу дејства фаворизујућих фактора и против проузроковача. У циљу смањења фаворизујућих фактора подиже се отпорност организма висококалори-чном здравом исхраном, богатом минералним материјама и витаминима, као и побољшањем услова живота и становања.

С друге стране, делује се директно на проузроковача, тј. Кохов бацил, туберкуло-статикима. У ову групу лекова убраја се већи број препарата који се деле на туберкулостатике првог реда, као што су стрептомицин, ПАС и еуризон, туберкулостатике другог реда и новије туберкулостатике. Када се ради о при-мени ових лекова, треба знати да се увек морају давати најмање два различи-та туберкулостатика истовремено. То се чини да не би дошло до стварања ре-

зистенције Коховог бацила на њих. Лечење траје дуго, некад и годину дана. Поред медикаментне терапије, у неких болесника примењује се и хируршко лечење одстрањивањем оболелог плућног крила. После дуготрајног лечења стрептомицином може доћи до оштећења слуха.

Пошто се туберкулозни болесници дуже време лече у стационарним здравственим установама, током боравка у њима спроводи се континуирани здравствено-просветни рад, како би се побољшао ниво здравствене и опште културе. Овај рад спроводи здравствено особље.

Вежба / 2

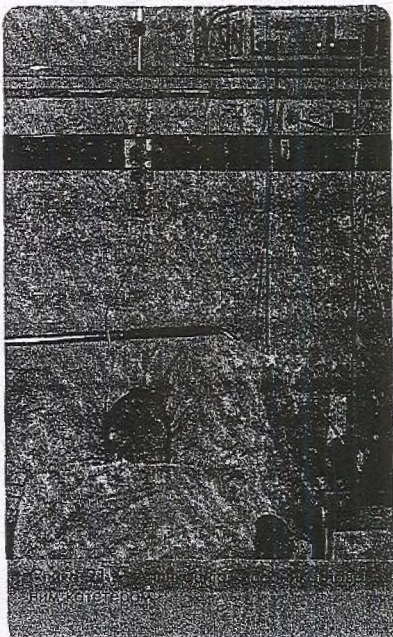
Терапија кисеоником – оксигенотерапија

Под оксигенотерапијом подразумева се примена кисеоника као вид прве помоћи све док се осталим терапијским мерама не успостави задовољавајућа пролазност дисајних путева. У највећем броју случајева ова терапија спроводи се три до четири дана. Мали број болесника захтева хроничну оксигенотерапију не само у болници него и код куће. То су болесници који имају иреверзибилно (доживотно) оштећену дисајну функцију и који без оксигенотерапије не могу да живе. Кисеоник се даје болесницима у случају респираторних болести, где је вентилација плућа отежана, кардиоваскуларних болести и при тровању гасовима.

Кисеоник се даје на више начина, а најчешће помоћу назалног катетера и маске уста и нос (слика 20).

Техника давања кисеоника врло је једноставна. На боци са кисеоником налази се манометар који показује притисак кисеоника у њој. Поред манометра налази се скала са куглицом која показује колико кисеоника болесник добија у минуту. Испод скале кисеоник пролази кроз теплу са дестилованом водом да би се влажио. У гумени наставка ставља се стерилан назални катетер за кисеоник или маска. Катетер са кисеоником може бити једностран (за једну ноздрву) и обостран (за обе ноздрве). Дужина једностраног катетера који се убације у нос размерава се на тај начин што се измери растојање од носа до уха болесника. Добијена дужина је одговарајућа мера. После убацивања назалног катетера болесник не сме да говори како не би губио кисеоник преко уста. Код болесника са тешком респираторном инсуфицијенцијом, сестра мора да води рачуна о дозвољеној дози кисеоника, јер често болесници сами повећавају дозу кисеоника, што код оваквих болесника може бити смртоносно.

Доза кисеоника изражена је у l/min . По Гриновој табlici, ако се даје 1 l , присутно је 25% кисеоника, у 2 l – 30%, у 3 l – 35%, у 4 l – 40%.



Гасне анализе

У процесу метаболизма крајњи продукт разлагања органских материја чине угљен-диоксид и вода. Ако се не би уклањао из ткива, угљен-диоксид би се акумулирао у великој концентрацији, па би дошло до штетних ацидо-базних поремећаја и смрти ћелије услед ацидозе. Ћелије централног нервног система веома су осетљиве на ове поремећаје.

Разменом гасова ћелије добијају кисеоник, а елиминише се угљен-диоксид. Плућна вентилација обезбеђује непрекидно обнављање гасне смеше у плућима, а циркулацијом крви обавља се транспорт гасова између плућа и ћелија. У патолошким стањима, нарочито у респираторним и кардиоваскуларним обољењима, долази до поремећаја размене гасова. Тада су резултати гасних анализа од великог значаја за интерпретацију како поремећаја респираторних функција, тако и метаболичких поремећаја. Осим тога, гасне анализе омогућавају праћење успеха терапије.

Гасне анализе могу се радити из капиларне и артеријске крви. Ако се раде из артеријске крви, врши се пункција артерије и узима крв. Када се узима капиларна крв, пре интервенције јогодицу уха треба премазати финалгон унгвентумом да би се изазвала хиперемича. После двадесет минута ух се обрише папир-

ном ватом и направи увод ланцетом дубине 3 mm. Прва кап крви се обрише, а затим се пусти да крв спонтано цури и хвата у капиларну цевчицу. Капиларна цевчица изнутра је обложена танким слојем хепарина да би се спречила коагулација. Крв се узима без мехурића ваздуха. У напуњену цевчицу стави се метална иглица, а цевчица се затвори воском или капицом. Затворена цевчица се узима у леву руку између палца и средњег прста, а десном руком се превлачи магнет са једног на други крај уз сам зид капиларне цевчице. Повлачењем магнета уз зид капиларне цевчице помера се иглица која помаже да се хепарин раствори у крви. Крв мора одмах да се узме у рад и не сме да стоји дуже од 30 минута. Код непокретних болесника узета крв се чува у леду док се од болесничке собе не однесе до лабораторије.

Ова анализа крви ради се компјутерски. Пре убацивања капиларне цевчице са узорком крви у компјутер изводи се затварач и метална иглица.

Овом анализом мери се pH крви, парцијални притисак угљен-диоксида – PCO_2 и парцијални притисак кисеоника – PO_2 . Компјутерском рачунском обрадом добијају се и бикарбонати у крви – HCO_3 , тотални угљен-диоксид – TCO_2 и базни ексцес – BE.

VII. Вежбе

Вежба / 1

Превенција туберкулозе

Туберкулозу плућа изазива Кохов бацил, који је откривен 1882. године. Болест је заразна, а лечење траје дуго.

Превентивне мере за сузбијање ове болести спроводе се још у породицишту, где се обавља обавезно вакцинисање све здраве и донесене деце (деце са нормалном телесном тежином на рођењу). Касније, зависно од развоја деце, обављају се туберкулинске пробе у предшколском и школском узрасту.

Вежба / 2

Здравствено васпитање болесника

Здравствено-васпитни рад са туберкулозним болесницима мора се спроводити континуирано, јер је туберкулоза плућа заразна болест која се дуго лечи. Један од основних задатака јесте спровођење здравствене културе оболелих. Оболели од туберкулозе плућа лече се на грудним одељењима, у специјалним болницама за плућну туберкулозу, антитуберкулозним диспансерима и опоравилиштима. У овим установама здравствено васпитање спроводе медицинске сестре и лекари разним видовима предавања о начинима преношења болести, коришћењу плуваоница, проветравању просторије у којој леже болесници, температури болесничке собе која треба да буде 16–18°C.

Патронажна медицинска сестра врши надзор над регистрованим болесницима и члановима њихове породице и обавља просвећивање, нарочито тамо где има деце. Такође, она сарађује са другим службама у решавању проблема (специјалном службом, стамбеном и здравственом), а чланове породице упућује на лекарску контролу ради утврђивања стања здравља и лечења.

За време лечења у болници болесник преко здравственог просвећивања треба да буде упознат са природом своје болести и даљим начином живљења, уредним узимањем лекова, збрињавањем испљувка, личном хигијеном и правилном исхраном.

Вежба / 3

Туберкулинске пробе

Туберкулинске пробе најчешће се раде у циљу провере присуства туберкулинске алергије која настаје после инфекције вирулентним бацилима туберкулозе или као последица раније BCG вакцинације.

За туберкулинске пробе користи се туберкулин, биолошки препарат, који садржи беланчевине бацила туберкулозе. За тестирање се користе две врсте туберкулина: Alt-туберкулин и PPD-туберкулин (пречишћени протеински дериват).

Неразблажен Alt-туберкулин представља стабилан препарат који не губи дејство ни после много година. То је концентрован раствор који пре употребе мора да се разблажи стерилним физиолошким раствором (NaCl). Одмах после разблажења мора да се употреби јер је непостојан, поготово при већем разблажењу.

За употребу се користе разблажења у односу 1:10, 1:100, 1:1000, 1:10 000, а најчешће се прави разблажење 1:1000.

PPD-туберкулин је чиста супстанца издвојена из културе бацила туберкулозе. Најчешће се користи PPD₃ супстанца, која је пакована у дози од 0,1 ml и садржи три туберкулин-јединице. Данас се користи често PPD стандардизоване јачине, који се назива RT-23.

Припрема болесника. – Особа која се тестира најчешће је здрава. Болеснику треба објаснити значај интервенције, као и то да место убода не сме да брише или чеше. Проба се може радити на више начина (Mora, Manthoux и Piquet).

Припрема материјала. – За рад је неопходно припремити:

- туберкулин (PPD, Alt-туберкулин, туберкулин-маст, у зависности како ће се проба изводити),
- туберкулинске бризгалице и игле (ако се ради интрадермални тест),
- физиолошки раствор (ако се ради проба Alt-туберкулином),
- тупфери вате и бубрежњак,
- ако се врши Мороова проба – леукопласт, ако се ради манту-тест - ланцета.

Најчешће се користи интрадермални тест, којим се ради Мантуова проба и PPD.

Техника рада. – Ако се изводи Мантуова проба, користи се Alt-туберкулин. Разблажење се прави тако што се у бризгалицу од 1 ml узме 0,1 ml Alt-туберкулина и 0,9 ml физиолошког раствора. То је разблажење у односу 1:10. Веће разблажење се прави на тај начин што се у овако добијено разблажење од 0,1 ml поново „навуче“ 0,9 ml стерилног физиолошког раствора. Тако се добија разблажење у односу 1:100. Понављањем поступка праве се већа разблажења. Ако се проба ради PPD₃-туберкулином, онда је доза за апликовање пречишћена. Доза од 0,1 ml садржи три туберкулинске јединице.

Тест се ради на воларној страни подлактице. Кожа се дезинфикује, затегне и интердермално (у саму кожу) убризга се 0,1 ml одговарајућег разблажења туберкулина.

Испод ове пробе изводи се контролна проба стерилним физиолошким раствором. Позитивном реакцијом сматра се појава инфилтрата са црвенилом преко 6 mm (72 часа после пробе). Код негативног теста са великим разблажењем проба се може поновити са концентрованијим туберкулином.

Вежба / 4

Имуноалергијска испитивања

Имуноалергијска испитивања могу се поделити у две групе:

- испитивања у лабораторији (in vitro),
- испитивања на болеснику (in vivo).

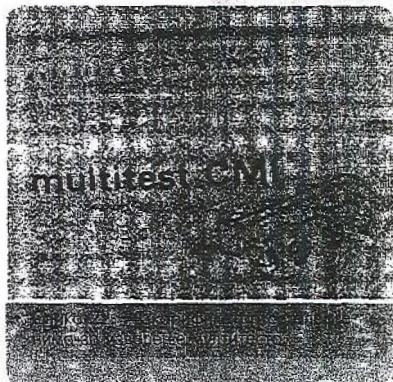
Проба in vivo спроводи се на болеснику. Испитује се кожна преосетљивост, која може бити рана и касна. Из поменутих разлога кожне пробе се деле на пробе роне (хуморалне) преосетљивости, где се читавање обавља после 15–20 минута од апликације алергена и касне (ћелијске) кожне реакције, које се читавају после 72 часа.

Ране пробе се изводе применом припремљених алергена као група инхалационих, нутритивних, текстилних, паразитних алергена, а може се радити и преосетљивост на лекове. Циљ ових тестова је испитивање преосетљивости организма на одређене супстанце које унете у организм изазивају реакцију алергени (антигени) – антитела. Алергени се чувају на температури +4°C, а њихов рок трајања је три месеца.

Испитивање осетљивости организма на алергене може да се ради на више начина. У пракси се најчешће користе кожне пробе: тест фластером (patch test), тест убода (prick test), скарификациони тест (scratch test) и интердермални тест.

Због могућности настанка анафилактичког шока при тестирању болесника лекар треба да је све време присутан. Сестра која ради тест мора да посматра болесника током рада.

Припрема болесника. – Пре тестирања болеснику се мора објаснити значај интервенције. Осим тога, треба да пријави тегобе ако их буде имао док се тест ради или касније (гушење, свраб коже, отицање језика). Место где је тест рађен не сме се дирати рукама, нити чешати. Док се тест ради, болесник треба да лежи или седи.



Припрема материјала. – Због могућности појаве анафилактичког шока обавезно се припрема антишок-терапија и прибор за апликовање – антихистаминици (Synopen и др.), адреналин, калцијум за венску апликацију, кортикостероиди (Urbason, Dexamethason и др.), бризгалице и игле, прибор за венску апликацију, прибор за интубацију (ларингоскоп, тубуси, амбу-маска), прибор за давање кисеоника, бубрежњак, упут за убележавање резултата.

Интрадермални тест. – Испитивање преосетљивости на алергене најчешће се ради интрадермалним путем на воларној страни подлактице (унутрашња страна) или на леђима. Читање пробе се обавља после 15–20 минута.

Припрема материјала. – За овај тест се припремају алергени, физиолошки раствор, бризгалице и игле за интрадермалну апликацију, прибор за дезинфекцију коже, пеон, пинцета и бубрежњак.

Техника рада. – Унутрашња страна подлактице дезинфикује се етером, а затим се убризга интрадермално 0,1 ml алергена. Два центиметра ниже прави се контролна папула стерилним физиолошким раствором ради упоређивања. Проба се сматра позитивном ако се на мету датог алергена јави уртика величине преко 5 mm, са црвенилом или без њега.

Од пробе касне (ћелијске) осетљивости ради се мултитест, где се користе већ припремљени фабрички алергени на које се очекује имунолошки одговор. Ово је скарификациони тест. На постољу се налази седам различитих алергена и осми пробни (са стерилним глицерином), слика 22. На дезинфиковану кожу ослањају се скарификатори изнад којих су алергени. Притиском о држач врши се скарификовање коже и утискивање алергена.

После 48–72 сата чита се проба. Добар имунолошки одговор даје благу индурацију до 2 mm на један до два убризгана алергена.

Вежба / 5

Хипосензибилизација

Хипосензибилизација се ради код позитивних интрадермалних тестова. Уношењем малих доза алергена, које се постепено повећавају, постиже се задовољавајући ефекат у лечењу. Пре хипосензибилизације проверава се здравствено стање болесника (треба да буде здрав), ради се спирометрија и други тестови.

Хипосензибилизација се спроводи супкутано, апликацијом депо-алергена (кућна прашина, дерматофагоиди, плесни, мешавина полена и др.).

Алергени се добијају у одређеним концентрацијама. То је први раствор у концентрацији 1:100, 1:1000, 1:10000. Ови раствори се добијају готови, припремљени за употребу. Хипосензибилизација се почиње са најмањом дозом, која



се повећава постепено. Први раствор даје се на седам дана, док се не постигне пуна доза. Дозу раствора одређује лекар алерголог. Други раствор се даје на 15 дана, а трећи на три недеље. Хипосензибилизација се ради континуирано три године.

Током рада хипосензибилизације болесник мора да остане под контролом 30 минута, јер могу да се јаве локалне и опште реакције. Локалне реакције су црвенило у пределу датог алергена, а опште — настанак анафилактичког шока.

VIII Вежба

Вежба / 1

**Нега болесника са обољењима срца и крвних судова;
испитивање болесника са кардиоваскуларним обољењима**

Најчешће болести срца и крвних судова су коронарна болест (инфаркт срца и ангина пекторис), реуматска грозница, артеријска хипертензија, атеросклероза, тромбоза и запаљење вена, као и застојна срчана инсуфицијенција. Дијагноза се поставља на основу анамнезе, лекарског прегледа и допунских прегледа (електрокардиограм, ехокардиограм и др.).

Код болести срца и крвних судова основна испитивања су електрокардиографски и радиолошки прегледи, као и прегледи квалитета пулса и мерење артеријског крвног притиска. Мерење венског крвног притиска и диурезе пружа увид у функционо стање срца.

Осцилометријским и осцилографским мерењем испитује се проток крви кроз артерије горњих и доњих екстремитета. Засејавањем крви на хранљиве подлоге (хемокултура) утврђује се врста узрочника бактеријског ендокардитиса и његово разликовање од реуматског обољења срца.

Електрокардиографско испитивање

Електрокардиографија је помоћна или допунска метода прегледа – снимање простирања биоструја кроз срчани мишић за време његовог рада. Ово снимање постиже се на тај начин што се електрични импулси путем каблова спроводе до електрокардиографског апарата. На одређене тачке (на површини тела) стављају се електроде које се наквасе физиолошким раствором или обичном водом, а може да се користи и специјална паста, јер се струја боље спроводи од коже до електрода. Тачке са којих се региструју биострује строго су одређене. То су: обе руке, лева нога, као и предња страна грудног коша у пројекцији срца.

Према међународном договору прикључци за електроде и одговарајући каблови обележавају се строго одређеном бојом, и то:

- ♦ десна рука – црвеном бојом,
- ♦ лева рука – жутом бојом,
- ♦ лева нога – зеленом бојом,
- ♦ десна нога – црно обојени прикључак повезан са црним каблом који служи као неутрална електрода или земљење.

Овакво снимање биоструја–потенцијала обавља се са дванаест различитих тачака на површини тела. Биполарни одводи региструју разлику потенцијала

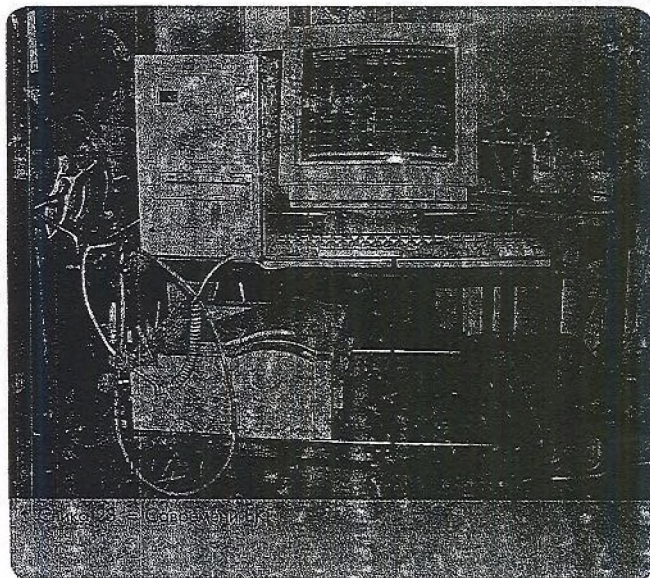
двеју тачака. Униполарни одводи региструју електричне потенцијале са једне тачке на површини тела.

Биполарне деривације снимају се са екстремитета, па се називају екстремитетним биполарним деривацијама (одводима). Називају се још и стандардне деривације.

Униполарне деривације, међутим, могу да се снимају са екстремитета или са предње стране грудног коша у пределу срца (са прекордијума), па се, према томе, разликују екстремитетне униполарне деривације и униполарне прекордијалне деривације. За прекордијалне униполарне одводе постоји посебан прикључак за електроде које су везане са одговарајућим каблом. Електроде су, по међународном договору, обојене бело.

Сви описани каблови повезани су заједно у један вишеструки кабл, изолован гумом, који се назива „пацијент-кабл“. Он се укључује у одговарајући прикључак електрокардиографског апарата.

На електрокардиографском апарату налази се табла са прекидачем, чијим се окретањем у круг апарат повезује са појединим кабловима за одвођење биострује са површине болесниковог тела. Прекидање веза са свим тим кабловима настаје када је апарат у вези само са погонским механизмом за покретање траке милиметарске хартије. На тај начин окретањем поменутог прекидача бира се деривација која се жели или се прекида веза са свим деривацијама.



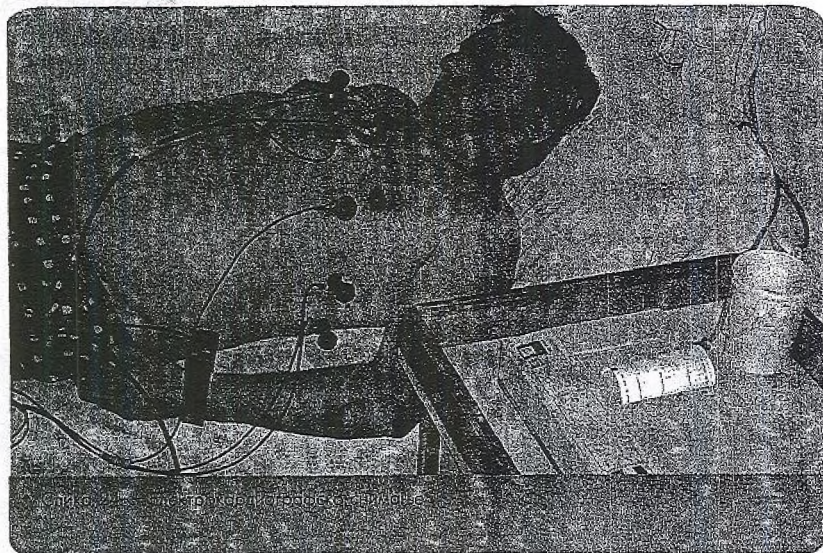
Припрема болесника. – За електрокардиографско снимање болеснику треба рећи да преглед није болан и да мирно лежи на леђима свучен до појаса.

Техника рада. – Пре него што се приступи снимању проверава се да ли су кабл за напајање струјом из градске мреже и „пацијент-кабл“ прикључени за електрокардиографски апарат. Такође се проверава да ли у градској мрежи има струје. Просторија у којој се снима мора да буде загрејана, јер хладноћа изазива дрхтање, која може да створи сметње на снимку, што га чини нечитким за лекара.

Пошто је болеснику објашњен начин рада, укључује се апарат у градску мрежу и окрене прекидач за довод струје. Електроде се пре тога овлаже физиолошким раствором или водом.

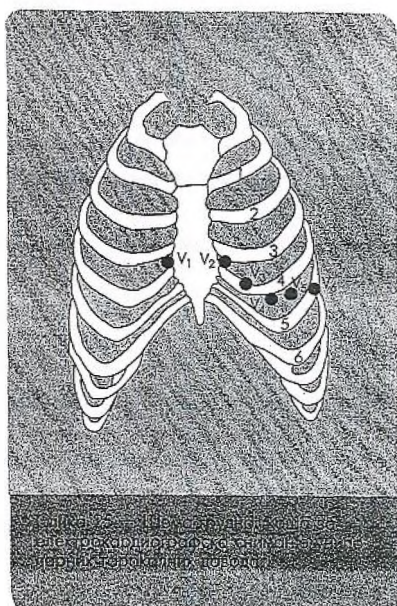
Електроде се постављају на доњу трећину горњих и доњих екстремитета. Ако је болеснику ампутиран екстремитет, тада се користи било који део потрљка за постављање електроде, док ће остале бити на уобичајеним местима. Електроде се причвршћују помоћу електричне гумене траке или специјалне штипаљке. При томе еластичну траку не треба сувише стегнути, а ни олабавити, јер би се у том случају јавиле сметње при снимању и трака би била нечитка. Сметњу такође може да представља и затегнутост скелетних мишића болесника. После тога електроде се повежу кабловима одговарајуће боје.

Поступак при снимању. – Прво се апарат стави у логон, а прекидач поставља у неутралан положај. При томе се милиметарска хартија покреће



брзином од 25 до 50 mm/s. Најчешће се снима брзином од 25 mm/s, ако лекар није другачије одредио. Покретањем милиметарске хартије без укључивања појединих деривација игла апарата уписује хоризонталну линију. Та линија отприлике мора да буде на средини ширине милиметарске хартије. Ако то није случај, подешава се да буде на тој висини помоћу одговарајућег дугмета.

После тога приступа се баждарењу апарата. Притиском на дугме, означено са 1 mV, постиже се да игла која уписује хоризонталну линију промени висину подижући се на виши ниво, па наставља да исписује и даље хоризонталну линију паралелну са привобитном, али вишу. Тако се при подизању игле добија слика „степенице“. Тај отклон треба да износи 1 mV, односно 1 cm или 10 mm. Затим се приступа снимању окретањем преки-



дача апарата из нултог положаја, у коме је био при баждарењу, у положаје означене са D_1 , D_2 , D_3 ... (или, просто, I, II, III). То су стандардне или биполарне екстремитетне деривације. Потом се прекидач okreће у положај означен са aVR, затим aVL и најзад aVF. Ова три последња положаја означавају снимање тзв. униполарних екстремитетних деривација, тј. оних које се одводе само на по један екстремитет. Обично се снима четири до пет срчаних откуцаја у једној деривацији, па се после тога мења положај прекидача. После ознаке aVF долази ознака V, која је одређена за снимање прекордијалних деривација. Пре снимања узима се посебна прекордијална електрода, која се причвршћује за грудни кош стварањем вакуума. Прекордијалне електроде постављају се у шест различитих строго одређених положаја на грудном кошу (слика 25). Ове прекордијалне деривације обележавају се са V_1 , V_2 , V_3 , V_4 , V_5 и V_6 .

Када се сними свих дванаест тако описаних деривација, онда је снимљен тзв. стандардни програм.

Деривације стандардног програма су:

- D_1 – лева рука – десна рука,
- D_2 – десна рука – лева нога,

- D_3 – лева рука – лева нога,
- aVR – униполарна екстремитетна деривација за одвођење потенцијала са десне руке,
- aVL – униполарна екстремитетна деривација за одвођење потенцијала са леве руке,
- aVF – униполарна екстремитетна деривација за одвођење потенцијала са леве ноге.

Електроде за снимање прекордијалних одвода постављају се у предео:

- V_1 -одвод – четвртог међуребарног простора непосредно уз десну ивицу грудне кости,
- V_2 -одвод – четвртог међуребарног простора непосредно уз леву ивицу грудне кости,
- V_3 -тачка која се налази тачно на средини линије која спаја тачку V_2 и тачку V_4 ,
- V_4 -одвод – петог међуребарног простора у вертикалној линији спуштеној из средине клавикуле,
- V_5 -одвод – у истој висини као V_4 , али у предњој аксиларној линији. То је линија која се вертикално спушта продужавајући предњи пазушни набор,
- V_6 -одвод – у истој линији као претходне две тачке, али у висини средње аксиларне линије, тј. вертикалне линије која се спушта из дна пазушне јаме.

Осим ових стандардних деривација, могу да се снимају и неке додатне деривације, као V_7 на истој висини као и V_6 , али у задњој аксиларној линији, V_8 у истој висини, али у скапуларној линији која пролази кроз угао скапуле. V_9 се снима у истој висини, али у паравертребралној линији поред кичменог стуба.

Разумљиво је да се ове деривације на леђима снимају у седећем положају.

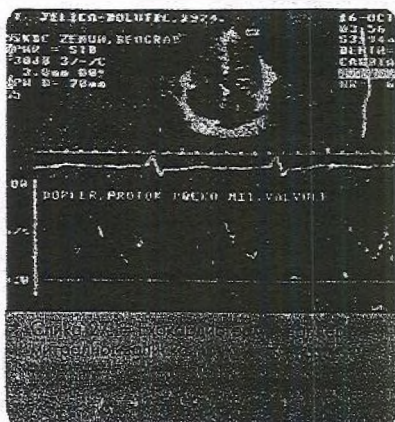
Од других додатних деривација постоји она која се снима из епигастричног угла, тј. непосредно испод врха грудне кости. Исто тако могу да се снимају десне прекордијалне деривације $V3r$, $V4r$, $V5r$ итд., са тачкама које су симетричне одговарајућим са леве стране.

Могуће је снимање тзв. езофагеалних деривација са електродом монтираном на сонду. Оне се обележавају као V_{oe} , са назнаком дубине у сантиметрима.

Данас је могуће и снимање електрокардиограма на даљину, на пример, при спортским такмичењима, као и преношење снимка телефоном. Исто тако, могуће је снимање ЕКГ-а фетуса у материци итд.

Ехокардиографија и доплер-ехокардиографија

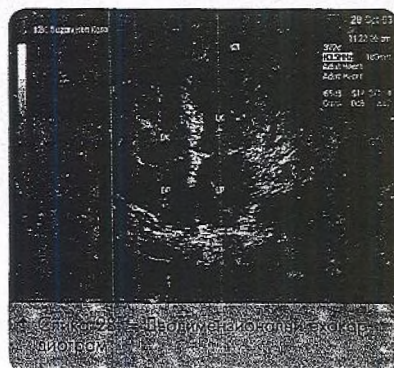
Ехокардиографија је неинвазивна метода која се користи за процену функције срца и дијагностику срчаних обољења. Као извор ултразвука користе се пиезоелектрични кристали смештени у сондама (трансдјусерима) ехокардиограф-



ских апарата. Сноп ултразвучних таласа продире кроз ткиво и одбија се на прелазним површинама, на пример, између крви и срчаног мишића. Ултразвук одбијен од срчаних структура поново се прима преко сонди и електронски се обрађује, стварајући слику срца у једнодимензионалној (M-mode) или дводимензионалној техници (слика 26).

За мерење брзине и смера протока крви у циркулацији и срцу користи се доплер-ехокардиографија, где се ултразвук одбија од покретних препрека (крвних зрнаца, слика 27).

Припрема болесника. – Болеснику се објасни значај интервенције, да треба да буде стрпљив док интервенција траје, као и да може слободно да узима храну.



Ваш лекар Вам је прописао ношење Холтер-магнетофона којим се бележи електрична активност Вашег срца током 24 h. Да бисмо добили тачну дијагнозу Ваше болести, морамо знати шта сте радили током спавања и како сте се током приликом осећали. Зато стално носите оловку и овај дневник са собом и упишите у њега Ваше активности, што сте осећали током рада и да ли сте имали неке тежбе.

- точно време сваки пут када употребите дневник;
- све активности, радње: седење, ходање, лежање, узимање хране, пушење, узимање лекова, нервирања, узбуђења, болова или било какве друге тегобе;
- тегобе: болови у врату, лицу, вилицама, иза грудне кости, прескакање у срчаном раду, несвестице, мучка, гађење, крвоток лак.

Важные напоминания

Током ношења хоптера на повлачите електроде, каблове и на чашите се јер сас то омета снимања и отежава читање траке.

Неки од апарата су опремљени малим прозорчићем са сатом који се активира притиском на дугме. У моменту притиска на дугме долази до бележења посебног сигнала на траци, што омогућава лекару да види време када је болесник осетио неке тегобе.

Своки пут када осетите неку тагобу Ви притисните то дугме и забележите време притискоња које ће се појавити на прозачићу.

Slaski aparat takom svog roda zuji. U slučaju da zujanje prestane to je znak da nešto nije u redu, pa Bog molimo da se u tom slučaju javite u Pejsmekoer centar.

Током ноћи апарат можете одложити поред Вас на растојању онолико дуго колико то дозвољава кабл електроде.

ДНЕВНИК АКТИВНОСТИ

Време	Активности	Симптоми
7.30 8.17	Доручак Превоз градским саобраћајем	Болови у грудима
10.20 10.32	Расправа са колегом Узимање лека	Прескакање спира
11.02 11.30	Печање на II спрат Важан састанак	Замор, пушење, бол у грудима Убрзани пулс
14.30 15.07 16.13	Ручак Лежање Пушење	Несвестица Мука
17.03 18.02 19.36	Ход убрзао Гледање ТВ ТВ дневник	Бол у грудима Замор, стрес
20.17 20.40 21.03	Вечера Шетња Пушење	Замор Гођење

[illegible]

Болесник се намести да лежи на левом боку, са левом руком савијеном испод главе, док десну руку држи опружену поред тела.

На грудни кош се везују три електроде, као код ЕКГ-а. Трансдјусер се премаже гелом и лагано помера преко леве стране грудног коша. На монитору апарата појављује се слика. Цео ток прегледа региструје се на видео-траци.

Патолошке промене могу се снимити.

Доплер-ехокардиографија са трансезофагијалном сондом

Апарат са трансезофагијалном сондом је савременији и прецизнији. Сонда је, као гастроскоп, споља обележена у центиметрима, на слободном крају поседује команде за померања врха сонде горе-доле и лево-десно. На врху сонде налази се трансдјусер, помоћу кога се емитује ултразвук. Овим прегледом се добија јаснија слика срца, јер је трансдјусер ближе срцу.

Припрема болесника. – Психичка припрема болесника је неопходна јер служи до се објасни значај интервенције која се обавља наташте.

Од материјала треба припремити стерилну езофагеалну сонду, локални анестетик и 1%-ни ксилокаин-спреј. Премедикација (апаурин, глуксагон, баралгин) даје се интравенски, а после тога убацује се трансезофагеална сонда, стављају се електроде на грудни кош и почиње са прегледом.

Холтер-мониторинг је метода бележења електричне активности срца (ЕКГ-а) током 24 h. Болеснику се поставља апарат на батерије, у који се ставља трака на којој је уписано име и презиме болесника, као и датум и час када је трака постављена. За време снимања болесник води дневник у који уписује време, затим активности које је обављао током ношења апарата, као и симптоме које је приметио (слика 31).

После 24 h апарат се скида и чита на специјалном компјутеру који региструје срчану фреквенцију, поремећаје ритма (екстрасистоле) и промене на ST-сегменту и Т-таласу.



Слика 31. – холтеричка регистрација

Радиолошка и радиографска испитивања. – Ова испитивања се користе за утврђивање положаја срца, крвних судова, као и њиховог односа и величине.

Припрема болесника. – При стандардним испитивањима припрема болесника није потребна, већ се само обавештава о значају интервенције. Ако се ради катетеризација срца, обавезна је и психичка и физичка припрема.

Радиоскопија срца. – То је посматрање срца помоћу рендгена, при чему се утврђује рад срца, његов положај и величина преткомора и комора. Овим прегледом могуће је праћење кретања појединих делова срца и великих крвних судова (аорте, шупљих вена).

Радиографија (снимање срца). – Обавља се после радиоскопије. При рендгенским снимањима могу се користити контрастна средства која олакшавају визуализацију крвних судова (вена или артерија) и омогућавају уочавање патолошких процеса у њима. Снимање артерија контрастним средством назива се артериографија, а вена – флебографија.

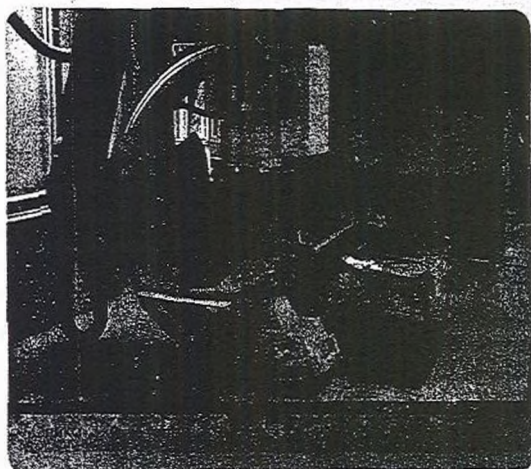
Инвазивне дијагностичке методе

Инвазивне дијагностичке методе омогућавају добијање оних података који се не могу добити једноставним дијагностичким методама. Болесник мора претходно бити обавештен о природи, ризику и користи од инвазивних дијагностичких поступака. Пре прегледа неопходно је добити писмену сагласност болесника. Нека од ових испитивања могу се вршити поред болесничке постеле, док се друга изводе у специјално опремљеним кардиолошким лабораторијама – салама.

Ангиографија – коронарографија

Ангиографија – коронарографија је врста рендгенског прегледа који омогућава да се прецизно прикажу артерије и вене одређеног органа или дела тела. Интервенцију обавља лекар радиолог посебно обучен за овај рад. У раду се користи специјализована рендгенска опрема за брза серијска снимања која су компјутерски контролисана.

С обзиром на то да је ангиографија инвазивна дијагностичка метода, изводи се само у ситуацијама када су неопходни специфични и прецизни одговори који се добијају посматрањем крвних судова, а ова се прецизност не може обезбедити неинвазивним техникама (магнетна резонанца, компјутеризована томографија или ултразвук). Катетер се убацује преко бронхијалне или феморалне артерије, а затим аорте у ушће коронарних артерија и убризгава се контраст. Индикације за ангиографију су поремећаји или обољења крвних судова. Ангиографија у дијагностичке сврхе често се комбинује са терапијским процедурама које се врше кроз исти катетер, као што је емболизација (затварање) или ангиопластика (проширење) крвних судова.



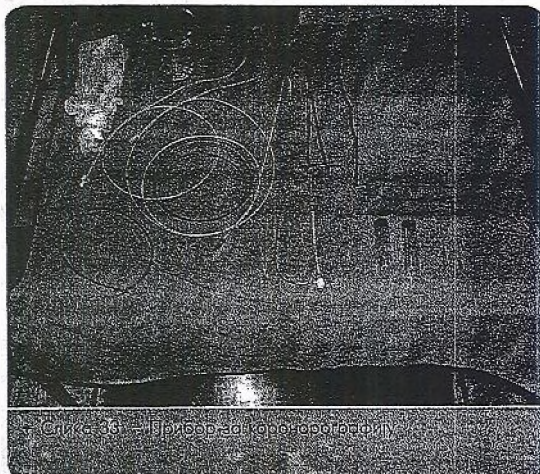
Припрема болесника. – У психичкој припреми болесника треба рећи да је интервенција неопходна за дијагностиковање болести, да је безбедна и да ће се извести у локалној анестезији у регији коже где ће се пласирати катетер. Такође, потребно је нагласити да не могу бол на месту увођења катетера, док је прлазак катетера кроз крвне судове безболан. Приликом апликовања контрастног средства могућ је осећај топлоте.

Физичка припрема болесника подразумева да осам сати пре прегледа не узима чврсту храну, а сат времена пре прегледа не узима ни течност. Пре почетка снимња треба испитати и алергијски статус због муће преосетљивости болесника на контраст.

Да би се успешно обавила катетеризација, потребна је одређена опрема, и то:

- ✦ мингограф са комором за регистровање,
- ✦ рендген-апарат са појачивачем и монитором, преко којих се прати траг катетера,
- ✦ оксиметор за одређивање сатурације крви кисеоником,
- ✦ апарати за евентуалну реанимацију (дефибрилатор, пејсмејкер, боца са кисеоником, медикаменти),
- ✦ катетери различитог пречника (1 – 10 mm), јер морају да одговарају лумену препарираних вена. Катетер мора да испуни лумен вене да не би поред њега протицала крв, али истовремено мора слободно да клизи кроз вену. Осим тога, он мора да буде стерилан и пре убацивања у вену треба га испрати раствором хепарина,

- завојни материјал, газа, компресе, капе, маске, хируршки мантили,
- инструменти – псани, пинцете, анатомски и хируршки скалпел, маказе, ко-
нац, бризгалица за узорке,
- бризгалица са две игле за давање локалне анестезије (2%-ни Xylocain), инфу-
зија физиолошког раствора са хепарином и
- дезинфекциона средства.



Слика 38 – Прибор за коронарографију

Лекор обавља хируршко прање руку, облачи хируршки мантил јер се интервенција обавља под строго асептичким условима. Пре почетка интервенције поставља се интравенска инфузиона линија и даје евентуална премедикација. Место кроз које се уводи катетер дезинфикује се као свако оперативно поље, а болесник се прекрива стерилним чаршавом у циљу спречавања инфекције. Обавља се локална анестезија и уводи катетер за ангиографију у крвни суд. Под контролом рендгена убризгава се контрастно средство које „обоји“ крвне судове, и изводи се синхронизовано снимање. Снимање обично траје 10–15 секунди.

Док се снимање обавља, веома је важно да болесник буде потпуно миран и да по налогу лекара повремено задржи дисање кратко време. Због квалитета снимка и успеха ангиографије сарадња болесника за време снимања је од велике важности.

По завршетку снимања катетер се извлачи и због могућег крварења изводи се притисак регије где је уведен катетер ручно у трајању око пет минута, што је потпуно довољно за безбедно заустављање крварења. Да би место било безбедно од евентуалног крварења, обезбеђује се накнадни континуирани притисак на рану газом и врећицом са песком у следећих 6–24 сата.

После ангиографије болеснику је дозвољено узимање хране и течности.

Ангиографски преглед обавља се компјутеризованим апаратима. Компјутер регулише потребан број и учесталост снимака и истиче слику испуњених крвних судова у односу на околне делове тела. На сваком снимку приказани су крвни судови у различитој фази циркулације.

Катетеризација десног срца

Катетеризација десног срца састоји се у пажљивом увођењу катетера кроз једну од периферних вена (најчешће леве руке), преко десне преткоморе, десне коморе у плућну артерију, све до њених мањих грана, где се катетер заглави. Катетер се све време прати рендгеноскопски, а на монитору се прате електрокардиограм и притисак. Поред мерења притиска у десној преткомори, комори и плућној артерији и на месту заглављивања катетера (капиларни притисак), на свим овим местима се узима узорак крви ради одређивања сатурације крви кисеоником. На основу добијених налаза може се поставити дијагноза урођених и стечених мана, као и постојања шантова (мешање артеријске и венске крви).

Катетеризација левог срца

Катетеризација левог срца изводи се ради постављања дијагнозе урођених и стечених срчаних мана, обољења миокарда и перикарда. Катетер се преко периферне артерије (а. femoralis) уводи кроз аорту у леву комору, уз стално праћење притиска и сатурације кисеоником. Током овог прегледа могуће је убацивање контраста у леву комору (вентрикулографија) ради процене њене функције и функције залистака.

Пункција перикарда

Пункција перикарда је медицинско-техничка интервенција која се ради када је присутан излив у срчаној кеси, тј. када се између два листа перикарда ствара ексудат. До перикардитиса може доћи због више различитих узрока. Може бити изазван бактеријама, нарочито Коховим бацилом, због чега долази до стварања великих количина ексудата. Други узроци су вируси и ретко гљивице.

Болест почиње као назеб са повишеном температуром, губљењем апетита, замором, малаксалошћу и болом у грудима испод грудне кости који зрачи нагоре, према левом рамену или према оба рамена и рукама.

Накупљена течност у перикардној кеси смањује дијастолно пуњење комора, што доводи до смањења срчаног волумена. Због тога се приступа евакуацији течности, што омогућује нормалније контракције срчаног мишића.

Ова интервенција може се радити у дијагностичке сврхе, када се узорак пункције шаље у лабораторију на преглед, и у терапијске сврхе, да би се накупље-

на течност евакуисала и убацили лекови. Од лекова доју се антибиотици и кортикостероиди.

Припрема болесника. – Болесника обавештавају собна сестра и лекар о интервенцији коју треба урадити. Објасни му се важност интервенције у циљу бољег дијагностиковања болести и ослобађања од накупљене течности. Болеснику се каже да ће осетити бол за време убода иглом, да треба да сарађује и да буде миран док интервенција траје.

Физичка припрема подразумева да болесник буде окупан, чист и пресвучен у уредно, чисто рубље.

Припрема материјала. – Од материјала потребно је припремити:

- дезинфекциона средства (бензин, алкохол, јод),
- стерилне рукавице,
- стерилну газу,
- игле за пункцију (игле за лумбалну пункцију),
- стерилне бризгалице за аспирацију пункцијата,
- епрувете, стерилне и хемијски чисте,
- пламеник,
- фластер и маказе,
- прибор за локалну анестезију.

Болесник се поставља у седећи положај. При интервенцији медицинска сестра – техничар асистира лекару. Добијени пункцијат шаље се у лабораторију на бактериолошки и цитолошки преглед, као и на Левенштајн.

Збрињавање болесника спроводи медицинска сестра по завршетку интервенције. Због могућих компликација, болеснику се контролишу крвни притисак, пулс, леукоцити и хематокрит.

Вежба / 2

Мерење артеријског крвног притиска

Крвни притисак представља механички притисак крви на унутрашњу површину крвног суда. Изражава се у милиметрима живиног стуба, а по новом међународном систему мерних јединица у килопаскалима (kPa).

Када се каже крвини притисак, најчешће се мисли на артеријски, а постоје и венски и капиларни притисак.

Притисак крви на артерије се одржава за време обе срчане радње, систоле и дијастоле. Дели се на:

- систолни или максимални и
- дијастолни или минимални.

Крвни притисак зависи од стања срца, крвних судова, количине и вискозитета крви и еластичности зидова крвних судова.

Нормалне вредности систолног крвног притиска износе 16,0 – 18,7 kPa (140 mmHg), а дијастолног 8,0–10,7 kPa (80 mmHg).

Крвни притисак се мери апаратима по Рива-Рочију и по Пашону. Апарат по Рива-Рочију ради на принципу живиног стуба, а по Пашону на принципу манометра (слика 34).

Техника рада при мерењу крвног притиска. – Доња ивица манжете поставља се да три центиметра изнад лакатног прегиба, а затим се проверава казаљка на манометру (ако се користи апарат по Пашону). Казаљка треба да буде на нули. На бронхијалну артерију ставља се стетоскоп, затвара вентил на пумпици и пумпицом убације ваздух у манжету. Лаганим отварањем вентила на пумпици испушта се ваздух из манжете и у моменту изравњавања притиска у артерији и манжети, када се чује тон, одмах се региструје нумеричка вредност на апарату. Тај тон представља систолни или максимални притисак. Лаганим попуштањем вентила на пумпици прати се пад казаљке и региструје последњи срчани тон који представља дијастолни минимални притисак.

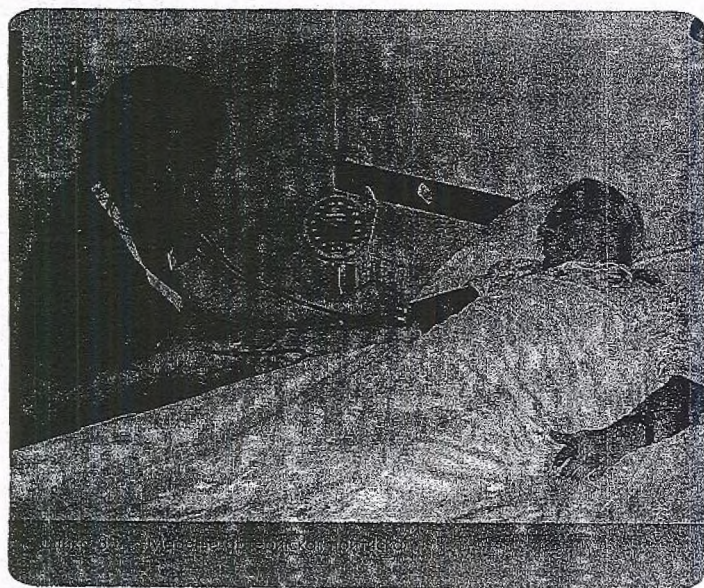
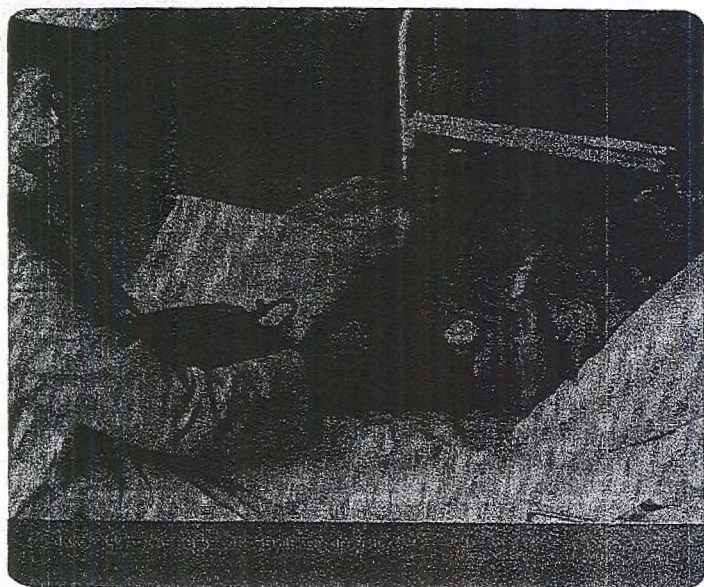
Систолни артеријски крвни притисак може се мерити и без стетоскопа, само палпацијом радијалне артерије. Техника рада је слично, само што се уместо стетоскопа врши палпација артерије радијалис.

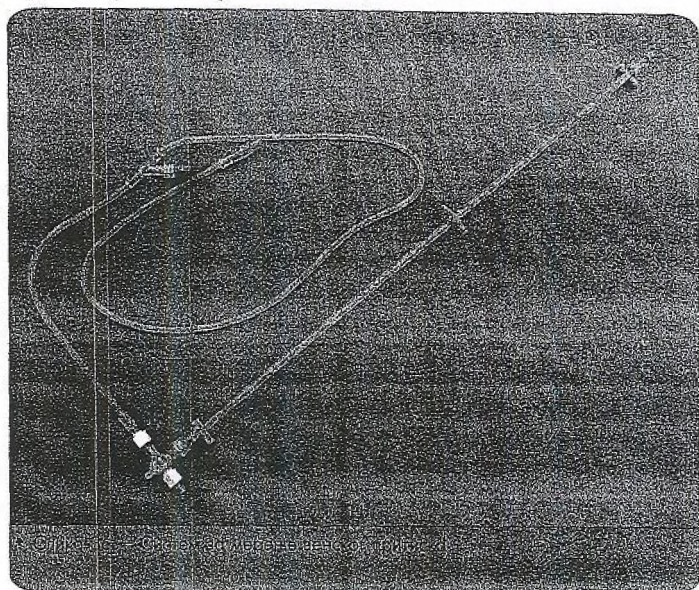
Мерење венског крвног притиска

У одељењу интензивне неге болесницима се мери централни венски притисак (CPV) помоћу централног венског катетера. Мерењем централног венског притиска процењује се стање срца, односно десне коморе, и потреба за надокнадом течности или за лековима.

Ову интервенцију обавља лекар уз асистенцију медицинске сестре. Интервенција се изводи под асептичним условима. Канила или централни венски катетер убаци се у поткључну вену (v. subclavia), вратну вену (v. jugularis) или бедрену вену (v. femoralis). Крв улази у систем за мерење, подиже водени стуб и читава се на скали висина централног венског притиска. Нормалне вредности CPV одговарају висини од 5 до 10 центиметара воденог стуба (слика 36).

Пласирани катетер у вени може да остане до седам дана, уз асептичку обраду ране да не би дошло до инфекције. Знаци инфекције су црвенило, оток, локално повишена температура и бол.





Вежба / 3

Посматрање и нега оболелих код болести кардиоваскуларног система

Кардиоваскуларне болести су у наглом порасту, што је последица стреса, темпа живота, лоших хигијенских услова итд. Кардиоваскуларни систем састоји се од срца, моторног покретача и крвних судова (артерија, вена и капилара). Задатак кардиоваскуларног система је да снабдева све ћелије организма кисеоником, хранљивим материјама, хормонима и другим материјама, а да из њих „изнесе“ угљен-диоксид и штетне продукте метаболизма. Крв учествује у термо-регулацији и има одбрамбену улогу. Да би систем добро функционисао и слао крв у све делове организма, неопходан је правилан рад срца, које има улогу пумпе и потискује крв кроз крвне судове. Срце је шупаљ орган састављен из попречнопругастих мишићних влакана нарочите структуре. Срчани рад одвија се у виду „срчаних откуцаја“, од којих се сваки састоји из две фазе – грчења (систоле) и опуштања (дијастоле). До ових ритмичких контракција срца долази услед сталног ритмичког стварања електричних импулса из групе ћелија синусног чвора.

Истиснута крв из леве срчане коморе наставља пут кроз артеријски систем, који се грана на ситније артерије, богате мишићним влакнима која регулишу ши-

рину њиховог лумена, а налазе се под контролом вегетативног нервног система — вагуса и симпатикуса.

Када стигне у капиларе, крв подлеже процесу размене гасова са међућелијском течностју. Напуштајући капиларе, крв прелази у венуле, крупније вене, до најкрупније — шупље вене. Кад дођа шупља вена прође кроз дијафрагму, прелазећи из трбушне у грудну дупљу, улива се у десну преткомору. Овакву функцију крвотока потпомаже и одржава у нормалним границама читав низ фактора — од вегетативног нервног система, преко психичких утицаја, утицаја метаболизма, до деловања ендокриног система (жлезде се унутрашњим лучењем). Не улазећи у детаљнија разматрања, може се рећи да постоји извесан међусобни однос између крвотока у крвним судовима трбушне дупље и у осталим деловима тела. Ако се већа количина крви налази у том делу, смањиваће се њена количина у осталим деловима тела и обрнуто. Координиран рад свих чинилаца омогућује правилну расподелу крви у организму у корист органа који раде, тј. правилну расподелу у време одмора и време рада.

Субјективне тегобе код срчаних болесника јесу замор, малаксалост, гушење и лупање срца.

За ове болеснике важно је да се придржавају упутстава лекара, а најважнија је правилна исхрана, као и нега. Болесник, пре свега, треба да се одмара, да лежи у високом Фовлеровом положају, који му највише одговара. Дужност медицинске сестре јесте да не дозволи сувишно пасивизирање болесника због могућности настанка декубитуса, тромбозе и опстипације. У исхрани треба смањити со на минимум због задржавања течности у ткивима. Потребне су и чешће контроле артеријског крвног притиска и диурезе, јер се на тај начин доноси правилан закључак о ефекту терапије (нарочито ако се дају диуретици). Контрола дефекације такође је од велике важности, јер опстипација и напор при дефекацији могу изазвати компликације, које се често завршавају летално. Опстипација се регулише одговарајућим хигијенско-дијететским режимом, уз повремену употребу лаксатива или благих микроклизми. Количина течности која се апликује у дебело црево мора да буде мала, јер због нагле промене притиска у дебелом цреву може доћи до колапса. Због тога болесник не сме без контроле ићи у тоалет.

Код срчаних болесника честа је појава олигурије — смањеног излучивања мокраће. Током ноћи, када се функције свих органа сведу на минимум, срце се растерећује напора, поправља се његова функција, проток крви кроз бубреге је већи, па се повећава ноћна диуреза, тзв. никтурија.

Правилном инспекцијом медицинска сестра треба да уочи појаву едема на екстремитетима, појаву асцитеса, диспнеју или акроцијанозу.

Едеми. — Код декомпензованих срчаних болесника на доњим екстремитетима јављају се едеми. Карактеристични су по томе што прате силу Земљине теже, да су модри и хладни због лоше циркулације крви.

Асцитес. – Појава слободне течности у трбушној шупљини назива се асцитес. Настаје због стазе у порталном крвотоку, услед повећаног притиска у крвним судовима и изливања течности у трбушну шупљину.

Диспнеја. – Јавља се због отежане плућне циркулације, тј. нагомилавања крви у плућима. Може се манифестовати као Чејн–Штоксово дисање, тј. форсирано дисање уз појаву апнеје, која траје 15–45 секунди. Апнеја настаје због спорог придоласка крви, односно угљен-диоксида, који дражи центар за дисање у продуженој кичменој мождини.

Диспнеја је дисање које болесник чини са изузетним напором како би унео што више кисеоника у плућа. Ово дисање захтева и психичку концентрацију и изазива умор због велике потрошње енергије при употреби помоћне грудне мускулатуре. Диспнеја је често праћена појачаном експекторацијом, која настаје због нагомилавања крви у плућима. Слузокожа алвеола у оваквим ситуацијама постаје едематозна, шире се капилари из којих се трансудира течност. Накупљена течност дражи болесника на кашаљ и омета нормалну вентилацију плућа. Ако је оток већи, капилари пропуштају еритроците, па се јавља хеморагичан, пенушав испљувак.

Вежба / 4

Посматрање и нега болесника са реуматском грозницом

Реуматска грозница најчешће напада децу предшколског и школског узраста. То је системско обољење, у коме се главне патолошке промене одвијају у везивном ткиву, а погођени су и велики зглобови, а неретко и срце. Прати га висока температура и, ако се посматра температурна листа, приметити се кривуља реуматичног типа (*febris remittens*).

Нагли падови температуре изазивају профузно презнојавање. Болесник лежи непокретан у кревету због болова у зглобу и бира положај у коме ће најмање осећати бол.

Дужност медицинске сестре је да уредно мери и прати температуру болесника, јер сваки нагли скок указује да болест прогредира.

Она треба да води рачуна о положају оболелог екстремитета и да га намешта у физиолошки положај како би се избегле компликације.

Личну хигијену и хигијену личног и постељног рубља треба одржавати са посебном пажњом због бола који се јавља при најмањем покрету. Болесник треба мирно да лежи у постељи и уредно да добија терапију због могућих срчаних компликација. Због тога се за реуматску грозницу каже да „лиже зглобове, а уједа срце“.

При крају болести, када дође до пада телесне температуре, саветују се лагана вежба у кревету, уз контролу медицинске сестре како би се спречила анкилоза (укоченост) зглобова. У току болести од крвних анализа обавља се чешћа контрола седиментације еритроцита, која је обично висока, и контрола крвне

сlike, где је изражена леукоцитоза. Такође је повећан титор антистрептолизина (ASTO).

Поред крвних анализа, врши се и преглед мокраће.

Дијететски режим код реуматске грознице зависи од стања уреје и мокраћне киселине. При повишеним вредностима мокраћне киселине и уреје смањен је унос протеина, али не испод 40 g у току дана. Ако су вредности нормалне, основно је избегавати намирнице које садрже беланчевине и есенцијалне аминокиселине, а то су намирнице животињског порекла, затим соја, спанаћ, печурке.

Вежба / 5

Нега болесника са акутним миокардитисом

Миокардитис је запаљење срчаног мишића. Може да буде изазван различитим проузроковачима – бактеријама, вирусима, ређе гљивицама. Код овог обољења настају дифузне промене у миокарду, које доводе до поремећаја његове функције, тј. до слабљења контракција и промена у њиховој ритмици.

Болесник осећа слабост, малаксалост, отежано дише, има пробаде и лупање срца. Јавља се и повишена температура, кожа је изразито бледа, а некад и цијанотична. Пулс је убрзан, слабо пуњен, а може да буде и филиформан. Крвни притисак је испод нормалних вредности.

Да би медицинска сестра правилно неговала оваквог болесника, мора да познаје симптоме болести. Основно у нези ових болесника јесте апсолутно мировање у постели ради штедње миокарда. Дужину мировања одређује лекар, а оно може да потраје и месец дана. Знаци виталних функција контролишу се више пута у току дана. Медицинска сестра мора да има много стрпљења и да приволи болесника на потпун мир до коначног излечења.

Болеснику са акутним миокардитисом често се контролишу ЕКГ срца и седиментација крви. Важно је урадити ехокардиографију, изоловање вируса и дијагностичку перикардиоцентезу (пункцију перикардијалне шупљине).

Вежба / 6

Нега болесника са перикардитисом

Перикардитис је запаљење перикарда, срчаног серозног омотача, који са свих страна обавија срце. Болест карактерише губљење апетита, малаксалост и јак бол у средогруђу, између врха грудне кости и левог ребарног лука. У нези ових болесника неопходно је контролисати знаке виталних функција, а вредности унети у температурну листу. Од лабораторијских прегледа узима се крв ради одређивања седиментације и крвне сlike. Седиментација у ових болесника је убрзана, што зависи од етиологије болести. Потребне су и чешће контроле ЕКГ-а. Код ексудативног перикардитиса може да се ради пункција перикада (перикардиоцентеза) у дијагностичке сврхе. За ту сврху припремају се специјалне игле,



дезинфекциона седства (бензин, алкохол, јод), стерилне епрувете у стаклу, бризголица од 20 ml³, тупфери газе, стерилне рукавице, два стерилна пеана, компреса и бубрежњак. Интервенцију изводи лекар кардиолог, а сестра му асистира. Болесник се за ову интервенцију поставља у полуседећи положај. После завршене интервенције болесник се одвози количима у кревет и збрињава тако што се поставља у високи Фовлеров положај.

После прележаног перикардитиса могу да остану масивне прираслице перикарда (pericarditis constrictiva). Посматрањем болесника уочавају се набрекле вене на врату, појава асцитеса у трбуху и отоци на доњим екстремитетима. Нега ових болесника спроводи се као код декомпензованих срчаних мана.

Од компликација може да се јави тампонада перикарда. То је компресија срца због повећаног интраперикардијалног притиска, који омета дијастолно пуњење срца, а као крајњи исход овој хемодинамички поремећај доводи до кардиоциркулаторне инсуфицијенције и кардиогеног шока.

Тампонада перикарда може настати у свим облицима перикардитиса и у сваком његовом току, наглим развитком хидроперикарда или због руптуре аорталне анеуризме.

Знаке настале компликације медицинска сестра мора да познаје, како би их на време уочила и саопштила лекару. У акутној тампонади перикарда болесници су бледи, ознојени, диспноични, тахипноични, филиформног, једва опипљивог пулса, понекад уз појаву надражајног кашља. Болесник се жали на раздирући бол у грудном кошу. Лечење ових болесника је хируршко.

Вежба / 7

Нега болесника са ендокардитисом

Бактеријски ендокардитис је запаљење ендокарда срчаних залистака, као и ендокарда зида срчаних шупљина изазвано бактеријама. Температура је септичног типа (febris septica). У неговању ових болесника најважније је да медицинска сестра правилно узме крв за хемокултуру и да је засеје на хранљиву подлогу, јер се само на тај начин може отпочети лечење одговарајућом терапијом.

Мировање болесника у постељи је од велике важности због могућности настанка емболије. Температура у ових болесника је висока, 39-40°C, праћена језом и дрхтавицом. После скока долази до наглог пада, са парезнојавањем, које прати исцрпљеност, жеђ и болови у целом телу. Болесник мора да се пресвлачи после сваког презнојавања и да пије чајеве и лимунуadu. Као што је већ речено, због могућности настанка емболије болесник мора строго да мирује у постељи.

Дијета болесника са ендокардитисом је хиперпротеинска и хипервитаминска, уз рестрикцију масти и натријум-хлорида. Оброци су течно-кашаста; даје се млеко, неслани млади сиреви, живинско месо без коже (јер је масно), пире од кромпира, шаргарепа, карфиол и компоти.

IX. Вежбе

Вежба / 1

Узимање крви за хемокултуру

Хемокултура је засејавање крви на хранљиве подлоге. Ради се када су у питању срчани болесници који су фебрилни, а узрок фебрилности није познат. Овај налаз је од великог значаја, јер од њега често зависи живот болесника. Хемокултура омогућава рану дијагнозу и одређивање терапије. Ова интервенција се изводи у посебним, строго асептичним условима. Због тога је обавља сестра са провереним искуством. Асептичан рад је неопходан да би се на хранљивим подлогама развиле бактерије које се налазе у крви болесника. Из тих разлога одмах се засејавају две или три хранљиве подлоге, како би се резултати могли упоређивати.

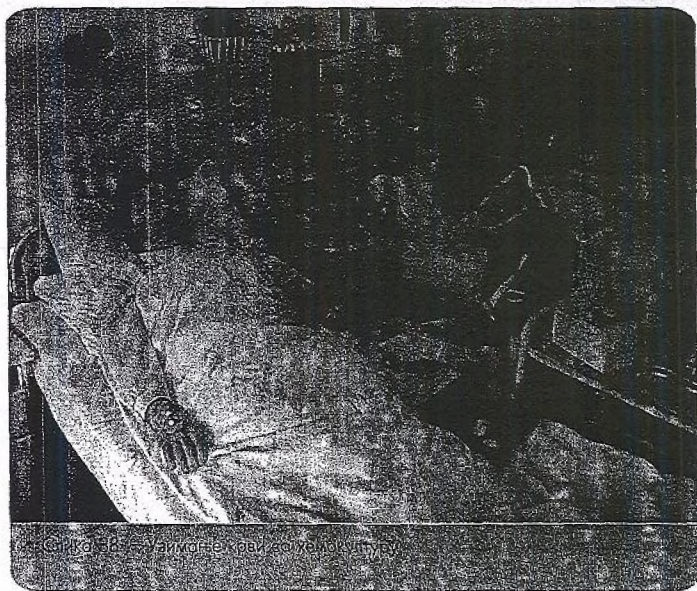
Некада се хемокултура радила само на хранљивим подлогама агар и бујон. Међутим, данас постоје савременије, обогачене подлоге у стерилним, херметички затвореним боцама. Ове подлоге су богате факторима раста и омогућавају откривање стриктних аероба и аеро-анаероба који узрокују септикемију. Основни фактори за обогачење у подлози укључени су да би подстакли раст бактерија пробирача.

Припрема болесника. – Психичка припрема болесника обавља се непосредно пре вађења крви. Болесник се обавештава о важности интервенције како би сарађивао и био миран.

Припрема материјала. – Потребно је припремити бочице са хранљивим подлогама (обично три), бризгалицу од 20 ml, шире стерилне игле, стерилне брисеве, газу, мушкету са компресом, повеску, стерилне пеане, бубрежњак, шиблицу, маске за нос и уста (слика 37).

Техника рада. – Ову интервенцију изводе заједнички две сестре. На лицу морају имати заштитну маску. Пре почетка рада руке треба добро опрати сапуном и млаком водом. Болеснику се обезбеди рука на уобичајени начин, а дезинфекција обави стерилном газом причвршћеном на пеан. Газу се мења више пута при дезинфекцији. У бризгалицу се увуче 15 ml крви. За то време друга сестра пали пламеник и дезинфикује бочице. Игла којом је вађена крв скида се са бризгалице, кљун се опали над пламеником и ставља се друга стерилна игла којом се крв убацује у боцу са подлогом. У сваку бочицу сипа се 5 ml крви. Засејане подлоге лагано се промућкају, материјал се обележи етикетом и са пропратним листама односи у бактериолошку лабораторију, где се ставља у термостат.

Хемокултура може да се ради на више начина – засејавањем више хранљивих подлога са паузама од десет минута и вађењем крви из обе руке или одношењем крви у лабораторију на засејавање. Да не би дошло до коагулације, у бризгалицу се аспирира 2 ml стерлног 3,8%-ног натријум-цитрата у 8 милилитара крви.





Х. Вежбе

Вежба / 1

Посматрање и нега болесника са инфарктом миокарда

(Рад у одељењу за интензивну негу коронарних болесника)

Савремена интернистичка служба не може се замислити без одељења за интензивну негу, а поготово без коронарне јединице. Коронарна јединица треба да буде смештена у најмиријем делу зграде, како би се болесницима обезбедио максималан мир и тишина. Опремљена је савременим техничким апаратима, уз непрекидан надзор врло стручног тима медицинског особља, како лекара, тако и сестара. Поред сваког болесничког кревета мора да постоји монитор за контролу виталних функција, централни кисеоник, покретни дефибрилатор, ЕКГ апарат, апарат за асистирање или аутоматско дисање, водичи срчаног ритма (пејсмејкер), и то интравенски и спољашњи, као и прибор за интубацију.

Индикације за пријем у коронарну јединицу јесу:

- 1) свеж инфаркт миокарда (до 72 сата);
- 2) субакутни инфаркт миокарда са компликацијама:
 - + срчана инсуфицијенција,
 - + поремећај ритма,
 - + поремећај спровођења,
- 3) акутна ангино пекторис;
- 4) акутни миокардитис;
- 5) акутно попуштање левог срца;
- 6) суспектни реинфаркти;
- 7) акутно плућно срце.

Инфаркт миокарда је најозбиљнији, најтежи и најкарактеристичнији облик коронарне болести. Настаје због оклузије, тј. зачепљења коронарне артерије или неке њене гране, у већини случајева као последица тромбозе, а ређе као последица коронарне емболије.

То је болест савремене цивилизације, која је у експанзији. Раније је то била болест изнад 40. године, а у последње време све чешће се јавља код млађих људи. Темпо живота пун динамике, психичких и физичких стресова и напетости главни је узрок настанка коронарне болести.

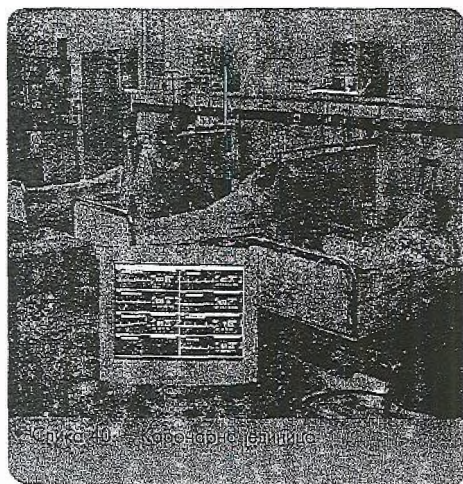
Инфаркт миокарда карактерише јак ретростернални бол који се шири у лево раме и леву руку уларном страном до малог прста. Болесник је уплашен, јавља се осећање страха од скоре смрти, знаци шока – бледило, хладан зној, немир, адинамија. Затим долази до пада артеријског крвног притиска. Снимањем ЕКГ-а утврђује се место настанка инфаркта.

Транспорт болесника са инфарктом миокарда до болнице мора да буде хитан и најбољи је колима хитне помоћи (кардиолошка екипа). Савремено опремљене и добро обучене екипе прве помоћи указују помоћ и лечење још у току транспорта.

Пријем болесника обавља се у пријемној интернистичкој амбуланти, где могу да се пруже и прве потребне мере реанимације ако је болесник у критичном стању. Лекар пријемне амбуланта обавештава коронарну јединицу о приспећу болесника како би се припремио кревет и екипа. Болесници са инфарктом миокарда не пролазе кроз санитарни пропусни, већ се најхитније шаљу у коронарну јединицу (слика 40).

Чим је болесник смештен у постељу, укључује се на монитор, добија кисеоник, контролишу се крвни притисак и пулс, чије се вредности одмах уносе у специјалне шок-листе. Друга сестра за то време обезбеђује вену, што омогућава давање хитне терапије, где се укључује инфузија физиолошког раствора, и узима се крв за крвне анализе. Припрема се дефибрилатор поред кревета болесника. Ово обољење могу да прате и разне компликације, као што су плућна емболија, флебитис, мождана емболија, срчана инсуфицијенција и поремећај срчаног ритма, руптура срца, анеуризма срца. Сестра треба да препозна сваку од ових компликација и да на време интервенише.

Једна од најдраматичнијих компликација је руптура срца, која се јавља у првих четрнаест дана болести. У фази претеће руптуре болесник се жали на појаву раздирућег бола у грудима (не помаже ни морфијум), диспноичан је, губи свест. Крвни притисак нагло пада, а на монитору се види постепено успорење срчаног ритма.



Слика 40. Коронарна јединица

Аритмије срца се јављају у око 80–90% болесника у првих неколико сати од настанка инфаркта. Док нису постојале коронарне јединице, аритмије су биле узрок великог леталитета. Од поремећаја ритма најважније су честе екстрасистоле које се успешно лече *Nitroglycerin*. Фибрилација комора је најтежи поремећај ритма, када треба хитно реаговати. Уколико се на време не реагује, болесник умире. Фибрилација је најчешћи узрок смрти током транспорта. Болесник са фибрилацијом комора изненада губи свест, пулс се не осећа, а на монитору се

региструје синусоидна линија (не види се нормални QRS). Уколико се овај поремећај догоди у току транспорта, болесника треба у том тренутку неколико пута јако ударити у пределу грудне кости. Ако се фибрилација јави у коронарној јединици, приступа се непосредној дефибрилацији електрошоком. Задовољавајуће прекидање вентрикуларне фибрилације праћено је враћањем срчане активности. Током дефибрилације користи се специјални гел за премазивање дефибрилатора како не би изазвао опекотине на кожи.

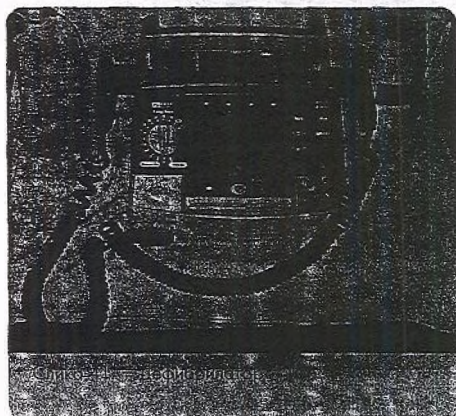
Тим коронарне јединице придржава се следећих основних принципа:

- појачаног аудио-визуелног надзора апарата и болесника,
- превенције аритмија и њиховог лечења,
- седације и аналгезије,
- лечења кардиогеног шока,
- лечења поремећаја спровођења,
- раног откривања инсуфицијенције,
- контроле хидро-електролитног биланса,
- контроле ацидо-базне равнотеже,
- контроле метаболизма угљених хидрата, масти и беланчевина,
- превенције тромбоемболије,
- превенције бронхо-плућних инфекција,
- ране рехабилитације.

Болесници у коронарној јединици под сталном су контролом и надзором лекара и искусних медицинских сестара. Неколико дана од настанка инфаркта миокарда јавља се повишена температура, коју могу да прате језа и дрхтавица. Повећање температуре настаје због некротичног жаришта у зиду срца.

Да би сестра својим родом задовољила потребе успешног рада коронарне јединице и на време указала помоћ болеснику, мора да познаје алармантне промене на ЕКГ-у, екстрасистоле, фибрилацију комора, асистолије, поремећаје ритма и спровођења, што значи мора да прати современу литературу која се односи на негу и лечење инфаркта миокарда.

Исхрана болесника са инфарктом миокарда је лако вегетаријанска и неслана. Болесник добија пет оброка. Пушење и црна кафа се забрањују.



У лечењу ових болесника тежи се што бржој рехабилитацији. Основне принципи рехабилитације у коронарној јединици спроводе сестра и лекар када процене да стање болесника то дозвољава, а то може да буде други или трећи дан после доласка у коронарну јединицу. Прве вежбе у кревету односе се на померање екстремитета, самостално хранење у кревету итд.

Ако се здравствено стање болесника и даље побољшава, дозвољава му се обављање физиолошких потреба на покретним колицима у која је уграђена ноћна посуда, ход око кревета, по соби и ходнику. После сваке од ових процедура мере се артеријски притисак и пулс.

Пре подизања болесника из кревета тиму лекара и сестара коронарне јединице придружују се физијатар и физиотерапеут који спроводе активну рехабилитацију. Рехабилитација изван коронарне јединице контролише се на монитору телеметријским системом.

Континуирана рехабилитација после акутног инфаркта миокарда има велику важност како за побољшање природног тока болести, тако и за отклањање компликација, што омогућава бржи повратак нормалном животу, породици и послу.

На одељењу интензивне неге болесник остаје 5–6 дана, ако нема компликација, а потом одлази на полуинтензивну негу. На полуинтензивној нези контрола виталних функција је много чешћа него што је то случај на одељењу. Све време лечења на одељењу интензивне и полуинтензивне неге болеснику се контролише протромбинско време (због антикоагулантне терапије).

Рехабилитациони третман наставља се и после изласка из болнице у неком од специјализованих центара.

Вежба / 2

Кардиореспираторна реанимација

Многа обољења срца и дисајних органа, разне повреде или несрећни случајеви могу довести до застоја срца, тзв. кардијак ареста и до престанка дисања. Са престанком рада срца долази до прекида крвотока, а то значи и до прекида транспорта кисеоника и хранљивих материја до виталних органа. Витални органи, а нарочито мозак, врло су осетљиви на недостатак кисеоника, тако да смрт наступа за само 3–4 минута. То значи да је застој срца једно од најургентнијих стања. Живот тада зависи од особе која пружа прву помоћ.

Узроци застоја срца су:

- ♦ престанак дисања (због болести плућа, опструкције дисајних путева, обољења ЦНС и др.),
- ♦ инфаркт миокарда,

- повреде грудног коша,
- удар струје,
- дављење.

Због застоја рада срца долази до губљења свести и престанка дисања (апнеја); пулс се не палпира. Прва помоћ се састоји у спровођењу кардиопулмоналне реанимације. Реанимацију чини предузимање мера помоћу којих се коригују поремећаји виталних функција. Спроводи се од момента повреде (настанка поремећаја), током транспорта и у медицинској установи, све док се виталне функције не коригују. Зато се реанимација дели на ону у оквиру прве помоћи и на општемедицинску.

Дужност медицинске сестре је да препозна ове знаке и да одмах реагује. Она позива надлежног лекара не напуштајући болесника и истовремено започиње кардиопулмоналну реанимацију. Реанимација се спроводи следећим абecedним редом:

- A – AIRWAY – ваздушни пут,
- B – BREATHING – дисање (вештачко дисање),
- C – CIRCULATION – циркулација (спољашња масажа срца),
- D – DEFINITIVE THERAPY – дефинитивна терапија.

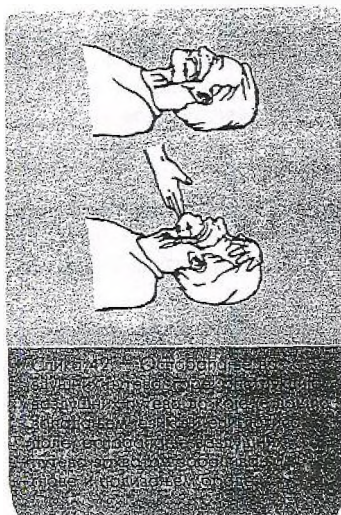
Техника реанимације

Болесник се поставља на тврду, равну подлогу, глава се намешта у положај хиперекстензије (забочена уназад, да би се ослободили дисајни путеви) (слика 42). Вештачко дисање се спроводи тако што се болеснику десном руком затвори нос, а уста се отворе. Реаниматор удахне ваздух и чврсто приљуби уста на уста болесника и издува ваздух у његова плућа (слика 43). У здравственој установи то се обавља преко AIRWAY-тубуса. При томе се посматра грудни кош и уколико се подиже, вештачко дисање је успешно.

Спољашња масажа срца се врши на споју средње и доње трећине грудне кости, и то са две руке, длан преко надланице (слика 44). Притисак треба да буде толико јак да се грудна кост помери надоле за 4–5 cm и брз (0,4 – 0,6 s), али не грчевит, да не би дошло до прелома ребара. При масажи срца руке реаниматора не смеју се савијати у лактовима, нити подизати са грудне кости.

Ако реанимацију изводе две особе, на сваких пет компресија грудног коша долази једна респирација. Ако реанимацију обавља једна особа, на петнаест компресија грудног коша долазе две респирације.

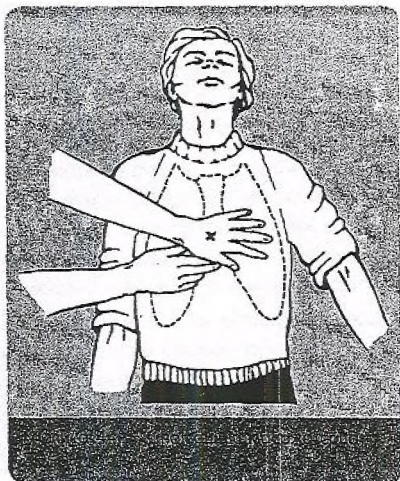
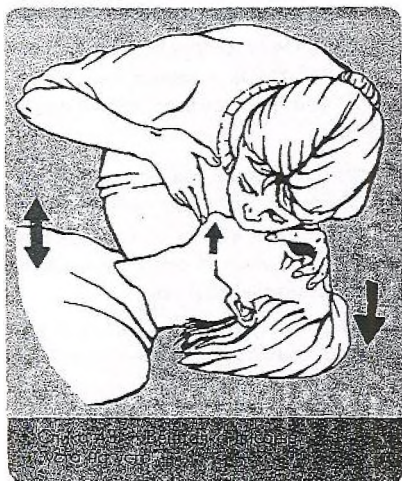
Знаци успешне реанимације су враћање боје, палпабилан пулс, а најбитнији су знаци мождане активности. Ти знаци су сужење зеница, присуство мишићног тонуса и отпор болесника.



Сматра се да реанимацију треба радити најмање 30 минута. Уколико се после 30 минута не појави ниједан знак успешне реанимације, треба је прекинути. Ако се јави било који знак успешне реанимације, са масажом срца треба наставити. У литератури су познати случајеви успешне реанимације и после осам сати реанимирања.

Реанимацију не треба започињати ако је застој срца трајао дуже од десет до петнаест минута. Такође реанимацију не треба започињати ни код болесника у терминалном стадијуму тешких неизлечивих болести.

Праћење успеха реанимације у клиничким условима врши се преко система монитора.



XI. Вежбе

Вежба / 1

Нега болесника са хипертензијом

Нега болесника са артеријском хипертензијом није специјална. Обавља се уз честе контроле артеријског притиска, по могућству свакодневно. Болесник мора на време да добија терапију антихипертензива и диуретика. Ако се диуретици дају сваки дан, болесник добија у терапији калијум, да не би настала хипокалиемија. Због датих диуретика контролише се диуреза чије савредности уносе у температурну листу.

Дијета код хипертензије зависи од телесне тежине болесника. Ако болесник има нормалну телесну тежину, смањује се унос беланчевина због специфичног динамичког дејства (убрзања базалног метаболизма). Рестрикција соли код хипертензије износи највише 0,5 g дневно.

Дијета за редукцију телесне тежине зависи од пола, занимања и свеукупног здравственог стања. Енергетски унос се смањује за 30–50% од оптималних потреба.

Тако рестрикција уноса соли износи 0,5 g дневно, а то се односи и на масти и угљене хидрате, уз повећан унос минерала и витамина.

Хипертензивна криза

Хипертензивна криза је акутан пораст артеријског крвног притиска и због тога може бити опасна по живот болесника. Ова криза се јавља у болесника са хипертензијом због неадекватног узимања антихипертензивних лекова и повећаног уноса соли у организам, повећаног лучења ренина, епинефрина и нор-епинефрина, као и због интензивног стреса. Хипертензивна криза представља обзирљив дијагностички знак, па самим тим захтева хитну интервенцију здравствених радника, како би се смањило ризик од настанка цереброваскуларне компликације, едема полућа и престанак функције леве срчане коморе.

Код хипертензивне кризе вредности дијастолног притиска прелазе 120 mm живиног стуба.

Болесник има следеће тегобе: главобољу у потиљачног делу главе, мучнину, зујање у ушима, повраћање, долази до помућења свести, бола у грудима, парестезија. Ако настане едем полућа, присутне су диспнеја и хемоптизија

Болеснику треба брзо смањити притисак и спречити настанак енцефалопатије давањем лекова по налогу лекара, и то диуретика и алфа и бета блокатора, као и интравенских вазодилататора. После дате терапије треба интензивно пратити крвни притисак и срчани ритам због могућности наглог пада крвног притиска. Ако је болесник узнемирен, лекар ће дати и седативе. Сва време

треба протити унос течности у организам и диурезу. Када се притисак стабилизује, поред крвног притиска, потребно је контролисати пулс и дисање. О свакој промени, као што су тахикардија, тахипнеја, појава диспнеје – отежаног дисања или симптома едема плућа, кашаљ и искашљавање сукрвичастог испљувка, медицинска сестра мора хитно да обавести лекара.

Превенција хипертензивне кризе спроводи се редовним узимањем прописаних лекова од стране лекара кардиолога, несланом и немасном исхраном, избегавањем хране која садржи натријум и, по могућству, избегавање стреса. У превенцији је веома важно рећи да особе које имају срчана обољења и повишен крвни притисак морају да се баве рекреативним активностима, вожњом бицикла и да шетају на чистом ваздуху.

Вежба / 2

Нега болесника са атеросклерозом

Атеросклероза је дегенеративно обољење артеријских крвних судова са многобројним последицама. Симптоми болести зависе од локализације промена у зиду артерија, па су зато и различити. Промене код атеросклерозе почињу тако што се масти и њима сличне материје (липиди и липоиди) таложе у интими и субинтими. То доводи до стварања наслага у виду плочица које сужавају лумен крвног суда и до смањења еластичности и бржег старења тих артерија. На настанак болести утиче више фактора, као што су неправилна исхрана, смањена физичка активност, стрес, пушење, алкохолизам и наследна склоност.

На настајање атеросклерозе посебно утичу артеријска хипертензија и дијабетес, обољења која се јављају у условима цивилизованог живота. Ова обољења убрзавају развој овог дегенеративног процеса.

Компликације ове болести су бројне. Испљивају се у облику можданог удара, акутног инфаркта миокарда, а на доњим екстремитетима настају поремећаји у крвотоку, све до појаве гангрене. Ове чињенице показују да је превентива болести од великог значаја, нарочито мењање традиционалних навика у исхрани и начину живота.

Исхрана треба да буде лишена масноћа животињског порекла или их, пак, треба свести на минимум, а телесну тежину приближити идеалној.

Посебну пажњу треба посветити физичким активностима у природи, на чистом ваздуху (пешачење, трчање, вожња бицикла и бављење другим спортовима). Никотин и алкохолна пића треба искључити.



Вежба / 3

Венепункција

То је испуштање веће количине крви (колико лекар одреди) из вене, да би се растеретио венски крвоток.

Ова интервенција се ради код плућног едема. Вена се пункцира иглом широког лумена, а крв се прикупља у већу градуисану посуду.

Интервенцију обавља медицинска сестра уз контролу лекара.

XII. Вежбе

Вежба / 1

Посматрање и нега оболелих од болести крви и крвотворних органа

Од болести крви и крвотворних органа најучесталије су разне врсте анемија, малигне хемопатије (леукемије и лимфоми), као и хеморагијски синдроми.

За утврђивање болести користе се анамнестички подаци узети од болесника, затим они добијени физикалним прегледом болесника, као и лабораторијске анализе. Од лабораторијских анализа одређује се крвна слика, број еритроцита, број леукоцита са леукоцитарном формулом, број тромбоцита и концентрација хемоглобина. Крв за ове анализе узима се из јагодице прста. За одређивање вредности гвожђа у крви из вене се узима 10 ml крви кроз иглу ширег лумена.

Одређивање вредности хематокрита

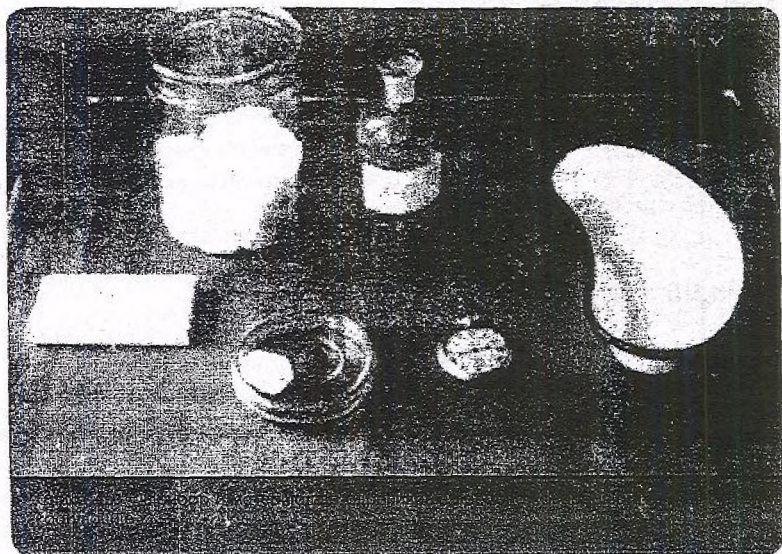
Постојање анемије утврђује се одређивањем вредности хематокрита, запреминског односа крвних ћелија и крвне плазме. Крв за хематокрит узима се из вене, а да не би дошло до коагулације, користи се антикоагулантно средство калијум-амонијум-оксалат. Ово антикоагулантно средство користи се у кристалном стању. У епрувету се сипа 0,5 ml антикоагулантног средства и осуши се течни део. У епрувету се дода 5 ml крви и промеша, док се кристали не истопе у крви.

Смањене вредности хематокрита налазе се код болесника са анемијом, а повећане вредности код полицитемије и глобулинемије. Повећање леукоцита указује на инфекцију или леукозе. Повећан број тромбоцита налази се код тромбocyтeмије.

Одређивање времена крварења

Време крварења је време потребно да се оно заустави спонтано на месту убода ланцетом. Овај убода прави се у јагодицу прста, уха или на воларној страни подлактице. Одређивање времена крварења може да се ради методом по Ајвију и Дукеу.

Ајвијева метода. – Сматра се да је ова метода поузданија и због тога се користи чешће. На подлактицу се постави манжета за мерење артеријског крвног притиска и напумпа док вредност на скали не покаже 1 kPa. Дезинфикује



се воларна страна подлактице и ланцетом направи рез дужине 10 mm, дубине 1-2 mm. Одмах се активира штоперица и на сваких 30 секунди лагано улије крв филтрир-папирам, а да при томе он не додирне убодну раницу. Код крварење спонтано престане, забележи се време.

Нормалне вредности за ову методу су од једног до седам минута.

Дукеова метода. – Дезинфикована јагодица уха или прста убод се ланцетом (дубина 3 mm) и укључи штоперица. На сваких 5-10 секунди филтрир-папиром улија се крв без стезања околине убода руком. Када крварење спонтано престане, региструје се време. Нормално време крварења по овој методи износи два до три минута.

Одређивање времена коагулације

Време коагулације крви одређује се у лабораторији, али медицинска сестра треба да познаје технику рада и да по потреби уради ову анализу. Време коагулације је време потребно да се крв згруша ван крвног суда. Време коагулације продужено је код хемофилије, а може да буде продужено и у болесника са смањеним вредностима протромбина или фибриногена.

Биркорова метода. – Код ове методе крв се узима из јагодице прста. Из убодне ранице истисну се две до три капи крви на сахатно стакло претходно намазано парафинским уљем. Сахатно стакло се ставља у Петријеву шољу, у

којај се налази филтрир-папир напашен водом (влажна комора) да се крв не би осушила. На сваких 30 секунди Петријева шоља се лагано нагине и посматра да ли је крв коагулисана. При укапању крви у Петријеву шољу активира се штоперица и зауставља кад је формиран коагулум. Нормалне вредности времена коагулације по овој методи износе десет до осамнаест минута.

Ли-Вајтова метода. – Из вене се узме у бризгалицу 1 ml крви. Пре вађења крви бризгалица се овлажи стерилним физиолошким раствором. Добијена крв се одмах улије у епрувету и активира штоперица. Епрувета се држи на собној температури, око 20°C, и сваких 30 секунди лагано се покрене да би се уочило стварање коагулума. Оног момента када се у епрувети крв више не разлива, региструје се време. Нормалне вредности коагулације по овој методи крећу се од шест до једанаест минута.

Вежба / 2

Нега болесника са анемијом

Код многих болести крви и крвотворних органа јавља се анемија различитог степена. Анемија представља смањење броја еритроцита и количине хемоглобина у 1 ml крви, а тиме и укупне запремине еритроцита. Анемије могу да се поделе на основу различитих критеријума. Један од њих заснива се на степену обојености еритроцита и по тој подели постоје хиперхромне, нормохромне и хипохромне анемије.

Код блажих облика анемије нарочита нега болесника није потребна, осим уредног узимања лекова. Тежи облици анемије захтевају лечење, док се стање не побољша. Код болесника са тежим облицима анемије који настају нагло (крварење) често се јавља колапс, ређе синкопа, а карактерише их вртоглавица, зујање у ушима, малаксалост, бледило, нагли губитак свести, пад крвног притиска, мали и убрзан пулс, површно дисање и хладни екстремитети.

У оваквим случајевима болесника треба ставити да лежи без јастука, са подигнутим доњим екстремитетима (Тренделенбургов положај аутоотрансфузије) и раскопчати га.

Ако се јави прекид дисања, примењује се вештачко. Уколико дође до прекида срчаног рада, приступа се спољашњој масажи срца. Обично се стање са колапсом брзо поправља стављањем болесника у Тренделенбургов положај.

Знаци да је колапс прошао јесу боље опипљив пулс, руменило коже лица и повратак свести. После колапса, када болесник дође свести, мора мирно да лежи извесно време. Болесник може устати из кревета онда када се сасвим добро осећа и то треба да ради постепено.

У најлакшем облику колапса свест је само поремећена, али није изгубљена. То се назива липотимија – онесвештење. Колапсна стања праћена цијанозом указују да је здравствено стање озбиљно угрожено, а настају због поремећаја размене гасова у плућима и престанка рада срца.

Болесници са дуготрајним анемијама склони су декубитусу, па је превенција декубитуса код тих болесника од великог значаја.

XIII. Вежбе

Вежба / 1

Нега болесника са леукемијом

Леукемија је малигно бујање младих ћелија беле крвне лозе непознатог узрока. Према клиничком току леукемија може да буде акутна и хронична. Акутна настаје због бујања младих незрелих ћелија типа бласта, а то могу да буду лимфобласти или мијелобласти.

Болесници који болују од акутне леукемије су малаксали, високо фебрилни, са температуром преко 39°C. Због изражене анемије су бледи, а посматрањем се уочавају тачкаста или већа крварења у кожи и на слузницама. Тонзиле су увећане и на њима се види беличаста скрама, која при додиру крвори. Честа су крварења из десни. Ови болесници се смештају на одељење интензивне неге, где је надзор већи него на одељењу. Сестра која негује оваквог болесника мора да обавља уредно инспекцију и да уочава знаке изразитог крварења из слузнице дигестивног тракта и уротракта. Сва ова крварења она мора да региструје и да о томе обавести лекара.

Нега усне дупље код ових болесника је важна због честих инфекција и склоности ка крварењу. Обрада усне дупље обавља се млаком камилицом више пута у току дана због сушења слузокоже.

XIV. Вежбе

Вежба / 1

Посматрање и нега болесника са хеморагијским синдромом

Хеморагијски синдром је појава крварења које настаје било спонтано, без разлога, било као последица минималне трауме која код здраве особе не доводи до крварења (лак ударац). Хеморагијски синдром може да настане као манифестација неког другог хематолошког обољења (окутне леукемије) или као посебно обољење.

Нега ових болесника састоји се у првом реду у посматрању болесника и његових излучевина, како би се крварење на време уочило. Озбиљнија крварења могу да настану на слузници дигестивног тракта, мокраћним путевима и нервном систему. После уочавања мелене и хематомезе болесник се смешта на одељење интензивне неге. Ако се у столицу голим оком не види крварење, шаље се на анализу Adler-Weber. Ако се уочи хематурија, о томе се обавештава лекар, а мокраћа се шаље на преглед.

При обилним крварењима дужност сестре је да то пријави лекару, како би болесник на време добио одговарајућу терапију, која мора да се спроводи у одређено време. Посебна пажња мора се посветити вађењу крви, као и свим другим манипулацијама око болесника (пресвлачење, мерење крвног притиска и др.).

Вежба / 2

Нега болесника код тромбоцитопеније

Хеморагијски синдром као последица смањења броја тромбоцита назива се тромбоцитопенија. Она може бити условљена смањеним стварањем тромбоцита, повећаном разградњом или недовољним стварањем и бржом разградњом тромбоцита. Тромбоцитопеније се деле на урађене и стечене, које су чешће.

Имуне тромбоцитопеније карактерише смањен број тромбоцита, са повећаним бројем мегакариоцита у костној сржи, са манифестним знацима хеморагијског синдрома и скраћеним веком тромбоцита. Независно од механизма настанка последице тромбоцитопеније су хеморагијски синдром, хемолитичка анемија са израженом малаксалашћу, неуролошким поремећајима, повишеном температуром и поремећајима у раду виталних органа.

Болесници са акутном тромбоцитопенијом лече се на одељењу интензивне неге. Дужност сестре је да у првом реду посматра болесника и његове излучевине, како би се крварење уочило на време. Крварења могу да настану у мокраћним путевима, слузници дигестивног тракта и нераном систему.

Исхрана болесника са хеморагијским синдромом треба да задовољи потребе метаболизма. У случају појаве улцерозних промена на слузници дигестивног тракта или слузници уста, болесник добија кашасту храну како би се избегле механичке повреде.

Вежба / 3

Нега болесника са хемофилијом

Најчешћи хеморагијски синдром је хемофилија. Болест се наслеђује рецесивним геном на X-хромосому. Од хемофилије скоро искључиво болују мушкарци, а преносиоци патолошких гена су жене. Хемофилија је узрокована поремећајем синтезе и антихемофилног глобулина А (хемофилија А), антихемофилног глобулина В (хемофилија В) или претходника плазминог тромбопластина (хемофилија С).

Крварење је упадљив и алармирајући симптом. Настаје спонтано или као последица чак и веома мале трауме. Деца су у игри често изложена таквим ситуацијама. Крварења могу бити различите локализације – на кожи, зглобовима, мишићима, гастроинтестиналном и генитоуринарном тракту, телесној шупљини. Код обилних крварења при појави мелене, хематомезе, хематурије или крварења доњих делова дигестивног тракта и избацивања свеже крви болесници се лече на одељењу интензивне неге. Честа су и крварења у зглобовима, која могу да доведу до трајних последица. Ако је крварење обилно, долази до стварања фиброзних задебљања и прираслица у зглобу, што доводи до непокретности или анкилозе зглоба као трајне последице. Због крварења јавља се јаче или слабије бледило, као и други симптоми анемије.

Превентивне мере су подучавање чланова породице и самог болесника да уоче појаву крварења што раније.

При екстракцији зуба или при оперативном лечењу ови се болесници штите од могућих компликација примањем антихемофилног глобулина А, који се користи пре и после хируршке интервенције.

Крварење се отклања давањем свеже крви, свеже смрзнуте крвне плазме, лиофилизованог хуманог антихемофилног глобулина А или В.

Због честих трансфузија свеже крви и препарата добијених из крви доброволних давалаца болесници са хемофилијом су ризична група за обољење од синдрома стечене имуне дефицијенције (AIDS).



XV. Вежба

Вежба / 1

Стернална пункција

За дијагнозу хематолошких болести, уз преглед периферне крви, потребан је и преглед костне сржи. Костна срж се добија усисавањем из грудне кости или кврге на голеначи (најчешће код деце). Преглед костне сржи врши се микроскопом (увеличање са имерзијом).

Ову интервенцију ради лекар хематолог, а асистира му сестра.

Припрема болесника. – Психичка припрема обавља се непосредно пре интервенције. Болеснику се објасни значај пункције, као и потреба сарадње у току рада. Обавезно болеснику треба предочити да ће осетити оштар бол за време убода и при аспирирању костне сржи.

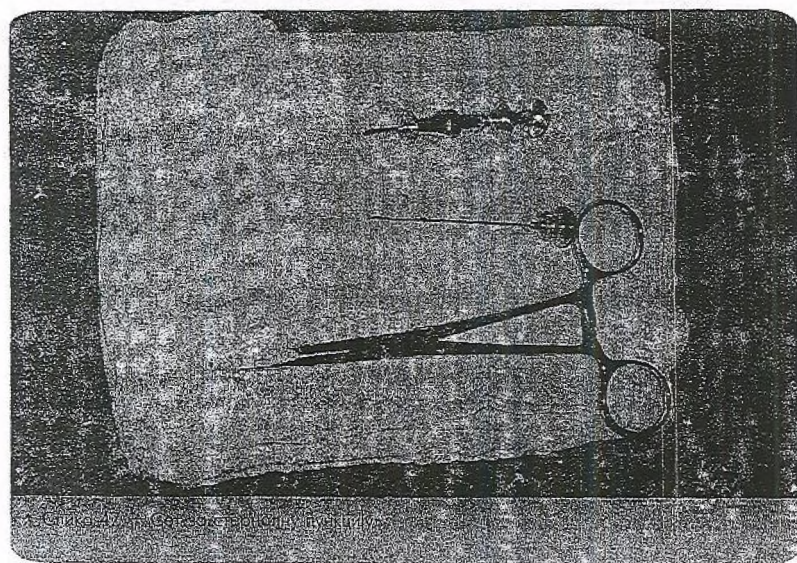
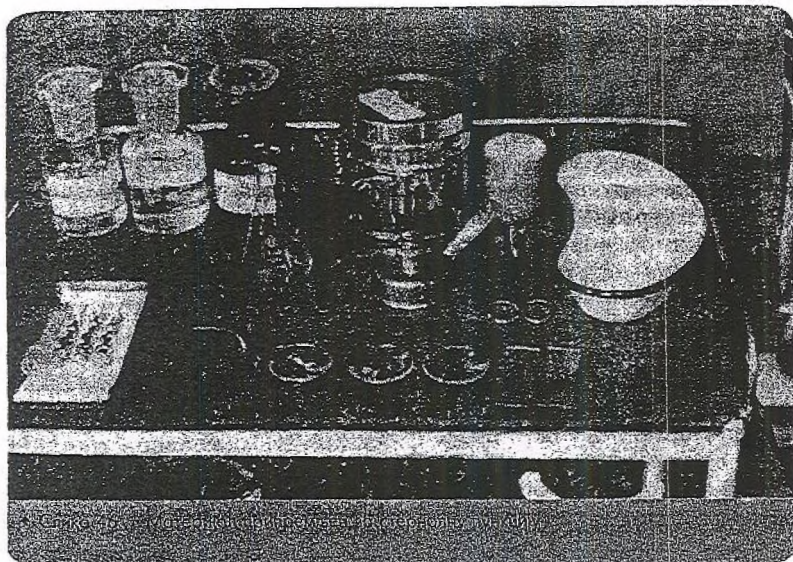
Игле за пункцију морају бити стерилисане својом дестилацијом. То су специјалне игле са мандреном и металном пелотом која има завртањ, тако да игла по жељи може да се продужи или скрати. Игла носи назив по свом изумитељу Klima-Roseger-у.

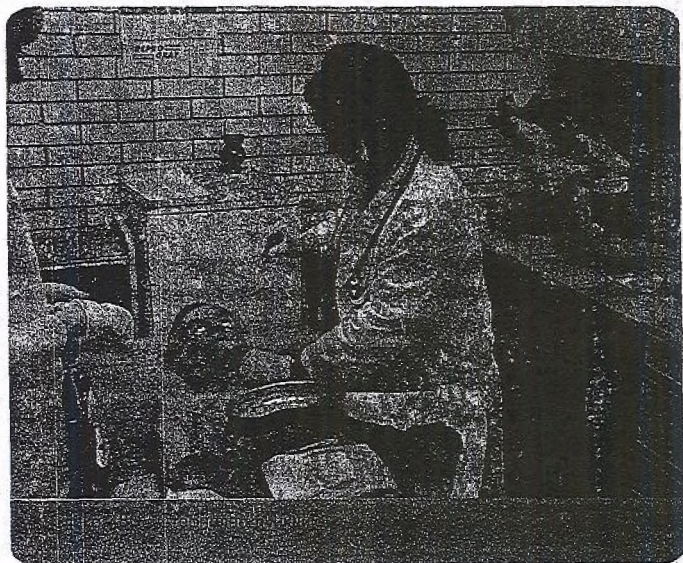
Припрема материјала. – Од материјала потребне су стерилне игле са мандреном, дезинфекциона средства (бензин, алкохол, јод), стерилни брисеи-газе, сахатно стакло са две до три капи 3,8%-ног натријум-цитрата, предметно стакло, бризгалица, стерилан физиолошки раствор, пени, пинцете, бубрежњак, леукопласт, локални анестетик, бризгалица и игла за локалну анестезију (слике 46 и 47).

Интервенција се ради у дијагностичке сврхе и обавља се обавезно у соби за интервенције. Болесник лежи на леђима на амбулантном столу без јастука.

Техника рада. – Пре почетка рада лекар одређује место убода, а то је медијална линија стернума у висини другог или трећег интеркосталног простора или у манубријуму. Сестра која асистира дезинфикује поље бензином, алкохолом или јодом. Лекар додаје бризгалицу са локалним анестетиком, а после обављене анестезије додаје иглу за пункцију. Док лекар прави убод, сестра припрема бризгалицу која се монтира на иглу. Мандрен из игле је претходно извађен и збринут на стерилној бази. Када је лекар аспирирао костну срж, скида бризгалицу са игле, у иглу убацује мандрен и кроз тупфер стерилне газе извлачи иглу заједно са мандреном. Убодна рана се заштићује газом и фиксиром леукопластом. Болесник остаје десетак минута у соби за интервенције, а затим се лежећим колицима одводи у свој кревет. У постељи остаје два сата у хоризонталном положају (слика 48).

Ако лекар за време аспирирације не добије костну срж, сестра припрема у бризгалици 0,5 ml стерилног физиолошког раствора, који се убацује у сунђерасто ткиво стернума, а потом се врши аспирирација.





Биопсија кости (Трепанобиопсија)

У хематолошкој дијагностици користи се биопсија кости. За ову интервенцију најпогоднија је илијачна кост. Интервенцију обавља лекар хематолог, а асистира му медицинска сестра. Њен рад је идентичан раду при стерналној пункцији. Овде се користи специјална игла за биоптирање кости, а положај болесника при интервенцији је бочни.

Вежба / 2

Лечење трансфузијом крви

Крв је драгоцен и незаменљив лек. Добија се од здравог човека и никакав фармацеутски препарат не може да је замени.

Пуна крв се даје тамо где су све крвне лозе смањене, код ексангвинотрансфузија или кад је дошло до великих губитака крварењем. Осим пуне крви, даје се и деплазматисана крв, која је обично индикована код анемија.

Пуна крв се у кабинету за трансфузију чува 21 дан на температури од +2 до +6°C, а у ACD, односно CPD конзервансу 28 дана на истој температури.

Припрема материјала за трансфузију. – Када крв стигне на одељење, треба све друге послове одложити и почети припрему за давање трансфузије. Пре укључивања трансфузије прво се обавља преглед боце, проверава се крвна група, упоређује Rh-фактор на боци са крвном групом и Rh-фактором болесника. На температурној листи се бележи крвна група, Rh-фактор и број боце. Пре давања трансфузије крв се не греје на радијатору или под млазом топле воде, већ се држи десетак минута на собној температури да се загреје. После проверених административних података боцу треба прегледати. Таложењем јасно се одваја плазма од крвних елемената. На површини плазме некада се може видети беличаста маса, то су најчешће масти. Благим померањем боце масти се лако разбијају, а ако после померања боце на површини остане беличаст траг, значи да је крв инфицирана бактеријама. Таква крв се не сме дати болеснику.

Исправна крв у боци има три слоја: горњи слој светложуте боје, то је крвна плазма; средњи слој је ружичастобеличасте боје, а састоји се од леукоцита и тромбоцита; доњи слој је тамноцрвене боје и састоји се из еритроцита.

Код хемолизираних крви на споју плазме и еритроцита види се црвеноружичаст прстен, тако да граница плазме и еритроцита није јасна. Хемолизирана крв се не сме дати болеснику.

На исправну и проверену боцу монтира се систем, избацује ваздух као и при инфузији. Пре укључивања трансфузије позива се собни или дежурни лекар да провери боцу и уради биолошку пробу.

Пре укључивања трансфузије доју се антихистаминици да не би дошло до алергијске реакције, мада се они могу дати и у току трансфузије ако се јаве алергијске реакције.

Вежба / 3

Лечење хематолошких болесника препаратима гвожђа

У лечењу хематолошких болести код хипосидеремичких анемија користе се препарати гвожђа.

Ако болесник добија лекове оралним путем, скреће му се пажња да ови лекови могу да утичу на боју столице и да је обично боје у црно. Могу да изазову и мучнину. Да би се поправила крвна слика и депои попунили гвожђем, потребно је узимати лекове оралним путем четири до шест месеци после нормализације крвне слике. Препарати гвожђа доју се најчешће ујутру, пола сата пре јела. Осим оралним, препарати гвожђа се могу давати и парентералним путем, дубоко интрамускуларно.



Вежба / 4

Лечење хематолошких болесника цитостатицима

За лечење малигних болести у хематологији користе се лекови из групе цитостатика. Цитостатици се најчешће дају у инфузионим растворима.

При припремању цитостатика медицинска сестра мора да води рачуна о својој заштити, јер ови лекови делују на све ћелије хематопоезе. Због тога се користе заштитне рукавице и маска на лицу.

XVI. Вежбе

Вежба / 1

Испитивање болесника са обољењима локомоторног система

Испитивања болесника са обољењима локомоторног система и везивног ткива обављају се на основу узетих анамнестичких података, физикалног прегледа и помоћу бројних допунских испитивања, као што су биохемијска, радиолошка и имунолошка, анализе реакције акутне фазе – SE, CRP, фибриноген и др.

Биохемијска испитивања

Код болести локомоторног система и везивног ткива најчешћа биохемијска испитивања јесу одређивање целокупне концентрације беланчевина и беланчевинских фракција у крвном серуму болесника. За одређивање целокупне концентрације беланчевина у серуму крв се узима из вене без употребе антикоагулационих средстава, а за одређивање концентрације фибриногена у плазми користи се натријум-цитрикум у 3,8%-ном раствору. Размера крви и натријум-цитрикума мора да буде одговарајућа – 0,5 ml натријум-цитрикума у 4,5 ml крви. За испитивање болести костију обавезно се ради испитивање концентрације фосфора и калијума у крвном серуму болесника. Такође се обављају и испитивања активности ензима алкалне фосфатазе.

Имунолошка испитивања

Појава алергијско-имунолошких поремећаја код болести локомоторног система и везивног ткива је честа. Зато је потребна контрола концентрације имуноглобулина у крвном серуму болесника, и то имуноглобулинских фракција IgG, IgM, IgA, реума-фактора (ASTO, Latex, WR), ANF, ћелија LE.

Радиолошка испитивања

У радиолошка испитивања спадају снимања главе, врата, грудног коша, кичменог стуба, екстремитета итд. Припрема болесника за ова снимања није потребна. За снимање карлице и доњег дела кичменог стуба, пак, некад је потребна припрема. Ако у цревима има гасова и фекалних маса, што може да спречи видљивост, у припреми се обавезно ради клизма.

Вежба / 2

Нега болесника са реуматоидним артритисом

Ови болесници се на почетку болести, док трају испитивање и лечење, смештају у болницу. Основни циљ неге јесте сузбијање запаљењског синдрома, превенција стварања деформација зглобова и побољшање њихове функције. Да би смањили бол, болесници често држе зглоб у нефизиолошком положају, па се као последица тога јавља анкилоза или контрактура зглобова. Да би се спречиле ове последице, зглобови се смештају у удлоге у којима се зглоб налази у физиолошком положају. У лечењу се користи физикална терапија коју спроводи физиотерапеут.

Неопходне су редовне вежбе и мишићна активност (стимулисање и подсећање болесника да вежбе изводи самостално, у постељи или поред ње).

Вежба / 3

Нега болесника са системским обољењима везивног ткива

Најчешћа системска болест везивног ткива је системски еритемски лупус. Болесници са акутном сликом лупуса треба да леже у кревету. Гривова нега је идентична са негом осталих болесника везаних за кревет (лична хигијена коже, слузокоже, превенција декубитуса, контрола виталних функција и излучевина). Ови болесници треба да избегавају излагање сунчевој светлости и претеран физички напор, јер све то доводи до погоршања болести. Посебну пажњу треба посветити превенцији инфекција.

Исхрана болесника. – Исхрана болесника са обољењима локомоторног система и системским болестима везивног ткива зависи од њихове ухрањености, као и од оштећења појединих органа и система (срца, бубрега и јетре).

Исхрана болесника са реуматоидним артритисом

Ови болесници најчешће су потхрањени. Због тога на почетку болести, док траје потхрањеност, треба да узимају хиперкалоричну и хеपरпротеинску храну да би достигли своју идеалну тежину. Болесницима који се дуго лече кортикостероидима треба ограничити кухињску со у исхрани да би се спречила појава едема. Осим тога, дуга употреба ових лекова доводи до хиперацидитета желудачног сока и настајања улкуса. Тада се примењује исхрана која одговара улкусним болесницима. У току еволуције реуматоидног артритиса може да настане деминерализација костију услед негативног биланса калцијума, па у исхрани морају бити заступљени млеко и сир као најбољи извори калцијума и фосфора.

Исхрана болесника са лупусом. – Ово обољење има дуготрајан ток. Такође, дуготрајна употреба кортикостероида доводи до ретенције натријума услед повећане ресорпције у ћелијама бубрежних каналића. Због тога се у исхрани ограничава унос соли и даје се хиперпротеинска храна богата калцијумом због појаве остеопорозе костију.



Литература

1. Amman W. and all: Fibrinolytic Treatment in Thrombotic Obstruction of a Tilting Disc Prothesis, Am. Heart J., 1986, 112, 1084.
2. Антић Р.: Основи интерне пропедевтике, М. Гембаровски, Н. Градишка, 1978.
3. Бошковић С. и сарадници: Удружени фактори ризика коронарне болести, Кардиологија, 8/3, 49, 1987.
4. Бошковић М.: Анатомија човека, Медицинска књига, Београд-Загреб, 1980.
5. Braunwald E.: Heart Disease, W.B. Saunders, 1988.
6. Williams J.W.: Hematology, McGraw-Hill Book Company, 1983.
7. Wintrobe M.M. and all: Clinical Hematology, Lea Febiger, 1981.
8. Герић Р.: Савремена болница, Завод за стручно усавршавање здравствених радника СРС, 1964.
9. Guyton A.: Медицинска физиологија, Медицинска књига, 1987.
10. Даниловић В.: Плућне болести, Научна књига, 1982.
11. Ђорђевић Б., Даниловић В.: Проблеми хроничне плућне инсуфицијенције, хроничне плућне хипертензије и хроничног плућног срца, Научна књига, 1966.
12. Круп М. А.: Интерна медицина — Савремена дијагностика и лечење. Савремена администрација, 1981.
13. Медицинска енциклопедија, Југославенски лексикографски завод, Загреб, 1967.
14. Mills M.J., Mary T.: Ургентна медицина, Савремена администрација, 1987.
15. Павичић Ф., Славковић В., Штангл Б.: Препоруке за унификацију и стандардизацију тестова за испитивање плућне функције, Голник, 1986.
16. Petersdorf R., Adams R., Braunwald E.: Harkison's, Principles of Internal Medicine, McGraw-Hill International Book Company, 1985.

17. Радојевић С.: Системска и топографска анатомија – грудни кош, Научна књига, Београд, 1986.
18. Симпозијум: Бронхоопструкција и њено лечење, Зборник радова, Београд, 1987.
19. Славковић В.: Неки проблеми етиологије и патогенезе опструктивног синдрома плућа, Сокобања, 1987.
20. Стојић М. и сарадници: Дијагностички и терапијски поступци и интервенције у интерној медицини, Научна књига, 1987.
21. Стефановић С.: Интерна медицина, Научна књига, 1985.
22. Стефановић С.: Специјална клиничка физиологија, Медицинска књига, 1988.
23. Стефановић С.: Хематологија, Медицинска књига, 1981.
24. The Merck Manual, Merck and Co., Inc., 1987.
25. Thompson R.B.: Disorder of the Blood, Churchill Livingstone, 1977.
26. Fröliche E.D. and all.: Патофизиологија, Институт за стручно усавршавање и специјализацију здравствених радника, 1982.
27. Coner W.: Coronary Heart Disease, J.B. Lippincott, 1985.
28. Штарк О.: Клиничке лабораторијске анализе: Медицинска књига, 1963.

Др Јован Теодоровић, др Биљана Путниковић, др Петко Ристић, др Миломир Петровић, др Душица Челекетић-Попов, др Мирјана Кротин, др Алекса Поповић, др Милана Вученовић, др Јелка Деклева-Ђорђевић, др Љиљана Томашић, Олга Јовановић

др Јован Теодоровић • др Биљана Путниковић
др Петко Ристић • др Миломир Петровић
др Душица Челекетић-Попов • др Мирјана Кротин
др Алекса Поповић • др Милана Вученовић
др Јелка Деклева-Ђорђевић
др Љиљана Томашић • Олга Јовановић

Интерне болести са негом I

за III разред медицинске школе

Девето издање, 2007. година

Издавач

Завод за уџбенике

Београд, Обилићев венац 5

www.zavod.co.yu

Ликовни уредник

Тијана Ранчић

Лектор

Олга Минић

Корице

Бранислав Станковић

Графички уредници

Душан Кнежевић

Петар Босанац

Коректори

Душанка Торбица

Татјана Зорић

Зорица Грујичић

Обим: 19 1/2 штампарских табака

Формат: 16,6 x 23,6 cm

Рукопис предат у штампу фебруара 2007. године.

Штампање завршено марта 2007. године.

Штампа

МЛАДОСТ ГРУП, Лозница

