

KARDIOHIRURŠKE KLINIČKE VINJETE

Živojin Jonjev

Novi Sad, 2014

Nisu važni oni koji kritikuju, niti oni koji upiru prstom kada snažni čovek posrne. Za-
sluga pripada onima koji su u areni, čije je lice uprljano prašinom, znojem i krvlju, koji
se hrabro bore, koji greše i gube, koji poseduju entuzijazam, duboku posvećenost istin-
skim vrednostima, i koji ili dožive svečanu uzvišenost postignuća ili, u najgorem slu-
čaju, izgube, ali sa smelošću koja njihov život čini daleko boljim od života onih uplaše-
nih i hladnih ljudi koji nikada nisu znali ni za pobedu ni za poraz!

Teodor Ruzvelt

Čovek u areni

Sorbona, Pariz, Francuska, 23. april, 1910.

SADRŽAJ

Skraćenice	IX
Predgovor	XVII
Atrijalni septalni defekt	19
Ventrikularni septalni defekt.....	22
Patentni ductus arteriosus	25
Koarktacija aorte	27
Stenoza pulmonalne arterije.....	29
Alcapa sindrom	31
Atrijalni miksom I.....	34
Atrijalni miksom II	37
Kardijalni hemangiom	39
Atrijalni papilarni fibroelastom	43
Valvularni papilarni fibroelastom.....	47
Intrakardijalna metastaza testikularnog teratoma	50
Bikuspidna aortna valvula.....	54
Aortna stenoza.....	57
Hipertrofična subvalvularna stenoza izlaznog trakta leve komore.....	60
Subvalvularna aortna stenoza	62
Aortna insuficijencija	65
Mitralna stenoza I.....	68

Mitralna stenoza II	72
Mitralna insuficijencija I.....	75
Mitralna insuficijencija II (Sindrom Barlow).....	78
Ruptura horde mitralne valvule	80
Kombinovana aorto-mitralna mana.....	83
Rekonstrukcija trikuspidne valvule	87
Akutni bakterijski endokarditis	90
Subakutni bakterijski endokarditis.....	93
Valvularne reoperacije	96
Dilatacija ascendentne aorte I.....	99
Dilatacija ascendentne aorte II.....	103
Dilatacija ascendentne aorte III.....	106
Akutna disekcija aorte (De Bakey tip I)	109
Akutna disekcija aorte (De Bakey tip II).....	112
Akutna disekcija aorte (De Bakey tip III).....	115
Akutna transsekcija aorte.....	117
Porcelanska ascendentna aorta	119
Koronarne fistule	122
Koronarne aneurizme	125
Spontana disekcija koronarnih arterija.....	128
Kawasaki arteritis.....	131
Akutni infarkt miokarda	134
Akutni infarkt desnog srca.....	138
Revaskularizacija miokarda	140
Totalna arterijska revaskularizacija miokarda	142
Hibridna revaskularizacija miokarda.....	145
Endarteriektomija koronarnih arterija	148
Sistemska oboljenja i koronarna bolest.....	151
Reoperacije u koronarnoj hirurgiji.....	154
Kombinovana koronarno-valvularna hirurgija	157

Postinfarktne aneurizme leve komore	160
Postinfarktna ruptura papilarnog mišića	163
Ishemijska dilatativna kardiomiopatija.....	166
Primarna dilatativna kardiomiopatija (PDCM)	170
Mehanička asistirana cirkulacija	173
Transplantacija srca.....	176
Ekstrakcija endokardijalnih elektroda	179
Radiofrekventna ablacija.....	182
Postoperativna efuzija perikarda	184
Re-eksploracija zbog postoperativne hemoragije.....	187
Perikarditis	190
Kardijalna dekortikacija (perikardiektomija)	193
Pneumotoraks.....	196
Ubodne povrede srca.....	199
Resutura sternuma.....	202
Kardioplegični arest tokom EKC-a	205
Mijeloproliferativni sindrom posle EKC-a	208
Anemija - sideropenijska	211
Diseminovana intravaskularna koagulacija (DIK)	214
Heparin indukovana trombocitopenija (HIT)	217
Trovanje dikumarolskim preparatima	220
Mezenterijalna ishemija.....	223
Opstruktivna apnea u snu (sleep apnea)	226
Adultni respiratorni distress sindrom	229
Akutna bubrežna insuficijencija	232
Subklinički hipotireoidizam	235
Akutna pseudoopstrukcija kolona (Ogilvie-ov sindrom)	237
Literatura	240
Biografija	251

SKRAĆENICE

AAA: Aneurizma Abdominalne aorte

ABG: Gasne analize aterijska krvi (engl: Arterial blood gas)

ABVD: Adriamycin, bleomycin, vinblastine, i dacarbazine

AC: Antikoagulacija

ACE: Angiotenzin-konvertujući enzime

ACEI: Angiotenzin-konvertujući enzime inhibitor

ACS: Akutni koronarni sindrom

ACT: Aktivirajuće vreme koagulacija (engl: Activated clotting time)

AF: Atrijalna fibrilacija

AI: Aortna insuficijencija

ALCAPA: Anomalna leva koronarna arterija iz plućne arterije

AMI: Akutni miokardni infarkt

AML: Prednji mitralni kuspis (engl: Anterior mitral leaflet)

AP: Anteroposteriorni

AR: Aortna regurgitacija

ARB: Angiotenzin receptor bloker

AS: Aortna stenoza

ASA: Acetilsalicilna kiselina (*engl: Acetylsalicylic acid*)

ASD: Atrijalni septalni defekt

AV: Atrioventrikularni

AVA: Area aortne valvule (engl: Aortic valve area)

AVR: Zamena aortne valvule (engl: Aortic valve replacement)

BMI: Maseni indeks (engl: Body mass index)

BNP: B-tip natriuretski peptid

BP: Krvni pritisak (engl: Blood pressure)

bpm: Udara u minuti (engl: Beats per minute)

BSA: Telesna površina (engl: Body surface area)

BUN: Azotne materije u krvi (engl: Blood urea nitrogen)

CABG: Hirurška revaskularizacija miokarda (engl: Coronary artery by-pass grafting)

CAD: Bolest koronarnih arterija (engl: Coronary artery disease)

CBC: Kompletna krvna slika (engl: Complete blood count)

CHF: Kongestivna srčana slabost (engl: Congestive heart failure)

CI: Kardijalni indeks (engl: Cardiac Index)

CMML: Hronična mijelomonocitna leukemija

COPD: Hronična opstruktivna bolest pluća (engl: Chr. obst. pulmonary disease)

CPB: Kardiopulmonalni bajpas (engl: Cardiopulmonary bypass)

CPR: Kardiopulmonalna reanimacija (engl: Cardiopulmonary resuscitation)

Cx: Cirkumfleksan (engl: Circumflex)

CRP: C-reaktivni protein

CT: Compjuterizovana tomografija

CV: Centralni venski

CVP: Centralni venski pritisak

CXR: Rentgenski snimak pluća (engl: Chest x-ray)

DES: Stent obložen lekom (engl: Drug-eluting stent)

DM: Diabetes mellitus

DVT: Duboka venska tromboza

ECMO: Ekstrakorporalni membranski oksigenator

EDVI: End-dijastolni volumen indeks

EEG: Elektroencefalogram

EF: Ejekciona frakcija
EKC: Ekstrakorporalna cirkulacija (engl. ECC)
EKG: Elektrokardiogram
ERO: Efektivni regurgitacioni otvor
ESV: End sistolni volumen
FMR: Funkcionalna mitralna regurgitacija
GCS: Glasgow koma skala (engl: Glasgow Coma Scale)
GEA: Gastroepipločna arterija
GERD: Gastroezofagealni refluks (engl: Gastroesophageal reflux disease)
GI: Gastrointestinalni
GSV: Velika vena Safena (engl: Greater saphenous vein)
H&P: Istorija bolesti i fizički pregled (engl: History & physical examination)
HCT: Hematokrit
H/H: Hemoglobin i hematokrit
HIV: Virus humane imunodefijencije (engl: Human immunodeficiency virus)
HLD: Hiperlipidemija
HOCM: Hipetrofična opstruktivna kardiomiopatija (engl: Hypertrophic obstructive cardiomyopathy)
HR: Srčana frkvenca (engl: Heart rate)
IABP: Intra-aortna balon pumpa
ICU: Jedinica intenzivne nege (engl: Intensive care unit)
ID/CC: Identifikacija/glavne tegobe (engl. Identification and Chief Complaint)
IE: Infektivni endokarditis
IEA: Donja epigastrična arterija (engl: Inferior epigastric artery)
IgG: Imunoglobulin G
IMA: Unutrašnja grudna arterija (engl: Internal mammary artery)
IMH: Intramuralni hematoma
IMR: Ishemična mitralna regurgitacija
INR: Internacionalni normalizovani skor (engl: International Normalized Ratio)
IV: Intravenski

IVC: Donja vena kava (engl: Inferior vena cava)

LA: Leva pretkomora (engl: Left atrium)

LAA: Leva aurikula (engl: Left atrial appendage)

LAD: Prednja descendentna arterija (engl: Left anterior descending artery)

LBBB: Blok leve grane Hisovog snopa (eng. Left Bundle Branch Block)

LCA: Leva koronarna arterija (engl: Left coronary artery)

LDH: Laktat dehidrogenaza

LIMA: Leva unutrašnja grudna arterija (engl: Left internal mammary artery)

LM: Glavno stablo leve koronarne arterije (engl: Left main)

LV: Leva komora (engl: Left ventricle)

LVAD: Uređaj za asistiranu cirkulaciju leve komore (engl: Left ventricular assist device)

LVH: Hipertrofija leve komore (engl: Left ventricular hypertrophy)

LVEED: Enddijastolni dijametar leve komore (engl: Left ventricular end diastolic diameter)

LVESD: Endsistolni dijametar leve komore (engl: Left ventricular end-systolic diameter)

LVESVI: Indeks endsistolnog volumena leve komore (engl. Left Ventricle Endsystolic volume index)

LVOT: Izlazni trakt leve komore (engl: Left ventricular outflow tract)

LVOTO: Opstrukcija izlaznog trakta leve komore (engl: Left ventricular outflow tract obstruction)

MACCE: Veliki neželjeni cerebrovaskularni ili kardijalni događaj

MAP: Srednji arterijski pritisak (engl: Mean arterial pressure)

MI: Infarkt miokarda (engl: Myocardial infarction)

MR: Mitralna regurgitacija

MRA: Angiografija magnetnom rezonancom (engl: Magnetic resonance angiography)

MRI: Magnetna rezonanca (engl: Magnetic resonance imaging)

MRSA: Methicillin senzitivna *Staphylococcus aureus*

MS: Mitralna stenoza

MV: Mitralna valvula
MVR: Zamena mitralne valvule (engl: Mitral valve replacement)
NSTEMI: Non-ST elevirani miokardni infarkt
NYHA: New York Heart Association
OM: Obtuse marginal
OPCAB: Revaskularizacija miokarda bez EKC-a (engl: Off-pump coronary artery bypass)
PA: Pulmonana arterija
PAF: Paroksizmalna atrijalna fibrilacija
PAP: Pritisak plućne arterije (engl: Pulmonary artery pressure)
PCI: Perkutana koronarna intervencija (engl: Percutaneous coronary intervention)
PCWP: Pritisak plućnih kapilara (engl: Pulmonary capillary wedge pressure)
PDA: Patentni ductus arteriosus
PEEP: Positivni end-ekspiratorni pritisak
PET: Positronska emisiona tomografija
PFO: Patentni foramen ovale
PGE: Prostaglandin E
PHTN: Plućna hipertenzija
PI: Pulmonalna insuficijencija
PML: Posteriorni mitralni kuspis (engl: Posterior mitral leaflet)
POD: Post-operativni dan
PT: Protrombinsko vreme (engl: Prothrombin time)
PTT: Parcijalno tromboplastinsko vreme (engl: Partial thromboplastin time)
PV: Pulmonalna vena
PVC: Prevrmena komorska kontrakcija (engl: Premature ventricular contraction)
PVR: Pulmonalna vaskularna rezistenca
Qp:Qs: Odnos plućnog i sistemskog krvnog protoka
RA: Desna pretkomora (engl: Right atrium)
RCA: Desna koronarna arterija (engl: Right coronary artery)
RDW: Širina distribucije eritrocita (engl. Red cell distribution width)

RF: Radiofrekventna
RIMA: Desna unutrašnja grudna arterija (engl: Right internal mammary artery)
RV: Regurgitacioni volumen
RV: Desna komora (engl: Right ventricle)
SA: Sinoatrijalni
SAM: Sistolno kretanje prednjeg mitralnog kuspisa (engl: Systolic anterior motion)
SLE: Sistemski lupus erythematosus
STEMI: ST elevirani miokardni infarkt
STJ: Sinotubularna junkcija
SVC: Gornja vena kava (engl: Superior vena cava)
SVR: Sistemska vaskularna rezistencija
TAA: Torakoabdominalna aneurizma
TAVI: Transkateterska implantacija aortne valvule (engl: Transcatheter aortic valve implantation)
TEE: Transezofagealna ehokardiografija
TIA: Tranzitorni ishemijski atak
TR: Trikuspidna regurgitacija
TTE: Transtorakalna ehokardiografija
TV: Trikuspidna valvula
TVR: Zamena trikuspidne valvule (engl: Tricuspid valve replacement)
VAD: Uređaj za asistiranje komorsku cirkulaciju (engl: Ventricular assist device)
VSD: Ventrikularni septalni defekt
VT: Ventrikularna tahikardija
WPW: Wolff-Parkinson-White sindrom

PREDGOVOR

Medicina predstavlja nauku koja je podložna stalnim evolutivnim promenama. Ove promene uslovljene su implementacijom opšteg medicinskog znanja i novijih tehnika lečenja u svakodnevnu, rutinsku praksu. Na taj način poboljšava se uspešnost lečenja i kvalitet života pacijenata.

U poslednjih 25 godina kardiohirurgija je kao multidisciplinarna nauka doživela značajan napredak, a svoje učestvovanje u kardiohirurškim operacijama i pratećim naučnim programima doživljavao sam kao veliku privilegiju. Međutim, mnogi ciljevi među kojima je unapređenje postojeće kardiohirurške operativne tehnike, savremenog algoritma lečenja i određivanje pozicije kardiohirurga u tom algoritmu tek treba da budu definisani u budućnosti. Za takav napredak potrebna su nova znanja, ali i novi ljudi koji će na bazi postojećih iskustava graditi nove tehnike i modalitete savremenog kardiohirurškog lečenja.

U tom smislu nastala je i ova knjiga. U njoj je prikazan zbir 75 karakterističnih kliničkih scenarija, tj. kliničkih vinjeta koje se najčešće sreću u kardiohirurškoj kliničkoj praksi. Dizajn prezentacije vinjeta je sažet, klinički fokusiran, a u isto vreme jednostavan za memorisanje. Tako se došlo do kreiranja "prototipskog" kliničkog scenarija, koji u nekim slučajevima nije identičan sa postojećim kliničkim problemom, ali je zbog pažljivo odabranih kliničkih asocijacija veoma primenljiv u praksi. Knjiga je obogaćena sa preko 70 ilustracija čime se olakšava praćenje teksta i poboljšava vizuelno memorisanje medicinskih činjenica. Svaka vinjeta pripremljena je detaljnom analizom postojeće medicinske literature i korelacijom literaturnih podataka sa personalnim kliničkim iskustvom. Međutim, knjiga nije dizajnirana da predstavlja jedini izvor naučnih kardiohirurških informacija. Zbog toga je treba dopunjavati predloženom literaturom citiranom u tekstu, kao i drugim kardiohirurškim udžbenicima. Tokom pisanja teksta rukovodio sam se željom da on bude jasan i razumljiv za čitanje, a da paralelno sa tim stimuliše čitaoca na razmišljanje i razvoj sopstvene kreativnosti u cilju daljeg unapređenja kardiohirurgije.

ATRIJALNI SEPTALNI DEFEKT

Glavne tegobe (ID/CC)

Muškarac star 28 godina žali se na progresivno zamaranje i gubitak vazduha prilikom bavljenja sportom. U više navrata osetio iznenadni gubitak vazduha (dispnea), slabost i zamor pri fizičkom naporu manjeg intenziteta.

Istorija bolesti (HP)

Anamnestički podaci ukazuju na postojanje "šuma na srcu" od ranog detinjstva. Pre godinu dana lečen od upale Coxacki virusom kada je ultrazvučno dijagnostikovao atrijalni septalni defekt (ASD). Tom prilikom pokušano je perkutano zatvaranje ASD-a, ali bez uspeha, te je predloženo operativno lečenje.

Vitalni znaci (VS)

Tahikardija (112 bpm), posturalna hipotenzija.

Fizički pregled (PE)

Bledilo kože i vidljivih sluznica, povećani venski pritisak u vratnim venama. Auskultatorno prisutan glasan holosistolni šum, akcentovan nad pulmonalnim ušćem.

LABS

Krvna slika (CBC): anemija, leukocitoza, trombocitopenija, uz povećanu sedimentaciju. EKG: sinusna tahikardija.

Dijagnostika

RTG grudnog koša (CXR): uvećana desna prekomora, pojačana bronhovaskularna krvna distribucija.

Transtorakalni ultrazvuk (TTE): prisutan ASD sa aneurizmom interatrijalnog septuma i prisutnim levo-desnim šantom (Qs:Qp=1:2,4). Kontrastnom ehokardiografijom se u području registrovane aneurizme interatrijalnog septuma (srednji segment) i kolor Dopplerom registrovanog levo-desnog šanta, registruje fenomen ispiranja, a zatim i prelazak kontrasta u levo srce, bez izvođenja Valsalva manevra.

Transezofagealni ultrazvuk (TEE): ASD typ secundum u centralnom delu fose ovalis 2,5x2,0 cm.

Patogeneza i epidemiologija

Atrijalni septum defekt je kongenitalni levo-desni šant koji se prezentuje u jednoj od tri forme. *Ostijum secundum* zastupljen je u oko 70% slučajeva i lokalizovan je u predelu fose ovalis. Obično su asimptomatski skoro do odraslog životnog doba. Razvoj plućne hipertenzije dovodi do promene u globalnoj arhitektonici celog srca, pa se u tom smislu stvaraju uslovi za inverziju šanta sa levo-desnog u desno-levi (Eisenmengerov sindrom) praćen cijanozom i srčanom slabošću. *Ostijum primum* defekt lokalizovan je distalno od fose ovalis i često je povezan sa Daunovim sindromom i atrioventrikularnim valvularnim anomalijama kao što su kleftovi na mitralnoj i trikuspidnoj valvuli. *Sinus venosus* podtip nalazi se u višim delovima septuma i udružen je sa anomalnim ulivanjem plućnih vena.

Epidemiološki se češće javlja kod žena (2:1) i prezentuje se kod oko 30% kongenitalnih anomalija kod odraslih.

Lečenje

Metoda izbora je urgentno ili elektivno zatvaranje ASD-a. Manji defekti (<2cm²) mogu biti zatvoreni perkutanom intervencijom, dok se veći defekti zatvaraju isključivo hirurški. Operativna tehnika zavisi od patoanatomskog nalaza pri čemu se manji defekti zatvaraju direktnom suturom, a veći patch plastikoma (Dacron patch). Septum primum defekti zahtevaju i rekonstruktivne zahvate na valvularnom aparatu, a sinus venosus tip uključuje i implantaciju proteze u cilju korekcije plućne derivacije. Kontraindikacije za zatvaranje ASDa su mali, hemodinamski nesignifikantni ASD (plućni/sistemijski protok <1:2) i prolongirana plućna hipertenzija sa inverzijom levo-desnog u desno levi šant (moguća postoperativna akutna srčana slabost). Najbolji rezultati zatvaranja ASDa postižu se ako se mana koriguje između 5-7 godine života. Iako je ASD retko uzrok bakterijskog endokarditisa preporučuje se antibiotska profilaksa.

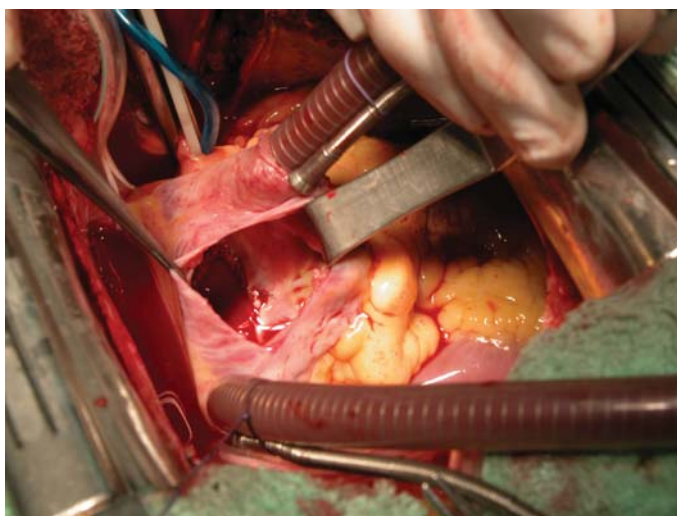
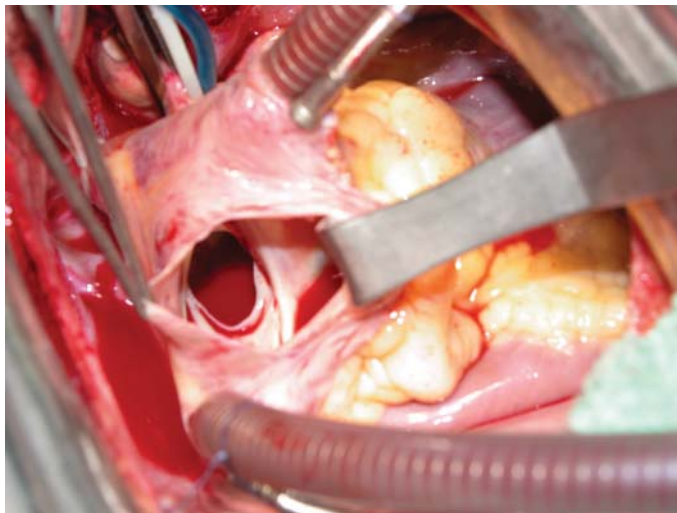
U prezentovanom slučaju ASD je hirurški zatvoren patch plastikom ineratrijalnog septuma dakronskim pačem pomoću dva poluprodužna polifilamentna konca 4-0. Dvostruka kanilacija desne pretkomore je mandatorna.

Komplikacije

Paradoksalne embolizacije, infektivni endokarditis, poremećaji srčanog ritma, plućna hipertenzija, srčana slabosti.

Udružena oboljenja

Nema[1;2].



Slika 1 i 2. Intraoperativni prikaz interatrijalnog septuma. Pre (1) i posle (2) patch rekonstrukcije ASD-a.

VENTRIKULARNI SEPTALNI DEFEKT

Glavne tegobe (ID/CC)

Muškarac star 29 godina žali se na povremeno zamaranje i gubitak vazduha pri većem fizičkom naporu. Generalno bez značajnijih tegoba.

Istorija bolesti (HP)

Anamnestički podaci ukazuju na postojanje “šuma na srcu” od ranog detinjstva. Redovnim kardiološkim pregledima dijagnostikovao ventrikularni septum defekt (VSD) bez hemodinamske značajnosti. Obzirom na progresiju prirodnog toka srčane mane pokušano sa perkutanim zatvaranjem. Zbog tehničke nemogućnosti za uspešnom perkutanom intervencijom predloženo operativno lečenje.

Vitalni znaci (VS)

U granicama referentnih vrednosti.

Fizički pregled (PE)

Bez cijanoze. Bledilo kože i vidljivih sluznica. Auskultatorno prisutan glasan holosistolni šuma, akcentovan parasternalno levo.

LABS

Gasne analize arterijske krvi (ABG) i CBC u fiziološkim granicama.

EKG: znaci početne hipertrofije leve i desne komore.

Dijagnostika

RTG grudnog koša (CXR): pojačana bronhovaskularna krvna distribucija.

Transtorakalni ultrazvuk (TTE): prisutan VSD na prelasku membranskog u mišićni segment. Prisutan levo-desni šant (Qs:Qp=1:1,5). Kontrastnom ehokardiografijom

i kolor Dopplerom se u području VSD-a registruje levo-desni šant sa gradijentom od 140 mmHg, i prelazak kontrasta u desno srce.

Transezofagealni ultrazvuk (TEE-na slici): kribriformni VSD na donjem polu membranskog dela septum, ispod desnog koronarnog kuspisa aortne valvule veličine oko 0,8 cm².

Patogeneza i epidemiologija

Defekt interventrikularnog septuma javlja se kao izolovana srčana mana ili udružena sa drugim anomalijama. Otvor je najčešće prisutan u membranskom delu interventrikularnog septum. Funkcionalni značaj zavisi od veličine defekta i pulmonalnog vaskularnog statusa. Najveći broj pacijenata sa VSD-om ima veće defekte, dijagnostikovane u ranoj fazi života. 2-D TTE i kolor Doppler su najčešće dovoljni za otkrivanje VSDa i eventualnih udruženih srčanih mana. Angiografska ispitivanja vrše se u cilju dopunske dijagnostike i evaluacije pulmonalne cirkulacije. 5-10% pacijenata sa klinički značajnim VSDom i levo-desnim šantom ima udruženu opstrukciju izlaznog trakta desne komore; a 5% pacijenata ima inkompetentnu aortnu valvulu, najčešće kao posledicu insuficijentnog tkiva kuspisa ili prolapsa kuspisa kroz VSD. Aortna regurgitacija značajno doprinosi pogoršanju kliničkog statusa pacijenta. VSD je najčešća urođena srčana mana i učestvuje sa preko 26% svih kongenitalnih srčanih lezija.

Lečenje

Manji defekti (<0.5cm²) mogu biti zatvoreni spontano, ili perkutanom intervencijom, dok se veći defekti sa značajnim levo-desnim šantom (sa ili bez plućne hipertenzije) zatvaraju isključivo hirurški. Rana korekcija VSD-a u potpunosti restituiše plućnu hipertenziju.

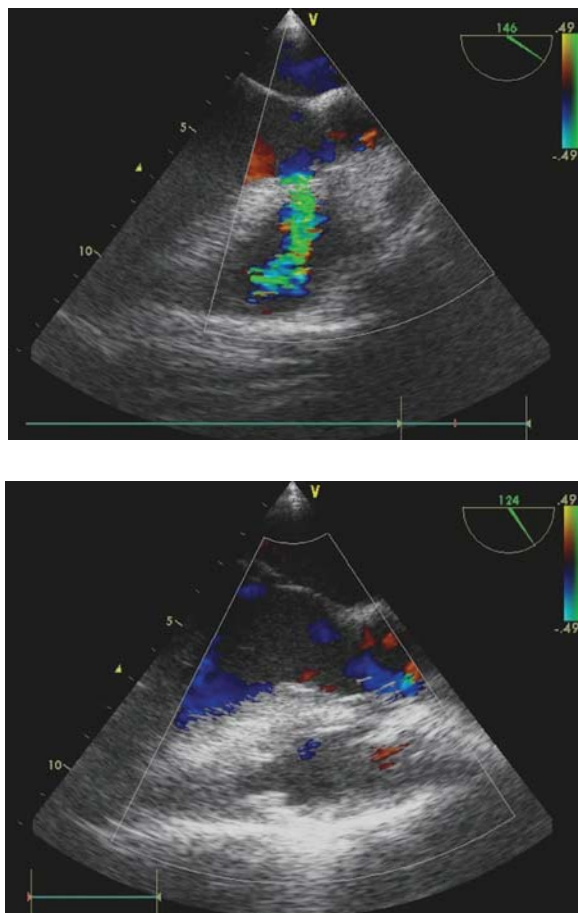
Pacijentu je elektivno hirurški korigovan VSD. U najvećem broju slučajeva jednostruka kanilacija desne pretkomore je dovoljna. Manji defekti skriveni u trabekulama leve komore mogu biti intraoperativno identifikovani povećanim krvnim pritiskom iz desnog srca sa ili bez metilen blau boje. Operativna tehnika zavisi od patoanatomskog nalaza pri čemu se manji defekti zatvaraju direktnom suturom 4-0 šavom oslonjenim na dva pledgeta, a veći patch plastikoma (Dacron patch).

Komplikacije

Hronična srčana slabost, Eisenmengerov sindrom, iznenadna srčana smrt.

Udružena oboljenja

Nema.[3;4]



Slika 3 i 4. Intraoperativna transezofagealna ehokardiografija srca. Pre (3) i posle (4) zatvaranja visokog membranskog VSDa.

PATENTNI DUCTUS ARTERIOSUS

Glavne tegobe (ID/CC)

Žena, starosti 19 godina žali se na gubitak vazduha, slabost i zamor pri fizičkom naporu manjeg intenziteta, posebno prilikom penjanja uzbrdo (živi na većoj nadmorskoj visini).

Istorija bolesti (HP)

Anamnestički podaci ukazuju da se rođenje dogodilo u 29. gestacionoj nedelji, i da je majka tokom prvog trimestra trudnoće imala tranzitorni kožni osip.

Vitalni znaci (VS)

Tahikardija (110 bpm), tahipnea (28 RR).

Fizički pregled (PE)

Kaheksija, bledilo kože i vidljivih sluznica, bez jasno naznačene cijanoze. Pojačani arterijski pulsevi; širok pulsni talas. Ictus Cordis pomeren lateralno, a auskultatorno prisutan kontinuirani šum u drugom i trećem interkostalnom prostoru lateralno od leve ivice sternuma koji podseća na rad mašine.

LABS

Krvna slika (CBC): bez posebnih osobenosti.

EKG: levogram, hipertrofija leve komore, sinusna tahikardija.

Dijagnostika

RTG grudnog koša (CXR): pojačana bronhovaskularna šara; uvećana leva prekomora, leva komora, plućne arterije i ascendentna aorta. Na poziciji ductus arteriosusa mogu se primetiti kalcifikacije.

Transtorakalni ultrazvuk (TTE): uvećana leva pretkomora i leva komora.

Kateterizacija srca: pojačana oksigenacija krvi u plućnoj arteriji.

Patogeneza i epidemiologija

Zatvaranje fetalne komunikacije između plućne arterije i aorte nastaje kao posledica povećane oksigenacije krvi i dešava se tokom prvih 48 sati posle porođaja. Potpuno zatvaranje ductus arteriosusa očekuje se posle 3. nedelje života. Odsustvo zatvaranja ove fetalne komunikacije može biti u vezi sa infekcijom virusa cocxacki ili rubelle tokom prvog trimestra trudnoće, prevremenog porođaja ili respiratornog distres sindroma (RDS). Perzistirajući ductus arteriosus (PDA) između descendentne aorte i plućne arterije povećava prilikom krvotoka u pluća tokom sistole i diastole što dovodi do plućne kongestije i opterećenja leve komore.

Epidemiološki se češće javlja kod žena, najčešće rođenih na većim nadmorskim visinama i prevremeno rođenoj deci.

Lečenje

Pacijent je elektivno operisan gde je pristup PDA napravljen medijalnom sternotomijom. Hirurško zatvaranje PDA sastoji se u ligiranju, klipingu i/ili potpunom presecanju PDA najčešće bez upotrebe vantelesnog krvotoka. Prisustvo RDSa (mehanička ventilacija, kortikoterapija), srčane slabosti (kardiotonici, diuretici) ili anemije iziskuje agresivno lečenje osnovnog oboljenja. Indometacin (prostaglandin E1 inhibitor) može stimulisati zatvaranje PDA. Antibiotiska profilaksa kod dentalnih i hirurških procedura je mandatorna.

Komplikacije

Odloženo lečenje ili odsustvo pravovremene dijagnostike može dovesti do srčane slabosti (najčešće), infektivnog endokarditisa, endarteritisa ili Eisenmengerovog sindroma.

Udružena oboljenja

Atrijalni septum defekt, ventrikularni septum defekt, koarktacija aorte[2;4].

KOARKTACIJA AORTE

Glavne tegobe (ID/CC)

Muškarac, starosti 27 godina žali se na glavobolje i krvavljenje iz nosa (epistaxis).

Istorija bolesti (HP)

Pacijent povremeno oseća vrtoglavice, palpitacije i nedostatak vazduha, posebno u naporu (dispnea). Pacijent potvrđuje višegodišnju istoriju nelečene arterijske hipertenzije.

Vitalni znaci (VS)

BP: arterijski pritisak na rukama 185/95 mmHg i nogama 90/65 mmHg; bez povišene telesne temperature. Normokardija; normalno disanje uobičajenog broja respiracija.

Fizički pregled (PE)

Izrazito razvijen proksimalni deo grudnog koša, ramenog pojasa i nadlaktice. Bez žutice i cijanoze. Palpabilni pulsevi u interkostalnim prostorima. Femoralni puls i puls art. dosalis pedis slab, sa znatnim kašnjenjem u odnosu na radijalni puls. Neurološki pregled u granicama normale. Auskultatorno prisutan glasan sistolni šum u interskapularnoj regiji.

LABS

Krvna slika (CBC): povišen hematokrit.

EKG: visok R u V5 i V6; dubok S u V1 i V2. Hipertrofija leve komore (LVH).

Dijagnostika

RTG grudnog koša (CXR): uvećano aortno dugme, uzure na donjim ivicama rebara od 4-9 međurebarnog prostora (kolateralna cirkulacija).

Eho/Arteriografija/AngioCT/MRI: signifikantno suženje aorte sa pre i poststenotičnom dilatacijom aorte („izgled pešćanog sata“).

Patogeneza i epidemiologija

Etiologija ovog oboljenja je nepoznata. Stenoza je prisutna distalno od art. subklavije. Kod infantilnog tipa lokalizovana je proksimalno od ligamentuma arteriosuma tj. između art. subklavije i nekadašnjeg ductus arteriosusa. Pulsevi na donjim i gornjim ekstremitetima mogu biti podjednaki kod osoba sa patentnim ductus arteriosusom (PDA). Kod adultnog tipa stenoza je ispod ligamenta arteriosuma. Klinička slika varira od prisustva teške srčane insuficijencije kod dece, do potpunog odsustva simptoma kod adolescenata i mladih osoba, kod kojih se obično dijagnostikuje arterijska hipertenzija, kao prva manifestacija bolesti. Od karakterističnih simptoma najčešće se navode glavobolje, slabost, epistaksa, hladne noge i pojava intermitentne klaudikacije (bolovi u listovima nogu prilikom fizičkog napora). Kod osoba sa PDA prisutna je i cijanoza zbog prelaska nesaturisane krvi iz desne komore preko PDA u sistemske cirkulaciju.

Epidemiološki se češće javlja kod muškaraca u odnosu 2:1, iako je često udružena sa Turner-ovim sindromom. Takođe se češće javlja sa bikuspidnom aortnom valvulom, VSDom, mitralnom regurgitacijom i PDA.

Lečenje

Pacijent je elektivno operisan pristupom iz leve lateralne torakotomije (T4-T5) pri čemu je urađena hirurška resekcija stenotičnog dela aorte uz interpoziciju tubus grafta. Sutura linija kreirana je u dva sloja monofilamentnim, produžnim šavom 4-0 i hemostatskim, monofilamentnim, produžnim šavom 5-0.

Kontrola hipertenzije i profilaksa potencijalnog infektivnog endokarditisa je mandatorna. U redim slučajevima balon angioplastika je postigla zadovoljavajuće rezultate, ali sa povećanom incidencom recidiva.

Komplikacije

Cerebralne anurizme, bakterijski endokarditis, ruptura aorte, srčana slabost, aortna disekcija.

Udružena oboljenja

Arterijska hipertenzija[5].

STENOZA PULMONALNE ARTERIJE

Glavne tegobe (ID/CC)

Žena, starosti 39 godina žali se na iznenadni gubitak vazduha, slabost i zamor pri fizičkom naporu manjeg intenziteta.

Istorija bolesti (HP)

U 9. godini života imala kardiohiruršku intervenciju tokom koje je rađena komisurotomija na pulmonalnoj valvuli i zatvaranje ASDa. Majka daje podatak da je ćerka rođena sa kongenitalnom rubeolom. U poslednjih godinu dana izgubila je oko 10 kg telesne težine.

Vitalni znaci (VS)

Tahikardija (105 bpm), posturalna hipotenzija.

Fizički pregled (PE)

Kaheksija, bledilo kože i laka cijanoza vidljivih sluznica. Povećani venski pritisak u vratnim venama sa prominentnim „a“ talasom na centralnoj venskoj krivulji. Lako uvećana jetra sa presistolnim pulzacijama (povećan venski pritisak). Palpabilan prekordijalni tril u zoni desne komore. Auskultatorno prisutan glasan kreščendo-dekreščendo sistolni ejekcioni šum u drugom međurebarnom prostoru levo (regija ostijuma pulmonalne valvule) sa propagacijom u vrat; mek P2, i širok, rascepljen S2 ton.

LABS

Krvna slika (CBC): normalna.

EKG: električna osovina pomerena u desno, uvećana desna komora.

Dijagnostika

RTG grudnog koša (CXR): poststenotična dilatacija plućne arterije, smanjena plućna vaskularna šara.

Transtorakalni ultrazvuk (TTE): uvećana desna komora, kupolast oblik plućne valvule sa signifikantnim transvalvularnim gradijentom.

Patogeneza i epidemiologija

Cijanotična urođena srčana mana idiopatskog porekla, iako neki virusi mogu biti tretirani kao predisponirajući faktori (kongenitalna Rubeola). U neonatalnom periodu pacijenti najčešće imaju visok stepen cijanoze (desno-levi šant zbog otvorenog foramena ovale). Blaži oblici mogu biti asimptomatski. U težim slučajevima tegobe mogu biti manifestovane kao bol u grudima, dispnea, hipoksija ili sa epizodama „čučanja“ kao kod tetralogije Fallot. Može biti izolovano oboljenje, ali je najčešće udruženo sa ASD-om, PDA ili drugim srčanim defektima. Patoanatomski mogu biti valvularne ili subvalvularne stenoze ili kombinovane. Takođe mogu biti prisutne u sklopu Noonan-ovog sindroma i malignih intestinalnih karcinoida.

Epidemiološki je verifikovana smrtnost od oko 50% tokom prve godine života ukoliko ne postoji kompenzatorni šant (ASD, VSD, PDA).

Lečenje

Pacijentkinja je elektivno reoperisana gde je medijalnom sternotomijom omogućen pristup plućnoj arteriji. Blizak kontakt desne komore i sternuma u reoperaciji može predstavljati pravi hirurški izazov. Femoro-femoralna kanulacija i rani prelazak na vantelesni krvotok omogućuje dekompresiju desnog srca, smanjuje rizik od povrede desne komore tokom resternotomije, ali u isto vreme povećava rizik od krvavljenja zbog neophodne totalne heparinizacije pacijenta. Ekscizija plućne valvule u korenu i zamena homograftom uz upotrebu kontinuiranog monofilamentnog 4-0 ili 3-0 šava predstavlja trenutni standard.

Prostaglandin E1 održava ductus arteriosus otvorenim do hirurške intervencije u neonatalnom periodu. Lakši oblici izolovane plućne stenoze mogu biti korigovani balon valvuloplastikom ili otvorenom komisurotomijom. Metoda izbora je urgentna (u slučaju akutne slabosti desnog srca) ili elektivna hirurška korekcija upotrebom homografta. Srčana slabost se u najvećem broju slučajeva znatno poboljšava posle hirurške intervencije. Antibiotiska profilaksa kod dentalnih i hirurških procedura je mandatorna.

Komplikacije

Srčana slabost, iznenadna srčana smrt (najčešće kod dece), poremećaji srčanog ritma. Palijativne metode (balon valvuloplastika i komisurotomija) imaju visok stepen recidiva tokom života sa rizikom od nastanka srčane i plućne insuficijencije, pa se uglavnom definišu kao metode od istorijskog značaja.

Udružena oboljenja

Koarktacija aorte, tetralogija Fallot[2;4].

ALCAPA SINDROM

Glavne tegobe (ID/CC)

Žena, starosti 42 godine žali se na nedostatak vazduha, slabost i zamor pri fizičkom naporu manjeg intenziteta.

Istorija bolesti (HP)

Anamnestički podaci klinički ne upadljivi. Pacijentkinja imala dve trudnoće i dva porođaja bez komplikacija.

Vitalni znaci (VS)

Izrazito ubrzano, plitko i površno disanje, sinusna tahikardija (126 bpm) i posturalna hipotenzija.

Fizički pregled (PE)

Bledilo kože i vidljivih sluznica, povećan venski pritisak u vratnim venama. Auskultatorno prisutan niskotonalni šum u fazi rane sistole (2/6).

LABS

Krvna slika (CBC): anemija, trombocitopenija.

EKG: sinusna tahikardija.

Dijagnostika

RTG grudnog koša (CXR): globalno uvećana srčana senka, pojačana bronhovaskularna krvna distribucija.

Koronarna angiografija ukazuje na postojanje izrazito dilatirane desne koronarne arterije koja kontrastom retrogradno ispunjava celokupan sistem leve koronarne arterije. Kontrast preko ostijuma levog koronarnog sistema prelazi u pulmonalnu arteriju.

Komputerizovana tomografija srca i velikih krvnih sudova pokazuje Anomalno poreklo ostijuma Leve Koronarne Arterije koje izvire iz glavnog stabla Pulmonalne Arterije (ALCAPA syndrome; Bland-White-Garland syndrome).

Patogeneza i epidemiologija

ALCAPA sindrom predstavlja veoma retku kongenitalnu anomaliju. Ranije su najčešće otkrivani kao slučajni obdukciono nalaz, dok se u novijoj istoriji novim tehničkim mogućnostima procenat pravovremeno dijagnostikovanih slučajeva znatno povećava. Predpostavlja se da je incidenca ovog sindroma ispod 0,5% od svih kongenitalnih srčanih anomalija. Kod ne lečenih slučajeva smrtni ishod dešava se u preko 90% dece različitog starosnog uzrasta. U retkim slučajevima koji dožive zrelo životno doba razvija se hronična srčana insuficijencija sa nepovoljnim kliničkim tokom praćenim kardijalnom dekompenzacijom i visokim rizikom od iznenadne srčane smrti.

Lečenje

Metoda izbora je urgentna ili elektivna hirurška korekcija ALCAPA sindroma. Najčešće korišćena korektivna metoda sa dobrim višegodišnjim rezultatima podrazumeva transpoziciju ostijuma leve koronarne arterije sa anomalnog ishodišta plućne arterije na aortu. Alternativne tehnike podrazumevaju zatvaranje anomalnog ostijuma plućne arterije pač plastikom i/ili ligaturom glavnog stabla leve koronarne arterije uz revaskularizaciju sistema leve koronarne arterije standardnom bypass tehnikom.

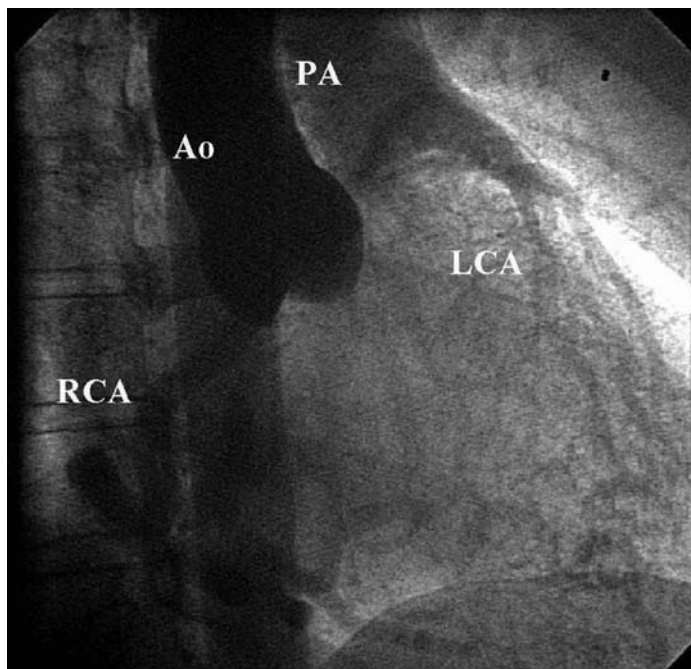
Zbog male dužine glavnog stabla i izrazito fibroznog i delom kalcifikovanog glavnog stabla leve koronarne arterije korekcija ALCAPA sindroma u ovom slučaju urađena je patch plastikom ostijuma leve koronarne arterije iz lumena plućne arterije 0 poronozom protezom kontinuiranim, monofilamentnim 5-0 šavom, i revaskularizacijom levog koronarnog sistema autovenskim aorto koronarnim bypass-om.

Komplikacije

Dilatativna kardiomiopatija, plućna hipertenzija, poremećaji srčanog ritma, iznenadna srčana smrt.

Udružena oboljenja

Hronična srčana insuficijencija, srčana dekompenzacija[6;7].



Slika 5. Kontrastna aortografija ascendentne aorte (Ao). Kontrast anterogradno ispunjuje desnu koronarnu arteriju (RCA), a potom retrogradno i levu (LCA) koja polazi iz pulmonalne arterije (PA).

ATRIJALNI MIKSOM I

Glavne tegobe (ID/CC)

Žena, starosti 39 godina žali se na iznenadni gubitak vazduha, slabost i zamor pri fizičkom naporu manjeg intenziteta.

Istorija bolesti (HP)

Anamnestički podaci ukazuju da se gubitak vazduha pojačava u stojećem, a smanjuje u ležećem položaju. Pacijentkinja takođe navodi slabost, malaksalost, povremene kratkotrajne bolove u grudima (palpitacije) i bolove u zglobovima. U poslednjih godinu dana izgubila je oko 8 kg telesne težine.

Vitalni znaci (VS)

Lako povišena telesna temperatura (37,4°C), tahikardija (110bpm), posturalna hipotenzija.

Fizički pregled (PE)

Kaheksija, bledilo kože i vidljivih sluznica, povećani venski pritisak u vratnim venama. Auskultatorno prisutan glasan S1 ton, uz prisustvo niskotonalnog šuma u fazi rane di-jastole (tumorski ploping nastao kao posledica prolaska miksomatozne mase kroz mitralni otvor i udara u zid leve komore). Nekada prisutan i Raynaud-ov fenomen.

LABS

Krvna slika (CBC): anemija, leukocitoza, trombocitopenija, uz povećanu sedimentaciju. EKG: sinusna tahikardija.

Dijagnostika

RTG grudnog koša (CXR): uvećana leva prekomora, pojačana bronhovaskularna krvna distribucija.

Transtorakalni ultrazvuk (TTE): prisutan mobilan, intrakavalni tumefakt 3x2cm, sa peteljkom fiksiranom za zid leve pretkomore; u pojedinim fazama srčanog ciklusa tumefakt se oslanja na kuspise mitralnog zaliska, a ponekad prolabira u levu komoru.

Patogeneza i epidemiologija

Miksomi su prave neoplazme koje najčešće izrastaju iz tkiva interatrijalnog septuma lokalizovanog uz fosu ovalis. Pedunkularnog su izgleda, solitarni, i promenljive su veličine (u proseku 3-8cm). Iako su benigni po svom histološkom karakteru, mogu imati i maligni karakter s obzirom na to da često prolabiraju preko mitralne valvule u levu komoru. To može dovesti do akutne blokade mitralnog ušća koja daje kliničku sliku mitralne stenoze, ili akutne mitralne regurgiracije praćene dispneom i akutnim edemom pluća. Udari miksoma u strukture mitralne valvule mogu da dovedu do mehaničkih oštećenja mitralnih kuspisa koji se manifestuju znacima mitralne regurgitacije. U veoma malom procentu slučajeva tumor se prenosi na potomstvo po autosomno-dominantnom principu. Ponekad ih srećemo kao podznak kliničkih sindroma poznatih kao NAME (Nevi, Atrial myxoma, Myxoid neurofibroma, Ephelides) ili LAMB (Lentigines, Atrial Myxoma, Blue nevi) sindrom.

Za razliku od ostalih kardijalnih tumora koji su metastatske prirode miksom se najčešće opisuje kao primaran kardijalni tumor. Epidemiološki ne pokazuje zavisnost od pola i uzrasta, iako se češće sreće od treće do šeste decenije života.

Lečenje

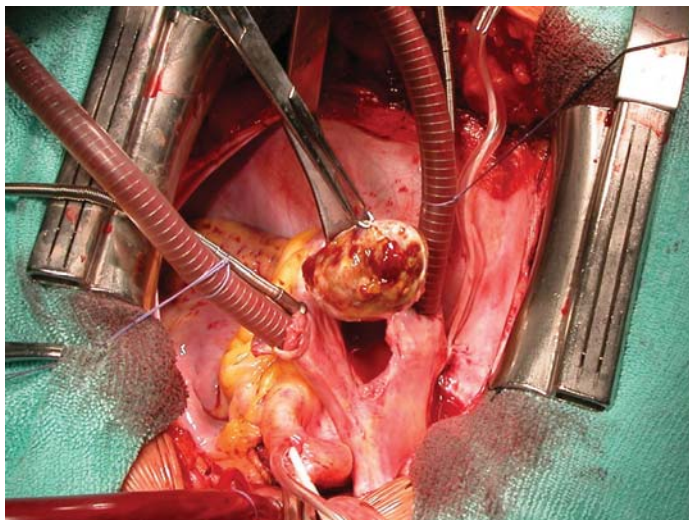
Metoda izbora je urgentna ili elektivna hirurška ekscizija tumoroznog tkiva. Kod mlađih pacijenata i onih sa multiplim tumorima preporučuje se skrining potomstva. Dvostruka kanilacija desne pretkomore i transseptalni pristup tumoru uz intraoperativni TEE su mandatorni.

Komplikacije

Metastatske embolizacije, infektivni endokarditis, i sinkope.

Udružena oboljenja

Bakterijski endokarditis, mitralna stenoza, cerebrovaskularni inzult, periferne arterijske embolizacije [2;4;8].



Slika 6. Intraoperativni prikaz atrijalnog miksoma posle ekscizije

ATRIJALNI MIKSOM II

Glavne tegobe (ID/CC)

Muškarac star 26 godina žali se na povremene vrtoglavice, otežano disanje, slabost i zamor pri manjem fizičkom naporu.

Istorija bolesti (HP)

Pacijent u više navrata ispitivan zbog vrtoglavica (CT, MRI glave i vrata) i stomaćnih tegoba (gastroskopija). Dopunski pregledi nisu dokazali organska oboljenja.

Vitalni znaci (VS)

Tahikardija (120 bpm), posturalna hipotenzija.

Fizički pregled (PE)

Povećan venski pritisak u vratnim venama.

LABS

Krvna slika (CBC): Trombocitopenija, uz povećanu sedimentaciju.

EKG: sinusna tahikardija.

Dijagnostika

RTG grudnog koša (CXR): uvećana desna pretkomora.

Transtorakalni ultrazvuk (TTE): prisutan mobilan, intrakavalni tumefakt 4x3cm, sa peteljkom fiksiranom za zid desne pretkomore; u pojedinim fazama srčanog ciklusa tumefakt prolabira prema donjoj šupljij veni i delimično opstruiše venski protok ka desnoj pretkomori.

Transezofagealni ultrazvuk (TEE): intrakavalni tumefakt solitarne građe, ovalnog oblika i dimenzija 4x3 cm, fiksiran peteljkom za lateralni zid desne prekomore.

Patogeneza i epidemiologija

Miksomi desne pretkomore imaju identičnu epidemiologiju i patogenezu kao i miksomi levog srca. Veličina i lokalizacija tumora kreira kliničku sliku koja je najčešće veoma varijabilna. U najvećem broju slučajeva dominiraju blaži simptomi i nedovoljno definisana stanja. Opstrukcija venskog priliva sistema gornje ili donje šuplje vene, kao i prolaps tumora preko trikuspidne valvule u nekim slučajevima mogu biti veoma dramatični.

Lečenje

Metoda izbora je urgentna ili elektivna hirurška ekscizija tumoroznog tkiva. Zbog veličine i pozicije tumoroznog tkiva tradicionalan pristup desnoj pretkomori putem dvostruke kanilacije može biti otežan. Zbog toga je intraoperativni TEE pregled mandatoran.

Komplikacije

Metastatske embolije pluća, poremećaji srčanog ritma, infektivni endokarditis i sinkope.

Udružena oboljenja

Bakterijski endokarditis, tromboembolijske komplikacije, gastrointestinalna oboljenja [2;4;8].

KARDIJALNI HEMANGIOM

Glavne tegobe (ID/CC)

Žena stara 72 godine primljena je kao hitan slučaj posle ambulantno urađenog ehokardiografskog pregleda na kome se nađe veća tumefakcija u levoj pretkomori.

Istorija bolesti (HP)

Pacijentkinja se žali na gubitak vazduha pri manjem fizičkom naporu. U poslednje vreme pacijentkinja primetila slabost, malaksalost, povremene kratkotrajne bolove u grudima (palpitacije) i vrtoglavice. Dopunski pregledi nisu dokazali organska oboljenja.

Vitalni znaci (VS)

Tahikardija (120 bpm), posturalna hipotenzija.

Fizički pregled (PE)

U fiziološkim granicama.

LABS

Krvna slika (CBC): Trombocitopenija, uz povećanu sedimentaciju.

EKG: sinusna tahikardija.

Dijagnostika

Transtorakalni ultrazvuk (TTE): prisutan mobilan, intrakavalni tumefakt 3x3cm, sa kratkom peteljkom fiksiranom za zid leve pretkomore u predelu fosa-e ovalis; u pojedinim fazama srčanog ciklusa tumefakt delimično opstruiše mitralni zalistak, ali ne prolabira u levu komoru.

Transezofagealni ultrazvuk (TEE): intrakavalni tumefakt solitarne građe, ovalnog oblika i dimenzija 3x3 cm, fiksiran kratkom peteljkom za interatrijalni septum leve pretkomore.

Patogeneza i epidemiologija

Kardijalni hemangiomi su veoma retki tumori, a kao primarni tumor srca imaju učestalost manju od 3%. Iako benigne etiologije imaju veoma varijabilnu kliničku sliku u zavisnosti od veličine i lokalizacija tumora. Najčešće su asimptomatski, iako ponekad dovode do poremećaja srčanog ritma, ishemije miokarda, zastojne srčane slabosti, hematoperikarda ili kompresivnih smetnji na jednjak ili traheju (disfagija, kašalj). U nekim slučajevima dokazani su postmortem, kao uzrok iznenadne srčane smrti, a kao posledica poremećaja srčanog ritma, rupture miokarda ili tamponade. Ehokardiografija je postala standardna metoda inicijalne dijagnostike, dok se kompjuterska tomografija (CT) i magnetna rezonanca (MRI) koriste u proceni ekstrakardijalne propagacije tumora. Definitivna dijagnoza postavlja se histološkim pregledom gde dominiraju hipervaskularizacija sa normalnim ili displastičnim kapilarima. Diferencijalno dijagnostički u obzir dolaze miksomi i angiosarkomi gde odsustvo mitotske aktivnosti, nekroze i nuklearnog pleomorfizma ide u prilog potvrdi hemangioma.

Lečenje

U veoma retkim slučajevima moguća je regresija tumora posle steroidne terapije. Međutim, zbog nepredvidljivosti u ponašanju hemangioma u resektabilnim slučajevima preporučuje se urgentna ili elektivna hirurška ekscizija tumoroznog tkiva. Mini transeptalni pristup u ovom slučaju omogućio je dobru vizuelizaciju interatrijalnog septuma i apsolutnu kontrolu tokom ekscizije tumorozne formacije. Tumor je evakuisan u celini. Patohistološkom analizom potvrđen je kavernozni hemangiom. Intraoperativni TEE je mandatoran.

U kasnijem postoperativnom toku zbog leukocitoze i pogoršanja opstruktivnog nalaža na plućima ordinirana je antibiotska terapija širokog spektra, intenzivirana dezopstruktivna terapija, inhalatorna i fizikalna terapija. Pacijentkinja je u dobrom opštem stanju otpuštena na dalje kućno lečenje 12. PO dana.

Komplikacije

Poremećaji srčanog ritma, infektivni endokarditis, tamponada srca, ruptura miokarda, sinkope, kompresivne smetnje na ekstraperikardnim organima.

Udružena oboljenja

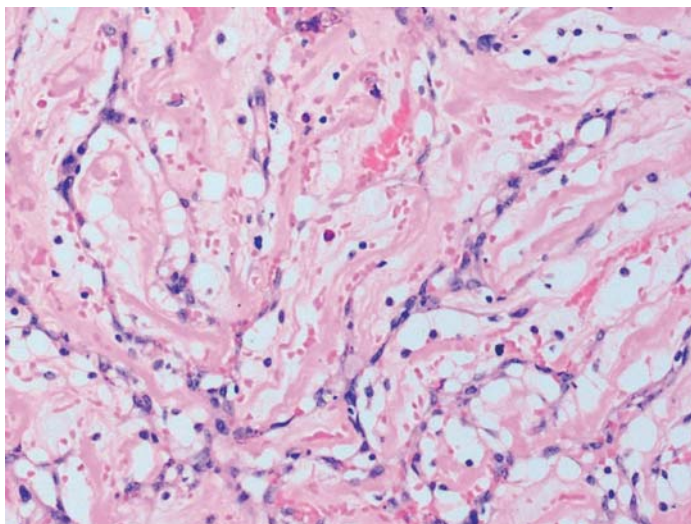
Bakterijski endokarditis, tromboembolijske komplikacije, gastrointestinalna oboljenja [9;10].



Slika 7. Intraoperativni TEE snimak srca. Intrakavitalni tumefakt (CH) pričvršćen peteljkom za zid leve pretkomore (LA). RA-desna pretkomora; AV-aortna valvula.



Slika 8. Kavernozni hemangioma leve pretkomore.



Slika 9. Patohistološki snimak kavernoznog hemangioma. Tumor predstavljaju multipli, dilatirani vaskularni kanali, ispunjeni krvlju i obloženi endotelnim ćelijama (Preparat bojen Hematoxillin eosinom; uvećanje x20).

ATRIJALNI PAPILARNI FIBROELASTOM

Glavne tegobe (ID/CC)

Žena stara 64 godine primljena kao hitan slučaj zbog registrovane flotirajuće ehogene mase u levoj pretkomori. Pacijentkinja po prijemu bez subjektivnih tegoba. Neposredno pre hospitalizacije pacijentkinja imala tranzitorni cerebralni ishemijiski atak (TIA) praćen gubitkom svesti, kolapsom i posledičnom frakturom levog radijusa.

Istorija bolesti (HP)

Anamnestički podaci potvrđuju infarkt i reinfarkt mozga koji su se dogodili tokom poslednje dve godine, ali bez većih neuroloških ispada. Pacijentkinja trenutno bez neuroloških deficita. Zbog prisustva duboke venske tromboze bila na antikoagulantnoj terapiji tokom poslednjih godinu dana.

Vitalni znaci (VS)

U granicama referentnih vrednosti.

Fizički pregled (PE)

Bez specifičnih obeležja.

LABS

Krvna slika (CBC): anemija, leukocitoza, trombocitopenija, uz povećanu sedimentaciju. EKG: sinusni ritam, SF=75/min.

Dijagnostika

RTG grudnog koša (CXR): uobičajene dimenzije srca, očuvana transparentnost plućnog parenhima.

Transtorakalni ultrazvuk (TTE): prisutan mobilan, interatrijalni tumefakt u levom atrijumu.

Transezofagealni ultrazvuk (TEE-na slici): interatrijalni flotirajući tumefakt (2.0 cm x 2.0 cm) sa peteljkom fiksiranom za lateralni zid leve pretkomore, neposredno ispod leve aurikule, bez opstrukcije mitralnog ušća.

Patogeneza i epidemiologija

Kardijalni papilarni fibroelastomi (PF) su retki primarni tumori, nastali iz endokardnih komponenti (elastičnog i fibroznog tkiva) strukturno povezanih u želatinoznu masu. Najčešće su peteljkom pričvršćeni za površinu srčanih zalistaka, iako mogu biti lokalizovani na bilo kom delu endokarda. Istorijski gledano, kardijalni PF nalazi se u manje od 1% autopsijskih nalaza, sa slabo identifikovanim kliničkim značajem. Zahvaljujući savremenoj ehokardiografiji i njihovoj lakoj dijagnostici shvatilo se da je incidenca i klinički značaj kardijalnog PF znatno podcenjena. Iako benigni mogu imati maligni karakter s obzirom na to da imaju nepostojanu endotelnu strukturu, sklonost ka trombozi i posledičnim embolizacijama. Zbog slične ehogene vizualizacije kardijalni PF kod odraslih često se zamenjuju valvularnom vegetacijom inflamatornog porekla. U tom smislu je TEE definisan kao suverena dijagnostička procedura dok se kateterizacija srca primenjuje kao dopunsko dijagnostičko sredstvo u cilju otkrivanja udruženih srčanih oboljenja.

PF se najčešće opisuje kao primaran kardijalni tumor, iako može biti metastatske prirode. Epidemiološki ne pokazuje zavisnost od pola i uzrasta, iako se češće sreće od treće do pete decenije života.

Lečenje

Pacijent je indikovao za urgentnu hiruršku eksciziju tumoroznog tkiva zbog velikog potencijala ka recidivantnim embolijama. Mini transeptalnim pristupom identifikovana je žuta želatinozna tumorska masa. Tumor je evakuisan u celini. Patohistološkom analizom potvrđen je PF. Pacijent je u dobrom opštem stanju otpušten na dalje kućno lečenje 6. PO dana.

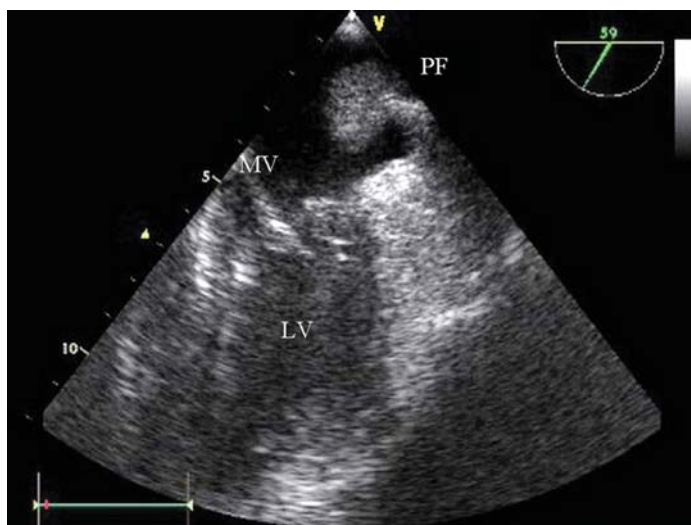
Kod mlađih pacijenata i onih sa multiplim tumorima preporučuje se skrining potomstva.

Komplikacije

Metastatske embolizacije, infektivni endokarditis, i sinkope.

Udružena oboljenja

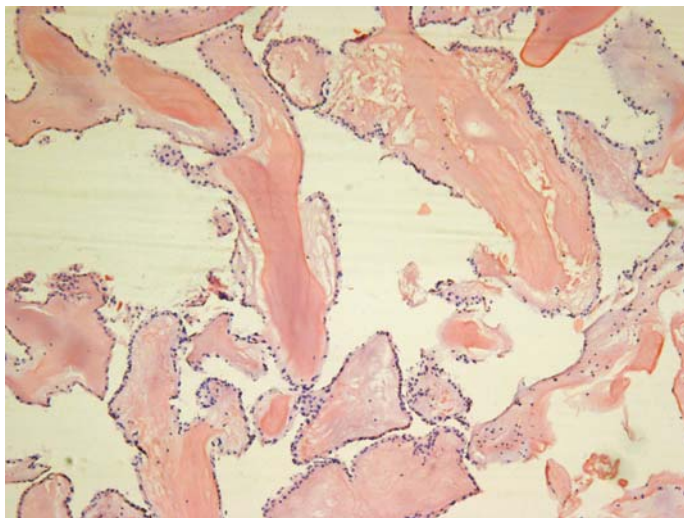
Bakterijski endokarditis, cerebrovaskularni insult, periferne arterijske embolizacije [11;12].



Slika 10. Intraoperativni TEE snimak srca. Intrakavitalni tumefakt (PF) pričvaršćen peteljkom za zid leve aurikule. MV-mitralna valvula; LV-leva komora.



Slika 11. Makroskopski prikaz papilarnog fibroelastoma leve aurikule.



Slika 12. Patohistološki snimak uzorka papilarnog fibroelastoma. Tumor prezentuju avaskularne papilarne trake, prekrivene jednim slojem endotelnih ćelija (preparat obojen Hematoxillin eosinom, uvećanje x 25).

VALVULARNI PAPILARNI FIBROELASTOM

Glavne tegobe (ID/CC)

Žena stara 56 godina primljena je kao hitan slučaj zbog recivantnih gubitaka svesti. Ambulantni transtorakalni ultrazvučni pregled registrovao flotirajuće ehogene formacije na aortnom zalisku. Pacijentkinja je bez subjektivnih tegoba.

Istorija bolesti (HP)

Anamnestički podaci potvrđuju gubitak svesti u dva navrata (6 meseci i 20 dana pre prijema). Tokom poslednje hospitalizacije ehokardiografski je verifikovana supravulvarna membrana gradijenta do 14 mmHg u lumenu aorte. U ciju dalje evaluacije urađeno je neurološko ispitivanje i encefalografija kojom je registrovana nespecifična iritativna aktivnost bilateralno. Pacijentkinja trenutno bez neuroloških deficita.

Vitalni znaci (VS)

U granicama referentnih vrednosti.

Fizički pregled (PE)

Bez specifičnih obeležja.

LABS

Krvna slika (CBC): anemija, leukocitoza, trombocitopenija, uz povećanu sedimentaciju.
EKG: sinusni ritam, SF=75/min.

Dijagnostika

RTG grudnog koša (CXR): uobičajene dimenzije srca, očuvana transparentnost plućnog parenhima.

Transtorakalni ultrazvuk (TTE): prisutne 2 polipoidne flotirajuće ehogene formacije dimenzija oko 0,4-0,7 cm na nekoronarnom aortnom kuspisu.

Transezofagealni ultrazvuk (TEE): 3 nezavisna flotirajuća tumefakta veličine oko 1 cm na nekoronarnom i levom koronarnom kuspisu, fiksirani za kuspise peteljkom sa potencijalom ka embolizaciji.

Patogeneza i epidemiologija

Opisani u prethodnoj kardiohirurškoj vinjeti, str. 44.

Leč enje

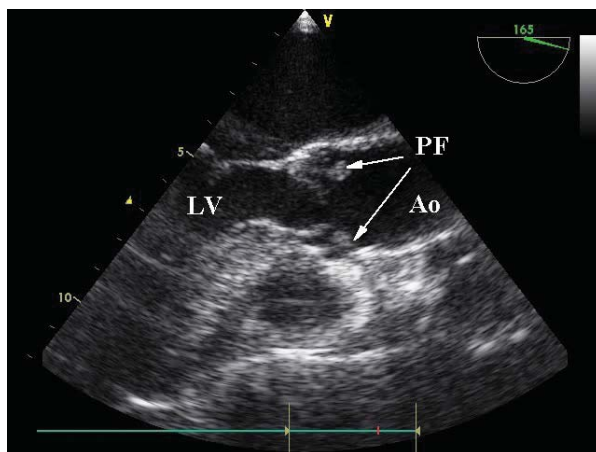
Pacijent je indikovao za urgentnu hirušku eksciziju tumoroznog tkiva zbog velikog potencijala ka recidivantnim embolijama. Transaortnim pristupom identifikovane su tri nezavisne tumorozne promene fiksirane peteljkom za aortne kuspise. Manji trombi identifikovani su u stromama sve tri papilarne formacije. Tumorozna tkiva evakuisana su u celini. Aortni zalistak je takođe fibrozno izmenjen, sa sraslim komisurama, te je urađena zamena aortnog zaliska dvolisnom St. Jude protezom broj 21. Patohistološkom analizom potvrđen je PF. Pacijentkinja je u dobrom opštem stanju otpuštena na dalje kućno lečenje 7. PO dana. Kod mladih pacijenata i onih sa multiplim tumorima preporučuje se skrining potomstva.

Komplikacije

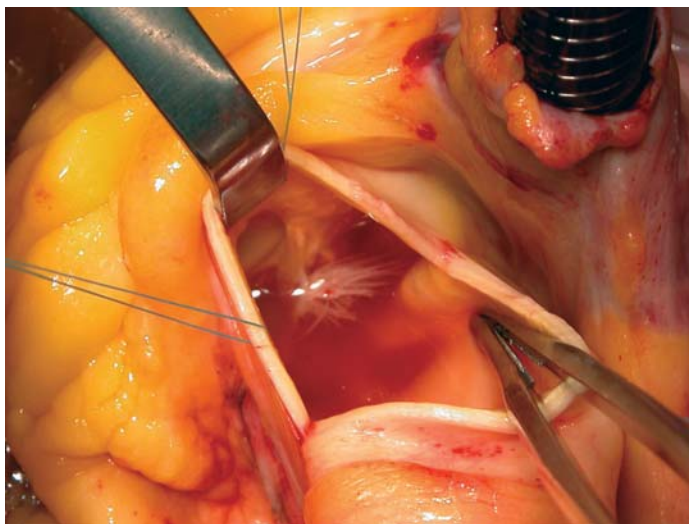
Metastatske embolizacije, infektivni endokarditis, i sinkope.

Udružena oboljenja

Bakterijski endokarditis, cerebrovaskularni inzult, periferne arterijske embolizacije.[13]



Slika 13. Intraoperativni TEE snimak srca. Intraaortni tumefakt (PF) pričvarščen peteljkom za kuspise aortnog zaliska. Ao-aorta; LV-leva komora.



Slika 14. Intraoperativni nalaz transaortnim pristupom aortnoj valvuli. Papilarni fibroelastom pričvršćen za aortne kuspise.



Slika 15. Makroskopski prikaz papilarnog fibroelastoma. Intratrabekularno prisutni makroskopski vidljivi mikrotrombusi sa velikim potencijalom ka embolizaciji.

INTRAKARDIJALNA METASTAZA TESTIKULARNOG TERATOMA

Glavne tegobe (ID/CC)

Muškarac star 24 godine urgentno je premešten iz regionalne bolnice sa dokumentovanom flotirajućom tkivnom masom u desnoj pretkomori. Bolesnik se žali na slabost, nedostatak vazduha i povremene vrtoglavice.

Istorija bolesti (HP)

Dve godine ranije urađena je desna semikastracija zbog dokumentovanog karcinoma germinativnog epitela testisa mešovitog tipa. Histološki nalaz potvrdio je prisustvo malignih ćelija epitela žumančane vreće prožetih ostrvcima hrskavičavog tkiva (teratoma cysticum). Pacijent je lečen standardnom cisplatinskom hemioterapijom administriranom u četiri pojedinačne kure u trajanju od po 21 dan. Tri meseca kasnije zbog otežanog disanja i bola u grudima ponovo je hospitalizovan kada mu je kompjuterizovanom tomografijom (CT) potvrđeno prisustvo metastaza u medijastinalnim i retroperitonealnim limfnim čvorovima i plućima, praćene bilateralnim pleuralnim izlivima. Urađena je levostrana drenaža pleure i i evakuacija retroperitonealnih limfnih čvorova u kojima je nađena masa nekrotičnih ćelija sa elementima formiranog teratoma. Tokom poslednje hospitalizacije urađen je MR srca na kome se opisuje flotirajuća tumorska masa u desnoj pretkomori koja delimično opstruira donju šuplju venu.

Vitalni znaci (VS)

Sinusna tahikardija (115/min), plitko i ubrzano disanje.

Fizički pregled (PE)

Astenične konstitucije, blede kože i vidljivih sluznica.

LABS

Krvna slika (CBC): anemija, leukocitoza, trombocitopenija, uz povećanu sedimentaciju.

EKG: Sinusni ritam, normogram, q zubac sa ST elevacijom do +0,5 mm u DII, DIII i aVF.

Dijagnostika

RTG grudnog koša (CXR): granične dimenzije srca, lako pojačana bronhovaskularna krvna distribucija.

Transtorakalni ultrazvuk (TTE): nehomogena ehogena formacija 6,0x3,1cm izrazito neravnih ivica sa velikim embolijskim potencijalom koja flotira u desnoj pretkomori, delimično opstruira ulazni trakt desne pretkomore i povremeno prominira kroz trikuspidni otvor u desnu komoru tokom diastole.

Transezofagealni ultrazvuk (TEE): U desnoj pretkomori se registruje tumorozna formacija desne pretkomore izrazito nepravilnog izgleda, sačaste strukture. Formacija je spojena peteljkom za donju ivicu vene cave inferior i prolabira u diastoli u desnu komoru.

Patogeneza i epidemiologija

Tumori testisa su izuzetno retki i javljaju se u manje od 1% svih malignih bolesti. Međutim, to su najčešći tumori kod muškaraca između 15-35 godine života. Intrakardijalne metastaze tumora testisa su redak klinički fenomen i javljaju se u rasponu od 1,5-18,3% svih kardijalnih metastaza. Najčešće su opisivane kao incidentni autopsijski nalaz u manje od 1% slučajeva sa nedefinisanim kliničkim značajem.

Tumorozno tkivo migrira posle direktne invazije unutrašnje spermatične vene ili limfnih puteva kojim šantiraju preko paraaortalnih limfnih čvorova do supradijafragmalnih i medijastinalnih limfnih čvorova. Tumorsko tkivo potom prolazi preko cisterne chyli i torakalnog duktusa u V. Cava superior kojom stiže do mesta insercije, tj. desnog srca. U slučajevima gde je primenjena standardizovana hemioterapija intrakardijalne metastaze testikularnog karcinoma diferenciraju se u teratom i ne moraju da sadrže maligne ćelije. Bez obzira na to, tumor svojom veličinom i lokalizacijom dovodi do opstrukcije krvnog protoka i hemodinamskih poremećaja za značajnom kliničkom manifestacijom.

Intrakardijalne metastaze mogu biti asimptomatske, ili ne specifične po kliničkim manifestacijama kao što su embolije pluća ili iznenadna srčana smrt tokom dijagnostičkih ili drugih hirurških procedura. Savremene dijagnostičke mogućnosti (TTE, CT, MRI) omogućuju ne samo jasnu vizuelizaciju tumora, već olakšavaju pripremu plana za hirurški pristup tumoru. Na taj način olakšana je evakuacija tumoroznog tkiva, i adekvatan povratni venski protok krvi uz minimalnu hemoragiju tokom procedure.

Lečenje

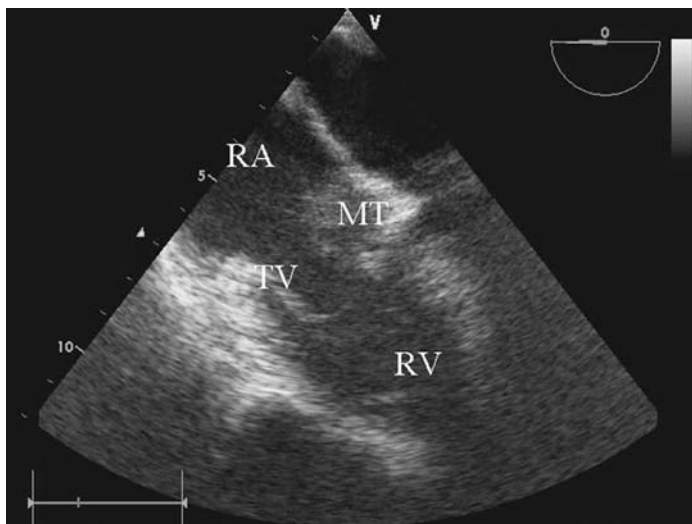
Pacijent je indikovao za urgentnu hiruršku eksciziju tumoroznog tkiva. Veličina, lokalizacija i rastresita forma tumora zahtevaju oprez prilikom dvostruke kanilacije desne pretkomore.

Komplikacije

Metastatske embolizacije, infektivni endokarditis, sinkope, paraneoplastični sindrom.

Udružena oboljenja

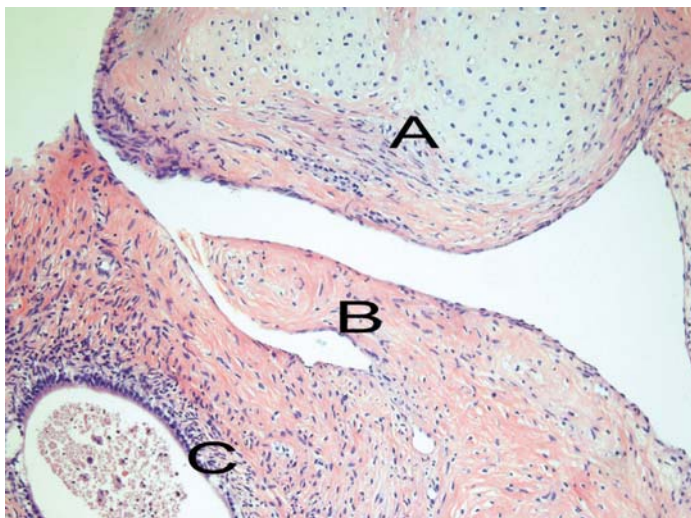
Bakterijski endokarditis, metastatske embolije pluća[14].



Slika 16. Intraoperativni TEE snimak srca. Intrakavitalni tumefakt (MT) pričvaršćen peteljkom za zid desne pretkomore (RA). TV-trikuspidna valvula; RV-desna komora.



Slika 17. Makroskopski prikaz metastaze testikularnog teratoma.(6.0x3,1x2,1cm)



Slika 18. Patohistološki nalaz uzorka metastaze testikularnog teratoma. Tumor karakteriše hrskavičavo tkivo (A), nediferencirana stroma prekrivena jednim slojem epitelnih ćelija (B) i mikrocističkim epitelnim strukturama (C). (Preparat obojen Hematoxillin eosin-om; uvećanje x25).

BIKUSPIDNA AORTNA VALVULA

Glavne tegobe (ID/CC)

Muškarac, starosti 38 godina žali se na gubitak vazduha (dispnea), slabost i zamor pri manjem fizičkom naporu. Tegobe prisutne duže vreme, praćene su povremenim kratkotrajnim bolovima u grudima (palpitacije), ali su u poslednjih nekoliko nedelja tegobe učestalije i intenzivnije.

Istorija bolesti (HP)

Pacijent navodi podatak o dokumentovanom šumu na srcu od najranijeg detinjstva, koji nije posebno ispitivan.

Vitalni znaci (VS)

Prisutna tahikardija (112 bpm) i posturalna hipotenzija.

Fizički pregled (PE)

Bledilo kože i vidljivih sluznica, povećani venski pritisak u vratnim venama. Auskultatorno prisutan glasan S1 ton, uz prisustvo niskotonalnog šuma u fazi rane dijasole nad aortnim ušćem. Nekada prisutan i Raynaud-ov fenomen.

LABS

Krvna slika (CBC): anemija.

EKG: sinusna tahikardija.

Dijagnostika

RTG grudnog koša (CXR): dilatacija ascendentne aorte umerenog stepena; uvećana leva prekomora, pojačana bronhovaskularna krvna distribucija.

Transtorakalni ultrazvuk (TTE): aortna stenoza visokog stepena sa prisutnom lakom poststenotičnom dilatacijom ascendentne aorte. Aortni zalistak bivelaran, sa sraslim komisurama i transaornim gradijentom od PGmean 65 mmHg. Prisutna izrazita hipertrofija miokarda leve komore.

Patogeneza i epidemiologija

Bikuspidna aortna valvula (BAV) je najčešća kongenitalna anomalija srca. Nastaje tokom prvih nedelja trudnoće kao posledica procesa u kome učestvuju genetski i kongenitalni faktori koji regulišu razvoj vezivnog tkiva. Prezentuje se neposredno po rođenju odsustvom jednog kuspisa, tako da dva kuspisa umesto tri obezbeđuju koaptaciju aortnog otvora. Narušena morfologija aortne valvule dovodi do valvularne disfunkcije, ubrzane degeneracije preostalih kuspisa i posledičnih hemodinamskih poremećaja. Simptomatologija je varijabilna i može biti u potpunosti asimptomatična, ili zavisna od toga da li je u pitanju dominantna aortna stenoza (75%) ili insuficijencija (25%). Ehokardiografske studije ukazuju da značajnija degeneracija i skleroza BAV nastaje tokom druge decenije života, a deponovanje kalcijuma i značajnija klinička simptomatologija tokom srednjeg životnog doba. U poslednje vreme primećena je korelacija BAV sa dilatacijom ascendentne aorte (30-70%), nastale kao posledica povećane tenzije sile na zid aorte (Laplace-ov zakon) i/ili histološki oslabljenim zidom ascendentne aorte (apoptoza mišićnih ćelija medije, izmenjen ekstracelularni matriks, abnormalni fibrilin i pojačana aktivnost matriks metaloproteinaze) čime se objašnjava povećan rizik od disekcije aorte, čak i u slučajevima klinički normalne BAV. Brzina dilatiranja aorte zavisi od početnog dijametra aorte tako da kod dijametra od 35-40 mm godišnja dilatacija iznosi oko 2,1 mm, dok kod dijametra od 60 mm godišnja dilatacija prosečno iznosi oko 5,6 mm

Bikuspidna aortna valvula pokazuje epidemiološki veću učestalost kod muškaraca (2:1-4:1), kao i familijarnu pripadnost.

Lečenje

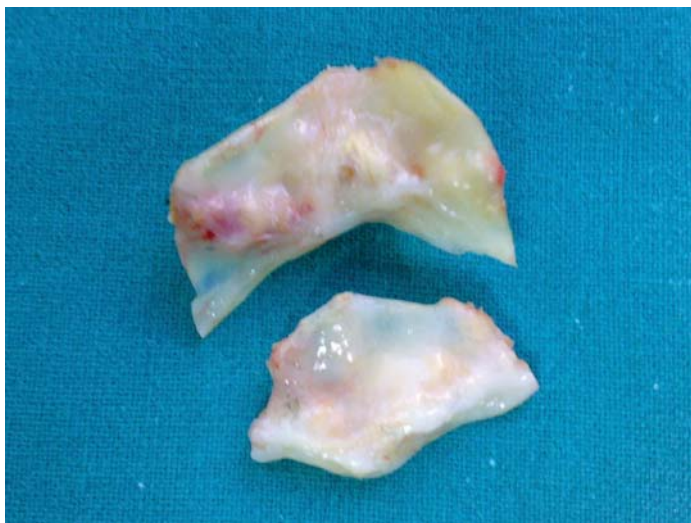
Metoda izbora je urgentna ili elektivna hirurška zamena aortnog zaliska mehaničkom ili biološkom protezom. Zamena ascendentne aorte uz prisustvo BAV indikovana je u slučajevima gde je dijametar aorte $\geq 5,0$ cm. Kod odraslih pacijenata preporučuje se skrining potomstva.

Komplikacije

Sinkope, disekcija ascendentne aorte, dilatativna kardiomiopatija.

Udružena oboljenja

Koarktacija aorte, aortna stenoza, aortna insuficijencija, dilatacija ascendentne aorte, hipoplastična leva komora, bakterijski endokarditis, cerebrovaskularni inzult, periferne arterijske embolizacije[15-17].



Slika 19. Makroskopski prikaz bikuspidne aortne valvule posle ekstirpacije.

AORTNA STENOZA

Glavne tegobe (ID/CC)

Muškarac, starosti 39 godina žali se na bol u grudima tokom mirovanja.

Istorija bolesti (HP)

Pacijent navodi brzo zamaranje pri najmanjem stepenu opterećenja i otežano disanje. Tokom noći nedostatak vazduha javlja se u ležećem položaju i ponekad budi pacijenta iz sna. U više navrata pacijent imao vrtoglavicu, a u jednom trenutku je gubio svest.

Vitalni znaci (VS)

Tahikardija, posturalna hipotenzija.

Fizički pregled (PE)

Uzak pulsni pritisak, odložen karotidni pulsni talas, pojačan apikalni srčani udar (ic-tus cordis). Auskultatorno prisutam mekan S2 klik (smanjena ili odsutna aortna komponenta tona), ushodni sistolni ejekcioni šum, sa maksimalnim tonalitetom u drugom međurebarnom prostoru desno, sa propagacijom prema karotidnim arterijama.

LABS

EKG: sinusna tahikardija, hipetrofija leve komore, ST depresija i inverzija T talasa.

Dijagnostika

RTG grudnog koša (CXR): poststenotična dilatacija ascendentne aorte

Transtorakalni ultrazvuk (TTE): kalcifikacije aortne valvule, hipertrofija leve komore.

PGmean Ao=102 mmHg.

Transezofagealni ultrazvuk (TEE): smanjena aortna valvularna area (AVA < 1 cm²), zadebljanje zidova leve komore, funkcionalna ili anatomska bikuspidalizacija aortne valvule.

Kontrastna koronarografija radi se zbog dijagnostikovanja udruženih oboljenja

Patogeneza i epidemiologija

Aortna stenoza je najčešće valvularno oboljenje srca. 80% simptomatičnih pacijenata su muškarci starijeg životnog doba.

Lečenje

Metoda izbora kod simptomatičnih pacijenata je urgentna ili elektivna zamena aortne valvule mehaničkom ili biološkom protezom uz poštovanje kriterijuma o implantaciji veštačkog protetskog materijala. Mortalitet i morbiditet hirurške zamene aortnog zaliska je ispod 1% i ova procedura definiše se kao najzahvalnija sa najoptimalnijim kliničkim rezultatom. Osobe definisane kao hirurški rizične mogu biti selektovane za transapikalnu ili transfemoralnu implantaciju biološkog zaliska (TAVI). Ova metoda još uvek nema rezultate komparativne sa klasičnom hirurškom zamenom zaliska i primenjiva je u manjem broju referentnih kardioloških ustanova. Kod mladih pacijenata dečjeg ili adolescentnog uzrasta (bez značajne kalcifikacije aortnih kuspisa) moguća je i balon valvuloplastika. Ova metoda ima limitirani uspeh i visok procenat restenoza već unutar prve godine po intervenciji. Medikamentna terapija ima veoma ograničenu ulogu. Digitalis i restrikcija vode i soli primenjuje se kod pacijenata sa znacima srčane slabosti (CHF). Diuretici se primenjuju uz oprez. Pacijentima se savetuje izbegavanje veće fizičke aktivnosti. Antibiotiska profilaksa primenjuje se kod svih invazivnih medicinskih i stomatoloških procedura.

Simptomatični pacijenti zaslužuju poseban oprez jer je observiran mortalitet ne operisanih ali simptomatičnih pacijenata 50% tokom naredne tri godine od pojave simptoma.

Komplikacije

Smrt najčešće nastupa kao posledica CHF ili kao iznenadna smrt zbog ventrikularnih poremećaja ritma. Supraventrikularne aritmije, sistemske embolizacije, i infektivni endokarditis su takođe mogući.

Udružena oboljenja

Bakterijski endokarditis, mitralna stenoza, cerebrovaskularni insult, periferne arterijske embolizacije, koronarna ishemija[18;19].



Slika 20. Makroskopski prikaz stenoze aortne valvule posle ekstirpacije. Kuspisi aortne valvule su zadebljali, fibro-kalcifikovani, srasli po komisurama tako da sužavaju aortni otvor na površinu manju od 1 cm².

HIPERTROFIČNA SUBVALVULARNA STENOZA IZLAZNOG TRAKTA LEVE KOMORE

Glavne tegobe (ID/CC)

Žena starosti 55 godina žali se na slabost i zamor pri fizičkom naporu manjeg intenziteta. U jednom navratu imala je kratkotrajan gubitak svesti.

Istorija bolesti (HP)

Slične simptome imao i otac, koji je zbog toga prekinuo aktivnu sportsku karijeru.

Vitalni znaci (VS)

Arterijska hipertenzija (165/100mmHg), tahikardija (128 bpm), tahipnea, posturalna hipotenzija.

Fizički pregled (PE)

Snažan, udvojen karotidni puls. Auskultatorno prisutan udvojen S1 ton, uz prisustvo prominentnog S4 tona i snažnog, holosistolnog šuma parasternalno levo, koji se pojačava tokom Valsalva manevra.

LABS

EKG: levogram, hipertrofija leve komore, sinusna tahikardija, blok desne grane Hisovog snopa (RBBB).

Dijagnostika

RTG grudnog koša (CXR): uvećana leva prekomora i leva komora.

Transtorakalni ultrazvučni pregled (TTE): izrazito zadebljao zid interventrikularnog septuma i slobodnih zidova leve komore. PGmean Ao = 78 mmHg.

Transezofagealni ultrazvučni pregled (TEE): prisutna asimetrična hipertrofija septuma, sistolno pokretanje mitralne valvule (sistolic anterior motion-SAM) praćeno mitralnom regurgitacijom.

Patogeneza i epidemiologija

Hipertrofična opstruktivna kardiomiopatija karakteriše se prisustvom heterogene hipertrofije leve komore, najčešće u predelu interventrikularnog septuma, koji dovodi do stvaranja dinamskog gradijenta na izlaznom traktu leve komore. U formiranju gradijenta učestvuje i midsistolna apozicija prednjeg mitralnog kuspisa koji zaostaje u fazi sistole, delimično oslonjen na hipertrofični interventrikularni septum, što sve zajedno dovodi do subaortnog suženja. Pri tome na poziciji mitralne valvule dolazi do pojave značajne mitralne regurgitacije, dok se na izlaznom traktu leve komore formira subvalvularna aortna stenoza. Smanjena komplijansa hipertrofičnog miokarda leve komore dovodi do povišenog pritiska u fazi punjenja leve komore, što je karakteristika značajne dijasolne disfunkcije.

Genetska komponenta sa autosomno dominantnim nasleđem prisutna je u skoro 50% slučajeva. Čest je uzrok iznenadne srčane smrti, posebno kod aktivnih sportista.

Lečenje

Preporučuje se izbegavanje veće fizičke aktivnosti, dok je profesionalno bavljenje sportom apsolutno zabranjeno. Medikamentna terapija adrenergičkim β blokerima (kontrola srčane frekvence i pritiska) i blokatorima kalcijumskih kanala (povećanje dijasolnog punjenja) ima veoma ograničen efekat. Definitivno rešenje predstavlja hirurška intervencija gde osim septalne miektomije u obzir dolazi i zahvat na mitralnom zalisku. Rekonstruktivne metode u ovom slučaju retko eliminišu SAM, pa se zbog toga preporučuje i zamena mitralnog zaliska mehaničkom ili biološkom protezom.

Komplikacije

Atrijalna fibrilacija, sistemske embolizacije, infektivni endokarditis i iznenadna srčana smrt.

Udružena oboljenja

Aortna stenoza[20].

SUBVALVULARNA AORTNA STENOZA

Glavne tegobe (ID/CC)

Žena, starosti 53 godine žali se na bolove u grudima koji ne prolaze na medikamentnu terapiju.

Istorija bolesti (HP)

Pre mesec dana bolesnica kratkotrajno izgubila svest (lipothimia), zbog čega je hospitalizovana u lokalnoj bolnici gde je dijagnostikovana teška aortna stenoza.

Vitalni znaci (VS)

Arterijska hipertenzija (155/100 mmHg), tahikardija (115 bpm), tahipnea, posturalna hipotenzija.

Fizički pregled (PE)

Auskultatorno prisutan snažan holosistolni šum (5/6) nad aortnim ušćem.

LABS

EKG: levogram, hipertrofija leve komore, sinusna tahikardija.

Dijagnostika

RTG grudnog koša (CXR): uvećana leva prekomora i leva komora.

Transtorakalni ultrazvučni pregled (TTE): zadebljao zid interventrikularnog septuma i slobodnih zidova leve komore.

Transezofagealni ultrazvučni pregled (TEE): prisutna hipertrofija svih zidova leve komore; $AVA < 0,5 \text{ cm}^2$; subanularno prisutna subvalvularna membrana koja opstruira već sužen izlazni trakt leve komore. $PG_{\text{max Ao}} = 94 \text{ mmHg}$.

Selektivna koronarografija: uredan nalaz na koronarnim arterijama.

Patogeneza i epidemiologija

Subaortna stenoza sreće se u 3-7% slučajeva hipertrofične opstruktivne kardiomiopatije i karakteriše se prisustvom fibromuskularnog tkiva ili endokardnih subvalvularnih defekata heterogenog izgleda u izlaznom traktu leve komore. Ove strukture mogu biti primarni uzrok opstrukcije, ili udružen sa malpozicijom prednjeg mitralnog kuspisa, aberantnim hordama papilarnih mišića, akcesornom mitralnom valvulom ili trikuspidnim tkivom koje demonstrira protruziju kroz interventrikularni septum. Dijagnoza subaortne stenoze postiže se konvencionalnim ultrasonografskim pregledima (TTE, TEE). Subaortna membrana sreće se i u kombinaciji sa aortnom stenozom, pa je u tim slučajevima preoperativna dijagnostika ove anomalije otežana.

Lečenje

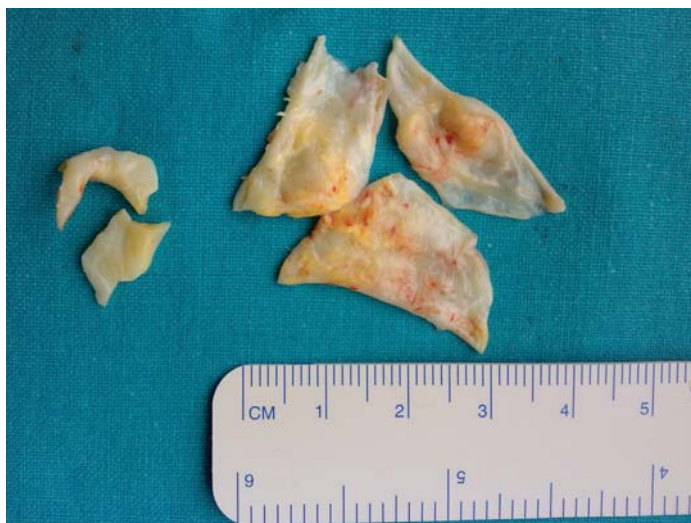
Lečenje subaortne stenoze zasniva se na hirurškoj korekciji. U slučajevima izolovane stenoze, bez promena na aortnom zalisku primenjuje se resekcija aberantnog tkiva uz očuvanje intaktnog aortnog zaliska. U prezentovanom slučaju gde osim subvalvularne membrane dominira i kalcifikacija aortnih veluma primenjena je totalna resekcija aortnog zaliska i subvalvularne membrane, dekalifikacija anulusa i zamena aortne valvule dvolisnom mehaničkom protezom pojedinačnim 2-0 polifilamentnim šavovima. Pacijentkinja je u dobrom opštem stanju otpuštena iz bolnice 7. PO dana na dalje kućno lečenje.

Komplikacije

Atrijalna fibrilacija, sistemske embolizacije, infektivni endokarditis i iznenadna srčana smrt.

Udružena oboljenja

Aortna stenoza, hipertrofična opstruktivna kardiomiopatija[21].



Slika 21. Makroskopski prikaz subvalvularne aortne membrane (levo) i fibrokalcifikovane aortne valvule (desno).

AORTNA INSUFICIJENCIJA

Glavne tegobe (ID/CC)

Muškarac, starosti 45 godina žali se na iznenadni gubitak svesti (syncopa) tokom uobičajene aktivnosti u kući.

Istorija bolesti (HP)

U poslednjih šest meseci oseća pojačan zamor tokom fizičke aktivnosti manjeg intenziteta, povremene kratkotrajne bolove u grudima (palpitacije) i nedostatak vazduha.

Vitalni znaci (VS)

Tahikardija (118 bpm), divergentan krvni pritisak (BP = 140/50 mmHg).

Fizički pregled (PE)

Nevoljno klimanje glavom sinhronizovano sa srčanim ritmom (De Musset-ov znak), snažan, dobro punjen puls posle čega dolazi do naglog kolapsa pulsa (Corrigan-ov puls); sistolno-dijastolna promena boje prilikom pritiska na koren nokta (Quincke-ov puls), snažan šum nad femoralnom arterijom koji podseća na pucanj pištolja (Traube-ov znak). Auskultatorno prisutan glasan S3 ton na vrhu srca, uz prisustvo visokotonalnog dijastolnog šuma.

LABS

EKG: sinusna tahikardija sa proširenim QRS kompleksima i hipertrofijom leve komore.

Dijagnostika

RTG grudnog koša (CXR): uvećana leva komora, pomeren apex srca u levo, uvećana ascendentna aorta.

Transtorakalni ultrazvuk (TTE): dilatacija aortnog korena, flater prednjeg mitralnog kuspisa.

Patogeneza

Aortna insuficijencija nastaje kao posledica reumatske bolesti (najčešći uzrok), infektivnog endokarditisa, sekundarne dilatacije ascendentne aorte (cistična medionekroza), Ehler-Danlos sindroma, Marfanovog sindroma, veneričnog aortitisa (sifilis), bikuspidne aortne valvule ili disekcije aorte. Zbog postojanja nekompetentne aortne valvule tokom dijasole dolazi do regurgitacije velikog dela udarnog volumena krvi nazad u levu komoru. Na taj način povećava se endijastolni volumen i enddiastolni pritisak leve komore, što povećava udarni volumen i proširuje pulsni pritisak. Ovaj patofiziološki krug u perspektivi vodi ka hroničnoj srčanoj insuficijenciji.

Epidemiologija

Aortna insuficijencija je često valvularno oboljenje i najčešće se javlja kod muškaraca. Kod žena je obično udružena sa mitralnom manom.

Lečenje

Blaga, asimptomatična aortna insuficijencija zahteva isključivo profilaksu bakterijskog endokarditisa. Simptomatična aortna insuficijencija zahteva urgentnu ili elektivnu hiruršku zamenu aortnog zaliska.

Komplikacije

Nelečena aortna insuficijencija vodi ka nastanku hronične srčane insuficijencija, poremećajima srčanog ritma ili bakterijskom endokarditisu.

Udružena oboljenja

Marfanov sindrom, sifilis, bakterijski endokarditis, mitralna stenoza, cerebrovaskularni inzult, periferne arterijske embolizacije[22;23].



Slika 22. Postoperativni RTG PA snimak grudnog koša pacijenta sa implantiranom mehaničkom aortnom valvulom. Dilatirana kardijalna senka sa centralno položenim prstenom u nivou aortnog anulusa koji ukazuje na prisustvo implantirane mehaničke aortne valvule.

MITRALNA STENOZA I

Glavne tegobe (ID/CC)

Žena, starosti 63 godine žali se na nedostatak vazduha (dispnea) posebno tokom fizičkog naprezanja i povremeno iskašljavanje crvenkastog ispljuvka (hemoptizija).

Istorija bolesti (HP)

U detinjstvu imala česte upale grla (*Streptococcus* β haemolyticus) koje su u jednoj epizodi bile praćene otokom većih zglobova i hiperpigmentacijom kože (akutna reumatska groznica). Infekcije su lečene penicilinskim injekcijama. Od tada zna za šum na srcu.

Vitalni znaci (VS)

Lako povišena telesna temperatura (37,4 C), tahikardija (110 bpm), posturalna hipotenzija.

Fizički pregled (PE)

Bledilo kože i vidljivih sluznica uz crveno prebojene obraze (facies mitralis). Laka periferna cijanoza (posledica sniženog CO). Povećani venski pritisak u vratnim venama. Palpatorno oslabljen pulsni talas. Auskultatorno prisutan akcentovan S1 ton parasternalno levo, uz prisustvo grubog šuma u fazi dijasole i grubog presistolnog „zveka“ u trenutku otvaranja mitralne valvule (OS). Skraćenje A2-OS intervala ukazuje na tešku mitralnu stenoza.

LABS

EKG: atrijalna fibrilacija, p mitrale, hipertrofija desnog srca.

Dijagnostika

RTG grudnog koša (CXR): uvećana leva prekomora, pojačana bronhovaskularna krvna distribucija.

Transtorakalni ultrazvuk: uvećanje dimenzija leve pretkomore i desnih srčanih šupljina. Smanjenje otvora mitralne valvule na $<1 \text{ cm}^2$ karakteristika je kritične mitralne stenoze.

Patogeneza i epidemiologija

Mitralna stenoza je po svom poreklu generalno reumatsko oboljenje. U veoma retkim slučajevima može biti kongenitalna (n.p.r. ASD kombinovan sa mitralnom stenozom - Lutembahov sindrom). Preko 2/3 pacijenata sa mitralnom stenozom su žene. Izolovana ili predominantna stenoza javlja se u oko 40% slučajeva, dok u ostalom procentu koegzistira sa mitralnom insuficijencijom. U razvijenijim zemljama prisutna je znatno manja incidenca reumatskih bolesti srca zbog pravovremene upotrebe antibiotika i razvijenog sistema prevencije streptokoknih infekcija.

Lečenje

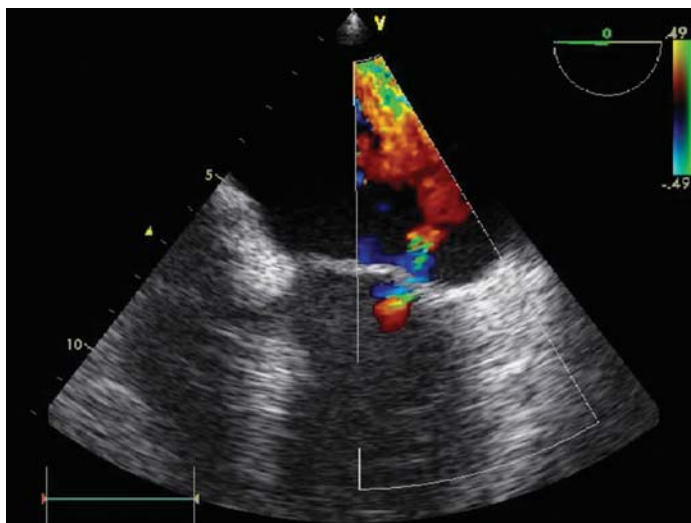
Mitralna stenoza u početnom stadijumu je najčešće klinički neupadljiva i godinama ne zahteva nikakvu terapiju. Trudnoća (potrebe za povećanim CO) i atrijalna fibrilacija pogoršavaju kliničke simptome. Pacijenti sa atrijalnom fibrilacijom trebali bi da budu konvertovani u sinusni ritam elektrokonverzijom ili medikamentno (digoxin ili antiaritmici). Antikoagulantna terapija dikumarolskim preparatima ima za cilj smanjenje rizika od embolijskih komplikacija. Mitralna stenoza sa izraženom kliničkom simptomatologijom (1), kao i stanja sa kliničkim znacima plućne kongestije (2), plućne hipertenzije i hipertrofije desnog srca (3), plućnog edema (4), smanjene tolerancije na fizički napor (5) ili prisutnim embolijskim komplikacijama (6) predstavlja apsolutnu indikaciju za hirurško lečenje. Balon valvuloplastika zbog velikog broja periproceduralnih komplikacija predstavlja metodu od istorijskog značaja. Otvorena mitralna komisurotomija pokazala se kao efikasna, pod uslovom da ne dovodi do značajne konsekutivne mitralne regurgitacije. Zamena mitralne valvule predstavlja definitivno rešenje. Mini transseptalni pristup mitralnoj valvuli u velikoj meri omogućuje dobru vizuelizaciju mitralne valvule, a ujedno omogućuje i pristup trikuspidnoj valvuli kod konsekutivne plućne hipertenzije i trikuspidalizacije mitralne valvule. U slučajevima izolovane mitralne stenoze primenljiv je i alternativni pristup preko leve pretkomore. Sutura valvule vrši se kontinuiranim, produžnim šavom ili pojedinačnim U-šavovima oslonjenim na teflonske pledžete.

Komplikacije

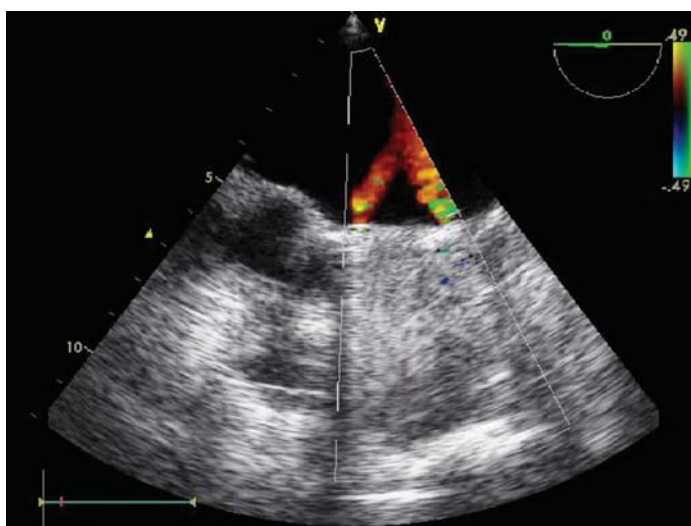
Metastatske embolizacije, infektivni endokarditis, i sinkope.

Udružena oboljenja

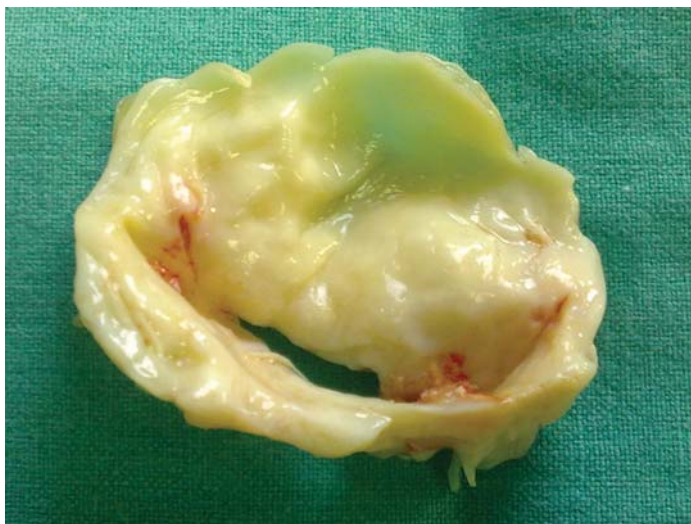
Bakterijski endokarditis, mitralna stenoza, cerebrovaskularni inzult, periferne arterijske embolizacije [24;25].



Slika 23. Intraoperativna transezofagealna ehokardiografija. Prezentacija stenozirane mitralne valvule, sa ekscentričnim regurgitacionim mlazom IV stepena.



Slika 24. Intraoperativna transezofagealna ehokardiografija. Prezentacija implantirane mehaničke mitralne valvule sa dva mlaza fiziološke lavaže u nivou pivotnog mehanizma.



Slika 25. Makroskopski prikaz stenozirane mitralne valvule posle ekstirpacije.

MITRALNA STENOZA II

Glavne tegobe (ID/CC)

Žena, starosti 54 godine žali se na otežano disanje (dispnea) pri minimalnom naporu.

Istorija bolesti (HP)

Zna za šum na srcu još od najranijeg detinjstva u kome je imala česte upale grla. U jednoj epizodi imala je i upalu zglobova zbog čega je bila bolnički lečena.

Vitalni znaci (VS)

Tahikardija (115 bpm), posturalna hipotenzija.

Fizički pregled (PE)

Bledilo kože i vidljivih sluznica uz crveno prebojene obraze (facies mitralis). Auskultatorno prisutan grub sistolni šum u predelu vrha srca (ictus cordis) i grubog šuma tokom cele dijasole.

LABS

EKG: atrijalna fibrilacija, p mitrale, hipertrofija desnog srca.

Dijagnostika

RTG grudnog koša (CXR): uvećana leva prekomora, pojačana bronhovaskularna krvna distribucija.

Transtorakalni ultrazvučni pregled (TTE): uvećanje dimenzija leve prekomore i desnih srčanih šupljina. Smanjenje otvora mitralne valvule na $<1 \text{ cm}^2$ uz prisustvo masivne mitralne regurgitacije III stepena.

Transezofagealni ultrazvučni pregled (TEE): ekstenzivne kalcifikacije posteriornog dela mitralnog ringa, fuzionisane horde oba papilarna mišića sa sklerotičnim prome-

nama i kalcifikatima prisutnim na telu i bazi papilarnih mišića. Izrazita hipoplazija mišićnog tkiva septuma i slobodnog zida leve komore.

Patogeneza i epidemiologija

Mitralna stenoza je po svom poreklu generalno reumatsko oboljenje, ikao u pojedinim slučajevima može biti i degenerativne prirode.

Lečenje

Teške mitralne stenoze $<1 \text{ cm}^2$ leče se isključivo hirurškom zamenom mitralnog zališka. Zbog svoje specifičnosti mitralna stenoza praćena ekstenzivnim *kalcifikacijama na posteriornom delu mitralnog ringa* predstavlja poseban hirurški entitet. Mini transseptalni pristup mitralnoj valvuli i dalje predstavlja najoptimalniji izbor s obzirom na činjenicu da je mitralna stenoza u svojoj terminalnoj fazi uvek praćena konsekvativnom trikuspidnom insuficijencijom. Sutura valvule izrazito je otežana i vrši se isključivo pojedinačnim U-šavovima oslonjenim na teflonske pledžete. U znatnom broju slučajeva neophodno je uraditi parcijalnu ili totalnu dekalifikaciju mitralnog ringa što povećava rizik od rupture mitralnog anulusa, i posledične rupture srca. Prezervacija dela posteriornog mitralnog kuspisa može u nekim slučajevima da olakša implantaciju proteze, čime se izbegava plasiranje šavova na vulnerabilnom delu ringa. Visok stepen mitralne stenoze dovodi do hipoplazije leve komore, što uz slabost mitralnog ringa predstavlja dodatni razlog za potencijalnu rupturu srca u predelu atrio-ventrikularnog žljeba. Ovaj scenario prisutniji je kod žena astenične konstitucije sa hipoplastičnom levom komorom, kritičnom stenozom mitralne valvule i ekstenzivnim kalcifikacijama posteriornog dela mitralnog ringa.

Komplikacije

Infektivni endokarditis, i sinkope.

Diferencijalna dijagnostička oboljenja

Miksom leve pretkomore: Najčešći primarni tumor srca; incidenca povećana u srednjem životnom dobu; prezentuje se vrtoglavicama, slabošću, kratkotrajnim gubicima svesti (sincopa); groznicom; recidivantnim embolijskim komplikacijama; gubitkom telesne težine; niskotonalnim mid-dijastolnim šumov varijabilne prezentacije u zavisnosti od svog položaja (TUMOR PLOP). Ehogena masa u levoj pretkomori postavlja apsolutnu indikaciju za hirurško lečenje.

Reumatska groznica: Komplikacija infekcije β hemolitičkim streptokokom iz grupe A zbog sekundarne autoimunizacije prema antitelima lokalizovanim na zglobovima i/ili srčanim zaliscima; klinički se manifestuje 10-tak dana posle infekcije grla kao migratorni poliartritis, kožni osip, endokarditis, sa pozitivnim antistreptokoknim antitelima (ASO); leči se penicilinom i aspirinom; najznačajnija komplikacija je trajno oštećenje srčanih zalistaka[25;26].



Slika 26. Makroskopski prikaz mitralne valvule posle ekstirpacije. Ekstremna kalcifikacija sa fragmentacijom posteriornog kuspisa.

MITRALNA INSUFICIJENCIJA I

Glavne tegobe (ID/CC)

Žena, starosti 39 godina žali se na iznenadni gubitak vazduha, slabost i zamor pri fizičkom naporu manjeg intenziteta.

Istorija bolesti (HP)

Anamnestički podaci ukazuju da se gubitak vazduha pojačava u stojećem, a smanjuje u ležećem položaju. Pacijentkinja takođe navodi slabost, malaksalost, povremene kratkotrajne bolove u grudima (palpitacije) i bolove u zglobovima. U poslednjih godinu dana izgubila je oko 8 kg telesne težine.

Vitalni znaci (VS)

Lako povišena telesna temperatura (37,4°C), tahikardija (110 bpm), posturalna hipotenzija.

Fizički pregled (PE)

Kaheksija, bledilo kože i vidljivih sluznica, povećani venski pritisak u vratnim venama. Auskultatorno prisutan glasan S1 ton, u zoni askultacije mitralne valvule.

LABS

Krvna slika (CBC): anemija, leukocitoza, trombocitopenija, uz povećanu sedimentaciju. EKG: sinusna tahikardija.

Dijagnostika

RTG grudnog koša (CXR): globalno uvećana srčana senka, pojačana bronhovaskularna krvna distribucija.

Transtorakalni ultrazvuk (TTE): prisutna masivna regurgitacija (MR=III/IV stepena) uz konsekutivnu trikuspidnu insuficijenciju III stepena; globalno uvećane sve srčane šupljine uz znatnu remodelaciju i hipokineziju leve komore (EF=38%); RVSP 58mmHg; registruje se manja količina pleuralnog izliva bilateralno.

Patogeneza i epidemiologija

Insuficijencija mitralnog zaliska je najčešći valvularni problem kod odraslih osoba. Akutna masivna MR operiše se urgentno, dok hronična MR može biti asimptomatska godinama i operiše se elektivno. S obzirom na to da je mitralni zalistak integralni deo leve komore srca, malfunkcija zaliska najčešće nastaje sekundarno, kao posledica osnovnog oboljenja. Ishemijska bolest, miksomatozna degeneracija, reumatsko oboljenje srčanih zalistaka, disfunkcija subvalvularnog aparata ili tumori srca najčešći su uzroci mitralne insuficijencije. Uspešnost u lečenju mitralne insuficijencije u velikoj meri zavisi od njene etiologije. Detaljan ultrazvučni pregled srca omogućuje adekvatnu vizuelizaciju anatomske strukture mitralne valvule, analizu njihovog ponašanja tokom srčanog ciklusa i u tom smislu predstavlja nezamenljiv pregled koji olakšava kardiohirurgu odabir i primenu najadekvatnije operativne tehnike. Rekonstrukcija mitralne valvule ima prednost u odnosu na zamenu zaliska protetskim materijalom zbog boljeg postoperativnog kvaliteta života i nižeg morbiditeta i mortaliteta. Intraoperativni TEE mandatoran je kod operacija na mitralnoj valvuli kako u smislu potvrde prethodno postavljene dijagnoze, tako i kao kontrola posle operativnog zahvata.

Epidemiološki ne pokazuje zavisnost od pola i uzrasta, iako se češće sreće posle četvrte decenije života.

Lečenje

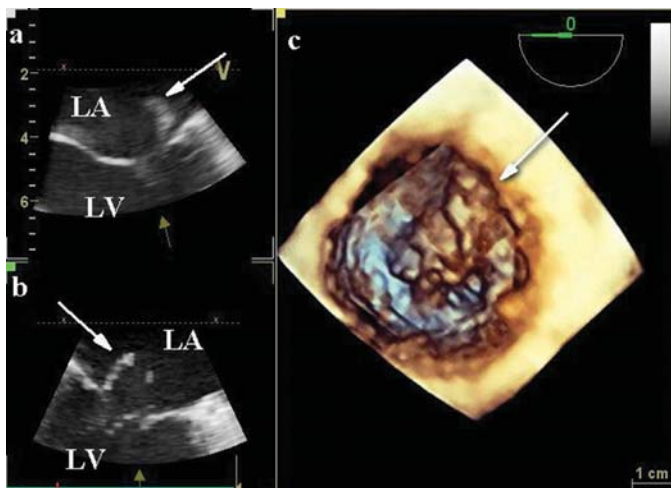
Metoda izbora je urgentna ili elektivna hirurška rekonstrukcija ili zamena mitralnog zaliska. Indikacija za kardiohirurškom intervencijom postavlja se i kod asimptomatskih slučajeva sa kvantifikovanom masivnom MR>II stepena, zbog direktnog negativnog uticaja nekorigovane mitralne regurgitacije na globalnu EF leve komore. U prezentovanom slučaju zbog rupture primarne horde P2 segmenta urađenja je rekonstrukcija mitralnog zaliska triangularnom resekcijom P2 segmenta, anuloplastika mitralnog ušća rigidnim ringom i rekonstrukcija trikuspidnog zaliska redukcijom anuloplastikom. Pacijentkinja je otpuštena u dobrom opštem stanju 7. postoperativnog dana uz uredan nalaz na valvularnom aparatu.

Komplikacije

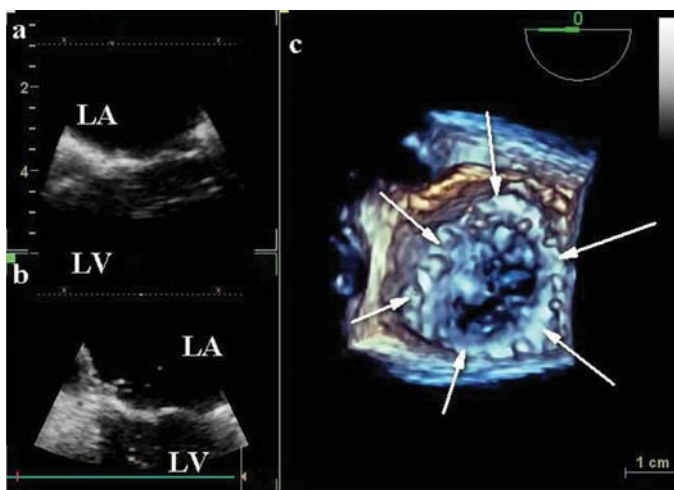
Paravalvularni leak, metastatske tromboembolijske komplikacije, infektivni endokarditis, atrijska fibrilacija.

Udružena oboljenja

Bakterijski endokarditis, mitralna stenoza, cerebrovaskularni inzult, periferne arterijske embolizacije [25;27].



Slika 27. Preoperativni 4-D transezofagealni prikaz mitralne valvule. Strelica ukazuje na mesto prolapsa posteriornog kuspisa mitralne valvule. LA-levi atrijum; LV-leva komora.



Slika 28. Postoperativni 4-D transezofagealni prikaz mitralne valvule. Izgled valvule posle triangulare resekcije P2 segmenta i implantacije rigidnog ringa označenog strelicama. LA-levi atrijum, LV-leva komora.

MITRALNA INSUFICIJENCIJA II (SINDROM BARLOW)

Glavne tegobe (ID/CC)

Devojka, starosti 27. godina žali se na lupanje i preskakanje srca, otežano disanje, slabost i zamor pri fizičkom naporu manjeg intenziteta.

Istorija bolesti (HP)

Bolesnica zna za šum na srcu, koji je dijagnostikovao pre 10-tak godina. Od tada se kontroliše ehokardiografski svakih 6 meseci. U poslednjih godinu dana tegobe su intenzivirane, a u jednom navratu zbog učestalih VES i prateće sinkope bolnički lečena.

Vitalni znaci (VS)

Normokarna (65 bpm), normotenzivna (TA=110/70 mmHg).

Fizički pregled (PE)

Bledilo kože i vidljivih sluznica. Auskultatorno prisutan glasan holosistolni šum na vrhu srca (4/6).

LABS

Krvna slika (CBC): anemija.

EKG: sinusni ritam, retke pojedinačne VES.

Dijagnostika

RTG grudnog koša (CXR): uvećana leva prekomora, pojačana bronhovaskularna krvna distribucija.

Transtorakalni ultrazvučni pregled(TTE): Oba mitralna kuspisa izrazito voluminozna, sa prolapsom u levu pretkomoru; prednji u predelu A1 segmenta, a zadnji u P1 i P2 segmentu. Registruje se rascepljen mlaz hemodinamski značajne mitralne re-

gurgitacija (MR=3+). Anulus mitralne valvule proširen. Umereno dilatirana leva pretkomora.

Patogeneza i epidemiologija

Mitralna regurgitacija u sklopu Barlow sindroma nastaje sekundarno, kao posledica miksomatozne degeneracije mitralne valvule. Makroskopski, mitralni kuspisi su uvećani i zadebljali, a zbog viška tkiva, elongiranih hordi i anularne dilatacije prolabiraju u levu pretkomoru dovodeći do značajne mitralne regurgitacije (Carpentier type II disfunkcija). Histološki se na kuspisima detektuje miksomatozna degeneracija sklona rupturi i formiranju manjih procepa između pojedinih segmenata kuspisa (kleft).

Ukupna incidenca Barlovljevog oboljenja iznosi 2-3% u opštoj populaciji, a svega 10-15% zahteva hirurško lečenje. Ostali slučajevi su najčešće asimptomatski.

Lečenje

Metoda izbora je elektivna hirurška rekonstrukcija ili zamena mitralnog zaliska. Zbog ekstenzivnosti tkiva na mitralnoj valvuli hirurška rekonstrukcija je otežana. Primeњene operative tehnike imaju za cilj smanjenje veličine kuspisa uz redukciju anuloplastiku (sliding plastika) ili rekonstrukcija mitralnog anulusa na veličinu koja odgovara uvećanim kuspisima sa ili bez implantacije veštačkih politetrafluoroetilen (PTFE) hordi. S obzirom na to da kod Barlow sindroma postoji "višak" tkiva praćen dilatacijom anulusa, veličina implantiranog ringa je takode neuobičajeno velika. Intraoperativni TEE je nezamenljiv u cilju potvrde prethodno postavljene dijagnoze, kao i prove-re postoperativnog rezultata.

U prezentovanom slučaju urađena je rekonstrukcija mitralne valvule implantacijom semifleksibilnim ringa broj 33. Kontrolni TEE potvrdio je uredan rad mitralnog zaliska. Antikoagulantna terapija ukinuta je 6 nedelja posle operacije uz uredan rad mitralne valvule i sinusni EKG ritam. 5 godina kasnije pacijentkinja je postala majka, bez posledica na funkciju mitralnog zaliska.

Komplikacije

Atrijalna fibrilacija, metastatske tromboembolije, infektivni endokarditis, i sinkope.

Udružena oboljenja

Ehler-Danlos sindrom, Marfan sindrom, bolest policističnih bubrega, pectus excavatum, bakterijski endokarditis, poremećaji srčanog ritma, psihičke promene[28;29].

RUPTURA HORDE MITRALNE VALVULE

Glavne tegobe (ID/CC)

Muškarac starosti 68 godina žali se na iznenadni gubitak vazduha, slabost i zamor pri fizičkom naporu manjeg intenziteta.

Istorija bolesti (HP)

Anamnestički podaci ukazuju da se tegobe intenziviraju u ležećem položaju, a ublažuju u sedećem. Pre par nedelja imao povišenu telesnu temperaturu ($T=37,5^{\circ}\text{C}$), slabost, malaksalost, povremene kratkotrajne bolove u grudima (palpitacije) i bolove u zglobovima. Tegobe se intenziviraju u poslednjih par dana.

Vitalni znaci (VS)

Tahikardija (110 bpm), tahipnea (29 rpm), posturalna hipotenzija.

Fizički pregled (PE)

Kaheksija, bledilo kože i vidljivih sluznica, povećani venski pritisak u vratnim venama. Auskultatorno prisutan snažan holosistolni šum u prekordijumu (5/6).

LABS

Krvna slika (CBC): anemija, leukocitoza, trombocitopenija, uz povećanu sedimentaciju. EKG: atrijalna fibrilacija, nespecifične ST-T promene.

Dijagnostika

RTG grudnog koša (CXR): uvećana leva prekomora, pojačana bronhovaskularna krvna distribucija.

Transtorakalni ultrazvuk (TTE): masivna mitralna regurgitacija (MR=IV stepena), Izrazito dilatiran anulus mitralne valvule (MAD=12,4 cm). Prisutna konsekutivna re-

modelacija desnog srca sa dilatiranim anulusom trikuspidne valvule i značajnom trikuspidnom regurgitacijom (TR=III stepena).

Transezofagealni ultrazvučni pregled (TEE): Prisutna ruptura primarne horde za P2 segment posteriornog kuspisa koji prolabira u fazi sistole u levu pretkomoru.

Patogeneza i epidemiologija

Ruptura horde mitralne valvule čest je uzrok akutne mitralne insuficijencije. Najčešće nastaje kao posledica primarnog oboljenja udruženog sa urođenom slabošću kolagenog tkiva iz sastava mitralne valvule. Infekcije, veći fizički naponi i/ili sistemske bolesti (Marfan sy., Ehlar-Danlos sy., Barlow sy.) najčešći su uzroci rupture horde. Auskultatorni šum, kao i klinička prezentacija ne mora da odgovara veličini regurgitacije. Masivna regurgitacija dovodi do akutnog edema pluća, kongestivne srčane insuficijencije i mogućeg smrtnog ishoda. Manja regurgitacija dovodi do sporije remodelacije srčanih šupljina i gradualnog povećavanja regurgitacionog volumena, čime progredira i težina kliničke slike.

Lečenje

Metoda izbora je urgentna hirurška rekonstrukcija mitralnog i trikuspidnog zaliska bez obzira na lokalizaciju rupture (A i/ili P segment). Cilj operacije je ne samo eliminaciju mitro-trikuspidne regurgitacije i prezervacija valvula već i reverzno remodelovanje srca kao integralne celine.

U prezentovanom slučaju urađena je kvadriangularna resekcija i sutura P2 sementa polifilamentnim 4-0 šavom; anuloplastika mitralnog ušća implantacijom rigidnog ringa (br.28) i redukciona šavna anuloplastika trikuspidnog ušća (N.Radovanović modifikacija De Vega tehnike). Intraoperativni TEE potvrdio je uredan rad rekonstruisanih valvula. Pacijent je otpušten kući 7 postoperativnog dana, u sinusnom ritmu bez komplikacija. Antikoagulantna terapija preporučuje se u narednih 6 nedelja.

Komplikacije

Metastatske tromboembolije, infektivni endokarditis, akutni edem pluća, sinkope.

Udružena oboljenja

Bakterijski endokarditis, cerebrovaskularni inzult, periferne arterijske embolizacije [27;30].



Slika 29. Makroskopski prikaz rupture primarne horde A1-A3 segmenta i P2 segmenta mitralne valvule

KOMBINOVANA AORTO-MITRALNA MANA

Glavne tegobe (ID/CC)

Žena, starosti 77 godina premeštena iz lokalne bolnice zbog kombinovane aorto-mitralne mane i elektivne kardiohirurške intervencije.

Istorija bolesti (HP)

Pacijentkinja u ranoj mladosti imala reumatsku groznicu i posledično dokumentovan šum na srcu. Trenutno sa kongestivnim smetnjama i tegobama koje progrediraju pri manjem fizičkom naporu (NYHA Class III)

Vitalni znaci (VS)

Tahikardija (112 bpm) i posturalna hipotenzija.

Fizički pregled (PE)

Pacijentkinja astenične konstitucije. Bledilo kože i vidljivih sluznica, pojačano crvenilo obraza (facies mitrale); povećani venski pritisak u vratnim venama. Auskultatorno prisutan snažan holosistolni šum, uz prisustvo niskotonalnog šuma u fazi rane dija-stole nad aortnim ušćem. Prisutan dijasistolni šum u predelu apeksa srca, sa propagacijom prema levoj aksili (5/6).

LABS

Krvna slika (CBC): anemija.

EKG: sinusna tahikardija.

Dijagnostika

RTG grudnog koša (CXR): uvećana leva prekomora, pojačana bronhovaskularna krvna distribucija.

Transtorakalni ultrazvuk (TTE): aortna stenoza visokom stepena sa umerenom aornom regurgitacijom. Aortni zalistak trivelaran, sa sraslim komisurama, kalcifikovanim aornim anulusom i transaornim gradijentom od PGmean 47 mmHg. Mitralni zalistak fibro-kalcifikovanih kuspisa, sa dominantnom stenozom (MVA=2,0 cm²) i transmitralnim gradijentom od 15mmHg; umerena insuficijencija II/III stepena. Desno srce dilatirano, sa znacima signifikantne trikuspidne insuficijencije (TR=III) i RVSP=55 mmHg; EF=45%.

Patogeneza i epidemiologija

U kliničkom smislu prezentovan je klasičan slučaj reumatske mane koja je ostavila posledične sekvele na oba zaliska: aornom i mitralnom. S' obzirom na činjenicu da je pacijentkinja starija od 65 godina u obzir dolaze biološke proteze na obe pozicije. Ova opcija oslobađa pacijenta potrebom za antikoagulantnom terapijom i rizikom od krvavljenja; a na drugoj stranu nudi 10-15 godišnju trajnost valvule sa verovatnoćom od 85-90%.

Kod mlađih pacijenata (<65) u obzir dolaze mehaničke valvule koje nude nizak rizik od reintervencije (trajnost valvule 20 godina posle primarne operacije je >90%) i potrebu za trajnom antikoagulantnom terapijom.

U slučaju mitralne stenoze i umerene aortne stenoze zamena aornog zaliska i dalje predstavlja prihvatljivo terapijsko rešenje. Međutim, ukoliko se radi o kritičnoj aornoj stenozu i umerenoj mitralnoj stenozu (normalan PAP, minimalna dispnea, stenoza 2+) u obzir dolazi zamena aornog zaliska bez intervencije na mitralnom ušću. Ova opcija je najčešće prihvatljiva kod starijih pacijenata sa visokom biološkom "potrošenošću" organizma (fraility index) ili značajnim komorbiditetima koji upozoravaju na visok operativni mortalitet.

Lečenje

Operativni izbor je urgentna ili elektivna hirurška zamena aornog zaliska (simptomatska, teška stenoza), zamena mitralnog zaliska i rekonstrukcija trikuspidnog ušća (NYHA III uz plućnu hipertenziju).

Kombinovana aorto-mitralna mana zahteva izuzetno preciznu, tehnički dobro definisanu operativnu tehniku. Na mitralnoj poziciji prednost ima šavna tehnika implantacije valvule pomoću dva poluprodužna šava, bez pledžeta, sa posebnim osvrutom na protekciju sprovodnog sistema srca u zoni A3. Na aornoj poziciji prednost ima tehnika šivenja pojedinačnim šavovima, bez pledžeta uz protekciju sprovodnog sistema u zoni membranoznog dela septum (komisura desnog koronarnog i akoronarnog kuspisa).

Neadekvatna veličina proteze takođe može da dovede do kompresije nativnog anulusa i poslednične kompresije sprovodnog sistema koji se nalazi između dve proteze. Ukoliko su valvule adekvatne veličine, etiologija konduktivnih smetnji najčešće se dovodi u vezu sa agresivnim plasiranjem anularnih šavova u već spomenutim rizičnim zonama. U tim slučajevima preporučuje se plasiranje atrio-ventrikularnih privremenih žica za

elektrostimulaciju srca. Naveći broj pacijenata ostaje u svom intrinzičkom ritmu, dok je rizik za trajne poremećaje srčanog ritma i potrebu za implantacijom stalnog pacemakera <5% kod jednostruke valvulopatije i 3x veći kod višestruke valvulopatije.

Prevelika proteza implantirana na mitralnoj poziciji dovodi do smanjenja veličine slobodnog ostijuma za implantaciju aortne proteze. Tako povećavamo rizik od implantacije isuviše male aortne valvule u odnosu na telesnu površinu pacijenta (patient-prosthesis mismatch).

Posebno je važno održati koronarni protok normalnim i posle operacije. U tom smislu treba respektovati zone A1-P1 mitralnog anulusa u kojima može doći do oštećenja cirkumfleksne arterije.

Posle implantacije valvula luksacija i elevacija srca nije preporučljiva. Rano krvavljenje iz posterolateralnih zona, slabo vidljivih bez luksacije ili elevacije apeksa ukazuje na krvavljenje nastalo disocijacijom AV žljeba. Ova komplikacija odlikuje se velikom smrtnošću. Zbog toga je najbolje isprazniti srce uz pomoć ECCa, napraviti detaljnu inspekciju mesta krvavljenja i uraditi adekvatnu reparaciju oštećene zone.

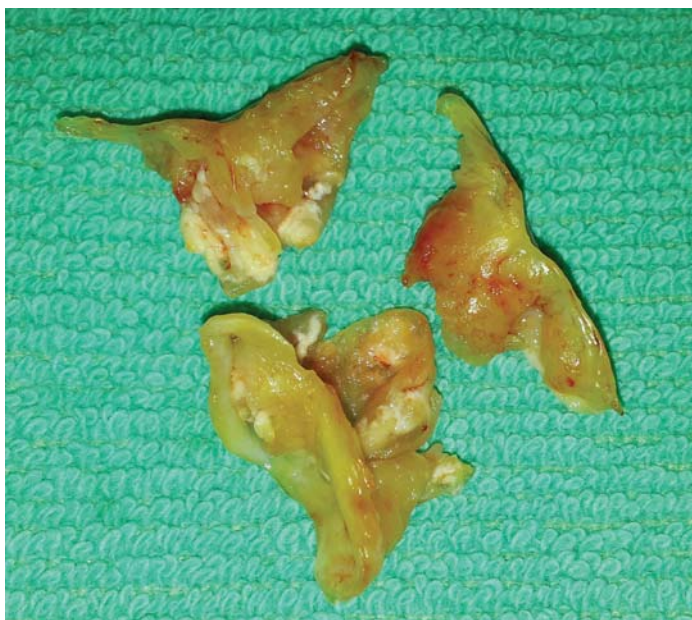
Konsekutivna trikuspidna insuficijencija rešava se šavnom anuloplastikom (modifikovanom De Vega tehnikom).

Komplikacije

Sinkope, disekcija ascendentne aorte, dilatativna kardiomiopatija.

Udružena oboljenja

Koarktacija aorte, aortna stenoza, aortna insuficijencija, dilatacija ascendentne aorte, hipoplastična leva komora, bakterijski endokarditis, cerebrovaskularni inzult, periferne arterijske embolizacije[31;32].



Slika 30 i 31. Makroskopski prikaz kuspisa mitralne (30) i aortne (31) valvule posle ekstirpacije. Masivna destrukcija kuspisa mitralne i aortne valvule uzrokovana infekcijom Staphylococcus aureus-a.

REKONSTRUKCIJA TRIKUSPIDNE VALVULE

Glavne tegobe (ID/CC)

Muškarac, starosti 49. godina žali se na gubitak vazduha, slabost i zamor pri fizičkom naporu manjeg intenziteta.

Istorija bolesti (HP)

Anamnestički podaci ukazuju da su tegobe započele pre dva meseca i rapidno progrediraju.

Vitalni znaci (VS)

Tahikardija (110 bpm), posturalna hipotenzija.

Fizički pregled (PE)

Kaheksija, bledilo kože i vidljivih sluznica, povećani venski pritisak u vratnim venama. Auskultatorno prisutan holosistolni šum u predelu apeksa srca. Palpatorno detektovana uvećana jetra za oko 5cm ispod desnog rebarnog luka. Pretibijalni testasti edemi prisutni na obe potkolenice.

LABS

Krvna slika (CBC): anemija, leukocitoza, trombocitopenija.

EKG: sinusna tahikardija.

Dijagnostika

RTG grudnog koša (CXR): globalno uvećana srčana senka, pojačana bronhovaskularna krvna distribucija.

Transtorakalni ultrazvuk (TTE): uvećane dimenzije srčanih šupljina (LVEDd=7,0 cm), istanjenih zidova, naročito septuma (IVS=0,9 cm). Prisutna značajna mitralna

(MR=3/4°) i trikuspidna (TR=3°) regurgitacija; uz sniženu kontraktilnost leve i desne komore (LVEF=30%).

U proceni stepena funkcionalne MR i TR intraoperativni TEE je manje objektivan zbog smanjenja vaskularnog tonusa uzrokovanog opštom anestezijom, što nerealno umanjuje klinički značaj valvularne insuficijencije. U tom smislu volumno opterećenje (povećan preload) i/ili adrenalinski test (povišen afterload) povećavaju objektivnost pregleda. Gradacija regurgitacionog mlaza opisuje se kao 1.-blag, 2.-umeren, 3.-umereno težak, 4.- težak stepen regurgitacije.

Patogeneza i epidemiologija

Klinički scenario odgovara kongestivnoj srčanoj insuficijenciji, gde se trikuspidna insuficijencija javlja kao funkcionalna i konsekutivna u odnosu na primarnu mitralnu manu. Etiološki uzroci mogu biti razni, ali se ishemijska, valvularna ili primarna dilatativna kardiomiopatija navode kao najčešći. Trikuspidna stenoza je najčešće reumatske etiologije, u sklopu globalne reumatske bolesti srca. Izolovane primarne trikuspidne mane su klinički raritet i javljaju se kao posledica infekcije uzrokovane IV administracijom narkotika ili primarnom plućnom hipertenzijom.

Lečenje

U prezentovanom slučaju metoda izbora je elektivna kardiohirurška intervencija u cilju eliminacije mitralne i trikuspidne insuficijencije. Ovim zahvatom postiže se reverzni remodeling srca kojim se poboljšavaju hemodinamski parametri srca, smanjuje rizik od komplikacija i produžava život pacijenta.

Rekonstrukcija trikuspidnog zaliska indicirana je u svim slučajevima simptomatske TR gde je semikvantitativno nivo regurgitacije $\geq 2+$, kao i asimptomatske umerene TR praćene sekundarnom plućnom hipertenzijom i dilatacijom anulusa. Rekonstrukcija trikuspidnog zaliska preporučuje se i slučajevima konsekutivne TR 2/3° sa end-sistolnom anularnom dimenzijom >40 mm i/ili intraoperativnim merenjem trikuspidnog anulusa (anteroseptalna-anetroposteriorna distanca >70 mm).

Analiza neposrednog i višegodišnjeg postoperativnog morbiditeta i mortaliteta pokazala je da je rekonstrukcija trikuspidnog zaliska superiorniji metod lečenja u odnosu na zamenu zaliska. Od operativnih tehnika najčešće se primenjuju šavne tehnike i implantacija fleksibilnog ili rigidnog ringa. Obe tehnike za cilj imaju redukciju aree trikuspidnog ringa na 30-32 mm kod žena i 32-34 mm kod muškaraca.

U slučajevima visokog rizika od perzistentne ili progresivne TR koju je nemoguće eliminisati rekonstrukcijom zaliska u obzir dolazi implantacija mehaničke ili biološke proteze uz prezervaciju nativne trikuspidne valvule. Biološke proteze implantirane na trikuspidnoj poziciji imaju prolongiran vek trajanja, dok mehaničke proteze na istoj poziciji imaju manju incidencu tromboembolijskih komplikacija.

Bez obzira na vrstu i izbor operativne tehnike pažnju treba posvetiti dubini plasiranim šavovima, posebno u zoni posteroseptalne komisure zbog blizine desne koronarne arterije i AV čvora. U slučaju postoperativne ST elevacije i/ili poremećaja ritma

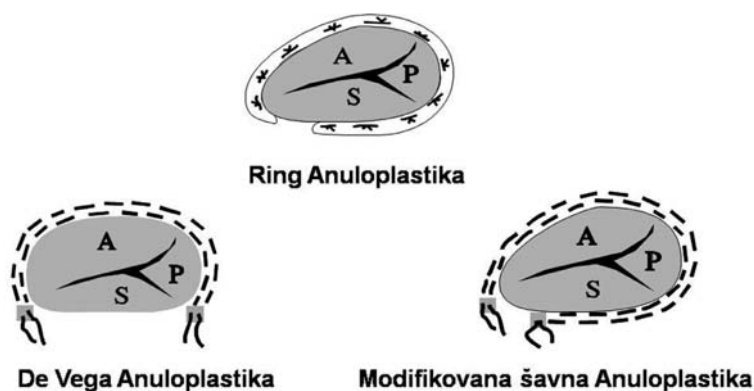
potrebno je ukloniti šavove iz ove zone i na taj način uspostaviti normalan koronarni protok.

Komplikacije

U daljem toku bolesti treba računati na mogućnost nastanka ascitesa, kaheksije kardijalnog porekla, hepato-renalne insuficijencije i atrijalne fibrilacije, što dodatno komplikuje lečenje pacijenta.

Udružena oboljenja

Bakterijski endokarditis, mitralna stenoza, cerebrovaskularni inzult, periferne arterijske embolizacije, ciroza jetre, konstriktivni perikarditis i restriktivna kardiomiopatija[33;34].



Slika 32. Šematski prikaz operativnih tehnika u rekonstrukciji trikuspidne valvule.

AKUTNI BAKTERIJSKI ENDOKARDITIS

Glavne tegobe (ID/CC)

Muškarac, starosti 27 godina sa prethodnom istorijom pozitivnom za IV korištenje narkotika, žali se na gubitak vazduha, slabost i zamor pri fizičkom naporu manjeg intenziteta. Tegobe su praćene povišenom telesnom temperaturom i groznicom.

Istorija bolesti (HP)

Dve nedelje pre prijema imao je intermitentne napade povišene telesne temperature ($T=39,0^{\circ}\text{C}$), praćene groznicom, noćnim znojenjem i bolovima u zglobovima (artral-gija). Od nedavno je postao konfuzan i povremeno dezorijentisan.

Vitalni znaci (VS)

Visoka temperatura ($T=39,5^{\circ}\text{C}$); tahikardija ($\text{HR}=118/\text{min}$); tahipnea ($\text{RR } 25/\text{min}$); normalni krvni pritisak.

Fizički pregled (PE)

Bledilo, auskultatorno prisutan glasan, prekordijalni, holosistolni šum koji se pojačava tokom inspirijuma (6/6); palpabilna donja ivica jetre ispod desnog rebarnog luka, prisutni Rotovi čvorići na fundoskopiji; Na ekstremitetima prisutne Janeway lezije, Osle- rovi čvorići i petehijalna krvavljenja.

LABS

Krvna slika (CBC): normocitna anemija, leukocitoza (18000) sa skretanjem u levo; po- višen ESR, C-reaktivni protein i proKalcitonin; hemokultura pozitivna na *Staphylo- coccus Aureus*.

EKG: sinusna tahikardija.

Dijagnostika

Transtorakalni ultrazvučni pregled (TTE): masivna aortna, mitralna i trikuspidna regurgitacija sa vegetacijama na svim valvulama koje imaju visok embolijski potencijal.

Patogeneza i epidemiologija

Akutni infektivni endokarditis karakteriše se destrukcijom valvularnog aparata i formiranjem vegetacija na kuspisima koje se sastoje od trombocita, fibrinskih depozita i hematogeno transportovanih mikroorganizama. Manje virulentni mikroorganizmi (*Streptococcus Viridans*) naseljavaju endokard prethodno oštećen ranijim upalnim procesom, dok virulentniji mikroorganizmi (*Staphylococcus Aureus*) napadaju potpuno intaktne srčane strukture. Najčešće zahvaćene valvule su mitralna>aortna>trikuspidna>pulmonalna. Akutni bakterijski endokarditis se češće javlja kod muškaraca i prisutan je kod osoba svih uzrasta. U oko 60-80% slučajeva javlja se kod osoba koje već imaju leziju na valvularnom aparatu (kongenitalna, reumatska ili degenerativna bolest) ili su već ranije bili operisani i imaju implantiranu valvularnu protezu.

Epidemiološki, streptokoke su najčešći uzrok bakterijskog endokarditisa na nativnim valvulama, a trikuspidna valvula je prvo afecirana kod IV korisnika psihoaktivnih supstanci.

Lečenje

Agresivna intravenska antibiotska terapija u trajanju od 6 nedelja prema antibiogramu na G+ bakterije i empirijska terapija prema G- bakterijama. Hirurška terapija primenjuje se kod akutnog bakterijskog endokarditisa uzrokovanog *Pseudomonasom*, gljivicama, kod embolijskih komplikacija, perzistentne bakteriemije i razvoja hronične srčane insuficijencije. Najčešće se primenjuje zamena oštećenog zaliska biološkom protezom, iako postoje respektabilni rezultati uz upotrebu mehaničkih zalistaka. Intraoperativni tretman veštačkih valvula je mandatoran. U slučaju postojanja perianularnih apscesa i/ili oštećenja fibroznog skeleta srca neizbežne su obimne rekonstruktivne operacije koje prati visok operativni morbiditet i mortalitet. Antibiotska profilaksa preporučuje se dozivotno u slučaju ekstenzivnijih dentalnih ili drugih dijagnostičko-terapijskih procedura. Antikoagulantna profilaksa se ne preporučuje kao rutinska terapija.

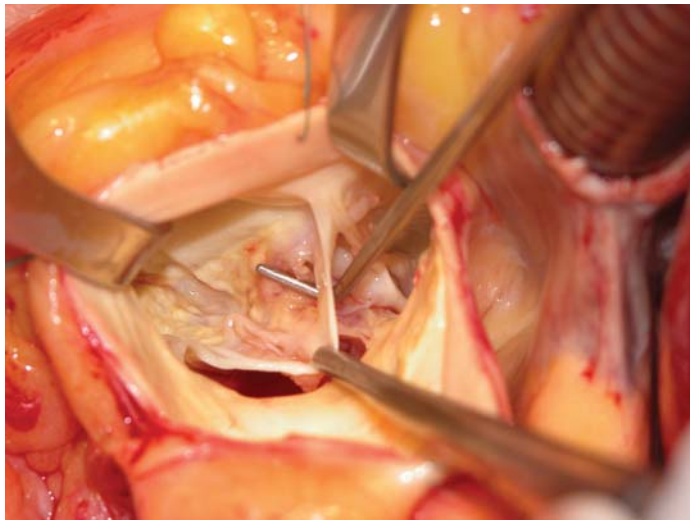
U prezentovanom slučaju urađena je zamena aortne i mitralne valvule biološkim, perikardnim protezama uz rekonstrukciju trikuspidnog ušća. Zbog destrukcije fibroznog skeleta srca prethodno je urađena rekonstrukcija fibroznog skeleta pomoću perikardog pača na kojeg su delimično oslonjene mitralna i aortna valvula. Pacijent je otpušten kući 28 dana posle operacije uz optimalni postoperativni rezultat.

Komplikacije

Septične metastatske embolizacije, edem pluća, septični glomerulonefritis, perivalvularni apscesi, perikarditis, infarkt miokarda.

Diferencijalno dijagnostička oboljenja

Miksom leve pretkomore, marantični endokarditis, Libman-Saks endokarditis[35;36].



Slika 33. Operativni prikaz aortne valvule transaortnim pristupom. Destrakcija levog koronarnog kuspisa posle infekcije Streptococcus Viridans-a.

SUBAKUTNI BAKTERIJSKI ENDOKARDITIS

Glavne tegobe (ID/CC)

Muškarac, starosti 62 godine žali se na gubitak vazduha (dispnea), slabost i zamor pri fizičkom naporu manjeg intenziteta. Tegoba praćene povišenom telesnom temperaturom i groznicom.

Istorija bolesti (HP)

Pacijent je 25 godina bio pušač. Lečen antibioticima zbog karioznih zuba, ali je terapiju samoinicijativno prekinuo pre dva meseca. U poslednjih mesec dana izgubio je oko 5kg telesne težine. Prisutna noćna febrilnost ($T=38,5^{\circ}\text{C}$), praćena znojenjem i bolovima u zglobovima i povremenom konfuzijom.

Vitalni znaci (VS)

Širok pulsni talas (145/55mmHg), Lako povišena telesna temperatura ($37,7^{\circ}\text{C}$), tahikardija (110 bpm), posturalna hipotenzija, tahipnea.

Fizički pregled (PE)

Kaheksija, bledilo kože i vidljivih sluznica, povećani venski pritisak u vratnim venama. Auskultatorno prisutan glasan dijastolni šum uz levu ivicu sternuma (6/6), kao i sistolni šum na vrhu srca (5/6). Jak, snažan, dobro punjen puls posle čega dolazi do naglog kolapsa pulsa (Corrigan-ov puls); klimanje glavom sinhronizovano sa srčanom akcijom (De Musset-ov znak); snažan šum nad femoralnom arterijom koji podseća na pucanj pištolja (Traube-ov znak). Prisutna splenomegalija.

LABS

Krvna slika (CBC): blaga anemija, leukocitoza ($\text{Le}=15800$), sa pomeranjem u levo; Povišen C-reaktivni protein i proKalcitonin kao markeri inflamacije. hemokulture pozitivne na *Staphylococcus Aureus*.

EKG: sinusna tahikardija.

Dijagnostika

RTG grudnog koša (CXR): uvećana leva prekomora, pojačana bronhovaskularna krvna distribucija.

Transtorakalni ultrazvučni pregled (TTE): masivna aortna, mitralna i trikuspidna regurgitacija sa vegetacijama na aortnoj i mitralnoj valvuli koje imaju visok embolijski potencijal.

Patogeneza i epidemiologija

Za razliku od akutnog infektivnog endokarditisa kojim su zahvaćene prethodno normalne valvule; i gde zbog galopirajućeg procesa najčešće sledi fatalni ishod unutar 6 nedelja; subakutni bakterijski endokarditis ima hronični tok (>6 nedelja). Nastaje kao posledica infekcije manje virulentnim bakterijama, koje su često stanovnici normalne bakterijske flore čoveka. Ovi agensi najčešće nisu virulentni da oštećuju normalne srčane valvule, već one oštećene nekim prethodnim procesom (kongenitalne, reumatske etiologije). U preko 50% slučajeva uzrokovani su streptokoknim sojevima; najčešće *Streptococcus Viridans* koji se nalazi u oralnoj mukozi, a čije prisustvo u krvi nastaje oralnom manipulacijom (dentalne procedure) nezaštićene profilaktičkom antibiotskom terapijom. Portna invazija *Streptococcus Bovis* nastaje kao posledica malignih ili premalignih lezija kolona, kao i operativnim zahvatima i/ili traumom donjih partija GI ili GU trakta. Međutim, nije retkost da se sličan scenario desi i kod prolongirane ECC, posebno kod starijih pacijenata gde dolazi do narušavanja hemato-intestinalne barijere i masivne translokacije *Enterococcus faecalis* u sistem portnog krvotoka.

Lečenje

Agresivna intravenska antibiotska terapija u trajanju od 2-6 nedelja. *Streptococcus Viridans* je najčešći patogen kod SBE; penicilin je lek izbora. Ukoliko pacijent već poseduje implantiranu veštačku valvulu sumnjati na meticilin rezistentni *Staphylococcus epidermidis*; koji zahteva vankomicin, rifampin i gentamicin. Hirurška terapija primenjuje se u manje od 20% slučajeva zbog trajnog oštećenja valvula, embolijskih komplikacija, perzistentne bakteriemije razvoja hronične srčane insuficijencije. Najčešće se primenjuje zamena oštećenog zaliska biološkom perikardnom protezom. U slučaju ABE i SBE intraoperativni antibakterijski tretman jodom veštačkih valvula je mandatoran. Antibiotska profilaksa preporučuje se doživotno u slučaju ekstenzivnijih dentalnih ili drugih dijagnostičko-terapijskih procedura.

U prezentovanom slučaju urađena je zamena aortne i mitralne valvule veštačkim dvolisnim protezama uz rekonstrukciju trikuspidnog ušća. Pacijent je otpušten kući 8 dana posle operacije uz optimalni postoperativni rezultat.

Komplikacije

Septične metastatske embolizacije, edem pluća, septični glomerulonefritis, perivalvularni apscesi, perikarditis, infarkt miokarda..

Diferencijalno dijagnostička oboljenja

Miksom leve pretkomore, marantični endokarditis, Libman-Saks endokarditis[37;38].



Slika 34. Makroskopski prikaz kuspisa aortne valvule posle subakutnog bakterijskog endokarditisa nepoznatog uzročnika.

VALVULARNE REOPERACIJE

Glavne tegobe (ID/CC)

Žena, starosti 69 godina žali se na slabost, malaksalost i nedostatak vazduha pri fizičkom naporu manjeg intenziteta. Tegobe su nastale pre 7 dana sa značajnom progresijom tokom poslednjih 48 sati.

Istorija bolesti (HP)

Više godina u nazad pacijentkinja lečena medikamentno zbog reumatske mitralne stenoze; a pre 8 godina pacijentkinji je urađena zamena mitralne valvule mehaničkom dvolisnom protezom broj 27. U postoperativnom periodu pacijentkinja je bila bez tegoba, uz adekvatnu antikoagulantsku zaštitu (INR=2,5-3,5). U poslednjih 7 dana povećala je telesnu masu za preko 5 kg.

Vitalni znaci (VS)

Tahikardija (110 bpm), hipotenzija (TA=90/65 mmHg), tahipnea (RR=28/min).

Fizički pregled (PE)

Pacijentkinja je izrazito gojazna, blede kože i vidljivih sluznica, povećanog venskog pritiska u vratnim venama. Prisutni jasno izraženi pretibijalni edemi, kao znak srčane dekompenzacije.

Auskultatorni nalaz na plućima ukazuje na znatno oslabljen disajni zvuk i prisutne niskotonalne šumove bilateralno. Prisutan oslabljen zvuk rada mehaničke mitralne valvule.

LABS

Krvna slika (CBC): anemija, trombocitopenija, uz povećanu sedimentaciju.

EKG: atrijska fibrilacija.

Dijagnostika

RTG grudnog koša (CXR): globalno uvećana srčana senka, elevirane obe hemidijafra-gme; prisutan značajan pleuralni izliv uz prisustvo plućne kongestije bilateralno.

Transtorakalni ultrazvuk (TTE): Odsustvo pokreta jednog listića mehaničke mitralne valvule; značajna trikuspidna insuficijencija (TR=III), oslabljena kontraktilnost svih srčanih šupljina (EF<30%).

Koronarna angiografija: bez signifikantnih promena na koronarnim arterijama.

Cinevalvulografija: malfunkcija mehaničke mitralne valvule u smislu blokade pokreta jednog listića koji je fiksiran u odnosu na horizontalnu osovnu pod uglom od oko 30%; drugi listić uredne pokretljivosti.

Patogeneza i epidemiologija

Valvularne operacije prezentuju se u preko 30% kardiohirurških slučajeva, a broj valvularnih reoperacija je u konstantnom porastu. Najčešći razlog za Redo posle primarne valvularne operacije je strukturna destrukcija biološke valvule, protetski endokarditis, paravalvularni leak i tromboza valvule koju najčešće prati formiranje proliferisane panusne formacije na mehaničkoj valvuli.

Sve kardiohirurške reoperacije karakteriše povećan perioperativni morbiditet i mortalitet u odnosu na rizik tokom primarne operacije, ali je stepen rizika od slučaja do slučaja varijabilan i kreće se u rasponu od 2-17%. Operativni rizik identičan je kod bioloških i mehaničkih valvula i najčešće zavisi od stepena disfunkcije leve komore, izbora operativne tehnike i kvaliteta postoperativne intenzivne nege.

Lečenje

U toku preoperativne pripreme neophodan je uvid u prethodni operativni protokol sa posebnim osvrtom na datum prethodne operacije, vrstu implantirane valvule (ime proizvođača i numerički broj valvule), kao i vrstu primenjene operativne tehnike. U slučaju visokog rizika od povrede aorte prilikom resternotomije treba razmotriti opciju alternativne kanulacije (femoralna, aksilarna kanulacija) i prelaska na EKC pre resternotomije. Kod pacijenata sa prethodnim kombinovanim procedurama (CABG+valvularna hirurgija) obratiti pažnju na orijentaciju graftova u odnosu na medijalnu resternotomiju. U slučaju povrede graftova neophodna je njihova zamena, najčešće autovenskim graftovima.

Neposredno pre pripreme operativnog polja postaviti spoljne elektrode defibrilatora zbog povećanog rizika od fibrilacije komora tokom resternotomije i kasnije tokom disekcije tkiva.

Odabir mesta za kanulaciju je od posebnog značaja, s obzirom na to da su prethodna mesta kanulacije najčešće izrazito kalcifikovana. Posebnu pažnju obratiti na stanje aortne valvule i prisutnost eventualne aortne regurgitacije, zbog čega treba biti spreman za retrogradnu administraciju kardioplegije preko koronarnog sinusa. Umerena hipotermija na oko 34°C obezbeđuje standardnu metaboličku protekciju organizma. Mini transseptalni pristup mitralnoj valvuli je mandatoran zbog dobre vizuelizaci-

je mitralne valvule i minimalne trauma na okolna tkiva što ukupno smanjuje vreme totalnog kardioplegičnog aresta. U slučaju proliferisanog panusa na veštačkoj protezi moguće je otkloniti uzrok malfunkcije valvule. U slučaju kompleksnije blokade pivotnog mehanizma mehaničke valvule potrebno je ekscidirati valvulu, pažljivo ukloniti prethodne šavove i eventualne pledžete i zameniti je novom protezom. Intraoperativno plasiranje žica za privremeni pejsing srca je neophodno zbog povećanog rizika od postoperativnih, novonastalih blokova sprovodnog sistema srca.

U prezentovanom slučaju zbog novonastalog edema pluća indicovana je urgentna hirurška reintervencija. Stara mehanička proteza zamenjena je biološkom porcine protezom broj 27, uz šavnu redukciju anuloplastiku trikuspidnog ušća. Postoperativni tok protekao je bez komplikacija, a pacijentkinja je otpuštena na dalje kućno lečenje 9. PO dana.

Komplikacije

Krvavljenje, poremećaji srčanog ritma, prolongirano trajanje operacije, postoperativni paravalvularni leak, poremećaji srčanog ritma, perioperativni IM.

Udružena oboljenja

Bakterijski endokarditis, cerebrovaskularni inzult, periferne arterijske embolizacije [39-41].



Slika 35. Mehanička dvolisna valvula posle ekstirpacije. Proliferisani panus blokira pivotni mehanizam valvule, vrši opstrukciju protoku krvi i generalno dovodi do malfunkcije proteze.

DILATACIJA ASCENDENTNE AORTE I

Glavne tegobe (ID/CC)

Žena, starosti 77 godina žali se na gubitak vazduha i zamor pri manjem fizičkom naporu. Tegobe prisutne u poslednjih godinu dana, a u poslednjih nekoliko nedelja tegobe su učestalije.

Istorija bolesti (HP)

Arterijska hipertenzija, medikamentno lečena tokom poslednjih 10-tak godina.

Vitalni znaci (VS)

Prisutna tahikardija (105 bpm).

Fizički pregled (PE)

Bledilo kože i vidljivih sluznica. Auskultatorno prisutan holosistolni šum nad aortnim ušćem (4/6).

LABS

Krvna slika (CBC): anemija.

EKG: sinusna tahikardija.

Dijagnostika

RTG grudnog koša (CXR): dilatacija ascendentne aorte, normalna konfiguracija srca.

Transtorakalni ultrazvuk (TTE): normalna konfiguracija srca sa prisutnom dilatacijom ascendentne aorte spoljašnjeg dijametra 56mm. Aortni zalistak anatomske trilevaran, delimično sklerotski izmenjen, ali očuvane funkcionalnosti i separacije (AVA=2,7cm²). Prisutna laka hipertrofija miokarda leve komore.

Patogeneza i epidemiologija

Dilatacija ascendentne aorte kod starijih osoba najčešće nastaje kao posledica ateroskleroze. Kod mlađih osoba nastaje kao posledica Marfanovog sindroma, Loeys-Deitz sindroma, familijarne (ne sindromske) dilatacije aorte ili u sklopu aortne stenoze kao poststenotična dilatacija. Ukoliko lokalna dilatacija aorte premašuje 150% dijametra preostalog dela aorte terminološki predstavlja aneurizmu aorte. Rizik od rupture i/ili disekcije zavisi od dijametra aorte. Dijametar 50-55mm zaslužuje opservaciju i individualnu procenu faktora rizika u odnosu na pol, starost, telesnu površinu; a ukoliko premašuje 55mm predstavlja apsolutnu indikaciju za hirurško lečenje, s obzirom na to da je rizik od operativnog lečenja u ovoj fazi bolesti znatno manji od rizika od rupture i disekcije aorte. Kod Marfanovog sindroma i bikuspidne aortne valvule indikacije za operativnim lečenjem postavljaju se individualno, respektujući ostale faktore rizika. TTE primenjuje se kao metoda izbora u skriningu, a u slučaju lošije vizuelizacije CT i MRI aorte postavljaju definitivnu dijagnozu.

Lečenje

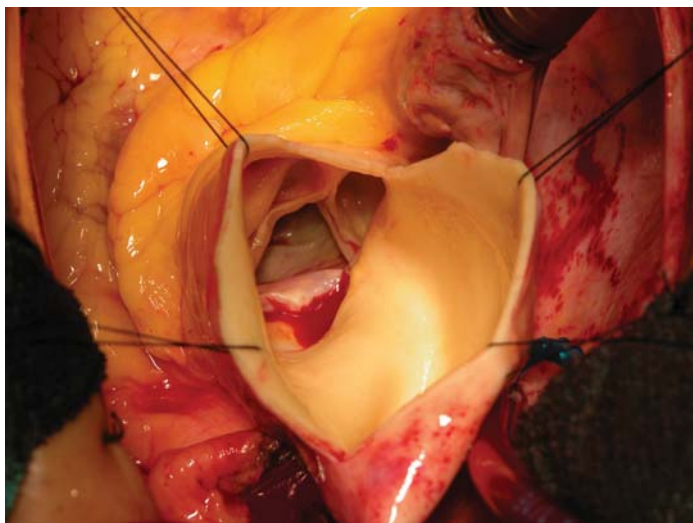
Metoda izbora je urgentna ili elektivna hirurška zamena ascendentne aorte interpozicijom tubus grafta nulte poroznosti ili redukciona ascendentna aortoplastika (RAA). U prezentovanom slučaju urađena je redukciona aortoplastika (sec. Robiček) šavnom tehnikom (longitudinalnim isecanjem zida aorte i Blalock suturom polifilamentnim 4-0 šavom) pri čemu je spoljni dijametar ascendentne aorte smanjen sa 56 na 36mm meren intraoperativnim kontrolnim TEE-om. Kriterijumi za primenu RAA (Sec Robiček) podrazumevaju dijametar ascendentne aorte <6,0cm i odsustvo Marfanovog sindroma i/ili cistične medionekroze. Primenjena operativna tehnika ima za cilj smanjenje dijamera ascendentne aorte na oko 3,5cm. Ova tehnika posebno je zahvalna kod osoba starijeg životnog doba gde se ne očekuje rapidna dilatacija aorte u godinama koje predstoje, a u isto vreme skraćuje vreme trajanja operacije i rizik od krvavljenja, što direktno smanjuje perioperativni morbiditet i mortalitet.

Komplikacije

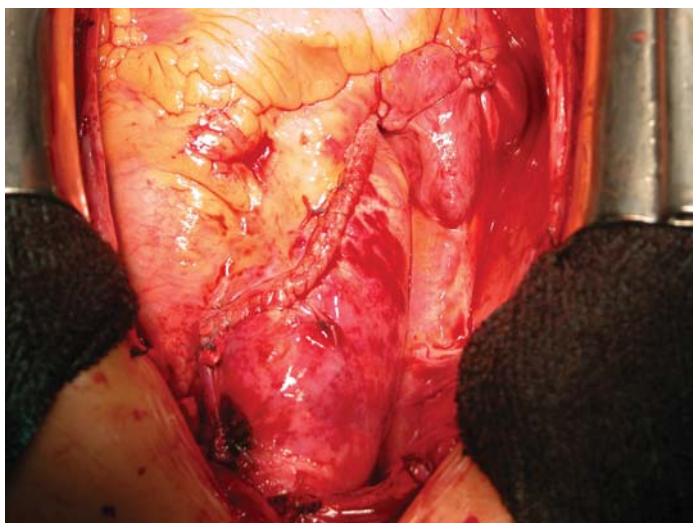
Disekcija ascendentne aorte, ruptura, postoperativno krvavljenje.

Udružena oboljenja

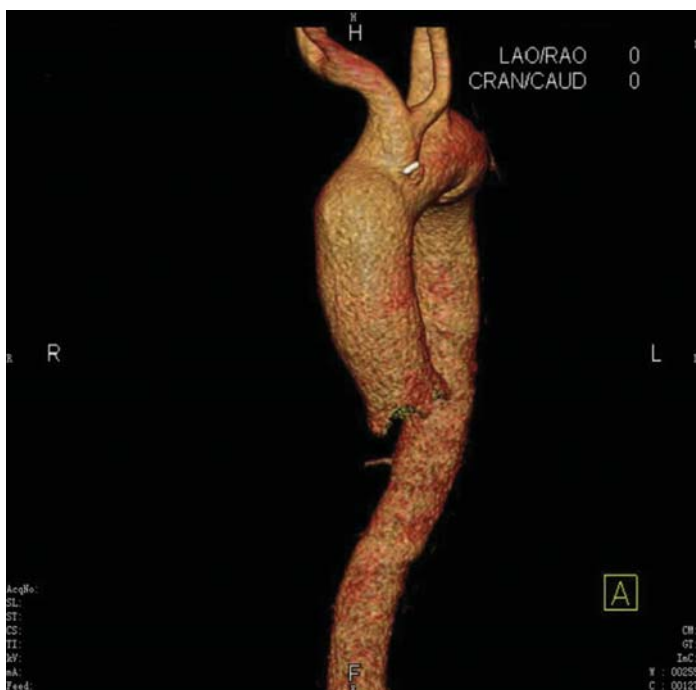
Aortna stenoza, aortna insuficijencija, Marfanov sindrom, Loeys-Deitz sindrom, ateroskleroza aorte, koronarna bolest[42;43].



Slika 36. Intraoperativni prikaz dilatirane ascendentne aorte .



Slika 37. Intraoperativni prikaz aorte posle redukcione ascendentne aortoplastike.



Slika 38. MSCT aortografija tri godine posle redukcione ascendentne aortoplastike.

DILATACIJA ASCENDENTNE AORTE II

Glavne tegobe (ID/CC)

Muškarac, starosti 42 godine žali se na gubitak vazduha i povremeno preskakanje srca. Tegobe su u poslednjih nekoliko nedelja učestalije i intenzivnije.

Istorija bolesti (HP)

Pacijent navodi podatak o dokumentovanom šumu na srcu registrovanom na nedavnim kardiološkim pregledima.

Vitalni znaci (VS)

U granicama referentnih vrednosti.

Fizički pregled (PE)

Bledilo kože i vidljivih sluznica. Auskultatorno prisutan glasan S1 holosistolni šum nad aortnim ušćem.

LABS

Krvna slika (CBC): anemija.

EKG: sinusna tahikardija, hipertrofija leve komore.

Dijagnostika

RTG grudnog koša (CXR): značajna dilatacija ascendentne aorte; uvećana leva pretkomora, pojačana bronhovaskularna krvna distribucija.

Transtorakalni ultrazvuk (TTE): aortna stenoza visokog stepena sa prisutnom poststenotičnom dilatacijom ascendentne aorte (6,1 cm). Aortni zalistak anatomske trivelarne, ali funkcionalno bivelarne, sa sraslim komisurama i transaortnim gradijentom od $PG_{mean}=95\text{mmHg}$. $AVA<1\text{ cm}^2$. Prisutna izrazita hipertrofija miokarda leve komore.

Patogeneza i epidemiologija

Bikuspidna aortna valvula (BAV) je najčešća kongenitalna anomalija srca. Nastaje tokom prvih nedelja trudnoće kao posledica procesa u kome učestvuju genetski i kongenitalni faktori koji regulišu razvoj vezivnog tkiva. Prezentuje se neposredno po rođenju odsustvom jednog kuspisa, tako da dva kuspisa umesto tri obezbeđuju koaptaciju aortnog otvora. Narušena morfologija aortne valvule dovodi do valvularne disfunkcije, ubrzane degeneracije preostalih kuspisa i posledičnih hemodinamskih poremećaja. Simptomatologija je varijabilna i može biti u potpunosti asimptomatična, ili zavisna od toga da li je u pitanju dominantna aortna stenoza (75%) ili insuficijencija (25%). Ehokardiografske studije ukazuju da značajnija degeneracija i skleroza BAV nastaje tokom druge decenije života, a deponovanje kalcijuma i značajnija klinička simptomatologija tokom srednjeg životnog doba. U poslednje vreme primećena je korelacija BAV sa dilatacijom ascendentne aorte (30-70%), nastale kao posledica povećane tenzije sile na zid aorte (Laplace-ov zakon) i/ili histološki oslabljenim zidom ascendentne aorte (apoptoza mišićnih ćelija medije, izmenjen ekstracelularni matriks, abnormalni fibrilin i pojačana aktivnost matriks metaloproteinaze) čime se objašnjava povećan rizik od disekcije aorte, čak i u slučajevima klinički normalne BAV. Brzina dilatiranja aorte zavisi od početnog dijametra aorte tako da kod dijametra od 35-40 mm godišnja dilatacija iznosi oko 2,1 mm, dok kod dijametra od 60 mm godišnja dilatacija prosečno iznosi oko 5,6 mm

Bikuspidna aortna valvula pokazuje epidemiološki veću učestalost kod muškaraca (2:1-4:1), kao i familijarnu pripadnost.

Lečenje

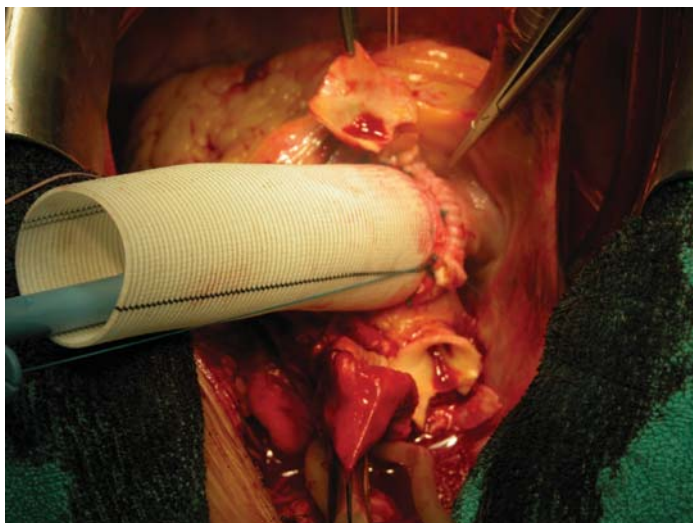
Metoda izbora je urgentna ili elektivna hirurška zamena aortnog zaliska mehaničkom ili biološkom protezom i zamena ascendentne aorte. U slučaju izolovane dilatacije ascendentne aorte dijametra 50-55 mm indikacija za operativno lečenje postavlja se individualnom procenom faktora rizika u odnosu na pol, starost, telesnu površinu; a ukoliko premašuje 55 mm predstavlja apsolutnu indikaciju za hirurško lečenje s obzirom na to da je rizik od operativnog lečenja u ovoj fazi bolesti znatno manji od rizika od rupture i disekcije aorte.

Komplikacije

Sinkope, disekcija ascendentne aorte, dilatativna kardiomiopatija.

Udružena oboljenja

Aortna stenoza, aortna insuficijencija, disekcija ascendentne aorte, ruptura aorte [44-47].



Slika 39. Intraoperativni prikaz rekonstrukcije dilatiranog aortnog korena sa inkopetentnom bikuspidnom aortnom valvulom. Zamena aortne valvule i ascendentne aorte kompozitnim protetskim graftom, sa reimplantacijom koronarnih arterija u tubus graft (Bentall-deBono tehnika)

DILATACIJA ASCENDENTNE AORTE III

Glavne tegobe (ID/CC)

Muškarac, starosti 37 godina žali se na slabost, malaksalost i zamor pri manjem fizičkom naporu. Tegobe prisutne u poslednjih par meseci su u poslednjih nekoliko nedelja učestalije i intenzivnije.

Istorija bolesti (HP)

Pacijent navodi podatak o dokumentovanom šumu na srcu od najranijeg detinjstva, koji nije posebno ispitivan.

Vitalni znaci (VS)

Prisutna tahikardija (112 bpm) i posturalna hipotenzija.

Fizički pregled (PE)

Bledilo kože i vidljivih sluznica, povećani venski pritisak u vratnim venama. Auskultatorno prisutan niskotonalni šum u fazi rane dijastole nad aortnim ušćem. Nekada prisutan i Raynaud-ov fenomen.

LABS

Krvna slika (CBC): anemija.

EKG: sinusna tahikardija.

Dijagnostika

RTG grudnog koša (CXR): dilatacija ascendentne aorte umerenog stepena; globalno uvećana srčana senka, pojačana bronhovaskularna krvna distribucija.

Transtorakalni ultrazvuk (TTE): dilatiran koren aorte, ST junkcija i ascendentna aorta. Aortni zalistak trivelaran sa masivnom centralnom insuficijencijom IV stepena.

Srčane šupljine dilatirane, globalno remodelovane uz sniženu kontraktilnost leve komore (EF<30%).

Patogeneza i epidemiologija

Dilatacija ascendenne aorte, ST junkcije i aortnog korena u celini najčešće nastaje kao posledica slabosti zida aorte (apoptoza mišićnih ćelija medije, izmenjen ekstracelularni matriks, abnormalni fibrilin i pojačana aktivnost matriks metaloproteinaze). Kao posledica dilatacije aortnog korena dolazi do lateralnog pozicioniranja komisura aortne valvule i konsektivno nastale centralne insuficijencije aortnog zaliska sa regurgitacionim volumenom koji opterećuje i dilatira levu komoru, a kasnije retrogradno opterećuje sve srčane šupljine. Prirodnom evolucijom bolesti pacijent povećava rizik od disekcije ili rupture aorte (povećana tenziona sila na zid aorte direktno proporcionalna dijametru krvnog suda: Laplace-ov zakon); i razvoja dilatativne kardiomiopatije.

Lečenje

Metoda izbora je urgentna ili elektivna hirurška rekonstrukcija uz prezervaciju native aortne valvule (Yacoub ili Tiron David procedura) ili zamena aortnog korena kompozit graftom sa reimplantacijom koronarnih ostijuma u kompozit graft direktno (Bentall-De Bono) ili preko dodatnog grafta (Cabroll).

U prezentovanom slučaju implantiran je kompozit graft (tubus graft+mehanički aortni zalistak). Aortni zalistak fiksiran je za nativni deo anulusa pojedinačnim, polifilamentnim U-šavovima oslonjenim na teflonske pledžete. Dodatno ojačanje anastomoze obezbeđeno je kontinuiranim polipropilenskim, monofilamentnim 5-0 hemostatskim šavom. Reimplantacija ostijuma koronarnih arterija kreirana je anastomozama u vidu dugmeta (button tehnika) kontinuiranim monofilamentnim polipropilenskim 5-0 šavovima. Distalna anastomoza kompozit grafta kreirana je u dva sloja (adaptacionim 4-0 šavom i hemostatskim 5-0 šavom) uz ojačanje suturene linije teflon felt trakom.

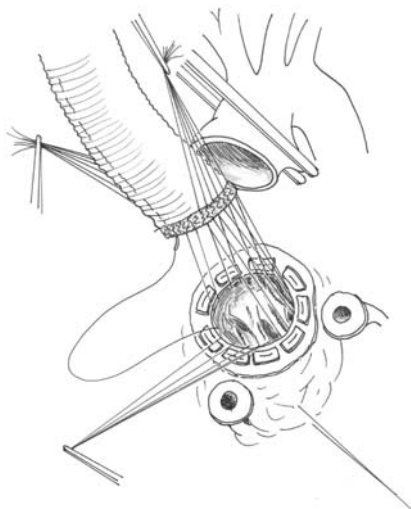
Rekonstruktivne tehnike su do sada pokazale diskutabilan višegodišnji rezultat uz znatnu incidencu recidivantnih aortnih insuficijencija. Međutim, prezervacija native aortne valvule i ne opterećenost antikoagulantnom terapijom u postoperativnom toku predstavljaju terapijsku opciju u selektiranim slučajevima.

Komplikacije

Disekcija ascendentne aorte, dilatativna kardiomiopatija, perioperativno krvavljenje, perioperativni infarkt miokarda.

Udružena oboljenja

Bakterijski endokarditis, cerebrovaskularni inzult, periferne arterijske embolizacije [48-50]



Slika 40. Šematski prikaz modifikacije Bentall ove operacije.

AKUTNA DISEKCIJA AORTE (DE BAKEY TIP I)

Glavne tegobe (ID/CC)

Žena, starosti 48 godina transportovana je u vreme novogodišnjih praznika iz regionalne bolnice sa znacima akutne disekcije aorte. Bol u grudima započeo tokom prethodne noći, spontano i ne prolazi i pored ordinirane medikamentne terapije. Bol je izrazito jak i propagira prema vratu i leđima.

Istorija bolesti (HP)

Nelečena arterijska hipertenzija, prisutna više godina u nazad.

Vitalni znaci (VS)

Tahikardija (110 bpm), tahipnea (28 rpm), divergentan arterijski pritisak, različit na desnoj (85/57mmHg) i levoj ruci (170/110mmHg).

Fizički pregled (PE)

Pacijentkinja gojazna, povećani venski pritisak u vratnim venama, cijanoza glave i vrata. Odsutni pulsevi na donjim ekstremitetima. Auskultatorno prisutan snažan prekordijalni dijasolni dekrešćendo šum.

LABS

Krvna slika (CBC): anemija, leukocitoza, trombocitopenija, uz povećanu sedimentaciju.

EKG: sinusna tahikardija, nespecifične ST-T promene, hipertrofija leve komore.

Dijagnostika

RTG grudnog koša (CXR): uvećana medijastinalna senka, pojačana bronhovaskularna krvna distribucija, bilateralna efuzija plure.

Transtorakalni ultrazvuk (TTE): prisutan mobilan, intraluminalni flap i ascendentnoj aorti i masivna aortna regurgitacija IV stepena. Progresija perikarnog izliva uz mogućnost daljeg razvoja tamponade srca.

Patogeneza i epidemiologija

Disekcije aorte nastaje kao posledica arterijske hipertenzije i/ili slabosti zida aorte (mediocistična nekroza, Marfanov sindrom, Ehler-Danlos sindrom). Mehanizam nastanka započinje stvaranjem intimalnog rascepa pod udarom krvne struje i linearnim raslojavanjem mišićnog sloja medije distalno od mesta nastanka disekcije. U ostale uzroke za nastanak disekcije aorte spadaju trauma, mikotične i bakterijske infekcije (sifilis). Po DeBakey klasifikaciji disekcije se dele na tip I (proksimalnu i distalnu aortu), tip II (ascendentna aorta) i tip III (distalna aorta). Disekcije aorte treba razlikovati od aneurizmi (lokalno proširenje zida aorte bez intimalnog rascepa) koje je najčešće u vezi sa aterosklerozom.

Epidemiološki disekcije aorte češće su kod muškaraca, i češće se javljaju posle pete decenije života. Nelečene disekcije aorte imaju veliku smrtnost koja tokom prvih 48h iznosi preko 50% (1-2% na sat). Osobe sa bikuspidnom aortnom valvulom, koarktacijom aorte i Turner-ovim sindromom su pod povećanim rizikom. Kod žena, preko 50% disekcija dešava se tokom trudnoće.

Lečenje

Invazivnim monitoringom i agresivnom medikamentnom terapijom započinje se hemodinamska stabilizacija pacijenta (terapija bola, kontrola arterijskog pritiska i nadoknada cirkulišućeg volumena). Adrenergički β blokatori i nitroprusid inicijalno se administriraju još tokom procesa dopunske dijagnostike. U slučaju nepotpune vizualizacije transtorakalnim ultrazvukom definitivna dijagnoza postavlja se CT pregledom. Kod hemodinamski i klinički stabilnih pacijenata starijeg životnog doba, sa pozitivnom anamnezom za koronarnu bolest poželjno je dopuniti dijagnostiku selektivnom koronarografijom. Nestabilni pacijenti i pacijenti sa rizikom od nastanka tamponade srca operišu se urgentno. Metoda izbora je resekcija diseciranog dela aorte i implantacija sintetske vaskularne proteze čime se eliminiše uticaj disekcije na funkciju srca i restituiše perfuzija perifernih organa. Operativna smrtnost kreće se od 10-40%.

Nekomplikovane i neprogredirajuće disekcije mogu biti i medikamentno lečene uz promenljive rezultate i rizik od akutizacije procesa, koji tada zahteva urgentnu operaciju. U prezetnovanom slučaju disekcija aorte nastale je rascepom intime na oko 2 cm distalno od ostijuma desne koronarne arterije uz retrogradno cepanje prema aortnom zalisku i anterogradno prema distalnoj torakalnoj aorti. Rekonstrukcija korena aorte urađena je Bentall-De Bono procedurom (resekcija korena aorte i aortnog zaliska, implantacija kompozit grafta i reimplantacija ostijuma koronarnih arterija button tehnikom).

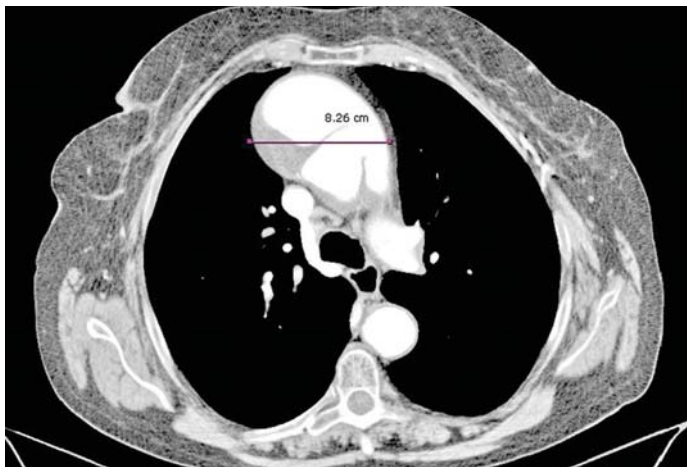
Pacijentkinja je u dobrom opštem stanju otpuštena na kućno lečenje 11. postoperativnog dana.

Komplikacije

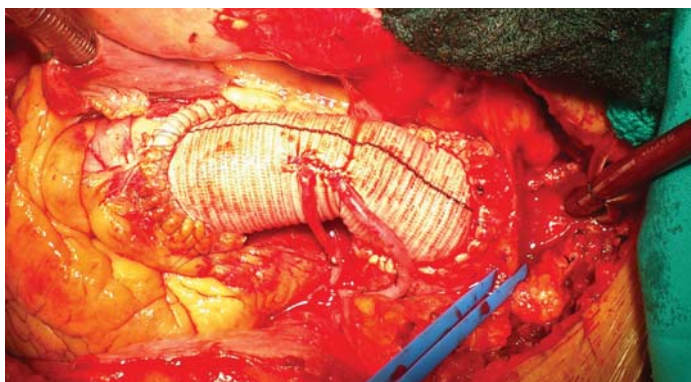
Ruptura, krvavljenje, tamponada srca, aortna insuficijencija, metastatske embolizacije, hipoperfuzija perifernih organa, smrt.

Udružena oboljenja

Arterijska hipertenzija, koronarna bolest, infarkt miokarda, sistemska oboljenja [51-53].



Slika 41. Kontrastni snimak CT-a grudnog koša. Snimak pokazuje dvostruki lumen ascendentne aorte, luka i dela descendentne torakalne aorte.



Slika 42. Intraoperativni prikaz rekonstruisane ascendentne aorte posle disekcije De Backey tip I. Interponitan tubus graft u ascendentnoj aorti, kao i dva venska grafta implantirana zbog konkomitantne koronarne bolesti. Venska kanila postavljena u desnu pretkomoru, a arterijska kanila u brahiocefalični trunkus direktnom kanulacijom, distalno od brahiocefalične vene.

AKUTNA DISEKCIJA AORTE (DE BAKEY TIP II)

Glavne tegobe (ID/CC)

Muškarac, star 26 godina premešten je iz druge bolnice sa kliničkim i ehokardiografskim znacima akutne disekcije ascendentne aorte De Bakey tip II.

Istorija bolesti (HP)

Oko 5h pre prijema u našu ustanovu zadobio je jake bolove u leđima koji se šire po celom grudnom košu. Za urođenu srčanu manu (bikuspidnu aortnu valvulu) zna više godina u nazad, a zbog dilatirane ascendentne aorte (50mm) pregledan u drugoj kardiohirurškoj ustanovi gde mu je preporučeno operativno lečenje. Visok krvni pritisak je medikamentno lečen u poslednjih 4-5 godina.

Vitalni znaci (VS)

Svestan, komunikativan, orijentisan, afebrilan, eupnoičan, normotenzivan (TA=120/80 mmHg), kardijalno ritmičan, normokardan (FS oko 79/min), kardijalno kompenzovan.

Fizički pregled (PE)

Bledilo kože i vidljivih sluznica. Auskultatorno prisutan glasan sistolni šum, uz prisustvo grubog niskotonalnog dijastolnog šuma, parasternalno desno u auskultatornoj zoni aortne valvula.

LABS

Krvna slika (CBC): anemija, trombocitopenija, uz povećanu sedimentaciju.

EKG: sinusni ritam, nespecifične ST-T promene; hipertrofija leve komore.

Dijagnostika

RTG grudnog koša (CXR): uvećana medijastinalna senka, pojačana bronhovaskularna krvna distribucija.

Transtorakalni ultrazvučni pregled (TTE): registruje se očuvana globalna sistolna funkcija hipertrofičnog miokarda leve komore EF=60%, dilatirana ascendentna aorta 50 mm uz značajnu aortnu regurgitaciju (IV stepena). U ascendentnoj aorti registruje se intimalni flap koji deli lumen aorte na pravi i lažni. Luk aorte intaktan.

Patogeneza i epidemiologija

Bikuspidna aortna valvula praćena dilatacijom ascendentne aorte predstavlja rizik od akutne disekcije i iznenadne srčane smrti. U tom smislu je hirurško lečenje mandatorno.

Lečenje

Akutna disekcija DeBakey tip II, kao komplikacija osnovne bolesti, predstavlja apsolutnu indikaciju za operativnim lečenjem. Transtorakalni ultrazvučni pregled može biti dovoljan u dijagnostičkom algoritmu, a kod neadekvatne vizualizacije CT grudnog koša daje definitivnu dijagnozu. Kod mlađih pacijenata bez koronarnih incidenata selektivna koronarografija daje malo informacija i primenjuje se u slučaju sumnje na kongenitalne koronarne anomalije i/ili malformacije.

U prezentovanom slučaju primenjena je Wheat-ova procedura (resekcija dela ascendentne aorte, interpozicija tubus grafta i zamena aortnog zaliska dvolisnom mehaničkom protezom). Kod disekcija sa nedovoljno pouzdanim mestom početnog intimalnog rascepa predlaže se vizuelna inspekcija unutrašnjeg lumena luka aorte skidanjem klemme sa ascendentne aorte i smanjenjem protoka ECC-a, uz prevenciju vazdušne embolizacije mozga. Ovaj manevar, u selektiranim slučajevima, olakšava izbor operativne taktike i tehnike. Hirurško lečenje proteklo je bez komplikacija te je pacijent u dobrom opštem stanju otpušten 8. postoperativnog dana na dalji kućni oporavak.

Komplikacije

Transformacija lokalne disekcije DeBakey tip II u DeBakey tip I, ruptura, iskrvavljenje, tamponada srca, aortna insuficijencija, metastatske embolizacije, iznenadna smrt.

Udružena oboljenja

Arterijska hipertenzija, koronarna bolest, infarkt miokarda, sistemska oboljenja [54;55].



Slika 43 i 44. Kontrastna CT aortografija kod disekcije ascendentne aorte (De Bakey tip II). Defekt u senci kontrasta ascendentne aorte označava prisustvo dvostrukog lumena disecirane ascendentne aorte koji zahvata segment od aortnog zaliska do brahiocefaličnog trunkusa.

AKUTNA DISEKCIJA AORTE (DE BAKEY TIP III)

Glavne tegobe (ID/CC)

Muškarac, starosti 68 godina transportovan je iz lokalne bolnice sa znacima akutne disekcije aorte. Bol u grudima započeo je 4 sata pre prijema i ne prolazi na medikamentnu terapiju, izrazito je jak i propagira se prema leđima.

Istorija bolesti (HP)

Nelečena arterijska hipertenzija, prisutna više godina u nazad.

Vitalni znaci (VS)

Tahikardija (115 bpm), tahipnea (25 rpm), arterijski pritisak nemerljiv na levoj ruci, na desnoj 190/110mmHg.

Fizički pregled (PE)

Pacijent gojazan. Odsutni pulsevi na donjim ekstremitetima. Auskultatorno akcentovan S1 ton nad aortnom valvulom.

LABS

Krvna slika (CBC): anemija, trombocitopenija.

EKG: sinusna tahikardija, nespecifične ST-T promene, hipertrofija leve komore.

Dijagnostika

RTG grudnog koša (CXR): uvećana medijastinalna senka, pojačana bronhovaskularna krvna distribucija, levostrana efuzija plure.

CT grudnog koša: prisutan dvostruki lumen distalno od leve art. subclavije prema distalnom delu torokalne aorte. Luk aorte i ascendentna aorta intaktni. Prisutna značajna količina pleuralnog izliva u levom hemitoraksu.

Patogeneza i epidemiologija

Disekcije aorte DeBakey tip III najčešće nastaje kao posledica arterijske hipertenzije i uznapredovale ateroskleroze. Mehanizam nastanka i epidemiološke karakteristike disekcije aorte DeBakey tip III identični su kao i kod ostalih tipova disekcije.

Lečenje

Invazivni monitoring i agresivna medikamentna terapija mandatorne su i kod ovog tipa disekcije. Ultrazvučni pregled u najvećem broju slučajeva je nedovoljno konkluzivan zbog loše vizualizacije. Definitivna dijagnoza postavlja se CT ili MRI pregledom. Kod stabilnih pacijenata medikamentna terapija ima za cilj hemodinamsku stabilizaciju i tendenciju prevođenja akutne disekcije u hroničnu, koja pokazuje prihvatljive kliničke rezultate bez operativnog lečenja. Nestabilni pacijenti operišu se urgentno. Metoda izbora je resekcija diseciranog dela aorte i implantacija sintetske vaskularne proteze čime se restituiše perfuzija perifernih organa distalno od mesta disekcije i smanjuje rizik od rupture. Operativna smrtnost kreće se od 15-40%. U poslednjih nekoliko godina razvijena je tehnologija perkutane implantacije endovaskularnih aortnih stentova. Periproceduralni rizik manji je nego kod otvorenih hirurških procedura, ali su mišljenja o postinterventnom mortalitetu, morbiditetu i dugogodišnjem ukupnom kvalitetu života i dalje podeljena.

U prezetnovanom slučaju urađena je rekonstrukcija torakalne aorte resekcijom diseciranog dela torakalne aorte i implantacijom sintetske proteze nulte poroznosti. Zbog moguće fibrilacije srca tokom procedure neophodno je pre pozicioniranja pacijenta postaviti torakalne elektrode za defibrilaciju srca. Pristup disekciji obezbeđen je selektivnom intubacijom pacijenta i smanjenjem ventilacije levog plućnog krila, pozicioniranjem pacijenta na desni bok i levom, lateralnom torakotomijom (4 međurebarni prostor). Prelazak na ECC postignut je prethodnom femoro-femoralnom kanilacijom i plasiranjem venta u levu pretkomoru srca u cilju dekompresije levog srca. Kleme se postavljaju proksimalno i distalno od mesta planirane rekonstrukcije aorte. Esencijalno je obezbediti normalnu srčanu akciju u cilju cerebralne perfuzije (parcijalni ECC bypass). T-T anastomoza urađena je monofilamentnim neresorptivnim 4-0 šavom ojačanim teflonskim trakama. Pacijent je u dobrom opštem stanju otpušten na kućno lečenje 17. postoperativnog dana.

Komplikacije

Ruptura, iskrvavljenje, ekstenzija DeBakey tip III disekcije u tip I, hipoperfuzija perifernih organa, smrt.

Udružena oboljenja

Arterijska hipertenzija, koronarna bolest, infarkt miokarda, torakoabdominalna aneurizma[56;57].

AKUTNA TRANSSEKCIJA AORTE

Glavne tegobe (ID/CC)

Muškarac, starosti 20 godina transportovan je kolima hitne pomoći posle učešća u saobraćajnoj nesreći. Povređeni je bio na mestu suvozača kada je vozač pod dejstvom alkohola izgubio kontrolu nad vozilom, koje je velikom brzinom udarilo u zid obližnje crkve. Povređeni nije bio vezan za sedište zaštitnim pojasom. Prisutni su bolovi u grudima srednjeg intenziteta.

Istorija bolesti (HP)

Bez obeležja.

Vitalni znaci (VS)

U granicama referentnih vrednosti.

Fizički pregled (PE)

Pacijent uobičajene osteomuskularne građe. Prisutne multiple lacerokontuzne rane po licu i grudnom košu.

LABS

Krvna slika (CBC): anemija, trombocitopenija.

Dijagnostika

RTG grudnog koša (CXR): lako uvećana medijastinalna senka.

CT grudnog koša: odsustvo kontinuiteta zida aorte distalno od leve art. subclavije (transsekcija aorte)

Patogeneza i epidemiologija

Transsekcija aorte česta je posledica akceleraciono-deceleracione povrede grudnog koša. Često se sreće kod učesnika saobraćajnih nesreća, a incidenca je povećana kod osoba koje nisu koristile zaštitni pojas. Tipično mesto rascepa aorte nalazi se u nivou ili neposredno ispod mesta pripoja ligamentum arteriosum-a. Kod potpune transekcije dolazi do brzog iskrvavljenja i smrtnog ishoda, dok parcijalne transekcije mogu imati i povoljniji tok lečenja.

Lečenje

Urgentni CT grudnog koša dovoljan je za postavljanje definitivne dijagnoze. Brza priprema za hiruršku operaciju u velikoj meri utiče na ishod lečenja. Metoda izbora je resekcija oštećenog dela aorte i implantacija sintetske vaskularne proteze. S obzirom na to da su najčešće involvirane mlađe osobe kod kojih je preostali deo aorte zdrav, periproceduralni rizik manji je u odnosu na disekcije i aneurizme torokalne aorte.

U prezetnovanom slučaju primenjena je lateralna torakotomijom (4 međurebarni prostor) i ECC sa femoro-femoralnom kanilacijom i levo-levim parcijalnim bypass-om. T-T anastomoza urađena je monofilamentnim, neresorptivnim adaptacionim 4-0 šavovi ojačanim teflonskim trakama i 5-0 hemostatskim šavom. Pacijent je u dobrom opštem stanju otpušten na kućno lečenje 8. postoperativnog dana.

Komplikacije

Kompletna transsekcija aorte, iskrvavljenje, disekcija aorte, hipoperfuzija perifernih organa, smrt.

Udružena oboljenja

Nema[58]

PORCELANSKA ASCENDENTNA AORTA

Glavne tegobe (ID/CC)

Žena, starosti 74 godine prezentovana je od strane nadležnog kardiologa sa kliničkim znacima stabilne angine pectoris i aortnom stenozom visokog stepena.

Istorija bolesti (HP)

Više godina u nazad bolesnica se leči od COPD. U poslednjih nekoliko nedelja oseća zamor pri najmanjem fizičkom naporu. Negira sinkope.

Vitalni znaci (VS)

U granicama referentnih vrednosti.

Fizički pregled (PE)

Pacijentkinja je izrazito astenične konstitucije, sa visokim fraility indeksom.

LABS

Krvna slika (CBC): anemija, trombocitopenija.

Dijagnostika

RTG grudnog koša (CXR): lako uvećana medijastinalna senka, sa znacima difuzne kalcifikacije ascendentne aorte.

CT grudnog koša: Ekstenzivne kalcifikacije ascendentne aorte i luka aorte (aorta porcelanosa), koje se ne detektuju u descendentnoj aorti.

Transtorakalna ehokardiografija (TTE): Kritična stenoza aortnog zaliska (AVA = 0,7 cm²), povećanog transaortnog gradijenta PGmax = 82 mmHg, PGmean = 45 mmHg. Očuvana sistolna funkcija leve komore (EF=62%)

Selektivna koronarografija: Okuzija ACD bez vizuelizacije periferije preko retrogradnog protoka kontrasta, stenoza LAD u proksimalnom segmentu (85%), stenoza medijskog segmenta RIM (85%).

Patogeneza

Ekstenzivna kalcifikacija ascendentne aorte iziskuje posebne mere planiranja operativnog zahvata. Iako je CT sken važan u preoperativnoj evaluaciji, definitivna odluka o vrsti i načinu operacije donosi se na operacionom stolu. Cilj je uraditi CABG, zamenu aortnog zaliska, protektovati miokard što idealnije i minimizirati manipulaciju aorte koristeći „no touch“ tehniku. Poštujući ovaj plan moguće je uraditi što bezbedniju operaciju, sa što manje rizika po bolesnika, koji su u ovoj situaciji znatno viši i opasniji od uobičajenog scenarija.

Inspekcijom i nežnom palpacijom ascendentne aorte i luka, kao i upotrebom epiaortnog ultrazvuka treba potražiti postojanje eventualnog „mekog mesta“ na aorti pogodnog za kanulaciju i klemovanje aorte. Iako klinički scenario ispunjava kriterijume za kombinovanu AVR-CABG proceduru, celokupan hirurški spektar najčešće nije moguć zbog porcelanske aorte i nemogućnosti bezbedne kanulacije aorte i njenog klemovanja. Takođe je onemogućeno kreiranje proksimalnih anastomoza na ascendentnoj aorti, pa je osnovni plan neophodno izrevidirati.

Aksilarna kanulacija nameće se kao alternativno rešenje, gde se na taj način dobija više mesta za postavljanje kanile, što distalnije ka luku aorte. Ukoliko se ni ova opcija ne pokaže kao prihvatljiva, jedino moguće i ujedno najradikalnije rešenje predstavlja aksilarna kanulacija i totalni cirkulatorni arest, zamena ascendentne aorte, zamena aortnog zaliska i CABG. U slučaju da postoji osim stenozе i značajna aortna insuficijencija prilikom prelaska na ECC promptno dolazi do distenzije leve komore i fibrilacije. Pošto ne postoje uslovi za inicijaciju cirkulatornog aresta, jer još uvek nije postignuta sistemska hipotermija ($T \approx 26^{\circ}\text{C}$), defibrilacijom se obično ne postiže željeni efekat. Zbog toga je neophodno pre prelaska na ECC plasirati vent u levu komoru preko gornje desne plućne vene, leve pretkomore i mitralne valvule. Smanjenje distenzije srca, administracija i.v. lidokaina, kao i eventualna defibrilacija obezbeđuju dopunsko vreme do željene hipotermije, cirkulatornog aresta i potom protektovanog kardijalnog aresta.

Lečenje

U prezentovanom slučaju zbog ekstremnih kalcifikacija na ascendentnoj aorti i luku nije bilo moguće postaviti transversalno klemu na aorti. Starost i stepen biološke potrošenosti organizma nije dozvoljavao radikalniju hirurgiju koja bi podrazumevala prelazak na totalni cirkulatorni arest i duboku hipotermiju. Alternativno rešenje u ovom slučaju je periaortna simpatetektomija i CABG hirurgija (2xCABG; radijalna arterija na RIM i LAD-lima) na kucajućem srcu (off pump) uz „no touch“ tehniku na aorti, gde je proksimalna anastomoza radijalne arterije u vidu T-grafta kreirana sa LIMA graftom.

Pacijentkinja je 10. PO dana u dobrom opštem stanju otpuštena na dalje kućno lečenje. Tokom naknadnih kontrola pacijentkinji je predložena TAVI procedura, koju je posle razmatranja svih prednosti i rizika ponuđene procedure pacijentkinja odbila i opredelila se za dalji nastavak medikamentnog lečenja.

Komplikacije

Jatrogena disekcija aorte, CVI, neadekvatna miokardna protekcija i cirkularni perioperativni IM, hipoperfuzija perifernih organa, druge komplikacije duboke hipotermije i cirkulatornog aresta, nekontrolisano krvavljenje, smrt.

Udružena oboljenja

Generalizovana ateroskleroza, karotidna bolest, aneurizma abdominalne aorte, CVI [59;60].

KORONARNE FISTULE

Glavne tegobe (ID/CC)

Muškarac, starosti 72 godine žali se na bolove u grudima koji se u poslednjih 6 meseci konstantno pojačavaju. Slabost i zamor prisutni su pri fizičkom naporu manjeg intenziteta.

Istorija bolesti (HP)

Infarkt miokarda posteroinferiorne regije, hronična bubrežna insuficijencija, nekontrolisana arterijska hipertenzija, hiperlipoproteinemija tip IIa.

Vitalni znaci (VS)

Lako povišena telesna temperatura (37,4°C), tahikardija (110 bpm), posturalna hipotenzija.

Fizički pregled (PE)

Bez posebnog obeležja

LABS

Krvna slika (CBC): anemija, leukocitoza, trombocitopenija, uz povećanu sedimentaciju. EKG: sinusna tahikardija, dubok Q zubac u DII i AVE, RBBB. Umerena hipertrofija leve komore, bez znakova ishemije u mirovanju.

Dijagnostika

RTG grudnog koša (CXR): globalno uvećano srce, pojačana bronhovaskularna krvna distribucija.

Transtorakalni ultrazvučni pregled (TTE): akinezija donjeg zida srca, hipokinezija anterolateralnog zida leve komore, EF=30%.

Transezofagealni ultrazvučni pregled (TEE): Prisutan diskontinuitet interatrijalnog septuma u nivou fose ovalis (ASD) sa levo-desnim šantom od 10%, kao i dilatirana A-V fistula između proksimalnog segmenta LAD i plućne arterije (PA).

Koronarografija: Dominacija levog koronarnog sistema, sa signifikantnim (90%) stenozama proksimalnog segmenta LAD i Cx-OM1 grane. Detektovana značajna, toruozna A-V fistula između proksimalnog segmenta LAD i PA.

Patogeneza i epidemiologija

Fistule koronarnih arterija predstavljaju atipičnu vaskularnu komunikaciju između koronarnih arterija i drugih srčanih struktura (srčanih šupljina ili velikih krvnih sudova). Tokom embrionalnog života ovakve komunikacije su prisutne preko vaskularnih struktura koje se opisuju kao „sinusoidi“. Kasnije, tokom ekstrauterinog života sinusoidi se transformišu u normalnu kapilarnu mrežu. Prema jednoj od teorija, fistule nastaju od sinusoidnih krvnih sudova čija je transformacija u kapilarnu mrežu prekinuta nekom noksom (inflamacija, ateroskleroza, bolest kolagenog tkiva, trauma). Simptomatologija je varijabilna i zavisi od veličine fistule i vrste involvirane koronarne arterije. Dijagnostikuje se selektivnom koronarografijom. Intraoperativni TEE važan je ne samo u potvrdi prethodno postavljene dijagnoze, već i u cilju postoperativne kontrole hirurškog rezultata.

Incidenca koronarnih fistula manja je od 1% u opštoj populaciji.

Lečenje

Metoda izbora je urgentna ili elektivna hirurška sutura. U prezentovanom slučaju urađena je hirurška revaskularizacija miokarda LAD (levom unutrašnjom grudnom arterijom) i Cx-OM1 grane (autovenskim graftom); zatvaranje fistule direktnom suturom monofilamentnim 5-0 šavom i zatvaranje ASDa direktnom suturom monofilamentnim 4-0 šavom.

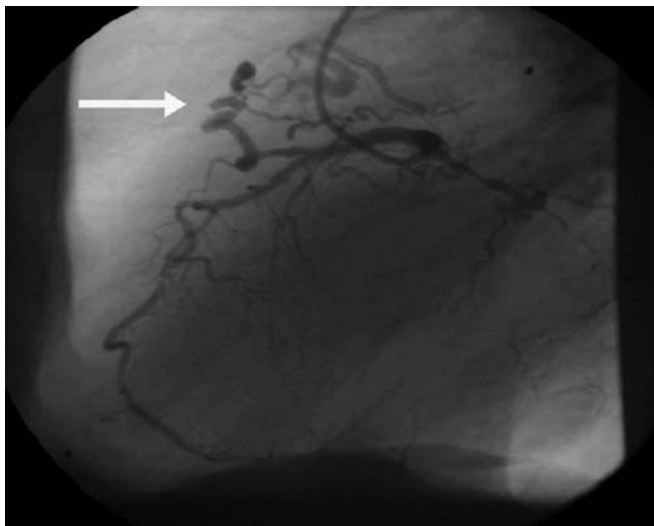
Prilikom plasiranja šavova u nivou fistule treba obratiti naročitu pažnju zbog blizine nativnih koronarnih arterija.

Komplikacije

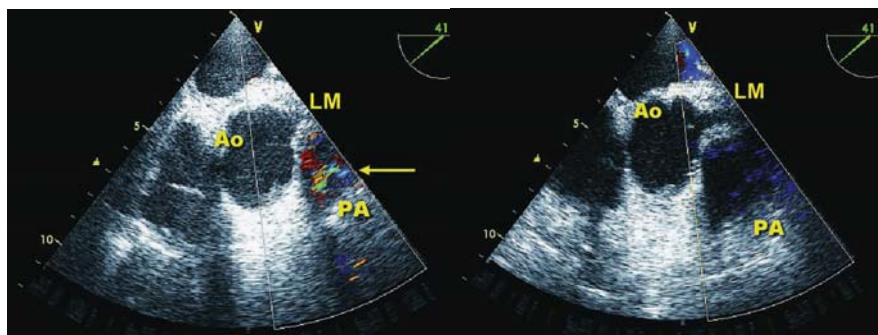
Ishemijska bolest srca, infarkt miokarda, poremećaji srčanog ritma.

Udružena oboljenja

Ateroskleroza koronarnih arterija[61].



Slika 45. Koronarna fistula. Strelica pokazuje komunikaciju između prednje silazne koronarne arterije i pulmonalne arterije preko koronarne fistule



Slika 46 i 47. Transezofagealna ehokardiografija pre i posle hirurškog zatvaranja koronarne fistule. Strelica ukazuje na postojanje patološkog ehoa unutar pulmonalne aorte nastalog krvnim protokom preko koronarne fistule

KORONARNE ANEURIZME

Glavne tegobe (ID/CC)

Muškarac, starosti 59 godina transportovan kolima hitne pomoći zbog recidivantnog infarkta miokarda posteroinferiorne regije.

Istorija bolesti (HP)

Bolovi u grudima započeli nekoliko nedelja ranije, a stanje se progredijentno pogoršavalo do prijema u lokalnu bolnicu. Pre šest meseci bolesnik je lečen u istoj bolnici zbog akutnog infarkta donjeg zida srca.

Vitalni znaci (VS)

Lako povišena telesna temperatura (37,5°C), normokardija (86 bpm), posturalna hipotenzija.

Fizički pregled (PE)

Bledilo kože i vidljivih sluznica, povećan venski pritisak u vratnim venama. Auskultatorno prisutan umereno jak sistolni šum na vrhu srca (2/6).

LABS

Krvna slika (CBC): anemija, leukocitoza, trombocitopenija, uz lako povišenu sedimentaciju.

EKG: sinusni ritam, F=86/min, sa prisutnim Q zubcem u DIII i AVF odvodu. Niska voltaža u prekordijalnim odvodima.

Dijagnostika

RTG grudnog koša (CXR): globalno uvećanje svih srčanih šupljina, bilateralno pojačana bronhovaskularna šara.

Transtorakalni ultrazvuk (TTE): hipokinezija posteroinferiornog zida leve komore uz uvećanje svih srčanih šupljina i smanjenu kontraktilnost leve komore (EF=29%). Prisutna umerena funkcionalna mitralna regurgitacija II stepena.

Koronarna angiografija: Prisutna gigantska koronarna aneurizma u proksimalnom segmentu desne koronarne arterije (RCA) i nešto manja u proksimalnom segmentu prednje descendente arterije (LAD). Medijalni segment LAD subokludiran.

Patogeneza i epidemiologija

Koronarne aneurizme su izuzetno redak pato-anatomske nalaz i definišu se kao lokalno proširenje koronarne arterije za najmanje 1,5x u odnosu na preostali dijametar posmatrane koronarne arterije. Ateroskleroza je najčešći razlog nastanka koronarnih aneurizmi kod odraslih, dok je Kawasaki arteritis najčešći uzrok kod dece i adolescenata. Klinička slika je veoma varijabilna i karakteriše se izrazitom koronarnom nestabilnošću, ili se dijagnostikuje *post mortem*, kao slučajni autopsijski nalaz.

Incidenca koronarnih aneurizmi manja je od 5% u registrovanim studijama, a nove dijagnostičke metode sugerišu da je stvarna incidenca koronarnih aneurizmi znatno veća.

Lečenje

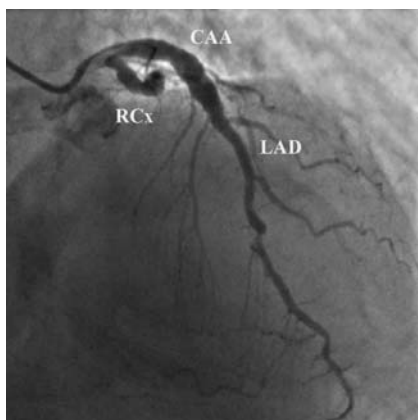
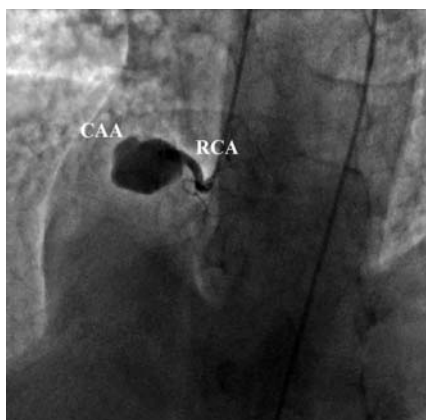
Terapeutske algoritam koronarnih aneurizmi nije definisan i podrazumeva medikamentni tretman, stentig ili hirurško lečenje. Aterosklerotske koronarne aneurizme po pravilu loše reguju na medikamentnu terapiju i stenting, pa se hirurško lečenje najčešće indikuje kao najoptimalnije u cilju redukcije tromboembolijskih komplikacija i eventualne rupture aneurizme. Rekonstruktivne hirurške tehnike podrazumevaju resekciju aneurizme, koronarnu endarteriektomiju, interpoziciju autovenske grafta i revaskularizaciju putem CABG hirurgije. Izbor operativne tehnike zavisi od lokalnog nalaza i etiologije aneurizme, a dizajn operacije treba maksimalno pojednostaviti posebno u slučajevima recidivantnih koronarnih događaja.

Komplikacije

Tromboembolijske komplikacije (infarkt miokarda), ruptura aneurizme, krvavljenje.

Udružena oboljenja

Ateroskleroza koronarnih arterija, tromboembolijske komplikacije (infarkt miokarda), poremećaji srčanog ritma, ishemijska dilatativna kardiomiopatija [62].



Slika 48 i 49 Koronarne aneurizme desne i leve koronarne arterije. RCA-desna koronarna arterija; LAD-prednja silazna arterija; RCx-cirkumfleksna arterija; CAA-aneurizma koronarne arterije.

SPONTANA DISEKCIJA KORONARNIH ARTERIJA

Glavne tegobe (ID/CC)

Žena, starosti 37 godina transportovana je kolima hitne pomoći iz lokalne bolnice zbog bolova u grudima refraktornim na medikamentnu terapiju. Bol je nastao tokom seksualne aktivnosti 6 dana ranije, posle čega je pacijentkinja odmah hospitalizovana. U prvom trenutku pacijentkinja je pozitivno reagovala na medikamentnu terapiju. 6 dana kasnije dolazi do pogoršanja simptoma sa pozitivnim markerima za akutni infarkt miokarda (troponin T).

Istorija bolesti (HP)

Majka dvoje dece bez tradicionalnih faktora rizika za nastanak kardiovaskularnih oboljenja.

Vitalni znaci (VS)

Lako povišena telesna temperatura (37,4°C), tahikardija (110 bpm), posturalna hipotenzija.

Fizički pregled (PE)

Uobičajene fizičke konstitucije. Bledilo kože i vidljivih sluznica, povećani venski pritisak u vratnim venama.

LABS

Krvna slika (CBC): anemija, leukocitoza, trombocitopenija, uz povećanu sedimentaciju. EKG: sinusna tahikardija QS formacija u V2 i V3 odvodu sa znacima ishemija u ostalim prekordijalnim odvodima.

Dijagnostika

RTG grudnog koša (CXR): lako uvećana srčana senka.

Transtorakalni ultrazvučni pregled (TTE): anterolateralna hipokinezija, EF=42%.

Koronarografija: Bez znakova aterosklerotskih promena na koronarnim arterijama. Prisutna longitudinalna disekcija proksimalnog dela LAD sa smanjenim koronarnim protokom distalno od mesta disekcije.

Patogeneza i epidemiologija

Spontana disekcija koronarnih arterija (SDKA) je veoma redak uzrok akutnog koronarnog sindroma ili iznenadne srčane smrti. Najčešće se javlja kod mladih osoba, češće kod žena. Simptomi SDKA variraju u zavisnosti od involviranih krvnih sudova. U histološkom smislu disrupcija koronarne arterije dešava se između intime i unutrašnje lamine medije (lamina elastica interna). Patogeneza SDKA nije u potpunosti jasna, ali se smatra da prevelika intraluminalna tenziona sila može da dovede do pucanja intime i njenog linearnog odvajanja od medije u dužem segmentu koronarne arterije što kompromituje krvni protok distalno od mesta disekcije. Hormonski poremećaji, psihoaktivne supstance (kokain), nekontrolisana hipertenzija, psihički stres, seksualna aktivnost neki su od razloga koji mogu da isprovociraju nastanak SDKA. Dijagnostikuje se isključivo selektivnom koronarografijom kojom se isključuje postojanje koronarne bolesti aterosklerotskog porekla.

Incidenca SDKA prema koronarografskim nalazima kreće se od 0,1-1,1%, iako autopsijski nalazi sugerišu da je stvarna incidenca SDKA u opštoj populaciji znatno veća.

Lečenje

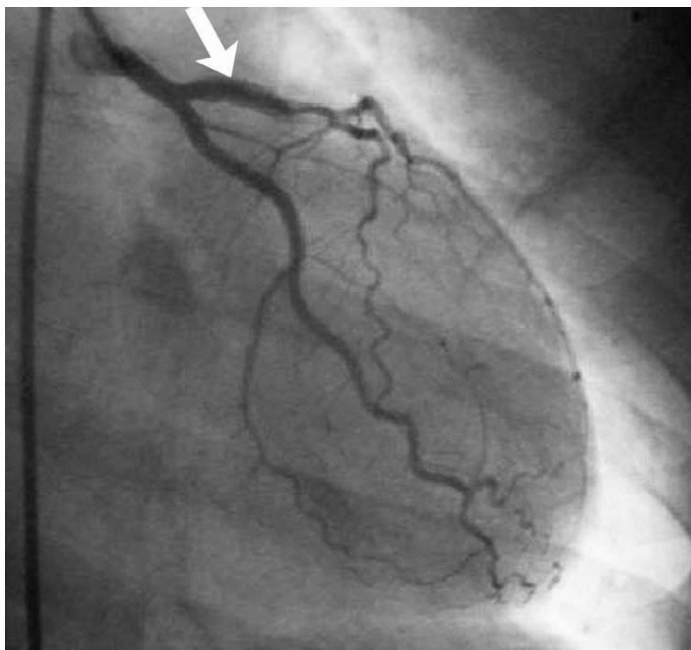
Pacijenti sa limitiranim SDKA pozitivno reaguju na medikamentnu terapiju čime se stvaraju uslovi za spontano zalečenje. Nestabilni slučajevi selektuju se za koronarni stenting ili hiruršku intervenciju. U prezentovanom slučaju uz upotrebu ECC-a urađena je kardiohirirška operacija uz revaskularizaciju LAD-a skeletizovanom unutrašnjom grudnom arterijom (LIMA) uz parcijalnu endarteriektomiju. Anastomoza je rađena kontinuiranim monofilamentnim 8-0 šavom.

Komplikacije

Infarkt miokarda, poremećaji srčanog ritma, dilatativna kardiomiopatija, iznenadna srčana smrt..

Udružena oboljenja

Nema[63;64].



Slika 50. Kontrastna koronarografija sistema leve koronarne arterije. Strelica ukazuje na mesto disekcije prednje silazne koronarne arterije

KAWASAKI ARTERITIS

Glavne tegobe (ID/CC)

Muškarac, 21 godinu star žali se na bolove u grudima i nedostatak vazduha.

Istorija bolesti (HP)

U desetoj godini pacijent je imao povišenu telesnu temperaturu (38,5°C), praćenu slabošću, malaksalošću i znojenjem. U akutnoj fazi bolesti pacijent je imao konjuktivitis, kožni osip (egzantem), crvenilo bukalne sluznice, perigenitalni svrab i crvenilo; deskvamiran, ekfolijativni dermatitis na prstima ruku i nogu.

Vitalni znaci (VS)

Tahikardija (105 bpm); normotenzivan.

Fizički pregled (PE)

Bez patoloških promena.

LABS

Krvna slika (CBC): povišen CRP i fibrinogen; leukocitoza, trombocitopenija, uz povećanu sedimentaciju.

EKG: sinusna tahikardija, nespecifične ST promene u prekordijalnim odvodima.

Dijagnostika

RTG grudnog koša (CXR): uobičajena srčana senka.

Transtorakalni ultrazvučni pregled (TTE): Prisutna manja aneurizmatska proširenja na koronarnim arterijama; očuvana globalna kinetika svih srčanih šupljina. EF=65%.

Koronarografija: difuzne aneurizmatske formacije na svim koronarnim arterijama sa oskudno vizualizovanom periferijom.

Patogeneza i epidemiologija

Kawasaki arteritis predstavlja akutni vaskulitis nepoznate etiologije, najčešće prisutan kod dece. Preko 80% slučajeva mlađe je od 5 godina, a devojčice češće oboljevaju od dečaka. U većini slučajeva arteritisu prethode gastrointestinalna i respiratorna simptomatologija. Inflamacijom su zahvaćeni srednji i manji krvni sudovi, a najčešće su zahvaćene koronarne arterije. Klinička prezentacija može biti veoma varijabilna i zavisi od ekstenzivnosti procesa na koronarnim arterijama. Incidenca koronarnih aneurizmi uz adekvatno lečenje je 2-6%, dok neadekvatnim lečenjem učestalost se povećava i do 20%, što utiče na kliničku manifestaciju i prognozu bolesti. Kod kasno dijagnostikovanih slučajeva koronarna ishemija domira u kasnijem životu.

Dijagnostikuje se kliničkom slikom, laboratorijski pozitivnim inflamatornim markerima i neinvazivnim (TTE) ili invazivnim dijagnostičkim procedurama (MSCI, selektivna koronarografija) za potvrdu aneurizmatičkih segmentnih promena na koronarnim arterijama.

Epidemiološki gledano Kawasaki arteritis ima povećanu incidencu tokom zime i ranog proleća.

Lečenje

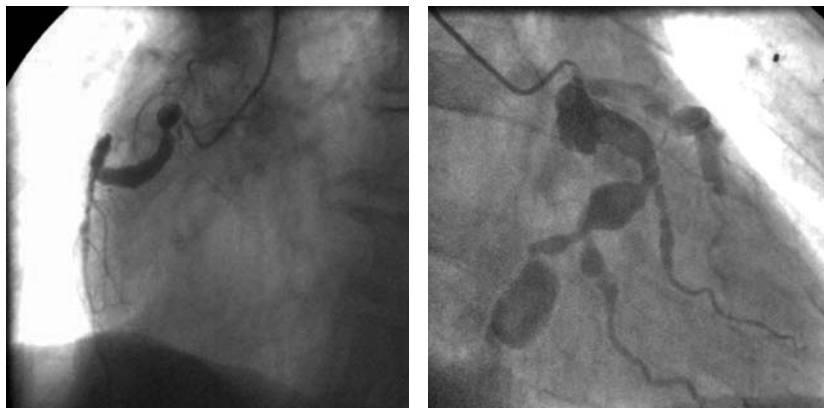
Lečenje započinje IV administracijom gama globulina u dozi od 2 gr/kg. U slučaju perzistentne povišene telesne temperature doza se može ponoviti. Antiagregaciona terapija aspirinom (5mg/kg) i antikoagulantna terapija dikumarolskim preparatima (1 mg/dan uz kontrolu INR-a) primenjuju se hronično uz ultrazvučne tromesečne kontrole srca i koronarnih arterija. U oko 50% slučajeva, posebno kod mladih osoba, dolazi do regresije bolesti i smanjivanja veličine koronarnih aneurizmi unutar 5 godina od dijagnostikovanja oboljenja. Preventivna antitrombocitna terapija predstavlja dugogodišnju terapijsku opciju. U slučaju perzistiranja koronarnih aneurizmi praćene manifestnom koronarnom ishemijom preporučuje se hirurško lečenje (ekskluzija aneurizme i revaskularizacija miokarda).

Komplikacije

Infarkt miokarda, poremećaji srčanog ritma, dilatativna kardiomiopatija, iznenadna srčana smrt..

Udružena oboljenja

Nema[62;65].



Slika 51 i 52. Selektivna koronarografija desne i leve koronarne arterije zahvaćene Kawasaki arteritisom.

AKUTNI INFARKT MIOKARDA

Glavne tegobe (ID/CC)

Muškrac, starosti 64 godine žali se na iznenadni retrosternalni bol koji se širi u vilicu i levu ruku. Bol je trajao duže od 30 minuta.

Istorija bolesti (HP)

Bolesnik se takođe žali na gubitak vazduha, slabost i zamor pri fizičkom naporu manjeg intenziteta (stabilna angina pectoris). Od faktora rizika prisutni su hipertenzija, povišen holesterol u krvi i gojaznost.

Vitalni znaci (VS)

Hipotenzija (BP=87/51mmHg), tahikardija (110 bpm), tahipnea.

Fizički pregled (PE)

Izrazito gojazna osoba u stanju psihičkog sresa, dijaforetičan; povećani venski pritisak u vratnim venama i izražen JVP. Auskultatorno prisutani niskotonalni šumovi na plućnim bazama oba hemitoraksa; prisutan S4 ton najbolje čujan na apeksu srca i levo parasternalno.

LABS

Krvna slika (CBC): leukocitoza, povišen troponin (TnI inicijalno povišen u prvih 8h), CK-MB (eleviran tokom prva 24 sata).

EKG: sinusna tahikardija; ST elevacija, formiran novonastali Q zubac uz invertovan T talas u prekordijalnim odvodima V1-V4 karakterističan za anteriorni infarkt (DI i AVL-lateralni infarkt, DII, DIII, AVF-donji infarkt, ST depresija i veliki R talasi u V₁ i V₂-posteroinferiorni infarkt).

Dijagnostika

RTG grudnog koša (CXR): normalna konfiguracija srca i pluća.

Transtorakalni ultrazvuk (TTE): hipokinezija anterolateralne regije.

Kateterizacija srca: Stenoza medijalnog segmenta ACD (85%), Subokluzija LAD pre S1 grane, stenoza Cx-OM1 grane u medijalnom segmentu (95%).

Patogeneza i epidemiologija

Infarkt miokarda predstavlja lokalizovanu nekrozu srčanog mišićnog tkiva uzrokovanu redukcijom koronarnog protoka ispod minimalnog nivoa potrebnog za održavanje ćelijskog vitaliteta. Najčešće je uzrokovan aterosklerozom koronarnih arterija. U ostale uzroke ubrajaju se aneurizme koronarnih arterija, arteritisi, spontane koronarne disekcije, koronarni spazmi (predoziranje kokainom, trovanje cijanidom i ugljen monoksidom).

Ishemijska bolest srca je vodeći uzrok smrti u svetu. Najčešće se javlja kod muškaraca starijih od 50 godina i kod postmenopauznih žena. Može se klinički prezentovati kao klasičan IM, iznenadna srčana smrt, hronična srčana insuficijencija, ili hronična angina pectoris.

Lečenje

Inicijalna terapija uključuje kiseonik, aspirin, nitroglicerina (sublingvalni ili transdermalni), morfin, i β blokere (ukoliko nisu kontraindikovani iz drugih razloga). Definitivna terapija sastoji se u što bržoj restauraciji koronarnog protoka. To se postiže urgentnom kateterizacijom srca i perkutanom transkoronarnom angioplastikom (PTCA). Intravenska administracija trombolitika, IV administracija heparina i NTGa započinju neposredno po dolasku u jedinicu intenzivne nege. Kontinuirani EKG monitoring, kao i monitoring ostalih vitalnih parametara je mandatoran. Hemodinamski nestabilni pacijenti imaju indikaciju za upotrebu intraaortne balon pumpe. U slučaju nemogućnosti urgentne restitucije koronarnog protoka PTCA tehnikom indikovana je urgentna hirurška revaskularizacija (u prvih 6-8 h od nastanka infarkta). U slučaju dalje hemodinamske nestabilnosti, perzistiranju EKG promena i bolova u grudima indikacije za urgentnu hiruršku revaskularizaciju mogu biti proširene nezavisno od vremena nastanka IM. Urgentna hirurška revaskularizacija miokarda pokazuje povećan perioperativni morbiditet i mortalitet u odnosu na elektivne kardiohirurške operacije. OPCAB hirurgija ima bolji neposredni operativni rezultat, uz veću incidencu koronarnih reintervencija neposredno posle operacija.

Komplikacije

Kardijalne aritmije (najčešći uzrok smrti u neposrednom post IM periodu; ventrikularnog porekla), konsekutivna mitralna insuficijencija, srčana insuficijencija, plućni edem, kardiogeni šok, ventrikularna aneurizma, muralna tromboza i embolizacija, perikarditis (3-5 post IM dana), ruptura papilarnog mišića ili zida komore (5-10 post IM

dana), post IM perikarditis (Dressler-ov sindrom), najčešće autoimune etiologije koji se javlja 1-12 nedelja posle IM.

Udružena oboljenja

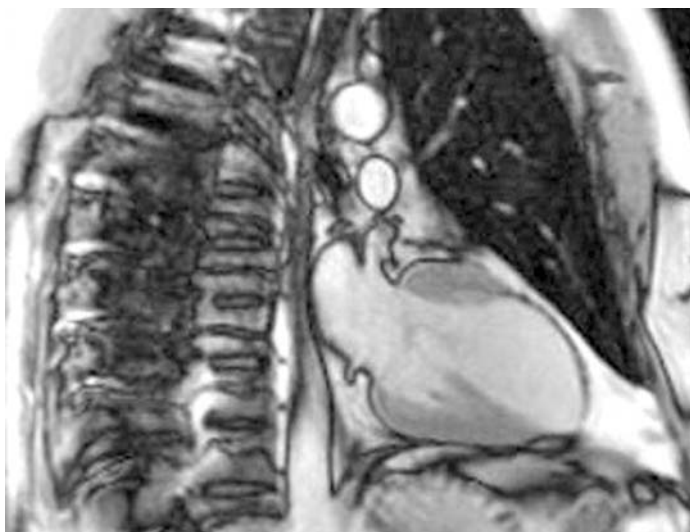
Akutni perikarditis Inflamacija perikarda uzrokovana virusnom infekcijom, (coxsackie virus, echovirus, adenovirus); u ostale uzroke ubrajaju se bakterijske, fungalne, tuberkulozne infekcije, uremija, maligne bolesti i post iradijacioni sindrom. Prezentuje se karakterističnim bolom u grudima koji pokazuje varijaciju u zavisnosti od položaja tela (smanjuje se pri naginjanju tela napred); auskultatorno prisutan trifazičan perikardni šum, EKG pokazuje difuznu elevaciju ST segmenta i inverziju T talasa. TTE ukazuje na postojanje perikardnog izliva. Leči se NSAID. Komplikacije su tamponada srca i konstriktivni perikarditis.

Prinzmetalova angina Idiopatski koronarni spazam; prezentuje se rekurentnim bolom iza grudne kosti, prisutan u miru. Tokom napada EKG pokazuje ST elevaciju. Leči se sublingvalnim NTG i blokatorima Ca kanala za hroničnu prevenciju. Komplikacije su aritmije i iznenadna srčana smrt.

Nestabilna angina Ishemičan, kardijalni bol u grudima koji nastaje u miru, jačeg intenziteta od bola prisutnog kod stabilne angine pectoris. EKG pokazuje ST elevaciju i negativne T talase. Leči se IV heparinom i NTG, koronarnom angioplastikom i hirurškom revaskularizacijom miokarda. Komplikaciju predstavlja posledični IM[66].

Endpoint	CABG	PCI/stent	P vrednost
MACCE	23,6%	33,5%	<0,001
Smrt/Moždani udar/IM	14,6%	18,0%	0,07
Ukupni mortalitet	8,8%	11,7%	0.048
Srčani mortalitet	4,3%	7,6%	0.004
Moždani udar	3,7%	2,3%	0.06
IM	3,8%	8,3%	<0,001

MACCE-Major adverse cerebrovascular and cardiac events



Slika 53. Kontrastni MRI snimak leve ventrikulografije posle akutnog infarkta leve komore. Slika pokazuje postinfarktnu aneurizmu anterolnog zida leve komore i prisustvo epikardno perikardnih athezija iste regije.

AKUTNI INFARKT DESNOG SRCA

Glavne tegobe (ID/CC)

Muškarac, starosti 73 godine žali se na iznenadni bol u grudima koji ne prestaje na medikamentnu terapiju i traje duže od 30 minuta.

Istorija bolesti (HP)

Bolesnik dve godine ranije imao PCI desne koronarne arterije uz implantaciju DES (Drug Eluting Stent) zbog nestabilne angine pectoris i koronarografski dokumentovane kritične stenoze u medijalnom segmentu desne koronarne arterije (>85%). Od faktora rizika prisutni hipertenzija, dijabetes melitus (INDDM) i gojaznost.

Vitalni znaci (VS)

Hipotenzija (BP=90/50mmHg), tahikardija (105 bpm), tahipnea.

Fizički pregled (PE)

Pletoričan izgled lica; izrazito povećan venski pritisak u vratnim venama i izražen JVP. Auskultatorno prisutni niskotonalni šumovi na plućnim bazama oba hemitoraksa. Parasternalno levo (Erbova tačka) prisutan holosistolni sistolni šum (4/6).

LABS

Krvna slika (CBC): leukocitoza, povišen troponin i CK-MB enzimska frakcija.

EKG: sinusna tahikardija; elevacija ST segmenta za najmanje 1 mm u vidu Pardeovog talasa, registrovana u V4 odvodu uz odsustvo Q zupca (Erhardov znak); ili elevacija ST segmenta od V4 do V6 za 0,5-1 mm bez R zupca u ovim odvodima.

Dijagnostika

RTG grudnog koša (CXR): uvećana srčana senka uz slabiju transparentnost plućnih baza.

Transtorakalni ultrazvuk (TTE): hipokinezija desne komore i posteriornog dela interventrikularnog septuma. Značajna trikuspidna regurgitacija (TR=3/4)

Kateterizacija srca: Okluzija ACD (85%) uz uredan nalaz na ostalim koronarnim arterijama.

Patogeneza i epidemiologija

Infarkt miokarda desne komore (IMDK) je poseban klinički entitet koji se odlikuje visokim mortalitetom. Etiologija i patogeneza IMDK identične su kao i kod drugih vrsta infarkta miokarda. Dijagnostika IMDK započinje već kod sumnje na ovu vrstu oboljenja, s obzirom na to da su simptomi i znaci IMDK veoma nespecifični. Ehokardiografija je i dalje esencijalna tehnika u ranoj dijagnostici IMDK, dok se MRI srca smatra zlatnim standardom u proceni anatomskog i funkcionalnog vitaliteta desne komore.

Lečenje

Terapija insuficijencije desne komore bazirana je na tretmanu osnovnog oboljenja, uz dopunsku simptomatsku terapiju. 3D geometrija desne komore i njena interakcija sa levom komorom su ključne u tretmanu IMDK. U tom smislu je restitucija koronarnog protoka infarktne arterije esencijalna. Tarapijski opseg tretmana IMDK kreće se od optimalne medikamentne terapije do upotrebe mehaničkih uređaja za potporu desne komore, i transplantacije srca.

U prezentovanom slučaju uz upotrebu EKCa urađena je urgentna hirurška revaskularizacija miokarda autovenskim aortokoronarnim bypass-om na ACD i rekonstrukcijom trikuspidnog ušća šavnom redukcijom anuloplastikom. Pacijent je posle prolongediranog tretmana u jedinici intenzivne nege i usporene rehabilitacije otpušten na kućno lečenje 12. PO dana.

Komplikacije

Kardijalne aritmije, konsekutivne valvularne insuficijencije, ruptura slobodnog zida desne komore, kardiogeni šok, srčana insuficijencija, letalni ishod.

Udružena oboljenja

Akutni perikarditis, aneurizma desne komore, kongestivne srčane smetnje, hronična srčana slabost[67].

REVASKULARIZACIJA MIOKARDA

Glavne tegobe (ID/CC)

Muškrac, starosti 68 godina primljen je na bolničko lečenje zbog ranije zakazane elektivne hirurške revaskularizacije miokarda.

Istorija bolesti (HP)

Više godina u nazad bolesnik se medikamentno leči od dokumentovane stabilne angine pektoris, koja se manifestuje povremenim nedostatkom vazduha, bolom u grudima i zamoru pri fizičkom naporu većeg intenziteta. U poslednje vreme tegobe su postale učestalije, a bol se javlja i u mirovanju. Od faktora rizika prisutni su nasledni faktori, hipertenzija, povišen holesterol u krvi i gojaznost.

Vitalni znaci (VS)

Bez posebnih osobenosti.

Fizički pregled (PE)

Pacijent gojazan, ali bez posebnih osobenosti u svom psiho-fizičkom statusu.

LABS

Krvna slika (CBC): uobičajena.

EKG: ritam sinusni, tahikardija (103/min); denivelacija ST segmenta u dijafragmalnim odvodima (-1mm) praćena negativnim T talasima. Prisutna hipertrofija leve komore.

Dijagnostika

RTG grudnog koša (CXR): normalna konfiguracija srca i pluća.

Transtorakalni ultrazvuk (TTE): hipertrofija leve komore i septuma (1,3-1,4cm).

Koronarna angiografija: Stenoza medijalnog segmenta ACD (85%), stenoza glavnog stabla leve koronarne arterije („left main“ 75%), Subokluzija LAD pre S1 grane, ostijalna stenoza Cx-OM1 i CxOM2 grane (90%).

Patogeneza i epidemiologija

Ishemijska bolest srca je vodeći uzrok smrti u svetu. Najčešće se javlja kod muškaraca starijih od 50 godina i kod postmenopauznih žena. Može se klinički prezentovati kao klasičan IM, iznenadna srčana smrt, hronična srčana insuficijencija, ili hronična angina pectoris.

Lečenje

Ishemijska bolest srca leči se medikamentnom terapijom (antitrombocitni lekovi, koronarni vazodilatatori, adrenergički β blokera i dr.), perkutanom transkoronarnom angioplastikom (PTCA) i hirurškom revaskularizacijom miokarda. Cilj terapijskog delovanja je što efikasnija i dogotrajnija restauracija koronarnog protoka. Prema preporukama američkog (American Heart Association) i evropskog udruženja kardiologa (European Heart Association) baziranom na rezultatima preko 15 nezavisnih, multicentričnih, randomiziranih studija hirurška revaskularizacija miokarda preporučena je kao prva i mandatorna opcija lečenja u slučaju „left main“ stenoze i višesudovne koronarne bolesti; pri čemu je perioperativni mortalitet <2% i incidenca perioperativnog IM <1%. PCI i stenting kao prva opcija lečenja preporučuju se kod 1-2 sudovne bolesti uključujući i visoku stenozu LAD u nivou ili iznad S1 grane, pri čemu je periproceduralni mortalitet 1%, incidenca periproceduralnog IM <3%; dok u 37% slučajeva dolazi do signifikantnog povećanja troponina koji je praćen redukcijom mišićne mase miokarda >6%; u 10% slučajeva dolazi do inicijalnih restenoza stenta kod nekomplikovanih lezija i 30% restenoza kod komplikovanih lezija. Iako su inicijalni rezultati lekom obloženih stentova (DES) bolji u odnosu na metalne (BMS), više studija potvrdilo je povećanu incidencu okluzije DES-a praćenu visokim procentom mortaliteta spontano ili u slučaju prekida dvojne antitrombocitne terapije, posebno kod dijabetičara. Razlog za to je blokada reendotelizacije DES-a čime krvni sud postaje trombogeniji.

U konkretnom slučaju pacijentu je urađena hirurška revaskularizacija miokarda četvorostrukim bypass-om uz upotrebu bilateralne skeletizovane grudne arterije (ACD-RIMA, LAD-LIMA) i dva autovenska grafta na CxOM1 i CxOM2. Pacijent je otpušten 7. PO dana na kućno lečenje bez komplikacija.

Komplikacije

Kardijalne aritmije, prioperativni IM, krvavljenje, pneumonija, infekcije operativne rane, pleuralne i perikardne efuzije.

Udružena oboljenja

Akutni infarkt miokarda, kardijalna dekompenzacija, konsekutivna mitro-trikuspidna insuficijencija, perikarditis [4;68;69].

TOTALNA ARTERIJSKA REVASKULARIZACIJA MIOKARDA

Glavne tegobe (ID/CC)

Muškrac, starosti 57 godina dolazi na elektivnu hiruršku revaskularizaciju miokarda.

Istorija bolesti (HP)

3 meseca ranije bolesnik imao NSTEMI posteroinferiorne regije bez prethodno prisutnih tegoba. Od faktora rizika prisutna hipertenzija, povišen holesterol u krvi, povišen stres (menadžer u kompaniji) i pušenje.

Vitalni znaci (VS)

Bez posebnih osobenosti.

Fizički pregled (PE)

Normalne osteomuskularne građe, psihički i fizički ne upadljiv.

LABS

Krvna slika (CBC): u granicama referentnih vrednosti.

EKG: sinusni ritam, normokardija; formiran novonastali Q zubac uz invertovan T talas u dijafragmalnim odvodima.

Dijagnostika

RTG grudnog koša (CXR): normalna konfiguracija srca i pluća.

Transtorakalni ultrazvuk (TTE): očuvana kinetika leve komore uz manju hipokineziju posterobazalnog zida. EF \approx 55%.

Koronarna angiografija: Stenoza medijalnog segmenta ACD (90%), stenoza proksimalnog segmenta LAD pre S1 grane (85%) i stenoza Cx grane u medijalnom segmentu (90%).

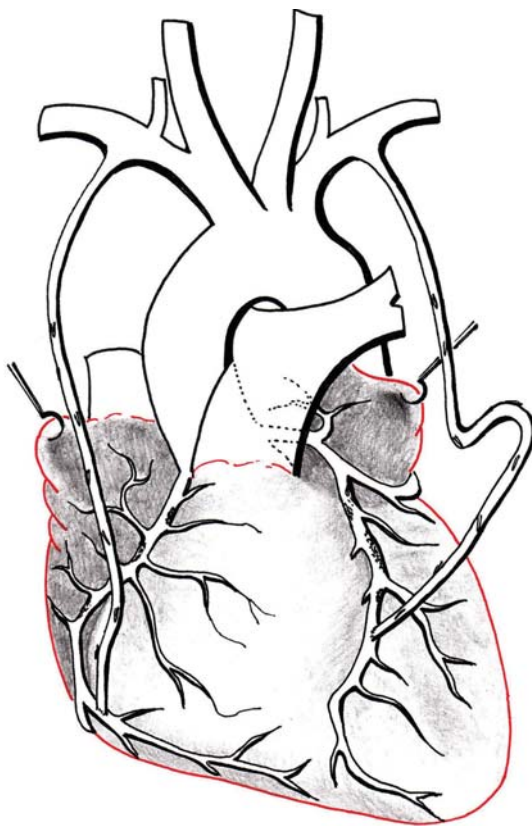
Lečenje

Hirurška revaskularizacija miokarda u visoko razvijenim zemljama doživela je velike promene tokom poslednjih 20 godina. Na to je pre svega uticao razvoj i primena PCI tehnologije. Međutim, u poslednjih nekoliko godina broj hirurških revaskularizacija miokarda povećava se zahvaljujući superiornošću rezultata u odnosu na PCI u slučajevima višesudovne koronarne bolesti i „left main“ stenoza (Syntax studija). Paralelno sa tim, razvijaju se nove operativne tehnike i taktike koje obuhvataju povećanu upotrebu arterijskih graftova, primenu bilateralne skeletizovane IMA, T graftove (IMA-radijalna arterija) i OPCAB tehnologije. Operativni rizik hirurške revaskularizacije miokarda je i dalje nizak, pri čemu je operativni mortalitet <2%, a incidenca periooperativnog IMA <1%.

Kvalitet hirurške revaskularizacije srca moguće je odrediti analizom višegodišnjih rezultata 15-20 godina posle primarne operacije. Zbog toga je izbor grafta u koronarnoj hirurgiji jedno od ključnih pitanja koje utiče na ukupni morbiditet i mortalitet pacijenata. Analizom 10-godišnjih udaljenih rezultata 1986. godine potvrdilo se da je upotreba unutrašnje grudne arterije u revaskularizaciji miokarda superiornija u odnosu na venske graftove. 1999. godine pokazano je da je postoperativni mortalitet, incidenca reoperacija i broj novih PCI intervencija manja kod pacijenata kod kojih je korištena bilateralna IMA. Ovaj rezultat razvio je ideju o dizajnu operacije gde bi uz totalnu arterijsku revaskularizaciju multipnim arterijskim graftovima, primenom „aortic no-touch“ i off pump tehnike značajno smanjio postoperativni mortalitet i incidencu moždanih udara, kao i ukupnu incidencu većih kardijalnih i moždanih incidenata.

Budućnost

Koronarnu hirurgiju tokom sledeće decenije očekuju velika iskušenja. Uvođenje minimalno invazivnih procedura u rutinsku praksu, kao i upotreba intraoperativnog Dopplera u cilju predikcije patentnosti graftova, boljeg selekcioniranja targetnih arterija i verifikacije protoka u implantiranim graftovima nastavlja se dalji razvoj koronarne hirurgije. Uloga robotske i hibridne koronarne hirurgije tek treba da bude definisana, a alternativna tehnička rešenja primenom novih tehnologija ukazuju da prave promene u dizajnu i kvalitetu koronarne hirurgije tek predstoje [68;70-72].



Slika 54. Šematski prikaz revaskularizacije miokarda bilateralnom skeletizovanom unutrašnjom grudnom arterijom

HIBRIDNA REVASKULARIZACIJA MIOKARDA

Glavne tegobe (ID/CC)

Muškrac, starosti 57 godina žali se na iznenadni retrosternalni bol, osećaj mučnine i povraćanje.

Istorija bolesti (HP)

Pacijent je pušač preko 20 godina. U poslednje vreme puši preko 20 cigareta na dan. Od faktora rizika prisutni su hipertenzija, COPD, bubrežna insuficijencija umereno teškog stepena, raniji IM posteroinferorne regije i gojaznost.

Vitalni znaci (VS)

Tahikardija (110 bpm), tahipnea.

Fizički pregled (PE)

Izrazito gojazna osoba. Auskultatorno prisutni polifoni zvižduci bilateralno.

LABS

Krvna slika (CBC): povišen troponin i CK-MB enzimski frakcija.

EKG: sinusna tahikardija; ST elevacija u DII, DII i AVF odvodu (STEMI).

Dijagnostika

RTG grudnog koša (CXR): normalna konfiguracija srca i pluća.

Transtorakalni ultrazvuk (TTE): hipokinezija posteroinferiorne regije uz relativno očuvanje kontraktilnosti ostalih segmenata leve komore. EF=55%.

Kateterizacija srca: Subokluzija medijalnog segmenta ACD, uz signifikantnu stenozu LAD pre S1 grane, stenozu Cx u medijalnom segmentu (85%).

EuroSCORE II = 4%

Patogeneza i epidemiologija

Hibridna revaskularizacija miokarda podrazumeva strategiju koja objedinjuje kardiologiju (bypass na LAD) i interventnu kardiologiju (PCI i stenting na ostale koronarne arterije) i to u okviru iste hospitalizacije. Hibridna revaskularizacija može se odvijati postupno, kao staging procedura ili istovremeno, kao jedna procedura. Ova strategija omogućuje terapijska rešenja koja u sebi sadrže prednosti obe tehnike, a da pri tome skraćuju period ishemije, redukuju veličinu operativne traume, skraćuju ili potpuno eliminišu upotrebu EKCa, kardioplegičnog aresta, hemodilucije i drugih tehničkih zahteva čime se smanjuje rizik od postoperativnih komplikacija.

Hibridna revaskularizacija miokarda našla je svoju primenu kod visokorizičnih pacijenata. Tu podrazumevamo pacijente sa visokim rizikom od perioperativnih komplikacija klasične CABG, pacijente sa redukovanom očekivanom dužinom života, kao i pacijente sa komorbiditetima (maligne bolesti, enormna gojaznost, rizik od infekcije sternalne operativne rane, COPD, bubrežna insuficijencija, raniji CVI, smanjena lokomotorna pokretljivost, značajna biološka slabost organizma).

Tokom vremena hibridna revaskularizacija miokarda postala je prihvatljiva alternativna terapijska opcija konvenconalnoj kardiologiji. Svoju naučnu opravdanost potvrdila je suverenim višegodišnjim rezultatima revaskularizacije LAD-a pomoću leve unutrašnje grudne arterije (LIMA), kao i poboljšanjima u oblasti PCI i stenting tehnika.

Lečenje

Prihvaćena su tri scenarija u strategiji hibridne revaskularizacije miokarda:

Primarni PCI uz kasniji CABG. Prednost ove strategije je niži nivo ishemije miokarda tokom CABG i mogućnost primene ekstenzivnije CABG u slučajevima suboptimalnih rezultata PCI. Nedostatak ove taktike je nekontrolisano krvavljenje koje se može javiti neposredno posle primarne PCI. U slučaju diskontinuteta dvojne antitrombotične terapije povećava se rizik od tromboze stenta.

Primarni CABG uz kasniji PCI. Prednost ove taktike je mogućnost agresivnije antitrombotične terapije, posle PCI, rutinsko angiografsko praćenje LAD- LIMA anastomoze, kao i mogućnost ekstenzivnije PCI na visoko rizičnim lezijama uz protekciju LAD-lima grafta. Nedostatak ovog pristupa je nekompletna CABG koja uz eventualni suboptimalni rezultat PCI predstavlja rizik po pacijenta.

Simultana CABG i PCI. Prednost ove strategije je brza angiografska kontrola LAD-LIMA anastomoze i mogućnost PCI na visoko rizičnim lezijama uz protekciju LAD-LIMA grafta. Nedostatak ove strategije je rizik od krvavljenja uzrokovan agresivnom, dvojnomo antitrombotičnom terapijom, rizik od tromboze stenta, inflamatornog odgovora posle hirurške intervencije i visoki troškovi procedure.

Pacijenti sa nestabilnom anginom, uzrokovanom kritičnim stenozama na ACD i Cx arterijama tretiraju se primarno PCI tehnikom, dok se LAD regija revaskularizuje u odloženoj CABG. U slučaju ishemije LAD regije terapijski algoritam primenjuje se obrnutim redosledom.

U prezentovanom slučaju tokom primarne PCI implantirana su dva stenta u ACD i Cx, dok je u naknadnoj CABG u off pump proceduri urađena revaskularizacija LAD-a pomoću LIMA-e. Pacijent je otpušten na dalje kućno lečenje 7. PO dana bez komplikacija.

Komplikacije

Akutna tromboza stenta, krvavljenje, inkompletna revaskulariza miokarda.

Udružena oboljenja

Perikarditis, poremećaji ritma, sistemska inflamatorna reakcija[73;74].

ENDARTERIEKTOMIJA KORONARNIH ARTERIJA

Glavne tegobe (ID/CC)

Muškrac, starosti 54 godine žali se na bolove po tipu nestabilne angine pectoris. Bolovi su u poslednjih nekoliko meseci sve učestaliji i ređe prolaze na medikamentnu terapiju.

Istorija bolesti (HP)

Od faktora rizika prisutni su hipertenzija, povišen holesterol u krvi, nasleđe i gojaznost. Pacijent pušio 2 kutije cigareta na dan u poslednjih 25 godina.

Vitalni znaci (VS)

Normotenzivan, eupnoičan, normokardan.

Fizički pregled (PE)

Gojazna osoba u stanju psihičkog sresa. Fizički nalaz na srcu i plućima bez posebnih obeležja.

LABS

Krvna slika (CBC): HLP IIB.

EKG: sinusni ritam, F=87/min, sa denivelacijom ST segmenta u svim prekordijalnim odvodima 1-1,5 mm; bez poremećaja ritma.

Dijagnostika

RTG grudnog koša (CXR): uvećana srčana senka na račun globalnog uvećanja svih srčanih šupljina.

Transtorakalni ultrazvuk (TTE): hipokinezija anterolateralne regije.

Kateterizacija srca: Difuzna i distalna koronarna bolest na sva tri marginalna krvna suda.

Patogeneza i epidemiologija

Koronarne arterije sa difuznom i distalnom aterosklerozom tradicionalno se nazivaju "nepontabilnim arterijama". Zbog toga, u poodmakloj fazi koronarne ateroskleroze teorijski postoje dva pristupa:

- proglasiti arteriju nepontabilnom, preporučiti nastavak daljeg medikamentnog tretmana i pacijenta tretirati kao kandidata za transplantaciju srca
- selektovati pacijenta za koronarnu endarteriektomiju sa ili bez implantacije graftova.

Obe opcije duboko zadiru u etičke i medicinske aspekte lečenja, pa je i proces donošenja finalne odluke o daljem lečenju veoma težak. Transplantacija srca opterećena je nedostatkom donora i veoma visokim troškovima lečenja; dok endarteriektomija koronarnih arterija predstavlja jednu od najkontroverznijih metoda u koronarnoj hirurgiji. Metod koronarne endarteriektomije zahteva visoku tehničku i taktičku obuku kardiohirurga, značajno prolongiranu dužinu inetrvencije koju prati povećani operativni morbiditet i mortalitet. Literaturni podaci o incidenci perioperativnih IM posle koronarne endarteriektomije fluktuiraju od 4,9-13,1%, dok je upotreba intravenskog prostaglandina PgI₂ (prostaciklin) u dozi od 10 ng/kg/min smanjila postoperativni morbiditet i mortalitet za skoro 50%.

Broj pacijenata sa difuznom i distalnom koronarnom bolešću je u konstantnom porastu, bez obzira na nivo primarne zdravstvene zaštite. Značajno povećanje incidence terminalne koronarne bolesti nastalo je delom i kao posledica nekontrolisanog PCI i stentiranja (tzv. "over stenting"), koje su u nekim zemljama poprimile epidemijske razmere. Sve to uslovlilo je da se problem koronarne endarteriektomije ponovo revitalizuje i da se o ovoj metodi raspravlja sa novih naučnih pozicija.

Lečenje

U prezentovanom slučaju urađena je hirurška revaskularizacija miokarda uz primenu zatvorene koronarne endarteriektomije na ACD, LAD i Cx arterije. Endarteriektomisani segmenti evakuišu se u celini. U slučajevima inkompletnih endarteriektomija kreiraju se nove distalne incizije u cilju kompletne evakuacije sekvestra. Ekstenzivne endarteriektomije završavaju se ugradnjom venskog ili arterijskog grafta, dok kod totalnih endarteriektomija rekonstrukciju krvnog suda završavamo implantacijom autovenskog pača, bez prisustva bypass-a.

Komplikacije

Perioperativni IM, kardijalne aritmije, srčana insuficijencija, iznenadna srčana smrt [75-78].

SISTEMSKA OBOLJENJA I KORONARNA BOLEST

Glavne tegobe (ID/CC)

Žena, starosti 34 godine primljena je zbog elektivno zakazane hirurške intervencije revaskularizacije miokarda i resekcije postinfarktne aneurizme leve komore. Oseća slabost, malaksalost, gubitak daha i bolove u zglobovima, koji su izrazitiji tokom jutra.

Istorija bolesti (HP)

Bolesnica nekoliko godina u nazad boluje od sistemskog lupus eritematozusa (SLE). U 27. godini imala serozni pleuritis, a godinu dana kasnije duboku vensku trombozu leve noge, praćenu posledičnom tromboembolijom pluća. Pre dva meseca imala posteroinferiorni IM praćen pozitivnim biohumoralnim markerima i značajnim padom EF. Negira postojanje tradicionalnih faktora rizika za nastanak koronarne bolesti.

Vitalni znaci (VS)

Normotenzija (BP=115/71mmHg), tahikardija (110 bpm), tahipnea.

Fizički pregled (PE)

Na licu prisutno crvenilo leptirastog oblika koje zahvata obraze i koren nosa. Crvenilo postaje vidljivije posle izlaganja suncu (fotosenzitivnost). Koža i vidljive sluznice suve i blede.

LABS

Krvna slika (CBC): leukocitoza, pozitivna antifosfolipidna (APA), antinuklearna (IgG anti-dsDNA), antikardiolipin antitela i lupus antikoagulant (LA); povišena sedimentaciju krvi (38mm/h) i C-reaktivni protein (45,5 mg/L).

EKG: sinusna tahikardija; formiran novonastali Q zubac uz elevaciju ST segmenta u posteroinferiornim odvodima.

Dijagnostika

RTG grudnog koša (CXR): dilatacija svih srčanih šupljina; prisutna manja apikolateralna trouglasta senka u donjem desnom režnju pluća.

Transtorakalni ultrazvuk (TTE): hipokinezija posterobazalno sa znacima posteroinferiorne aneurizme leve komore i snižene kontraktilne snage miokarda (EF<30%).

Kateterizacija srca: Difuzna višesudovna ateromatoza sa multisegmentnom ektazijom. Okluzija medijalnog segmenta ACD, subokluzija LAD pre S1 grane, kritična stenozna Cx u medijalnom segmentu (95%).

Patogeneza i epidemiologija

Sistemska lupus eritematosus (SLE) je hronično sistemsko autoimuno oboljenje nepoznate etiologije sa multiorganskim manifestacijama. U patofiziološkoj osnovi ovog oboljenja dominira autoimuni poremećaj koji oštećuje sopstvene ćelije i tkiva. Imunoregulatorni mehanizmi ne uspevaju da kontrolišu abnormalnu hiperaktivnost T i B limfocita tako da dolazi do hiperprodukcije antifosfolipidnih antitela, rekurentnog vaskulitisa i posledičnog tromboembolizma. Antigeni koji stimulišu ovu hiperreaktivnost su endogene i egzogene etiologije koji u sebi sadrže proteine nalik histonima, plazma membranskim proteinima i površinskim antigenima eritrocitne membrane.

Kod pacijenata sa SLE tradicionalni faktori rizika za nastanak ateroskleroze ne dominiraju, već njihovu ulogu preuzimaju SLE zavisni parametri koji utiču na poremećaj lipidne funkcije u smislu poremećaja lipidne oksidacije i antioksidantskog delovanja. Sa druge strane, pojačana inflamatorna aktivnost kod SLE dovodi do formiranja imunoloških kompleksa koji se deponuju u manjim krvnim sudovima, dominantno arterijama, gde dolazi do reakcije vaskularnog endotela i glatkih mišićnih vlakana kojim se podstiče intimalna proliferacija i ubrzana ateroskleroza. Zbog toga SLE karakterišerani nastanak koronarne bolesti, infarkta miokarda i hronične srčane insuficijencije, što dovodi do značajnog povećanja morbiditeta i mortaliteta u ovoj grupi bolesnika.

Znatno češće se javlja kod žena, mlađeg životnog doba sa odnosom incidence žene:muškarci 9:1. U postmenopauznom periodu ovaj odnos menja se u 3:1 u korist žena što ukazuje na značaj seksualnih hormona u imunološkoj toleranciji.

Lečenje

Inicijalna terapija bazira se na kontroli imunološkog odgovora i upotrebi kortikosteroida. U većini slučajeva sa koronarnom bolešću primenjuje se agresivna dvojna antitrombocitna terapija bazirana na nižim dozama aspirina (≤ 100 mg/dan) i standardnim dozama clopidogrela. Antikoagulantna terapija kod pacijenata sa SLE je esencijalna u cilju prevencije sistemske tromboze, pri čemu je ciljani INR između 2 i 2,5.

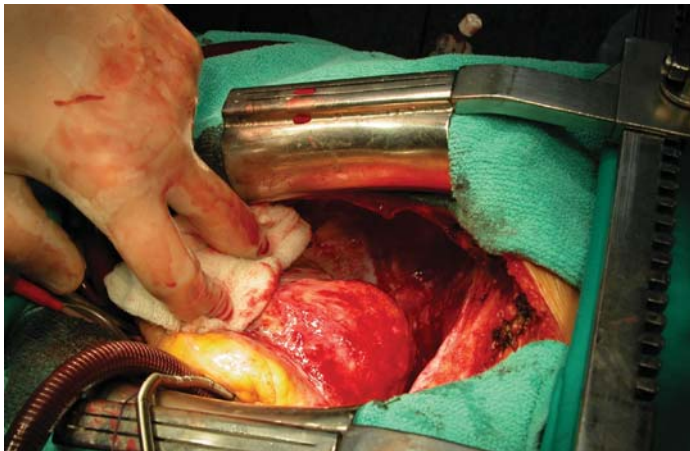
Urgentna stanja (IM) leče se kao u ostalim slučajevima. Manje ekstenzivne koronarne lezije leče se PTCA procedurom i/ili implantacijom stenta gde su BMS stentovi pokazali bolji višegodišnji rezultat.

Komplikacije

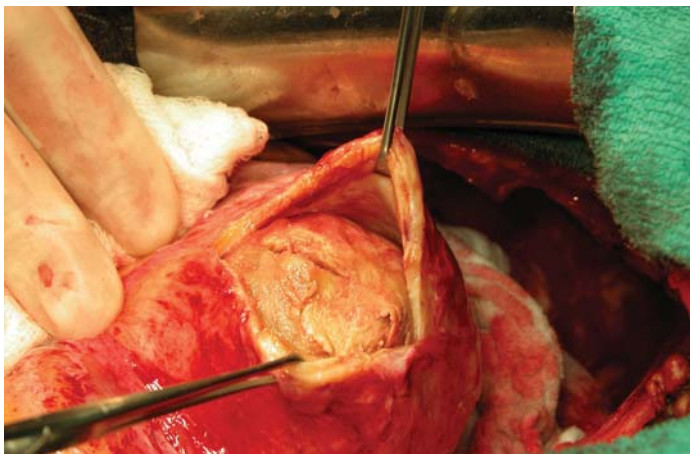
IM, valvularne srčane mane (kardijalni lupus), hronična srčana slabost, CVI uz znatno povišen morbiditet i mortalitet.

Udružena oboljenja

Pleuritis, perikarditis, nefrotski sindrom, jetrena insuficijencija, dermatitis[79;80].



*Slika 56. Postinfarktna aneurizma donjeg zida leve komore.
Komplikacija SLE*



*Slika 57. Intrakavitalna tromboza aneurizme donjeg zida leve komore.
Komplikacija SLE*

REOPERACIJE U KORONARNOJ HIRURGIJI

Glavne tegobe (ID/CC)

Muškrac, starosti 79 godina žali se na gubitak vazduha i slabost.

Istorija bolesti (HP)

Bolesnik je 12 godina ranije imao hiruršku revaskularizaciju miokarda pomoću skelletizovane leve IMA (LAD-lima) i autovenskih graftova (ACD-pd, Cx). Neposredno pre primarne operacije preležao NSTEMI posteroinferiornog zida. Bolesnik je svo vreme posle operacije bio bez tegoba. Trenutne tegobe su počele pre tri meseca i sada su intenzivnije. Od faktora rizika prisutni su hipertenzija, povišen holesterol u krvi i gojaznost.

Vitalni znaci (VS)

Hipertenzija (BP=145/95mmHg), tahikardija (110 bpm), tahipnea.

Fizički pregled (PE)

Gojazna osoba; povećani venski pritisak u vratnim venama i izražen JVP. Auskultatorno prisutani niskotonalni šumovi na plućnim bazama; prisutan S1 ton u čitavom prekordijumu, najbolje čujan desno parasternalno.

LABS

Krvna slika (CBC): bez osobenosti.

EKG: sinusna tahikardija; stari Q zubac u dijafragmalnim odvodima; hipertrofija miokarda leve komore.

Dijagnostika

RTG grudnog koša (CXR): normalna konfiguracija srca i pluća.

Transtorakalni ultrazvuk (TTE): hipokinezija posteroinferiorne regije, EFLV=48%; stenoza aortnog zaliska (AVA<1 cm²) sa masivnim kalcifikacijama na kuspisima i aortnom anulusu; PGmean Ao = 110 mmHg; konsektivna mitralna regurgitacija (MR=2) uz očuvanu pokretljivost mitralnih kuspisa, bez znakova stenoze ušća.

Koronarna angiografija: ostijalna okluzija ACD (100%), Subokluzija LAD pre S1 grane, stenoza Cx-OM1 grane u medijalnom segmentu (75%); subokluzija grafta za ACD u medijalnom segmentu (70%) uz odličnu prohodnost graftova za LAD i Cx i dobru vizuelizaciju periferije nativnih krvnih sudova.

Patogeneza i epidemiologija

Reoperacije predstavljaju sastavni deo hirurškog repertoara svake savremene kardi-hirurgije. U većim centrima broj koronarnih reoperacija zastupljen je u 5-9% slučajeva, uz tendenciju daljeg porasta. U najvećem broju slučajeva reoperacije posle prethodne CABG hirurgije rade se zbog malfunkcije prethodno ugrađenih graftova. Patentnost arterijskih i venskih graftova 10 godina posle primarne operacije nije ista (80-95% arterijski graft : 65-85% venski graft). Po nekim analizama trend malfunkcije venskih graftova u prvim godinama posle primarne operacije kreće se od 8-15% godišnje, a 12 godina kasnije incidenca malfunkcije graftova raste i do 50% godišnje.

Kontraverznost u koronarnim reoperacijama postavlja pitanje: da li je tokom Redo koronarne intervencije neophodno zameniti sve stare graftove ili samo one sa dokumentovanom malfunkcijom? Poslednje publikovane observacione studije ukazuju da za ovakav pristup nema kliničkog opravdanja. Ovaj zaključak izveden je analizom razlika u operativnom mortalitetu, incidenci perioperativnog MI, postoperativnog odsustva angoznih tegoba, MACCE i višegodišnjeg (long-term) preživljavanja između ova dva pristupa.

Poseban izazov predstavlja Redo kardihirurgija zbog valvularne mane uz potpunu prohodnost i funkcionalnost prethodno ugrađenih koronarnih graftova. Tehnički izazov predstavlja očuvanje srca i graftova tokom resternotomije i disekcije prethodno formiranih priraslica; miokardna protekcija i mobilizacija aterosklerotski izmenjenih koronarnih graftova. Kod pacijenata sa prethodno ugrađenim arterijskim graftovima pravilno pozicioniranje graftova tokom primarne operacije u mnogome utiče na smanjenje operativnog rizika kod reintervencija. Povreda IMA u većem broju slučajeva može imati katastrofalne posledice, pa je minuciozna operativna tehnika mandatorna.

Lečenje

U prezentovanom slučaju urađena je замена aortnog zaliska biološkom (porcine) protezom broj 23 i revaskularizacija miokarda novim autovenskim graftom za ACD, uz prezervaciju graftova za LAD (LIMA) i Cx (venski graft). Pacijent je bez komplikacija otpušten na kućno lečenje 8. PO dana, bez komplikacija.

Komplikacije

Kravavljenje, povrede graftova, srčanih struktura, ascendetne aorte ili pulmonalne arterije, perioperativni IM, pneumonije.

Udružena oboljenja

Nestabilna angina, mitralna stenoza, karotidna okluzivna bolest [81-83].

KOMBINOVANA KORONARNO-VALVULARNA HIRURGIJA

Glavne tegobe (ID/CC)

Muškrac, starosti 75 godina žali se na hronični retrosternalni bol, slabost i malaksalost tokom fizičkog napora manjeg intenziteta.

Istorija bolesti (HP)

Tegobe imaju progredijentni karakter, a tokom poslenje 3-4 nedelje javljaju se i u mirovanju. Od faktora rizika prisutan hronični stres, hipertenzija, povišen holesterol u krvi.

Vitalni znaci (VS)

Tahikardija (110 bpm), tahipnea.

Fizički pregled (PE)

Auskultatorno prisutan holosistolni šun nad aortnim ušćem.

LABS

Krvna slika (CBC): umerena hipohromna anemija.

EKG: sinusna tahikardija; bez znakova akutne ishemije u miru i poremećaja ritma.

Dijagnostika

RTG grudnog koša (CXR): normalna konfiguracija srca i pluća.

Transtorakalni ultrazvuk (TTE): hipokinezija anterolateralne regije.

Stres transtotakalni ultrazvuk (STTE): PGmax Ao: 45 mmHg; hipokinezija anterolateralnog segmenta leve komore.

Kateterizacija srca: Stenoza medijalnog segmenta ACD (85%), Subokluzija medijalnog segmenta LAD, stenoza RIM grane u medijalnom segmentu (90%).

Patogeneza i epidemiologija

Koronarna bolest može biti komplikovana dodatnom primarnom ili konsekutivnom valvularnom manom koja zahteva hirurško zbrinjavanje tokom primarne kardiohirurške intervencije. Literaturni podaci ukazuju da proširenje hirurške indikacije sa koronarne na koronarno-valvularnu hirurgiju znatno smanjuje potrebu za reintervencijom, ali ne dovodi do smanjenja ukupnog mortaliteta. U tom smislu je individualna procena i balans operativnog rizika u odnosu na postoperativni benefit od esencijalne važnosti. Starije osobe sa visokim indeksom opšte slabosti organizma (engl: frailty) i komorbiditetima pokazuju bolje kliničke rezultate posle kratke, brze i efikasne koronarne operacije, uz ostavljanje umerene i/ili srednje teške valvularne mane bez intervencije. Sa druge strane mlađe osobe pokazuju bolji višegodišnji rezultat posle kombinovane procedure, s obzirom na to da su izloženi manjem riziku od reintervencije. Tokom donošenja definitivne odluke o vrsti hirurškog zahvata u obzir treba uzeti i brzinu progresije valvularne mane, vrednosti EF i dinamiku njenog smanjivanja.

Koronarna bolest je najčešće komplikovana funkcionalnom mitralnom regurgitacijom. Značajna funkcionalna (ishemijska) MR eliminiše se redukcijom anuloplastikom, dok u slučaju teške MR praćene velikom dubinom koaptacije mitralne valvule i niskom EF mogu biti uspešno lečene i implantacijom veštačke valvule. U novije vreme sve prihvatljivija je implantacija veštačke mitralne valvule uz prezervaciju nativne mitralne valvule (valve-in-valve procedura) kojom se obezbeđuje bolji reverzni remodeling leve komore. Funkcionalnu MR često prati konsekutivna funkcionalna TR koju treba detaljno evaluirati intraoperativnim TEE pregledom.

Koronarna bolest kombinovana strukturnim promenama na MV aparatu se ređe sreće. Svaka organska promena koja dovodi do teške valvularne mane zaslužuje rekonstrukciju ili zamenu valvule tokom primarne CABG operacije.

Lečenje

U prezentovanom slučaju poslavljen je indikacija za revaskularizaciju miokarda i zamenu aortnog zaliska.

Dizajn kombinovanih koronarno-valvularnih operacija treba racionalizovati kako u smislu trajanja pripreme za CPB, tako i u smislu vremena provedenog u totalnom kardijalnom arestu.

Hipertrofična srca, kao i ona sa značajnim koronarnim lezijama i masivnim AI treba protektovati retrogradnom administracijom kardioplegičnog rastvora preko koronarnog sinusa.

Redosled zahvata u ovom slučaju je takav da se po stavljanju kleme na aortu pristupi aortnoj valvuli transverzalnom aortotomijom; uradi se isecanje kalcifikovanih aortnih kuspisa, deklacifikacija aortnog anulusa i određivanje veličine i vrste potrebne proteze. Potom se kreiraju distalne koronarne anastomoze, uz precizno merenje graf-tova na punom srcu. Zamena aortne valvule urađena je biološkom protezom (br. 21) pomoću pojedinačnih U šavova oslonjenih na teflon pledžete. Aorta je zatvorena polifilamentnim 4-0 Blalock šavom, a potom se kreiraju proksimalne anastomoze.

Kod procedure na mitralnom zalisku redosled procedura započinje distalnim anastomozama; nastavlja se mini-transseptalnim pristupom mitralnoj valvuli; rekonstrukcijom/zamenom mitralne valvule; rekonstrukcijom trikuspidne valvule; zatvaranjem interatrijalnog septuma i lateralnog zida desne pretkomore; i na kraju kreiranjem proksimalnih koronarnih anastomoza.

U slučaju CABG kombinovane trostrukom valvulopatijom redosled procedura je sledeći: distalne koronarne anastomoze - debridman aortne valvule - mitralna valvula - trikuspidna valvula – AVR - proksimalne anastomoze.

Komplikacije

Prolongiran kardijalni arest, prolongiran CPB, perioperativni IM, CVI, krvavljenje, sindrom ↓CO, poremećaji srčanog ritma.

Udružena oboljenja

Generalizovana ateroskleroza, porcelanska aorta, dilatativna kardiomiopatija, ↓EF, bubrežna i hepatalna insuficijencija, karotidna bolest[84;85].

POSTINFARKTNE ANEURIZME LEVE KOMORE

Glavne tegobe (ID/CC)

Muškrac, starosti 65 godina žali se na iznenadni prekordijalni bol koji traje duže od 30 minuta.

Istorija bolesti (HP)

Više godina u nazad bolesnik je imao manje bolove u grudima i zamor pri fizičkom naporu umerenog intenziteta (stabilna angina pectoris). Pre godinu dana imao IM anterolateralne regije, ali je tada zbog ne motivisanosti odbio selektivnu koronarografiju i na lični zahtev prekinuo bolničko lečenje. Od faktora rizika prisutni psihički stres, diabetes, hipertenzija, hiperholesterolemija; višegodišnji pušač preko 20 cigareta na dan.

Vitalni znaci (VS)

Hipotenzija (BP=94/60mmHg), tahikardija (110 bpm), tahipnea.

Fizički pregled (PE)

Pacijent uobičajene osteomuskularne građe, u stanju povećanog psihičkog sresa. Auskultatorno prisutni niskotonalni šumovi na plućnim bazama bilateralno; prisutan holosistolni ton najbolje čujan u predelu apeksa srca i levo parasternalno umerenog stepena (3/6).

LABS

Krvna slika (CBC): leukocitoza, povišen troponin (TnI=1,4) i CK-MB (>85).

EKG: sinusna tahikardija; QS formacija i elevacija ST segmenta u prekordijalnim odvodima (V2-V6), formiran novonastali Q zubac uz invertovan T talas u dijafragmalnim odvodima(DII, DIII, AVF-donji infarkt).

Dijagnostika

RTG grudnog koša (CXR): globalno uvećana srčana senka uz pojačanu bronhovaskularnu distribuciju.

Transtorakalni ultrazvuk (TTE): diskinezija anterolateralne regije uz prisustvo anterolateralne aneurizme umerenog do većeg stepena; hipokineziju anterolateralnog dela interventrikularnog septuma i donjeg zida srca; prisutna umerena dijasolna disfunkcija leve komore i blaga/umerena MR = 2+; EF = 25-30%.

LVEDd = 6,9 cm (normalno < 5,2 cm), LVEDs=4.8 cm (normalno < 2,3 - 3,9 cm), uz povećan LVESVI > 70 ml/m². Leva pretkomora je povećanog dijametra (LA = 4,0cm) a procenjen PAPmean=28mmHg.

Kateterizacija srca: Stenoza medijalnog segmenta ACD (85%), okluzija LAD pre S1 grane, stenoza Cx-OM1 grane u medijalnom segmentu (95%); levom ventrikulografijom dokumentuje se veća anurizma anterolateralnog segmenta leve komore sa većim defektom kontrasta u apeksu koji bi mogao da odgovara prisutnom trombu.

Patogeneza i epidemiologija

Ishemijska bolest srca često je komplikovana segmentnom diskinezijom većom od 1/3 slobodnog zida leve komore oblikovane u formi postinfarkte aneurizme. Najčešće je praćena dislokacijom mesta insercije papilarnih mišića i konsekvativnom mitralnom regurgitacijom. Postinfarktne hronične anurizme najčešće imaju jasno ograničeno infarktno porudžje u odnosu na okolno, zdravo tkivo; delimično su kalcifikovane, a šupljina aneurizme može biti ispunjena svežim i/ili starim trombnim masama, sklonim embolizacijama.

Najoptimalnije neposredne i višegodišnje rezultate daje hirurški tretman restauracije leve komore.

Lečenje

U prezentovanom slučaju urađena je hirurška revaskularizacija miokarda 3 x CABG autovenskim graftom na ACD-pd i Cx i arterijskim graftom LAD-lima; resekcija aneurizme leve komore (8,5 x 6 cm) i evakuacija masivnog tromba leve komore. Restauracija leve komore urađena je postavljanjem Fontenovog cirkularnog šava i linearnom dvoslojnom suturom po Blalock-u Silk 2-0 šavom, ojačanom teflon trakama (Sec. MacCarthy).

Komplikacije

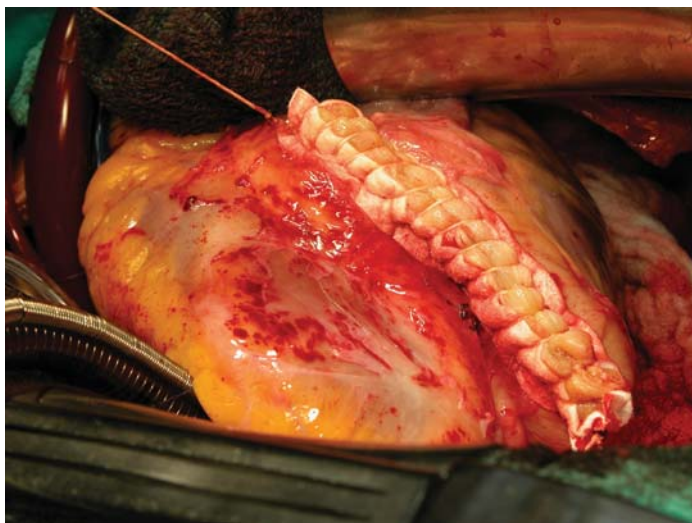
Kardijalne aritmije, konsekvativna mitralna insuficijencija, srčana insuficijencija, plućni edem, kardiogeni šok, muralna tromboza i embolizacija, ruptura papilarnog mišića ili zida komore.

Udružena oboljenja

Akutni perikarditis, CVI, ishemijska dilatativna kardiomiopatija[86;87].



Slika 58. Intraoperativni prikaz postinfarktne aneurizme prednjeg zida leve komore neposredno posle prednje leve ventrikulotomije



Slika 59. Intraoperativni prikaz posle rekonstrukcije postinfarktne aneurizme prednjeg zida leve komore (Sec. MaCarthy).

POSTINFARKTNA RUPTURA PAPILARNOG MIŠIĆA

Glavne tegobe (ID/CC)

Muškarac starosti 57 godina premešten iz lokalne bolnice sa dokumentovanom rupturom papilarnog mišića i višesudovnom koronarnom bolešću.

Istorija bolesti (HP)

Tri nedelje ranije bolesnik je imao jak bol u grudima koji se širio u vrat i spontano je prošao, bez terapije. Nije se javljao lekaru, da bi 10 dana kasnije usledilo pogoršanje tegoba, praćeno otežanim disanjem i otocima na nogama. Lečenje je nastavljeno u lokalnoj bolnici gde je i indikovana urgentna hirurška intervencija.

Vitalni znaci (VS)

Tahikardija (120 bpm), tahipnea (32 rpm), hipotenzija.

Fizički pregled (PE)

Kaheksija, bledilo kože i vidljivih sluznica, povećani venski pritisak u vratnim venama. Auskultatorno prisutan snažan holosistolni šum u prekordijumu (6/6). Prisutni testasti pretibijalni edemi na obe potkolenice.

LABS

Krvna slika (CBC): anemija, leukocitoza, trombocitopenija, uz povećanu sedimentaciju. EKG: atrijska fibrilacija, QS formacija u dijafragmalnim odvodima, denivelacija ST segmenta u lateralnim prekordijalnim odvodima uz negativan T talas.

Dijagnostika

RTG grudnog koša (CXR): uvećana leva prekomora, pojačana bronhovaskularna krvna distribucija.

Transtorakalni ultrazvuk (TTE): masivna mitralna regurgitacija (MR=IVstepena), Izrazito dilatiran anulus mitralne valvule (MAD=14,04cm). Prisutna konsekutivna remodelacija desnog srca sa dilatiranim anulusom trikuspidne valvule i značajnom trikuspidnom regurgitacijom (TR=IIIstepena).

Transezofagealni ultrazvučni pregled (TEE): Prisutna flotirajuća masa na anterior-nom mitralnom kuspisu koja prolabira u fazi sistole u levu pretkomoru. Diferencijalno dijagnostički u obzir dolazi ruptura horde, ruptura papilarnog mišića, tumorozna promena, tromb i/ili postinflamatorna vegetacija.

Patogeneza i epidemiologija

Transsekcija papilarnog mišića predstavlja tešku komplikaciju akutnog infarkta miokarda. Nastala u akutnoj infarktnoj fazi dovodi do akutne mitralne insuficijencije, edema pluća i ne retko smrtnog ishoda. Ukoliko nastane kao odložena ruptura (subakutna ili hronična faza oporavka posle akutnog infarkta miokarda) ima bolju prognozu i povoljniji ishod lečenja. U osnovi oboljenja je ishemijska bolest srca, tj. progresija koronarne bolesti i konsekutivni akutni infarkt miokarda, kojim je zahvaćena zona revaskularizacije transseciranog papilarnog mišića. Smatra se za akutno hirurško oboljenje i predstavlja apsolutnu indikaciju za urgentnu operaciju srca.

Lečenje

Metoda izbora je urgentna hirurška zamena mitralnog zaliska i rekonstrukcija trikuspidnog zaliska.

U prezentovanom slučaju transseptelnim pristupom mitralnoj valvuli obezbeđena je puna vizuelizacija mitralnoj valvuli gde se uočava ruptura posteromedijalnog papilarnog mišića. Urađena je zamena mitrale valvule mehaničkom, dvolisnom protezom pomoću dva poluprodušna polifilamentna, neresorptivna, sinetska šava. Ovom operativnom tehnikom valvula se najčešće pozicionira u tzv. antianatomskom položaju u odnosu na poziciju listića valvule. Rekonstrukcija trikuspidne valvule postignuta je redukcijom šavnom anuloplastika trikuspidnog ušća. Revaskularizacija ACD i Cx koronarne arterije urađena je autovenskim graftovima, dok je LAD revaskularizovana skeletizovanom unutrašnjom grudnom arterijom standardnom operativnom tehnikom. Intraoperativni TEE potvrdio je uredan rad rekonstruisanih valvula. Pacijent je otpušten kući 8. postoperativnog dana, u sinusnom ritmu, bez komplikacija.

Komplikacije

Akutni edem pluća, ruptura miokarda, poremećaji srčanog ritma, smrtni ishod.

Udružena oboljenja

Infarkt miokarda, bakterijski endokarditis, kolagenoze, periferne arterijske embolizacije [88].



Slika 60. Postinfarktna ruptura prednje glave posteromedijalnog papilarnog mišića leve komore.

ISHEMIJSKA DILATATIVNA KARDIOMIOPATIJA

Glavne tegobe (ID/CC)

Muškarac, starosti 52 godine žali se na bolove u grudima i zamor pri fizičkom naporu manjeg intenziteta. Tegobe se tokom poslednjih šest meseci rapidno pogoršavaju.

Istorija bolesti (HP)

Tri godine ranije pacijentu su implantirana dva stenta u ACD i Cx zbog NSTEMI posteroinferiorne regije praćene padom EF (EF=45%).

Vitalni znaci (VS)

Tahikardija (105 bpm), posturalna hipotenzija.

Fizički pregled (PE)

Astenične osteomuskularne građe. Povećan venski pritisak u vratnim venama. Auskultatorno prisutan holosistolni šum (5/6) najbolje čujan u predelu vrha srca, sa propagacijom prema levoj aksilarnoj jami.

LABS

Krvna slika (CBC): anemija, trombocitopenija. Povišeni BUN i kreatinin u krvi. BUN/kreatinin >20 (znak prerrenalne azotemije).

EKG: sinusna tahikardija; Q zubac u DII, DIII, AVF odvodima i niska voltaža u prekor-dijalnim odvodima; prisutan proširen QRS kompleks sa znacima LBBB.

TA=105/65 mmHg

Dijagnostika

RTG grudnog koša (CXR): izrazito uvećana srčana senka, pojačana bronhovaskularna krvna distribucija.

Transtorakalni ultrazvuk (TTE): dilatacija svih srčanih šupljina uz značajnu remodelaciju srca i signifikantnu mitralnu (MR = IV stepena) i trikuspidnu (TR = III stepena) regurgitaciju. MVAD = 3,8 cm, Koaptaciona dubina mitralne valvule >1,1 cm; tenting area >1,6 cm². Znatno snižena sistolna funkcija leve komore (EF = 29%).

Selektivna koronarografija: „in stent“ restenoza ACD i Cx >85%, stenoza LAD ispod S1 grane (75%) i ostijalna subokluzija snažne D1 grane.

Patogeneza i epidemiologija

Globalna dilatacija srca (remodeling) nastala je kao posledica hronične ishemije miokarda, dodatno komplikovana akutnim koronarnim događajima. Remodeling srca asimetrično zahvata levo i desno srca, pa čak i delove „fibroznog skeleta“ što za posledicu ima ishemijsku MR (IsMR) i konsektivnu, funkcionalnu TR (FTR) praćene značajnim padom EF.

IsMR predstavlja formu FMR, najčešće nastale kao posledica ventrikularnog remodelinga koji započinje asimetričnom disfunkcijom inferiornog i /ili lateralnog dela zida LK, a kasnije i globalnom dilatacijom LK. Tokom remodelinga LK dolazi do dilatacije mitralnog anulusa, dislokacije mesta insercije papilarnih mišića i pomeranja tačke koaptacije mitralnih listića što za posledicu ima centralnu insuficijenciju mitralnog zaliska, a kasnije i retrogradnu, konsektivnu plućnu hipertenziju, insuficijenciju DK i FTR.

Prema klasifikaciji po Karpantjeu (Carpentier) koji kao kriterijum podele uzima mehanizam MR postoje sledeći tipovi MR:

- Tip I - normalna pokretljivost kuspisa; MR nastaje kao posledica globalnog uvećanja LK i dilatacije mitralnog anulusa (hron. FMR) ili perforacije kuspisa (endokarditis).
- Tip II - prolaps kuspisa.
- Tip III - restrikcija kuspisa dodatno podeljena na IIIa podtip (restrikcija tokom sistole i dijasole, npr.: reumatska bolest) i IIIb (restrikcija samo tokom sistole).

Hronična IsMR je klasičan primer tipa IIIb, dok je akutna IsMR uzrokovana rupturom papilarnog mišića Tip II.

Diferencijalno dijagnostički u obzir dolaze postinfarktna akutna MR, kao i MR drugačije etiologije (npr.: degenerativna, reumatska bolest, endokarditis).

Lečenje

Preoperativna stabilizacija

U slučaju akutne IsMR koja rapidno progredira do stanja akutnog edema pluća neophodno je što pre stabilizovati pacijenta u cilju prevencije smanjenja periferne perfuzije i posledične multiorganske insuficijencije. Inotropni lekovi (npr.: milrinone) i periferni vazodilatatori (npr.: nitroprusside) mogu kratkotrajno da stabilizuju hemodinamski status pacijenta. Suprotno tome, prekomerna administracija IV voluma (overload) i/ili povećan afterload dovode do znatnog pogoršanja akutne, ali i hronične IsMR. Intubacija i mehanička ventilacija mogu biti primenjene u slučaju respiratorne insuficijencije.

Diuretici mogu da smanje rizik od plućnog edema, uz oprez za nastanak prerenalne azotemije. Kod nestabilnih pacijenata upotreba intra-aortne balon pumpe (IABP); cirkulatorna pomoć uz ECMO ili Tandem Heart inserciju može biti takođe razmotrena kao prihvatljiva opcija.

Hirurški aspekti lečenja Ishemijske Dilatativne Kardiomiopatije (IsDCM)

U prezentovanom slučaju pacijent ima IsDCM praćenu teškom MR i TR (NYHA III/IV) gde je operativni rizik povećan i literaturno dostiže dvocifrene vrednosti čak i u rukama kardiologa sa zavidnim kliničkim iskustvom.

S obzirom na to da postoji značajna anatomska i funkcionalna zavisnost između desne i leve komore, srce treba posmatrati kao jednu funkcionalnu jedinicu koja zahteva kombinovanu valvularnu i koronarnu proceduru u cilju postizanja reverznog remodelinga srca. Kao jedna od mogućih opcija je Redukciona Anuloplastika Dvostrukog (mitralnog i trikuspidnog) Orificijuma (RADO procedura) kombinovana sa hirurškom revaskularizacijom miokarda.

Rekonstrukciju i stabilizaciju mitralnog anulusa možemo postići šavnom tehnikom (preporučena koaptaciona dubina MV < 1,1 cm) ili implantacijom semirigidnog ili rigidnog ringa (preporučena koaptaciona dubina MV > 1,1 cm). Suženje MV anulusa postiže se do dimenzije od 28-30 mm, što je u anglosaksonskoj literaturi definisano kao „undersizing”. Ovakvim pristupom restituiše se fiziološka koaptacija kuspisa, obezbeđuje kompetentnost valvula i znatno usporava dalji remodeling srca. Smanjenjem sferičnog indeksa komora postiže se smanjenje LVEDV i wall stress-a što direktno poboljšava EFLV. Kod pacijenata sa ekstenzivnim remodelingom leve komore (LVEDd > 7.0cm, EF < 30%) gde je koaptaciona dubina znatno veća od 1,1 cm, rekonstrukcija IMR ima visok procenat recidiva ne dugo posle primarne operacije (10-30%) pa se u cilju očuvanja anulo-papilarnog kontinuiteta kao alternativna opcija predlaže implantacija veštačke valvule, najčešće biološke, uz prezervaciju nativne mitralne valvule (mitrale valve-in-valve procedure). Kod selektovanih pacijenata RADO procedura može biti prihvaćena kao destinaciona terapija, dok se kod ostalih slučajeva može u daljem toku bolesti razmatrati implantacija veštačke leve i/ili desne komore, kao i transplantacija srca po već utvrđenim kriterijumima.

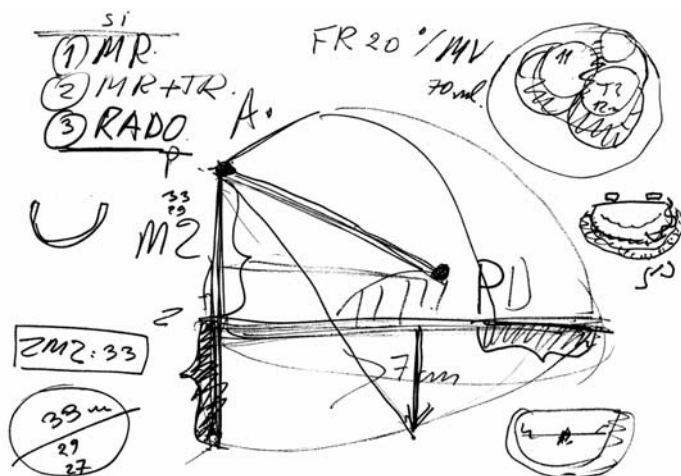
MIRACLE studija pokazala je da resinhronizaciona terapija implantacijom CRT-ja poboljšava reverzni remodeling srca kod pacijenata sa IsDCM i PDCM korigovanjem ventrikularne asinhronije između posteriornog papilarnog mišića i lateralnog zida leve komore. S' obzirom na to, resinhronizaciona terapija može se smatrati važnim dopunskim sredstvom kod selektiranih pacijenata u terminalnoj fazi srčane slabosti.

Komplikacije

Progresija insuficijencije srca, ventrikularni poremećaji srčanog ritma, tromboembolijske komplikacije, smrt.

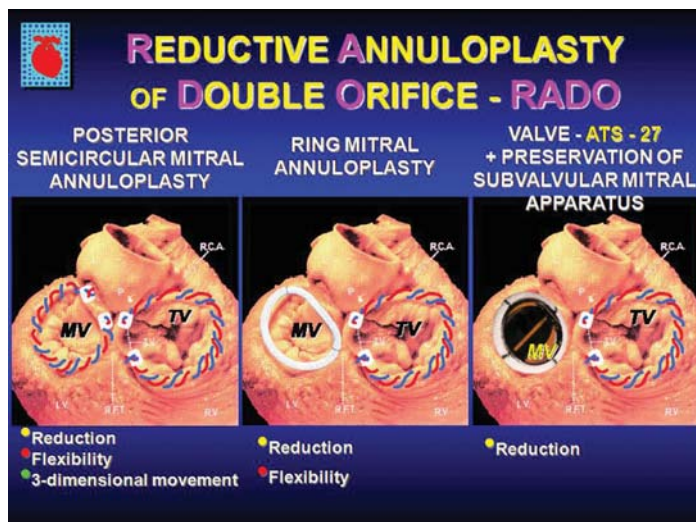
Udružena oboljenja

Zastojna srčana slabost, hipertrofična kardiomiopatija, restriktivna kardiomiopatija [89-91].



Slika 61. Originalni crtež koncepta RADO procedure.

Autor: Ninoslav Radovanović



Slika 62. Kompjuterska animacija RADO procedure.

PRIMARNA DILATATIVNA KARDIOMIOPATIJA (PDCM)

Glavne tegobe (ID/CC)

Muškarac, starosti 35 godina žali se na progresivnu slabost, zamor pri fizičkom naporu manjeg intenziteta i povremeni gubitak vazduha pri bržem hodu.

Istorija bolesti (HP)

Anamnestički podaci ukazuju da je tokom poslednje godine pacijent u dva navrata bio hospitalizovan zbog kardijalne dekompenzacije manifestovane otežanim disanjem i otocima na potkolenicama. Tegobe su bile izrazitije tokom noći, koje je pacijent pre-sedeo zbog nedostatka vazduha. U poslednjih godinu dana izgubio je oko 8 kg telesne težine.

Vitalni znaci (VS)

Tahikardija (110 bpm), posturalna hipotenzija.

Fizički pregled (PE)

Kaheksija, koža pepeljasto siva, vidljive sluznice anemične, blede; povećani venski pritisak u vratnim venama. Auskultatorno prisutan glasan S1 ton u auskultatornoj zoni mitralne valvule (apeks srca), sa propagacijom holosistolnog šuma prema aksili (6/6). Prisutni testasti edemi na obe potkolenice. Abdomen lako uvećan, sa perkutornim znacima koji ukazuju na moguć ascites.

LABS

Krvna slika (CBC): anemija, trombocitopenija, lako povišena sedimentacija. Povišeni BUN i kreatinin u krvi. BUN/kreatinin >20 (znak prerenalne azotemije).

EKG: sinusna tahikardija.

Dijagnostika

RTG grudnog koša (CXR): izraziro uvećana srčana senka, pojačana bronhovaskularna krvna distribucija. Bilateralno prisutna manja količina pleuralnog izliva.

Transtorakalni ultrazvuk (TTE): dilatacija svih srčanih šupljina uz značajnu remodelaciju srca i signifikantnu mitralnu (MR=IV stepena) i trikuspidnu (TR= III stepena) regurgitaciju. Znatno snižena sistolna funkcija leve komore (EF=22%).

Selektivna koronarografija: uredan nalaz na svim koronarnim krvnim sudovima.

Patogeneza i epidemiologija

Razlozi za nastanak PDCM su najčešće nepoznati (idiopatski). U ostale poznate uzroke ubrajaju se višegodišnja nekontrolisana hipertenzija, konzumacija alkohola, kokain, infekcije (koksaki virus), hormonski i nutricionistički poremećaji (beri-beri), lekovi (hemioterapeutici), trudnoća. Klinički se prezentuje kao hronična srčana insuficijencija, kod koje dominira smanjenje funkcije leve komore (EF<30%) praćeno smanjenjem CO.

PDCM se najčešće javljaju kao pojedinačni slučajevi. Epidemiološki u oko 20% slučajeva moguće je potvrditi familijarnu povezanost sa raznim modelima genetske transmisije.

Lečenje

Smanjenje fizičke aktivnosti i suportivna terapija su osnov u lečenju. Diuretici, ACE inhibitori, vazodilatatori, i digitalis koriste se u tretmanu hronične srčane insuficijencije. Kontrola ishrane, unosa tečnosti i soli moraju da prate medikamentnu terapiju. U slučajevima poremećaja srčanog ritma i atrijalne fibrilacije antikoagulantna terapija je mandatorna. Imunosupresivna terapija kao metoda može biti razmotrena u selektivnim slučajevima. Imunizacija protiv gripa i pneumokokne infekcije je preporučljiva. U slučajevi gde je uzrok poznat lečiti osnovno oboljenje. Transplantacija srca za sada predstavlja najuspešniji metod lečenja. U selektivnim slučajevima primenljive su alternativne metode kao prelazni oblik lečenja do transplantacije (RADO procedura, kardioresinhronizacija). U selektivnim slučajevima alternativne metode mogu biti uspešne i tretirane kao destinaciona terapija.

Komplikacije

Sistemske i metastatske tromboembolizacije, progresija insuficijencije srca, poremećaji srčanog ritma, smrt.

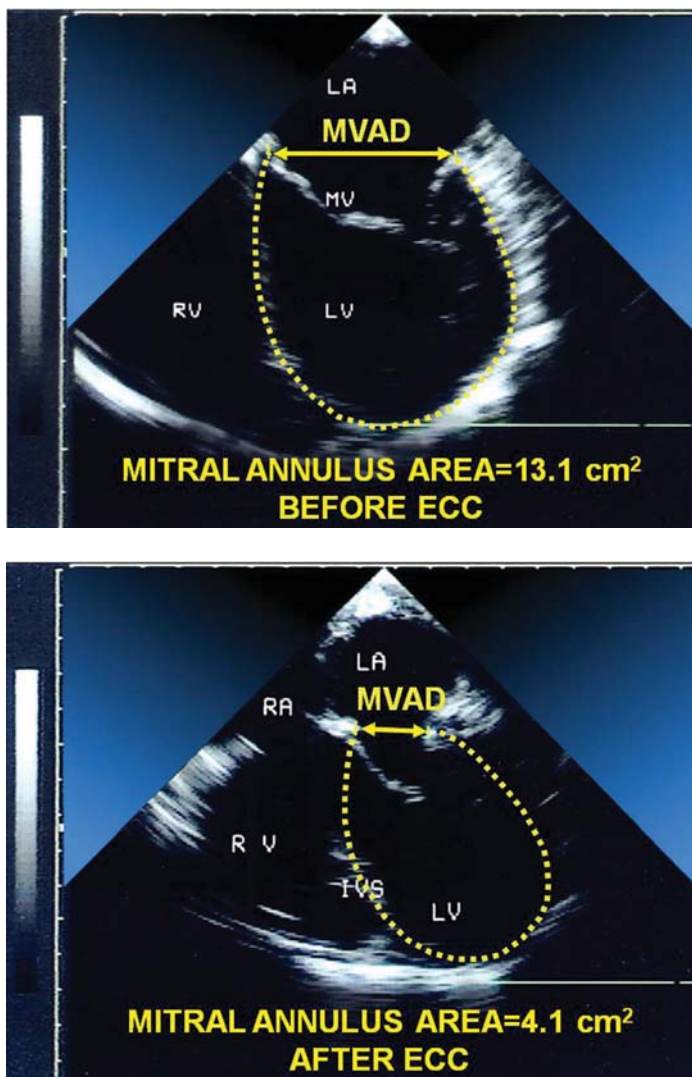
Udružena oboljenja

Zastojna srčana slabost: diskrepanca između EF i potrebnog CO u cilju održavanja normalnog metabolizma; česta je komplikacija osnovnog srčanog oboljenja ishemijske i/ili valvularne etiologije.

Hipertrofična kardiomiopatija: opstrukcija izlaznog trakta leve komore hipertrofičnim delom miokarda; nasleđuje se autosomno dominantno u skoro 50% registrovanih

slučajeva. Najčešće dominira asimetrična hipertrofija septuma, praćena značajnom mitralnom regurgitacijom.

Restriktivna kardiomiopatija: fibroza miokarda kojom se smanjuje dijastolna funkcija pre svega komora, uz relativno očuvanje kontraktilne funkcije miokarda. Najčešće nastaje kao posledica skleroderme, amiloidoze, sarkidoze, hemohromatoze i drugih poremećaja metabolizma[92-94].



Slika 63 i 64. Transezofagealna ehokardiografija pre i posle rekonstrukcije mitralne valvule (RADO procedura).

MEHANIČKA ASISTIRANA CIRKULACIJA

Glavne tegobe (ID/CC)

Devojka, starosti 22 godine premeštena je iz regionalne bolnice pod znacima akutnog IM anterolateralne regije i progredijentne srčane insuficijencije.

Istorija bolesti (HP)

Anamnestički podaci ukazuju da je pacijentkinja korisnik rekreativnih stimulativnih sredstava (kokain).

Vitalni znaci (VS)

Tahikardija (120 bpm), sistemska hipotenzija (TA = 80/55 mmHg), tahipnea (RR = 28/min).

Fizički pregled (PE)

Kaheksija, bledilo kože i vidljivih sluznica, somnolentna; povećani venski pritisak u vratnim venama. Auskultatorno prisutni tihi srčani tonovi uz polifone niskotonalne pukote bilateralno.

LABS

Krvna slika (CBC): anemija, leukocitoza, trombocitopenija, uz povećanu sedimentaciju; povišeni biohumoralni markeri koji ukazuju na akutnu nekrozu mokarda (TnI>3,5, CKMB>120)

EKG: sinusna tahikardija, niska voltaža u prekordilanim odvodima uz elevaciju ST segmenta od V2-V6.

Dijagnostika

Transtorakalni ultrazvuk: hipokinezija anteroseptolateralne regije uz znatno oslabljenu kontraktilnost LK (EF≈20%).

Selektivna koronarografija: Uredan luminogram koronarnih arterija uz disekciju proksimalnog dela LAD i kompromitovanog protoka distalno od mesta disekcije.

Patogeneza i epidemiologija

Pacijenti u kardiogenom šoku zahtevaju hitnu i agresivnu terapiju. Međutim, uprkos predviđenoj inotropnoj terapiji, mehaničkoj ventilaciji i drugim supotivnim merama (npr.: IABP) neki od njih ostaju hemodinamski nestabilni, refraktorni na suportivnu terapiju i zbog toga zahtevaju dodatnu mehanički asistiranu cirkulaciju (MAC).

Do sada je konstruisan značajan broj uređaja koji obezbeđuje cirkulatornu podršku srcu. Osnovni princip njihovog funkcionisanja je brzo pražnjenje i smanjenje endijastolnog punjenja komore čime se postiže smanjenje opterećenja srčanih komora. Na taj način smanjuje se miokardna potrošnja kiseonika, efektivni rad srca, a u isto vreme postiže se povećanje CO, poboljšanje koronarne perfuzije i perfuzije perifernih organa. Većina uređaja koristi se privremeno, u akutnim stanjima, do oporavka srca i njegovog osamostaljivanja za dalji rad i život.

Veoma mali broj uređaja sertifikovan je za prolongiranu cirkulatornu podršku. Najčešće se koriste kao prelazno rešenje do transplantacije srca, a u nekim slučajevima i kao destinaciona terapija.

Incidenca pacijenata koji zahtevaju mehaničku cirkulatornu podršku posle operacije na otvorenom srcu je mala (0.2-0.6%). Međutim, kardiogeni šok posle infarkta miokarda sreće se u 2-12% pacijenata sa mortalitetom od oko 75%, pa je u tim slučajevima potreba za mehanički asistiranom cirkulacijom povećana. Tehničkim unapređenjima ovih uređaja i boljim razumevanjem patofiziologije i upotrebne vrednosti MAC-a proširene su indikacije za MAC čak i u ustanovama koje nemaju program lečenja terminalne faze srčane slabosti i transplantacioni program. S obzirom na to, savremeni kardiohirurzi imaju obavezu da spoznaju mogućnosti što većeg broja uređaja koji obezbeđuju MAC, a od strane referentnih bolnica zahteva se obezbeđenja bar dva različita, dostupna i potpuno operativna MAC uređaja.

Cilj svih privremenih MAC uređaja je poboljšanje funkcije postojećeg miokarda, čime se u perspektivi stvaraju uslovi za prekid MAC-a i prelazak na sopstvenu cirkulaciju. Ukoliko je oporavak srca otežan ili nemoguć pacijenti se selektiraju za transplantaciju srca ili za ugradnju MAC uređaja koji obezbeđuju prolongiranu podršku srcu. Na taj način povećavaju se šanse za dugogodišnjim preživljavanjem bolesnika.

Lečenje

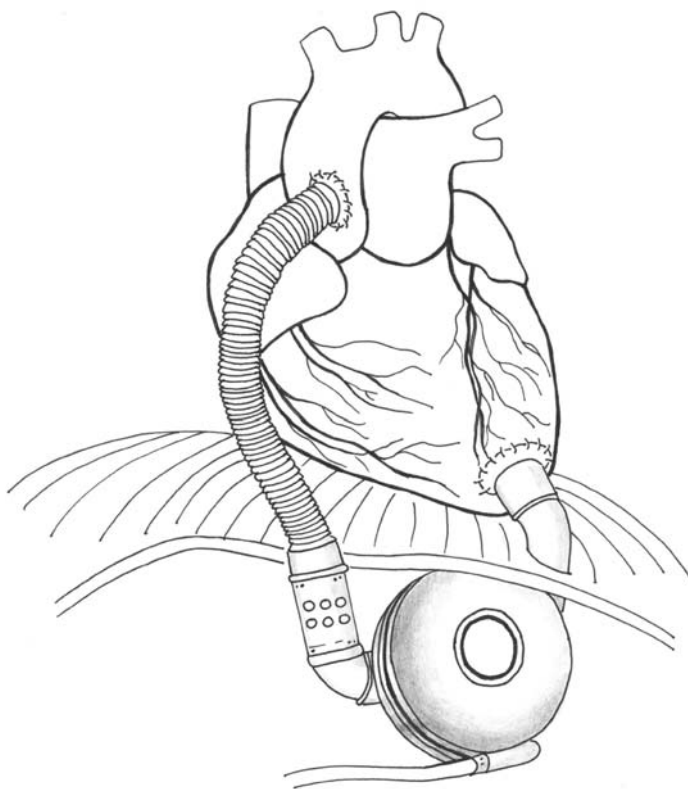
U prezentovanom slučaju urađena je urgentna hirurška revaskularizacija miokarda uz endarteriektomiju LAD i implantaciju autovenskog grafta na LAD. Zbog prolongirane srčane slabosti i nemogućnosti uspostavljanja zadovoljavajućeg CO i perfuzije perifernih organa implantiran je LVAD. 3. PO dana zbog perzistentne slabosti desnog srca implantiran je RVAD. Posle 4 nedelje boravka u jedinici intenzivne nege i poboljšanja pumpne funkcije levog i desnog srca MAC je prekinuta. Pacijentkinja je 43. PO dana u dobrom opšte stanju otpuštena na dalje kućno lečenje.

Komplikacije

Krvavljenje, tromboembolijske komplikacije, infekcije, progredijentna srčana slabost, smrt.

Udružena oboljenja

Koronarna bolest, valvularne mane, dilatativna kardiomiopatija, bakterijski endokarditis, periferne arterijske embolizacije[95].



Slika 65. Grafički prikaz implantirane mehaničke pumpe za prolongiranu asistiranu cirkulaciju

TRANSPLANTACIJA SRCA

Glavne tegobe (ID/CC)

Žena, starosti 27 godina sa dokumentovanom primarnom dilatativnom kardiomiopatijom (NYHA IV) indikovana je za transplantaciju srca.

Istorija bolesti (HP)

Pacijentkinja je u više navrata hospitalno lečena zbog terminalnog stadijuma idiopatske (primarne) dilatativne kardiomiopatije praćene kardijalnom dekompenzacijom, refrakternom na medikamentnu terapiju. Tokom poslednje hospitalizacije pacijentkinji je ugrađena mehanička asistirana cirkulacija leve komore (Thoratec Heart Mate II sistem). S obzirom na to da pacijentkinja ispunjava kriterijume za transplantaciju srca implantirana mehanička cirkulacija tretira se kao prelazno rešenje do konačnog obezbeđenja donorskog organa i transplantacije srca kao destinacione terapije. Pacijentkinja je na prolongiranoj intravenskoj inotropnoj terapiji kao dopunskoj potpori mehaničkoj asistiranoj cirkulaciji.

Tokom noći u regionalnoj bolnici potvrđeno je prisustvo adekvatnog donora, pa se posle potvrde moždane smrti, imunološke kompatibilnosti donora i recipijenta i ranijeg pismenog pristanka donora započela procedura transplantacije srca.

Vitalni znaci (VS)

Tahikardija (120 bpm), sistemska hipotenzija.

Fizički pregled (PE)

Kaheksija, bledilo kože i vidljivih sluznica, povećani venski pritisak u vratnim venama.

LABS

Krvna slika (CBC): anemija, trombocitopenija, uz povećanu sedimentaciju. Snižen Vo₂ (<10ml/kg/min). Povišen plazma norepinefrin (>600pg/ml) i NT-proBNP.

EKG: sinusna tahikardija.

Dijagnostika

RTG grudnog koša (CXR): globalno uvećana srčana senka sa uvećanim kardiorakalnim indeksom, pojačana bronhovaskularna krvna distribucija.

Transtorakalni ultrazvuk (TTE): Uvećane sve srčane šupljine, sa posebno izraženom remodelacijom i globalnom hipokinezijom leve i desne komore (EFLK<15%).

Hemodinamskim monitoringom pomoću desne kateterizacije (Swan-Ganz kateter) dokumentovana povišene vrednosti PAP, CPW, SVR praćene sniženim vrednostima CI i CO.

Detaljna evaluacija perifernih organa (hormonski testovi, funkcionalni plućni testovi, periferne Doppler studije, evaluacija digestivnog trakta, ABO krvna kompatibilnost, HLA tipizacija tkiva, skrining za malignitet kod rizičnih pacijenata).

Endomiokardna biopsija ne starija od 6 meseci histološki potvrđuje prisustvo primarne dilatativne kardiomiopatije.

Patogeneza i epidemiologija

Transplantacija srca predstavlja efikasnu metodu lečenja u terminalnom stadijumu srčane slabosti. U poslednjih 10-15 godina broj transplantiranih pacijenata u visoko razvijenim zemljama je na konstantnom nivou (npr. SAD oko 2200 transplantacija/godišnje). Razlog za ograničenje broja transplantiranih pacijenata je sve veći nedostatak donora, kao i enormni troškovi postoperativnog lečenja.

Kontraindikacije za transplantaciju

Fiksirana, ireverzibilna plućna hipertenzija, terminalna insuficijencija vitalnih organa uzrokovana diabetes mellitus-om (nefropatija, polineuropatija, retinopatija), aktivna infekcija, maligne bolesti, izrazita kaheksija, psihička oboljenja, nedostatak podrške članova porodice. Starost pacijenta, kao limitirajući faktor, definiše se individualnom procenom i internim kriterijumima svake bolnice ponaosob i predstavlja jedan on najkontroverznijih ekskluzionih kriterijuma.

Komplikacije

Rano i/ili kasno odbacivanje transplantata, infekcija, plućna hipertenzija, insuficijencija desnog srca, arterijska hipertenzija, poremećaji srčanog ritma, alograftna koronarna bolest, bubrežna insuficijencija, malignitet.

Operativna tehnika

Operativnu tehniku ortotopske transplantacije srca opisao je prvi Shumway 1966. godine. Od tada se ova tehnika nije puno menjala uzimajući u obzir postignut nivo standardizacije i klinički suverene rezultate u periodu od preko 35 godina. Ona podrazumeva zadržavanje posteriornog dela desne i leve pretkomore u vidu jedne celine, koja se suturnim linijama na interatrijalnom septumu i obodnim ivicama posteriornog

atrijalnog patch-a spaja sa donorskim srcem. Takođe postoji opcija za separatnu implantaciju desnih i levih plućnih vena u vidu dva nezavisna patch-a u cilju postizanja bolje sinhronizacije rada pretkomora. Bikavalnom tehnikom kreiraju se suturene linije na gornjoj i donjoj šupljoj veni, iz očuvanje najvećeg dela desnog atrijuma donorskog srca, a samim tim i njegovog sprovodnog sistema. U trećoj fazi operacije kreiraju se anastomoze aorte i plućne arterije, čime se stvaraju uslovi za dezaeraciju srca i prekid totalnog kardijalnog aresta.

Rezultati transplantacije srca

Operativni mortalitet (30 dana) kreće se u rasponu od 5-10%. Jednogodišnje preživljavanje iznosi oko 80% sa oko 4% mortaliteta svake sledeće godine. Infekcije i imunološko odbacivanje transplantata definisani su kao najvažniji razlog za ranu smrt recipijenta (unutar 6 meseci).

Svega 30% pacijenata postaje radno sposobna posle uspešne transplantacije srca.

Retransplantacija srca sreće se u manje od 3% slučajeva i primenjuje se isključivo kao opcija u slučajevima perakutnog odbacivanja transplantiranog organa[96;97].

EKSTRAKCIJA ENDOKARDIJALNIH ELEKTRODA

Glavne tegobe (ID/CC)

Muškarac, starosti 71 godinu žali se na povišenu telesnu temperaturu, slabost, malaksalost i zamor pri fizičkom naporu manjeg intenziteta. Tegobe započele pre dva meseca. U tri navrata imao jezu, drhtavicu, praćenu porastom telesne temperature ($T_{max}=40,0^{\circ}\text{C}$). Javljao se svom lekaru gde je ordinirana AB terapija (amoxicillin) koja nije davala očekivani rezultat.

Istorija bolesti (HP)

Pet godina ranije implantiran je trajni VDD elektrostimulator zbog AV bloka II stepena.

Vitalni znaci (VS)

Lako povišena telesna temperatura ($37,4^{\circ}\text{C}$), tahikardija (108 bpm), normotenzivan.

Fizički pregled (PE)

Bledilo kože i vidljivih sluznica, kardijalno kompenzovan, sa povećanim venskim pritiskom u vratnim venama. Auskultatorno prisutan glasan S1 ton u prekordijumu (3/6).

LABS

Krvna slika (CBC): anemija, leukocitoza, trombocitopenija, uz povećanu sedimentaciju. EKG: sinusna tahikardija.

Dijagnostika

RTG grudnog koša (CXR): uvećana desna prekomora, pojačana bronhovaskularna krvna distribucija.

Transtorakalni ultrazvučni pregled (TTE): u šupljinama desnog srca vidi se lead pace-maker-a na kojem se registruje hiperehogena formacija.

Transezofagealni ultrazvučni pregled (TTE): Na preseku 4CH, na 0 stepeni, registruje se mitralna valvula uobičajene konfiguracije, suficijentnih protoka i gradijenata. U predelu desnog srca, u desnom atrijumu registruje se lead od trajnog pacemakera, a u sredini desne komore registruje se loptasta formacije veličine 2,0 x 1,7 cm, sitno zrnaste strukture, koja se tokom sistole pokreće kroz trikuspidno ušće u desnu komoru. Formacija svojim izgledom odgovara apozicionom trombu sa vegetacijama.

Patogeneza i epidemiologija

Tokom poslednjih 10 godina došlo je do značajnog porasta pacijenata sa implantiranim pace maker-om (PM) i kardioverter defibrilatorom (ICD). Paralelno sa tim donet je konsenzus o kriterijumima za ekstrakciju elektroda. Prema Heart Rhythm Society konsenzusu apsolutnu indikaciju za ekstrakciju elektroda (Class 1 indikacija) imaju infekcija, funkcionalne ili nefunkcionalne elektrode koje uzrokuju maligne aritmije, venske tromboze ili venske stenoze. U klasi 2 (Class 2 indikacija) koje se ređe sreću u kliničkoj praksi navode se malfunkcija elektrode, poboljšanje performansi implantiranog sistema i drugi razlozi koji nisu u korelaciji sa elektrodama.

Prema Heart Rhythm Society konsenzusu u proceduru ekstrakcije PM i/ili ICD elektroda ubraja se uklanjanje elektroda od čije implantacije je prošlo najmanje godinu dana, bez obzira na starost baterije ili preostalog paketa implantiranog uređaja. U nekim slučajevima, ekstrakcija PM/ICD elektrode zahteva posebnu opremu, pogotovo ako je period implantacije kraći od godinu dana.

Lečenje

Metoda izbora je urgentna hirurška ekstirpacija inficiranog i tromboziranog lead-a pace maker-a.

U prezentovanom slučaju uz dvostruku kanilaciju desne pretkomore. upotrebu EKCa i administraciju St. Thomas kardiolpegičnog rastvora uspostavljen je kardijalni arrest. Po otvaranju desne pretkomore nadju se elektrode pace maker-a koje na sebi imaju veću količinu trombnih masa. Urađena je ekstirpacija lead-a uz evakuaciju trombnih masa. Neposredno po zatvaranju desnog atrijuma postavljene su epikardne elektrode za implantaciju stalnog levog ventrikularnog, epikardijalnog vodiča za CRT. Mesec dana kasnije subksifoidno je implantirana VVIR baterija. Dve godine posle operacije pacijent je u dobrom opštem stanju, bez tegoba.

Komplikacije

Metastatske embolizacije, infektivni endokarditis.

Udružena oboljenja

Bakterijski endokarditis, periferne arterijske embolizacije[98].



Slika 66. Baterija i elektrode trajnog pace-makera. Urgentna ekstirpacija indikovana zbog infekcije i tromboze elektrode.

RADIOFREKVENTNA ABLACIJA

Glavne tegobe (ID/CC)

Žena, starosti 57 godina žali se povremene kratkotrajne gubitke svesti (syncopa), izrazitu uzbuđenost, strah i palpitacije.

Istorija bolesti (HP)

Nekoliko godina u nazad uzima verapamil zbog srčanih preskoka (lone A-fib).

Vitalni znaci (VS)

Tahikardija (158 bpm), hipotenzija (BP=90/50 mmHg).

Fizički pregled (PE)

JVP normalan; auskultatorni nalaz na srcu bez patoloških obeležja, kao i preostali fizički pregled.

LABS

Krvna slika (CBC): anemija, leukocitoza, trombocitopenija, uz povećanu sedimentaciju. EKG: uzan QRS kompleks sugeriše postojanje AV nodalne reentri tahikardije.

Dijagnostika

RTG grudnog koša normalan.

Transtorakalni ultrazvučni pregled (TTE): bez posebnog obeležja iako je zbog tahikardije otežana interpretacija.

Patogeneza i epidemiologija

Najčešći razlozi paroksizmalne supraventrikularne tahikardije uzrokovani su reentry fenomenom na nivou AV nodusa (40-50%), postojanjem ekstrasnodalnog akcesornog trakta (30-40%) i sinusni čvor/atrijum (10%).

Ovo stanje je veoma često u kliničkoj praksi i to kod ljudi sa normalnom morfologijom srca. Precipitirajući faktor predstavljaju kongenitalne anomalije (ASD, Ebštajnova anomalija), reumatska oboljenja, atreoskleroza, hipertenzija, tireotoksična bolest srca, pethodni IM; WPW sindrom; ali i psihički stres, alkohol, nikotin, rekreativne psihoaktivne supstance, kofein, energetska pića.

Lečenje

Tretman se satoji u pokušaju blokade u sprovođenju AV čvora uključujući vagalni manevar (masaža karotidnog glomusa u fazi akutnog napada). Farmakološka terapija podrazumeva IV administraciju adenzozina, najviše zbog svog brzog i kratkotrajnog dejstva. IV verapamil je takođe prihvatljiva medikamentna opcija u prvoj liniji. Adrenergički β-blokeri predstavljaju agense iz druge linije i ne bi trebalo da budu korišteni uporedo sa blokatorima Ca kanala zbog mogućeg aresta sinusnog čvora i dramatične hipotenzije. Digoxin takođe ne treba primenjivati u akutnim stanjima prvenstveno zbog svog prolongiranog početnog dejstva. Inicijalna kardioverzija se primenjuje paralelno sa medikamentnom terapijom, posebno u slučajevima hipotenzije, anginoznih tegoba, kardiovaskularnog kolapsa ili kada je izvesno da medikamentna terapija ne daje očekivane rezultate. Ne koristiti je kada se sumnja na toksičnost digitalisima. Radiofrekventna kateter (60% uspešnost) ili hirurška ablacija (80-95% uspešnost) smatraju se metodama izbora kod simptomatičnih pacijenata i/ili onih sa prolongiranom višegodišnjom medikamentnom supresijom.

U prezentovanom slučaju primenjena je otvorena, hirurška radiofrekventna ablacija uz upotrebu ECCa; izolacija plućnih vena, bipolarna izolacija leve i desne aurikule i unipolarna (pen) izolacija lokusa u desnoj i levoj pretkomori (MAZE IV procedura). Pacijentkinja je otpuštena 8. PO dan u sinusnom ritmu i dobrom opštem stanju.

Komplikacije

Zbog ekstenzivne radiofrekventne traume srca često dolazi do insuficijencije leve komore i ventrikularnih poremećaja ritma.

Udružena oboljenja

Atrijalni flater, atrijalna fibrilacija, prolaps mitralne valvule, multifokalna atrijalna tahikardija, Wolf-Parkinson-White sindrom[99;100].

POSTOPERATIVNA EFUZIJA PERIKARDA

Glavne tegobe (ID/CC)

Muškarac, starosti 67 godina žali se na otežano disanje, slabost i zamor pri fizičkom naporu manjeg intenziteta.

Istorija bolesti (HP)

Pacijentu je 5 dana ranije urađena kardiohirurška operacija (zamena aortnog zaliska biološkom porcine protezom). Postoperativno je perikard aproksimiran pomoću dva pojedinačna polifilamentna šava, oba pleuralna prostora bila su intaktna, a drenaža perikarda uspostavljena je plasiranjem retrosternalnog i retrokardijalnog drena. Neposredni postoperativni oporavak pacijenta imao je uredan tok. Postoperativna drenaža tokom prvih 24 sata bila je 300 ml; pacijent je ekstubiran 14 sati posle operacije, a perikardni drenovi evakuisani su 36 sati kasnije.

Vitalni znaci (VS)

Lako povišena telesna temperatura (37,2°C), tahikardija (105 bpm), posturalna hipotenzija, (TA = 95/65 mmHg).

Fizički pregled (PE)

Bledilo kože i vidljivih sluznica. Prisutni znaci umerene dehidracije. Auskultatorno prisutni tiši srčani tonovi (Bekov trijaz: tahikardija, hipotenzija, auskultatorno tiši srčani tonovi).

LABS

Krvna slika (CBC): anemija, leukocitoza, trombocitopenija, uz umereno povišenu sedimentaciju.

EKG: sinusna tahikardija.

Dijagnostika

RTG grudnog koša (CXR): uvećana srčana senka, uobičajena bronhovaskularna krvna distribucija.

Transtorakalni ultrazvuk (TTE): prisutan fiksiran manji koagulum ekstrakardijalno, u predelu apeksa srca (1x2cm); u perikardu prisutna difuzna perikardna efuzija većeg stepena (>20mm), sa znacima kompresije desne komore i posebno desne pretkomore.

Patogeneza i epidemiologija

Efuzija perikarda je veoma česta posle operacije na otvorenom srcu i sreće se u oko 65% slučajeva. Nastaje kao posledica postoperativne hemoragije, loše dozirane anti-koagulantne terapije, dehiscencije sternuma posle totalne sternotomije ili u sklopu postperikardiotomnog sindroma (Dressler-ov sindrom). Iako je incidenca postoperativne efuzije perikarda najveća kod koronarnih bolesnika, ona pokazuje zavisnost ne samo od vrste patologije već i od operativne taktike i tehnike, ukupne dužine operacije i ekstenzivnosti hirurškog zahvata.

Lokalizovani izlivi su češći od difuznih. Najčešće ne pokazuju tendenciju porasta i prolaze spontano ili uz medikamentnu terapiju. Difuzni perikardni izlivi semikvantitativno se definišu kao mali (1-9mm), srednji (10-19 mm) i veliki izlivi (>20 mm). Mali i srednji su najčešće klinički nesignifikantni i leče se medikamentno (antiinflamatorni lekovi, kortikosteroidi), dok veći izlivi mogu da dovedu do hemodinamske katastrofe kompresijom na pojedine srčane strukture, opstrukcije u punjenju atrijuma ili ventrikla (unloading effect), kardijalne tamponade i iznenadne srčane smrti, pa stoga zahtevaju urgentnu evakuaciju.

Dijagnostički imidžing primenjuje se preventivno tokom boravka u jedinici intenzivne nege, a ponavlja se protokolarno 5. PO dana. Ehokardiografija predstavlja standardnu dijagnostičku proceduru u ranom otkrivanju postoperativnih perikardnih izliva. Visoka specifičnost i senzitivnost TTE pregleda za ovu vrstu patologije može biti kompromitovana modifikovanom anatomijom, mehaničkom ventilacijom ili drugim otežavajućim okolnostima za vizuelnu prezentaciju perikarda. U tim slučajevima TEE pregledi su mandatorni ne samo u cilju adekvatne dijagnostike već i postinterventne kontrole. U slučajevima gde zbog semi-invazivnosti metode nije moguće uraditi TEE (poremećaj spontanog disanja kod ne sediranih pacijenata); primenjuje se alternativna dijagnostička metoda tj. kompjuterizovana tomografija (CT) grudnog koša.

Lečenje

Metoda izbora kod preteće tamponade srca je urgentna perikardiocenteza ili hirurška drenaža perikarda.

U prezentovanom slučaju urađena je urgentna hirurška drenaža perikarda. Evakuirano je oko 1000 ml serohemoragične tečnosti, posle čega je došlo do stabilizacije svih hemodinamskih parametara. Pacijent je u nastavku imao uredan postoperativni tok te je otpušten na dalje kućno lečenje 9. PO dana.

Komplikacije

Kardijalna dekompenzacija, sinkopa, poremećaji srčanog ritma, kardijalni arrest, iznenadna srčana smrt.

Udružena oboljenja

Bakterijski endokarditis, mitralna stenoza, cerebrovaskularni inzult, periferne arterijske embolizacije [101;102].

RE-EKSPLOKACIJA ZBOG POSTOPERATIVNE HEMORAGIJE

Glavne tegobe (ID/CC)

Muškarac, starosti 59 godina 3 sata posle urgentne hirurške revaskularizacije miokarda (4xCABG LAD-lima; ACD, RIM i CxOM1 autovenskim graftom; totalna klema na aorti=57 min; EKCT=62 min) počinje da signifikantno drenira (>200 ml/h). Tokom 4. i 5. PO sata trend drenaže ostaje isti (ukupna drenaža >600 ml), ali dolazi do manifestne hipotenzije koja zahteva inotropnu potporu. Hirurg indikuje re-eksploraciju zbog postoperativne hemoragije praćene hemodinamskom nestabilnošću pacijenta.

Istorija bolesti (HP)

Pacijent je transportovan iz regionalne bolnice kao NSTEMI IM anterolateralne regije. Neposredno pre operativnog zahvata dobio je loading dozu klopidozrela u cilju pripreme za PCI i eventualnu implantaciju stentova, ali se od predviđene procedure oduzalo zbog kompleksnosti lezija na koronarnim arterijama.

Vitalni znaci (VS)

Tahikardija (110 bpm), hipotenzija (90/45 mmHg).

Fizički pregled (PE)

Bledilo kože i vidljivih sluznica, povećani venski pritisak u vratnim venama. Auskultatorno prisutni tiši srćani tonovi (tahikardija, hipotenzija, slaba auskultatorna ćujnost srćanih tonova-Bekov trijaz). Smanjena diureza (<0,5 ml/kg TT).

LABS

Krvna slika (CBC): anemija, trombocitopenija, smanjena agregabilnost trombocita.
EKG: sinusna tahikardija.

Dijagnostika

RTG grudnog koša (CXR): uvećana srčana senka.

Transtorakalni ultrazvuk (TTE): postoperativno otežana vizuelizacija srčanih struktura, oslabljena kinetika leve i desne komore; prisutan koagulum (8x6cm) u predelu prednjeg zida desne komore sa delimičnom kompresijom desne pretkomore.

Patogeneza i epidemiologija

Re-eksploracije zbog inicijalnog postoperativnog krvavljenja su izuzetno retke i sreću se u <3% slučajeva. Najčešće se dešavaju do trećeg PO dana. U preko 85% slučajeva razlog za re-eksploraciju je hirurški, i posle korekcije hemostaze dolazi do hemodinamske i hemostatske stabilizacije pacijenta. U preostalom broju slučajeva povećano postoperativno krvavljenje nastaje kao posledica preoperativne saturacije antitrombotnim lekovima (clopidogrel, integrillin, aspirin), prolongirane EKC (trombocitemija, trombastenija, i/ili koagulopatije) ili neadekvatne perioperativne antikoagulantne terapije (predoziranje heparinom i/ili protaminom). Re-eksploracije zbog ekscesivnog krvavljenja produžavaju boravak u jedinici intenzivne nege (>5 PO dana) i višestruko povećavaju postoperativni morbiditet i mortalitet. Prolongirana upotreba inotropnih lekova, visok rizik od postoperativnih infekcija i povećana incidenca bubrežne insuficijencije najčešće su komplikacije posle re-eksploracije i prediktori su lošeg postoperativnog ishoda. Individualni uticaj hirurga definisan je kao najvažniji faktor rizika za nastanak postoperativnog krvavljenja, pa je minuciozna operativna tehnika esencijalna u cilju smanjenja komplikacija nastalih ekscesivnim postoperativnim krvavljenjem i eventualnim re-eksploracijama.

Lečenje

Re-eksploracija je indicirana u slučajevima (1) drenaže >500ml tokom prvog PO sata; >400ml/h tokom prva dva sata; >300ml/h tokom prva 3 sata; ili >1000ml tokom prva 4 sata. (2) kontinuiranog krvavljenja tokom prvih 12 sati sa drenažom od >100ml/h. (3) iznenadnog, masivnog krvavljenja. (4) prisustva kliničkih znakova tamponade srca kao posledice ranijeg aktivnog krvavljenja. (5) kardijalnog aresta kod pacijenta koji vidno krvari. (6) ekscesivnog krvavljenja i pored korigovane koagulopatije.

Preoperativna administracija traneksamične kiseline (cyklokapron), koordinacija antikoagulantne terapije heparinom sa aktuelnim ACT vrednostima tokom operacije i postoperativna administracija desmopresina (DDAVP) u velikoj meri smanjuju rizik od postoperativnog krvavljenja. Administracija sveže smrznute plazme (6ml/kg), protamin-sulfata (uz kontrolu ACTa), krioprecipitata i trombocita primenjuju se kod krvavljenja nastalog kao posledica prolongirane EKC i ekscesivnog, nehirurškog krvavljenja.

U prezentovanom slučaju re-eksploracijom je potvrđena preteća tamponada srca. Evakuirano je oko 500g koaguluma i 400ml tečne krvi u perikardu posle čega dolazi do znatnog poboljšanja hemodinamskih parametara i diskontinuacije inotropne potpore pacijenta. Hirurškom re-eksploracijom nije nađeno hirurško krvavljenje. Urađena

je toaleta perikardnog prostora, inspekcija suturnih linija, revizija hemostaze i toaleta perikardnih drenova. Ordinirana je dopunska medikamentna terapija u cilju korigovanja nastale koagulopatije. Pacijent je 7. dana u optimalnom postoperativnom stanju otpušten na dalje kućno lečenje.

Komplikacije

Tamponada srca, hemodinamska nestabilnost, kardijalni arrest, eksangvinacija, smrt.

Udružena oboljenja

Predoziranje antitrombocitnim lekovima, heparinom, koagulopatije, maligne bolesti (paraneoplastični sindrom) [103;104].

PERIKARDITIS

Glavne tegobe (ID/CC)

Žena, starosti 37 godina žali se na bolove u grudima, povremeni gubitak vazduha (dispnea). Stanje je praćeno lako povišenom telesnom temperaturom.

Istorija bolesti (HP)

Anamnestički podaci ukazuju da se gubitak vazduha i bol u grudima smanjuju u stojećem položaju, lako savijenog grudnog koša prema napred. Tegobe traju nešto više od nedelju dana.

Vitalni znaci (VS)

Lako povišena telesna temperatura (37,4°C). Ostali vitalni parametri u granicama referentnih vrednosti.

Fizički pregled (PE)

Bledilo kože i vidljivih sluznica, lako povišen venski pritisak u vratnim venama. Auskultatorno prisutan glasan, bifazan visokotonalni šum uz donji deo leve ivice sternuma.

LABS

Krvna slika (CBC): anemija, leukocitoza, trombocitopenija, uz povećanu sedimentaciju. EKG: regularni sinusni ritam; elevacija ST segmenta; inverzija T talasa bez prisustva Q talasa.

Dijagnostika

RTG grudnog koša (CXR): globalno uvećana srčana senka.

Transtorakalni ultrazvuk (TTE): očuvana globalna sistolna pokretljivost obe komore; signifikantan perikardni izliv (2,1 cm uz posteroinferiorni zid) bez znakova kompresije prema srčanim strukturama.

Patogeneza i epidemiologija

Virusne infekcije (coxsackie B, echo, HIV) su najčešći uzroci akutnog perikarditisa. U ostale uzroke ubrajaju se bakterijske infekcije (pneumococcus, staphylococcus, meningococcus, Mycobacterium tuberculosis, i H. influenzae); gljiviče infekcije (Histoplasma capsulatum); uremija; perikarditis indukovan lekovima (procainamide i minoxidil); radijacionim zračenjem medijastinuma; neoplazmom (najčešće maligne bolesti pluća i dojke); kardiohirurškim intervencijama (postkardiotomni sindrom); akutnim infarktom miokarda (Dressler-ov sindrom).

Lečenje

Lečenje akutnog idiopatskog ili virusnog perikarditisa započinje se nesteroidnim antiinflamatornim lekovima. Veći izlivi, posebno maligne etiologije ili oni sa znacima kompresije pre svega desne pretkomore i komore leče se palijativnom perikardiocentezom, hirurškim kreiranjem perikardnog prozora i plasiranjem drena, kao i kauzalnim lečenjem (radioterapija, hemioterapija). Purulentni perikarditis zahteva hitnu perikardnu drenažu i agresivnu antibiotsku terapiju. Pacijenti neposredno posle kardiohirurške intervencije, kao i oni sa antikoagulantnom terapijom zahtevaju preciznu kontrolu koagulacionog statusa zbog rizika od hemoragične perikardne efuzije i tamponade srca.

Komplikacije

Hipotenzija, tahikardija i auskultatorno slabo čujni tonovi (Bekov trijaz) ukazuju na moguću tamponadu srca i indikaciju za urgentnu dekompresiju (perikardiocenteza ili hirurška drenaža perikarda).

Konstriktivni perikarditis nastaje evolucijom hroničnog inflamatornog procesa pri čemu dolazi do fibroze i kalcifikacije perikarda, najčešće u slučaju perikarditisa tuberkulozne etiologije.

Udružena oboljenja

Konstriktivni perikarditis: fibroza i kalcifikacija perikarda nastala kao posledica akutnog perikarditisa i njegove evolucije u hroničnu inflamatornu formu. Prezentuje se distendiranim vratnim venama, hepatosplenomegalijom, ascitesom, paradoksnim pulsom, ortopneom i dispneom pri manjem naporu. Centralni venski pritisak i pritisak u plućnoj arteriji su povišeni, EKG pokazuje nisku voltažu, a TTE i CT grudnog koša definišu zadebljanje i kalcifikaciju perikarda. Metoda izbora je perikardiektomija.

Perikardna efuzija: nagomilavanje tečnosti (transudat ili eksudat) u perikardnoj kesi. Lečenje se bazira na etiološkoj terapiji lečenjem osnovnog oboljenja. U slučaju masivnih izliva primenjuje se dekompresija srca u cilju eliminacije rizika od tamponade srca (perikardiocenteza ili hirurška drenaža perikarda).

Sistemi Lupus Eritheatosus: autoimuno oboljenje koje je primarno najčešće prisutno kod mladih žena. Prezentuje se crvenilom na koži, nefritisom, neurološkim promenama, pojačanom fotosenzitivnošću, artritisom, serozitisom, multiorganskom insuficijencijom. Laboratorijski testovi pozitivni za SLE: ANA, anti-dsDNA specifičniji, ali manje senzitivni, antifosfolipidna antitela. Leči se nesteroidnim antiinflamatornim lekovima, kortikosteroidima, citostaticima [105;106].

KARDIJALNA DEKORTIKACIJA (PERIKARDIEKTOMIJA)

Glavne tegobe (ID/CC)

Muškarac, starosti 59 godina žali se na povremeni gubitak vazduha, slabost i zamor pri fizičkom naporu manjeg intenziteta.

Istorija bolesti (HP)

Anamnestički podaci ukazuju da pacijent već duže vreme ima slične tegobe, koje su u poslednjih nekoliko nedelja intenzivnije. U više navrata hospitalno lečen zbog povišene telesne temperature, eksudativnog perikarditisa (u dva navrata rađena perikardio-centeza) pri čemu je bakteriološka analiza eksudata bila pozitivna na *Staphylococcus aureus*. U poslednjih godinu dana izgubo je oko 10 kg telesne težine.

Vitalni znaci (VS)

Lako povišena telesna temperatura (37,4°C), tahikardija (110 bpm), posturalna hipotenzija.

Fizički pregled (PE)

Kaheksija, bledilo kože i vidljivih sluznica, povećani venski pritisak u vratnim venama.

LABS

Krvna slika (CBC): leukocitoza sa skretanjem u levo ($Le=16000 \times 10^9$), lako povišena sedimentaciju.

EKG: sinusna tahikardija.

Dijagnostika

RTG grudnog koša (CXR): uvećana leva prekomora, pojačana bronhovaskularna krvna distribucija, prisutne kalcifikacije na obodima srčane senke.

Transtorakalni ultrazvuk (TTE): oslabljena kinetika svih srčanih šupljina, znaci kompresije desnog srca, naročito desne pretkomore. Uredan rad srčanih zalistaka.

Patogeneza i epidemiologija

Epidemiološki se u preko 80% slučajeva javlja kao posledica tuberkuloznog perikarditisa; dok su u preostalim slučajevima najčešći uzročnici purulentni perikarditis (*Staphylococcus aureus*) i rekurentni efuzioni perikarditis maligne etiologije.

Lečenje

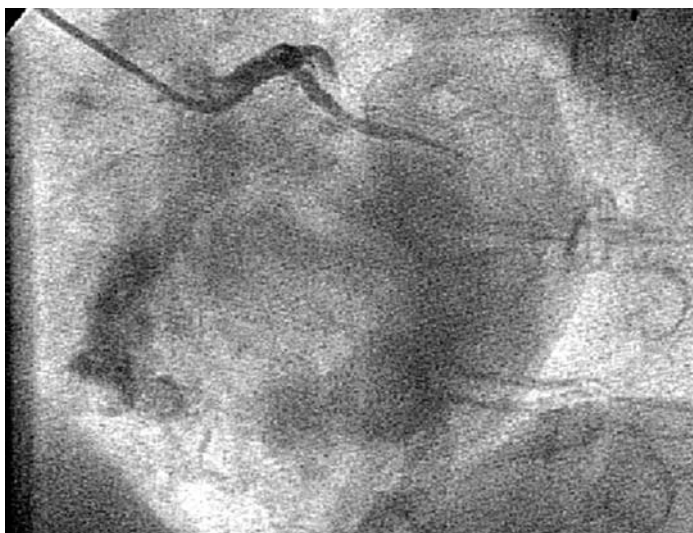
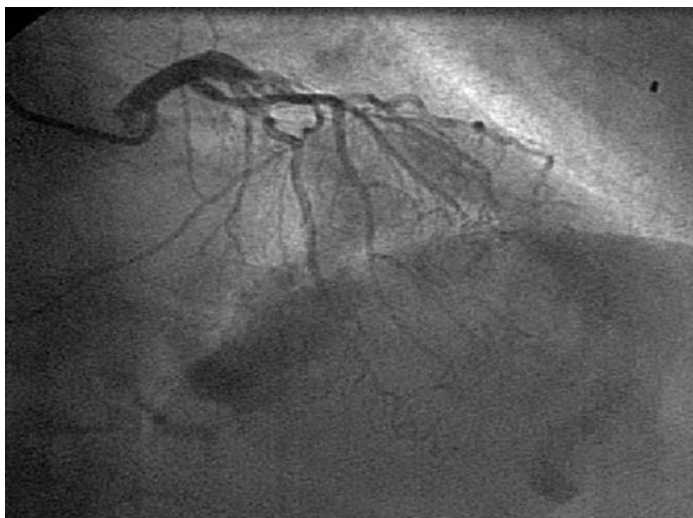
Metoda izbora u lečenju konstriktivnog perikarditisa je perikardiektomija kojom se postiže poboljšanje hemodinamskih parametara i kliničko poboljšanje pacijenata. Totalna perikardiektomija definiše se kao široka ekscizija perikarda posteriorno od oba frenična nerva, oslobađanjem intraperikardnog dela velikih krvnih sudova na bazi srca, gornje i donje šuplje vene (naročito na spojevima sa desnom pretkomorom) i dijafragmalnog zida srca. Svaka ekscizija manja od totalne definiše se kao parcijalna. Međutim, i pored ekstenzivnosti kardiohirurškog zahvata koji ponekad zahteva ne samo palijativnu već i totalnu dekortikaciju uz upotrebu kardiopulmonalnog by pass-a, restitucija normalnog kardijalnog statusa retko se postiže. Operativni mortalitet kod totalne vs. parcijalne perikardiektomije je 4,9% vs. 7,6%, pri čemu su povećani atrijski pritisak, bubrežna insuficijencija, stepen perikardnih kalcifikacija i hirurški pristup (sternotomija vs. lateralna torakotomija) definisani kao nezavisni prediktori lošeg operativnog ishoda. Totalna perikardiektomija iako hirurški zahtevnija i ekstenzivnija ima bolji neposredni i long-term rezultat i omogućuje značajnije poboljšanje hemodinamskih parametara, bez obzira na etiološke faktore koji su doveli do nastanka konstriktivnog perikarditisa.

Komplikacije

Metastatske embolizacije, infektivni endokarditis, i sinkope.

Udružena oboljenja

Bakterijski endokarditis, mitralna stenoza, cerebrovaskularni inzult, periferne arterijske embolizacije [107;108].



*Slika 67 i 68 Snimak selektivne koronarografije
Tamni haloi u pozadini prezentuju difuzno rasporedene
epikardno-perikardne kalcijumske depoe.*

PNEUMOTORAKS

GGlavne tegobe (ID/CC)

Muškarac, starosti 59 godina, 6. PO dana posle operacije zamene aortnog zaliska žali se na iznenadni gubitak vazduha, praćen znojenjem i ubrzanim radom srca.

Istorija bolesti (HP)

Neposredni postoperativni tok protekao je bez komplikacija. Pacijent je ekstubiran 8 sati posle operacije, a medijastinalni drenovi evakuisani su 24 sata kasnije. Rana rehabilitacija sprovedena je po uobičajenom protokolu i pacijent je bio u proceduri za odlazak na kućnu rehabilitaciju. Anamnestički podaci ukazuju da je pacijent dugogodišnji pušač (preko 20 cigareta na dan), sa dokumentovanom COPD, zbog čega je u par navrata i hospitalno lečen.

Vitalni znaci (VS)

Lako povišena telesna temperatura (37,2°C), tahikardija (110 bpm), tahipnea (34 rpm), hipotenzija (TA=90/60 mmHg).

Fizički pregled (PE)

Pacijent je astenične konstitucije. Prisutno bledilo kože i vidljivih sluznica, orošen znojem. Uočava se povećan venski pritisak u vratnim venama. Perkutorno je prisutan timpanizam u desnom hemitoraksu. Auskultatorno, u predelu desnog hemitoraksa disajni zvuk je odsutan, dok se u levom hemitoraksu registruje disajni zvuk uobičajenog tonaliteta, praćen niskotonalnim pukotima i zvižducima u bazalnim auskultatornim poljima.

LABS

Krvna slika (CBC): bez osobenosti.

EKG: sinusna tahikardija.

Dijagnostika

RTG grudnog koša (CXR): Desnostrani, kompletni pneumotoraks uz očuvanu parenhimnu vizuelizaciju levog hemitoraksa.

Patogeneza i epidemiologija

Pneumotoraks predstavlja akumulaciju vazduha u pleuralnom prostoru. Klasifikuje se na spontani i traumatski. Spontani najčešće nastaje kao posledica ruptуре subpleuralne emfizematične bule pod dejstvom negativnog pritiska intrapleuralnog prostora. Iako u nazivu ima prefiks spontani (bez vidljivog uzroka), ovu vrstu pneumotoraksa najčešće prati neko primarno oboljenje pluća (COPD, cistična fibroza, astma, TB). Traumatski pneumotoraks nastaje kao posledica penetrantne ili nepenetrantne traume grudnog koša, najčešće jatrogenog porekla (PIP na mehaničkoj ventilaciji, mikrotrauma parijetalne pleure tokom operacije na srcu, torakocenteza, pleuralna biopsija).

Epidemiološki, spontani pnemotoraks se češće javlja kod osoba astenične konstitucije tokom treće i četvrte decenije života. Pneumonije uzrokovane *Pneumocystis carinii* infekcijom, kao i aerosolna terapija pentamidinom smatra se kao faktor rizika u nastajanju spontanog pneumotoraksa.

Lečenje

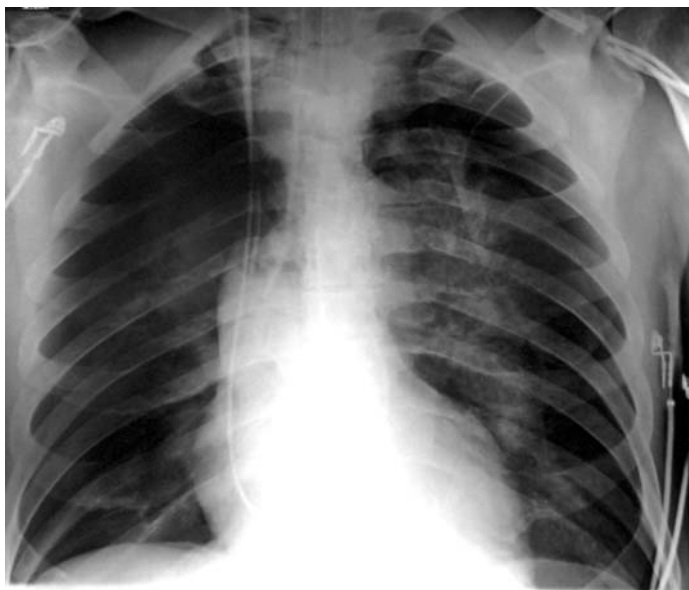
Pacijenti sa novonastalim pneumotoraksom leče se hospitalno (mirovanje, monitoring vitalnih parametara, serijski RTG pregledi). Manji, lokalizovani pneumotoraksi rešavaju se spontano, uz podršku fizikalne terapije. Progresivni pneumotoraksi praćeni hemodinamskim pogoršanjima i respiratornom insuficijencijom leče se urgentnim plasiranjem torakalnog drena i negativnom, podvodnom drenažom pleuralnog prostora.

Komplikacije

Kardiovaskularni i respiratorni kolaps.

Udružena oboljenja

COPD, cistična fibroza, tuberkuloza, trauma grudnog koša [109].



Slika 69. PA snimak grudnog koša. Desnostrani kompletni pneumotoraks.

UBODNE POVREDE SRCA

Glavne tegobe (ID/CC)

Muškarac, starosti 24 godine žali se na bol u grudima i iznenadni gubitak vazduha neposredno posle uboda nožem.

Istorija bolesti (HP)

Povreda nastala posle rasprave sa napadačima, na verandi, ispred kuće povređenog.

Vitalni znaci (VS)

Tahikardija (115 bpm), tahipnea (RR=32), hipotenzija (BP=92/60 mmHg).

Fizički pregled (PE)

Ubodna rana lokalizovana na prednjem delu levog hemitoraksa, dužine oko 2 cm, levo parasternalno, u 5. međurebarnom prostoru. Slaba respiratorna pokretljivost levog hemitoraksa, odsustvo taktilnog fremitusa, auskultatorno oslabljen disajni zvuk na levom hemitoraksu.

LABS

Krvna slika (CBC): anemija, umerena leukocitoza; ABG=hipoksemija.

EKG: sinusna tahikardija, nespecifične ST-T promene.

Dijagnostika

RTG grudnog koša (CXR): povećana transparentnost i odsustvo plućnog parenhima većeg dela levog hemitoraksa. Na istoj strani grudnog koša prisutan kolaps pluća i lako vidljiva ivica visceralne pleure.

Transtorakalni ultrazvučni pregled (TTE): prisutna veća količina izliva u perikardu, koji kompromituje punjenje desnog srca i sugeriše nastanak tamponade srca. Na pred-

njem zidu desne komore registrovana manja laceracija i diskontinuitet prednjeg zida desne komore sa znacima ektravazacije krvi (hematoperikardium).

Patogeneza i epidemiologija

Penetrantne povrede grudnog koša dovode do oštećenja parijetalne pleure, prisustva vazduha (pneumotorax) i/ili krvi (hemotorax) u interpleuralnom prostoru. Oštećenje perikarda i srčanih struktura dovodi do prisustva vazduha (pneumo pericardium) i krvi (hematopericardium), koji se mogu proširiti i na ceo medijastinu, u zavisnosti od lokalizacije u veličine traume (pneumomediastinum, hematomediastinum). Trauma parijetalne pleure, traheje, ezofagusa ili bronha dovodi do nakupljanja vazduha u mekim tkivima grudnog koša (subkutani emfizem); a lezije torakalnog ductus-a dovode do izlivanja limfe u grudni koš (chylotorax). Povrede grudnog koša mogu biti udružene sa penetrantnim povredama peritoneuma što u žargonu nazivamo „duplo penetrantnim“ povredama.

Penetrantne povrede aorte dovode do brzog iskrvavljenja. Penetrantne povrede desnog srca su najčešće zbog bliskog anatomskeg odnosa desne komore i prednjeg zida grudnog koša. Ekstravazacija krvi u perikard iz desne komore je znatno sporija zbog manjeg sistolnog pritiska krvi u ovoj srčanoj šupljini, a dinamika krvavljenja zavisi od veličine lezije. Ubodne povrede leve komore su rede i zbog debljine zida leve komore najčešće benignijeg toka.

Lečenje

Strano telo kojim je učinjen ubod ne sme se uklanjati iz ubodnog kanala dok se ne stvore uslovi za bezbednu kontrolu hemostaze. Šokno stanje ublažava se intravenskim kristaloidnim i koloidnim rastvorima.

Kod perzistentne hemoragije indikovana je urgentna hirurška intervencija. Ubodno mesto sanira se pojedinačnim ne resorptivnim šavom, oslonjenim na teflonske pledžete, najčešće bez upotrebe ECCa. Drenažom pleuralnog prostora u 4-5 međurebrarnom prostoru uspostavlja se kontrola pneumotoraksa. Veće traume sa nestabilnim grudnim košem zahtevaju upotrebu aparata za mehaničku ventilaciju.

U prezentovanom slučaju ubodno mesto na desnoj komori zatvoreno je pojedinačnim 4-0 monofilamentnim šavom oslonjenim na pledžete bez upotrebe ECCa. Kontrola desnog hemitoraksa i perikarda postignuta je standardnom drenažom. Pacijent je otpušten 5. postoperativnog dana u dobrom opštem stanju na dalju kućnu rehabilitaciju.

Komplikacije

Fatalna krvavljenja, tenzioni pneumotoraks, tamponada srca, apsces pluća, pneumonija, respiratorni distres, šok.

Udružena oboljenja

Nestabilni grudni koš (engl. flail chest) predstavlja diskontinuitet koštanog dela zida grudnog koša u većem segmentu. Najčešće uzrokovan serijskom frakturom rebara,

praćenu paradoksnim respiratornim pokretima grudnog koša. Stabilizacija grudnog koša, oksigena terapija, kontrola bola, endotrahealna intubacija i mehanička ventilacija koriste se kao metode lečenja.

Traumatska disekcija aorte nastaje kao posledica rascepa intime traumom i formiranja lažnog lumena unutar pojedinih slojeva zida aorte. Urgentno hirurško zbrinjavanje disekcije je jedino rešenje u cilju postizanja hemodinamske stabilnosti pacijenta[110].

RESUTURA STERNUMA

Glavne tegobe (ID/CC)

Muškarac, starosti 69 primljen je kao hitan slučaj zbog kompletne dehiscencije operativne rane.

Istorija bolesti (HP)

Tri nedelje pre prijema bolesnik je operisan zbog teške stenoze aortne valvule kada je implantirana mehanička dvolisna proteza. Postoperativni tok protekao je bez komplikacija, te je pacijent 7. PO dana otpušten na dalje kućno lečenje. Tri dana pre ponovnog prijema pacijent je imao incidentan pad, posle čega je primetio nestabilnost grudnog koša praćen bolovima u grudima, kašljem, iskašljavanjem žuto-beličastog ispljuvka, slabošću i malaksalošću. Neposredno pre prijema došlo je i do dehiscencije presteralne operativne rane praćene pojavom serohemoragičnog sekreta i povišenom telesnom temperaturom ($T_{max}=38.8^{\circ}\text{C}$).

Vitalni znaci (VS)

Lako povišena telesna temperatura ($T=37.8^{\circ}\text{C}$), tahikardija (110 bpm), posturalna hipotenzija.

Fizički pregled (PE)

Bledilo kože i vidljivih sluznica; kompletna multifragmentalna dehiscencija sternuma sa dehisciranom presteralnom operativnom ranom preko koje je ostvarena komunikacija medijastinuma i spoljne sredine. Dehiscencija praćena obilnim serohemoragičnim sekretom.

LABS

Krvna slika (CBC): anemija, leukocitoza, trombocitopenija, uz povećanu sedimentaciju. EKG: atrijalna fibrilacija sa tahiaritmijom.

Dijagnostika

RTG grudnog koša (CXR): uvećana medijastinalna senka, pojačana bronhovaskularna krvna distribucija.

Transtorakalni ultrazvuk (TTE): očuvana kontraktilna funkcija srca, uredan rad veštačke aortne valvule; prisustvo značajnog perikardnog izliva.

Patogeneza i epidemiologija

Zbog fleksibilnosti grudnog koša i važne uloge sternuma u procesu respiratornog ciklusa medijalna sternotomija zahteva veoma preciznu operativnu tehniku zatvaranja grudnog koša. Do sada je opisano više operativnih tehnika uz upotrebu končanog ili žičanog šavnog materijala varijabilnog postoperativnog morbiditeta i mortaliteta. Iako je incidenca postoperativne dehiscencije sternuma veoma mala (0,3-5%), posledice ove komplikacije odlikuju se visokim morbiditetom i mortalitetom.

Na postoperativnu stabilnost sternuma utiče ne samo vrsta operativne tehnike već i ponašanje i opšte zdravstveno stanje pacijenta. Pa tako prolongirani kašalj, pad i posledični udar grudnog koša ili ležanje na boku mogu da pojačaju mehaničku trakciju duž suturne linije sternuma, čime se povećava rizik od nastanka sternalne dehiscencije. Manje komplikovani slučajevi odlikuju se prolongiranim procesom zarastanja, povećanim rizikom od respiratornih smetnji i infekcije, što prolongira period hospitalizacije i povećava postoperativni morbiditet i mortalitet. U komplikovanijim slučajevima zbog fragmentacije sternuma i sekundarne infekcije dolazi do medijastinitisa i osteomijelitisa koji se odlikuju izuzetno visokim troškovima lečenja i visokom stopom mortaliteta.

Osnovni princip u lečenju nestabilnog sternuma je hirurška reeksploracija sternalnog klefta i/ili kompletnog sternuma, disekcija oštećenih delova sternuma i njihova aproksimacija najčešće titanijumskim žičanim materijalom. Komplikovane infekcije medijastinuma leče se autotransplantacijom mišićnog flapa i/ili aplikacijom vakumske terapije (Vacuum assisted closure-VAC). Tokom resutture sternuma opisane su povrede okolnih struktura kao što su implantirani graftovi, srce ili pluća, pa je u tom smislu precizna operativna tehnika esencijalna. Kod komplikovanijih dehiscencija sternuma praćenih febrilnim stanjem dvojna antibiotska zaštita je mandatorna.

Lečenje

Nastabilni sternum u neposrednom postoperativnom toku može biti konzervativno lečen upotrebom ortopedskog pojasa. U kasnijoj fazi prolongirane dehiscencije indikovana je urgentna ili elektivna resutura sternuma uz detaljnu obradu operativne rane. U prezentovanom slučaju posle toaleta medijastinuma i debridmana sternalnih ivica urađena je stabilizacija fragmenata grudne kosti plasiranjem sternalnih žica u obliku broja 8. Potkožno tkivo uz adaptaciju presternalne fascije suturirano je pojedinačnim polifilamentnim 2-0 šavom, a kožna incizija suturirana je produžnim, intradermalnim polifilamentnim šavom 3-0. Kontrola eventualnog sekreta u perikardu

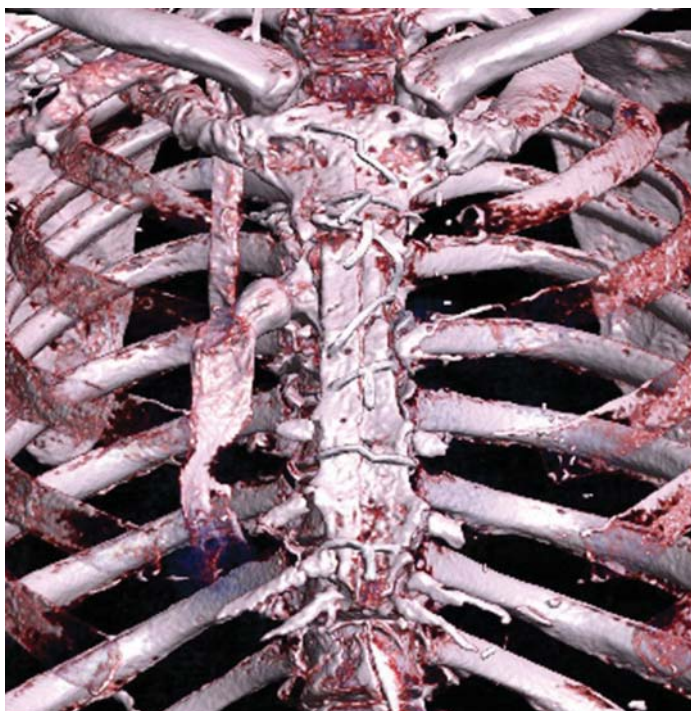
i retrosternalnom prostoru postignuta je plasiranjem retrokardijalnog i retrosternalnog drena. Pacijent je otpušten na dalje kućno lečenje 5. PO dana bez komplikacija.

Komplikacije

Respiratorne smetnje, masivni perikardni izliv, srčana dekompenzacija, respiratorne infekcije, osteomijelitis, medijastinitis.

Udružena oboljenja

Pneumonije, bakterijski endokarditis, sepsa, letalni ishod[111].



Slika 70. MSCT grudnog koša posle resuture sternuma.

KARDIOPLEGIČNI AREST TOKOM EKC-a

Glavne tegobe (ID/CC)

Muškarac, starosti 65 godina žali se na progredijentni gubitak vazduha (dispnea), slabost i zamor pri fizičkom naporu manjeg intenziteta.

Istorija bolesti (HP)

Pacijentu je pre 12 godina urađena hirurška revaskularizacija miokarda 3xCABG (ACD-pd, LAD-lima, Cx).

Vitalni znaci (VS)

Bez posebnog obeležja.

Fizički pregled (PE)

Uobičajene skeletno-muskularne građe. Odaje utisak lakšeg bolesnika. Auskultatorno prisutan sistolno-dijastolni šum nad aortnim ušćem (4/6).

LABS

Krvna slika (CBC): u granicama referentnih vrednosti.

EKG: sinusni ritam, F=78/min, bez poremećaja ritma i znakova akutne ishemije. Prisutna umerena hipertrofija leve komore.

Dijagnostika

RTG grudnog koša (CXR): lako uvećana srčana senka, pojačana bronhovaskularna krvna distribucija.

Transtorakalni ultrazvuk: Prisutna značajna aortna stenoza ($AVA=0,8\text{cm}^2$) uz aortnu insuficijenciju II/III stepena. $EF=56\%$.

Selektivna koronarografija i graftografija: Okluzija ACD, stenoza proksimalnog segmenta LAD (85%) i stenoza Cx u medijalnom segmentu (75%); okluzija grafta za Cx, Multiple stenozе i zadebljanje ivica autovenskog graft za ACD-pd i potpuna prohodnost arterijskog graft za LAD.

Patofiziologija i lečenje

U prezentovanom slučaju indikovana je reoperacija u cilju zamene aortnog zaliska i revaskularizacije miokarda na ACD-pd i Cx. Eksterne elektrode za defibrilaciju i spremnost za femoralnu kanulaciju moraju da budu obezbeđeni pre resternotomije. S' obzirom na to da je arterijski graft za LAD prohodan, kao i činjenice da je kod pacijenta prisutna insuficijencija aortnog zaliska uz hipertrofiju leve komore, potrebno je detaljno razraditi plan o postizanju kardijalnog aresta i optimalne mokardne protekcije tokom buduće reoperacije.

Do danas još uvek nije postignut konsenzus o univerzalnom načinu za besprekornu miokardnu protekciju, te su varijacije u njenoj primeni velike. Osnovni princip svake miokardne protekcije je smanjenje potrošnje kiseonika, koja se postiže postavljenjem klemе na ascendentnu aortu i brzim aplikovanjem CDPL koje zaustavlja rad srca u fazi dijasole. Kalijum je osnovni sastojak u svakoj CDPL recepturi ($\approx 20\text{ mmol/l}$), dok se dopunske komponente (Mg, lidocain, histidin, i dr.) dodaju u zavisnosti od preferenci kardiohirurga. Najrasprostranjeniji vid miokardne protekcije primenjuje kombinaciju krvne i kristaloidne kardioplegije u odnosu 1:4, ohlađene na 4°C i intermitetno aplikovane svakih 15-20 minuta.

U navedenom kliničkom scenariju neophodno je obratiti pažnju na sledeće:

1. Dobra venska dernaža atrijalnom ili femoralnom bikavalnom kanilom ili selektivnom bikavalnom kanulacijom; dopunska drenaža ventom plasiranim preko desne dornje plućne vene u levu pretkomoru ili levu komoru može dodatno olakšati postizanje kardijalnog aresta
2. Kreiranje uslova za optimalno plasiranje aortne klemе na ascendentnu aortu; u specijalnim slučajevima femoralna i/ili aksilarna kanulacija mogu biti razmotreni kao alternativne opcije
3. Identifikacija LIMA grafta i njeno atraumatsko klemovanje neposredno pre aplikacije kardioplegije
4. Anterogradni i retrogradni pristup administraciji kardioplegije. Anterogradni u cilju protekcije CxOM i ACD-pd regije i retrogradni u cilju protekcije LAD-D1-RIM regije. Sistemska umerena hipotermija (32°C) i topično lokalno hlađenje srca kristaloidnim rastvorom ($T=4^\circ\text{C}$) sastavni su deo protokola miokarne protekcije. Zbog značajne aortne insuficijencije i hipertrofije LK kateter za retrogradnu administraciju kardioplegije preko koronarnog sinusa mora biti plasiran uz oprez i rizik od perforacije koronarnog sinusa zbog postojanja priraslica koje mogu delimično blokirati put koro-

narnog sinusa. Pritisak tokom aplikovanja CDPL mora biti strogo kontrolisan i zavisi od puta aplikacije:

- ascendentna aorta (P=300 mmHg)
- selektivni koronarni ostijumi (P=150mmHg)
- koronarni sinus (P=40 mmHg), uz protok od 50-100 ml/min.

Kontrola retrogradnog protoka kroz koronarne arterije prati se ispunjenošću koronarnih vena i retrogradnim dotokom CDPL preko koronarnih ostijuma u ascendentnu aortu.

Komplikacije

Disekcija koronarnih arterija, perforacija koronarnog sinusa, neadekvatna miokardna protekcija i konsekutivni perioperativni cirkularni IM, "stone heart"[111].

MIJELOPROLIFERATIVNI SINDROM POSLE EKC-a

Glavne tegobe (ID/CC)

Muškarac, starosti 77 godina neposredno posle urgentne hirurške revaskularizacije miokarda 3 x CABG (LAD-lima, ACD, Cx autobenski graft) pokazuje izrazitu leukocitozu, progredijentnog karaktera (5. PO dan Le=27; 6. PO dan Le=37; 7. PO dan Le=69; 8. PO dan Le=77; 14. PO dan Le=131 x10⁹ /L). Pregledom razmaza periferne krvi dokumentovan je atipičan mijeloproliferativni sindrom (monociti>1,0x10⁹ /L).

Istorija bolesti (HP)

Pre 11 godina imao IM posteroinferiorne regije, zbog čega je hospitalno lečen. Od tada ima povremene bolove u grudnom košu koji su se intenzivirali u poslednja 2 meseca. U istom periodu započeo lečenje folnom kiselinom zbog dokumentovane megaloblastne anemije.

Od faktora rizika za nastanak koronarne bolesti navodi arterijsku hipertenziju i višegodišnji pušački staž.

Vitalni znaci (VS)

Afebrilan, normotenzivan normokardan i kardijalno kompenzovan.

Fizički pregled (PE)

Auskultatorno prisutan umeren protosistolni čum na vrhu srca (3/6).

LABS

Krvna slika (CBC): preoperativno bez osobenosti.

EKG: sinusna tahikardija.

Dijagnostika

RTG grudnog koša (CXR): normalan nalaz.

Transtorakalni ultrazvuk (TTE): očuvana globalna kinetika leve komore (EF=57%); uredan rad valvularnog aparata.

Selektivna koronarografija: stenoza glavnog stabla leve koronarne arterije (98%), kao i signifikantna suženja medijalnog segmenta LAD(75%), RCx(80%), i RCA(75%).

Preoperativni EuroSCORElog=9,8

Patogeneza i epidemiologija

Prema klasifikaciji Svetske zdravstvene organizacije mijeloidne bolesti predstavljaju hematološko maligno oboljenje koje predstavlja poseban klinički entitet u odnosu na limfoidne bolesti. U ovu grupu oboljenja ubrajaju se mijelodisplastični sindrom, klasičan mijeloproliferativni sindrom (MPD) i atipičan MPD. Klasičan MPD podrazumeva policitemiju veru, esencijalnu trombocitemiju, mijelofibrozu sa mijeloidnom metaplazijom i hroničnu mijeloidnu leukemiju. Hronična mijelomonocitna leukemija (CMML) predstavlja atipičnu mijeloproliferativnu bolest koja se karakteriše povećanim brojem monocita u razmazu periferne krvi ($>1,0 \times 10^9/L$), kao i dokazom o postojanju efektivne i neefektivne hematopoeze. Etiologija CMML je za sada nedovoljno poznata. Dva puta je češća kod muškaraca starijeg životnog doba. Kardiohirurške procedure i upotreba EKC-a često se spominju kao okidač mijeloproliferativnih oboljenja, posebno kod osoba sa prethodno dokumentovanom hroničnom limfocitnom leukemijom, mijelodisplazijom i drugim malignim hematološkim oboljenjima. Mehanizam ovakvog patološkog odgovora na stres (EKC) do sada nije poznat. U cilju smanjenja veličine nokse i veličine inflamatorne reakcije ova grupa bolesnika predstavlja kandidate za Off pump koronarnu hirurgiju (OPCAB).

Lečenje

Pacijenti sa hroničnim hematološkim oboljenjima su izrazito rizični za kardiohirurške procedure zbog povećane incidence perioperativnih IM, tromboembolijskih komplikacija i krvavljenja. I pored toga, ukupni kardiohirurški rezultati u ovoj grupi bolesnika pokazuju prihvatljiv operativni rizik.

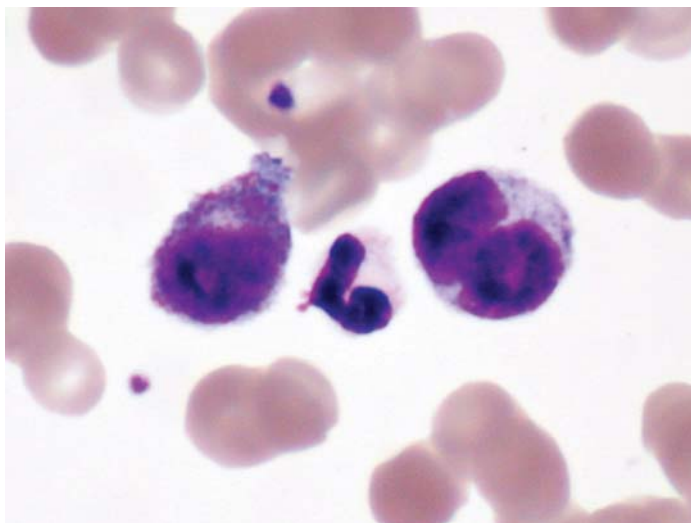
S obzirom na to da se broj kardiohirurških pacijenata starije populacije progredijentno povećava, povećana je i verovatnoća za preoperativnu dijagnostiku okultnih, hroničnih hematoloških oboljenja.

Komplikacije

Metastatske embolizacije, IM, krvavljenje.

Udružena oboljenja

Sistemska inflamatorna reakcija (SIRS), sepsa, anemija[112].



Slika 71. Patohistološki preparat razmaza periferne krvi. Mijeloproliferativni sindrom posle EKCa. (Preparat obojen Hematoxillin eosin-om; uvećanje x25).

ANEMIJA - SIDEROPENIJSKA

Glavne tegobe (ID/CC)

Muškarac starosti 74 godine žali se na progresivnu slabost, malaksalost, otežano kretanje.

Istorija bolesti (HP)

Pacijentu su pre dve godine implanitarana dva koronarna stenta (BMS u CX i CX-OM1). Pre 8 meseci imao je kardiohiruršku operaciju zamene aortnog zaliska pri čemu je implantirana mehanička dvolisna proteza i hirurška revaskularizacija miokarda (autovenski graft na ACD). Trenutno je na antikoagulantnoj terapiji dikumarolskim preparatima (Sintrom) i antiagregacionoj terapiji aspirinom (Cardiopirin 100mg). Više godina u nazad ima hronični gastritis.

Vitalni znaci (VS)

Tahikardija (107 bpm).

Fizički pregled (PE)

Bledilo kože i vidljivih sluznica, vlažne mukozne membrane, atrofični jezik. Prisutno kašnjenje kapilarnog punjenja (2 sec capilaro capillary refill), regularni srčani ritam i ritam disanja.

LABS

Krvna slika (CBC): nizak hemoglobin (9) i hematokrit (27), povišen RDW, nizak MCV i MCHC; sniženo serumsko gvožđe, nizak feritin, povišen TIBC.

Prisutna anti Helicobacter pillory antitela u krvi.

EKG: sinusna tahikardija.

Dijagnostika

RTG grudnog koša (CXR): normalna kardiopulmonalna konfiguracija.

Transtorakalni ultrazvuk (TTE): uredan rad veštačke aortne valvule; EF=60%

Patogeneza i epidemiologija

Gvožđe se prvenstveno resorbira u duodenumu i proksimalnom jejunumu, tako da u stanjima inflamacije ovih regija (*Helicobacter pylori*) ili njihovog bypass-a može doći do posledične anemije. Deficit gvožđa nastaje i kao posledica gubitka krvi uzrokovanih GI krvavljenjem (peptični ulkus, gastritis, hemoroidi, angiodisplazija, parazitarne infekcije, malignitet), GU krvavljenjem, menstruacijom, ili stanjima u kojima su potrebe za gvožđem povećane (trudnoća, adolescencija). Veštačke srčane valvule, posebno mehaničke, mogu dovesti do skraćivanja života eritrocita zbog turbulentnog toka krvi kroz veštačku protezu i njihovog mehaničkog oštećenja, što indirektno može dovesti do pojačane eritropoeze i povećanih potreba organizma za gvožđem.

Deficit gvožđa i posledična anemija javlja se kod skoro 20% žena.

Lečenje

Nadoknada gvožđa oralnim fero-sulfatskim preparatima ima za cilj da pojača retikuloцитозу unutar 3-4 dana i poveća hemoglobin za oko 10 dana. Pacijentima koji nemogu da tolerišu oralne ferosulfate preporučuju se oralni fero glutamati i fumarati. Kao nutritivna pomoćna terapija preporučuje se ishrana sa pojačanim sadržajem gvožđa. Infekcija GI trakta (*Helicobacter Pylori*) zahteva adekvatnu trojnu antibiotsku terapiju. Teži klinički oblici zahtevaju hitnu transfuziju eritrocita.

Komplikacije

Nizak CO, srčana insuficijencija, Plummer-Vinson sindrom.

Udružena oboljenja

Trovanje olovom: može nastati inhalacijom i/ili ingestijom benzina, industrijske boje, neke vrste gline ili drugog materijala sa povećanim sadržajem olova. Prezentuje se alteracijom mentalnog statusa, mentalnom retardacijom dece, perifernim neuropatijama, abdominalnim kolikama, zamorom, ataksijom, ljubičastim olovim linijama na desnim, mikrocitnom anemijom sa bazofilnim zrcima, povišenim vrednostima olova u krvi i slobodnim eritrocitnim protoporfirinom. RTG dugih kostiju pokazuje povećan koštani denzitet. Leči se administracijom EDTA, dimekaprolskom helacijom i eliminacijom povećane ekspozicije olovom.

Paroksizmalna noćna hemoglobinurija: stečen defekt membrane eritrocita; eritrociti su neuobičajeno senzitivni prema komplement zavisnim destruktivnim procesima. Prezentuje se noćnom intravaskularnom hemolizom (abdominalni, lumbalni bol; bledilo, urin braon boje), povećana tendencija ka venskim trombozama (Budd-Chiari sindrom, tromboza sagitalnog sinusa); anemija, hemoglobinurija, snižen haptoglobin,

povišen LDH, acid serum hemolizni test pozitivan, odsustvo DAF (najspeficijni test), leči se kortikosteroidima i transfuzijama.

Plummer-Vinsonov sindrom: nedostatak gvožđa najčešće prisutan kod mlađih žena; prezentuje se disfagijom, koilonihijom, glozitisom, mikrocitnom anemijom. Gornji GI trakt pokazuje ezofagealne parcijalne strikture. Leči se dilatacijom jednjaka, nadoknađom gvožđa. Predstavlja predispoziciju za nastanak karcinoma jednjaka [113;114].

DISEMINOVANA INTRAVASKULARNA KOAGULACIJA (DIK)

Glavne tegobe (ID/CC)

Žena, starosti 69 godina, 4. dana posle operacije na otvorenom srcu, tokom prolongiranog tretmana u jedinici intenzivne nege prezentuje se pojavom petehijalnog krvavljenja na koži.

Istorija bolesti (HP)

Bolesnica elektivno operisana (3xCABG; ACD, LAD-lima, Cx i rekonstrukcijom mitralnog i trikuspidnog ušća). Neposredni postoperativni tok započinje febrilnošću ($T=38^{\circ}\text{C}$), hipotenzijom i hemodinamskom nestabilnošću. Administrirani IV antibiotici, vazopresorna i inotropna terapija.

Vitalni znaci (VS)

Lako povišena telesna temperatura ($T=38,4^{\circ}\text{C}$), tahikardija (122 bpm), hipotenzija (85/55 mmHg).

Fizički pregled (PE)

Pacijentkinja je na mehaničkoj ventilaciji, sedirana i relaksirana. Prisutni multipli hematomi i petehijalna krvavljenja na koži i vidljivim sluznicama. Prisutno krvavljenje na svim mestima punkcije i operativnim rezovima.

LABS

Krvna slika (CBC): trombocitopenija, shistocitoza u perifernom razmazu krvi, prolongirano PT/PTT vreme, nizak fibrinogen, niski faktori koagulacije. Povećani fibrin degradacioni produkti, eleviran D-dimer.

EKG: sinusna tahikardija.

Dijagnostika

RTG grudnog koša (CXR): uvećana leva prekomora, pojačana bronhovaskularna krvna distribucija.

Transtorakalni ultrazvuk (TTE): oslabljena kinetika leve komore (EF=42%), Uredan rad valvularnog aparata.

Patogeneza i epidemiologija

Diseminovana intravaskularna koagulacija (DIK) karakteriše se generalizovanom aktivacijom koagulacionog sistema, koja se prezentuje varijabilnim kliničkim stanjem. Najčešće se sreće kao komplikacija ginekoloških intervencija (embolizacija amnionskom tečnošću, intrauterino mrtvim plodom, septičkim abortusom), metastatskom malignom bolešću, masivnom traumom ili bakterijskom sepsom. Starije osobe sa prolongiranom EKC i/ili generalizovanom hipoperfuzijom posle operacije na otvorenom srcu posebno su rizične za nastanak DIKa. U patofiziološkom smislu pod dejstvom snažne nokse dolazi do trombotogene stimulacije koja za posledicu ima diseminovanu trombozu, prvenstveno na nivou mikrocirkulacije, koja je praćena potrošnom koagulopatijom i sekundarnom fibrinolizom.

Lečenje

Metoda izbora je agresivna terapija osnovne bolesti (u navedenom slučaju antibiotskom terapijom u cilju eliminacije sepse, najverovatnije nastale kao posledica prolongirane hipoperfuzije, oštećenja hemato-intestinalne barijere i translokacijom crevnih bakterija u krv). Kontrola krvavljenja i tromboze: administracija sveže smrznute plazme u cilju nadoknade potrošenih faktora koagulacije, transfuzija eritrocita i trombocita i niskim IV dozama heparina u slučaju tromboze. Ukoliko dođe do razvoja hroničnog DIKa lečenje nastaviti periodičnim infuzijama plazme i trombocita. DIK ne reaguje na dikumarolske preparate; heparin se može periodično ponavljati injekcijama ili IV infuzijama.

Komplikacije

Nekontrolisano krvavljenje, ARDS, tromboza, pregangrenozna stanja na akralnim delovima tela i genitalijama; mikroinfarkti srca, mozga, bubrega ili jetre.

Udružena oboljenja

Hemolitičko-uremijski sindrom, akutna bubrežna insuficijencija i mikroangiopatska hemolitička anemija: mogu nastati kao posledica infekcije (*E. coli*, *Shigella*) ili agresivne hemoterapije. Prezentuje se teškim opštim stanje, groznicom, hipotenzijom, ekhimozom, oligurijom. Nema laboratorijskih dokaza za DIK (PT, PTT i fibrinogen normalni), trombocitopenija; eleviran BUN i kreatinin. Leči se plazmaferezom, IV nadoknadom tečnosti, vazopresornom i ostalom suportivnom terapijom.

Trombotična trombocitopenična purpura: idiopatsko oboljenje često prisutno kod trudnica, pacijenata sa prolongiranom hemioterapijom antibioticima, estrogenskom

terapijom i kod HIV pozitivnih osoba. Prezentuje se povišenom telesnom temperaturom, groznicom, petehijalnim krvavljenjem, bubrežnom disfunkcijom, anemijom. Leči se plazmaferezom.

Heparinska intoksikacija: akutna hemoragija uzrokovana predoziranjem heparinom ili autoimuna trombocitopenija nastala kao neželjeni efekat predoziranja heparina. Prezentuje se ekscesivnim krvavljenjem trombocitopenijom, prolongiranim PTT. Tretman se započinje diskontinuacijom heparina, administracijom protamin sulfata, a ukoliko je potrebno transfuzijom eritrocita i trombocita.

SIRS sistemska inflamatorna reakcija kao odgovor na infekciju. Prezentuje se tahipneom, hipotenzijom, hipo ili hipertermijom, leukocitozom sa skretanjem u levo; leukopenija predstavlja loš prognostički znak. Leči se agresivnom antibiotskom i suportivnom terapijom.[115;116].

HEPARIN INDUKOVANA TROMBOCITOPENIJA (HIT)

Glavne tegobe (ID/CC)

Muškarac, starosti 63 godine 5. PO dana žali se na bolove u stomaku, stopalima i šakama, slabost i brz zamor.

Istorija bolesti (HP)

Pacijentu je 5 dana ranije urađena hirurška revaskularizacija miokarda (3xCABG; LAD-lima, ACD, Cx autovenskim graftom) uz upotrebu EKC-a. Postoperativni tok protekao je uobičajeno. Pacijent je ekstubiran 1. PO dana, perikardni i retrosternalni dren izvađeni su 2. PO dana. 7 dana ranije u kateterizacionoj laboratoriji tokom selektivne koronarografije pacijent je primio 3000 ij heparina intravenski.

Vitalni znaci (VS)

Lako povišena telesna temperatura (37,4°C), tahikardija (102 bpm), hipotenzija (BP=97/55 mmHg).

Fizički pregled (PE)

Bledilo kože i vidljivih sluznica; prisutna petehijalna krvavljenja u slabinskom delu, i oralnoj mukozii. Prisutna tamno lividna prebojenost akralnih delova prstiju leve šake i oba stopala.

LABS

Krvna slika (CBC): anemija, leukocitoza, trombocitopenija, uz povećanu sedimentaciju.

EKG: sinusna tahikardija.

Dijagnostika

RTG grudnog koša (CXR): uvećana srčana senka, prisutna levostrana efuzija pleure.

Transtorakalni ultrazvuk (TTE): signifikantan perikardni izliv uz razdvajanje perikarnih listova od oko 2cm uz dijafragmalni zid i 2,4cm uz lateralni zid leve komore.

Dopunski laboratorijski testovi (test agregabilnosti trombocita, serotonin assay i enzim imunoassay test) pozitivni za HIT.

Patogeneza i epidemiologija

Heparin indukovana trombocitopenija (HIT) je specifičan klinički sindrom koji nastaje kao posledica imunološki uzrokovane trombocitopenije. Trombociti u svojim α granulama sadrže trombocitni faktor 4 (PF4) koji se oslobađa tokom procesa aktivacije trombocita. Jedan deo PF4 se po oslobađanju ponovo vezuje za delove trombocitne membrane za koji se veže i administriran heparin, dovodeći do konformacijske promene heparin-PF4 kompleksa koji se od tada ponaša kao imunogen. IgG antitela vezuju se za heparin-PF4 kompleks što dovodi do konstantne nefiziološke aktivacije trombocita. Osim toga, heparin-PF4 kompleks može dodatno da aktivira koagulacionu kaskadu, produkciju trombina i posledičnu endotelnu trombogenu reakciju na nivou krvnih sudova.

Broj trombocita počinje drastično da pada između 5-10 dana posle ekspozicije heparinom i smanjuje se na ispod $150 \times 10^9/L$ ili za 50% manje od preoperativnih vrednosti. Karakterističan efekat HIT-a manifestuje se daljim padom broja trombocita na $40-80 \times 10^9/L$ koje je praćeno trombotičnim komplikacijama, dominantno u perifernim krvnim sudovima i krvavljenjem u perifernim organima, slobodnim šuplinama, sluzokožama, operativnim incizijama.

Posebno značajan oblik HIT-a je rapidan (tipII) HIT kod pacijenata kod kojih je ekspozicija heparinom bila u proteklih 100 dana. U tom slučaju veoma brz i buran imunološki odgovor nastaje kao posledica reakcije heparin-PF4 kompleksa sa rezidualnim, cirkulišućim IgG antitelima. Iako je incidenca HITa kod kardiohirurških pacijenata veoma niska, lista dobro dokumentovanih komplikacija HIT-a u mnogome povećavaju postoperativni morbiditet i mortalitet. Razvoj perifernih tromboza razvija se bez obzira na diskontinuaciju heparina, a ukupni mortalitet HIT-a kreće se od 18-45%. Važno je napomenuti da je tipična klinička slika HIT-a (trombocitopenija i periferne tromboze) dosta retka i predstavlja "vrh ledenog brega" ovog kliničkog sindroma.

Lečenje

Sumnja na HIT iziskuje momentalnu diskontinuaciju heparina i njegovih produkata, uključujući i heparin niske molekulske težine. Antikoagulantna terapija (hirudin, argatroban) predstavlja najznačajniju terapijsku opciju pri čemu argatroban pokazuje najbolji efekat sa predvidljivim dose-response efektom i minimalnim rizikom od krvavljenja. Dikumarolski preparati koriste se u nedostatku prethodno navedenih lekova i ne predstavljaju dobru terapijsku opciju zbog smanjenja nivoa proteina C (prirodni antikoagulant) i nedostatka antitrombin aktivnosti. Zbog toga se dikumarolski preparati ordiniraju posle administracije antitrombinskih lekova i oporavka broja trom-

bocita. Neadekvatan vremenski okvir u administraciji dikumarolskih preparata može dovesti do progresije tromboze, pa u tom smislu treba biti naročito obazriv.

Komplikacije

Periferne tromboze arterija i vena u kojima dominira simptomatologija targetnog organa (infarkti perifernih organa, trombotične i tromboembolijske komplikacije; arterijska i venska staza)

Udružena oboljenja

Infekcije, hemoragične efuzije perikarda i pleure, iznenadna smrt[117;118].

TROVANJE DIKUMAROLSKIM PREPARATIMA

Glavne tegobe (ID/CC)

Žena, starosti 72 godine žali se na opštu slabost i malaksalost praćenu pojavom crne stolice, kao katran (melena), krvavljenjem iz desni koje se javlja prilikom pranja zuba i manjim modricama na rukama i bedrima.

Istorija bolesti (HP)

Pacijentkinja pre godinu dana imala kardiohiruršku operaciju (zamena mitralnog zasluka biološkom protezom i anuloplastika trikuspidnog ušća). U hroničnoj atrijalnoj fibrilaciji. Nekoliko godina u nazad koristi antikoagulantnu terapiju dikumarolskim preparatima. Dijabetičarka, i pre nedelju dana započela je terapiju amoksicilinom zbog inflamacije na desnom stopalu. Pacijentkinja živi sama, uz povremenu superviziju patronažne službe i socijalnog radnika.

Vitalni znaci (VS)

Lako povišena telesna temperatura (37,8°C).

Fizički pregled (PE)

Bledilo kože i vidljivih sluznica, petihijalna krvavljenja na ekstremitetima; periferni pulsevi palpabilni na svim predilekcionim mestima. Desno stopalo toplije, bolno, crvenkaste boje, otečeno, i smanjene lokalne pokretljivosti (znaci inflamacije).

LABS

Krvna slika (CBC): anemija (Hb=10,4 g/l), leukocitoza (Le=12500x10⁹) sa predominacijom neutrofila (86%), povišenim PT (30) i INR-om (8; terapijske vrednosti 2,5-3,5).

EKG: sinusna tahikardija.

Dijagnostika

RTG grudnog koša (CXR): uobičajene kardiopulmonalne konfiguracije

RTG stopala: pojačan denzitet mekih tkiva bez promena na kostima.

Transtorakalni ultrazvuk (TTE): uredan rad veštačke mitralne valvule, i rekonstruisane trikuspidne valvule. EF=53%

Patogeneza i epidemiologija

Dikumarolski preparati blokiraju sintezu faktora koagulacije zavisnih od vitamina K (II, VII, IX, X). Po iniciranju antikoagulantne terapije ovim preparatima potrebno je najmanje 48h dok pacijent ne postane „terapijski“ antikoagulantno kontrolisan (prolongiran PT i INR); ovaj period premošćuje se administracijom heparina. Krvavljenje je najčešći neželjeni efekat antikoagulantne terapije; u ostale neželjene efekte ubrajaju se GI simptomi, hemoragični vaskulitisi, urtikarija, opadanje kose, teratogeni efekti. Dikumarolski preparati apsolutno su kontraindikovani u trudnoći (teratogeni efekat), malfunkciji jetre, ekstremnoj hipertenziji, malignim oboljenjima, i stanjima aktivnog krvavljenja.

Indikacije za upotrebu dikumarolskih preparata su dosta široke i koriste se kod hronične aatrijalne fibrilacije, profilaksi duboke venske tromboze, aterijske tromboze, posle implantacije veštačkih srčanih valvula i drugog veštačkog protetskog materijala, rekurentnih tromboembolija pluća.

Lečenje

Vitamin K samostalno kod umereno prolongiranog PTa bez znakova krvavljenja; Veoma prolongiran PT i aktivno krvavljenje zahtevaju administraciju sveže smrznute plazme.

Komplikacije

Hemoragija, nekroze kože, intrakranijalna krvavljenja, fatalna aneurizmataska krvavljenja, hipotenzija tokom administracije K vitamina, otežano ponovno terapijsko regulisanje antikoagulantne terapije posle administracije K vitamina.

Udružena oboljenja

Toksičnost heparina: akutna hemoragija zbog predoziranja heparinom ili autoimuna trombocitopenija kao neželjeni efekat heparinske terapije; prezentuje se ekstenzivnim ekhimozama i hemoragijom, trombocitopenijom, izrazito povišenim PTT. Leči se diskontinuacijom heparina, protamin sulfatom, transfuzijom eritrocita i trombocita.

Diseminovana intravaskularna koagulacija: potrošna koagulopatija koja se karakteriše pojačanom aktivnošću trombina koja rezultuje stvaranjem fibrinskih depozita u trombnim formacijama predominantno u mikrocirkulaciji. Uzrokovana septikemijom, opekotinama, traumom, metastatskom malignom bolešću, ginekološkim komplikacijama. Manifestuje se profuznim krvavljenjem, shistiocitima, u perifernoj krvi, niskim fibrinogenom i trombocitima, prolongiranim PT, povišenim fibrin degrada-

cionim produktima. Lečenje je bazirano na uklanjanju osnovnog oboljenja i simptomatskoj terapiji krvavljenja (sveža smrznuta plazma, trombociti, krioprecipitat, fibrinogen).

Plućna tromboembolija: prisustvo tromba u plućnoj arteriji, najčešće kao posledica duboke venske tromboze. Prezentuje se bolovima u grudima, dispneom, tahipneom, hipotenzijom, povišenim JVP; hipoksijom i hiperkapnijom; EKG prezentuje sinusnu tahikardiju; V/Q sken je poremećenog odnosa, plućna angiografija je suverena dijagnostička metoda, iako invazivna; leči se oksigenom terapijom, antikoagulantnom terapijom, a kod kritičnih pacijenata i hirurškom evakuacijom tromba[119].

MEZENTERIJALNA ISHEMIJA

Glavne tegobe (ID/CC)

Muškarac, starosti 78 godina 5 dana posle hirurške revaskularizacije miokarda žali se na pojavu oštrog bola u stomaku, praćenog povraćanjem i pojačanom crevnom peristaltikom (dijareja). Do tada, postoperativni tok bio je očekivanog toka i bez komplikacija.

Istorija bolesti (HP)

Pacijent je dugogodišnji koronarnu bolesnik. U ranijoj istoriji bolesti ima dokumentovana 2 infarkta miokada. Vać duže vreme ima iregularan srčani ritam u kome dominira atrijalna fibrilacija. Trenutno koristi digoksin zbog dokumentovane IsDCM (EF=30%). 5 dana ranije imao je hiruršku revaskularizaciju miokarda četverostrukim bajpasom (ACD-pd, LAD-lima, Rim, CxOM1) uz šavnu anuloplastiku mitralnog i trikuspidnog ušća. 30 godina u nazad pušio 2 kutije cigareta dnevno; takođe boluje od periferne arterijske vaskulopatije praćene intermitentnim klaudikacijama.

Vitalni znaci (VS)

Lako povišena telesna temperatura (38,4°C), tahikardija (112 bpm), hipotenzija.

Fizički pregled (PE)

Dehidracija, auskultatorno slabo čujna crevna peristaltika, abdomen distendiran, palpatorno izrazito bolan. Bol ne korelira sa nivoom palpatorne tenzije. Hem-pozitivna stolica.

LABS

Krvna slika (CBC): anemija (Hb=10,8 g/l), izrazita leukocitoza (LE=18000x10⁹) sa dominacijom neutrofila (85%). Amilaze u krvi umereno povišene.

Dijagnostika

Nativni RTG abdomena koša (CXR): distenzija crevnih vijuga, prisutni masivni vazdušno-tečni nivoi i veća količina gasa uz zidove creva.

Selektivna angiografija: vaskularna okluzija trombo embolusom gornje mezenterične arterije.

Patogeneza i epidemiologija

Mezenterijalna ishemija može nastati kao posledica tromboze (ateroskleroza native arterije), embolizacije (IM, atrijalna fibrilacija) ili sistemskih uzroka (sistemska arterijska hipotenzija, DCM, dehidracija). Mezenterijalna ishemija dovodi do intestinalnog infarkta, koji ima visok procenat smrtnosti. Kolateralna cirkulacija između sistema gornje i donje mezenterične arterije u abdomenu je veoma dobro razvijena, pa je tako najčešće potrebna afekcija dva susedna krvna suda pre nego što nastanu prvi simptomi.

Mezenterijalna ishemija primarno nastaje kod starijih osoba i ima visok mortalitet bez obzira na adekvatnu terapiju (preko 80%). U ostale predisponirajuće uzroke za nastanak mezenterijalne ishemije ubrajaju se portna hipertenzija, poremećaji vezivnog tkiva (kolagenoze), vaskulitisi, hiperkoagulabilna stanja (polycythemia vera, protein C i S deficit, antitrombin III deficit), vaskularne aneurizme, trauma, kokain, hiperlipidemija, pušenje, gojaznost i dijabetes melitus.

Lečenje

Pacijenti sa suspektom mezenterijalnom ishemijom zahtevaju agresivnu nadoknadu volumena i administraciju antibiotika širokog spektra dejstva. Bol u stomaku najčešće se ne može ublažiti ni najjačim analgeticima. Urgentna laparotomija i resekcija nekrotičnog dela creva smatra se najvažnijim. Dopunska eksplorativna laparotomija 24 sata posle prve može se primeniti u cilju inspekcije vitaliteta preostalog dela creva. Tokom angiografije moguća je administracija trombolitičkih lekova direktno u krvni sud zahvaćen tromboembolijom. U slučaju stenoze nativnih krvnih sudova (celijačno stablo, gornja ili donja mezenterijalna arterija) PTCA dilatacija i plasiranje stenta mogu biti primenjeni u toku dijagnostičke arteriografije pri sumnji na lokalizovanu manifestaciju bolesti.

Komplikacije

Intestinalna nekroza, perforacija creva, generalizovani peritonitis, bakterijemija, septični šok, ARDS, bubrežna insuficijencija, recidivantna crevna ishemija, sindrom kratke crevne vijuge, permanentna parenteralna ishrana.

Udružena oboljenja

Sigmoidni volvulus: rotacija dela kolona oko sopstvenog mezenterijuma; najčešće sigmoidnog kolona i cekuma. Najčešće se sreće kod starijih osoba, prezentuje se akutnim abdominalnim bolom, blokadom u pasaži gasa, hroničnom opstipacijom, tahi-

kardijom, dehidracijom i izrazitom distenzijom abdomena, leukocitozom i masivnom distenzijom sigmoidnog kolona na RTG snimku abdomena. Leči se dekompresijom creva; hirurgija se primenjuje u refraktornim slučajevima.

Aneurizme abdominalne aorte (AAA): najčešće su aterosklerotske prirode lokalizovane su između renalnih arterija i ilijačne bifurkacije; prezentuju se kao pulzativna abdominalna masa. CT/UZ prikazuju iregularnu, dilatiranu aortu najčešće kalcifikovanog zida. AAA dijametra >5cm leče se hirurški resekcijom i interpozicijom tubus grafta. Manje anurizme zahtevaju medikamentni tretman i periodično praćenje progresije dilatacije. Komplikacije uključuju rupturu, embolizaciju, trombozu i infekciju. Najveći broj abdominalnih aneurizmi je aterosklerotske etiologije; u ostale uzroke ubrajaju se sifilis, sistemske kolagenoze i trauma. Polivaskularni bolesnici neposredno posle kardiohirurške intervencije pokazuju povećan rizik od rupture AAA zbog pojačane de-liberacije lizozomnih enzima, koja se dešava najčešće 5-6 dana posle operacije. U slučaju incipijentne rupture prezentuju se izrazito jakim bolom u abdomenu, sa propagacijom u leđa; gubitkom svesti, hipotenzijom. Zahteva urgentan hirurški tretman, IV nadoknadu volumena i agresivnu antihipertenzivnu terapiju. Profilaktička resekcija AAA razmatra se u slučajevima gde je spoljni dijametar AAA >5 cm[120;121].

Bakterijski endokarditis, mitralna stenoza, cerebrovaskularni inzult, periferne arterijske embolizacije.

OPSTRUKTIVNA APNEA U SNU (*SLEEP APNEA*)

Glavne tegobe (ID/CC)

Muškarac, starosti 68 godina izuzetno gojazan, piknične konstitucije 5. PO dana posle uspešne hirurške revaskularizacije miokarda (2xCABG; ACD, LAD-lima) tokom noći, spontano prestao da diše. Ovaj događaj je ubrzo nastavljen izrazitom hemodinamskom nestabilnošću (↓BP, V-fib) što je indukovalo urgentnu CPR.

Istorija bolesti (HP)

Anamnestički podaci ukazuju da se pacijent ranije žalio na prekomernu pospanost tokom dana (somnolentnost) i jutarnju glavobolju. Daljim direktnim ispitivanjem dolazi se do podataka o postojanju živih, obojenih snova sa osećajem senzorne percepcije (hipnagogna halucinacija) i noćnih košmara; njegov libido je izrazito snižen. Pacijenti sa kojima je bio u sobi često su se žalili na njegovo hrkanje, ali i periode potpunog prestanka disanja tokom noći koje je spontano prestajalo. Pacijent sam potvrđuje da je kod kuće 3-4 puta na dan morao na kratko da "odrema", posle čega je i dalje bio umoran i pospan. Jednom je zaspao tokom vožnje kola, ali bez posledica po sebe i druge učesnike u saobraćaju. Poriče prisustvo katapleksije ili epilepsije.

Vitalni znaci (VS)

Arterijska hipertenzija (BP=150/90 mmHg).

Fizički pregled (PE)

Prekomerno gojazan (TT=120 kg, TV=168 cm); prisutan nazalni govor; retrognatija; orofarinks sužen ekscesivnim okolnim mekim tkivom; uvećane tonzile; uvula uvećana, jezik prominentan (makroglosija). Auskultatorno prisutan glasan P2 ton kao posledica plućne hipertenzije.

LABS

Bez osobenosti.

EKG: normalni sinusni ritam.

Dijagnostika

RTG grudnog koša: uvećana srčana senka, pojačana bronhovaskularna krvna distribucija.

Transtorakalna ehokardiografija (TTE): hipertrofija i dilatacija desne komore. Poliso-mnografija: učestale apnee (>5 apnea/h) koje traju 1-2 minuta.

Patogeneza i epidemiologija

Relaksacija gornjih respiratornih puteva tokom sna dovodi do opstrukcije i sleep apnee kod pacijenta sa strukturnim anomalijama kao što su makroglosija, nazalna opstrukcija, uvećanje tonzila i drugih limfnih adenoida. Gojaznost je važan predisponirajući faktor jer utiče na lakše zatvaranje gornjih respiratornih puteva.

Epidemiološki ne pokazuje zavisnost od pola i uzrasta, iako se češće sreće kod muškaraca.

Lečenje

Redukcija telesne težine pokazala je veliku efikasnost u poboljšanju ritma i dubine disanja. Izbegavanje alkohola i sedativnih lekova tokom noći je takođe preporučljivo. Najefektivnija i najčešće aplikovana terapija je kontinuirani nazalni pozitivni pritisak vazduha (CPAP) tokom noći. U refraktornim slučajevima preporučuje se i hirurška intervencija uvulo-palato-faringoplastike.

U prezetntovanom slučaju tokom CPR-a pacijent je intubiran, mehanički ventiliran, elektrokonvertovan spoljnim defibrilatorom u regularni sinusni ritam; medikamentno sediran i kratkotrajno relaksiran. Četiri sata kasnije, pacijent je ekstubiran, hemodinamski i ritmički stabilan, zadržan na opservaciji tokom dana u jedinici intenzivne nege. Opušten je na dalje kućno lečenje 9. PO dana u dobrom opštem stanju, bez komplikacija.

Komplikacije

Sistemska hipertenzija (povećana simpatetička aktivnost), hipertrofija leve komore, ishemijska bolest srca, plućna hipertenzija, cor pulmonale, respiratorna insuficijencija. Iznenadna srčana smrt javlja se kao posledica MI, aritmija ili asfiksije.

Udružena oboljenja

Narkolepsija: iznenadna tranzicija iz budnog stanja u san (REM fazu); pokazuje izrazitu genetsku zavisnost (gotovo svi slučajevi su HLA-DR15 pozitivni); prezentuje se prekomernom somnolencijom u toku dana, hipnagognim halucinacijama, katapleksijom (iznenadnim gubitkom mišićnog tonusa bez gubitka svesti, indukovani promenom emotivnog statusa) i *sleep* paralizom (privremena paraliza voljne muskulature nepo-

sredno posle buđenja iz sna). Trajanje REM faze sna je značajno skraćeno (<10 min). Leči se metilfenidatom u cilju prevencije dnevnog sna; imipramin se kao lek preporučuje u stanjima izrazite katapleksije ili hipnagogne halucinacije[122;123].

ADULTNI RESPIRATORNI DISTRES SINDROM

Glavne tegobe (ID/CC)

Muškarac, starosti 71 godinu posle prolongirane kardiohirurške operacije u opštoj anesteziji i ekstrakorporalnoj cirkulaciji (4xCABG ACD, LAD-lima, RIM, CxOM1; anuloplastike mitralnog i trikuspidnog ušća) pokazuje izrazito loše respiratorne parametre 36h posle operacije, praćene sniženjem PO_2 i niskom O_2 saturacijom.

Istorija bolesti (HP)

EKC tokom primarne operacije trajala je 2h i 23 min. posle koje je pacijent pokazivao znake hemodinamske nestabilnosti, praćene respiratornom insuficijencijom. Od preoperativnih faktora rizika prisutni su COPD i niža EF (EF<40%).

Vitalni znaci (VS)

Povišena telesna temperature (38.5 C); tahikardija (HR 112); tahipnea (RR 30-36); hipotenzija.

Fizički pregled (PE)

Pacijent dezorijentisan, centralno cijanotičan, valažne kože; otežano disanje praćeno je angažovanjem pomoćne mišićne muskulature (sternokleidomastoidni mišići, skalenusi i interkostalni mišići); u kasnijem razvoju respiratorne insuficijencije dominira abdominalno disanje (respiratory distress); bilateralni niskotonalni pukoti; odsustvo JVD i perifernih edema. Arterijska hipotenzija (BP=100/60 mmHg).

LABS

CBC: leukocitoza. ABGs: izrazita hipoksemija (< 70 mmHg) refraktorna na povećani FIO_2 ; odnos PaO_2 / FIO_2 manji od 200:1. Swan-Ganz kateter pokazuje CPCWP < 18 mmHg (plućni edem nekardijalnog porekla); povišene amilaze i lipaze u krvi.

EKG: nespecifične EKG promene.

Dijagnostika

RTG grudnog koša: difuzne bilateralne infiltracije; normalna veličina srca.

Transtorakalna ehokardiografija (TTE): normalna veličina i funkcija srca.

Patogeneza i epidemiologija

Adultni respiratorni distress sindrome (ARDS) predstavlja čestu manifestaciju koja prati mnoge patološke procese (sepsa, šok, masivna trauma, DIC, pneumonija, opekotine, trovanje gasom i otrovnim isparenjima, embolizacija, toksični efekat koncentrovanog kiseonika). Po dejstvom nokse dolazi do oštećenja alveolo-kapilarne membrane i povećanja njene permeabilnosti; posledično dolazi do ekstrasvazacije intraluminalnog sadržaja u plućni intersticijum. Ekstrasvazacija fibrinogena u alveole dalje oštećuje produkciju surfaktanta čime se stvaraju uslovi za nastanak plućnog edema, atelektaze, fibrinolize i nastanak formacije poznate kao hijaline membrane. U završnoj fazi dolazi do smanjenja plućne komplijanse, koja zahteva povećan pozitivni inspiratorni pritisak i povećan rad disajne mukulature.

Epidemiološki ne pokazuje zavisnost od pola i uzrasta.

Lečenje

Mehanička ventilacija sa pozitivnim end-ekspiratornim preitiskom (PEEP) kombinovana oksigenom terapijom; IV nadoknada tečnosti u slučaju hipotenzije. DVT profilaksa (SC heparin). Hiperkalorijska ishrana zbog povećanog bazalnog metabolizma.

Lečenje osnovne bolesti antibiotskom i drugom suportivnom terapijom.

Komplikacije

Multisistemska organska insuficijencija, DIK, sepsa, šok. ARDS ultimativno dovodi do smrtnog ishoda u 50%-60% slučajeva. Pacijenti koji prežive ARDS uspevaju da oporave svoju plućnu funkciju do 90% od prethodne unutar prve godine oporavka. Komplikacije PEEPa su spontani pneumotoraks i smanjenje CO.

Udružena oboljenja

Multisistemska organska insuficijencija (MSOF): disfunkcija više organa kao posledica sepse, metastatske maligne bolesti, ekstenzivnih opekotina, trauma, pankreatitisa, prezentuje se poremećajem mentalnog statusa, CHF, DIK, oligurijom, mionekrozom, refraktornom hipoksijom, povišenim kreatininom, hiperbilirubinemijom, povišenim D-dimerom, produženim PT, širokom A-a gradijentom; RTG grudnog koša ukazuje na plućni edem. Tretman se bazira na urgentnoj mehaničkoj ventilaciji, oksigenoj terapiji, PEEP ventilatornom opcijom, IV nadoknadom tečnosti do postizanja hemodinamske stabilnosti. Tretman osnovne bolesti i održanje profuzne diureze su mandatorni. Odlikuje se visokom smrtnošću i pored adekvatne terapije.

Sistemska inflamatorna reakcija: najčešće nastaje kao posledica infekcije; prezentuje se valažnom kožom, visokom telesnom temperaturom ili hipotermijom, hipotenziji-

jom, tahipneom i tahikardijom. Leukocitoza sa skretanjem u levo, hemokultura i urin mogu biti bakteriološki pozitivni. Leči se antibioticima uz suportivnu terapiju.

Diseminovana intravaskularna koagulacija: potrošna koagulopatija koja se karakteriše ekscesivnom aktivnošću trombina koja rezultuje deponovanje fibrina u trombnim formacijama mikrocirkulacije. Uzrokovana je septikemijom, opekotinama, traumom, metastatskom malignom bolešću, ginekološkim komplikacijama; karakteriše se ekscesivnim krvavljenjem. Dijagnostikuje se nalazom shistiocita u razmazu periferne krvi, niskim fibrinogenom i trombocitima, prolongiranim PT i eleviranim fibrin degradacionim produktima u krvi. Leči se eliminacijom uzroka (osnovne bolesti) i posledičnog krvavljenja (administracija sveže smrznute plazme, transfuzija trombocita, krioprecipitat i dopunska suportivna terapija)[124;125].

AKUTNA BUBREŽNA INSUFICIJENCIJA

Glavne tegobe (ID/CC)

Žena, stosti 63 godine zbog ishemijske bolesti srca indikovana je za hiruršku revaskularizaciju miokarda (2xCABG; LAD-lima i autovenskim graftom na Cx). Neposredno posle operacije pacijentkinja demonstrira znake akutne bubrežne insuficijencije i anurije. Pri tome, pacijentkinja je hemodinamski i ritmički stabilna, uredne gasne razmene. Zbog pogoršanja laboratorijskih vrednosti azotnih materija, kalijuma i prekomernog volumnog opterećenja plasiran je Hickmanov kateter i započeta je ultradijalizna filtracija krvi.

Istorija bolesti (HP)

Anamnestički podaci ne ukazuju na raniji poremećaj u funkcionisanju bubrega.

Vitalni znaci (VS)

Arterijska hipertenzija (BP=150/90 mmHg).

Fizički pregled (PE)

Gojazna, bez palpabilne suprapubične mase (znaci post renalne akutne bubrežne insuficijencije).

LABS

Anemija, leukocitoza sa skretanjem u levo, Povišen BUN i kreatinin, (BUN/Cr 10-20); Hiperkalemija, hiperfostaemija. ABG: metabolička acidoza.

UA: proteinurija, prisutne bubrežne tubularne ćelije i granulirani cilindri. Specifična težina urina 1012; urin osmolalnost <350 mOsm/kg; FeNa>1%

EKG: normalni sinusni ritam.

Dijagnostika

Ultrazvuk abdomena: hipoplazija levog bubrega uz očuvanu morfologiju desnog.

Patogeneza i epidemiologija

Akutna bubrežna insuficijencija (ARF) manifestuje se kao anurična, oligurična ili ne-oligurična, a prema poreklu nastanka može biti prerenalna, intrinzična renalna i postrenalna. Prerenalna ARF uzrokovana je smanjenjem efektivnog ekstrarenalnog volumena sa sniženjem renalne perfuzije; najčešće nastaje kao posledica prolongiranog povraćanja ili dijareje, akutnog gubitka krvi (trauma, GI ili ginekološkog krvavljenja), retencije fluida u sklopu CHF, ciroze jetre, dejstvu nekih lekova (NSAID, ACE inhibitori), vaskularnoj konstrikciji, diuretskoj terapiji, peritonitisa, opekotina, pankreatitisa. Laboratorijski nalazi ukazuju na prisustvo hijalinih cilindara u urinu, BUN/Cr >20, Na u urinu <20 mEq/L, FeNa<1%, osmolalnost urina >500 mOsm/kg, specifične težine urina >1040.

Renalna (intrinzična) insuficijencija nastaje prolongiranom ishemijom (akutna tubularna nekroza), nefrotoksinima (cisplatin, aminoglikozidi, kontrastna sredstva), difuznom kortikalnom nekrozom bubrega. Postrenalni uzroci ARF nastaju opstrukcijom urinarnog protoka iz bubrega do uretre (kamen u bubregu, pelvične hirurške intervencije, tumori prostate i mokraćne bešike, retroperitonealna fibroza, uretralne strikture, pelvični tumori.

Ekstrakorporalna cirkulacija tokom operacija na otvorenom srcu dovodi do ARF hipoperfuzijom bubrega i/ili ishemijom, što za posledicu ima tranzitornu tubularnu nekrozu.

Epidemiološki ne pokazuje zavisnost od pola i uzrasta i direktno je proporcionalna dužinom trajanja EKCa.

Lečenje

Urinarnim katetrom i merenjem volumena urina vrši se kontrola volumena urina; rehidracija izotoničkih rastvora stimuliše se diureza; dopamin i furosemid administruju se kod normovolemičnih pacijenata. Korigovati acidobazni status i nivo elektrolita u krvi. Lekove dozirati prema kreatinin klirensu. Dijaliza je indicirana u slučajevima hiperkalijemije, plućnog edema, refrakterne acidoze, prekomernog opterećenja volumenom, pojavi perikarditisa i uremijske encefalopatije.

U prezetntovanom slučaju pacijentkinji je 1. PO dana plasiran Hickmanov kateter i započeta je dijaliza. Pacijentkinja je odvojena od mehaničke ventilacije; rehabilitacija započeta po standardnom protokolu. Dijaliza je nastavljena svakih 48h. 14. PO dana došlo je do produkcije urina, te je 17. PO dana dijaliza diskontinuirana.

Pacijentkinja je otpuštena na dalje kućno lečenje 28. PO dana u dobrom opštem stanju.

Komplikacije

Encefalopatija, GI krvavljenje (poremećaj funkcije trombocita), preopterećenost solju i vodom, perikarditis, teška hiperkalemija, hipokalcemija, povećan anion gap u metaboličkoj acidozi, anemija. Oportunističke infekcije, slabo zarastanje operativnih rana, mišićna slabost nastala kao posledica povećanog katabolizma u stanju uremije.

Udružena oboljenja

Akutna tubularna nekroza: sekundarno nastala oštećenjem bubrežnih tubula. Toksini, prolongirana ishemija i lekovi (aminoglikozidi, aciclovir, cisplatin, amphotericin B) su najčešći uzroci. Prezentuje se oligurijom, povećanim BUN i kreatininom, hiperkalemijom, frakcionalnom ekskrecijom Na (FeNa) <1%.

Poststreptokokni glomerulonefritis: nastaje 1-3 nedelje posle streptokokne infekcije, najčešće faringisa ili kože iz grupe A. Uzrokovana je depozitima imunoloških kompleksa u bubrežnim tubulima. Prezentuje se hematurijom, bolom u slabinama, anasarkom, hipertenzijom. U sedimentu urina prisutni su eritrociti, eritrocitni cilindri, umerena proteinurija, subepitelni depoziti. Leči se penicilinom, kao kauzalnom terapijom.

Prerenalna azotemija: najčešći oblik ARF. Uzrokovana je hipoperfuzijom bubrega (dehidratacija, šok). Reverzibilnog je karaktera. Povišeni su BUN i kreatinin. Leči se IV nadoknadom tečnosti. Može progredirati u akutnu tubularnu nekrozu[126;127].

SUBKLINIČKI HIPOTIREOIDIZAM

Glavne tegobe (ID/CC)

Žena, starosti 72 godine elektivno operisana zbog ishemijske bolesti srca (4xCABG; LAD-lima, ACD, D1, CxOM1 autovenskim graftovima). U neposrednom postoperativnom toku pacijentkinja je izrazito pospana, slabe motorne pokretljivosti i otežane komunikacije sa osobljem. U više navrata pokušano je odvajanje od mehaničke ventilacije, ali je zbog spontanog prestanka disanja ekstubacija praktično nemoguća. U kliničkoj slici dominira bradikardija i hipotenzija, te je u daljem toku lečenja inicirana inotropna potpora.

Istorija bolesti (HP)

Pacijentkinja je u poslednjih nekoliko godina povećala telesnu težinu. Takođe je prisutna opstipacija, intolerancija na hladnoću, promenljiva boja glasa i slabiji sluh. U poslednjih nekoliko meseci oseća bolove u ručnom zglobu sa propagacijom u šakama (karpalni tunel sindrom).

Vitalni znaci (VS)

Bradikardija (51 bpm), arterijska hipotenzija (BP=95/65mmHg).

Fizički pregled (PE)

Suva koža i vidljive sluznice. Oslabljena relaksacija dubokih tetivnih refleksa (DTR).

LABS

Normocitna, normohromna anemija, Normalne vrednosti T3, T4: TSH povišen. Hiponatriemija zbog SIADH.

EKG: bradikardija, niska voltaža u prekordijalnim odvodima.

Dijagnostika

RTG grudnog koša: uvećana srčana senka, bilateralna efuzija pleura.

Transtorakalna ehokardiografija (TTE): globalna hipokinezija (EF=45%)

Selektivna koronarografija: „left main“ stenoza 85%, stenoza ACD u medijalnom segmentu 90%.

Patogeneza i epidemiologija

Subklinički hipotireoidizam (SCH) definiše se eleviranim TSH uz normalne vrednosti T3 i T4. Prevalenca SCH kreće se između 4-20%. Prezentuje se sistemskim znacima hipotireoidizma, psihijatrijskim simptomima, hiperholesterolemijom. Može da dovede do dijabetesa, popuštanja kontraktilne funkcije leve komore, povišenih vrednosti C-reaktivnog proteina i povećanog rizika od ateroskleroze. Skrining stanovništva u pravcu SCH smatra se jednom od prevencija kardiovaskularnih bolesti.

Najčešći razlog hipotireoidizma je hronični Hašimoto tireoiditis i ablativna terapija kod hipertireoidizma. U ređe uzroke ubrajaju se radijaciona terapija vrata kod malignih oboljenja (limfomi), prolongirana terapija amiodaronom, koji takođe može dovesti i do hipertireoidizma; oba ova uzroka ne zahtevaju imperativno prisustvo prethodnog oboljenja štitne žlezde. Prisustvo imunoglobulina koji se vezuju za TSH receptore, ali pri tome ne stimulišu tiroidnu funkciju takođe se navode kao moguć razlog nastanka hipotireoidizma. Hipofunkcija hipofize i hipotalamusa mogu da dovedu do nastanka sekundarnog hipotireoidizma; ovaj mehanizam je veoma redak i sreće se u <5% slučajeva.

Incidenca klinički manifestnog hipotireoidizma varira od geografskog područja. U regionima sa adekvatnom jodinacijom vode <1% populacije ima hipotireoidizam; u regionima sa deficitom joda u vodi i zemljištu incidenca hipotireoidizma je 10-20x veća. Prevalenca hipotireoidizma je veća kod žena, (5-15 vs. 1 na 100).

SCH definisan je kao nezavisni faktor povišenog morbiditeta i mortaliteta posle operacija na otvorenom srcu, posebno kod starijih osoba. U tom smislu se preporučuje rano iniciranje supstitucione terapije T4 hormonom, nepsredno posle kardiohirurške operacije.

Lečenje

Supstituciona terapija sintetičkim tiroidnim hormonom. Lečenje se nastavlja u kontinuitetu do normalizacije TSH i uklanjanja simptoma.

Komplikacije

Miksedem i koma. Hiperlipidemija i ishemijska bolest srca prisutni su kod dugotrajnog hipotireoidizma.

Udružena oboljenja

Miksedematozna koma: nastaje kao posledica teškog hipotireoidizma; provocirana najčešće infekcijom: prisutna češće kod starijih žena; manifestuje se hipotermijom, hipotenzijom, hiponatrijemijom, hipoventilacijom, hipoksijom, i hiperkapnijom. Leči se levotiroksinom, a ukoliko je potrebno i mehaničkom ventilacijom[128;129].

AKUTNA PSEUDOPSTRUKCIJA KOLONA (OGILVIE-OV SINDROM)

Glavne tegobe (ID/CC)

Muškarac, starosti 59 godina urgentno je operisan zbog akutne disekcije aorte (De-Backey tip I), kada je urađena rekonstrukcija ascendentne aorte i interpozicija tubus grafta Vascutek #30 protezom. Pacijent je ekstubiran 1. PO dana, a torakalni drenovi izvađeni su 2. PO dana. U neposrednom postoperativnom toku dominira opstipacija i crevna pareza sa distenzijom kolona.

Istorija bolesti (HP)

Pacijent je dugogodišnji hipertoničar, bez redovne antihipertenzivne terapije. Primljen kao hitan premeštaj iz regionalne bolnice zbog dokumentovane disekcije aorte (DeBackey tip I) dijagnostikovane CT pregledom grudnog koša i abdomena. Od ostalih fakotra rizika hetroanamnestički navodi se alkoholizam i pušenje.

Vitalni znaci (VS)

Afebrilan, eupnoičan, normotenzivan.

Fizički pregled (PE)

Postoperativno periferni pulsevi palpabilni na svim predilekcionim mestima. Abdomen meteorističan, distendiran, palpatorno umereno bolno osetljiv tek na duboku palpaciju.

LABS

Krvna slika (CBC): leukocitoza ($10,3 \times 10^9$ L) sa dominacijom neutrofila (85%). Biohumoralni parametri u oporavku u odnosu na preoperativne. Acidobazni status i oksigenacija bolesnika u fiziološki referentnim vrednostima.

Dijagnostika

Nativni RTG abdomena koša (CXR): distenzija crevnih vijuga, dominantno kolona sa prisutnim vazdušno-tečnim nivoima. Želudac distendiran, sa većom količinom gasa.

Patogeneza i epidemiologija

Gastrointestinalne komplikacije kod kardiohirurških pacijenata sreću se u manje od 2% slučajeva. Rana dijagnostika, a samim tim i adekvatna terapija ovih komplikacija je često otežana što direktno utiče na povećanje ukupnog morbiditeta i mortaliteta (>30%) u odnosu na ostale kardiohirurške pacijente.

Akutna pseudo-opstrukcija kolona (Ogilvie-ov sindrom) karakteriše se masivnom dilatacijom kolona bez prisutne mehaničke opstrukcije. Sreće se kod veoma različite populacije pacijenata, ali je najčešće prisutna kod starijih, slabo pokretnih i anergičnih osoba, češće kod muškaraca. Patofiziološko objašnjenje ovog sindroma nalazi se u disfunkciji parasimpatičkog nadražaja kolona što izaziva tranzitornu paralizu kolona. Na povećanje incidence akutne pseudoopstrukcije kolona utiče nepripremljenost GI trakta za kardiohirurške intervencije (urgentni bolesnici), prolongirana EKC, administracija veće količine kardioplegije, dužina anestezije, prolongirana mezenterijalna ishemija.

U kliničkoj slici dominira muka, povraćanje, opstipacija, abdominalni bol, meteorizam, i distenzija crevnih vijuga, dominantno kolona, ali bez mehaničke opstrukcije creva. U oko 15% slučajeva sreće se masivna dilatacija kolona praćena ishemijom, perforacijom i peritonitisom. Dijagnostikuje se pažljivom opservacijom pacijenta, nativnim RTG snimkom abdomena ili CT radiografijom abdomena u cilju razgraničenja u odnosu na mehaničku opstrukciju.

Lečenje

Agensi koji povećavaju parasimpatetički tonus creva pokazali su visoku uspešnost u rešavanju Ogilvie-lovog sindroma, bez potrebe dekompresije kolona i hirurške intervencije. Različite studije navode uspešnost od 73-88% posle administriranja prve doze i skoro 100% efektom posle druge intravenske administracije neostigmina u dozi od 2mg/dan. Konzervativni tretman podrazumeva upotrebu nazogastrične i rektalne sonde, aplikaciju duboke klizme 1-2 x na dan, kao i primenu ostale suportivne terapije uz nadoknadu intravaskularnog volumena. U oko 55% slučajeva purgativna sredstva (enema) imaju pozitivan terapijski efekat.

Kolonoskopska dekompresija i hirurška intervencija rezervisane su isključivo u slučajevima kada konzervativna terapija ne daje pozitivan efekat, kao i u slučaju perforacije najčešće cekuma.

Komplikacije

Intestinalna nekroza, perforacija creva, generalizovani peritonitis, bakterijemija, septični šok, ARDS, bubrežna insuficijencija.

Udružena oboljenja

Sigmoidni volvulus, aneurizma abdominalne aorte, ileus[130;131].



Slika 72. Nativni PA snimak abdomena u stojećem položaju. Snimak urađen 4. postoperativnog dana na kome se prezentuju vazdušno-tečni nivoi u distendiranom kolonu.

LITERATURA

1. Berger, F., Vogel, M., exi-Meskishvili, V., and Lange, P. E. Comparison of results and complications of surgical and amplatzer device closure of atrial septal defects. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular surgery* 118:674-680, 1999.
2. Lakes, H., Marelli, D., Plunkett, M., Odum, J., and Myers, J. Adult congenital heart diseases. In L. H. Cohn, and L. H. J. Edmunds (Eds.), *Cardiac surgery in the adult*. Philadelphia: The McGraw-Hill Companies, 2003. Pp. 1329-1358.
3. Selestiansky, J., Nicin, S., Lavac, J., Mihajlovic, B., Petrovic, Lj., Mijatov, M., Preradovic, M., Popovic, S., Jonjev, Z. S., Kovacevic, D., and Radovanovic, N. Zatvaranje interventrikularnog septum defekta transaortnim pristupom. *Cardiology* 16[Suppl 1], 111. 1995. Ref Type: Abstract
4. Doty, D. B. *Cardiac Surgery: operative technique*. St. Louis, USA: Mosby, Inc, 1997.
5. Fiore, A. C., Fischer, L. K., Schwartz, T., Jureidini, S., Balfour, I., Carpenter, D., Demello, D., Virgo, K. S., Pennington, D. G., and Johnson, R. G. Comparison of Angioplasty and Surgery for Neonatal Aortic Coarctation. *The Ann Thorac Surg* 80[5], 1659-1665. 11-1-2005.
6. Jonjev, Z. S., Golubovic, M., Zagoricnik, M., and Koprivica, A. ALCAPA syndrom in an adult. *Herz* 38:277-278, 2013.
7. Tian, Z., Fang, L. G., Liu, Y. T., and Zhang, S. y. Anomalous Origin of the Left Coronary Artery from the Pulmonary Artery Detected by Echocardiography in an Asymptomatic Adult. *Internal Medicine* 52:233-236, 2013.
8. Cooley, D. A. *Techniques in cardiac surgery*. Philadelphia, USA: W. B. Saunders Company, 1984.
9. Jonjev, Z. S., Torbica, V., Vuckovic, D., and Kosjerina, Z. Cavernous hemangioma of the heart. *Herz* [Epub ahead of print] PMID: 23784365:2013.

10. Chen, X., Lodge, A. J., Dibernardo, L. R., and Milano, C. A. Surgical treatment of a cavernous haemangioma of the heart. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery* 41:1182-1183, 2012.
11. Jonjev, Z. S., Rosic, M. I., Torbica, V., Majdevac, S., and Gocic, N. Cardiac papillary fibroelastoma as a cause of recurrent stroke. *Scr Med* 41:41-42, 2010.
12. Surgical experience with cardiac papillary fibroelastoma over a 15-year period. Anastacio MM, Moon MR, Damiano RJ Jr, Pasque MK, Maniar HS, Lawton JS. *Ann Thorac Surg*. 2012 Aug;94(2):537-41. doi: 10.1016/j.athoracsur.2012.04.006.
13. Jonjev, Z. S., Torbica, V., and Mojasevic, R. Multiple papillary fibroelastoma as a cause of recurrent syncope. *J Thorac Cardiovasc Surg* 145:e51-e52, 2013.
14. Jonjev, Z. S., Rajic, J., and Majin, M. Intracardiac metastasis from germ cell testicular tumor. *Herz* 37:709-712, 2012.
15. Sievers, H. H., and Schmidtke, C. A classification system for the bicuspid aortic valve from 304 surgical specimens. *J Thorac Cardiovasc Surg* 133[5], 1226-1233. 5-1-2007.
16. Ward, C. Clinical significance of the bicuspid aortic valve. *Heart* 83:81-85, 2000.
17. Robicsek, F., Thubrikar, M. J., Cook, J. W., and Fowler, B. The congenitally bicuspid aortic valve: how does it function? Why does it fail? *Ann Thorac Surg* 77[1], 177-185. 1-1-2004.
18. Blackstone, E. H., Cosgrove, D. M., Jamieson, W. R. E., Birkmeyer, N. J., Lemmer, J. H., Miller, D. C., Butchart, E. G., Rizzoli, G., Yacoub, M., and Chai, A. Prosthesis size and long-term survival after aortic valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 126[3], 783-793. 9-1-2003.
19. Conradi, L., Seiffert, M., Treede, H., Silaschi, M., Baldus, S., Schirmer, J., Kersten, J. F., Meinertz, T., and Reichensperner, H. Transcatheter aortic valve implantation versus surgical aortic valve replacement: A propensity score analysis in patients at high surgical risk. *J Thorac Cardiovasc Surg* 143:64-71, 2012.
20. Lavac, J., Petrovic, Lj., Nicin, S., Mihajlovic, B., Selestiansky, J., Jonjev, Z. S., Mijatov, M., Konstantinovic, Z., Popovic, S., and Radovanovic, N. Hirursko lecenje idiopatske hipertrofne subaortne stenoze. *Cardiology* 17[Supp 1], 112. 1996.
21. Jonjev, Z. S., Torbica, V., Kozic, B., and Fabri, M. Accessory mitral valve with left ventricular outflow tract obstruction in an adult. *Chirurgia* 23:121-122, 2010.
22. Aicher, D., and Schafers, H. J. Aortic Valve Repair: Current Status, Indications, and Outcomes. *Seminars in thoracic and cardiovascular surgery* 24[3], 195-201. 9-23-2012.

23. Dujardin, K. S., Enriquez-Sarano, M., Schaff, H. V., Bailey, K. R., Seward, J. B., and Tajik, A. J. Mortality and Morbidity of Aortic Regurgitation in Clinical Practice: A Long-Term Follow-Up Study. *Circulation* 99:1851-1857, 1999.
24. Mihajlovic, B., Petrovic, Lj., Lavac, J., Nicin, S., Popov, M., Jonjev, Z. S., Mijatov, M., Zorc, M., Djordjevic, M., Potic, M., and Radovanovic, N. Late results after implantation of Carbomedics mechanical heart valve. *Cor Europaeum* 4:118-121, 1995.
25. Gallegos, R. P., Gudbjartsson, T., and Aranki, S. Mitral valve replacement. *Cardiac Surgery in the Adult*. 2012.
26. Di Stefano, S., Lopez, J., Florez, S., Rey, J., Arevalo, A., and San Román, A. Building a New Annulus: A Technique for Mitral Valve Replacement in Heavily Calcified Annulus. *Ann Thorac Surg* 87[5], 1625-1627. 5-1-2009.
27. Gillinov, M. A., and Cosgrove, D. M. I. Mitral valve repair. In L. H. Cohn, and L. H. J. Edmunds (Eds.), *Cardiac surgery in the adult*. Philadelphia: The McGraw-Hill Companies, 2003. Pp. 933-949.
28. Speziale, G., Nasso, G., Esposito, G., Conte, M., Greco, E., Fattouch, K., Fiore, F., Del Giglio, M., Coppola, R., and Tavazzi, L. Results of mitral valve repair for Barlow disease (bileaflet prolapse) via right minithoracotomy versus conventional median sternotomy: A randomized trial. *J Thorac Cardiovasc Surg* 142[1], 77-83. 7-1-2011.
29. Anyanwu, A. C., and Adams, D. H. Bileaflet Repair for Barlow Syndrome. *Seminars in thoracic and cardiovascular surgery* 22[2], 179-183. 6-21-2010.
30. Jonjev, Z. S., Torbica, V., and Rajic, J. Mitral valve prolapse: novel assesment with real-time 3-D echocardiography. *Scr Med* 44:28, 2013.
31. Preradovic, M., Petrovic, Lj., Nicin, S., Lavac, J., Mihajlovic, B., Selestiansky, J., Jonjev, Z. S., Cenanovic, M., and Radovanovic, N. Operative risk in twofold valvulopathy. *Cardiology* 16[Suppl 1], 81. 1995. Ref Type: Abstract
32. Gillinov, A. M., Blackstone, E. H., Cosgrove, D. M., White, J., Kerr, P., Marullo, A., McCarthy, P. M., and Lytle, B. W. Mitral valve repair with aortic valve replacement is superior to double valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 125[6], 1372-1385. 6-1-2003.
33. Outcomes of tricuspid valve repair and replacement: a propensity analysis. Moraca RJ, Moon MR, Lawton JS, Guthrie TJ, Aubuchon KA, Moazami N, Pasque MK, Damiano RJ Jr. *Ann Thorac Surg*. 2009 Jan;87(1):83-8; discussion 88-9.
34. Dreyfus, G. D., Corbi, P. J., Chan, K. M. J., and Bahrami, T. Secondary Tricuspid Regurgitation or Dilatation: Which Should Be the Criteria for Surgical Repair? *Ann Thorac Surg* 79[1], 127-132. 1-1-2005.

35. Petrovic, Lj., Nicin, S., Lavac, J., Mihajlovic, B., Selestiansky, J., Jonjev, Z. S., Kovacevic, D., and Radovanovic, N. Is the local treatment with iodine tincture effective method in surgical therapy of bacterial endocarditis? *Cardiology* 16[Suppl 1], 78. 1995. Ref Type: Abstract
36. Long-term outcomes in valve replacement surgery for infective endocarditis. Kaiser SP, Melby SJ, Zierer A, Schuessler RB, Moon MR, Moazami N, Pasque MK, Huddleston C, Damiano RJ Jr, Lawton JS. *Ann Thorac Surg.* 2007 Jan;83(1):30-5.
37. Byrne, J. G., Rezai, K., Sanchez, J. A., Bernstein, R. A., Okum, E., Leacche, M., Balaguer, J. M., Prabhakaran, S., Bridges, C. R., and Higgins, R. S. D. Surgical Management of Endocarditis: The Society of Thoracic Surgeons Clinical Practice Guideline. *Ann Thorac Surg* 91[6], 2012-2019. 6-1-2011.
38. Gillinov, A. M., Diaz, R., Blackstone, E. H., Pettersson, G. s. B., Sabik, J. F., Lytle, B. W., and Cosgrove, D. M. Double valve endocarditis. *Ann Torac Surg* 71[6], 1874-1879. 6-1-2001.
39. Radovanovic, N., Mihajlovic, B., Petrovic, Lj., Vuk, F., Nastasic, S., Lavac, J., Selestiansky, J., Nicin, S., Popov, M., Nikolic, A., and Jonjev, Z. S. Factors that decrease operative risk in triple valve surgery-results in 303 pts. Abstract book , 222. 1994. Ref Type: Abstract
40. Radovanovic, N., Nicin, S., Nastasic, S., Jovic, Z., Mihajlovic, B., Lavac, J., Selestiansky, J., Nikolic, A., and Jonjev, Z. S. Advantage of thansseptal approach to mitral valve. Abstract book , 220. 1994. Ref Type: Abstract
41. Byrne, J. G., Phillips, B. J., and Cohn, L. H. Reoperative valve surgery. In L. H. Cohn, and L. H. J. Edmunds (Eds.), *Cardiac surgery in the adult*. Philadelphia: The McGraw-Hill Companies, 2003. Pp. 1047-1056.
42. Jonjev, Z. S., Rosic, M. I., Mihajlovic, B., Redzek, A., Kovacevic, D., and Fabri, M. Dilated ascending aorta: Is reductive ascending aortoplasty really forgotten? *Journal of Cardiothoracic Surgery* 8[Suppl 1], P6. 2013.
43. Robicsek, F., Cook, J. W., Reames, M. K., and Skipper, E. R. Size reduction ascending aortoplasty: Is it dead or alive? *J Thorac Cardiovasc Surg* 128[4], 562-570. 10-1-2004.
44. Bentall, H. H. Operation for ascending aortic aneurysm and aortic regurgitation--pathological influence on survival. *Jpn J Surg* 17:425-430, 1989.
45. David, T. E. Aortic valve-sparing operations in patients with ascending aortic aneurysms. *Curr Opin Cardiol* 12:391-395, 1997.
46. Cabrol, C., Pavie, A., Gandjbakhch, I., Villemont, J. P., Guiraudon, G., Laughlin, L., Etievent, P., and Cham, B. Complete replacement of the ascending aorta with reimplantation of the coronary arteries: new surgical approach. *J Thorac Cardiovasc Surg* 81:309-315, 1981.
47. Yacoub, M., Gula, G., McKay, R., and Pomerance, A. Proceedings: Surgical treatment of aneurysms of ascending aorta. *Br Heart J* 38:874, 1976.

48. Gamba, A., Merlo, M., and Triggiani, M. Promising Early Results of Periaortic Root Remodeling With the Valsalva Graft: Letter 1. *The Annals of thoracic surgery* 89[1], 342-343. 1-1-2010.
49. Radovanovic, N., Nicin, S., Petrovic, Lj., Lavac, J., Jonjev, Z. S., and Fabri, M. Our modification of Bentall operation. *Abstract book*, 229. 1998. Ref Type: Abstract
50. Rosic, M. I., Ilic, L., and Jonjev, Z. S. A revised modified Bentall's procedure using aorto-prosthetic hemostatic suture. *Vojnosanit Pregl* 68:441-443, 2011.
51. Dhareshwar, J., Estrera, A. L., Achouh, P., Porat, E. E., and Safi, H. J. Cannulation Strategy for Acute Type A Aortic Dissection. *Ann Thorac Surg* 81[6], 2340. 6-1-2006.
52. Estrera, A. L., Huynt, T. T., Porat, E. E., Miler, C. C. 3., Smith, J. J., and Safi, H. J. Is acute type A aortic dissection a true surgical emergency? *Semin Vasc Surg* 15:75-82, 2002.
53. Jonjev, Z. S., and Bala, G. High energy drinks may provoke aortic dissection. *Coll. Antropol* 37:227-229, 2013.
54. Szeto, W. Y., and Gleason, T. G. Operative Management of Ascending Aortic Dissections. *Seminars in thoracic and cardiovascular surgery* 17[3], 247-255. 9-23-2005.
55. Green, R. G., and Kron, I. L. Aortic dissection. In L. H. Cohn, and L. H. J. Edmunds (Eds.), *Cardiac surgery in the adult*. Philadelphia: The McGraw-Hill Companies, 2003. Pp. 1095-1122.
56. Coselli, J. S., and Moreno, P. L. Descending and thoracoabdominal aneurysm. In L. H. Cohn, and L. H. J. Edmunds (Eds.), *Cardiac surgery in the adult*. Philadelphia: The McGraw-Hill Companies, 2003. Pp. 1169-1190.
57. Ehrlich, M. P., Dumfarth, J., Schoder, M., Gottardi, R., Holfeld, J., Juraszek, A., Dziodzio, T., Funovics, M., Loewe, C., Grimm, M., Sodeck, G., and Czerny, M. Midterm Results After Endovascular Treatment of Acute, Complicated Type B Aortic Dissection. *Ann Thorac Surg* 90[5], 1444-1448. 11-1-2010.
58. Dosios, T. J., Salemis, N., Angouras, D., and Nonas, a. E. Blunt and Penetrating Trauma of the Thoracic Aorta and Aortic Arch Branches: An Autopsy Study. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery* 49: 2000.
59. Leyh, R. G., Bartels, C., Notzold, A., and Sievers, H. H. Management of porcelain aorta during coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 67:986-988, 1999.
60. Sundt, T. M., Barner, H. B., Camillo, C. J., and Gay, W. A. Total arterial revascularization with an internal thoracic artery and radial artery T graft. *Ann Thorac Surg* 68:399-404, 1999.

61. Jonjev, Z. S., Milosavljevic, A., Redzek, A., and Torbica, V. Succesful repair of coronary artery-pulmonary artery fistula with coronary artery disease and atrial septum defect in an adult. *J Thorac Cardiovasc Surg* 130:890-891, 2005.
62. Jonjev, Z. S., and Srdic, S. Surgical treatment of coronary artery aneurysm. *Scr Med* 42:104-105, 2011.
63. Jonjev, Z. S., Redzek, A., and Farah, H. Successful emergency surgery on spontaneous coronary artery dissection in a young woman. *IJTCVS* 23:215-217, 2007.
64. Jonjev, Z. S. Spontaneous coronary artery dissections. *Herz in process*: 2014.
65. Manghat, N. E., Morgan-Hughes, G. J., Cox, I. D., and Roobottom, C. A. Giant coronary artery aneurysm secondary to Kawasaki disease: diagnosis in an adult by multi-detector row CT coronary angiography. *Br J Radiol* 79:e133-e136, 2006.
66. Writing Committee, Jneid, H., Anderson, J. L., Wright, R. S., Adams, C. D., Bridges, C. R., Casey, D. E., Ettinger, S. M., Fesmire, F. M., Ganiats, T. G., Lincoff, A. M., Peterson, E. D., Philippides, G. J., Theroux, P., Wenger, N. K., and Zidar, J. P. 2012 ACCF/AHA Focused Update of the Guideline for the Management of Patients With Unstable Angina/Non ST-Elevation Myocardial Infarction (Updating the 2007 Guideline and Replacing the 2011 Focused Update): A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 126:875-910, 2012.
67. Zehender, M., Kasper, W., Kauder, E., Schonthaler, M., Geibel, A., Olschewski, M., and Just, H. Right Ventricular Infarction as an Independent Predictor of Prognosis after Acute Inferior Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 328:981-988, 1993.
68. Jonjev, Z. S., Selestiansky, J., Redzek, A., and Radovanovic, N. Myocardial revascularization with sceletonized internal mammary artery. *Med Pregl* 53:174-179, 2000.
69. Zimarino, M., Calafiore, A. M., and De Caterina, R. Complete myocardial revascularization: between myth and reality. *European Heart Journal* 26:1824-1830, 2005.
70. Redzek, A., and Jonjev, Z. S. Radial artery in myocardial revascularization: graft of choice or alternative. *Med Pregl* 62:241-247, 2009.
71. Jonjev, Z. S., Rosic, M. I., Majdevac, S., and Fabri, M. Bilateral sceletonizes IMA: in situ grafts for myocardial revascularization. *Journal of Cardiothoracic Surgery* 8[Suppl 1], O184. 2013. Ref Type: Abstract
72. Zimarino, M., Calafiore, A. M., and De Caterina, R. Complete myocardial revascularization: between myth and reality. *European Heart Journal* 26:1824-1830, 2005.

73. Harskamp, R. E., Bagai, A., Halkos, M. E., Rao, S. V., Bachinsky, W. B., Patel, M. R., de Winter, R. J., Peterson, E. D., Alexander, J. H., and Lopes, R. D. Clinical outcomes after hybrid coronary revascularization versus coronary artery bypass surgery: a meta-analysis of 1,190 patients. *American heart journal* 167[4], 585-592. 4-1-2014.
74. Harskamp, R. E., Bonatti, J. O., Zhao, D. X., Puskas, J. D., de Winter, R. J., Alexander, J. H., and Halkos, M. E. Standardizing definitions for hybrid coronary revascularization. *J Thorac Cardiovasc Surg* 147[2], 556-560. 2-1-2014.
75. Jonjev, Z. S., Redzek, A., and Radovanovic, N. Late results of myocardial revascularization in patients with coronary artery endarterectomy. *Med Pregl* 53:373-377, 2000.
76. Radovanovic, N., Nicin, S., Mihajlovic, B., Selestiansky, J., Lavac, J., and Jonjev, Z. S. Surgical treatment of diffuse and distal coronary disease-experience over 3200 patients. *Cardiology* 23:29-38, 2002.
77. Jonjev, Z. S., Nicin, S., Mujovic, V., Petrovic, Lj., and Radovanovic, N. Prostacyclin reduces incidence of perioperative myocardial damage after coronary endarterectomy. *Ann Thorac Surg* 78:1299-1303, 2004.
78. Radovanovic, N., Mihajlovic, B., Nicin, S., Jonjev, Z. S., Kovacevic, D., and Fabri, M. Ten years follow-up after myocardial revascularization for end-stage heart failure and poor distal coronary bed. *Eur J Heart Fail Suppl* 3[3], 72. 2004.
79. Lin, C. H., Lee, M. L., and Hsu, R. B. Cardiac surgery in patients with systemic lupus erythematosus. *Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery* 4:618-621, 2005.
80. Birdas, T. J., Landis, J. T., Haybron, D., Evers, D., Papasavas, P. K., and Caushaj, P. F. Outcomes of Coronary Artery Bypass Grafting in Patients With Connective Tissue Diseases. *Ann Thorac Surg* 79[5], 1610-1614. 5-1-2005.
81. Jonjev, Z. S., Konstantinovic, Z., Torbica, V., and Rosic, M. I. Redo surgery 15 years after multiple coronary endarterectomy. *Scr Med* 41:36-38, 2010.
82. Stojakovic, N., Jonjev, Z. S., and Igic, R. Smoking abstinence in patients schedule for elective surgery. *Scr Med* 44:29-31, 2013.
83. Machiraju, V. R. How to Avoid Problems in Redo Coronary Artery Bypass. *Journal of Cardiac Surgery* 17:20-25, 2001.
84. Radovanovic, N., Mihajlovic, B., Nicin, S., Petrovic, Lj., Jonjev, Z. S., Popovic, S., Fabri, M., Mijatov, M., Konstantinovic, Z., and Zorc, M. Mitral valve repair is the key in surgical treatment of dilated cardiomyopathy with heart failure. Abstract book , 375. 2006. Ref Type: Abstract
85. Dell'Amore, A., Aquino, T. M., Pagliaro, M., Lamarra, M., and Zussa, C. Aortic valve replacement with and without combined coronary bypass grafts in very elderly patients: early and long-term results. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery* 41:491-498, 2012.

86. Mijatov, M., Jonjev, Z. S., Konstantinovic, Z., Golubovic, M., and Radovanovic, N. Subcutaneous left ventricular pseudoaneurysm-rare complication in ischemic dilatative cardiomyopathy. *Med Pregl* 53:301-304, 2000.
87. Dor, V., Sabatier, M., Di Donato, M., Maioli, M., Toso, A., and Montiglio, F. Late hemodynamic results after left ventricular patch repair associated with coronary grafting in patients with postinfarction akinetic or dyskinetic aneurysm of the left ventricle. *J Thorac Cardiovasc Surg* 110[5], 1291-1301. 11-1-1995.
88. Jonjev, Z. S., and Srdic, S. Surgical correction of mitral regurgitation after papillary muscle rupture. *Scr Med* 43:120, 2012.
89. Jonjev, Z. S., Mijatov, M., Popovic, S., Fabri, M., and Radovanovic, N. Systematic reductive annuloplasty of mitral and tricuspid valves in patients with end-stage ischemic dilated cardiomyopathy. *J Card Surg* 22:111-116, 2007.
90. Jonjev, Z. S., Torbica, V., Rosic, M. I., Mihajlovic, B., and Fabri, M. Left ventricle restoration in end-stage ischemic dilated cardiomyopathy. *Journal of Cardiothoracic Surgery* 8[Suppl 1], O147. 2013.
91. Jonjev, Z. S., Lavac, J., Fabri, M., Radovanovic, N., and Ilic, L. Dilated cardiomyopathy: Is suture annuloplasty really forgotten? *Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery* 9[Suppl 2], S88. 2009. Ref Type: Abstract
92. Radovanovic, N., Mihajlovic, B., Selestiansky, J., Torbica, V., Mijatov, M., Popov, M., and Jonjev, Z. S. Reductive annuloplasty of double orifice in patients with primary dilatative cardiomyopathy. *Ann Thorac Surg* 73:751-755, 20102.
93. Radovanovic, N., Petrovic, Lj., Mihajlovic, B., Nicin, S., Jonjev, Z. S., and Zorc, M. Reconstruction of mitral and tricuspid valves in patients with heart failure. *Eur J Heart Fail Suppl* Suppl[3], 73. 2004. Ref Type: Abstract
94. Barhwar, V., and Bolling, S. F. Nontransplant surgical options for heart failure. In L. H. Cohn, and L. H. J. Edmunds (Eds.), *Cardiac surgery in the adult*. Philadelphia: The McGraw-Hill Companies, 2003. Pp. 1491-1506.
95. Kukuy, E. L., Oz, M. C., and Naka, Y. Long term mechanic circulatory support. In L. H. Cohn, and L. H. J. Edmunds (Eds.), *Cardiac surgery in the adult*. Philadelphia: The McGraw-Hill Companies, 2003. Pp. 1491-1506.
96. Balsam, L. B., Yuh, D. D., Robbins, R. C., and Reitz, B. A. Heart-lung and lung transplantation. In L. H. Cohn, and L. H. J. Edmunds (Eds.), *Cardiac surgery in the adult*. Philadelphia: The McGraw-Hill Companies, 2003. Pp. 1461-1490.
97. Kadner, A., Chen, R. H., and Adams, D. H. Heterotopic heart transplantation: experimental development and clinical experience. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery* 17:474-481, 2000.
98. Laser assistance for extraction of chronically implanted endocardial leads: infectious versus noninfectious indications. Gaynor SL, Zierer A, Lawton JS, Gleva MJ, Damiano RJ Jr, Moon MR. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2006 Dec;29(12):1352-8.

99. Damiano, R. J. Alternative energy sources for atrial ablation: judging the new technology. *Ann Thorac Surg* 75[2], 329-330. 2-1-2003.
100. Cox, J. L., Schuessler, R. B., and Boineau, J. P. The development of the Maze procedure for the treatment of atrial fibrillation. *Seminars in thoracic and cardiovascular surgery* 12[1], 2-14. 1-1-2000.
101. Pepi, M., Muratori, M., Barbier, P., Doria, E., Arena, V., Berti, M., Celeste, F., Guazzi, M., and Tamborini, G. Pericardial effusion after cardiac surgery: incidence, site, size, and haemodynamic consequences. *Br Heart J* 72:327-331, 1994.
102. Floerchinger, B., Camboni, D., Schopka, S., Kolat, P., Hilker, M., and Schmid, C. Delayed cardiac tamponade after open heart surgery - is supplemental CT imaging reasonable? *Journal of Cardiothoracic Surgery* 8:158, 2013.
103. Ranucci, M., Baryshnikova, E., Castelvechio, S., and Pelissero, G. Major Bleeding, Transfusions, and Anemia: The Deadly Triad of Cardiac Surgery. *Ann Thorac Surg* 96[2], 478-485. 8-1-2013.
104. Ranucci, M., Bozzetti, G., Ditta, A., Cotza, M., Carboni, G., and Ballotta, A. Surgical Reexploration After Cardiac Operations: Why a Worse Outcome? *Ann Thorac Surg* 86[5], 1557-1562. 11-1-2008.
105. Petcu, C. P., and Droc, I. The efficiency of surgical subxiphoid pericardial drainage and percutaneous pericardial drainage in pericardial effusions associated with cardiac tamponade. *Chirurgia (Bucur)* 108:226-233, 2013.
106. Imazio, M., and Adler, Y. Management of pericardial effusion. *European Heart Journal* 34:1186-1197, 2013.
107. George, T. J., Arnaoutakis, G. J., Beaty, C. A., Kilic, A., Baumgartner, W. A., and Conte, J. V. Contemporary Etiologies, Risk Factors, and Outcomes After Pericardiectomy. *Ann Thorac Surg* 94[2], 445-451. 8-1-2012.
108. Gaudino, M., Anselmi, A., Pavone, N., and Massetti, M. Constrictive Pericarditis After Cardiac Surgery. *Ann Thorac Surg* 95[2], 731-736. 2-1-2013.
109. Manganas, H., Lacasse, Y., Bourgeois, S., Perron, J., Dagenais, F., and Maltais, F. Postoperative outcome after coronary artery bypass grafting in chronic obstructive pulmonary disease. *Canadian Respiratory Journal* 14:19-24, 2007.
110. Attar, S., Suter, C. M., Hankins, J. R., Sequeira, A., and McLaughlin, J. S. Penetrating cardiac injuries. *Ann Thorac Surg* 51[5], 711-716. 5-1-1991.
111. Gravlee, G. P., Davis, R. F., Kurusz, M., and Utley, J. R. *Cardiopulmonary bypass: principles and practice*. Philadelphia, USA: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.
112. Drury, N., Ali, A., Mussa, S., Webb, S., Rege, K., and Wallwork, J. Acute leukemoid reaction following cardiac surgery. *Journal of Cardiothoracic Surgery* 2:3, 2007.

113. Ferraris, V. A., Ferraris, S. P., Saha, S. P., Hessel, E. A., Haan, C. K., Royston, B. D., Bridges, C. R., Higgins, R. S. D., Despotis, G., Brown, J. R., Spiess, B. D., Shore-Lesserson, L., Stafford-Smith, M., Mazer, C. D., nett-Guerrero, E., Hill, S. E., and Body, S. Perioperative Blood Transfusion and Blood Conservation in Cardiac Surgery: The Society of Thoracic Surgeons and The Society of Cardiovascular Anesthesiologists Clinical Practice Guideline* *Ann Thorac Surg* 83[5], S27-S86. 5-1-2007.
114. Ranucci, M., Baryshnikova, E., Castelvechio, S., and Pelissero, G. Major Bleeding, Transfusions, and Anemia: The Deadly Triad of Cardiac Surgery. *Ann Thorac Surg* 96[2], 478-485. 8-1-2013.
115. Young, J. A., Kisker, C. T., and Doty, D. B. Adequate Anticoagulation During Cardiopulmonary Bypass Determined by Activated Clotting Time and the Appearance of Fibrin Monomer. *Ann Thorac Surg* 26[3], 231-240. 9-1-1978.
116. Pavie, A., Szefer, J., Leger, P., and Gandjbakhch, I. Preventing, minimizing, and managing postoperative bleeding. *Ann Thorac Surg* 68[2], 705-710. 8-1-1999.
117. Warkentin, T. E., and Greinacher, A. Heparin-induced thrombocytopenia and cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 76[2], 638-648. 8-1-2003.
118. Kerendi, F., Thourani, V. H., Puskas, J. D., Kilgo, P. D., Osgood, M., Guyton, R. A., and Lattouf, O. M. Impact of Heparin-Induced Thrombocytopenia on Postoperative Outcomes After Cardiac Surgery. *Ann Thorac Surg* 84[5], 1548-1555. 11-1-2007.
119. Levine, M., Pizon, A., Padilla-Jones, A., and Ruha, A. M. Warfarin Overdose: A 25-Year Experience. *J. Med. Toxicol.* 1-9, 2014.
120. Klotz, S., Vestring, T., R+tker, J. +., Schmidt, C., Scheld, H. H., and Schmid, C. Diagnosis and treatment of nonocclusive mesenteric ischemia after open heart surgery. *Ann Thorac Surg* 72[5], 1583-1586. 11-1-2001.
121. Lorusso, R., Mariscalco, G., Vizzardi, E., Bonadei, I., Renzulli, A., and Gelso-mino, S. Acute Bowel Ischemia After Heart Operations. *Ann Thorac Surg*. 3-31-2014.
122. Villavicencio, M. A., Sundt, T. M., Daly, R. C., Dearani, J. A., McGregor, C. G. A., Mullany, C. J., Orszulak, T. A., Puga, F. J., and Schaff, H. V. Cardiac Surgery in Patients With Body Mass Index of 50 or Greater. *Ann Thorac Surg* 83[4], 1403-1411. 4-1-2007.
123. Yaggi, H. K., Concato, J., Kernan, W. N., Lichtman, J. H., Brass, L. M., and Mohsenin, V. Obstructive Sleep Apnea as a Risk Factor for Stroke and Death. *N Engl J Med* 353:2034-2041, 2005.
124. Kogan, A., Preisman, S., Levin, S., Raanani, E., and Sternik, L. Adult Respiratory Distress Syndrome Following Cardiac Surgery. *Journal of Cardiac Surgery* 29:41-46, 2014.

125. Milot, J., Perron, J., Lacasse, Y., Leütourneau, L., Cartier, P. C., and Maltais, F. Incidence and predictors of ards after cardiac surgery. *CHEST Journal* 119:884-888, 2001.
126. Mao, H., Katz, N., Ariyanon, W., Blanca-Martos, L., Ad++belli, Z., Giuliani, A., Danesi, T. H., Kim, J. C., Nayak, A., Neri, M., Virzi, G. M., Brocca, A., Scalzotto, E., Salvador, L., and Ronco, C. Cardiac Surgery-Associated Acute Kidney Injury. *Cardiorenal Medicine* 3:178-199, 2013.
127. Bellomo, R., Auriemma, S., Fabbri, A., D'Onofrio, A., Katz, N., McCullough, P. A., Rizzi, Z., Shaw, A., and Ronco, C. The pathophysiology of cardiac surgery-associated acute kidney injury (CSA-AKI). *Int J Artif Organs* 31:166-178, 208.
128. Duggal, J., Singh, S., Barsano, C. P., and Arora, R. Cardiovascular Risk With Subclinical Hyperthyroidism and Hypothyroidism: Pathophysiology and Management. *Journal of the CardioMetabolic Syndrome* 2:198-206, 2007.
129. Park, Y. J., Yoon, J. W., Kim, K. I., Lee, Y. J., Kim, K. W., Choi, S. H., Lim, S., Choi, D. J., Park, K. H., Choh, J. H., Jang, H. C., Kim, S. Y., Cho, B. Y., and Lim, C. Subclinical Hypothyroidism Might Increase the Risk of Transient Atrial Fibrillation After Coronary Artery Bypass Grafting. *Ann Thorac Surg* 87[6], 1846-1852. 6-1-2009.
130. Guler, A., Sahin, M. A., Atilgan, K., Kurkluoglu, M., and Demirkilic, U. A rare complication after coronary artery bypass graft surgery: Ogilvie's syndrome. *Cardiovasc J Afr* 22:335-337, 2011.
131. McNamara, R., and Mihalakis, M. J. Acute Colonic Pseudo-Obstruction: Rapid Correction with Neostigmine in the Emergency Department. *The Journal of emergency medicine* 35[2], 167-170. 8-1-2008

BIOGRAFIJA

Živojin Jonjev

Kardiohirurg - Načelnik odeljenja za koronarnu hirurgiju

Institut za kardiovaskularne bolesti Vojvodine

Klinika za kardiovaskularnu hirurgiju

Put doktora Goldmana 4, 21204 Sremska Kamenica, Srbija

jonjevz@nscable.net

<http://ctsnet.org/home/zjonjev>

<http://www.srce.in.rs>

Profesionalna biografija

1985 – 1991

Doktor medicine - Univerzitet u Novom Sadu, Medicinski fakultet Novi Sad,
Jugoslavija, prosečna ocena: 9.47 /10,00

1993 – 1997

Specijalizacija (Opšta hirurgija) - Univerzitet u Novom Sadu, Medicinski fakultet Novi
Sad, Jugoslavija

1995 – 1998

Magistar medicinskih nauka - Univerzitet u Novom Sadu, Medicinski fakultet Novi
Sad, Jugoslavija

1999 – 2002

Research Fellowship in Cardiothoracic Surgery, The University of Illinois at
Chicago, Department of Physiology and Biophysics, Chicago, USA

1999 – 2002

Doktor medicinskih nauka

- Univerzitet u Novom Sadu Medicinski fakultet Novi Sad, Jugoslavija
- University of Illinois at Chicago, Dept. of Physiology and Biophysics, Chicago, USA

2002 – 2003

Clinical Fellowship in Cardiothoracic Surgery, Washington University School of Medicine, Division of Cardiothoracic Surgery, St. Louis, Missouri, USA

2004 – 2006

Visiting Cardiovascular Surgeon, International Medical Center Medicor, Izola, Slovenija

2009

Subspecijalizacija iz kardiohirurgije – Univerzitet u Novom Sadu, Medicinski fakultet Novi Sad, Srbija

2013

Viši naučni saradnik/Research Professor in Cardiac Surgery, University of Novi Sad, School of Medicine, Novi Sad, Serbia

Članstvo u udruženjima

- Serbian Medical Association (SLD)
- Udruženje kardiovaskularnih hirurga Srbije (SSCVS)
- Society of Cardiothoracic Surgery (STS)
- Cardiothoracic Surgery Network (CTS)
- European Society for Cardiovascular Surgeon (ESCVS)
- European Association for Cardiothoracic Surgery (EACTS)
- International Society for Cardiovascular Surgery (ISCVS)

Licence

- United States Medical Licensure (USMLE/ECFMG)
- Lekarska komora Srbije: opšta hirurgija, kardiohirurgija

Nagrade i priznanja

- Travel Award for the best written abstract. 16th. World Congress of the World Society of Cardio-Thoracic Surgeons, Ottawa, Canada, August 19th. 2006.

Živojin Jonjev
KARDIOHIRURŠKE KLINIČKE VINJETE
Prvo izdanje, 2014.

Copyright © 2014 Živojin S. Jonjev

Saradnik na lekturi i korekturi

Dejana Burzan

Slog i prelom

Svetlana Zec

Naslovna strana:

Zoran Vodojević

Ilustracije

Lenka Ilić

Izdavač

Ortomedics, Novi Sad

Štampa

Ortomedics, Novi Sad

Tiraž

500 komada

CIP - Каталогизација у публикацији

Библиотека Матице српске, Нови Сад

616.12-089

ЈОЊЕВ Живојин

Kardiohirurške kliničke vinjete / Živojin Jonjev. - 1.

izd. - Novi Sad : Ortomedics, 2014 (Novi Sad : Ortomedics).

- 252 str. ilustr.; 24 cm

Tiraž 500. - Bibliografija.

ISBN 978-86-86767-53-0

COBISS.SR-ID 290202119