

Komplikacije opće anestezije (ABCDE pristup)

Pastorčić, Martina

Master's thesis / Diplomski rad

2022

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Zagreb, School of Medicine / Sveučilište u Zagrebu, Medicinski fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:105:111569>

Rights / Prava: [In copyright](#)/[Zaštićeno autorskim pravom.](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2025-02-09**



Repository / Repozitorij:

[Dr Med - University of Zagreb School of Medicine Digital Repository](#)



SVEUČILIŠTE U ZAGREBU
MEDICINSKI FAKULTET

Martina Pastorčić

**Komplikacije opće anestezije
(ABCDE pristup)**

Diplomski rad



Zagreb, 2022.

Ovaj diplomski rad izrađen je na Zavodu za anesteziologiju, intenzivnu medicinu i liječenje boli Kliničkog bolničkog centra Sestre Milosrdnice pod vodstvom dr. sc. Tomislava Radočaja, dr. med. i predan je na ocjenu u akademskoj godini 2021./2022.

POPIS I OBJAŠNJENJE KRATICA KORIŠTENIH U RADU

ALS – napredne mjere održavanja života (engl. *Advanced Life Support*)

ASA – Američko društvo anesteziologa (engl. *American Society of Anesthesiologists*)

BIS – bispektralni indeks (engl. *Bispectral Index*)

BTS – Britansko torakalno društvo (engl. *British Thoracic Society*)

CPAP – stalno pozitivan tlak unutar dišnih puteva (engl. *Continuous Positive Airway Pressure*)

CPD – kronične bolesti pluća (engl. *Chronic Pulmonary Diseases*)

CTZ – kemoreceptorska okidačka zona (engl. *Chemoreceptor Trigger Zone*)

DHBP – dehidrobenzperidol (engl. *dehydrobenzperidol*)

ERC – Europsko vijeće za reanimatologiju (engl. *European Resuscitation Council*)

ETCO₂ – razina ugljikovog dioksida na kraju izdisaja (engl. *End-Tidal CO₂*)

FRC – funkcionalni rezidualni kapacitet (engl. *Functional Residual Capacity*)

G – engl. *gauge*

GCS – Glasgowska ljestvica kome (engl. *Glasgow Coma Scale*)

LMA – laringealna maska (engl. *Laryngeal Mask Airway*)

MAC – minimalna alveolarna koncentracija (engl. *Minimal Alveolar Concentration*)

MDI – raspršivač fiksnih doza (engl. *Metered-Dose Inhaler*)

NPO – lat. *nil per os*

PACU – jedinica za postanesteziološki oporavak (engl. *Post-Anesthesia Care Unit*)

PEA – električna aktivnost bez pulsa (engl. *Pulsless Electrical Activity*)

PEEP – pozitivni tlak na kraju izdisaja (engl. *Positive End Expiratory Pressure*)

POCD – postoperativna kognitivna disfunkcija (engl. *Postoperative Cognitive Dysfunction*)

PONV – postoperativna mučnina i povraćanje (engl. *Postoperative Nausea and Vomiting*)

RSI – intubacija u brzom slijedu (engl. *Rapid Sequence Intubation*)

RYR – rianodinski receptor (engl. *ryanodine receptor*)

SGA – supraglotičke naprave za ventilacijo (engl. *Supraglottic Airways*)

SpO₂ – zasičenost krvi kisikom

SVR – sistemski vaskularni odpor (engl. *Systemic Vascular Resistance*)

TIVA – totalna intravenska anestezija (engl. *Total Intravenous Anesthesia*)

V_T – respiracijski volumen (engl. *tidal volume*)

SADRŽAJ

SAŽETAK

SUMMARY

1. UVOD.....	1
2. OPĆA ANESTEZIJA.....	2
3. ABCDE PRISTUP	7
4. KOMPLIKACIJE OPĆE ANESTEZIJE	10
4. 1. Laringospazam.....	11
4. 2. Bronhospazam.....	13
4. 3. Pneumotoraks	17
4. 4. Atelektaza.....	20
4. 5. Hipotenzija	23
4. 6. Aritmije i arrest	26
4. 7. Smrt.....	30
4. 8. Anafilaktička reakcija.....	31
4. 9. Aspiracija	34
4. 10. Maligna hipertermija	36
4. 11. Svjesnost za vrijeme anestezije (budnost).....	39
4. 12. Trauma	41
4. 13. Postoperativna mučnina i povraćanje	43
4. 14. Postoperativna kognitivna disfunkcija	44
5. ZAKLJUČAK	46
6. ZAHVALE.....	47
7. LITERATURA.....	48
8. ŽIVOTOPIS	60

SAŽETAK

Komplikacije opće anestezije (ABCDE pristup)

Martina Pastorčić

Anesteziologija je novija grana medicine koja proučava i provodi postupke postizanja anestezije. Tri glavne vrste anestezije su lokalna, regionalna i opća. Opća anestezija podrazumijeva upotrebu lijekova u cilju postizanja potpune neosjetljivosti odnosno nesvjesnosti, analgezije, mišićne relaksacije i kasnije amnezije uz istovremenu kontrolu i održavanje vitalnih funkcija. Temeljni lijekovi korišteni za indukciju i održavanje opće anestezije uključuju inhalacijske i intravenske anestetike, opioidne analgetike i neuromišićne relaksanse, a kontrola vitalnih funkcija provodi se ponajprije osiguravanjem dišnog puta, umjetnom ventilacijom te monitoriranjem rada kardiovaskularnog sustava. ABCDE pristup označava brz i pouzdan način provjere prohodnosti dišnog puta, adekvatnosti disanja i cirkulacije, neurološkog i drugog oštećenja te postojanja eventualnih vidljivih promjena prilikom vanjskog pregleda cijelog tijela pacijenta koji je, osim u hitnim stanjima, pogodan za izvođenje i tijekom trajanja anestezije. Pregled vođen prema ABCDE koracima koristan je u ranom otkrivanju komplikacija opće anestezije, a posljedično i njihovom ranom inicijalnom liječenju, što uvelike utječe na smanjenje postoperativnog morbiditeta i mortaliteta. Najčešće komplikacije opće anestezije su laringospazam, bronhospazam, pneumotoraks, atelektaza, hipotenzija i aritmije. Anafilaktička reakcija, aspiracija, maligna hipertermija, svjesnost (budnost) za vrijeme anestezije, trauma, postoperativna mučnina i povraćanje i postoperativna kognitivna disfunkcija rjeđe su komplikacije s manjim potencijalom životne ugroze koje su, neovisno o tome, od iznimnog značaja. Smrt kao komplikacija opće anestezije je rijetka i uglavnom je posljedica pogreške u radu anesteziologa. Detaljna preoperativna priprema ključna je u poboljšanju ishoda anestezije kontrolom i redukcijom incidencije komplikacija.

ključne riječi: opća anestezija, ABCDE pristup, morbiditet, rizik, komplikacije

SUMMARY

Complications of general anesthesia (ABCDE approach)

Martina Pastorčić

Anesthesiology is a relatively new branch of medicine that studies and employs three main types of anaesthesia: local, regional, and general. General anesthesia refers to the use of drugs to achieve complete insensitivity or unconsciousness, analgesia, muscle relaxation, and subsequent amnesia while simultaneously controlling and maintaining vital functions. The most commonly used drugs to induce and maintain general anesthesia include inhalation and intravenous anesthetics, opioid analgesics, and neuromuscular relaxants, and vital functions are primarily controlled by securing the airway, artificial ventilation, and monitoring the work of the cardiovascular system. The Airway, Breathing, Circulation, Disability, Exposure (ABCDE) approach refers to a quick and reliable method of checking airway patency, breathing and circulation adequacy, neurological and other damage, and the presence of possible visible changes during an external examination of the patient's entire body, which is also suitable for performing during anaesthesia, except in emergency situations. An examination guided by the ABCDE steps is useful in the early detection of general anesthesia complications and, as a result, in their early initial treatment, which has a significant impact on the reduction of postoperative morbidity and mortality. The most common complications of general anesthesia are laryngospasm, bronchospasm, pneumothorax, atelectasis, hypotension, and arrhythmias. Anaphylactic reaction, aspiration, malignant hyperthermia, awareness during anesthesia, trauma, postoperative nausea and vomiting and postoperative cognitive dysfunction are less common complications with less life-threatening potential that are, nonetheless, of high importance. Death as a complication of general anesthesia is uncommon and usually the result of an anesthesiologist's error. Preoperative planning is critical for improving anesthesia outcomes by controlling and reducing the occurrence of complications.

key words: general anesthesia, ABCDE approach, morbidity, risk, complications

1. UVOD

Anesteziologija se ubraja među novije grane medicine, iako je poznato da je većina civilizacija imala razvijene metode umanjenja boli i nelagode, odnosno izazivanja neosjetljivosti u većem ili manjem opsegu, drugim riječima metode izazivanja anestezije [1]. U suvremenom svijetu, izvođenje kirurškog zahvata bez nekog oblika anestezije nezamislivo je, a opća anestezija predstavlja prvu i temeljnu pretpostavku svakog pacijenta podvrgnutog većem operativnom zahvatu. Iako opću anesteziju danas karakteriziramo kao sigurnu i provedenu bez neočekivanih događaja u većine pacijenata, ona nije u potpunosti lišena komplikacija [2]. U ukupnom postotku perioperativnog morbiditeta i mortaliteta, najveći udio odnose kardiorespiratorne komplikacije [2, 3], no sve komplikacije opće anestezije sa sobom nose značajan utjecaj na doživljaj i zdravstveno stanje pacijenta te kvalitetu njegovog života. Značaj svijesti o komplikacijama opće anestezije te njihovom adekvatnom i pravovremenom liječenju ogleda se u stopi smrtnosti zbog anestezije koja je, zahvaljujući mogućnostima predviđanja i prevencije komplikacija, tijekom zadnjih nekoliko desetljeća svedena na minimum [2] i tako postala rijetkost unutar suvremene anesteziologije.

2. OPĆA ANESTEZIJA

Pojam anestezije (grč. αν- (an-) = bez; αίσθησις (aisthesis) = osjet) definiran je kao postupak izazivanja neosjetljivosti, ali i samo stanje neosjetljivosti [3]. Tri glavne vrste anestezije su lokalna, regionalna i opća anestezija, a međusobno se razlikuju prema opsegu neosjetljivosti i načinu njenog izazivanja [3]. Za procjenu izbora vrste anestezije i njenog vođenja potrebno je uzeti u obzir više čimbenika čiji utjecaj može biti na razini pacijenta (npr. korištena terapija, alergije, laboratorijski nalazi, procjena gornjeg dišnog puta), kirurškog zahvata (npr. vrsta, način izvođenja i očekivano trajanje) ili samog anesteziologa (npr. iskustvo i vještine) [3]. Lokalna anestezija postiže se infiltracijom tkiva anestetikom te kapanjem, prskanjem ili utrljavanjem u kožu [3]. Regionalna anestezija obuhvaća primjenu lokalnih anestetika u epiduralni ili subarahnoidalni prostor te izvođenje anestezije perifernih živaca (blok-anestezija) [3]. Kod ovih vrsta anestezije cilj je postizanje neosjetljivosti na vanjske podražaje jednog ili više dijelova tijela dok je istovremeno pacijent u potpunosti pri svijesti s očuvanim refleksima kao i očuvanim spontanom disanjem [3].

Opća anestezija podrazumijeva stanje sveopće neosjetljivosti na vanjske podražaje [3]. Postupak izazivanja stanja opće anestezije sastoji se od primjene lijekova s učinkom na središnji živčani sustav koji izazivaju reverzibilnu depresiju funkcije neurona i, posljedično, tri glavna očekivana učinka: gubitak svijesti i prateću amneziju, relaksaciju skeletnih mišića te analgeziju [3]. Gubitak svijesti i amnezija za događaj tijekom anestezije potrebni su prvenstveno u cilju smanjenja neuroendokrinog stresnog odgovora organizma na kirurški podražaj, ali i sprječavanja pojave psihičkog stresnog odgovora pacijenta na kirurški zahvat [3]. Relaksacijom skeletnih mišića postiže se mogućnost mehaničke ventilacije pacijenata kao i izvođenje određenih kirurških zahvata, pa njeno postizanje nije uvijek nužno [3]. Nasuprot tome, postizanje analgezije i primjerene dubine anestezije, odnosno supresije autonomnog i središnjeg živčanog sustava, je nezaobilazno [3].

Suvremena anestezija podrazumijeva korištenje inhalacijskih i intravenskih anestetika, opioidnih analgetika i neuromišićnih relaksansa [3]. Inhalacijski anestetici obuhvaćaju plinovite (dušik (I) oksid) i hlapljive anestetike (sevofluran, izofluran, desfluran, enfluran i u nekim zemljama halotan) [3]. Totalna inhalacijska anestezija se većinom primjenjuje u djece koja nemaju već postavljen intravenski put, a naknadno ga nije moguće postaviti zbog djetetovog straha od uboda igle [3]. U odraslih se ona primjenjuje u rijetkim slučajevima kada je nemoguće ili iz nekog razloga nije poželjno napraviti intravensku indukciju anestezije [3]. Intravenski anestetici obuhvaćaju neopiodne anestetike i opioidne analgetike [3]. U skupinu neopiodnih anestetika spadaju tiopental, propofol, midazolam, etomidat, ketamin i dehidrobenzperidol

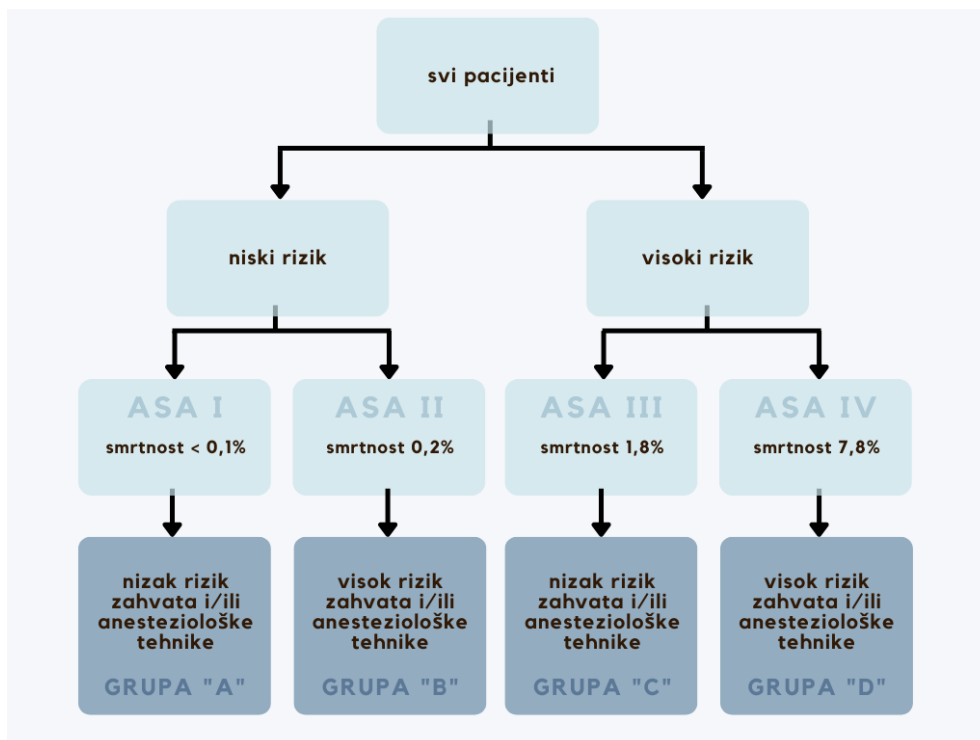
(DHBP) koji se koriste za uvod u anesteziju djece i odraslih, a dio ih se koristi i u njenom održavanju [3]. Propofol je najčešće korišten anestetik za indukciju opće anestezije [4]. U skupinu opioidnih analgetika spadaju morfinu slični fentanil, sufentanil, alfentanil i remifentanil čija je uloga postizanje intraoperativne analgezije [3]. Važna karakteristika svih intravenskih anestetika je da slijede pravilo prema kojem u manjim dozama izazivaju sedaciju, a u većim gubitak svijesti [3]. Uvod u anesteziju intravenskim anestheticima preporučljivo je učiniti u hemodinamski nestabilnih pacijenata i onih s vjerojatnoću povraćanja i posljedične aspiracije povraćenog sadržaja [3]. Uloga neuromišićnih relaksansa u anesteziji je postizanje optimalnih uvjeta kako za osiguranje dišnog puta, odnosno intubaciju i mehaničku ventilaciju, tako i za omogućavanje izvedbe samog kirurškog zahvata [3]. Neuromišićni relaksansi podijeljeni su na depolarizirajuće i nedepolarizirajuće relaksanse prema mehanizmu djelovanja [3]. Depolarizirajući lijekovi na postsinaptičku membranu neuromišićne spojnice djeluju agonistički poput acetilkolina, odnosno nekompetitivno [3]. U današnje vrijeme, jedini depolarizirajući relaksans u upotrebi je sukcinilkolin, lijek s iznimno kratkim vremenom djelovanja (relaksatori s ultrakratkim vremenom djelovanja) čija je osnovna indikacija za primjenu brza intubacija [3]. Nasuprot njemu, nedepolarizirajući relaksatori unutar neuromišićne spojnice djeluju antagonistički na acetilkolin, odnosno kompetitivno ga inhibiraju, a mogu biti dugodjelujući (d-tubokurarin, pankuronij, pipekuronij, metokurin, galamin, doksakurij), srednje dugog djelovanja (atrakurij, cisatrakurij, vekuronij, rokuronij) i kratkodjelujući (mivakurij, rapakuronij) [3]. Ukoliko postoji potreba za prekidanjem ili skraćanjem vremena djelovanja neuromišićnih relaksansa, mogu se primijeniti njihovi antagonisti u koje se ubrajaju antikolinesterazni lijekovi (neostigmin, piridostigmin, edrofonij) i sugamadeks, lijek iz skupine ciklodekstrina koji selektivno vežu vekuronij i rokuronij [3].

Osiguravanje i održavanje prohodnosti dišnih puteva druga je glavna zadaća tijekom opće anestezije [3]. Specifičan pribor koji se koristi u tu svrhu širokog je spektra kako bi mogao biti odabran upravo onaj koji je prigodan za svakog pojedinog pacijenta ovisno o anatomskim i fiziološkim karakteristikama koje posjeduje [3]. Temeljne skupine pribora su nazofaringealni i orofaringealni tubus (*airway*), maska za lice, supraglotičke naprave za ventilaciju, endotrahealni tubus, laringoskopi te fiberoptički laringoskop i bronhoskop [3]. Kako bi se postigla što veća kontrola nad osiguranjem povoljnog ishoda anestezijske skrbi, nužno je utvrditi rizik otežanog ili nemogućeg održavanja prohodnosti dišnog puta [1]. Značaj utvrđivanja smanjene prohodnosti dišnog puta, kao i samog uspješnog postizanja osiguranja dišnog puta, vidljiv je u udjelu smrti zbog otežane ili neuspješne intubacije u ukupnom broju smrti zbog anestezije u Sjedinjenim Američkim Državama koji, prema literaturi, iznosi 2,3% [1, 5]. Otežana intubacija definirana je kao neuspješna intubacija nakon trećeg pokušaja, a koju je izvodio iskusni anesteziolog [3]. Učestalost otežane ili teške laringoskopije od 1-4%

označava ju kao vodeću na listi najčešćih uzroka otežane intubacije [3]. Pokazatelji pomoću kojih je moguće odrediti rizik otežane intubacije su Mallampatijska podjela, atlantookcipitalna pokretljivost, mogućnost otvaranja usta, recisivna mandibula i sternomentalna udaljenost [3].

Od iznimne važnosti za uspjeh anesteziološkog procesa je i prijeoperacijska priprema pacijenta te anesteziološkog osoblja i opreme [3]. Prijeoperacijska priprema pacijenta je temeljni standard prijeanestezijske skrbi i uključuje pregled i premedikaciju s ciljem prevencije potencijalnih rizika i time smanjenja perioperativnog morbiditeta i mortaliteta te veće učinkovitosti anestezije, ali i samog operativnog zahvata [3]. Razgovor s pacijentom, uzimanje anamneze, određivanje fizičkog i psihičkog statusa (uz obaveznu procjenu stanja gornjih dišnih puteva) i psihološka priprema čine početni dio obrade kojeg slijede određeni laboratorijski testovi i druge potrebne dijagnostičke pretrage [3]. Nakon toga slijedi procjena rizika kirurškog zahvata te anestezije, a, ukoliko je potrebno, provodi se i prijeoperacijsko liječenje [3]. Završni dio pripreme za nadolazeći zahvat sastoji se od odabira lijekova, najčešće iz skupine benzodiazepina, za premedikaciju u svrhu sedacije i anksiolize pacijenta kako bi se posljedično smanjila potreba za anestheticima, smanjio opseg refleksnog odgovora autonomnog živčanog sustava i omogućila lakša indukcija anestezije te odabira prikladne anesteziološke tehnike, a s time i anestetika [3]. Dodatno, potrebno je procijeniti opravdanost kirurškog zahvata, odnosno procijeniti omjer dobrobiti i nedostataka za pacijenta koje nosi kirurški zahvat, odrediti vjerojatnost mogućnosti adekvatnog zbrinjavanja problema u vezi s anestezijom te procijeniti spremnost osoblja za provođenje kvalitetne prijeoperacijske pripreme [3]. Postojanje određenih stanja ili situacija ključno je u odluci o odgađanju kirurškog zahvata [3]. Kontraindikacije za provođenje kirurškog zahvata su akutna upala gornjih dišnih puteva (aktivna infekcija), postojanje bolesti koja nije prethodno adekvatno liječena, korištenje farmakološke terapije koja bi potencijalno imala negativne učinke tijekom anestezije, neadekvatna prijeoperativna priprema pacijenta kojemu bi adekvatno provedena priprema poboljšala konačni ishod, što se odnosi i na pacijente kod kojih je potreban hitan kirurški zahvat, a nisu neposredno životno ugroženi, nedavni unos hrane te izostanak pristanka pacijenta na kirurški zahvat i anesteziju [3]. U pacijenata s verificiranom akutnom upalom gornjih dišnih puteva koji se prezentiraju povišenom temperaturom, nazalnom sekrecijom ili neočekivanim fizikalnim znakovima prilikom utvrđivanja fizikalnog statusa prsnog koša kirurški zahvat bit će odgođen na nekoliko tjedana, osim ako zahvat nije hitan [3]. Također, zahvat se odgađa u pacijenata s prethodno loše reguliranom kroničnom bolešću kao što je hipertenzija ili dijabetes i onih na supstitucijskoj terapiji čije stanje je loše regulirano do trenutka postizanja najboljeg mogućeg stanja pojedinog pacijenta [3]. U slučaju hitnog kirurškog zahvata kada pacijent ima smanjen cirkulirajući volumen (primjerice pri dehidraciji ili krvarenju), a istovremeno nije neposredno životno ugrožen, uputno je zahvat odgoditi na nekoliko sati (1-2

sata ili više) tijekom kojih treba postići adekvatnost cirkulirajućeg volumena odnosno hemodinamsku stabilizaciju pacijenta [3]. Ova kontraindikacija nije apsolutna s obzirom da ne vrijedi u slučaju hemodinamski nestabilnog pacijenta kod kojeg je uzrok nestabilnosti krvarenje u opsegu koji nije moguće kontrolirati i kod kojeg bi odgađanje zahvata bilo na štetu pacijenta pa se u tom slučaju nadoknada volumena u svrhu hemodinamske stabilizacije provodi intraoperativno [3]. Ukoliko je pacijent konzumirao hranu ili tekućinu, planirani kirurški zahvat bit će odgođen za 6 do 8 sati, a ukoliko je konzumirao isključivo bistru tekućinu za 2 sata od konzumacije [3]. Iznimka su ponovno hitni slučajevi u kojima odgoda zahvata nije prihvatljiva zbog potencijalne životne ugroze pacijenta ili povećane mogućnosti za nastanak poslijeoperacijskih komplikacija ako se zahvat odgodi [3]. Tada se pristupa indukciji s posebnom pozornošću (tzv. *crush*-intubacija) koja, nakon brzog uvoda, uključuje izvođenje Sellickovog zahvata (pritisak na krikoidnu hrskavicu pri eksteniranom vratu pacijenta pritišće jednjak između larinksa i trupa šestog vratnog kralješka) u cilju sprječavanja regurgitacije do tlaka od 10 kPa u jednjaku [3]. Dodatno, prijeoperacijska priprema pacijenta uključuje postavljanje odgovarajuće velikog intravenskog puta te određivanje potrebe za tekućinama i elektrolitima tijekom kirurškog zahvata [3]. Svakom pacijentu potrebno je odrediti i stupanj prema ASA-klasifikaciji (Slika 1.) [3].



Slika 1. Primjer klasifikacije rizika koja objedinjuje komorbiditete pacijenta i težinu operativnog zahvata uz postotak učestalosti smrtnosti s obzirom na ASA-klasifikaciju. Modificirano prema: [3], Pasternak LR. Risk assessment in ambulatory surgery: challenges and new trends. Can J Anaesth. 2004;51:R12-R16 [6]

Prijeoperacijska priprema anesteziološkog osoblja i opreme uključuje pripremu anesteziološkog uređaja, uređaja za sukciju, samoširećeg (Ambu) balona (ukoliko ne postoji drugi način ventilacije bolesnika osim anesteziološkog uređaja, operacija se ne smije započeti), pribora za izvođenje anestezije i rješavanje hitnih stanja (laringoskop s raznim nastavcima, fiberoptički laringoskop, razne veličine običnih i laringealnih maski i orofaringealnih tubusa (*airway*), razne veličine tubusa s vodilicom, Magilleova hvataljka, lijekovi u štrcaljkama (hipnotik, sukcinilkolin, opioid, antikolinergik), lijekovi za rješavanje hitnih stanja (adrenalin, atropin, furosemid, lidokain, propafenon, verapamil, itd.), štrcaljke različitih veličina i kanile različitih promjera uz infuzijske otopine, nazogastrične sonde i sukcijski kateteri) te osnovnog (EKG, pulsna oksimetrija, neinvazivno mjerenje arterijskog tlaka, temperaturna sonda, neuromišićni nadzor) i, u slučaju očekivane hemodinamske nestabilnosti ili promjene intrakranijskog tlaka pacijenta, invazivnog (invazivno mjerenje arterijskog tlaka, plućni arterijski monitoring, transezofagealni ultrazvuk, EEG, BIS monitoring dubine nesvijesti, monitoring intrakranijskog tlaka) monitoringa [3]. Važnost cjelokupne opisane prijeoperacijske pripreme očituje se u činjenici da dobra priprema pacijenta smanjuje pojavu komplikacija tijekom anestezije, ali i postoperativno [3].

3. ABCDE PRISTUP

ABCDE pristup (eng. *Airway-Breathing-Circulation-Disability-Exposure approach*) je sistematičan pristup kojim se neposredno procjenjuje zdravstveno stanje pacijenta u čijem zbrinjavanju je potrebno provoditi napredne mjere održavanja života (eng. *ALS – Advanced Life Support*), odnosno za kojeg se smatra da je u kritičnom, po život opasnom, stanju ili da mu se stanje ubrzano pogoršava [7, 8]. Smatra se zlatnim standardom i snažnim kliničkim alatom u procjeni i početnom liječenju kritičnih pacijenata, iako u postojećoj literaturi njegova službena objava kao kognitivnog alata ne postoji, a istraživanja na temu samog pristupa te njegove učestalosti i učinkovitosti nedostaje [7, 8]. Smjernice Europskog vijeća za reanimatologiju (eng. ERC – European Resuscitation Council) jedan su od rijetkih dokumenata koji na razini međunarodnih smjernica spominju ABCDE pristup [8, 9]. Taj pristup prigodan je za korištenje tijekom svakog hitnog zbrinjavanja [9]. Također, moguće ga je prilagoditi za korištenje u situacijama kada nije dostupna oprema, kao i za zbrinjavanja u naprednijim objektima kao što su vozilo hitne pomoći, ambulantno ili bolničko okruženje, bolnički odjel ili jedinica intenzivnog liječenja [7, 10]. ABCDE pristup oslanja se na rano prepoznavanje simptoma i, nastavno, raniji i efikasniji početak liječenja pa je takvo optimalno korištenje vremena utrošeno na procjenu stanja pacijenta posebno važno tijekom „zlatnog sata“, prvog sata koji protječe od trenutka nastanka ozljede ili početka bolesti ili njenog pogoršanja, a u kojem mjere održavanja života mogu imati najbolji ishod [7, 11, 12, 13]. Nastanku srčanog aresta često prethode klinički znakovi koji mogu biti prepoznati i liječeni upotrebom ABCDE pristupa što potencijalno ima ulogu u prevenciji nastanka samog srčanog aresta [14, 15, 16]. Također, provođenje ABCDE pristupa preporuča se kao prvi korak u postreanimacijskoj skrbi (od trenutka povratka spontane cirkulacije) [17]. Ciljevi provođenja ABCDE procjene uključuju liječenje po život opasnih stanja, razlaganje složenih kliničkih situacija na manje i lakše rješive korake, obnašanje svrhe algoritma za procjenu i početno liječenje, dobivanje na vremenu tijekom procesa postavljanja krajnje dijagnoze i definitivnog liječenja te osiguranje informiranosti svih članova tima koji sudjeluju u zbrinjavanju o situaciji [7].

Prohodnost dišnih puteva označena je slovom „A“ (od engl. *Airway*) i procjenjuje se prva pri korištenju ABCDE pristupa [3]. Opstrukcija dišnog puta može biti parcijalna ili potpuna, a u procjeni njegove prohodnosti oslanja se na zvukove disanja [7, 18]. Komplikacije ventilacije se u parcijalnoj opstrukciji očituju glasnim dišnim fenomenima (npr. stridor) i pojačanim naporom pri disanju [7, 18]. Prilikom potpune opstrukcije dišnog puta, unatoč velikim naporima, respiracije nema, a vidljivo je paradoksalno disanje [7, 18].

Tek po adekvatnom osiguranju dišnog puta prelazi se na sljedeći dio ABCDE pristupa [7, 18]. U procjeni disanja, označenoj slovom „B“ (od eng. *Breathing*), potrebno je ustanoviti frekvenciju (fiziološka frekvencija je 12-20 udisaja u minuti) i dubinu disanja, simetričnost pokretanja prsnog koša pri disanju, upotrebu pomoćne dišne muskulature i postojanje lateralizacije dušnika [7, 18]. Nadalje, potrebno je napraviti perkusiju prsnog koša u potrazi za (jednostranom) muklinom ili hipersonornim zvukom kao i auskultaciju u svrhu određivanja zvuka disanja i eventualnih zvučnih fenomena [7, 18]. Istovremeno s procjenom disanja traži se postojanje općih znakova respiratornog distresa kao što su cijanoza, distendirane vratne vene, znojenje i abdominalno disanje [7, 18]. Ukoliko je dostupan, uputno je postavljanje pulsno oksimetra [7, 18]. Sumarno, komplikacije tijekom opće anestezije povezane s disanjem uključuju dispneju, tahipneju, hipoksemiju, hiperkapniju, tiši zvuk disanja, zviždanje (engl. *wheezing*), plitko disanje, perkutornu muklinu, perkutorno hipersonoran zvuk, širenje isključivo jedne strane prsnog koša, povećanje $ETCO_2$ (engl. *end-tidal CO_2*), opstruktivni oblik disanja, potpuni izostanak disanja i dr.

Slovo „C“ (od eng. *Circulation*) označava procjenu cirkulacije i treći je dio ABCDE pristupa [7]. Frekvencija pulsa i vrijeme kapilarnog punjenja (fiziološko vrijeme kapilarnog punjenja je kraće od dvije sekunde) osnovna su mjerenja koja je moguće provesti neovisno o okolnostima [7]. U procjeni hemodinamskog statusa provodi se i auskultacija srca zbog eventualnog nalaza šuma, perikardijalnog trenja, tiših srčanih tonova ili nepodudaranja s pulsom [7, 18]. Nadalje, potrebno je svakom pacijentu izmjeriti krvni tlak [7, 18]. Znakovi koji, dakle, upućuju na postojanje komplikacija tijekom opće anestezije mogu biti hipotenzija, hipertenzija, bradikardija, tahikardija, aritmije, hemodinamska nestabilnost, distendiranost vratnih krvnih žila te arrest.

Procjena postojanja neurološkog oštećenja provodi se kao sljedeća u nizu, a označava se slovom „D“ (od eng. *Disability*) [3]. Najvećim opsegom podrazumijeva određivanje stanja svijesti [7, 18]. Indicirana je i procjena veličine zjenica i njihove simetričnosti, kao i procjena zjeničnog refleksa na svjetlost [7, 18]. Brza postoperativna procjena stanja svijesti moguća je korištenjem AVPU metode kojom se pacijenta klasificira kao „A“ (od eng. *Alert*) kada je on budan i pri svijesti, „V“ (od eng. *Voice responsive*) kada odgovara tek na vokalni podražaj u obliku glasnog dozivanja, „P“ (od eng. *Pain responsive*) kada ga se razbuđuje tek na jaki bolni podražaj (primjerice primjenom pritiska supraorbitalno ili na sternum) odnosno „U“ (od eng. *Unresponsive*) kada se pacijent ne razbuđuje niti na jedan podražaj [7, 18, 19]. Alternativno, za procjenu stanja svijesti, moguće je koristiti Glasgowsku ljestvicu kome (engl. *Glasgow Coma Scale*, GCS) [18, 20]. Za vrijeme indukcije i trajanja opće anestezije, njene komplikacije mogu se prezentirati kao elektrolitni disbalans (često hipo/hiperkalijemija) i poremećaji acidobaznog statusa (acidoza/alkaloza). U postoperativnom periodu postojanje neurološkog

oštećenja i drugih smetnji najčešće će se očitovati u obliku nuspojava kao što su mučnina, povraćanje i kognitivna disfunkcija (oštećenje memorije, smanjena percepcija, lošija obrada informacija, slabije učenje). Dodatno, potrebno je obratiti pažnju na sve lijekove primijenjene u perioperativnom razdoblju, a koji bi mogli biti čimbenikom pogoršanja pacijentovog stanja tijekom anestezije ili postoperativno.

U posljednjem koraku ABDCE procjene, označenom slovom „E“ (od engl. *Exposure*), potrebno je provesti kompletan i detaljan vanjski pregled cijelog tijela pacijenta [3, 7, 18]. Kako bi to bilo moguće, nužno je ukloniti pacijentovu odjeću, imajući na umu očuvanje njegove dostojanstvenosti, ali i minimalizaciju gubitka tjelesne temperature. [7, 18] U ovom koraku utvrđuje se postojanje znakova traume, manje značajnih krvarenja koja nisu zbrinuta prethodno (tijekom procjene cirkulacije – „C“), kožnih reakcija (primjerice osipa), uboda igle i slično. U komplikacije opće anestezije potencijalno vidljive tijekom anestezije u ovom koraku ubrajaju se centralna cijanoza, eritem, crvenilo, osip, urtika, angioedem, opekline, rigidnost (spazam) mišića, pokreti tijela, suzenje, znojenje, oštećenja zuba i hipo/hipertermija.

4. KOMPLIKACIJE OPĆE ANESTEZIJE

Broj pacijenata koji na godišnjoj razini bivaju podvrgnuti operacijskim zahvatima u konstantnom je porastu [2]. Velik udio tih pacijenata čine oni s višestrukim komorbiditetima te oni starije životne dobi [2]. Otkrićem i upotrebom sigurnijih lijekova, razvitkom suvremenih uređaja za monitoring te detaljnijom edukacijom anesteziološkog osoblja, rizici i komplikacije anestezije dovedeni su na nisku razinu u odnosu na rizike i komplikacije koji su postojali u prošlosti kada je izvođenje anestezije smatrano opasnim i s neizvjesnim ishodom [3]. Stopa smrtnosti zbog anestezije značajno se smanjila u posljednjih pet desetljeća [21, 22]. Ipak, smrtnost zbog anestezije u 19., 20. i, današnjem, 21. stoljeću, nije moguće vjerodostojno uspoređivati [3]. Dio razloga leži u prethodno spomenutim novijim i sigurnijim lijekovima te suvremenoj tehnologiji, ali i u boljoj dijagnostici, naprednijim kirurškim tehnikama te golemom broju novih kirurških zahvata [3]. Iako se danas smatra sve sigurnijom medicinskom procedurom, opća anestezija i dalje sa sobom nosi određene rizike i mogućnost nastanka komplikacija [2]. Procjena rizika uglavnom se radi u svrhu usporedbe ishoda, kontrole troškova, raspodjele resursa i kako bi pomogla u teškoj odluci odustanka od zahvata ili iznošenja preporuke o neobavljanju zahvata kada je očekivani rizik prevelik [4]. Morbiditet povezan s izvođenjem opće anestezije obuhvaća cijeli spektar komplikacija koje variraju od manjih komplikacija koje utječu na pacijentov doživljaj bez dugotrajnih posljedica na njegovo zdravlje pa sve do onih ozbiljnijih koje sa sobom nose dugotrajne reperkusije u vidu trajnog oštećenja zdravlja [2]. Postojanje rizika uglavnom se pripisuje karakteristikama pacijenta, njegovom općenitom zdravstvenom statusu i dobi te postojećim komorbiditetima, ali i anesteziološkoj tehnici i planiranom zahvatu [4, 6, 23, 24]. Veća učestalost pojave komplikacija vidljiva je u pacijenata starijih od 70 godina, pacijenata klasificiranih kao ASA III, IV ili V te pacijenata s hitnim stanjima [3]. Ipak, postojanje procjene rizika važno je i u informiranju pacijenta tijekom dobivanja informiranog pristanka na anesteziju [4, 25]. Komplikacije povezane s respiratornim sustavom pojavljuju se češće nego one povezane s kardiovaskularnim sustavom, a njihova incidencija iznosi 5-10% u pacijenata s velikim nekardiološkim operativnim zahvatom [1]. Perioperativne komplikacije respiratornog sustava uključuju aspiraciju, atelektazu, pneumoniju, bronhitis, bronhospazam, hipoksemiju, egzacerbaciju kroničnih opstruktivnih bolesti pluća i zatajenje disanja koje zahtijeva mehaničku ventilaciju [26]. Već svjesnost o potencijalnim komplikacijama povezanih s općom anestezijom pripremom može pridonijeti njihovom predviđanju i sprječavanju [2]. Temeljita preoperativna priprema ključna je u identifikaciji rizičnih faktora čime se smanjuje rizik pojave komplikacija i poboljšava ishod anestezije [2, 4].

Komplikacije opće anestezije definirane kao najčešće su kardiovaskularne (hipertenzija [vrijednosti sistoličkog tlaka iznose više od 195 mmHg tijekom više od deset minuta], hipotenzija [vrijednosti sistoličkog tlaka iznose manje od 70 mmHg tijekom više od deset minuta], tahikardija [srčana frekvencija iznosi više od 130 otkucaja u minuti tijekom više od pet minuta] i bradikardija [srčana frekvencija iznosi manje od 40 otkucaja tijekom više od pet minuta]) i respiratorne (hipoksemija [SpO₂ iznosi manje od 90% tijekom minimalno pet minuta]) komplikacije [3]. Uz hipotermiju (tjelesna temperatura niža od 34°C tijekom minimalno 30 minuta), navedeni događaji u anesteziji glavni su uzroci anestzijskog mortaliteta te intraoperativnog aresta i trajnog neurološkog oštećenja [3]. Samo neke komplikacije čija je pojava također moguća su infarkt miokarda, egzacerbacija preegzistirajućih komorbiditeta, interferencija s mehanikom pluća, dugotrajna postoperativna kognitivna disfunkcija i akutno bubrežno oštećenje te manje, ali značajne komplikacije kao što su postoperativna mučnina i povraćanje, grlobolja i traumatsko oštećenje zuba [2]. U nastavku su opisane neke od najčešćih i najznačajnijih komplikacija opće anestezije, njihova pojavnost, klinička slika i terapija te su za svaku navedeni koraci u kojima ih je nužno prepoznati tijekom procjene ABCDE pristupom.

4. 1. Laringospazam

Veličina dišnog puta, njegov oblik i održanost stijenki te pritisak ekstraluminalnog tkiva mogu imati ulogu u pojavnosti opstrukcije gornjeg dišnog puta [27]. Do opstrukcije može doći u bilo kojem dijelu tog puta, no laringealna opstrukcija posebno je važna s obzirom da je mjesto položaja glasnica najuži dio gornjeg dišnog puta [28]. Laringospazam je definiran kao refleksno zatvaranje glasnica (posredovano vagalnim podražajem *n. laryngeus recurrens* [4]), najčešće uzrokovano nekim podražajem, što uzrokuje parcijalnu ili potpunu glotičku opstrukciju, odnosno opstrukciju gornjeg dišnog puta [3, 29]. Plitka sedacija pruža zaštitu od opstrukcije održanjem mišićnog tonusa, dok je duboka sedacija povezana s relaksacijom mišića i smanjenjem njihove podražljivosti što može rezultirati opstrukcijom gornjeg dišnog puta [30]. Prilikom indukcije opće anestezije dolazi do smanjenja mišićnog tonusa gornjeg dišnog sustava, a ponekad čak i do njegovog kolapsa [30]. Zbog toga je tijekom anestezije potrebna aktivna intervencija u vidu ventilacije preko maske ili endotrahealne intubacije do trenutka kada pacijent ne bude u mogućnosti spontano održavati dišni put i disati bez potpore [30].

Do laringospazma najčešće dolazi tijekom plitkog dijela anestezije zbog bolnih podražaja, prisutnosti sekreta (pojačano izlučivanje često je posljedica primjene ketamina u plitkoj anesteziji [1]), povraćenog sadržaja ili krvi u dišnim putevima, manipulacije u području larinksa,

laringoskopije, postavljenog endotrahealnog, nazofaringealnog ili orofaringealnog tubusa, različitih kirurških postupaka (primjerice incizije ili povlačenja peritoneuma) ili primjene određenih lijekova (primjerice barbiturata, oporih inhalacijskih anestetika [desfluran je najoporiji od inhalacijskih anestetika (1)] ili visokih doza sintetičkih opioida [primjerice fentanila] tijekom indukcije) [3, 29]. Laringospazam u većem broju slučajeva nastaje tijekom ekstubacije uslijed podražljivosti dišnog puta koja je češća kod pušača i pacijenata koji su kronično izloženi cigaretnom dimu [1, 3, 30]. Udio laringospazma u svim kritičnim postoperativnim respiratornim događajima iznosi 23% [31]. U usporedbi s endotrahealnom intubacijom, supraglotičke naprave za ventilaciju (engl. *supraglottic airways* – SGA) povezuju se s manjom incidencijom laringospazma prilikom buđenja iz anestezije [32]. Ipak, pri uklanjanju SGA potreban je oprez jer uklanjanjem tijekom ekscitacijskih stadija buđenja može doći do nastanka laringospazma i/ili kašlja [1].

Pri parcijalnoj opstrukciji dišnog puta, laringospazam se manifestira laringealnim inspiracijskim stridorom, a kada je opstrukcija potpuna prisutan je opstruktivni oblik disanja [3, 29]. Stridor je glasan inspiratorni zvuk koji nastaje turbulentnim protokom zraka u gornjem dišnom putu [33] i ukazuje na ozbiljnu hitnost koja može brzo progredirati u potpunu opstrukciju [30]. Kod opstruktivnog oblika disanja pri pokušaju inspiriranja dolazi do podizanja trbušne stijenke s kontrakcijom dijafragme, ali prsni koš i supraklavikularne jame se retrahiraju, a larinks pomiče prema jugulumu, zbog nemogućnosti ulaska zraka u prsni koš posljedično spazmu [3, 29]. Tijekom pokušaja ekspiriranja abdomen pada kako se dijafragma opušta i prsni koš se vraća u početnu poziciju [34]. Ventilacije u opstruktivnom obliku disanja nema pa dolazi do hipoksije, hiperkapnije i respiracijske acidoze te posljedično tahikardije i hipertenzije [3, 29]. Ukoliko unutar nekoliko minuta ne dođe do reverzije laringospazma i ponovne uspostave ventilacije, nastupaju hipoksija, bradikardija i ventrikularne aritmije te posljedično srčani arrest [3, 29]. Skupine posebno sklone ovim komplikacijama su trudnice i djeca zbog smanjenog funkcionalnog rezidualnog kapaciteta pluća i relativno visoke potrošnje kisika [29].

U slučaju parcijalne opstrukcije laringealni inspiracijski stridor može se otkloniti ventilacijom na masku [3]. Općeniti pristup liječenju laringospazma uključuje uklanjanje podražaja koji izaziva spazam (npr. sukcijski sadržaj, uklanjanje umjetnog dišnog puta ili prestanak periferne stimulacije) tijekom primjene 100%-tnog kisika [3, 29]. Ukoliko ne dođe do poboljšanja, slijedi podizanje donje čeljusti i kontinuirana primjena pozitivnog tlaka (engl. *Continuous Positive Airway Pressure* – CPAP, 10-20 mmHg ili do 40 cm vode) [1, 3, 4, 29, 30]. U slučaju izostanka odgovora na prethodno učinjene postupke, odnosno da nije došlo do uspostave ventilacije, potrebno je primijeniti sukcinilkolin u malim dozama (0,25-0,5 mg/kg tjelesne mase i.v.; dostatna doza već 5-10 mg) koji će izazivati relaksaciju poprečno prugastih mišića larinksa [1, 3, 29, 30]. U pacijenata kod kojih postoji kontraindikacija za primjenu sukcinilkolina, može se

primijeniti rokuronij [1]. Ako laringospazam perzistira, iglom širokog lumena (14-16 G) napravi se punkcija krikotireoidne membrane i nastavno ventilira upuhivanjem kisika [3]. Povećavanje dubine anestezije inicijalna je terapija izbora kada je laringospazam uzrokovan podražajem tijekom plitkog stupnja anestezije [3]. Rijetko laringospazam može zahtijevati reintubaciju [29]. Daljnje liječenje nakon korekcije laringospazma može biti potrebno ako je došlo do edema pluća s negativnim tlakom [29].

Prije izvođenja endotrahealne intubacije potrebno je primijeniti sukcinilkolin u punoj dozi (1,0-2,0 mg/kg tjelesne mase) [3]. Ukoliko se intubacija izvodi u inhalacijskoj anesteziji bez relaksansa (najčešće u djece) dubina anestezije treba biti dostatna za izazivanje relaksacije abdominalne muskulature i centriranja zjenice [3]. Ekstubacija se izvodi tek nakon prestanka kirurške stimulacije, a tijekom dubljeg stadija anestezije (laringealni refleksi su tada suprimirani) ili tek kada je pacijent budan (laringealni refleksi su tada očuvani) [3, 4]. Ovisno o iskustvu anesteziologa, može se izvoditi i tijekom plitkog stadija [3]. Prije ekstubacije preporučuje se ventilacija 100%-tnim kisikom tijekom tri do pet minuta [3]. Dodatna prevencija nastanka laringospazma obuhvaća izbjegavanje faringealnog, laringealnog i trahealnog podražaja tijekom plitke anestezije [3]. Postoji mogućnost laringealne i bronhalne anestezije injekcijom 2%-tnog lidokaina i.v. u području krikoidne membrane ili izvođenje lokalne anestezije pomoću 4%-tnog lidokaina u spreju [3, 4].

Prilikom procjene ABCDE pristupom, laringospazam mora biti prepoznat i liječen u prvom koraku („A“ – stridor, pojačan napor pri disanju) tijekom procjene prohodnosti dišnog puta. U slučaju propusta prepoznavanja ili neuspjeha liječenja tijekom prvog koraka procjene, drugi klinički znakovi bit će prisutni u koraku procjene disanja („B“ – hipoksija, hiperkapnija, opstruktivni oblik disanja) i cirkulacije („C“ – u početku hipertenzija i tahikardija, kasnije bradikardija, ventrikularne aritmije i srčani arrest). Prilikom provođenja posljednjeg koraka ABCDE pristupa nužna je evaluacija potencijalno precipitirajućih primijenjenih lijekova („E“ – barbiturati, opori inhalacijski anestetici, ketamin, visoke doze sintetičkih opioida).

4. 2. Bronhospazam

Kronične bolesti pluća (engl. Chronic Pulmonary Disease – CPD) neovisan su prediktor morbiditeta u pacijenata koji se podvrgavaju operativnim zahvatima u području toraksa i gornjeg abdomena [34]. Dva glavna entiteta koja se ubrajaju u kronične bolesti pluća su astma i kronična opstruktivna bolest pluća (KOPB) [4]. Astma je definirana prisutnošću kroničnih upalnih promjena dišnog puta i njegovom hiperreaktivnosti te reverzibilnom opstrukcijom

ekspiratornog protoka, a pogađa gotovo 300 milijuna ljudi u cijelom svijetu [4]. Hiperreaktivnost dišnog puta može rezultirati razvojem bronhospazma u odgovoru na podražajne čimbenike (primjerice alergene, tjelesnu aktivnost i mehaničku stimulaciju dišnog puta) koji uobičajeno imaju mali ili nikakav učinak na uredne dišne puteve [4]. Bronhospazam je definiran kao refleksna kontrakcija glatke muskulature bronhiola [3]. U suvremenoj anesteziji rjeđe se uočava njegova pojavnost [3].

Refleks bronhiolarne konstrikcije može biti posredovan centralno ili može biti lokalni odgovor na iritaciju dišnog puta podražajima kao što su sekreti, povraćeni želučani sadržaj i krv u dišnim putevima, strano tijelo, dijagnostički postupci (primjerice laringoskopija ili bronhoskopija) ili sama endotrahealna intubacija [3, 4, 29]. Do nastanka bronhospazma najčešće dolazi u pacijenata s dijagnozom bronhalne astme i kroničnog bronhitisa, atopičara (onih koji su skloni alergijskim reakcijama), pušača i pacijenata s nedavnom upalom dišnih puteva [3, 29]. Često se pojavljuje i u sklopu anafilaktoidnih i anafilaktičkih reakcija na lijekove i transfuzije krvi [29]. Lijekovi koji uzrokuju oslobađanje histamina (primjerice morfin, mivakurij, atrakurij i vankomicin) mogu pogoršati bronhokonstrikciju [29], a plitka anestezija i beta-blokatori dodatni su faktori koji mogu izazivati bronhospazam [3].

Karakteristična manifestacija suženja malih dišnih puteva (bronhiola) do koje dolazi u bronhospazmu je spastično disanje s produljenim ekspirijem praćenim zviždanjem (engl. *wheezing*) [3, 29]. Ponekad teški bronhospazam može uzrokovati potpunu opstrukciju dišnog puta, pa su zvukovi disanja potpuno nečujni, a ventilacija pacijenta gotovo potpuno nemoguća [4]. U budnih pacijenata, prisutnost zviždanja povezana je s dispnejom i tahipnejom [29]. Osim zviždanjem, akutni bronhospazam prezentira se i povećanim vršnim inspiratornim tlakom ili smanjenim respiratornim volumenom (ovisno o postavkama ventilatora) te tipično sporijom fazom III uzlaznog dijela krivulje kapnograma [35]. Umjetna ventilacija anesteziranog pacijenta je otežana zbog povišenog otpora dišnih puteva, pa ju je potrebno izvoditi pomoću visokog pozitivnog tlaka [3, 29]. Pri ventilaciji pozitivnim tlakom u pacijenata sa sniženim ekspiratornim protokom zraka potreban je oprez jer dolazi do zarobljavanja zraka (masivne alveolarne hiperinflacije) i povišenja intratorakalnog tlaka što uzrokuje sniženje venskog povrata krvi u srce te posljedično sniženje srčanog minutnog volumena i krvnog tlaka [3, 4, 29]. Produblivanje anestezije dodatno može utjecati na pojavu hipotenzije [4]. Smanjena ili nepostojeća ventilacija uzrokovana suženjem dišnih puteva dovodi do hipoksije i hiperkapnije koje, udružene s prethodno spomenutom hipotenzijom predstavljaju rizik za razvoj srčanih aritmija i moguće srčanog aresta [3]. Tvrdoća balona za disanje zbog nemogućnosti upuhivanja određene količine plina u pluća dodatan je znak koji upućuje na postojanje bronhospazma [3]. Krivulje CO₂ na kraju ekspirija (ETCO₂) često pokazuju opstruktivni uzorak (kontinuirani porast) tijekom ekspirija [29].

Postupci nužni u temeljnom zbrinjavanju bronhospazma uključuju sprječavanje hipoksemije, primjenu čistog kisika, provjeru prohodnosti endotrahealnog tubusa, produblivanje anestezije te prestanak bilo kakvog kirurškog podražaja [3]. Pri sumnji na bronhospazam uzrokovan podražajem podrijetla endotrahealnog tubusa, potrebno je provjeriti njegovu poziciju (te ga blago izvući ukoliko podražuje karinu), kateterom provjeriti prohodnost te otpustiti balončić (engl. *cuff*) i zatim ga ponovno napuhati (zbog postojanja prenapuhanosti balončića moguća je opstrukcija lumena izvana, a postoji i mogućnost suženja lumena unutar tubusa uzrokovanog zamorom materijala ili lošom kvalitetom tubusa kao i prenapuhivanja) [3, 29]. Balončić dodatno može uzrokovati nedostatnu ventilaciju ukoliko se širi asimetrično i tako potiskuje vrh tubusa prema dušniku [3]. Istovremeno s provjerom prohodnosti dišnog puta, potrebno je produbiti anesteziju upotrebom intravenskog anestetika kao što je propofol ukoliko je anestezija plitka [4]. Taj postupak često će korigirati bronhospazam koji je nastao kao posljedica neadekvatne anestezije [29]. Kada se utvrdi prohodnost tubusa i isključi svaka neispravnost sustava za umjetnu ventilaciju, potrebno je započeti ventilaciju 100%-tnim kisikom (koncentracija kisika u inspiriju treba biti povećana sve dok nije postignuta adekvatna oksigenacija) [3, 29]. U trenutku osiguranja mogućnosti ventilacije, počinju se ispoljavati učinci inhalacijskih anestetika i inhalacijskih bronhodilatatora [4]. Iako su svi hlapljivi anestetici potentni bronhodilatatori [36], literatura predlaže korištenje halotana u svrhu lakšeg postizanja ventilacije [3]. Farmakološka terapija uključuje i primjenu inhalacijskih beta-adrenergičkih agonista kao što je salbutamol u dozi 3 µg/kg tjelesne mase pacijenta [3, 29]. Inhalacijski bronhodilatatori imaju ograničenu sistemsku apsorpciju što može minimizirati nuspojave [29]. U iznimno opsežnim slučajevima bronhospazma treba primijeniti nisku dozu ketamina (0,1-0,15 mg/kg/h prema prikazima slučajeva) ili adrenalina (0,02-0,05 µg/kg/min prema prikazima slučajeva; 0,2-0,5 mg s.c. ili razrijeđen i.v. prema literaturi) [3, 29].

Adekvatna preoperativna priprema pacijenata s anamnezom preosjetljivosti (pacijenti s dijagnozama astme i kroničnog bronhitisa, pacijenti s alergijom u anamnezi) uključuje poznavanje uzorka korištenja bronhodilatatora, frekvencije posjećivanja hitnog prijema i učestalosti hospitalizacije i trahealne intubacije [3, 4]. Isti pacijenti trebaju dobiti i primjerenu premedikaciju u vidu sedacije, lokalne anestezije područja orofarinksa i dovoljne dubine anestezije [3]. Tijekom indukcije i održavanja opće anestezije u pacijenata s astmom cilj je postići depresiju refleksa dišnog puta i na taj način izbjeći bronhokonstrikciju kao odgovor na mehanički podražaj dišnog puta, a dovoljna dubina anestezije treba biti određena prije izvođenja endotrahealne intubacije [4]. Propofol ima bronhodilatacijski učinak [37] za razliku od tiopentala (uzrokuje bronhospazam) i ketamina (dobar bronhodilatator, ali uzrokuje pojačano lučenje sekreta) koji u suštini nemaju indikacije za primjenu u pacijenata s dijagnozom astme [3, 4]. Također, pojava propofola gurnula je u drugi plan indukciju

inhalacijskim anestheticima izofluranom i sevofluranom koji su smatrani dobrom alternativom, posebno u odraslih osoba [4]. Propofol se često koristi u indukciji kod hemodinamski stabilnih, a ketamin kod hemodinamski nestabilnih pacijenata s astmom [38]. Desfluran je hlapljivi anestetik čija upotreba se ne preporučuje u astmatičara jer povećava sekreciju i iritaciju gornjeg dišnog puta [39]. Za postizanje prethodno spomenute eliminacije refleksa dišnog puta (lokalne anestezije područja orofarinksa) tijekom indukcije često se preporučuje intravenska upotreba lidokaina, ali njegova učinkovitost nije pouzdano dokumentirana [38, 40]. Naime, administracija lidokaina u dozi 1-1,5 mg/kg i.v. nekoliko minuta prije intubacije u svrhu prevencije refleksnog bronhospazma dugogodišnja je praksa, ali u pacijenata s astmom uočen je paradokсни bronhospazam pa je potreban oprez [38]. Svi opioidi suprimiraju reflekse dišnog puta tijekom indukcije opće anestezije [4]. Neuromišićni relaksansi, koji se često preporučuju u liječenju teškog akutnog bronhospazma, ne utječu na glatku muskulaturu već je njihova navodna korist povezana s olakšavanjem mehaničke ventilacije do čega dolazi relaksacijom muskulature stijenke prsnog koša [4]. Obje skupine lijekova, opioidi i neki neuromišićni relaksansi, mogu biti uzrokom bronhospazma zbog svog pozitivnog učinka na otpuštanje histamina pa se kao opcije sigurne za upotrebu u pacijenata s preosjetljivošću preporučuju fentanil, rokuronij i cisatrakurij [4, 38]. Pacijenti s umjerenom i dobro kontroliranom astmom mogu biti sigurno anestezirani bilo kojom tehnikom sve dok je iritacija dišnog puta svedena na minimum [4]. Ipak, poznato je da opća anestezija uz korištenje laringealne maske ima manji stimulirajući učinak na dišni put od one uz endotrahealnu intubaciju [41]. Kim i Bishop demonstrirali su reverzibilni porast otpora dišnog puta u intubiranih pacijenata pod izofluranskom anestezijom i pokazali kako ovakav porast nije bio prisutan pri korištenju SGA [42]. Kada je opća anestezija izabrana kao najprikladnija, dodatna inhalacijska bronhodilatacijska terapija (dva do tri potiska albuterola iz raspršivača fiksnih doza [engl. Metered-Dose Inhaler – MDI]) primjenjena neposredno prije indukcije ima dobar učinak na supresiju nastanka bronhospazma [4, 38]. Prilikom buđenja pacijenata s anamnezom preosjetljivosti, treba razmotriti ekstubaciju tijekom duboke anestezije i nastavak ventilacije preko maske [4]. Postupak duboke ekstubacije je učinkovit u pacijenata bez povećanog rizika za aspiraciju želučanog sadržaja ako anesteziolog ima potrebnu vještinu osiguravanja dišnog puta [4]. Kada god je to moguće, treba razmotriti opciju izvođenja regionalne anestezije (posebice u pacijenata s teškim oblikom astme) [3, 4]. U izvođenju anestezije kod pacijenata s KOPB-om slijede se slične postavke kao i kod pacijenata s astmom, uzimajući u obzir da je hiperreaktivnost dišnih puteva u pacijenata s KOPB-om manjeg opsega [4].

Prilikom procjene ABCDE pristupom, bronhospazam treba biti prepoznat i liječen u drugom koraku („B“) tijekom procjene disanja (zviždanje, dispneja, tahipneja, hipoksija, hiperkapnija). U slučaju neuspješnog liječenja tijekom drugog koraka procjene, u istom koraku bit će uočljivi

opsežniji i teži klinički znakovi (primjerice nečujnost zvukova disanja i gotovo potpuni ili potpuni izostanak ventilacije). Nadalje, perzistencijom ili progresijom prethodno spomenutih kliničkih znakova, doći će do smanjenja srčanog minutnog volumena, hipotenzije, srčanih aritmija i mogućnosti razvitka srčanog aresta što su sve znakovi uočljivi prilikom koraka procjene cirkulacije („C“). Unutar posljednjeg koraka ABCDE pristupa potrebno je analizirati primijenjene lijekove koji mogu uzrokovati ili pogoršavati bronhospazam („E“ – tiopental, morfin, mivakurij, atrakurij, vankomicin, itd.).

4. 3. Pneumotoraks

Pneumotoraks je definiran kao nakupina zraka unutar pleuralnog prostora [29]. U osnovi pneumotoraks se može klasificirati kao spontani, traumatski ili ijtrogeni [29]. Etiologije su brojne, a uključuju spontane rupture mjehurića i bula (spontani pneumotoraks), tupu (npr. vanjska masaža srca) ili penetrirajuću traumu prsnog koša (traumatski pneumotoraks), kirurški ulaz u pleuralni prostor tijekom torakalne, gornje abdominalne i retroperitonealne kirurgije, traheostomije i kirurgije vrata ili stijenke prsnog koša, ijtrogene komplikacije procedura kao što su postavljanje katetera potključne ili unutarnje jugularne vene, torakocenteza, perikardiocenteza, transtorakalna biopsija pluća ili blok živaca gornjih ekstremiteta (ijtrogeni pneumotoraks), barotraumu i rupturu alveola tijekom ventilacije pozitivnim tlakom korištenjem visokih tlakova i volumena (ijtrogeni pneumotoraks) te malfunkciju torakalnog drena (ijtrogeni pneumotoraks) [3, 29, 30]. Spontani pneumotoraks pojavljuje se bez očitog uzroka, a može biti primarni (bez dokaza o postojanju podležće bolesti pluća) ili sekundarni (dokazano postojanje podležće bolesti pluća, često KOPB-a) [30]. Svi ijtrogeni pneumotoraksi pojavljuju se kao posljedica nekog od prethodno navedenih dijagnostičkih ili terapijskih postupaka [30].

Fiziološki učinci pneumotoraksa većinski su funkcija volumena plina i brzine ekspanzije [29]. Manji pneumotoraks moguće neće imati kardiorespiratorni učinak dok će veći dovesti do značajnog kolapsa pluća i posljedične hipoksemije [29]. Mehanizmi njegovog nastanka su intrapulmonalna ruptura, oštećenje visceralne i oštećenje parijetalne pleure [3]. Najčešći uzroci oštećenja parijetalne pleure su nesreće, otvorene ozljede prsnog koša i malfunkcija (dekonekcija) torakalnog drena [3]. Do oštećenja visceralne pleure dolazi prilikom postavljanja katetera potključne ili unutarnje jugularne vene, izvođenja interkostalnog, paravertebralnog i stelatnog bloka i bloka brahijalnog plexusa te raznih dijagnostičkih postupaka [3]. Oštećenjem visceralne pleure ili plućnog parenhima može doći do razvoja neznatnog pneumotoraksa, ali i onog opsežnog prilikom kojeg je indicirano postavljanje drena i evakuacija [3]. Tenzijski

pneumotoraks pojavljuje se kada postoji jednosmjerno propuštanje (engl. *leak*) u pleuralni prostor što uzrokuje značajan porast intrapleuralnog tlaka [29]. To može dovesti do smanjenog venskog povrata, lateralizacije medijastinuma i kompresije srca [29]. Manji tenzijski pneumotoraks može uzrokovati hipotenziju, dok veći može uzrokovati i arest [29]. Za vrijeme anestezije pneumotoraks može nastati zbog povećanog dotoka plinova te distenzije ili rupture alveola [3]. Nakupljeni plin izazivat će disekciju u stražnjem dijelu hilusa i, osim pneumotoraksa, uzrokovati i pleuro-medijastinum, potkožni emfizem te druge komplikacije [3]. Mehanizam nastanka pneumotoraksa uzrokovan ventilacijom pozitivnim tlakom tijekom anestezije temelji se na barotraumi koja nastaje u trenutku kada vršak inspiracijskog tlaka u dišnim putevima prijeđe vrijednost od 60 cm vode [3]. Incidencija pneumotoraksa u mehanički ventiliranih pacijenata iznosi između 7 i 14% [43].

Klinička manifestacija pneumotoraksa varira od asimptomatske pa sve do zatajenja disanja i nastanka produljenih bronhopleuralnih fistula te su zato brza dijagnoza (iako zahtjevna za postaviti) i početak liječenja ključni [29, 30]. Znakovi prepoznavanja pneumotoraksa u intubiranih pacijenata su brojni: širenje isključivo jedne strane prsnog koša i stišavanje zvukova disanja na zahvaćenoj strani, pomak dušnika, nagla i neobjašnjiva otežana ventilacija i posljedični pad saturacije (hipoksemija), hipotenzija, distenzija vratnih krvnih žila i abdomena [3, 29, 30]. Hipotenzija često upućuje na postojanje tenzijskog pneumotoraksa [29]. Tenzijski pneumotoraks jedan je od glavnih reverzibilnih uzroka srčanog aresta u perioperativnom periodu (mnemotehnika „8H, 8T“) [4].

Idealno, dijagnoza bi se trebala postavljati temeljem kliničke prezentacije, rizičnih faktora i fizikalnog pregleda bez upotrebe slikovne dijagnostike kako bi što prije uslijedila dekompresija [30]. Danas se dijagnoza uglavnom potvrđuje isključivanjem desaturacije (prisutnost u 41% pneumotoraksa, njen uzrok u anesteziji je najčešće endobronhalna intubacija) i hipotenzije (prisutnost u 47% pneumotoraksa) [3]. Procjenom relativne vrijednosti raznih vrsta monitoringa u detekciji pneumotoraksa, prema literaturi pulsna oksimetrija ima srednju vrijednost, a malu vrijednost pokazuje korištenje kapnografije, automatske sfigmomanometrije i auskultacije stetoskopom [44]. Prva linija slikovne dijagnostike uključuje RTG toraksa koji pneumotoraks obično prikazuje kao pojačanu prozračnost između stijenke prsnog koša, medijastinuma ili dijafragme i plućnog parenhima [29, 30]. Važno je naglasiti da RTG prikaz toraksa ne mora prikazivati pneumotoraks ako je pacijent u ležećem položaju [3]. Liječenje hemodinamski nestabilnog pacijenta ne treba biti odgođeno do dolaska RTG-a [29]. U literaturi postoji izvješće upotrebe ultrazvuka (UZV) u dijagnostici ili isključivanju pneumotoraksa [45]. Ultrazvučna dijagnostika ima prednost pred radiografijom i kompjutoriziranom tomografijom (CT) jer je široko dostupna, brza, pouzdana, neionizirajuća, jeftina i pogodna za interpretaciju u realnom vremenu [29, 30]. Nalaz UZV-a torakalne stijenke koji ne pokazuje znakove međusobnog

klizanja parijetalne i visceralne pleure tijekom respiracija znak je pneumotoraksa [29]. CT predstavlja definitivnu dijagnostiku pneumotoraksa, ali obično je rezerviran za komplicirane ili nejasne situacije [3, 30]. Ipak, korištenjem CT-a veličina pneumotoraksa bit će točnije određena nego korištenjem RTG-a toraksa [46].

Hitni postupak pri sumnji na pneumotoraks u anesteziji uključuje otkrivanje bolesnika i auskultaciju pluća, palpaciju u potrazi za eventualnim postojanjem subkutanog emfizema, pregled abdomena i dijafragme s kaudalne strane te prekid primjene dušikovog (I) oksida [3]. Ulazak dušikovog (I) oksida u šupljinu ispunjenu zrakom (kao što je to kod pneumotoraksa) uzrokuje širenje plina, pa je prisutnost zatvorenog pneumotoraksa kontraindikacija za njegovu primjenu [4]. U animalnom modelu inhalacija 75%-tnog dušikovog (I) oksida udvostručuje volumen pneumotoraksa unutar 10 minuta [47]. Odmah treba uslijediti ventilacija 100%-tnim kisikom [29]. U daljnjem zbrinjavanju pneumotoraksa nužno je ustanoviti njegov tip i veličinu te težinu prisutnih simptoma [30]. Britansko torakalno društvo (engl. British Thoracic Society – BTS) donijelo je smjernice prema kojima se pneumotoraks definira kao mali ukoliko udaljenost stijenke prsnog koša i linije visceralne pleure iznosi manje od dva centimetra, a kao veliki ukoliko je ta ista udaljenost veća ili jednaka dva centimetra [48]. U nekomplikiranih pacijenata koji se prezentiraju prvom epizodom spontanog pneumotoraksa, u onih s velikim pneumotoraksom te onih s pridruženim simptomima izvodi se punkcija iglom i aspiracija zraka [30]. Prilikom nastanka pneumotoraksa u anesteziji, kateter velikog promjera (14-16 G) se postavlja u pleuralni prostor u drugom interkostalnom prostoru u medioklavikularnoj liniji [3, 29]. Torakalni dren onda može biti postavljen u peti ili šesti interkostalni prostor u srednjoj aksilarnoj liniji [29]. Tenzijski pneumotoraks zahtijeva hitnu dekompresiju [29]. Nakon zbrinjavanja pneumotoraksa u anesteziji potrebno je daljnje motrenje koje uključuje provjeru prohodnosti i položaja vrha drena te prohodnosti samog drena, evaluaciju oksigenacije i reekspanzije pluća nakon drenaže, provjeru postojanja ventilacije suprotne strane (zbog otkrivanja eventualnog kontralateralnog pneumotoraksa) te procjenu mogućnosti krvarenja kod postavljanja drena [3].

Ukoliko sustav za anesteziju nema sigurnosni ventil, moguć je nastanak incidenata do kojih dolazi kada na stroju za anesteziju ne postoji inspiracijska ili ekspiracijska sigurnosna valvula ili one ne rade ispravno [3]. S obzirom da balon za disanje zbog svoje elastičnosti ima mogućnost kompenzacije povećanja tlaka širenjem, promatranjem balona može se brzo uočiti eventualni povećani tlak [3]. Kako pak do ovakvih incidenata ne bi dolazilo, stroj za anesteziju mora biti redovito servisiran, njegovi rezervni dijelovi originalni, a dužnost anesteziološkog osoblja je provjeravati ispravnost stroja prema postojećoj listi za provjeru [3].

Prilikom procjene ABCDE pristupom, pneumotoraks mora biti prepoznat i liječen u drugom koraku („B“ – širenje isključivo jedne strane prsnog koša, tihi zvukovi disanja, otežana ventilacija, respiracijski distres, pad saturacije [hipoksemija]) tijekom procjene disanja. Ukoliko je liječenje prilikom tog koraka procjene bilo neuspješno pojavit će se klinički znakovi vidljivi u koraku procjene cirkulacije („C“ – smanjeni venski povrat, hipotenzija, distenzija vratnih krvnih žila, srčani arrest).

4. 4. Atelektaza

Atelektaza se smatra najznačajnijim uzrokom postoperativnog morbiditeta [1]. Uznapredovala dob, ASA status veći od II, kongestivno zatajenje srca i anamneza KOPB-a (kroničnog bronhitisa i/ili emfizema) samo su neki faktori koji povećavaju rizik perioperativnih respiratornih komplikacija [23, 30]. U pacijenata s dijagnozom astme nema povećanog rizika za razvoj postoperativnih respiratornih komplikacija kao što su atelektaza i pneumonija [1]. Rizik je veći i kod hitnih operativnih zahvata i zahvata u blizini dijafragme [23, 49]. Osim toga, rizik nastanka komplikacija je veći, kao i 30-dnevni mortalitet u pacijenata koji su pušači [50]. U gotovo 90% anestetiziranih pacijenata pojavljuju se atelektatična područja [51]. Atelektaza se navodi kao uzrok do 70% postoperativnih razvoja hipoksemije i predstavlja rizični faktor za razvoj pneumonije i akutne ozljede pluća [52]. Pojavnost atelektaze od gotovo 100% vidljiva je u pacijenata podvrgnutih torakotomiji ili resekciji pluća [1]. Intraoperativni razvoj atelektaze predstavlja rizik za razvoj respiratornog zatajenja [1]. Mjesto nastanka atelektaze češće je u bazalnim režnjevima nego u srednjem ili gornjim režnjevima [1]. Pojavljuje se sekundarno po povećanju napora pri disanju zbog jake boli, pretilosti, hematotoraksa ili nakupljanja tekućine i smanjenju plućne popustljivosti (engl. *compliance*), što skupa vodi ubrzanom i plitkom disanju s konstantnim respiracijskim volumenom (V_T) [1, 30]. Takav uzorak disanja uzrokuje zatvaranje malih dišnih puteva i njihovu opstrukciju gustim sekretom što konačno vodi u resorpciju zraka iz alveola i kolaps terminalnih dišnih puteva što je ujedno i definicija atelektaze [1]. Slaba mogućnost kašlja i ograničeno čišćenje sekreta pridonosi problemu [1]. Intubacija, produljena sedacija, mišićna slabost, aspiracija oralnih sekreta, nelagodnost kašlja, postoperativna restrikcija disanja, bronhitis uzrokovan pušenjem i uznapredovala dob su najčešće predispozicije za retenciju sekreta [53] koji može biti uzrok ili posljedica atelektaze [30]. Dugi uzroci atelektaze uključuju stvaranje mukoznog čepa, koji ovisno o svojoj veličini može raditi opstrukciju cijelog reznja ili čak cijelog pluća, i nepotpunu reekspanziju ostatnog plućnog tkiva nakon anestezije s ventilacijom jednog pluća [1]. Mehanizmi koji mogu pridonijeti nastanku atelektaze su kompresija plućnog tkiva, adhezija (oštećenje funkcije surfaktanta) i opstrukcija

[30, 54]. Kompresivna atelektaza nastaje kada transmuralni tlak koji distendira alveole postane toliko snižen da dopusti kolaps alveola, a najčešće je uzrokovana gubitkom mišićnog tonusa (kao što se to događa tijekom indukcije anestezije), pleuralnom efuzijom, distenzijom abdomena, ležećim položajem i plućnim edemom [30]. Adhezivna atelektaza rezultat je deficijencije surfaktanta pri kojoj povišena površinska napetost alveole nije u skladu s respiracijskim transalveolarnim tlakovima pa vodi u alveolarnu nestabilnost i kolaps [30]. Opstruktivna atelektaza podrazumijeva suženje ili okluziju bronhalnog stabla stranim tijelom, sluzi, tumorom ili limfnim čvorovima, a u nekim slučajevima nedostatak surfaktanta povećava površinsku napetost alveola što dodatno potiče njihov kolaps [55]. Učinkovito uklanjanje sekreta iz dišnog puta ovisi o dva ključna faktora – integritetu mukocilijarnog transportnog sustava i mogućnosti produktivnog kašlja [30]. Mukocilijarni transport uklanja udahnute čestice, patogene i otopljene kemijske tvari koje bi inače mogle naštetiti plućima [56]. Nakon ulaska sluzi u dušnik ona obično prolazi preko glasnica u smjeru usne šupljine vođena cilijarnim epitelom [30]. Nakon toga ulazi u farinks i biva progutana zajedno s otprilike 30 mL sluzi dišnog puta eliminirane preko gastrointestinalnog trakta dnevno [57]. Stopa mukocilijarnog pročišćavanja povećava se s većom hidracijom [58]. Kada pacijent nema mogućnost samostalnog ili potpomognutog čišćenja sekreta nastaje retencija sputuma koja može biti uzrokom opstrukcije velikih bronhopulmonalnih jedinica i lobarne atelektaze [30]. Kašalj je kompleksan fenomen koji je uobičajeno potaknut nekom lokalnom iritacijom, a nastaje stimulacijom aferentnih vlakana vagusa u intrapulmonalnim dišnim putevima ili unutar larinksa i farinksa [30]. Kada dišni put nije intubiran glasnice se mogu privremeno zatvoriti tijekom snažne kontrakcije abdominalnih interkostalnih mišića [59]. Time tlak unutar dišnih puteva naglo praste pa naknadno naglo otvaranje glasnica dopušta kompresiju centralnog dijela dišnog puta i omogućuje dovoljno velik protok kako bi se evakuirao akumulirani sekret [30].

Do razvitka atelektaze može doći tijekom intravenske, ali i inhalacijske anestezije [30]. Osim vrste anestezije, faktori povezani s atelektazom tijekom anestezije su upotreba neuromišićnih relaksansa, položaj pacijenta (svaki onaj koji ograničava pokrete dijafragme, stijenke prsnog koša ili abdomena), ukupno vrijeme umjetne ventilacije, koncentracija udisanog kisika te pacijentova dob i pretilost [4, 30]. Nakon razvoja područja atelektaze, tlak potreban za ponovno otvaranje kolabiranih dijelova dišnog sustava može iznositi i do 40 cm vode [60]. Već unutar nekoliko minuta od indukcije opće anestezije dolazi do najvećeg pada u funkcionalnom rezidualnom kapacitetu (engl. Functional Residual Capacity – FRC) i popustljivosti pluća što uzrokuje povećanje otpora dišnog puta i pogoršanje sustavne oksigenacije [2, 30, 61]. Također, istovremeno dolazi do mehaničke kompresije alveola, resorpcije alveolarnih plinova i paralize što zajednički uzrokuje pomak dijafragme [2]. Spomenute promjene mogu progredirati tijekom trajanja opće anestezije i klinički se manifestirati smanjenim omjerom

ventilacije i perfuzije (V/Q) ili pretokom (engl. shunt), smanjenom izmjenom plinova, hipoksemijom, disfunkcijom dijafragme, smanjenim nagonom na disanje, inhibicijom kašlja i smanjenom funkcijom mukocilijarnog aparata [62]. U anestetiziranih pacijenata uočava se porast pretoka (*shunta*) s 1-2% koliko iznosi u budnom stanju na 8-10% što utječe na smanjenje ventilacijsko perfuzijskog omjera (V/Q) i izmjenu plinova [63]. Tijekom intubacije i mehaničke ventilacije učinkovitost kašljanja je smanjena jer postoji nemogućnost zatvaranja glasnice [30]. Iz tog razloga kašalj je tijekom opće anestezije suprimiran, a dodatno može biti smanjen primjenom opioida [30]. Intraoperativni razvoj atelektaze povezan je sa smanjenom popustljivošću pluća, smanjenom oksigenacijom, povećanom plućnim vaskularnim otporom i razvojem ozljede pluća [30]. Klinička slika atelektaze može perzistirati u postoperativnom periodu (oko dva dana poslije velikih operacija) i utjecati na postoperativni oporavak pacijenta [30]. Smanjenje FRC smanjuje parenhimalnu trakciju (engl. parenchymal traction, radial traction) u malim dišnim putevima što onda dovodi do kolapsa i distalne atelektaze koja se može pogoršavati do 36 sati nakon operacije [64].

Dijagnoza atelektaze postavlja se prema kliničkim znakovima, RTG-u pluća i plinskoj analizi arterijske krvi [1].

Pokazalo se da upotreba poticajne spirometrije (engl. incentive spirometry) i kontinuiranog pozitivnog tlaka u dišnim putevima (engl. Continuous Positive Airway Pressure – CPAP) može smanjiti postoperativne komplikacije [1]. Intraoperativne strategije ventilacije koje su se pokazale korisne pri smanjenju atelektaze uključuju izvođenje postindukcijskih metoda raspuhivanja plućnog parenhima (engl. *recruitment maneuvers*) i svođenje udisajnih koncentracija kisika na minimum [4, 62]. Dodatni načini prevencije atelektaze su primjena bronhodilatatornih lijekova, poticaj na kašalj i čišćenje sekreta, fizikalna terapija prsišta, mobilizacija pacijenta i adekvatna analgezija [1]. Prestanak pušenja tijekom 4-8 tjedana preoperativno gotovo potpuno eliminira rizik nastanka respiratornih komplikacija, dok ga prestanak tijekom kraćeg vremena vjerojatno smanjuje [65]. S obzirom da se gornji dišni putevi i njihova funkcija zagrijavanja i ovlaživanja zraka zaobilazi prilikom endotrahealne intubacije, dodatno ovlaživanje zraka je potrebno u prevenciji atelektaze, ali i hipotermije, oštećenja epitela dišnih puteva, bronhospazma i opstrukcije dišnog puta [30, 66]. Tijekom normalne respiracije, vlažnost zraka unutar dušnika oscilira između 36 i 40 mg/L, dok optimalna koncentracija vlage nakon karine iznosi otprilike 44 mg/L [30]. Aktivno ovlaživanje zraka u intubiranih pacijenata podrazumijeva razinu vlage između 33 i 44 mg vode/L i temperaturu plinova između 34° i 41°C [30].

Prilikom procjene ABCDE pristupom, atelektaza, ukoliko nije prethodno prevenirana, mora biti prepoznata u drugom koraku („B“ – ubrzano i plitko disanje, hipoksemija, smanjen FRC, respiratorno zatajenje) tijekom procjene disanja.

4. 5. Hipotenzija

Hipotenzija je česta komplikacija u pacijenata podvrgnutih operativnim zahvatima u općoj anesteziji s udjelom od 30% u ukupnom broju incidenata tijekom anestezije [3]. Hipotenzija označava značajno sniženje arterijskog krvnog tlaka na razinu ispod pacijentovog uobičajenog opsega tlaka [29]. U definiranju hipotenzije u anesteziji koristi se niz varijanti – sniženje tlaka za više od 40% u odnosu na pacijentove prijeoperacijske vrijednosti, sniženje sistoličkog ili srednjeg arterijskog tlaka za 30% u odnosu na normalne vrijednosti itd. [3] Vrijednost sistoličkog tlaka manja od 70 mmHg koja perzistira najmanje 10 minuta definira se kao kritična hipotenzija [3]. Intraoperativna kritična hipotenzija povezana je s većim postoperativnim mortalitetom [3].

Uzroci razvoja hipotenzije mogu se podijeliti u četiri kategorije – hipotenzija nastala zbog: smanjenja srčane funkcije, sniženja sistemskog vaskularnog otpora, smanjenog venskog priljeva ili prisutnosti disritmije [29]. Smanjenje srčane funkcije odnosi se na smanjenje kontraktilnosti miokarda i vidljiva je u sljedećim situacijama [29]. Najveći broj anestetika, uključujući inhalacijske anestetike, barbiturate i benzodiazepine, uzrokuje direktnu depresiju miokarda ovisnu o dozi [29]. Opioidi nemaju takav učinak u uobičajenim kliničkim dozama iako klinički značajna bradikardija i hipotenzija mogu biti prisutne zbog snižene aktivnosti simpatikusa [29]. Kardiološka terapija, kao što su beta-blokatori (beta-adrenergički antagonisti), blokatori kalcijevih kanala i lidokain također djeluju kao depresori miokarda [29]. Smanjenje kontraktilnosti miokarda uzrokuje i akutna kardijalna disfunkcija koja može nastati pri ishemiji ili infarktu miokarda, hipokalcijemiji, teškoj acidozi ili alkalozii, hipotermiji (nižoj od 32°C) i plućnom srcu (*cor pulmonale*) [29]. Kardiomiopatije i bolesti srčanih zalistaka također su bolesti povezane sa smanjenom kontraktilnosti miokarda [4]. Sniženje sistemskog vaskularnog otpora (engl. Systemic vascular resistance – SVR, *afterload*) vidljivo je u sljedećim situacijama [29]. Sepsa uzrokuje otpuštanje vazoaktivnih tvari koje djeluju na perifernu vazodilataciju i na taj način uzrokuju hipotenziju [29]. Sniženje SVR može se vidjeti kod primjene mnogih lijekova korištenih tijekom anestezije kao što su izofluran i, u manjem opsegu, sevofluran i desfluran (sniženje ovisno o dozi), propofol i opioidi (gubitak vaskularnog tonusa sniženjem aktivnosti simpatikusa), benzodiazepini (pogotovo ako se daju u visokim dozama u kombinaciji s opioidima), direktni vazodilatatori (npr. nitroprusid, nitroglicerol), lijekovi koji

uzrokuju otpuštanje histamina (npr. morfin, mivakurij), blokatori kalcijevih kanala itd. [29]. Hipotenziju uzrokuju i duboka hipoksija, alergijska reakcija i vazoaktivni metaboliti koji se otpuštaju prilikom raznih kirurških manipulacija [29]. Smanjenje venskog priljeva odnosi se na neadekvatan venski povrat (engl. *preload*), a vidljiv je u sljedećim situacijama [29]. Gubitak krvi, neprimjetni gubitci hlapljenjem, preoperativni gubitci (npr. NPO status, povraćanje, sukcija nazogastričnom sondom, i sl.) i poliurija (npr. upotreba diuretika) glavni su uzroci nastanka hipovolemije zbog smanjenog venskog priljeva [29]. Drugi česti uzroci obuhvaćaju kompresiju šuplje vene (npr. kod gravidnog uterusa, masivnog ascitesa, tumora i dr.), farmakoterapiju (npr. upotrebu nitroglicerina, morfina, propofola i dr.) i povećanje intratorakalnog tlaka (npr. kod tenzijskog pneumotoraksa, korištenja PEEP ili CPAP i dr.) [29]. Prisutnost disritmija posljednja je kategorija uzroka hipotenzije, a obuhvaća tahidisritmije (hipotenzija zbog smanjenog dijastoličkog vremena punjenja), fibrilaciju atrijsku, atrijsko treperenje (engl. *flutter*) i junkcijske ritmove (posebno naglašene u pacijenata s bolestima srčanih zalistaka ili s dijastoličkom disfunkcijom u kojih uredna atrijska kontrakcija može povećati volumen na kraju dijastole za više od 30%) te bradidisritmije (hipotenzija nastaje ukoliko je rezerva *preload*-a nedostatna za održavanje kompenzatornog povećanja udarnog volumena) [29].

Razvoj hipotenzije se u općih kirurških, vaskularnih i ortopedskih pacijenata najčešće bilježi neposredno nakon indukcije anestezije i tijekom njenog održavanja [3]. Vrijednost CO₂ u izdahnutom zraku mijenja se proporcionalno s krvnim tlakom (odnosno dobro korelira s njegovim vrijednostima) pa je prilikom neinvazivnog mjerenja krvnog tlaka pad vrijednosti CO₂ na kraju izdisaja (ETCO₂) često prvi znak nastanka hipotenzije [3].

Prilikom sumnje na razvoj hipotenzije u hitnom postupku potrebno je provesti procjenu ABCD pristupom (provjera dišnog puta, disanja, cirkulacije i primijenjenih lijekova) s obzirom da se njime uzrok hipotenzije može otkriti već u 12% slučajeva [3]. U slučaju verifikacije hipoksije, potrebno je modificirati oksigenaciju i razmotriti intubaciju [3]. Sljedeći korak podrazumijeva provjeru točnosti mjerenja krvnog tlaka [3]. Ukoliko su vrijednosti krvnog tlaka, visine pulsne vala i ETCO₂ u nesrazmjeru s kliničkom slikom, potrebna je provjera krvnog tlaka upotrebom stetoscopa i ručnog tlakomjera [3]. Potvrdom hipotenzije dodatnim mjerenjima slijede postupci ispravljanja položaja pacijenta i podizanje njegovih nogu, zaustavljanja primjene inhalacijskog anestetika, obavještanja kirurga o nalazu hipotenzije kako bi eventualno bila dobivena informacija o krvarenju ili kako bi se krvarenje aktivno potražilo te početka izvođenja kardiopulmonalne reanimacije prema protokolu [3]. Nadalje, potrebno je provesti i nadoknadu volumena i.v. infuzijom kristaloida u dozi 10 mL/kg u bolusu, koju je, prema potrebu, moguće ponoviti [3]. Provođenje hitnog postupka uključuje i farmakološku terapiju u vidu primjene vazokonstriktora kao što su efedrin ili fenilefrin (u bolusu) ili adrenalin u dozi 0,001 mg/kg u bolusu i.v. ukoliko na prethodnu terapiju nema reakcije [3]. Infuzija adrenalina se može, prema

potrebi i nastaviti [3]. Istovremeno s provođenjem prethodno opisanih hitnih postupaka, potrebno je uspostaviti dodatni nadzor koji se sastoji od provjere EKG-a te postavljanja centralnog venskog puta i arterijskog puta ukoliko oni nisu već postavljeni [3]. Po provedbi hitnih postupaka, liječenje hipotenzije trebalo bi biti usmjereno prema korekciji podležećih uzroka [29]. Ovisno o etiologiji, primjereni postupci uključuju: smanjenje dubine anestezije, ekspanziju volumena (primjerice primjenu krvnih produkata, koloida ili kristaloida), vazopresornu potporu, korekciju mehaničkih uzroka, primjenu antiaritmika (npr. beta-blokatora, blokatora kalcijevih kanala ili amiodarona), inotropne potpore (npr. dobutamina, dopamina, noradrenalina, adrenalina ili milrinona) i antiishemijske terapije te uspostavu dodatnog neinvazivnog ili invazivnog monitoringa [29]. Vazopresorna potpora koristi se u svrhu povećanja vaskularnog otpora ili smanjenja venskog kapaciteta (npr. fenilefrin ili vazopresin ako postoji acidoza) i povećanja udarnog volumena (npr. adrenalin) [29]. Korekcija mehaničkih uzroka podrazumijeva rješavanje perikardijalne tamponade, izvođenje iglene torakostomije i postavljanje torakalnog drena u rješavanju pneumotoraksa, smanjenje ili eliminaciju primjene CPAP ili PEEP, smanjenje srednjeg tlaka u dišnom putu, rješavanje eventualne opstrukcije šuplje vene (npr. pomaknućem uterusu ulijevo kod trudnica) te kirurško rješavanje intraabdominalne hipertenzije ili masivne plućne embolije (PE) [29]. Antiishemijska terapija može uključivati povišenje sistemskog krvnog tlaka vazopresorima te nastavak liječenja podležećeg ishemičnog miokarda [29]. U slučaju refraktorne hipotenzije potrebno je razmotriti upotrebu dodatnog neinvazivnog (npr. transtorakalni ili transezofagealni UZV srca) i postavljanje invazivnog monitoringa (npr. centralni venski i arterijski put ili plućni arterijski kateter [Swan-Ganzov kateter]) za pomoć pri postavljanju dijagnoze [29].

Nakon rješavanja intraoperativne hipotenzije potrebna je daljnja obrada i praćenje ovih pacijenata u vidu praćenja EKG-a i acidobaznog statusa te izvođenja drugih pretraga prema potrebi (primjerice određivanja vrijednosti srčanih enzima) [3]. Dodatno, potrebno je razmotriti potrebu prijema u jedinicu intenzivnog liječenja (JIL) [3].

Prilikom procjene ABCDE pristupom, hipotenzija mora biti prepoznata i zbrinuta u trećem koraku („C“ – hipotenzija prisutna u svim modalitetima mjerenja krvnog tlaka) tijekom procjene cirkulacije. Uzroci nastanka hipotenzije mogu se tražiti u svim dijelovima pristupa („A“ – neadekvatna intubacija; „B“ – neadekvatna oksigenacija i duboka hipoksija, tenzijski pneumotoraks, alergijska reakcija itd.; „C“ – ishemija ili infarkt miokarda, gubitak krvi, disritmije itd.; „D“ – lijekovi kao inhalacijski anestetici, opiodi, barbiturati, benzodiazepini, beta- blokatori, blokatori kalcijevih kanala, direktni vazodilatatori itd.; „E“ – hipotermija manja od 32°C).

4. 6. Aritmije i arest

Najčešća perioperativna aritmija, s incidencijom od 0,37-20% u pacijenata podvrgnutih kirurškim zahvatima (ne uključujući kardiokirurške zahvate), je fibrilacija atriya [67]. Incidencija fibrilacije atriya najviša je u pacijenata podvrgnutih velikim vaskularnim ili otvorenim abdominalnim zahvatima, a najniža tijekom oftalmoloških i manjih površinskih kirurških zahvata [2]. Novonastale aritmije u perioperativnom razdoblju obično su samoograničavajuće sa stopom konverzije u sinusni ritam prije otpusta većom od 80% [67]. Bradiaritmije i ventrikularne aritmije rijetke su tijekom postoperativnog razdoblja, a u manje od 1% svih kirurških pacijenata zahtijevaju liječenje [2, 68].

Hipoksemija, hipo/hiperkapnija, hipotenzija, ishemija miokarda, izlučivanje endogenih katekolamina (prilikom neprimjerene analgezije i anestezije te tijekom manipulacija dišnog puta) i hipertireoidizam samo su neki od mogućih uzroka aritmija [3]. Osim toga, hipo/hiperkalijemija, maligna hipertermija, stimulacija vagusa (tijekom kirurške manipulacije), izravna stimulacija srca te postavljanje plućnog ili centralnog venskog katetera mogu precipitirati nastanak aritmija [3]. Farmakološki, aritmije mogu biti uzrokovane učinkom atropina, adrenalina, efedrina, halotana, enflurana, pankuronija i dr. [3]. Jedan od najvažnijih preoperativnih nalaza je razina izvanstaničnog kalija čija poremećena koncentracija može uzrokovati aritmije [3]. Ukoliko je razina izvanstaničnog kalija niska (hipokalijemija), povećava se ventrikularna podražljivost čije posljedice mogu biti ekstrasistola, ventrikularna tahikardija ili fibrilacija, a učinak povećan u ishemijskoj bolesti srca i kod primjene digoksina [3]. Ukoliko je razina izvanstaničnog kalija visoka (hiperkalijemija), može doći do razvoja atrioventrikularnog bloka ili ventrikularne fibrilacije pogotovo u pacijenata s opeklinama (koji primaju suksinilkolin) i onih s denervacijom živca [3]. Preoperativni rizični faktori za razvoj fibrilacije atriya su uznapredovala životna dob, muški spol, anamneza bolesti srca, ASA klasa III ili IV i preoperativni poremećaji elektrolita [67].

Atrijske aritmije uzrokuju smanjenje uloge atriya u punjenju lijevog ventrikula i na taj način smanjuju udarni volumen [3].

Fibrilacija atriya je nepravilan ritam s atrijskom frekvencijom 350-600 otkucaja u minuti i varijabilnim ventrikularnim odgovorom [29]. Može biti viđena skupa s ishemijom miokarda, bolestima mitralnog zalistka, hipertireoidizmom, plućnom embolijom, povišenom simpatičkom aktivnošću, toksičnošću digitalisa, nakon kirurškog zahvata u području toraksa ili prilikom manipulacije srca [29]. Liječenje fibrilacije atriya temelji se na hemodinamskom statusu [29]. Brzi odgovor ventrikula u hemodinamski stabilnih pacijenata inicijalno može biti liječen beta-blokatorima kao što su propranolol (po 0,5 mg i.v.), metoprolol (po 2,5-5 mg) i esmolol (po 5-10 mg) ili blokatorima kalcijjskih kanala kao što su verapamil (po 2,5-5 mg) ili diltiazem (10-20

mg i.v.) [29]. Amiodaron u dozi od 150 mg i.v. koristi se za poticaj konverzije u sinusni ritam [29]. U pacijenata s fibrilacijom atrijske duljom od 24 sata preporuča se prije kardioverzije provesti antikoagulaciju [29]. Brzi odgovor ventrikula u hemodinamski nestabilnih pacijenata zahtijeva sinkroniziranu kardioverziju (50-100 J bifazno ili 200 J monofazno) [29]. Fibrilacija atrijske se tijekom anestezije može prezentirati kao nagli porast frekvencije ventrikula u pacijenata s prethodno verificiranom fibrilacijom ili undulacijom atrijske [3].

Paroksizmalna supraventrikularna tahikardija je nagli nastanak tahidisritmije (atrijske i ventrikularne frekvencije 150-250 otkucaja u minuti) s ponovnim ulazom (eng. *reentry*) kroz atrioventrikularni (AV) čvor [29]. Može biti povezana s Wolff-Parkinson-Whiteovim (WPW) sindromom, tireotoksikozom ili prolapsom mitralnog zalistka [29]. Pacijenti bez anamneze bolesti srca mogu razviti disritmiju uslijed stresa, kofeina ili viška katekolamina [29]. U prisutnosti preeksitacijskog sindroma, tijekom anestezije je potrebno izbjegavati događaje (primjerice anksioznost) i lijekove (primjerice antikolinergike, ketamin i pankuronij) koji bi mogli uzrokovati pojačanu aktivnost simpatikusa i na taj način predisponirati nastanak tahidisritmije [69]. Liječenje uključuje adenozin (6-18 mg i.v.; 3 mg ako se daje centralno), Valsalvin manevar, masažu karotidnog sinusa ili propranolol (1-2 mg i.v.) [29]. Primjena adenozina korisna je u hemodinamski nestabilnih pacijenata jer uzrokuje blokadu atrioventrikularnog provođenja, a bez utjecaja na ventrikularnu funkciju te je trajanje učinka samog adenozina kraće od 60 sekundi [3]. Ipak, primjena adenozina kontraindicirana je u pacijenata s anamnezom AV bloka i astme [3]. Blokatori AV čvora (blokatori kalcijevih kanala i beta-blokatori) su kontraindicirani u liječenju fibrilacije atrijske ili atrijskog treperenja (engl. flutter) u pacijenata s WPW sindromom jer selektivno usporavaju provođenje kroz AV čvor što može dovesti do povećanog provođenja kroz akcesorni put, a što onda dovodi do fibrilacije ventrikula [29]. Sinkronizirana kardioverzija može biti potrebna kod hemodinamski nestabilnih pacijenata [29].

Spojni (junkcijski) ili AV nodalni ritmovi su karakterizirani izostankom P valova ili abnormalnim P valovima i normalnim QRS kompleksima [29]. Iako mogu upućivati na ishemijsku bolest srca, spojni ritmovi se uobičajeno vide u zdravih pacijenata koji primaju inhalacijsku anesteziju (primjerice halotan) [29]. U pacijenata čiji srčani minutni volumen (SMV) ozbiljno ovisi o doprinosu atrijske, udarni volumen i krvni tlak mogu se oštro sniziti [29]. Liječenje može uključivati redukciju dubine anestezije, povećanje intravaskularnog volumena i primjenu atropina u ponavljanim dozama od 0,2 mg i.v. (može konvertirati spori spojni ritam u sinusni ritam) [29].

Ventrikularne prijevremene kontrakcije (ekstrasistole) nastaju kada ektopični fokusi u ventrikulu ispale prije nego što sljedeći očekivani impuls stigne [29]. Karakterizirane su proširenim QRS kompleksima (>120 ms) [29]. Kada su spregnute naizmjenično s normalnim

otkucajima postoji ventrikularna bigeminija [29]. Obično su vidljive u zdravih pacijenata te mogu biti uočene i prije operativnog zahvata [3, 29]. Tijekom anestezije učestalo se pojavljuju u stanjima viška katekolamina, hipoksije ili hiperkapnije [29]. Također, ventrikularne ekstrasistole mogu označavati ishemiju miokarda ili infarkt, toksičnost digitalisa ili hipokalijemiju [29]. Liječenje zahtijevaju kada su multifokalne, kada se događaju u serijama (>2 uzastopno), kada postaju učestalije (>10% svih ventrikularnih depolarizacija) ili kada nastaju na ili blizu prethodnog T vala (R na T fenomen) [29]. Ove situacije mogu prethoditi razvoju ventrikularne tahikardije, ventrikularne fibrilacije i srčanog aresta [29]. Pri povećanoj prisutnosti multifokalnih ventrikularnih ekstrasistola istovremeno s trajanjem ishemije miokarda može se očekivati više ozbiljnijih aritmija [3]. Liječenje u zdravih pojedinaca može uključivati produbljanje anestezije, osiguravanje adekvatne oksigenacije i ventilaciju tijekom procjene elektrolitnih poremećaja (posebno kalija i magnezija) [29]. Ukoliko se ektopija nastavi, može se razmotriti primjena amiodarona (150 mg tijekom 10 min, nakon toga infuzija 1 mg/min tijekom 6 sati, nakon toga 0,5 mg/min) [29]. Refraktorna ventrikularna ektopija može zahtijevati daljnje liječenje [29].

Ventrikularna tahikardija (VT) je tahidisritmija širokog kompleksa s frekvencijom 150-250 otkucaja u minuti [29]. Hemodinamski nestabilni pacijenti s pulsom trebaju biti liječeni prema smjernicama za napredno održavanje života (kardiopulmonalna reanimacija i kardioverzija [100 J bifazno ili 200 J monofazno, ako nema odgovora energija se može stupnjevito povećavati]) [29]. Za stabilne pacijente prva linija liječenja ovisi o tome je li VT monomorfna ili polimorfna, a ukoliko je polimorfna liječi se kao da je pacijent hemodinamski nestabilan [29].

Ventrikularna fibrilacija kaotična je ventrikularna aktivnost koja ima za posljedicu neučinkovite ventrikularne kontrakcije [29]. U liječenju su potrebne kardiopulmonalna reanimacija i defibrilacija prema smjernicama [29].

Posebna skupina komplikacija kardiovaskularnog sustava tijekom anestezije su poremećaji provođenja odnosno srčani blokovi (AV blok I., II. i III. stupnja) [3]. Ukoliko pacijent ima anamnezu AV bloka I. ili II. stupnja, u anesteziji može doći do nastanka bloka višeg stupnja [3]. AV blok I. stupnja je karakteriziran PR intervalom $\geq 0,2$ sekunde [29]. Svaki atrijski puls prenosi se na ventrikul [29]. Obično ne zahtijeva specifično liječenje, ali privremena elektrostimulacija (engl. *pacinig*) bi trebala biti dostupna u slučaju kombinacije bloka I. stupnja i bifascikularnog bloka („trifascikularni blok“) [29]. AV blok II. stupnja podijeljen je na dva tipa – Mobitz tip 1 (Wenckebach) i Mobitz tip 2 [29]. Mobitz tip 1 obično nastaje kada je provodni defekt u AV čvoru i manifestira se progresivnim produljenjem PR intervala te kulminira neprovođenim P valom [34]. Uglavnom je benignan [29]. Zahtijeva liječenje samo ako dođe do simptomatske bradikardije, kongestivnog zatajenja srca ili bloka grane [29]. Mobitz tip 2 je

defekt provođenja u AV čvoru ili distalno od njega [29]. Presentira se konstantnim PR intervalom i čestim neprovedenim P valovima [29]. Vjerojatnije će progredirati u blok III. stupnja nego Mobitz tip 1 [29]. S obzirom da može progredirati u totalni blok, indikacija je za postavljanje srčanog elektrostimulatora (engl. *pacemaker*) [29]. AV blok III. stupnja (totalni AV blok) obično nastaje zbog lezija distalno od Hissovog snopa i karakteriziran je izostankom AV provođenja [29]. Najčešće je vidljiva spora ventrikularna frekvencija (<45/min) [29]. P valovi su pravilni, ali neovisni od QRS kompleksa (AV disocijacija) [29]. AV blok III. stupnja liječi se transkutanom, transvenoznom ili epikardijalnom elektrostimulacijom (engl. *pacincom*) [29].

Preoperativni postupak nužno uključuje korekciju volumena tekućinama prema potrebi te korekciju poremećaja elektrolita i acido-baznog statusa [3]. Iako EKG nema značaj u procjeni srčanog volumena ili tkivne perfuzije njegovo kontinuirano intraoperativno praćenje je nužno zbog pravovremenog uočavanja aritmija i početka njihovog liječenja [3]. Prvi korak u postupku zbrinjavanja aritmije je isključivanje hipoksemije, hipotenzije, neadekvatne analgezije i plitke anestezije kao mogućih uzroka nastanka aritmije, a njihovo liječenje često će dovesti do potpune korekcije aritmije [3]. Farmakološka terapija (antiaritmici) ili kardioverzija modaliteti su zbrinjavanja aritmija produljenog trajanja koje uzrokuju bitno smanjenje srčanog volumena, aritmija koje se pojavljuju skupa s ishemijom miokarda te onih aritmija u kojih postoji mogućnost prelaska u ventrikularnu tahikardiju ili fibrilaciju [3].

Incidencija kardiopulmonalnog aresta (zastoja) povezanog s anestezijom iznosi 1,86:10000 [70, 71], a čini se da je u padu [30]. Golema većina pacijenata, u vrijeme aresta, ima prisutne srčane ritmove koji se ne defibriliraju (engl. *non-shockable rhythms*) te izgleda da je kardiopulmonalni arest povezan s postojanjem nekog komorbiditeta [72]. Učestaliji je u dobnim ekstremima (novorođenčad i osobe starije životne dobi), u pacijenata s lošim općim zdravstvenim stanjem te tijekom hitnih kirurških zahvata [2]. Više od 90% kardiopulmonalnih aresta u vezi s anestezijom povezano je s održavanjem dišnog puta i primjenom lijekova [2]. Uzroci podrijetla respiratornog sustava češći su u pedijatrijskoj populaciji, a u odraslih osoba kardiopulmonalni arest najčešće je posljedica kardiovaskularne depresije po administraciji lijekova [71]. Algoritmi naprednog održavanja života potrebni anesteziološkom osoblju su algoritam za srčani arest bez pulsa, simptomatsku bradikardiju i simptomatsku tahikardiju [73]. Srčane disritmije koje stvaraju srčani arest bez pulsa su ventrikularna fibrilacija (VF), ventrikularna tahikardija (VT), električna aktivnost bez pulsa (engl. *Pulsless Electrical Activity – PEA*) i asistolija [4]. Tijekom trajanja srčanog aresta bez pulsa, glavni ciljevi su primjena kompresija prsnog koša i rana defibrilacija ukoliko se ritam očitao na monitoru može defibrilirati (VF ili VT) [4]. Primjena lijekova je od manje važnosti jer teško izmjeriti i dokazati učinkovitost farmakoloških intervencija [4]. Nakon započinjanja kardiopulmonalne reanimacije (KPR) i defibrilacije, osoblje uključeno u zbrinjavanje pacijenta može započeti, ukoliko to prethodno

već nije učinjeno, uspostavu venskog puta, ostvarivanje veće osiguranosti dišnog puta i razmatranje farmakološke terapije, a sve to uz istovremenu kontinuiranu primjenu kompresija prsnog koša i umjetne ventilacije [4]. U zbrinjavanju kardiopulmonalnog aresta unutar bolnice koriste smjernice ERC-a [9]. Dodatno je potrebno obratiti pozornost na postojanje reverzibilnih uzroka kardiovaskularnog aresta u perioperativnom razdoblju („4H i 4T“), pogotovo u prisutnosti PEA i asistolije [4, 9].

Prilikom procjene ABCDE pristupom, aritmije moraju biti prepoznate u koraku procjene cirkulacije („C“ – aritmije prisutne u EKG-u, hemodinamska stabilnost ili nestabilnost) i zbrinute svaka sukladno svom individualnom postupniku. Dodatno, klinički znakovi prisutni u drugom („B“ – hipoksemija, hipo/hiperkapnija), trećem („C“ – hipotenzija, ishemija miokarda), četvrtom („D“ – hipertireoidizam, denervacija živca, hipo/hiperkalijemija, lijekovi kao što su atropin, adrenalin, halotan, efluran, pankuronij, digoksin itd.) i posljednjem, petom, koraku („E“ – opekline) mogu biti od neizmjerne koristi u procjeni postojanja faktora rizika za nastanak aresta kao i procjeni opsežnosti utjecaja aritmije na ostatak organizma. Kardiopulmonalni arest prepoznaje se tijekom koraka procjene disanja i cirkulacije („B“ i „C“) u vidu izostanka disanja i pulsa. Potrebno je provesti detaljnu procjenu svih koraka ABCDE pristupa u cilju eventualne detekcije i liječenja reverzibilnog uzroka kardiopulmonalnog aresta („B“ – hipoksija, tenzijski pneumotoraks; „C“ – hipovolemija, tromboza (koronarna ili pulmonalna), srčana tamponada; „D“ – hipo/hiperkalijemija, toksini; „E“ – hipo/hipertermija).

4. 7. Smrt

Potrebno je razlikovati pojmove smrt u anesteziji i smrt od anestezije [3]. Smrt u anesteziji je svaka ona smrt koja je nastupila nakon što je pacijent dobio anesteziju, a može biti posljedica teške traume, ruptur aneurizme abdominalne aorte čije krvarenje nije uspješno kirurški sanirano i drugih uzroka [3]. Nasuprot tome, smrt od anestezije je svaka ona smrt koja se može izravno pripisati anesteziji, a obuhvaća spektar uzroka povezanih s krivom procjenom zdravstvenog stanja pacijenta, disfunkcijom anesteziološke opreme, odabirom neprimjerene anesteziološke tehnike za pacijenta, pogreške u radu anesteziološkog osoblja i slično [3].

Od 1985. godine Odbor za profesionalnu odgovornost Američkog društva anesteziologa (engl. American Society of Anesthesiologists – ASA, Committee on Professional Liability) provodi Closed Claims Project, projekt analize prijave nesavjesnog liječenja protiv anesteziologa [74, 75, 76]. Vodeći razlog prijave nesavjesnog liječenja je sa udjelom od 29% svih razloga smrt [1]. Najčešće opisani uzroci smrti i trajnog moždanog oštećenja u tom projektu su problemi

zbrinjavanja dišnog puta (npr. neadekvatna ventilacija, otežana intubacija, prerana ekstubacija) i druge komplikacije kao što su plućna embolija, neadekvatna nadoknada volumena, moždani udar, krvarenje i infarkt miokarda [77]. Anestezija kao jedini uzrok smrti opisana je u Francuskoj nacionalnoj studiji (provedenoj u razdoblju od četiri godine, 1978. do 1982.) i tada je iznosila 1:13207 [3]. 1978. godine provedena je i velika nacionalna studija u Ujedinjenom Kraljevstvu u kojoj se iznosi kako je smrtnost pripisiva anesteziji kao jedinom uzroku smrti 1:185000 svih učinjenih anestezija, a smrtnost pripisiva anesteziji uz druge uzroke tek 1:10000 [3]. Smatra se kako je 20% svih smrti bilo sprječivo [3]. Broj smrti zbog anestezije u velikom broju je smanjen 1984. godine uvođenjem pulsno oksimetra u anesteziološku praksu [3].

Do smrti može doći u bilo kojem dijelu anestezije, tijekom indukcije, održavanja ili buđenja [3]. Danas se smatra da je smrt zbog anestezije češće posljedica pogreške anesteziologa nego posljedica određenog specifičnog djelovanja anestetika [3]. Smrt od aspiracije i asfiksije nakon relaksacije u slučajevima nemogućnosti intubacije, zamjena plinova za ventilaciju, neprepoznavanje ili zakašnjelo liječenje nuspojava primijenjenih lijekova ili anestezioloških tehnika pogreške su koje su razlog smrti zbog anestezije [3].

Uvođenjem suvremenih načina praćenja vitalnih funkcija pacijenta te anestezioloških strojeva s ugrađenim alarmima za tlakove i raskopčavanje te posebice za plinske analize tijekom mehaničke ventilacije, smrt u anesteziji se smanjila [3].

Prilikom procjene ABCDE pristupom, smrt se prepoznaje izostankom svih vitalnih funkcija što je posebno uočljivo procjenom u prva tri koraka („A“, „B“ i „C“ – kardiorespiratorni arrest). Ovisno u uzroku smrti, tijekom procjene posljednja dva koraka („D“ i „E“) moguća je prisutnost cijelog spektra kliničkih znakova.

4. 8. Anafilaktička reakcija

Alergijske reakcije predstavljaju važan uzrok perioperativnih komplikacija [1]. Rutinski anesteziološki postupak uključuje mogućnost izloženosti pacijenta raznim tvarima uključujući lijekove (npr. antibiotike, anestetike, opioide itd.), polipeptide (primjerice protamin), krvne produkte i okolišne agense (primjerice lateks) [1]. Anafilaktička reakcija definirana je kao životno ugrožavajuća sistemska reakcija preosjetljivosti tip 1 (uzrokovana otpuštanjem histamina potaknutog antigenom) [2, 29]. S obzirom da je ona iznimno životno ugrožavajući oblik alergijske reakcije, nužna je brza identifikacija i liječenje [78]. Potaknuta je vezanjem antigena na prethodno stvorena IgE antitijela na površini mastocita i bazofila što uzrokuje

otpuštanje vazoaktivnih tvari kao što su histamin, leukotrieni, prostaglandini, kinini i faktor aktivacije trombocita [29]. Razumijevanje perioperativne anafilakse važno je za procjenu morbiditeta i mortaliteta [79]. Perioperativne životno ugrožavajuće alergijske reakcije na lijekove i druge strane stvari mogu pokazivati drugačije obrasce izražavanja imunološkog odgovora [80, 81]. Incidencija anafilakse u anestetiziranih pacijenata procijenjena je na oko 1:10000 u Ujedinjenom kraljevstvu [82], a uzrokom je smrti u 10% slučajeva [83]. Podaci iz SAD-a pokazuju stopu mortaliteta od 4% i dodatnu stopu od 2% onih koji su preživjeli, ali zadobili teško neurološko oštećenje [79, 84]. Čak do 60% anafilaktičkih reakcija tijekom anestezije uzrokovano je neuromišićnim relaksansima (npr. rokuronij, sugammadex prema novijim istraživanjima [85, 86]), antibioticima (beta-laktamski), lateksom i klorheksidinom [78, 83, 87]. Dodatno, uzrok nastanka anafilakse može se tražiti i u primjeni nekih anestetika (primjerice svi hipnotici), opioida (npr. morfin), koloida i intravenskog kontrasta [4, 35]. Anafilaktoidne reakcije klinički su slične anafilaktičkim, ali nisu posredovane IgE antitijelima i ne zahtijevaju prethodnu senzibilizaciju na antigen (kao što je to slučaj u anafilaktičkim reakcijama) [29].

Anestezija i kirurgija suprimiraju nespecifične mehanizme otpora domaćina (organizma pacijenta), uključujući aktivaciju limfocita i fagocitozu [88]. Kompetencija imunološkog sustava tijekom anestezije može biti promijenjena utjecajem direktnih i hormonskih učinaka anestetika, imunoloških učinaka drugih intraoperativno korištenih lijekova, kirurškog zahvata, popratnih infekcija i transfuzije krvnih produkata [1]. Iako su mnoge studije pokazale postojanje promjena funkcije imunološkog sustava *in vitro*, niti jedna studija do sada nije dokazala njihov značaj [88]. Osim toga, smatra se da su takve promjene vjerojatno manjeg značaja u usporedbi s hormonalnim aspektom stresnog odgovora [1].

Iako opsežnost reakcija varira od umjerenih do opsežnih, u ekstremnim slučajevima anafilaksa može biti pogubna unatoč brzom prepoznavanju, produljenoj i adekvatnoj reanimaciji i liječenju [89]. Više od 90% alergijskih reakcija evociranih intravenskim lijekovima nastaje unutar pet minuta od primjene [1]. Oslobođanje histamina i serotonina iz mastocita i bazofila precipitira razvoj kliničke slike anafilakse koja ne mora biti jednaka u svih pacijenata [3]. U najvećeg broja anestetiziranih pacijenata prisutan je kardiovaskularni kolaps (u njih 88%), dok su svi ostali znakovi prisutni u manje od polovice pacijenata – eritem (u 45%) i crvenjenje (engl. *flushing*), bronhospazam (u 36%) i hipoksija, angioedem (u 24%) i edem dišnog puta, osip (u 13%) te urtikarija (u tek 8,5% slučajeva) [2, 3, 29]. Edem dišnog puta može perzistirati i nakon završetka akutnog događaja [29].

Liječenje anafilakse usmjereno je na zbrinjavanje hipoksije i hipotenzije koje su nastale vazodilatacijom, povećanom kapilarnom propusnosti i bronhospazmom [78]. U inicijalnom

postupku nužno je provesti provjeru ABC(DE) pristupom i pronaći mogući uzrok razvoja anafilakse [3]. Potrebno je, istovremeno s dijagnostikom i uklanjanjem mogućeg precipitirajućeg antigena, započeti liječenje primjenom 100%-tnog kisika, zaustavljanjem primjene svih anestetika (ukoliko je prisutno zatajenje cirkulacije), polaganjem pacijenta u ležeći položaj i podizanjem njegovih nogu te, ukoliko je potrebno, i.v. primjenom adrenalina u dozi 50µg (0,5 mL otopine razrjeđenja 1:10000) brzinom 100µg/min do trenutka oporavka pulsa i reverzije bronhospazma [1, 3, 90]. Za jasan kardiovaskularni kolaps indiciran je adrenalin u dozi 0,5-1,0mg koju slijedi infuzija adrenalina ako hipotenzija perzistira [29]. Dodatna terapija uključuje intravensku primjenu lidokaina i papaverina te otopina koloida ili kristaloida (2-4 L) [3, 90]. Adrenalin se, alternativno, može dati i intramuskularno (i.m.) u dozi 0,5-1,0mg te na isti način ponoviti nakon 10 minuta ukoliko odgovor izostane [3]. Steroidi (npr. hidrokortizon 250mg-1g i.v. i metilprednizolon 1-2g i.v.) mogu smanjiti upalni odgovor [29], ali nema dokaza da njihova primjena ima učinka na ishod [87]. Histaminski antagonisti (npr. difenhidramin 50mg i.v. i ranitidin 50mg i.v.) mogu biti korisni kao druga linija terapije [29].

Alergijske reakcije na lijekove imaju udio od 6-10% svih nepovoljnih reakcija, a rizik za nastanak alergijske reakcije iznosi 1-3% za većinu lijekova [91, 92, 93]. Prilikom prijeoperacijske pripreme, pacijenti često na upit o postojanju poznatih alergija na lijekove daju pozitivan odgovor kada zapravo govore o poznatim nuspojavama na lijek (npr. mučnina, povraćanje) koje nisu povezane s alergijom, pa je potreban oprez i dobro poznavanje spektra nuspojava lijekova [1]. Iako komplikacije tijekom anestezije mogu biti svedene na minimum temeljem dobre preoperativne procjene i upotrebom odgovarajućeg monitoringa, rizik razvoja perioperativne anafilaktičke reakcije ne može biti smanjen zbog nepredvidljivosti njenog nastanka [85]. U svih pacijenata koji su doživjeli anafilaktičku reakciju potrebno je razmotriti prijem u JIL zbog 24-satnog monitoringa s obzirom da se prethodno izliječene manifestacije mogu ponoviti [1]. Nakon svakog slučaja postavljene sumnje na anafilaktičku reakciju, od velike je važnosti upućivanje pacijenta na alergološko testiranje [2]. Zlatni standard je kožno testiranje, a treba biti obavljeno 6 tjedana nakon incidenta [83]. U profilaksi reakcija preosjetljivosti na lijekove mogu se koristiti H1 antagonisti (primjerice difenhidramin), H2 antagonisti (primjerice ranitidin) i kortikosteroidi (primjerice prednizon) [29].

Prilikom procjene ABCDE pristupom, anafilaktička reakcija mora biti prepoznata i zbrinuta već u prvom koraku („A“ – bronhospazam, edem dišnog puta) tijekom procjene prohodnosti dišnog puta. Nadalje, klinički znakovi prisutni u drugom („B“ – hipoksija) i trećem („C“ – kardiovaskularni kolaps, hipotenzija, tahikardija) moraju biti promptno liječeni. Jedna od okosnica inicijalnog postupka u anafilaksi je i procjena četvrtog koraka („D“ – primjena lijekova kao što su neuromišićni relaksansi, beta-laktamski antibiotici, inhalacijski anestetici, klorheksidin i dr., koloidnih otopina i intravenskog kontrasta) jer se u njemu često može naći

antigen koji je precipitirao reakciju i kojeg je iz tog razloga nužno što prije maknuti iz upotrebe. Tijekom procjene zadnjeg koraka („E“ – eritem, crvenilo, angioedem, osip, urtika) moguće je primijetiti dodatne kliničke znakove anafilakse koji se onda mogu zbrinjavati naknadno, prema potrebi.

4. 9. Aspiracija

Opća anestezija uzrokuje depresiju refleksa dišnih puteva koja je, u kombinaciji s povećanim želučanim tlakom i smanjenim tonusom ezofagealnog sfinktera, predispozicija za aspiraciju [29, 38]. Uvjeti koji predisponiraju aspiraciju su poremećaj motiliteta želuca, opstrukcija želučanog izlaza, gastroezofagealni refluks, opstrukcija tankog crijeva, simptomatska hijatalna hernija, određena neurološka stanja, trudnoća i nedavna konzumacija hrane [29, 38]. Dodatno, pod povećanim rizikom su i bolesnici s intraabdominalnim patološkim stanjem kao što su odgođeno pražnjenje želuca (prisutno kod traume, boli i konzumacije alkohola) i oštećena funkcija gastroezofagealnog sfinktera (pri povišenom intraabdominalnom tlaku), oni s neadekvatnim laringealnim refleksom (sedirani pacijenti i oni starije životne dobi) te pretili [3]. Identifikacija pacijenata s rizičnim faktorima za aspiraciju ključna je u njenoj prevenciji [94]. Anesteziološki rizični faktori uključuju otežanu intubaciju, želučanu insuflaciju i neadekvatnu dubinu anestezije [2]. Povraćanje i aspiracija povraćanog sadržaja, kao komplikacija opće anestezije, smatraju se važnim čimbenikom morbiditeta i mortaliteta [3]. Njihov udio u mortalitetu zbog anestezije, prema literaturi, iznosi oko 20% [3]. Aspiracija želučanog sadržaja u dišni put najčešći je uzrok smrti povezanih s dišnim putem tijekom anestezije [94]. Nastaje u 1:4000 pacijenata podvrgnutih općoj anesteziji, a broj se povećava na 1:900 ukoliko je operativni zahvat hitan [2]. Ipak, većina slučajeva događa se tijekom elektivnih zahvata [38].

Do aspiracije može doći prije i tijekom indukcije (otprilike polovica slučajeva događa se tijekom indukcije [38]), tijekom održavanja anestezije, neposredno poslije buđenja po izvođenju ekstubacije ili u poslijeoperacijskom razdoblju [3]. Najveći rizik za nastanak aspiracije je prilikom intubacije i ekstubacije [94, 95].

Aspiracija želučanog sadržaja nakon povraćanja ili regurgitacije može uzrokovati laringospazam, bronhospazam ili opstrukciju dišnih puteva što brzo precipitira nastanak hipoksemije, atelektazu, tahipneju, tahikardiju, refleksnu inhibiciju srca stimulacijom vagusa i hipotenziju [3, 29]. Znakovi značajne aspiracije su *wheezing*, smanjena plućna popustljivost i hipoksemija [29]. Važan mehanizam pokrenut aspiracijom je i kemijska reakcija bronhalne i/ili alveolarne sluznice koja čini podlogu za razvoj akutnog eksudativnog pneumonitisa [3]. Akutni

eksudativni pneumonitis ili Mendelsonov sindrom prvi put je opisan 1946. godine [3]. Obilježavaju ga dispneja, cijanoza i tahikardija, a u sklopu njega postoji i mogućnost razvoja plućnog edema, zatajenja srca i konačno smrti [3]. Klinički znak koji se prvi pojavljuje je obično bronhospazam, a najteži oblik Mendelsonovog sindroma viđa se u trudnica [3]. Aspiracijska pneumonija može se razviti kao posljedica infekcije superponirane na kemijsku ozljedu ili inhalacije mikroorganizama iz orofarinksa [38]. U najčešće bakterijske uzročnike ubrajaju se *Haemophilus influenzae*, streptokoki i neki anaerobi [38]. Težina simptoma ovisi o volumenu i pH aspiriranog želučanog sadržaja [29]. Volumen želučane kiseline od 25 mL s pH nižim od 2,5 predstavlja klinički značajnu prijetnju [38]. Aspiracija krvi je obično benigna, osim ako volumen krvi nije velik [29].

Ukoliko dođe do povraćanja ili regurgitacije u anestetiziranih pacijenata koji nemaju endotrahealnim tubusom zaštićen dišni put, pacijente treba postaviti u Trendelenburgov položaj (glava je položena niže od vodoravne crte) kako bi se minimizirao pasivni protok želučanog sadržaja u dušnik, glavu treba okrenuti u stranu a usta otvoriti kako bi želučani sadržaj mogao spontano istjecati iz usta [3, 29]. Osim toga, potrebno je postaviti orotrahealni tubus i očistiti usnu šupljinu i gornji dišni put od želučanog sadržaja sukcijom pomoću debljeg katetera i sisaljke te istovremeno ventilirati pacijenta bez aplikacije maske na lice [3, 29]. Lavaža velikim količinama fiziološke otopine nije se pokazala učinkovitom [29]. Sukcijom naknadno postavljenog endotrahealnog tubusa prije uspostavljanja ventilacije s pozitivnim tlakom izbjegava se potiskivanje želučanog sadržaja u donje dišne puteve [29].

Slikovna dijagnostika izvodi se prema potrebi [3]. RTG toraksa može biti koristan iako zakašnjelo pokazuje infiltrat [29]. Ukoliko postoji sumnja na klinički značajnu aspiraciju, može se učiniti bronhoskopija [29]. Uzimanje uzorka sputuma za bojenje po Gramu i kulturu može biti korisno [29].

Terapija aspiracije je simptomatska, a sastoji se od umjetne ventilacije, primjene antibiotika prema potrebi (obično nije opravdana osim u slučaju da aspirirani materijal sadrži veću količinu bakterija kao što je to kod opstrukcije crijeva) i primjene bronhodilatatora [29]. Primjena kortikosteroida u liječenju nije korisna zbog njihovog lošeg utjecaja na imunološki sustav pacijenta [3, 29].

Prevenција aspiracije je od kritičnog značaja jer je učinkovita terapija limitirana [96]. Dobra preoperativna priprema rizičnih pacijenata uključuje adekvatno ograničavanje unosa hrane ili pražnjenje želuca, primjenu antacida (kako bi se povećao želučani pH), intubaciju u brzom slijedu (engl. Rapid Sequence Intubation – RSI) i ekstubaciju tek po povratku laringealnih refleksa [3, 38]. Intubacija u brzom slijedu podrazumijeva preoksigenaciju nakon koje se pristupa intubaciji uz korištenje indukcijskog agensa i neuromišićne blokade, a bez ventilacije

preko maske [38]. Iako nema prospektivnih randomiziranih kontroliranih studija koje pokazuju smanjuje li RSI incidenciju aspiracije, pokazalo se da ona ipak smanjuje vrijeme potrebno za uspješnu intubaciju što može biti od koristi kada je rizik od aspiracije velik [38]. Vrijednost pritiska na krikoidnu hrskavicu ostaje upitna [38]. Postojeća randomizirana studija nije pokazala redukciju u incidenciji aspiracije prilikom primjene pritiska na krikoidnu hrskavicu, ali je ukazala na povećano vrijeme potrebno za intubaciju kada je krikoidni pritisak primjenjivan [38].

Ukoliko je došlo do značajne aspiracije treba provoditi opsežnu postoperativnu opservaciju, a to uključuje pulsnu oksimetriju i ponavljanje RTG-a toraksa [29]. U postoperativnom razdoblju također mogu biti potrebne i dodatna oksigenacija te mehanička ventilacija [29].

Prilikom procjene ABCDE pristupom, aspiracija mora biti prepoznata i zbrinuta već u prvom koraku („A“ – laringospazam, bronhospazam, opstrukcija dišnog puta) tijekom procjene prohodnosti dišnog puta. Dodatno, klinički znakovi prisutni u drugom („B“ – dispneja, tahipneja, hipoksemija, *wheezing*, atelektaza) i trećem („C“ – tahikardija, hipotenzija, zatajenje srca, arest) moraju biti hitno sanirani. Tijekom procjene zadnjeg koraka („E“ – cijanoza) moguće je uočiti dodatan klinički znak koji će doprinijeti postavljanju dijagnoze pri sumnji na Mendelsonov sindrom.

4. 10. Maligna hipertermija

Maligna hipertermija (MH) je farmakogenetski hipermetabolički poremećaj skeletnih mišića u gentički predisponiranih pacijenata nakon izlaganja okidačkim anestetima, a nasljeđuje se autosomno-dominantno (AD) [1, 2, 3]. Incidencija MH kreće se između 1:40000 i 1:100000 pacijenata, a prevalencija čak do 1:3000 pacijenata [97, 98]. Stopa mortaliteta iznosi 5-30% [3]. Svi hlapljivi anestetici (halotan, enfluran, izofluran, sevofluran i desfluran) i depolarizirajući neuromišićni relaksansi (sukcinitilolin) potencijalni su okidači MH [2, 29, 38, 99]. Maligna hipertermija obično se javlja tijekom anestezije (odnosno za vrijeme boravka pacijenta u operacijskoj dvorani), ali njen početak može biti i odgođen do premještanja pacijenta u jedinicu za postanestezioški oporavak (engl. Post-Anesthesia Care Unit – PACU) ili na postoperativni odjel [29].

Glavni mehanizam MH je nekontrolirano otpuštanje i regulacija kalcija u mišićnoj sarkoplazmi [1]. Rianodinski receptor (engl. ryanodine receptor – RYR) mišićni je kalcijski kanal čija mutacija može biti uzrokom MH u prijemljivih pacijenata [1]. Smatra se da maligna hipertermija nastaje u pacijenata prijemljivih za MH prilikom izloženosti okidačkom agensu zbog redukcije

ponovne pohrane iona kalcija u sarkoplazmatskom retikulumu koja je neophodna za završetak kontrakcije mišića [29]. Posljedično, mišićna kontrakcija je održana i kontinuirana što dovodi do hipermetaboličkog stanja s pratećim kliničkim znakovima [2, 29]. Ovo potencijalno životno ugrožavajuće stanje prezentira se povećanim ETCO₂, tahipnejom (kod pacijenata koji dišu spontano), hipoksemijom, hiperkapnijom (kod mehanički ventiliranih pacijenata), neobjašnjivom tahikardijom, rigidnošću mišića (čak i tijekom neuromišićne relaksacije), metaboličkom acidozom i hipertermijom (povećanje tjelesne temperature za 1-2°C svakih 5 minuta, često iznad 40°C) [2, 3, 29, 100]. Spazam masetera definiran je kao rigidnost donje čeljusti posljedično aplikaciji sukcinilkolina, a može prethoditi razvoju MH (nastavkom primjene okidačke tvari do razvoja MH najčešće dolazi unutar 20 minuta) [3]. Opisana je incidencija spazma masetera od 1:12000 te se češće pojavljuje u djece i mlađih odraslih [3]. Povećanje ETCO₂ najspecifičniji i najosjetljiviji je znak MH pa je potreban oprez jer u mehanički ventiliranih bolesnika može biti prikriven izrazitom hiperventilacijom [3]. Nепреpoznata ili fulminantna MH može izazivati rabdomiolizu, hiperkalijemiju, mioglobinuriju, diseminiranu intravaskularnu diseminaciju (DIK), ventrikularne disritmije i srčani arrest [1, 29]. Akutna tubularna nekroza, DIK i recidiv (incidencija 25% unutar 24-36 sati) mogu se pojaviti nakon akutne epizode maligne hipertermije [29].

U svrhu pomoći pri upućivanja pacijenata na dijagnostičko testiranje za malignu hipertermiju i objektivne procjene suspektne epizode MH, razvijena je „Klinička gradirajuća ljestvica“ kojom se procjenjuju i boduju određeni klinički nalazi u pet kategorija – mišićna ukočenost, mionekroza, respiracijska acidoza, povećanje tjelesne temperature i srčani poremećaji [1, 3, 101].

Liječenje razvijenog poremećaja uključuje rano prepoznavanje, uklanjanje okidačkih agensa i primjenu dantrolena [97]. Inicijalni postupak uključuje zaustavljanje administracije svih potencijalno okidačkih anestetika, hiperventilaciju čistim kisikom iz novog izvora (primjerice zidnog kisika Ambu balonom) i konverziju na intravenski anestetik (primjerice propofol) [29]. Od najveće važnosti u liječenju je primjena dantrolena u inicijalnoj dozi od 2,5 mg/kg i.v. uz mogućnost ponavljanja do ukupno 10 mg/kg ili više ako klinička slika MH perzistira [29]. Dantrolen je jedina poznata specifična terapija MH, a njegova učinkovitost leži u mogućnosti inhibicije otpuštanja kalcija iz sarkoplazmatskog retikuluma (djeluje kao mišićni relaksans) [3, 29]. Kada je primijenjen rano tijekom postupka zbrinjavanja MH, dantrolen može uzrokovati smanjenje stope smrtnosti sa 70% (koliko iznosi u neliječenih pacijenata) na 10% ili manje [102, 103]. Novija formulacija dantrolena je Ryanodex, formulacija dantrolennatrija s povećanom topljivošću, a doziranje je jednako kao i kod manje topljivog dantrolena [29]. Osim hiperventilacije, suportivna terapija uključuje i liječenje acidoze, srčanih disritmija i hiperkalijemije, aktivno hlađenje i održavanje diureze [104]. Serijsko određivanje vrijednosti

arterijske plinske analize je korisno u praćenju metaboličke acidoze i odgovora na terapiju [1]. Disritmije nestaju rezolucijom hipermetaboličkog stanja, a one perzistentne treba liječiti (iz upotrebe je potrebno izostaviti blokatore kalcijevih kanala zbog interakcije s dantrolenom) [3, 29]. Hiperkalijemija može biti korigirana inzulinom, glukozom i inhalacijskim beta-agonistom, no potreban je oprez jer normalizacijom hipermetaboličkog stanja može doći do hipokalijemije [29]. Diurezu je idealno održavati na 2 mL/kg/min kako bi se izbjeglo renalno tubularno oštećenje zbog mioglobina [29]. Foleyjev kateter potrebno je postaviti što je prije moguće [29]. U terapiji akutne tubularne nekroze, DIK-a i recidiva primjenjuje se dantrolen u dozi 1 mg/kg i.v. ili per os svakih šest sati u trajanju 48-72 sata nakon akutne epizode MH [29].

Anamneza problema s anestezijom koji ukazuju na predisponiranost za malignu hipertermiju, kao što su neobjašnjene vrućice ili smrti tijekom anestezije, trebaju biti aktivno tražene [29]. MH može biti izazvana u predisponiranih pacijenata koji su prethodno imali asimptomatski odgovor na izloženost okidačkim tvarima [29]. Mnogi pacijenti kod kojih se sumnja na prijemljivost za MH, a koji su kandidati za neki kirurški zahvat, nisu nikada bili podvrgnuti testiranju za potvrdu dijagnoze pa bi obiteljska anamneza MH trebala uvijek biti istražena [2]. Zlatni standard za dijagnozu podložnosti MH (engl. *malignant hyperthermia susceptibility* – MHS) je halotansko-kofeinski kontrakcijski test [1, 3]. Za izvođenje testa potrebno je uzeti uzorak mišića (najčešće dio *m. vastus lateralis* određenih karakteristika) koji se potom stavlja u uređaj za mišićne kupke (u jednu kupku se dodaje halotan u bolusu ili u rastućim koncentracijama, a u drugu kofein u rastućim koncentracijama) te dodatno biokemijski i histološki obrađuje [3]. Ukoliko se test izvodi i interpretira prema protokolu Europskog udruženja maligne hipertermije (EMHG), osjetljivost testa iznosi 98%, a specifičnost 93% [3]. Molekularno genetičko testiranje može nadopuniti halotansko-kofeinski kontrakcijski test [1]. Pri izvođenju kontrakcijskog testa umjesto halotana i kofeina koriste se rianodin i 4-kloro-m-krezol (4-CmC) [3]. U pacijenata sa suspektnom ili potvrđenom MH, moguće je izvesti sigurnu anesteziju pod strogim uvjetom izostavljanja okidačkih anestetika iz upotrebe, ali preporuča se razmotriti lokalnu ili regionalnu anesteziju [29, 98]. Anesteziološki aparat treba biti pripremljen u vidu mijenjanja CO₂ apsorbera i cijevi svježih plinova, isključivanja isparivača, korištenja jednokratnog respiracijskog sustava s ugljenim filterima ako je dostupno i propuhivanja aparata kisikom brzinom 10 L/min tijekom barem 20 minuta [29]. Lijekovi koji se smatraju sigurnima u indukciji i održavanju opće anestezije u pacijenata s MH su dušikov (I) oksid, barbiturati (tiopental), propofol, benzodiazepini (midazolam, diazepam), opioidi, nedepolarizirajući neuromišićni relaksansi (atrakurij, cisatratkurij, rokuronij, vekuronij, pankuronij), neostigmin i glikopirolat [1, 3, 29]. Profilaksa dantrolenom nije preporučena [3, 29, 38].

Prilikom procjene ABCDE pristupom, maligna hipertermija treba biti prepoznata, i liječenje započeto, u drugom koraku tijekom procjene disanja („B“ – povećan ETCO₂, tahipneja,

hipoksemija, hiperkapnija) i dodatno, u trećem koraku tijekom procjene cirkulacije („C“ – neobjašnjiva tahikardija, ventrikularne aritmije, srčani arrest). U prilog sumnje na razvoj maligne hipertermije govorit će i analiza primjenjenih lijekova unutar procjene tijekom četvrtog koraka („D“ – halotan, enfluran, izofluran, sevofluran, desfluran, sukcinilkolin) kao i nalaz acidoze, hiperkalijemije i eventualne mioglobinurije pronađen tijekom istog koraka. U posljednjem koraku procjene izloženosti pri pregledu tijela bolesnika moguće je uočiti dodatne kliničke znakove koji pomažu ili potvrđuju dijagnozu („E“ – rigidnost mišića, spazam masetera, hipertermija).

4. 11. Svjesnost za vrijeme anestezije (budnost)

Jedna od temeljnih komponenti opće anestezije je nesvjesnost i naknadna amnezija pa pacijenti koji pristanu na izvođenje opće anestezije očekuju da neće vidjeti, čuti, osjećati ili imati sjećanja na intraoperativne događaje [4]. Velik postotak pacijenata podvrgnutih općoj anesteziji prijavljuje preoperativni strah od svjesnosti za vrijeme anestezije [105] koja je i najvažniji uzrok nezadovoljstva pacijenata provedenom anestezijom [106]. Svjesnost za vrijeme anestezije, odnosno budnost, definirana je kao svjesnost intraoperativnih događaja i mogućnost njihovog kasnijeg prisjećanja [107]. Ipak, veći broj anesteziranih pacijenata može odgovarati na naredbe bez kasnijeg svjesnog prisjećanja [4]. Incidencija budnosti, iako mala (0,2-0,4% svih općih anestezija [3]), veća je od one koju većina liječnika očekuje [108]. Sandin i suradnici izvijestili su da je samo jedna trećina slučajeva budnosti identificirana prije nego što je pacijent napustio jedinicu za postanestezioološki oporavak (PACU) [108]. Pacijenti često neće svojevrijeme prijaviti budnost ukoliko ih ona nije uznemirila ili ukoliko osjećaju sram [4]. Iz tog razloga preporučuje se provođenje strukturiranog intervjua za evaluaciju incidencije budnosti [109]. Kod pacijenata s postojećim komorbiditetima incidencija budnosti je veća [110]. Rizik nastanka svjesnosti za vrijeme anestezije i posljedičnog prisjećanja češći je kod plitke anestezije kao što je to prilikom opstetrijske i kardijalne anestezije [111]. Dodatno, česta je kod operacija politraumatiziranih pacijenata [3].

Tri glavna uzroka svjesnosti za vrijeme anestezije su plitka anestezija, povećani zahtjevi anestezije i problemi u primjeni anestetika [111, 112]. Plitka anestezija zbog reduciranog anestetika uglavnom se događa zbog hemodinamske intolerancije anestetika ili tijekom zahvata u kojima se doza anestetika namjerno održava niskom [4]. Pacijenti ASA statusa III do V koji su podvrgnuti velikim kirurškim zahvatima su pod povećanim rizikom za budnost te je u njih i dokazana veća incidencija budnosti [110]. Pacijenti u kojih je verificirana intraoperativna budnost češće su imali lošiji kardiovaskularni status, češće su primali manje

doze hlapljivih anestetika i bili podvrgnuti hitnim zahvatima te su češće imali iskustvo tehničkih poteškoća s primjenom anestezije [113]. Budnost se češće javlja tijekom anestezije bazirane na primjeni dušikovog (I) oksida i intravenskih anestetika, a rjeđe tijekom korištenja hlapljivih anestetika [114]. Primjena hlapljivih anestetika u koncentracijama jednakima 0,7 MAC ili većima prevenira svjesno prisjećanje u anestetiziranih pacijenata na sličan način kojim se to postiže monitoriranjem dubine anestezije preko moždane funkcije [115]. Neuromišićna relaksacija suprimira pacijentove kretnje koje su rani znak plitke anestezije [4]. U pacijenata koji zlorabe alkohol, opioide, amfetamine i kokain može biti potrebno povećanje doza anestetika [111]. Pušači i osobe mlađe životne dobi također predstavljaju rizične skupine za nastanak budnosti [3].

Svjesnost za vrijeme anestezije je komplikacija neugodna za bolesnika [3] koja može predstavljati traumatično iskustvo i otprilike trećina pacijenata doživi kasne psihološke posljedice [116]. Zvukovi, svjetlost, svjesnost paralize i osjećaji bespomoćnosti, straha ili anksioznosti najčešće su prijavljivana iskustva tijekom intraoperativne budnosti [4]. Bol je prijavljivana rjeđe, a bila je prisutna u pacijenata s potpunom neuromišićnom blokadom koji su imali nemogućnost izvođenja pokreta [4]. Psihološke posljedice prisjećanja intraoperativnih događaja uključuju trenutke ponovnog proživljavanja događaja (engl. *flashbacks*), anksioznost, depresiju, noćne more i napade panike [116, 117]. Neki pacijenti razviju teške perzistirajuće simptome u sklopu posttraumatskog stresnog poremećaja (PTSP-a) koji mogu dubinski utjecati na njihove interpersonalne odnose i dnevne aktivnosti [117]. Rizični faktori za razvoj teških psiholoških posljedica nakon budnosti u općoj anesteziji nisu u potpunosti poznati, ali rana intervencija u vidu psihoterapije može smanjiti vjerojatnost akutnih i kroničnih psiholoških posljedica [4].

Konvencionalni monitoring dubine anestezije uključuje osnovne znakove kao što su pomicanje pacijenta, autonomne promjene, suženje i znojenje pacijenta te subjektivna klinička intuicija anesteziologa [4]. Autonomne promjene, kao što su porast arterijskog krvnog tlaka i srčana frekvencija, nisu pouzdani prediktori intraoperativne budnosti [118, 119]. Dapače, budnost može nastati i u odsutnosti tahikardije ili hipertenzije [120]. Pojavom analize anestetičkih plinova, dubina anestezije može se procijeniti i dodatnim podacima kao što je utvrđivanje primjenjivane doze hlapljivog anestetika [115]. Općenito, uređaji koji se koriste u praćenju moždane električne aktivnosti u svrhu procjene dubine anestezije bilježe elektroencefalografsku (EEG) aktivnost [4]. Najveći broj istraživanja koja su se bavila temom procjene dubine anestezije provedena su za monitor bispektralnog indeksa (engl. Bispectral Indeks – BIS) [4]. BIS koristi algoritam za pretvorbu jednokanalnog frontalnog EEG-a u pokazatelj razine hipnoze i iznosi od 100 (označava budno stanje) do 0 (izoelektrični EEG) [4].

Preporuča se postizanje vrijednosti u specifičnom rasponu od 40 do 60 u svrhu smanjenja rizika od budnosti tijekom opće anestezije [4].

Prijedlozi objavljeni u literaturi koji su preporučeni u prevenciji nastanka svjesnosti za vrijeme anestezije uključuju premedikaciju lijekom koji izaziva amneziju (primjerice benzodiazepinom), administraciju adekvatnih doza lijekova u indukciji anestezije, izbjegavanje upotrebe mišićne relaksacije osim ako je neophodna i primjenu hlapljivih anestetika u 0,7 MAC ili više uz istovremeni monitoring njihovih vrijednosti na kraju izdisaja kako bi se osigurala njihova dovoljna razina [115, 121]. Također, provjera anesteziološke opreme od najveće je važnosti u prevenciji svjesnosti za vrijeme anestezije [4]. Smjernice za monitoring intraoperativne budnosti i moždane funkcije („Intraoperative Awareness and Brain Function Monitoring“) objavljene su 2005. i nadopunjene 2006. godine, a njihovo korištenje preporučeno od strane ASA-e [121].

Prilikom procjene ABCDE pristupom, svjesnost za vrijeme anestezije mora biti prepoznata i zbrinuta u koraku procjene postojanja neurološkog i drugog oštećenja („D“ – BIS monitoring). Zadnji korak procjene izloženosti („E“ – pokreti, suzenje, znojenje) može pomoći u potvrdi postojanja budnosti, dok prethodna tri koraka („A“, „B“ i „C“ – tahipneja, tahikardija, hipertenzija) otkrivaju znakove koji su u verifikaciji budnosti nespecifični i nestalni te time i nepouzdati.

4. 12. Trauma

U traumatske ozljede i oštećenja kao komplikacije opće anestezije ubrajaju se oštećenja živca, zuba, oka, kože i/ili sluznica te grlobolja, a najčešće nastaju kao posljedica mehaničke manipulacije dišnog puta i neadekvatnog položaja na operacijskom stolu [2, 3]. Toplinsko oštećenje i električni udar uzrokuju opsežnije ozljede [3]. Poznato je kako utjecaj električne struje velike jakosti može imati masivne posljedice u vidu opekline i zatajenja središta za termoregulaciju [3].

Stopa oštećenja perifernih živaca iznosi 1:1000 svih izvedenih anestezija [3]. Oštećenje živca uzrokovano nepravilnim položajem pacijenta tijekom anestezije može imati značajne kronične posljedice [122]. Najčešće dolazi do oštećenja brahijalnog spleta i površinskih živaca ekstremiteta (npr. ulnarnog, radijalnog ili peronealnog živca) [3]. Kompresija perifernih živaca, kao i ozljede zbog istezanja uzrokovane hiperekstenzijom ekstremiteta, tijekom opće anestezije ponekad uzrokuju trajni senzorni i motorni deficit [123]. Jedan od uzroka ozljeda kralježnične moždine je i postavljanje pacijenta u položaj za intubaciju [1]. Sve kontuzije ili

oštećenja kože koja su zabilježena postoperativno trebaju biti evaluirana za podležeće oštećenje živca [1]. Također, svaka pritužba pacijenta na postoperativnu nekiruršku bol, utrnulost ili slabost mora biti evaluirana [1]. U slučaju neuropatske slabosti od koristi mogu biti elektromiografske (EMG) pretrage koje imaju potencijal za otkrivanje lokacije lezije i procjenu reverzibilnosti neurološkog deficita [1]. Senzorne neuropatije rijetko traju kraće od pet dana pa je uputno u njihovo liječenje uključiti specijalista neurologije ukoliko njihovo vrijeme trajanja prijeđe spomenutih pet dana ili neurološko oštećenje progredira [124]. Mnoge postoperativne neuropatije nemaju očitog uzroka [1]. Ta tvrdnja je osobito primjenjiva kod ulnarne neuropatije koja se bilježi u 1:2700 pacijenata, a može biti povezana sa suptilnim problemima pri položaju pacijenta intraoperativno, prethodno postojećim oštećenjem ili osjetljivošću živca na ishemiju [3, 125]. U prevenciji nastanka oštećenja živaca potrebno je obratiti pozornost na jačinu istezanja uda i mjesta eventualnog pritiska koji može dovesti do ishemije (koja može biti udružena s hipotenzijom i hipoksijom) [3]. Do oporavka neurološkog oštećenja pri ozljedi živca obično dolazi unutar 6 do 12 tjedana, ali ponekad neurološko oštećenje trajno zaostaje [3].

Oštećenje zuba nastaje u 0,04-0,05% pacijenata prilikom opće anestezije [8, 126]. Najčešće dolazi do oštećenja cakline, sublaksacije ili proklimavanja zuba, avulzije zuba i frakture zubne krune [127]. Do oštećenja zuba može doći izravnom traumom ili griženjem [2]. Griženje može generirati značajnu silu na sjekutiće što rezultira oštećenjem zuba, a posebno je značajno u slučajevima kada se orofaringealni dišni put koristi kao zaštita od ugriza [127]. Loša tehnika laringoskopije čest je uzrok prilikom lošeg manevra korištenja gornjih zuba kao uporišta [2]. Gotovo polovica svih oštećenja zuba povezanih s anestezijom nastaje tijekom laringoskopije i endotrahealne intubacije [2]. Otežana intubacija povećava rizik oštećenja dvadeset puta [126]. Prethodna oštećenja zuba i njihove specifičnosti dodatni su faktori rizika za nastanak oštećenja zuba [127]. Ključ prevencije oštećenja je izbjegavanje nepotrebne instrumentacije dišnog puta i oprez pri korištenju opreme za njegovo osiguranje [2]. U slučaju oštećenja zuba, svi dijelovi koji nedostaju moraju biti navedeni te je potrebno obratiti pozornost na znakove aspiracije stranog tijela [2, 128].

Kornealna abrazija česta je ozljeda nastala kao komplikacija opće anestezije pri sušenju oka ili nepažljivom kontaktu maske s okom tijekom ventilacije na masku [1]. Incidencija kornealne abrazije kreće se između 0,034 i 0,17%, a veća je u pacijenata koji leže na leđima ili na boku [129]. Abrazija uzrokuje suženje, smanjenje vidne oštine, bol i fotofobiju [1]. U dijagnostici pomaže fluorescein, a obično zacjeljuje unutar 72 sata bez ožiljka [1]. Jakim pritiskom maske na oko moguće je i nastanak ishemije [3]. Nakon anestezije često je smanjena vidna oština [1]. Narušena perfuzija retine kompresijom na oko stvara postoperativne smetnje vida koje mogu biti u rasponu od smanjenja oštine vida pa sve do trajne sljepoće [130, 131]. Ablacija retine

moguća je prilikom jakog pritiska na oko kada je pacijent u ležećem položaju na prsima i u ekstremnom Trendelenburgovom položaju [3].

Grlobolja i promuklost nakon endotrahealne intubacije prisutne su u 20-50% pacijenata, a incidencija ovisi o stupnju traume tijekom laringoskopije i orofaringealne sukcije, trajanju intubacije i tipu endotrahealnog tubusa [1]. Postoperativna grlobolja moguća je i prilikom upotrebe LMA (17,5-34%) [132, 133, 134] te zbog isušivanja dišnih puteva primjenom plinova koji ne sadrže dovoljno vlage [1]. Inhalacijski steroidi, lokalni nesteroidni protuupalni lijekovi i premedikacija antibakterijskim pastilama mogu imati ulogu u smanjenju incidencije grlobolje [135].

Prilikom procjene ABCDE pristupom, svaki oblik traume nastao za vrijeme anestezije mora biti prepoznat u koraku procjene oštećenja („D“ – neurološki ispad) i procjene izloženosti („E“ – oštećenje zuba, smanjena vidna oštrina, promuklost, pritužba na grlobolju, opekline i sl.) tijekom postoperativnog razdoblja. Eventualna vidljivost znakova u ostalim koracima (npr. „A“ – opstrukcija dišnog puta stranim tijelom; „B“ – aspiracija stranog tijela i sl.) ovisi o tipu traume i individualna je.

4. 13. Postoperativna mučnina i povraćanje

Postoperativna mučnina i povraćanje (engl. *Postoperative Nausea and Vomiting* – PONV) prisutna je u 20-30% pacijenata [2]. U visoko rizičnih pacijenata incidencija PONV se penje i do 70-80% [136]. PONV može uzrokovati značajan stres pacijenata i dodatan trošak njihovog liječenja [2]. U SAD-u je provedena i studija u kojoj su pacijenti izjavili kako bi za prevenciju PONV i postoperativne boli, od svih komplikacija i nuspojava koje ih zabrinjavaju, izdvojili najviše novca [137]. Opterećenost pacijenata s PONV je tolika da bi velik broj pacijenata radije trpio bol nego mučninu [138].

Rizični faktori za nastanak PONV mogu se podijeliti u one koji se odnose na pacijenta, na operativni zahvat i na anesteziju [2]. Rizični faktori koji se odnose na pacijenta uključuju ženski spol, status nepušača i anamnezu PONV ili mučnine u pokretu (engl. *motion sickness*) [2]. Rizični faktori operativnog zahvata su trajanje dulje od 30 minuta i tip operacije (laparoskopska, plastična, ginekološka, abdominalna, maksilofacijalna, neurološka i dr.), a anestezije upotreba hlapljivih anestetika, dušikovog (I) oksida i intraoperativna ili postoperativna upotreba opioida [2]. Četiri rizična faktora od prethodno navedenih (ženski spol, nepušački status, anamneza PONV i upotreba opioida) su dobro proučeni [2]. Incidencija PONV procjenjuje se na 10% kada nije prisutan niti jedan od četiri faktora, 20% kada je prisutan jedan, 40% kada su prisutna dva,

60% tri i 80% kada su prisutna sva četiri rizična faktora [139]. Opća anestezija sama po sebi predstavlja izrazito značajan rizični faktor, a rezultat je 11 puta veći rizik za nastanak PONV u usporedbi s pacijentima koji su primili regionalnu anesteziju [136]. Iako inhalacijski anestetici značajno doprinose problemu, opiodi se smatraju glavnim uzročnicima PONV s incidencijom većom od 50% nakon balansirane anestezije [140]. Opiodi PONV uzrokuju utjecajem na kemoreceptorsku okidačku zonu (engl. *Chemoreceptor Trigger Zone* – CTZ; sadrži opioidne, serotoninске [5HT₃], dopaminske [D2] i muskarinske acetilkolinске receptore) unutar *area postrema* moždanog debla te direktnim utjecajem na gastrointestinalni trakt [141]. Otprilike 37% pacijenata može doživjeti mučninu i povraćanje po otpustu [142]. Najvažniji prediktori te komplikacije su ženski spol, dob manja od 50 godina, anamneza PONV te postoperativna primjena opioda i mučnina [142].

Za upotrebu droperidola (dopaminski antagonist), ondansetrona (5HT-antagonist), deksametazona i totalne intravenske anestezije (TIVA) s propofolom pojedinačno je dokazano smanjenje rizika za PONV za otprilike 26% [140]. Dopaminski antagonisti, 5HT-antagonisti i kortikosteroidi koriste se i u liječenju samog PONV [140, 141]. Također, u literaturi se opisuje smanjenje rizika izbjegavanjem upotrebe hlapljivih anestetika i dušikovog (I) oksida, održavanjem anestezije propofolom i svođenjem intraoperativnog i postoperativnog korištenja opioda na najmanju moguću mjeru kao i smanjenje preoperativne anksioznosti te osiguranje adekvatne hidracije i adekvatnog zbrinjavanja boli [143, 144]. Korištenje adekvatne strategije prevencije PONV u pacijenata s anamnezom PONV i onih koji će biti podvrgnuti operativnom zahvatu koji ima poznatu visoku incidenciju PONV smatra se boljim pristupom od liječenja [1]. Preventivni pristup uključuje preferenciju upotrebe propofola nad inhalacijskim anestheticima, upotrebu epiduralne postoperativne analgezije (u većem opsegu od upotrebe i.v. opioda) te multimodalnu farmakoterapiju primijenjenu prije kraja operativnog zahvata koja obuhvaća primjerice droperidol u dozi 4 mg, ondansetron u dozi 0,625 mg i deksametazon u dozi 4 mg [1].

Prilikom procjene ABCDE pristupom, postoperativna mučnina i povraćanje vidljivi su tijekom koraka procjene drugih oštećenja („D“ – mučnina, povraćanje, opiodi) u postoperativnom razdoblju.

4. 14. Postoperativna kognitivna disfunkcija

Postoperativna kognitivna disfunkcija (engl. *Postoperative Cognitive Dysfunction* – POCD) definirana je kao oštećenje mentalnih procesa percepcije, pamćenja i obrade informacija u

odnosu na njihov nivo prije operacije, a detektira se promjenama u neuropsihološkom testiranju [1, 145]. Izbor testova, vrijeme njihovog provođenja i utvrđeni deficiti potrebni za postavljanje dijagnoze pokazali su se problematičnima u literaturi [146]. Incidencija POCD iznosi 9,9% [147].

Animalne studije pokazuju oštećenje procesa pamćenja i učenja kod životinja izloženih hlapljivim anestetima koje perzistira tijekom najmanje mjesec dana od izlaganja [148]. Hlapljivi anestetici uzrokuju povećanje produkcije beta-amiloida i abnormalnog tau (τ) proteina koji su povezani s Alzheimerovom bolešću i staničnom apoptozom [148, 149]. Ipak, druge studije dokazale su kako su oštećenje procesa pamćenja i kemijske promjene unutar SŽS-a bile prisutne isključivo u životinja koje su bile podvrgnute i kirurškom zahvatu uz primjenu anestezije [1]. Utjecaj primjene anestezije bez provedenog kirurškog zahvata nije pokazivao razliku u odnosu na kontrolnu skupinu [148]. U humanim istraživanjima podaci nisu toliko jasni [1]. Unutar prvih nekoliko dana od kirurškog zahvata zapažanja su sljedeća [1]. Stupanj kognitivnog deficita podjednak je u svim dobnim skupinama i nije prisutan samo u pacijenata starije životne dobi [150]. Veće kognitivno oštećenje prisutno je prilikom upotrebe opće anestezije u odnosu na regionalnu anesteziju [151]. Posljednje zapažanje je kako izbor anestetika korištenih tijekom opće anestezije ima utjecaj na stupanj kognitivne disfunkcije unutar prvih nekoliko dana postoperativno (propofol<desfluran<sevofluran) [152, 153]. U razdoblju nakon tri mjeseca od kirurškog zahvata, prisutnost POCD isključivo se nameće kao komplikacija u starijih pacijenata te razlika između utjecaja opće i regionalne anestezije, kao i pojedinih anestetika korištenih u općoj anesteziji, ne postoji [150, 151, 152, 153]. Longitudinalna analiza baze podataka o Alzheimerovoj bolesti pokazala je podjednaku incidenciju pada kognitivne funkcije u pacijenata s nepostojećom ili umjerenom demencijom neovisno o tome jesu li bili podvrgnuti operativnom zahvatu [154].

Faktori rizika najvažniji u razvoju POCD povezani su sa samim pacijentom [147]. Dob, niža razina stečenog obrazovanja, anamneza moždanog udara (čak i prilikom izostanka zaostalog neurološkog deficita) i postojanje POCD u vrijeme otpusta iz bolnice faktori su kojima se pripisuje rizik za POCD i tri mjeseca postoperativno [155]. Povećana smrtnost unutar jedne godine od zahvata uočava se u pacijenata koji se prezentiraju s POCD i u vrijeme otpusta i nakon tri mjeseca od zahvata [155]. Postoperativni delirij nije povezan s razvojem kognitivne disfunkcije tri mjeseca postoperativno [156]. Uznapredovala dob neovisan je faktor rizika u akutnom razdoblju, ali i dugotrajno [2].

Prilikom procjene ABCDE pristupom, postoperativna kognitivna disfunkcija može se primijetiti tijekom koraka procjene neurološkog oštećenja („D“ – loše pamćenje, smanjena percepcija, lošija obrada informacija, slabije učenje) u postoperativnom razdoblju.

5. ZAKLJUČAK

Zahvaljujući razvoju novih lijekova i uređaja te ponajprije anestezioloških, ali i kirurških tehnika, opća anestezija je danas za najveći broj pacijenata sigurna i poželjna u cilju osiguranja svojih temeljnih načela – nesvjesnosti i prateće amnezije, mišićne relaksacije i analgezije. Nedvojbeno je ipak neizbježno postojanje komplikacija uzrokovanih općom anestezijom koje mogu biti uzrokom određenog, uglavnom niskog postotka, perioperativnog morbiditeta i mortaliteta. Komplikacije povezane s respiratornim i kardiovaskularnim sustavom klasificirane su kao najčešće zabilježene. Temeljita preoperativna priprema i provođenje mjera ranog otkrivanja i liječenja komplikacija upotrebom brzih kognitivnih alata kao što je ABCDE pristup od izrazitog su značaja u svrhu smanjenja incidencije komplikacija te posljedično poboljšanja ishoda opće anestezije.

6. ZAHVALE

Zahvaljujem svom mentoru dr.sc. Tomislavu Radočaju na beskrajnoj pristupačnosti i susretljivosti te na entuzijazmu i savjetima pri pisanju ovog diplomskog rada.

Posebno i najveće hvala roditeljima na bezuvjetnoj podršci, neizmjenom strpljenju, ohrabrenju i ljubavi u svim trenucima studija. Hvala i svim prijateljima koji su uvijek bili uz mene na potpori i uspomenama.

7. LITERATURA

1. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan MK, Stock MC, Ortega R. Clinical Anesthesia. Seventh edition. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health, Lippincott Williams & Wilkins; 2013.
2. Harris M, Chung F. Complications of general anesthesia. Clin Plast Surg. 2013;40(4):503-13.
3. Jukić M, Husedžinović I, Kvolik S, Majerić Kogler V, Perić M, Žunić J. Klinička anesteziologija. Drugo izdanje. Zagreb: Medicinska naklada; 2013.
4. Miller RD, Pardo MC Jr. Basics of anesthesia. Sixth edition. Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders; 2011.
5. Li G, Warner M, Lang BH, Huang L, Sun LS. Epidemiology of anesthesia-related mortality in the United States, 1999-2005. Anesthesiology. 2009;110(4):759-65.
6. Pasternak LR. Risk assessment in ambulatory surgery: challenges and new trends. Can J Anaesth. 2004; 51:R12-R16
7. Thim T, Krarup NH, Grove EL, Rohde CV, Løfgren B. Initial assessment and treatment with the Airway, Breathing, Circulation, Disability, Exposure (ABCDE) approach. Int J Gen Med. 2012;5:117-21.
8. Peran D, Kodet J, Pekara J, Mala L, Truhlar A, Cmorej PC, i sur. ABCDE cognitive aid tool in patient assessment - development and validation in a multicenter pilot simulation study. BMC Emerg Med. 2020;20(1):95.
9. Soar J, Böttiger BW, Carli P, Couper K, Deakin CD, Djärv T, i sur. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Adult advanced life support. Resuscitation. 2021;161:115-151.
10. Thim T, Krarup NH, Grove EL, Løfgren B. ABCDE - a systematic approach to critically ill patients]. Ugeskr Laeger. 2010 Nov 22;172(47):3264-6.
11. Olgers TJ, Dijkstra RS, Drost-de Klerck AM, Ter Maaten JC. The ABCDE primary assessment in the emergency department in medically ill patients: an observational pilot study. Neth J Med. 2017;75(3):106-111.
12. Franklin C, Mathew J. Developing strategies to prevent in-hospital cardiac arrest: analyzing responses of physicians and nurses in the hours before the event. Crit Care Med. 1994;22(2):244-7.
13. McQuillan P, Pilkington S, Allan A, Taylor B, Short A, Morgan G, i sur. Confidential inquiry into quality of care before admission to intensive care. BMJ. 1998;316(7148):1853-8.

14. Nolan JP, Soar J, Zideman DA, Biarent D, Bossaert LL, Deakin C, i sur.; ERC Guidelines Writing Group. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 1. Executive summary. Resuscitation. 2010;81(10):1219-76.
15. Deakin CD, Nolan JP, Soar J, Sunde K, Koster RW, Smith GB, i sur. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 4. Adult advanced life support. Resuscitation. 2010;81(10):1305-52.
16. Soar J, Perkins GD, Abbas G, Alfonzo A, Barelli A, Bierens JJ, i sur. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 8. Cardiac arrest in special circumstances: Electrolyte abnormalities, poisoning, drowning, accidental hypothermia, hyperthermia, asthma, anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy, electrocution. Resuscitation. 2010;81(10):1400-33.
17. Koster RW, Baubin MA, Bossaert LL, Caballero A, Cassan P, Castrén M, i sur. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 2. Adult basic life support and use of automated external defibrillators. Resuscitation. 2010;81(10):1277-92.
18. The ABCDE Approach [Internet]. Resuscitation Council UK. [citirano 24. lipanj 2022.]. Dostupno na: <https://www.resus.org.uk/library/abcde-approach>
19. Pravilnik o izmjenama i dopuni Pravilnika o sestrinskoj dokumentaciji u bolničkim zdravstvenim ustanovama [Internet]. [citirano 24. lipanj 2022.]. Dostupno na: https://narodne-novine.nn.hr/clanci/sluzbeni/2016_08_71_1698.html
20. Lockey A, Balance J, Domanovits H, et al., ur. Advanced Life Support ERC Guidelines 2010 Edition. Belgija: European Resuscitation Council; 2011.
21. Bainbridge D, Martin J, Arango M, Cheng D; Evidence-based Peri-operative Clinical Outcomes Research (EPiCOR) Group. Perioperative and anaesthetic-related mortality in developed and developing countries: a systematic review and meta-analysis. Lancet. 2012;380(9847):1075-81.
22. Jenkins K, Baker AB. Consent and anaesthetic risk. Anaesthesia. 2003;58(10):962-84.
23. Smetana GW, Lawrence VA, Cornell JE; American College of Physicians. Preoperative pulmonary risk stratification for noncardiothoracic surgery: systematic review for the American College of Physicians. Ann Intern Med. 2006;144(8):581-95.
24. Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA, Calkins H, Chaikof E, Fleischmann KE, i sur.; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery); American Society of Echocardiography; American Society of Nuclear Cardiology; Heart Rhythm Society; Society of Cardiovascular Anesthesiologists; Society for Cardiovascular Angiography

- and Interventions; Society for Vascular Medicine and Biology; Society for Vascular Surgery. ACC/AHA 2007 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for noncardiac surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery): developed in collaboration with the American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Rhythm Society, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, and Society for Vascular Surgery. *Circulation*. 2007;116(17):e418-99.
25. O'Leary CE. Informed Consent: Principles and Practice. *ASA Newsl*. 2010;74(2):20–45.
 26. Arozullah AM, Daley J, Henderson WG, Khuri SF. Multifactorial risk index for predicting postoperative respiratory failure in men after major noncardiac surgery. The National Veterans Administration Surgical Quality Improvement Program. *Ann Surg*. 2000;232(2):242-53.
 27. Eastwood PR, Szollosi I, Platt PR, Hillman DR. Collapsibility of the upper airway during anesthesia with isoflurane. *Anesthesiology*. 2002;97(4):786-93.
 28. Dickison AE. The normal and abnormal pediatric upper airway. Recognition and management of obstruction. *Clin Chest Med*. 1987;8(4):583-96.
 29. Pino RM, Albrecht MA, Bittner EA, Chitilian HV, Levine WC, Vassallo SA. *Clinical Anesthesia Procedures of the Massachusetts General Hospital*. Ninth edition. Boston: Wolters Kluwer; 2016.
 30. Webb A, Angus DC, Finfer S, Gattinoni L, Singer M. *Oxford Textbook of Critical Care*. Second edition. Oxford: Oxford University Press; 2016.
 31. Hagberg CA, ed. *Benumof's Airway Management: Principles and Practice*. Philadelphia, PA: Mosby; 2007.
 32. Halaseh BK, Sukkar ZF, Hassan LH, Sia AT, Bushnaq WA, Adarbeh H. The use of ProSeal laryngeal mask airway in caesarean section - experience in 3000 cases. *Anaesth Intensive Care*. 2010;38(6):1023-8.
 33. Renz V, Hern J, Tostevin P, Hung T, Wyatt M. Functional laryngeal dyskinesia: an important cause of stridor. *J Laryngol Otol*. 2000;114(10):790-2.
 34. Smetana GW. A 68-Year-Old Man With COPD Contemplating Colon Cancer Surgery. *JAMA*. 2007;297(19):2121–30.
 35. Hess D, Crimi E. Respiratory monitoring. U: Bigatello LM, ed.: *Critical Care Handbook of the Massachusetts General Hospital*. Fifth edition. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2010.

36. Rooke GA, Choi JH, Bishop MJ. The effect of isoflurane, halothane, sevoflurane, and thiopental/nitrous oxide on respiratory system resistance after tracheal intubation. *Anesthesiology*. 1997;86(6):1294-9.
37. Eames WO, Rooke GA, Wu RS, Bishop MJ. Comparison of the effects of etomidate, propofol, and thiopental on respiratory resistance after tracheal intubation. *Anesthesiology*. 1996;84(6):1307-11.
38. Yao FSF, Hemmings HC Jr, Malhotra V, Fong J. Yao and Artusio's *Anesthesiology: Problem-Oriented Patient Management*. Ninth edition. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; 2021.
39. Goff MJ, Arain SR, Ficke DJ, Uhrich TD, Ebert TJ. Absence of bronchodilation during desflurane anesthesia: a comparison to sevoflurane and thiopental. *Anesthesiology*. 2000;93(2):404-8.
40. Maslow AD, Regan MM, Israel E, Darvish A, Mehrez M, Boughton R, et al. Inhaled albuterol, but not intravenous lidocaine, protects against intubation-induced bronchoconstriction in asthma. *Anesthesiology*. 2000;93(5):1198-204.
41. Tanaka A, Isono S, Ishikawa T, Sato J, Nishino T. Laryngeal Resistance before and after Minor Surgery. Endotracheal Tube versus Laryngeal Mask Airway™. *Anesthesiology*. 2003;99(2):252-8.
42. Kim ES, Bishop MJ. Endotracheal intubation, but not laryngeal mask airway insertion, produces reversible bronchoconstriction. *Anesthesiology*. 1999; 90:391-394.
43. de Lassence A, Timsit JF, Tafflet M, Azoulay E, Jamali S, Vincent F, et al.; OUTCOMEREA Study Group. Pneumothorax in the intensive care unit: incidence, risk factors, and outcome. *Anesthesiology*. 2006;104(1):5-13.
44. Witcher C, Ream AK, Parsons D, Rubsam D, Scott J, Champeau M, et al. Anesthetic mishaps and the cost of monitoring: a proposed standard for monitoring equipment. *J Clin Monit*. 1988;4(1):5-15.
45. Mandavia DP, Joseph A. Bedside echocardiography in chest trauma. *Emerg Med Clin North Am*. 2004;22(3):601-19.
46. Engdahl O, Toft T, Boe J. Chest radiograph - a poor method for determining the size of a pneumothorax. *Chest*. 1993;103(1):26-9.
47. Eger EI 2nd, Saidman LJ. Hazards of nitrous oxide anesthesia in bowel obstruction and pneumothorax. *Anesthesiology*. 1965;26:61-6.
48. Henry M, Arnold T, Harvey J; Pleural Diseases Group, Standards of Care Committee, British Thoracic Society. BTS guidelines for the management of spontaneous pneumothorax. *Thorax*. 2003;58(Suppl 2):ii39-52.
49. Smetana GW. Postoperative pulmonary complications: an update on risk assessment and reduction. *Cleve Clin J Med*. 2009;76(Suppl 4):S60-5.

50. Turan A, Mascha EJ, Roberman D, Turner PL, You J, Kurz A, i sur. Smoking and perioperative outcomes. *Anesthesiology*. 2011;114(4):837-46.
51. Lundquist H, Hedenstierna G, Strandberg A, Tokics L, Brismar B. CT-assessment of dependent lung densities in man during general anaesthesia. *Acta Radiol*. 1995;36(6):626-32.
52. Ferreyra G, Long Y, Ranieri VM. Respiratory complications after major surgery. *Curr Opin Crit Care*. 2009;15(4):342-8.
53. Magnusson L, Spahn DR. New concepts of atelectasis during general anaesthesia. *Br J Anaesth*. 2003;91(1):61-72.
54. Duggan M, Kavanagh BP. Pulmonary atelectasis: a pathogenic perioperative entity. *Anesthesiology*. 2005;102(4):838-54.
55. Stangel P. Sputum retention. *Chest*. 1989;95(4):939-40.
56. Fahy JV, Dickey BF. Airway mucus function and dysfunction. *N Engl J Med*. 2010;363(23):2233-47.
57. Knowles MR, Boucher RC. Mucus clearance as a primary innate defense mechanism for mammalian airways. *J Clin Invest*. 2002;109(5):571-7.
58. Salathe M. Regulation of mammalian ciliary beating. *Annu Rev Physiol*. 2007;69:401-22.
59. Canning BJ. Anatomy and neurophysiology of the cough reflex: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2006;129(1 Suppl):33S-47S.
60. Tusman G, Böhm SH, Tempira A, Melkun F, García E, Turchetto E, i sur. Effects of recruitment maneuver on atelectasis in anesthetized children. *Anesthesiology*. 2003;98(1):14-22.
61. Stiller K. Physiotherapy in intensive care: towards an evidence-based practice. *Chest*. 2000;118(6):1801-13.
62. Hedenstierna G. Oxygen and anesthesia: what lung do we deliver to the post-operative ward? *Acta Anaesthesiol Scand*. 2012;56(6):675-85.
63. Hedenstierna G. Alveolar collapse and closure of airways: regular effects of anaesthesia. *Clin Physiol Funct Imaging*. 2003;23(3):123-9.
64. Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Hedenstierna G. Airway closure, atelectasis and gas exchange during general anaesthesia. *Br J Anaesth*. 1998;81(5):681-6.
65. Wong J, Lam DP, Abrishami A, Chan MT, Chung F. Short-term preoperative smoking cessation and postoperative complications: a systematic review and meta-analysis. *Can J Anaesth*. 2012;59(3):268-79.
66. Volpe MS, Adams AB, Amato MB, Marini JJ. Ventilation patterns influence airway secretion movement. *Respir Care*. 2008;53(10):1287-94.

67. Walsh SR, Tang T, Wijewardena C, Yarham SI, Boyle JR, Gaunt ME. Postoperative arrhythmias in general surgical patients. *Ann R Coll Surg Engl.* 2007;89(2):91-5.
68. Amar D. Strategies for perioperative arrhythmias. *Baillière's Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2004;18(4):565-77.
69. Atlee JL. Perioperative cardiac dysrhythmias: diagnosis and management. *Anesthesiology.* 1997;86(6):1397-424.
70. Devereaux PJ, Goldman L, Cook DJ, Gilbert K, Leslie K, Guyatt GH. Perioperative cardiac events in patients undergoing noncardiac surgery: a review of the magnitude of the problem, the pathophysiology of the events and methods to estimate and communicate risk. *CMAJ.* 2005;173(6):627-34.
71. Braz LG, Módolo NS, do Nascimento P Jr, Bruschi BA, Castiglia YM, Ganem EM, i sur. Perioperative cardiac arrest: a study of 53,718 anaesthetics over 9 yr from a Brazilian teaching hospital. *Br J Anaesth.* 2006;96(5):569-75.
72. Zuercher M, Ummenhofer W. Cardiac arrest during anesthesia. *Curr Opin Crit Care.* 2008;14(3):269-74.
73. Neumar RW, Otto CW, Link MS, Kronick SL, Shuster M, Callaway CW, i sur. Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation.* 2010;122(18 Suppl 3):S729-67.
74. Cheney FW, Posner K, Caplan RA, Ward RJ. Standard of care and anesthesia liability. *JAMA.* 1989;261(11):1599-603.
75. Cheney FW. The American Society of Anesthesiologists Closed Claims Project: what have we learned, how has it affected practice, and how will it affect practice in the future? *Anesthesiology.* 1999;91(2):552-6.
76. Metzner J, Posner KL, Lam MS, Domino KB. Closed claims' analysis. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2011;25(2):263-76.
77. Cheney FW, Posner KL, Lee LA, Caplan RA, Domino KB. Trends in anesthesia-related death and brain damage: A closed claims analysis. *Anesthesiology.* 2006;105(6):1081-6.
78. Levy JH, Adkinson NF Jr. Anaphylaxis during cardiac surgery: implications for clinicians. *Anesth Analg.* 2008;106(2):392-403.
79. Sampson HA, Muñoz-Furlong A, Bock SA, Schmitt C, Bass R, Chowdhury BA, i sur. Symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report. *J Allergy Clin Immunol.* 2005;115(3):584-91.
80. Kay AB. Allergy and allergic diseases. First of two parts. *N Engl J Med.* 2001;344(1):30-7.

81. Kay AB. Allergy and allergic diseases. Second of two parts. *N Engl J Med.* 2001;344(2):109-13.
82. Harper NJN, Cook TM, Garcez T, Farmer L, Floss K, Marinho S, i sur. Anaesthesia, surgery, and life-threatening allergic reactions: epidemiology and clinical features of perioperative anaphylaxis in the 6th National Audit Project (NAP6). *Br J Anaesth.* 2018;121(1):159-171.
83. Harper NJ, Dixon T, Dugué P, Edgar DM, Fay A, Gooi HC, i sur.; Working Party of the Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland. Suspected anaphylactic reactions associated with anaesthesia. *Anaesthesia.* 2009;64(2):199-211.
84. Mertes PM, Laxenaire MC, Alla F; Groupe d'Etudes des Réactions Anaphylactoïdes Peranesthésiques. Anaphylactic and anaphylactoid reactions occurring during anesthesia in France in 1999-2000. *Anesthesiology.* 2003;99(3):536-45.
85. Horiuchi T, Takazawa T, Orihara M, Sakamoto S, Nagumo K, Saito S. Drug-induced anaphylaxis during general anesthesia in 14 tertiary hospitals in Japan: a retrospective, multicenter, observational study. *J Anesth.* 2021;35(1):154-160
86. Kalangara J, Vanijcharoenkarn K, Lynde GC, McIntosh N, Kuruvilla M. Approach to Perioperative Anaphylaxis in 2020: Updates in Diagnosis and Management. *Curr Allergy Asthma Rep.* 2021;21(1):4
87. Dewachter P, Mouton-Faivre C, Emala CW. Anaphylaxis and anesthesia: controversies and new insights. *Anesthesiology.* 2009;111(5):1141-50.
88. Stevenson GW, Hall SC, Rudnick S, Seleny FL, Stevenson HC. The effect of anesthetic agents on the human immune response. *Anesthesiology.* 1990;72(3):542-52.
89. Mertes PM, Ebo DG, Garcez T, Rose M, Sabato V, Takazawa T, i sur. Comparative epidemiology of suspected perioperative hypersensitivity reactions. *Br J Anaesth.* 2019;123(1):e16–28.
90. Levy JH. *Anaphylactic Reactions in Anesthesia and Intensive Care.* Second edition. Boston, MA:Butterworth-Heinemann; 1992:162
91. DeSwarte RD. Drug allergy--problems and strategies. *J Allergy Clin Immunol.* 1984;74(3 Pt 1):209-24.
92. Gruchalla RS. 10. Drug allergy. *J Allergy Clin Immunol.* 2003;111(2 Suppl):S548-59.
93. Gruchalla RS, Pirmohamed M. Clinical practice. Antibiotic allergy. *N Engl J Med.* 2006;354(6):601-9.
94. Cook TM, Woodall N, Frerk C; Fourth National Audit Project. Major complications of airway management in the UK: results of the Fourth National Audit Project of the Royal College of Anaesthetists and the Difficult Airway Society. Part 1: anaesthesia. *Br J Anaesth.* 2011;106(5):617-31.

95. Kluger MT, Short TG. Aspiration during anaesthesia: a review of 133 cases from the Australian Anaesthetic Incident Monitoring Study (AIMS). *Anaesthesia*. 1999;54(1):19-26.
96. Practice guidelines for preoperative fasting and the use of pharmacologic agents to reduce the risk of pulmonary aspiration: application to healthy patients undergoing elective procedures: a report by the American Society of Anesthesiologist Task Force on Preoperative Fasting. *Anesthesiology*. 1999;90(3):896-905.
97. Halsall PJ, Hopkins PM. Malignant hyperthermia. *Cont Educ Anesth Crit Care Pain*. 2003;3:5-9
98. Wappler F. Anesthesia for patients with a history of malignant hyperthermia. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2010;23(3):417-22.
99. Hopkins PM. Malignant hyperthermia: pharmacology of triggering. *Br J Anaesth*. 2011;107(1):48-56.
100. Marino PL. Marino's The ICU Book. Fourth edition. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2014.
101. Gottschalk A, Venherm S, Vowinkel T, Tübergen D, Frosch M, Hahnenkamp K. Anesthesia for balloon dilatation of esophageal strictures in children with epidermolysis bullosa dystrophica: from intubation to sedation. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2010;23(4):518-22.
102. Rusyniak DE, Sprague JE. Toxin-induced hyperthermic syndromes. *Med Clin North Am*. 2005;89(6):1277-96.
103. Litman RS, Rosenberg H. Malignant hyperthermia: update on susceptibility testing. *JAMA*. 2005;293(23):2918-24.
104. Glahn KP, Ellis FR, Halsall PJ, Müller CR, Snoeck MM, Urwyler A, i sur.; European Malignant Hyperthermia Group. Recognizing and managing a malignant hyperthermia crisis: guidelines from the European Malignant Hyperthermia Group. *Br J Anaesth*. 2010;105(4):417-20.
105. McCleane GJ, Cooper R. The nature of pre-operative anxiety. *Anaesthesia*. 1990;45(2):153-5.
106. Myles PS, Williams DL, Hendrata M, Anderson H, Weeks AM. Patient satisfaction after anaesthesia and surgery: results of a prospective survey of 10,811 patients. *Br J Anaesth*. 2000;84(1):6-10.
107. Hudetz AG, Hemmings HC. Anaesthesia awareness: 3 years of progress. *Br J Anaesth*. 2012;108:180-2
108. Sandin RH, Enlund G, Samuelsson P, Lennmarken C. Awareness during anaesthesia: a prospective case study. *Lancet*. 2000;355(9205):707-11.

109. Brice DD, Hetherington RR, Utting JE. A simple study of awareness and dreaming during anaesthesia. *Br J Anaesth.* 1970;42(6):535-42.
110. Sebel PS, Bowdle TA, Ghoneim MM, Rampil IJ, Padilla RE, Gan TJ, Domino KB. The incidence of awareness during anesthesia: a multicenter United States study. *Anesth Analg.* 2004;99(3):833-839.
111. Ghoneim MM, Block RI, Haffarnan M, Mathews MJ. Awareness during anesthesia: risk factors, causes and sequelae: a review of reported cases in the literature. *Anesth Analg.* 2009;108(2):527-35.
112. Orser BA, Mazer CD, Baker AJ. Awareness during anesthesia. *CMAJ.* 2008;178(2):185-8.
113. Myles PS. Prevention of awareness during anaesthesia. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2007;21(3):345-55.
114. Moerman N, Bonke B, Oosting J. Awareness and recall during general anesthesia. Facts and feelings. *Anesthesiology.* 1993;79(3):454-64.
115. Avidan MS, Zhang L, Burnside BA, Finkel KJ, Searleman AC, Selvidge JA, et al. Anesthesia awareness and the bispectral index. *N Engl J Med.* 2008;358(11):1097-108.
116. Samuelsson P, Brudin L, Sandin RH. Late psychological symptoms after awareness among consecutively included surgical patients. *Anesthesiology.* 2007;106(1):26-32.
117. Leslie K, Chan MT, Myles PS, Forbes A, McCulloch TJ. Posttraumatic stress disorder in aware patients from the B-aware trial. *Anesth Analg.* 2010;110(3):823-8.
118. Ghoneim MM. Awareness during anesthesia. *Anesthesiology.* 2000;92(2):597-602.
119. Domino KB, Aitkenhead AR. Medicolegal consequences of awareness during anesthesia. U: Ghonheim MM, ur. *Awareness during Anesthesia.* Woburn, MA: Butterworth Heinemann; 2001. Str. 155-172.
120. Domino KB, Posner KL, Caplan RA, Cheney FW. Awareness during anesthesia: a closed claims analysis. *Anesthesiology.* 1999;90(4):1053-61.
121. American Society of Anesthesiologists Task Force on Intraoperative Awareness. Practice advisory for intraoperative awareness and brain function monitoring: a report by the american society of anesthesiologists task force on intraoperative awareness. *Anesthesiology.* 2006;104(4):847-64.
122. Practice advisory for the prevention of perioperative peripheral neuropathies: a report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Prevention of Perioperative Peripheral Neuropathies. *Anesthesiology.* 2000;92(4):1168-82.

123. Cheney FW, Domino KB, Caplan RA, Posner KL. Nerve injury associated with anesthesia: a closed claims analysis. *Anesthesiology*. 1999;90(4):1062-9.
124. Warner MA. Perioperative neuropathies. *Mayo Clin Proc*. 1998;73(6):567-74.
125. Warner MA, Warner DO, Matsumoto JY, Harper CM, Schroeder DR, Maxson PM. Ulnar neuropathy in surgical patients. *Anesthesiology*. 1999;90(1):54-9.
126. Newland MC, Ellis SJ, Peters KR, Simonson JA, Durham TM, Ullrich FA, i sur. Dental injury associated with anesthesia: a report of 161,687 anesthetics given over 14 years. *J Clin Anesth*. 2007;19(5):339-45.
127. Windsor J, Lockie J. Anaesthesia and dental trauma. *Anaesth Int Care Med*. 2008;9:355-7
128. Warner ME, Benenfeld SM, Warner MA, Schroeder DR, Maxson PM. Perianesthetic dental injuries: frequency, outcomes, and risk factors. *Anesthesiology*. 1999;90(5):1302-5.
129. Moos DD, Lind DM. Detection and treatment of perioperative corneal abrasions. *J Perianesth Nurs*. 2006;21(5):332-8; quiz 339-41.
130. Myers MA, Hamilton SR, Bogosian AJ, Smith CH, Wagner TA. Visual loss as a complication of spine surgery. A review of 37 cases. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1997;22(12):1325-9.
131. Warner ME, Warner MA, Garrity JA, MacKenzie RA, Warner DO. The frequency of perioperative vision loss. *Anesth Analg*. 2001;93(6):1417-21, table of contents.
132. Higgins PP, Chung F, Mezei G. Postoperative sore throat after ambulatory surgery. *Br J Anaesth*. 2002;88(4):582-4.
133. McHardy FE, Chung F. Postoperative sore throat: cause, prevention and treatment. *Anaesthesia*. 1999;54(5):444-53.
134. Brimacombe J, Holyoake L, Keller C, Brimacombe N, Scully M, Barry J, i sur. Pharyngolaryngeal, neck, and jaw discomfort after anesthesia with the face mask and laryngeal mask airway at high and low cuff volumes in males and females. *Anesthesiology*. 2000;93(1):26-31.
135. Scuderi PE. Postoperative sore throat: more answers than questions. *Anesth Analg*. 2010;111(4):831-2.
136. Gan TJ, Meyer TA, Apfel CC, Chung F, Davis PJ, Habib AS, i sur.; Society for Ambulatory Anesthesia. Society for Ambulatory Anesthesia guidelines for the management of postoperative nausea and vomiting. *Anesth Analg*. 2007;105(6):1615-28, table of contents.
137. Macario A, Fleisher LA. Is there value in obtaining a patient's willingness to pay for a particular anesthetic intervention? *Anesthesiology*. 2006;104(5):906-9.

138. Macario A, Weinger M, Truong P, Lee M. Which clinical anesthesia outcomes are both common and important to avoid? The perspective of a panel of expert anesthesiologists. *Anesth Analg.* 1999;88(5):1085-91.
139. Apfel CC, Läärä E, Koivuranta M, Greim CA, Roewer N. A simplified risk score for predicting postoperative nausea and vomiting: conclusions from cross-validations between two centers. *Anesthesiology.* 1999;91(3):693-700.
140. Apfel CC, Korttila K, Abdalla M, Kerger H, Turan A, Vedder I, i sur.; IMPACT Investigators. A factorial trial of six interventions for the prevention of postoperative nausea and vomiting. *N Engl J Med.* 2004;350(24):2441-51.
141. Gan TJ. Mechanisms underlying postoperative nausea and vomiting and neurotransmitter receptor antagonist-based pharmacotherapy. *CNS Drugs.* 2007;21(10):813-33.
142. Apfel CC, Philip BK, Cakmakkaya OS, Shilling A, Shi YY, Leslie JB, i sur. Who is at risk for postdischarge nausea and vomiting after ambulatory surgery? *Anesthesiology.* 2012;117(3):475-86.
143. Gan TJ. Risk factors for postoperative nausea and vomiting. *Anesth Analg.* 2006;102(6):1884-98.
144. Chandrakantan A, Glass PS. Multimodal therapies for postoperative nausea and vomiting, and pain. *Br J Anaesth.* 2011;107(Suppl 1):i27-40.
145. Rudolph JL, Schreiber KA, Culley DJ, McGlinchey RE, Crosby G, Levitsky S, i sur. Measurement of post-operative cognitive dysfunction after cardiac surgery: a systematic review. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2010;54(6):663-77.
146. Silverstein JH, Timberger M, Reich DL, Uysal S. Central nervous system dysfunction after noncardiac surgery and anesthesia in the elderly. *Anesthesiology.* 2007;106(3):622-8.
147. Evered L, Scott DA, Silbert B, Maruff P. Postoperative cognitive dysfunction is independent of type of surgery and anesthetic. *Anesth Analg.* 2011;112(5):1179-85.
148. Bittner EA, Yue Y, Xie Z. Brief review: anesthetic neurotoxicity in the elderly, cognitive dysfunction and Alzheimer's disease. *Can J Anaesth.* 2011;58(2):216-23.
149. Tang J, Eckenhoff MF, Eckenhoff RG. Anesthesia and the old brain. *Anesth Analg.* 2010;110(2):421-6.
150. Crosby G, Culley DJ. Surgery and anesthesia: healing the body but harming the brain? *Anesth Analg.* 2011;112(5):999-1001.
151. Wu CL, Hsu W, Richman JM, Raja SN. Postoperative cognitive function as an outcome of regional anesthesia and analgesia. *Reg Anesth Pain Med.* 2004;29(3):257-68.

152. Royse CF, Andrews DT, Newman SN, Stygall J, Williams Z, Pang J, i sur. The influence of propofol or desflurane on postoperative cognitive dysfunction in patients undergoing coronary artery bypass surgery. *Anaesthesia*. 2011;66(6):455-64.
153. Rörtgen D, Kloos J, Fries M, Grottke O, Rex S, Rossaint R, i sur. Comparison of early cognitive function and recovery after desflurane or sevoflurane anaesthesia in the elderly: a double-blinded randomized controlled trial. *Br J Anaesth*. 2010;104(2):167-74.
154. Avidan MS, Searleman AC, Storandt M, Barnett K, Vannucci A, Saager L, i sur. Long-term cognitive decline in older subjects was not attributable to noncardiac surgery or major illness. *Anesthesiology*. 2009;111(5):964-70.
155. Monk TG, Weldon BC, Garvan CW, Dede DE, van der Aa MT, Heilman KM, i sur. Predictors of cognitive dysfunction after major noncardiac surgery. *Anesthesiology*. 2008;108(1):18-30.
156. Jankowski CJ, Trenerry MR, Cook DJ, Buenvenida SL, Stevens SR, Schroeder DR, i sur. Cognitive and functional predictors and sequelae of postoperative delirium in elderly patients undergoing elective joint arthroplasty. *Anesth Analg*. 2011;112(5):1186-93.

8. ŽIVOTOPIS

Rođena sam 14.11.1997. godine u Zagrebu. U razdoblju od 2004. do 2012. godine pohađala sam Osnovnu školu „Trnsko“, kada sam upisala II. gimnaziju u Zagrebu koju sam završila 2016. godine. Istovremeno sam osnovnoškolsko i srednjoškolsko glazbeno obrazovanje stekla na Glazbenom učilištu „Elly Bašić“ – smjer violina. U srednjoškolskom razdoblju primala sam stipendiju Grada Zagreba za izvrsnost. Akademske godine 2016./2017. upisala sam Medicinski fakultet u Zagrebu. Tijekom studija bila sam aktivni član Studentske sekcije za anesteziologiju, a na posljednjoj godini postajem dio njenog vodstva u sklopu kojeg sudjelujem u organizaciji predavanja i radionica. Sudjelovala sam na studentskom kongresu CROSS17 u statusu aktivnog sudionika kao prvi autor prikaza slučaja. Aktivno se služim engleskim i njemačkim jezikom iz kojeg posjedujem međunarodni DSD certifikat.