ZDRAVNIŠKA ZBORNICA SLOVENIJE

KOMPENDIJ PRIPRAVNIŠTVA ZA POKLIC ZDRAVNIK

2. izdaja

KOLOFON

Zdravniška zbornica Slovenije
Projektna skupina za prenovo pripravništva

Kompendij pripravništva za poklic zdravnik, 2. izdaja

Urednika: Gregor Prosen, Anita Mrvar Brečko
Tehnični urednik: Gregor Prosen
Naslovnica: Matevž Privšek
Lektorici: Marta Brečko Vrhovnik, Cvetana Tavzes (poglavje Izbrana nujna stanja pri otrocih)

Izdajatelj:
Zdravniška zbornica Slovenije, Ljubljana
2. izdaja, junij 2026

Kompendij je prosto dostopen na internetu: https://www.zdravniskazbornica.si/pripravnistvo

.

OPOZORILO!
Vsebina tega kompendija je napisana v skladu z aktualnimi medicinskimi dognanji in trenutno doktrino. Kljub temu ne uredniki, niti izdajatelj in založnik te publikacije ne prevzemajo nikakršne odgovornosti, ki bi lahko nastala kot posledica uporabe te publikacije. Uporaba kompendija je na lastno odgovornost!

Kataložni zapis o publikaciji (CIP) pripravili v Narodni in univerzitetni knjižnici v Ljubljani
COBISS.SI-ID 280966915
ISBN 978-961-6185-47-9 (PDF)

Kazalo celotne vsebine

Maimonidova[1] zdravniška molitev

O Bog, napolni mojo dušo z ljubeznijo do umetnosti in do vseh bitij. Ne dopusti, da bi želja po dobičku in iskanju slave v opravljanju moje umetnosti vplivali name, kajti sovražniki resnice in ljubezni do ljudi bi me zlahka izrabili in odvrnili od plemenite naloge, da delam za dobro tvojih otrok.

Podpri moč mojega srca, da bo vedno pripravljeno služiti revnim in bogatim, prijateljem in sovražnikom, dobrim in zlim. Stori, da ne bom videl v njih drugega kot človeka, ki trpi.

Naj moj duh ostane bister ob bolnikovi postelji, naj ga ne moti nobena tuja misel in naj bo v njem prisotno vse, kar sta ga naučili izkušnja in znanost, kajti velika in častna so znanstvena iskanja, ki imajo za cilj ohraniti zdravje in življenje. Stori, da bodo moji bolniki zaupali vame in v mojo umetnost ter da bodo upoštevali moje nasvete in moja navodila.

Odstrani od bolnikove postelje nevedneže, trumo sorodnikov s tisočerimi nasveti in varuhe, ki vedno vse vedo; to je nevarna svojat, ki zaradi napuha onemogoči najboljše namene umetnosti in prepogosto vodi ljudi v smrt. Če me nevedneži sramotijo in se norčujejo iz mene, stori, da me ljubezen do moje umetnosti kot oklep napravi neranljivega, da bom lahko vztrajal pri pravem, ne glede na vpliv, sloves in starost mojih sovražnikov.

Obdari me, moj Bog, s prizanesljivostjo in potrpežljivostjo do trmoglavih in nasilnih bolnikov. Stori, da bom zmeren v vsem, toda nepotešljiv v svoji ljubezni do znanosti.

Odvrni od mene misel, da zmorem vse. Podari mi moč, voljo in priložnost, da bom vedno bolj in bolj večal svoja znanja in da bom danes lahko odkril v svoji zavesti stvari, ki jih nisem slutil včeraj, kajti umetnost je velika, človekov duh pa vedno bolj napreduje.

Moses Maimonides, Cordoba, Španija, 1135–1204, židovski zdravnik, filozof in talmudist.

Kazalo celotne vsebine

Kazalo vsebine

Kazalo vsebine 4
Abecedni seznam avtorjev in recenzentov 9
Seznam kratic 12
Predgovor k drugi izdaji Kompendija 21
ETIČNE IN PRAVNE PODLAGE PRIPRAVNIŠTVA in STROKOVNEGA IZPITA 23
Pravne podlage pripravništva 24
Kodeks zdravniške etike 36
UVOD v URGENTNO MEDICINO in PREGLED OSNOVNIH ZNANJ 43
Predklinična in klinična znanja ter osnove komunikacije v UM 44
Principi obravnave urgentnih bolnikov 47
Klinično razmišljanje in odločanje 62
OŽIVLJANJE / REANIMACIJA 73
Srčni zastoj in periarestne motnje ritma 74
Šok 85
Zapora in oskrba dihalne poti, vključno s tujki v dihalih 91
KLINIČNA STANJA in PREZENTACIJE 98
Anafilaksija 99
Motnje zavesti in nezavest 104
Konvulzije in epileptični napad 109
Glavobol 114
Nenadna mišična oslabelost 118
(splošna oslabelost ter sindrom možganske kapi) 118
Vrtoglavica (vertigo) 124
Sinkopa 131
Bolečina v žrelu 136
Bolečina v prsnem košu 139
Dispneja in dihalna stiska 145
Kašelj in hemoptize 149
Bolečina v trebuhu 152
Driska 157
Zaprtje 160
Bolečina v križu 163
Otečena in boleča noga 168
BOLEZNI SRCA in OŽILJA 171
Akutni koronarni sindrom (AKS) 172
Akutno srčno popuščanje 177
Tahikardne motnje ritma 183

Kazalo celotne vsebine

EKG: Bradikardije in zdravljenje..... 192
Akutni perikarditis..... 198
Akutni miokarditis..... 199
Tamponada osrčnika..... 200
VTE: Pljučna embolija (PE)..... 203
VTE: Globoka venska tromboza (GVT)..... 215
Disekcija aorte (AoD)..... 222
Ruptura anevrizme abdominalne aorte (rAAA)..... 224
Akutna ishemija uda (AIU)..... 228
BOLEZNI DIHAL..... 232
Akutno poslabšanje astme..... 233
Akutno poslabšanje KOPB..... 236
Pljučnica..... 238
Druge okužbe dihal..... 241
Spontani pnevmotoraks (sPTx)..... 244
Plevralni izliv (FTx)..... 246
BOLEZNI PREBAVIL..... 248
Akutna krvavitev iz prebavil..... 249
Peptična ulkusna bolezen, GERB in gastritis..... 254
Hepatitis, akutna jetrna odpoved in ciroza jeter..... 258
Hepatitis..... 258
Akutna jetrna odpoved (AJO)..... 260
Ciroza jeter..... 261
Holecistolitiaza, holecistitis in holangitis..... 264
Akutni pankreatitis..... 267
Razpok votlega organa..... 270
Ileus in obstrukcija črevesja..... 273
Akutni apendicitis..... 276
Akutni divertikulitis..... 279
Spontani razpok vranice..... 281
Akutna mezenterična ishemija..... 283
BOLEZNI LEDVIC in SEČIL..... 287
Torzija testisa, epididimitis, orhitis..... 288
Ledvična kolika, ureterolitiaza in nefrolitiaza..... 292
Okužbe sečil (cistitis, pielonefritis)..... 295
Hematurija..... 299
Akutna ledvična okvara..... 302
Retenca urina..... 305
MOTNJE v URAVNAVANJU SLADKORJA, ELEKTROLITOV in OSTALE ENDOKRINE MOTNJE... 308
Motnje v uravnavanju krvnega sladkorja..... 309
Akutne motnje v delovanju ščitnice in nadledvičnih žlez..... 314

Kazalo celotne vsebine

Motnje natrijevih, kalijevih, kalcijevih in magnezijevih ionov....319
Motnje acido-baznega ravnotežja....329
BOLEZNI ŽIVČEVJA....334
Sindrom možganske kapi....335
Spontane znotrajlobanjske krvavitve....339
Meningitis in encefalitis....342
Epileptični napad....347
Primarni glavoboli....350
SEPSA in OKUŽBE MEHKIH TKIV....352
Sepsa....353
Okužbe kože in mehkih tkiv....362
BOLEZNI in OSKRBA OTROK....367
Otrok v dihalni stiski ter okužbe, ki lahko vodijo v zaporo dihalne poti....368
Otrok z motnjo srčnega ritma in drugimi kardiološkimi obolenji....373
Otrok z bolečino v trebuhu....378
Dehidracija in šok pri otroku....382
Otrok z motnjo zavesti....387
Otrok z vročino in kožnimi spremembami....394
Izbrana stanja pri otrocih z motnjami presnove....400
POŠKODBE in VPLIVI OKOLJA....407
Pristop k poškodovancu....408
Poškodbe glave in možganov....419
Poškodbe obraza in vratu....423
Poškodbe prsnega koša....425
Poškodbe trebuha in medenice....429
Opekline....436
Splošna podhladitev (hipotermija)....441
Električne in kemične poškodbe....446
Poškodbe ramenskega obroča (zgornjega dela nadlahtnice/humerusa, ključnice ter lopatice) in srednjega dela nadlahtnice....450
Izpah ramenskega (glenohumeralnega) sklepa....454
Poškodbe komolca (spodnjega dela nadlahtnice, zgornjega dela podlahtnice in koželjnice) in poškodbe srednjega dela podlahtnice ter koželjnice....458
Poškodbe bicepsa....465
Poškodbe zapestja, roke in prstov....467
Poškodbe hrbtenice in hrbtenjače....470
Poškodbe kolčnega sklepa in stegnenice....474
Poškodbe kolena in goleni....480
Poškodbe gležnja in stopala....483
Pretrganje Ahilove tetive....487
NUJNA STANJA V GINEKOLOGIJI IN PORODNIŠTVU....489

Kazalo celotne vsebine

Nujna stanja v ginekologiji in porodništvu....490
Izvenmaternična nosečnost....491
Razpok ciste jajčnika....492
Torzija maternicnih adneksov....493
Tuboovarijski absces in pelvična vnetna bolezen....494
Hipertenzivne bolezni v nosečnosti, preeklampsija....496
Ruptura maternice....499
Predčasna ločitev pravilno ležeče posteljice (PLPLP, abrupcija placente)....499
Predležeča posteljica (placenta previa)....500
Poporodna krvavitev....506
Načrtovani porod doma....508
BOLEZNI UŠES, NOSU in GRLA (ORL)....510
Krvavitev iz nosu (epistaksa)....511
Vnetja ušesa....513
Akutni rinosinuzitis....516
Faringitisi in faringealni abscesi....517
Nenadna izguba sluha....519
POŠKODBE OČESA in NUJNA STANJA v OFTALMOLOGIJI....521
Poškodbe očesa....522
Konjunktivitis....523
Akutni glavkomski napad....525
Akutno nastala slepota....527
POŠKODBE in NUJNA STANJA GIBAL....531
Septični artritis....532
Sindrom kavde ekvine....533
Discitis, osteitis in osteomielits....534
ZASTRUPITVE....536
Pristop k zastrupljencu....537
Toksidromi....546
Izbrane zastrupitve....549
IZBRANA ZDRAVILA....554
Zdravila za oživljanje....554
Zdravila za srce in ožilje....559
Zdravila za dihala....563
Antihistaminiki in kortikosteroidi....564
Zdravila z učinkom na prebavila....566
Analgetiki....568
Anestetiki in sedativi....571
Mišični relaksansi....574
Tekočine za infundiranje....576
IZBRANE PRAKTIČNE VEŠČINE IN POSEGI....580

Kazalo celotne vsebine

Interaktivna e-Knjiga “Urgentni obposteljni ultrazvok” 581
Interpretacija EKG 581
DODATEK 586
Paliativna oskrba 588
Zdravljenje bolečine 604
Izbrana nujna stanja v psihiatriji 619
Mehke veščine 643
SKRB ZASE 647
Kakovost in varnost v zdravstvu 662
Pojasnilna dolžnost in model DOSTOJNO ™ 675
Namesto sklepne besede 687

Things that matter are difficult.
If we want to do things that matter,
it's going to take effort.

~ Simon Sinek

Kazalo celotne vsebine

Abecedni seznam avtorjev in recenzentov

prof. dr. **Živa Novak Antolič**, dr med, spec. gin. por.; Zavod Medicinski trenerji
Matic Avsec, dr. med.; Splošna nujna medicinska pomoč, ZD Ljubljana; Urgentni kirurški blok, UKC Ljubljana
prof. dr. **Saba Battelino**, dr. med., spec. otorinolaringol.; Univerzitetni klinični center Ljubljana
AOA **Andrej Bergauer**, dr.med.; LKH Südweststeiermark, Wagna
Jernej Bernik, dr. med.; UKC Ljubljana, Urgentni kirurški blok; ZD Ljubljana, SNMP; jernej.bernik@kclj.si
Mario Bjelčević dr.med., spec.urg.med.; Zdravstveni dom Litija
prof. dr. **Aleš Blinc**, dr. med.; Univerzitetni klinični center Ljubljana, Interna klinika, KO za žilne bolezni
Anita Mrvar Brečko, dr. med., spec.; UKC Ljubljana, Klinični oddelek za anesteziologijo in intenzivno terapijo operativnih strok, Oddelek za urgentno anesteziološko dejavnost; anita.brecko@kclj.si
Jerica Založnik Djordjević, dr. med.; Urgentni center, Univerzitetni klinični center Maribor
Miha **Gašperin**, dr.med.,spec.urg.med.; ZD Jesenice, NMP UC Jesenice; miha.gasperin@zd.jesenice.si
asist. **Igor Goričan**, dr. med., spec. urg. med.; MORS, Generalštab Slovenske vojske, Vojkova 55, 1000 Ljubljana;
Doc. dr. **Jurij Gorjanc**, dr. med.; Klinikum Klagenfurt am Wörthersee, Celovec, Avstrija
izr. prof. dr. **Tomaž Goslar**, dr. med.; KO za intenzivno interno medicino, UKC Ljubljana; Katedra za intenor medicino, Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani
izr. prof. dr. **Primož Gradišek**, dr. med.; Univerzitetni klinični center Ljubljana
Andrej Grahek, dr.med., spec.urg.med.; University Hospital Limerick, HSE Mid-West, Irska
Damjan Grenc, dr.med.; Center za klinično toksikologijo in farmakologijo, UKC Ljubljana
prof. dr. **Štefan Grosek**, dr. med., višji svetnik; Služba za neonatologijo, KO za perinatologijo, Ginekološka klinika, UKC Ljubljana in Katedra za medicinsko etiko, Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani; E-pošta: stefan.grosek@kclj.si ; T: +386 41 684 206
doc. dr. **Gregor Hawlina**, dr. med., specialist oftalmologije; Očesna klinika, UKC Ljubljana
Primož Herga, dr. med., spec. ped.; Ko za intenzivno terapijo otrok, Pediatrična klinika, UKC Ljubljana
Jože Maučec, dr.med.; UKC Ljubljana, Oddelek za otroško kirurgijo; Joze.maucec@kclj.si
doc. dr. **Marko Jug**, dr. med.; UKC Ljubljana, KO za travmatologijo
Uroš Kacjan, dr. med., spec. urolog; UKC Maribor
Mag. **Gorazd Kalan**, dr. med., pediater; Ambulanta Polhek d.o.o., Gorenja vas
Miha Kodela dr.med.,spec. urgentne medicine; ZD Ptuj
izr. prof. dr. **Primož Kotnik**, dr. med.; Klinični oddelek za endokrinologijo, diabetes in presnovne bolezni, Pediatrična klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana

Kazalo celotne vsebine

Asist. **Luka Kovač**, dr. med., specialist ginekologije in porodništva; KO za ginekologijo, UKC Ljubljana; luka.kovac@kclj.si
Alenka Strdin Košir, dr.med., specialistka interne medicine, specialistka intenzivne medicine; UKC Maribor, Enota za infektološko intenzivno terapijo; Alenka.strdinkosir@ukc-mb.si
asist. dr. **Miha Košir**, dr. med., spec. urgentne medicine; Enota SNMP, ZD Ljubljana; Katedra za družinsko medicino, UL MF
prof. **Mitja Košnik**, dr. med.; Univerzitetna klinika za pljučne bolezni in alergijo, Golnik; mitja.kosnik@gmail.com
Mateja Lopuh, dr. med. mag.; Splošna bolnišnica Jesenice, Center za interdisciplinarno zdravljenje bolečine in paliativno oskrbo, Mobilna paliativna enota
Milica Lukić, dr.med., specialistka infektologije in intenzivne medicine; UKC Ljubljana, KO za intenzivno interno medicino; milica.lukic@kclj.si
mag. **Dejan Majc**, dr. med. spec. int.; Splošna bolnišnica Murska Sobota
Srđan Mančić, dr. med. spec. družinske in urgentne medicine; ZD Vrhnika, DE Borovnica
izr. prof. dr. **Andrej Markota**, dr. med.; Oddelek za intenzivno interno medicino, Univerzitetni klinični center Maribor; Medicinska fakulteta, Univerza v Mariboru
Marjanca Matvoz, dr. med., spec. urgentne medicine; Splošna bolnišnica Slovenj Gradec, Urgentni center
dr. **Ana Medved**, dr.med.; Ambulanta Zdravje d.o.o., Kirurgija Bitenc d.o.o.; anamedved@outlook.com
Živa Mesec, dr. med., spec. urg. med.; OZG OE ZD Kranj, Služba nujne medicinske pomoči
Barbara Furman Mlinšek, dr. med.; Urgentni center Univerzitetni klinični center Maribor; furman.barbara@gmail.com
Dr. **Maja Ebert Moltara**, dr. med.; Onkološki inštitut Ljubljana, Oddeleek za akutno paliativno oskrbo
Doc. dr. **Hugon Možina**, dr. med.; UKC Ljubljana, IPP; hugon.mozina@kclj.si
dr. **Kristina Nadrah**, dr. med., mag. farm., specialistka infektologije in klinične farmakologije; Klinika za infekcijske bolezni in vročinska stanja, Univerzitetni klinični center Ljubljana; kristina.nadrah@kclj.si
Mitja Oblak, specialist plastične, rekonstrukcijske in estetske kirurgije; SB Franca Derganca Nova Gorica; mitja.oblak@sbng.si
dr. **Alenka Oven**, univ.dipl.prav.; Inštitut za dolgotrajno oskrbo; aoven@dolgotrajna-oskrba.si
asist. **Maja Pajek**, dr. med.; Klinični oddelek za intenzivno terapijo otrok, Pediatrična klinika, UKC Ljubljana
Maja Pavčnik; Paediatric intensive care, Evelina London Children's Hospital, London, UK; m.pavcnik@nhs.net
Ana Theuerschuh Peklar; Medicina Mataln
asist. dr. **Miha Petrič**, dr. med.; Klinični oddelek za abdominalno kirurgijo, Univerzitetni klinični center Ljubljana
Rok Petrovčič, dr. med., spec. urg. med.; Urgentni center UKC Maribor; rok.petrovcic@ukc-mb.si
asist. dr. **Matevž Privšek**, dr. med., spec. urg. med.; OE Nujna medicinska pomoč, Zdravstveni dom

Kazalo celotne vsebine

dr. Adolfa Drolca Maribor
doc. dr. Gregor Prosen, dr. med., spec. urg. med., FEBEM; UC UKCM; gregorprosen@gmail.com
doc.dr. **Peter Radšel**, dr.med.; Klinični oddelek za intenzivno interno medicino, UKCL; peter.radsel@kclj.si
Alejandro M. Rant, dr.med. spec.urg.med.; Zdravstveni dom Grosuplje
Dr. Sci. **Gregor Rečnik**, dr.med., spec. ortopedske kirurgije; Klinični Oddelek za Ortopedijo, UKC Maribor
Igor Rigler, dr.med., spec. nevrologije; Nevrološka klinika; igorrigler@gmail.com
asist. **Marko Saje**, dr. med., spec.psih.; Center za klinično psihiatrijo, Univerzitetna psihiatrična klinika Ljubljana; marko.saje@psih-klinika.si
Tilen Seničar, dr med.,; SB Murska Sobota; tilen.senicar@gmail.com
mag. **Lili Steblovnik**, dr. med., specialistka ginekologije in porodništva; Klinični oddelek za perinatologijo, Ginekološka klinika, UKC Ljubljana
Matej Strnad; Urgentni center, UKC Maribor, Ljublajnska ul. 5, 2000 Maribor; strnad.matej78@gmail.com
Marija Pia Tacar, dr. med., spec. urgentne medicine; ZD Vrhnika, UKC Ljubljana
dr. **Matevž Tomaževič** dr.med.; KO za Travmatologijo, UKC Ljubljana; matevz.tomazevic@kclj.si
asist. **Matevž Trdan**, dr. med., specialist pediatrije in neonatologije; Klinični oddelek za perinatologijo, UKC Ljubljana; matevz.trdan@kclj.si
doc. dr. **Nejc Umek**, dr. med.; Medicinska fakulteta Univerze v Ljubljani
asist. **Vesna Fabjan Vodušek**, dr. med.; UKC LJ, Ginekološka klinika; vesna.fabjan@kclj.si
Dr. **Simona Krzisnik Zorman**, dr. med.; Klinični oddelek za intenzivno interno medicino, UKC Ljubljana
doc. dr. **Andrej Škoberne**, dr. med.; Univerzitetni klinični center Ljubljana, Ljubljana
prim. doc. dr. **Nevenka Krčevski Škvarč**, dr. med., EDPM; UKC Maribor, Oddelek za onkologijo, Enota za paliativno oskrbo; nevenka.krcevskiskvarc@ukc-mb.si
Ana Šmon, dr.med; SB Slovenj Gradec, Oddelek za anesteziologijo in intenzivno medicino operativnih strok; smonana991@gmail.com
Nataša Šuštar, dr.med.; Klinični oddelek za otroško, mladostniško in razvojno nevrologijo, Pediatrična klinika, UKCLJ
Aleks Šuštar, dr. med., spec. urg. med., FEBEM; UKC Maribor (Urgentni center), ZD Dr. Adolfa Drolca (OE NMP); aleks.sustar@gmail.com
Darko Vasić, spec. urg. med.; SNMP Ljubljana; darko.vasic@zd-lj.si
doc. dr. **David Žižek**, dr. med.; Univerzitetni klinični center Ljubljana; david.zizek@kclj.si
Nina Ogrizek Žumer, spec. urg. med.; ZD Logatec

Kazalo celotne vsebine

Seznam kratic

A

- **a.** – arterija
- **AAA** – anevrizma abdominalne aorte
- **AAD** – akutna aortna disekcija
- **AAS** – akutni aortni sindrom
- **ABC** – akronim za oceno dihalne poti, dihanja in srčnožilnega sistema (angl. *airway, breathing, circulation*)
- **ABCDE** – akronim za: A – dihalna pot in oksigenacija, B – dihanje in ventilacija, C – krvni obtok in obvladovanje šoka, D – nevrološki izpadi, E – pregled poškodovanca (angl. *airway & oxygenation, breathing & ventilation, circulation & shock management, disability, exposure & examination*)
- **AC** – akromioklavikularen
- **ACA** – sprednja možganska arterija (lat. *arteria cerebri anterior*)
- **ACC** – skupna karotidna arterija (lat. *arteria carotis communis*)
- **ACE** – angiotenzinska konvertaza (angl. *angiotensin-converting-enzyme*)
- **ACEi** – zaviralci angiotenzinske konvertaze (angl. *angiotensin-converting-enzyme inhibitors*)
- **ACEP** – Ameriško združenje urgentnih zdravnikov (angl. *American College of Emergency Physicians*)
- **ACLS.** – dodatni postopki oživljanja odraslih (angl. *advanced cardiac life support*)
- **ACTH** – kortikotropin, adrenokortikotropni hormon (angl. *adreno-corticotrope hormone*)
- **ADD-RS** – točkovnik za odkrivanje aortne disekcije (angl. *aortic dissection detection risk score*)
- **AED** – avtomatski zunanji defibrilator (angl. *automated external defibrillator*)
- **AF** – atrijska fibrilacija (preddvorno migetanje)
- **AHA** – Ameriško združenje za srce (angl. *American Heart Association*)
- **AHF** – akutno popuščanje srca (angl. *acute heart failure*)
- **AIDS** – sindrom pridobljene imunske pomanjkljivosti (angl. *acquired immunodeficiency syndrome*)
- **AIU** – akutna ishemija uda
- **AIVR** – akcelerirani (pospešeni) idioventrikularni ritem
- **AKS** – akutni koronarni sindrom
- **AKT** – antikoagulantna terapija
- **ALL** – akutna limfatična levkemija
- **ALO** – akutna ledvična okvara
- **ALT** – alanin aminotransferaza
- **AMI** – akutni miokardni infarkt
- **AMi** – spodnja mezenterična arterija (lat. *arteria mesenterica inferior*)
- **AML** – akutna mieloična levkemija
- **AMs** – zgornja mezenterična arterija (lat. *arteria mesenterica superior*)
- **AP** – anteroposterioren
- **APLS.** – dodatni postopki oživljanja otrok (angl. *advanced pediatric life support*)
- **aPTČ** – aktivirani parcialni tromboplastinski čas
- **ARAS** – ascendentni retikularni aktivacijski sistem
- **ARB** – zaviralci angiotenzinskih receptorjev
- **ARDS** – sindrom akutne dihalne stiske (angl. *acute respiratory distress syndrome*)

Kazalo celotne vsebine

- **ASIA** – lestvica Ameriškega združenja za poškodbe hrbtenice (angl. *American Spinal Injury Association*)
- **AST** – aspartat aminotransferaza
- **ATLS.** – dodatni postopki oživljanja poškodovanca (angl. *advanced trauma life support*)
- **AU** – atrijska undulacija (plapolanje atrijev)
- **AV** – preddvorno-prekaten (atrioventrikularen)
- **AVNRT** – AV nodalna krožeča tahikardija (angl. *atrio-ventricular nodal reentry tachycardia*)
- **AVPU** – akronim za oceno zavesti, verbalnega odgovora, odgovora na bolečino ali neodzivnost (angl. *alert, verbal response, response to pain, unresponsive*)
- **AVRT** – AV krožeča tahikardija (angl. *atrio-ventricular reentry tachycardia*)
- **AVS** – akutni vestibularni sindrom
- **AZ** – aortna zaklopka

B

- **BE** – bazni presežek (angl. *base excess*)
- **b-HCG** – podtip beta humanega horijevega gonadotropina
- **BiPAP** – neinvazivna ventilacija s podporo na dveh tlačnih ravneh (angl. *bilevel positive airway pressure*)
- **BPPV** – benigni paroksizmalni pozicijski vertigo
- **BPS** – bolnišnična poveljniška skupina
- **BNP** – možganski natriuretični peptid (angl. *brain natriuretic peptid*)
- **BZR** – benigna zgodnja repolarizacija

C

- **C** – oznaka za vratna vretenca/dermatom/miotom (angl. *cervical*)
- **Ca** – karcinom (malignom)
- **Ca+** – kalcij
- **CBF** – možganski krvni pretok (angl. *cerebral blood flow*)
- **CCR** – kanadsko klinično pravilo za vratno hrbtenico (angl. *Canadian C-spine Rule*)
- **CK** – kreatin kinaza
- **CK MB** – izoencim kreatin kinaze MB
- **Cl–** – klor
- **cm** – centimeter
- **CMV** – citomegalovirus
- **CO** – ogljikov monoksid
- **CO2** – ogljikov dioksid
- **CPAP** – neinvazivna ventilacija s stalnim pozitivnim tlakom med celotnim dihalnim ciklusom (angl. *continuous positive airway pressure*)
- **CRP** – C-reaktivni protein
- **CT** – računalniška tomografija (angl. *computed tomography*)
- **CTA** – računalniška tomografska angiografija (angl. *computed tomography angiography*)
- **CTPA** – pljučna angiografija z računalniško tomografijo (angl. *computed tomography of pulmonary artery*)
- **C(U)RB 65** – akronim za: zmedenost, sečnina, frekvenca dihanja, sistolični krvni tlak, starost > 65 let (angl. *confusion, urea, respiratory rate, blood pressure, age > 65*)
- **CVK** – centralni venski kateter
- **CZ** – Civilna zaščita
- **CŽS** – centralni živčni sistem

D

- **DAHS** – diabetični aketotični hiperosmolarni sindrom
- **DAO** – difuzna aksonska okvara

Kazalo celotne vsebine

- **DCR** – strategija oživljanja z omejevanjem škode (angl. *damage control resuscitation strategy*)
- **DCZ** – dispečerski center zdravstva
- **Dg** – diagnoza
- **DIK** – diseminirana intravaskularna koagulacija
- **DIP** – distalen interfalangealen (angl. *distal interphalangeal*)
- **DKA** – diabetična ketoacidoza
- **DKB** – desnokračni blok
- **DKT** – diastolični krvni tlak
- **DKS** – diferencialna krvna slika
- **DM** – sladkorna bolezen (lat. *diabetes mellitus*)
- **DPO** – dodatni postopki oživljanja
- **DRUJ** – poškodba distalnega radioulnarnega sklepa (angl. *distal radio-ulnar joint*)
- **DSA** – digitalna subtrakcijska angiografija
- **DSO** – dom starejših občanov
- **DSZ** – Dispečerska služba zdravstva
- **DV** – desni prekat/ventrikel

E

- **EBV** – virus Epstein-Barr
- **ECMO** – zunajtelesna membranska oksigenacija (angl. *extracorporeal membrane oxygenation*)
- **ECPR** – oživljanje s pomočjo zunajtelesna membranske oksigenacije (ECMO) (angl. *extracorporeal cardiopulmonary resuscitation*)
- **EDH** – epiduralni hematom (angl. *epidural hematoma*)
- **EEG** – elektroencefalogram
- **EF** – iztisna frakcija (angl. *ejection fraction*)
- **eFAST** – razširjeni usmerjeni ultrazvočni pregled pri poškodovancih (angl. *extended focused assessement with sonography in trauma*)
- **EGDS** – ezofagogastroduodenoskopija
- **EKG** – elektrokardiogram
- **ELISA** – encimski imunski test (angl. *enzyme-linked imunosorbent assay*)
- **EMG** – elektromiogram
- **EMOUC** – Enotna metodologija organizacije urgentnih centrov
- **EN** – ektopična nosečnost
- **EPAP** – ekspiratorni pozitivni tlak (angl. *expiratory positive airway pressure*)
- **ERC** – Evropski svet za reanimacijo (angl. *European Resuscitation Council*)
- **ERCP** – endoskopska retrogradna holangiopankreatikografija
- **ES** – epileptični status
- **ESBL** – betalaktamaze razširjenega spektra (angl. *extended spectrum beta-lactamase*)
- **ESC** – Evropsko združenje za srce (angl. *European Society of Cardiology*)
- **EtCO2** – tlak ogljikovega dioksida na koncu izdiha (angl. *end-tidal carbon dioxide*)
- **EUZ** – endoskopski ultrazvočni pregled
- **EVAR** – znotrajžilno zdravljenje z vstavitvijo endoproteze (angl. *endoscopic vascular aneurysm repair*)
- **EVS** – epizodični vestibularni sindrom

F

- **F** – faktor
- **FAST** – usmerjeni ultrazvočni pregled pri poškodovancih (angl. *focused assessment with sonography in trauma*)
- **FEV1** – forsirani izdihani volumen v prvi sekundi
- **FN** – febrilna nevtropenija

Kazalo celotne vsebine

- **FOCUS** – usmerjeni ultrazvočni pregled srca (angl. *focused cardiac ultrasound*)
- **FOOSH** – padec na iztegnjeno dlan (angl. *fall on an out stretched hand*)
- **FOUR** – lestvica nezavesti (angl. *full outline of unresponsivness*)
- **FR** – fiziološka raztopina
- **FTx** – fluidotoraks

G

- **G** – gauge
- **GABA** – gamaaminobutanojska kislina (angl. *gamma aminobutyric acid*)
- **GCS** – glasgowska lestvica nezavesti (angl. *Glasgow coma scale*)
- **GERB** – gastroezofagealna refluksna bolezen
- **GFR** – glomerulna filtracija
- **GIT** – gastrointestinalni trakt
- **GGT** – gama glutamiltransferaza
- **GRS** – Gorska reševalna služba
- **GRZS** – Gorska reševalna zveza Slovenije
- **GVT** – globoka venska tromboza

H

- **h** – ura
- **H+** – vodik
- **HAV** – virus hepatitisa A
- **Hb** – hemoglobin
- **HbA1c** – hemoglobin A1c (glikirani hemoglobin)
- **HBV** – virus hepatitisa B
- **HCO3** – bikarbonat
- **HCV** – virus hepatitisa C
- **HELLP** – akronim za: hemoliza, povišane vrednosti jetrnih encimov, znižane vrednosti trombocitov (angl. *hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets*)
- **HHS** – hiperglikemično hiperosmolarno stanje
- **HHV** – humani herpesvirus
- **HiB** – Haemophilus influenzae tipa b
- **HINTS** – mnemonik za: obrat glave, nistagmus, test vertikalne disparacije zrkel (angl. *horizontal head impulse – HI, nystagmus – N, test of skew – TS*)
- **HIT** – s heparinom povzročena trombocitopenija (angl. *heparin induced thrombocytopenia*)
- **HIV** – virus humane imunske pomanjkljivosti (angl. *human immunodeficiency virus*)
- **HNMP** – helikopterska nujna medicinska pomoč
- **HPG** – huda poškodba glave
- **HPV** – humani papilomavirus
- **HSV** – virus herpesa simpleksa
- **HTx** – hematotoraks
- **HUS** – hemolitični uremični sindrom

I

- **IABČ** – intraaortna balonska črpalka
- **ICH** – intracerebralna krvavitev (angl. *intracranial haemorrhage*)
- **ICV** – cerebrovaskularni inzult / možganska kap (lat. *insultus cerebrovascualris*)
- **I. E.** – internacionalna enota
- **IKP** – interkostalni prostor
- **IKT** – intrakranialni/znotrajlobanjski tlak
- **ILCOR** – Mednarodni povezovalni komite za oživljanje (angl. *International Liaison Committee On Resuscitation*)

Kazalo celotne vsebine

- **im.** – intramuskularen
- **IMH** – intramuralni hematom
- **in.** – intranazalen
- **INR** – mednarodno umerjeno razmerje (angl. *international normalized ratio*)
- **io.** – intraosalen
- **IPAP** – inspiratorni pozitivni tlak (angl. *inspiratory positive airway pressure*)
- **IPPV** – volumsko nadzorovana ventilacija (angl. *intermitent positive pressure ventilation*)
- **ISS** – točkovnik za oceno resnosti poškodbe (angl. *injury severity score*)
- **ITLS.** – mednarodna priporočila za oživljanje poškodovanca (angl. *International Trauma Life Support*)
- **ITM** – indeks telesne mase
- **ITP** – imunska/idiopatična trobocitopenična purpura
- **iv.** – intravaskularen (najpogosteje intravenski)

J

- **J** – joule

K

- **K+** – kalij
- **KE** – koncentrirani eritrociti
- **kg** – kilogram
- **kHz** – kilohertz
- **KI** – kontraindikacije
- **KKS** – kompletna krvna slika
- **KLL** – kronična limfatična levkemija
- **KME** – virus klopnega meningoencefalitisa
- **KML** – kronična mieloična levkemija
- **KN** – kemijska nesreča
- **KOPB** – kronična obstruktivna pljučna bolezen
- **KS** – krvni sladkor
- **KT** – krvni tlak
- **Kt** – koncentrirani trombociti
- **KVČB** – kronična vnetna črevesna bolezen

L

- **l** – liter
- **L** – oznaka za ledvena vretenca/dermatom/miotom (angl. *lumbar*)
- **Le** – levkociti
- **LA** – levi atrij
- **LAD** – leva sprednja descendentna arterija (angl. *left anterior descending artery*)
- **LCX** – leva cirkumfleksna arterija (angl. *left circumflex artery*)
- **LDH** – laktat dehidrogenaza
- **LKB** – levokračni blok
- **LMCA** – deblo leve koronarne arterije (angl. *left main coronary artery*)
- **LR** – verjetnostno razmerje (angl. *likelihood ratio*)
- **LSD** – dietilamid lizergične kisline (angl. *lysergic acid diethylamide*)
- **LV** – levi prekat/ventrikel
- **LVEF** – iztisna frakcija levega prekata (angl. *left ventricular ejection fraction*)

M

- **M** – moški
- **m** – mesec
- **m.** – mišica (lat. *musculus*)

Kazalo celotne vsebine

- **MAHA** – mikroangiopatična hemolitična anemija (angl. *microangiopathic hemolytic anemia*)
- **MCA** – srednja možganska arterija (lat. *arteria cerebri media*)
- **mcg** – mikrogram
- **MCP** – metakarpofalangealen (angl. *metacarpophalangeal*)
- **MCV** – povprečni volumen eritrocita (angl. *mean corpuscular volume*)
- **MDMA** – metilendioksimetamfetamin
- **Mg+** – magnezij
- **mg** – miligram
- **MH** – maligna hipertermija
- **min** – minuta
- **MK** – možganska kap
- **ML** – liza strdka (angl. *maximum lysis*)
- **ml** – mililiter
- **mmHg** – milimeter živega srebra
- **mmol** – milimol
- **MoE-NRV** – mobilna enota nujnega reševalnega vozila
- **MoE-REA** – mobilna enota reanimobila
- **MR** – magnetna resonanca, magnetnoresonančen
- **MRA** – magnetnoresonančna angiografija
- **MRCP** – magnetnoresonačna holangiopankreatografija
- **mPE** – masivna pljučna embolija
- **mRs** – modificirana Rankinova lestvica (angl. *modified Rankin scale*)
- **mSV** – milisievert
- **MTP** – metatarzofalangealen (angl. *metatarsophalangeal*)
- **MTS** – triaža po manchesterskem sistemu (angl. *Manchester triage system*)
- **MVS** – minutni volumen srca
- **MZ** – Ministrstvo za zdravje

N

- **N** – newton
- **n.** – živec (lat. *nervus*)
- **Na+** – natrij
- **NAP** – nestabilna angina pektoris
- **NAEMSP** – Nacionalna zveza zdravnikov v nujni medicinski pomoči (angl. *National Association of Emergency Medical Services Physicians*)
- **NEXUS** – angl. *National Emergency X-Radiography Utilization Study*
- **NIHSS** – lestvica Nacionalnega zdravstvenega inštituta za možgansko kap (angl. *National Institutes of Health Stroke Scale*)
- **NIJZ** – Nacionalni inštitut za javno zdravje
- **NIRS** – merjenje tkivne oksigenacije (angl. *near infra-red spectroscopy*)
- **NIV** – neinvazivna ventilacija
- **NMDA** – N-metil-D-aspartat
- **NMH** – nizkomolekularni heparin
- **NMP** – nujna medicinska pomoč
- **NMS** – nevroleptični maligni sindrom
- **NOAK** – novejša (neposredna) oralna antikoagulantna zdravila
- **NOMI** – neokluzivna mezenterična ishemija
- **NPK** – nacionalna poklicna kvalifikacija
- **NPO** – teščost (lat. *nil per os*)
- **NSAR** – nesteroidni antirevmatiki

Kazalo celotne vsebine

- **NSTE-AKS** – akutni koronarni sindrom brez dviga spojnice ST
- **NSTEMI** – miokardi infarkt brez dviga spojnice ST (angl. *non ST-segment elevation myocardial infarction*)
- **NT-proBNP** – NT odlomek prekurzorja možganskega natriuretičnega peptida (angl. *N-terminal probrain natriuretic peptid*)
- **NU** – neželeni učinki
- **NYHA** – Newyorško združenje za srce (angl. *New York Heart Association*)

O

- **oGF** – ocenjena glomerulna filtracija
- **OTI** – orotrahealna intubacija
- **OVO** – osebna varovalna oprema

P

- **P** – fosfor
- **PAAK** – plinska analiza arterijske krvi
- **PAB** – periferna arterijska bolezen
- **PaCO2** – delni tlak ogljikovega dioksida v arterijski krvi
- **PaO2** – delni tlak kisika v arterijski krvi
- **PAS** – psihoaktivne substance
- **PCA** – zadnja možganska arterija (lat. *arteria cerebri posterior*)
- **PCC** – koncentrat protrombinskega kompleksa (angl. *prothrombin complex concentrate*)
- **PCI** – perkutana koronarna intervencija (angl. *percutaneous coronary intervention*)
- **PCR** – verižna reakcija s polimerazo (angl. *polymerase chain reaction*)
- **PČ** – protrombinski čas
- **PE** – pljučna embolija
- **PEA** – električna aktivnost srca brez utripa (angl. *pulseless electrical activity*)
- **PEEP** – pozitivni tlak v dihalnih poteh na koncu izdiha (angl. *positive end expiratory pressure*)
- **PEF** – največji pretok zraka med izdihom (angl. *peak expiratory flow*)
- **PERC** – točkovnik za izključitev pljučne embolije (angl. *pulmonary embolism rule out criteria*)
- **PESI** – točkovnik ogroženosti pri pljučni emboliji (angl. *pulmonary embolism severity score*)
- **PET** – pozitronska emisijska tomografija (angl. *positron emission tomography*)
- **PGCS** – pediatrična glasgowska lestvica nezavesti (angl. *pediatric Glasgow coma scale*)
- **PID** – medenična vnetna bolezen (angl. *pelvic inflammatory disease*)
- **PIP** – proksimalen interfalangealen (angl. *proximal interphalangeal*)
- **PLAPS** – posterolateralni alveoloplevralni sidrom
- **PLAX** – parasternalna dolga os (angl. *parasternal long axis view*)
- **po.** – peroralen (lat. *per os*)
- **PoCUS** – obposteljni usmerjeni ultrazvočni pregled (angl. *point-of-care ultrasound*)
- **pO2** – delni tlak kisika v arterijski krvi
- **PPI** – zaviralci protonske črpalke (angl. *proton pump inhibitors*)
- **PS** – tlačna podpora pri neinvazivni ventilaciji (angl. *pressure support*)
- **pSAH** – poškodbena subarahnoidna krvavitev (angl. *subarachnoid haemorrhage*)
- **PSI** – indeks intenzivnosti pljučnice (angl. *pneumonia severity index*)
- **PSP** – primarni spontani pnevmotoraks
- **PTx** – pnevmotoraks
- **PUB** – peptična ulkusna bolezen

Q

- **qSOFA** – hitri točkovnik za ocenjevanje odpovedi organov pri sepsi (angl. *quick sepsis-related organ failure assessment*)

Kazalo celotne vsebine

R

- **RA** – revmatoidni artritis
- **RCA** – desna koronarna arterija (angl. *right coronary artery*)
- **REBOA** – resuscitativna endovaskularna balonska okluzija aorte (angl. *resuscitative endovascular ballon occlusion of the aorta*)
- **ReCO** – Regijski center za obveščanje
- **rGeneva** – poenostavljen ženevski točkovnik (angl. *revised Geneva score*)
- **Rh** – rhezus faktor (angl. *rhesus*)
- **ROSC** – povrnitev spontanega krvnega obtoka (angl. *return of spontaneous circulation*)
- **ROTEM** – rotacijska trombelastometrija
- **RS** – Republika Slovenija
- **RSI** – hitrosekvenčna intubacija / intubacija s hitrim zaporedjem postopkov (angl. *rapid sequence intubation*)
- **RTG** – rentgenogram
- **RTG pc** – rentgenogram prsnih organov (lat. *pulmo cor*)
- **RUSH** – hitra/usmerjena ultrazvočna preiskava pri šoku (angl. *rapid ultrasound in shock*)

S

- **S** – oznaka za križnična vretenca/dermatom/miotom (angl. *sacral*)
- **SA** – sinoatrialen
- **SAH** – subarahnoidna krvavitev (angl. *subarachnoid haemorrhage*)
- **SAMPLE(R)** – mnemonik za: simptomi in klinični znaki, alergije na zdravila in snovi, redna terapija, pridružene/prejšnje bolezni, zadnji obrok / življenjski slog, razvoj klinične slike, dejavniki tveganja (angl. *signs and symptoms, allergies, medications, past history, lifestyle/last meal, events, risk factors*)
- **SAT/MAP** – srednji arterijski tlak (angl. *mean arterial pressure*)
- **SAX** – parasternalna kratka os (angl. *short axis view*)
- **SB** – sladkorna bolezen
- **sc.** – subkutan
- **SCIWORA** – poškodba vratne hrbtenice brez očitne radiografske abnormalnosti (angl. *spinal cord injury without radiographic abnormality*)
- **ScvO2** – nasičenost mešane venske krvi s kisikom (angl. *central venous oxygen saturation*)
- **SDH** – subduralni hematom (angl. *subdural hematoma*)
- **SI** – šokovni indeks (angl. *shock index*)
- **SIADH** – sindrom neustreznega izločanja arginin-vazopresina
- **SIRS** – sindrom sistemskega vnetnega odziva (angl. *systemic inflammatory response syndrome*)
- **SKT** – sistolični krvni tlak
- **SOP** – standardni operativni postopek
- **sPESI** – poenostavljen točkovnik ogroženosti pri pljučni emboliji (angl. *simplified pulmonary embolism severity score*)
- **SpO2** – nasičenost periferne krvi s kisikom
- **SS** – serotoninski sindrom
- **SSRI** – selektivni zaviralci privzema serotonina (angl. *selective serotonin reuptake inhibitors*)
- **STEMI** – miokardi infarkt z elevacijo spojnice ST (angl. *ST-segment elevation myocardial infarction*)
- **STL** – sindrom tumorske lize
- **SV** – Slovenska vojska
- **sy** – sindrom (angl. *syndrome*)
- **SZP** – sveža zamrznjena plazma

T

Kazalo celotne vsebine

- **T** – oznaka za prsna vretenca/dermatom/miotom (angl. *thoracic*)
- **TBC** – tuberkuloza
- **TCA** – triciklični antidepresivi (angl. *tricyclic antidepressant*)
- **TEE** – transezofagealna ehokardiografija (angl. *transesophageal echocardiography*)
- **TEG** – trombelastografija
- **TF** – tkivni faktor
- **TFPI** – inhibitor poti tkivnega faktorja (angl. *tissue factor pathway inhibitor*)
- **TIA** – tranzitorna ishemična ataka / prehodna ishemična motnja (angl. *transient ischemic attack*)
- **tm** – telesna masa
- **TnI** – troponin I
- **TOA** – tuboovarijski absces
- **tPA** – tkivni aktivator plazminogena (angl. *tissue plazminogen activator*)
- **TPO** – temeljni postopki oživljanja
- **TPTx** – tenzijski pnevmotoraks
- **TSH** – tirotropin, ščitnico spodbujajoči hormon (angl. *thyroid stimulating hormone*)
- **TT** – telesna temperatura
- **TTP** – trombotična trombocitopenična purpura
- **TV** – dihalni volumen (angl. *tidal volume*)
- **TXA** – traneksaminska kislina
- **TZKD** – trajno zdravljenje s kisikom na domu

U

- **UC** – urgentni center
- **UKC** – univerzitetni klinični center
- **URSZR** – Uprava Republike Slovenije za zaščito in reševanje
- **UZ** – ultrazvok, ultrazvočen

V

- **v.** – vena
- **VCI** – spodnja votla vena (lat. *vena cava inferior*)
- **VF** – prekatno migetanje / ventrikularna fibrilacija (angl. *ventricular fibrillation*)
- **VJI** – notranja jugularna vena (lat. *vena jugularis interna*)
- **VT** – prekatna tahikardija (angl. *ventricular tachycardia*)
- **VTE** – venska trombembolija
- **VUZ** – vozilo urgentnega zdravnika
- **vWF** – von Willebrandov faktor
- **vWB** – von Willebrandova bolezen
- **VZV** – virus varicella zoster

W

- **WHO** – Svetovna zdravstvena organizacija (angl. *World Health Organization*)
- **WPW** – Wolff-Parkinson-Whitov sindrom

Z

- **ZBP** – zunajbolnišnična pljučnica
- **ZCT** – zunajcelična tekočina
- **ZD** – zdravstveni dom
- **ZDA** – Združene države Amerike
- **ZN** – zdravstvena nega

Ž

- **Ž** – ženska

Kazalo celotne vsebine

Predgovor k drugi izdaji Kompendija

Septembra 2018 je Zdravniška zbornica Slovenije (ZZS) od Ministrstva za zdravje (MZ) prevzela tehnično izvedbo strokovnih izpitov. Poleg posodobljene tehnične izvedbe strokovnih izpitov pa smo na Zbornici pripravili tudi *Kompendij*, ki naj pripravnikom pomaga čim učinkoviteje osvojiti znanja in veščine, potrebne za uspešno opravljanje strokovnega izpita.

Kmalu po prvi izdaji smo pristopili k nadgradnji obstoječega gradiva in pred vami je druga izdaja Kompendija. Upamo, da Vam bo v še boljšo pomoč pri pripravah na strokovni izpit, predvsem pa na realno klinično delo!

Ob izdaji te prenovljene verzije Kompendija pa želimo poudariti nekaj vidikov, katerih neupoštevanje smo opazili v zadnjih letih:

1. Vse pripravnike pozivamo, da se na delo med pripravništvom pripravijo še pred nastopom, tj. da ***do začetka pripravništva vsaj enkrat predelajo celoten Kompendij*** - kajti samo z aktivnim razumevanjem teoretičnih osnov urgentnih stanj se boste lahko aktivno vključili v delo timov v urgentnih centrih. In samo aktivno delo s pacienti vam bo pomagalo do resničnega ***razumevanja*** medicine!
2. Na deloviščih, kamor ste dodeljeni, se vedno **predstavite celotnemu timu** in jih prosite, da vam natančno opišejo "hišni red", način dela ter predvsem, kaj se pričakuje od Vas. Poleg tega se vedno aktivno vključite v delovni proces! Zavedati se morate, da če nadzorni zdravniki ne bodo dobili občutka, da vas delo zanima in da imate vsaj osnovna znanja, vas ne bodo mogli aktivno vključevati v delo - tako se na žalost sklene nesrečen krog, kjer se mladi kolegi počutite odrinjene - zaradi občutka pasivnosti pa vas starejši kolegi nato dejansko še dodatno zapostavljamo. Zato je edina rešitev za preprečitev te nesrečne situacije v tem, da ste aktivno pripravljeni na vsakodnevno delo na urgenci - seveda v okviru vašega **učnega načrta**. BODITE PROAKTIVNI!
3. Ob začetku pripravništva je vsakemu pripravniku dodeljen "nadzorni mentor". **TAKOJ** se mu predstavite in mu redno (najmanj mesečno) poročajte o svojem strokovnem napredku. Če v ustanovi, kjer krožite, obstaja e-poštni seznam pripravnikov, FB-skupina ali podobna platforma pripravnikov, se vanjo vključite.
4. Strokovni izpit vam podeljuje osnovno licenco in **potrjuje kompetence** za vsa področja, vključena v učni načrt pripravništva. To pomeni, da se **po opravljenem strokovnem izpitu (in pridobljeni osnovni licenci) od vas pričakuje samostojno in popolno poznavanje vseh teoretičnih in praktičnih vidikov obravnave bolezni in poškodb, opisanih v učnem načrtu in Kompendiju**!
5. Vsi učni načrti (kurikulumi) specializacij, v katere se boste vključili kasneje, ***predvidevajo***, da že obvladate osnovna izhodišča oskrbe kritično bolnih/poškodovanih, zato - četudi niso več jasno zapisana v učnih načrtih specializacij, se pričakujejo od specializantov in specialistov vseh strok! (Povedano drugače, specializanti in specialisti vseh strok morajo znati oživljati, pristopiti po ABCDE-pregledu ter poznati **osnove** vseh navedenih patologij ter zdravil v Kompendiju!)
6. Za kakršnakoli vprašanja, pobude, kritike ali predloge so vam vedno na voljo vaš nadzorni mentor, lokalni koordinator v ustanovi, kjer krožite, ter nacionalni koordinator (NK) za sekundariat.

Kazalo celotne vsebine

Ob nastopu pripravništva vem še enkrat čestitamo za uspeh, ki ste ga dosegli, ter vam želimo prijetno opravljanje pripravništva, specializacijo, ki si jo želite, predvsem pa zadovoljno in izpolnjujoče opravljanje najlepšega poklica!

Anita M. Brečko, NK za pripravništvo
Gregor Prosen, namestnik NK za pripravništvo

Duša ne potrebuje oči, ki jo gledajo, niti čutov, ki jo čutijo, niti besed, ki jo opisujejo.
Zato preprosto je in ostane tudi, ko izgine vse, kar je odvisno od pogleda ali čutenja ali besed.
In zato edina ne more zares umreti.

~ Prof. dr. Alojz Ihan, dr. med., Čas nesmrtnosti

Kazalo celotne vsebine

ETIČNE IN PRAVNE PODLAGE PRIPRAVNIŠTVA in STROKOVNEGA IZPITA

Kazalo celotne vsebine

Pravne podlage pripravništva

Avtor: Gregor Prosen
Recenzentka: Barbara Galuf Zajc

Delo in usposabljanje mladih zdravnikov neposredno po medicinski fakulteti (MF) ter pred formalnim začetkom specializacije je po Evropi in svetu urejeno zelo različno. Nekatere države diplomante MF razpošljejo na "pripravništva" glede na potrebo, v bolnišnice ali na primarno raven. Druge formalnega "*pripravništva*" v smislu *priprav* na delo zdravnika nimajo in mlade kolege takoj vpnejo v delo na oddelkih in v ambulantah.
K sreči imamo od sredine 90. let v Sloveniji vzpostavljen sistem *pripravništva* v pravem pomenu besede: priprave diplomantov MF na delo zdravnika/-ce. Te *priprave* imajo zagotovljeno financiranje, definiran **program kroženja** ter, najpomembneje, strukturiran in jasno definiran **nabor učnih ciljev** (Priloga 2 **Pravilnika o vsebini in poteku pripravništva in sekundariata ter strokovnem izpitu doktorjev dentalne medicine in zdravnikov (Uradni list RS, št. 76/22; v nadaljevanju: pravilnik)**, spodaj).
Predvsem pa je *pripravništvo* strukturiran program, ki naj *pripravnika pripravi* na prvi preizkus v zdravnikovi karieri: uspešno opravljen strokovni izpit.

V trenutnem pravnem redu ima strokovni izpit **IZJEMNO POMEMBNO VLOGO**, saj predstavlja temelj za pridobitev osnovne licence. Osnovna licenca je namreč poleg licence specialista edina listina, ki zdravniku omogoča samostojno delo, vsaj v omejenem obsegu:

*Ne glede na določbe 5., 10. in prvega odstavka 12. člena tega zakona **lahko zdravnik z osnovno licenco** v skladu s svojo strokovno usposobljenostjo **samostojno opravlja zdravniško službo v omejenem obsegu**, če je:*
- *zaključil izobraževanje na medicinski fakulteti v Republiki Sloveniji ali pridobil potrdilo o nostrifikaciji diplome tuje univerze ali mu je bila izdana odločba o enakovrednosti tujega naslova s slovenskim strokovnim naslovom doktor medicine, pridobljena v postopku priznavanja po zakonu, ki ureja priznavanje in vrednotenje izobraževanja, in*
- ***v Republiki Sloveniji opravil strokovni izpit.***

*Zdravnik lahko v obsegu samostojnega opravljanja zdravniške službe iz prejšnjega odstavka **opravlja dela s področja urgentne medicine, to je nujnih zdravniških ukrepov**, in v skladu s tem predpisuje zdravila in medicinske pripomočke.*

(Zakon o zdravniški službi, 10.a člen)

Dotično področje pa je tisto, ki se dotika dela vseh zdravnikov, vseh strok: tj. akutno zbolelih oz. poškodovanih (urgentna medicina). Osnovne prvine ***pristopa*** k nenadno obolelim oz. poškodovanim so namreč tiste, s katerimi se prej ali slej sreča vsak zdravnik, predvsem v času dežurstev.

Zato je **namen** pripravništva vse zdravnike, bodoče specialiste *vseh* strok, ustrezno **usposobiti** v znanjih in veščinah, da bodo pravilno **začeli začetno obravnavo in zdravljenje** (potencialno) kritično bolnih ali poškodovanih - vsaj do predaje kolegom ustreznih strok.

Pridobljena znanja in veščine pripravnik prikaže na strokovnem izpitu. Uspešno opravljen strokovni izpit (in posledično pridobljena osnovna licenca) pa zdravniku daje možnost za samostojno delo na področju, s katerega je pridobil te kompetence. *De facto* in *de iure* to pomeni, da smo vsi zdravniki z opravljenim strokovnim izpitom usposobljeni za začetno obravnavo (potencialno) kritično bolnih ter

Kazalo celotne vsebine

poškodovanih in ***se to od nas tudi pričakuje*** - takoj po strokovnem izpitu, v dežurstvih med specializacijo ter v vseh vidikih dela zdravnika specialista!

Nabor znanj pripravništva in znanja, ki so predmet preizkusa na strokovnem izpitu, so POPOLNOMA SKLADNI; to pomeni, da so **vse** entitete, naštete v Prilogi 2 **pravilnika**, predvidene kot testna vprašanja/scenariji na strokovnem izpitu. Obratno, **entitete**, ki *niso* naštete v prilogi pravilnika in ki niso omenjene v Kompendiju, na strokovnem izpitu **niso** preizkušane.

S tem želimo vzpodbuditi ***osredinjenost*** na tiste vidike pristopa h kritično bolnim/poškodovanim, ki so zares pomembni in se jih pričakuje od vseh zdravnikov.

Ob koncu želimo poudariti, da za razliko od vseh izpitov in preizkusov, ki ste jih kot učenci, dijaki in študenti opravili do sedaj, za strokovni izpit prav gotovo **ne** velja, da se "*zanj učite*" - zaradi **IZREDNEGA POMENA** znanj in veščin, ocenjevanih na strokovnem izpitu, vam naziv namreč ne bo *podeljen* - ampak si ga morate *zaslužiti* s prikazanim znanjem ter veščinami!

Naziv in formalnosti bodo znanju sledili sami po sebi.

Kazalo celotne vsebine

Priloga 2 pravilnika:

Program pripravništva in vsebine strokovnega izpita za poklic zdravnik

1. Program pripravništva za poklic zdravnik

Pripravništvo za poklic zdravnik obsega pridobivanje znanj in veščin s področja urgentne medicine, to je nujnih zdravniških ukrepov, in pripravo na strokovni izpit.

Program pripravništva za poklic zdravnik obsega kroženje na področjih iz Tabele 1 tega programa. Priprava na strokovni izpit obsega tudi:

- enotedenski seminar s področja javnega zdravja ter področja osnov kakovosti in varnosti v zdravstvu,
- enotedenski samostojni študij predpisov s področja zdravstvenega varstva, zdravstvenega zavarovanja in zdravstvene dejavnosti v pripravi na strokovni izpit.

Seminar s področja javnega zdravja vodi in organizira Nacionalni inštitut za javno zdravje, ki določi vsebino in način izvedbe tega programa. Seminar s področja osnov kakovosti in varnosti v zdravstvu vodi in organizira ministrstvo, pristojno za zdravje, ter določi vsebino in način izvedbe tega programa.

Znanja in veščine zdravnik pridobiva v času prvih šestih mesecev opravljanja sekundariata. Ta program je treba revidirati vsaka tri leta.

Tabela 1: Pridobivanje znanja in veščin s področja urgentne medicine:

Področje	**Delovišče (ambulanta, oddelek, enota)**	**Čas kroženja**
Anesteziologija	Delovišča oddelka za anesteziologijo	2 tedna
Interna medicina	Urgentni center – enota za bolezni (»Internistična prva pomoč«)	5 tednov
Kirurgija	Urgentni center – enota za poškodbe (»Kirurška nujna pomoč«)	4 tedni
Splošna nujna medicinska pomoč	Urgentni center – enota za hitre preglede Urgentni center – mobilna enota reanimobil (»Splošna nujna medicinska pomoč«)	4 tedni 1 teden
Pediatrija	Urgentna pediatrična ambulanta	3 tedni
Ginekologija s porodništvom	Urgentna ginekološka ambulanta Porodne sobe (od tega vsaj en dan na simulatorju poroda)	2 dni 3 dni
Nevrologija in psihiatrija	Urgentna nevrološka ambulanta Seminar iz nujnih stanj v psihiatriji	4 dni 1 dan
Otorinolaringologija in oftalmologija	Urgentna ORL ambulanta Urgentna očesna ambulanta	3 dni 2 dni

Seznam znanj in veščin

Kazalo celotne vsebine

Seznam znanj in veščin obsega znanja in veščine, ki jih zdravnik sekundarij osvoji in nadgradi med opravljanjem obveznega dela sekundariata, potrdi pa jih z opravljenim strokovnim izpitom za poklic zdravnik, in je zanje tudi samostojno kompetenten.

Seznam obsega naslednja *področja*:

1. temeljna znanja za obravnavo nenadno oziroma kritično obolelih ali poškodovanih,
2. pristop in začetna obravnava izbranih simptomov in stanj,
3. izbrana nujna stanja pri odraslih,
4. izbrana nujna stanja pri otrocih,
5. izbrane poškodbe,
6. izbrana nujna stanja iz drugih medicinskih področij,
7. izbrana zdravila,
8. osnove paliative,
9. praktične veščine in posegi,
10. mediko-legalno področje in zakonodaja s področja zdravstva.

1. Temeljna znanja za obravnavo nenadno oziroma kritično obolelih ali poškodovanih

Temeljna znanja obsegajo:

- izbrana predklinična in klinična znanja ter »mehke« veščine,
- principe obravnave urgentnih bolnikov,
- klinično razmišljanje in odločanje.

Zdravnik sekundarij pozna in razume predklinična in klinična znanja ter veščine iz 1. do 9. točke s Seznama znanj in veščin. Poleg tega zdravnik sekundarij pozna, razume in uporablja »mehke« veščine, zlasti pa načela profesionalizma, komunikacije, sodelovanja in medosebnih odnosov. Ta znanja zdravnik sekundarij pridobi na dodiplomskem izobraževanju in jih med obveznim programom pripravništva za poklic zdravnik še poglobi in utrdi.

Zdravnik sekundarij pozna, razume in uporablja načela obravnave urgentnih bolnikov ter obvlada generični pristop in začetno oskrbo nenadno oziroma kritično obolelega ali poškodovanega odraslega ali otroka, zlasti pa:

- pozna, razume in obvlada primarni pregled po načelih ABCDE (ocena, nujni ukrepi in vzdrževanje ukrepov na posamezni točki),
- zna časovno učinkovito pridobiti usmerjeno anamnezo in izvesti klinični pregled,
- pozna in razume načela triaže (namen triaže, sistemi za triažo, osnove ravnanja v množičnih nesrečah).

Zdravnik sekundarij pozna, razume in uporablja načela kliničnega razmišljanja in odločanja. Zna izoblikovati nabor diferencialnih diagnoz glede na verjetnost, pozna in razume povezave med kliničnimi najdbami in verjetnimi diagnozami, pozna, razume in uporablja načela predtestne in posttestne verjetnosti, zna racionalno načrtovati začetne diagnostične preiskave in zna pripraviti začetni načrt zdravljenja.

2. Pristop in začetna obravnava izbranih simptomov in stanj

Zdravnik sekundarij pozna, razume in obvlada pristop ter začetno obravnavo stanj iz drugega odstavka te točke, zlasti pa za posamezno stanje zna:

1. hitro izluščiti glavno težavo,
2. pridobiti upoštevne anamnestične in druge podatke,
3. izvesti primarni pregled in usmerjen klinični pregled,

4. izvesti nujne ukrepe, ki jih posamezno stanje zahteva,
5. izoblikovati nabor diferencialnih diagnoz,
6. zastaviti racionalni diagnostični načrt,
7. začeti z ustreznim nujnim zdravljenjem,
8. se posvetovati z ustreznim specialistom oziroma sprejeti odločitev o nadaljnjem poteku oskrbe

Stanja odraslih in otrok, h katerim zna zdravnik sekundarij samostojno pristopiti, so:

1. srčni zastoj in periarestne motnje ritma,
2. zapora in oskrba dihalne poti, vključno s tujki v dihalih,
3. anafilaksija,
4. motnja zavesti in nezavest,
5. konvulzije,
6. glavobol,
7. oslabelost,
8. vrtoglavica,
9. bolečina v žrelu,
10. sinkopa,
11. bolečina v prsih,
12. dispneja,
13. kašelj,
14. bolečina v trebuhu,
15. driska in zaprtje,
16. bolečina v križu,
17. otečena noga.

3. Izbrana nujna stanja pri odraslih

Zdravnik sekundarij pozna sledeče vidike bolezenskih stanj pri odraslih iz drugega odstavka te točke, zlasti pa:

1. pozna definicijo,
2. razume etiopatogenezo oziroma patofiziologijo bolezenskega procesa,
3. pozna tipično klinično sliko,
4. zna navesti in uporabiti osnovne diagnostične preiskave za dano bolezen in jih tudi zna interpretirati,
5. zna začeti z neodložljivim in nujnim zdravljenjem.

Izbrana bolezenska stanja pri odraslih so:

1. srčno-žilni sistem

- akutni koronarni sindrom,
- akutno srčno popuščanje,
- disritmije,
- peri- in miokarditis, tamponada osrčnika in kardiomiopatije,
- pljučna embolija in globoka venska tromboza,
- disekcija prsne aorte in anevrizma trebušne aorte,
- akutna okluzija arterije;

2. dihala

- anafilaksija,
- akutno poslabšanje astme,

- akutno poslabšanje kronične obstruktivne pljučne bolezni,
- pljučnica,
- druge okužbe dihal (akutni bronhitis, gripa),
- spontani pnevmotoraks,
- plevralni izliv;

3. prebavila
- krvavitev iz prebavil (hematemeza, hemohezija, melena),
- peptična ulkusna bolezen, gastroezofagealna refluksna bolezen in gastritis,
- hepatitisi,
- holecistolitiaza, holecistitis in holangitis,
- akutni pankreatitis,
- razpok votlega organa,
- ileus in obstrukcija tankega črevesja,
- akutni apendicitis,
- divertikulitis,
- spontani razpok vranice,
- akutna mezenterična ishemija;

4. sečila in spolovila
- torzija moda oziroma jajčnika, epididimitis oziroma orhitis,
- renalna kolika, nefrolitiaza in ureterolitiaza,
- okužbe sečil (cistitis, pielonefritis),
- hematurija,
- akutno poslabšanje ledvične funkcije,
- retencija urina;

5. motnje presnove, elektrolitov in acido-baznega ravnotežja
- motnje v uravnavanju krvnega sladkorja,
- akutne motnje v delovanju ščitnice in nadledvičnih žlez,
- motnje Na+, K+, Ca++, Mg++ ionov,
- motnje acido-baznega ravnotežja,

6. živčevje
- sindrom možganske kapi,
- spontane znotrajlobanjske krvavitve (epiduralni in subduralni hematom, subarahnoidalna in intracerebralna krvavitev),
- meningitis, encefalitis oziroma meningoencefalitis,
- epileptični napad,
- primarni glavoboli (tenzijski in migrenski glavobol, glavobol v rafalih);

7. infektologija
- sepsa,
- vročina neznanega izvora pri odraslem,
- okužbe kože in podkožja.

4. Izbrana nujna stanja pri otrocih

Kazalo celotne vsebine

Zdravnik sekundarij zna prepoznati kritično ogroženega otroka in pozna sledeče vidike bolezenskih stanj pri otrocih iz drugega odstavka te točke, zlasti pa:

- pozna definicijo,
- razume etiopatogenezo oziroma patofiziologijo bolezenskega procesa,
- pozna tipično klinično sliko,
- zna navesti in uporabiti osnovne diagnostične preiskave za dano bolezen in jih tudi zna interpretirati,
- zna začeti z neodložljivim in nujnim zdravljenjem.

Izbrana bolezenska stanja pri otrocih:

1. otrok v dihalni stiski (krup/ak. laringotraheitis, epiglotitis, astma, bronhiolitis, pljučnica) ter okužbe, ki lahko vodijo v zaporo dihalne poti,
2. otrok z motnjo srčnega ritma,
3. otrok z bolečino v trebuhu,
4. akutna driska in dehidracija pri otroku,
5. otrok z motnjo zavesti (meningitis, encefalitis, metabolna koma, konvulzije, vročinski krči),
6. otrok z vročino in kožnimi spremembami (meningokokcemija, sindrom toksičnega šoka, Kawasakijeva bolezen, ošpice, rdečke, peta in šesta otroška bolezen, škrlatinka),
7. najpogostejša stanja pri otrocih s prirojenimi oziroma pridobljenimi motnjami v zgodnjem otroštvu (prirojene srčne napake, bronhopulmonalna displazija, sindrom kratkega črevesja).

5. Izbrane poškodbe

Zdravnik sekundarij zna pristopiti k poškodovancu na terenu oziroma v urgentnem centru (bolnišnici) ter obvlada poškodbe in poškodbena stanja pri odraslih in otrocih iz drugega odstavka te točke, zlasti pa:

- pozna definicijo,
- razume etiopatogenezo oziroma patofiziologijo poškodbenega procesa,
- pozna tipično klinično sliko,
- zna navesti in uporabiti osnovne diagnostične preiskave za dano poškodbo in jih tudi zna interpretirati,
- zna začeti z neodložljivim in nujnim zdravljenjem.

6. Izbrane poškodbe:

1. poškodbe posameznih organskih sistemov

- poškodbe glave in možganov,
- poškodbe obraza in vratu,
- poškodbe prsnega koša,
- poškodbe trebuha, medenice in spolovil;

2. kostno-mišične poškodbe

- poškodbe ramena in nadlakti,
- poškodbe komolca in podlakti,
- poškodbe zapestja in prstov,
- poškodbe hrbtenice,
- poškodbe medenice, kolka in stegnenice,
- poškodbe kolena in goleni,
- poškodbe gležnja in stopala;

Kazalo celotne vsebine

3. poškodbe zaradi vplivov okolja
- opekline,
- podhladitve,
- električne in kemične poškodbe.

7. Izbrana nujna stanja iz drugih medicinskih področij

Zdravnik sekundarij pozna sledeče vidike bolezenskih stanj pri odraslih in otrocih iz drugega odstavka te točke, zlasti pa:
- pozna definicijo,
- razume etiopatogenezo oziroma patofiziologijo bolezenskega procesa,
- pozna tipično klinično sliko,
- zna navesti in uporabiti osnovne diagnostične preiskave za dano bolezen in jih tudi zna interpretirati,
- zna začeti z neodložljivim in nujnim zdravljenjem.

Izbrana bolezenska stanja pri odraslih in otrocih:

1. ginekologija in porodništvo
- ruptura ektopične nosečnosti,
- ruptura ciste jajčnika,
- torzija jajčnika,
- tuboovarijski absces in medenična vnetna bolezen,
- zapleti nosečnosti (pre-, eklampsija, HELLP, ruptura maternice, abrupcija placente),
- osnove poroda in začetna oskrba novorojenca z oživljanjem;

2. otorinolaringologija
- krvavitev iz nosu,
- vnetja ušesa,
- akutni rinosinuzitis,
- faringitis in faringealni abscesi;

3. oftalmologija
- tujki v očesu,
- vnetja oči (konjunktivitisi in druga vnetja),
- akutni glavkomski napad,
- akutna slepota;

4. bolezni gibal
- septični artritis,
- sindrom kavde ekvine,
- discitis, osteitis in osteomielitis;

5. toksikologija
- varni pristop k zastrupljencu in toksindromi,
- zastrupitev z alkoholom, opiati, benzodiazepini, antipsihotiki, stimulansi, antiglikemiki, s kardiogenimi zdravili (digoksin, beta blokatorji, zaviralci kalcijevih kanalčkov), ogljikovim dioksidom in monoksidom, cianidom.

8. Izbrana zdravila

Kazalo celotne vsebine

Zdravnik sekundarij pozna zdravilne učinkovine iz drugega odstavka te točke, zlasti pa razume farmakodinamiko in farmakokinetiko učinkovine, indikacije za uporabo ter odmerke po posameznih indikacijah za odrasle in otroke, kontraindikacije, pomembne neželene učinke in součinkovanje z drugimi snovmi ter zna zdravilo pripraviti za uporabo in ga tudi pravilno aplicirati.

Zdravila, s katerimi zdravnik sekundarij kompetentno ravna, so:

1. zdravila za oživljanje (adrenalin, amiodaron, atropin, adenozin, magnezij, bikarbonat, kalcij),
2. zdravila za srce in ožilje (nitroglicerin, aspirin, furosemid, beta blokatorji, zaviralci kalcijevih kanalčkov, digoksin),
3. zdravila za dihala (salbutamol ter fenoterol in ipratropijev bromid, aminofilin),
4. antihistaminiki in kortikosteroidi (deksametazon, metilprednizolon in hidrokortizon),
5. zdravila z učinkom na prebavila (antiemetiki; zaviralci protonske črpalke),
6. analgetiki (paracetamol, NSAR, metamizol, morfij, piritramid, fentanil) in konceptualne osnove analgezije,
7. anestetiki in sedativi (benzodiazepini, etomidat, propofol, tiopental, ketamin),
8. mišični relaksanti (sukcinilholin, rokuronij),
9. antidoti (nalokson, flumazenil),
10. tekočine za infundiranje (kristaloidi, koloidi, raztopine glukoze) in krvni derivati in
11. pogosto uporabljeni antibiotiki.

9. Osnove paliative

Zdravnik sekundarij pozna osnove paliativne oskrbe.

10. Praktične veščine in posegi

Zdravnik sekundarij obvlada praktične veščine in posege.

11. Mediko-legalno področje in zakonodaja s področja zdravstva

Zdravnik sekundarij pozna mediko-legalno področje in zakonodajo s področja zdravstva.

Seznam praktičnih vsebin in posegov

Zdravnik sekundarij mora med opravljanjem programa pripravništva za poklic zdravnik uspešno opraviti in izvesti praktične veščine oziroma posege iz Tabele 1 te priloge. Za te veščine oziroma posege je nato zdravnik sekundarij po opravljenem strokovnem izpitu samostojno kompetenten.

Tabela 1. Seznam veščin in minimalno število

Veščina oziroma poseg	Minimalno število
1. primarni pregled po načelih ABCDE	10x
2. temeljni in dodatni postopki oživljanja (lahko na modelu, vsaj 1x otrok)	5x

Kazalo celotne vsebine

3. oskrba dihalne poti in podpora dihanju	
● trojni oziroma prilagojeni trojni manever	10x
● vstavitev supraglotičnih pripomočkov (iGel)	15x
● uporaba zdravil za analgezijo, sedacijo in mišično relaksacijo	10x
● uporaba sistemov za dovajanje kisika (binazalni nosni kateter, obrazne maske)	10x
● predihavanje z obrazno masko in dihalnim balonom	15x
● kirurška vzpostavitev proste dihalne poti (lahko opisno)	1x
● igelna torakocenteza (lahko opisno)	1x
4. vzpostavitev znotrajžilnega dostopa	
● periferni žilni dostop	30x
● intraosalni dostop (lahko na modelu)	2x
● priprava in aplikacija sistema za infundiranje	5x
● odvzem krvi za laboratorijsko analizo	5x
● odvzem krvi za plinsko analizo arterijske krvi	5x
● obposteljno merjenje krvnega sladkorja	5x

5. snemanje EKG z 12 odvodi	10x
6. postopki defibrilacije, sinhronizirane elektrokonverzije in transkutanega srčnega spodbujanja (lahko na modelu, vsako vsaj 1x)	5x
7. mali kirurški posegi	
● uporaba lokalne oziroma regionalne anestezije	10x
● kirurška oskrba rane in prevezi	10x
● kirurška oskrba kožnih abscesov, ateromov, paronihij in vraščenih nohtov (vsako vsaj 1x)	5x
8. poškodbe	
● pristop k poškodovancu na terenu (lahko opisno)	1x
● pristop k poškodovancu v urgentnem centru	5x
● zaustavljanje arterijske krvavitve	5x
● imobilizacija udov oziroma hrbtenice	10x
9. sodelovanje pri porodu	3x
10. sodelovanje pri oskrbi novorojenca	3x
11. kateterizacija sečnega mehurja pri moškem	3x
12. kateterizacija sečnega mehurja pri ženski	3x
13. odstranjevanje tujka iz očesa	3x
14. zaustavljanje krvavitve iz nosu	3x
15. interpretacija izvida rentgenograma prsnih organov	5x
16. interpretacija izvida rentgenograma trebuha	5x
17. obposteljni ultrazvočni pregled po protokolu RUSH (lahko opisno)	5x

Medikolegalno področje in zakonodaja s področja zdravstva

Zdravnik sekundarij pozna temeljno zakonodajo, ki ureja področje zdravstva v Republiki Sloveniji, in pozna osnove državne ureditve Republike Slovenije.

Kazalo celotne vsebine

Literatura

Temeljno literaturo programa pripravništva za poklic zdravnik predstavljajo veljavne smernice za oživljanje Evropskega reanimacijskega sveta in Kompendij pripravništva za poklic zdravnik v zadnji izdaji.

Kompendij iz prejšnjega odstavka je objavljen na spletnih straneh Zdravniške zbornice Slovenije.

2. Vsebine strokovnega izpita

1. Urgentna medicina

- vsebine, ki so navedene v Programu pripravništva za poklic zdravnik.

2. Kakovost in varnost v zdravstvu

- poznavanje osnovnih izhodišč kakovosti in varnosti v zdravstvu (etična načela in načela kakovosti, vloga deležnikov iz vidika pristojnosti, odgovornosti, kompetentnosti ter sodelovanja s pacienti in njihovimi svojci ali bližnjimi v skupni odgovornosti za kakovost, varnost in učinkovitost zdravstvene obravnave),
- skrb za lastno varnost in varnost drugih (pripravljenost na delo, fizična varnost, skrb za delovni prostor, tehnologijo in material),
- seznanjenost s sistemom vodenja kakovosti in varnosti v zdravstvu (makro, mezo in mikro raven, ciklus nenehnih izboljšav, kultura varnosti),
- sodelovanje (medpoklicno, medsektorsko in medinstitucionalno timsko delo) in komunikacija,
- poznavanje pomena uporabe standardov zdravstvene obravnave (klinične smernice, protokoli, klinične poti, na dokazih temelječa medicina/ klinična praksa),
- obvladovanje upravljanja s tveganji za varnost (prepoznavanje, ukrepanje, uporaba kontrolnikov, registri tveganj in njihova uporaba),
- obvladovanje odklonov v zdravstveni obravnavi (sistem spremljanja varnostnih odklonov in tveganj za varnost pacienta, farmokovigilanca, hemovigilanca, organovigilanca), sporočanje, obravnava, učenje, krizno komuniciranje, ukrepanje in preventivno delovanje),
- obvladovanje z zdravstvom povezanih okužb (poti prenosa okužb v zdravstvenih ustanovah, higiena rok in uporaba osebne varovalne opreme, ukrepi ob izolacijah, ukrepi ob poškodbi z ostrim infektivnim predmetom, ravnanje z odpadki) in preudarna raba protimikrobnih zdravil,
- obvladovanje dokumentacije in informacijskega sistema v zdravstvu,
- poznavanje orodij in metod za spremljanje in izboljševanje kakovosti in varnosti zdravstvene obravnave (varnostne vizite, MM konference, strokovni nadzori s svetovanjem, certificiranje in akreditiranje),
- merjenje kakovosti in varnosti (tehnike, kazalniki kakovosti, kakovost podatkov, uporaba podatkov, spremljanje zadovoljstva in izkušenj pacientov).

3. Osnove pravne ureditve zdravstvenega varstva

- ustavne pravice in temeljne svoboščine v zvezi z zdravstvenim varstvom in zdravstvenim zavarovanjem,
- temeljne določbe ustave o državni ureditvi kot podlagi organiziranosti zdravstvenega varstva, zdravstvenega zavarovanja in zdravstvene dejavnosti,
- pravne vire s področja zdravstva,
- organizacijo zdravstvenega varstva in zdravstvene dejavnosti,
- zdravstveno zavarovanje,

Kazalo celotne vsebine

- organizacijske oblike zdravstvene dejavnosti, vrste javnih zdravstvenih zavodov in notranjo organiziranost,
- pravice in dolžnosti zdravstvenih delavcev in zdravstvenih sodelavcev ter njihovo združevanje v zbornice in strokovna združenja,
- nadzor nad delom izvajalcev zdravstvene dejavnosti ter druge oblike nadzora v zdravstvu,
- pravice in dolžnosti pacientov ter postopek uveljavljanja njihovih pravic,
- druga področja: lekarniška dejavnost, duševno zdravje, zdravila in medicinski pripomočki, preskrba s krvjo in krvnimi pripravki, preskrba s človeškimi tkivi in celicami, namenjenimi za zdravljenje, zdravilska dejavnost, zdravilišča in naravna zdravilna sredstva, nalezljive bolezni, presaditev delov človeškega telesa zaradi zdravljenja, dolgotrajna oskrba,
- varnost in zdravje pri delu,
- zbirke podatkov v zdravstvu,
- odškodninsko odgovornost v zdravstvu,
- kazniva dejanja zoper človekovo zdravje.

3. Literatura

Temeljno literaturo programa pripravništva za poklic zdravnik in silabus za strokovni izpit predstavljajo veljavne **smernice za oživljanje Evropskega reanimacijskega sveta** in Kompendij pripravništva za poklic zdravnik (gradivo katerega držite v rokah/tablici).

"*Under pressure, you don't rise to the occasion, you sink to the level of your training*"
~ Navy SEAL quote

Kazalo celotne vsebine

Slovensko zdravniško društvo **in** Zdravniška zbornica Slovenije

Kodeks zdravniške etike

Kodeks je bil sprejet 12. 12. 1992 na 3. redni seji skupščine Zdravniške zbornice Slovenije; dopolnjen 24. 4. 1997 na 27. redni seji skupščine Zdravniške zbornice Slovenije ter prenovljen, usklajen s Slovenskim zdravniškim društvom in sprejet 6. 10. 2016 na 85. redni seji skupščine Zdravniške zbornice Slovenije. Kodeks je dostopen **tukaj**.

UVOD

Zdravnica in zdravnik, zobozdravnica in zobozdravnik (v nadaljnjem besedilu: zdravnik) svečano obljubljam: svoj poklic bom opravljal vestno in odgovorno. Najvišja zapoved pri mojem ravnanju bo ohranjanje in obnavljanje zdravja ter preprečevanje in lajšanje trpljenja. Varoval bom skrivnosti, ki mi bodo zaupane. Ohranjal bom čast in plemenita izročila zdravniškega poklica in ne bom dopuščal nobenih razlik zaradi spola, rase, genetskih dejavnikov, življenjskega sloga, spolne usmerjenosti, vere, nacionalnosti, politične pripadnosti ali socialnega položaja. Spoštoval bom človeško življenje od spočetja dalje in celo pod grožnjo ne bom svojega zdravniškega znanja uporabil v nasprotju z zakoni človečnosti. Svojim učiteljem, kolegom in sodelavcem bom izkazoval dolžno spoštovanje.

Ta kodeks nadaljuje tradicijo spoštovanja deontoloških in etičnih načel slovenskega zdravništva in predstavlja nadgradnjo predhodnih kodeksov.

I. ODGOVORNOST DO PACIENTA

Splošna določila

1. člen

Zdravnik pri svojem delu upošteva znanstvena in strokovna dognanja sodobne medicine, zato se stalno izobražuje in stori vse, kar je v njegovi moči, za kakovostno in varno obravnavo pacienta. Pogoj za strokovno in varno delo so ustrezni kadrovski, materialni, časovni in prostorski pogoji.

2. člen

V nujnih medicinskih primerih zdravnik vsakomur ponudi pomoč.

3. člen

Zdravnik ima pravico do ugovora vesti. V skladu s tem lahko odkloni zdravljenje ali drug poseg, v kolikor ta nasprotuje njegovim temeljnim osebnim prepričanjem in vesti, vendar le, če *ne* gre za nujno zdravniško pomoč. O tem obvesti paciente in sodelavce.

4. člen

Zdravnik nikoli ne izkorišča pacienta za osebne koristi.

5. člen

Zdravnik prepoznava meje svojega znanja in dela. Kadar je potrebno, priporoči ali poišče dodatno mnenje ali pomoč.

6. člen

Dopolnilni postopki so dopustni le ob izvajanju preverjenih načinov diagnostike in zdravljenja ter pri polni obveščenosti bolnika. Alternativni postopki kot nadomestek preverjenih načinov diagnostike ali zdravljenja zdravniku niso dovoljeni.

7. člen

Kazalo celotne vsebine

V kolikor ne gre za nujno zdravniško pomoč, ima zdravnik pravico odkloniti pacienta, ki se kljub opozorilu ne drži svojih obveznosti in navodil ali je do zdravnika ali do drugega zdravstvenega osebja žaljiv ali agresiven.

8. člen

Pri zdravljenju samega sebe, družinskih članov ali tesnih prijateljev se zdravnik zaveda, da njegova osebna vpletenost lahko vpliva na racionalnost odločitve in izvedbe zdravniškega ukrepa. Če je le mogoče, bo v primeru resnega zdravstvenega stanja prosil za nasvet drugega zdravnika ali mu predal pacienta v oskrbo.

Komunikacija, odločanje in soglasje

9. člen

Zdravnik je do pacienta, do njegove družine in bližnjih spoštljiv, razumevajoč in sočuten.

10. člen

Svojim pacientom zdravnik na razumljiv način ponudi informacije, ki jih potrebujejo, da bodo lahko sami odločali o predlaganih zdravstvenih ukrepih. Zdravnik spoštuje pravico vsakega pacienta, ki je sposoben odločati o sebi, da sprejme ali zavrne medicinski poseg.

11. člen

Zdravnik priporoči le tiste diagnostične ali terapevtske postopke, za katere sodi, da so v dobrobit njegovemu pacientu ali drugim. Če je ukrep priporočen zaradi zaščite drugih, kot na primer pri ukrepih javnega zdravja, zdravnik o tem pacienta pouči in ukrepa skladno z zakonsko obvezo.

12. člen

Pri sprejemanju medicinskih odločitev zdravnik tehta med zmožnostjo odločanja mladoletnikov in med vlogo družine ter spoštuje avtonomijo mladoletnikov, ki že lahko odločajo o zdravljenju.

13. člen

Zdravnik stori vse, da zaščiti zdravje in življenje otroka ali druge osebe, ki ni sposobna odločanja o sebi, kadar jo s svojimi dejanji ali z opustitvijo ogrožajo njegovi skrbniki ali kadar je kako drugače ogrožena.

14. člen

Zdravnik spoštuje pravico pacienta do drugega mnenja.

15. člen

Zdravnik spoštuje vnaprejšnjo voljo pacienta, ki ni sposoben odločanja o sebi, kot jo je predhodno pisno ali ustno izrazil.

16. člen

Kadar ni znana volja pacienta, ki ni sposoben odločanja o sebi, se zdravnik posvetuje s svojci ali z bližnjimi in predlaga takšno zdravljenje, ki je po njegovi presoji bolniku v največjo korist. Če v pogovoru ne pride do soglasja, se glede bolnikove največje koristi opredeli zdravniški konzilij in svoje mnenje posreduje svojcem ali bližnjim. Če se nesoglasje ne razreši, zdravnikov drugačno mnenje svojcev ali bližnjih ne zavezuje.

Zasebnost in zaupnost

17. člen

Zdravnik varuje zdravstvene in druge osebne podatke pacientov.

18. člen

Na pacientovo zahtevo mu zdravnik omogoči vpogled v njegovo medicinsko dokumentacijo. Izjema so primeri, ko lahko zdravnik zanesljivo sklepa, da bo informacija v medicinski dokumentaciji pomembno škodila pacientu ali drugim.

19. člen

Kazalo celotne vsebine

Zdravnik v javnosti ne omenja pacientov na način, ko bi to lahko privedlo do razkrivanja njihove identitete.

20. člen

Osebne zdravstvene podatke zdravnik razkrije le s pacientovim soglasjem, razen kadar bi varovanje zaupnosti vodilo do pomembne škode za tretje osebe. V teh primerih v razumnih mejah obvesti pacienta, da bo prekršeno načelo zaupnosti.

21. člen

Zdravnik v vlogi izvedenca obravnavani osebi pojasni naravo in obseg svoje odgovornosti do naročnika izvedenskega mnenja.

Načrtovanje družine

22. člen

Zdravnik spoštuje življenje od spočetja dalje in s svetovanjem tak odnos prenaša na širšo skupnost. Zdravnik se zaveda etičnih dilem v zvezi z umetno prekinitvijo nosečnosti in je ne priporoča kot metodo načrtovanja družine. Na odločitev o prekinitvi nosečnosti nikoli ne sme vplivati morebiten interes za uporabo zarodka v kakršenkoli namen.

23. člen

Sterilizacija je dopustna le iz medicinskih, genetskih, socialnih ali osebnih razlogov in jo zdravnik opravi po predhodnem pojasnilu in pisni privolitvi.

24. člen

V primeru zmanjšane plodnosti zdravnik nudi prizadetim svetovanje in razumno uporabo biomedicinskih postopkov zdravljenja. Nadomestno materinstvo ni dopustno.

25. člen

Prepovedano je uporabljati oplojena jajčeca, embrije, fetuse ali zarodne celice v komercialne namene. Pod posebnimi pogoji in z izrecnim soglasjem Komisije RS za medicinsko etiko sta uporaba ali odvzem tkiva iz oplojenega jajčeca, embrija, fetusa ali zarodnih celic dopustna le v terapevtske, diagnostične ali znanstvenoraziskovalne namene.

Presajanje organov in tkiv

26. člen

Presajanje organov in tkiv se izvaja v zdravstvene namene, kadar drug način zdravljenja ni primerljivo uspešen. Zdravnik upošteva pravice in svoboščine darovalcev, možnih darovalcev in prejemnikov organov in tkiv. Presajanje organov in tkiv mora biti izvedeno v skladu s poklicnimi normami in dolžnostmi. Trgovanje z deli človeškega telesa ni dopustno.

Zdravniška pomoč v zadnjem obdobju življenja

27. člen

Pri diagnostičnih in terapevtskih postopkih ob neozdravljivi bolezni zdravnik upošteva kakovost pacientovega življenja in njegove želje ter ne uvaja ukrepov ali jih opušča, kadar so nekoristni ali pa pacientu v večje breme kot v korist.

28. člen

Etično nesprejemljivi sta opustitev ali odtegnitev paliativne oskrbe.

29. člen

Zdravnik zavrača evtanazijo in pomoč pri samomoru.

Raziskovanje

30. člen

Kazalo celotne vsebine

Klinične raziskave lahko vodi le zdravnik, strokovnjak na raziskovalnem področju, ki pozna načela dobre klinične prakse in metodologijo kliničnih raziskav ter ima ustrezne pogoje za varno in znanstveno korektno izvedbo raziskave.

31. člen

Pri načrtovanju raziskave, njeni izvedbi, analizi in poročanju naj se zdravnik vzdrži vsakršne pristranosti, ki bi lahko vodila do neobjektivnih ali zavajajočih sklepov.

32. člen

Raziskovanje mora biti znanstveno in etično preverjeno, v skladu s Helsinško deklaracijo in s Konvencijo Sveta Evrope o človekovih pravicah v zvezi z biomedicino (Oviedska konvencija) ter odobreno s strani Komisije RS za medicinsko etiko. Ta lahko odloči, da za nekatere neinterventne raziskave ni potrebno individualno bolnikovo soglasje.

33. člen

Privolitev po pojasnilu je pogoj za sodelovanje bolnika v raziskavi. Informacija mora biti posredovana na razumljiv način in vključuje namen raziskave, dobrobiti, tveganja in bremena pri izvajanju raziskave, zagotovilo o varovanju zaupnosti zbranih osebnih podatkov, zavarovanje bolnika v primeru neželenih posledic zdravljenja, možnosti zdravljenja izven raziskave in pojasnilo, da ima bolnik kadarkoli pravico izstopiti iz raziskave, ne da bi to imelo neugodne posledice za njegovo zdravstveno oskrbo.

34. člen

Pred vključitvijo v raziskavo mora zdravnik pridobiti pacientovo pisno privolitev. Za pacienta z omejeno avtonomijo soglasje podpiše njegov zakoniti zastopnik.

35. člen

Če v postopku raziskave pride do nasprotja interesov, ima dobrobit posamičnega pacienta vedno prednost pred interesom raziskave.

II. ODGOVORNOST DO DRUŽBE

36. člen

Socialni, ekonomski in okoljski dejavniki vplivajo na zdravje, bolezen in na izide zdravljenja. Zdravnik se tega zaveda in na to opozarja.

37. člen

Pri spodbujanju javnega zdravja zdravnik sodeluje pri izobraževanju ter s predlogi ukrepov za krepitev zdravja in blaginje posameznika in skupnosti.

38. člen

Zdravnik sodeluje pri pripravi in izvedbi kolektivnih ukrepov, katerih cilj je izboljšanje preventive, diagnostike in zdravljenja bolnikov.

39. člen

Zdravnik je od naročnika ali delodajalca strokovno neodvisen pri oceni okoljskega in poklicnega tveganja, poklicne varnosti in zdravja pri delu ter pri preventivnih programih.

40. člen

Zdravnik opozarja laično in strokovno javnost na pomanjkljivosti na področju zdravstvenega varstva in na poskuse vplivanja na strokovno neodvisnost zdravnikov.

41. člen

Zdravnik si prizadeva za enakovredno zdravstveno varstvo ranljivih skupin prebivalstva in manjšin.

42. člen

Zdravnik se zaveda omejenosti materialnih sredstev in spodbuja pravičen dostop do virov v zdravstvu.

43. člen

Zdravnik je dolžan v mejah svojih sposobnosti in možnosti, ki so na voljo, z medicinskega vidika sodelovati v primeru večje nesreče, epidemije, naravne katastrofe ali vojne.

Kazalo celotne vsebine

44. člen
Zdravnik odklanja sodelovanje ali podporo pri dejavnostih, ki kršijo človekove pravice.

III. ODGOVORNOST DO POKLICA

45. člen
Samoregulacija zdravniškega poklica daje zdravniku posebno odgovornost, pravice in dolžnosti.
46. člen
Zdravnik kolegialno skrbi za obolelega kolega, za obolele zdravstvene delavce in študente zdravstvenih poklicev.
47. člen
Zdravnik posreduje znanje študentom, specializantom, kolegom in zdravstvenim delavcem drugih strok. Pred kolegi ne prikriva diagnostičnih ali terapevtskih sredstev in postopkov, ki jih uporablja.
48. člen
Pri poklicnem delu zdravnika ni prostora za osebne zamere, ki bi vplivale na obravnavo bolnikov in na zmanjševanje ugleda kolegov.
49. člen
Ob sumu napačnega ravnanja drugega kolega zdravnik ne odlaša in se z njim pogovori. Če se zadeva zadovoljivo ne pojasni, posreduje opažanja predpostavljenim. Vsi se držijo načela varovanja zasebnih podatkov in osebne integritete vseh vpletenih. Razprava v širši javnosti je dopustna le tedaj, ko pacient ali svojci sami sprožijo javno obravnavo spornega dogodka ali ob sumu kaznivega dejanja.
50. člen
Zdravnik nudi svojemu kolegu podporo, ko se ta znajde v stiski pri vpletenosti v napako ali v domnevno napako.

IV. ODNOSI V ZDRAVSTVENEM TIMU

51. člen
Vsi odnosi v zdravstvenem timu morajo temeljiti na medsebojnem spoštovanju in slediti dobrobiti bolnikov.
52. člen
Zdravnik je odgovoren za zdravstveno oskrbo, hkrati pa upošteva strokovnost in pooblastila sodelavcev, ki s tem prevzemajo svoj delež strokovne odgovornosti. Ob spoštovanju strokovne hierarhije mora nenehno potekati dvosmerna izmenjava informacij in izkušenj.
53. člen
Zdravnik, ki je odgovoren za vodenje zdravstvene obravnave, odgovarja za vsebino navodil sodelavcem in za posledice ali spore, ki bi nastali kot posledica neprimernih navodil.
54. člen
Pri uvajanju novih medicinskih postopkov in smernic mora biti novost celovito predstavljena in usklajena s celotnim zdravstvenim timom.
55. člen
Pri komunikaciji s pacienti in s svojci zdravnik lahko prenese del pooblastil sodelavcem, vendar ostaja ključna odgovornost v njegovi pristojnosti. Zdravnik ima pravico in dolžnost, da sodelavce opozori na neprimerno komunikacijo, hkrati pa tudi pravico in dolžnost, da sodelavce zaščiti v primeru neprimernega odnosa pacienta ali svojcev.

Kazalo celotne vsebine

V. ZDRAVNIK IN GOSPODARSKE DEJAVNOSTI, POVEZANE Z ZDRAVSTVOM

56. člen

V odnosu do gospodarskih dejavnosti, povezanih z zdravstvom, mora zdravnik zadržati kritično strokovno neodvisnost.

57. člen

Pri uvajanju novih načinov diagnostike in zdravljenja zdravnik upošteva strokovno in znanstveno utemeljenost ter finančne posledice novosti.

58. člen

Zdravnik ne sme sprejeti plačila ali nagrad kot spodbude za predpisovanje, uporabo ali nabavo zdravil, medicinskih pripomočkov ali drugih medicinskih izdelkov.

59. člen

Pri predstavitvi novosti v strokovni javnosti zdravnik kolegom razkrije morebitno finančno ali drugačno povezanost z gospodarskim podjetjem.

VI. ZDRAVNIK V JAVNOSTI

60. člen

Zdravnik ne podpira objave javnih zahval ali poveličevanja lastnih uspehov v širši javnosti.

61. člen

Zdravnik se zaveda, da vsako neustrezno, lahkomiselno, za zdravnika nečastno in ponižujoče dejanje prizadene tudi druge zdravnike in zdravstveno osebje ter zdravstvo v celoti. Za zdravnika nečastna je vsaka zloraba javnih pooblastil in sredstev za osebno okoriščanje.

62. člen

Predstavljanje strokovnih dosežkov in novosti v javnosti mora biti uravnoteženo, brez senzacionalizma ali preuranjenih zaključkov.

63. člen

Oglaševanje zdravstvene dejavnosti mora biti omejeno na posredovanje strokovno korektne informacije in ne sme poudarjati komercialnega interesa ponudnika. Zdravnik ne sme biti vpleten v oglaševanje zdravil ali medicinskih izdelkov ter strokovno in znanstveno spornih diagnostičnih ali terapevtskih postopkov.

64. člen

V primeru javne obtožbe napake ima zdravnik pravico in dolžnost braniti svoj ugled ter ugled in dobro ime kolega.

Pri razkrivanju osebnih podatkov so bolnik ali njegovi svojci tisti, ki določajo polje zaupnosti. Ob javni obtožbi ima zdravnik pravico, da javno razkrije tiste osebne podatke, ki so bistveni za objektivno oceno spornega ravnanja.

VII. ODGOVORNOST DO SAMEGA SEBE

65. člen

Zdravnik varuje in spodbuja lastno zdravje ter v poklicnem in zasebnem življenju prepoznava dejavnike stresa, ki naj jih poskuša s primernimi ukrepi obvladati.

66. člen

Zdravnik poišče pomoč kolegov in drugih primerno usposobljenih, kadar nastopijo bolezen ali osebne težave, ki bi lahko neugodno vplivale na njegovo zdravje in delo.

Kazalo celotne vsebine

VIII. KONČNE DOLOČBE

67. člen

Kodeks zdravniške etike zavezuje vse zdravnike v Sloveniji. Zdravniška zbornica Slovenije je dolžna ukrepati proti zdravnikom, ki kršijo določila kodeksa.

68. člen

Kodeks zdravniške etike stopi v veljavo osmi dan po objavi v reviji Isis, glasilu Zdravniške zbornice Slovenije.

Kazalo celotne vsebine

UVOD v URGENTNO MEDICINO in PREGLED OSNOVNIH ZNANJ

Medicina je med vsemi umetnostmi najbolj plemenita.

~ Hipokrat

Kazalo celotne vsebine

Predklinična in klinična znanja ter osnove komunikacije v UM

Avtor: Matevž Privšek
Recenzenta: Gregor Prosen, Matej Strnad

Učni cilji

Zdravnik sekundarij:

- pozna in razume predklinična in klinična znanja ter veščine, opredeljene v prilogah pravilnika o sekundariatu ter poglavjih Kompendija,
- pozna, razume in uporablja »mehke« veščine, zlasti pa načela profesionalizma, komunikacije (princip »iSBAR«), sodelovanja in medosebnih odnosov. Ta znanja zdravnik pripravnik pridobi na dodiplomskem izobraževanju in jih med programom pripravništva še poglobi in utrdi (za podrobnosti glej dodatek Kompendija).

Zdravnik sekundarij pozna in razume predklinična in klinična znanja ter veščine predvsem z naslednjih področij: anatomija, fiziologija, patofiziologija, urgentna medicina, anesteziologija, interna medicina, kirurgija, pediatrija, ginekologija in porodništvo, nevrologija, infekcijske bolezni, otorinolaringologija in oftalmologija.

Prav tako zdravnik sekundarij pozna, razume in uporablja »mehke« veščine, zlasti pa načela profesionalizma, komunikacije (Tabela 1), sodelovanja in medosebnih odnosov.

Ta znanja zdravnik sekundarij pridobi na dodiplomskem izobraževanju in jih med programom sekundariata še poglobi in utrdi.

V urgentni medicini je komunikacija ključnega pomena. Omeniti je treba dva vidika:

a) T. i. **“*closed-loop*” komunikacija** je načelo, da prejemnik sporočila potrdi prejem (in vsebino) sporočila. Primer*:*

A: “Pripravite 6 mg adenozina v brizgo.”

B: “Adenozin 6 mg v brizgi pripravljen.”

S takšnim načinom komunikacije se želimo izogniti napakam ali različnim interpretacijam navodil, obenem pa zmanjšati stres in kaos, ker takoj potrdimo, da smo navodilo slišali, sprejeli in razumeli.

b) **iSBAR** je mnemonik, ki nas opomni, katere informacije je treba predati kolegom med konzultacijo ali predajo bolnika (Tabela 1).

Tabela 1: Princip iSBAR-komunikacije v urgentnih situacijah.

“ **i** ”	• Identificiraj (predstavi) se; vljudno pozdravi prisotne ter navedi ime, priimek in svojo vlogo. Povej, od kod kličeš in s kom govoriš.
Situation (okoliščine)	• Povej, glede koga/česa/zakaj kličeš. Kaj se je zgodilo?

Kazalo celotne vsebine

Background (ozadje)	• Podaj spol in starost bolnika. • Predstavi glavno težavo/klinični problem. • Kratek povzetek relevantne anamneze.
Assessment (ocena stanja)	• Kratek povzetek vitalnih parametrov in telesnega pregleda. • Kratek povzetek preiskav in zdravljenja/ukrepov, izpeljanjih do sedaj. • Podaj (eventualno) diferencialno diagnozo (smiselno). • Ali te kaj posebej skrbi?
Recommendations (priporočila)	• Sporoči svoja priporočila/načrt glede nadaljnjega ukrepanja. • Določi časovni okvir. • Povprašaj o morebitnih dodatnih ukrepih, ki bi jih bilo treba izvesti. • Zabeleži ime, oddelek in kontaktne podatke sogovornika.

Enako pomembna pa je tudi komunikacija med kolegi, predvsem zdravniki iz drugih strok. V urgentni medicini jih največkrat kontaktiramo zaradi konzultacije glede oskrbe bolnika. V tuji literaturi predlagajo več modelov, poglobljena analiza pa je na voljo na povezavah na koncu prispevka.

Poudarjamo najpomembnejše - **komunikacija med kolegi mora biti spoštljiva in vljudna!**

Podajamo prepis splošnih priporočil za komunikacijo oz. konzultacijo med kolegi (CanadiEM):

- ***Bodi pripravljen, pripravljen, pripravljen****! Preden konzultanta pokličeš za pomoč, se prepričaj, da imaš zanj specifično klinično vprašanje in "naslovno frazo", ki ti bo pomagala ujeti njegovo pozornost. Predvsem pa preveri, da imaš zbrane vse pomembne klinične podatke, vključno z starimi popisi, laboratorijskimi in radiološkimi izvidi ter izvidi specialistov, ki so pacienta že pregledali, in kdaj je bil že obravnavan ter kaj so te obravnave odkrile. Seveda dodaj morebitne druge pomembne klinične informacije. Takšna priprava ti bo omogočila, da boš temeljito pripravljen in sposoben odgovoriti na morebitna vprašanja.*
- ***Predstavitev****: Ob začetku klica (ali konziliarnega obiska) se predstavi (rokuj!), predstavi letnik in smer svoje specializacije/pripravništva, oddelek in bolnika, ki ga predstavljaš. To ti bo pomagalo navezati stik in primeren odnos s konzultantom.*
- ***Začni z močjo****! Po začetni predstavitvi začni z močnim stavkom, ki si ga pripravil, npr. "Predstavljam vam 73-letno gospo s STEMI". Nato dodaj specifično klinično vprašanje, preden razložiš vse pomembne podrobnosti - to bo konzultantu pomagalo, da se orientira in razloči, katere informacije v tvoji predstavitvi so najpomembnejše.*
- ***Skleni zanko****: Pred zaključkom klica ponovi načrt in se prepričaj, da se oba strinjata oz. razumeta, kakšni bodo naslednji koraki. Komunikacija s sklenjeno zanko je kritično pomembna za to, da obe strani konzultacijo zapustita z enakim razumevanjem in pričakovanji.*
- ***Zahvali se konzultantu****: Prijaznost in izkazana hvaležnost bo vsem pomagala, da bodo naše komunikacije in konzultacije vodile v kolegialnost in razvijale dobre medosebne in profesionalne odnose med kolegi in konzultanti.*

Priporočeno dodatno branje za poglobljeno razumevanje:
CanadiEM, blog: "Requesting Consults in the Emergency Department"

Kazalo celotne vsebine

EM3FOAMed, video: “What is SBAR?”

Viri:

1. Dryver E, Larsson D, Mokhtari A, Khoshnood A, Ekelund U. LUCEM. [Online].; 2018. Available from: http://lucem.info/scenarier/larmfall/.
2. Jutla Sunny. Lightning learning: SBAR. #EM3. 27.jan.2019; https://em3.org.uk/foamed/15/8/2016/lightning-learning-sbar?rq=sbar . Dostopano: 6.avg.2020

Skrivnost do sreče je svoboda. Skrivnost do svobode je pogum.

~ Tukidid

Kazalo celotne vsebine

Principi obravnave urgentnih bolnikov

Avtorja: Matevž Privšek, Gregor Prosen
Recenzent: Matej Strnad

Učni cilji
Zdravnik sekundarij:

- pozna, razume in uporablja principe obravnave urgentnih bolnikov ter obvlada generični pristop in začetno oskrbo nenadno oz. kritično obolelega ali poškodovanega odraslega ali otroka,
- pozna, razume in obvlada primarni pregled po načelih ABCDE (ocena, nujni ukrepi in vzdrževanje ukrepov na posamezni točki),
- zna časovno učinkovito pridobiti usmerjeno anamnezo in izvesti klinični pregled (izluščenje glavne težave ter pridobivanje relevantnih dodatnih informacij – principi »SOCRATES«, »SAMPLE«, »RoS« in usmerjen klinični pregled),
- pozna in razume principe triaže (namen triaže, sistemi za triažo, osnove ravnanja v množičnih nesrečah).

Poglavje se nanaša na obravnavo bolnikov v katerikoli »urgenci«: na terenski intervenciji službe nujne medicinske pomoči (NMP), v dežurni službi v splošnih ambulantah, urgentnem centru (UC), sprejemnih urgentnih ambulantah bolnišnic; vsem pa je skupni imenovalec ta, da tja prispejo nediferencirani bolniki – takšni, pri katerih končna diagnoza ni jasna in so zato (potencialno) kritično bolni oz. življenjsko ogroženi. Prav nediferencirani pacienti najširšega spektra simptomatike so ena izmed definirajočih značilnosti urgentne medicine.

V grobem se obravnave vseh teh pacientov začnejo na dva načina, ki imata različno izhodišče. Kateri način bomo uporabili, se odločimo na podlagi začetne ocene kritičnosti stanja pacienta (Slika 1):

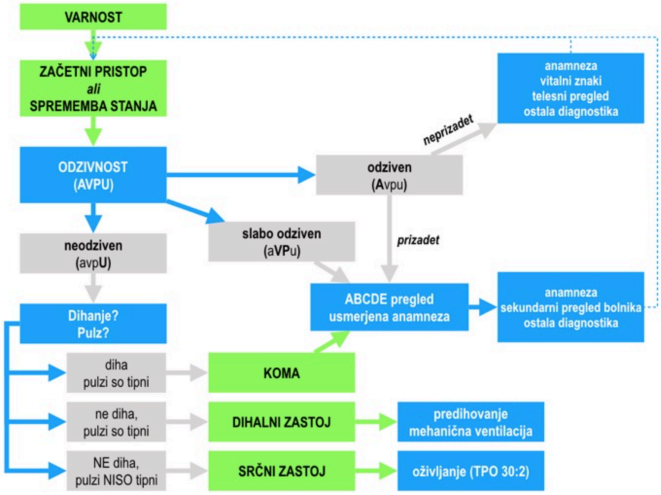
1. h kritično bolnemu ali poškodovanemu pristopimo algoritmično, po »ABCDE« ali
2. »klasični« pristop z anamnezo, telesnim pregledom itn., za vse tiste, ki (vsaj na prvi pogled) niso kritično ogroženi.

Na tem mestu je treba jasno poudariti, da pristop ABCDE ne izključuje pridobivanja usmerjene (hetero)anamneze; v praksi to večinoma poteka vzporedno, velikokrat pa tudi naknadno. Brez anamneze seveda ne gre!

Pogosto nezavedno vsem bolnikom, od katerih pridobivamo anamnezo, sočasno ocenjujemo tudi funkcije po ABCDE, npr. če je bolnik sposoben podajanja smiselne anamneze, ima, vsaj v tistem trenutku, prosto dihalno pot (angl. Airway) in očitno dovolj zadostne oksigenacije (angl. Breathing) ter perfuzijskega tlaka (angl. Circulation), da lahko pri njem nadaljujemo s sekundarnim pregledom oz. nadaljnjo diagnostično obravnavo, s poglobljeno anamnezo in telesnim pregledom.

Kazalo celotne vsebine

Slika 1. Pristop h kritično obolelemu bolniku.



Koncepti primarnega pregleda ABCDE

V zadnjih desetletjih je bilo z razvojem urgentne medicine predlaganih mnogo različnih sistemov hitrega pregleda kritično bolnih ali poškodovanih, preizkus časa pa je najbolje prestal tudi patofiziološko najbolj logičen **primarni pregled po zaporedju prioritet »ABCDE«**.

Kakor že vsak študent medicine ve, smrt, ne glede na osnovni bolezenski proces, vedno »vstopi« skozi ena ali več vrat smrti (lat. atria mortis):

1. odpoved dihanja,
2. odpoved srčno-žilnega sistema,
3. odpoved delovanja možganov.

Vsaka bolezen ali poškodba pri vseh bolnikih in populacijah pripelje do smrti takrat, ko odpove vsaj eden od zgoraj navedenih ključnih fizioloških sistemov oz. vrat smrti (Tabela 1).

Tabela 1: Vrata smrti.

Odpoved dihanja (Airway + Breathing)	● Prehodnost dihalne poti (A). ● Zadostnost dihanja (B; tj. oksigenacije in ventilacije – pO_2 in pCO_2).
Odpoved cirkulacije (Circulation)	● Minimalna perfuzija vitalnih organov (srce, možgani, pljuča, ledvice, prebavila).
Odpoved možganov (Disability)	● Zadostne možganske funkcije (zavest).

Kazalo celotne vsebine

Legenda: *pCO_2, delni tlak ogljikovega dioksida v krvi; pO_2, delni tlak kisika v krvi*

Z vidika začetne oskrbe kritično bolnih ali poškodovanih je zato seveda logično, da »smrti preprečimo vstop« skozi katerakoli od teh vrat; to pomeni, da moramo najprej vzdrževati funkcije dihanja, ustrezno cirkulacijo in delovanje možganov. Iz te ideje je izpeljano zaporedje prioritet »ABCDE«, ki predstavlja primarni pregled vsakega kritično bolnega oz. poškodovanega (Tabela 2).

Poleg jasne prepoznave kritičnih življenjskih funkcij (dihanja, cirkulacije in delovanja možganov) je zaporedje ABCDE primerno tudi zato, ker (v angleščini) pravilno napove zaporedje prioritet oskrbe; tako lahko že nekaj minutna zapora dihalne poti vodi v dihalno odpoved, ta vodi v srčno odpoved, ta pa posledično v možgansko odpoved in končno smrt.

Pri poškodovancih oz. v vojni je koncept zaporedja primarne oskrbe na terenu v zadnjih letih nekoliko drugačen, saj pred ABCDE postavljamo C (»C-ABCDE«) zaradi kritičnega pomena takojšnje zaustavitve večjih (arterijskih) krvavitev.

Primarni pregled po zaporedju prioritet »ABCDE« služi takojšnji prepoznavi kritičnega stanja ter ogroženosti dihanja (A, B), cirkulacije (C) in možganov (D), ki so lahko vrata v smrt, in takojšnjemu ukrepanju za njihovo odpravljanje!

Življenjsko ogroženega bolnika je seveda treba nenehno spremljati, ponavljati telesni pregled in sproti modificirati zdravljenje oz. ukrepe. Zaporedje ABCDE primarnega pregleda ni tog model, ki bi se ga morali strogo držati, v praksi ga je treba razumeti predvsem kot zaporedje prioritet obravnave oz. oskrbe, ki pa je popolnoma univerzalno – velja za odrasle, otroke, poškodovance …

Tabela 2: *Univerzalni* ABCDE-pregled.

Kaj iščemo, kakšni so vzroki?	***Kaj ocenjujemo/izmerimo?***	***Takojšnji, nujni ukrepi***
A *(*airway*) - Ali je dihalna pot prosta?*		
● tujek (hrana, bruhanje) ● nezavest ● poškodba obraza, vratu ● anafilaksija ● infekcije ORL	● vidni tujek/izločki? ● poškodbe/opekline? ● smrčanje? ● grgranje? ● stridor?	● **takoj** sprosti dihalno pot! (zvrni/dvigni brado/trojni manever) ● **takoj** odstrani/aspiriraj tujek pp. ● adrenalin/anafilaksija? ● pripravi za iGel®/intubacija?
B *(*breathing*) - Ali je prisotna dihalna odpoved?*		

Kazalo celotne vsebine

• piski (astma, KOPB, anafilaksija) • pokci (pljučnica, srčno popuščanje) • slabše slišno (pnevmo-/fluidotoraks) • normalno slišno (PE, anemija, acidoza, DKA, salicilati)	• frekv. dihanja in napor? • inspekcija in perkusija? • avskultacija? • SpO_2? • ($etCO_2$, UZ pljuč)	• **takoj** apliciraj 100 % kisik preko obrazne maske ob dispneji • **takoj** igelna torakocenteza TPTx! • usmerjeno začetno zdravljenje (bronhodilatatorji, nitroglicerin, diuretik, adrenalin) • priprave na mehanično ventilacijo?
C *(*circulation*) - Ali je prisoten šok?*		
• hipovolemični (krvavitev, dehidracija) • kardiogeni (AMI, aritmije, zastrupitve) • obstruktivni (PE, TPTx, tamponada srca) • distributivni (sepsa, anafilaksija, nevrogeni)	• očitna krvavitev? • pulz? • krvni tlak? • koža/kapilarni povratek? • avskultacija srca? • vratne vene? • EKG (monitor, 12-kanalni)? • (UZ/RUSH-protokol)	• **takoj** venski dostop (iv./IO) • ukrepaj vzročno (hemostaza, tekočine pp., sinhronizirana elektrokonverzija, atropin, adrenalin, pacing, tromboliza, igelna torakocenteza, perikardiocenteza, vazopresorji, PCI/STEMI)
D *(*disability*)- Ali je prisotna ogrožajoča možganska okvara?*		
• vzroki motene zavesti (»TIPS AEIOU«) • možganska kap • poškodbe glave/hrbtenjače	• AVPU/GKS • zenice • groba motorika in senzorika udov • krvni sladkor	• **takoj** korigiraj krvni sladkor pp. • CT glave pp. • vzročna terapija
E *(*exposure*) - Ali so v telesnem pregledu prisotni dodatni znaki vzroka?*		
• dodatni znaki prej naštetih vzrokov	• telesna temperatura • znaki poškodb • melena/hemohezija • edemi • urtikarije • ulkusi, kožne okužbe	• segrevanje/ohlajanje • hemostaza? • adrenalin/anafilaksija? • ostali vzroki/ukrepi?

Kazalo celotne vsebine

Ob koncu ABCDE-pregleda mora biti (po potrebi, glede na klinični kontekst):

- sproščena dihalna pot in začeta ventilacija pp.,
- apliciran kisik in sproščen tenzijski pnevmotoraks (igelna torakocenteza),
- zaustavljena zunanja krvavitev, vzpostavljen iv. ali IO-dostop, nastavljena infuzija tekočin, opravljena elektrokonverzija ali začeto srčno vzpodbujanje,
- aplicirana glukoza pp.,
- izmerjena TT, začeto ogrevanje ali ohlajanje, ob anafilaksiji apliciran adrenalin!

Legenda: *AMI, akutni miokardni infarkt; AVPU, lestvica zavesti buden (A - angl. alert), odziven na govor (V - angl. verbal), odziven na bolečino (P - angl. pain), neodziven (U - angl. unresponsive); CT, računalniška tomografija; DKA, diabetična ketoacidoza; EKG, elektrokardiogram; etCO₂, delni tlak ogljikovega dioksida v izdihanem zraku; GKS, glasgowska lestvica nezavesti; IO, intraosalno; iv., intravensko; KOPB, kronična obstruktivna pljučna bolezen; PCI, perkutana koronarna intervencija; PE, pljučna embolija; RUSH, obposteljni ultrazvočni pregled pri šoku (angl. Rapid Ultrasound in Shock); SpO₂, nasičenost periferne krvi s kisikom; UZ, ultrazvok*

Potek primarnega pregleda ABCDE in začetni ukrepi

Dihalna pot (A, *airway*)

Med primarnim pregledom najprej ocenimo prehodnost dihalne poti (A), ne pa tudi kakovosti dihanja. Pomembne informacije pridobimo preprosto že s tem, da bolniku zastavimo enostavno vprašanje; če nanj odgovori, ima očitno odprto dihalno pot. Če ne odgovori, iščemo znake zapore dihalne poti: stridor (obstrukcija?), smrčanje (nezavest, zastrupitev?), grgranje (izbruhanina, pljučni edem?), očitne poškodbe obraza in vratu, pogledamo tudi v usta (izbruhanina, hrana, drugi tujki?).

Če najdemo znake zapore dihalne poti oz. znake, ki bi lahko ogrozili prosto dihalno pot, takoj ukrepamo. Velikokrat za sprostitev dihalne poti zadoščajo preprosti ukrepi, kot so zvračanje glave in dvig spodnje čeljusti, trojni manever ali aspiracija. Pri ohranjanju odprte dihalne poti si pomagamo z nazo- ali orofaringealnimi cevkami, dokončno pa dihalno pot oskrbimo z orotrahealno intubacijo. Alternativo orotrahealni intubaciji, kadar nam vstavitev tubusa ne uspe ali intubacije nismo vešči, predstavljajo supraglotični pripomočki (laringealna maska, iGel®), ki sicer držijo dihalno pot odprto, večinoma tudi omogočajo dobro mehanično ventilacijo, vseeno pa dihalne poti ne ščitijo pred aspiracijo želodčne vsebine. Kadar nam dihalne poti ne uspe sprostiti oz. odpreti z nobenim od naštetih ukrepov, nam preostane konikotomija.

Na tej točki je treba poudariti, da je orotrahealna intubacija proces, ki terja vsaj nekajminutno pripravo. Tako je med pripravo na intubacijo smiselno opraviti še preostanek pregleda »ABCDE«, če seveda okoliščine to dopuščajo.

Če se med oskrbo kritično bolnega ali poškodovanega stanje kakorkoli pomembno* spremeni, *se takoj vrnemo na začetno točko pregleda (odzivnost)!

Dihanje (B, *breathing*)

Če oz. ko je dihalna pot prosta, je treba oceniti zadostnost oz. učinkovitost dihanja (B). Učinkovitost funkcije dihanja predstavljata dve komponenti: oksigenacija in ventilacija. Pri bolniku smo pozorni na morebitno cianozo, iščemo znake dihalne stiske (tahipneja, uporaba pomožne dihalne muskulature, znojenje), patološke vzorce dihanja, pozorni smo na morebitno asimetrijo gibanja prsnega koša. Ocenimo frekvenco dihanja in izmerimo nasičenost periferne krvi s kisikom (SpO_2). Pri avskultaciji pljuč se osredotočamo na simetričnost dihanja (pnevmotoraks,

Kazalo celotne vsebine

fluidotoraks?) ter patološke dihalne fenomene (piski govorijo v prid astme, kronične obstruktivne pljučne bolezni (KOPB) ali anafilaksije, pokci pa v prid pljučnice ali srčnega popuščanja).

Pri odkrivanju življenje ogrožajočih stanj si lahko pomagamo tudi z obposteljnim ultrazvočnim pregledom pljuč: odkrijemo lahko pljučnico, plevralni izliv, pnevmotoraks ali pljučni edem. Seveda si pri pregledu pljuč pomagamo tudi s perkusijo, palpacijo prsnega koša zaradi emfizema ter oceno deviacije traheje, vendar so te metode v urgentnih situacijah, sploh pa na terenu, pogosto manj zanesljive.

Ob odstopanjih je treba takoj ustrezno ukrepati: ob dihalnem naporu ali občutku dispneje bolniku apliciramo kisik z visokimi pretoki (15 l/min.), z igelno torakocentezo nemudoma dreniramo tenzijski pnevmotoraks, ob hemodinamsko pomembnem izlivu ali hematotoraksu vzpostavimo torakalno drenažno. Zdravila dajemo glede na osnovno bolezen (bronhodilatatorji, adrenalin …).

Pri prizadetem bolniku, ki težko diha, moramo pomisliti tudi na možnost masivne pljučne embolije (PE). Ker pa sta pri njej tako avskultacija kot ultrazvočni pregled pljuč načeloma v mejah normalnega, znake za PE iščemo pri naslednji točki pregleda (C) v smislu obstruktivnega šoka.

Miti in zmeda glede aplikacije kisika bolnikom s KOPB:
Vemo, da zaradi patofizioloških mehanizmov hiperoksemija bolnikom s KOPB škoduje, saj ti bolniki sčasoma razvijejo toleranco na hiperkapnijo in je zato njihov edini dražljaj za dihanje hipoksemija. Treba se je zavedati, da tem bolnikom hipoksemija škoduje še bolj kot hiperoksemija.

V praksi tako ni nobenega konflikta med aplikacijo visokih pretokov kisika in morebitnim škodovanjem bolnikom s KOPB, seveda pa empirična aplikacija kisika z visokimi pretoki (15 l/min.) vsem dispnoičnim bolnikom velja le za čas primarnega pregleda, torej za nekaj začetnih minut, dokler ne postavimo delovne diagnoze. Kadar je stanje bolnika tako kritično, da ni časa za poglobljeno anamnezo, je varneje vztrajati pri konservativnem načelu, da vsi dispnoični bolniki potrebujejo najvišje pretoke kisika takoj! Po začetni stabilizaciji v sklopu primarnega pregleda se lotimo podrobnejšega, sekundarnega pregleda. Takrat imamo tudi čas za nekoliko širšo anamnezo in če ugotovimo, da obravnavamo bolnika s KOPB, koncentracijo kisika titriramo na ciljno SpO_2 88–92 % (pri vseh ostalih pa na 94–98 %).

Začetna aplikacija kisika s pretokom 15 l/min. med primarnim pregledom nikakor ne pomeni, da bolniki ostanejo na teh začetnih pretokih!

Če se med oskrbo kritično bolnega ali poškodovanega stanje kakorkoli pomembno* spremeni, *se takoj vrnemo na začetno točko pregleda (odzivnost)!

Cirkulacija (C, *circulation*)

Ocena cirkulacije v sklopu primarnega pregleda pomeni iskanje znakov šoka ter morebitnih vzrokov zanj (hipovolemični, kardiogeni, obstruktivni, distributivni).

Bolnikom izmerimo pulz in krvni tlak, pri čemer nam hipotenzija in tahikardija kažeta na šok. Posebej smo pozorni na znižanje diastoličnega tlaka, saj to nakazuje vazodilatacijo (sepsa, anafilaksija?). Ocenimo tudi stanje kože trupa in okončin (bledica, znojenje, temperatura), izmerimo trajanje kapilarnega povratka, polnjenost vratnih ven, tipljemo periferne pulze (simetrija, polnjenost). Pri bolniku spremljamo elektrokardiogram (EKG) preko monitorja, posnamemo tudi

standardni, 12-kanalni EKG (in ga po potrebi ponavljamo) in iščemo morebitne vzroke za kardiogeni šok.

Največkrat je neposredni vzrok za šok hipovolemija. Pri odkrivanju slednje nam lahko, poleg zgoraj naštetih metod, pomaga tudi obposteljni ultrazvočni pregled s prikazom polnjenosti spodnje votle vene (VCI, lat. vena cava inferior). Tudi sicer nam je ultrazvok v veliko pomoč pri iskanju vzrokov šoka – z njegovo pomočjo preverimo krčljivost srčne mišice, polnjenost in velikost srčnih votlin, morebitno tamponado osrčnika, iščemo pa tudi krvavitev v trebušno votlino z obposteljnim ultrazvočnim pregledom pri travmi (FAST, angl. Focused Assessment with Sonography in Trauma) ter fluido- ali pnevmotoraks.

Ukrepi v tej točki primarnega pregleda so usmerjeni v vzpostavitev zadostne perfuzije tkiv, zaustavitev morebitne krvavitve oz. v odkrivanje in odpravljanje vzroka šoka. Najprej vzpostavimo dve periferni intravenski (iv.) poti z venskima kanaloma velikih premerov, če to ne uspe, pa se odločimo za intraosalno (IO) pot.

Če vzrok šoka ni krvavitev, začnemo z nadomeščanjem tekočin (infundiramo 500–1000 ml kristaloidov), pri čemer spremljamo bolnikov odziv na tekočine. Če je šok hemoragičen, je idealno nadomeščati kri, kar pa v praksi pogosto ni takoj izvedljivo. S tekočinskimi bolusi smo zelo previdni pri kardiogenem šoku – pozorno spremljamo stanje in aktivno iščemo razvoj pljučnega edema. Igelna perikardiocenteza je na mestu, če je vzrok šoka tamponada osrčnika. Medikamentna terapija obsega predvsem inotrope in vazopresorje, je pa glede na izvor šoka potrebna tudi vzročna terapija (npr. perkutana koronarna intervencija (PCI, angl. Percutaneous Coronary Intervention) pri akutnem miokardnem infarktu (AMI)). Ob zadostnem sumu na septični šok je treba čim prej (v roku ene ure) začeti z empirično antibiotično terapijo, pred tem pa ne smemo pozabiti na odvzem kužnin.

Če se med oskrbo kritično bolnega ali poškodovanega stanje kakorkoli pomembno* spremeni, *se takoj vrnemo na začetno točko pregleda (odzivnost)!

Nevrološko stanje (D, *disability*)

Ocena nevrološkega stanja je najzahtevnejša točka ABCDE-pregleda. Stopnjo kvantitativne zavesti določimo dokaj enostavno s pomočjo lestvice buden, odziven na govor, odziven na bolečino, neodziven (AVPU, angl. alert, voice, pain, unresponsive, Tabela 3) ali glasgowske lestvice nezavesti (GKS, angl. Glasgow Coma Scale, Tabela 4), precej zahtevnejše pa je iskanje izvora motnje zavesti, saj je vzrokov zanjo precej. Pomagamo si lahko z mnemonikom »TIPS AEIOU«, ki zajema večino vzrokov motene zavesti.

Mnogokrat je vzrok za moteno zavest hipo- ali hiperglikemija, zato moramo vsem bolnikom izmeriti tudi raven glukoze v krvi. Vedno moramo imeti v mislih tudi intrakranialno dogajanje (možganska kap, intrakranialna krvavitev, tumorski proces), okužbo (pljučnica, uroinfekt, sepsa, možganski absces, encefalitis) ali poškodbo glave in možganov. Prav tako pa ne smemo pozabiti na uremijo oz. metabolne in elektrolitske motnje, na kar lahko v začetnem pregledu sklepamo iz (hetero)anamneze, nekaterih značilnih sprememb v EKG ter najdb pri telesnem pregledu (npr. dializna fistula). Hitra obposteljna biokemijska analiza krvi nam na tej točki lahko precej pomaga. Motnjo zavesti pa lahko povzročajo tudi zastrupitve oz. zloraba psihoaktivnih substanc, zato je nujno poznavanje toksidromov.

Kazalo celotne vsebine

Ukrepi na tej točki so usmerjeni k vzroku: nadomeščamo glukozo v krvi, apliciramo nalokson, flumazenil ali druge nujne antidote.

Tabela 3: Lestvica zavesti buden, odziven na govor, odziven na bolečino, neodziven (AVPU, angl. *alert, voice, pain, unresponsive*).

A (alert)	Zbujen, normalno odziven.
V (voice)	Odziven na glas.
P (pain)	Odziven na bolečinski dražljaj.
U (unresponsive)	Neodziven na dražljaje.

Tabela 4: Glasgowska lestvica nezavesti (GKS, angl. *Glasgow coma scale*).

Točke	Oči	Govor	Motorika
6	-	-	giblje spontano
5	-	orientiran	lokalizira bolečino
4	odpira spontano	zmeden	odmika boleč dražljaj
3	odpira na klic	nerazumljive besede	fleksija na boleč dražljaj
2	odpira na bolečino	nerazumljivi zvoki	ekstenzija na boleč dražljaj
1	ne odpira	ne govori	se ne premika

Če se med oskrbo kritično bolnega ali poškodovanega stanje kakorkoli pomembno* spremeni, *se takoj vrnemo na začetno točko pregleda (odzivnost)!

Dodatni vzroki (E, *exposure*)

Primarni pregled po »ABCDE« zaključimo s **celotnim pregledom** bolnika. Bolnika popolnoma slečemo, pri čemer pazimo na njegovo dostojanstvo, pogledamo kožo trupa in okončin s sprednje strani, nato ga obrnemo in pregledamo še hrbet oz. zadnjo stran. Iščemo predvsem kožne spremembe (urtikarija, petehije), edeme, poškodbe. Bolniku izmerimo telesno temperaturo (TT). Paziti moramo, da bolnika med pregledom ne podhladimo. Po potrebi pregledamo tudi telesne odprtine.

Ocena starejših in krhkih bolnikov; ABCDE - F (*frailty*)

S povečanim številom in deležem starejših, soobolevnih in krhkih bolnikov, je vse bolj pomembno intenzivnost urgentnega zdravljenja uskladiti s cilji zdravljenja bolnika, ter njegovo izraženo voljo ter vrednotami. Ker NNO (Načrt Nadaljne Obravnave) v UC/NMP velikokrat ni dostopen, maksimalna intenzivnost pa mnogim starejšim in soobolevnim bolnikom ni v kliinično korist, si lahko ob pomanjkanju dodatnih informacij pomagamo z oceno krhkosti bolnika. Krhkost je geriatrični sindrom, pri katerem ima bolnik zmanjšano fiziološko rezervo in je bolj občutljiv za stresorje, kar vodi v slabšo prognozo in možnost preživetja in/ali kvalitete življenja po akutni bolezni oz. poškodbi(4). Stopnja krhkosti se ocenjuje na različne načine in dostopnih je veliko različnih lestvic - v urg. medicini je najširše sprejeta (angl.) Rockwood Clinical Frailty scale

Kazalo celotne vsebine

("CFS")(5). Van Oppen in sod.(6) predlagajo, da se klasičnim elementom primarnega pregleda (ABCDE) doda "F"(railty) za oceno krhkosti. Avtorji predlagajo, da se najprej opravi pregled in nujno zdravljenje v skladu s koraki A-B-C-D-E, pred dodatnimi invazivnimi posegi (npr. intubacijo) pa naj se v nadaljnji načrt akutnega zdravljenja ***upošteva*** tudi stopnja ***krhkosti***.

Če se med oskrbo kritično bolnega ali poškodovanega stanje kakorkoli pomembno* spremeni, *se takoj vrnemo na začetno točko pregleda (odzivnost)!

Ob koncu ABCDE-pregleda mora biti (po potrebi, glede na klinični kontekst):

- sproščena dihalna pot in začeta ventilacija pp.,
- apliciran kisik in sproščen tenzijski pnevmotoraks (igelna torakocenteza),
- zaustavljena zunanja krvavitev, vzpostavljen iv. ali IO-dostop, nastavljena infuzija tekočin, opravljena elektrokonverzija ali začeto srčno vzpodbujanje,
- aplicirana glukoza,
- izmerjena TT, začeto ogrevanje ali ohlajanje, ob anafilaksiji apliciran adrenalin!

Usmerjena anamneza in sekundarni pregled

Po začetni stabilizaciji bolnika, ko smo z ukrepi med ABCDE-pregledom, vsaj začasno, zaprli »vrata smrti«, je na mestu pridobivanje usmerjene (hetero)anamneze ter sekundarni pregled bolnika. Ta v praksi predstavlja usmerjen pregled anatomskih regij, ki jih pregledamo glede na klinični kontekst. Omeniti velja, da če je pacient očitno pri zavesti, orientiran, stabilen, mu odpoved sistemov, ki so vrata smrti, neposredno ne grozi; takrat takoj preidemo na pridobivanje anamneze in usmerjen pregled regij.

Pri kritičnih bolnikih oz. v urgentni medicini čas ni zaveznik, ne bolnikov ne zdravnikov. Tako moramo čas, porabljen za pregled in postopke pri obravnavi enega bolnika, smiselno razporediti, saj preveč porabljenega časa za enega bolnika pomeni manj časa (ali diagnostičnih in terapevtskih virov) za drugega. Seveda je pa tudi narava patologije pogosto takšna, da časovno ne dopušča veliko manevrskega prostora. Vsi, ki se srečujemo z urgentno medicino, se moramo, poleg medicine same, naučiti tudi upravljanja z viri: danim časom, številom in zaporedjem postopkov ipd.

Usmerjena anamneza

Pridobivanje anamneze oz. bistvenih podatkov za uspešno oskrbo bolnika je zahtevna veščina. Ta je v urgenci še toliko večja, saj pogosto ni časa za poglobljeno in široko anamnezo (kot tudi ne za polni telesni pregled). Vsako vprašanje (oz. vsak pregled, postopek, diagnostična preiskava) mora biti usmerjeno in smiselno, saj nam mora dati uporabno informacijo – s podatkom nekaj potrdimo ali ovržemo oz. zvišamo ali znižamo verjetnost za neko patologijo, ki je vzrok bolnikovih težav.

Univerzalnega ali pravilnega algoritma, kako jemati anamnezo v urgentni medicini, žal ni. Sčasoma vsak zdravnik razvije svoj način jemanja anamneze, pri tem pa si lahko pomagamo z mnemoniki, ki nas opominjajo na minimum anamnestičnih podatkov, ki jih moramo pridobiti pri vsakem bolniku. Zaradi enotnosti avtorji priporočamo naslednje mnemonike:

- »SOCRATES« za analizo glavne težave oz. vodilnega simptoma,
- »SAMPLE(R)« za minimum osebne anamneze,
- »RoS« oz. pregled sistemov za kratka presejalna vprašanja o drugih ključnih organskih sistemih.

Kazalo celotne vsebine

Pridobivanje anamneze ne more biti popolnoma protokolizirano (kot je npr. primarni pregled po ABCDE). V urgentni medicini se je uporabno držati nekega sistema, predvsem zato, da nekaterih ključnih podatkov v kaotičnih in stresnih situacijah ne pozabimo.

Začnemo z ugotavljanjem pacientove glavne težave oz. vodilnega simptoma ali znaka, zaradi katerega je poiskal pomoč. To se sliši enostavno, v praksi je pa precej težje, saj bolniki na vprašanje »Kakšne težave imate?« pogosto začnejo naštevati številne simptome. Če le okoliščine dopuščajo, bolnika prvo minuto ali dve samo poslušamo in skušamo iz povedanega razbrati, ali prihaja zaradi otečene noge, bolečine v prsih ali bolečega kolena. S tem pa, poleg pomembnih ugotovitev za nadaljnje ravnanje, damo bolniku tudi občutek, da ga poslušamo, da je slišan in da ima možnost izraziti svoje težave.

Potem ko smo v uvodni minuti ugotovili glavno težavo (npr. bolečina v prsih), jo moramo razčleniti oz. natančneje opredeliti, pri čemer si lahko pomagamo z mnemonikom SOCRATES (Tabela 5). Obstajajo tudi mnogi drugi in vsi so medsebojno enakovredni, če nam le pomagajo v stresnih situacijah pridobiti vse bistvene podatke. Mnemonik SOCRATES je bil prvotno namenjen razčlenitvi bolečine, vendar se ga da smiselno prilagoditi tudi za ostale simptome oz. težave.

Tabela 5: Mnemonik SOCRATES – za razčlenitev vodilne težave.

S (site)	• Mesto oz. lokacija bolečine/težave (npr. bolečina v prsih).
O (onset)	• Kdaj se je bolečina/težava začela? • Se je začela nenadno ali postopoma?
C (character)	• Kakšna je narava bolečine/težave (npr. tiščoča, trgajoča, pekoča bolečina)?
R (radiation)	• Ali se bolečina/težava kam širi (npr. v levo ramo)?
A (associations)	• Ali so prisotne še kakšne druge težave (npr. znojenje, težko dihanje, omotica …)?
T (time course)	• Kako se je bolečina/težava spreminjala čez čas?
E (exacerbating/ alleviating)	• Ali kaj bolečino/težavo poslabša? • Ali kaj bolečino/težavo izboljša?
S (severity)	• Kakšna je jakost bolečine/težave (npr. na lestvici 1–10)?

Ko razčlenimo glavno težavo in si na podlagi podatkov iz primarnega pregleda in razčlenitve težave oblikujemo nabor diferencialnih diagnoz, moramo izvedeti tudi nekatere druge podatke o bolniku: predhodne in pridružene bolezni, operacije, redno terapijo, alergije, življenjske navade in razvade, po potrebi pa moramo ciljano povprašati tudi glede dejavnikov tveganja za dane bolezni. Pri tem si lahko pomagamo z mnemonikom SAMPLE(R), ki sicer izvira iz tečajev Advanced Trauma Life Support®, smiselno pa ga lahko prilagodimo tudi za nepoškodovane bolnike (Tabela 6).

Tabela 6: Mnemonik SAMPLE(R) – za minimum osebne anamneze.

S (*signs & symptoms*)	• Vsi simptomi in klinični znaki.

Kazalo celotne vsebine

A (*allergies*)	• Alergije na zdravila.
M (*medications*)	• Redna terapija. • Občasna zdravila in druge učinkovine brez recepta.
P (*past medical history*)	• Pridružene kronične bolezni. • Pretekle bolezni, operacije in poškodbe.
L (*lifestyle, last meal*)	• Življenjski slog (kaj počnete v življenju?). • Čas zadnjega obroka.
E (*events, ethanol*)	• Kako se je vse skupaj začelo? • Uživanje alkohola, tobaka ali drugih psihoaktivnih snovi.
R (*risk factors*)	• Ali so prisotni dejavniki tveganja za domnevno patologijo?

Z minimumom osebne anamneze po SAMPLE(R) smo tako naš, sprva širok nabor diferencialnih diagnoz še nekoliko skrčili. Pred nadaljevanjem obravnave pa je smiselno povprašati še po morebitnih ostalih simptomih, povezanih z drugimi organskimi sistemi: RoS (angl. *Review of Systems*, Tabela 7).

Tabela 7: RoS – kratka presejalna vprašanja o drugih organskih sistemih.

Splošno	• Splošno počutje? • Vročina ali mrzlica?
Glava	• Nezavest? • Glavobol? • Krči? • Oslabelost, vrtoglavica? • Težave z vidom ali sluhom?
Srce in ožilje	• Bolečina v prsih? • Razbijanje srca? • Sposobnost za fizične napore? • Otekanje nog?
Dihala	• Težko dihanje? • Kašelj? • Izmeček?
Prebavila	• Bolečina v trebuhu? • Slabost ali bruhanje? • Odvajanje blata (zaprtje, driska, morebitne primesi)? • Apetit in hujšanje?
Sečila in spolovila	• Odvajanje vode? • Menstruacija in možnost nosečnosti? • Izcedek iz spolovila?

Kazalo celotne vsebine

Okončine	• Bolečina v križu ali udih? • Otekanje okončin?
Koža	• Izpuščaji?

Dodatna usmerjena vprašanja za krhke in so-obolevne bolnike

Pri starejših, soobolevnih in/ali krhkih bolnikih je potrebno agresivnost zdravljenja *umeriti* (uskladiti) z cilji zdravljenja (glej poglavje o krhkosti in paliativni oskrbi). V splošnem govorimo o *načrtovanju nadaljnje obravnave* (oz. načrtu nadaljnje obravnave (NNO)), in določitev ciljev oz. agresivnosti/invazivnosti zdravljenja je pomemben del tega načrtovanja.
Nadaljnjo oskrbo načrtujemo na podlagi

a) **analize bolezni, njenih posledic in možnosti zdravljenja** (katera [diagnoza] je osnovna neozdravljiva, napredovala bolezen? Kako napredovala je [staging]? Kakšne so bolnikove funkcionalne zmožnosti (npr. stopnja krhkosti ali *palliative performance scale*)? Kakšne so možnosti ozdravitve z različnimi metodami zdravljenja? (npr., ali je rak operabilen?)
b) Bolnikove želje, vrednote in preference
c) **Priporočilo lečečega zdravnika** (npr. mnenje lečečega žilnega kirurga/konzilija, da nadaljnje endovaskularno (stent) zdravljenje več ni indicirano in da ob poslabšanju preostane samo še amputacija

Kakor je razvidno, so bolnike želje/preference ključni element kvalitetne nadaljnje obravnave. Za čim bolj jasno komunikacijo teh želja se kot **dodatek anamnezi** (predvsem pri starejših/so-obolevnih/"paliativnih" bolnikih) svetujeta **dve dodatni vprašanji**:

1. "*Kaj vas ob današnjem obisku urgence najbolj skrbi glede vašega zdravja*?"
2. "*Česa si najbolj želite, da bi dosegli z današnjim obiskom pri nas*?"

Seveda ti dve vprašanji ne rabita biti omejeni samo na neozdravljivo kronično bolne, temveč v svojem bistvu izražata skrb in sočutje do bolnika ter sta primerni za ***vse bolnike***, v ***vseh stikih z zdravstvenim osebjem***.

Po stabilizaciji bolnika glede na ABCDE in po pridobljeni usmerjeni anamnezi se lotimo še usmerjenega telesnega pregleda. Do zdaj smo sprva široko diferencialno diagnozo lahko že pomembno zožili. Če smo postopke do zdaj opravljali z določenim namenom (torej ciljano), je poglavitni namen usmerjene anamneze in pregleda anatomskih regij (sekundarni pregled) oceniti, ali katera možna bolezen presega prag zdravljenja in ali še kakšna druga bolezen presega diagnostični prag.

Sekundarni pregled oz. usmerjen pregled anatomskih regij

Usmerjen pregled anatomskih regij (Tabela 8) pogosto izvajamo vzporedno s pridobivanjem usmerjene anamneze. Glede na dani klinični kontekst tako v sklopu sekundarnega pregleda podrobneje pregledamo posamezne anatomske regije. Le redko je potreben pregled vseh anatomskih regij, za danega bolnika pogosto zadostuje telesni pregled le posameznih regij (npr. pri dispnoičnem bolniku rektalni pregled ni nujen, razen če obstaja eksplicitni sum – črno blato, hemohezija, hematemeza).

Tabela 8: Predlog sekundarnega pregleda – usmerjenega pregleda anatomskih regij.

Glava in vrat	• Jasne poškodbe. • Pregled in palpacija lasišča. • Ocena zenic in bulbomotorike. • Pregled ušes, nosu in žrela. • Stanje ustne sluznice. • Polnjenost vratnih ven. • Meningealni znaki. • Znaki vnetja grla oz. na vratu.
ORL	• Nos (poškodbe, prehodnost, krvavitve). • Ušesa (zunanje poškodbe, sluhovod, bobnič, sluh). • Usta in žrelo (sluznica, zobje, uvula, obloge in ocena limfnega tkiva).
Živčevje	• Zavest in mentalne funkcije (GKS, kvalitativna zavest, orientacija, spomin, govor). • Možganski živci (zenice, konfrontacijsko vidno polje, bulbomotorika/nistagmus, senzorika in motorika obraza, ravnotežje in sluh, motorika jezika/govor, dvig ramen). • Motorika okončin (abdukcija ramen, fleksija in ekstenzija komolca, abdukcija prstov; fleksija kolka, fleksija in ekstenzija kolena). • Senzorika okončin (proksimalne in distalne skupine, simetrija). Test na latentno parezo. • Refleksi (bicepsov, tricepsov, patelarni, Ahilov). Plantarni odziv (Babinskijev znak). • Koordinacija (hoja, Rombergov test, koordinacija prsti-nos, prsti-peta).
Pljuča	• Inspekcija prsnega koša (simetrija, respiratorna pomičnost). • Perkusija. • Avskultacija. • Obposteljni UZ pljuč.
Srce	• Avskultacija. • Obposteljni UZ srca.
Trebuh	• Inspekcija (nivo, brazgotine, kile). • Palpacija (palpatorna bolečnost, peritonealno draženje). • Avskultacija. • Obposteljni UZ (FAST, žolčnik, hidronefroza). • Digitorektalni pregled. • Lumbalna sukusija.
Spolovila	• Skrotum (inspekcija, palpacija in pozicija testisa, kila, prepucij, zunanje poškodbe).
Okončine	• Edemi. • Periferni pulzi (simetričnost, polnjenost). • Eflorescence.

Kazalo celotne vsebine

Legenda: *GKS, glasgowska lestvica nezavesti; FAST, obposteljni ultrazvočni pregled pri travmi; UZ, ultrazvok*

Z zgoraj naštetimi postopki in ukrepi smo tako zadostno stabilizirali bolnika in pridobili dovolj informacij, da lahko začnemo z nadaljnjo usmerjeno diagnostiko in terapevtskim ukrepanjem.

Principi triaže

V predhodnem poglavju napisana obravnava se nanaša na enega samega bolnika, lahko pa se zgodi, zlasti v primerih množičnih nesreč, da se moramo naenkrat soočiti z večjim številom nediferenciranih bolnikov, zato je nujno, da je vsak zdravnik, ki se srečuje z urgenco, seznanjen s principi triaže.

Triaža je postopek, v katerem večje število žrtev oz. bolnikov razvrstimo, jim določimo prioriteto oskrbe ter jih razporedimo v skladu s potrebami po nujni medicinski pomoči in oskrbi za vzdrževanje vitalnih funkcij, nujnem prevozu in končni zdravstveni oskrbi. Triaža je tako nepretrgan proces, ki se začne na kraju nesreče in traja do končne oskrbe bolnika, ob tem pa se ves čas usklajujejo potrebe žrtev in razpoložljivih virov za njihovo oskrbo. Načelo je čim boljši izhod za čim večje število bolnikov (angl. »do most for most«).

Triažo izvajamo po vnaprej določenih triažnih algoritmih, ki so lahko fiziološki (temeljijo na parametrih vitalnih funkcij) ali anatomski. Za zgodnjo triažo uporabljamo predvsem fiziološke modele, saj jo lahko izvaja tudi drugo zdravstveno osebje, za triažo prevoza v bolnišnico in bolnišnične oskrbe pa je treba upoštevati tudi vrsto in obseg poškodb, za kar je potreben zdravnik.

Danes imajo urgentni centri bolnišnic že vzpostavljen sistem triaže (manchestrski sistem), ki razvršča bolnike glede na nujnost obravnave, prav tako v primerih množičnih nesreč v bolnišnico s terena prispejo že deloma triažirani bolniki. Verjetnost, da bomo kot mladi zdravniki sami odgovorni za triažo in ukrepanje v bolnišnici, je majhna. Verjetneje je, da se bomo z množično nesrečo in večjim številom nediferenciranih bolnikov srečali na terenu, zato bomo podrobneje predstavili principe triaže na mestu dogodka.

Primarna triaža se izvaja na mestu dogodka, če je dostop varen, sicer pa na zbirnem mestu. Zanjo uporabljamo enostaven fiziološki algoritem, s katerim hitro, v 30 sekundah, bolniku določimo začetno triažno skupino. Med izvajanjem primarne triaže lahko izvajamo le najnujnejše posege (zunanja hemostaza, sprostitev dihalne poti z vstavitvijo orofaringealnega tubusa, položaj za nezavestnega). V Sloveniji za primarno triažo uporabljamo algoritem SIEVE (Tabela 9, Slika 2), ki loči štiri triažne kategorije, označene z barvo in rimsko številko.

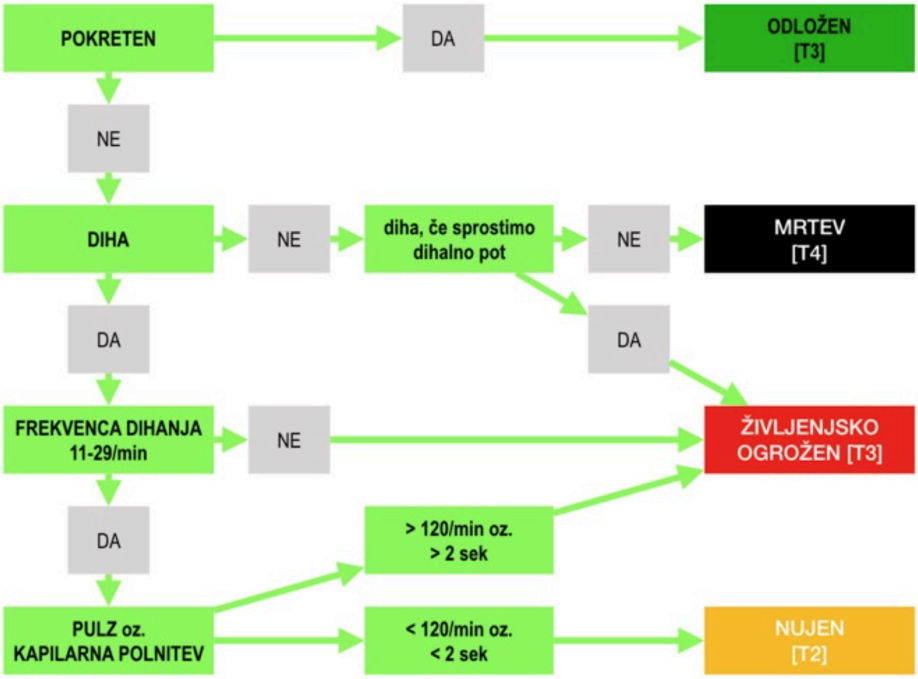
Tabela 9: Primarna triaža po algoritmu SIEVE (množične nesreče).

I. življenjsko ogrožen (rdeči)	• Prva prioriteta, življenjsko ogroženi bolniki. • Bolnik je življenjsko ogrožen zaradi hipoksije ali šoka, vendar je patologija takšna, da lahko bolnika ob ustrezni in pravočasni oskrbi rešimo.
II. nujen (rumeni)	• Druga prioriteta, nujni bolniki. • Poškodba oz. bolezen lahko ogrozi življenje, trenutno pa je dihanje zadovoljivo, hkrati pa bolnik ni šokiran.

Kazalo celotne vsebine

III. odložen (zeleni)	• Tretja prioriteta, odloženi bolniki. • Prisotne so lokalizirane poškodbe brez hudih sistemskih učinkov, bolnik lahko na nadaljnjo obravnavo oz. prevoz čaka dlje časa.
IV. mrtev (črni)	• Mrtev bolnik. • V množičnih nesrečah ne oživljamo, zato bolnike, ki po sprostitvi dihalne poti ne dihajo sami ali so klinično brez srčne akcije, razglasimo za mrtve.

Slika 2: Algoritem primarne triaže SIEVE.



Priporočeno dodatno branje za poglobljeno razumevanje:
Več informacij o ukrepanjih sistema nujne medicinske pomoči ob množičnih nesrečah najdete na spletnih straneh Ministrstva za zdravje (www.gov.si/teme/katastrofna-medicina/).

Kazalo celotne vsebine

Viri:
1. Rukavina T, Prosen G. Začetni pristop k (potencialno) kritično bolnemu: algoritmi, ABCDE pristop. In Prosen G, Baznik Š, Mekiš D, Strnad M, editors. Zbornik 1. šole urgence. Maribor: Slovensko združenje za urgentno medicino; 2014. p. 8-12.
2. Dryver E, Larsson D, Mokhtari A, Khoshnood A, Ekelund U. LUCEM. [Online].; 2018 [cited 2018 01 05. Available from: http://lucem.info/scenarier/procedures/.
3. Ministrstvo za zdravje. Smernice za delovanje sistema nujne medicinske pomoči ob množičnih nesrečah Dujić D, Simčič B, editors. Ljubljana: Ministrstvo za zdravje; 2013.
4. Kim DH, Rockwood K. Frailty in Older Adults. NEJM (2024): 391(6), 538–48.
5. Clinical Frailty scale. Dostopno na: https://www.dal.ca/sites/gmr/our-tools/clinical-frailty-scale.html
6. van Oppen JD, de Groot B, Nickel CH, Beil M. ABCDE-Frailty for critical presentations: summary of the 2025 ESICM expert consensus recommendations. EJEM (2025); 32(3), 158–9

I fear not the man that has practiced 10 000 kicks once,
but I fear the man that has practiced one kick 10 000 times!

~ Bruce Lee

Klinično razmišljanje in odločanje

Avtor: Gregor Prosen. Recenzent: Matej Strnad

Učni cilji:
Zdravnik sekundarij:
- pozna, razume in uporablja principe kliničnega razmišljanja in odločanja,
- zna izoblikovati nabor diferencialnih diagnoz glede na verjetnost,
- pozna in razume povezave med kliničnimi najdbami in verjetnimi diagnozami,
- pozna, razume in uporablja principe predtestne in potestne verjetnosti,
- zna racionalno načrtovati začetne diagnostične preiskave,
- zna pripraviti začetni načrt zdravljenja.

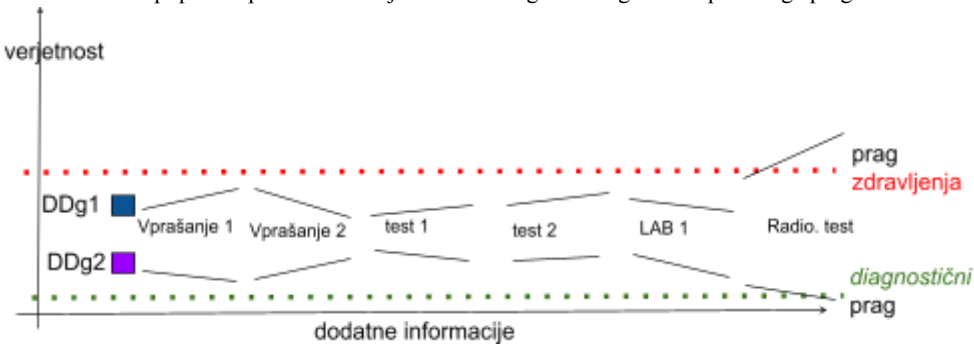
Prag zdravljenja in ***diagnostični prag*** sta dva zelo pomembna koncepta, ki ju mora poznati vsak zdravnik.

Diagnostični prag je tisti nivo verjetnosti za bolezen, nad katerim je nevarnost, če se bolezensko stanje ne odkrije in ne zdravi, večja od nevarnosti diagnosticiranja. Obratno, če je predtestna verjetnost določene bolezni pod diagnostičnim pragom, je nevarnost zapletov diagnostičnega postopka večja kot nevarnost spregledane bolezni, torej je za bolnika varneje, da se diagnostika ne izvede.

Prag zdravljenja je tista verjetnost za določeno bolezen, nad katero bolnika začnemo zdraviti; korist zdravljenja odtehta morebitne zaplete oz. stranske učinke tega zdravljenja oz. ne-zdravljenja. Do ocene praga zdravljenja oz. ocene verjetnosti lahko pridemo po primarnem pregledu, po usmerjeni anamnezi in sekundarnem pregledu ali pa z dodatnimi diagnostičnimi testi. Povedano drugače, prag zdravljenja prestopimo takrat, ko smo na podlagi podatkov, ki smo jih o bolniku izvedeli, opazili oz. diagnosticirali, ugotovili stanje, ki zahteva zdravljenje – takrat prestopimo prag zdravljenja. Oba koncepta poenostavljeno predstavlja slika 1.

Kazalo celotne vsebine

Slika 1. Koncept pre- in post-testne verjetnosti ter diagnostičnega in terapevtskega praga



Proces izluščenja pravilne diagnoze (vzroka) lahko opišemo kot zaporedje testov (anamnestično vprašanje, element telesnega pregleda, EKG, laboratorijske ali radiološke preiskave) ki vsaka zviša ali zniža verjetnost. Amplitudo spremembe opisuje LR/"Likelihood ratio" - glej Faganov nomogram spodaj. Če je bolezen prisotna, ob koncu procesa ta vzrok (eno diferencialno diagnozo) "spravimo" nad prag zdravljenja, ostale pa pod diagnostični prag (teh vzrokov več ne zasledujemo).

Proces postavljanja pravilne diagnoze lahko poenostavljeno prikažemo na spodnjem primeru:

V urgentno ambulanto pride bolnik, ki na prvi pogled ne deluje prizadet in ki na začetno odprto vprašanje brez težav odgovori, torej je po začetni ABCDE-oceni stabilen, zato poskusimo med pazljivim poslušanjem izluščiti glavno težavo oz. vodilni simptom. V urgenci nas zanimajo predvsem (potencialno) kritična stanja oz. simptomi. Takoj, ko izvemo, da bolnik prihaja npr. zaradi bolečine v prsih, začnemo razmišljati o vseh možnih diferencialnih diagnozah bolečine v prsih – izoblikujemo si nabor možnih stanj oz. diagnoz. Najprej moramo pomisliti (in tudi najdlje vztrajamo) na najnevarnejša in najbolj kritična stanja. Nato začnemo vodilni simptom, v tem primeru bolečino v prsih, razčlenjevati po mnemonikih SOCRATES in SAMPLE(R) ter opravimo še usmerjen telesni pregled. Vse to z namenom ugotoviti, ali je med možnimi diagnozami takšno stanje, ki je že prestopilo prag zdravljenja in potrebuje terapijo. Po drugi strani pa velja tudi obratno, med vsemi možnimi diagnozami ni potrebe, niti ni varno (povednost rezultatov je preslaba v primerjavi s tveganji preiskav), da bi diagnostično zasledovali vse možne bolezni (npr. vsem z bolečino v prsih napraviti angiografijo s pomočjo računalniške tomografije (CT-A) zaradi teoretične možnosti pljučne embolije ali vsem slikanje z magnetno resonanco (MRI) zaradi teoretične možnosti miokarditisa).

Naloga zdravnika je tako ugotoviti, katere, sicer teoretično možne, diagnoze ostanejo pod diagnostičnim pragom (torej ne potrebujejo nadaljnje diagnostike) ter katere so tiste, ki so dovolj verjetne, torej so nad diagnostičnim pragom in jih moramo dokazati (oz. izključiti). Te diagnoze so torej tiste, ki so dovolj verjetne, da je izpeljava diagnostike smiselna, niso pa še dokazane oz. klinično dovolj zanesljive, da bi bilo potrebno zdravljenje.

Pomembno je poudariti, da sta oba praga (diagnostični in terapevtski) arbitrarna koncepta, saj v realnem življenju ne operiramo z njunima številčnima vrednostima, torej sta predvsem *koncepta*, *ideji*. Za primer pljučne embolije so dejansko izračunali vrednosti teh pragov – diagnostični prag je presežen, če je verjetnost nad 2 %, terapevtski pa, če je verjetnost nad 40 %.(2)

Kazalo celotne vsebine

Naše metode, s katerimi ocenimo hierarhijo stanj, ki jih je treba zdraviti takoj, ki potrebujejo nadaljnjo diagnostiko oz. ki nadaljnje obravnave ne potrebujejo, so pridobivanje anamneze ter usmerjen telesni pregled (primarni in sekundarni). V urgentni ambulanti smo časovno omejeni. Zato anamnezo pridobivamo oz. izvajamo pregled ciljano, vsako vprašanje mora imeti smisel in nam odgovor podati nek nov podatek. Sprašujemo z namenom. Dobro pridobljena anamneza nam velikokrat pove več kot marsikatera kasnejša preiskava.

Za lažje razumevanje konceptov kliničnega odločanja ter konceptov diagnostičnega in terapevtskega praga podajamo še dva primera.

1. primer

V urgentni center pride mlajši moški dvajsetih let, visoke in vitke postave, ki navaja bolečino v prsnem košu in težko dihanje. Bolečina se je začela danes zjutraj. Ob globokem dihanju ga draži na kašelj, ima občutek, da ne more priti do zraka. Na pogled je bled, prizadet, prestrašen. Ko začnemo z obravnavo, nam pove, da je astmatik in da je bil pred dvema mesecema obravnavan zaradi poslabšanja astme. Z ugotovljenim iz anamneze je predtestna verjetnost za stanje hipoksemije tako visoko, da lahko z aplikacijo kisika kar začnemo (prestopil je ta nizek prag zdravljenja) - še pred merjenem SpO_2! Vendar je možno, da to ne bo pomagalo, da se stanje bolnika ob tej terapiji ne bo izboljšalo. Pri merjenju vitalnih znakov izstopa slaba saturacija 89 %, nizek krvni tlak in tahikardija. Med avskultacijo ugotovimo slabše slišno dihanje nad enim pljučnim krilom, tudi poklep je tam hipersonoren. Pomislili bomo, da je vzrok za nastalo stanje pnevmotoraks. Bolnik je ob tem prestopil prag zdravljenja – na mestu je vstavitev igelne torakocenteze.

2. primer

Gospod v poznih srednjih letih obišče ambulanto, ker ima od jutra bolečine v prsnem košu. Bolečina se je pojavila med branjem časopisa. Gospodu je slabo, močno se znoji, zaradi bolečine težko diha. Bolečina ni odvisna od položaja telesa ali dihanja, prav tako v mirovanu ne izzveni. Po naravi je tiščoča, locirana za prsnico in se širi proti spodnji čeljusti. To se je zgodilo prvič. Razen antihipertenziva gospod ne prejema terapije. Vitalni znaki so, z izjemo rahlo povišanega krvnega tlaka, v mejah normalnega. Ker ima gospod zadovoljivo saturacijo, ni prestopil terapevtskega praga za kisik.

Na primerih vidimo, da je naš nabor možnih diferencialnih diagnoz odvisen od posameznega bolnika (spol, starost, telesne lastnosti, spremljajoče bolezni, …). Že po prvih nekaj informacijah si v mislih oblikujemo seznam možnih diagnoz (npr. bolečina v prsih), nato pa z vsakim novim pridobljenim podatkom spreminjamo verjetnost možnih diagnoz višje ali nižje. Na neki točki tako dobimo dovolj podatkov, ki govorijo v prid določene diagnoze, da tak bolnik prestopi diagnostični prag. Starejši imajo večjo verjetnost za akutni miokardni infarkt kot mladi (zaradi višje *prevalence* te bolezni med starejšimi), pri katerih prej pomislimo na druge možne vzroke bolečine v prsih. Ker pa je predtestna verjetnost za elektrokardiogram (EKG) zaradi visoke povednosti in ničelnega tveganja tako visoka, (katerikoli) bolnik praktično takoj prestopi diagnostični prag.

Npr. pri mladeniču iz prvega primera predtestna verjetnost za izključitev pljučne embolije s CT angiografijo ni bila nikoli tako visoka, da bi presegla diagnostični prag. Smo pa pri njem s pomočjo anamneze in telesnega pregleda (bolečina v prsih pri mladem, astenik, dispneja, nizka saturacija, hipotenzija, tahikardija, avskultatorna zamolklina, hipersonoren poklep) postavili delovno diagnozo tenzijski pnevmotoraks (TPTx), ki je bila tako verjetna, da je bolnik prestopil prag zdravljenja, četudi TPTx nismo dokazali z RTG ali UZ!

Kazalo celotne vsebine

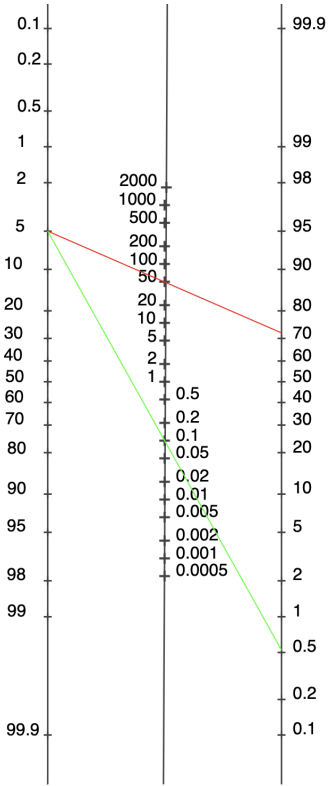
Starejši bolnik iz drugega primera je zaradi svojih let in anamneze arterijske hipertenzije spadal v rizično skupino za razvoj akutnega miokardnega infarkta. Zato je bila to ena izmed možnih diagnoz, ki je med pridobivanjem anamneze postajala vse bolj verjetna. Ker obravnava bolnika v praksi teče vzporedno, že med jemanjem anamneze nastavljamo elektrode za snemanje EKG. Med snemanjem EKG si s pomočjo pridobljenih podatkov izrisujemo možne diagnoze, ki jih EKG-posnetek čez nekaj minut potrdi ali ovrže.

Izhodiščo predtestna verjetnost (torej še pred specifičnimi anamnestičnimi vprašanji (“testi”) in nadaljevalnimi preiskavami) predstavlja *prevalenca* (razširjenost) dotične bolezni v specifični populaciji. Specifično, prevalenca koronarne bolezni je pomembno različno med različnimi starostnimi skupinami in raste s starostjo; podatki za ZDA za leto 2010 so pokazali, da v starostni skupini 18-44 let, za koronarno srčno boleznijo oboleva 1,2% prebivalcev. V starostni skupini 45-64 let jih oboleva že 7,1% in v skupini starejših od 65 let jih koronarno boleznijo oboleva skoraj 20%.[3] Starejši bolniki obravnavo za izključitev AKS torej v osnovi pričnejo s skoraj 20-krat večjo verjetnostjo kot mlajši!

Slika 2. Faganov nomogram.
Komentar k pravilni interpretaciji: *leva* črta predstavlja pred-testno verjetnost (pred dotičnim testom), *srednja* črta predstavlja LR (Likelihood ratio/razmerje verjetnosti) in *desna* črta predstavlja post-testno verjetnost. Rdeča črta povezuje bolnika z 5% predtestne verjetnosti, z visoko pozitivno LR (50) in posledično je posttestna verjetost 70% (nad pragom zdravljenja). Obratno, če je LR 0,05, je post-testna verjetnost samo 0,5%.
Faganov nomogram je temeljno orodje *Bayesovega teorema* v medicini. Bayesov teorem opisuje zakonitost, da je verjetnost diagnoze odvisna od predhodne verjetnosti.

Za lažje razumevanje opisujemo še dva pomembna postulata:
Ockamova britev[4] je obče) raziskovalno načelo, ki ga posredno uporabljamo tudi v medicini. Načelo zahteva “*da pri oblikovanju hipotez in teorij privzamemo čim manj predpostavk ter pojav pojasnimo s kar najmanjšim številom vplivnih spremenljivk in delnih procesov. To hevristično raziskovalno načelo zahteva gospodarnost, varčnost in preprostost znanstvenih teorij. Teoriji »obrijemo« odvečne pritikline in okraske*.”[3]
Pri postavljanju diagnoz to pomeni, da veliko večino stanj oz. kliničnih prezentacij lahko razložimo z enim vzrokom/diagnozo oz. enim patofiziološkim dogajanjem. Npr, če z anamnezo, EKG in troponinom dokažemo AKS, je zelo malo verjetno, da bolnik istočano trpi tudi za pankreatitisom (ali drugim stanjem ki se lahko kaže z bolečino v prsih). Podobno, dispnoičen bolnik ima verjetno “samo” pljučnico (če jo res dokažemo) in je zelo malo verjetno da bo poleg pljučnice dejansko oboleval tudi za pljučno embolijo (razen seveda če zaradi pljučnice leži v postelji in kasneje utrpi pljučno embolijo).

Hickamov diktum[5] pa je načelo, ki ***je*** aplikabilno neposredno v medicini in je nasprotno Ockamovi britvi.



Kazalo celotne vsebine

Dobesedno se glasi: "*Patients can have as many diseases as they damn well please*".[4]

Dobrodošli v resnični svet realne medicine!

Priporočeno dodatno čtivo za poglobljeno razumevanje:
SZUM, Zbornik Šola Urgence 2018: "Metakognicija v urgentni medicini - kako do diagnoze?" (str. 13)
Dr. Rahul Patwari, YouTube video(s): "Clinical Reasoning series 2019 (13 videos) 5★"
First 10EM blog: Why pretest probability is absolutely essential 5★
First 10EM blog: The sensitivity and specificity are lying to you 5★

Viri:

1. Dryver E, editor. Emergency Medicine: Problems, Patterns and Probability Lund: Lucem; 2016.
2. van Beek EJ, Brouwerst EM, Song B, Stein PD, Oudkerk M. Clinical validity of a normal pulmonary angiogram in patients with suspected pulmonary embolism–a critical review. Clin Radiol 2001; 56: 838–42.
3. Centers for Disease Control and Prevention (CDC) Prevalence of coronary heart disease--United States, 2006-2010. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2011;60:1377–1381.
4. https://sl.wikipedia.org/wiki/Ockhamova_britev
5. https://en.wikipedia.org/wiki/Hickam%27s_dictum

Kazalo celotne vsebine

Sometimes the best medicine is just holding a person's hand.

~ Twitter

Kazalo celotne vsebine

CLERKCAST THE BASICS

BRING A GOAL WITH YOU TO EVERY SHIFT!

PRE-SHIFT CHECKLIST

- ☐ Stethoscope
- ☐ Scrubs
- ☐ Badge
- ☐ Charged phone
- ☐ Food
- ☐ Pocketbook
- ☐ Sweater
- ☐ Pens
- ☐ Drink

HEN YOU GO TO SEE A PATIENT

Eyeball them first

VITALS ARE VITAL

- **A**irway
- **B**reathing
- **C**irculation

Remember to repeat vitals as needed

SPIT out your differential

- **S**cary
- **P**robable
- **I**nteresting
- **T**reatable

Always think of your deadly diagnoses first!

Aim for 3 diagnoses each

RAPIDly make plan to treat

- **R**esuscitation
- **A**nalgesia
- **P**atient needs
- **I**nterventions
- **D**isposition

Think investigations, medications, procedures and consults

Have plan ready to review

QUICK TIPS

Common ED analgesia
Ibuprofen 400 mg PO
Acetaminophen 1g PO,
Ketorolac 10 mg IV,
Morphine 2.5-5mg IV,
Hydromorphone 1-2 mg PO
*Check contraindications

First Step Resuscitation
Fluid bolus, O2, IV access,
Telemetery, EKG

Patient Needs
Social work, OT/PT,
Homecare, Family supports
Medication coverage,

PRESENTING TO STAFF 3 MINS

Identify the patient
(Chief Complaint, Location)
+
One Liner
Age/Sex/Pronouns
PmHx, Chief complaint

History of Presenting Illness

Status at time of interview → Change to bring to ED → Progression of Illness

First episode of chief complaint + Previous ED visit or hospitalizations

Review of Systems
Pertinent + and –
Based on differential
+
Big Six
Relevant PmHx, PsHx,
FmHx, Meds, Social Hx

canadiem

Infographic created by Lauren Beals
ClerkCast created by Ben Forestell and Lauren Beals
Edited by Teresa Chan, Brent Thoma, Alvin Chin

Woods RA, Trissler K, O'Dan M, McAleer S. Teaching the RAPID approach at the start of emergency medicine clerkship: an evaluation. Canadian Journal of Emergency Medicine. 2014 Jul;16(4):273-80.
Davenport C, Honigman B, Druck J. The 3-minute emergency medicine medical student presentation: A variation on a theme. Acad Emerg Med. 2008; 15(7): 638-7.

CC BY NC SA

Jonathan Glass: The heart sink doctor

(the BMJ opinion, 23.okt. 2019; dostopno tukaj)

Every Friday morning in our department we have an academic meeting, lasting an hour. My colleague Tim O'Brien plans, organises, and runs our weekly gatherings and next month we will be celebrating our 1000th Friday meeting. They are a highlight of the departmental week.

Occasionally we have a "round the room" session, where each of the consultants present spends a couple of minutes discussing how they approach a particular patient group—for example, men with erectile dysfunction or women who've had recurrent urinary tract infections. This week the subject was our experiences with what has been termed the "heart sink" patient. Each of us was supposed to talk about cases that we've found difficult, whether it was a patient with a particularly challenging condition or a puzzling set of symptoms, likely to be organic in origin. It's those cases that cause the doctor to hold their head in their hands while they generate the mental strength to call the patient into the clinic room. Patients with pelvic pain and men with prostatitis were discussed, along with similar difficult clinical scenarios that you'd expect to be troubling the doctors in a urology department.

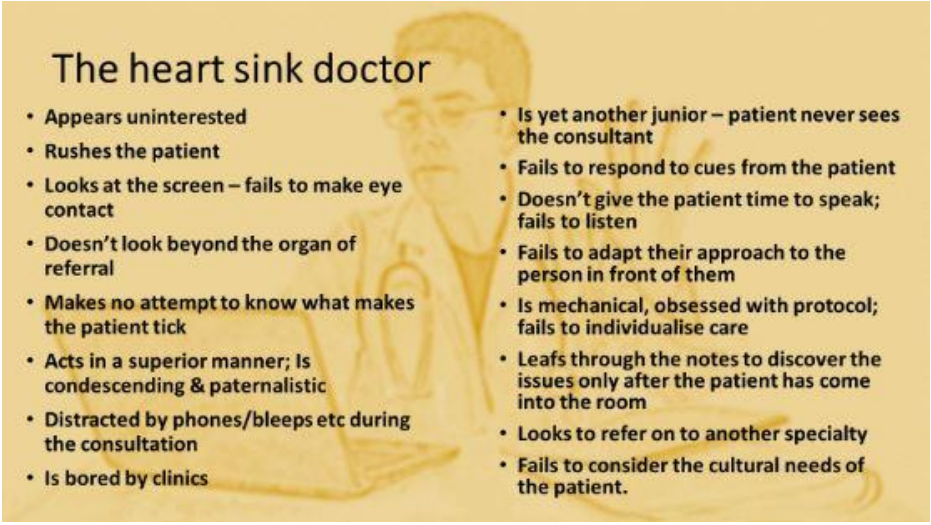
I thought a lot about the idea of the heart sink patient before creating the one slide (see further down) I prepared for my contribution. The kind of person who fits the description of what doctors mean when they talk about the heart sink patient has often engaged with healthcare many times in their lives. They've seen the ENT surgeon about their sinus problems, been diagnosed with irritable bowel syndrome by the gastroenterologist, discussed their headaches with the neurologist and their heavy periods with the gynaecologist. They are familiar with how the healthcare system works, they are used to seeing the junior doctor in clinic, and are often sent around the houses to different specialists.

This made me reflect on what we're doing wrong as healthcare professionals when we see these patients. My suspicion is that these patients are often met in clinics by what they might consider to be the "heart sink doctor."

They will know the doctor I'm talking about: the unengaged doctor who has no interest in the patient. The doctor who is seeing a patient while they are thinking about what they are doing at the weekend or whether they are going to make it to their kid's parent's evening, or who has become disillusioned with the job they thought they had signed up to 30 years ago when they left medical school. Don't think the patient doesn't spot you—they are likely to be adept at recognising the heart sink doctor almost as soon as they walk in.

Kazalo celotne vsebine

What defines the heart sink doctor? Well, that was the content on my single slide.



Heart sink doctors arrive in clinic bored and uninterested. They try to rush the consultation and are distracted during it by their phone or their bleep. They don't make eye contact with the patient—their focus is directed to the computer screen. They make no attempt to discover anything more about the person in front of them other than their presenting symptoms by failing to ask about what makes them tick, what drives them. They are condescending, superior, and paternalistic and do not respond to any cues that the patient or their relatives might offer.

They leaf through the pages of the notes while the patient is in front of them, having not done so before the patient entered the room. They listen poorly, and don't give the patient time to speak or voice their concerns. They fail to adapt their language and responses to the needs of the individual in front of them and don't recognise any cultural concerns that might be pertinent to the patient and their family. They are protocol driven and fail to individualise the care they offer. They are looking to refer the patient on to another specialty at the earliest opportunity.

I understand how we can all fall into the trap of becoming such a doctor. The demands placed upon us by the healthcare system are endless. In my first ever ward round as a doctor, my consultant, Paul Abel, said to me, "Jonathan, today you will be given a list of things to do; you will never finish it." He was right. Our challenge, however, is to give patient number 11 in a clinic the same freshness as patient number one.

It can be hard to put away all of our other stresses and focus on just the individual in front of us at that moment. But we should never forget that we are in the remarkable position of being given a window on the lives of so many fascinating individuals. If we can maintain the enthusiasm of having that privilege, it will help us continue to deliver high quality frontline care to those patients whose cases challenge us. The so called "heart sink patient" may, in fact, need our time the most. We need to avoid becoming the heart sink doctor.

Jonathan Glass is a consultant urologist at Guy's & St Thomas's Foundation Trust. Twitter @JMG_urology

Kazalo celotne vsebine

Practices to Foster Physician Presence and Connection With Patients in the Clinical Encounter

JAMA. 2020;323(1):70-81. doi:10.1001/jama.2019.19003

Figure 2. Recommended Clinician Practices to Foster Connection With Patients

Kazalo celotne vsebine

Table 2. Examples of Quotes From Qualitative Interviews With Physicians and Nonphysicians and Discussion With Expert Panelists

Table 2. Examples of Quotes From Qualitative Interviews With Physicians and Nonphysicians and Discussion With Expert Panelists

Practice	Physicians	Nonphysicians	Expert Panelists
Prepare with intention	"When I wash my hands, I think about, 'Let me help this person be as healthy as possible.'"	"[I have] a few minutes at least before each interview where I'm not talking to anybody, and just…sort of prepare yourself. Like clear yourself, clear your heart and your mind and be ready for things to come in and out" (filmmaker).	"[Writing something personal about the patient in the notes] is more about building a relationship than anything medical. It makes the patient feel good that you know them" (physician/researcher).
Listen intently and completely	"I've learned to just sit and listen and be present when patients share their story…just giving them the space to talk and overcoming the urge to interrupt or direct the conversation."	"Sometimes I back away physically from people if I see they can't make eye contact with me. That gives them a sense of reassurance that I'm not there to invade them; I really am there to listen deeply and allow them their experience" (chaplain).	"Nonverbal behavior doesn't take place outside of verbal behavior. Tone of voice is important. Timing is important. Walk into the room, sit down, face the patient, and then greet the patient. Don't address the door" (researcher).
Agree on what matters most	"I start from day one with a new patient [with] 'Whatever you have, tell me about it.' And most of the time, they'll tell me everything that I was going to ask. And then I'll say, 'Okay, what do you want to do next?' And I just start from there. I don't start from scratch."	"We put together a statement of work. Once we agree on this program, it's…a recipe we follow. We have an agenda…It's all about setting expectations and shared decision-making" (design researcher).	"At first, [agenda setting] seems so obvious, making sure you're using your time and you're getting to everything, but you need to have buy-in. Making agenda setting collaborative is the important part of this practice" (physician).
Connect with the patient's story	"I really support them in the right things they're doing—which often people don't recognize—and really try to help them help themselves. Finger wagging doesn't really help."	"On the first day of school I always [ask students to] write me a letter of something you want me to know about you. And some students say things like, 'I have 4 brothers and sisters, which means my house is really crowded,' and some students will write, 'I have dyslexia so please don't call on me in lesson.'" (high school teacher).	"If we aren't thinking about the context of a patient's life, we're missing a key piece. This is central to combating prejudice because it helps people understand people as human beings" (physician/researcher).
Explore emotional cues	"Usually if they're very ill they're (1) scared, but (2) they're more focused on their own bodily feelings. What they want from me is reassurance that things are going to be okay. They don't necessarily need me to make a big connection with them."	"A lot of times you can see the stress leave a person when they start to tell you something that you know is going on" (Environmental Protection Agency enforcement agent).	"One of the biggest threats to physician-patient engagement is that we no longer look at our patients' faces. This is something we can do something about; our faces are a road map of emotion" (physician/researcher).

Your work is going to fill a large part of your life,
and the only way to be truly satisfied is to do what you believe is great work.
And the only way to do great work is to love what you do.

~ Steve Jobs

Kazalo celotne vsebine

OŽIVLJANJE / REANIMACIJA

Čas je, da si povemo,
če si sploh lahko kaj povemo,
in da si damo,
če si sploh lahko kaj damo.
Čas je
in kmalu bomo ostali tudi brez njega.

~ Alojz Ihan

Kazalo celotne vsebine

Srčni zastoj in periarestne motnje ritma

Avtor: Matevž Privšek
Recenzenta: Peter Radšel, Primož Gradišek

Temeljno in osnovno literaturo za področje srčnega zastoja in obravnave periarestnih motenj ritma predstavljajo veljavne smernice za oživljanje Evropskega reanimacijskega sveta, ki so na voljo tudi v slovenskem prevodu. Prispevek pred vami vam služi le kot kratek povzetek, ki vam bo olajšal vsakodnevno delo z bolniki.

Srčni zastoj pri odraslih

Oseba je v srčnem zastoju, kadar ne daje znakov življenja, to pomeni, da se ne odziva, ne diha in tudi nima tipnih pulzov. Prvi korak obravnave je seveda skrb za varnost, tako samega sebe kot tudi žrtve.

Ko smo se prepričali, da je pristop varen oz. smo poskrbeli za varnost, preverimo odzivnost z nežnim stresanjem ramen in glasnim klicem »*Ali ste v redu?*«.

Če se bolnik ne odzove, sprostimo dihalno pot ter ocenjujemo dihanje (angl. »look, listen, feel« – gledamo dvigovanje prsnega koša, poslušamo in čutimo pihanje zraka), sočasno pa tudi tipamo pulz, za kar skupaj porabimo največ 10 sekund. Če ugotovimo, da je bolnik neodziven in ne diha oz. ne diha normalno, je bolnik v srčnem zastoju. Takoj pokličemo na 112 in pridobimo pomoč ter začnemo s 30 stisi prsnega koša, katerim sledita 2 vpiha, nato pa nadaljujemo s stisi prsnega koša in vpihi v razmerju 30 : 2 (to so temeljni postopki oživljanja, TPO).

Čim prej pridobimo pomoč (očividcev) ter priključimo defibrilator (ali avtomatski zunanji defibrilator, AED), takoj ko je na voljo. Nadaljnji postopki so odvisni od ocene ritma preko defibrilatorja:

- če je prisotna ventrikularna tahikardija brez pulza ali ventrikularna fibrilacija (VTbp/VF), defibriliramo in nadaljujemo s stisi prsnega koša,
- če je prisotna električna aktivnost brez pulza (angl. pulseless electrical activity, PEA) ali asistolija, nemudoma nadaljujemo s stisi prsnega koša.

Stise prsnega koša in vpihe izvajamo dve minuti v razmerju 30 : 2 (tj. en cikel), nato ponovno ocenjujemo ritem. Med oživljanjem poskrbimo za kakovostno izvajanje stisov prsnega koša, ki jih čim manj prekinjamo, vzpostavimo intravenski ali intraosalni dostop (iv./IO-kanal), damo kisik in oskrbimo dihalno pot (ko je dihalna pot oskrbljena, izvajamo stise prsnega koša neprekinjeno 2 minuti, sočasno pa predihavamo bolnika s frekvenco 10/min. in 100 % kisikom).

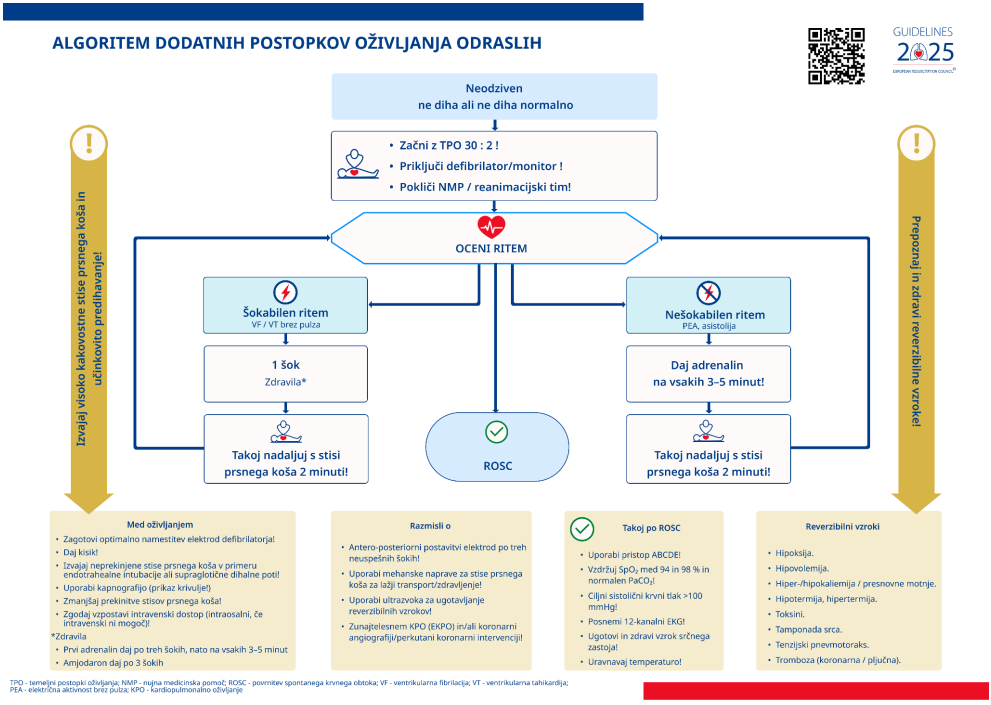
Na tem mestu bi razjasnili dva izhodiščna pristopa k bolniku v srčnem zastoju, saj to povzroča nekaj zmede pri kolegih, ki šele začenjajo svojo poklicno pot. Z bolnikom v srčnem zastoju se lahko srečamo na dva načina: kot naključni mimoidoči (v službi ali prostem času) ali pa kot del ekipe na terenu ali v zdravstveni ustanovi, ki je poklicana na pomoč k bolniku. V osnovi razlik pri ravnanju in ukrepih ni, je pa jasno, da če smo sami, moramo svoje ukrepe usmeriti v zagotavljanje temeljnih postopkov oživljanja (to so stisi prsnega koša), sočasno s tem pa pridobimo pomoč preostalih očividcev (ti pa nato pokličejo na 112, odidejo po bližnji AED …).

Izjemoma, če smo čisto sami pri bolniku v srčnem zastoju, preložimo izvajanje stisov prsnega koša zaradi klica na 112 in iskanja AED, ki je neposredno dosegljiv. Po drugi strani, če k takemu

Kazalo celotne vsebine

bolniku pristopamo kot del ekipe, je priporočljivo, da si člani ekipe že pred prihodom do žrtve razdelijo zadolžitve. Na primer, en član potrdi srčni zastoj, drugi medtem že čaka s stisi prsnega koša, tretji član pa ta čas pripravi defibrilator za oceno ritma in čimprejšnjo defibrilacijo, če je potrebna. Ekipa nato nadaljuje z oživljanjem dve minuti, v tem času prvi reševalec nadaljuje s stisi prsnega koša, preostala dva pa vzpostavita dihalno in vensko pot.

Slika 1: Dodatni postopki oživljanja odraslih (2025)



Z **dovoljenjem** SloRS SZUM; **Vir**: https://www.szum.si/literatura/; (PNG datoteka za boljšo vidljivost tukaj.

ECPR, zunajtelesno kardiopulmonalno oživljanje; PEA, električna aktivnost brez pulza; VF, ventrikularna fibrilacija; VT, ventrikularna tahikardija; $PaCO_2$, delni tlak ogljikovega dioksida v arterijski krvi; ROSC, povratek spontanega krvnega obtoka; SpO_2, nasičenost krvi s kisikom

***Vir**: Smernice za oživljanje 2021 Evropskega reanimacijskega sveta, slovenska izdaja. Uporabljeno z dovoljenjem urednikov. Celoten dokument je prosto dostopen **tukaj**.*

Posebnosti oživljanja pri ritmih, ki zahtevajo defibrilacijo

Tovrstna ritma sta VTbp in VF. Za uspešen izhod zdravljenja je izjemnega pomena zgodnja defibrilacija, zato takoj, ko je mogoče, priklopimo defibrilator, ocenimo ritem in defibriliramo (začetna energija 150–200 J za bifazne ter 360 J za monofazne defibrilatorje, nato pri bifaznih povečujemo postopno do 360 J). Od zdravil dajemo adrenalin 1 mg iv./IO in amjodaron 300 mg iv./IO, toda šele po 3. defibrilaciji. Ko smo začeli dajati adrenalin, ga dajemo na 3–5 minut (vsak 2. cikel), ne glede na ritem. Amjodaron lahko ponovimo še po 5. defibrilaciji v odmerku 150 mg iv./IO.

Kazalo celotne vsebine

Posebnosti oživljanja pri ritmih, ki **ne** zahtevajo defibrilacije

Sem sodijo vsi ostali ritmi – organizirane električne aktivnosti, pri katerih pa pulzi niso tipni (PEA, angl. pulseless electrical activity), in asistolija. Pri teh ritmih je še posebej pomembno, da prepoznamo možni reverzibilni vzrok srčnega zastoja (4H in 4T, Tabela 1), prav tako apliciramo adrenalin 1 mg iv./IO takoj, ko smo vzpostavili žilni dostop, odmerke pa ponavljamo na 3–5 minut (vsak 2. cikel), ne glede na ritem.

Tabela 1. Reverzibilni vzroki srčnega zastoja - mnemonik "4H & 4T".

4H	hipoksija, hipovolemija, hipo-/hipertermija, hipo-/hiperkaliemija in/ali acidoza
4T	tamponada, tenzijski pnevmotoraks, tromboza (AKS ali PE), toksini

Kakovostni temeljni postopki oživljanja

Pri oživljanju bolnika je kakovostna tehnika temeljnih postopkov oživljanja (TPO; to so stisi prsnega koša in vpihi) izjemno pomembna. Stise prsnega koša izvajamo na sredini prsnega koša, s frekvenco stisov 100–120/min., pri tem pa mora biti globina stisov 5–6 cm. Pazimo, da se prsni koš po vsakem stisu popolnoma sprosti, rok pa medtem ne odmikamo.

Vpihe izvajamo po 30 stisih prsnega koša. Najprej sprostimo dihalno pot, nato pa s prsti zatesnimo nosnici, z usti pa zaobjamemo usta žrtve in 1 sekundo enakomerno vpihujemo ter opazujemo dvig prsnega koša (če se prsni koš dvigne, je umetni vpih učinkovit), nato usta odmaknemo, vzdržujemo odprto dihalno pot in opazujemo spuščanje prsnega koša. Nato damo ponovni vpih. Za umetna vpiha smemo porabiti največ 5 sekund, nato pa nemudoma nadaljujemo s stisi prsnega koša.

Povrnitev znakov spontanega krvnega obtoka

Če se med oživljanjem povrnejo znaki življenja (ROSC, angl. Return of Spontaneous Circulation), npr. premikanje, odpiranje oči, kašljanje, normalno dihanje, prekinemo s stisi prsnega koša in preverimo ritem s pogledom na monitor – če je ta združljiv z življenjem, tipamo še pulz. Če pulz zanesljivo tipamo, začnemo s poreanimacijsko oskrbo. Enako ravnamo med oživljanjem, kadar med oceno srčnega ritma ugotovimo takšen ritem, ki bi lahko bil združljiv z življenjem - tipamo pulz, in če pulz zanesljivo tipamo, začnemo s poreanimacijsko oskrbo.

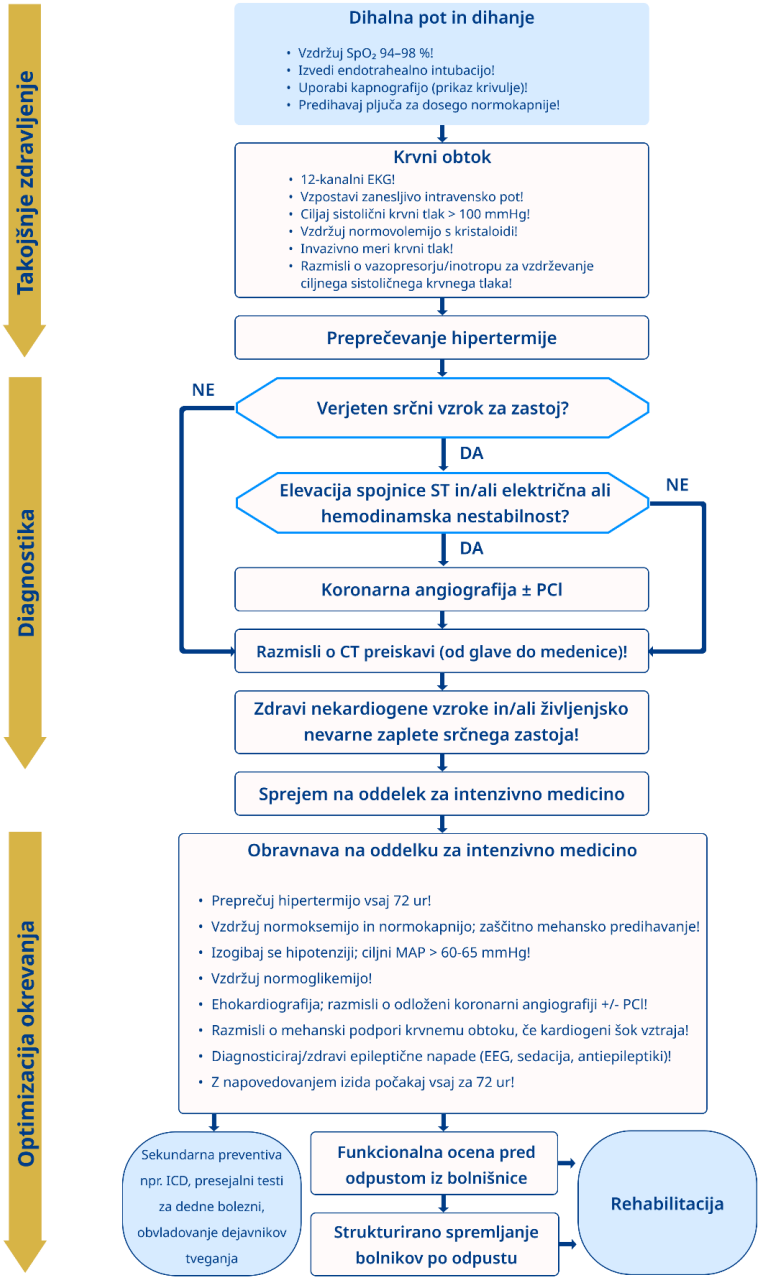
Bolnika po uspešnem oživljanju zmeraj obravnavamo po zaporedju prioritet ABCDE. Če še nismo, dokončno oskrbimo dihalno pot (večinoma endotrahealna intubacija), dovajamo kisik, da vzdržujemo SpO_2 med 94 in 98 %, vzdržujemo normokapnijo ($EtCO_2$). Vzpostavimo zanesljivo intravensko pot, posnamemo 12-kanalni elektrokardiogram (EKG) ter vzdržujemo srednji arterijski tlak (MAP, angl. mean arterial pressure) nad 65 mmHg (dajemo tekočine do normovolemije ter inotrope oz. vazopresorje po potrebi). Pozorni smo na preprečevanje hipertermije oz. vročine nad 37,7° C, pozabiti pa ne smemo na zadostno analgezijo, sedacijo in relaksacijo bolnika (glej Sliko 2).

Slika 2: Algoritem oskrbe po povrnitvi spontanega krvnega obtoka.

Kazalo celotne vsebine

GUIDELINES 2025
EUROPEAN RESUSCITATION COUNCIL©

ALGORITEM POREANIMACIJSKE OSKRBE ZA ODRASLE



Kazalo celotne vsebine

Z **dovoljenjem** SloRS SZUM; **Vir**: https://www.szum.si/literatura/; (PNG datoteka za boljšo vidljivost tukaj).
CT, računalniška tomografija; EEG, elektroencefalogram; EIT, enota intenzivne terapije; EKG, elektrokardiogram; ICD, notranji kardioverter defibrilator; PCI, perkutana koronarna intervencija; SpO_2, nasičenost krvi s kisikom
***Vir**: Smernice za oživljanje 2021 Evropskega reanimacijskega sveta, slovenska izdaja. Uporabljeno z dovoljenjem urednikov. Celoten dokument je prosto dostopen **tukaj**.*

Osnovna literatura in dodatno branje
Za osnovno literaturo priporočamo veljavne smernice Evropskega sveta za oživljanje (ERC), ki so dostopne tukaj, na voljo pa je tudi slovenski prevod.

Srčni zastoj pri otroku

Algoritem obravnave otroka v srčnem zastoju je v principu enak kot pri odraslih. Primarni srčni zastoj je pri otrocih redek, pogostejši je sekundarni srčni zastoj (iz nesrčnih vzrokov), najpogosteje zaradi hipoksije. Iz navedenega sledijo tudi nekatere modifikacije algoritma oživljanja, zaradi anatomskih posebnosti pa so razlike tudi v sami tehniki.

Po ugotovljeni neodzivnosti zakličemo »na pomoč« in sprostimo dihalno pot, ocenimo dihanje (»glej, sliši, čuti«) in tipamo pulz (pri dojenčkih na brahialni ali femoralni arteriji, pri ostalih otrocih pa na karotidni ali femoralni arteriji) (Slika 3).

Če ne ugotavljamo znakov življenja, damo 5 začetnih vpihov in opazujemo odziv. Če se pojavi kašelj ali dušenje kot odgovor na vpihe, z njimi nadaljujemo, če pa otrok kljub 5 začetnim vpihom ne kaže znakov življenja, začnemo s stisi prsnega koša in vpihi v razmerju 15 : 2, ki jih nato izvajamo 1 minuto, šele nato pokličemo na 112.

Nadaljujemo s TPO v razmerju 15 : 2, dokler ne pridobimo defibrilatorja/AED, nato čim prej analiziramo ritem. Nadaljnje ravnanje je odvisno od analize ritma. Ločimo ritme, ki ne potrebujejo defibrilacije, in ritme, ki zahtevajo defibrilacijo (VTbp, VF) – pri slednjih čim prej defibriliramo z energijo 4 J/kg.

Ostalo velja isto kot za odrasle:

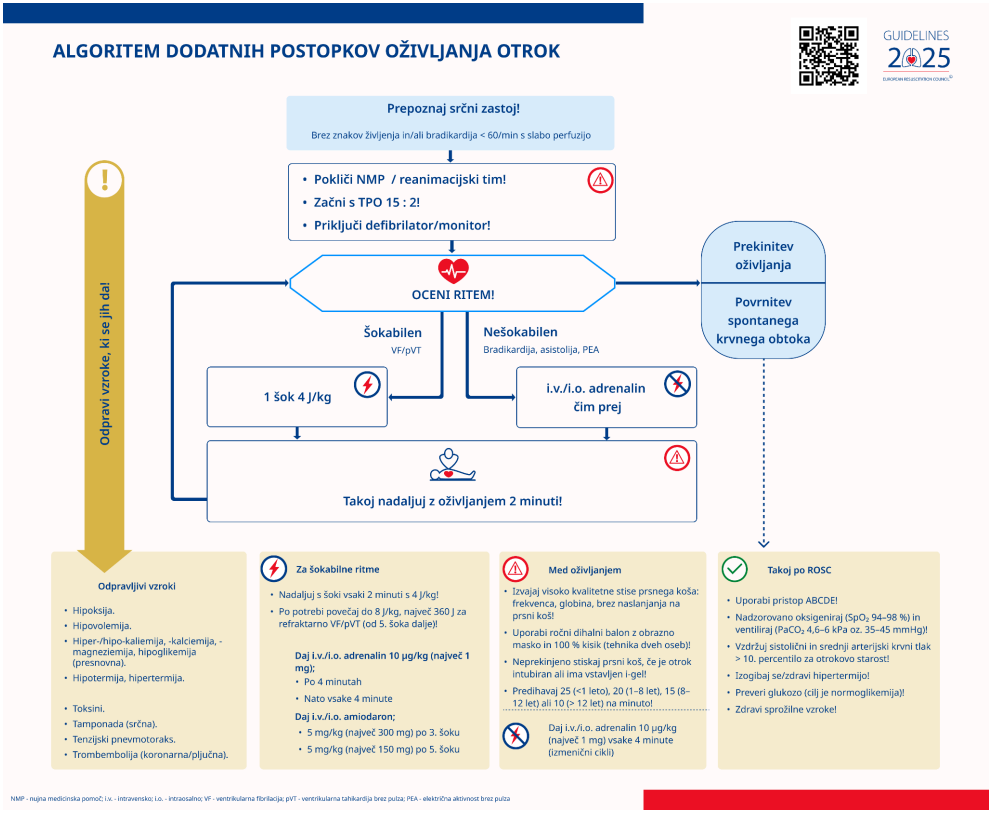
- Adrenalin apliciramo v odmerku 0,01 mg/kg iv./IO, in sicer pri VTbp/VF prvič po 3. defibrilaciji, pri ostalih ritmih pa takoj, ko je možno, odmerek pa ponavljamo na 3–5 minut, ne glede na ritem.
- Amjodaron apliciramo v odmerku 5 mg/kg iv./IO samo pri VTbp/VF, in sicer po 3. in po 5. defibrilaciji.
- Med oživljanjem skrbimo za kakovostne temeljne postopke oživljanja.
- Dihalno pot sprostimo s trojnim manevrom, pri čemer pri dojenčkih in manjših otrocih zagotovimo, da je glava v nevtralnem položaju – ramena podložimo z zvito brisačo.
- Umetne vpihe damo po sprostitvi dihalne poti, pri čemer pazimo na dobro tesnjenje naših ustnic (pri dojenčkih tako zaobjamemo usta in nos, pri manjših otrocih lahko nos ali usta, pri večjih otrocih pa usta, kot pri odraslih). Vpihujemo enakomerno 1 sekundo in opazujemo dvig prsnega koša, nato se odmaknemo in opazujemo spust prsnega koša (tj. učinkovit vpih).
- Stise prsnega koša izvajamo s pritiskanjem na spodnjo polovico prsnice tako, da se prsnica ugrezne vsaj za ⅓ debeline prsnega koša. Frekvenca stisov je 100–120/min. Če je pri dojenčku prisoten samo en reševalec, izvaja stise prsnega koša s konicama kazalca in sredinca, če pa sta prisotna dva, pa se stisi izvajajo tako, da reševalec zaobjame prsni koš

Kazalo celotne vsebine

in pritiska z obema palcema. Pri manjših otrocih se stisi lahko izvajajo enoročno (samo z dlanjo ene roke, ki je iztegnjena v komolcu in položena navpično nad spodnjo polovico prsnice), pri večjih otrocih pa stise izvajamo kot pri odraslih.

Ostalo velja kot pri odraslih – oskrba dihalne poti, predihavanje s 100 % kisikom, vzpostavitev intravenske/intraosalne poti, razmišljanje o reverzibilnih vzrokih (4H/4T) ter poreanimacijska oskrba.

Slika 3: Algoritem dodatnih postopkov oživljanja otrok.



Z **dovoljenjem** SloRS SZUM; **Vir**: https://www.szum.si/literatura/; (PNG datoteka za boljšo vidljivost tukaj).

ECPR, zunajtelesno kardiopulmonalno oživljanje; KPO, kardiopulmonalno oživljanje; NMP, nujna medicinska pomoč; $PaCO_2$, delni tlak ogljikovega dioksida v arterijski krvi; PEA, električna aktivnost srca brez pulza; SpO_2, nasičenost krvi s kisikom; TPO, temeljni postopki oživljanja; VF, ventrikularna fibrilacija; VT, ventrikularna tahikardija

Vir: *Smernice za oživljanje 2021 Evropskega reanimacijskega sveta, slovenska izdaja. Uporabljeno z dovoljenjem urednikov. Celoten dokument je prosto dostopen tukaj.*

Osnovna literatura in dodatno branje

Za osnovno literaturo priporočamo veljavne smernice Evropskega sveta za oživljanje (ERC), ki so dostopne tukaj, na voljo pa je tudi slovenski prevod.

Kazalo celotne vsebine

Periarestne motnje ritma

Pri obravnavi periarestnih motenj srčnega ritma, tahikardnih ali bradikardnih, v začetnih fazah obravnave vedno ravnamo enako:

- bolnikovo stanje ocenimo s pomočjo primarnega pregleda po ABCDE,
- po potrebi dodamo kisik, da vzdržujemo SpO_2 med 94 in 98 %,
- vzpostavimo intravensko pot,
- spremljamo krvni tlak, bolnika priklopimo na EKG-monitor ter posnamemo EKG z 12 odvodi,
- ves čas razmišljamo tudi o možnih reverzibilnih vzrokih (npr. elektrolitske motnje).

Nadaljnje ravnanje je odvisno od prisotnosti t. i. resnih kliničnih znakov (angl. adverse clinical signs), ki nakazujejo težjo prizadetost (hemodinamsko nestabilnost) bolnika zaradi motnje ritma. Ti znaki so (katerikoli od):

- šok (sistolni krvni tlak < 90 mmHg),
- sinkopa oz. motnje zavesti (domnevno zaradi hipoperfuzije),
- ishemija miokarda (stenokardna bolečina v prsih),
- srčno popuščanje (pljučni edem/huda dispneja).

Obravnava tahikardij (s pulzom)

Po začetnem pregledu bolnika s pomočjo ABCDE ocenimo prisotnost resnih kliničnih znakov (šok, sinkopa, ishemija miokarda, srčno popuščanje; Slika 4).

Če je prisoten vsaj eden od resnih kliničnih znakov, je bolnik hemodinamsko **ne**stabilen – potrebna je takojšnja sinhronizirana elektrokonverzija, ki jo izvedemo z vklopom funkcije »SYNC« na defibrilatorju, sicer pa ravnamo enako kot pri defibrilaciji, le začetne energije so nekoliko nižje:

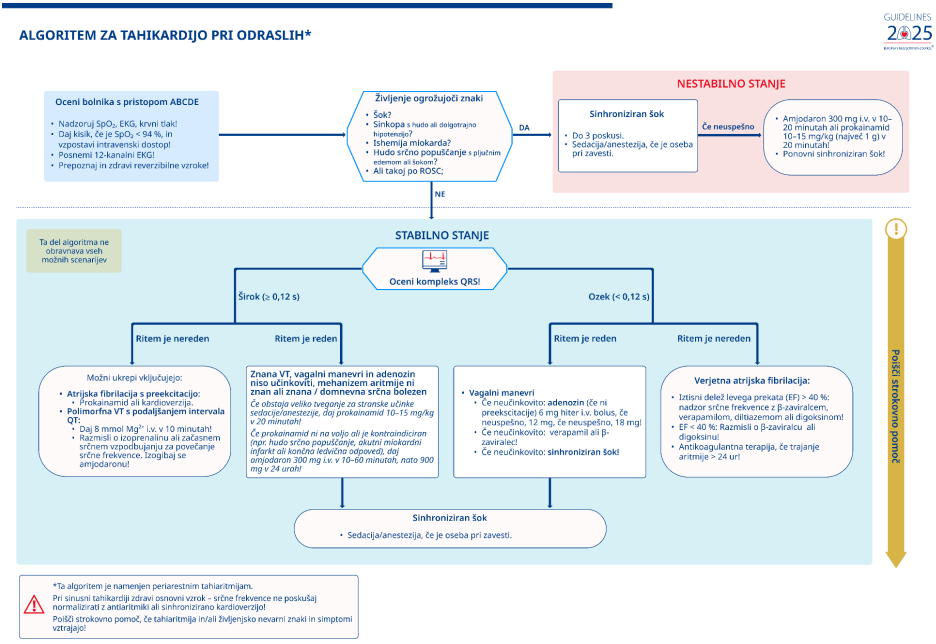
- tahikardije s širokimi QRS-kompleksi ali atrijska fibrilacija (AF): 120–150 J bifazni oz. 200 J monofazni;
- tahikardije z ozkimi QRS-kompleksi ali atrijska undulacija (AU): 70–120 J bifazni oz. 100 J monofazni.

Z elektrokonverzijo lahko poskusimo do trikrat zapored, ob neuspehu pa apliciramo amjodaron 300 mg v 10- do 20-minutni infuziji in ponovno poskusimo z elektrokonverzijo. Seveda ne smemo pozabiti na zadostno analgezijo in sedacijo bolnika pred izvedbo elektrokonverzije (hemodinamsko najvarnejši je s-ketamin v odmerku 1 mg/kg iv.; alternativno previdna aplikacija propofola 0,75-1 mg/kg iv. +/- fentanil 50–100 mcg iv.). Pri akutno nastalih težavah (jasno manj kot 48 ur) antikoagulantna zaščita pred konverzijo načeloma ni potrebna.

Če so resni klinični znaki odsotni, je bolnik hemodinamsko **stabilen**. Nadaljnje ravnanje je odvisno od širine QRS-kompleksov ter rednosti ritma.

Slika 4: Algoritem za obravnavo tahikardij (s pulzom).

Kazalo celotne vsebine



Z **dovoljenjem** SloRS SZUM; **Vir**: https://www.szum.si/literatura/; (PNG datoteka za boljšo vidljivost tukaj).

AF, atrijska fibrilacija; EKG, elektrokardiogram; QRS, komplek QRS v elektrokardiogramu; SpO_2, nasičenost krvi s kisikom

***Vir**: Smernice za oživljanje 2021 Evropskega reanimacijskega sveta, slovenska izdaja. Uporabljeno z dovoljenjem urednikov. Celoten dokument je prosto dostopen **tukaj**.*

Obravnava bradikardij

Podobno kot pri tahikardijah, po začetnem pregledu bolnika po ABCDE ocenimo prisotnost resnih kliničnih znakov (šok, sinkopa, ishemija miokarda, srčno popuščanje; Slika 5).

Če so prisotni, je bolnik hemodinamsko **ne**stabilen. Naslednji korak je aplikacija atropina 0,5 mg iv., nakar opazujemo odziv. Če odziv na začetni odmerek atropina ni zadosten (ne pride do porasta pulza ali izboljšanja kliničnega stanja), lahko atropin v istem odmerku ponavljamo na 5 minut do največjega skupnega odmerka 3 mg. Če je bolnik še vedno prizadet, imamo na voljo dve možnosti – farmakološko ali električno zdravljenje:

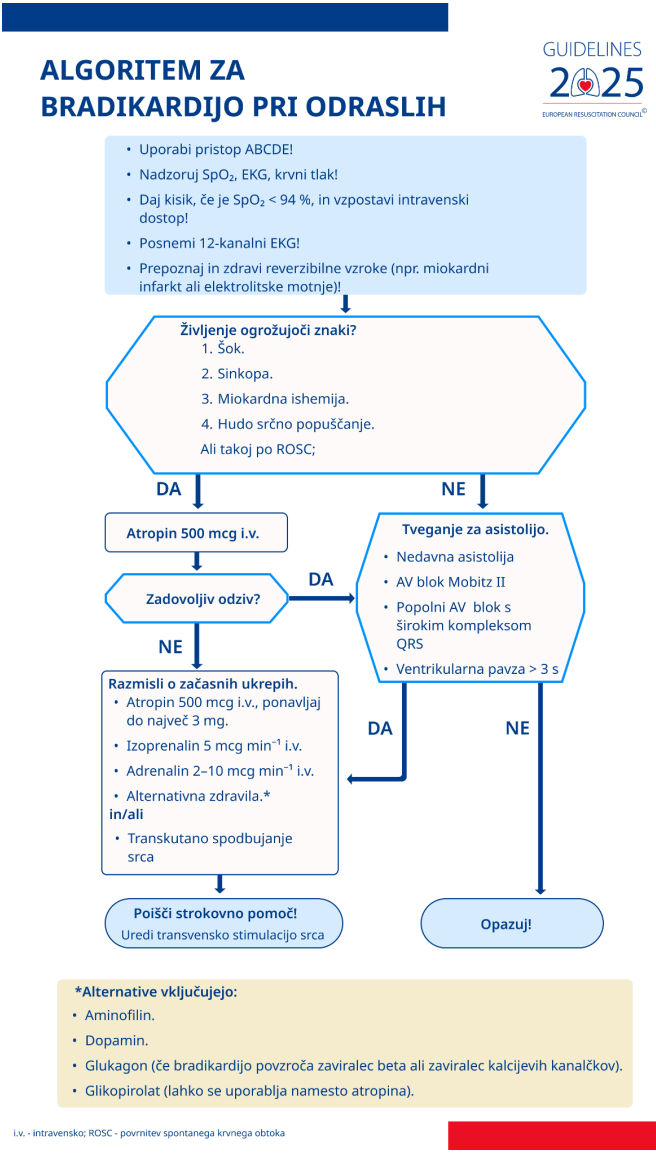
- infuzija adrenalina v odmerku 2–10 mcg/min. (ali dopamina v odmerku 2,5–10 mcg/min.; v primeru predoziranja z ß-blokatorji ali zaviralci kalcijevih kanalčkov pa dodamo glukagon v odmerku 5 mg iv., ki ga ponovimo čez 10 minut) ali
- transkutano srčno spodbujanje (možno samo z uporabo samolepilnih elektrod; po namestitvi elektrod in zadostni analgosedaciji nastavimo frekvenco pulza ter povečujemo el. tok, da pride do električnega sklopa, nato pa tipamo še pulz, če je prišlo tudi do mehanskega sklopa).

Ob odsotnosti resnih kliničnih znakov ali izboljšanju le-teh po začetnem odmerku atropina je treba oceniti nevarnost asistolije. Če nevarnosti asistolije ni, bolnika opazujemo ter iščemo in zdravimo vzrok motnje ritma. Če je asistolija možna (tudi če je prišlo do izboljšanja stanja po začetnem

Kazalo celotne vsebine

odmerku atropina), ravnamo kot pri hemodinamsko nestabilnih (farmakološko ukrepanje ali transkutano srčno spodbujanje).

Slika 5: Algoritem za obravnavo bradikardij.



Z **dovoljenjem** SloRS SZUM; **Vir**: https://www.szum.si/literatura/ (PNG datoteka za boljšo vidljivost tukaj)
AV, atrioventrikularni; EKG, elektrokardiogram; QRS, kompleks QRS v elektrokardiogramu; SpO_2, nasičenost krvi s kisikom
Vir: *Smernice za oživljanje 2021 Evropskega reanimacijskega sveta, slovenska izdaja. Uporabljeno z dovoljenjem urednikov. Celoten dokument je prosto dostopen tukaj.*

Kazalo celotne vsebine

Tahikardne motnje ritma pri otrocih

Obravnava tahikardnih motenj ritma pri otrocih je podobna kot pri odraslih, pomembne razlike so v odmerkih ter energijah, ki jih uporabljamo za elektrokonverzijo.

Pri oceni hemodinamske ogroženosti je, poleg kliničnega izgleda, pomembno poznavanje vitalnih parametrov po posameznih starostnih skupinah (Tabela 2) – zlasti frekvenc dihanja in pulza ter sistolnega krvnega tlaka, pri čem si lahko pomagamo z virtualnim Broselowim trakom, za hitro orientacijo pa je na voljo tudi spodnja tabela.

Tabela 2: Vitalni parametri pri otrocih.

Starost	Fr. dihanja (/min.)	Fr. pulza (/min.)	Sistolni krvni tlak (mmHg)
< 1 leto	30–40	110–160	80–90
1–2 leti	25–35	100–150	85–95
2–5 let	25–30	95–140	85–100
5–12 let	20–25	80–120	90–110
> 12 let	12–20	60–100	100–120

Otroka z motnjo ritma pregledamo po korakih ABCDE ter iščemo prisotnost resnih kliničnih znakov (šok, sinkopa, ishemija miokarda, srčno popuščanje). Prav tako priklopimo EKG-monitor in posnamemo 12-kanalni EKG, kjer ocenjujemo frekvenco ritma (glede na starost), rednost ritma ter širino QRS-kompleksov (širok QRS-kompleks je > 0,08 s, tj. 2 majhna kvadratka pri standardni hitrosti snemanja).

Pri tahikardnih motnjah ritma z ozkimi QRS-kompleksi je motnja najverjetneje supraventrikularna tahikardija, ki jo ob prizadetosti otroka rešujemo s sinhronizirano elektrokonverzijo z energijami 1 J/kg za prvi poskus ter 2 J/kg za vsak naslednji. Pri hemodinamsko stabilnem otroku najprej poskusimo z vagalnimi manevri, sledi adenozin v odmerku 0,1 mg/kg (največ 6 mg) za prvi poskus. Učinkovino lahko ponovimo največ dvakrat, in sicer na 2 minuti v odmerku 0,2 mg/kg (največ 12 mg). Ob neuspehu je na mestu sinhronizirana elektrokonverzija.

Tahikardne motnje ritma s širokimi QRS-kompleksi so pri sicer zdravih otrocih redke, motnja je verjetno nadprekatna. Verjetnost VT je večja pri otroku s srčno boleznijo (srčne operacije, kardiomiopatija, miokarditis, elektrolitske motnje in podaljšan QT-interval). Ne glede na to pri hemodinamsko nestabilnem otroku s tahikardijo širokih kompleksov domnevamo, da je motnja VT (s pulzom), kar zdravimo s sinhronizirano elektrokonverzijo (1 J/kg za prvi poskus ter 2 J/kg za vse naslednje). Pri hemodinamsko stabilnih otrocih lahko ob rednih, monomorfnih kompleksih apliciramo adenozin (zaradi večje verjetnosti supraventrikularne motnje), ob neuspehu pa amjodaron v odmerku 5 mg/kg.

Kazalo celotne vsebine

Bradikardije pri otrocih

Zlasti pri mlajših otrocih z bradikardijo se moramo zavedati, da je ta najpogosteje odraz hipoksemije, acidoze ali hude hipotenzije, torej posledica napredovale dihalne odpovedi in/ali šoka, in lahko hitro napreduje v srčni zastoj - bradikardija pri otroku je le redko primarna motnja ritma (razen pri zastrupitvah ipd). Tem otrokom dovajamo 100 % kisik ter jih po potrebi predihavamo, ob tem pa spremljamo porast frekvence pulza. Če so kljub dihalni podpori prisotni znaki dekompenzacije obtočil s frekvenco pulza < 60/min., začnemo s stisi prsnega koša ter damo adrenalin (0,01 mg/kg iv./IO) oz. začnemo z oživljanjem.

Atropin je indiciran v primerih prekomerne vagalne stimulacije ali primarnega atrioventrikularnega (AV) bloka. Dajemo ga v odmerku 0,02 mg/kg (najmanj 0,1 mg, največ 0,5 mg na odmerek), odmerek pa lahko enkrat ponovimo. Ob neuspehu razmislimo o transkutanem srčnem spodbujanju.

Osnovna literatura in dodatno branje
Za osnovno literaturo priporočamo veljavne smernice Evropskega sveta za oživljanje (ERC), ki so dostopne tukaj, na voljo pa je tudi slovenski prevod. Algoritmi v tem kompendiju so uporabljeni s prijazno podporo in dovoljenjem SloRS.
Več informacij je na voljo tudi v zborniku 3. letnika Šole urgence, poglavje Motnje ritma pri otrocih in obravnava v urgentni ambulanti.

Viri:

1. European Resuscitation Council. Advanced Life Support Course Manual. ERC Guidelines 2015 Edition. 7th ed. Lott C, editor. Niel: European Resuscitation Council; 2015.
2. Špindler M, Mally Š. Dodatni postopki oživljanja (DPO) odraslih - kratek pregled. In Prosen G, Baznik Š, Mekiš D, Strnad M, editors. Zbornik 1. šole urgence. Maribor: Slovensko združenje za urgentno medicino; 2014. p. 18-24.
3. Pristovnik S, Strnad M. Periarestne motnje ritma. In Prosen G, Baznik Š, Mekiš D, Strnad M, editors. Zbornik 1. šole urgence. Maribor: Slovensko združenje za urgentno medicino; 2014. p. 25-30.
4. Kupnik D, Vičič M, Rošker Z. Temeljni in dodatni postopki oživljanja in prepoznava ogroženega otroka. In Prosen G, Baznik Š, Mekiš D, Strnad M, editors. Zbornik 1. šole urgence. Maribor: Slovensko združenje za urgentno medicino; 2014. p. 31-45.
5. PERKINS, Gavin D., BAZNIK, Špela (avtor, prevajalec), GRADIŠEK, Primož (avtor, prevajalec), GRANDA, Aida (avtor, prevajalec), GROŠELJ-GRENC, Mojca (avtor, prevajalec), GRÜNFELD, Monika (avtor, prevajalec), MARKOTA, Andrej (avtor, prevajalec), MOHAR, Aleksandra (avtor, prevajalec), KAPLAN, Petra (avtor, prevajalec), MOŽINA, Hugon (avtor, prevajalec), NAJDENOV, Peter (avtor, prevajalec), POREDOŠ, Peter (avtor, prevajalec), PROSEN, Gregor (avtor, prevajalec), RADŠEL, Peter (avtor, prevajalec), STRDIN KOŠIR, Alenka (avtor, prevajalec), STUDEN PAULETIČ, Polona (avtor, prevajalec), KALAN UŠTAR, Katja (avtor, prevajalec), VILMAN, Jelena (avtor, prevajalec), VAJD, Rajko (avtor, prevajalec), VLAHOVIĆ, Dušan (avtor, prevajalec), ZELINKA, Marko (avtor, prevajalec), GRADIŠEK, Primož (urednik), GROŠELJ-GRENC, Mojca (urednik), STRDIN KOŠIR, Alenka (urednik). Smernice evropskega reanimacijskega sveta za oživljanje 2021 : slovenska izdaja. 1. izd. Ljubljana: Slovensko združenje za urgentno medicino, 2021. ISBN 978-961-6940-17-7. [COBISS.SI-ID 69375235]

Kazalo celotne vsebine

Šok

Avtor: Gregor Prosen
Recenzent: Hugon Možina

Opredelitev pojmov/definicije

Šok je klinična manifestacija globalne nezadostne perfuzije (“cirkulatorne odpovedi”), ki vodi v nezadostno uporabo kisika v celicah (1). Povedano drugače, v stanju cirkulatornega šoka obtočila ne zmorejo (globalno) dostaviti zadostne količine kisika, da bi zadostila potrebam tkiv, kar vodi v moteno delovanje celic (2). Šok pogosto (a ne vedno!) spremlja hipotenzija (3). Ne(o)zdravljen šok vodi v večorgansko odpoved in smrt; v nekaj minutah ali dneh. Če pride do pomanjkljive dostave kisika in hranil posameznemu organu, govorimo o ishemiji tega organa, ki lahko vodi v infarkt (1).

Šok prepoznamo/diagnosticiramo na podlagi kliničnih (zavest, koža, temp., urin), hemodinamskih (KP, pulz, UZ, invazivne meritve) in biokemičnih (laktat oz. drugi biomarkerji) znakov (3, 4).

Šok klasično delimo v štiri glavne skupine (1), katerim nekateri avtorji dodajo še peto skupino - “celično-toksični šok”. Tabela 1 opisuje glavne skupine in klinične primere vzrokov šoka. Predvsem pri napredovalem šoku so lahko prisotni mehanizmi iz več skupin vzrokov šoka (npr. septični šok, ki oslabi tudi črpalno funkcijo - pridružen kardiogeni šok)! Nekateri avtorji endokrine vzroke šoka (hipo-/hipertiroidizem, hipoadrenalizem, huda acidoza/alkaloza) uvrščajo v posebno skupino, drugi jih uvrščajo v hipovolemično ali distributivno skupino.

Tabela 1: Skupine in primeri vzrokov šoka.

Hipovolemični šok	**Pa-Fi:** “hladen šok”; ↓MVS, ↓CVP/”preload”	Pričakovani **vzorec**	**Ukrepi**
Krvavitve	- ***Zunanje*** - ***Notranje***: prebavila, HTx, intraperitonealno, retroperitonealno/medenica, zlom stegnenic	Hladen, poten, ↓KP, ↑pulz, indici krvavitve?	Zaustavi krv.! Prehodno tekočine/kri
Dehidracija/ izguba tekočine	Driska, bruhanje, izguba v tretji prostor (ileus, pankreatitis), adrenalna kriza	Hladen, poten, ↓KP, ↑pulz, anamneza?	Tekočine
Distributivni šok	**Pa-Fi:** “topel šok”; ↑/N MVS, ↓CVP/”preload”		
Septični	(Sprva klinično izgleda kot “hipovolemični”)	Topel, poten, ↓KP, ↑pulz, anamneza? Simptomi infekcije?	Tekočine, NA, antibiotik
Anafilaktični		Topel, pordel, ↓KP, ↑pulz, urtike + drugi znaki anafilaksije (urtike)	Adr. im./iv., tekočine, glukagon pp.
Zastrupitve	Beta-/kalcijevi zaviralci, digoksin	Topel, ↓KP, ↓pulz! Anamneza?	Adr., glukagon, insulin
Nevrogeni		Topel, ↓KP, ↓pulz! Nevrološki izpadi!	Atropin, Adr.
Kardiogeni šok	**Pa-Fi:** “hladen šok”; ↓MVS, ↑CVP/”preload” + EKG in PoCUS!		

Kazalo celotne vsebine

Aritmije	Bradi-/ tahikardije	Hladen, ↓KP, ↓p.! EKG! Hladen, ↓KP, ↑p.! EKG!	*Pacing* Elektrokonv.
Motnje krčljivosti	AMI, "kardiomiopatije", miokarditis	Hladen, ↓KP, ↑pulz! EKG! PoCUS!	Prehodno DB, PCI/STEMI!
Motnje zaklopk	Huda regurgitacija/ruptura	Hladen, ↓KP, ↑pulz! PoCUS! avskultacija!	OP!
Toksični	Beta-/kalcijevi zaviralci	Topel, ↓KP, ↓pulz! Anamneza?	Adr., glukagon, insulin
Obstruktivni šok	**Pa-Fi:** *"hladen šok"; ↓MVS, ↑CVP/"preload" + PoCUS! Načeloma napete vratne vene!*		
Masivna PE		Hladen, ↓KP, ↑pulz, PoCUS! Otekla noga? Dih. stiska!	tPA
Tenz. PTx		Hladen, ↓KP, ↑pulz, avskult.! Dih. stiska!	Torakocenteza
Tamponada osrčnika		Hladen, ↓KP, ↑pulz, PoCUS!	Perikardiocenteza
Huda aortna stenoza	(redko)	Hladen, ↓KP, ↑pulz, PoCUS!	Tekočine, vazoaktivi
Huda pljuč. hipertenz.	(redko)	Hladen, ↓KP, ↑pulz, PoCUS!	Tekočine, vazoaktivi
"Celično-toksični" šok	*Načeloma "topel šok", ↑/N MVS, N CVP/"preload"*	(Imenovan tudi "*disociativni*" šok)	
Zastr. s cianidom			Hydroxikobalamin
Zastrup. s CO			Kisik!
Zastrup. z met-Hb			Metilensko modrilo
Zastrup. s salicilati			Bikarbonat, HD, podporno

Opombe: hladen/topel šok se nanaša na znake perfuzije kože; topla in pordela koža *vs.* hladna, bleda in potna
Adr., adrenalin; AMI, ak. miokardni infarkt; DB, dobutamin; CVP, centralni venski pritisk; HD, hemodializa; HTX, hematotoraks; KP, krvni pritisk (arterijski); N, normalno; NA, noradrenalin; MVS, minutni volumen srca; Pa-Fi: patofiziološki mehanizem; PCI, perkutana koronarna intervencija; PoCUS: point-of-care ultrasound; STEMI, miokardni infarkt z dvigom ST-veznice; tPA, tkivni aktivator plazminogena

V kontekstu hemoragičnega šoka poškodovancev je velikokrat omenjena klasična ATLS-klasifikacija, ki šok deli v štiri skupine (5). Četudi je znano, da šok samo v 10 % spada v predalčke (6), ki jih predvideva ta klasifikacija, pa je ta delitev vseeno uporabna in pomembna iz več razlogov:

1. Opozarja nas, da je "šok" v resnici spekter dogajanja; od okultnega, preko dekompenziranega, do ireverzibilnega šoka.
2. Hipotenzija je relativno pozen znak in **ni** sinonim za šok!

Tabela 2: Razdelitev stopenj šoka po ATLS® (5).

Kazalo celotne vsebine

Parameter	**Stopnja 1**	**Stopnja 2**	**Stopnja 3**	**Stopnja 4**
Pribl. izguba krvi	< 15 %	15-30 %	30-40 %	> 40 %
Pulz	↔	↔/↑	↑	↑/↑↑
KP	↔	↔	↔/↓	↓
Pulzni pritisk	↔	↓	↓	↓
Fr. dihanja	↔	↔	↔/↑	↑
Izločanje urina	↔	↔	↓	↓↓
GKS	↔	↔	↓	↓
Bazni deficit	0 do -2 mEq/L	-2 do -6 mEq/L	-6 do -10 mEq/L	-10 mEq/L ali manj
Potreba po transfuziji krvi	Opazovanje	Morda	DA	Protokol masivne transfuzije

Diferencialne diagnoze (možni vzroki)

Stanje nezadostne globalne perfuzije organov je končna skupna pot šoka, a do nje nas lahko privede več različnih vzrokov šoka. Tradicionalno jih razdelimo v štiri glavne skupine. Natančno poznavanje vseh naštetih vzrokov je predpogoj za prepoznavo, predvsem pa je specifično ukrepanje, saj je iz tabele vzrokov jasno, da se različni vzroki šoka zdravijo različno!

Presek anamneze, telesnega pregleda in iskanih diferencialnih diagnoz (oz. kaj mi povedo podatki iz anamneze?)

Klasična disekcija anamneze (npr. po "SOCRATES") je pri obravnavi šoka manj uporabna - za prepoznavo specifičnega vzroka je potrebno povezati informacije predvsem iz telesnega pregleda. Načeloma se je s temeljitim primarnim pregledom možno zelo približati najverjetnejšemu vzroku šoka in ustrezno ukrepati - hiter, osredotočen, a temeljit ABCDE-pregled je (med drugim) namenjen ravno prepoznavi cirkulatorne odpovedi (C) in začetnemu odpravljanju vzrokov šoka (če je možno) oz. empiričnemu zdravljenju šoka ter hemodinamski stabilizaciji.

Prvine primarnega ABCDE-pregleda, ki nam pomagajo prepoznati različne vzroke šoka (7) (**okrepljeno** so označeni elementi, ki imajo načeloma višjo povedno vrednost):

Začetna ocena odzivnosti (AVPU)
A: Prosta dihalna pot?
B: **Fr. dihanja**; dihalna stiska/odpoved? (Npr. mPE, TPTx? Pljučnica/sept. šok?) Blaga tahi-/dispneja je lahko kompenzacijski mehanizem.
SpO_2 - enako
Avskultacija prs. koša; mPE? (N avsk.); TPTx? (↓ ena stran); pljučnica?
Poškodbe? - Poškodbeni vzrok?
C: **Pulz**; bradi-/tahikardije kot vzrok šoka? Kaj je vzrok bradi-/tahikardije? Je tahi. kompenz.?
Koža; toplina/bledica/potnost/kapilarni povratek - uporaben predvsem trend
KP - že prisotna hipotenzija (dekompenzacija)?
EKG; monitor +/- 12-kanalni! Bradi-/tahikardije/STEMI kot vzrok šoka?
Avskultacija srca (šum/regurgitacija) in **vratne vene** (obstruktivni šok)?
Krvavitve? Hemoragični šok?
D: **GKS/AVPU**; sopor/koma kot znak hipoperfuzije
Zenice in KS

Kazalo celotne vsebine

Moč rok/nog - visoka lezija hrbtenjače - nevrogeni šok?

E: **Tel. temp.**; ↑/↓; sepsa? Hipotiroidizem/hipoadrenalizem?

Koža; anafilaksija? Petehije? Rane/ulkusi kot vzrok sepse? Otekline nog (GVT/PE? Srč. popuščanje?)

Očitne **poškodbe;** krvavitve in/ali ostali poškodbeni vzroki?

\+ Pregled **PoCUS** RUSH ("*Rapid Ultrasound in SHock*"):

- Plevralno polzenje obojestranko - PTx?
- Hematotoraks obojestransko - HTx (kontekst poškodb)?
- Difuzne B-linije nad pljuči - pljučni edem? (Levostransko srč. popuščanje?)
- Kolapsibilnost VCI - (ocena "preloada") oz. ocena tekočinske odzivnosti - ali empirično infundiramo tekočinski bolus?
- Premer trebušne aorte - AAA?
- FAST-pregled - tekočina/kri intraperitonealno (poškodbe/notr. krvavitve)?

Vzporedno z ABCDE-pregledom poizkušamo z **anamnezo** (SOCRATES in SAMPLER) pridobiti glavne podatke o **vzroku** šoka:

- Ali je bolnik krvavel? Je bruhal, imel drisko?
- Je imel vročino/mrzlico? (Sepsa?)
- Srbečico, urtikarije? Je zaužil alergen?
- Ima simptome/znake AKS/STEMI?
- Je prisotna dihalna stiska? (mPE/TPTx?)
- Ima simptome/znake razpoka AAA?
- Ali so prisotni dejavniki tveganja za perik. izliv/tamponado? (Poškodbe, disekcija, CA?)
- Je zaužil potencialno kardiotoksična zdravila/preparate?

Izhodišča za pristop

Kot zapisano, k pacientu s sumom na šok (ali hipotenzijo) pristopimo po ABCDE-pristopu ter med primarnim pregledom že empirično ukrepamo, kakor prikazuje Tabela 1.

Vse bolnike s šokom/hipotenzijo priklopimo na monitoring: krv. pritisk, SpO_2, fr. srca, EKG-monitor, KS, temp. (VZ), in vzpostavimo dva čim širša iv. pristopa.

Dodatne diagnostične metode

Ključno orodje za čim hitrejšo in natančnejšo prepoznavo šoka je obposteljni UZ (PoCUS). Za ugotavljanje različnih vzrokov šoka uporabljajo protokol "RUSH" (angl. *Rapid Ultrasound in SHock*), ki je kombinacija različnih temeljnih PoCUS-aplikacij. Pregled RUSH in vrednost posameznih aplikacij prikazuje Slika 1 (8).

Med obravnavo seveda odvzamemo tudi kri za glavne preiskave (smiselno glede na verjetne vzroke!); KKS, CRP/PCT, elektroliti, retenti, laktat, TnI? Ob sumu na sepso tudi hemokulture/kužnine.

Nadaljnja obravnava

Med ABCDE-pregledom skušamo prepoznati najverjetnejši vzrok šoka oz. vsaj skupino vzroka. V večini primerov lahko že v UC, ob postelji bolniki začnemo z ustreznimi ukrepi specifičnega vzročnega zdravljenja in stabilizacije.

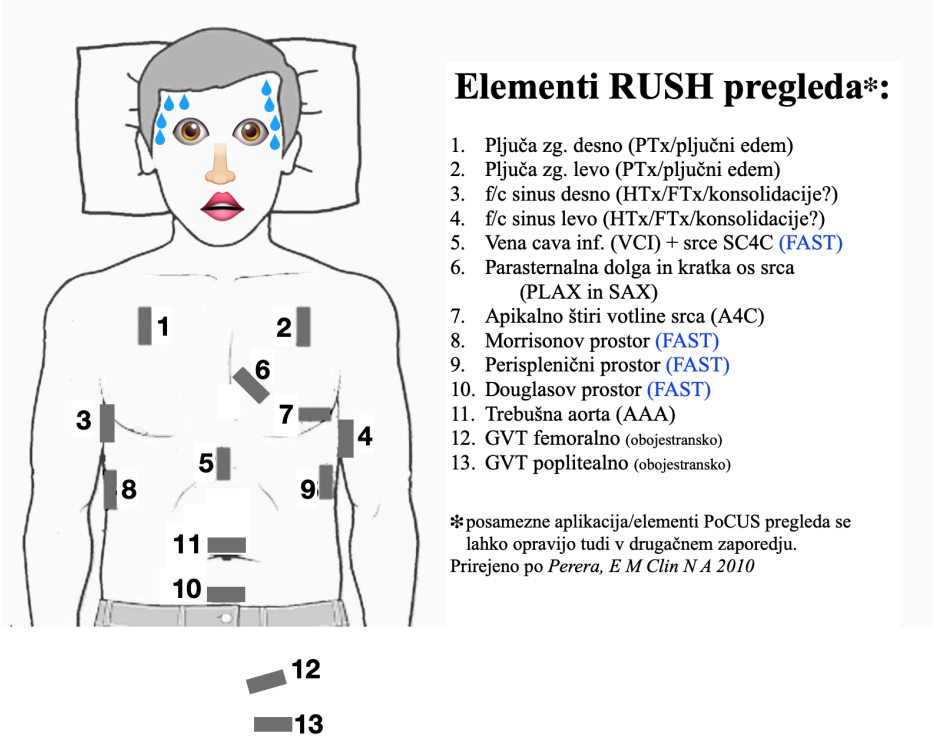
Tabela 1 v grobem opisuje specifično nadaljnje zdravljenje različnih vrst šoka.

Kazalo celotne vsebine

Pasti in namigi

- Šok je stanje globalno nezadostne perfuzije tkiv in organov in kot takšen **klinična diagnoza**!
- Šok **ni** sinonimen s hipotenzijo, čeprav SKP < 90 mmHg postaja nevaren za vse odrasle. Pacienti s kronično visokim KP so lahko relativno hipotenzivni (in šokirani) pri "normalnih" vrednostih KP.
- Najpomembnejši vidik prepoznave in pravilnega začetnega zdravljenja je hiter, a natančen ABCDE-pregled, ki nam v veliki večini primerov da dovolj informacij za ustrezno začetno zdravljenje - še posebej, če si znamo pomagati s PoCUS (RUSH-pregled).

Slika 1: RUSH-pregled.



Priporočeno dodatno branje za poglobljeno razumevanje:
SZUM, zbornik Šola urgence 2018: "pristop: Šok" (str. 131)
Dr. Rahul Patwari, YouTube video: "Circulatory shock: 1-3"
Dr. Anna Pickens, YouTube video: "Types of shock"

Kazalo celotne vsebine

Viri:

1. Vincent JL, De Backer D. Circulatory shock. N Engl J Med 2013; 369: 1726 - 34.
2. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, Beale R, Bakker J, Hofer C, et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. Intensive Care Med [Internet]. 2014 [cited 2018 Oct 26];40:1795–815.
3. Hiemstra B, Eck RJ, Keus F, Van Der Horst ICC. Clinical examination for diagnosing circulatory shock. Current Opinion in Critical Care 2017; 23: 293 - 301.
4. Tintinalli JE, Ma O, Yealy DM, Meckler GD, Stapczynski J, Cline DM, Thomas SH. eds. Tintinalli's Emergency Medicine, A Comprehensive Study Guide 9th edition. McGraw Hill 2020. ISBN: 1260019934
5. Advanced trauma life support student course manual. American College of Surgeons. Committee on Trauma, 10th ed., 2018
6. Guly, H. R., Bouamra, O., Little, R., Dark, P., Coats, T., Driscoll, P., & Lecky, F. E. (2010). Testing the validity of the ATLS classification of hypovolaemic shock. Resuscitation, 81(9), 1142–1147.
7. Wacker DA, Winters ME. Shock. Emerg Med Clin North Am 2014; 32: 747–58.
8. Perera P, Mailhot T, Riley D, Mandavia D. The RUSH exam 2012: Rapid ultrasound in shock in the evaluation of the critically Ill patient. Ultrasound Clin. 2012; 7: 255 – 78.

"You must never be fearful about what you are doing when it is right".

~ Rosa Parks

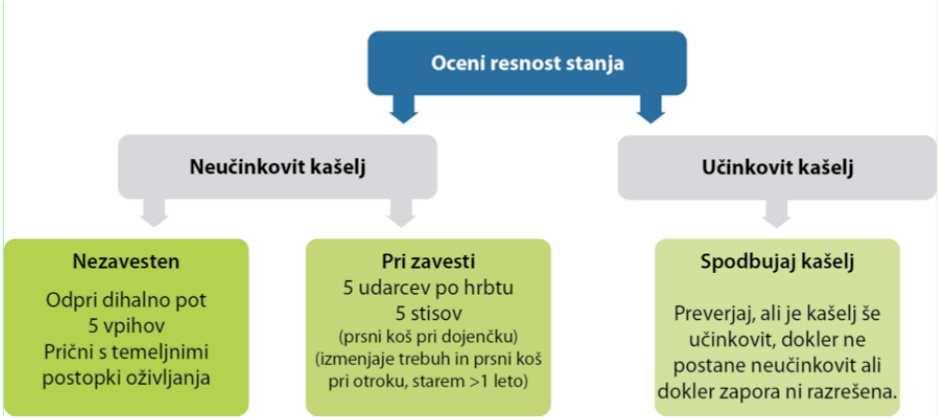
Kazalo celotne vsebine

Zapora in oskrba dihalne poti, vključno s tujki v dihalih

Avtorja: Matevž Privšek, Gregor Prosen
Recenzentka: Anita Mrvar Brečko

Zapora dihalne poti zaradi tujka

Slika 1. Ukrepanje pri zapori dihalne poti s tujkom.



***Vir**: Smernice za oživljanje 2015 Evropskega reanimacijskega sveta, slovenska izdaja. Uporabljeno z dovoljenjem urednikov. Celoten dokument je prosto dostopen tukaj.*

Pri obravnavi zapore dihalne poti zaradi tujka najprej ocenimo stopnjo zapore: če je zapora delna, se bolnik odziva, govori, lahko kašlja, ukrepamo samo s spodbujanjem kašlja (Slika 1). Vidne tujke poskušamo odstraniti.

Če je zapora popolna, je bolnik prizadet, se duši, se slabo odziva ali pa sploh ne, ne more kašljati, lahko pomodreva. Naši nadaljnji ukrepi so odvisni od zavesti bolnika:

- Pri zavestnem bolniku izvedemo 5 udarcev med lopaticama, ob neuspešni razrešitvi zapore dihal pa nato izvedemo še 5 trebušnih stisov; udarce in stise nato izmenjaje ponavljamo do razrešitve zapore ali do poslabšanja. Pri otrocih ravnamo enako, le da pri dojenčkih namesto trebušnih stisov dajemo prsne stise, pri otrocih nad enim letom pa dajemo izmenjaje trebušne in prsne stise.
- Pri nezavestnem bolniku čim prej izvedemo laringoskopijo in poskušamo odstraniti tujek s pomočjo Magillovih prijemalk ter poskrbimo za zadostno oksigenacijo, ob neuspehu pa začnemo z oživljanjem.

Kazalo celotne vsebine

Osnovna literatura in dodatno branje

Za osnovno literaturo priporočamo veljavne smernice Evropskega sveta za oživljanje (ERC): odrasli, otroci.

Oskrba (sprostitev in zavarovanje) dihalne poti

"*As always, mastery isn't about the device, it's about doing the work.*"
~ J. S. George (https://theprotectedairway.com/2025/05/16/is-it-the-device-or-the-practice/)

Patofiziološki pomen odprte in prehodne dihalne poti je razložen s konceptom »vrat smrti« v prvem poglavju.

Oskrba dihalne poti in podpora dihanju obsegata spekter od najpreprostejših tehnik in pripomočkov do endotrahealne intubacije in mehanične ventilacije.

Enostavni manevri za sproščanje dihalne poti in predihavanje so:

- zvračanje glave, dvig spodnje čeljusti in odpiranje ust (trojni manever) - učinek enostavnega manevra dviga čeljusti je jasno viden tukaj,
- aspiracija ("sukcija"),
- predihavanje z obrazno masko in dihalnim balonom,
- uporaba nekoliko naprednejših (a še vedno enostavnih) supraglotičnih pripomočkov (npr. i-gel®).

Odličen pregled celotnega spektra načinov in pripomočkov za sprostitev in zaščito dihalne poti najdete na spletni strani Life in the Fast Lane - Own the Airway.

Dokončno zaščito dihalne poti predstavlja vstavitev dihalne cevke v sapnik, kolokvialno imenovana *endotrahealna (orotrahealna) intubacija*, ki je tehnično in kognitivno zahtevna in zato za neveščega zdravnika predstavlja veliko tveganje. Za osnovno razumevanje v nadaljevanju podajamo teoretične osnove orotrahealne intubacije.

Od zdravnikov sekundarijev se pričakuje razumevanje koncepta oskrbe dihalne poti ter obvladanje enostavnih ukrepov za sprostitev in vzdrževanje proste dihalne poti, vključno z vstavitvijo i-gela®.
Od zdravnikov sekundarijev se **ne** pričakuje izvedbe celotnega postopka intubacije, niti zaporedja RSI.

Orotrahealna intubacija

Hitrosekvenčna intubacija (RSI, angl. Rapid Sequence Intubation) je tehnika oskrbe dihalne poti, s katero dosežemo takojšnjo neodzivnost in mišično relaksacijo in tako omogočimo hitro in učinkovito oskrbo dihalne poti.

Kratica RSI, ki izvirno označuje indukcijo anestezije s hitrim zaporedjem postopkov, je tehnika vzpostavitve dihalne poti z orotrahealnim tubusom, ki jo uporabljamo tudi v urgentni medicini. Preoksigenaciji sledi hitro injiciranje že vnaprej izračunanega odmerka intravenskega anestetika in takoj za njim, brez preverjanja izgube zavesti, mišičnega relaksanta. Ko učinkovine začnejo delovati, izvedemo laringoskopijo in vstavimo tubus v sapnik, napolnimo tesnilni mešiček, potrdimo lego tubusa ter začnemo z mehaničnim predihavanjem. Osnovni namen te tehnike je torej

Kazalo celotne vsebine

skrajšati čas od izgube zaščitnih refleksov dihal (po indukciji anestezije) do vstavitve endotrahealnega tubusa v sapnik, saj je v tem obdobju tveganje za aspiracijo želodčne vsebine največje.

Indikacije za intubacijo in mehansko ventilacijo

V grobem, dihalno pot moramo oskrbeti, kadar bolnik:

- ni zmožen vzdrževati odprte oz. proste dihalne poti,
- ni zmožen zadostne ventilacije in oksigenacije in
- kadar je pričakovani klinični potek takšen, da se bo stanje bolnika hitro poslabšalo.

Še lažje si indikacije za oskrbo dihalne poti zapomnimo s pomočjo mnemonika ABCDE:

- A: zaprta oz. ogrožena prehodnost dihalne poti (zaščita dihalne poti),
- B: dihalna odpoved (hiperkapnija in hipoksemija; zvečanje funkcionalne rezidualne kapacitete, zmanjšanje dihalnega dela, možnost bronhoskopije),
- C: izrazit šok (minimiziranje porabe kisika in optimiziranje dostave kisika),
- D: huda nevrološka okvara (neodzivnost na bolečino, generalizirani krči; preprečitev sekundarne možganske poškodbe),
- E: pričakovano slabšanje kliničnega poteka, serotoninski sindrom (nadzor temperature), proceduralni posegi, transport bolnika,
- F: opeklinska poškodba dihal.

Vsakdanji primeri indikacij za RSI so npr. huda poškodba glave z oceno 8 ali manj po glasgowski lestvici nezavesti, huda poškodba prsnega koša, huda depresija dihanja z grozečim dihalnim zastojem, zastrupitev z depresijo dihanja, epileptični status, akutni abdomen s sumom na ali potrjenim ileusom, netešči bolnik, ki potrebuje intubacijo iz kakršnegakoli drugega razloga.

Potek RSI

RSI ni zgolj laringoskopija in vstavitev dihalne cevke, temveč je postopek, sestavljen iz več zaporednih korakov, ki si jih lahko zapomnimo s pomočjo »7 P«:

- priprava,
- preoksigenacija,
- premedikacija,
- paraliza in uvod v anestezijo,
- postopek vstavitve endotrahealnega tubusa,
- potrditev lege endotrahealnega tubusa,
- pointubacijska oskrba.

Priprava na RSI. Priprava bolnika zajema oceno tveganja za težko intubacijo ter težko predihavanje z dihalnim balonom oz. drugih posebnosti, ki bi otežile alternativno vzpostavitev dihalne poti. Pripravo izvedemo s pomočjo standardnih anesteziooloških tehnik: anamneze, ocene velikosti submandibularnega prostora (merjenje hiomentalne in tiromentalne razdalje), ocene vidljivosti oralnih struktur po Mallampatiju, ocene odpiranja ust, gibljivosti vratu (če ni kontraindicirano).

Pripravi bolnika sledi priprava in preverjanje učinkovin in opreme: kisik, zdravila, obrazne maske, dihalni balon, orofaringealni in nazofaringealni tubusi, laringoskop z različnimi žlicami (ukrivljene in ravne različnih velikosti, McCoy), endotrahealni tubusi, vodila za tubuse (trda in mehka), dolgo intubacijsko gumijasto vodilo (bougie), Magillova prijemalka, aspirator z aspiracijskimi cevkami (trda po Yankauerju in mehki aspiracijski katetri), supraglotični pripomočki, videolaringoskopi, 10

ml brizga, trakovi za pritrditev, lidokainsko pršilo ali gel, set za konikotomijo (igelno ali kirurško), detektor ogljikovega dioksida (kapnograf). Tabela 1 podaja mnemonik SOAP ME, s katerim si lahko pomagamo pri pripravi na RSI.

Pred začetkom RSI vzpostavimo ustrezen monitoring: elektrokardiogram, pulzna oksimetrija, neinvazivni krvni tlak in kapnometrija.

Zagotoviti moramo vsaj eno zanesljivo intravensko pot zadostne velikosti.

Pacienta namestimo v ustrezen položaj na glavo, po Trendelenburgu, ali pa na noge. Prednost prvega naj bi bila manjša verjetnost aspiracije v primeru regurgitacije oz. bruhanja, prednost drugega pa učinkovitejša preoksigenacija in lažja laringoskopija ter manjša verjetnost pasivne regurgitacije.

Tabela 1: Mnemonik "SOAP ME" za pripravo na RSI.

- *suction* (aspirator)
- *oxygen* (kisik)
- *airways* (endotrahealni tubus, vodilo, laringoskop z različnimi žlicami, plan B – videolaringoskop in set za konikotomijo)
- *pre-oxygenate* (preoksigenacija) in *pre-resuscitate* in *pozicioniranje* (pacienta)
- *monitor* in *medications* (monitoring bolnika, izbrana in pripravljena zdravila)
- *end-tidal* CO_2 (merjenje koncentracije CO_2 v izdihanem zraku)

Preoksigenacija. Predihavanje s 100 % kisikom zagotovi izplavljanje dušika iz alveolov in njegovo zamenjavo s kisikom, ki izpolni funkcionalno rezidualno kapaciteto pljuč. Preoksigenacija upočasni desaturacijo pacienta po nastanku apneje. Klasično jo izvedemo na ta način, da dovajamo pacientu 100 % kisik preko obrazne ali kisikove maske z nepovratnim ventilom v trajanju 3–5 minut. V izjemno nujnih primerih, kadar pacient sodeluje, jo lahko dosežemo z osmimi globokimi vdihi. Če pacient ne diha zadovoljivo oz. hipoventilira, se lahko odločimo za previdno asistirano predihavanje s pomočjo obrazne maske in dihalnega balona ob Sellickovem manevru z nizkimi dihalnimi volumni in nizkimi tlaki v dihalih.

Premedikacija. S premedikacijo poskušamo zmanjšati fiziološki odgovor na laringoskopijo in vstavitev endotrahealnega tubusa: tahikardijo, hipertenzijo, porast intrakranialnega tlaka, bronhospazem, pri otrocih pa še vagalno reakcijo z bradikardijo. V rutinski uporabi je samo premedikacija z opioidi.

Paraliza in uvod v **anestezijo**. Pravilen vrstni red je v bistvu uvod v anestezijo s kasnejšo paralizo (najprej apliciramo anestetik, šele nato mišični relaksans), naziv pa je obraten zaradi ohranjanja akronima »sedmih P«.

Uvod v anestezijo (indukcijo) izvajamo s hipnotiki, paralizo pa z mišičnimi relaksanti. Kot hipnotik uporabimo intravenski anestetik, redkeje benzodiazepin midazolam. Izbor za določen intravenski anestetik je odvisen od stanja pacienta (hemodinamska stabilnost, reaktivnost dihal, stanje zavesti, pridružene poškodbe in stanja). Odmerek anestetika, ki ga bomo aplicirali, izračunamo vnaprej in ga damo v bolusu, brez titracije. Ponavadi se odločimo za najmanjše učinkovite odmerke, zlasti pri šokiranih, hemodinamsko nestabilnih pacientih (glej odstavek Zdravila za RSI spodaj in Tabelo 2).

Kazalo celotne vsebine

Takoj po aplikaciji intravenskega anestetika, ne da bi preverjali izgubo zavesti kot pri klasični indukciji, apliciramo vnaprej izračunan odmerek mišičnega relaksanta, bodisi sukcinilholina bodisi rokuronija. Po injiciranju hipnotika in relaksanta takoj izvajamo Sellickov manever do potrditve lege endotrahealnega tubusa. S tem preprečimo pasivno zatekanje regurgitirane želodčne vsebine v sapnik.

Pri sumu na poškodbo vratne hrbtenice dodatno izvajamo ročno stabilizacijo vratne hrbtenice v osi (t. i. »*in-line*« stabilizacijo). S stabilizacijo začnemo pred uvodom v anestezijo. Po odstranitvi trde vratne opornice asistent z obema rokama prime glavo pacienta za mastoidne nastavke, jo čvrsto drži in na ta način prepreči premik glave in vratne hrbtenice med intubacijo. Med tem postopkom je prepovedana trakcija oz. vlek glave.

Zdravila za RSI. Idealno zdravilo bi hitro in brez težav povzročilo nezavest, neodzivnost in amnestičnost v zelo kratkem času, zagotavljalo analgezijo, vzdrževalo stabilen možganski perfuzijski tlak in kardiovaskularno stabilnost, imelo možnost reverzibilnosti in zelo malo stranskih učinkov. Takšno zdravilo na žalost ne obstaja. Tabela 2 podaja pregled zdravil z odmerki za RSI.

Tabela 2: Zdravila za RSI z odmerki* za intravensko aplikacijo.

Indukcija zdravila (anestetiki in analgetiki):
• ketamin 1,5–2 mg/kg IBW • etomidat 0,3–0,4 mcg/kg TBW • propofol 1–2,5 mg/kg IBW • tiopental 3–5 mg/kg TBW • fentanil 2–5 mcg/kg TBW
Mišični relaksanti:
• sukcinilholin – suksametonij 1–2 mg/kg TBW • rokuronij 0,6–1,2 mg/kg IBW

* Odmerki so lahko prilagojeni pri hipotenzivnih ali šokiranih pacientih.
IBW, idealna telesna teža; TBW, skupna telesna teža

Postavitev endotrahealnega tubusa. Nastop mišične relaksacije potrdimo s previdnim preverjanjem nastanka ohlapnosti spodnje čeljusti. Ko ta nastopi, uvedemo laringoskop v ustno votlino in si z direktno laringoskopijo prikažemo vhod v grlo. Če je prikaz struktur grla slab, si pomagamo z bimanualno laringoskopijo. Oseba, ki izvaja Sellickov manever, premika tiroidni hrustanec dorzalno, kranialno in desno – manever BURP (iz angl. *Backward, Upward, Rightward Pressure*). Ko je prikaz vhoda v grlo oz. glasilk zadovoljiv, vstavimo endotrahealni tubus z vodilom v sapnik in takoj napihnemo mešiček tubusa. Šele potem lahko odstranimo vodilo iz tubusa.

Potrditev lege endotrahealnega tubusa. Za potrditev pravilnega položaja tubusa uporabljamo več tehnik: direktna vizualizacija prehoda tubusa v sapnik skozi glasilke med laringoskopijo, klinična ocena simetričnega dvigovanja prsnega koša po poskusu predihavanja s pomočjo dihalnega balona, prisotnost ustreznih dihalnih šumov v aksilarni liniji obojestransko, odsotnost šumov pretakanja zraka nad epigastrijem (v želodcu), kondenzacija vodne pare v tubusu ob vsakem izdihu, z detektorjem požiralnika.

Kazalo celotne vsebine

Dokončno lego tubusa potrdimo s pomočjo kapnometrije oz. kapnografije (tj. določanja ogljikovega dioksida v izdihanem zraku). S kapnometrijo/kapnografijo pa seveda ne moremo izključiti endobronhialne intubacije (pregloboko vstavljen tubus). Tu se še vedno zanašamo na klinični, avskultatorni izvid, po potrebi naredimo še rentgenogram prsnega koša oz. bronhoskopijo.

Pointubacijska oskrba. Endotrahealni tubus po potrditvi pravilne lege zanesljivo pritrdimo, bolnika monitoriramo in po potrebi korigiramo vitalne funkcije. Predvsem pa je treba začeti s pointubacijsko analgo-sedacijo (npr. kont. infuzija fentanila (pribl. 100 mcg/h) in npr. propofola (pribl. 100 mg/h)).

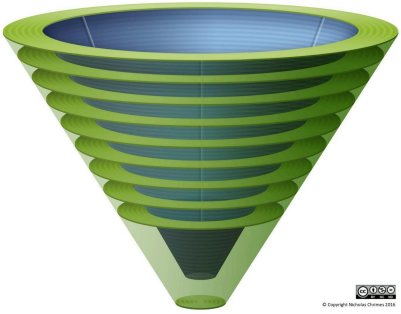
Postopek RSI po potrebi prilagodimo. Če predvidevamo težko intubacijo ali ventilacijo na podlagi napovednih dejavnikov in klinično stanje dopušča, se raje odločimo za intubacijo v budnem stanju s fiberoptičnim bronhoskopom (t. i. "*awake intubation*"). V primeru neuspešne intubacije pri RSI (po treh poiskusih) takoj preidemo na vzdrževanje oksigenacije in ventilacije, kar pomeni uporabo obrazne maske in dihalnega balona ter predihavanje ob Sellickovem manevru. Če je predihavanje ob 100 % kisiku nezadostno, vstavimo supraglotični pripomoček (laringealna maska, i-gel®). Če bolnika ni možno predihavati na noben način (ne vstaviti dihalne cevke, niti supraglotičnega pripomočka, niti predihavati z masko in dih. balonom) in zbujanje ne pride v poštev, smo se znašli v situaciji "CICO" (angl. can't intubate, can't ventilate).

V takšnem primeru je neizbežna in kritično pomembna kirurška vzpostavitev dihalne poti - "krikotiroideotomija" (konikotomija, eFONA, angl. emergency front-of-neck airway).

Celoten pristop varne zagotovitve dihalne poti, vključno z uporabo alternativnih pripomočkov in kirurške dihalne poti, nazorno in grafično prikazuje koncept "Vortex" (4), prikazan na sliki 2.

Najpomembnejši element oskrbe dihalne poti (izven srčnega zastoja) je temeljita in zavestna priprava (ekipe in opreme) ter predvidevanje možnih zapletov in ukrepov za njihovo sanacijo.

Slika 2. Pristop Vortex ("Vrtinec").



Kazalo celotne vsebine

Veščine pri oskrbi dihalne poti so opisane v poglavju 9 (Izbrane praktične veščine in posegi).

Priporočeno dodatno branje za poglobljeno razumevanje:
SZUM, zbornik Šola urgence 2018: "Oskrba in vzpostavitev dihalne poti v UM" (str. 219)
Life in the Fast Lane, blog: "Own the Airway" (5★)
Royal College of Emergency Medicine, blog: " Basic Airway Management"

Viri:

1. European Resuscitation Council. Advanced Life Support Course Manual. ERC Guidelines 2015 Edition. 7th ed. Lott C, editor. Niel: European Resuscitation Council; 2015.
2. Mekiš D, Grošelj Z. Orotrahealna intubacija s hitrim zaporedjem (a.k.a. RSI). In Prosen G, Baznik Š, Mekiš D, Strnad M, editors. Zbornik 1. šole urgence. Maribor: Slovensko združenje za urgentno medicino; 2014. p. 237-47.
3. Rubelli Furman M, Mekiš D. Alternativni pristopi k dihalni poti. In Prosen G, Baznik Š, Mekiš D, Strnad M, editors. Zbornik 1. šole urgence. Maribor: Slovensko združenje za urgentno medicino; 2014. p. 248-80.
4. Chrimes N. Vortex pristop k težki dihalni poti. In Prosen G, Baznik Š, Mekiš D, Strnad M, editors. Zbornik 1. šole urgence. Maribor: Slovensko združenje za urgentno medicino; 2014. p. 282-3.

"Prihodnost pripada tistim, ki verjamejo v lepoto svojih sanj."
Eleanor Roosevelt

Kazalo celotne vsebine

KLINIČNA STANJA in PREZENTACIJE

"The biggest impediment to the correct diagnosis is the previous diagnosis."
~ Greg Henry

Kazalo celotne vsebine

Anafilaksija

Avtorica: Ana Andrejc
Recenzent: Mitja Košnik

Opredelitev pojmov/definicije

Anafilaksija je resna, sistemska preobčutljivostna reakcija, ki se običajno razvije hitro in je lahko življenje ogrožajoča. Resna anafilaksija vključuje življenje ogrožajočo prizadetost dihal in/ali kardiovaskularnega sistema in se lahko pojavi brez sprememb na koži, lahko kot cirkulatorni šok.

Patofiziologija/vzroki

Ob stiku z alergenom pride do aktivacije mastocitov in sproščanja že obstoječih vnetnih mediatorjev (histamin, triptaza) in nastanka novih. Tarčni organi so koža, dihala, kardiovaskularni sistem in prebavila. Vzroki so alergeni v hrani (najpogosteje pri otrocih in mladostnikih), zdravila (antibiotiki, mišični relaksanti ipd.) in piki žuželk (najpogosteje pri odraslih). Življenje ogrožajoče manifestacije anafilaksije so angioedem grla, bronhospazem (ta je značilen za bolnike, ki imajo sicer astmo) in hipotenzija (anafilaktični šok).

Tipična klinična slika

Anafilaksija je zelo verjetna, če je izpolnjen eden od dveh kriterijev:
1. kriterij: Nenaden začetek bolezni (v minutah ali urah) s prizadetostjo kože, sluznic ali obojega (npr. generalizirana urtikarija, srbenje, rdečica, otečene ustnice, jezik ali uvula) in še vsaj eden izmed naslednjih:
a) prizadetost dihal (npr. dispneja, bronhospazem, stridor, zmanjšan PEF, hipoksemija),
b) hipotenzija ali simptomi hipoperfuzije centralnega živčnega sistema (npr. kolaps, sinkopa, inkontinenca blata/urina),
c) huda gastrointestinalna simptomatika (npr. močni krči v trebuhu, bruhanje).
!POZOR! V tej točki za definicijo ni potrebna anamneza o izpostavitvi alergenu!

2. kriterij: Nenaden začetek (v minutah ali urah) hipotenzije ali bronhospazma ali otekanja grla po izpostavitvi bolnika znanemu ali zelo verjetnemu alergenu (v minutah do urah), tudi če ni značilne prizadetosti kože.

Diagnostika *oz. kako dokažem/ovržem to patološko entiteto?*

Diagnoza anafilaksije je izključno klinična.
Kadar klinična slika ni značilna, je primerno odvzeti serum za določitev triptaze, ki je povišana 1-4 ure po anafilaktični reakciji.
Anafilaksijo je treba ločiti od akutne urtikarije. Pri urtikariji je potek počasnejši, spremembe so zgolj na koži in sluznicah, ponavadi ima bolnik ob pregledu v urgentni ambulanti urtike že nekaj ur. Tudi če ima bolnik z akutno urtikarijo angioedem v področju obraza, se ta ne širi na grlo in ne ogroža bolnika. Najpogostejši razlog akutne urtikarije je virusna okužba, zato je smiselno bolnikom z etiološko nejasno akutno urtikarijo odvzeti kri za CRP. Alergija je redkejši vzrok akutne

Kazalo celotne vsebine

urtikarije. Zdravljenje akutne urtikarije poteka z večjim peroralnim odmerkom antihistaminika, 2-4 tablete.

Kadar pri pregledu ugotovimo samo nesrbeč angioedem brez urtik, je treba posumiti na angioedem, sprožen z zaviralci angiotenzinske konvertaze. Ta tip angioedema, ki ne nastane zaradi degranulacije mastocitov, temveč zaradi zaviranja razgradnje bradikinina, ima predilekcijo za grlo in je lahko za bolnika usoden. Angioedem zaradi zaviralcev ACE se ne odzove na adrenalin, antihistaminik in glukokortikoid. Poskrbeti je treba za vzdrževanje dihalne poti, v skrajni sili s konikotomijo. Nekaj poročil navaja, da je pri tej obliki angioedema, če prizadene grlo, učinkovit zaviralec bradikininskih receptorjev ikatibant.

Zdravljenje

Takoj ko ocenimo ali pa posumimo, da gre za anafilaksijo, ima intramuskularna aplikacija adrenalina (**ukrep prvega reda**) prednost pred vsemi ostalimi postopki. Ni absolutnih kontraindikacij za uporabo adrenalina. Aplikacija adrenalina naj bo opravljena vsaj po koncu hitrega primarnega pregleda po ABCDE.

Ukrepi **drugega** reda: pacienta namestimo v udoben ležeč, polsedeč položaj, najbolje pa Trendelenburgov položaj, odstranimo alergen (pri anafilaksiji po hrani ne izzivamo bruhanja in ne dajemo odvajal), pacienta monitoriramo (RR, pulz, SpO_2, EKG), apliciramo kisik (če je potreben; vzdržujemo $SpO_2 > 94$ %), nadomeščamo tekočine (kristaloidi). V primeru srčno-dihalne odpovedi izvajamo postopke oživljanja po ALS.

Ukrepi **tretjega** reda: antihistaminik, glukokortikoid. Ta zdravila niso nujno potrebna.

Tabela 1: Odmerki zdravil.

	ODRASLI	OTROCI	OPOMBE
ADRENALIN	0,5 mg im.	0,01 mg/kg TT im. > 12 let 0,5 mg im. 6-12 let 0,3 mg im. 6 mes.-6 let 0,15 mg im. < 6 mes. 0,15 mg im.	- mesto aplikacije: anterolateralna srednja tretjina stegna - odmerek ponavljamo na 5-10 min.; prenehamo ob izboljšanju stanja ali pojavu stranskih učinkov - če nismo uspešni, razmislimo o iv. ali infuziji adrenalina
	50 µg iv. v bolusu, nato 0,1-5 µg/kg/min. iv.	1 µg/kg TT iv. v bolusu	1 ampula = 1 mg/ml (1 : 1000) 1 ml + 9 ml FR = 100 µg/ml (1 : 10000) → 50 µg v 0,5 ml - bolnika nujno monitoriramo (RR, SpO_2, EKG-monitoring)

Kazalo celotne vsebine

			- adrenalin iv. naj dajejo le izkušeni!
	inhalacije preko nebulizatorja 2-5 ml nerazredčenega (1 mg/ml)	inhalacije navadnega adrenalina 0,4 ml/kg raztopine 1 : 1000 do največ 5 ml (2 mg do 4 let, 4 mg nad)	pri stridorju
ANTIHISTAMINIK Tavegyl® - klemastin (H1)	2-4 mg iv./im. 1 ampula = 2 mg (1 mg/ml)	0,025 mg/kg TT iv./im. < 7 let 0,25-0,5 mg iv. (⅛-¼ ampule) 7-12 let 0,5-1 mg iv. (¼-½ ampule) > 12 let 2 mg iv. (1 ampula)	
GLUKOKORTIKOIDI Metilprednizolon (Solu - Medrol®)	1-2 mg/kg TT iv. najvišji enkratni odmerek 100 mg	1-2 mg/kg TT iv.	
Hidrokortizon (Solu - Cortef®)	4-7 mg/kg TT iv. najvišji enkratni odmerek 200 mg	4 mg/kg TT iv. 6-12 let 100 mg 6 mes.-6 let 50 mg < 6 mes. 25 mg	

Kazalo celotne vsebine

Slika 1: Ukrepanje ob anafilaksiji.

***Vir**: Smernice za oživljanje 2015 Evropskega reanimacijskega sveta, slovenska izdaja. Uporabljeno z dovoljenjem urednikov. Celoten dokument je prosto dostopen **tukaj**.*

Kazalo celotne vsebine

Pasti in namigi

1. Bifazična anafilaksija – simptomi in zanki se lahko ponovijo 4-12 ur po prvi epizodi, ponavadi v manj težki obliki, zato vsakega pacienta, ki smo mu aplicirali adrenalin, opazujemo vsaj 12 ur.
2. Ni absolutnih kontraindikacij za aplikacijo im. adrenalina. Ob utemeljenem sumu na anafilaksijo ga vedno apliciramo (če ga dajemo iv., je nujen EKG-monitoring – motnje ritma!!)
3. Jemanje beta blokatorjev ali refraktarna anafilaksija: glukagon 1–5 mg iv. oz. 30 mcg/kg TT, odmerek lahko ponovimo po 10 min., v primeru izboljšanja nato damo še infuzijo 5–15 mcg/min.
4. Bolnikom s tveganjem za anafilaksijo ali z znano anafilaksijo ne predpisujemo ACE-inhibitorjev ali beta blokatorjev, če zanje ni absolutne indikacije (hujša klinična slika in odpornost na zdravljenje z adrenalinom).

Priporočeno dodatno branje za poglobljeno razumevanje:

SZUM, zbornik Šola urgence 2018: "Anafilaksija in angioedem" (str. 261)
članek: Anaphylaxis—a 2020 practice parameter update, systematic review, and Grading of Recommendations, Assessment, Development and Evaluation (GRADE) analysis.
EpiPen Canada, YouTube video: "How to Use EpiPen® On Someone Else"

Viri:

1. Košnik M. Anafilaksija. V: Košnik M, Štajer D. Jug B, Kocjan T, Koželj M. Interna medicina. 6. izd. Ljubljana: Medicinska fakulteta: Buča 2022: 1299-1301.
2. Konsenz o anafilaksiji- dogovor med različnimi strokami v Sloveniji, 2015, Golnik (https://www.szum.si/media/uploads/files/ANAFILAKSIJA%20BROSURA.pdf)
3. Eržen R, Rataj A. Anafilaksija. In Prosen G, Baznik Š, Mekiš D, Strnad M, editors. Zbornik 1. Šole urgence. Maribor: Slovensko združenje za urgentno medicino;2014. p.284-9.
4. Adamič K, Andrejc A. Anafilaksija in angioedem. In Prosen G, Baznik Š, Avsec M, Bernik J et al. Zbornik VI šole urgence. Laško: Slovensko združenje za urgentno medicino; 2018: 261-267.
5. Shaker MS, Wallace D V., Golden DBK, Oppenheimer J, Bernstein JA, Campbell RL, et al. Anaphylaxis—a 2020 practice parameter update, systematic review, and Grading of Recommendations, Assessment, Development and Evaluation (GRADE) analysis. J Allergy Clin Immunol. 2020 Apr 1;145(4):1082–123.

"When a patient bounces back, they are giving you another chance to get the diagnosis right. If someone comes to the ED three times, then admit them. I don't care if it's the pizza guy. If he comes to the ED three times, I admit him."

~ Greg Henry

Kazalo celotne vsebine

Motnje zavesti in nezavest

Avtor: Gregor Prosen
Recenzent: Igor Rigler

Opredelitev pojmov/definicije

Motnje zavesti v urgentni medicini v grobem delimo na kvantitativne (upad "stopnje" zavesti oz. motnje budnosti) ali kvalitativne (motena "vsebina" zavesti; večinoma psihiatrične motnje). V tem članku se bomo ostredotočili na kvantitativne motnje zavesti, pri katerih je najhujše stanje koma oz. nezavest. Koma/nezavest je definirana kot *popolna odsotnost zavesti, ki je ne moremo obuditi z nobenim, tudi močnim bolečinskim dražljajem.* Prispevek v učne namene obravnava motnje zavesti (višji GKS) in nezavest kot enoten spekter, katerega vzroki so v veliki večini enaki, in k takim bolnikom tudi pristopimo enako. Pri pacientih z motnjami zavesti velikokrat uporabljamo GKS (glasgowska lestvica kome), a treba se je zavedati, da GKS ni bila razvita za ocenjevanje stanja zavesti nediferenciranih bolnikov (temveč bolnikov po nevrokirurških operacijah) in da ima zaradi svoje strukture določene pomanjkljivosti - bolj povedno je stanje zavesti *opisati*.

Diferencialna diagnoza (možni vzroki)

Pred naštevanjem številnih vzrokov motenj zavesti je treba razumeti osnovne patofiziološke mehanizme nastanka *motene zavesti* in/ali *nezavesti*. Za zavest je potrebno skladno delovanje možganskega debla (retikularne formacije), ki "generira" *budnost,* ter delovanje možganske skorje, ki "*budnosti*" daje "*vsebino*". Za nastop nezavesti je potreben izpad delovanja retikularne formacije ***ali*** obeh hemisfer skorje. Izpad delovanja samo ene polovice ali večjega dela možganske skorje (na eni strani) ni dovolj za nastop nezavesti (takšen pacient bo npr. kazal znake možganske kapi). Iz povedanega je jasno, da morajo biti za nastop nezavesti prisotni difuzni "metabolni" vzroki ***ali*** velika patoanatomska lezija v obeh hemisferah *ali* relativno majhna lezija v možganskem deblu.

Diferencialno diagnozo vzrokov *motene zavesti* oz. *nezavesti* si je najlažje zapomniti z mnemonikom "***TIPS AEIOU***". Ta seznam *ni* vseobsegajoč, a zaobjema veliko večino vzrokov, s katerimi se bomo srečali v našem okolju. **Od pripravnikov pričakujemo, da podrobno poznajo to DDg!**

Tabela 1. DDg sekundarnih vzrokov konvulzij: mnemonik "**TIPS AEIOU**".	
Travma in **T**oksini; **T**ermija (↑/↓)	Poškodbe glave (EDH, SDH, SAK, kontuzija) Toksini/zastrupitve ↑/↓ termija
Infekcije	(Meningo)encefalitis, možganski absces, sepsa
Psih. vzroki & "**P**regnancy" (noseč.)	Konverzivne motnje, eklampsija

Kazalo celotne vsebine

Stroke, **S**AK, **S**inkopa, **S**eizures & **S**pace-occupying lesions	Možg. kap (ICH?), SAK, sinkopa (hipoperfuzija, lahko periarestno), epileptični status (nekonvulzivni?) "Rašče" (tumorji/metastaze, abscesi, ostalo)
Alkoholi, **A**cidoza	Alkoholi (EtOH, EG, MetOH); tudi odtegnitev od etanola Acidoza (mtbl. ali resp.)
Elektrolitske in **E**ndokrine motnje	↑/↓ Na+, ↓ Ca++, ↓ Mg++
Insulin	↑/↓ glikemija
Opiati in droge, "**O**xygen"	Alkoholi, droge in zastrupitve - glej spodaj; ↓ O_2
Uremija in hepatična encefalopatija	Huda ledvična ali jetrna odpoved

EtOH, etanol; EG, etilenglikol; MetOH, metanol; oxygen, kisik; pregnancy, nosečnost; seizures, konvulzije

Tabela 2. Vzroki motenj zavesti/nezavesti **in** povišane tel. temperature.

Okužbe	(Meningo)encefalitis, sepsa, možg. absces; išči žarišče!				
Delirium tremens	Anamneza SOA? Ne spreglej krvavitve, pankreatitisa itn.				
Vročinska kap	> 40 ℃, ↑ jetrni testi, kontekst!				
Hipertiroidizem	Bodi pozoren na ostale simptome in znake!				
Feokromocitom	Bodi pozoren na ostale simptome in znake!				
Možganska kap	Predvsem v področju talamusa - ostali nevrološki izpadi!				
Malignomi	Predvsem možganski				
zastrupitve	zenice	koža/sluznice	mišični tonus	peristaltika	mišični refleksi
Simpatomimetični toksidrom	midriaza	topla, znojna	N	N	N
Antiholinergični toksidrom	midriaza	topla, suha, pordela	N	↓	
NMS	N	znojna	rigiden	N	↓
Serotoninski toksidr.	midriaza	znojna	rigiden	živahna	živahni

Kazalo celotne vsebine

Maligna hipertermija	N	znojna	rigiden	↓	odsotni
Acetilsalicilna k.	N	topla, znojna	N	N	N

NMS, nevroleptični maligni sindrom

Presek anamneze, telesnega pregleda in iskanih diferencialnih diagnoz (oz. kaj mi povedo podatki iz anamneze?)

Iz zgoraj naštete diferencialne diagnoze izhaja, da je treba k iskanju vzroka pristopiti glede na kontekst in/ali vsaj osnovne (heteroanamnestične) podatke, ki jih lahko pridobimo od svojcev, reševalcev, iz dokumentacije ipd. Klasični pristop "SOCRATES" nam ne pomaga veliko, poskusimo pa izvedeti čim več vsaj od "SAMPLER":

Koliko je pacient star? Kje in kako živi? Kje in kdaj so ga našli? Kdaj se je motnja zavesti začela razvijati? Ali in kdaj je postal nezavesten?

***S**imptoms*: Za kakšnimi simptomi je bolnik tožil prej? (Glavobol - "rašče"?/Vročina - infekcije? Epi. napad? Samomorilnost/depresija - zaužitje? Zabava - droge?)

***A**llergies*: Ali je bolnik na kaj alergičen?

***M**edications*: Katera zdravila jemlje bolnik? Bi se z njimi lahko namenoma ali po nesreči zastrupil? Bi lahko stranski učinki povzročili motnje zavesti? (AKT? Ledvična odpoved - morfij?)

***P**ast med/srg. Hx*: Za katerimi boleznimi oboleva bolnik? Operacije?

***L**ast meal/**L**ifestyle:* Kako in kje živi bolnik? Ali zlorablja droge, alkohol? Kdaj je nazadnje jedel? (DM! RSI!)

***E**vents*: Kaj natančno se je dogajalo pred nastopom motenj zavesti/nezavesti? Poškodbe? Zaužitja? Zmedenost? Vročina? Je kdo videl nastop nezavesti? Drugi simptomi? Kontekst?

***(R)**isk factors*: Smiselno glede na verjetnost posameznih vzrokov.

Osredotočen telesni pregled

Pri bolnikih z motnjami zavesti/nezavestjo VEDNO pristopimo v skladu z ABCDE in čim hitreje opravimo natančen primarni pregled z empiričnim ukrepanjem, ki je potrebno.

Izmeriti je treba VSE VITALNE ZNAKE in bolnika priključiti na monitor!

Vzdrževati je treba normalne vitalne znake, prepoznati potrebo po intubaciji in meh. ventilaciji, prepoznati šok (vklj. s septičnim), pozdraviti hipoglikemijo itn.

Poleg začetne stabilizacije je po primarnem pregledu treba prepoznati hitro odpravljive vzroke nezavesti in ustrezno ukrepati: hipoglikemijo in opiatni toksidrom.

Vsakega nezavestnega bolnika **ni** treba takoj intubirati, treba ga je pa NENEHNO skrbno opazovati in ob poslabšanju ustrezno ukrepati!

Po opravljenem primarnem pregledu ABCDE opravimo sekundarni telesni pregled s poudarkom na **nevrološkem** statusu:

- Ocena po "**AVPU**" in kratek **opis** nevrološkega statusa nezavestnega (kako bolnik reagira na glas/bolečino).
- Fr. **dihanja** in vzorec?
- **Lasišče**? Zunanji znaki poškodb?
- **Oči**? Gibanje/pozicija zrkel? Zenice: velikost in reaktivnost.
- **Kornealni** refleks?
- **Okulocefalni** refleksi? (Ne pri poškodbah vratne hrbtenice!)
- **Senzorika**/motorika okončin (če je dovolj pri zavesti); če je nezavesten, samo bolečinski dražljaj na posamezni okončini za opazovanje odziva/umika.

Kazalo celotne vsebine

- **Refleksi**: "*Babinskijev*" in kitni.

\+ Ostali **somatski** status (od glave do peta):
- **vitalni znaki,**
- meningizem,
- zadah,
- vrat/brazgotine,
- pljuča/srce,
- trebuh in peristaltika,
- poškodbe,
- koža: eflorescence, edemi, vbodi.

Izhodišča za pristop

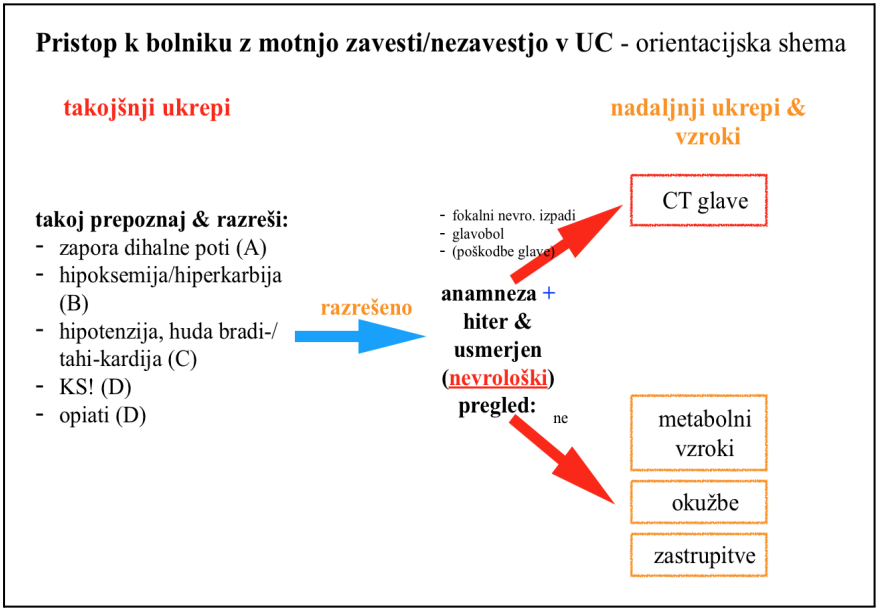
Pri pristopu k bolniku z motnjo zavesti je ključno dvoje:
1) Začetna stabilizacija po ABCDE.
2) Usmerjena (hetero)anamneza in nevrološki status.

Dodatne diagnostične metode

Ob sumu na metabolne vzroke nezavesti je treba naročiti ustrezne lab. preiskave (lahko PoC/obposteljne). Empirično takšnim bolnikom odvzamemo "osnovno shemo": KKS, CRP, elektroliti in retenti, jetrni testi, etanol, ostalo glede na klinični sum.

Ob utemeljenem sumu na akutno patološko dogajanje v glavi (patoanatomski vzroki; glavobol, simptomi kapi) in/ali žariščnih nevroloških znakih ob telesnem pregledu se odločimo za CT glave (brez kontrasta).

Slika 1. Splošni pristop k pacientu z motnjo zavesti/nezavestjo.



Kazalo celotne vsebine

Takojšnje zdravljenje in nadaljnja obravnava

Takojšnje zdravljenje in nadaljnja obravnava sta odvisna od osnovnega vzroka. V didaktične namene podajamo tipične vzorce vzrokov in takojšnjega ukrepanja:

- Hipoglikemija → aplikacija glukoze.
- Ak. alkoholni opoj → opazovanje, CT glave ob sumu na poškodbo glave.
- Opiatni toksidrom → predihavanje + nalokson.
- Sedativno-hipnotični toksidrom → opazovanje, pomisli na sočasno zastrupitev.
- Poškodbe glave (GKS ≤ 13/ostalo) → CT glave + hrbtenice.
- Sum na znotrajmožgansko krvavitev → CT glave.
- Prepoznaj toksidrome!
- Ob sumu na sepso/(meningo)encefalitis takoj odvzem HK/LP in empirična aplikacija antibiotika.

Pasti in namigi

Kritično pomembni elementi smiselnega in učinkovitega pristopa k bolniku z motnjo zavesti/nezavestjo so:

- Natančen primarni pregled (z ustreznimi ukrepi). Izmeri glukozo!
- Smiselna osredotočena (hetero)anamneza.
- Usmerjen, a natančen nevrološki status!
- O "*psihiatričnih vzrokih*" lahko govorimo šele, ko smo izključili ostale možne vzroke ("diagnoza izključitve")!

Priporočeno dodatno branje za poglobljeno razumevanje:

SZUM, zbornik Šola urgence 2018: "Pristop k nezavestnemu" (str. 169)
Dr. Rahul Patwari, YouTube video: "Altered Mental Status"
Dr. Anna Pickens, YouTube video: "Approach to Altered Mental Status"

Viri:

1. Tintinalli JE, et. al. Tintinalli's Emergency Medicine,A Comprehensive Study Guide 9th edition. McGraw Hill 2019. ISBN: 1260019934
2. Traub SJ, Wijdicks EF. Initial Diagnosis and Management of Coma. Emerg Med Clin North Am [Internet]. 2016;34(4):777–93.

Kazalo celotne vsebine

Konvulzije in epileptični napad

Avtorja: Matevž Privšek in Srdjan Mančič
Recenzent: Igor Rigler

Opredelitev pojmov/definicije

Epileptični napad (EN) je definiran kot prehodna klinična manifestacija možganske disfunkcije zaradi sinhrone, nenormalne električne aktivnosti kortikalnih nevronov ter nezadostnih mehanizmov inhibicije. *Konvulzije* so stanje nekontroliranega tresenja telesa, ki nastane zaradi hitrih izmeničnih kontrakcij in relaksacij skeletnih mišic. Konvulzije so zunanja manifestacija epileptičnega napada (EN).

V našem prostoru večinoma govorimo o epileptičnem napadu, pomembno pa se je zavedati, da epilepsija, ki je kronična nevrološka bolezen, ni edini vzrok epileptičnih napadov, v urgentnih centrih običajno ni niti glavni vzrok!

Epileptični napad je lahko:

- konvulziven generaliziran napad, za katerega so značilni nezavest in tonično-klonični krči okončin;
- enostaven žariščen, ki izvira iz enega predela možganov in lahko povzroča žariščne motorične krče, ob katerih je zavest nespremenjena, ali kompleksen žariščen, med katerim je pacient tudi zamračen;
- nekonvulziven epileptični napad je stanje kvalitativne in/ali kvantitativne motnje zavesti, ob kateri pacient nima krčev mišic po telesu, v elektroencefalogramu (EEG) pa je vidna trajna epileptiformna električna aktivnost. Lahko nastane po predhodnem konvulzivnem napadu ali pa se pojavi brez predhodnih konvulzij.

Epileptičnim napadom sledi poiktično stanje (stanje zamračenosti), ki je definirano kot spremenjen mentalni status različnega časovnega trajanja. Poiktično stanje se lahko kaže tudi kot Toddova pareza (lokalizirana pareza, na primer hemipareza), ki lahko posnema ishemično možgansko kap.

Če konvulzije trajajo več kot 5 minut ali če si konvulzije v krajšem času sledijo ena za drugo, bolnik pa se med njimi ne ovede, govorimo o epileptičnem statusu (ES), ki je **urgentno stanje**! Po 30 minutah trajanja ES se začnejo pojavljati dolgoročne okvare možganov. Večina epileptičnih napadov sicer traja le nekaj minut, le redki se razvijejo v ES.

Diferencialne diagnoze (možni vzroki)

Epileptični napad je lahko eden v nizu napadov, ki jih je utrpel bolnik z epilepsijo, ali pa je sekundarna manifestacija nekega drugega vzroka, ki jih lahko poenostavljeno postavimo v enak mnemonik kot siceršnje vzroke nezavesti (TIPS AEIOU, Tabela 1).

Tabela 1. Diferencialna diagnoza sekundarnih vzrokov konvulzij: mnemonik "**TIPS AEIOU**".	
Travma in **T**oksini; **T**ermija (↑/↓)	Poškodbe glave (EDH, SDH, SAK, kontuzija) Toksini (TCA, antiaritmiki Ia/Ic, lokal. anestetiki, izoniazid); ↑/↓ **t**ermija

Kazalo celotne vsebine

Infekcije	(Meningo)encefalitis, možganski absces, sepsa
Psih. vzroki & "**P**regnancy" (noseč.)	Konverzivne motnje, eklampsija
Stroke, **S**AK, **S**inkopa, **S**eizures & **S**pace-occupying lesions	Možg. kap (ICH?), SAK, sinkopa (hipoperfuzija, lahko periarestno), epileptični status (nekonvulzivni?) "Rašče" (tumorji/metastaze, abscesi, ostalo)
Alkoholi, **A**cidoza	Alkoholi (EtOH, EG, MetOH); tudi odtegnitev od etanola Acidoza (mtbl. ali resp.)
Elektrolitske in **E**ndokrine motnje	↑/↓ Na+, ↓ Ca++, ↓ Mg++
Insulin	↑/↓ glikemija
Opiati in droge, "**O**xygen"	Alkoholi/odtegnitev? Droge (simpatomimetiki?) ↓ O_2
Uremija in hepatična encefalopatija	Huda ledvična ali jetrna odpoved

EtOH, etanol; EG, etilenglikol; MetOH, metanol; oxygen, kisik; pregnancy, nosečnost; seizures, konvulzije, TCA, triciklični antidepresivi

Poznati moramo tudi stanja, ki lahko *posnemajo* epileptični napad:
- sinkopa,
- psihogeni neepileptični napad,
- migrenski glavobol,
- hiperventilacijski sindrom,
- motnje gibanja (diskinezije).

Presek anamneze, telesnega pregleda in iskanih diferencialnih diagnoz

Podobno kot pri motnjah zavesti je tudi pri konvulzijah natančnejša ocena brez heteroanamneze praktično nemogoča. Zanima nas zlasti, ali gre za pojav konvulzij pri bolniku z znano epilepsijo ali ne. Če bolnik nima znane epilepsije, je najpomembneje ugotoviti, ali je bil dogodek dejansko EN ali ne. V prid EN govorijo:
- *Poiktialna zamračenost;* bolniki po EN so praviloma zamračeni, tj. zmedeni, zaspani vsaj nekaj deset minut. Bolniki po sinkopi se hitro spontano ovedejo in so *takoj* orientirani, načeloma niso zaspani. Po EN lahko bolniki prehodno tožijo za glavobolom.
- *Izguba zavesti*; za grand-mal EN je značilna popolna neodzivnost, tudi na boleč dražljaj - za razliko od psihogenega neepileptičnega napada.
- *Krči* so pri grand-mal EN ritmični, simetrični, predvsem v proksimalnem mišičju, s krčem čeljusti in velikokrat cianozo; za sinkopo je značilno le nekaj mioklonizmov, brez tonično-klonične komponente. Psihogeni zgibki so slabo koordinirani, nesinhroni, značilno je premikanje medenice in stiskanje oči.

Kazalo celotne vsebine

- Bolniki s sinkopo imajo večinoma premonitorne simptome pred in po kolapsu, ki nakazujejo možen vzrok. EN je načelom nenaden (kakor tipično tudi kardiogena sinkopa).
- Do urinske inkontinence lahko pride tudi ob sinkopi.

Pri bolnikih z epilepsijo nas zanima zlasti, ali se napadi v zadnjem času stopnjujejo, ali so spremenjeni od običajnega vzorca (npr. običajno samo zgibki, sedaj generalizirani tonično-klonični krči, podaljšan čas zamračenosti). Prav tako skušamo izvedeti o morebitnih sprožilcih napada: nedavne bolezni, viroze in druge okužbe, poškodba glave, težave s spanjem, zloraba drog in alkohola, opustitev jemanja antiepileptikov ali zamenjava le-teh ipd.

Poizkusimo opredeliti tudi same konvulzije: krči samo določene mišične skupine ali generalizirani, samo trzljaji ali zgibki, ali je bil bolnik buden, toda neodziven na dražljaje, je bil med tresenjem pacient nezavesten? Ne pozabimo povprašati, kako so se krči razvijali čez čas ter kako dolgo je napad trajal.

Pridobimo tudi ostale podatke po mnemoniku SAMPLE(R), ne pozabimo pa povprašati tudi po simptomih iz drugih organskih sistemov – srce in ožilje, pljuča, trebuh.

Izhodišča za začetni pristop in telesni pregled

Zaradi tresenja je telesni pregled seveda izredno otežen, a vseeno je treba opraviti naslednje korake (**vzporedno**):

1. Poskrbeti za **varnost** osebja in bolnika.
2. Nemudoma aplicirati **kisikovo** masko z visokimi pretoki (epileptični status je stanje velike porabe kisika).
3. Preveriti nivo **glukoze** v krvi (iz prsta).
4. Začeti zdravljenje epileptičnega statusa, če napad traja več kot 5 minut.

Zdravljenje epileptičnega statusa

Če epileptični napad spontano ne izzveni v 5 minutah, je možnost, da se bo nadaljeval v epileptični status, velika, zato začnemo z zdravljenjem. Epileptični status je urgentno stanje s pogostimi zapleti, zato je terapija epileptičnega statusa »agresivna«.

Zdravljenje EN oz. ES poteka v fazah:

- 1. faza: benzodiazepini,
- 2. faza: antiepileptiki,
- 3. faza: sedativi/hipnotiki.

I. faza: ***začetni*** epileptični status (5 do 10 minut od začetka krčev)
Zdravilo izbora so **benzodiazepini**:

- **Lorazepam** je zdravilo prvega izbora. Delovati začne po 1 do 3 minutah, učinek traja od 12 do 24 ur. Odmerek: začetno **4 mg iv.** v bolusu. Odmerek lahko po 5 minutah ponovimo (maksimalni odmerek je 0,1 mg/kg oz. cca **8 mg** za "povprečnega bolnika").
- **Midazolam** 5 mg iv./im. v bolusu ali 10 mg bukalno (posebna koncentrirana oblika!). Tudi te odmerke lahko po 5 minutah ponovimo. Intrabukalna aplikacija midazolama je učinkovitejša kot rektalna aplikacija diazepama (Stesolid®). Če v prvi minuti ne uspemo pridobiti iv. pristopa, se svetuje čimprejšnja aplikacija midazolama im. (5-10 mg).
- **Diazepam** 10 mg iv./rektalno. Odmerek lahko čez 5 minut ponovimo. Diazepama ne odmerjamo intramuskularno zaradi neenakomerne absorpcije.

II. faza: ***napredovali*** epileptični status (10 do 30 minut od začetka krčev)

Kazalo celotne vsebine

- **Levetiracetam** (Keppra®) 40-60 mg/kg (največ 4,5 g) iv. v nekajminutni infuziji.
- Lakozamid 200–400 mg iv. v počasnem bolusu.
- Fenitoin 15–20 mg/kg iv., teče 50 mg/min. Zaradi povzročanja aritmij je obvezno EKG-spremljanje, odmerjanje pa je kontraindicirano pri bolnikih z znanimi aritmijami.
- Fosfenitoin 15–20 mg/kg iv.
- Valproat 25 mg/kg, 3–6 mg/kg/min. Lahko povzroča encefalopatijo, odmerjanje pa se priporoča le s sočasnim EEG-nadzorom.

III. faza: ***refraktorni*** epileptični status (30 do 60 minut od začetka krčev)
Potrebna je uvedba splošne anestezije (propofol/midazolam/pentobarbital) oz. aplikacija zdravil tretjega reda (ketamin).

Poenostavljeno lahko zapišemo, da tudi zdravljenje *žariščnih* epileptičnih napadov sledi zgornjemu algoritmu, predvsem pa temelji na hitri aplikaciji benzodiazepinov.

Dodatne diagnostične metode

Večina EN mine v nekaj minutah, bolniki pa se po krajšem poiktalnem obdobju ovedejo brez nevroloških izpadov. Zato je po povrnitvi zavesti treba opraviti hiter in osredotočen nevrološki pregled:
- mentalne funkcije (orientiranost, spomin, govor),
- možganski živci (zenici, bulbomotorika, ostrina vida, konfrontacijsko vidno polje, motorika obraza, senzorika obraza, groba ocena sluha, žrelni refleks, premikanje jezika, dvig ramen),
- motorika proksimalnih in distalnih mišičnih skupin rok in nog,
- grobi senzibilitetni izpadi zg. in sp. okončin,
- refleksi (bicepsov, tricepsov, patelarni, Ahilov),
- test na latentno parezo in Mingazzinijev test,
- testi koordinacije prsti-nos in peta-prsti, Rombergov, plantarni odziv (Babinskijev),
- hoja (po prstih, po petah).

Po prenehanju EN je ob **sumu na sekundarne vzroke** treba razmisliti o dodatnih preiskavah:
- diferencialna krvna slika, prokalcitonin, laktat in odvzem kužnin (okužba, sepsa),
- ß-HCG in analiza urina (nosečnost/eklampsija),
- jetrni testi in amonijak (hepatična encefalopatija),
- kalcij, magnezij, amonijak, osmolalnost seruma, TSH (elektrolitske in metabolne motnje),
- CK in mioglobin (rabdomioliza ob dolgotrajnem EN),
- plinska analiza arterijske krvi (hipoksija, zastrupitev, anionska vrzel),
- koagulogram (zdravila proti strjevanju krvi, krvavitev),
- lumbalna punkcija (meningoencefalitis, SAH).

Če EN pri bolniku z znano epilepsijo mine spontano (ali po začetnem odmerku benzodiazepinov), potem nadaljnja diagnostična obravnava ob odsotnosti drugih znakov večinoma ni potrebna. Če se pri bolniku z znano epilepsijo pojavi dvom o rednosti jemanja predpisane antiepileptične terapije, lahko preverimo nivo nekaterih antiepileptičnih zdravil.
Slikovna diagnostika glave oz. možganov (CT glave) je praviloma vedno potrebna ob prvem EN, svobodno pa jo uporabimo tudi ob sumih na intrakranialno dogajanje.

Kazalo celotne vsebine

Nadaljnja obravnava

Pacienti z znano epilepsijo, brez pridruženih bolezni oz. z znanimi sprožilci EN (npr. stres, pomanjkanje spanja, alkoholni prekršek) so načeloma lahko odpuščeni v domačo oskrbo, s kontrolo pri lečečem nevrologu.

Pasti in namigi

- Z vidika prve pomoči je treba paziti na varnost bolnika in osebja ter preprečevanje morebitnih poškodb.
- Razlikovanje neposrednega *vzroka* epileptičnega napada ob prvem stiku s konvulzivnim pacientom **ni** potrebno in v večini tudi ni možno; če pa EN traja več kot 5 minut (začel se je torej epileptični *status*), je kritičnega pomena čim hitrejša aplikacija benzodiazepina (lahko tudi im.) ter aplikacija kisika; ne pozabimo izmeriti tudi krvnega sladkorja.
- Tudi ob sinkopi lahko pride do nekaj kratkih mišičnih zgibkov/mioklonizmov, a to **ne kaže** na primarno epileptogeno dogajanje.
- **NE SPREGLEJ!** Do kratkega EN ali mioklonizmov lahko pride ob periarestnem bolniku (tik pred srčnim zastojem, npr. zaradi hudega šoka).

Priporočeno dodatno branje za poglobljeno razumevanje:
Dr. Rahul Patwari, YouTube video: "Neuro 01 Status Epilepticus"
Dr. Anna Pickens, YouTube video: "Special Seizures"

Viri:

1. Khoujah D, Abraham MK. Status Epilepticus: What's New? Vol. 34, Emergency Medicine Clinics of North America. W.B. Saunders; 2016. p. 759–76.
2. Kapur J, Elm J, Chamberlain JM, Barsan W, Cloyd J, Lowenstein D, et al. Randomized trial of three anticonvulsant medications for status epilepticus. N Engl J Med. 2019 Nov 28;381(22):2103–13.
3. Silbergleit R, Durkalski V, Lowenstein D, Conwit R, Pancioli A, Palesch Y, et al. Intramuscular versus intravenous therapy for prehospital status epilepticus. N Engl J Med. 2012 Feb 16;366(7):591–600.
4. Smith PE. Management of established status epilepticus. Vol. 381, New England Journal of Medicine. Massachussetts Medical Society; 2019. p. 2171–2.

5 Specific Things To Do When You See a Patient
• Enter and ***introduce*** yourself and your role to all in the room
• ***Sit*** down and directly engage the patient
• ***Listen***, even if it is killing you, for at least 60 seconds (unless it's a true emergency)
• ***Explain*** your plan and what is going to happen to the patient
• Ask the patient if they have any ***questions***

(neznani, Twitter)

Kazalo celotne vsebine

Glavobol

Avtor: Gregor Prosen
Recenzent: Igor Rigler

Opredelitev pojmov/definicije

Glavobol je pogost vzrok obiska v urgentnih centrih, urgentnih ambulantah in ambulantah družinskih zdravnikov. V korist obravnave ter nadaljnjega zdravljenja delimo glavobole na *primarne* in *sekundarne* - Tabela 1. Kritično pomembno je razumeti, da so veliko pogostejši primarni glavoboli, a ti k sreči ne povzročajo smrti ali invalidnosti - kar pa ne zmanjšuje potrebe po njihovi prepoznavi in ustreznem zdravljenju. V **urgentni medicini aktivno iščemo (in zdravimo) sekundarne glavobole** - Tabela 1.

Diferencialne diagnoze (možni vzroki)

Tabela 1. Diferencialna diagnoza vzrokov glavobola.

Primarni glavoboli	Sekundarni glavoboli
• Tenzijski glavobol • Migrenski glavobol • Glavobol v rafalih	• Možg. krvavitev (ICH, SAK, EDH, SDH) • Disekcija vratnih arterij • Eklampsija • Zastrupitev s CO • (Meningo)encefalitis • Možg. absces • Temporalni arteritis • Tumor/metastaze • Tromboza venskih sinusov (CVT)

Presek anamneze, telesnega pregleda in iskanih diferencialnih diagnoz (oz. kaj mi povedo podatki iz anamneze?)

S**ite*: ***Kje boli? Tenzijski glavobol tipično kot “pas okoli glave”, migrena tipično po eni strani glave, glavobol v rafalih boli okoli očesa/nosu; SAK/meningitis tipično v vratu.

O**nset*: ***Nastop bolečine? Za SAK je značilna nenadna (sekunde-minuta), močna bolečina, najmočnejša takoj ob nastanku (angl. “*thunderclap headache*”). Podobno ICH tipično zaboli nenadno in se kaže s fokalnimi nevrološkimi izpadi. Ostali vzroki načeloma povzročajo bolečino, ki nastopi počasneje.

C**haracter*: ***Narava bolečine? Migreno bolniki opišejo kot “trkajočo”, “nabijajočo”, “vrtajoče razbeljeno železo”. Tenzijski glavobol opišejo kot “stalen pritisk okoli glave”.

***R**adiation*: Bolečina disekcije se lahko širi iz/v vratu.

***A**lleviating*: Tenzijski glavobol tipično izboljša sprostitev, sprehod, nasprotno bolniki z migreno želijo mir, tišino, temo, nobene aktivnosti, napad bi najraje prespali.

Kazalo celotne vsebine

***T**iming*: Bolniki s tenzijskim/migrenskim glavobolom imajo načeloma že anamnezo prejšnjih podobnih napadov.

***E**xacerbating*: Glej "alleviating".

***S**everity*: SAK je klasično opisovana kot najhujši glavobol v življenju - kar načeloma res velja, še bolj pa dejstvo, da je takšen glavobol **nenaden** (sekunde). Močno "lahko" boli tudi migrenski glavobol oz. glavobol v rafalih.

***S**imptoms*: **KRITIČNO POMEMBNO** - ali so prisotni tudi **fokalni nevrološki izpadi** (krvavitev, encefalitis, tumor, disekcija)? **Motnje zavesti** (krvavitve, ME, disekcija)? **Vročina/mrzlica** (ME, možg. absces)? Nosečnost (eklampsija, CVT)? **Vertigo/ataksija** (krvavitev, disekcija)? Boleče žvečenje in/ali boleč dotik temporalno (temp. arteritis)? Izguba vida (temp. arteritis)? **Aura** (migrena)? Slabost/bruhanje (krvavitev, ME, migrena)?

***A**llergies:*

***M**edications*: AKT (krvavitve)?

***P**ast med/srg. Hx*: Prejšnja anamneza primarnega glavobola nas NE sme zavesti (angl. "*anchoring bias*")! Poškodbe?

***L**ast meal/**L**ifestyle:* Nosečnost? Možnost zastrupitve s CO?

***E**vents*: Poškodbe (EDH, SDH)? Natančen časovni opis dogodka?

*(**R**)isk factors*: AKT (krvavitve)? Nosečnost (eklampsija, CVT)? Stres?

Osredotočen telesni pregled

1. ABCDE-pregled in primerno začetno ukrepanje po potrebi!

- Pregled glave in obraza (pordelo oko, solzenje - glavobol v rafalih)?
- Vrat/meningizem?
- **NATANČEN OSREDOTOČEN NEVROLOŠKI PREGLED**:
  a) Ocena višjih funkcij: orientacije ("*kje smo zdaj, kateri dan je danes in zakaj ste sedaj tukaj*), spomina (*npr. kdo je predsednik države*), govora (ekspresivna/receptivna disfazija, dizartrija) in čustvovanja (anksioznost, jeza, depresija …).
  b) Ocena možganskih živcev:
     - II: konfrontacijska ocena vidnega polja,
     - III/IV/VI: simetričnost in odzivnost zenic: "*odprite oči"* (ptoza), "*sledite mojemu prstu levo-desno-gor-dol"* (bulbomotorika/nistagmus/lega zrkel),
     - V: senzorika obraza (V1/2/3),
     - VII: "*nagrbančite čelo, zaprite oči, nasmehnite se, odprite usta, izplazite jezik*",
     - VIII: sluh in ravnotežje; nistagmus: "*slišite na obe ušesi? vam šumi?*",
     - IX in X: žrelni refleks; "*odprite usta AAAAA*",
     - XI: žrelni refleks/nebni loki,
     - XII: "*dvignite ramena*".
  c) Ocena motorike: abdukcija ramen, fleksija komolcev, stisk rok, fleksija kolka, ekstenzija kolena, dorzalna/plantarna fleksija. Test latentne pareze.
  d) Ocena senzorike obraza, telesa in udov.
  e) Ocena refleksov (kitnih/plantarnega).
  f) Testi koordinacije: "*naredite nekaj korakov*" in Rombergov test (ataksija), "*dotaknite se mojega prsta - svojega nosu*" (dismetrija), "*hitro izmenično prelagajte dlani*" (disdiadohokinezija).

Kazalo celotne vsebine

Izhodišča za pristop

Pri obravnavi bolnika z glavobolom je kritično pomembna natančna anamneza in predvsem opredelitev, ali gre za (pacientom večinoma že znan) primarni glavobol ali sekundarne vzroke, ki zahtevajo nadaljnjo diagnostiko in specifično zdravljenje.

Tabela 2. Opozorilni znaki nevarnih vzrokov glavobola ("**red flags**"). [1, 4-7]	
Začetek	Nenaden, ob naporu, zaradi/po poškodbi
Simptomi	Epi. napad, motnje zavesti, vročina, nevrološki izpadi, meningizem, motnje vida
Zdravila	Antibiotiki pred kratkim, imunosupresivi (kortikosteroidi, metotreksat, ciklosporin), antikoagulanti/anteagreganti
Anamneza	Brez poprejšnjih ("kroničnih") glavobolov, sprememba v naravi glavobola, nenaden in/ali najhujši takoj ob začetku/nastopu, slabšanje tekom mesecev, pridružene poškodbe (glave), možne zastrupitve (CO?)
Drugo	Starost > 50 let, anamneza malignoma, anamneza imunosupresije (HIV), vaskulitis, sarkoidoza, nosečnost in do 1 meseca po porodu
Pregled	Iztirjeni vitalni znaki, začenši z vročino, motnjami zavesti, meningizmom, žariščni nevrološki izpadi, papiledem

Dodatne diagnostične metode

Te so načeloma potrebne le ob **sumu** na sekundarne vzroke:

- CT ob sumu na krvavitve (SAK/ICH/EDH/SDH), še posebej z nevrološkimi izpadi.
- CTA vratnih in možganskih arterij pride v poštev ob sumu na disekcijo vratnih arterij, anevrizmo možganskih arterij oz. možgansko krvavitev.
- LP ob sumu na meningitis/encefalitis + ostali LAB.
- Test nosečnosti!
- CO-oksimetrija (lahko IV/PAVK)!
- ESR ob sumu na temporalni arteritis (starejši, občutljivost temporalno, boleče žvečenje, motnje vida)!?
- D-dimer in eventualno MRV ob sumu na CVT.

Nadaljnja obravnava/zdravljenje

Velika večina bolnikov s primarnim glavobolom je lahko po simptomatskem olajšanju odpuščena v domačo oskrbo. Nasprotno pa skoraj vsi (dokazani) vzroki sekundarnih glavobolov zahtevajo hospitalizacijo ali vsaj hitro napotitev/konzultacijo s specialisti (temp. arteritis).

Zdravljenje ter pasti in namigi

- **Ključno vprašanje pri obravnavi bolnika z glavobolom je izključiti/odkriti sekundarne vzroke!**
- Zdravljenje primarnih glavobolov je ***simptomatsko***, npr.:
  - migrena: triptani, metoklopramid +/- NSAR/metamizol,
  - tenzijski glavobol: NSAR/metamizol,
  - glavobol v rafalih: NSAR/metamizol + kisik (15 l/min. 15 min.).

Kazalo celotne vsebine

- Za izključitev/potrditev sekundarnih glavobolov je ključen osredotočen, a natančen **nevrološki** pregled in CT glave ob *pravilni* indikaciji.

Priporočeno dodatno branje za poglobljeno razumevanje:
EmDocs blog: "Headache management in ED"
EM Clinics 2016, članek: "Headache in the Emergency Department: Avoiding Misdiagnosis of Dangerous Secondary Causes"
Dr. Anna Pickens, YouTube video: "Approach to: Headache"

Viri:

1. Tabatabai RR, Swadron SP. Headache in the Emergency Department: Avoiding Misdiagnosis of Dangerous Secondary Causes. Vol. 34, Emergency Medicine Clinics of North America. W.B. Saunders; 2016. p. 695–716.
2. Rowe BH, Villa-Roel C, Krebs LD. How to diagnose and treat benign headaches. CJEM [Internet]. 2019 Jun 27 [cited 2019 Jul 31];1–4.
3. Long BJ, Koyfman A. Benign Headache Management in the Emergency Department. J Emerg Med. 2018 Apr 1;54(4):458–68.
4. Edlow JA, Panagos PD, Godwin SA, Thomas TL, Decker WW. Clinical Policy: Critical Issues in the Evaluation and Management of Adult Patients Presenting to the Emergency Department With Acute Headache. Vol. 52, Annals of Emergency Medicine. 2008. p. 407–36.
5. Long B. emDocs Cases: Headache Management in the ED. EmDocs blog, 20.nov. 2017. Dostopno na: http://www.emdocs.net/emdocs-cases-headache-management-ed/. Dostopano: 6.avg.2020
6. Long B, Koyfman A. Headache. In Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 8e.
7. Friedman BW. Managing Migraine. Ann Emerg Med. 2017;69(2):202-207.

"We shouldn't practice defensive medicine, but our medicine and documentation should be defensible."

~ Mike Weinstock

Kazalo celotne vsebine

Nenadna mišična oslabelost

(splošna oslabelost ter sindrom možganske kapi)

Avtor: Gregor Prosen
Recenzent: Igor Rigler

Opredelitev pojmov/definicije

"Oslabelost" bolnika je poleg "vrtoglavice" in "kolapsa" verjetno najkompleksnejša glavna težava, ki jo v urgentni medicini (UM) obravnavamo dnevno. Takoj ob začetku obravnave je treba jasno razmejiti, za katero od dveh glavnih skupin vzrokov gre:

1) Nespecifična splošna oslabelost v smislu *utrujenosti* - brez vzorca objektivnega zmanjšanja mišične moči.
2) Objektivna oslabelost mišičja, v skladu z določenim anatomskim vzorcem:
   2a) žariščni vzorec motoričnih izpadov (npr. hemiplegija, monoplegija),
   2b) generaliziran, ponavadi obojestransko simetričen vzorec (akutne) mišične oslabelosti.

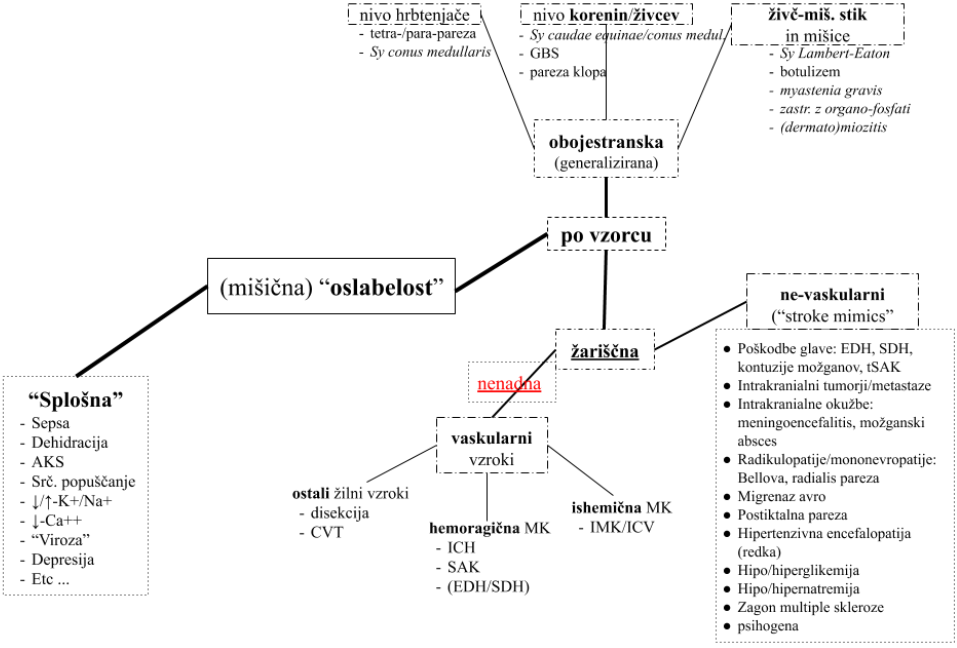
Nespecifična splošna telesna oslabelost brez objektivnega zmanjšanja mišične moči je težko opredeljiva. Za boljše razumevanje si je najlažje predstavljati, da je to stanje splošne "nemoči" ali utrujenosti, kot bi prebolevali hud prehlad ali gripo. Stanje dodatno zaplete dejstvo, da je v UM nemogoče zares vedeti, kakšna je bila *predhodno* najboljša mišična moč pacienta. Najpogostejši vzroki so: dehidracija, viroza in ostale okužbe, AKS, sepsa, srčno popuščanje, hipotiroidizem, depresija, tamponada osrčnika.

Ključno v obravnavi bolnika z "oslabelostjo" je objektivno ***dokazati*** upad mišične moči in njen ***vzorec***. Na podlagi anatomskega vzorca, kot tudi dodatne anamneze časa/dinamike nastopa mišične oslabelosti, dodatnih simptomov in telesnega pregleda je možno natančneje oceniti vzrok mišične oslabelosti.

Ob nastopu nenadnega žariščnega nevrološkega izpada (npr. mišične pareze/paralize) najprej pomislimo na sindrom možganske kapi (MK). Slednja je definirana kot nenadna izguba nevrološke funkcije zaradi smrti nevronov v možganih, hrbtenjači ali mrežnici kot posledica pomanjkljive prekrvavitve (ref) in ni edini vzrok žariščnih motoričnih izpadov.

Pareza: delna izguba moči
Paraliza: popolna izguba moči
Vizualno razdelitev koncepta in glavne vzroke v *grobem* predstavlja Slika 1.

Kazalo celotne vsebine



Slika 1. Razdelitev vzrokov mišične oslabelosti

AKS, ak. koronarni sindrom; CVT, cerebralna venska tromboza; EDH, epiduralni hematom; GBS, Guillain-Barrejev sindrom; ICH, intracerebralni hematom; ICV, ishem. možg. kap (IMK); SAK, subarahnoidalna krv.; SDH, subduralni hematom

Mišično moč objektivno ocenjujemo v skladu s Tabelo 1.

Za dodatno opredelitev vzrokov mišične oslabelosti je vedno treba oceniti tudi druge značilnosti, kot jih opisuje Tabela 2.

Tabela 1. Opis mišične moči.	
Stopnja 5	Normalna mišična moč.
Stopnja 4	Moč je znižana, vendar je še možen gib protu uporu.
Stopnja 3	Premikanje proti gravitaciji, a ne zmore proti uporu.
Stopnja 2	Premikanje le ob odsotnosti gravitacije (npr. polzi po postelji).
Stopnja 1	Brez premikanja, vidne so lahko le mišične kontrakcije.
Stopnja 0	Ni mišičnih kontrakcij.

Kazalo celotne vsebine

Tabela 2. Razlikovanje oslabelosti zaradi zgornjega (ZMN) ali spod. moto. nevrona (SMN).		
Znak	ZMN	SMN
Atrofija	ne	da
Tonus	↑	↓
Kitni refleksi	↑	↓
Fascikulacije	ne	da
Plantarni odgovor	ekstenzija palca	fleksija

Vzroki MK so različni: 87 % je ishemičnih (IMK), 10 % hemoragičnih (HMK) in 3 % SAK.
Poleg hemoragične kapi (ICH) lahko tudi druge, večinoma poškodbene oblike znotrajlobanjskih krvavitev povzročajo simptomatiko, podobno možganski kapi: EDH, SDH.
Ti dve entiteti, poleg ostalih, predstavljata skupino posnemovalcev kapi (angl. "*stroke mimics*") - sistematičen seznam je pod naslovom "Diferencialne diagnoze".

Diferencialne diagnoze (možni vzroki)

(Objektivno) mišično oslabelost lahko povzroči patologija kateregakoli od elementov, odgovornih za gibanje:

- bolezni zgornjega motoričnega nevrona (možgani in hrbtenjača),
- bolezni spodnjega motoričnega nevrona (živčne korenine in perif. živci),
- bolezni živčno-mišičnega stika (motorične ploščice),
- bolezni mišic.

Vzroke mišične oslabelosti lahko sistematiziramo (eden od načinov):

- **Žariščni** izpadi mišične moči (lahko križano)
    - **Vaskularni** vzroki
        - *Ishemična* MK
            - Ishemična MK/TIA
        - *Hemoragična* MK
            - ICH
            - SAK
    - *Ostali* vaskularni vzroki
        - Cerebralna venska tromboza (CVT)
        - Disekcija možg. arterij (+/- aorte)
    - "Posnemovalci kapi" (žariščni nevrološki izpadi nevaskularnega vzroka)
        - Poškodbe glave: EDH, SDH, kontuzije možganov, tSAK
        - Tumorji/metastaze v možganih
        - Okužbe možganov: (meningo)encefalitis, možg. absces, sept. emboli
        - *Radikulopatije/(mono)nevropatije*: Bellova/radialis itd. pareza
        - Migrena z avro
        - Postiktalna pareza/afazija/neglekt

Kazalo celotne vsebine

        - Hipertenzivna encefalopatija (redko)
        - Hipo-/hiperglikemija
        - Hipo-/hipernatriemija
        - MS in ostale nevrodegenerativne bolezni
        - Psihogeno?
- **Generaliziran** vzorec mišične oslabelosti (*načeloma* simetrično/obojestransko)
    - Nivo hrbtenjače
        - Tetra-/parapareza
        - *Sy conus medullaris*
        - Transverzni mielitis
        - ALS
    - Nivo korenin/živcev (simetrično)
        - Sindrom kavde ekvine
        - GBS (Guillain-Barrejev sindrom)
        - Lambert-Eatonov sindrom
        - ALS
        - Botulizem
        - Zastrupitev s težkimi kovinami
        - Paraliza zaradi klopa
        - Poliomielitis
    - Nivo živčno-mišičnega stika/mišic
        - MG (miastenija gravis)
        - Zastrupitev z organofosfati
        - (Dermato)miozitis
        - Hipokaliemija (periodična paraliza)

Nevrološki pregled bolnika v UM mora sicer biti hiter, a vseeno natančen, predvsem pa osredotočen na ključne elemente. "Hitri nevrološki pregled" vsebuje 6 glavnih elementov, ki jih je treba smiselno in pravilno uporabiti ob različni nevrološki simptomatiki/patologiji:

1) Ocena **višjih** funkcij: orientacije (kraj, čas, oseba), spomina in govora (ekspresivna/receptivna disfazija, dizartrija) ter čustovanja.
2) Ocena **možganskih** živcev:
    - II: vid (konfrontacija/prsti),
    - III/IV/VI: zenice in bulbomotorika,
    - V: senzorika obraza,
    - VII/*N. facialis*: mimika,
    - VIII: sluh in ravnotežje; nistagmus,
    - IX in X: žrelni refleks,
    - XI: dvig ramen,
    - XII: izplazenje jezika,
    - Hornerjev sindrom (ptoza veke + mioza?).
3) Ocena **motorike**: abdukcija ramen, fleksija komolcev, stisk rok, fleksija kolka, ekstenzija kolena, dorzalna/plantarna fleksija, test latentne pareze (rok in nog).
4) Ocena **senzorike** obraza, telesa in udov.
5) Ocena **refleksov** (kitnih/plantarnega).
6) Testi **koordinacije**: hoja! Ataksija, Rombergov test, prst-nos (dismetrija), disdiadohokinezija.

Kazalo celotne vsebine

Presek anamneze, telesnega pregleda in iskanih diferencialnih diagnoz (oz. kaj mi povedo podatki iz anamneze)

***S**ite*: Z osredotočenim nevrološkim pregledom oceni **vzorec** mišične oslabelosti.
***O**nset*: Kako se je deficit začel? Nenadno - MK? Dnevi - GBS? Ure-dnevi - (mono)nevropatija?
***R**adiation*: Ali se deficit širi? Ascendentno - GBS? Descendentno - botulizem?
***T**iming*: Kako dolgo traja? Ali se poslabšuje/izboljšuje?
***E**xacerbating*: Ali je deficit hujši ob koncu ali začetku dneva?
***S**everity*: Objektivno oceni deficit (0-5).

***S**imptoms*: Ostali simptomi: viroza? Vročina? Glavobol?
***M**edications*: Zdravila, ki povzročajo miozitis?
***P**ast med/srg. Hx*: Prejšnje nevrološke bolezni/deficiti? DM? Alkoholizem?
***L**ast meal/**L**ifestyle: Alkoholizem?*
***E**vents*: Poškodbe - možg. krvavitve?
*(**R**)isk factors*: Tveganje za aterosklerozo - ICV? AKT - znotrajlobanjsko krvavitev?

Osredotočen telesni pregled:

1. **ABCDE**-pregled in začetno ukrepanje!
2. Telesni pregled za iskanje žarišča okužbe (pljučnica, UTI, koža, trebuh, (meningo)encefalitis).
3. Natančen, a osredotočen **nevrološki** pregled:

a) Ocena **višjih** funkcij: orientacije ("*kje smo zdaj, kateri dan je danes in zakaj ste sedaj tukaj*), spomina (*kdo je predsednik države*), govora (ekspresivna/receptivna disfazija, dizartrija) in čustvovanja.
b) Ocena **možganskih** živcev:
   - II: konfrontacijska ocena vidnega polja,
   - III/IV/VI: simetričnost in odzivnost zenic: "*odprite oči"* (ptoza), "*sledite mojemu prstu levo-desno-gor-dol"* (bulbomotorika/nistagmus/lega zrkel),
   - V: senzorika obraza (V1/2/3),
   - VII; "*nagrbančite čelo, zaprite oči, nasmehnite se, odprite usta, izplazite jezik*",
   - VIII: sluh in ravnotežje; nistagmus: "*slišite na obe ušesi? vam šumi*?",
   - IX in X: žrelni refleks: "*odprite usta AAAAA*",
   - XI: "*dvignite ramena*",
   - XII: izplazite jezik.
c) Ocena **motorike**: abdukcija ramen, fleksija komolcev, stisk rok, fleksija kolka, ekstenzija kolena, dorzalna/plantarna fleksija. Test latentne pareze.
d) Ocena **senzorike** obraza, telesa in udov.
e) Ocena **refleksov** (kitnih/plantarnega).
f) Testi **koordinacije**: "*naredite nekaj korakov*" in Rombergov test (ataksija), "*dotaknite se mojega prsta - svojega nosu*" (dismetrija), "*hitro izmenično prelagajte dlani*" (disdiadohokinezija).

Za oceno nevroloških izpadov pred aplikacijo fibrinolize opravimo strukturiran "NIHSS-pregled" (angl. "*NIH stroke scale*") - e-različica dostopna tukaj.

4. EKG, vitalni znaki in osnovni LAB.

Kazalo celotne vsebine

Izhodišča za pristop

Osnovno izhodišče pristopa sta anamneza in telesni pregled; ali gre res za parezo/paralizo katere mišične skupine? Poizkusimo najti vzorec domnevne oslabelosti mišičja - natančen in sistematičen nevrološki pregled!

Dodatne diagnostične metode

Nadaljnja diagnostična obravnava je odvisna od predtestne verjetnosti za različne skupine stanj:

- Okužbe? → Vnetni parametri, RTG, PoCUS/UZ glede na sum.
- Metabolni vzroki? → Kompl. laboratorij z elektroliti.
- Možganske krvavitve/kap? → CT.
- GBS, botulizem, tetanus, OF? → Klinična Dg, LP, serologija.

Nadaljnja obravnava

Glede na osnovni vzrok (tromboliza, OP, antibiotiki, iv. imunoglobulini …).

Pasti in namigi

- Posebej pri starejših (dementnih!?) sta ključ do obravnave vsaj v pravo smer natančna usmerjena anamneza in telesni pregled!

Priporočeno dodatno branje za poglobljeno razumevanje:

EmDocs blog: "Undifferentiated Weakness: ED-Focused Approach and Management"
Dr. Rahul Patwari, YouTube video: "Ischemic Stroke series (1-4)"

Viri:

1. Kim J. Generalized Non-Focal Weakness in the Elderly. EmDocs blog, 20.nov. 2017. Dostopno na: Generalized Non-Focal Weakness in the Elderly. Dostopano: 6.avg.2020
2. Phipps MS, Cronin CA. Management of acute ischemic stroke. Vol. 368, The BMJ. BMJ Publishing Group; 2020.
3. Hurford R, Sekhar A, Hughes TAT, Muir KW. Diagnosis and management of acute ischaemic stroke. Pract Neurol [Internet]. 2020 Jun 7;practneurol-2020-002557.
4. Brorson JR, Cifu AS. Management of patients with acute ischemic stroke. JAMA 27;322(8):777–8.
5. Goldstein LB, Simel DL. Is This Patient Having a Stroke? JAMA 2005;293:2391-2402
6. Goldstein JN, Greer DM. Rapid Focused Neurological Assessment in the Emergency Department and ICU. Vol. 27, Emergency Medicine Clinics of North America. W.B. Saunders; 2009. p. 1–16.

"To diagnose a stroke: Watch them walk. Listen to them talk. Look at their eyes. Your neuro exam is never done until you've watched them walk."

~ Greg Henry

Kazalo celotne vsebine

Vrtoglavica (vertigo)

Avtor: Gregor Prosen
Recenzent: Igor Rigler

Opredelitev pojmov/definicije

Podobno kot "oslabelost" in "kolaps"/sinkopa, je vrtoglavica eden najkompleksnejših in zahtevnih kliničnih pojavov, ki jih v UM obravnavamo dnevno. Podobno kot pri "oslabelosti" je ključ do prave diagnoze in nadaljnje obravnave v anamnezi in pregledu. Najprej je treba z anamnezo čim jasneje razločiti, ali gre za pravi občutek vrtoglavice/vertiga (tj. "*iluzijo gibanja telesa, ko tega ni*"), v primerjavi z veliko manj specifičnimi (a pogostejšimi) navedbami o "slabosti", "oslabelosti" ali "da bodo padli skupaj". V slovenskem jeziku ne obstaja veliko terminov, ki bi jasno razlikovali celoten spekter od "oslabelosti", preko "vrtoglavosti" do "kolapsa", predvsem pa pacienti mnogokrat ne morejo/ne znajo jasno opisati svojih težav. Zato je treba najprej čim bolj **NATANČNO** opredeliti, kaj mislijo, ko navedejo:[1]

- "***Slabost***" - je to mišična oslabelost, nemoč, "*švoh*" kot utrujenost, ali občutek siljenja na bruhanje (navzeja)?
- "***Vrtoglavico***"- "Imate občutek, kot bi bili na vrtiljaku ali na ladji?" (To je "**pravi vertigo**".) Pogosto uporabljeno vprašanje "ali se vrti soba okoli vas ali se vrtite vi v sobi" je nepomembno → pomembna je *iluzija gibanja*, ko gibanja objektivno ni!
- "**Vrtoglavost**"/vrtoglavico ali "slabost" pacienti mnogokrat opišejo v sklopu prodromalnih simptomov pred sinkopo (zaradi zmanjšane perfuzije!) - glej diferencialno diagnozo vertiga, opisano nižje.
- "***Kolaps***" je najmanj specifičen in najmanj uporaben termin za opis stanja, kajti interpretira se lahko kot padec zaradi možganske kapi, padec zaradi vertiga ali kot sinkopa. Zato kolege pozivamo, da tega termina **ne** uporabljamo.
- ***Sinkopa*** je nenadna, kratkotrajna, prehodna izguba zavesti in posturalnega tonusa, po kateri se bolnik ovede spontano brez intervencije in brez rezidualnih nevroloških izpadov.

Na tem mestu pa je treba takoj pošteno opisati spoznanja, ki nakazujejo, da je anamneza oz. opis, kaj točno pacienti čutijo, zelo nespecifičen, spreminjajoč se in na nek način celo zavajajoč (oz. pacienti enostavno težko razložijo, kaj točno čutijo/mislijo pod "vrti se mi").[2] Zato Edlow in sod. predlagajo posodobljen pristop k obravnavi bolnika s "pravim vertigom".[1, 3-7]
Edlow in sod. se pri anamnestični obravnavi bolnika opirajo predvsem na tri glavne značilnosti "vrtoglavice" (kakor jih opiše bolnik):

- **čas** trajanja vrtoglavice,
- **prehodnost/vztrajnost** vrtoglavice in sprožilce, če so simptomi prehodni,
- kontekst in pridružene **simptome** (morebitne nevrološke izpade, tiste, ki bi lahko kazali na sinkopo in obolenja ušes).

Izhodišča za pristop

Glavni namen in cilj obravnave v UC je odkriti (in ustrezno zdraviti) nevarne, centralne vzroke vertiga in jih ločiti od manj nevarnih perifernih vzrokov.

Kazalo celotne vsebine

Ključni atribut, ki razlikuje med perifernimi in centralnimi vzroki akutno nastalega vertiga, je odsotnost/prisotnost žariščnih nevroloških izpadov, zato je temeljit nevrološki pregled ključna vsebina telesnega pregleda!

Diferencialne diagnoze (možni vzroki)

Vzroki vertiga se klasično delijo na periferne in centralne. Občutek vertiga je pri perifernih ali centralnih vzrokih načeloma enak, oboje poslabša premikanje glave/položaja telesa, a pri perifernih vzrokih je občutek vertiga in navzeje hujši in se bolj poslabša z gibanjem.

Da bi se izognili pretiranemu opiranju na nespecifične, subjektivne podatke iz anamneze in se oprli na bolj objektivne in povedne elemente telesnega pregleda, je Edlow za uporabo v UC predložil shemo delitve akutno nastale vrtoglavice. Delitev temelji na opredelitvi napada vrtoglavice glede na čas trajanja, sprožilce in prisotnosti dodatnih simptomov. Edlow in sod. opisujejo[3-7] štiri glavne skupine (slika 1):

a) AVS/"akutni vestibularni sindrom"

- Hiter nastop stalne vrtoglavice, ki lahko traja dneve, s pridruženo navzejo/bruhanjem in poslabšanjem s premikanjem glave.
- Resni vzroki: MK v povirju post. cirkulacije ali drugi nevro. vzrok.
- Benigni vzroki: vestibularni nevritis in labirintitis (vnetje vestibularnega živca in notranjega ušesa).
- Diagnostika v UC: HINTS-pregled, natančen nevro. pregled MŽ in test ataksije (hoja/sedenje) - glej spodaj; če je vse neg. → zdravi kot "ak. nevritis".

b) t-EVS/"sprožen (triggered) epizodični vestibularni sindrom"

- Epizodični napadi vrtoglavice, ki ponavadi trajajo < 1 min., sproži jih *specifičen* gib (premik glave/telesa).
- Resni vzroki: resni vzroki ortostatske hipotenzije (sproženo z vstajanjem?), "KPPV" (glej spodaj).
- Benigni vzroki: BPPV (benigni paroksizmalni pozicijski vertigo).
- Diagnostika v UC: mnogo oblik BPPV dokažemo z Dix-Hallpikovim manevrom in ozdravimo z Epleyjevim manevrom.

c) s-EVS/"spontan epizodični vestibularni sindrom"

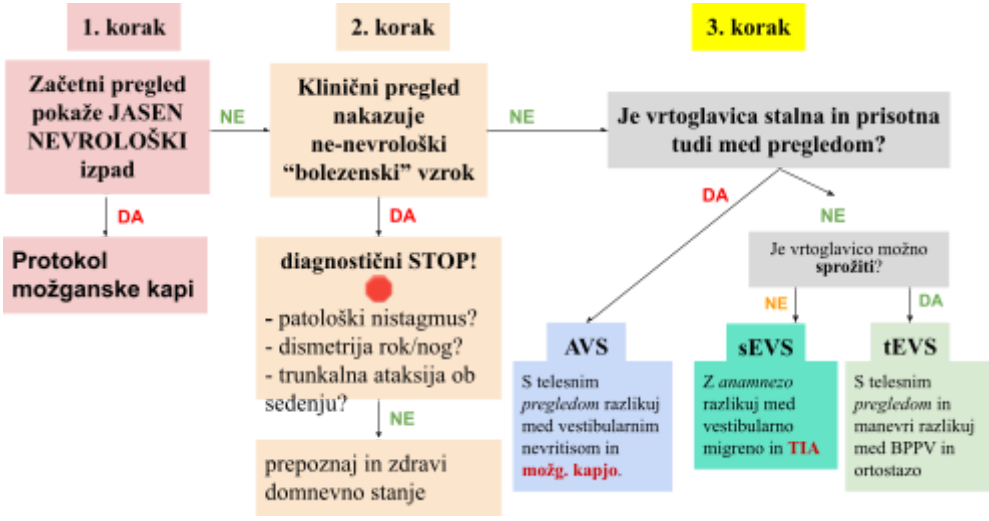
- Epizodični, spontani napadi vrtoglavice, ki ponavadi trajajo minute do ure, *brez* jasnega sprožilca. Med pregledom v UC vertigo tipično ni prisoten in ga ne moremo sprožiti.
- Resni vzroki: TIA možg. debla/cerebeluma.
- Benigni vzroki: vestibularna migrena (lahko brez glavobola), Menierova bolezen (šumenje, izguba sluha).
- Diagnostika v UC: ocena verjetnosti TIA, glede na ostale dejavnike tveganja.

d) CVS/"kronični vestibularni sindrom"

- Kronična, vztrajna vrtoglavica, ki traja tedne, mesece, leta.
- Resni vzroki: rašče v zadnji kotanji.
- Benigni vzroki: stranski učinki zdravil, anksioznost, depresija.

Kazalo celotne vsebine

Slika 1. Diagnostični pristop k pacientu z akutnim vertigom (AVS, t-EVS, s-EVS) (13).



Presek anamneze, telesnega pregleda in iskanih diferencialnih diagnoz (oz. kaj mi povedo podatki iz anamneze?)

Ključna vprašanja:

1. Ali gre res za "pravo" vrtoglavico/vertigo (razlikovanje v primerjavi s sinkopo/"oslabelostjo")?
2. Ali gre za akutno nastalo vrtoglavico (sekunde-ure-dnevi?)?
3. Kakšen je časovni potek napada - ali sedanji napad traja nenehno ali prehodno? Ali se je pojavil že kdaj prej?
4. Če je napad prehoden, ali lahko bolnik/zdravnik napad sproži sam ali napadi nastopijo spontano?
5. Ali so pridruženi žariščni nevrološki izpadi?
6. Ali so pridruženi drugi simptomi/znaki (ki bi nakazovali druge vzroke + šumenje v ušesih, okvarjen sluh)?

***O**nset*: Ali napad nastopi hipno (sprožen/spontano; "EVS") ali je vrtoglavica v resnici stalno prisotna in se s premikanjem glave le poslabša (CVS)?

***A**lleviating*: Kaj izboljša/poslabša vrtoglavico?

***T**iming*: Kako dolgo traja napad? Oz. vrtoglavica je lahko stalno prisotna.

***E**xacerbating*: Večino vrst vrtoglavice poslabša premikanje glave/telesa (predvsem periferne, kot centralne vzroke). Ključno vprašanje je, ali lahko kakšen gib/manever sproži napad (kar lahko kaže na BPPV).

***S**everity*: Kako huda je vrtoglavica in ali so prisotni tudi navzeja in bruhanje? Načeloma hujša kot je vrtoglavica/bruhanje, bolj verjetno gre za periferni (benigni?) vzrok. Kritično pomembno je oceniti (in dokumentirati), ali lahko pacient **hodi brez pomoči** ali **sedi brez pomoči** (če prej ni mogel hoditi). Bolniki s perifernim vertigom sicer težje hodijo, ampak načeloma lahko hodijo in sedijo - če pa se bolnik ne more držati navpično, je to zelo sumljivo za prizadetost osrednjega živčevja (možg. deblo/cerebelum).

Kazalo celotne vsebine

S*imptoms*: Ali je pacient bruhal? Navzea? Ali so prisotne motnje sluha? Šumenje v ušesih (periferni vzroki)? Ali so prisotni pridruženi simptomi vzrokov *ortostatske hipotenzije*? Dehidracija? Notr. krvavitve? Sepsa?

A*llergies*: Kot vzrok ortostatske hipotenzije?

M*edications*: Kot vzrok ortostatske hipotenzije ali stranski učinki zdravil (ototoksičnost).

P*ast med/srg. Hx*: Prejšnji napadi vrtoglavice?

E*vents*: Kaj točno se je zgodilo? Početje? Položaj telesa?

(R)*isk factors*: Predvsem kardiovaskulatni v smislu MK.

Osredotočen telesni pregled:

1. ABCDE-pregled in začetno ukrepanje!
2. Osredotočen **nevrološki** pregled, ki bi nakazoval vzrok vertiga v možganskem deblu ali malih možganih. Opraviti je treba "HINTS-pregled", teste MŽ in teste koordinacije ter hoje/sedenja. V testiranju MŽ smo še posebej pozorni na kateregakoli od izpadov "4D": **diplopija** (bulbomotorika), **dizartrija** (*N. facialis*), **disfagija** (*N. glossofaringeus*), **dismetrija (**cerebelum).

Osredotočen nevrološki pregled, iščoč vzroke vertiga, naj obsega:

a) Ocena višjih funkcij; predvsem **govora** (*dizartrija*?).
b) Ocena **možganskih** živcev:
   - II: *diplopija*?
   - III/IV/VI: simetričnost in odzivnost zenic: "*odprite oči"* (*ptoza*), bulbomotorika/nistagmus/lega zrkel: "*sledite mojemu prstu levo-desno-gor-dol"*.

Komentar k interpretaciji **nistagmusa**: nistagmus, ki nima jasnih značilnosti perifernega izvora (horizontalni, jasna hitra in počasna komponenta, katere smer se ne spreminja), se v UC obravnava kot "centralni" - **ne** pomeni, da je znak MK, lahko je toksično-metabolni (alkohol!).

   - V: senzorika obraza (V1/2/3) - bolečina!
   - VII: "*nagrbančite čelo, zaprite oči, nasmehnite se, odprite usta, izplazite jezik*".
   - VIII: sluh in ravnotežje; nistagmus: "*slišite na obe ušesi? vam šumi*?".
   - IX in X: žrelni refleks: "*odprite usta AAAAAAA*". Hripavost?
   - XI: žrelni refleks/nebni loki? "Ali lahko požirate" - *disfagija*?
   - XII: "dvignite ramena".
   - Po pregledu MK se je treba zavestno vprašati, ali je prisoten *Hornerjev sindrom* (ptoza veke/mioza na isti strani). Hornerjev sindrom lahko nastane ob disekciji karotide in zaradi posledičnih trombembolizmov/hipoperfuzije povzroči vertigo.

c) Ocena motorike: abdukcija ramen, fleksija komolcev, stisk rok, fleksija kolka, ekstenzija kolena, dorzalna/plantarna fleksija. Test latentne pareze.
d) Ocena senzorike obraza, telesa in udov.
e) Ocena refleksov (kitnih/plantarnega).
f) Testi **koordinacije**:
   - "***naredite nekaj*** *korakov*" (brez pomoči! - ataksija?),
   - če je bolnik nepomičen, naj ***sedi*** (brez pomoči - ataksija?),
   - Rombergov test (post. kolumne?),
   - "*dotaknite se mojega prsta - svojega nosu*" in "*podrsajte s peto po goleni"* (dismetrija?),
   - "*hitro izmenično prelagajte dlani*" (disdiadohokinezija).

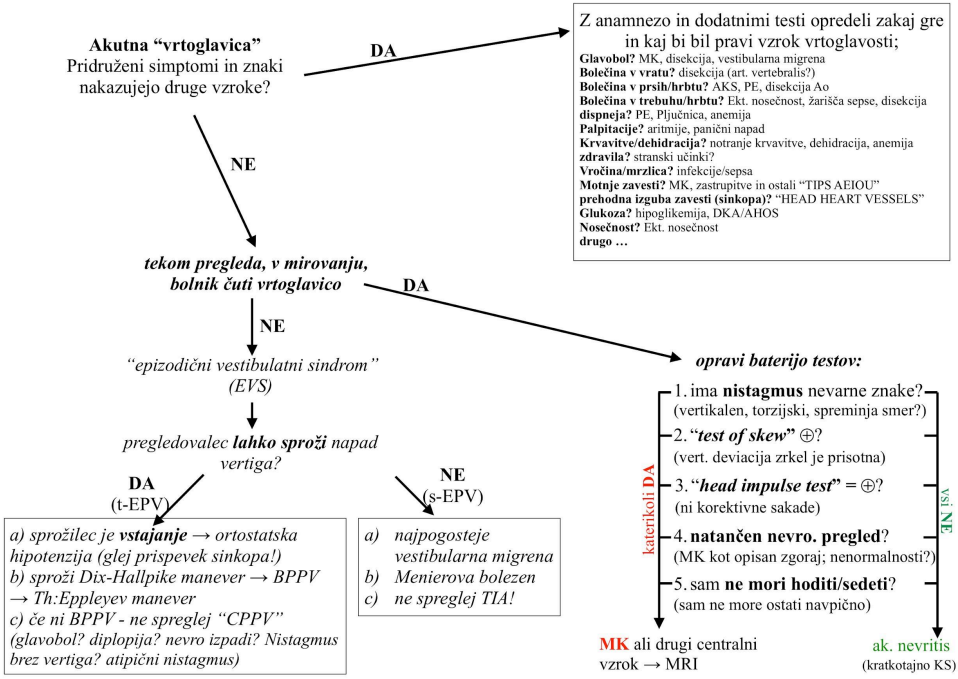
Če je prisoten nistagmus, opravimo **HINTS pregled**, ki ima odlično (90 %) občutljivost za izključitev centralni vzrok vertiga.[8] HINTS-pregled je sestavljen iz treh elementov:

Kazalo celotne vsebine

- "*Head-impulse test*": hitra rotacija glave vstran, ob tem opazujemo zamik zrkel. Zamik ponovnega pogleda centralno in korektivna sakada predstavlja *negativen* rezultat in *zmanjšuje* možnost centralnega vzroka vertiga (" dobro" 👍).
- *Nistagmus*: če je nistagmus bifazen (horizontalen) ali vertikalen, nakazuje centralno patologijo (👎).
- "*Test of skew*": pokrij eno oko, drugo oko gleda v pregledovalčev nos. Odkrij zakrito oko - če je zrklo deviirano navzgor, je test pozitiven (kar kaže na centralni vzrok vertiga; 👎).

3. Dodatni testi za opredelitev perifernega vertiga (ko so centralni vzroki manj verjetni):
- Dix-Hallpikov manever za opredelitev BPPV,
- pregled žrela in ušes.

Celotno polje razdelitve akutne vrtoglavice in mesto različnih testov prikazuje **Slika 2** (povzeto po Edlowu).[3-7]



Dodatne diagnostične metode

Obravnava bolnika z resničnim vertigom je v UC skoraj izključno **klinična** (anamneza in status). Če ni suma na druge vzroke (motnje elektrolitov/infekcije), laboratorij ni potreben.

Nadaljnja obravnava

Pri pacientih je treba izključiti "centralni vertigo" - glej algoritem in zaporedje nevrološkega pregleda. Ob sumu na centralne vzroke je treba opraviti CT ali MRI.

Kazalo celotne vsebine

V primeru perifernih vzrokov poizkusimo diagnosticirati specifični (periferni vzrok):
- BPPV (za "ozdravitev" potrebuje Epleyjev manever)?
- Otitis media/interna?

Cerebrovaskularni vzroki vrtoglavice so k sreči relativno redki (4-5 %), čeprav v skoraj tretjini sprva neprepoznani![9, 10] Možganska kap kot vzrok izoliranega vertiga (brez vsakršnih nevroloških deficitov!) je k sreči izredno redka (0,7 %) - a pri kar 73 % primerov kapi *malih možganov* poročajo o vertigu![11, 12]

Velikokrat ne uspemo dokazati specifičnega vzroka perifernega vertiga (a moramo izključiti centralne vzroke) - v tem primeru lahko govorimo o "sindromu perifernega vertiga". Tem pacientom v UC pomagamo s simptomatsko terapijo (antihistaminiki, antiemetiki, benzodiazepini, tekočine, počitek/opazovanje). Takšni pacienti so po simptomatskem izboljšanju lahko odpuščeni, treba jim je pa razložiti naravo in potek bolezni, pp. predpisati PO-terapijo (Betaserc, Urutal).

Pasti in namigi

1. Ali gre za "pravi" vertigo ali splošno oslabelost, MK, sinkopo ali kaj drugega?
2. Ali so prisotni nevrološki izpadi? - NATANČEN OSREDOTOČEN nevrološki pregled!
    - **5D!**; ***dizziness*** + **diplopija**, **dizartrija**, **disfagija**, **dismetrija** + Hornerjev sindrom?
    - **HINTS**-pregled.
    - Test samostojnega **sedenja**/**hoje**!

Če bolnik nima nobenih žariščnih nevroloških izpadov, niti nevarnih znakov nistagmusa, lahko sam hodi (sedi, če je nepomičen), *zelo verjetno* nima centralnega vzroka vertiga.

Priporočeno dodatno branje za poglobljeno razumevanje:
EmDocs blog: "A Simplified Approach to the Patient with Dizziness"

Kazalo celotne vsebine

Viri:

1. Newman-Toker DE, Edlow JA. TiTrATE: A Novel, Evidence-Based Approach to Diagnosing Acute Dizziness and Vertigo. Neurol Clin. 2015;33(3):577–viii. doi:10.1016/j.ncl.2015.04.011
2. Newman-Toker DE, Cannon LM, Stofferahn ME, Rothman RE, Hsieh YH, Zee DS. Imprecision in patient reports of dizziness symptom quality: a cross-sectional study conducted in an acute care setting. Mayo Clin Proc. 2007;82(11):1329–1340. doi:10.4065/82.11.1329
3. Edlow JA, Gurley KL, Newman-Toker DE. A New Diagnostic Approach to the Adult Patient with Acute Dizziness. J Emerg Med. 2018 Apr 1;54(4):469–83.
4. Edlow JA. Diagnosing Patients With Acute-Onset Persistent Dizziness. Vol. 71, Annals of Emergency Medicine. Mosby Inc.; 2018. p. 625–31.
5. Edlow JA, Newman-Toker D. Using the Physical Examination to Diagnose Patients with Acute Dizziness and Vertigo. J Emerg Med. 2016 Apr 1;50(4):617–28.
6. Edlow JA. Managing Patients With Acute Episodic Dizziness. 2018 [cited 2018 Aug 12]; Available from: https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2018.06.009
7. Edlow JA. A New Approach to the Diagnosis of Acute Dizziness in Adult Patients. Vol. 34, Emergency Medicine Clinics of North America. W.B. Saunders; 2016. p. 717–42.
8. Newman-Toker DE, Kattah JC, Talkand AV, Wang DZ, Hsien YH. H.I.N.T.S. to Diagnose Stroke in the Acute Vestibular Syndrome —Three-Step Bedside Oculomotor Exam More Sensitive than Early MRI DWI. Stroke. 2009 November ; 40(11): 3504–3510
9. Kerber KA, Brown DL, Lisabeth LD, Smith MA, Morgenstern LB. Stroke Among Patients With Dizziness, Vertigo, and Imbalance in the Emergency Department: A Population-Based Study.
10. Newman-Toker DE. Missed stroke in acute vertigo and dizziness: It is time for action, not debate. Vol. 79, Annals of Neurology. John Wiley and Sons Inc.; 2016. p. 27–31.
11. Edlow JA, Newman-Toker DE, Savitz SI. Diagnosis and initial management of cerebellar infarction [Internet]. Vol. 7, www.thelancet.com/neurology. 2008.
12. Kerber KA, Brown DL, Lisabeth LD, Smith MA, Morgenstern LB. Stroke Among Patients With Dizziness, Vertigo, and Imbalance in the Emergency Department: A Population-Based Study.
13. Edlow, J. A., Carpenter, C., Akhter, M., Khoujah, D., Marcolini, E., Meurer, W. J., Morrill, D., Naples, J. G., Ohle, R., Omron, R., Sharif, S., Siket, M., Upadhye, S., e Silva, L. O. J., Sundberg, E., Tartt, K., Vanni, S., Newman‐Toker, D. E., & Bellolio, F. (2023). Guidelines for reasonable and appropriate care in the emergency department 3 (<scp>GRACE</scp> ‐3): Acute dizziness and vertigo in the emergency department. *Academic Emergency Medicine*, *30*(5), 442–486. https://doi.org/10.1111/acem.1472

“An average doctor saves a body, a good doctor saves a being.”
Abhijit Naskar

Kazalo celotne vsebine

Sinkopa

Avtor: Gregor Prosen
Recenzent: Matej Strnad

Opredelitev pojmov/definicije

Podobno kot pri obravnavi pacientov z "oslabelostjo" in "vrtoglavico", je pri obravnavi pacienta s sumom na sinkopo kritično pomembno razčistiti, ali je *res šlo* za sinkopo, presinkopo oz. kakšne narave (in verjetnega vzroka) je bil "kolaps".

Za razumevanje pristopa, uporabe diagnostičnih testov in zdravljenja bolnika po sinkopi je kritično pomembno natančno razumeti in upoštevati **definicijo sinkope**: "sinkopa je sindrom nenadne, kratkotrajne, prehodne izgube zavesti in posturalnega tonusa, ki mine (pacient se ovede) brez ukrepov in brez rezidualnih nevroloških izpadov". Nekatere oblike sinkope se kažejo s predhodnimi opozorilnimi simptomi (prodromi), kot so omotičnost, navzea, potenje, motnje vida, oslabelost, palpitacije in podobno. *»Presinkopa«* je definirana kot sinkopa oz. kot stanje, kjer se pojavijo opozorilni simptomi sinkope, vendar ne pride do izgube zavesti; povzroča jo enak nabor možnih vzrokov/diferencialne diagnoze in nosi podobno prognozo kot "popolna sinkopa".

Iz opisane definicije je jasno, da nespecifičen termin "kolaps" ne pomeni ničesar - razen da je pacient padel. Med nezavestjo ob sinkopi so možni posamezni mioklonizmi (zaradi hipoperfuzije možganov), kar pa **ne** pomeni, da je šlo za epileptični napad! Glede na definicijo je razvidno, da patofiziološka manifestacija sinkope pomeni motnjo primarno v kardiovaskularnem, in **ne** primarno v nevrološkem sistemu! *Sinkopa*, *nezavest*, vrtoglavica/*vertigo* in *oslabelost*/*možganska kap* so različne specifične entitete oz. sindromi, vsaka s svojo patofiziologijo, vzroki, pristopom in zdravljenjem.

Diferencialne diagnoze (možni vzroki)

Patofiziološko lahko vzroke sinkope razdelimo na pet glavnih skupin:

- **Refleksna** [premočan avtonomni odgovor]: najpogosteje *vazovagalna* (čustva, bolečina), *situacijska* (kašelj, mikcija, defekacija), *občutljivost karotidnega sinusa* (včasih nevarna!).
- **Ortostatska** [prešibek avtonomni odgovor]: dehidracija/**krvavitve**! ("**E**"), antihipertenzivi, diuretiki, antidepresivi, postprandialno.
- **Kardiogena**: disritmije, ishemija (bolečina!), strukturne bolezni srca (zaklopke, kardiomiopatije ...), PE? - "**HEART**".
- **Nevrološka**: "prava sinkopa" je možna le zaradi subarahnoidne krvavitve - SAH (glavobol!) ali vertebro-bazilarne TIA (izjemno redko!).
- **Neznano** (tretjina vseh?): verjetno multifaktorialno ali psihiatrični vzroki. Oceni tveganje (dejavniki tveganja so opisani pod naslovom "Nadaljnja obravnava").

Tabela 1 prikazuje praktičen *mnemonik* vzrokov - "**HEAD**" ("nevrološki" vzroki), "**HEART**" (kardiogeni) in "**VESSELS**" (žilje).[4] Glede na patofiziološko definicijo sinkope je jasno, da je v primeru "prave sinkope" poudarek na iskanju vzrokov v "**HEART**" in "**E**" (notranje krvavitve).

Tabela 1 - DDg sinkope; mnemonik "HEAD, HEART, VESSELS".[4]

Kazalo celotne vsebine

“HEAD”	“HEART”	“VESSELS”
Hipoksija*, **h**ipoglikemija*	“***H**eart attack*”/AMI	**V**azovagalna
Epilepsija*	**E**mbolija (pljučna)	“**E**ktopična” krvavitev (krv. iz GIT, rEN, rupt. ciste jajčnika, rAAA, rupt. vranice)
Anksioznost/ Psihiatrični	**A**orta (disekcija, huda Ao stenoza)	**S**ituacijska (kašelj, mikcija, defekacija)
“**D**isfunkcija možg. debla”; SAH? Vertebro-bazilarna insuf./TIA?	a**R**itmije; bradi-/tahikardije	**S**ubklavijski sindrom kradeža
*Ti vzroki po definiciji ne predstavljajo “prave sinkope” - brez intervencije se hipoglik./hipoksemija ne bo popravila …	Tahikardije (VT, PSVT oz. dodatni vzroki “BLow HARD”)	**E**NT (neuralgia glossopharyngea)
ENT, ORL/otorinolaringološki vzroki; GIT, gastrointestinalni trakt; rAAA, ruptura anevrizme abdominalne aorte; rEN, ruptura ektopične nosečnosti		“**L**ow vascular resistance” (antihipertenzivi, DM nevropatija, Addisonova b.)
		Senzitiven karotidni sinus

Presek anamneze, telesnega pregleda in iskanih diferencialnih diagnoz (oz. kaj mi povedo podatki iz anamneze?)[5]

***O**nset*: Kako hitro (nastop) je prišlo do izgube zavesti? So bili **pred** tem prisotni **prodromalni** simptomi (slabost/navzea, bledica, občutek “vročine”/mravljinci) - nakazuje vazovagalne (benigne) vzroke. Hipen/nenaden nastop nakazuje motnje ritma (bloki prevajanja/tahikardije).

***T**iming*: Kako dolgo je trajala nezavest? Ali se je pojavila že prej?

***E**xacerbating/**T**rigger*: Ali kakšna situacija/dejavnik sproži sinkopo - glej situacijska?

***S**everity*: Ali je prišlo do polne izgube zavesti? - “*Ali se kot v filmu spomnite vsega, ali vmes kaj* filma *manjka*?”

***S**imptoms*: Kakšni simptomi so nastopili *pred* (prodrom) oz. po (postdrom) izgubi zavesti?

- **Glavobol**? SAH?
- Nevrološki **izpadi**? Možg. kap? (To potem ni sinkopa.)
- Očividci: Vztrajni **krči**? Epileptični napad? (To potem ni sinkopa.) Pri sinkopi so lahko prisotni posamezni mioklonizmi.
- Bolečina v **prsih**? AKS? PE? Disekcija?

Kazalo celotne vsebine

- **Palpitacije**? Aritmije?
- **Dispneja**: PE? Aritmije?
- Bolečina **drugje** (trebuh: AAA/EN)? Melena? Hematemeza?
- Brez prodroma (zares nenadno "odseka" zavest"); kardiogena sinkopa?
- Pred sinkopo slabost.

A*llergies*: Ali je v resnici šlo za alergično reakcijo? Urtike/srbečica?
M*edications*: Kardio-depresorna zdravila? Antihipertenzivi? AKT/ASK - krvavitev v GIT?
E*vents*: Kaj točno se je zgodilo? Kje? Ali je bila to prava sinkopa? Ali je pacient stal/sedel/ležal [najbolj zaskrbljujoče]? Ali se je bolnik pri tem **poškodoval** in kako pomembna je ta sekundarna poškodba?
*(**R**)isk factors*: Za PE? Za disekcijo aorte? Za motnje ritma (VT, bloki prevajanja)?

Pomembnost elementov anamneze pojasnjuje časovnica sinkope:
Starost bolnika (prevalenca in dejavniki tveganja) - dogodki/kontekst - *prodrom* - nastop - nezavest - *postdrom* - poškodbe?

Osredotočen telesni pregled:

1. ABCDE-pregled in začetno ukrepanje!
2. Vitalni znaki.
3. EKG!
4. Znaki disekcije aorte (bolečina, šum regurgitacije aortne zaklopke)? Znaki VTE (otečena noga)? Avskultacija pljuč? Šum hude aortne stenoze? Znaki notranjih krvavitev ("E")?
5. Nevrološki pregled - po definiciji brez novonastalih nevroloških izpadov!
6. Zamračenost? [Nakazuje epileptični napad.]
7. Jezik? [Pogriženost jezika lateralno nakazuje epileptični napad.]
8. Ostale poškodbe (kot posledica?).

Izhodišča za pristop

Temelj pristopa je predvsem natančna **anamneza**, z osredotočenim telesnim pregledom in EKG. Glede na oceno predtestne verjetnosti se lahko smiselno dodajo tudi ostali testi (LAB, β-hCG, CT …). V UC v cca 30-50 % celo ne moremo najti specifičnega vzroka sinkope, a vseeno je pri preostalih bolnikih cilj obravnave oceniti, ali gre za nevarne vzroke sinkope (kardiogena/nevrološka) oz. ali je pacient v večji/manjši nevarnosti in sposoben za odpust.

Načeloma mora biti pri vsakem bolniku po (pre)sinkopi opravljen 12-kanalni EKG! Na EKG specifično iščemo:

- znake *AKS;*
- znake *PE* (sinusna tahikardija, desna srčna os, DKB - desnokračni blok, inv. T v ant. + lat. odvodih, S1Q3T3);
- atrio-ventrikularne (AV) in kračne bloke prevajanja; *bradikardije?*; *tahikardije*? (načeloma mora biti frekv. srca nad 150/min., da povzroči sinkopo zaradi prehitre frekvence (prekratke diastole)).

Dodatno iščemo specifične *vzorce* v EKG (predvsem pri mlajši populaciji), ki lahko povzročijo tahikardijo/sinkopo, po spontani konverziji pa se kažejo z naslednjimi vzorci (mnemonik "**BLoW HARD**"):

- ***B****rugada* sindrom;
- ***Lo****ng QT*-sindrom;
- ***WPW***-sindrom;
- ***HOCM*** (hipertrofična obstruktivna kardiomiopatija);

Kazalo celotne vsebine

- ***ARVD*** (aritmogena displazija desnega prekata)

\+ ne pozabi na EKG-znake **AKS** oz. **PE.**

Dodatne diagnostične metode

Glede na anamnezo (ocena predtestne verjetnosti!) si za dodatno občutljivost zaznave cirkulatornih vzrokov sinkope lahko pomagamo s PoCUS-pregledom po protokolu "RUSH" - angl. "*Rapid Ultrasound in SHock*". Pri tem pregledu specifično iščemo: AAA, tamponado osrčnika, disekcijo aorte, mPE, VCI/dehidracija, prosto tekočino (kri) v peritonealni votlini (FAST) - glej poglavje o šoku.

Ob dejavnikih tveganja/simptomih se priporoča opraviti **hematest** ter ženskam v rodni dobi tudi **test nosečnosti**! Ortostatski vitalni znaki so slabo občutljivi in specifični ter imajo vrednost le, če ob testu pride do dejanske izgube zavesti, ob znižanju sistoličnega krvnega tlaka - SKT.

Nadaljnja obravnava

Nadaljnja obravnava je odvisna od delovne diagnoze; zdravimo specifične bolezni/stanja, če jih prepoznamo (AKS, PE, AAA, disritmije). Če pa ne najdemo specifičnega vzroka, je treba oceniti stopnjo tveganja; kakor za mnoga druga stanja v UM, so tudi za primer sinkope razvili nekaj kliničnih točkovnikov (najbolj znan "*San Francisco syncope rule*"), a nobeden od njih se ni pokazal kot dovolj občutljiv in specifičen.[6] Elementi iz teh kliničnih točkovnikov nam zato lahko služijo kvečjemu kot neko vodilo, katere najdbe pomenijo slabšo prognozo in se zato svetuje, da so bolniki hospitalizirani za nadaljnjo obravnavo:

- nenormalen EKG;
- anamneza strukturnih bolezni srca ali aritmij (ponavadi s klinično manifestacijo srčnega popuščanja);
- vztrajajoči nenormalni vitalni znaki v UC;
- starejši (še posebej v kombinaciji z dejavniki zgoraj);
- sumljiva anamneza (npr. sinkopa v sedečem položaju).

Pasti in namigi

- Potrebno je natančno poznavanje definicije sinkope (predvsem kaj ni)! *Termin "kolaps" ne pove ničesar*.
- Sinkopo patofiziološko (v ogromni večini) povzroči globalna hipoperfuzija (posledično tudi možganov) in jo na nek način lahko pojmujemo kot "prehodni, kratkotrajni šok". Zato je pristop podoben in se osredotoča predvsem na *cirkulatorne* vzroke.
- Temelj pristopa so natančna **anamneza**, telesni **pregled** in **EKG**; laboratorij je potreben oz. poveden le redko. Morda ima večjo vrednost celo PoCUS.
- Potrebno je poznavanje DDg ("**HEART**" in "**E**") vzrokov in znakov, ki jih iščemo na **EKG** (AKS, PE, bloki, tahikardije in "*BLoW HARD*": *Brugada Sy, Long QT Sy, hipertrofična obstruktivna kardiomiopatija, aritmogena displazija desnega prekata (ARVD)*).

Kazalo celotne vsebine

Viri:

1. Shen WK, Sheldon RS, Benditt DG, Cohen MI, Forman DE, Goldberger ZD, et al. 2017 ACC/AHA/HRS Guideline for the Evaluation and Management of Patients With Syncope: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. J Am Coll Cardiol. 2017 Aug 1;70(5):620–63.
2. Grossman SA, Babineau M, Burke L, Kancharla A, Mottley L, Nencioni A, et al. Do outcomes of near syncope parallel syncope? Am J Emerg Med. 2012 Jan;30(1):203–6.
3. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, et al. Incidence and prognosis of syncope. N Engl J Med 2002;347(12):878–85.
4. Markovchick VJ, Buchanan JA. Emergency medicine secrets: book. Elsevier Intl. 2016; p. 116.
5. Ouyang H, Quinn J. Diagnosis and Evaluation of Syncope in the Emergency Department. Emerg Med Clin North Am . 2010;28(3):471–85.
6. Kessler C, Tristano JM, De Lorenzo R. The Emergency Department Approach to Syncope: Evidence-based Guidelines and Prediction Rules. Emerg Med Clin North Am. 2010;28(3):487–50

"*Ne pozabi, zmajev bojevnik, ko imas notranji mir, je vse mogoče*."
Mojster Shifu, Kung Fu Panda

Kazalo celotne vsebine

Bolečina v žrelu

Avtor: Gregor Prosen
Recenzent: Matej Strnad

Diferencialne diagnoze (možni vzroki)

Bolečina v žrelu je pogost vzrok obiska v urgentnih/družinskih ambulantah in v tem kontekstu je večinoma infektivne etiologije - Tabela 1.[1, 2] Poleg dileme, ali je treba predpisati antibiotik za empirično zdravljenje strept. angine, so ključna še ostala vprašanja:

- Ali obstajajo potencialno smrtno nevarna stanja, ki zahtevajo posebno obravnavo/zdravljenje?
- Ali je že prisoten supurativen zaplet gnojne angine (paratonzilarni/retrofaring. absces)?
- Ali je bolečina v žrelu posledica bolečine, ki seva v vrat zaradi drugega, potencialno kritičnega vzroka? (AKS? Disekcija vratne arterije?)

Tabela 1. Vzroki bolečin v žrelu.

Kritični vzroki	Manj resni vzroki
Epiglotitis Retrofaringealni absces Paratonzilarni absces Ludwigova angina Tujki Angioedem AKS Disekcija vratne arterije Poškodbe žrela/grla/vratu? Tumorji Opeklina dihal?	Virusni faringitis (50 %) Bakterijski faringitis EBV-faringitis GERB

Presek anamneze, telesnega pregleda in iskanih diferencialnih diagnoz (oz. kaj mi povedo podatki iz anamneze?)

Site: Kje boli? Samo žrelo ali strukture okoli ustne votline? Boli vrat?
Onset: Bolečina zaradi okužb se značilno stopnjuje v dnevu-dveh. Bolečina zaradi poškodbe/disekcije je teoretično hipna.
Radiation: Ali se bolečina širi iz vratu proti glavi [disekcija]? Ali se širi iz PK proti vratu? [AKS?]

Symptoms: Opredelitev narave bolečine (SOCRATES) je bore malo povedna; pomembneje je izvedeti, kateri sosimptomi so še prisotni:

- Visoka tel. temp; govori v prid gnojni angini (Centorjev kriterij).
- Izcedek iz nosu, kašelj in ostali kataralni znaki nakazujejo virusni vzrok.
- Starost? Gnojna angina se načeloma pojavlja po 5. letu starosti in ni značilna za starejše.

Kazalo celotne vsebine

Osredotočen telesni pregled:

1. ABCDE primarni pregled in začetno ukrepanje po potrebi! Ali so prisotni znaki delne zapore zgornjih dihal? (Stridor?) Če je pacient dispnoičen, takoj apliciraj kisik!
2. Oceni področja in intenzivnost vnetja žrela ter prisotnost petehij ali gnojnih čepkov (v resnici zdravniki slabo razločujemo med različnimi "belimi pikami"). Posebno pozoren bodi na znake paratonzilarnega in/ali retrofaringealnega abscesa. Pretipaj vrat, iščoč otekline/vratne bezgavke.

Izhodišča za pristop

Anamneza (Centorjevi kriteriji) in pregled žrela. Ob odsotnosti znakov vnetja žrela, a bolečini v tem področju pomisli na možne druge vzroke: AKS, disekcija aorte/vratne arterije?

Modificirani Centorjevi kriteriji:[3]
- Starost: 3-14 let = 1t; 15-44 let = 0t; > 45 let = -1t
- Eksudat/oteklina tonzil: DA = 1t; NE = 0t
- Občutljive/otekle bezgavke spredaj na vratu: DA = 1t; NE = 0t
- Tel. temp. > 38 °C: DA = 1t; NE = 0t
- Kašelj: prisoten = 0t; odsoten = 1t

0-1t → verjetnost < 10 % → nič dodatnih testov, niti antibiotika;
2-3t → verjetnost 10-30 % → razmisli o hitrem strep. testu/kulturi;
≥ 4t → verjetnost > 50 % → hitri strep. test/kultura ali empirično penicilin.

Dodatne diagnostične metode

Ob jasni diagnozi laboratorijski testi niso potrebni; izjema je sum na okužbo z EBV; jetrni testi, PoCUS za oceno splenomegalije.

Nadaljnja obravnava

Večina bolnikov s preprostim vnetjem žrela je lahko odpuščena s primernimi navodili, zadostno analgezijo ter receptom za penicilin glede na Centorjeve kriterije.

Pasti in namigi

- Racionalno uporabljaj antibiotike! Za strep. faringitis je (razen ob alergiji) najprimernejši penicilin (Centorjevi kriteriji!). Predpisovanje amoksicilina ni smiselno, še posebej v luči možnih kožnih zapletov v primeru dejanske okužbe z EBV!
- Ne spreglej supurativnih (gnojnih) zapletov, epiglotitisa in Ludwigove angine!

Priporočeno dodatno branjeza poglobljeno razumevanje:
EmDocs blog: "Strep Throat Mimics: Pearls & Pitfalls"

Kazalo celotne vsebine

Viri:

1. Cirilli AR. Emergency Evaluation and Management of the Sore Throat. Vol. 31, Emergency Medicine Clinics of North America. 2013. p. 501–15.
2. Ebell MH, Smith MA, Barry HC, Ives K, Carey M. Does This Patient Have Strep Throat? JAMA.200:284(22);2912-8
3. McIsaac WJ, Goel V, To T, Low DE. The validity of a sore throat score in family practice. CMAJ. 2000; 163:811-815.

"Here's to the crazy ones. The misfits. The rebels. The troublemakers. The round pegs in the square holes. The ones who see things differently. They're not fond of rules. And they have no respect for the status quo.

You can quote them, disagree with them, glorify or vilify them. About the only thing you can't do is ignore them. Because they change things. They push the human race forward.

And while some may see them as the crazy ones, we see genius.

***Because the people who are crazy enough to think they can change the world, are the ones who do**."*

~ Steve Jobs

Kazalo celotne vsebine

Bolečina v prsnem košu

Avtor: Gregor Prosen
Recenzent: Matej Strnad

Diferencialna diagnoza (možni vzroki)

V Tabeli 1 so prikazane diferencialne diagnoze (DDg) bolečine v prsnem košu. V korist jasne osredotočenosti na življenje ogrožajoča stanja je smiselno možne vzroke bolečin v prsnem košu (BvPK) razdeliti v tri skupine:

- **Kritične** vzroke, ki jih je treba identificirati in zdraviti čim prej.
- **Nujne** vzroke, ki jih ne smemo spregledati (in odpustiti domov).
- **Ostale** vzroke; nekaterih izmed njih v UC niti ne moremo/ni treba potrditi/ovreči.

Tabela 1 - DDg vzrokov bolečin v prsih (BvPK) pri odraslem.

KRITIČNI vzroki	Nujni vzroki	Ostalo
AKS	Pljučnica (PE)	Osteo-muskularni vzroki
Pljučna embolija (PE)	Peri-/miokarditis	GERB/gastritis
Disekcija (prsne) aorte	Zlom reber	Ak. bronhitis
Tenzijski pnevmotoraks (TPTx)	Spontani pnevmotoraks (sPTx)	"Plevritis"
Perforacija požiralnika		HZV
Tamponada osrčnika		
Huda pljučnica (sepsa)		

AKS, ak. koronarni sindrom; GERB, gastro-ezofagelana refluksna bolezen

Presek anamneze, telesnega pregleda in iskanih diferencialnih diagnoz (oz. kaj mi povedo podatki iz anamneze?)

Natančna analiza podatkov, pridobljenih iz sistematične, poglobljene, a usmerjene anamneze je še posebej pomembna za pristop k bolniku z BvPK.

Site: **Kje** boli? - Osrednje, "v notranjosti", slabo lokalizirano → AKS? Masivna PE? GERB?
V primerjavi z dobro lokalizirano, točkasto? → PE? Pljučnica? Osteo-musk. vzroki?

Onset (začetek bolečine): - Nenaden začetek v sekundah → disekcija aorte? PTx? Perforacija požiralnika? PE?

- Začetek v minutah-pol ure → AKS?
- Začetek/napredovanje simptomov dalj časa→ vnetja?

"Character" (značaj/narava bolečine) je **ključno** vprašanje opredelitve vzrokov:

- "***Angina pectoris***" (AP) je visceralna, slabo lokalizirana, topa bolečina, ki tišči, pritiska, žge. Včasih jo opišejo kot "težo" na prsih ali pa sploh ne kot bolečino, temveč "občutek v prsih". Značilno hujša je ob fiz. naporu oz. olajša jo počitek. Kvaliteta "angine" je enaka po celotnem

Kazalo celotne vsebine

spektru AKS: od nestabilne AP, preko NSTEMI in STEMI in med temi entitetami ni mogoče razlikovati samo na podlagi jakosti bolečine → EKG in LAB!

Angina se lahko pojavi tudi pri masivni PE (mPE). Podobna slabo lokalizirana, visceralna, pekoča ali celo topa je bolečina zaradi GERB/gastritisa.

- *Plevritična* narava bolečine je zelo drugačna: dobro lokalizirana, ostra, hujša ob globokem vdihu/kašlju → pljučnica, perikarditis, pnevmotoraks, PE.
- *Osteo-muskularna* bolečina je tipično dobro lokalizirana in jo lahko izzovemo na dotik, s premikom lege telesa/rok.
- ***Trgajoča*** bolečina "v globini"/proti hrbtu je klasično opisovana bolečina disekcije prsne aorte, še posebej, če je nastala nenadno/eksplozivno.

***R**adiation (sevanje bolečine)*: Širjenje *anginične* bolečine proti desni roki (bolj kot levi) ali obema rokama ima visoko napovedno vrednost za AKS - Tabela 2! *Angina pectoris* se lahko širi tudi v vrat, hrbet, žličko (EKG pri bolečinah v žlički!). Širjenje trgajoče, slabo lokalizirane globoke bolečine navzad proti hrbtu ali celo v trebuh/noge je sumljivo za disekcijo prsne aorte. Bolečina perikarditisa se širi navzad v vrat in ledja (m. trapezius). Širjenje od hrbtenice navzpred po dermatomu nakazuje na draženje živčnih korenin ali razvijajoči se pasavec (HZV).

***A**lleviating (lajšanje bolečine)*: *Angino* tipično olajša počitek, enako PE. Bolečino pri diskeciji Ao in perikarditisu olajša sedenje/sklonjenost naprej. Pljučnico olajša mirovanje.

***T**iming*: Trajanje je odvisno od jakosti/kdaj pacient išče pomoč. Pomemben podatek je, ali se je podobna bolečina (stabilna AP?) pojavljala že kdaj prej.

***E**xacerbating (poslabšanje bolečine)*: *Angino* tipično poslabša fizični napor (npr. hoja), enako PE. Bolečino pri disekciji Ao poslabša ležanje, podobno mio-/perikarditis. Pacienti s PTx težko dihajo že v mirovanju, komaj hodijo. Bolečino perf. požiralnika in perikarditisa poslabša požiranje.

***S**everity (jakost bolečine)*: Jakost bolečine ob AKS ali PE je lahko zelo različna: od "nebolečine/le občutka" do hude bolečine, ob kateri je bolnik vidno prizadet. Bolečina pri disekciji Ao je tipično huda in nenadna ter trgajoča. Pri TPTx prevladuje dihalna stiska bolj kot bolečina. Pri perf. požiralnika je bolečina lahko dokaj močna, še posebej ob razvijajočem se mediastinitisu (in sepsi). Bolečina perikarditisa je lahko dokaj močna.

***S**imptoms (simptomi)*: prisotnost sosimptomov je poleg opredelitve vrste/značilnosti/"karakterja" ključnega pomena: - Navzea/bruhanje in/ali znojenje dodatno nakazujeta v smer AKS.

- Ali prevladuje dispneja +/- hemoptize → PE? Otečena/boleča noga → PE?
- Ali je bolnik doživel sinkopo → AKS? PE? Disekcija Ao?
- Kašelj? Izmeček? Vročina/mrzlica? → Pljučnica?
- Simptomi "viroze" prejšnje dni/tedne? → Peri-/miokarditis?

***A**llergies (alergije)*: /

***M**edications (zdravila)*: Lahko razkrije rizične dejavnike za AKS/PE/disekcijo Ao.

***P**ast medical/surgical history (anamneza dosedanjih bolezni/posegov)*: Lahko razkrije dejavnike za AKS/PE/disekcijo Ao/mio-/perikarditis/TPTx/perforacijo požiralnika.

***L**ast meal/**L**ifestyle (zadnji obrok/razvade):* Kajenje, maščobe, kokain → AKS?

***E**vents (dogodki, ki so pripeljali do trenutne klinične slike)*: Stres, rekreacija → AKS? Bruhanje → perforacija požiralnika?

***(R)**isk factors (dejavniki tveganja)*: Starost, spol, družinska anamneza → AKS?; AH, starost, Marfanov sindrom, bikuspidna ao. zaklopka, posegi na aortni zaklopki → disekcija Ao; dejavniki Virchowe triade → VTE (venska trombembolija)?

Tabela 2. Značilnosti anamnestičnih podatkov, ki zvišajo in znižajo verjetnost za AKS.[3,4]

Kazalo celotne vsebine

Klinična značilnost	LR
Bolečina v prsnem košu ali levi roki	2,7
***Sevanje** bolečine* - v desno ramo	2,9
- v levo ramo	2,3
- v levo **in** desno ramo	7,1
Bolečina v prsnem košu je najbolj izražen simptom	2,0
Anamneza prejšnjega AMI	1,5-3,0
Navzea ali bruhanje	1,9
Znojenje	2,0
S3	3,2
Hipotenzija (SKT ≤ 80 mmHg)	3,1
Pokci nad pljuči	2,1
Plevritična bolečina v prsnem košu	0,2
Bolečina je ostra ali rezajoča	0,3
Bolečina je odvisna od položaja	0,3
Bolečino lahko reproduciramo na palpacijo	0,2-0,4

"LR" (likelihood ratio) v grobem pomeni kolikokrat (faktor) je bolezen (AKS) bolj verjetna, če je prisotna dotična značilnost.
Decimalna vrednost 0,2 pomeni 5 x nižjo posttestno verjetnost (logaritemska skala!)
SKT, sistolni krvni tlak; AMI, akutni miokardni infarkt

Vir (povzeto in prirejeno): Panju AA, Hemmelgarn BR, Guyatt GH, Simel DL. The Rational Clinical Examination. Is this patient having a myocardial infarction? JAMA 1998;280:1256-63

Osredotočen telesni pregled:

ABCDE-pregled in začetno ukrepanje!
Pri stabilnih je na mestu osredotočen pregled dihalnega in srčno-žilnega sistema:

- Avsk. pljuč → PTx? Pljučnica? Srčno popuščanje?
- Polne vratne vene → tamponada srca, TPTx, mPE, AKS.
- Avsk. srca → tamponada? S3/srčno popuščanje, AKS.
- Palpacija trebušne aorte in perifernih pulzov (disekcija Ao).
- Nevrološki pregled ob sumu na širjenje disekcije v vratne arterije.
- Pregled meč/PoCUS → GVT?

Izhodišča za pristop

Ključni element je natančna anamneze bolečine, predvsem vrste/značilnosti/**karakterja** bolečine in morebitnih ostalih simptomov. Dodatno vsakemu bolniku, kjer ne gre za jasen plevritični/mehanični vzrok BvPK, opravimo tudi 12-kanalni EKG, ki je osnovno orodje za opredelitev AKS.

Dodatne diagnostične metode

Opravimo glede na oceno predtestne verjetnosti za različno patologijo:

- TnI ob utemeljenem sumu na AKS (anamneza +/- EKG).
- D-dimer samo po oceni predtestne verjetnosti za PE (Wellsovi kriteriji) - glej PE.
- RTG pc ob nizkem sumu na disekcijo aorte (glede na točkovnik ADD-RS) in CT-A ob povišanem sumu na disekcijo prsne aorte.

Kazalo celotne vsebine

- Laboratorijske pokazatelje vnetja in RTG pc (PoCUS) ob sumu na pljučnico.
- RTG pc/PoCUS ob sumu na PTx.
- PoCUS in TnI ob sumu na mio-/perikarditis (opredelitev velikosti izliva + opredelitev prizadetosti miokarda).
- CT/UEGDS + laboratorijski pokazatelji vnetja ob sumu na perf. požiralnika.

Nadaljnja obravnava

Je odvisna od vzroka. Mnogokrat bolnika odpustimo z navodili in receptom za blag analgetik.

Ker AKS nastopa v skoraj vsaki DDg bolečin v PK, je teh bolnikov potencialno veliko, a nikakor ne bi bilo smiselno/varno/možno, da bi sprejeli/nadaljnje obravnavali vsakega bolnika, kjer je AKS "potencialno možen" - zato je pri bolnikih z "*možnim, a manj verjetnim*" AKS treba oceniti verjetnost/ogroženost za AKS. Ta ocena je lahko "po gestaltu" ("kliničnem občutku"), a začetnikom priporočamo uporabo stukturiranega in validiranega "HEART točkovnika", na podlagi katerega pacienta s sumom na AKS nadalje obravnavamo v t. i. HEART pathway - Slika 1).

"**HEART**" je obenem akronim za pet elementov točkovnika:

History (anamneza)/značilnosti bolečine:

2 točki: če so prisotni specifični elementi kot: retrosternalna bolečina; bolečina v *levem* delu PK, *stiskajoča*, "crushing", *težka,* tiščanje, širjenje bolečine v čeljust/levo roko ali desno ali obe roki/rameni; trajanje bolečine 5–15 minut; začetek bolečine ob naporu/čustvenem stresu/mrazu; znojenje; prisotna slabost ali bruhanje; olajšanje bolečine po nitratih; bolnik prepozna simptome. *Hujša* ob hoji/fiz. aktivnosti ali čustvenem stresu.

0 točk: bolečina v *desnem* delu PK, zbadajoča, ponovljiva ob premikanju ali na dotik, hujša ob vdihu/kašlju. Trajanje sekunde-minute. Samo slabost, samo občutek težke sape, bolečina, ki ne seva.

1 točka: elementi enega **in** drugega.

EKG:

2 točki ST-E (elevacije spojnice ST) ≥ 2 mm ***ali*** ST-D (denivelacije spojnice ST) ≥ 1 mm v vsaj dveh prileţnih odvodih ali novonastale inverzije T-valov; brez znakov levokračnega bloka, hipertrofije levega prekata ali uporabe digoksina.

1 točka: "nespecifične ali stare spremembe repolarizacije"; neprileţne inverzije T-valov, LKB (levokračni blok) ali ritem spodbujevalnika, uporaba digoksina.

0 točk: normalen.

Age/starost: 2 točki: > 65 let; 1 točka: 45-64 let; 0 točk < 45 let.

Rizični dejavniki (dejavniki tveganja): povišan krvni tlak, hiperholesterolemija, sladkorna bolezen, debelost (indeks telesne mase nad 30 kg/m^2), kajenje (aktivno ali opustitev v manj kot 3 mesecih), pozitivna družinska anamneza (starši in brat/sestra z znano srčno-žilno boleznijo pred 65. letom starosti).

2 točki ≥ 3 rizični dejavniki *ali* anamneza ateroskleroze (K💔B - koronarna bolezen, PAB - periferna arterijska bolezen, MK - možganska kap).

1 točka: 1-2 dejavnika tveganja.

0 točk: 0 dejavnikov tveganja.

Troponin: prvi cTn v UC.

2 točki > 3 x referenčne vrednosti.

1 točka: 1-3 x referenčne vrednosti.

0 točk: normalen.

Glede na doseţeno število točk po HEART-točkovniku lahko ocenimo stopnjo tveganja:

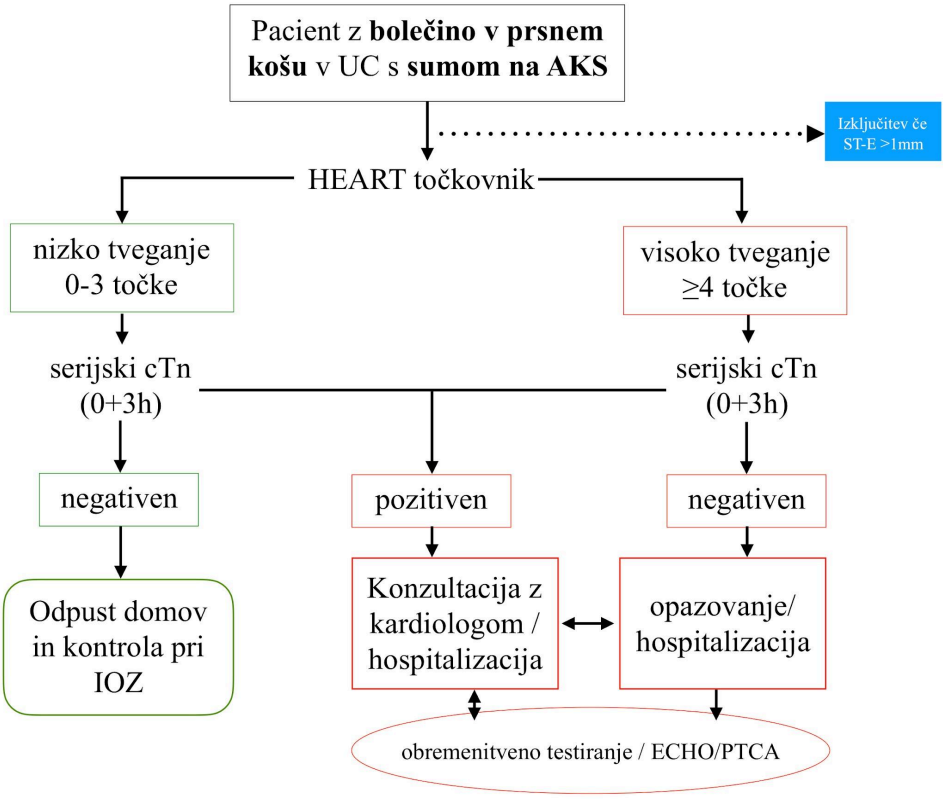
0-3 točke: **nizko** tveganje, pacient je potencialno kandidat za odpust.

Kazalo celotne vsebine

4-6 točk: **srednje** tveganje, kandidat za opazovanje in/ali nadaljnjo obravnavo.
7-10 točk: **visoko** tveganje, morebitni kandidat za koronarno intervencijo.

Na podlagi *HEART-točkovnika* pacienta nadalje obravnavamo po *HEART klinični poti*, kakor *predlaga* Slika 1.

Slika 1. HEART klinična pot



Slika 1. "HEART pathway" obravnava bolnika s sumom na AKS.
Vir (povzeto in prirejeno): Mahler SA, Riley RF, Hiestand BC, Russell GB, Hoekstra JW, Lefebvre CW et al. The HEART Pathway randomized trial: identifying emergency department patients with acute chest pain for early discharge. Circ Cardiovasc Qual Outcomes 2015;8:195-203.

❗ POMEMBNO ❗ *HEART-točkovnik* in *HEART klinična pot* predstavljata zgolj pomagalo in **nikakor ne moreta nadomestiti kliničnega razmišljanja!**

Pasti in namigi

Če je v pristopu k bolniku z bolečino v trebuhu najprimerneje začeti z lokacijo bolečine, je pri bolečini v prsnem košu najprimerneje začeti z naravo/značilnostmi/"karakterjem" bolečine in

Kazalo celotne vsebine

nadaljevati z značilnostmi, ki imajo najvišjo napovedno vrednost: jakost in nenadnost, iščoč disekcijo aorte, prisotnost dispneje in dejavnikov tveganja za PE.

HEART-točkovnik je namenjen boljši oceni tveganja za AKS pri bolnikih, kjer sumimo/ciljamo/iščemo/izključujemo AKS, ne za izpraševanje vsakega bolnika z bolečino v prsnem košu!

Priporočeno dodatno branje za poglobljeno razumevanje:
EmDocs blog: "EM in 5: Approach to Chest Pain"
Šola urgence 2018, prispevek: "Pristop: bolečina v prsih", str. 29
Brady W, de Souza K. The HEART score: A guide to its application in the emergency department. Turkish J Emerg Med.

Viri:

1. Tintinalli JE, et. al. Tintinalli's Emergency Medicine,A Comprehensive Study Guide 9th edition. McGraw Hill 2019. ISBN: 1260019934
2. Markovchick VJ, Buchanan JA. Emergency medicine secrets: book. Elsevier Intl. 2016, p117
3. Panju AA, Hemmelgarn BR, Guyatt GH, Simel DL. The Rational Clinical Examination. Is this patient having a myocardial infarction? JAMA 1998;280:1256-63.
4. Akbar A et al. The rational clinical examination. Is this patient having a myocardial infarction? JAMA 1998;280:1256-63.
5. Mahler SA, Riley RF, Hiestand BC, Russell GB, Hoekstra JW, Lefebvre CW et al. The HEART Pathway randomized trial: identifying emergency department patients with acute chest pain for early discharge. Circ Cardiovasc Qual Outcomes 2015;8:195-203.
6. Long B, Oliver J, Streitz M, Koyfman A. An end-user's guide to the HEART score and pathway. Am J Emerg Med [Internet]. 2017;35(9):1350–5.
7. **Brady W, de Souza K. The HEART score: A guide to its application in the emergency department. Turkish J Emerg Med [Internet]. 2018;18(2):47–51.**

Kakšen poklic imaš, je vseeno.
Vsi poklici so enako visoko.
A važno je, da delaš pošteno
in ne samo z levo roko.
A najlepši med vsemi poklici je tisti,
ki sam te pokliče.
Tako gre v zrno bilka v pšenici
in pesem sama ogrli ptiče.
~ T. Pavček

Kazalo celotne vsebine

Dispneja in dihalna stiska

Avtor: Gregor Prosen
Recenzent: Mitja Košnik

Opredelitev

Dispneja je subjektiven simptom zadihanosti/"kratke sape".
Tahidispneja je objektiven znak povišane frekvence dihanja (patološki/fiziološki ob naporu).
Ortopneja pomeni težjo sapo ob ležanju; tipično zaradi srčnega popuščanja.
Platipneja pomeni nasprotno od ortopneje; olajšanje dispneje, ko se pacient uleže; od akutnih vzrokov se lahko pojavi pri PE.

Diferencialna diagnoza (možni vzroki)

Diferencialno diagnozo je najlažje razumeti kot pregled možnih vzrokov glede na anatomski položaj in avskultatorne fenomene. Ob tem ne pozabiti metabolnih vzrokov.
Kritični vzroki dispneje, ki potrebujejo takojšnjo prepoznavo in ukrepanje, so označeni rdeče. Nujni vzroki, za katere bomo potrebovali več časa, so označeni oranžno. Resne vzroke dispneje (subjektivnega simptoma) skoraj vedno spremlja tahipneja (objektivni znak) in velikokrat tudi znižana SpO_2 (ali celo zvišan pCO_2 v PAAK). "Nedolžen vzrok" dispneje v UM ne obstaja. Psihogena dispneja je "diagnoza izključitve", potem ko smo objektivno izključili vse ostale življenje ogrožujoče vzroke dispneje!
Poleg anatomske lokalizacije možnega vzroka je sliki dodana tabela s tipičnim avskultatornim izvidom pljuč.

Presek anamneze, telesnega pregleda in iskanih diferencialnih diagnoz (oz. kaj mi povedo podatki iz anamneze?)

Pri pristopu k bolniku z dispnejo je pomembno natančno opredeliti dva vidika:
- avskultatorne fenomene,
- pridružene simptome.

Tabela 1 prikazuje tipične vzroke glavnih avskultatornih fenomenov.

Stridor	Zapora zgornjih dihal: anafilaksija, tujek, vnetja (absces, epiglotitis), diskinezija glasilk (psihogena dispneja)
Piski	AP astme/KOPB, ak. bronhitis, anafilaksija. AP srč. popuščanja!
Pokci	Obojestransko: srčno popuščanje Enostransko: pljučnica
↓ Slišno (unilateralno)	PTx, FTx
Normalen avskultacijski izvid!	**Kardio-vask**. vzroki: PE, AKS, tamponada ❤️ **Metabolni**: acidoza (DKA?), sepsa! (Funkcionalna) **anemija**: metHb, CO

Kazalo celotne vsebine

	Zastrupitve: CO, acetilsalicilna k. **Nevrološki**: GBS, botulizem, MG Anksioznost je diagnoza izključitve!

AKS: akutni koronarni sindrom; AP: akutno poslabšanje; CO: ogljikov monoksid; DKA: diabetična ketoacidoza; FTx: fluidotoraks; GBS: Guillain-Barrejev sindrom; KOPB: kronična obstruktivna pljučna bolezen; MG: miastenija gravis; PE: pljučna embolija; PTx: pnevmotoraks

***O**nset*: - Nenaden začetek v sekundah → PTx? Zapora dihalne poti?
- Začetek v minutah-1/2 h → mPE? Posl. astme? Srč. pop.?
- Začetek/napredovanje simptomov ure-dnevi → ap. KOPB?

***T**iming*: Ali se je podobno zgodilo že prej? → AP astme/KOPB?
***E**xacerbating*: Ortopnea (↑ dispneja leže) → AP srčnega popuščanja?
- Platipnea (↑ dispneja sede) → PE?

***S**everity*: TPTx je stanje, smrtno v minutah. Prav tako so lahko bolniki hitro utrujeni in izredno prizadeti ob AP astme/KOPB/srč. pop. ali mPE. Ne pozabi na DKA!

***S**imptoms*: Prisotnost sosimptomov je poleg avskultacije pljuč ključnega pomena:
- BvPK? → AKS? PE?
- Hemoptize? → PE? Otečena/boleča noga → PE?
- Sinkopa? → AKS? PE? DAo?
- Kašelj? Izmeček? Vročina/mrzlica? → PNA?
- Simptomi "viroze" prejšnje dni/tedne? → Ak. bronhitis? Astma?
- Ortopneja? Edemi? Paroks. nočna dispneja? → Srčno popuščanje?

***A**llergies*: Ali gre morda za anafilaksijo?
***M**edications*: Lahko razkrije prejšnje bolezni: astma/KOPB, srčno popuščanje.
***P**ast med/srg. Hx*: So osnova za bolezni, ki se kažejo z ak. poslabšanji (AP): astma/KOPB, srčno popuščanje. Če sumiš na AP teh bolezni, poizvedi tudi o morebitnih sprožiteljih.
***L**ast meal/**L**ifestyle:* Razvade: kajenje?
***E**vents*: Kaj točno se je zgodilo/kako se je dispneja razvijala?
*(**R**)isk factors*: Dejavniki *Virchowove triade* → VTE? Starost, spol, družinska anamneza; dejavniki za AKS/AP srčnega popuščanja?

Osredotočen telesni pregled

1. ABCDE-pregled in začetno ukrepanje!
2. Vitalni znaki in avskultacija!

Osredotočen telesni pregled:
- Avsk. srca → tamponada? S3/srčno popuščanje?
- Pregled meč/PoCUS → GVT?

Izhodišča za pristop

Anamneza, avskultacija; UZ, EKG in PoCUS.

Dodatne diagnostične metode

- TnI ob utemeljenem sumu na AKS (anamneza +/- EKG).
- D-dimer samo po oceni predtestne verjetnosti za PE (Wellsovi kriteriji) - glej PE!
- Lab./pokazatelje vnetja in RTG (PoCUS) ob sumu na pljučnico.
- RTG/PoCUS ob sumu na PTx.

Kazalo celotne vsebine

- PoCUS ob sumu na tamponado/perikard. izliv.
- PAAK in RTG pc ob AP KOPB.
- LAB/PAAK/co-oksimetrija ob sumu na metabolne vzroke.

Nadaljnja obravnava

Nadaljnja obravnava je odvisna od vzroka; med primarnim pregledom vsem dispnoičnim apliciramo kisik preko maske z visokim pretokom (kasneje titriraj na tarčno SpO_2 94-98 % - tudi hiperoksija škodi!). Do konca primarnega pregleda je potrebna tudi dekompresija TPTx (široka igla 2 IKP srednja klavikularna linija). Ostala izhodišča za obravnavo:

Anafilaksija? → Adrenalin 0,5 mg im.!
Zapora s tujkom? → Odstrani tujek!
Infekcija v orofarinksu? → ANTB! Intubacija? OP?
AP astme/KOPB? → Kisik pp. + inhalac. bronhodilatator + eskalacija terapije.
AP srč. popuščanja? → Kisik/NIV + NTG (ob ↑SKP), diuretik (od edemih) + morfij pp.
Pljučnica? → Kisik pp., antibiotik, tekočine.
PTx? → Drenaža vseh, razen najmanjših spontanih PTx.
FTx? → Izpraznilna punkcija, če ovira oksigenacijo/ventilacijo.
PE? → CTA/PoCUS → AKT/NMH, tPA ob šoku/srčnem zastoju.
AKS? → "MONA" + AKT + GPIIb/IIIa in PCI glede na EKG?
Tamponada? → Tekočine, perikardiocenteza ob šoku.
Acidoza? → Ugotovi vzrok in ustrezno ukrepaj (DKA → tekočine, K+!?, insulin).
Anemija? → Ne spreglej absolutne in funkcionalne (met-Hb, CO-Hb) anemije.
Nevrološki vzroki? → Ustrezno ukrepanje!

Pasti in namigi

- Anksioznost kot vzrok tahi-/dispneje je diagnoza izključitve!
- Ne spreglej AP srčnega popuščanja kot vzroka dispneje s piskanjem!
- Tih prsni koš je pri bolniku z AP astme/KOPB **alarmanten** znak!
- Avskultacija pri bolnikih z AP astme/KOPB je včasih manj povedna; pomagaj si z opazovanjem podaljšanega *izdiha*!
- Pacient s tahi-/dispnejo +/- znižano SpO_2 ter *čistim* avskultacijskim izvidom ima morda PE! - Oceni predtestno verjetnost za PE in ostale možne vzroke! (Anemija? Acidoza?)
- Pri starejših, predvsem ženskah, je dispneja lahko "*ekvivalent angine*" → EKG!
- Če so pljuča avskultatorno čista → ne spreglej PE, anemije, acidoze …
- Med primarnim pregledom vedno empirično apliciramo kisik z visokimi pretoki (maska z nepovratnim ventilom)! A po začetni stabilizaciji je treba vedno titrirati dodajanje kisika, da dosežemo tarčne vrednosti SpO_2:
    - KOPB: 88-92 %
    - Vsi ostali: 94-98 %
- Doseganje 100 % SpO_2 **ni** potrebno oz. je lahko škodljivo.
- Bodi pozoren na nevrološke vzroke dispneje, kjer je vodilna značilnost plitvo (lahko tudi počasno dihanje).
- Avtomatska določitev D-dimerja in BNP je problematična, ker sta oba testa slabo specifična (veliko bolnikov bo imelo pozitivne vrednosti, a vzrok ne bo niti PE niti srč. popuščanje!) → testa lahko uporabiš **samo** po predhodni oceni predtestne verjetnosti, predvsem za izključitev teh stanj ob normalnem izvidu D-dimerja oz. BNP!

Kazalo celotne vsebine

- “Akutni bronhitis” je definiran kot sindrom akutno nastalega kašlja in vročine brez avskultatornega izvida pljučnice (ponavadi je avskultatorni izvid normalen, lahko se slišijo eksp. piski) → antibiotiki **niso** indicirani!
- Ob sumu na *hudo* AP KOPB/srč. popuščanja je na mestu empirični poizkus z NIV/BiPAP; večinoma lahko NIV začnemo enako hitro kot aplikacijo kisika čez navadne maske!
- S3 srčni ton ima visoko pozitivno napovedno vrednost za AP srčnega popuščanja kot vzrok dispneje.
- “*KOPB-jevci/astmatiki*” lahko utrpijo tudi druge bolezni kot vzrok novonastale/poslabšanja dispneje; pri njih ne spreglej pljučnice, srčnega popuščanja, PTx …

Viri:

1. Tintinalli JE, et. al. Tintinalli's Emergency Medicine,A Comprehensive Study Guide 9th edition. McGraw Hill 2019.
2. Markovchick VJ, Buchanan JA. Emergency medicine secrets: book. Elsevier Intl. 2016.
3. DeVos E, Jacobson L. Approach to Adult Patients with Acute Dyspnea. Vol. 34, Emergency Medicine Clinics of North America. W.B. Saunders; 2016. p. 129–49.
4. Wills CP, Young M, White DW. Pitfalls in the Evaluation of Shortness of Breath. Vol. 28, Emergency Medicine Clinics of North America. W.B. Saunders; 2010. p. 163–81.
5. Košnik M. Dispneja. V: Košnik M, Štajer D. Jug B, Kocjan T, Koželj M. Interna medicina. 6. izd. Ljubljana: Medicinska fakulteta: Buča 2022: 8-10.

Kazalo celotne vsebine

Kašelj in hemoptize

Avtor: Matevž Privšek
Recenzent: Mitja Košnik

Opredelitev pojmov/definicije

Kašelj je najpogostejši simptom bolezni spodnjih dihal in nastane zaradi mehaničnega ali kemičnega draženja receptorjev za kašelj v epitelu žrela, grla, sapnika, sapnic in prepone. Vendar ima večina bolnikov, ki kašljajo, razlog za kašelj zunaj pljuč. Kašlju je lahko pridružen izmeček – če je ta krvavkast, govorimo o hemoptizi (če je količina krvi večja, govorimo o hemoptoi). *Zares* izoliran kašelj oz. izolirana hemoptiza sta v UC relativno redka - v veliki večini jima je pridružena (tahi)dispneja; v tem primeru je najlažje, da zdravnik svojo obravnavo usmeri skozi DDg dispneje.

Diferencialna diagnoza (možni vzroki) kašlja in hemoptize

Nenadno nastali kašelj:
- obstrukcija dihalnih poti (tujki, anafilaksija, angioedem).

Akutno nastali kašelj (< 3 tedne):
- prehlad in druge virusne okužbe dihal,
- akutni bronhitis,
- akutno poslabšanje astme ali KOPB,
- pljučnica,
- srčno popuščanje,
- pljučna embolija,
- pri otrocih: akutni bronhiolitis,
- alergijski rinitis,
- oslovski kašelj, tuberkuloza, okoljski dražilci.

Subakutni in **kronični** kašelj (> 3 oz. > 8 tednov; pri otrocih > 4 tedne):
- sindrom kašlja (retronazalnega zatekanja),
- astma,
- GERB,
- jemanje zaviralcev ACE,
- bronhiektazije,
- kronični bronhitis in kajenje,
- AV-malformacija,
- tumor,
- aspiracija.

Izhodišča za pristop

Kašelj v UM pojmujemo kot opozorilni znak vzrokov, ki (velikokrat obenem) povzročajo tudi (tahi)dispnejo. Pomembna je natančna anamneza in pp. RTG pc, PoCUS in LAB.

Hemoptizo v UM pojmujemo predvsem v smislu razlikovanja benignih vzrokov (ak. bronhitis) od stanj, ki jih ne smemo spregledati: PE, večjih krvavitev v bronhialno drevo/pljuča (bronhiektazije, aktivna TB, karcinom, glivične okužbe, imunološke bolezni pljuč (difuzna alveolarna krvavitev?), pljučni edem), ter eventualne nadaljnje obravnave zaradi suma na karcinom pljuč. Ob vse

Kazalo celotne vsebine

pogostejših migracijah ne smemo pozabiti pri nas (še) redkega, a v svetovnem merilu najpogostejšega vzroka hemoptiz: tuberkuloze.

Presek anamneze, telesnega pregleda in iskanih diferencialnih diagnoz (oz. kaj mi povedo podatki iz anamneze?)

Ključni vidik pristopa k pacientu s kašljem ali hemoptizo je anamneza. V večini primerov hemoptize je prisoten tudi kašelj.

***S**everity*: Kako hud/frekventen je kašelj? Ali je jakost kašlja stalna (okužba) ali se stopnjuje (tumor)?

***C**haracter*: Kakšna je narava kašlja (suh, dražeč ali produktiven, z izmečkom) in ali se je vzorec kašlja spremenil (pri kroničnem kašlju)? Če je prisoten izmeček, opredelimo tudi njega: pogostost, količina, barva, konsistenca, vonj:

- belkast, serozen (lahko siv pri kadilcih) govori za astmo,
- penast, lahko roza zaradi primesi krvi, govori za pljučni edem,
- rumeno-zelenkast, gost, lepljiv govori v prid okužbe.

***T**iming*: Kdaj se je začel kašelj in kako dolgo že traja? Ali se je pojavil že kdaj prej? Ali je kašelj izrazitejši zjutraj (kadilec, kronični bronhitis), zvečer (astma) ali ves dan (okužba)?

***S**imptoms*: Natančna anamneza o pridruženih simptomih je ključna za identifikacijo pravega vzroka:

- Kataralni sindromi viroze, dif. piski/brez pokcev → poslabšanje astme, KOPB, ak. bronhitis.
- Dispneja, norm. avsk. pljuč, dejavniki tveganja → PE?
- Dispneja, vročina, mrzlica → pljučnica?
- Nenamerno hujšanje, kadilec → karcinom pljuč?

***A**llergies*?

***M**edications*?

***P**ast med/srg. Hx*: Družinska anamneza karcinoma?

***L**ast meal/**L**ifestyle:* Kadilec?

***E**vents*:

*(**R**)isk factors*: Kadilec? Rizični dejavniki Virchowove triade → PE?

Osredotočen telesni pregled

1. ABCDE-pregled in začetno ukrepanje!
2. Avskultacija.
3. Ostali osredotočen telesni pregled.

Dodatne diagnostične metode

- Bolnik s kašljem, sploh pa bolnik s hemoptizo, potrebuje RTG pc.
- D-dimer samo po oceni predtestne verjetnosti za PE (Wellsovi kriteriji) → glej PE.
- Lab./pokazatelje vnetje in RTG (PoCUS) ob sumu na pljučnico.
- Pri bolnikih z masivno hemoptizo (hemoptoo) bo najverjetneje potrebna bronhoskopija (diagnostični in terapevtski ukrep).

Nadaljnja obravnava

Glede na vzrok.

Kazalo celotne vsebine

Pasti in namigi

- Ne spreglej kašlja kot glavnega kazalnika za resna (in pogosta) stanja: AP (angina pektoris), KOPB/astma/srč. popuščanje ali PE!
- Četudi je najpogostejši vzrok hemoptize v UM ak. bronhitis, ne smemo spregledati PE! (Bodi pozoren na dodatne simptome, znake in dejavnike tveganja.)

Viri:

1. Tintinalli JE, et. al. Tintinalli's Emergency Medicine,A Comprehensive Study Guide 9th edition. McGraw Hill 2019. ISBN: 1260019934
2. Košnik M, Zidarn M. Kašelj. V: Košnik M, Štajer D. Jug B, Kocjan T, Koželj M. Interna medicina. 6. izd. Ljubljana: Medicinska fakulteta: Buča 2022: 5-7.

Kazalo celotne vsebine

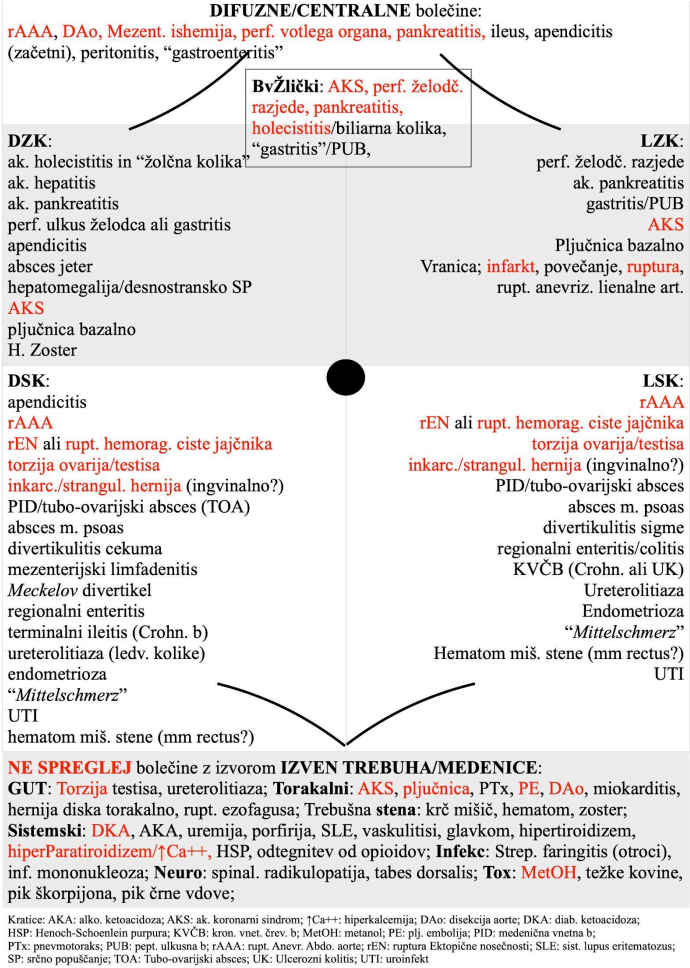
Bolečina v trebuhu

Avtor: Gregor Prosen
Recenzent: Matej Strnad

Diferencialne diagnoze (možni vzroki)

Vzroki bolečin v trebuhu (BvT) so seveda mnogoštevilni, nekateri od njih tudi smrtni. Klasično jih razdelimo/naštejemo glede na *anatomsko* lokacijo - Slika 1.

Slika 1. Shematski prikaz diferencialne diagnoze vzrokov bolečin v trebuhu - razdelitev glede na ***klasično*** **anatomsko** lokacijo bolečine. **OPOZORILO**! Razdelitev je didaktična; v resničnem življenju se bolečine lahko pojavljajo tudi zunaj klasičnega predvidenega mesta!



Preštevilne možne vzroke si je najlažje zapomniti in jih prioritizirati skozi prizmo razmišljanja:

Kazalo celotne vsebine

Ali je v kakšnem organu prišlo do rupture (žile)/perforacije (organa) ali ishemije/strangulacije ali obstrukcije (votlega organa) ali infekcije/vnetja?

Podobno kot pri pristopu k bolniku z BvPK je v korist jasne osredotočenosti na življenje ogrožajoča stanja smiselno razdeliti možne vzroke BvT v tri različne skupine (Tabela 1):[1]

- **Kritične** vzroke, ki jih je treba prepoznati in zdraviti čim prej.
- **Nujne** vzroke, ki jih načeloma ne smemo spregledati (oz. ne odpustiti brez obravnave).
- **Ostale/benignejše** vzroke; nekaterih izmed njih v UC niti ne moremo potrditi/ovreči.

Tabela 1. DDg vzrokov bolečin v trebuhu (BvT) glede na kritičnost (najpogostejši).

KRITIČNI vzroki	Nujni vzroki	Ostalo
- rAAA - rEN/r ciste jajčnika - Ruptura vranice -Mezenterialna ishemija - Perforacija votlega organa - Torzija testisa/ovarija - AKS - Hud pankreatitis - Disekcija aorte	- Inkarc./strangulirana kila - Apendicitis - Holecistitis/"žolčna kolika" - "Ledvične kolike" - Peritonitis - Pankreatitis - Divertikulitis - Ak. hepatitis - Hepatomegalija/srč. popušč. - Pljučnica bazalno - Infarkt vranice (redko) - Absces m. psoas - Peritiflitični absces - Kolitis/enteritis - Poslabšanje KVČB - PID/TOA - UTI - DKA - Hiperkalciemija - Meckelov divertikel (pedo)	- Gastritis/PUB/GERB - "Zaprtje" - "Gastroenterokolitis" - Mezenter. limfadenitis - Endometrioza - "*Mittelschmerz*" - Hematom miš. stene - Herpes zoster (pasovec)

AKS, ak. koronarni sindrom; DKA, diabetična ketoacidoza; GERB: gastroezofagealna refluksna b.;KVČB, kron. vnetna črevesna b.; PID, *pelvic inflammatory disease;* PUB, peptična ulkusna b.; rAAA, ruptura anevrizme abdo. aorte; rEN, ruptura ektopične nosečnosti; TOA, tubo-ovarijski absces; UTI, infekcija urinarnega trakta

Presek anamneze, telesnega pregleda in iskanih diferencialnih diagnoz (oz. kaj mi povedo podatki iz anamneze?)

S**ite*: "Kje** boli*?" je **ključno** vprašanje opredelitve vzrokov BvT - **lokacija** bolečine najbolj usmerjeno zoži DDg za nadaljnjo obravnavo - Slika 1.

***O**nset*: Nenaden začetek v sekundah/minutah → *ruptura* (rAAA? rEN? Perf. votlega organa? Rupt. vranice? Disekcija?); *torzija* (testis/ovarij/kila?); *kolike* (žolčne/ledvične). Začetek v minutah-uri → mez. ishemija? PUB? Žolč. kolike/holecistitis?

- Začetek v urah → vnetja?
- Kaj se je začelo prej - bolečina ali bruhanje? Če najprej bolečina, je to huje.

Kazalo celotne vsebine

***C**haracter*: To je naslednje pomembno vprašanje.

Glede tipa bolečine je najbolj priročno razmišljati, ali gre za enega od treh tipov bolečine:

a) *Visceralna* bolečina: topa, slabo locirana (seva v skladu z embrio. razvojem); nastane zaradi ishemije/dilatacije organa.
b) *Parietalna* bolečina: ostra, dobro locirana; nastane zaradi draženja parietalnega peritoneja (neposredno ali z napredovanjem pato. procesa skozi steno).
c) *Prenesena* bolečina: topa, sevajoča v določeno regijo, izvirajoča od drugod - glej spodaj.

Dodatna dimenzija bolečine:

- Ali je bolečina ***količna***? → Nakazuje neke vrste obstrukcijo votlega organa, ki jo premaguje peristaltika; ileus, "*žolčne kolike*" (holecistolitiaza), "*ledvične kolike*" (ureterolitiaza).
- ***Stalna*** bolečina (še posebej, če se je razvila iz količne) je resnejša.

***R**adiation*: Kam se bolečina širi? V poteku organa (npr. ureterolitiaza se značilno širi/seva proti dimljam). Zaradi embrionalnega razvoja je v trebuhu pomembno prepoznati ***preneseno** bolečino*. Naštevamo nekaj značilnih kombinacij širjenja/prenesene bolečine:

- Širjenje iz ledvenega predela proti dimljam nakazuje ureterolitiazo ("ledvične kolike").
- Bolečina, ki je sprva locirana v mezogastriju in se tekom ur/dneva preseli v DSK, nakazuje apendicitis.
- Širjenje izpod DZK proti žlički nakazuje žolčne kolike/holecistitis.
- Izžarevanje bolečine proti ramenu nakazuje draženje diafragme - Kehrov znak (krvavitev, absces?).
- Bolečina AKS lahko seva v epigastrij.
- Zg. del. uretra → ledveno/srednji ureter → bok/LSK ali DSK/spodnji ureter → dimlje.

***A**lleviating*: Kaj izboljša bolečino? Npr. sedenje značilno izboljša bolečino pankreatitisa (retroperitonealni organ). Bolnikom z ledvičnimi kolikami je najlažje, če se premikajo/ne najdejo miru (za razliko od bolnikov s peritonizmom, ki so najraje pri miru in jih boli vožnja čez luknje …).

***T**iming*: Kako dolgo že traja bolečina? - Bolečina zaradi vnetja in bakt. superinfekcije (apendicitis/holecistitis/divertikulitis) značilno potrebuje vsaj nekaj ur za manifestacijo. Nasprotno, bolečina zaradi razpoka žile ali votlega organa značilno nastopi v sekundah/minutah.

Bolečina, ki traja < 48 h, je načeloma bolj resna. Bolečina, ki se ponavlja, je morda bolj ugodna (in obratno: bolečina, ki se še ni pojavila nikoli prej - obravnavaj resno!).

***E**xacerbating*: Bolečina peritonealnega draženja se značilno poslabša ob globoki palpaciji, globokem vdihu/kašlju ali premikanju - luknjah na cesti 😜.[(2)]

***S**everity*: Kako močna je bolečina? Bolečina, ki je ne moremo ublažiti z neopiati, si *verjetno* zasluži nadrejene diagnostične teste - POZOR! Pri "bolečini izven proporcev" (tj. bolečinska prizadetost bolnika nad pričakovanim glede na telesni pregled) je treba vedno pomisliti na mezenterično ishemijo (sploh pri starejših bolnikih in bolnikih z AFib)!

***S**imptoms*: Kritično pomembno je vprašati tudi o dodatnih simptomih:

- Sinkopa? Šok? → rAAA? rEN? Rupt. vranice? Disekcija?
- Slabost/bruhanje? → Apendicitis, holecistitis, mezent. ishemija, AKS?
- Odvajanje blata/vetrov? → Odvajanje ne izključuje zapore črevesja!
- Vročina/mrzlica? → Apendicitis? Holecistitis? Divertikulitis? Pielonefritis?
- Ali še imate apetit? Anoreksija nakazuje kirurško b. (apendicitis, holecistitis).

***A**llergies*: /

***M**edications*: Ali jemljete kortikosteroide? → Imunosupresija (klinična slika je lahko zabrisana).

***P**ast med/srg. Hx*: ZELO POMEMBNO VPRAŠANJE! - Pooperativne adhezije so najpogostejši vzrok ileusa! Apendektomija/holecistektomija/histerektomija *de facto* izključujejo obolenja teh organov … Bariatrična operacija (dehiscence, krvavitve, hernije)?

Kardiovaskularni dejavniki tveganja (AH, AFib?) → mezent. ishemija, AAA.

Kazalo celotne vsebine

Ste noseči? - Za vse ženske v rodni dobi (in bol. v spodnjih kvadrantih) razmisli o β-hCG.
Imate kakšno stanje imunosupresije? (KS, SOA*, HIV?)
L*ast meal/****L****ifestyle:* Alkohol? - Jetrne b./ciroza/ascites (spont. bakt. peritonitis).
E*vents*: Kdaj in kako točno so se bolečine začele? Poškodbe?
*(****R****)isk factors*: Starost je eden glavnih dejavnikov tveganja! Starejši bolniki imajo značilno manj očitno klinično sliko, manj znakov vnetja, peritonizma - a pato. procesi lahko napredujejo še hitreje kot pri mladih!

*KS, krvni sladkor; SOA, sindrom odvisnosti od alkohola

Osredotočen telesni pregled

1. ABCDE-pregled in začetno ukrepanje! Vitalni znaki vklj. s tel. temp in KS!
2. Inspekcija: pooperativne brazgotine? Distenzija trebuha?
3. Palpacija: povrhnja in globoka palpacija; specifični znaki (Murphyjev, McBurneyjev, Blumbergov, Rovsingov, psoas/obturator, udarec pete).
4. Avskultacija?

Izhodišča za pristop

Svetujemo začeti z opredelitvijo lokacije, nadalje značilnosti in časovni potek bolečine.

Dodatne diagnostične metode

- PoCUS/AAA za izključitev rAAA (> 50 let).
- FAST-pregled za iskanje proste tekočine; intraper. krvavitev? (rEN?)
- PoCUS/žolčnik; žolčne kolike/holecistitis.
- LAB + UZ ob sumu na apendicitis ali divertikulitis.
- Hitri urin. test in PoCUS/AAA! Ob sumu na ledvične kolike.
- β-hcG ob sumu na (ektopično) nosečnost! - Ženske v rodni dobi!
- LAB in endovaginalni UZ ob sumu na ginekološko patologijo.

Nadaljnja obravnava

Nadaljnja obravnava je odvisna od končne diagnoze. Treba je izključiti **kritične** ter najverjetnejše **nujne** vzroke - glej Tabelo 1! Po izključitvi neposredno življenje ogrožajočih vzrokov (rupt./perf./ishemija) je treba oceniti raven tveganja; po potrebi je treba (predvsem starejše) opazovati/sprejeti, naročiti kontrolo (klinično in laboratorijsko).

Pasti in namigi

- Pacient, star > 50 let, z akutno bolečino v trebuh ali križu ali boku ali sinkopo/šokom → PoCUS za AAA!
- "Gastroenter(okol)itis" je eden najnevarnejših misnomerjev. Po definiciji pomeni sindrom bruhanja in driske zaradi (večinoma virusnih) povzročiteljev. Če pac. ne bruha ali nima driske, to ni "gastroenterokolitis". Ne zamenjaj mezent. ishemije ali apendicitisa za "gastroenterokolitis"!
- Nasvet: klinični znak z dobro občutljivostjo za peritonealno draženje je "poskakovanje/pristanek na petah". Pri starejših ali težje pomičnih je uporaben podoben manever: s pestjo dokaj močno potrkamo po petah bolnika - ob peritonealnem draženju bo bolečina značilno hujša.

Kazalo celotne vsebine

- Bolečina v trebuhu, predvsem pri starejših, je zaradi prepleta številnih dejavnikov včasih težko opredeljiva; velikokrat se sprva zdi, da gre za eno stanje, kasneje se izkaže, da je nekaj čisto drugega, morda veliko bolj nevarnega - potrebna je velika mera previdnosti, predvsem pa izogibanje prehitrega kognitivnega sidranja (angl. *anchoring bias*). Sledi kratko naštevanje najpogostejših posnemovalcev - Tabela 2.[4]

Tabela 2. Nevarni posnemovalci bolečin v trebuhu pri odraslem.

Resnična Dg.	Začetni posnemovalec (napačna Dg.)
Apendicitis	- "gastroenteritis", PID, uroinfekt
rAAA	- "ledvična kolika", divertikulitis, "išias"
EN	- PID, uroinfekt, cista rumenega telesca
Divertikulitis	- "zaprtje", "gastroenteritis", pielonefritis
Perforacija votlega organa	- pept. ulkusna b., pankreatitis, "nespecif. b. v trebuhu"
Zapora črevesja ("ileus")	- "zaprtje", "gastroenteritis", "nespecif. b. v trebuhu"
Mezenterična ishemija	- "gastroenteritis", "zaprtje", zapora črevesja, paral. ileus
Inkarcerirana./strang. kila	- paralitični ali obstrukcijski ileus
Šok zaradi perf./krvav./infekc.	- urosepsa, pljučnica, dehidracija

Viri:

1. Tintinalli JE, et. al. Tintinalli's Emergency Medicine,A Comprehensive Study Guide 9th edition. McGraw Hill 2019. ISBN: 1260019934
2. Eid MM, Al-Kaisy M. The utility of the speed bump sign for diagnosing acute appendicitis. Am J Emerg Med. 2020 Aug 1;38(8):1551–3.
3. Carlberg DJ, Lee SD, Dubin JS. Lower Abdominal Pain. Emerg Med Clin North Am. 2016;34(2):229–49.
4. Colucciello S, Taylor T SN. Assessing Abdominal Pain in Adults: A Rational, Cost-Effective, and Evidence-Based Strategy. EM Pract. 2019;21(6):1–36.

Kazalo celotne vsebine

Driska

Avtor: Gregor Prosen
Recenzent: Matej Strnad

Opredelitev pojmov/definicije

Driska je večinoma definirana kot sprememba v normalnem vzorcu in konsistenci odvajanja blata, z vsaj tremi odvajanji na dan. Akutna driska traja do 14 dni, persistentna nad 14 dni in kronična dlje od enega meseca.

Sindrom bruhanja in driske, večinoma s pridruženo vsaj blago količno bolečino, je gastroenter(okol)itis. Najpogostejši vzrok je infekcijski, v veliki večini virusni. Definicija gastroenterokolitisa je pomembna predvsem zato, ker sta za ta sindrom potrebna oba simptoma: bruhanje in driska (oz. vsaj njuna kombinacija); če pacient samo bruha, se je treba prepričati, da ne oboleva za kakšnim hujšim stanjem, kot je le "trebušna gripa".

Diferencialne diagnoze (možni vzroki)

Tabela 1. DDg driske.

Infekcijski vzroki	Neinfekcijski vzroki
• virusi (večina akutnih primerov) • bakterije (kampilobakter, šigela, salmonela, *E. coli*, *C. difficile* ...) • paraziti • toksini (*S. aureus, B. cereus*)	• mezenterična ishemija • krvavitev iz prebavil • apendicitis • divertikulitis • vnetna črevesna bolezen (KVČB) • intususcepcija, volvulus, malrotacija, ileus • ščitnična in adrenalna kriza • toksini (zdravila, morska hrana, rastline)

Presek anamneze, telesnega pregleda in iskanih diferencialnih diagnoz (oz. kaj mi povedo podatki iz anamneze?)

***S**ite*: Ali je pridružena bolečina in kje se nahaja?

***O**nset*: Kako se je začela driska? - Še posebej, če sumimo na stik s hrano/ostalimi obolelimi; ure? → predhodno sproščen toksin; dnevi? → bakterije?

***C**haracter*: Kakšne barve/konsistence je blato? Primesi sluzi/krvi? Je to dejansko melena? (Melena je večinoma mazava in se pojavi hitro, ker kri deluje kot odvajalo …)

***T**iming*: Kdaj se je začela driska, kako dolgo traja, ali se frekvenca/volumen izboljšuje/slabša?

***E**xacerbating*: Kaj poslabša drisko?

***S**everity*: Kako frekventno in kako obilno je odvajanje? Je to še blato ali predvsem vodena driska?

***S**imptoms*: Kateri simptomi so še pridruženi?

- Bruhanje?
- Vročina?
- Kri/sluz?

Kazalo celotne vsebine

- Hude bolečine v trebuhu? → Mez. ishemija? (Blaga, količna bolečina je pričakovana, a bolečina pri navadnem "gastroenterokolitisu" **ne** sme prevladovati!)
- Migracija bolečine? → Apendicitis?
- Apetit?
- Ali je zbolel še kdo drug?

A*llergies*: (Driska kot možna manifestacija anafilaksije.) Uporaba antibiotikov?
M*edications*: Poprejšnje jemanje antibiotikov (zaradi drugih bolezni)? → *C. difficile*?
E*vents*: Potovanja? Pikniki? Hrana, ki ni bila v hladilniku (nepravilno skladiščena/transportirana)?
(R)*isk factors*: Mezenterialna ishemija? Apendicitis? Divertikulitis?

Osredotočen telesni pregled

1. ABCDE-pregled in začetno ukrepanje pp.!
2. Osredotočen pregled trebuha: nivo, peristaltika, bolečnost!

Izhodišča za pristop

Podobno kot pri bolnikih z glavobolom ali bolečino v križu je pri bolnikih z drisko treba razločiti, kdo izmed večine nekritičnih bolnikov oboleva za urgentnimi stanji - "worst first"; ne smemo spregledati *mezenterialne ishemije*, *apendicitisa*, *divertikulitisa*, *anafilaksije* ali v začetnem obdobju celo zapore tankega črevesa (obstr. *ileus*) kot vzroka sindroma "gastroenterokolitisa" - išči dodatne simptome oz. dejavnike tveganja za ta obolenja!

Dodatne diagnostične metode

Ob nezapletenem gastroenterokolitisu večinoma ni treba opraviti nobenih testov; ob sumu na dehidracijo in/ali elektrolitske motnje odvzamemo osnovni LAB: elektroliti/retenti.

Ostali testi samo ob utemeljenem sumu; mez. ishemija? → CTA. Apendicitis? → UZ.

Ob sumu na *C. difficile* odvzamemo ustrezne teste/kužnine.

Koprokulture imajo nizko občutljivost, predvsem pa so v UC zaradi časa preiskave neuporabne. Za nadaljnje usmerjeno zdravljenje je koprokulture smiselno odvzeti ob:

- trajanju driske 5-7 dni,
- vročini/mrzlici,
- sistemski prizadetosti/sepsi,
- krvavi driski (griža).

Nadaljnja obravnava

Pacienti z gastroenterokolitisom brez nevarnih znakov in blago dehidracijo načeloma ne potrebujejo drugega kot navodila za oralno rehidracijo.

Pacienti z zmerno do hudo dehidracijo lahko v UC prejmejo iv. infuzijo z ostalo simptomatsko terapijo: antiemetik, spazmolitik, zmeren analgetik. Po kliničnem izboljšanju so lahko odpuščeni domov.

Priporočila za **hospitalizacijo** bolnika z gastroenterokolitisom so:

- Hipotenzija, neodzivna na tekočine ali ortostatska hipotenzija (klinična).
- Pomembna stopnja krvavitve/krvave driske.
- Sepsa oz. "toksični izgled".
- Vztrajajoče bruhanje ali bolečina v trebuhu.
- Pomembne elektrolitske motnje ali metabolna acidoza.
- Motnje zavesti.

Kazalo celotne vsebine

- Otroci z > 10-15 % dehidracijo.

Pasti in namigi

Velika večina bolnikov z gastroenterokolitisom ne potrebuje ničesar drugega kot rehidracijsko in ostalo simptomatsko terapijo. V množici takšnih bolnikov je kritično pomembno prepoznati bolnike z *resnimi* vzroki, ki potrebujejo specifično zdravljenje: mezenterična ishemija, apendicitis, divertikulitus, okužba s *C. difficile.*

Viri:

1. Gale AR, Wilson M. Diarrhea: Initial Evaluation and Treatment in the Emergency Department. Vol. 34, Emergency Medicine Clinics of North America. W.B. Saunders; 2016. p. 293–308.
2. Shane AL , Mody RK , Crump JA , et al. 2017 Infectious Disease Society of America Clinical Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Infectious Diarrhea . Clin Infect Dis. 2017;65(12):1963-1973.

Kazalo celotne vsebine

Zaprtje

Avtor: Gregor Prosen
Recenzent: Andrej Bergauer

Opredelitev pojmov/definicije

Zaprtje je pogost vzrok za obisk osebnega zdravnika ali UC. Zaprtje prepoznamo/definiramo na podlagi *kriterijev* ("Rome III criteria"). Izpolnjena morata biti vsaj dva od spodaj naštetih:

- trajanje vsaj 3 mesece,
- < 3 odvajanja na teden,
- četrtina odvajanj potrebuje pomoč za evakuacijo blata,
- napenjanje pri defekaciji,
- trdo blato,
- občutek zapore anorektalno.

Zaprtju je velikokrat pridružena bolečina v trebuhu in/ali bruhanje/navzea, zaradi česar pacienti večinoma poiščejo pomoč v UC.

Diferencialne diagnoze (možni vzroki)

Vzroki zaprtja so večinoma multifaktorski: starost, premajhen vnos vlaknin, premalo popite tekočine, premalo fizične aktivnosti, stranski učinki zdravil ter bolezni (kolorektalni karcinom, sindrom iritabilnega črevesja, hipotiroidizem).

Tabela 1 prikazuje DDg. zaprtja.

Kategorija	**Vzrok**
Nenormalna motiliteta	Upočasnjen prehod skozi črevo, sindrom razdražljivega črevesja
Anatomske motnje	Analna fisura, hemoroidi, rektalni polipi, rektokela, stenoza rektuma, fistule, neoplazma kolona ali rektuma
Zdravila in toksini	Kalcij, železo, opioidi, antikonvulzivi, antipsihotiki, antihistaminiki
Nevrološki vzroki	Hirschsprungova bolezen, poškodba hrbtenjače, multipla skleroza, sladkorna bolezen, Parkinsonova bolezen
Endokrini vzroki	Hipotiroidizem, nosečnost, hiperkalciemija, sladkorna bolezen
Psihološki vzroki	Depresija, anksioznost
Sistemski vzroki	Skleroderma, amiloidoza, lupus eritematozus

Kazalo celotne vsebine

Presek anamneze, telesnega pregleda in iskanih diferencialnih diagnoz (oz. kaj mi povedo podatki iz anamneze?)

***S**ite*: Ali je prisotna bolečina in kje?
***C**haracter*: Kakšna je ta bolečina?
***R**adiation*: Kam se širi bolečina?
***A**lleviating*: Kaj izboljša zaprtje? S čim ste si že pomagali?
***T**iming*: Kako dolgo že traja zaprtje? Ali ste zaradi tega že kdaj iskali pomoč v UC? Kaj vam je pomagalo?
***E**xacerbating*: Kaj poslabša zaprtje oz. bolečino?
***S**everity*: Kako huda je bolečina ob zaprtju?
***S**imptoms*: Ali je prisotna bolečina? Ali ste bruhali/trpeli slabost? Vročino?
***M**edications*: Kakšna zdravila jemljete - glej tabelo vzrokov.
***P**ast med/srg. Hx*: Za katerimi kron. boleznimi obolevate - glej tabelo vzrokov.
*(**R**)isk factors*: Ali ima pacient dejavnike tveganja za CA?
!**Alarmantni simptomi**!: vročina, anemija, družinska anamneza kolorektalnega karcinoma, začetek zaprtja po 50. letu starosti, akutno nastalo zaprtje pri starejših.

Osredotočen telesni pregled

1. ABCDE-pregled in začetno ukrepanje pp.!
2. Palpacija in avskultacija trebuha; ne spreglej zapore črevesja (ileus)! Ne spreglej strangulirane kile - preveri kilna vrata!
3. Anorektalni pregled: hemoroidi? Impaktirano blato? Rašče anorektalno? Rane/fisure?

Izhodišča za pristop

V veliki večini je potrebna le dezimpakcija/sprostitev blata, a obenem je treba ugotoviti majhen delež kritičnih vzrokov: akutno zaporo črevesja (“ileus”), ukleščeno kilo akutno in karcinom dolgoročno.

Dodatne diagnostične metode

Glede na verjeten vzrok. Empirični laboratorijski testi niso primerni.

Nadaljnja obravnava

Pacientu z nezapletenim zaprtjem brez nevarnih vzrokov lahko opravimo “klizmo”. Za domov svetujemo primerno hidracijo, odvajala (osmotska/komplementarna prehrana), več vlaknin v prehrani.

Pregledati je treba spisek zdravil in njihove možne stranske učinke!

Ob sumu na nevarne vzroke zaprtja je potrebna kontrola pri IOZ in ustrezne napotitve (kolonoskopija? TSH?).

Kazalo celotne vsebine

Viri:

1. Tintinalli JE, et. al. Tintinalli's Emergency Medicine,A Comprehensive Study Guide 9th edition. McGraw Hill 2019. ISBN: 1260019934
2. Getto L, Zeserson E, Breyer M. Vomiting, Diarrhea, Constipation, and Gastroenteritis. Vol. 29, Emergency Medicine Clinics of North America. W.B. Saunders; 2011. p. 211–37.

Kazalo celotne vsebine

Bolečina v križu

Avtor: Gregor Prosen
Recenzenta: Matej Strnad, Gregor Rečnik

Opredelitev pojmov

Kakor prikazuje DDg., bolečino v križu s številnimi vzroki najlažje opredelimo kot:

a) enostavno mehanično;
b) lumboishialgijo;
c) oz. ostale, nevarne sekundarne vzroke (podobno kot glavobol).

V pogovorni slovenščini bolečini v križu velikokrat rečemo "*lumbago*", bolečini ob radikulopatiji zaradi lumboishialgije pa pravimo "*išias*".

V UM smo pozorni, da med vzroki "*lumbaga*" ne spregledamo nevarnih vzrokov.

Diferencialna diagnoza (netravmatske) bolečine v križu

Glede na prioritete prepoznave in nadaljnje obravnave kritičnih bolezni, v UM vzroke bolečine v križu razdelimo v tri skupine (predstavljena je ena od možnih razdelitev):

a) vzroke "enostavne" mehanične bolečine v križu; večinoma degenerativne spremembe hrbtenice;
b) vzroke, ki povzročajo "lumboishialgijo" - značilno bolečino radikulopatije; najpogosteje hernia medvretenčne ploščice (HD);
c) ostale, **sekundarne** vzroke bolečine v križu, bolj ali manj kritične! Ti lahko izvirajo iz hrbtenice ali izven nje, a skupna jim je nujnost prepoznave in nadaljnje obravnave:[1, 2]
   - ruptura **AAA** (rAAA), retroperitonealni hematom;
   - sindrom **kavde** ekvine: najpogosteje obsežna/centralna HD;
   - **ledvični** vzrok: pielonefritis, "ledvične kolike", infarkt/karcinom ledvice;
   - **zlomi** hrbtenice: spontani/patološki, osteoporotični;
   - **tumorji**/metastaze;
   - **infekcija**/inflamacije: pielonefritis, pankreatitis, spinalni epiduralni absces (SEA), spondilodiscitis (osteomielitis vretenca, septični discitis), holecistitis, absces m. psoas, endokarditis.

Mnemonik, ki opisuje DDg. kritičnih vzrokov bolečine v križu, je "CRAFTI":
Cauda equina
Renalni vzrok: ureterolitiaza, pielonefritis, infarkt ledvice (CTA, ↑↑LDH)
Anevrizma abdominalne aorte (razpok)
Frakture (patološke in ne)
Tumorji in metastaze
Infekcije (spondilodiscitis, spinalni epiduralni absces (SEA) ali absces fasetnega sklepa) in **I**nflamacije (ankil. spondilitis?) in **I**ntestinalni vzroki (pankreatitis?)

Izhodišča za pristop

Prvi dve skupini (enostavni mehanski vzroki in lumboishialgija brez motoričnih izpadov) sta z vidika UM enostavni za obravnavo; ne glede na specifičen vzrok ti bolniki potrebujejo primerno

Kazalo celotne vsebine

analgezijo in nadaljnjo obravnavo ambulantno. Bolniki z *objektivnimi* motoričnimi izpadi ob lumboishialgiji potrebujejo nujno MR-preiskavo (mag. resonanco) in nujni pregled ortopeda.

Naloga urgentnega zdravnika je identificirati (in začeti obravnavo) sekundarne vzroke bolečin v križu, začenši z rAAA pri vseh nad 50 let starosti - **"*worst first*"**!

POMEMBNO! Novonastali nevrološki izpad (na nivoju hrbtenjače/korenin) nakazuje resno patologijo - a obratno **ne** velja: četudi bolnik z bolečino v križu ne izkazuje novonastalih nevroloških izpadov, je vzrok za bolečino v križu lahko katastrofalen (glej DDg.)!

Presek anamneze, telesnega pregleda in iskanih diferencialnih diagnoz (oz. kaj mi povedo podatki iz anamneze?)

***S**ite*: Kje točno boli? (Naj pokaže, potipaj.) Hrbtenica, paravertebralno mišičje, trebuh?

***O**nset*: Kako se je bolečina začela? Nenaden/eksploziven začetek govori za bolezen aorte: rAAA (rupt. anevrizme abd. aorte) ali disekcija (ponavadi bolečina tudi višje navzgor). Enostavna mehanična bolečina ali išias lahko nastaneta hipno, predvsem ob naglih, prekomernih gibih (dviganje težkih bremen). Bolečine zaradi vnetja/okužbe značilno nastajajo tekom ur.

***C**haracter*: Kakšna je bolečina? Nevropatska bolečina z mravljinci, ki se širi po poteku živca, je značilna za lumboishialgijo. Bolečina ledvične kolike je lahko ostra, bolečina rAAA je topa, "v notranjosti".

***R**adiation*: Za lumboishialgijo je značilno širjenje po poteku ishiadičnega živca (korenine L5, S1), za femoralgijo je značilno širjenje po poteku femoralnega živca (korenine L2-L4), ledvične kolike se širijo iz ledvenega predela proti skrotumu/labijem, bolečina ob rAAA lahko seva v trebuh ali posnema ledvične kolike!

***A**lleviating*: Bolniki z ledvično koliko ne morejo najti mesta, nemirno se presedajo/hodijo. Bolniki z mehanično bolečino ali išiasom značilno poiščejo najmanj bolečo lego. Bolniki s tumorsko pogojeno bolečino v hrbtenici tožijo za hudimi bolečinami tudi v mirovanju, leže, predvsem ponoči, ki s spremembo lege telesa ne popustijo.

***T**iming*: Bolniki z enostavnimi mehaničnimi bolečinami ali išiasom so velikokrat že imeli podobne težave. Bolečine zaradi infekcije ali tumorja so značilno stalne in sčasoma vse hujše (dnevi/tedni?).

***E**xacerbating*: Bolečina v spodnji okončini se lahko poslabša z Lasegue-Lazarevićevim manevrom (pozitiven znak pomeni širjenje bolečine po zadnji strani noge od kolena distalno); za hernijo medvretenčne ploščice je še bolj specifičen kontralateralen Lasegue-Lazarevićev znak.

***S**everity*: Bolečina pri enostavni mehanični bolečini, išiasu, ledvičnih kolikah ali rAAA je lahko vzdržna ali nevzdržna. Zato ne smemo spregledati stanj z "vzdržno" bolečino, značilno za vnetja/infekcije.

***S**imptoms*: Kateri simptomi so bili še prisotni?

- Sinkopa/šok? → rAAA? Pielonefritis/sepsa?
- Vročina/mrzlica/disurične težave → pielonefritis/sepsa/spondilodiscitis?
- Retenca urina, nato inkontinenca, sfinktrske motnje, anestezija po tipu jahalnih hlač? Obojestranski simptomi? Inkontinenca blata? → Sy kavde?
- Motorični/senzorični izpadi?
- Bolečina/izpadi obojestransko?
- Palpatorna bolečnost v srednji črti, lokalizirana na specifično vretence? → Zlom? SEA*? Metastaza? Spondilodiscitis?
- Osteoporoza/karcinom/metastaze → (patološki) zlom?
- Nizka vročina, vztrajna nenehna bolečina v križu, imunokompromitiran → SEA? Spondilodiscitis?

Kazalo celotne vsebine

- Hujšanje? → Karcinom?
- Bruhanje, hematurija → ledvične kolike?
- Bruhanje, bolečina v žlički, alkohol/žolčni kamni → pankreatitis?

***A**llergies*: /

***M**edications*: Kortikosteroidi → imunokompromitacija; SEA/spondilodiscitis? Patološki zlomi?

***P**ast med/srg. Hx*: Ali se zdravite za karcinomom? (Glej 🚩 spodaj.) Ali ste shujšali? → Karcinom? Ali vam je bila pred kratkim opravljena spinalna anestezija? → SEA?

***L**ast meal/**L**ifestyle:* Alkoholizem → pankreatitis? SEA?

***E**vents*: Poškodbe?

*(**R**)isk factors*: Alkoholizem/žolčni kamni → pankreatitis? Alkoholizem → SEA? Karcinom/osteoporoza → zlom? Starost > 50 let → rAAA?

*spinalni epiduralni absces

Osredotočen telesni pregled:

1. ABCDE-pregled in začetno ukrepanje pp. (rAAA, sepsa)!
2. Pregled hrbtenice; poklep po spinozusih → zlom? SEA? Spondilodiscitis?
3. Pregled trebuha; pankreatitis? Utripajoča AAA?
4. Osredotočen nevrološki pregled perinealno in okončin:
   - Sedlasta anestezija: "*Kakšno je občutenje, ko se brišete s toaletnim papirjem*?"[3] (*kavda ekvina?*)
   - Retenca urina (PoCUS; *kavda ekvina?*).
   - Moč analnega sfinktra (*kavda ekvina?*).
   - Moč fleksije kolka (L1-L2), ekstenzije kolena (L2-L4), dorzifleksije stopala (L4), dorzifleksije palca (L5) in plantarne fleksije stopala (S1) (radikulopatija).
   - Patelarni (L2-L4) in Ahilov (S1) refleks (radikulopatija).

Dodatne diagnostične metode

V primeru enostavne mehanične bolečine ali "lumboishialgije" brez motoričnih izpadov niso potrebne. "Rutinski laboratorij" in/ali RTG-preiskave niso povedne![4] Za dokaz/izključitev sekundarnih vzrokov uporabimo metode glede na predhodno oceno predtestne verjetnosti:

- sum na rAAA → PoCUS/UZ;
- sum na sindrom kavde ekvine (bolečina, sfinktrske motnje, anest. sedla) → MRI;[5]
- pielonefritis → hitri urinski test, preiskava po Sanfordu/urinokulture, KKS in vnetni pokazatelji;
- zlomi/karcinom? → RTG/CT/MRI;
- pankreatitis → lipaza, UZ/CT;
- spinalni epiduralni absces/spondilodiscitis → ESR*/CRP (odlična občutljivost/slaba specifičnost) → MRI.

*hitrost sedimentacije eritrocitov

Za lažje in objektivnejše odločanje, kateri pacient (brez jasnih nevroloških deficitov) potrebuje prikazno diagnostiko višjega reda, naštevamo nekaj opozorilnih znakov 🚩:

★ za (patološki) zlom hrbtenice govori: starost, jemanje kortikosteroidov, huda poškodba, prisotnost udarnin v ledvenem predelu, karcinom v anamnezi;

★ za *epiduralni absces* govori: vročina, imunska kompromitiranost, iv. zloraba drog, anamneza/možnost bakteriemije (urološki/GIT-posegi);

★ za *tumor v predelu hrbtenice* govori: anamneza karcinoma (pljučni, dojka, mult. mielom), hujšanje;

Kazalo celotne vsebine

★ za *epiduralni hematom* govori: antikoagulantno zdravljenje, spinalna/epiduralna anestezija;
★ splošno: pogosti padci, bolečina več kot tri tedne, bolečina ponoči, inkontinenca, urgenca za urin, simptomi v obeh nogah.

Telesni pregled:
★ motorični izpad;
★ senzorični *nivo* ali anestezija po tipu sedla;
★ nenormalni refleksi: ugasli ali pozitiven Babinskijev r.;
★ sfinktrske motnje; ohlapen tonus rektalno ali rezidualni volumen mehurja > 200 ml (PoCUS).

Opozorilne znake (angl.“*red flags*”🚩) za nevaren vzrok našteva mnemonik “**A TUNA FISH**” 🐟
Abdominalna aorta; anamneza AAA
Trauma; anamneza, telesni pregled
“**U***nexplained weight loss*”, nepojasnjeno hujšanje
Nevrološki simptomi/znaki: inkontinenca (vode/blata), bil. radikularni simptomi, izpad senz./moto.
Age, starost > 50 let
F*ever*, vročina
Imunosupresivna stanja ali iv. zloraba drog
Steroidi (kron. uporaba), **s**inkopa
Hx (history of) rakavega obolenja

Nadaljnja obravnava

Nadaljnja obravnava je odvisna od ugotovljenega vzroka:

- Bolniki z enostavno mehanično bolečino ali “išiasom” potrebujejo ustrezno analgezijo, tudi za domov (maks. odmerke paracetamola/metamizola/NSAR).
- Bolniki z bolečino v križu in ugotovljeno **AAA** (PoCUS) so utrpeli rupturo AAA (rAAA), dokler ne dokažemo drugače:
  - če je takšen pacient šokiran, mora nemudoma v operacijsko dvorano, s tekočinami vzdržujemo čim nižji pritisk, pri katerem je bolnik še pri zavesti (SKP~70-80 mmHg);
  - če je takšen pacient stabilen, čim hitreje opravimo CTA.
- Bolniki z MRI dokazano *kavdo ekvino* potrebujejo čim hitrejši kirurški poseg.
- Bolnike s *pielonefritisom* zdravimo antibiotično, bodisi doma ali v bolnišnici (starejši, prizadeti, septični, socialne razmere).
- Bolnike s *pankreatitisom* hospitaliziramo za nadaljnjo opredelitev vzroka, karenco, analgetično ter ostalo podporno terapijo.
- Bolniki s sumom na *karcinom*/*metastaze* potrebujejo nadaljnjo obravnavo glede na osnovno bolezen.
- Bolniki z MRI dokazano *okužbo* hrbteničnih struktur (discitis, SEA, absces fasetnega sklepa) potrebujejo konzultacijo z ortopedom, antibiotično in morebiti tudi kirurško zdravljenje (načeloma spinalni epiduralni absces).

Pasti in namigi

- Pri vseh pacientih starosti nad 50 let je v DDg. bolečin v križu treba vključiti tudi **rAAA**! Sicer bolečina lumboishialgije načeloma govori proti rAAA, a zaradi nezanesljivosti pacientove anamneze je treba biti previden tudi pri takšnih bolnikih!
- Najpogosteje *napačno* postavljena diagnoza pri dejanski rAAA je - “*ledvična kolika*”.
- “Ledvična kolika” (bolečina zaradi ureterolitiaze) je klinična diagnoza, pri starejših postavljena šele po izključitvi AAA!

Kazalo celotne vsebine

- Pri 52 % asimptomatskih prostovoljcev brez bolečin v križu so na MRI dokazali *spremembe na hrbtenici* in pri 27 % bolnikov protruzijo medvretenčne ploščice[3] - za smiselno interpretacijo radioloških metod je še posebej pri bolečini v križu kritično pomembna *ocena predtestne verjetnosti - kaj sploh želimo dokazati/ovreči*? 😫
- Navadni RTG hrbtenice je zaradi slabe občutljivosti neuporaben za netravmatsko bolečino v križu.
- *Carey in sod*.[6] so pokazali, da je zadovoljstvo bolnikov, ki imajo bolečine v križu, z obravnavo bolj povezano z občutkom, da je zdravnik podrobno vzel anamnezo, opravil skrben telesni pregled ter razložil naravo bolezni in načrt zdravljenja, kot pa z dejstvom, ali je bil pacient "slikan".

Viri:

1. Della-Giustina D. Evaluation and treatment of acute back pain in the emergency department. Emerg Med Clin North Am 2015;33(2):311–26.
2. Singleton J, Edlow JA. Acute Nontraumatic Back Pain: Risk Stratification, Emergency Department Management, and Review of Serious Pathologies. Emerg Med Clin North Am 2016;34(4):743–57.
3. Greenhalgh S, Truman C, Webster V, Selfe J. Development of a toolkit for early identification of cauda equina syndrome. *Prim Health Care Res Dev*. 2016;17(6):559-567
4. Jensen MC, Brant-Zawadzki MN, Obuchowski N, et al. Magnetic resonance imaging of the lumbar spine in people without back pain. N Engl J Med 1994;331:69–73.
5. Polsky Z, Greidanus M, Pandya A, Jacobs WB. Just the facts: Risk stratifying nontraumatic back pain for Cauda Equina Syndrome in the emergency department. CJEM. 2020 Jun 10;1–3.
6. Carey TS, Garrett J, Jackman A, et al. The outcomes and costs of care for acute low back pain among patients seen by primary care practitioners, chiropractors, and orthopedic surgeons. The North Carolina Back Pain Project. N Engl J Med 1995;333:913–7

Kazalo celotne vsebine

Otečena in boleča noga

Avtor: Gregor Prosen
Recenzent: Andrej Bergauer

Opredelitev pojmov/definicije

Pričujoči prispevek opisuje obravnavo bolnika z oteklo (in večinoma bolečo) eno ali obema spodnjima okončinama. Obseg otekline oz. bolečine ni specifično definiran.

Diferencialne diagnoze (možni vzroki)

DDg. vzrokov otekle spodnje okončine je obširna. V izobraževalne namene jih je najlažje razdeliti v skupino, ki (prvenstveno) povzroča otekanje ***obeh*** okončin, in v skupino z oteklino le ***ene*** okončine.

a) Vzroki **obojestranskih** pretibialnih oteklin:
- Srčno popuščanje (različni vzroki; desnostransko ali levostransko)
- Ciroza jeter
- Nosečnost (ni patološko stanje)
- Nefrotski sindrom
- *Cor pulmonale*/KOPB
- Zdravila
- Kronična venska insuficienca
- Limfedem (številni vzroki)

b) Vzroki **enostranskih** oteklin spodnje okončine:
- GVT (globoka venska tromboza)
- Infekcije (šen/celulitis/nekrozantni fasciitis)
- Oteklina kolena/gležnja (sept. artritis?)
- Bakerjeva cista (ruptura?)
- Poškodba mišice goleni
- Povrhnji tromboflebitis
- Kronična venska insuficienca
- Limfedem (številni vzroki)
- V primeru predvsem akutno boleče spodnje okončine ne spreglej akutne zapore arterije (kjer večinoma ni jasnega otekanja okončine!)
- Kompartment sindrom (različni vzroki)

Izhodišča za pristop

Otekanje nog je priročno razdeliti glede na prevladujoči simptom; načeloma je DDg. otekanja obeh spodnjih okončin drugačna (sistemski vzroki) kot otekanja le ene noge (lokalni vzroki, razen GVT!).

Presek anamneze, telesnega pregleda in iskanih diferencialnih diagnoz (oz. kaj mi povedo podatki iz anamneze?)

***S**ite*: Kje točno oteka in/ali boli? Samo golen? Nart? Cela noga do ingvinalne regije?

Kazalo celotne vsebine

***O**nset*: Nenadna bolečina? → Poškodba/ruptura mišice/tetive?
***R**adiation*: Ali se bolečina kam širi? Ali je bolečina v nogi v resnici sevana iz križa?
***A**lleviating*: Kaj izboljša otekanje/bolečino?
***T**iming*: Kdaj se je začelo otekanje/bolečina oz. kako dolgo že traja? Ali so se takšni simptomi pojavili že kdaj prej? Se oteklina povečuje/zmanjšuje? Nenadna bolečina?
***E**xacerbating*: Kaj poslabša otekanje? Gibanje? Stanje na nogah?
***S**everity*: Kako hudo je otekanje/bolečina?
***S**imptoms*: Kateri simptomi so še prisotni?

- Simptomi (in anamneza) srčnega popuščanja? Ortopneja?
- Ciroza jeter/ascites? (Načeloma se najprej pojavi ascites, šele kasneje tudi otekanje nog.)
- Simptomi/atributi nefrotskega sindroma (proteinurija > 3,5 g; hipoalbuminemija, hiperlipidemija in edemi); večinoma idiopatski, tudi glomeruloskleroza ali membranozna nefropatija.
- Ostali znaki desnostranskega srčnega popuščanja? Napete vratne vene? Povečana jetra?
- Dispneja/bolečine v prsih/hemoptiza? → VTE?! Srčno popuščanje (ortopneja)?
- Vročina/mrzlica? → Šen/celulitis? Nekrotizirajoči fasciitis?
- Poškodbe? → Ruptura/nateg. mišice? Ruptura Ahilove tetive? Kompartment sindrom? GVT? Hematom?

***M**edications*: Ca++ zaviralci? Estrogeni? NSAR? Olanzapin? AKT? → Ponovna GVT? Kompartment sindrom po poškodbi.
***P**ast med/srg. Hx*: Srčno popuščanje? KOPB? Ciroza? Prejšnja GVT/PE? Nosečnost?→ VTE, preeklampsija. Anamneza karcinoma? → VTE, limfedem?
***E**vents*: Poškodbe? Spontani nastanek? Potovanje/dolgotrajno sedenje? → VTE? Operacija pred kratkim? → VTE?!
***(R)**isk factors*: Dejavniki tveganja za VTE?

Osredotočen telesni pregled

1. ABCDE-pregled in začetno ukrepanje!
2. Pregled spodnjih okončin: objektivna oteklina? Obseg goleni? Poškodbe? Oteklina/vročina/okužba? Otekel sklep? Gibljivost sklepov? Hommansov in ostali testi so za GVT neuporabni → PoCUS/UZ!

Dodatne diagnostične metode

Glede na oceno predtestne verjetnosti:

- EKG, RTG, PoCUS ob sumu na srčno popuščanje; preudarno z BNP!
- PoCUS ob sumu na GVT! (Pred tem oceni Wellsov točkovnik in smiselno uporabi D-dimer.)
- Infekcije: KKS, vnetni parametri; elektroliti/retenti.
- Ostalo glede na klinično sliko.

Nadaljnja obravnava

Glede na oceno vzrokov in rezultate preiskav. V večini primerov obojestranskega otekanja nog gre za poslabšanje srčnega popuščanja - potrebna je ustrezna obravnava precipitatorjev poslabšanja - glej prispevek!
V primeru otekanja le ene noge je ob ustreznem sumu treba izključiti GVT!

Kazalo celotne vsebine

Pasti in namigi

- Ne spreglej kritičnih vzrokov predvsem enostransko otekle/boleče noge; GVT! Ishemija uda! Nekrozantni fasciitis! Sindrom kompartmenta!
- Obojestransko? Nevaren vzrok poslabšanja srčnega popuščanja? Preeklampsija?

Viri:

1. Tintinalli JE, et. al. Tintinalli's Emergency Medicine,A Comprehensive Study Guide 9th edition. McGraw Hill 2019. ISBN: 1260019934
2. Olaf M, Cooney R. Deep Venous Thrombosis. Vol. 35, Emergency Medicine Clinics of North America. W.B. Saunders; 2017. p. 743–70.
3. Olaf M, Cooney R. Deep Venous Thrombosis. Vol. 35, Emergency Medicine Clinics of North America. W.B. Saunders; 2017. p. 743–70.

The Empathy Checklist

Casey Parker, MD; (vir: EMRAP september 2015, povezava tukaj)

Highlights

• Patients want their physicians to be the following 5 things: good listeners, caring, understanding of their history, competent, and informative regarding the future of their disease process.
• Empathetic doctors have patients who are more compliant and satisfied with their medical care.
• Although medical training tends to drain empathy from physician students, it can be taught and reinstilled.

What do patients really want from their medical providers?

• Reassurance that the doctor is listening to them.
• Feeling that the doctor cares about them.
• Belief that the doctor understands their story and what's going on with them.
• Confidence that the doctor is competent, has excellent clinical skills, and that the diagnosis will be correct.
• A good understanding of what's going to happen next in terms of expected symptoms and treatment plan.

Kazalo celotne vsebine

BOLEZNI SRCA in OŽILJA

"*Every time I put on the [white] coat, I stop for two minutes.*
I stop for two minutes and remember Galen and Hippocrates. I pick up the coat: 'To whatever house I shall enter, it shall be for the benefit of the sick.' At that moment I am Doctor of Medicine; I carry with me a 2,500-year tradition, and shame on me if I do not carry it out with dignity for the next eight hours.
My problems are not the patient's problems. For that period of time, I am the agent and servant of the patient—I am proud to be the servant of the sick. I put on that coat and I'm a better person.
All my petty prejudices should disappear when the coat goes on. That's what the coat is all about."

~ Greg Henry

.

Kazalo celotne vsebine

Akutni koronarni sindrom (AKS)

Avtor: Alejandro Martin Rant
Recenzent: Peter Radšel

Opredelitev pojmov/definicije

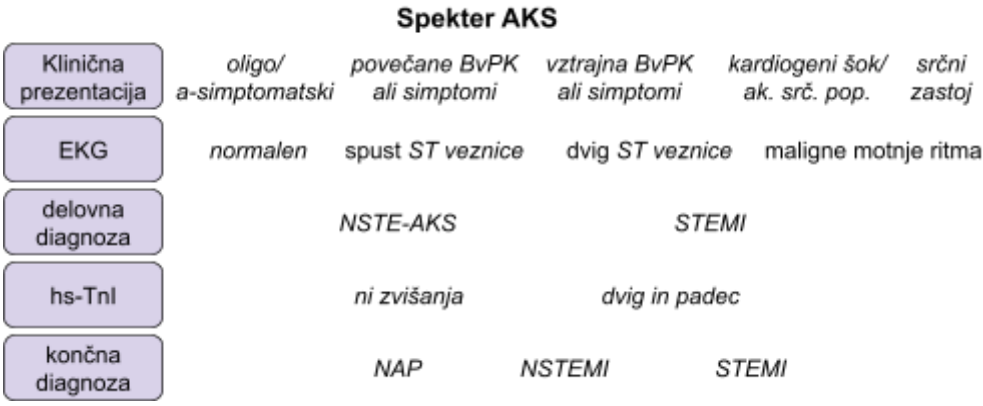
AKS obsega spekter *bolezni, ki so posledica akutne zapore koronarne arterije zaradi strdka ob rupturi aterosklerotične lehe*. EKG bolnike z AKS razvršča v dve poglavitni skupini: bolniki *z miokardnim infarktom z elevacijo ST oz. bolniki brez elevacije ST-veznice; STEMI oz. NSTE-AKS, Slika 1). NSTE-AKS se* glede na nekrozo miokarda deli v nestabilno angino pektoris (NAP) in NSTEMI.[1]

Kriteriji za diagnozo **AMI tip 1** (del AKS) so podani v tabeli 1.

NAP je definirana kot ishemija miokarda v mirovanju ali ob minimalnem naporu, *brez* akutne nekroze/poškodbe miocitov.[1] Zanjo je značilna (vsaj eno od):

- tipična bolečina (angina) trajajoča > 20 min v mirovanju
- nastop novonastale hude angine
- angina, ki se pojavlja bolj pogosto ali v daljših intervalih
- angina, ki se pojavlja po AMI pred kratkim

Slika 1. Shematski pregled AKS; od klinične slike do EKG in vrednosti troponina.



Prirejeno po (1): BvPK: bolečina v prsnem košu; hs-TnI: troponin visoke občutljivosti; NAP, nestabilna angina

AKS *ne* obsega samo bolnikov z AMI; vključuje tudi bolnike z NAP. Obratno, vsi bolniki z povišanimi vrednostmi troponina niso utrpeli miokardnega infarkta. Za boljše razumevanje konteksta v tabeli 1 dodajamo še povzetek iz **Četrte univerzalne definicije AMI** (*Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction* (2018)[5]

Tabela 1. Četrta univerzalne definicije AMI

Kazalo celotne vsebine

AMI tip 1	Porast in padec vrednosti cTn z vsaj eno vrednostjo > 99. percentilo **in vsaj enim** od: - simptomi akutne ishemije miokarda, - nove ishemične spremembe na EKG, - razvoj patoloških Q-zobcev, - z vizualnimi preiskavami (UZ, MR) dokazana nova izguba viabilnega miokarda ali nova regionalna motnja krčljivosti v vzorcu, skladnem z ishemično etiologijo, - identifikacija tromba v koronarni arteriji z angiografijo, vklj. z intrakoronarnim dokazom ali na obdukciji.
AMI tip 2	Porast in padec vrednosti cTn z vsaj eno vrednostjo > 99. percentilo **in** dokaz **neravnovesja med dostavo in porabo kisika**, ki **ni** povezano s trombozo, ter z **vsaj enim** od: - simptomi akutne ishemije miokarda, - nove ishemične spremembe na EKG, - razvoj patoloških Q-zobcev, - z vizualnimi preiskavami (UZ, MR) dokazana nova izguba viabilnega miokarda ali nova regionalna motnja krčljivosti v vzorcu, skladnem z ishemično etiologijo.
AMI tip 3	Bolniki, ki utrpijo nenadno srčno smrt, s simptomi, ki nakazujejo ishemijo miokarda z domnevno novimi ishemičnimi spremembami na EKG ali ventrikularno fibrilacijo, vendar so umrli, preden bi bil možen odvzem vzorcev (cTn) ali prepoznan porast biomarkerjev ali pa je AMI prepoznan na obdukciji.
AMI tip 4/5	AMI, povezan s posegi na koronarnem žilju.

Patofiziologija/vzroki

AKS nastane zaradi *erozije ali rupture aterosklerotičnega koronarnega plaka*, na katerem nastane strdek, ki pomembno zoži ali popolnoma zapre svetlino koronarne arterije s posledično ishemijo srčne mišice. *Dejavniki tveganja za AKS*: starost (moški > 45 let, ženske > 55 let), hipertenzija, hiperholesterolemija, kajenje, debelost, fizična neaktivnost, nezdrava prehrana, diabetes, pozitivna družinska anamneza za srčna obolenja.

Tipična klinična slika

Tipično se AKS kaže z bolečino v prsih; ta je praviloma huda in locirana za prsnico, lahko se širi v vrat, roke, žličko, po značaju pekoča, tiščoča, ni odvisna od dihanja, položaja telesa ali premikanja, ne popusti v mirovanju ali po nitroglicerinu. Bolniki je mnogokrat ne opišejo kot bolečino, temveč bolj kot "neprijetni občutek v prsih". Pri starejših, ženskah ali diabetikih je lahko bolečina celo odsotna, so pa pogosto prisotni ekvivalenti angine: dispneja, utrujenost in splošna oslabelost, slabost in bruhanje.

Dejavniki, ki *povečajo* verjetnost za AKS[6]:

- bolečina, ki se širi v *obe* rami/roki (+LR 7,1)
- bolečina, ki se širi v *desno* ramo/roko (+LR 2,9)
- bolečina, ki se širi v *levo* ramo/roko (+LR 2,3)

Kazalo celotne vsebine

- poslabšanje bolečine med naporom
- navzeja oz. bruhanje (ob bolečini) (+LR 1,9)
- potenje (ob bolečini) (+LR 2,0)

Dejavniki, ki *zmanjšajo* verjetnost za AKS so[6]:

- plevritična bolečina (-LR 0,2)
- ostra ali zbadajoča bolečina v prsih (-LR 0,3)
- pozicijska bolečina v prsih (-LR 0,2)
- bolečina v prsih, sprožena z palpacijo (-LR 0,2-0,4)

Zapleti AKS

Aritmogeni zapleti: bradiaritmije, praviloma zaradi atrioventrikularnega bloka ali tahiaritmije oz. atrijska fibrilacija/atrijska undulacija oz. ventrikularna fibrilacija/srčni zastoj.

Mehanski zapleti: ruptura proste stene levega prekata (lahko vodi v tamponado), ruptura interventrikularnega septuma (holosistolni šum; lahko vodi v srčno popuščanje), ruptura papilarne mišice (mitralna insuficienca; lahko vodi v pljučni edem/srčno popuščanje).

V telesnem pregledu praviloma ne najdemo odstopanj od normalnega, sicer pa lahko:

- povišan RR (ob bolečini),
- bradikardijo (prizadetost prevodnega sistema),
- novonastali sistolni šum (mitralna regurgitacija ali defekt v medprekatnem pretinu),
- pljučni edem (ak. srčno popuščanje)
- znake šoka

Diagnostika

Ob sumu na AKS opravimo naslednje preiskave:

EKG: *Posnet v <10 min. od stika z zdravstveno službo. Iščemo znake ishemije* (spremembe ST-veznice/inverzni T-valovi), ishemija ob levokračnem bloku in srčnem spodbujanju (modificirani Sgarbossa kriteriji), ishemija spredne in stranske stene s subtilnimi EKG-znaki).

Laboratorij: Osnova (KKS, KS, CRP, Na+, K+, Cl-, urea, kreatinin) ter *troponin.*

Drugo: Glede na EKG so bolniki z AKS razdeljeni na STEMI/NSTE-AKS. Bolniki s STEMI potrebujejo takojšnjo koronarografijo, bolniki s NSTEMI pa nadaljnjo diagnostiko, tudi v smislu izključitve druge diagnoze (npr. PE, srčno popuščanje). Ostala možna diagnostika pri NSTE-AKS: UZ srca (segmentne motnje krčljivosti); koronarografija (2) (diagnostična in terapevtska preiskava). Obremenitvenega testiranja se zaradi nizke občutljivosti poslužujemo vse bolj redko.

Nujno zdravljenje

Tabela 1. Ukrepanje in zdravljenje pri AKS.

ABCDE	• Primarni pregled in ustrezno ukrepanje.
STEMI	1) Klic v področni intervencijski center ter dogovor glede zdravljenja na terenu. »MONA« ne dajemo vsem bolnikom oz. dajemo po potrebi! - **M**orfij 2-4 mg iv. + titrirano ob hudi bolečini + antiemetik. - **K**isik če je SpO_2 < 90 % (ciljni SpO_2 94-98%). - **N**itroglicerin pršilo sublingvalno (ob bolečini in RR > 100, ne pri sumu na infarkt desnega ventrikla).

Kazalo celotne vsebine

	- **A**spirin 250-500 mg per os ali iv. - Po dogovoru: nefrakcioniran **heparin** 70-100 IE/kg iv. in/ali prasugrel/tikagrelor/klopidogrel. 2) Urgentni transport v intervencijski center.
NSTE-AKS	1) Prehospital: "**MONA**" po potrebi ter urgentna premestitev v najbližjo bolnišnico, kjer je možen UZ srca in CT toraksa. 2) Urgentni center: "**MONA**" po potrebi + bolus nefrakcioniranega heparina 60-70 IE/kg (maksimalno 5000 IE), nato infuzija 12-15 IE/kg/h (maksimalno 1000 IE/h) *ali* fondaparinux (Arixtra® 2,5 mg sc.) ali enoksaparin (Clexane® 1 mg/kg na 12 ur sc.).

Nadaljnja obravnava

Bolnik s **STEMI** mora biti urgentno pripeljan v kateterizacijski laboratorij (24 ur v Sloveniji le UKC Ljubljana - 01 522 3182, ter UKC Maribor - 02 321 2849).

Bolnik z **NSTE-AKS** prav tako potrebuje urgentni prevoz do najbližje bolnišnice oz. do regionalnega centra, kjer lahko v vsakem času opravijo UZ srca ter CT toraksa (Tabela 2). *V obeh primerih je nujno spremstvo zdravnika in bolnik mora biti priključen na monitor z možnostjo takojšnje defibrilacije.*

V UC pri obravnavi bolnikov z bolečino v prsih mnogokrat ne najdemo jasnega vzroka, AKS pa je tako malo verjetna, da je pod "diagnostičnim pragom" za koronarografijo (tudi odloženo). Takšne bolnike opredelimo kot "z nizkim tveganjem" (angl. "*low risk chest pain patients*"). Mnoge lahko odpustimo domov, pri odločanju nam lahko pomaga "HEART točkovnik"[3] (**H***istory,* **E***KG,* **A***ge,* **R***isk factors,* **T***roponin*). Seveda takšni bolniki potrebujejo natančno razlago in navodila.

Povzemamo značilnosti HEART-točkovnika (glej poglavje "Bolečine v prsih"):

History (anamneza)/značilnosti bolečine:

2 točki: če specifični elementi kot: retrosternalna bolečina; bolečina v *levem* delu PK, *stiskajoča*, "crushing", *težka,* tiščanje, širjenje bolečine v čeljust/levo roko ali desno ali obe roki/rameni; trajanje bolečine 5–15 minut; začetek bolečine ob naporu/čustvenem stresu/mrazu; znojenje; prisotna slabost ali bruhanje; olajšanje bolečine po nitratih; bolnik prepozna simptome. *Hujša* ob hoji/fiz. aktivnosti ali čustvenem stresu.

0 točk: bolečina v *desnem* delu PK, zbadajoča, ponovljiva ob premikanju ali na dotik, hujša ob vdihu/kašlju. Trajanje sekunde-minute. Samo slabost, samo občutek težke sape, bolečina, ki ne seva.

1 točka: elementi enega **in** drugega.

EKG:

2 točki: ST-E (elevacije) ≥ 2 mm ***ali*** ST-D (denivelacije) ≥ 1 mm v vsaj dveh prileţnih odvodih ali novonastale inverzije T-valov; brez znakov levokračnega bloka, hipertrofije levega prekata ali uporabe digoksina.

1 točka: "nespecifične ali stare spremembe repolarizacije"; neprileţne inverzije T-valov, LKB (levokračni blok) ali ritem spodbujevalnika, uporaba digoksina.

0 točk: normalen.

Age/starost: 2 točki: > 65 let. 1 točka: 45-64 let. 0 točk < 45 let.

Rizični dejavniki (dejavniki tveganja): Povišan krvni tlak, hiperholesterolemija, sladkorna bolezen, debelost (indeks telesne mase nad 30 kg/m^2), kajenje (aktivno ali opustitev v manj kot 3 mesecih), pozitivna družinska anamneza (starši in brat/sestra z znano srčno-žilno boleznijo pred 65. letom starosti).

2 točki: ≥ 3 rizični dejavniki *ali* anamneza ateroskleroze (K💔B - koronarna bolezen, PAB - periferna arterijska bolezen, MK - možganska kap).

1 točka: 1-2 dejavnika tveganja. 0 točk: 0 dejavnikov tveganja.

Troponin: prvi cTn v UC

2 točki > 3 x referenčne vrednosti. 1 točka: 1-3 x referenčne vrednosti. 0 točk: normalen.

Tabela 2. Ocena tveganja in čas koronarografije pri NSTE-AKS. Povzeto po (1). (GRACE-točkovnik dostopen tukaj).

Kazalo celotne vsebine

zelo visoko tveganje (katerokoli od): - hemodinamska nestabilnost ali kardiogeni šok - ponavljajoča ali vztrajna bolečina v PK - akutno srčno popuščanje zaradi domnevno vztrajne ishemije miokarda - življenje-ogrožujoče aritmije **ali** srčni zastoj po klinični prezentaciji - mehanske komplikacije - ponavljajoče dinamične EKG spremembe, sugestivne za ishemijo	Takojšnja PCI
visoko tveganje (katerokoli od): - NSTEMI potrjen z ESC algoritmom - GRACE > 140 točk - prehodno (kratkotrajno) dvig ST elevacije - dinamične spremembe ST veznice ali spremembe T valov	Zgodnja (<24h) invazivna strategija
ne-visoko (non-high) tveganje	kasnejša invazivna ali konzervativna strategija

PCI: perkutana koronarna intervencija

Pasti in namigi

- Ob sumu na AKS čim prej posnami EKG.
- Ob nejasnih spremembah, EKG ponavljamo na vsakih 15-30 minut - dinamika!
- Ob sumu na AMI desne, spodnje ali zadnje stene, posnamemo dodatne odvode:
  - sum na AMI DV (npr. ST-E v sprednjih odvodih ali ST-E v III>II → desni odvodi
  - sum na AMI post. (ST-D ant. stena) → posteriorni odvodi (V7-V9)
- Vsak bolnik **ne** potrebuje slepo vseh elementov "MONA"- glede na klinično sliko.
- Starejši, ženske, diabetiki: pazi na atipično sliko.
- STEMI: takoj v intervencijski center!
- Vsak dvig ST spojnice ne pomeni STEMI!

Priporočeno dodatno branje za poglobljeno razumevanje:
SZUM, zbornik Šola urgence 2018: "AKS" (str. 63)

Viri:

1. Byrne, R. A., Rossello, X., Coughlan, J. J., Barbato, E., Berry, C., Chieffo, A., in sod. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *European Heart Journal* 2023.
2. Rant A., Radšel P. Akutni koronarni sindrom. Šola urgence 2018, zbornik predavanj. Dostopno na: http://www.szum.si/media/uploads/files/Zbornik-SUM-2018.pdf
3. Roffi M, Patrono C, Collet JP, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent st-segment elevation: Task force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the european society of cardiology (ESC). Vol. 37, European Heart Journal. Oxford University Press; 2016. p. 267–315.
4. Backus BE, Six AJ, Kelder JC, Bosschaert MAR, Mast EG, Mosterd A, et al. A prospective validation of the HEART score for chest pain patients at the emergency department. Int J Cardiol. 2013;168(3).
5. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). J Am Coll Cardiol. 2018 Oct 30;72(18):2231–64
6. Panju A, Hemmelgarn BR, Guyat GH, Simel DL, Is this patient having a myocardial infarction? Journal of the American Medical Association 1998; 1256-63

Kazalo celotne vsebine

Akutno srčno popuščanje

Avtorica: Ana Bogataj
Recenzenta: Peter Radšel, Tomaž Goslar

Opredelitev pojmov/definicije

Srčno popuščanje (SP) nastane, ko srce zaradi okrnjene črpalne funkcije ni več sposobno zagotavljati zadostnega minutnega volumna, ki bi omogočal primerno prekrvavitev tkiv in organov. SP je sidrom, ki se razvije v sklopu različnih bolezni. Opredelitev osnovne bolezni srca je ključno.

Ločimo akutno in kronično srčno popuščanje, v poglavju se bomo osredotočili na akutno srčno popuščanje in njegovo obravnavo.

Pri akutnem srčnem popuščanju ločimo:

- akutno novonastalo srčno popuščanje,
- akutno poslabšanje kroničnega srčnega popuščanja, ki ga zaradi različnega pristopa in zdravljenja delimo glede na krvni tlak (KT):
  - hipertenzivno akutno poslabšanje SP (sist. tlak > 140 mmHg);
  - normotenzivno akutno poslabšanje SP (sist. tlak > 100-140 mmHg);
  - hipotenzivno akutno poslabšanje SP (sist. tlak < 100 mmHg).

Glede na krvni tlak bolnika ob prezentaciji se odločamo o nadaljnjem ravnanju.

"*Srčno popuščanje*" je širok spekter, od blage dekompenzacije, kjer žargonsko pravimo, da "*nad pljuči slišimo zastoj*" (insp. poke), do kardiogenega šoka (s floridnim pljučnim edemom).

Akutno poslabšanje kroničnega srčnega popuščanja

je najpogostejši vzrok akutnega srčnega popuščanja.

Precipitatorji oz. vzroki le-tega so:

- prevelik vnos tekočin/soli (najpogostejši),
- nekomplianca pri jemanju zdravil (predvsem diuretikov),
- akutno povišanje krvnega tlaka,
- infekcije (pljučnica, sepsa ...),
- ishemija miokarda/AKS,
- tahikardije, bradikardije,
- pljučna embolija,
- miokarditis,
- anemija,
- motnje delovanja zaklopk (aortne, mitralne zaklopke),
- toksini (alkohol, rekreativne droge - kokain),
- poslabšanje KOPB,
- metabolni/endokrini vzroki (tirotoksikoza, DKA, disfunkcija adrenalne žleze, nosečnost).

Klinična slika:

- dispneja (progresivna, ob naporih), ortopneja, paroksizmalna nočna dispneja (PND),

Kazalo celotne vsebine

- kašelj (pogosto suh),
- ascites, hepatomegalija (ob dekongestiji),
- periferni edemi,
- nokturija,
- hepatojugularni refluks (visoko specifičen za SP),
- polne vratne vene,
- plevralni izlivi (pogosto obojestranski),
- tretji srčni ton (visoko specifičen za SP),
- inspiratorni pokci nad bazama pljuč ali difuzno obojestransko.

Diagnostika oz. kako dokažem/ovržem to patološko entiteto?

Anamneza preteklih srčnih bolezni, progresivno slabšanje simptomov, progresivna dispneja ob naporih, postopoma nastali periferni edemi, predhodni obiski pri kardiologu, bolečina pod DRL ob desnostranskem SP ...

EKG: znaki ishemije, tahikardije, bradikardije, prevodne motnje, hipertrofija prekatov, druga DDg. stanja (PE, perimiokarditis ...).

LAB: KKS (anemija), elektroliti (EKG-spremembe, diuretiki), retenti (KLB ob SP), CRP, troponin (pri kroničnem SP lahko bazalno povišan), NT-proBNP (redko uporabno v UM, povišan pri kroničnem SP).

RTG pc: pljučni edem; polni hilusi, plevralni izlivi, poudarjena pljučna risba, povečano srce.

PoCUS: "B-linije" difuzno obojestransko (intersticijski sindrom), polnost in nekolapsibilnost spodnje vene kave (VCI), krčljivost levega ventrikla (dobra/slaba), funkcija srčnih zaklopk (stenoza/insuficienca), drugi vzroki za dispnejo (perikardialni in plevralni izliv, konsolidacije; pljučnica?) ...

Začetno zdravljenje

Po začetni stabilizaciji po ABCDE (kisik, EKG + monitor, iv. kanal) naj sledi zdravljenje, usmerjeno glede na sistolni krvni tlak in znake perifernih edemov.

SKT > 140 mmHg (sistolni krvni tlak)	**Vazodilatatorji:** - nitroglicern (NTG) 2 vpiha s.l., - morfij pp. (titriraj 2 mg iv.; deluje tudi anksiolitično; prej antiemetik). **Neinvazivna ventilacija** ob hudi dispneji/hipoksiji. **Diuretiki** le v primeru volumske preobremenitve (periferni edemi, polna VCI); forusemid 20-40 mg iv.
SKT 100-140 mmHg	Kot zgoraj; dokler/če krvni tlak dopušča. - NTG je temelj zdravljenja, dokler krvni tlak to dopušča. - Furosemid ob znakih volumske preobremenitve.
SKT < 100 mmHg	**Tekočine** (poizkusno previdno 250 ml kristaloidov iv.; le če ni volumske preobremenitve). **Vazokonstriktorji** (noradrenalin). **Inotropi** (dobutamin) ob oslabljenem EF (preveri s PoCUS).

Kazalo celotne vsebine

Nadaljnja obravnava

Pri AKS bolnik prejme začetno terapijo* na terenu/v UC, nato sledi konzultacija z bolnišničnim zdravnikom/laboratorijem za invazivno kardiologijo (v skladu z lokalnimi smernicami). Pri preostalih vzrokih poslabšanja je treba zdraviti stanje, ki je privedlo do poslabšanja. Večinoma je potreben sprejem v bolnišnico na internistični oddelek oz. oddelek za intenzivno terapijo.

* Začetna terapija za AMI na terenu/v UC:
- **m**orfij (titriramo 2-4 mg iv. + antiemetik);
- **k**isik ob SpO_2 < 92 %;
- **n**itroglicerin 2 vpiha s.l. (razen ob: AMI spodnje stene, sist. tlaku < 90 mmHg, viagri v zadnjih 24 h, znani aortni stenozi);
- **a**spirin 250 mg po. ali iv.

Novonastalo (akutno) srčno popuščanje

S tem terminom mislimo na vzroke, ki so popuščanje srca povzročili "de novo", se pravi akutno, pri prej (domnevno) zdravem srcu. Glede na seznam možnih vzrokov akutnega poslabšanja (kroničnega) srčnega popuščanja je razvidno, da se te skupine vzrokov prekrivajo z vzroki novonastalega SP.

Razdelimo jih v skupine vzrokov:

Zmanjšana krčljivost:

- AMI,
- nestabilne tahiaritmije, huda bradikardija,
- kardiomiopatija,
- miokarditis,
- sepsa,
- kontuzija srca,
- zastrupitev (beta blokatorji, inhibitorji kalcijevih kanalov).

Mehanski vzroki:

- infarkt desnega ventrikla,
- akutna mitralna regurgitacija (ruptura pap. mišice? AMI?),
- defekt prekatnega pretina,
- ruptura proste stene srca,
- ak. aortna insuficienca (disekcija).

Obstrukcijski vzroki:

- hipertrofična kardiomiopatija,
- tamponada srca,
- masivna pljučna embolija.

Kazalo celotne vsebine

Klinična slika

Klinična slika akutno (novo)nastalega srčnega popuščanja je lahko počasi nastajajoča ali pa ima fulminanten potek, ki se lahko izraža s kardiogenim šokom. Odvisno je od vzroka in časa nastanka. V obeh primerih je lahko pri hujši prezentaciji prisoten pljučni edem.

V kliničnem statusu lahko pri bolniku najdemo avsk. difuzne insp. poke nad pljuči, znake dihalne stiske (tahidispneja, cianoza, dihanje s pomožno musk.), lahko je prisoten hepatojugularni refluks, periferni edemi praviloma potrebujejo nekaj dni, da se razvijejo. Ob kardiogenem šoku so pridruženi znaki šoka. Pri avskultaciji srca moramo biti pozorni na novonastali srčni šum (ak. mitralna regurgitacija/aortna stenoza).

Znaki hipoperfuzije/kardiogenega šoka:

- tahikardija/bradikardija,
- hladna in potna koža (hladna periferija s toplejšim torzom),
- hipotenzija,
- motnje zavesti,
- oligurija/anurija,
- polne vratne vene.

Znaki pljučnega edema:

- dispneja,
- tahipneja,
- ortopneja,
- difuzni inspiratorni pokci,
- rožnate pene v ustih (hud pljučni edem).

Diagnostika oz. kako dokažem/ovržem to patološko entiteto?

Nenadoma nastalo stanje (minute, ure), bolniki nimajo anamneze srčnega popuščanja. Brez znakov kroničnega srčnega popuščanja. Lahko hitro preide v kardiogeni šok.

EKG: Znaki ishemije (spremembe ST-veznice/inverzni T-val), tahikardije, bradikardije, prevodne motnje, spremembe zaradi intoksikacij z zdravili ali elektrolitskega neravnovesja.

LAB: KKS, elektroliti, retenti, CRP, laktat (za ocenitev perfuzije perif. tkiv ob kardiogenem šoku), troponin (lahko še ne bo povišan, negativen ne izključi AMI). BNP je pri akutno (novo)nastalem SP nepoveden, saj je večinoma negativen.

RTG pc: Če imamo čas; glej zgoraj. Srčna senca običajno NI povečana.

PoCUS:

- Pljučni edem: intersticijski sindrom (tj. nad pljuči na vsaj 2 mestih na vsaki strani več kot 3 B-linije v interkostalnem prostoru), lahko tudi plevralni izlivi.
- Kardiogeni šok: EF (dober/slab), polnost VCI in resp. modulacija le-te, funkcija srčnih zaklopk (stenoza/insuficienca, izključi perikardialni izliv, DV primerjaj z LV.
- Drugi vzroki: konsolidacije (pljučnica) …

Začetno zdravljenje

Začetni pristop sledi ABCDE-zaporedju prioritet; še posebna pozornost mora biti na:
A: zagotovitev proste dihalne poti,
B: aplikacija kisika, poskus neinvazivne ventilacije, ob neuspehu mehanska ventilacija,

Kazalo celotne vsebine

C: iv. pristop, ob znakih šoka (nizek KT, slaba perfuzija tkiv) vazoaktivi (**noradrenalin**), ob slabem EF inotropi (**dobutamin**). Ne smemo pozabiti na specifična zdravljenja tahikardij in bradikardij (antiaritmiki, elektrokonverzija, pacing).

V primeru, da imamo nizek KT s praznimi VCI, lahko previdno poizkusimo z bolusom 250 ml kristaloidov.

Pri akutno novonastalem SP moramo z anamnezo in pregledom bolnika čim prej prepoznati in vzročno zdraviti akutno nastale vzroke:

Zdravi takoj:	Terapija:
AKS	MONA + PCI
Hipertenzivna kriza	Antihipertenzivi (NTG)
Aritmije	Antiaritmiki, elektrokonverzija, pacing
Mehanski vzroki	Operativno
Pljučna embolija	Heparin, tromboliza
Tamponada	Perikardiocenteza

RR, *ital. Riva-Rocci*, krvni tlak; AMI, akutni miokardni infarkt, MONA, angl. morfij, kisik, nitroglicerin, aspirin

Nadaljnja obravnava

Bolnik v kardiogenem šoku potrebuje dosleden monitoring na terenu in v UC (ali ambulanti), tj.: pulzni oksimeter, redno merjenje KT (neinvazivno/invazivno) in vsaj 3-kanalni EKG-monitoring. Pogosto je potrebno tudi laboratorijsko spremljanje izvidov (PAAK, laktat, troponin ...).

Pri večini takih bolnikov je potreben sprejem na oddelek intenzivne terapije zaradi potrebe po morebitnem nadaljnjem intenziviranju terapije in monitoringu.

Bolniki s prvo epizodo srčnega popuščanja, brez kardiogenega šoka, potrebujejo bolnišnično zdravljenje in nadaljnjo bolnišnično diagnostiko etiologije novonastalega SP.

Pasti in namigi

Ne pozabite izključiti drugih stanj, katerih vodilni simptom je dispneja. Negativen troponin ob sliki akutno (novo)nastalega SP ne izključi ishemije, saj lahko še ni povišan (načeloma se poviša v prvih 3 h od začetka simptomatike). BNP je pri akutno (novo)nastalem SP pogosto negativen in je zato nepoveden, ima predvsem visoko negativno napovedno vrednost. V urgenci je njegova uporabnost zgolj v razlikovanju med kardiogenimi in nekardiogenimi vzroki dispneje pri akutnem poslabšanju kroničnega SP.

Ne pozabite na natančen odčitek 12-kanalnega EKG! Pri uporabi obposteljnega ultrazvoka se moramo zavedati svojih kompetenc in omejitev.

Kazalo celotne vsebine

Priporočeno dodatno branje za poglobljeno razumevanje:
SZUM, zbornik Šola urgence 2018: "akutno srčno popuščanje" (str. 149)

Viri:
1. Bogataj A, Cerar A. Akutno srčno popuščanje - obravnava v urgentnem centru. In Prosen G, editor. Zbornik 1. Šole urgence, ll. cikel. Laško: Slovensko združenje za urgentno medicino; 2018. p. 149-55.
2. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2016; 37: 2129–200.
3. Collins SP, Storrow AB. Acute heart failure. In Tintinalli JE. Tintinalli's emergency medicine; 8th ed. USA: Mc Graw Hill education; 2016. p. 366

Kazalo celotne vsebine

Tahikardne motnje ritma

Avtor: Barbara Furman
Recenzenta: Peter Radšel

Opredelitev

Tahikardija je definirana kot srčni utrip **s frekvenco > 100/min**. Tahikardije razdelimo glede na širino kompleksa QRS (tahikardije s širokimi ali ozkimi kompleksi QRS) in nato še glede na rednost kompleksa QRS (tahikardije z rednimi ali nerednimi kompleksi QRS).

Razdelitev

Tabela 1: Razdelitev tahikardij.

	Redni QRS	**Ne**redni QRS
Ozki QRS (< 120 ms)	ST, AVNRT ("PSVT"), AU s stalnim AV-prevodom, ortodromna AVRT	AF, AU z nerednim AV-prevodom, MAT, PAT
Široki QRS (≥ 120 ms)	- monomorfna VT - tahikardija zaradi srčnega spodbujevalnika - SVT z rednim kompleksom QRS in s kračnim blokom ali aberantnim prevajanjem ali preekscitacijskim sindromom - SVT in zastrupitev z zaviralci Na^+ kanalčkov (TCA, kokain) - SVT in hiperkaliemija - antidromna AVRT	- polimorfna VT (torsades de pointes, če dolg QT) - SVT z nerednimi QRS-kompleksi in s kračnim blokom ali aberantnim prevajanjem ali preekscitacijskim sindromom -SVT z nerednimi QRS-kompleksi in zastrupitev z zaviralci Na^+ kanalčkov -SVT z nerednimi QRS-kompleksi in hiperkaliemija

ST, sinusna tahikardija; AVNRT (angl. Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia), atrioventrikularna nodalna krožeča tahikardija; AU, atrijska undulacija; AVRT (angl. Atrioventricular Reentrant Tachycardia), atrioventrikularna krožeča tahikardija; AF, atrijska fibrilacija; MAT, multifokalna atrijska tahikardija; PAT, paroksizmalna atrijska tahikardija; VT, ventrikularna tahikardija; SVT, supraventrikularna tahikardija; TCA, triciklični antidepresivi

Osnovna obravnava bolnika s tahikardno motnjo ritma je opisana že v 3. poglavju (Srčni zastoj in periarestne motnje ritma).

Kazalo celotne vsebine

Značilnosti in obravnava posameznih tahikardnih motenj ritma

Tahikardije z ozkimi in rednimi QRS-kompleksi

Sinusna tahikardija

Patofiziologija: Gre za sinusni ritem, ki pa ima frekvenco v mirovanju višjo od 100/min. pri odraslih osebah. Navadno nastane zaradi povečanih potreb po oskrbi tkiv s kisikom (Dostava kisika: (**fr. srca** x utripni volumen) x (konc. O_2 v krvi)). Zaradi tega pri sinusni tahikardiji vedno iščemo **vzroke** zanjo: šok, okužba, anemija, hipovolemija, povišana telesna temperatura, hipoksemija, hiperkarbija, acidoza, napor, bolečina, strah in hipertiroidizem. Pomisliti moramo tudi na možnost pljučne embolije ter na **farmakološke vzroke**: zastrupitev s simpatikomimetiki (droge; kokain, MDMA itn.)/spodbujevalci adrenergičnih receptorjev beta (bronhodilatatorji), antimuskariniki, kofeinom, teofilinom in tetrahidrokanabinolom (THC-jem) ali ali nenadna opustitev terapije z zaviralci adrenergičnih receptrojev beta ("beta blokatorji).

EKG-značilnosti: Sinusni ritem s fr., višjo od 100/min. pri odraslih. Vsakemu P sledi QRS.

Slika 1: Sinusna tahikardija.

Zdravljenje: Odpraviti je treba osnovni vzrok, ki je pripeljal do sinusne tahikardije. *Nikoli ne dajemo antiaritmika (npr. amjodaron).*

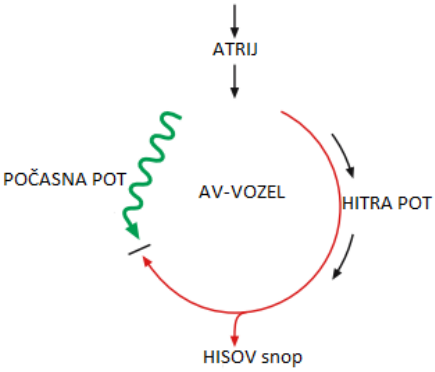
Atrioventrikularna nodalna krožeča tahikardija (AVNRT)

AVNRT spada med PSVT (paroksizmalna supraventrikularna tahikardija), ki označuje supraventrikularno tahikardijo z nenadnim nastankom in koncem (paroksizmalna), kar je značilnost AVNRT. Nadpomenka PSVT je SVT, ki označuje katerokoli tahikardijo, ki izvira nad Hisovim snopom in ima ozke QRS-komplekse (torej sem spadajo tudi AF, AU, sinusna tahikardija, MAT ...).

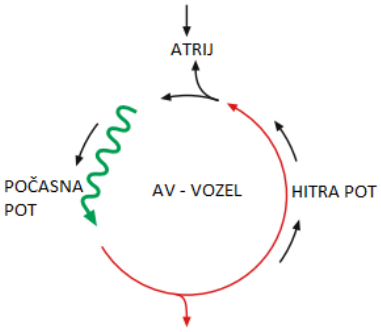
Patofiziologija: Dolgo je veljalo, da gre za funkcionalno zanko (t. i. *reentry* mehanizem) električnega prevajanja znotraj AV-vozla. Vendar pa *reentry* zanka ni omejena na AV-vozel, temveč gre za dva ločena atrionodalna vhoda v AV-vozel z različnimi elektrofiziološkimi lastnostmi. Ena pot je t. i. hitra pot (angl. *fast pathway*) s hitrejšim prevajanjem in daljšo refraktorno dobo, druga pot je počasna pot (angl. *slow pathway*) s počasnejšim prevajanjem in krajšo refraktorno dobo. Ob sinusnem ritmu atrijski impulz potuje po hitri poti in aktivira ventrikla preko Hisovega snopa. Istočasno se depolarizacijski val prevaja po počasni poti, vendar ko doseže Hisov snop, je ta že depolariziran in v refraktarni dobi, zato se izniči (Slika 2.a). Ob prezgodnjem atrijskem utripu (angl. *premature atrial contraction - PAC*) depolarizacijski val potuje po počasni poti, saj je hitra pot še v fazi refraktorne dobe (kot že omenjeno, je ta daljša kot pri počasni poti). Ko prispe do konca počasne poti, je refraktarna doba hitre poti končana, zato impulz lahko retrogradno vstopi v hitro pot in nato retrogradno ponovno v počasno pot. Nastane tahikardija, ki se imenuje **AVNRT** oz. najpogostejša oblika AVNRT, ki se imenuje **počasno-hiter tip AVNRT** (Slika 2.b)

Slika 2: Mehanizem nastanka AVNRT.

Kazalo celotne vsebine



a. Prevajanje električne aktivnosti med sinusnim ritmom



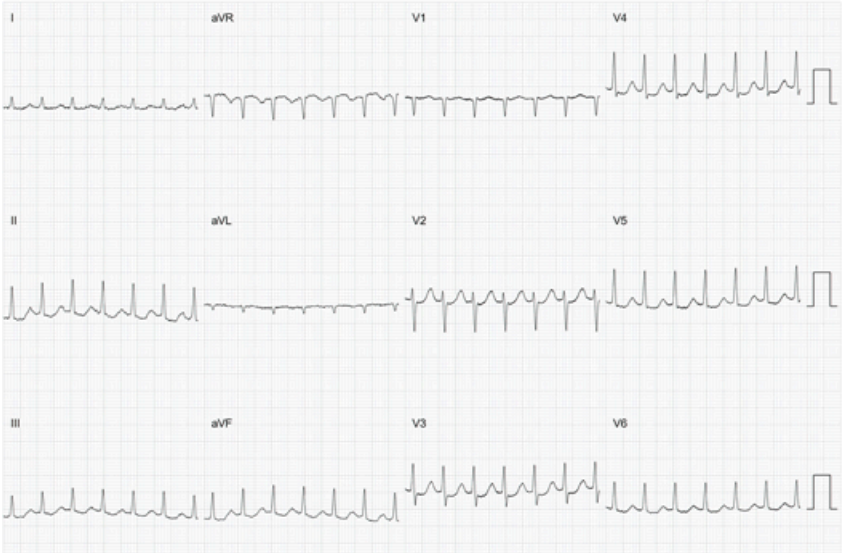
b. Nastanek najpogostejše oblike AVNRT: počasno - hiter tip AVNRT

Vzroki: Spontana ali izzvana z naporom, kofeinom, alkoholom, spodbujevalci adrenergičnih receptorjev beta ali simpatikomimetiki. Je najpogostejši vzrok palpitacij pri mlajših osebah brez strukturne srčne bolezni.

EKG-značilnosti: Redna tahikardija s fr. 140-240/min., ozkimi kompleksi QRS (razen v primeru pridruženih kračnih blokov, akcesorne poti ali od frekvence odvisnega aberantnega prevajanja). Prisotne so lahko denivelacije veznice ST, tudi pri normalnih koronarnih arterijah. Valovi P so lahko skriti v kompleksih QRS, lahko pa so prisotni negativni valovi P v spodnjestenskih odvodih ali odvodu V1 zaradi retrogradnega prevajanja. Redko so valovi P lahko vidni pred kompleksi QRS, takrat imajo kratko P-R dobo.

Kazalo celotne vsebine

Slika 3: Primer najpogostejše oblike AVNRT: počasno-hitra oblika: ozki, redni kompleksi QRS, fr. okoli 165/min., valovi P niso vidni.



Zdravljenje:

Hemodinamsko nestabilni bolniki: Sinhrona električna kardioverzija.

Hemodinamsko stabilni bolniki: 1. Masaža karotidnega sinusa oz. izvajanje drugih vagalnih manevrov. 2. Aplikacija adenozina 6 mg iv. v bolusu (vzrok za neuspeh konverzije z adenozinom je lahko prepočasna aplikacija ali aplikacija preko distalne vene, saj ima adenozin kratko razpolovno dobo), nato 12 mg iv. in po potrebi še 12 mg iv. V primeru neuspešne konverzije v sinusni ritem ali v primeru, da se motnja ritma takoj po uspešni vzpostavitvi sinusnega ritma ponovi, ni ustrezno ponavljati z aplikacijo adenozina ali masažo karotidnega sinusa, saj je vzrok drugje, npr. pogoste supraventrikularne ekstrasistole (SVES), ki takoj ponovno sprožijo motnjo ritma. 3. V tem primeru apliciramo druge zaviralce prevajanja prek AV-vozla: npr. zaviralce kalcijevih kanalov (npr. verapamil - Lekoptin® v odmerku 2,5-5 mg iv., ponovimo v odmerku 5-10 mg iv. v 15-30 min. do maksimalnega odmerka 20 mg iv.) ali zaviralce adrenergičnih receptorjev beta (npr. metoprolol – Beloc®, Seloken®, Presolol® v odmerku 2,5-5 mg iv., po potrebi ponavljamo na 5 min. do maksimalnega odmerka 15 mg iv.). Bolnika moramo med aplikacijo omenjenih zdravil spremljati z neprekinjenim EKG, na voljo moramo imeti debifrilator, ki omogoča tudi začasno transkutano elektrostimulacijo v primeru nastanka bradikardije.

Tipična atrijska undulacija (AU)

Patofiziologija: Tipična AU nastane zaradi kroženja impulzov znotraj zanke v desnem atriju. Frekvenca atrijev je odvisna od velikosti zanke (velikosti desnega atrija) in je najpogosteje okoli 300/min. (med 200-400/min.). Frekvenca ventriklov je odvisna od prevajanja impulzov skozi AV-vozel. Ob prekomerni aktivnosti atrijev ustvari AV-vozel fiziološki "blok" (gre pa za strukturno normalen AV-vozel). Glede na blokado AV-vozla je odvisna frekvenca ventriklov. Najpogostejše je prevajanje 2 : 1, kjer je frekvenca ventriklov okoli 150/min. Možen je tudi blok 3 : 1 (fr. ventriklov 100/min.) ali 4 : 1 (fr. ventriklov 75/min.). Ob visokem simpatikotonusu ali sočasno prisotni akcesorni poti ali aplikaciji zdravil, ki blokirajo AV-vozel, pa celo prevajanje 1 : 1. Ob tem je lahko prisotna hemodinamska nestabilnost, ki potrebuje takojšnje ukrepanje (sinhrona elektrokonverzija

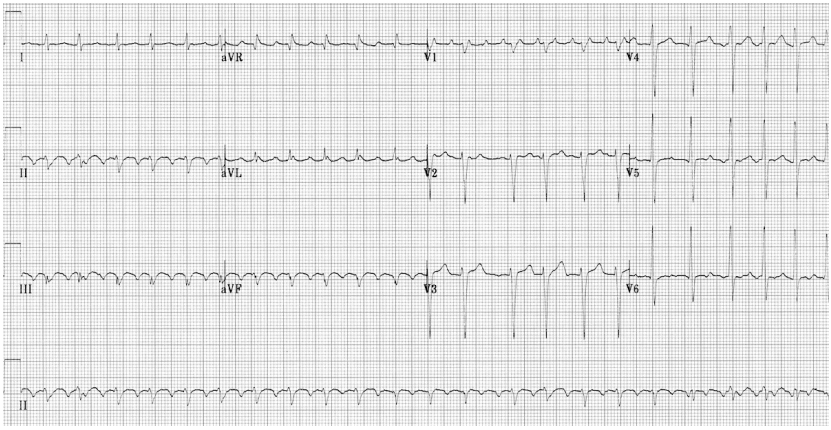
Kazalo celotne vsebine

ob ustrezni analgeziji in sedaciji). Lahko pride do degeneracije motnje ritma v ventrikularno tahikardijo ali ventrikularno fibrilacijo.

Vzroki: Kot pri AF.

EKG-značilnosti: Ozki kompleksi QRSs (razen ob prisotnosti kračnih blokov, akcesorne poti ali od frekvence odvisnega aberantnega prevajanja), prisotnost t. i. undulacijskih valov (videz žagice, angl. *saw-tooth pattern*), ki so najbolje vidni v odvodih II, III in aVF (**namig**: undulacijske valove lažje prepoznamo v odvodih II, III in aVF, če EKG-posnetek obrnemo "na glavo"). V odvodu V1 lahko posnemajo valove P. Če je ves čas prisoten določen tip AV-prevajanja (npr. 2 : 1 ali 3 : 1 ali 4 : 1), so kompleksi QRS **redni (AU s stalnim AV-prevodom)**, če pa gre za izmenjavo blokov AV-prevajanja (npr. enkrat 3 : 1, drugič 4 : 1), pa so kompleksi QRS **neredni (AU z nerednim AV-prevodom)** in ritem lahko posnema AF.

Slika 4: AU s prevajanjem 2 : 1: tahikardija z ozkimi kompleksi QRS, fr. atrijev okoli 300/min., fr. ventriklov 150/min. Prisotni so negativni undulacijski valovi v odvodih II, III in aVF ter pozitivni undulacijski valovi v odvodu V1, ki posnemajo valove P. V EKG-posnetku vidimo občasno nereden utrip s prevajanjem 3 : 1.



Zdravljenje: Začetna obravnava bolnika je kot pri AF, le energije, uporabljene za sinhrono kardioverzijo, so lahko nižje (70-100 J).

Tahikardije z ozkimi in ***ne***rednimi QRS-kompleksi

Atrijska fibrilacija

Patofiziologija: AF je najpogostejša obstojna aritmija. Za nastanek AF sta potrebna začetni/sprožitveni dogodek (npr. fokalna atrijska aktivnost ali prezgodnje atrijske kontrakcije) ter substrat za vzdrževanje aritmije (povečan levi atrij, v katerem krožijo impulzi; zato se AF najpogosteje pojavi pri starejših bolnikih z ishemično boleznijo srca, arterijsko hipertenzijo in srčnim popuščanjem). V začetni fazi se še lahko ponovno vzpostavi sinusni ritem, medtem ko je pri napredovali remodelaciji atrijev možnosti za vzdrževanje sinusnega ritma vse manj in AF postane *permanentna*.

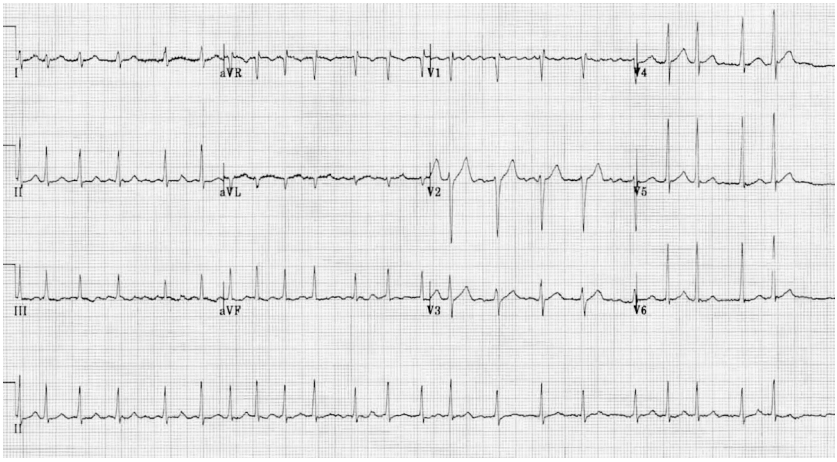
Vzroki: **Akutni** (vedno je treba pomisliti na akutne možne sprožilce AF, kot so: šok, okužba, anemija, pljučna embolija, akutni miokardni infarkt, tirotoksikoza, elektrolitske motnje – hipokaliemija, hipomagneziemija, zdravila (simpatikomimetiki), acido-bazne motnje, perikarditis in uživanje alkohola) in **kronični** (ishemična bolezen srca, arterijska hipertenzija, bolezni zaklopk – mitralna regurgitacija, mitralna stenoza, kardiomiopatije, kronično srčno popuščanje ...).

Kazalo celotne vsebine

Razdelitev: Po več oseh; **novonastala/prva epizoda** (prva zaznana epizoda AF ne glede na simptome ali čas trajanja), **paroksizmalna AF/AF v napadih** (traja manj kot 7 dni in se spontano prekine oz. pride do konverzije v sinusni ritem znotraj 7 dni). **Vztrajajoča AF/persistentna AF** (traja več kot 7 dni, se ne prekine spontano), **permanentna AF** (ko se zdravnik in pacient odločita, da vzpostavljanje sinusnega ritma ni več možno ali smiselno).

EKG-značilnosti: Gre za povsem nereden ritem, brez običajnih valov P, ni izoelektrične linije, kompleksi QRS so ozki (razen če je prisoten kračni blok, akcesorna pot prevajanja ali od frekvence odvisno aberantno prevajanje). Lahko so prisotni fibrilacijski valovi (f-val), ki spominjajo na valove P, fr. ventriklov je v akutni fazi običajno 110-160/min.

Slika 5: AF: popolnoma nereden ritem, valov P ni, kompleksi QRS so ozki, fr. okoli 135/min., v odvodu V1 so vidni fibrilacijski valovi.



Zdravljenje: V začetni obravnavi bolnika z AF je pomembno ugotoviti **hemodinamsko ogroženost**. V primeru, da je bolnik hemodinamsko prizadet, moramo pomisliti na **morebitne sprožitvene vzroke** (šok, sepsa, akutni miokardni infarkt, pljučna embolija, elektrolitske motnje, acidobazne motnje, perikarditis ...). Konverzija **znane AF** je relativno malo verjetna, zato moramo v primeru permanentne AF **prvenstveno zdraviti vzrok tahikardije, ne AF same!** AF je v tem primeru najverjetneje nastala kot posledica osnovne bolezni, prav tako je hemodinamska nestabilnost najverjetneje posledica osnovne bolezni in ne AF. **Zdravimo osnovni vzrok in kardioverzijo odložimo**. **AF sama redko povzroča hemodinamsko nestabilnost**, razen v primeru visokih frekvenc in že obstoječe bolezni srca, npr. ishemične bolezni srca ali srčnega popuščanja. V primeru, da je bolnik **hemodinamsko prizadet** zaradi AF, se moramo odločiti za **sinhrono električno kardioverzijo**.

Če je bolnik **hemodinamsko neprizadet** (večina), pa se glede na čas trajanja in tveganje za trombembolični dogodek odločimo za **kontrolo ritma oz. vzdrževanje sinusnega ritma** ali za **kontrolo frekvence**. Prav tako moramo ob vsaki AF (tudi novonastali prvi epizodi) oceniti **tveganje za trombembolične dogodke**. Tveganje lahko ocenimo na podlagi različnih točkovnikov, pri nas se pogosto uporablja **CHA_2DS_2-VAS_C točkovnik**.

Kontrola ritma oz. vzdrževanje sinusnega ritma: Za kontrolo **ritma** se odločimo pri bolnikih, pri katerih imamo **zanesljiv** anamnestični podatek o novonastali AF ali novonastalem paroksizmu

Kazalo celotne vsebine

AF, **ki traja < 48 ur, in imajo nizko tveganje za trombembolične dogodke (pazi: PAF in ob tem 2 ali več dejavnikov tveganja po CHA_2DS_2-VAS_C točkovniku morda ne spada več pod nizko tveganje za trombembolične dogodke)** ali PAF ter ob tem vsaj 3-tedensko antikoagulantno (AKT) terapijo v terapevtskih odmerkih. Pri konverziji imamo možnost **električne** ali **farmakološke kardioverzije**. Izbira je odvisna od priporočil ustanove in od izbire bolnika. V primeru **električne** kardioverzije je treba bolnika pred tem analgezirati ter sedirati. Začetna izbira energije je 120 J bifazno, v primeru neuspeha 150-200 J. V primeru **farmakološke** kardioverzije se pri nas uporabljajo: amiodaron (Cordarone® ali Amiokordin® v odmerku 5-7 mg/kg TT v 1-2 urah iv.), vernakalant (Brinavess® v odmerku 3 mg/kg TT v 10 min. iv., nato lahko ponovimo čez 15 min. v odmerku 2 mg/kg TT v 10 min. iv.) in propafenon (Rytmonorm® v odmerku 1,5-2 mg/kg TT v 10 min. iv. ali 450-600 mg per os). Vernakalant in propafenon lahko uporabljamo le pri le pri bolnikih z normalnop srčno funkcijo.

Kontrola frekvence: Za kontrolo frekvence se odločimo pri simptomatski, tahikardni AF, ki traja **neznani čas oz. več kot 48 ur brez ustrezne AKT-terapije**. Tarčna frekvenca je običajno < 110/min. Prva izbira so najpogosteje zaviralci adrenergičnih receptorjev beta (npr. metoprolol – Beloc®, Seloken®, Presolol® v odmerku 2,5-10 mg iv.) ali zaviralci kalcijevih kanalov (npr. verapamil - Lekoptin® v odmerku 2,5-10 mg iv.). Zaradi lažje titracije jih apliciramo intravenozno. V primeru hipotenzije ali akutnega popuščanja srca je najpogosteje prva izbira digoksin (Lanitop® v odmerku 0,5 mg iv. v bolusu). V primeru, da je bolnik kljub upočasnitvi odgovora prekatov hudo simptomatski, se lahko odločimo za transezofagealni ultrazvok in v primeru odsotnosti strdkov v privesku levega preddvora za električno konverzijo.

AKT-zdravljenje: Pri **vsakem** bolniku z **AF** (tudi novonastalo, ki traja manj kot 48 ur) je treba **oceniti tveganje za sistemske trombembolične dogodke** (najpogosteje se uporablja **CHA_2DS_2-VAS_C točkovnik**) ter tveganje za krvavitve ob AKT (**točkovnik HAS-BLED**) ter se odločiti, ali potrebuje AKT. Vedno, kadar se odločimo za kardioverzijo (medikamentno **ali** električno), bolnik potrebuje še 4-tedensko AKT. To velja tudi, kadar AF traja manj kot 48 ur, saj se po konverziji atrij še nekaj časa slabše krči, zato je to obdobje povečane verjetnosti za nastanek trombemboličnega dogodka. O nadaljnji AKT se nato odločamo glede na tveganje za trombembolične dogodke po CHA_2DS_2-VAS_C točkovniku. V primeru, da se ne odločimo za vzdrževanje sinusnega ritma, temveč kontrolo frekvence, je AKT odvisna od tveganja za trombembolične dogodke po CHA_2DS_2-VAS_C točkovniku. V primeru, da načrtujemo odloženo konverzijo ritma, vsak bolnik potrebuje AKT (3-tedensko AKT pred načrtovano konverzijo in 4-tedensko AKT po opravljeni konverziji).

Tahikardije s širokimi in rednimi QRS-kompleksi

Monomorfna ventrikularna tahikardija (MVT)

MVT je najpogostejša oblika VT.
VT sicer razdelimo:

- glede na *morfologijo* na: **monomorfno**, **polimorfno** (med polimorfne VT spada tudi značilna **torsades de pointes, ki je posledica podaljšane dobe QT)** in nekatere druge redkejše oblike;
- glede na *trajanje* na: **neobstojno** (trije ali več zaporednih kompleksov QRS, značilnih za VT, ki trajajo manj kot 30 sekund in se spontano prekinejo) in **obstojno** (traja več kot 30 sekund ali potrebuje takojšnje ukrepanje zaradi hemodinamske nestabilnosti).

Patofiziologija: Izvira v ali pod Hisovim snopom v ventriklih. Najpogostejši mehanizem nastanka je mehanizem zanke (angl. *reentry*). Najpogosteje nastane zaradi brazgotinjenja miokarda zaradi ishemije miokarda ali nekroze.

Kazalo celotne vsebine

EKG-značilnosti monomorfne VT: Redni in široki kompleksi QRS (> 120 ms), fr. ritma > 100/min. Kompleksi QRS so enake oblike znotraj odvoda (ker impulzi izvirajo iz istega predela znotraj ventrikla).

Slika 6: Monomorfna VT: redni, zelo široki kompleksi QRS (fr. okoli 200/min.), ki so enake oblike znotraj odvodov.

Vzroki monomorfne VT: Ishemična bolezen srca, brazgotinjenje miokarda zaradi ishemije ali nekroze, dilatativna ali hipertrofična kardiomiopatija.

Zdravljenje VT: **Hemodinamsko nestabilni** bolniki: sedacija, analgezija in nato sinhrona električna kardioverzija (prav tako pri bolnikih, ki so hemodinamsko stabilni, vendar je bila medikamentna terapija neučinkovita). **Hemodinamsko stabilni** bolniki: amjodaron (150 mg iv. v 10-minutni infuziji, nato 1 mg/min. v naslednjih 6 urah) ali lidokain (1-1,5 mg/kg TT v bolusu iv., nato 0,5-0,75/kg TT na 5-10 minut iv.). Vsi bolniki z novonastalo ali simptomatsko VT morajo biti sprejeti v bolnišnico.

Priporočeno dodatno branje za poglobljeno razumevanje:

SZUM, zbornik Šola urgence 2018: "EKG: tahikardije" (str. 106)
Dr. Rahul Patwari, YouTube video: "ACLS: Tachycardia 1**",** "Tachycardia 2" in "Tachycardia 3"

Kazalo celotne vsebine

Viri:

1. Marx J.A, Hockberger R.S, Walls R.M. et al. Rosen's Emergency Medicine Concepts and Clinical Practice, 8th edition. Philadelphia, Elsevier Saunders, 2014: 1047-1062.
2. Burns E. Sinus tachycardia. Dosegljivo na URL naslovu: https://lifeinthefastlane.com/ecg-library/sinus-tachycardia/
3. Schmitt C, Deisenhofer I, Zrenner B. Catheter Ablation of Cardiac Arrhythmias. A practial approach. Steinkopff Verlag Dermstadt 2006: 103-110.
4. Burns E. Atrial Flutter. Dosegljivo na URL naslovu: https://litfl.com/atrial-flutter-ecg-library/
5. Burns E. Atrial fibrillation. Dosegljivo na URL naslovu: https://litfl.com/atrial-fibrillation-ecg-library/
6. Marx J.A, Hockberger R.S, Walls R.M. et al. Rosen's Emergency Medicine Concepts and Clinical Practice, 8th edition. Philadelphia, Elsevier Saunders, 2014: 1050-1052.
7. Kirschof P, Benussi S, Kotecha D. et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. European Heart Journal, Volume 37, Issue 38, 7 October 2016. Dosegljivo na URL naslovu : https://academic.oup.com/eurheartj/article/37/38/2893/2334964#110288797
8. Kumar K. Overview of atrial fibrilattion. Dosegljivo na URL naslovu: https://www.uptodate.com/contents/overview-of-atrial-fibrillation?search=atrial%20fibrillation&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
9. Burns E. Ventricular tachycardia – Monomorphic VT. Dosegljivo na URL naslovu: https://litfl.com/ventricular-tachycardia-monomorphic-ecg-library/
10. Marx J.A, Hockberger R.S, Walls R.M. et al. Rosen's Emergency Medicine Concepts and Clinical Practice, 8th edition. Philadelphia, Elsevier Saunders, 2014: 1057-1058.

Kazalo celotne vsebine

EKG: Bradikardije in zdravljenje

Avtor: Rok Petrovčič
Recenzent: David Žižek

Opredelitev

Bradikardija je definirana kot srčna frekvenca pod 60 utripov na minuto. Vzroki za nastanek bradikardij so lahko posledica strukturne bolezni srca, okužbe, endokrine bolezni ali posledica toksikoloških vplivov. Bradikardija je lahko simptomatska (hemodinamska prizadetost bolnika, težka sapa ob naporu, izguba zavesti), lahko pa je popolnoma asimptomatska (npr. sinusna bradikardija pri športnikih). Razdelitev na simptomatske in asimptomatske bradikardije je pomembna, saj je osnovno vodilo za farmakološko ali nefarmakološko ukrepanje.

Patofiziologija

Bradikardije so večinoma posledica nepravilnega nastajanja električnega impulza ali nepravilnega prevajanja po prevodnem sistemu. Ko je moten nastanek električnega impulza v sinuatrialnem vozlu (bolezen sinusnega vozla), lahko opažamo različne oblike bradikardij: sinusno bradikardijo, tahi-bradi sindrom (paroksizmi atrijske fibrilacije s sinusnim blokom oz. sinusno pavzo) in asistolijo P-valov. Pri odpovedi sinuatrialne aktivnosti lahko osnovni ritem prevzamejo nižje ležeči deli prevodnega sistema, sposobni avtonomne tvorbe akcijskega potenciala. V teh primerih lahko opažamo atrijski, nodalni ali ventrikularni ritem. Če se takšen ritem ne vzpostavi, pride do asistolije prekatov. V primeru upočasnjenega oz. prekinjenega prevajanja električnega impulza po prevodnem sistemu nastanejo AV-bloki različnih stopenj. Prekinitve prevodnega sistema so lahko trajne (degenerativni in bolezenski procesi) ali prehodne (vpliv vagusa, elektrolitske motnje, prehodna ishemija itd.).

Vzroke bradikardij lahko razdelimo na 5 skupin:

- **Strukturni:** bolezen sinusnega vozla, AV-blok, ishemija, prirojene bolezni srca, operacije na srcu, kardiomiopatije.
- **Infekcijski:** miokarditis, borelioza, malarija, leptospiroza, denga, tifus, legionarska bolezen.
- **Endokrini/elektrolitski:** bolezni hipotalamusa, elektrolitska neravnovesja, hipotireoza.
- **Toksikološki:** beta blokatorji, zaviralci kalcijevih kanalčkov, digoksin, lidokain, organofosfati, opioidi, triciklični antidepresivi.
- **Drugi vzroki:** hipotermija, povišan intrakranialni tlak, poškodbe hrbtenjače.

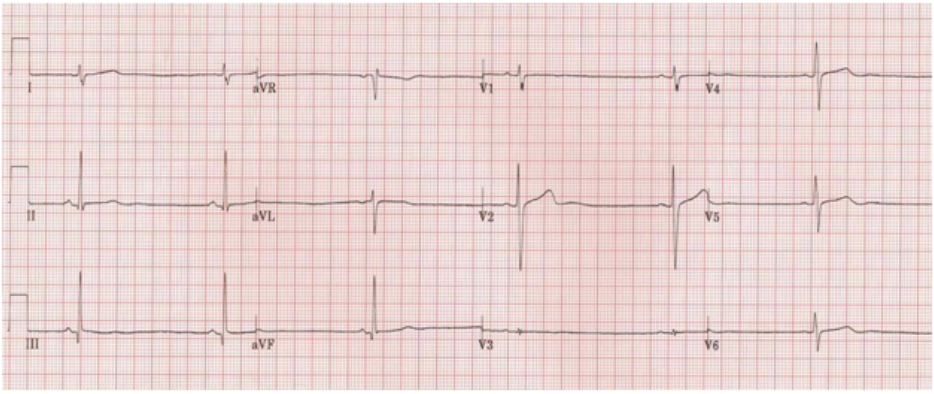
Primeri različnih bradikardnih ritmov

Sinusna bradikardija

Elektrokardiogram (EKG) pri sinusni bradikardiji je enak kot pri sinusni normokardiji, vendar frekvenca znaša pod 60 utripov/min. Pri treniranih športnikih in preiskovancih s povišanim tonusom vagusa je lahko takšna bradikardija fiziološka. Prehodno oz. reaktivno sinusno bradikardijo lahko opažamo pri podhladitvah, hipotireozi, hipoksiji in porastu znotrajlobanjskega tlaka (1, 4).

Kazalo celotne vsebine

Slika 1: Sinusna bradikardija.



Atrioventrikularni blok 1. stopnje

V EKG opažamo podaljšanje dobe PQ (PR) nad 0,20 s. Vsakemu P-valu sledi QRS. Vzrok upočasnjenega prevajanja je lahko v atriju, atrioventrikularnem vozlu ali v Hisovem snopu. Fiziološki AV-blok 1. stopnje lahko opažamo pri 2 % splošne populacije, pri treniranih športnikih, vzrok pa je lahko tudi akutna ishemija.

Slika 2: AV-blok 1. stopnje z označenim PR-intervalom.

Atrioventrikularni blok 2. stopnje (Mobitz I) (Wenckebachova periodika)

V EKG opažamo progresivno podaljševanje intervala PQ (PR), dokler en QRS-kompleks ne izpade, takrat vidimo nepreveden P-val. Če je bolnik asimptomatski, takojšne ukrepanje ni potrebno. Takšen blok je najpogosteje fiziološki in se pojavlja ponoči ali ob povečanem tonusu parasimpatika. Vzrok pa je lahko tudi srčni infarkt spodnje stene zaradi ishemije prevodnega nitja, revmatična vročica ali zastrupitev z digitalisom ali blokatorji beta (4).

Slika 3: AV-blok 2. stopnje Mobitz I.

Kazalo celotne vsebine

Atrioventrikularni blok 2. stopnje (Mobitz II)

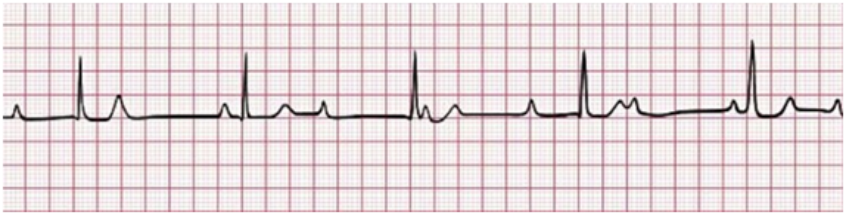
V EKG zasledimo občasno izpadanje QRS-kompleksov s stalnim intervalom med P-valom in prevedenimi QRS-kompleksi brez predhodnih podaljševanj intervala PQ (PR). Interval PQ (PR) je torej stalen. Kadar so QRS-kompleksi razširjeni, gre lahko za infranodalno motnjo prevajanja, ki zahteva takojšnje ukrepanje (začasna stimulacijska elektroda oz. stalni srčni spodbujevalnik). Načeloma ni odziven na zdravljenje z atropinom (4). AV-blok 2. stopnje Mobitz II lahko vodi v kompletni AV-blok.

Slika 4: AV-blok 2. stopnje Mobitz II (5).

Atrioventrikularni blok 3. stopnje (kompletni AV-blok)

Za popoln blok je značilna disociacija med P-valovi in QRS-kompleksi. Pri kompletnem AV-bloku se električni impulz iz atrijev ne prevede v ventrikle, zato se večinoma pojavi nadomestni ritem: nodalni (frekvenca 40–55/min., običajno ozki QRS-kompleksi) ali infranodalni ritem (frekvenca 40/min. ali manj, široki QRS-kompleksi) (4).Velja, da če je blok nižje od AV-vozla, so QRS-kompleksi široki.

Slika 5: AV-blok 3. stopnje.



Kazalo celotne vsebine

Simptomi in znaki, povezani z bradikardijo

Simptomi bradikardije so lahko zelo raznoliki: omotica, sinkopa, bolečina v prsnem košu, dispneja, utrujenost. Vodi lahko v srčno popuščanje in hemodinamsko nestabilnost (1, 3). Resni klinični znaki, po katerih ocenimo, da je bolnik nestabilen, so:

Šok - znaki kardiogenega šoka so bledica in hladen znoj bolnika, hladni, marmorirani udi, spremenjena zavest in hipotenzija.

Sinkopa – minutni volumen srca ne doseže zadostnega pretoka skozi možgane, kar privede do izgube zavesti.

Srčno popuščanje - nastane zaradi zmanjšanega minutnega volumna srca ob predhodno zmanjšani iztisni funkciji srca. Zaradi motnje srčnega ritma pride tudi do zmanjšanega pretoka krvi skozi koronarne arterije, kar privede do slabšega delovanja srčne mišice. Pride do levostranskega srčnega popuščanja, ki se kaže kot pljučni edem, ali desnostranskega srčnega popuščanja, pri katerem opazimo otekanje nog in polne vratne vene.

Ishemija srčne mišice – zaradi zmanjšane ponudbe kisika v srčni mišici lahko pride do ishemije, ki se kaže kot stenokardija oz. nema ishemija z značilnimi spremembami v EKG-zapisu.

Diagnostika

Najpomembnejše orodje pri diagnostiki oz. opredelitvi bradikardij v sklopu urgentne medicine je 12-kanalni EKG. Oceno hemodinamske prizadetosti in iskanja vzroka opravimo s pregledom osnovnih vitalnih znakov (krvni tlak, saturacija (SpO_2), telesna temperatura itd.) in laboratorijskih preiskav krvi (troponin, pro-BNP, elektroliti, CRP, koncentracija digoksina itd.) (1).

Zdravljenje

Osnovna obravnava bolnika s bradikardno motnjo ritma je opisana že v 3. poglavju (Srčni zastoj in periarestne motnje ritma).

Terapija bradikardije je odvisna predvsem od simptomov, časovnega okvira nastanka oz. pojavljanja aritmije in morebitne prisotnosti odpravljivega vzroka (akutna ishemija, elektrolitske motnje itd.).

Glede na stopnjo AV-bloka se odločimo o morebitni vstavitvi srčnega spodbujevalnika (2). Pri AV-bloku 2. stopnje Mobitz II višje stopnje (intermitentna pojavnost več neprevedenih P-valov) ali kompletnem bloku je indicirana vstavitev srčnega spodbujevalnika ne glede na pojavnost simptomov. Pri nestabilnih bolnikih je potrebno hitro ukrepanje tudi z zunanjo transkutano elektrostimulacijo.

Medikamentna terapija

Pri bradikardnih bolnikih, ki so hemodinamsko nestabilni, začnemo terapijo z aplikacijo atropina v odmerku 0,5 mg intravenozno. Odmerek ponavljamo po potrebi na 3-5 minut, do največjega skupnega odmerka 3 mg. Posebej smo pozorni na znake ishemije miokarda, saj lahko povišana frekvenca srca poslabša ishemijo. Pri bolnikih s presajenim srcem se izogibamo atropinu, saj lahko povzroči popolni AV-blok. Atropin je neučinkovit pri AV-bloku 2. stopnje Mobitz II in popolnem AV-bloku. Smisel uporabe atropina je predvsem pri sumu na vagalno komponento pri nastanku bradiaritmije.

Kazalo celotne vsebine

V primeru neuspeha zdravljenja z atropinom lahko začnemo zdraviti z zdravili drugega izbora: adrenalin 2-10 mcg/min., dopamin 5-20 mcg/kg/min., izoprenalin (bolus 20-60 mcg iv., dodatno bolusi 10-20 mcg iv. ali infuzija 1-20 mcg/min.). Pri bradikardnih bolnikih s presajenim srcem ali poškodbo hrbtenjače lahko uporabimo tudi aminofilin (infuzija 6 mg/kg v 20-30 min.) (8). Pri sumu na odpravljivi vzrok aritmije je potrebno specifično zdravljenje (Tabela) (7, 11).

Tabela 1: Zdravljenje bradikardije v specifičnih primerih.

Vzrok	**Zdravljenje**
Zastrupitev z beta blokatorji	glukagon 3-10 mg iv., kratko delujoči insulin (1 enota/kg/uro iv., nato infuzija 0,5 enote/kg/uro), natrijev bikarbonat, zaviralci fosfodiesteraze (milrinon)
Zastrupitev z blokatorji kalcijevih kanalov	10 % kalcijev glukonat 30-60 ml iv. ali 10 % kalcijev klorid 10-20 ml v razmiku 10-20 min.
Zastrupitev z opiati	nalokson 0,4-10 mg iv. (titrirano)
Zastrupitev z digoksinom	Fab protitelesa; odmerek je odvisen od koncentracije v krvi ali količine zaužitega digoksina; ena viala veže približno 0,5 digoksina
Zastrupitev z organofosfati	atropin bolusi po 1 mg iv. do učinka
Hiperkaliemija	kalcijev glukonat 10-30 ml iv., insulin 0,1 E/kg iv. + 25 g glukoze iv.
Miksedemska koma	nadomeščanje ščitničnih hormonov
Hipotermija	segrevanje
Poškodba hrbtenjače	atropin, aminofilin 6 mg/kg v 100 ml FR v 20-30 min.
Lymska borelioza	antibiotik iv.

Transkutana elektrostimulacija srca

Transkutano elektrostimulacijo srca uporabimo v primeru, da je bolnik hemodinamsko nestabilen in se ne odziva na atropin ali adrenalin.

Postopek transkutane elektrostimulacije je naslednji:

1. Bolniku razložimo postopek in ga opozorimo na možnost krčenja mišic in bolečine.
2. Poskrbimo za ustrezno sedacijo (midazolam, propofol itd.) in analgezijo (fentanyl, morfij itd.).
3. Stimulacijske elektrode prilepimo v anterolateralni ali anteroposteriorni položaj.
4. Namestimo EKG-elektrode za spremljanje srčnega ritma.

Kazalo celotne vsebine

5. Pritisnemo na gumb za vklop elektrostimulacije (“pacer”).
6. Izberemo želeno frekvenco (npr. 60/min.).
7. Povečujemo jakost električnega toka (mA) in spremljamo EKG-signal. Na začetku opazimo samo stimulacijske zobce in osnovni bolnikov ritem. Tok zvišujemo toliko časa, da opazimo za vsakim stimulacijskim zobcem širok QRS-kompleks, ST-spojnico in T-val, kar je dokaz za električno stimulacijo. Običajne vrednosti so med 50 mA in 100 mA. Vedno preverimo še dejansko učinkovitost s tipanjem pulza na desni karotidni ali desni femoralni arteriji.

Druge možnosti zdravljenja

V primeru, da atropin ni učinkovit in transkutana električna stimulacija ni takoj na voljo, lahko poskusimo tudi z udarci s pestjo v predelu srčne konice. Frekvenca udarcev naj bo 50-70 na minuto. V primeru potrebe po nastavitvi transvenskega spodbujevalnika moramo bolnika običajno prepeljati v urgentni center oz. oddelek intenzivne interne medicine (8). Pri otrocih, kot tudi pri odraslih, moramo bradikardijo, za katero ocenimo, da je pokazatelj preterminalnega stanja, zdraviti vzročno z zadostno ventilacijo in oksigenacijo (10).

Priporočeno dodatno branje za poglobljeno razumevanje:
SZUM, zbornik Šola urgence 2018: “EKG: bradikardije” (str. 100)
Dr. Rahul Patwari, YouTube video: “ACLS: Bradycardia”.

Viri:
1. Patrick C. N, Long B. An Approach to Bradycardia in the Emergency Department. emDocs 2016. URL: http://www.emdocs.net/approach-bradycardia-ed/ (3.8. 2018)
2. Allan R. M., James E. S. Rhytm Disturbances. Emerg Med Clin North Am 29 (2011) 729-764
3. Simon E. Symptomatic Bradycardia. emDocs 2017. URL: http://www.emdocs.net/em3am-symptomatic-bradycardia/ (3.8.2018)
4. Srčni ritmi. SZUM 2013. URL: http://www.szum.si/srcni-ritmi (3. 8. 2018)
5. Burns E. ECG libary. LIFTL 2017. URL: https://lifeinthefastlane.com/ecg-library/ (29. 7. 2018)
6. Nollan JP, Soar J, Zideman DA, Biarent D, et al., slovenski prevod: Dušan Vlahović, Peter Poredoš, Primož Gradišek in sod. Smernice za oživljanje Evropskega sveta za reanimacijo, Ljubljana: Slovenski svet za reanimacijo, Slovensko združenje za urgentno medicino (SZUM); 2015.
7. Herbet M, Swardon S, Mason J. Bradyarrhythmias. Continuous Core Contet. EM:RAP. 2017 URL: https://www.emrap.org/c3 (4.8.2018)
8. Kovač M. Transkutana elektrotimulacija srca. SZUM 2013. URL: http://www.szum.si/transkutana-elektrostimulacija-srca.html (30. 7. 2018)
9. Ufberg JW, Clark JS. Bradydysrhythmias and atrioventricular conduction blocks. Emerg Med Clin North Am. 2006 Feb;24(1):1-9
10. Kurinčič J, Kurinčič M, Vidmar I. Motnje ritma srca pri otrocih in obravnava v urgentni ambulanti. Zbornik 4. šole urgence, Bled, Slovenija, 2. in 3. december 2016 [Elektronski vir] / glavni urednik Gregor Prosen. -1. izd. -El. knjiga. -Ljubljana : Slovensko združenje za urgentno medicino, 2016
11. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Barrett C et al. ACC/AHA/HRS Guideline on the Evaluation and Management of Patients With Bradycardia and Cardiac Conduction Delay. https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2018.10.037

Kazalo celotne vsebine

Akutni perikarditis

Avtorica: Ana Barbara Theuerschuh
Recenzent: Simona Zorman

Opredelitev pojmov/definicije

Perikarditis je najpogostejša oblika bolezni perikarda. Je vnetni proces, ob katerem pride do izločanja tekočine v perikardialno vrečo, pri čemer lahko pride do tamponade. Poteka večinoma akutno, redkeje kronično, takrat govorimo o konstriktivnem perikarditisu (5).

Perikarditis se v zahodnem svetu pojavlja pri pribl. 27,7/100.000 prebivalcev (9).

Patofiziologija/vzroki

Glavni vzrok perikarditisa so virusne okužbe (coxsackievirusi, echovirusi, EBV, CMV, HHV-6, adenovirusi, parvovirus B19). Ker večinoma ne moremo/ni treba natančno opredeliti povzročitelja, take vrste perikarditis opredelimo kot "idiopatski".

Druge skupine vzrokov perikarditisa so: a) okužbe z bakterijami, glivami in paraziti, b) sistemske bolezni, c) metabolne bolezni, d) tumorji, e) poškodbe in iatrogeni vzroki.

Specifični vzrok je najden v manj kot 20 %.

Kronični perikarditis je definiran kot perikarditis, ki traja več kot 3 mesece (2, 3, 5).

Tipična klinična slika

Glavni **simptom** perikarditisa *je* bolečina v prsih. Bolečina je po *naravi* tipično ostra, podobna plevritični, *locirana* za prsnico. Bolečina je tipično *hujša* ob ležanju, ob globokem vdihu, *izboljša* se v sedečem položaju, s telesom, nagnjenim naprej. Zaradi sosednje posteriorne lege požiralnika se bolečina lahko poslabša ob požiranju. Bolečina je lahko dokaj *huda*.

Bolečini so pogosto *pridruženi* znaki virusne okužbe (vročina, izcedek, tahikardija, suh kašelj, dispneja).

V **telesnem pregledu** je za perikarditis *značilno* perikardialno trenje, ki je prisotno v zgodnji fazi, pred nastankom izliva, in ga zato redko slišimo. Pri hitro nastalem perikardnem izlivu se kot znak tamponade pojavi t.i. *Beckova triada*: hipotenzija, tihi srčni toni in polne vratne vene. Pride lahko do zastoja srca (3, 5, 9).

Diagnostika oz. kako dokažem/ovržem to patološko entiteto?

Perikarditis je *definiran* s prisotnostjo vsaj 2 od 4 kriterijev:

- značilna bolečina v prsnem košu,
- avskultatorni šum perikardialnega trenja,
- značilne spremembe v EKG (difuzne konkavne ST-elevacije) ali
- novonastali ali naraščajoči perikardni izliv (2, 9).

Ob sumu na perikarditis opravimo naslednje dodatne preiskave:

EKG: tipični znaki so: difuzne konkavne elevacije ST-spojnice (manj kot 5 mm), denivelacije PR-segmenta v večini odvodov z recipročno elevacijo PR v aVR in V1.

LAB: ↑ levkociti, ↑ CRP, ↑ sedimentacija; če je prizadet tudi miokard ↑ troponin ("mioperikarditis"), ↑ CK.

Kazalo celotne vsebine

RTG pc je ponavadi normalen, saj se povečana srčna senca vidi šele pri > 300 ml izliva.
PoCUS: v pribl. ⅔ je viden perikardialni izliv, lahko z znaki tamponade (v PLAX-oknu obposteljnega PoCUS) (2, 5, 7, 9).

Nujno zdravljenje

Perikarditis zdravimo z visokimi odmerki aspirina ali NSAR ter dodatkom kolhicina. Predlagani odmerki so navedeni spodaj. Pred predpisovanjem preveri kontraindikacije!

- **Aspirin:** 750-1000 mg/8 h, zdravimo nekaj tednov-nekaj mesecev, odmerek znižujemo za 250-500 mg na 1-2 tedna, če se CRP normalizira in se klinična slika izboljšuje.
- NSAR/**ibuprofen:** 600 mg/8 h, zdravimo nekaj tednov-nekaj mesecev, odmerek znižujemo za 200-400 mg na 1-2 tedna, če se CRP normalizira in se klinična slika izboljšuje.
- **Indometacin:** 25-50 mg/8 h, zdravimo nekaj tednov-nekaj mesecev, odmerek znižujemo za 25 mg na 1-2 tedna.
- **Kolhicin:** 0,5 mg/12 h pri TT > 70 kg oz. 0,5 mg/24 h pri TT < 70 kg 3 mesece (uporabljamo ga v kombinaciji z aspirinom ali NSAR pri nebakterijskem perikarditisu, z njim je odgovor na zdravljenje hitrejši, preprečuje ponovitve).
- **Kortikosteroidi:** 0,2-0,5 mg/kg/dan metilprednizolona, 2-4 tedne (če osnovna terapija ne pomaga in če je bil izključen drug vzrok bolezni) (2, 5).

Nadaljnja obravnava

Pacient z blažjo obliko perikarditisa je lahko odpuščen v domačo oskrbo. Pacienti z mio(peri)karditisom so praviloma hospitalizirani (5).

Pasti in namigi

Perikarditis se tipično pojavlja pri mlajših pacientih, kot AKS; poleg starosti in narave simptomov razlikovanje od STEMI temelji na obliki ST-elevacij; pri perikarditisu gre za *difuzne konkavne* ST-elevacije s ST-denivelacijami le v aVR in V1!
Če vidimo elevacijo ST-spojnice v III. odvodu, ki je večja kot v II. odvodu, ter novonastale Q-zobce, moramo najprej pomisliti na STEMI (7, 8)!

Akutni miokarditis

Opredelitev pojmov/definicije

Miokarditis je vnetna kardiomiopatija, do katere pride zaradi limfocitne in fibroblastne infiltracije in nekroze miocitov (1).

Patofiziologija/vzroki

Miokarditis je lahko posledica različnih infektivnih povzročiteljev (virusi, bakterije, paraziti, glive), avtoimunskih obolenj (RA, SLE, sistemski vaskulitisi,...), toksinov (alkohol, kokain, CO ...) ali zdravil (metildopa, spironolakton, hidralazin, penicilin, kemoterapevtiki ...). V razvitem svetu je najpogostejši virusni miokarditis (coxsackievirusi, echovirusi, EBV, CMV, HHV-6, adenovirusi, parvovirus B19), v nerazvitem svetu pa ga najpogosteje povzroča okužba s *Trypanosoma cruzi*. V

približno polovici primerov vzroka ne ugotovimo – velik del teh je verjetno virusne etiologije (2, 3, 4).

Tipična klinična slika

Miokarditis se pogosto pojavi pri mladih, sicer zdravih osebah, ki so v preteklih tednih prebolele virozo. Je vzrok do 20 % nenadnih srčnih smrti pri mladih odraslih.

Glavni **simptomi**: slabo počutje, mialgija, glavobol, slabost/driska, dispneja, topa bolečina v prsnem košu, palpitacije.

V **telesnem pregledu** pri pacientih z miokarditisom najdemo: vročino, znake levo- in/ali desnostranskega srčnega popuščanja, tahikardijo, tahipnejo, disritmije. Avskultacija srca je ponavadi brez posebnosti (1).

Diagnostika oz. kako dokažem/ovržem to patološko entiteto?

Diagnozo miokarditisa postavimo na osnovi klinične slike in strukturnih ali funkcionalnih sprememb srca ob odsotnosti srčne ishemije.

Ob sumu na miokarditis opravimo naslednje preiskave:

EKG: nespecifične spremembe, sinusna tahikardija, difuzne spremembe ST-spojnice in T-vala, AV-blok, podaljšanje QTc.

LAB: ↑ levkociti, eozinofilija, ↑ CRP, ↑ sedimentacija, ↑ troponin, ↑ CK. Za etiološko opredelitev vzamemo tudi virusne markerje, glede na klinični sum revmatološki screening.

RTG pc je tipično b. p., večinoma ga opravimo v primeru potrebe po izključitvi ostale patologije, pokaže lahko znake srčnega popuščanja - intersticijski edem, kardiomegalija.

PoCUS: globalna hipokinezija z znižanim iztisnim deležem ali regionalne motnje krčenja.

Pri nas pri vseh bolnikih s sumom na miokarditis opravimo koronarografijo (1, 4, 10).

Nujno zdravljenje

Vsi bolniki z miokarditisom morajo biti sprejeti v bolnišnico in monitorirani. Zdravljenje idiopatskega ali virusnega miokarditisa je simptomatsko z diuretiki, nitrati, ob EF < 40 % uporabljamo beta blokatorje, ACE-I, spironolakton in v skrajnih primerih inotrope. Bakterijski miokarditis zdravimo z antibiotiki. Nekateri pacienti potrebujejo vstavitev srčnega spodbujevalnika, ECMO, LVAD ali transplantacijo srca (1, 4).

Nadaljnja obravnava

Bolnikom svetujemo izogibanje telesni dejavnosti, dokler simptomi ne izzvenijo in se CRP negativizira (vsaj 3 mesece) (1).

Tamponada osrčnika

Opredelitev pojmov/definicije

Tamponada osrčnika je življenje ogrožajoče stanje, do katerega pride zaradi obsežnega perikardialnega izliva in povzroči obstruktivni šok (2, 5).

Kazalo celotne vsebine

Patofiziologija/vzroki

Pogosti vzroki: perikarditis, tuberkuloza, iatrogeni vzroki, poškodbe, neoplazme oz. malignomi. Manj pogosti vzroki: SLE, RA, skleroderma, obsevanje, AMI, uremija, disekcija aorte, bakterijska okužba (2, 5.) Pri tamponadi gre za obstruktivni šok zaradi motenega vtoka v desni prekat. Mehanizem tamponade ni odvisen od količine perikardialnega izliva, temveč od pritiska v perikardialni vreči; pri kroničnih izlivih, ki nastajajo tedne ali mesece, je lahko prisotno tudi do liter tekočine ali več, a zaradi možnosti raztezanja (kompliance) perikarda ne pride do tamponade. Obratno, pri nenadno nastalih perikardialnih izlivih/krvavitvi (penetrantne poškodbe, disekcija aorte, perf. proste stene) je potrebnih le cca. 150 ml tekočine/krvi, da pride do motenega vtoka v desni prekat.

Tipična klinična slika

Simptomi: simptomi in znaki šoka z visokim polnilnim tlakom.
V **telesnem pregledu** najdemo znake šoka: tahikardijo, hipotenzijo, *pulsus paradoxus*, polne vratne vene in povišan venski tlak v jugularnih venah, tihe srčne tone. Kombinacija šoka, napetih vratnih ven in tihih srčnih tonov se imenuje *Beckova triada* (2, 5).

Diagnostika oz. kako dokažem/ovržem to patološko entiteto?

EKG: vidimo lahko znake perikarditisa, nizko voltažo in *električni alternans*.
RTG pc: vidimo lahko povečano srčno senco (kronični perikardialni izliv).
PoCUS: najbolj uporabna diagnostična preiskava, ocenimo velikost, lokacijo, hemodinamski vpliv oz. prikažemo moteno polnitev desnega prekata med diastolo (mehanizem tamponade). Z PoCUS si pomagamo tudi pri perikardiocentezi (2, 5, 9).

Nujno zdravljenje

Igelna perikardiocenteza (UZ ali fluoroskopsko vodena)/kirurška perikardiocenteza (2).

Nadaljnja obravnava

Iščemo vzrok in ga zdravimo (2).

Dodatek

Pojem mioperikarditis označuje primarni perikardni sindrom s sočasno manjšo prizadetostjo miokarda. Diagnozo lahko postavimo, če imajo pacienti z izpolnjenimi kriteriji za akutni perikarditis povišan troponin ali CK, brez novonastale fokalne ali difuzne funkcionalne motnje levega ventrikla na UZ srca ali MR-kardiografiji (5).

Če se pri pacientih s kliničnimi kriteriji za akutni perikarditis in povišanimi srčnimi markerji pojavijo fokalne ali difuzne motnje krčenja levega prekata, gre za prevladujoč miokarditis s prizadetostjo perikarda. Takrat govorimo o perimiokarditisu (5).

Kazalo celotne vsebine

Priporočeno dodatno branje za poglobljeno razumevanje:
SZUM, zbornik Šola urgence 2018: "Mio- in peri-karditis" (str. 75)
Armando Hasundungan, YouTube video: "Pericarditis"
Osmosis, YouTube video: "Myocarditis"

Viri:

1. Long B. EM@3AM: Myocarditis. 2018 Mar. 3 [citirano 1. septembra 2018]. Dostopno na: http://www.emdocs.net/em3am-myocarditis/
2. Imazio M, Gaita F, LeWinter M. Evaluation and treatment of pericarditis, a systematic review. JAMA. 2015 Oct. 15; 314(14): 1498-1506.
3. Sagar S, Liu PP, Cooper LT. Myocarditis. Lancet. 2012 Feb. 25; 379(9817): 738–747.
4. Adler Y, Charron P, Imazio M. et al. 2015 ESC guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases. European Heart Journal. 2015 Aug. 27; 36: 2921–2964.
5. Burns E. Myocarditis. Pericarditis. 2018 Oct. 19 [citirano 9. septembra 2018]. Dostopno na: https://litfl.com/myocarditis-ecg-library/, https://litfl.com/pericarditis-ecg-library/
6. Santistevan J. ECG pointers: Pericarditis. 2017 Nov. 21 [citirano 1. septembra 2018]. Dostopno na: http://www.emdocs.net/ecg-pointers-pericarditis/
7. Tran V, Huang HD, Diez JG, et al. Differentiating ST-elevation myocardial infarction from nonishemic ST-elevation in patients with chest pain. The american journal of cardiology. 2011 Oct. 15; 108(8): 1096–1101.
8. Xanthopoulos A, Skoularigis J. Diagnosis of acute pericarditis. E-journal of cardiology practice. 2017 Sep. 6; 15(15) [citirano 9. septembra 2018]. Dosegljivo na: https://www.escardio.org/Journals/E-Journal-of-Cardiology-Practice/Volume-15/Diagnosis-of-acute-pericarditis
9. Olimulder MAGM, Van Es J, Galjee MA. The importance of cardiac MRI as a diagnostic tool in viral myocarditis-induced cardiomyopathy. Neth Heart J. 2009 Dec; 17(12): 481–486.

Kazalo celotne vsebine

VTE: Pljučna embolija (PE)

Avtorja: Živa Koželjnik in Matej Marinšek
Recenzentka: Simona Zorman

Opredelitev pojmov/definicije

Venska trombembolija (VTE) obsega od preprostega tromboflebitisa do življenje ogrožajoče pljučne embolije (PE), ki jima je skupen nastanek tromba v venskem sistemu. Pljučna embolija pomeni zamašitev ene ali več pljučnih arterij.

Patofiziologija/vzroki

Najpogostejša pljučna embolija je trombembolija, ki nastane zaradi krvnega strdka ali njegovega delčka, embolusa, ki potuje preko venskega sistema v desni atrij ter nato v pljučno žilje, kjer se zagozdi.

Spekter venske trombembolije se začne z nastankom tromba. V patofiziologiji trombembolije imajo ključno vlogo tri komponente, ki sestavljajo Virchowovo triado:

- venski zastoj (nepomičnost, varice),
- poškodba endotelija (poškodbe, operacije, vstavljeni venski katetri) in
- hiperkoagulabilnost (dedne bolezni, sepsa, rak, hormonska terapija, kronična vnetja, nosečnost).

Pljučne arterije lahko zamašijo še tumorske mase, amnijska tekočina, kostni mozeg ali plini.

V študiji PIOPED II so ugotovili, da ima 94 % bolnikov s PE vsaj enega od dejavnikov tveganja, ki jih prikazuje Tabela 1.

Tabela 1. Dejavniki tveganja za PE.

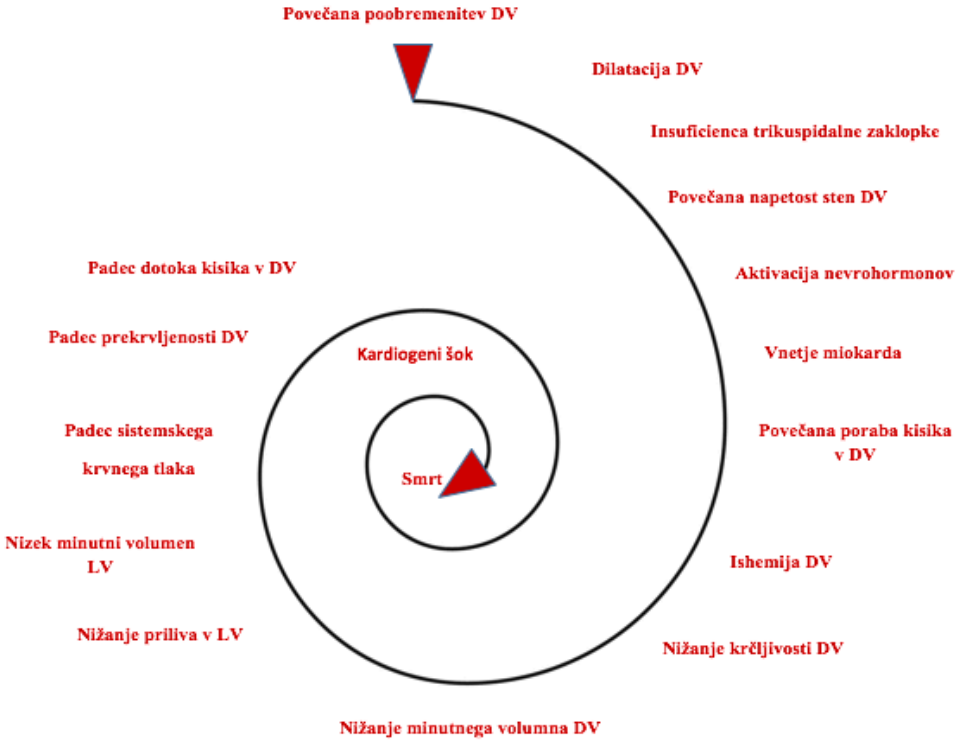
• Operacija v zadnjih 3 mesecih • Potovanje, daljše od 4 ur, v zadnjem mesecu • Predhodna PE • Imobilizacija • Poškodba spodnje okončine ali medenice v zadnjih 3 mesecih • Znana trombofilija • Maligna bolezen • Kronična pljučna obstruktivna bolezen • Srčno popuščanje • Centralni venski kanal v zadnjih 3 mesecih

Zapora pljučne arterije s strdkom povzroči povečano poobremenitev desnega ventrikla (DV), kar vodi v povečano porabo kisika v DV ter ishemijo in slabšo krčljivost DV. Znižanje iztisa DV zmanjša priliv krvi v levi ventrikel (LV) ter posledično zniža minutni volumen LV in vodi v razvoj šoka (Slika 1). Hemodinamski odgovor bolnika na zamašitev pljučne arterije je odvisen od velikosti strdka, posameznikove kardiopulmonalne rezerve in nevrohumoralnih učinkov. Bolezen lahko poteka od asimptomatske PE do razvoja obstruktivnega šoka. Distalna obstrukcija/infarkt sproži vnetje, produkcijo kemokinov in nekrozo tkiva ter se kaže s plevritično bolečino, konsolidacijo pljučnega tkiva in plevralnim izlivom. Proksimalna obstrukcija hemodinamsko pomembno

Kazalo celotne vsebine

zmanjša iztis krvi iz DV; povečana rezistenca pljučnega žilja z znaki obremenitve DV in pomikom interventrikularnega septuma v LV vodi v odpovedovanje LV.

Slika 1. Patofiziološki učinki PE na desni ventrikel (DV) in cirkulacijo.



Tipična klinična slika

Klinična slika je raznolika. Bolezen lahko poteka od asimptomatske PE do razvoja obstruktivnega šoka. Temeljna klinična značilnost PE je dispneja, ki je ne moremo razložiti z avskultacijo, elektrokardiografskimi (EKG) spremembami ali jasno alternativno diagnozo na rentgenskem posnetku prsnih organov (RTG pc). Večina kliničnih simptomov ima posamič nizko senzitivnost in specifičnost. Klasična kombinacija simptomov dispneje, bolečine v prsnem košu in hemoptize je prisotna le pri 20 % bolnikov s PE. 98 % bolnikov s klinično dokazano PE, vključenih v študijo PIOPED, je imelo vsaj enega od simptomov tahipneje, dispneje in plevritične prsne bolečine ali so bili prisotni znaki globoke venske tromboze (GVT) (Tabela 2).

Telesni pregled je lahko pri hemodinamsko nepomembni PE brez posebnosti z normalnimi vitalnimi parametri, lahko so prisotni znaki šoka. Vedno iščemo simptome in znake globoke venske tromboze (GVT).

Kazalo celotne vsebine

Tabela 2. **Pogostost pojavljanja simptomov in znakov.**	
Dispneja	79 %
Tahipneja (> 20/min.)	57 %
Plevritična bolečina	47 %
Znaki GVT	47 %
Izguba zavesti	26 %
Tahikardija	26 %
Nenormalen kardiološki izvid (dilatirane jugularne vene, desna os)	22 %
Nenormalen avskultacijski izvid pljuč (poki, piski, slabše slišno dihanje)	20 %
Kašelj	17 %
Hemoptiza	9 %
Ortopneja	2 %

Diagnostika oz. kako dokažem/ovržem to patološko entiteto?

Zlati standard za dokaz/izključitev PE je danes CT pljučnih arterij (CTPA). Ker je ta preiskava težje dostopna, predvsem pa prinaša nevarnost sevanja (ter drugih možnih stranskih učinkov), je pred napotitvijo bolnika na CTPA treba opredeliti predtestno verjetnost oz. verjetnost za PE mora prestopiti diagnostični prag za CTPA, kar pomeni, da mora biti PE najbolj verjetna ali vsaj zelo možna diagnoza.

Z uporabo spodaj naštetih testov, vključno z anamnezo, opredelimo PE kot dovolj verjetno za uporabo CTPA ali pa predtestno verjetnost spravimo pod diagnostični prag.

Diagnostični testi so:

- **točkovnika Wells** (Tabela 3) in **Geneva** za oceno predtestne verjetnosti in dodatni **PERC točkovnik** (Tabela 4) pri nizki predtestni verjetnosti,
- **biokemična markerja NT-proBNP in troponin** za oceno obremenitve desnega srca,
- **D-dimer**,
- **radiološke preiskave (pljučna angiografija z računalniško tomografijo - CTPA**, ventilacijsko-perfuzijska scintigrafija (V/P-scintigrafija), angiografija z magnetno resonanco (MRA)).

Tabela 3. Wellsov točkovnik ocene predtestne verjetnosti PE.	
Dejavniki tveganja, simptomi in klinični znaki	Točke
Klinični znaki GVT	3
Druga diagnoza, manj verjetna kot PE	3
Srčni utrip 100/min. in več	1,5

Kazalo celotne vsebine

Imobilizacija ali operacija v zadnjih 4 tednih	1,5
Predhodna GVT ali PE	1,5
Aktivni rak	1
Hemoptiza	1
Nizka verjetnost za PE: ≤ 2 točki (→ preveri PERC-kriterije, glej sliko 2). *Srednja* verjetnost za PE: 2-6 točk (→ glej algoritem na sliki 2). *Visoka* verjetnost za PE: ≥ 6 točk (→ CT pljučnih arterij).	

Tabela 4. PERC kriteriji (*Pulmonary Embolism Rule-out Criteria*).
Starost < 50 let
Srčni utrip < 100/min.
SpO_2 > 94 %
Odsotnost hemoptiz
Brez terapije z estrogeni
Brez predhodne VTE
Brez operacije ali poškodbe v zadnjih 4 tednih
Brez enostranske otekline spodnjih okončin
Če so ob nizki predtestni verjetnosti (npr. po Wellsovem točkovniku) ***odsotni vsi PERC***-kriteriji, dodatno testiranje ni potrebno → glej algoritem na Sliki 2.

Pred odvzemom krvnega vzorca za določitev D-dimera je **obvezno** treba oceniti predtestno verjetnost. Normalna vrednost D-dimera se s starostjo nad 50 let viša. Tako pri starejših od 50 let uporabljamo letom prilagojeno zgornjo vrednost (leta x 10), pri mlajših od 50 let pa je zgornja meja normalne vrednosti 500 ng/ml. Vrednost D-dimera interpretiramo skupaj z ocenjeno klinično verjetnostjo. Tako lahko PE po YEARS protokolu izključimo, če je vrednost D-dimera pod 1000 ng/ml ter so ob tem odsotne tri klinične postavke v Wellsovem točkovniku (znaki GVT, hemoptiza ter PE kot najverjetnejša diagnoza). Prav tako PE izključimo, če je vrednost D-dimera pod 500 ng/ml, ne glede na prisotnost/odsotnost zgoraj naštetih postavk v Wellsovem točkovniku. Visoke vrednosti D-dimera so prisotne tudi pri drugih bolezenskih stanjih: pri infekcijah/sepsi, raku, nosečnosti, sistemskem vnetju, poškodbi, arterijski trombozi, AMI, akutnem CVI, povrhnjem flebitisu. Uporabna je le njegova visoka negativna napovedna vrednost (visoka občutljivost, a nizka specifičnost). Lažno negativen je lahko pri simptomih PE, ki trajajo manj kot tri dni, pri mali pljučni emboliji in pri bolnikih na antikoagulantnem zdravljenju.
Vrednosti D-dimera pri diagnostiki ne upoštevamo pri bolnikih z visoko klinično verjetnostjo za PE, saj negativna/normalna vrednost ne izključi možnosti PE.

Celotni pristop k diagnostični obravnavi bolnika s sumom na PE prikazuje Slika 2, ki združuje trenutno najpomembnejše dokaze s področja pristopa k PE (17).

Nepremišljena uporaba D-dimera vodi v neprimerna napotovanja na nadaljnje preiskave (CTPA) ter v izpostavljanje pacientov škodljivemu sevanju, stranskim učinkom in razsipavanju virov.

Kazalo celotne vsebine

Radiološke preiskave

Pljučna angiografija z računalniško tomografijo (CTPA) je diagnostična metoda izbora. Je hitra in široko dostopna, relativno neinvazivna. Slabšo senzitivnost in specifičnost ima za periferno PE, ki ima nejasen klinični pomen. Sevanje 3 do 10 mSv.

Ventilacijsko-perfuzijska scintigrafija (V/P-scinigrafija) je nuklearna preiskava, ki išče področja pljuč, ki so ventilirana, ne pa prekrvljena. Uporabna je predvsem ob prisotnosti kontraindikacij za CTPA in pri nosečnicah. Patološki izvid je lahko prisoten pri pljučnih boleznih, ko ni PE. Sevanje 2 mSv.

V/P SPECT dosti obeta, saj ima izredno nizko sevanje in skoraj nobene kontraindikacije. So pa potrebne še dodatne raziskave za njeno uporabo. Sevanje 2 mSv.

Pljučna angiografija je bila včasih zlati standard v diagnostiki PE, vendar so jo številne slabosti (invazivna, draga, nedostopna preiskava) izpodrinile iz urgentnih centrov. Njena prednost je, da odkrije več distalnih strdkov. Sevanje 10 do 20 mSv.

MRA (Magnetic Resonance Angiography) je varna pri nosečnicah, ni ionizirajočega sevanja, kontrastno sredstvo je manj nefrotoksično. V klinični praksi je ne uporabljamo zaradi nizke senzitivnosti in nedostopnosti.

Nediagnostični testi

so podporni in z nizko senzitivnostjo:

- **EKG** (elektrokardiografija; znaki obremenitve DV: desnokračni blok, elevacije ali denivelacije ST-spojnice anteroseptalno, invertirani T-valovi v prekordialnih in standardnih odvodih spodnje stene),
- **PAAK** (plinska analiza arterijske krvi; hipoksemija, hipokapnija, respiracijska alkaloza),
- **RTG pc** (kardiomegalija, plevralni izliv v 40 %, dvig hemidiafragme, atelektaza, razširitev pljučne arterije, Westemarkov znak, Hamptonov znak) - vsi našteti znaki so slabo občutljivi za PE,
- **UZ spodnjih okončin** (znaki GVT),
- **UZ/PoCUS srca** (razširitev DV, premik septuma proti LV, McConnelijev znak, razširjena GVT).

Potek diagnostične obravnave pri bolniku brez znakov šoka prikazuje Slika 2. Pri bolniku s sumom na PE in znaki šoka takoj opravimo slikovno diagnostiko, če je na voljo. Če ni na voljo, čim prej opravimo obposteljni ali formalni UZ srca (iščemo znake obremenitve DV) ter PoCUS spodnjih okončin (iščemo GVT) (Slika 3).

Po opravljenih diagnostičnih preiskavah bolnike glede na njihovo prizadetost razdelimo v tri skupine:

- **Bolniki z visokim tveganjem** so hemodinamsko nestabilni bolniki. Sem spadajo bolniki v srčnem zastoju, bolniki z znaki obstruktivnega šoka (Ps < 90 mmHg oz. potreba po vazopresorju za vzdrževanje višjih vrednostni krvnega tlaka in znaki hipoperfuzije, kot so motnja zavesti, hladna koža, oligurija/anurija, povišana vrednost laktata) in z vztrajajočo hipotenzijo (Ps < 90 mmHg oz. padec krvnega tlaka za več ali enako 40 mmHg, ki traja več kot 15 min. in ni povzročen z novonastalo aritmijo, hipovolemijo ali sepso).

Običajno so zamašene proksimalne veje pljučne arterije. Iz pretoka je izključenih 50 % pljučnih arterij ali več.

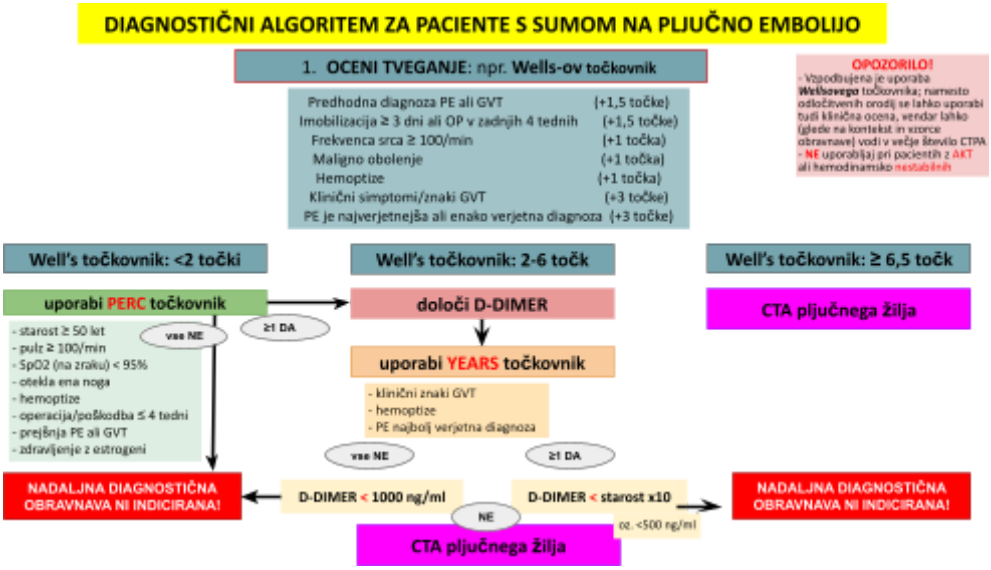
- **Bolniki z zmernim tveganjem**: obseg pljučne embolije povzroča težave z dihanjem, ne pa znakov šoka. Bolnik v skupini z zmernim tveganjem izpolnjuje enega od kriterijev: obremenitev DV (dokazana ultrazvočno ali s CT), povišana vrednost troponina in proBNP. Če bolnik izpolni oba kriterija, sodi v skupino z visokim tveganjem. V EKG so lahko prisotni

desnokračni blok, elevacije ali denivelacije ST-spojnice anteroseptalno, invertiran val T v prekordialnih odvodih.

- **Bolniki z nizkim tveganjem** so hemodinamsko stabilni brez znakov obremenitve DV.

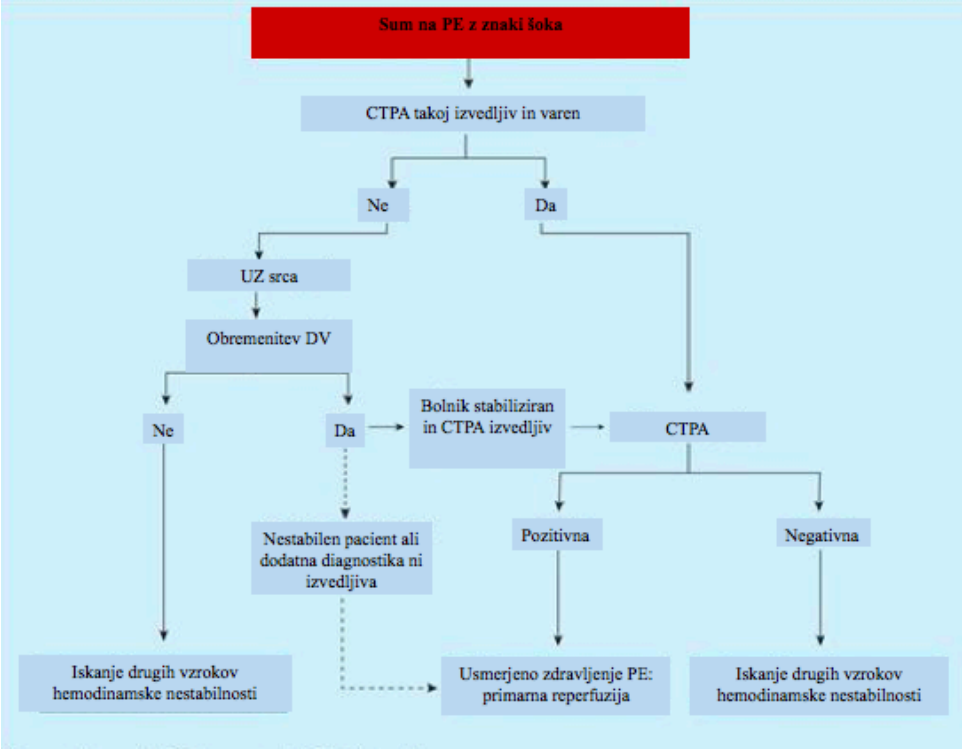
Pri bolnikih, ki nimajo znakov hemodinamske prizadetosti, sta prav tako pomembni ocena težavnosti in ocena tveganja za zgodnjo smrt. Imamo dve skupini prognostičnih kriterijev: klinični, slikovni in laboratorijski parametri ter pridružene bolezni oz. stanja, ki vplivajo na zgodnjo prognozo. Poudarek je na oceni disfunkcije DV (ultrazvočna preiskava, biomarkerji), ki pomembno vpliva na zgodnjo umrljivost bolnikov, ki so hemodinamsko stabilni, in jo ocenimo tudi pri bolnikih z nizkim tveganjem po oceni s točkovnikom sPESI oz. z ničelnim tveganjem po sPESI.

Slika 2. Pristop k bolniku s sumom na PE brez znakov šoka (prirejeno po 17; poslovenila in oblikovala M. Esih).



Kazalo celotne vsebine

Slika 3. Pristop k bolniku **z znaki šoka.**



CTPA, CT pljučnih arterij

Nujno zdravljenje

Cilji zdravljenja PE so izboljšanje in zagotavljanje hemodinamske stabilnosti, izboljšanje izmenjave plinov v pljučih, preprečevanje razrasta tromba in njegovo zmanjšanje ter preprečitev ponovne pljučne embolije.

Hemodinamska in respiratorna podporna terapija

Kisik in ventilacija

Hipoksemija, ki je eden izmed znakov PE z visokim tveganjem, je posledica neujemanja ventilacije s perfuzijo. Kisik dodamo vedno, kadar je SpO_2 pod 90 %. Če z dodatkom kisika ne dosežemo ciljne SpO_2, uporabimo neinvazivno ali invazivno obliko ventilacije. Ker gre pri masivni pljučni emboliji za odpoved DV, so bolniki pogosto hipotenzivni in s sedativi pred endotrahealno intubacijo z neustreznimi zdravili ter mehansko ventilacijo s pozitivnimi tlaki hipotenzijo le še poglobimo. Intubacijo skušamo odložiti z uporabo neinvazivne ventilacije.

Zdravljenje odpovedi desnega prekata (DV)

Agresivna tekočinska terapija hipotenzije pri bolniku z odpovedjo DV lahko poslabša minutni volumen srca. S tekočinskim bolusom lahko poskusimo pri bolniku z ocenjenim nizkim centralnim

Kazalo celotne vsebine

venskim tlakom (izmerjenim s CVK ali ocenjenim ultrazvočno z meritvijo vene cave inferior). V nasprotnem primeru uporabimo vazopresorje.

Mehanična cirkulatorna podpora in oksigenacija

Veno-arterijski ECMO je primeren pri bolnikih s PE z visokim tveganjem in hemodinamsko nestabilnostjo ter pri tistih v srčnem zastoju.

Antikoagulantna zdravila

So temelj zdravljenja vseh oblik PE. Izbiramo lahko med kumarini, nizkomolekularnimi heparini (NMH) in neposrednimi peroralnimi antikoagulacijskimi zdravili (NOAK).

Začetno antikoagulacijsko zdravljenje

Nefrakcionirani heparin

Nefrakcionirani heparin uporabimo pri hemodinamsko prizadetih bolnikih, v primeru velike nevarnosti za krvavitve, če je v bližnji prihodnosti predviden nujen invazivni poseg, v primeru akutne ali kronične ledvične okvare 4. in 5. stopnje.
Odmerjanje: 80 IE/kg bolus iv., nato 18 do 20 IE/kg/h iv. kontinuirano, odmerjamo ga glede na aktivirani parcialni tromboplastinski čas (**aPTČ; cilj 46-70**). Kontroliramo ga 4 do 6 ur po spremembi odmerka.
Razpolovni čas ob normalnem delovanju ledvic znaša 2 uri. S heparinom povzročena trombocitopenija (HIT; angl. "*heparin-induced trombocytopenia*") je zaplet zdravljenja s heparinom.

Nizkomolekularni heparini (NMH)

Uporabimo jih pri hemodinamsko stabilnih bolnikih. Odmerke moramo prilagoditi ledvični funkciji. Laboratorijske preiskave niso potrebne, razen pri ledvičnih bolnikih, nosečnicah in tistih z zapleti zdravljenja.

Odmerjanje:

- **dalteparin** (Fragmin®): 100 IE/kg/12 h sc. ali 200 IE/kg/24 h sc.,
- **nadroparin** (Fraxiparine®): 0,1 ml/10 kg/12 h sc.; FraxiFORTE 0,1 ml/10 kg/24 ur sc.,
- **enoksaparin** (Clexane®): 1 mg/kg/12 h sc. ali 1,5 mg/kg 24 h sc.

Določamo **anti-Xa**. Ciljne vrednosti anti-Xa pri odmerjanju NMH dvakrat dnevno: **0,6-1,0** IE/ml, pri enkratnem odmerjanju pa **1,0-2,0** IE/ml (5).

Antagonisti vitamina K (VKA, kumarini)

VKA so bili zlati standard peroralnih antikoagulantov več kot 50 let. Uvajamo jih skupaj z NMH ali nefrakcioniranim heparinom vsaj prvih 5 dni oz. do ciljnega INR vsaj 2 dni zapored, ki znaša 2,0 do 3,0. Začnemo z 10 mg pri mlajših, zdravih odraslih in 5 mg pri starejših.

Neposredna peroralna antikoagulacijska zdravila (NOAK)

So zdravilo izbora. Njihova značilnost je hiter začetek delovanja v eni do štirih urah po zaužitju, razpolovni čas je 12 ur. Pri teh zdravilih laboratorijsko sledenje ni potrebno. Prednosti so enostavno odmerjanje, manjša pojavnost večjih krvavitev, manj interakcij z zdravili v primerjavi s kumarini.

Odmerjanje pri začetnem zdravljenju:

- **rivaroksaban** (Xarelto®) 2 x 15 mg po. 3 tedne,
- **apiksaban** (Eliquis®) 2 x 10 mg po. 1 teden (1 tbl. je 5 mg),

Kazalo celotne vsebine

- **dabigatran** (Pradaxa®) 2 x 150 mg po. (prvih 5 dni sočasno z NMH).

Odmerjanje pri nadaljevalnem zdravljenju:

- **rivaroksaban** (Xarelto®) 20 mg/24 ur po. (15 mg/24 ur po. pri GFR < 50 ml/min.),
- **apiksaban** (Eliquis®) 5 mg/12 ur po.,
- **dabigatran** (Pradaxa®) 150 mg/12 ur po. (110 mg/12 ur po. pri GFR < 50 ml/min., > 75 let s povečanim tveganjem za krvavitev, < 50 kg, predhodna krvavitev iz prebavil, anamneza ulkusne bolezni, gastritisa, sočasno zdravljenje z verapamilom, sočasno zdravljenje z antiagregacijskimi zdravili).

NOAK ne uporabljamo pri **napredovali okvari ledvične funkcije z GFR manj kot 30** ml/min., pri bolnikih **z rakom, nosečnicah** in **doječih** materah, pri bolnikih z **mehanskimi srčnimi zaklopkami** in bolnikih z **antifosfolipidnim sindromom.**

Priporočila pri izbiri antikoagulacijskega zdravila

Za nefrakcionirani heparin se odločimo pri bolnikih z masivno GVT ali PE ali pri tistih z visokim tveganjem za krvavitve, saj lahko njihove vrednosti monitoriramo. **Pri nosečnicah in bolnikih z rakom uporabljamo NMH.** Slednji po novejših raziskavah lahko prejmejo NOAK. Pri ostalih, tistih z normalno ledvično funkcijo (GFR > 30 ml/min.), so zdravilo izbora NOAK. Med njimi se za apiksaban odločimo pri bolnikih z nedavno krvavitvijo iz prebavil. Dabigatrana se izogibamo pri bolnikih z dispepsijo in nedavnim akutnim koronarnim dogodkom (7).

Pred uvedbo antikoagulacijskega zdravljenja moramo opraviti določene laboratorijske preiskave: hemogram, kreatinin in sečnino, bilirubin, AST, ALT in gamaGT.

Bolnika napotimo v antikoagulacijsko ambulanto z namenom registracije in nadaljnjega vodenja.

Zdravljenje glede na oceno stopnje ogroženosti

Dodatno zdravljenje se razlikuje glede na oceno ogroženosti bolnikov.

PE z visokim tveganjem - bolnike sprejmemo na oddelek intenzivne terapije. Dodatno zdravljenje razdelimo na temeljno in podporno. Cilj zdravljenja je znižanje rezistence pljučnega žilja, kar pri tej skupini bolnikov dosežemo s trombolitičnim zdravljenjem. Če s trombolizo ne dosežemo želenega učinka, uporabimo katetrsko embolektomijo, ki bi lahko bila terapija prvega izbora, vendar je zanjo potrebna interventna ekipa, ki ni vedno na voljo. Redko je v uporabi odprta kirurška embolektomija. Vzdržujemo normoksijo in normotenzijo. Zdi se, da je noradrenalin med vazoaktivnimi zdravili ustreznejši od dopamina. Ob hudem šoku, ko z vazopresorji ne uspemo vzpostaviti sistemske perfuzije, je terapija izbora veno-arterijski ECMO.

PE z zmernim tveganjem - bolnike praviloma sprejmemo na oddelek s stalnim monitoringom, na primer v koronarno enoto. Pri znatnem deležu je potrebno podporno zdravljenje vsaj z dodajanjem kisika. Priporočila o trombolitičnem zdravljenju submasivne PE niso jasna. Za večino bolnikov s submasivno PE trombolitično zdravljenje ni potrebno, ob prisotnosti več znakov za obremenitev DV o tovrstnem zdravljenju vsaj razmislimo.

PE z nizkim tveganjem - če je potreben sprejem v bolnišnico, bolnike praviloma sprejmemo na navaden bolniški oddelek. Podporno zdravljenje večinoma ni potrebno. Pri odločitvi o zdravljenju v bolnišnici ali zgodnjem odpustu z urgentnega oddelka si lahko pomagamo s točkovalnikoma PESI in sPESI. Majhna subsegmentna PE ima nejasen klinični pomen. Pri bolnikih z zadostno kardiorespiratorno rezervo in brez pridružene GVT je zapletov pri subsegmentni PE malo. Zdi se, da antikoagulantno zdravljenje ni vedno potrebno (subsegmentno PE zdravimo z antikoagulantnimi zdravili ob prisotnih simptomih PE, sočasni GVT ali kadar je prizadetih več subsegmentnih delov).

Kazalo celotne vsebine

Trombolitično zdravljenje (alteplaza)

Za trombolitično zdravljenje se odločimo pri bolnikih s PE z visokim tveganjem in po premisleku pri določenih bolnikih s PE z zmernim tveganjem, ki imajo znake prizadetosti desnega srca (slikovne preiskave in laboratorijski parametri). Tveganje za pomembno krvavitev ob trombolitičnem zdravljenju je 13 % in je dvakrat večje kot pri terapiji s heparinom.

Odmerjanje:

- 100 mg v 2 urah ali
- 10 mg začetni bolus in 90 mg v kontinuirani infuziji ali
- 50 mg bolus v 2 min. ob srčnem zastoju (lahko po 15 min. enkrat ponovimo, če ne dosežemo ROSC).

Kontraindikacije za trombolizo so ***absolutne*** (večja poškodba, operativni poseg v zadnjih 3 tednih, predhodna možganska krvavitev, ishemična kap v zadnjih 6 mesecih, neoplazma CŽS, krvavitev iz prebavil v zadnjem mesecu, aktivna krvavitev, refraktarna hipertenzija, infekcijski endokarditis) ali ***relativne*** (maligna bolezen, starost > 75-80 let, TIA v zadnjih 6 mesecih, oralna antikoagulantna terapija, podaljšano oživljanje, napredovala jetrna bolezen, aktivni peptični ulkus, nosečnost ali manj kot teden dni po porodu).

Ostale možnosti zdravljenja

- **Vena cava filter**: uporabimo pri absolutni kontraindikaciji za antikoagulacijsko zdravljenje ali pri ponavljajočih se embolijah kljub antikoagulacijski terapiji.
- **Kirurška embolektomija**: pri masivni PE, refraktarni na fibrinolizo.

Nosečnica s sumom na pljučno embolijo

VTE je najpogostejši vzrok smrti pri nosečnicah. Tveganje za vensko trombembolijo med nosečnostjo raste in doseže vrh v postpartalnem obdobju (do 6 tednov po porodu). Dodatni dejavniki tveganja so predhodna VTE, in vitro fertilizacija, debelost, preeklampsija, mrtvorojeni otrok, carski rez in poporodna krvavitev. Diagnoza je lahko izziv, saj se simptomi pljučne embolije in normalne nosečnosti pogosto prekrivajo. Vrednost D-dimera v nosečnosti kontinuirano narašča in je lahko povišan ob odsotnosti trombembolije. S povišanimi vrednostmi se srečamo pri približno četrtini nosečnic v zadnjem trimesečju. Njegova normalna vrednost ohrani visoko negativno napovedno vrednost za PE. Ob postavljenem sumu na PE v nosečnosti (visoka predtestna verjetnost ali zmerna in nizka verjetnost s pozitivnim D-dimerom) sta prvi preiskavi RTG pc in kompresijski UZ ven spodnjih okončin. Ob potrjeni proksimalni GVT zdravimo kot PE. Če z UZ GVT ne potrdimo, izberemo preiskave z manjšo obremenitvijo z ionizirajočim sevanjem. Z modernimi CTPA-tehnologijami in V/P-scintigrafijo nosečnice in ploda ne izpostavljamo kritičnim vrednostim sevanja, ki so povezane z zapleti. Sta ekvivalentno varni preiskavi. CTPA je preiskava izbora ob patološkem RTG pc, obe sta primerni pri normalnem izvidu RTG pc.

Zdravila izbora so NMH v terapevtskih odmerkih, ki, za razliko od varfarina in NOAK, ne prehajajo skozi placento in ne povzročajo tveganja za krvavitev pri plodu ter niso teratogeni. Zdravimo lahko z nefrakcioniranim heparinom v odmerkih, ki so priporočeni za ostale odrasle.

Nadaljnja obravnava

Včasih so bili vsi bolniki s PE hospitalizirani. Novejše študije (HESTIA) in smernice pa omenjajo možnost zgodnjega odpusta v domače okolje (v 24 urah) pri bolnikih z uvedeno ustrezno terapijo,

možnostjo sledenja in brez resnejših pridruženih bolezni ter tveganja za zgodnjo smrt. Pri odločitvi, ali bomo bolnika zdravili ambulantno ali v bolnišnici, nam pomagata tudi točkovnika PESI in sPESI. Če bolnik izpolnjuje tri kriterije (tveganje za zgodnjo smrt zaradi PE je nizko, odsotnost pomembnih pridruženih bolezni ali stanj, ki bi potrebovala hospitalizacijo, možnost primerne oskrbe na domu in ustreznega sledenja bolnika), ga odpustimo z ustrezno antikoagulantno terapijo. HESTIA točkovnik je narejen na podlagi izključitvenih kriterijev. Če na katerokoli alinejo odgovorimo pritrdilno, bolnik ni primeren kandidat za zgodnjo odpustitev v domače okolje. Bolj standardizirana vprašalnika/točkovnika za ugotavljanje zgodnje umrljivosti sta PESI in sPESI.

Pri odločitvi imajo pomembno vlogo še funkcija DV, vrednost proBNP in prisotnost/odsotnost tromba v desnem srcu.

Tabela 2. HESTIA točkovnik.
Hemodinamska nestabilnost (Ps < 100 mmHg, pulz > 100/min., potreba po zdravljenju v enoti intenzivne terapije)
Potreba po trombolizi ali embolektomiji
Prisotnost aktivne krvavitve ali visokega tveganja za krvavitev
Potreba po dodatku kiska vsaj 24 ur za vzdrževanje SpO_2 nad 90 %
PE je nastala kljub uporabi AKZ
Potreba po intravenski analgeziji vsaj 24 ur
Medicinsko-socialni razlogi za sprejem (okužba, malignom, slabo vodljivi svojci in bolnik)
Huda jetrna okvara
Očistek kreatinina manj kot 30 ml/min.
Nosečnica
Anamneza prehodne HIT

Viri:

Kazalo celotne vsebine

1. Fields J M, Goyal M. Venothrombemoblism. Emerg Med Clin N Am 26 (2008): 649-683
2. Košnik M, Mrevlje F, Štajer D et al. Interna medicina. Ljubljana: Založba Littera Picta, 2011: 337-344
3. Ouellette D W, PAtocka C. Pumonary Embolism. Emerg Med Clin N Am 30 (2012): 329-375
4. Trueblood W, Weiss N. Pumonary embolus in the ED – Which patients require systemic thromobolytics? Dostopno na: http://www.emdocs.net/pulmonary-embolus-ed-patients-require-systemic-thrombolytics/
5. Kozak M, Štalc M, Tratar G et al. Slovenska priporočila za odkrivanje in zdravljenje venske tromboze: Zdravniški vestnik 2016; 85: 443–57
6. Long B. Controversies in Pulmonary Embolism Imaging and Treatment of subsegmental thromboembolic Disease: http://www.emdocs.net/controversies-in-pe-diagnosis-and-treatment/
7. Olaf M, Cooney R. Deep Venous Thrombosis. Emerg Med Clin N Am 35 (2017): 743-770
8. Troha D. Pulmonary Embolism: Management of the Unstable Patient. Dostopno na: http://www.emdocs.net/pulmonary-embolism-management-of-the-unstable-patient/
9. Hernandez R, Silveberg M. Outpatient treatment of Pulmonary Embolism. Dostopno na: http://www.emdocs.net/outpatient-treatment-of-pulmonary-embolism/
10. Long B, Koyfman A. Outpatient treatment: Controversies, Pearls, and Pitfalls. Dostopno na: http://www.emdocs.net/outpatient-pe-management-controversies-pearls-pitfalls/
11. Zamorano J L, Helmut A, Achenbach S. ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). https://academic.oup.com/eurheartj/article/35/43/3033/503581
12. J E Tintinalli, J S Stapczynski, O J Ma et al. Tintinalli's Emergency Medicine. New York: McGraw-Hill Education, 2016: 388-399
13. Mavri A, Štalc M, Vene N et al. Priročnik za uporabo novih peroralnih antikoagulacijskih zdravil v klinični praksi. Ljubljana, Slovensko zdravniško društvo, 2012
14. Kozak Matija. Pljučna embolija. V: FRAS, Zlatko (ur.), MOŽINA, Hugon (ur.). Zbornik predavanj 16. Sodobna interna medicina, Ljubljana, 13.December 2016. Ljubljana: Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Katedra za interno medicino, Medicinska fakulteta. 2016, str.13-17.
15. MOŽINA, Hugon, KOZAK, Matija. Pljučna embolija. V: KOŠNIK, Mitja (ur.),ŠTAJER, Dušan (ur.). Interna medicina. 5. izd. Ljubljana: Medicinska fakulteta: Slovensko zdravniško društvo: Buča. 2018, str. 341-347.
16. Konstantinides S V, Meyer G, Becattini C et al. 2019 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS): The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Acute-Pulmonary-Embolism-Diagnosis-and-Management-of
17. Westafer LM, Long, B, Gottlieb M. Managing Pulmonary Embolism. In *Annals of Emergency Medicine 2023*. Elsevier Inc. https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2023.01.019

Kazalo celotne vsebine

VTE: Globoka venska tromboza (GVT)

Avtorja: Živa Koželjnik in Matej Marinšek
Recenzentka: Simona Zorman

Opredelitev pojmov/definicije

Venska trombembolija (VTE) je spekter različnih bolezni, od preprostega tromboflebitisa do življenje ogrožajoče pljučne embolije (PE), ki jim je skupen nastanek tromba v venskem sistemu. Venska tromboza je delna ali popolna zamašitev ven s trombi.

Ločimo:

- globoko vensko trombozo (GVT) spodnjih okončin, ki je lahko proksimalna (skupna femoralna vena, povrhnja femoralna vena in poplitealna vena) ali *distalna* (vene distalno od vene poplitee),
- GVT zgornjih okončin,
- povrhnji tromboflebitis,
- drugo (tromboza v visceralnih venah, votli veni, vraničnih venah, mezenteričnih venah).

V Sloveniji letno zboli za vensko trombozo 3000 ljudi. Incidenca narašča s starostjo.

Patofiziologija/vzroki

Spekter venske trombembolije se začne z nastankom tromba. V patofiziologiji trombembolije imajo ključno vlogo tri komponentne, ki sestavljajo **Virchowovo triado**:

- venski zastoj (nepomičnost, varice),
- poškodba endotelija (poškodba, vstavljeni katetri) in
- hiperkoagulabilnost (sepsa, rak, hormonska terapija, kronična vnetja, nosečnost, trombofilija, dedne bolezni).

Dejavniki tveganja so vsi tisti, ki vplivajo na katero od komponent Virchowove triade.

Tipična klinična slika

Simptomi GVT so lahko prikriti in nespecifični. Bolnik ima občutek napetosti, teže in tope bolečine v prizadeti okončini, ki je izrazitejša ob hoji.

V telesnem pregledu je lahko prisotna *enostranska oteklina* (> 3 cm v obsegu v primerjavi zdravo okončino), lahko je prisoten *vtisljiv edem, eritem, palpatorno toplejša okončina, presevanje podkožnih ven in občutljivost vzdolž venskega sistema*. Homansov znak je slabo senzitiven in slabo specifičen. Če se je tromb razširil v pljučno žilje, so pridruženi znaki **PE, na simptome katere smo pozorni že pri anamnezi.**

Diagnostika oz. kako dokažem/ovržem to patološko entiteto?

Na podlagi ocene predtestne verjetnosti po **modificiranem Wellsovem točkovniku** (Tabela 1; GVT ni verjetna/GVT je verjetna), ki vključuje kombinacijo simptomov in znakov ter anamnestičnih podatkov, se odločimo za pot nadaljnje obravnave.

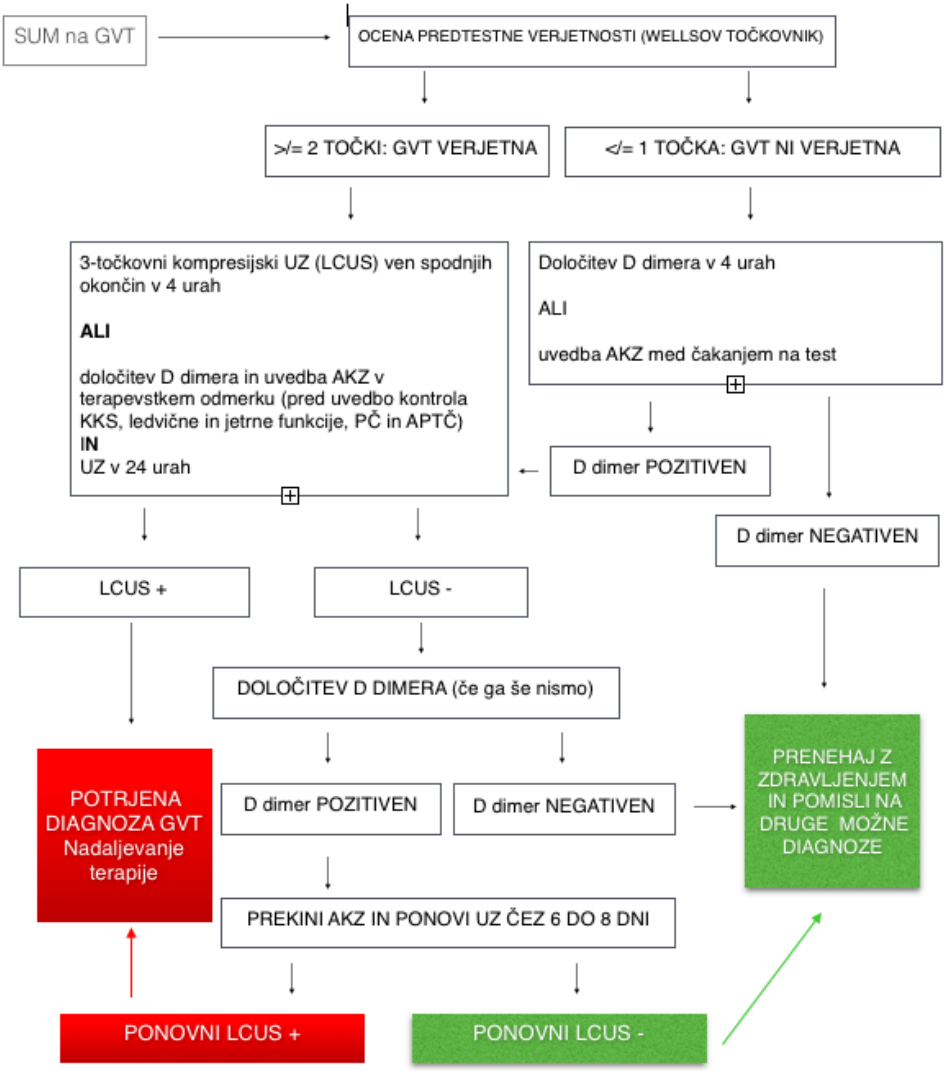
D-dimer ima ob normalnih vrednostih visoko negativno napovedno vrednost. Kombinacija nizke predtestne verjetnosti in normalne vrednosti D-dimera izključi GVT. Kadar je pri bolnikih z nizko

Kazalo celotne vsebine

predtestno verjetnostjo D-dimer pozitiven, je potreben **triregijski kompresijski UZ ven** za izključitev ali potrditev GVT. Pri skupini z visoko predtestno verjetnostjo je potreben UZ ven ne glede na vrednost D-dimera. Z linearno sondo preverimo stisljivost v. femoralis communis, v. femoralis superficialis in v. poplitee. Ob visoki klinični verjetnosti, pozitivnem D-dimeru in negativni ultrazvočni preiskavi bolnika naročimo na kontrolni UZ ven v roku od 6 do 8 dni.

Tabela 1. **Modificiran Wellsov točkovnik za prepoznavo GVT.**	
Klinični podatki (anamneza in klinični pregled)	Točke
Znaki in simptomi GVT	+ 3
Alternativna diagnoza manj verjetna	+ 3
Paraliza, pareza ali trenutna mavčna imobilizacija spodnjega uda	+ 1
Tahikardija	+ 1,5
Ležanje več kot 3 dni ali večji kirurški poseg v zadnjih 4 tednih	+ 1,5
Hemoptiza	+ 1
Aktivni rak v zadnjih 6 mesecih	+ 1
Manj verjetna GVT pri 1 točki ali manj. GVT ***verjetna*** pri 2 točkah in več.	

Kazalo celotne vsebine



LCUS, kompresijski test z ultrazvokom

Slika 1. Algoritem obravnave pri sumu na GVT.

Nujno zdravljenje

Za zdravljenje proksimalne GVT spodnjih okončin in GVT zgornjih okončin uporabljamo antikoagulacijska zdravila, ki v začetnem obdobju zmanjšajo verjetnost nastanka PE, v nadaljevalnem zdravljenju ponovitve tromboze. S terapijo začnemo takoj ob postavitvi diagnoze.

Kazalo celotne vsebine

Sodelujoče bolnike z nezapleteno GVT, brez znakov PE in majhnim tveganjem za krvavitev zdravimo ambulantno na domu.
Po začetnem zdravljenju, ki traja od 5 do 21 dni in vključuje ureditev ustrezne antikoagulantne terapije, sledita še faza zdravljenja v dolžini treh mesecev od uvedbe antikoagulantne terapije (pri aktivnem raku 3 do 6 mesecev) in podaljšana faza, namenjena preprečevanju ponovne GVT (kadar sprožilni dejavnik ni znan oz. ga ni moč odpraviti). Na odločitev o podaljšanem zdravljenju vplivajo ocena tveganja za krvavitve ob AKZ in ocena tveganja za ponovno GVT ter bolnikova želja. Če je tveganje za krvavitev visoko (HASBLED >/= 4 in ga ne moremo znižati), ukinemo AKZ. Če prednosti AKZ pretehtajo tveganje krvavitve in bolnik zavrne nadaljevanje terapije z AKZ, uvedemo Aspirin 75 do 150 mg dnevno.

Zadržki zdravljenja na domu so:

- aktivna krvavitev ali znana hemoraška diateza,
- nedavna možganska kap ali nevrokirurška operacija (zadnji mesec),
- serumski kreatinin nad 200 mikromol/l ali oGF < 30 ml/min.,
- huda trombocitopenija ali anemija,
- pojav venske tromboze ob urejenem antikoagulacijskem zdravljenju,
- nezadostno sodelovanje bolnika in njegovih svojcev pri zdravljenju,
- predhodna HIT,
- pridružene druge bolezni, ki zahtevajo hospitalizacijo.

V primeru visoke klinične verjetnosti in nedostopnosti UZ-preiskave bolniku apliciramo prvi odmerek NMH in ga naročimo na UZ ven prizadete okončine, ki ga naj opravi v naslednjih 24 urah.

Antikoagulacijsko zdravljenje

Proksimalna GVT in GVT zgornje okončine

V začetnem zdravljenju lahko izbiramo med nizkomolekularnimi heparini (NMH), nefrakcioniranim heparinom in neposrednimi peroralnimi antikoagulacijskimi zdravili (NOAK). Nadaljevalno zdravljenje pri večini bolnikov poteka s kumarini ali neposrednimi peroralnimi antikoagulacijskimi zdravili.
Pred predpisovanjem antikoagulacijskih zdravil določimo vrednosti hemoglobina, trombocitov, dušičnih retentov, jetrnih testov (AST, ALT, bilirubin). V primeru anemije opravimo rektalni pregled in dodatne preiskave v sklopu anemije.

Nizkomolekularni heparini:

- **dalteparin** (Fragmin®): 100 IE/kg/12 h sc. ali 200 IE/kg/24 h sc.,
- **nadroparin** (Fraxiparine®): 0,1 ml/10 kg/12 h sc.; FraxiFORTE 0,1 ml/10 kg/24 ur sc.,
- **enoksaparin** (Clexane®): 1 mg/kg/12 h sc. ali 1,5 mg/kg 24 h sc.

Odmerke pri bolnikih z ledvično okvaro prilagodimo. Laboratorijske kontrole učinka večinoma niso potrebne, izjema so nosečnice, bolniki z ledvično okvaro, z zapleti zdravljenja. Določamo **anti-Xa.** Ciljne vrednosti anti-Xa pri odmerjanju NMH dvakrat dnevno: **0,6-1,0** IE/ml, pri enkratnem odmerjanju pa **1,0-2,0** IE/ml.

Nefrakcionirani heparin

Zanj se odločimo le izjemoma, v primeru velike nevarnosti za krvavitve, če je v bližnji prihodnosti predviden nujen invazivni poseg, v primeru akutne ali kronične ledvične okvare 4. in 5. stopnje.

Kazalo celotne vsebine

Razpolovni čas ob normalnem delovanju ledvic znaša 2 uri. Odmerjamo ga glede na aktivirani parcialni tromboplastinski čas (aPTČ; cilj 46-70), katerega kontroliramo 4 do 6 ur po spremembi odmerka.

Odmerjanje: 5000 IE iv. bolus, nato 18-10 E IE/kg/h iv.

Kumarini

Zdravljenje s kumarini začnemo vzporedno z uvajanjem nizkomolekularnega heparina. Začnemo z odmerkom 6 mg. Odmerke prilagajamo glede na vrednost **INR** (International Normalized Ratio). Terapevtsko območje je med **2,0 in 3,0**, vrednosti nad 3,0 povečajo tveganje za krvavitev, ne zmanjšajo pa možnosti ponovitve GVT. *Heparin (nefrakcionirani ali nizkomolekularni) morajo vzporedno prejemati vsaj 5 dni oz. do doseženega terapevtskega učinka kumarinov, potrjenega dva dni zapored*. Zaradi teratogenosti so kontraindicirani v nosečnosti, ne uvajamo jih pri bolnikih z rakom.

Neposredna peroralna antikoagulacijska zdravila (NOAK)

Delimo jih v dve skupini. Na zaviralce trombina (faktorja IIa; dabigatran) in zaviralce faktorja Xa (rivaroksaban, apiksaban). Odmerjanje:

- **rivaroksaban** (Xarelto®) 2 x 15 mg po. 3 tedne, nato 1 x 20 mg po.,
- **apiksaban** (Eliquis®) 2 x 10 mg po. 1 teden (1 tbl. je 5 mg), nato 2 x 5 mg po.,
- **dabigatran** (Pradaxa®) 2 x 150 mg po. (po predhodnem zdravljenju z NMH vsaj 5 dni).

Njihova značilnost je hiter začetek delovanja v eni do štirih urah po zaužitju, razpolovni čas je 12 ur. Laboratorijsko sledenje ni potrebno. Prednosti so enostavno doziranje, manjša pojavnost večjih krvavitev, manj interakcij z zdravili v primerjavi s kumarini. Ne uporabljamo jih pri bolnikih z napredovalo ledvično okvaro z GFR manj kot 30 ml/min., pri bolnikih z rakom, nosečnicah, doječih materah ter pri bolnikih z umetno mehansko srčno zaklopko in bolnikih z antifosfolipidnim sindromom.

Priporočila pri izbiri antikoagulacijskega zdravila

Za nefrakcionirani heparin se odločimo pri bolnikih z masivno GVT ali PE ali pri tistih z visokim tveganjem za krvavitve, saj lahko njihove vrednosti monitoriramo, učinek pa s protamin sulfatom izničimo.Ti bolniki potrebujejo hospitalizacijo. Pri nosečnicah in bolnikih z rakom uporabljamo NMH. Pri ostalih, tistih z normalno ledvično funkcijo (oGF > 30 ml/min.), so zaradi primerljive učinkovitosti in manjše pojavnosti zapletov (krvavitve) NOAK v prednosti pred kumarini. Med njimi se za apiksaban odločimo pri bolnikih z nedavno krvavitvijo iz prebavil. Dabigatrana se izogibamo pri bolnikih z dispepsijo in nedavnim akutnim koronarnim dogodkom.

Izolirana distalna GVT

Mnenja glede terapevtskega pristopa so deljena. Verjetnost, da se distalna GVT razširi v proksimalno, je 20 do 30 %. Bolnika lahko zdravimo empirično z antikoagulantnimi zdravili ali izvajamo serijsko ultrazvočno preiskavo. Priporočajo, da distalno GVT s hudimi simptomi ali tveganjem za napredovanje v proksimalno GVT zdravimo z antikoagulantnimi zdravili. Dejavniki tveganja za napredovanje v proksimalno GVT so pozitiven D-dimer, več kot 5 cm dolžine strdka, več prizadetih ven, strdek blizu proksimalnih ven, brez reverzibilnega vzroka, zgodovina GVT/PE, aktivni rak, hospitalizacija. Pri izolirani distalni GVT brez dejavnikov tveganja za napredovanje in brez hudih simptomov je priporočen serijski UZ ven spodnjih okončin (enkrat tedensko dva tedna zapored).

Kazalo celotne vsebine

Ponovna GVT

GVT je ponavljajoča se bolezen. Pri idiopatski GVT se ponovi v 10 %. Delna ali popolna rekanalizacija v prvem letu; UZ-kontrola po več kot 6 mesecih. D-dimer je po preboleli GVT pogosto povišan, njegova normalna vrednost ima negativno napovedno vrednost. Uporaba ultrazvoka je omejena. Potrebne so dodatne preiskave za opredelitev vzroka ponovitve bolezni (npr. aktivni rak, antifosfolipidni sindrom). Prilagodimo terapijo: prehod na NMH ali povečanje odmerka NMH za 20–25 %.

Površnji tromboflebitis

Pri površnjem tromboflebitisu nas zanima, ali je lociran v povirju vene saphene magne (VSM) in vene saphene parve (VSP); če ni, zdravimo z nesteroidnimi antirevmatiki (NSAR).

V povirju VSM ali VSP:

- < 3 cm od vtočišča v globoke vene: NMH ali NOAK,
- > 3 cm od vtočišča v globoke vene in > 5 cm dolžine: fondaparinux (Arixtra): 2,5 mg/24 ur sc. 45 dni,
- > 3 cm od vtočišča v globoke vene in < 5 cm dolžine: NSAR.

Zapleti

Nezdravljena proksimalna GVT v 50 % povzroči PE. Lokalni zapleti so *phlegmasia cerulea dolens, phlegmasia alba dolens*, venska gangrena. V primeru pojava flegmazije, kjer gre za prizadetost arterijske cirkulacije, je na mestu trombolitično zdravljenje. Slednje se uporablja tudi pri obsežni ileofemoralni GVT.

Dolžina zdravljenja GVT

O dolžini zdravljenja se odločimo glede na oceno tveganja za ponovitev GVT (Tabela 2).

Tabela 2. Trajanje zdravljenja po preboleli GVT.

Prva GVT zgornjih ali spodnjih udov, SPROŽENA	kumarini ali NOAK	3 mesece
Prva NESPROŽENA GVT spodnjih udov: proksimalna distalna	 kumarini ali NOAK kumarini ali NOAK	 najmanj 3 do 6 mesecev 3 mesece
GVT pri bolniku z rakom	NMH kumarini	1 do 6 mesecev do ozdravitve
GVT pri antifosfolipidnem sindromu	kumarini	trajno
Druga GVT: obe SPROŽENI	kumarini ali NOAK	3 do 6 mesecev
Druga NESRPOŽENA GVT	kumarini ali NOAK	trajno
Več kot dve GVT	kumarini ali NOAK	trajno

Kazalo celotne vsebine

Priporočeno dodatno branje za poglobljeno razumevanje:
SZUM, zbornik Šola urgence 2018: "VTE: PE" (str. 174)
SZUM, zbornik Šola urgence 2018: "VTE: GVT" (str. 185)
Armando Hasundungan, YouTube video: "Pulmonary embolism part 1" in "part 2"
Armando Hasundungan, YouTube video: "Deep venous thrombosis - overview".

Viri:

1. Fields J M, Goyal M. Venothrombemoblism. Emerg Med Clin N Am 26 (2008): 649-683
2. Olaf M, Cooney R. Deep Venous Thrombosis. Emerg Med Clin N Am 35 (2017): 743-770
3. Košnik M, Mrevlje F, Štajer D et al. Interna medicina. Ljubljana: Založba Littera Picta, 2011: 337-344
4. Long B. EM@AM: DVT. Dosegljivo na: http://www.emdocs.net/em3am-dvt/
5. Cassella C. Age-Adjusted D-dimer: Is it Ready for Prime Time? Dosegljivo na: http://www.emdocs.net/age-adjusted-d-dimer/
6. Noble E V, Nelson B P. Manual of Emergency et Critical Care Ultrasound. Cambridge: Cambridge university, 2011; 173-190
7. Kozak M, Štalc M, Tratar G et al. Slovenska priporočila za odkrivanje in zdravljenje venske tromboze: Zdravniški vestnik 2016; 85: 443–57
8. Illig K A, Doyle A L. A comprehensive review of Paget-Schroetterjev syndrome. Journal of Vascular Surgery 51(2010):1538-154
9. Stevens S M, Woller S C, Kreuziger L B et al. Antitrombotic therapy for VTE Disease: Second Update of the CHEST Guideline and Expert Panel Report. CHEST 2021; 160 (6): 2247-2259
10. NICE guideline. Venous Trombembolic disease: diagnosis, management and trombophilia testing (NG158). Dosegljivo na: https://www.nice.org.uk/guidance/ng158/resources/venous-thromboembolic-diseases-diagnosis-management-and-thrombophilia-testing-pdf-66141847001797

Kazalo celotne vsebine

Disekcija aorte (AoD)

Avtor: Nina Ogrizek
Recenzent: Andrej Bergauer

Opredelitev pojmov/definicije

Akutna disekcija aorte (v nadaljevanju AoD) je redko, vendar potencialno katastrofalno urgentno stanje. Od nastanka simptomov dalje se že tako visok delež smrtnosti vsako uro povečuje še za 1-2 %.

AoD je najpogostejša manifestacija akutnega aortnega sindroma, kamor prištevamo še intramuralni hematom, penetrantno razjedo aorte, travmatsko rupturo aorte in anevrizmo abdominalne aorte (AAA).

Najuporabnejša je stanfordska klasifikacija AoD, ki aortne disekcije deli v 2 skupini: A in B. Tip A vedno zajema ascendentno aorto, ne glede na distalno širjenje. Tip B ne zajema ascendentne aorte (običajno zajame aorto v kavdalni smeri od odcepišča arterije subklavije).

Širjenje disekcije vzdolž aorte lahko prizadene tudi stranske veje. Ostali zapleti vključujejo tamponado osrčnika, razpok disekcije v mediastinum (tip A), razpok disekcije v plevralno votlino (tip B), regurgitacijo aortne zaklopke in proksimalne ter distalne malperfuzijske sindrome.

Najpogostejši vzroki smrti AoD so možganska kap, ishemija organov, cirkulatorna odpoved in razpok aorte.

Patofiziologija/vzroki

Glavni vzrok nastanka AoD je cistična degeneracija medije, ki je najpogosteje posledica ateroskleroze, kar posledično vodi v nastanek prave in neprave votline, z ali brez komunikacije.

Najpomembnejši dejavnik tveganja je povišan krvni tlak, saj ima vsaj tri četrtine bolnikov znano **arterijsko hipertenzijo**, ki je bila glavni povzročitelj degeneracije žilne stene.

Pri mladih bolnikih (< 40 let) so glavni dejavniki nekatere genetske bolezni, kot so Marfanov sindrom, Turnerjev sindrom, Ehlers-Danlosov sindrom in dvolistna aortna zaklopka. Marfanov sindrom je vzrok za kar 5 % vseh disekcij aorte.

Pri mladih lahko pride do disekcije tudi ob dvigovanju težkih bremen oz. po hudem telesnem naporu. 50 % disekcij pri mladih ženskah pa se pojavi pri nosečnicah (navadno tretje trimesečje nosečnosti).

Tipična klinična slika

Bolečina v prsih je najpogostejši simptom AoD. Tipično pacient govori o ***nenadno nastali hudi prsni bolečini in/ali bolečini v hrbtu***, ki je lahko zbadajoča, trgajoča, ostra, njen nenaden nastanek pa je najbolj specifična značilnost.

Bolečino v prsnem košu pogosteje čutijo bolniki z disekcijo tipa A, medtem ko bolniki z disekcijo tipa B pogosteje čutijo bolečino v hrbtu in/ali v trebuhu. *Bolečina se lahko seli in sledi poteku napredovanja disekcije*. Širi se lahko v interskapularno regijo, križni predel in v femoralno regijo.

Ob akutni disekciji je lahko krvni tlak višji, predvsem pri posameznikih z distalno disekcijo.

Huda hipotenzija je slab prognostični dejavnik, saj je pogosto povezana s tamponado osrčnika, hudo insuficienco aortne zaklopke ali rupturo aorte.

Miokardni infarkt se pojavi pri 1-2 % aortnih disekcij.

Kazalo celotne vsebine

Sinkopa je pogost simptom in je lahko posledica hude bolečine, prizadetosti možganskega žilja ali aktivacije aortnih baroreceptorjev.

Ob raznovrstni simptomatiki je lahko telesni pregled pogosto popolnoma normalen. Nekaterih znakov pri disekciji aorte pa ne smemo spregledati. To so ***pulzni deficit, razlika v krvnih tlakih, izmerjenih na posameznih okončinah, šum aortne regurgitacije in nevrološke motnje.***

Opomba: najpogostejši vzrok razlike med pulzi obeh rok (ob odsotnosti simptomov disekcije) je pomembna zožitev arterij zgornjih ali spodnjih okončin. Pulzni deficit kot poveden za disekcijo praviloma ni izoliran simptom; povedano drugače, najprej je zaradi simptomov potrebno posumiti na disekcijo, nato pa pulzni deficit smiselno umestiti v klinično sliko.

Prepoznamo lahko tudi levostranski plevralni izliv ali znake tamponade srca (polne vratne vene, tihi srčni toni in hipotenzija).

Diagnostika oz. kako dokažem/ovržem to patološko entiteto?

D-dimer: Opravljene študije so pokazale, da je D-dimer lažno pozitiven v 40 % primerov, vendar pa ima pomembno negativno napovedno vrednost. Na negativne vrednosti se lahko opiramo predvsem pri pacientih z ***nizkim*** tveganjem (npr. ADD-RS) in v roku 24 ur od začetka simptomov.

RTG pc: Rentgenogram prsnega koša in pljuč lahko pokaže spremenjeno morfologijo torakalne aorte. Prikaže se lahko akutna razširitev mediastinuma, vendar je pri 10-20 % AoD rentgenska slika popolnoma normalna.

UZ: Transtorakalni ultrazvok (UZ) je relativno dober test za dokaz aortne disekcije z dobro specifičnostjo, odvisno od vključenosti ascendentne aorte. Uspeh pri prepoznavi distalne disekcije pa je samo 70 %. Za boljši prikaz distalnega dela ascendentne aorte uporabljamo transezofagealni UZ, ki nam skupaj s transtorakalnim UZ daje skoraj 100 % občutljivost in specifičnost. Na UZ iščemo prisotnost intimalnega lističa, morebitno tamponado osrčnika ali plevralni izliv (hematotoraks).

CT-angiografija: Najpogostejša prva preiskava je CT-angiografija, ki je hitra, neinvazivna in poda tridimenzionalno sliko aorte. Občutljivost in specifičnost preiskave sta 96-100 %. Za boljši prikaz manjših sprememb in mesta raztrganine intime uporabljamo MR-slikanje.

Pri obravnavi pacienta s sumom na disekcijo aorte si lahko pomagamo z odločitvenim orodjem Aortic Dissection Detection Risk Score (ADD-RS).

Nujno zdravljenje

Hipotenzivni, nestabilni bolniki morajo prejeti **tekočinski bolus in krvne pripravke**.

Pri pacientih s hemodinamsko stabilnimi disekcijami ciljamo na **zmanjšanje bolečine** (opioidi), **znižanje srčne frekvence** (beta zaviralci, antagonisti kalcijevih kanalčkov; tarčno 60/min.) in **stabilizacijo krvnega tlaka** (vazodilatatorji; tarčni sist. KP: 100-110 mmHg).

Ob postavitvi diagnoze se svetujejo test skladnosti krvi in rezervacijo večih enot.

Nadaljnja obravnava

AoD tipa A zahteva takojšnji kirurški poseg (žilna proteza, ev. menjava aortne zaklopke).

Pri zdravljenju distalnih disekcij aorte (tip B) praviloma začnemo konservativno z medikamentnim zdravljenjem (kadar ne gre za disekcijo z zapletom (širjenje/zapora arterije vitalnega organa).

V primeru razpoka aorte, hitrega širjenja premera aorte, nenadzorovane hipertenzije, hude bolečine in ob znakih hude hipoperfuzije posameznih organov je potrebna kirurška intervencija.

Kazalo celotne vsebine

Pasti in namigi

Ključno za postavitev diagnoze disekcije aorte je **postaviti sum**. Postavimo ga na podlagi anamneze (značilnosti bolečine), dejavnikov tveganja ter natančnega iskanja simptomov/znakov zapletov/širjenja disekcije (t. i. "**bolečina v prsih + 1**"). To pomeni bolečina v prsih **in** **eden od**:

- znaki možganske kapi/TIA,
- bolečine v trebuhu/križu (bolečine *pod* **in** *nad* diafragmo),
- bolečine v udu,
- znaki ishemije uda,
- paraliza uda.

Obratno, v primeru možganske kapi ali ishemije uda pomislimo, ali bi okluzijo lahko povzročilo širjenje disekcije aorte.

Ruptura anevrizme abdominalne aorte (rAAA)

Avtorja: Mario Bjelčevič in Matej Marinšek
Recenzent: Andrej Bergauer

Opredelitev pojmov/definicije

Anevrizma abdominalne aorte (AAA) je definirana kot *segmentna razširitev aorte, ki zajema celotno žilno steno in za več kot 50 % presega normalni premer žile na istem mestu.*

Večina (90 %) vseh AAA je lokaliziranih v področju *pod odcepiščem ledvičnih arterij* in nad odcepiščem iliakalnih arterij.

Glede na to, da premer trebušne aorte, v infrarenalnem predelu, pri večini bolnikov ne presega 2 cm, lahko govorimo o anevrizmi *ob razširitvi aorte nad 3 cm.*
Po obliki ločimo fuziformne (vretenaste; 75 %) in sakularne (vrečaste; 25 %) anevrizme.

Patofiziologija/vzroki

Nastanek anevrizme se najpogosteje pripisuje *aterosklerozi*, vlogo pa igrajo tudi genetski dejavniki (Marfanov sindrom), redkeje so vzrok avtoimunski arteritis, bakterijska vnetja žilne stene, cistična nekroza medije, tumorji, biomehanski stres in poškodbe.

Dejavniki tveganja

Prepoznanih je bilo več dejavnikov tveganja za razvoj AAA, med katerimi je najpomembnejše *kajenje* (90 % bolnikov, ki ima znano AAA, je na neki točki v življenju redno kadilo cigarete). Zelo pomembna dejavnika tveganja sta tudi *moški spol* in *starost nad 65 let*.

Tipična klinična slika

AAA delimo na klinično neme in simptomatske. Simptomatske AAA so takšne (blagi simptomi) lahko kronično, smrtno resne postanejo, če rupturirajo (in se kažejo s simptomi bolečin/šoka itn.).

AAA je do razpoka, ki se največkrat zgodi ob premeru nad 5 cm, klinično **nema**.

Kazalo celotne vsebine

O *simptomatski* AAA govorimo, kadar ima bolnik bolečine oz. simptome, ki so povezani z znano AAA. Najpogosteje se kaže s stalno globoko bolečino v notranjosti trebuha, bolečino v križu, pojavljajo pa se lahko tudi kot bolečine v ledvenem predelu ali medenici s širjenjem v skrotum ali stegna.

Najbolj zlovešč spekter simptomatske AAA je ruptura (rAAA).

Rupturirane AAA so tiste, pri katerih pride do prekinitve vseh plasti aorte in se najpogosteje kažejo z nenadno, hudo bolečino v trebuhu ali ledveni hrbtenici, pulzirajočo maso v trebuhu in hipotenzijo (ocenjuje se, da je takšnih »klasičnih« manifestacij od 30-50 %). Pri približno 10 % pride do sinkope.

Če je ruptura *intraperitonealna*, je smrt *skoraj gotova*, k sreči pa je v*ečina ruptur retroperitonealnih*, kar povzroči *delno tamponado krvavitve* in daje bolniku možnost preživetja. Če je razlitje *minimalno*, so lahko bolniki *hemodinamsko stabilni*.

Diagnostika

Asimptomatsko AAA navadno odkrijemo naključno ob UZ-pregledu trebušne votline, v sklopu diagnostične obdelave drugih vzrokov.

Pri *simptomatskih AAA* je na mestu *CTA* (računalniškotomografska angiografija), medtem ko pri *sumu na rupturo AAA* ne smemo izgubljati dragocenega časa na račun diagnostike.

Ob sumu na rAAA takoj opravimo *obposteljni UZ-pregled* in lahko z veliko natančnostjo izmerimo premer trebušne aorte med odcepiščem renalnih arterij in njenim razcepiščem.

Če je premer abdominalne aorte > 3 cm in simptomi skladni z rupturo, v UM postavimo delovno diagnozo rupture AAA. Diagnozo rAAA potrdimo s CTA abdominalne aorte (če je pacient dovolj stabilen) ali intraoperativno.

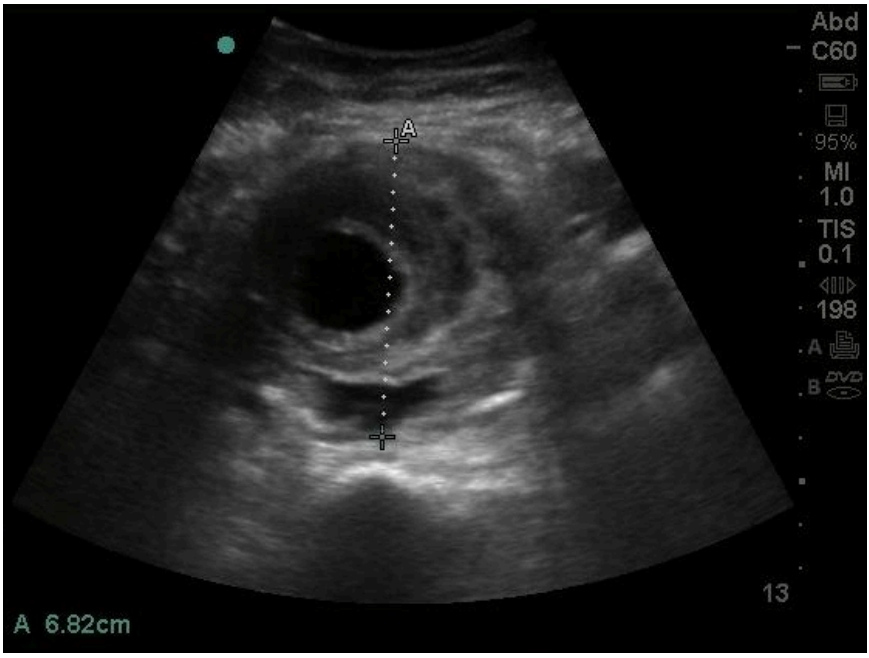
Urgentni CTA abdominalne aorte za dokaz rAAA opravimo, če je pacient hemodinamsko dovolj stabilen.

Če je pacient s sumom na rAAA šokiran, je potreben takojšen poseg: klasični operativni ali endovaskularni (“emergency-EVAR”).

AAA na PoCUS + simptomi rupture + šok ⇒ urgentni poseg (OP ali rEVAR)

Slika 1. AAA na PoCUS. Kaliper prikazuje pravilno merjenje premera (od “*12. do 6. ure*”).

Kazalo celotne vsebine



Odličen prikaz anatomije in POCUS slike najdete v eKnjigi Urgentni obposteljni ultrazvok: str. 73.

Nujno zdravljenje

Tabela 1. Nujni ukrepi ob (sumu na) rAAA.	
ABCDE	Vse ocene in meritve po protokolu; dva široka iv. kanala.
Drugi nujni ukrepi	- Poskrbi za zadostno analgezijo (opiati). - Znižaj SKP na pribl. 80 mmHg (permisivna hipotenzija) oz. ga vzdržuj z minimalno količino tekočin/krvnih pripravkov. - CTA, če je pacient dovolj stabilen; če ne, OP/rEVAR. - Laboratorijska analiza krvi in rezervacija krvnih pripravkov. - AKTIVACIJA ŽILNEGA KIRURGA OZ. PREMESTITEV V BOLNIŠNICO Z ŽILNIM KIRURGOM.

Nadaljnja obravnava

Vse rupturirane AAA potrebujejo takojšnje invazivno zdravljenje - kirurško ali znotrajžilno (rEVAR = angl. ruptured *endovascular aneurysm repair*).

Kazalo celotne vsebine

Pasti in namigi

- Ruptura AAA je delovna diagnoza, postavljena na podlagi skladnih simptomov (bolečina v trebuhu/križu in/ali sinkopa/šok/srčni zastoj) in s PoCUS dokazano anevrizmatsko razširjeno abdominalno aorto (AAA); rAAA = AAA + simptomi, skladni z rupturo.
- Pri vsakem pacientu, starejšem od 50 let, predvsem z dejavniki tveganja, ob bolečinah v trebuhu in/ali križu in/ali po sinkopi, v šoku ali srčnem zastoju, pomisli na rAAA.
- Ob sumu na rAAA izmeri premer AAA s PoCUS!
- Najpogostejša napačna diagnoza ob resnični rAAA je "ledvična kolika". Povedano drugače: pacient > 50 let + bolečine v trebuhu/križu/"ledvični kamni"/sinkopa/šok = PoCUS abdo. aorte!

Priporočeno dodatno branje za poglobljeno razumevanje:

SZUM, zbornik Šola urgence 2018: "akutna disekcija aorte " (str. 87)
SZUM, zbornik Šola urgence 2018: "anevrizma abdo. aorte" (str. 190)
Khan Academy, YouTube video: "what is an aortic dissection?".
Armando Hasundungan, YouTube video: "Abdominal aortic aneurysm".
David Carr, "The Aorta will %$#@k you up".
Odličen prikaz anatomije in POCUS slike najdete v eKnjigi Urgentni obposteljni ultrazvok: str. 73.

Kazalo celotne vsebine

Akutna ishemija uda (AIU)

Avtorja: Aleks Šuštar in Aleš Blinc
Recenzent: Andrej Bergauer

Opredelitev pojmov/definicije

Akutna ishemija uda (AIU): zaradi nenadnega zmanjšanja arterijskega pretoka je ogroženo preživetje uda; o AIU govorimo prvih 14 dni po začetnem dogodku.

Najpogostejša vzroka: 85 % tromboza, 15 % embolija.

Periferna arterijska bolezen (PAB) je kronična bolezen, ki se kaže z zmanjšano sposobnostjo hoje, ishemično bolečino med hojo (intermitentno klavdikacijo) ali s kronično kritično ishemijo (ishemično bolečino med mirovanjem, ulceracijo ali gangreno).

Uradna klasifikacija deli AIU (po Ruthefordu) v 4 skupine:

I - viabilen ud (ni akutno ogrožen, brez izgube senzibilitete in mišične moči, ohranjen dopplerski signal),

IIa - zmerno ogrožen ud (dodana izguba senzibilitete, minimalna, rešljiv ud z vaskularizacijo, brez art. dopplerskega signala),

IIb - neposredno ogrožen ud (izguba senzibilitete, bolečina, izguba mišične moči, rešljiv ud s takojšnjo revaskularizacijo) in

III – ireverzibilna ishemija uda (anestetičen in paralitičen ud, brez venskega in arterijskega dopplerskega signala).

Patofiziologija/vzroki

AIU nastane, ko pride do **nenadnega** zmanjšanja arterijske prekrvitve uda, metabolizem se preklopi v anaerobnega, ob propadu celic je sčasoma ogroženo preživetje uda. Obsežnost poškodbe tkiva je odvisna od lokacije in obsega arterijske zapore (viabilnost uda ob akutni zapori je 4-6 h) ter obstoja kolateralnih arterij, ki delujejo zaščitno. Slednje se razvijejo pri bolnikih z obstoječo aterosklerozo. Na hipoksijo so najobčutljivejše celice v perifernih živcih, sledijo koža in podkožno tkivo, nato skeletna mišičnina. V tem vrstnem redu nastopajo tudi simptomi AIU. Na preživetje vplivajo tudi sistemski dejavniki, kot sta na primer minutni volumen srca in periferna žilna upornost.[1, 4]

Tudi ob **reperfuziji** so možni hudi zapleti zaradi razgradnih produktov razkroja celic, ko se lahko pojavi kompartment sindrom, hiperkaliemija, metabolna acidoza, večorganska odpoved, diseminirana intravaskularna koagulacija (DIK) in smrt.

Tipična klinična slika

Značilne **simptome** in **znake** AIU imenujemo po angleških izrazih "**6P**" – *pain* (bolečina), *pallor* (bledica), *paralysis* (paraliza), *pulselessness* (odsotnost pulza), *paresthesia* (lažna zaznava, najpogosteje gomazenja ali zbadanja) in *poikilothermia* (nezmožnost termoregulacije – hladen ud) Pomembno se je zavedati, da diagnoze AIU ne moremo izključiti, če nekateri znaki niso prisotni.

Bolečina je navadno prvi simptom, pojavlja se distalno od obstrukcije, sčasoma se okrepi, ko pride do nepovratne poškodbe oživčenja, bolečina pojenja. Čas pojava bolečine znajo pacienti *določiti do minute natančno*. Bolečina je močnejša pri *dvignjenem* udu, analgetiki so slabo

Kazalo celotne vsebine

učinkoviti. Parestezije so zgodnji simptom in znak alarma, na spodnji okončini se najprej pojavijo na hrbtišču ali prstih stopala. Motorični izpad je znak *napredovale* ishemije – najprej pride do izpada dorzifleksije palca.

V telesnem pregledu smo pozorni na prisotnost **6 P**-jev. Pri tipanju pulzov na spodnji okončini poskušamo otipati femoralnega, poplitealnega, pulz arterije *dorsalis pedis* in *tibialis posterior*. Na zgornji okončini tipamo pulz a. *axillaris*, a. *brachialis*, a. *radialis* in a. *ulnaris*. Pri kliničnem pregledu si lahko pomagamo z ročnim dopplerjevim detektorjem. Pri nevrološkem pregledu ocenimo senzoriko in mišično moč ter ju primerjamo s kontralateralnim udom.[1]

Diagnostika oz. kako dokažem/ovržem to patološko entiteto?

Za potrditev diagnoze, prikaz mesta in obsega žilne zapore je preiskava izbora CTA (računalniškotomografska angiografija), vendar čakanje na diagnostiko ne sme predstavljati pomembne izgube časa do začetka zdravljenja.

Posnamemo 12-kanalni EKG, izmerimo krvni tlak in odvzamemo kri za osnovne hematološke, biokemične in koagulacijske preiskave. Zaradi nadaljnjih preiskav (CTA) opredelimo tudi ledvično funkcijo. Praviloma naročimo raven kreatin kinaze, v pripravi na kirurški poseg določimo tudi krvno skupino. Ob sumu na vir embola zaradi akutnega miokardnega infarkta odvzamemo tudi troponin.

Nujno zdravljenje

Ob sumu na AIU začnemo z zdravljenjem takoj in ne čakamo na izvide slikovne diagnostike. Apliciramo terapevtski odmerek standardnega **heparina** (5000 IE oz. 70 IE/kg iv.), s čimer želimo preprečiti rast tromba in ponavljajoče se embolične dogodke. Preverimo kontraindikacije![4] Pacientu zagotovimo primerno **analgezijo**.

Pacient naj ud v času čakanja na preiskave namesti v čim udobnejši položaj, ud naj bo na toplem. Pri pacientu začnemo z iv. infuzijo uravnoteženih kristaloidov, pri čemer se izogibamo infuziji raztopin, ki vsebujejo kalij (do določitve nivoja elektrolitov in ledvične funkcije). Hipoksičnim pacientom dovajamo dodatek kisika.

Pri vseh bolnikih je treba biti pozoren na možen pojav zapletov, ki sledijo revaskularizaciji, in jih ustrezno zdraviti – zlasti morebitno hiperkaliemijo, rabdomiolizo in utesnitveni sindrom. Nadalje je treba zdraviti osnovno bolezen, ki je pripeljala do AIU, zlasti atrijsko fibrilacijo.

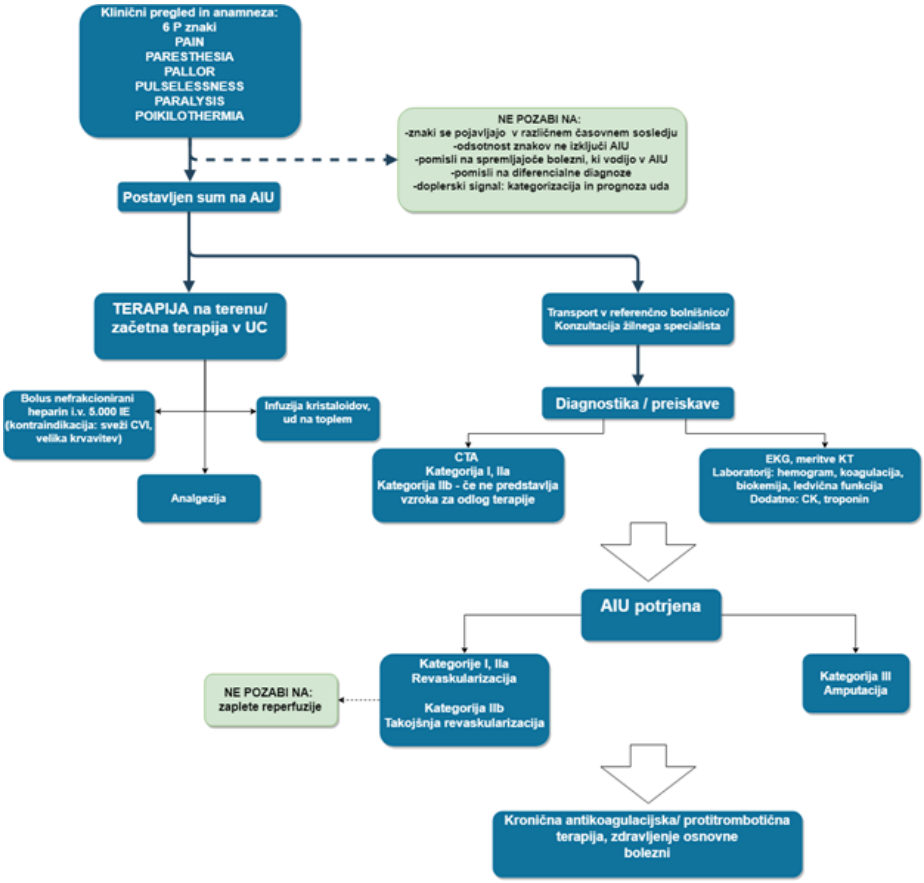
Nadaljnja obravnava

Poskrbimo za transport v referenčno bolnišnico z oddelkom žilne kirurgije in po možnosti intervencijske radiologije.[8] Žilni specialist se nato na podlagi klinične ocene in ogroženosti uda ter na podlagi izvida slikovne preiskave arterij odloči za način revaskularizacijskega zdravljenja (takoj ali odloženo) ali amputacijo v primeru nepovratne ishemije. Kljub napredku medicine ostaja AIU resna bolezen s slabo napovedjo. 15-20 % bolnikov z AIU umre v prvih 30 dneh, od tega približno tretjina zaradi presnovnih zapletov po revaskularizaciji (acidoza, hiperkaliemija). 1-letno preživetje pacientov s kritično ishemijo uda je približno 75 % in se zmanjša do približno 55 %, če je prišlo do amputacije uda.

Pasti in namigi

Pri AIU ni nujno, da je prisotnih vseh 6 P-jev. Poznati moramo tudi kronično obliko in možnost kronične kritične ishemije. Pozorni moramo biti na spremljajoče bolezni (AF), prisotnost AKT. Pomembni so tudi zapleti po reperfuziji!

Kazalo celotne vsebine



Prispevek je povzet po: Šuštar A, Blinc A, Bergauer A. Akutna ishemija uda. Šola urgence - zbornik: 1. letnik, II. cikel Kardiologija, pulmologija, vaskularna medicina 2018; 6: 197-204.

Priporočeno dodatno branje za poglobljeno razumevanje:
SZUM, zbornik Šola urgence 2018: "akutna ishemija uda" (str. 197)
YouTube video: "Acute limb ischemia".

Viri:

Kazalo celotne vsebine

1. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes GR, et al., on behalf of the TASC II Working Group. Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease. Int Angiol 2007; 26: 81–57.
2. Aboyans V, Ricco JB, Bartelink MEL, Björck M, Brodmann M, Cohnert T, et al. I; ESC Scientific Document Group. 2017 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral arterial diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS). Eur Heart J 2017; Aug 26 [Epub ahead of print]. doi: 10.1093/eurheartj/ehx095.
3. Mitchell ME, Carpenter JP. Clinical features and diagnosis of acute lower extremity ischemia. UpToDate. Na voljo na: https://www.uptodate.com/contents/clinical-features-and-diagnosis-of-acute-lower-extremity-ischemia [dostopljeno 18.09.2018].
4. Santistevan JR. Acute limb ischemia - an emergency medicine approach. Emerg Med Clin N Am 2017; 35: 889-910. doi: 10.1016/j.emc.2017.07.006
5. Shishehbor MH. Acute and critical limb ischemia: When time is limb. Cleve Clin J Med. 2014 Apr; 81(4): p. 209–16. doi: 10.3949/ccjm.81gr.13003
6. Thomas A, Jones T. CRACKCast: E087 - Peripheral Arteriovascular Disease [Podcast on the internet]. Kanada: CanadiEM; 2017 Jun 26. Na voljo na: https://canadiem.org/crackcast-e087-peripheral-arteriovascular-disease [dostopljeno 1.9.2018]
7. Creager MA, Kaufman JA, Conte MS. Acute limb ischemia. N Engl J Med 2012; 366: 2198-2206. doi: 10.1056/NEJMcp1006054
8. Blinc A, Kozak M, Šabovič M, Boc V, Poredoš P, Flis V, et al. Priporočila za odkrivanje in zdravljenje periferne arterijske bolezni. Zdr Vestn 2017; 86: 156-72.
9. Mitchell E. Noninvasive diagnosis of arterial disease. UpToDate Na voljo na: http://www.uptodate.com/contents/noninvasive-diagnosis-of-arterial-disease [dostopljeno 18.09.2018].
10. Rutherford RB, Baker JD, Ernst C, Johnston KW, Porter JM, Ahn S, et al. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version. J Vasc Surg; 26: 517-38.
11. Miklič M, Kozak M, Boc V. Periferna arterijska bolezen. In: Mavri A. ed. Antikoagulacijsko zdravljenje, Ljubljana: Slovensko zdravniško društvo, Sekcija za antikoagulacijsko zdravljenje in preprečevanje trombemboličnih bolezni pri Združenju za žilne bolezni. 2017; p 103-6.

10 Commandments for Avoiding Clinical Errors

• Pay attention to the chief complaint recorded by the nurse
• Really attend to the vital signs, they are *vital*
• Always assume the doctor who saw the patient before you was smart
• Never blindly accept a diagnosis made by another doctor
• Consider drug-drug interactions and renal function when writing any prescription
• If your decision to discharge a patient will keep you up, reconsider that decision
• If your decision to not evaluate a complaint will keep you up, reconsider that decision
• It is never too late to reconsider a decision
• Never exclude a diagnosis because of the absence of a sign or symptom
• Slow down, relax, listen, think
(avtor neznan; Twitter)

Kazalo celotne vsebine

BOLEZNI DIHAL

Kazalo celotne vsebine

Akutno poslabšanje astme

Avtor: Gregor Prosen
Recenzent: Mitja Košnik

Opredelitev pojmov/definicije

Poslabšanje astme je znak povečanja vnetja bronhijev in se pokaže z intenziviranjem simptomov (dispneja, kašelj, piskanje), poslabšanjem pljučne funkcije in povečanjem njene variabilnosti. Ponavadi se bolezen slabša v dnevih (7–14 dni).

Astma je *načeloma* bolezen mlajših. Pogosto se astma prvič pokaže s klinično sliko poslabšanja astme (lahko tudi hudega), zato moramo na to diagnozo resno misliti tudi pri bolnikih, ki do sedaj niso imeli postavljene te diagnoze.

Patofiziologija/vzroki

Astma je kronična vnetna bolezen dihalnih poti, ki povzroča reverzibilno obstrukcijo. Pri večini bolnikov je relativno dobro urejena, kar pomeni, da imajo ob rednem jemanju kronične terapije (inhalacijski glukokortikoidi (IGK)) malo ali nič simptomov. Ob virusnih okužbah dihal, onesnaženju zraka ali izpostavitvi alergenom ter dražilcem, včasih tudi ob stresu, pa lahko pride do intenziviranja astmatskega vnetja, kar se kaže s poslabšanjem bronhokonstrikcije in bolj izraženimi simptomi astme. Ob poslabšanju astme so temelj zdravljenja inhalacijski bronhodilatatorji (“IBD”; salbutamol/β2-agonist in ipratropij/Ach-antagonist), skupaj z zvišanjem odmerka IGK oz. peroralnimi glukokortikoidi in zdravljenjem/odpravo vzroka.

Tipična klinična slika

*Glavni **simptom*** poslabšanja astme je dispneja. Tipično je ob tem prisoten tudi podaljšan izdih, že brez stetoskopa se lahko sliši piskanje. Prisoten je lahko kašelj in “občutek stiskanja” v prsnem košu. Prisotni so lahko tudi simptomi vzroka (virusna okužba, anamneza vdihavanja alergena ali dima).

V **telesnem pregledu** izstopa tahidispneja s podaljšanim izdihom, nad pljuči so tipično slišni polifoni ekspiratorni piski. Odsotnost piskanja, t. i. “tih prsni koš”, je alarmanten znak hude bronhokonstrikcije, ob kateri je premikanje zraka po dihalih očitno zelo ovirano. Prav tako je alarmanten znak utrujenost in/ali zaspanost in/ali znižanje SpO_2!

Pokazatelji **hudega**, **življenje ogrožajočega poslabšanja** astme so (katerikoli od):

- izgovori le posamezne besede,
- agitiran,
- znojenje,
- uporaba pomožne dihalne muskulature,
- pulz > 120/min.,
- fr. dihanja > 30/min.,
- SpO_2 < 90 %,
- PEF < 50 %.

Kazalo celotne vsebine

Diagnostika oz. kako dokažem/ovržem to patološko entiteto?

Diagnozo ap. astme postavimo klinično in z meritvijo pljučne funkcije; na podlagi znane anamneze astme, dispneje, difuznih eks. piskov in ob odsotnosti druge delovne diagnoze.

Ob tipični klinični sliki praviloma ne potrebujemo dodatnih preiskav, da bi začeli z zdravljenjem.

V sklopu obravnave v UC pa opravimo spirometrijo ali vsaj meritev PEF, ki jo primerjamo z bolnikovim najboljšim PEF v stabilni fazi bolezni. Meritev pljučne funkcije je temelj za oceno teže poslabšanja in vodilo terapevtskim ukrepom.

Smiselno, po potrebi, opravimo še naslednje preiskave:

RTG pc je tipično b. p., pri blagih poslabšanjih ni potreben. Najpomembnejša vrednost RTG pc je v izključitvi drugih vzrokov dispneje pri bolniku z znano astmo: pnevmotoraks, pljučnica, srčno popuščanje, PE?

PoCUS za izključitev drugih vzrokov dispneje.

EKG - tipični znaki: sin. tahikardija.

KKS in CRP - ob sumu na okužbo.

(Nazalni) $EtCO_2$: če je diagnoza vprašljiva, velja poizkusiti z nazalno meritvijo $EtCO_2$ (kapnografija); ob bronhokonstrikciji je značilna oblika krivulje $EtCO_2$ s počasi naraščajočimi vrednostmi, t. i. “shark fin pattern”.

Nujno zdravljenje

- Ob hudi dispneji takoj apliciramo **kisik** (tarčna SpO_2 ~ 95 %)!
- Vpih pršila **salbutamola** (pribl. 2 vp./10 min.) preko inhalacijske bučke. Ni dokazov za večjo učinkovitost inhalacij raztopine v primerjavi z vpihi (“MDI”). Ob hudi dispneji lahko 1 vp./min.
- Vpihi kombiniranega pršila **salbutamola in ipratropija** preko inhalacijske bučke.
- Pacientom ob začetku zdravljenja apliciramo medrol 64 mg po. (ali 40 mg iv./im., če bolnik zdravila ne more zaužiti po.).
- Če ne pride do izboljšanja, razmislimo o infuziji **$MgSO_4$** (2,5 g v 500 FR, teče vsaj 20 min.).
- Ob slabem odgovoru eventualno **inhalacija adrenalina.**
- Ob slabem odgovoru na IBD in Mg^{++} je vredno poizkusiti z **BiPAP**; če je potrebna sedacija, se priporoča titracija ketamina iv.
- Eventualno aplikacija **adrenalina 0,5 mg im.** (odmerek za anafilaksijo; še posebej, če je sum na alergično komponento astme).

Nadaljnja obravnava

Nadaljnja obravnava je odvisna od teže poslabšanja astme in terapevtskega odgovora. Literatura opisuje številne algoritme, kjer odločanje temelji na merjenju PEF.[4] V praksi je merjenje PEF manj uporabno, kot se zdi, a vseeno je vredno poizkusiti.

Ob blagem poslabšanju z dobrim odgovorom na začetno aplikacijo IBD lahko pacienta po vsaj 4 urah opazovanja odpustimo v domačo oskrbo, z navodili za 4-kratno zvišanje odmerka IGK in postopno titracijo navzdol.

Ostali bolniki morajo biti hospitalizirani.

Zaradi relativno zelo dobre urejenosti astme v naši populaciji je poslabšanj vse manj, še veliko manj pa k sreči bolnikov, ki bi jih bilo treba intubirati. Intubiramo le bolnike, ki so tik pred dihalnim zastojem oz. z motnjami zavesti.

Kazalo celotne vsebine

Ob nadaljnji mehanski ventilaciji je kritično pomembno nadaljevati z inhalacijami BD ter nastaviti fr. predihavanja na 8-10/min., s podaljšanjem izdiha, če je to možno (I : E = 1 : 6).

Pasti in namigi

Diagnoza poslabšanja astme je klinična, zdravljenje relativno enostavno in nanj večina bolnikov dobro odgovori. Zato je toliko pomembneje prepoznati stanja, ki se pretvarjajo, da so "sindrom poslabšanja astme": anafilaksija! Pnevmotoraks! Pljučnica! Srčno popuščanje! PE!

Dispnoičen astmatik ≠ poslabšanje astme!

Priporočeno dodatno branje za poglobljeno razumevanje:

SZUM, zbornik Šola urgence 2018: "Poslabšanje astme in KOPB" (str. 268)
Dr. Rahul Patwari, YouTube video: "asthma 1: PaFi and presentation" in "part II: treatment"

Viri:

1. Škrgat S. Poslabšanje astme. V: Košnik M, Štajer D. Jug B, Kocjan T, Koželj M. Interna medicina. 6. izd. Ljubljana: Medicinska fakulteta: Buča 2022: 421-2.
2. GLOBAL STRATEGY FOR ASTHMA MANAGEMENT AND PREVENTION Updated 2020. 2020; Available from: www.ginasthma.org. Dostopano 16.8.2020
3. Papi A, Brightling C, Pedersen SE, Reddel HK. Asthma. Vol. 391, The Lancet. Lancet Publishing Group; 2018. p. 783–800.
4. Suau SJ, DeBlieux PMC. Management of Acute Exacerbation of Asthma and Chronic Obstructive Pulmonary Disease in the Emergency Department. Vol. 34, Emergency Medicine Clinics of North America. W.B. Saunders; 2016. p. 15–37.

Kazalo celotne vsebine

Akutno poslabšanje KOPB

Avtor: Gregor Prosen
Recenzent: Mitja Košnik

Opredelitev pojmov/definicije

O poslabšanju KOPB govorimo pri pacientih, ki imajo diagnosticirano KOPB in so se jim akutno poslabšali/pojavili simptomi obstrukcije bronhov (dispneja, piskanje, kašelj, gnojni izkašljaj). Same diagnoze KOPB ne postavljamo v UC. Astma je načeloma bolezen mlajših, KOPB pa bolezen starejših.

Patofiziologija/vzroki

KOPB je kronična obstruktivna bolezen malih dihalnih poti, sestavljena iz dveh patoloških elementov: kroničnega bronhitisa (vnetje in pretežno ireverzibilna obstrukcija malih dihalnih poti) ter emfizema. Ob (večinoma virusnih) okužbah dihal, onesnaženju zraka ali izpostavitvi dražilcem lahko pride do poslabšanja bronhokonstrikcije in bolj ali manj izraženih simptomov. Ob poslabšanju KOPB so temelj zdravljenja inhalacijski bronhodilatatorji (salbutamol/β2-agonist in ipratropij/Ach-antagonist), sistemski glukokortikoidi, antibiotik glede na kriterije in zdravljenje/odpravo vzroka. Če je bolnik hipoksemičen, dodamo kisik. Ob odpovedovanju ventilacije koristi neinvazivna ventilacija (NIV).

Tipična klinična slika

*Glavni **simptom*** poslabšanja KOPB je dispneja s produktivnim kašljem. Tipično je ob tem prisoten tudi podaljšan izdih, že brez stetoskopa se lahko sliši piskanje. Bolnik lahko ima tudi "občutek stiskanja" v prsnem košu. Prisotni so lahko tudi simptomi vzroka (virusna okužba, anamneza vdihavanja dima).

V telesnem pregledu izstopa tahidispneja s podaljšanim izdihom, nad pljuči so tipično slišni polifoni ekspiratorni piski. Alarmanten znak je utrujenost in/ali zaspanost, ker napoveduje odpoved ventilacije (respiratorni zastoj).

Diagnostika oz. kako dokažem/ovržem to patološko entiteto?

Diagnozo poslabšanja KOPB postavimo **klinično**; na podlagi znane anamneze KOPB, dispneje, produktivnega kašlja, difuznih ekspiratornih piskov in ob odsotnosti druge delovne diagnoze.

Ob tipični klinični sliki praviloma ne potrebujemo dodatnih preiskav, da bi začeli z zdravljenjem.

V sklopu obravnave v UC pa načeloma opravimo še naslednje preiskave, smiselno, po potrebi:

PAAK: za oceno dihalne odpovedi; nivo PaO_2, identifikacijo hiperkapnije/retence CO_2.

RTG pc: načeloma opravimo pri vseh bolnikih z ap KOPB; poleg kroničnih sprememb (hiperinflacija) iščemo morebitno pljučnico, srčno popuščanje, pnevmotoraks.

KKS in CRP: ob sumu na okužbo, anemijo?

EKG - tipični znaki so: sin. tahikardija, lahko AFib (permanentna?).

Na **PoCUS** je ob ap KOPB vidno plevralno polzenje in A-profil. Ob poslabšanju je PoCUS priročno orodje za izključitev stanj, ki se lahko kažejo kot ap KOPB: srčno popuščanje ("kardialna astma")? Pnevmotoraks? Pljučnica? PE?

Kazalo celotne vsebine

(Nazalni) $EtCO_2$: če je diagnoza vprašljiva, velja poskusiti z nazalno meritvijo $EtCO_2$ (kapnografija); poleg tipičnega kapnografskega vzorca ("shark fin pattern") so vrednosti $EtCO_2$ tudi priročno vodilo za zdravljenje (retenca CO_2, dinamika odgovora).

Nujno zdravljenje

- Takoj apliciramo **kisik** (tarčna SpO_2 ~ 88-92 %)!
- Vpihi pršila **salbutamola in ipratropija** (pribl. 2 vp./10 min.) preko inhalacijske bučke. Ni dokazov za večjo učinkovitost inhalacij raztopine v primerjavi z vpihom ("MDI"). Ob hudi dispneji lahko 1 vp./min.
- Ob že srednje hudem poslabšanju in hiperkapniji se odločimo za NIV (BiLevel).
- Pacientom ob začetku zdravljenja apliciramo medrol 64 mg po. (če ne morejo zaužiti tablet, lahko 40 mg iv./im.).
- Za antibiotik se odločimo glede na Anthonisenove kriterije (več in bolj gnojen izkašljaj).

Nadaljnja obravnava

Nadaljnja obravnava je odvisna od teže poslabšanja KOPB in terapevtskega odgovora.

Ker so bolniki s KOPB starejši in polimorbidni, je prag za hospitalizacijo veliko nižji.

Če se odločimo za ambulantno zdravljenje, je treba bolnikom dati navodila, redno terapijo z IBD in antibiotik (amoksicilin oz. glede na antibiogram ob prejšnjih poslabšanjih). Za predpis antibiotika se tipično odločimo na podlagi Anthonisenovih kriterijev (vsaj 2 od 3):

- poslabšanje dispneje,
- večja količina izkašljaja,
- gnojen izkašljaj.

Ob eventualni intubaciji in mehanski ventilaciji je kritično pomembno nadaljevati z inhalacijami BD ter nastaviti fr. predihavanja na 8-10/min., s podaljšanjem izdiha, če je to možno (I : E = 1 : 6).

Pasti in namigi

Diagnoza ap KOPB je klinična ter zdravljenje relativno jasno. Ob neodgovoru na začetne inhalacije BD je treba zdravljenje razširiti z uporabo NIV.

Enako pomembno je prepoznati stanja, za katera se zdi, da so poslabšanja KOPB: pnevmotoraks! Pljučnica! Srčno popuščanje! PE!

Dispnoičen bolnik s KOPB ≠ poslabšanje KOPB!

Priporočeno dodatno branje za poglobljeno razumevanje:

SZUM, zbornik Šola urgence 2018: "Poslabšanje astme in KOPB" (str. 268)
MedCram, YouTube video: "COPD explained"

Viri:

1. Harlander M. Poslabšanje KOPB. V: Košnik M, Štajer D. Jug B, Kocjan T, Koželj M. Interna medicina. 6. izd. Ljubljana: Medicinska fakulteta: Buča 2022:407-9.
2. Suau SJ, DeBlieux PMC. Management of Acute Exacerbation of Asthma and Chronic Obstructive Pulmonary Disease in the Emergency Department. Vol. 34, Emergency Medicine Clinics of North America. W.B. Saunders; 2016. p. 15–37.

Kazalo celotne vsebine

Pljučnica

Avtorica: Jerica Založnik
Recenzent: Mitja Košnik

Opredelitev pojmov in klasifikacija

Pljučnica je vnetje pljučnega parenhima.

Za zunajbolnišnično pljučnico zboli oseba, ki predhodnih 14 dni ni bila hospitalizirana ali bivala v negovalnem domu, ter novohospitalizirane osebe, pri katerih so se simptomi pojavili v 48 urah od sprejema.

Bolnišnična pljučnica je pljučnica pri pacientih, ki zbolijo 48-72 ur po sprejemu v bolnišnico.

Z mehansko ventilacijo povezana pljučnica se pojavi pri pacientih, ki so zaradi osnovne bolezni dalj časa mehansko ventilirani.

Patofiziologija in povzročitelji

Povzročitelji se najpogosteje prenašajo kapljično. Najprej kolonizirajo nazofarinks, potem z mikroaspiracijami dosežejo pljučne alveole, premagajo obrambne mehanizme gostitelja in povzročijo okužbo. V nekaterih primerih pa zunanji sprožilci (npr. kajenje) privedejo do nekontroliranega razmnoževanja normalne flore spodnjih dihal in zatem okužbe.

Povzročitelji so lahko virusi, bakterije in glive. Glede na povzročitelje bakterijske pljučnice delimo na **tipične** (povzročitelji: *Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, Staphylococcus aureus* in *Moraxella catarrhalis*) in **atipične** (povzročitelji: *Legionella pneumophila, Clamydophila pneumoniae, Mycoplasma pneumoniae* in *Chlamydia psittaci*).

Tipična klinična slika

Tipični simptomi bakterijske pljučnice so: *kašelj, povišana telesna temperatura z mrzlico, gnojni izkašljaj, plevritična bolečina in tahidispneja.*

V telesnem pregledu so značilni tahikardija, perkutorni poklep je skrajšan, avskultatorno slišimo bronhialno dihanje in inspiratorne poke, ob plevritisu ugotovimo plevralno trenje ali perkutorno zamolklino.

Klinična slika atipične pljučnice

Simptomi so netipični: *blago povišana telesna temperatura, utrujenost, bolečine v sklepih, glavobol, vneto grlo, kašelj, ki ga lahko spremlja plevritična bolečina.*

V telesnem pregledu so avskultatorni fenomeni v začetni fazi neznačilni. Poki in piski se lahko pojavijo ob napredovanju bolezni.

Diagnostika

Diagnozo postavimo na podlagi **klinične slike**, **rentgenskega slikanja** pljuč (vedno, kadar je na voljo) in vrednosti vnetnih kazalcev v krvi. Ob neprepričljivi klinični sliki in dejavnikih tveganja za težji potek opravimo še naslednje preiskave (glede na klinični sum):

CRP: tipično zvišane vrednosti.

Kazalo celotne vsebine

KKS: tipično zvišane vrednosti levkocitov.
Prokalcitonin: povišan pri bakterijskih okužbah, dober napovedni pokazatelj.
PAAK: hipoksemija in respiracijska alkaloza ob hujšem poteku.
RTG pc: tipične zgostitve pljučnega parenhima, pri hujšem poteku plevralni izliv.
PoCUS: "hepatizacija" pljučnega krila, zračni bronhogram, dinamični zračni bronhogram, plevralni izliv.
Hemokulture: odvzamemo jih pri septičnih bolnikih pred aplikacijo antibiotika.
Sputum: ob sumu na tuberkulozo.
Urin: na antigen legionele in pnevmokoka.
EKG: je tipično b. p., lahko sinusna tahikardija ob povišani telesni temperaturi, večinoma ga opravimo v primeru potrebe izključitve druge patologije (AMI, PE).

Težo pljučnice ocenimo s točkovalnikom C(U)RB - 65:
Koliko izmed naslednjih znakov ima bolnik:

- Zmedenost (**C**onfusion)
- **U**remija
- Frekvenca dihanja > 30/min. (**R**espiratory Rate)
- Sistolni krvni pritisk < 90 ali diastolni < 60 mmHg (**B**lood pressure)
- Starost > **65** let

Nujno zdravljenje

Čim prej po potrditvi diagnoze je treba bolniku dati antibiotik, najbolje prvi odmerek že v UC. Treba je kontrolirati dihanje, oksigenacijo in hidracijo. Hipoksemičnim pacientom dodamo kisik. Paciente v hudi dihalni stiski bo treba intubirati in mehansko predihavati. Pri hemodinamsko nestabilnih (hipotonih in tahikardnih) nadomeščamo tekočine in se odločimo za empirični antibiotik. Analgetično in antipiretično terapijo dajemo bolečinsko prizadetim in febrilnim.

Stabilnim pacientom izberemo antibiotično terapijo glede na PSI (angl. *Pulmonary Severity Index*) in C(U)RB - 65 ter kontraindikacije (alergije).
Za podrobnosti glej QUIBA spletni priročnik za predpisovanje antibiotikov.

Pacienti s hudim (septičnim) potekom pljučnice potrebujejo zdravljenje v enoti intenzivne terapije (EIT). Kriterije za sprejem v EIT zajema točkovnik "SMART COP" (elementi v angleščini):
- **S**KP < 90 mmHg (2 t)
- **M**ultilobarni
- **A**bumin < 35 g/L
- **R**esp. frekv. > 30/min. (ali > 25/min., če je starost > 50)
- **T**ahikardija > 125/min.
- **C***onfusion* (zmedenost, t. i. "delirij")
- **O**$_2$ (Sat) < 90 % ali PaO_2 < 8 kPa (2 t)
- **p**H < 7,35 (2 t)

Pacient z ≥ 5 točkami ima visoko tveganje za zaplete in verjetno potrebuje zdravljenje v EIT (glede na cilje/načrt zdravljenja, če je krhek).

Tabela 1. Antibiotično zdravljenje zunajbolnišnične pljučnice ambulantno glede na C(U)RB - 65.

Kazalo celotne vsebine

Tip pljučnice		Po. antibiotik in odmerek	Trajanje
Pljučnica brez pridruženih bolezni, C(U)RB 0 ali 1 točka	prvi izbor	amoksicilin 500-1000 mg/8 h	7 dni
	alternativa*	klaritromicin 500 mg/12 h	7 dni
Pljučnica s pridruženimi resnimi boleznimi, C(U)RB 0 ali 1 točka	prvi izbor	amoksicilin s klavulansko kislino 875/125 mg/12 h	7 dni
	alternativa*	moksifloksacin 400 mg/24 h	7 dni

* Če je bolnik alergičen za antibiotik prve izbire. Bolnikovo navedbo o alergiji je treba preveriti z anamnestičnimi podatki, kako je "alergija" izgledala, in podatki o tem, ali je bila diagnoza alergije potrjena s testi. Pri šibkem sumu alergije in neogrožajoči klinični sliki zapleta je primerno predpisati zdravilo prvega izbora.

Nadaljnja obravnava

Paciente glede na kriterije C(U)RB - 65 in klinično oceno zdravimo ambulantno ali bolnišnično. Pacienti, ki jih zdravimo ambulantno, morajo prejeti antibiotično terapijo v 8 urah in opraviti kontrolni pregled čez 2 dni.

Pacienti s septičnim potekom morajo dobiti antibiotično terapijo v 1 uri od postavljene diagnoze.

Po ozdravitvi je treba opraviti RTG-slikanje pljuč, da ne spregledamo morebitnih razlogov za sekundarno pljučnico (npr. pljučni rak).

Pasti in namigi

Pri septičnih starejših pacientih se septično stanje kaže atipično z zmedenostjo, lahko so brez povišane telesne temperature, jim je slabo in bruhajo.

Diferencialne diagnoze: pljučna embolija, poslabšanje srčnega popuščanja, endokarditis, vaskulitis, rak pljuč, tuberkuloza.

Priporočeno dodatno branje za poglobljeno razumevanje:

SZUM, zbornik Šola urgence 2018: "Pljučnica" (str. 252)
Dr. Rahul Patwari, YouTube video: "CXR: Pneumonias"

Viri:

1. Eržen R, Mušič E, Harlander M. Pljučnice. V: Košnik M, Štajer D. Jug B, Kocjan T, Koželj M. Interna medicina. 6. izd. Ljubljana: Medicinska fakulteta: Buča 2022: 435-49.
2. Charles PG, Wolfe R, Whitby M, et al. SMART-COP: a tool for predicting the need for intensive respiratory or vasopressor support in community-acquired pneumonia. Clin Infect Dis. 2008;47(3):375-84.

Kazalo celotne vsebine

Druge okužbe dihal

Avtorica: Jerica Založnik
Recenzent: Mitja Košnik

Akutni bronhitis

Opredelitev pojmov

Akutni bronhitis je sindrom kašlja in retrosternalne tope bolečine brez jasnega lokaliziranega pljučnega vzroka. Zanj je značilno akutno vnetje velikih in srednje velikih dihalnih poti.

Vzroki

Najpogostejši povzročitelji so virusi, ki povzročajo okužbe zgornjih dihal in se ob oslabelosti imunskega sistema razširijo na spodnja dihala. To so virusi gripe A in B, rinovirusi, koronavirusi, adenovirusi, virusi parainfluence, respiratorni sincicijski virus in humani metapnevmovirus.

Tipična klinična slika

Navadno se začne z znaki prehlada (glavobol, izcedek iz nosu, bolečine v žrelu). Ko se vnetje razširi na bronhe, je prevladujoč kašelj. Lahko je suh ali produktiven in traja od 5 dni do 3-4 tedne ob anamnestično odsotni kronični pljučni bolezni. V nekaterih primerih se kašelj umiri šele po 3 mesecih. Izpljunek je lahko prozoren, rumen ali rumenozelen. Gnojni izpljunek ne potrjuje bakterijskega vnetja. Lahko je prisotna utrujenost.

V telesnem pregledu lahko slišimo posamezne nizkofrekvenčne piske, ki izzvenijo po izkašljevanju. Tipično pa ne slišimo pokcev, ki bi nakazovali na pljučnico. Prav tako ni prisotne hipoksemije, tahikardije ali tahipneje.

Diagnostika

Diagnozo postavimo klinično, pomagamo si s 4 kriteriji:

1. nenaden nastanek kašlja, ki traja od 5 dni do 3-4 tedne,
2. odsotnost kronične pljučne bolezni,
3. normalni vitalni parametri,
4. odsotnost avskultatornih fenomenov, značilnih za pljučnico.

Laboratorijski rezultati niso povedni. Mikrobioloških preiskav rutinsko ne delamo.

RTG pc: indiciran je v primeru suma na drugo bolezen (pljučnico) in kadar kašelj traja več kot 8 tednov.

Nujno zdravljenje

Zdravljenje je simptomatsko. Pacienti, ki so hipoksični, potrebujejo dodatek kisika. Pri takšnih pacientih je treba poiskati drug vzrok nastanka hipoksemije, saj je akutni bronhitis zelo redko vzrok hipoksije. Pacientom z avskultatorno slišnimi piski in osnovno pljučno boleznijo svetujemo inhalacije z beta agonisti, kot je salbutamol 2 vpiha na 4-6 ur. Za lažje izkašljevanje svetujemo ekspektorans gvaifenezin, za zmanjšanje kašlja antitusik dekstrometorfan in analgetik ter antipiretik ob bolečinah in povišani telesni temperaturi. Antibiotična terapija je indicirana v primeru

Kazalo celotne vsebine

oslovskega kašlja. Takrat predpišemo azitromicin 500 mg/24 h 1. dan, potem pa 250 mg/24 h 2-5 dni.

Nadaljnja obravnava

Pacienti naj opravijo zgodnjo kontrolo pri osebnem zdravniku.

Gripa

Opredelitev pojmov

Gripa je vročinsko obolenje, ki ga povzročajo virusi influence A in B. Prenaša se z respiratornimi izločki.

Tipična klinična slika

Pri nezapleteni obliki se simptomi pojavijo v 2 dneh po okužbi. Tipično se pojavi visoka vročina z mrzlico, glavobol, bolečine v mišicah, splošna oslabelost, neješčnost in znaki okužbe zgornjih dihal (kašelj, boleče žrelo, rinoreja in hripavost).

V telesnem pregledu imajo pacienti tipično visoko telesno temperaturo (> 39° C) in mialgijo, ob tem so tahikardni, lahko imajo otekle bezgavke vratu, glavobol, so splošno oslabeli in brez apetita. Ko sistemski znaki izzvenijo, se pojavijo kašelj, boleče žrelo, hripavost, izcedek iz nosu in/ali pordelost oči.

Diagnostika

Diagnozo postavimo klinično na podlagi anamneze in klinične slike.

Hitri test na gripo: smiselno ga je opraviti pacientom, ki jih bomo zdravili z antivirotično terapijo (hospitalizirani in tisti, pri katerih pričakujemo težji potek). Testi so slabo občutljivi in specifični.

Reverzna transkripcija PCR: najbolj senzitivna in specifična.

Nujno zdravljenje

Zdravljenje je simptomatsko. Hipoksemični potrebujejo dodatek kisika. Analgetike in antipiretike predpišemo za lajšanje bolečin in ob visoki telesni temperaturi.

Antivirotično terapijo naj dobijo pacienti, pri katerih pričakujemo težji potek bolezni. To so: otroci, mlajši od 5 let, starejši od 65 let, imunokompromitirani, nosečnice in porodnice do dveh tednov po porodu, astmatiki, adolescenti, mlajši od 19 let, ki prejemajo acetilsalicilno terapijo, debeli z indeksom telesne mase nad 40, prebivalci negovalnih domov ali drugih ustanov, kjer bivajo daljše časovno obdobje, pacienti s kroničnimi pljučnimi, srčnimi, ledvičnimi, jetrnimi, krvnimi, endokrinološkimi, nevrološkimi in presnovnimi obolenji ter pacienti po splenektomiji.

Z antivirotično terapijo začnemo zdraviti v **dveh dneh od nastanka simptomov** ali kot **profilaktično terapijo**. Zdravila izberemo glede na kontraindikacije in neželena dejstva.

Tabela 1. Antivirotično zdravljenje gripe.	
Zdravilo in odmerek	**Neželeni stranski učinki**

Kazalo celotne vsebine

Zanamivir 10 mg (2 vpiha)/12 h 5 dni (npr. Relenza®)	bronhospazem pri pacientih z astmo
Oseltamivir 75 mg/12 h 5 dni (npr. Tamiflu®)	slabost in bruhanje, ki se omilita ob sočasnem uživanju hrane, potrebna je prilagoditev odmerka pri ledvični odpovedi
Amantadin 100 mg/12 h (npr. Symmetrel®)	deluje samo na virus gripe A, rezistentnost virusa, anksioznost, nespečnost, težave s koncentracijo
Peramivir 600 mg/24 h iv. (npr. Rapivab®)	driska, Stevens-Johnsonov sindrom, multiformni eritem

Nadaljnja obravnava

Večino pacientov lahko zdravimo ambulantno s simptomatsko terapijo.
Za bolnišnično zdravljenje se odločimo pri:

- kardio-cirkulatorno nestabilnih pacientih,
- hipoksemičnih pacientih,
- starostnikih,
- pacientih, pri katerih se stanje ni izboljšalo z ambulantnim zdravljenjem,
- pacientih, ki imajo pridružene bolezni, zaradi katerih lahko imajo hujši potek gripe,
- pacientih, pri katerih nismo uspeli izključiti drugih ogrožajočih bolezni.

Pasti in namigi

Pri otrocih in starostnikih se klinična slika kaže atipično. Pri otrocih so značilni slabost, bruhanje in močno povišana telesna temperatura. Starostniki so lahko le omotični in imajo blago povišano telesno temperaturo.

Priporočeno dodatno branje za poglobljeno razumevanje:
SZUM, zbornik Šola urgence 2018: "Akutni bronhitis in gripa" (str. 258)

Viri:

1. Wenzel RP, Iii AAF. Acute Bronchitis. 2006;2125–30.
2. Afilalo M, Stern E, Oughton M. Evaluation and Management of Seasonal Influenza in the Emergency Department. Vol. 30, Emergency Medicine Clinics of North America. W.B. Saunders; 2012. p. 271–305.

Kazalo celotne vsebine

Spontani pnevmotoraks (sPTx)

Avtor: Jernej Marolt
Recenzent: Mitja Košnik

Opredelitev

Pnevmotoraks pomeni prisotnost zraka v plevralni votlini, tj. med parietalnim in visceralnim listom plevre. Obstaja več delitev (po vzroku: spontani/travmatski/netravmatski; glede na druge bolezni pljuč: primarni/sekundarni; glede na komunikacijo z okoljem: odprti/zaprti). Klinično najpomembneje je prepoznati prisotnost ventilnega mehanizma, ki lahko povzroči tenzijski pnevmotoraks (TPTx) in posledično obstruktivni šok.

Patofiziologija/vzroki

Najpogostejši je spontani pnevmotoraks, ki nastane zaradi razpoka bule v pljučih. Pri tenzijskem pnevmotoraksu zrak vdira v plevralni prostor, izhajati pa ne more. Zaradi tega narašča pritisk v plevralnem prostoru, pride do odrivanja mediastinuma na nasprotno stran in obstrukcije vtoka venske krvi v srce (obstruktivni šok). Dodatno kolaps pljuč zmanjša vitalno kapaciteto, poveča se šant, kolabirano pljučno žilje pa poveča pljučno-žilni upor. Posledica je akutna obremenitev desnega srca in akutno srčno popuščanje.

Tipična klinična slika

Za sPTx je značilen nenaden nastanek dispneje in plevralne bolečine v mirovanju na eni strani prsnega koša. Bolnik se ponavadi spomni trenutka začetka simptomov in kaj je takrat delal. Pogosto je pridružen še suh kašelj, dispneja in hiperpneja. Klinična slika sekundarnega PTx je ponavadi bolj burna zaradi že prisotne pljučne bolezni (KOPB, metastatske maligne bolezni pljuč, cistična fibroza, nekrotizirajoča pljučnica). Če so pridruženi še znaki cirkulatornega kolapsa, posumimo na tenzijski pnevmotoraks, ki ga diagnosticiramo klinično: bolečina v prsih, dispneja, cianoza, tahikardija, hipotenzija, premik traheje stran od mesta nastanka pnevmotoraksa, dvignjen hemitoraks, brez dihalnega gibanja, povečane in napete vratne vene ter odsotnost dihalnih šumov na prizadeti strani.

Med kliničnim pregledom smo pozorni na gibanje prsnega koša, zunanje znake poškodbe, premik traheje na neprizadeto stran ter polnjenost vratnih ven. Poklep je hipersonoren, dihanje je avskultatorno oslabljeno ali odsotno na prizadeti strani.

Diagnostika

Diagnozo sPtx postavimo **klinično**. Če klinično stanje dovoljuje, si lahko pomagamo s PoCUS pljuč (odsotnost plevralnega polzenja, prisotna pljučna točka, znak “črtne kode”). Temeljno slikovno diagnostiko predstavlja rentgenogram prsnih organov, opravimo lahko tudi CT toraksa, predvsem pri bolnikih s predhodno pljučno patologijo. Od laboratorijskih preiskav je najbolj smiselna plinska analiza arterijske krvi. Pri tenzijskem pnevmotoraksu **ne čakamo** na potrditev pnevmotoraksa z RTG, temveč takoj ukrepamo (igelna torakocenteza).

Kazalo celotne vsebine

Nujno zdravljenje

Bolnika stabiliziramo po principih ABCDE, tj. vsem dispnoičnim pacientom apliciramo kisik preko Ohio maske in v primeru tenzijskega pnevmotoraksa takoj razbremenimo z igelno torakocentezo. Po novejših priporočilih (ATLS) to opravimo v 5. interkostalnem prostoru v srednji aksilarni liniji na prizadeti strani PK, v pediatrični populaciji se še vedno uporablja 2. ali 3. interkostalni prostor v medioklavikularni liniji. Sprejemljivo je tudi klasično učenje v 2. interkostalnem prostoru v SKL - **zrak** pod pritiskom je pač treba **takoj dekomprimirati z iglo**.

Igelne torakocenteze lahko po potrebi večkrat ponavljamo, sicer pa je osnovno zdravljenje torakalna drenaža.

Pri odprtem pnevmotoraksu je treba rano, ki komunicira, pokriti tako, da zalepimo tri stranice preveze, eno pa pustimo odprto, da lahko zrak izhaja.

Nadaljnja obravnava

Pri majhnem primarnem sPTx (razdalja med visceralno in parietalno plevro je < 2 cm) in pri stabilnem pacientu zdravimo konservativno. Apliciramo kisik preko Ohio maske, čez 3-6 ur naredimo kontrolni RTG pc in če pnevmotoraks ne narašča, lahko pacienta odpustimo domov. Pri večjih in pri spontanem sekundarnem PTx je potrebna hospitalizacija in opazovanje naslednjih 24 ur. Definitivna oskrba PTx je nastavitev torakalnega drena in hospitalizacija.

Pasti in namigi

Klinična slika je lahko podobna srčni tamponadi (obstrukcijski šok), vendar je klinična diferenciacija mogoča - ob hipersonornem poklepu in odsotnosti dihalnih fenomenov le na prizadetem delu hemitoraksa.

Priporočeno dodatno branje za poglobljeno razumevanje:

SZUM, zbornik Šola urgence 2018: “Bolezni plevre” (str. 276)
Medicosis perfectionalis, YouTube video: “Pneumothorax”

Viri:

1) K. Adamič, J. Marolt. Bolezni plevre. In Prosen G, editor. Zbornik VI. šole urgence. Maribor: Slovensko združenje za urgentno medicino; 2018. P. 276-81.
2) Advanced trauma life support, 10th edition, American College of Surgeons 2018.
3) Šifrer F. Pnevmotoraks. V: Košnik M, Štajer D. Jug B, Kocjan T, Koželj M. Interna medicina. 6. izd. Ljubljana: Medicinska fakulteta: Buča 2022: 493-95.

Kazalo celotne vsebine

Plevralni izliv (FTx)

Avtor: Jernej Marolt
Recenzent: Mitja Košnik

Opredelitev pojmov/definicije

Plevralni izliv pomeni prisotnost tekočine v plevralnem prostoru. Pri zdravem človeku je te tekočine običajno do 2 ml/kg, absorpcija pa poteka preko limfnega sistema in je uravnotežena s sekrecijo.

Patofiziologija/vzroki

Plevralne izlive po mehanizmu nastanka delimo na **transudate**, kjer gre za neravnovesje med hidrostatskim in onkotskim tlakom med sistemskimi kapilarami in plevralno votlino (srčno popuščanje, jetrna ciroza, nefrotski sindrom), ter na **eksudate**, kjer pride do izliva zaradi sekrecije iz obolele plevre (pljučnica, malignom) ali zaradi znotrajtrebušnih vnetnih procesov, ki privedejo do povečane prepustnosti membrane, kar omogoči uhajanje večjih molekul (proteinov). Med transudatom in eksudatom razlikujemo s pomočjo Lightovih kriterijev.

Tipična klinična slika

Pri anamnezi poskušamo glavni simptom sistematično razčleniti, zanima pa nas predvsem:

- mesto, tip in čas nastanka bolečine (plevralna bolečina na prizadeti strani, kako je bolečina nastala, v mirovanju, postopoma),
- ali se bolečina kam širi (zaradi draženja prepone je bolečina lahko prisotna tudi v rami),
- ostali pridruženi simptomi, ki so odvisni od bolezni, ki je privedla do izliva (povišana temperatura, izguba telesne teže, hemoptize ...); če je izliv večji, se pojavi tudi dispneja,
- ali so težave skozi čas stalne ali se stopnjujejo (značilno pri plevralnem izlivu je, da ob večji količini izliva bolečina postane manj izrazita).

Simptomi in znaki so različni glede na primarni vzrok nastanka plevralnega izliva (FTx) ter na obseg, vrsto in hitrost nabiranja tekočine. Najpogostejši so: dispneja, kašelj in bolečina, ki je po naravi ostra, zbadajoča in odvisna od dihanja. Lahko so pridruženi še drugi znaki, kot so na primer povišana telesna temperatura, ki govori v prid okužbe, izguba telesne teže lahko nakazuje na maligno obolenje, ob hemoptizi posumimo na neoplastične procese, tuberkulozo ali pljučno embolijo.

Med kliničnim pregledom ugotavljamo perkutorno zamolklino nad mestom izliva, dihanje je na prizadeti strani avskultatorno oslabljeno.

Diagnostika

Osnovno diagnostično metodo predstavlja rentgenogram prsnih organov. V urgentnih situacijah si lahko veliko pomagamo z ultrazvokom pljuč, saj UZ lahko prikaže FTx od 5 ml dalje, medtem ko RTG od 200 ml dalje.

Za ločitev med transudatom in eksudatom je potrebna plevralna punkcija (ki je lahko hkrati tudi terapevtska); pri transudatu in ob znanem povzročitelju FTx (npr. srčno popuščanje) dodatne

Kazalo celotne vsebine

preiskave niso potrebne, medtem ko eksudat vedno pošljemo na nadaljnje laboratorijske preiskave. Pri sumu na empiem je potrebna punkcija in laboratorijska analiza tudi pri manjših FTx.

Nujno zdravljenje

Ukrepanje je odvisno od velikosti plevralnega izliva in splošne prizadetosti bolnika. Bolnika stabiliziramo po principih ABCDE.

Če je bolnik (hudo) dispnoičen, v respiratorni insuficienci, z motnjami srčnega ritma ali pomikom mediastinuma na zdravo stran, opravimo diagnostično in razbremenilno plevralno punkcijo hkrati. Nujna stanja, ki zahtevajo takojšnje ukrepanje, so hematotoraks, empiem, zapleten parapnevmonični izliv in sum na rupturo požiralnika.

Sicer FTx zdravimo tako, da zdravimo osnovno bolezen, ki je privedla do izliva.

Nadaljnja obravnava

Za majhne plevralne izlive zadostuje opazovanje in kontrola pri pulmologu pod hitro. Pri srednje velikih FTx, kjer izliv na stranski RTG-sliki sega do polovice hemitoraksa, ter pri velikih, kjer izliv zajema več kot polovico hemitoraksa, je indicirana diagnostična plevralna punkcija.

Priporočeno dodatno branje za poglobljeno razumevanje:

SZUM, zbornik Šola urgence 2018: “Bolezni plevre” (str. 276)
RCEM, blog: “Pleural Effusion”.

Viri:

1) Kosowsky JM, Harbison Kimberly K. Pleural Disease. In Walls RM, Hockberger RS, Gausche-Hill M, editors. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. Philadelphia: Elsevier; 2018. p. 881-9
2) K. Adamič, J. Marolt. Bolezni plevre. In Prosen G, editor. Zbornik VI. šole urgence. Maribor: Slovensko združenje za urgentno medicino; 2018. P. 276-81.
3) Rozman A. Plevralni izliv. V: Košnik M, Štajer D. Jug B, Kocjan T, Koželj M. Interna medicina. 6. izd. Ljubljana: Medicinska fakulteta: Buča 2022: 487-97.

Kazalo celotne vsebine

BOLEZNI PREBAVIL

Kazalo celotne vsebine

Akutna krvavitev iz prebavil

Avtorica: Tereza Vidič
Recenzent: Andrej Markota

Opredelitev

Krvavitve iz prebavil delimo na **krvavitve iz zgornjih prebavil** in na **krvavitve iz spodnjih prebavil**. Meja delitve je *Treitzov ligament*. Krvavitev se lahko kaže kot

- **hematemeza** (bruhanje sveže krvi ali kavni usedlini podobne vsebine),
- **melena** (odvajanje črnega blata) ali
- **hemohezija** (sveža kri iz rektuma)

Hematemeza izvira iz zgornjih prebavil ali ORL področja. **Melena** najpogosteje izvira iz zgornjih prebavil, možen pa je tudi izvor v zgornjem delu spodnjih prebavilih (tanko črevo).

Izvor **hemohezije** je najpogosteje v spodnjih prebavilih, sploh, če so sveži (rdeči) krvi primešani tudi koaguli. Hemohezija (načeloma brez strdkov) je lahko tudi znak zelo obilne krvavitve iz zgornjih prebavil, ob tem je bolnik večinoma hemodinamsko nestabilen.

Krvavitev iz prebavil je lahko **akutna** ali **kronična**. Obilne krvavitve lahko vodijo v hemoragični šok, kronične krvavitve pa imajo dolgotrajen potek in se kažejo z nespecifičnimi simptomi anemije.(1)

Patofiziologija in vzroki

Krvavitev iz zgornjih prebavil

Najpogostejši vzroki krvavitev so želodčna, duodenalna in ezofagealna **peptična razjeda**. Drugi vzroki so **erozivni gastritis, ezofagitis in duodenitis**. **Varice** so posledica portalne hipertenzije zaradi jetrne ciroze in so izvor krvavitve, ki najpogosteje ponovno zakrvavi. Med druge vzroke štejemo še **Mallory Weiss razpoko**, ki najpogosteje sledi obilnemu večkratnemu bruhanju ali manevrom po Valsalvi, **maligno obolenje in arteriovensko malformacijo**. V primeru anamnestičnega podatka o stentiranju aorte moramo pomisliti na **aortoenterično fistulo**. Pogosto je vzrok krvavitve izven prebavil, predvsem v **ORL področju**.

Krvavitev iz spodnjih prebavil

Krvavitve iz spodnjih prebavil so manj pogoste kot krvavitve iz zgornjih prebavil. Najpogostejši vzrok je **divertikulitis**. Drugi vzroki so še **krvavitev iz zgornjih prebavil, kolitis, adenomatozni polipi črevesja, maligna obolenja, angiodisplazije, mezenterična ishemija, Meckelov divertikel, hemoroidi, travma, prisotnost tujkov** in **endometrioza**. (2)

Klinična slika

Glavni **simptomi** so pojav hematemeze, melene ali hemohezije. Bolniki opisujejo bruhanje kavni vsebini podobne vsebine, primesi sveže krvi v izbruhanini, prisotnost sveže krvi na blatu ali črno blato. Pacienti lahko tožijo tudi za nespecifičnimi simptomi kot so slabo počutje, oslabelost,vrtoglavica, sinkopa, zmedenost in bolečine v trebuhu. V anamnezi moramo ob sumu na

Kazalo celotne vsebine

krvavitev iz prebavil vprašati o jemanju nesteroidnih antirevmatikov, salicilatov, glukokortikoidov in antikoagulantov, uživanju alkohola, predhodnih epizodah dolgotrajnega bruhanja, prisotnosti aortnega stenta, hujšanju in spremembah v vzorcu odvajanja blata.(1) Pri pregledu pacienta moramo sprva iskati **znake** šokovnega stanja (bleda, potna koža, motenja zavesti, tahipneja, tahikardija, hipotenzija, podaljšan kapilarni povratek, zmanjšana produkcija urina). Med znake jetrne bolezni in posledične portalne hipertenzije spadajo ascites, palmarni eritem, caput meduze, pajkaste angiomatoze, zlatenica in ginekomastija. Koagulopatija se lahko kaže kot petehija in purpura. Vedno pregledamo tudi ORL področje, da izključimo izvor krvavitve izven prebavil. Opravimo rektalni pregled, kjer lahko tipamo rezistence, ugotavljamo prisotnost hemoroidov, fisur in tujkov. Pridobimo vzorec blata in opravimo hematest za dokaz okultne krvavitve iz prebavil.

Diagnostika

Poleg anamneze in statusa odvzamemo tudi laboratorijske izvide. **Razmerje med sečnino in kreatininom nad 30** govori v prid izvoru iz zgornjih prebavil. Zanesljivo lokacijo krvavitve lahko potrdimo le z **endoskopskimi in radiološkimi preiskavami**.

Tabela 1. diagnostične preiskave pri opredeljevanju vzroka krvavitev iz prebavil

Diagnostični test	Kaj?	Zakaj?
Laboratorij	krvna skupina, hemogram elektroliti, testi koagulacije, hepatogram	Potreba po transfuziji razmerje urea/kreatinin prisotnost jetrne bolezni
12 kanalni EKG		Ob bolečinah v zgornjem delu trebuha je potrebno izključiti miokardni infarkt.
Gastroskopija		diagnostična in terapevtska metoda pri krvavitvah iz zgornjih prebavil.
Rektoskopija, kolonoskopija		Diagnostična in terapevtska metoda pri krvavitvah iz spodnjih prebavil
CTA		sum na mezenterialno ishemijo, ishemični kolitis

Zdravljenje

Nujni ukrepi pri hemodinamsko nestabilnem pacientu

Tabela 2. Terapevtski ukrepi pri šokiranem pacient, ki krvavi iz prebavil

Kazalo celotne vsebine

A	Intubacija pp. NGS	Pričakovana je težka intubacija, velika možnost aspiracije, slabša preglednost, hemodinamska nestabilnost, ki jo RSI zdravila lahko še poslabšajo. Pripravi 2 aspiratorja, ob bruhanju namesti v Trendelenburgov položaj. Vstavi NGS pred intubacijo, da se izprazni želodec. Če je le možno, ne ventiliraj z masko in balonom, da zmanjšaš možnost aspiracije.
B	OHIO maska	Ob ohranjeni zavesti in dihalni poti, vzdržuj SatO2 94-98%.
C	2x perif.iv. kanal Sproži protokol za masivno transfuzijo Obvesti gastroenterologa /abd.kiruga Urinski kateter	Nadomeščanje volumna s kristaloidi dokler ni na voljo kri (sprva O neg konc.eritrociti, nato ustrezna skupina) Za dokončno zaustavitev krvavitve Za spremljanje količine urina (UK)
D	Dodatna zdravila	- *zaviralec protonske črpalke* 80 mg IV bolus, nato 8 mg/h - krvavitev iz varic (sum): *somatostatin* 250 mcg IV bolus, nato 250 mcg/h IV za nasl. 24h - krvavitev iz varic (sum): *ceftriakson* 2 g IV bolus - nadomeščanje *fibrinogena*, *faktorjev* koagulacije, *Ca++* - antidoti antikoagulantne terapije (*PCC*, SZP, vit.K) - *metoklopramid* 10 mg IV za hitrejše praznjenje želodca in boljšo preglednost ob gastroskopiji (v dogovoru z gastroenterologom. - *eritromicin* 250 mg IV za hitrejše praznjenje želodca in boljšo preglednost ob gastroskopiji (v dogovoru z gastroenterologom)
E	Temperatura Vstavitev Blakemore sonde	Preprečevanje hipotermije, ki poslabša hemoragični šok. Premostitvena metoda, če endoskopska ali kirurška hemostaza ni takoj na voljo

Tabela 3. Indikacije za aktivacijo masivnega protokola transfuzije
Huda hipotenzija z aktivno masivno krvavitvijo, ki onemogoča spremljanje z LAB
Šok index > 1
Brez odziva na začetno resuscitacijo z 4E konc. eritrocitov (KE)
Uporaba več kot 4E KE/h

Tabela 4. *Cilji* resuscitacije bolnika z masivno krvavitvijo iz prebavil
zgodnje varovanje dihalne poti (glede na klinično potrebo)
Hb >70g/L
Trombociti >50 $x10^9$

Kazalo celotne vsebine

INR < 1,5-2,0
Fibrinogen >1g/L (huda krvavitev) oz. >2g/L (katastrofalna krvavitev)
Kalcij >2 mmol/L
Laktat <2 mmol/L
Deficit baz (BD) <3 mmol/L
Temperatura 36,0 - 37,5'C

Nujni ukrepi pri hemodinamsko stabilnem pacientu

Pri obravnavi bolnikov, ki nimajo izraženih znakov hemoragičnega šoka, ne potrebujejo transfuzije in se je gastrointestinalna krvavitev spontano zaustavila, izračunamo višino tveganja po Rockall točkovniku in se posvetujemo z gastroenterologom glede endoskopske diagnostike in vzročnega zdravljenja najverjetnejšega vzroka krvavitve.

Za urgentno gastroskopijo (takoj ali pa znotraj 24h) se odločamo individualno, v dogovoru z gastroenterologom, v pomoč nam je Rockallov točkovnik.

Pacienti s sumom na peptično bolezen potrebujejo diagnostiko in eradikacijo H.pylori okužbe, izogibanje nestroidnim antirevmatikom, terapijo s inhibitorjem protonske črpalke in ambulantno gastroskopijo.

Bolniki s sumom na varice požiralnika in portalno hipertenzijo potrebujejo diagnostiko kronične jeterne bolezni, ki je privedla do portalne hipertenzije, endoskopsko terapijo varic, splanhične vazokonstiktorje in preventivno terapijo z antibiotiki in beta blokerji.

Pri bolnikih s hemohezijo je potrebno opraviti pregled pri proktologu in kolonoskopijo.

Nadaljnja obravnava

Vsi **hemodinamsko nestabilni pacienti** morajo biti po začetni stabilizaciji in vzročni oskrbi hospitalizirani in monitorirani v enoti intenzivne terapije.

Hemodinamsko stabilni pacienti so lahko vodeni ambulantno. Pri odločitvi, ali ti pacienti potrebujejo hospitalizacijo ali ne, nam pri krvavitvi iz zgornjih prebavil pomaga Glasgow-Blatchfordova lestvica, pri krvavitvah iz spodnjih prebavil in Oakland Score for Safe Discharge After Lower GI Bleed.

Pasti in namigi

Krvavitve iz zgornjih prebavil so pogostejše kot krvavitve iz spodnjih prebavil. Večina krvavitev iz spodnjih prebavil se bo spontano zaustavila. Pri vseh hemodinamsko nestabilnih pacientih se pri začetni oskrbi osredotočimo na stabilizacijo pacienta (ABCDE). Pri hemodinamsko nestabilnih je vzrok *najverjetneje* krvavitev iz zgornjih prebavil. V primeru masivne krvavitve in izraženih znakih hemoragičnega šoka je potrebno zgodaj aktivirati protokol masivne transfuzije. Po začetni stabilizaciji opravimo še urgentno endoskopsko diagnostiko in terapijo. V kolikor endoskopska terapija ni možna, je treba čimprej obvestiti abdominalnega/torakalnega kirurga za kirurško zaustavitev krvavitve. Nadaljnja obravnava poteka v dogovoru s specialisti.

Kazalo celotne vsebine

Priporočeno dodatno čtivo za poglobljeno razumevanje:

SZUM, Zbornik Šola Urgence 2015: "Krvavitev iz zgornjih in spodnjih prebavil"
Dr. Rahul Patwari, YouTube video: "Lower GI Bleeds"
Dr. Rahul Patwari, YouTube video: "Upper GI bleed"

Viri:

1. Skok P., Rataj A., Krvavitev iz zgornjih in spodnjih prebavil ., V: Drobež J., Prosen G., Zbornik III. Šole urgence, dec.,2015. Maribor, Slovensko združenje za urgentno medicino, 2015
2. Tintinalli, JE in drugi. Tintinalli's Emergency medicine. 7th edition. Mcgraw – Hill books. 2010.543-548p.
3. Helman, A, Swaminathan, A, Rezaie, S, Callum, J. GI Bleed Emergencies Part 1. Emergency Medicine Cases. [podcast] oktober, 2017 cited [07/03/2019]. Dosegljivo na: https://emergencymedicinecases.com/gi-bleed-emergencies-part-1/. cited [07/03/2019].
4. O'Kane D.,Acute Medicine 2015. 1st edition. Scion. 2015. 164 – 107p
5. Helman, EMCases blog. Episode 102 GI Bleed Emergencies. October 2017. Dostopno na https://emergencymedicinecases.com/gi-bleed-emergencies-part-1/. Dostopano 17.avg. 2020
6. Roberts I, Shakur-Still H, Afolabi A, Akere A, Arribas M, Brenner A, et al. Effects of a high-dose 24-h infusion of tranexamic acid on death and thromboembolic events in patients with acute gastrointestinal bleeding (HALT-IT): an international randomised, double-blind, placebo-controlled trial. Lancet. 2020 Jun 20;395(10241):1927–36.

Kazalo celotne vsebine

Peptična ulkusna bolezen, GERB in gastritis

Avtor: Miha Košir
Recenzent: Andrej Markota

Opredelitev pojmov/definicije

Peptična razjeda ali peptična ulkusna bolezen je omejena poškodba stene zgornjega dela prebavne cevi, ki sega preko *muskularis mukoze*. Nastane lahko v želodcu ali dvanajstniku. Gre za najpogostejšo bolezen prebavil; prevalenca je 2500 obolelih na 100.000 prebivalcev. Razjeda na dvanajstniku je 2- do 3-krat pogostejša od razjede na želodcu.

GERB (gastroezofagealna refluksna bolezen) je stanje, ki nastane, ko refluks želodčne vsebine v požiralnik povzroči moteče simptome in/ali zaplete. Najpogostejša simptoma sta zgaga in regurgitacija, najpogostejša oblika poškodbe požiralnika je refluksni ezofagitis. Gre za pogosto stanje, ocenjujejo, da ima 40 % evropske populacije težave enkrat mesečno, 5 % pa vsak dan.

Gastritis je poškodba želodčne sluznice, ki jo povzročajo različni infekcijski, kemični ali avtoimunski dejavniki. Poleg poškodovane sluznice je prisotno tudi vnetje. O gastropatiji govorimo, kadar ob poškodovani sluznici ni prisotnega vnetja. Gastritis in gastropatija sta morfološki diagnozi in se ju zanesljivo lahko postavi le s histološkim pregledom tkivnega vzorca sluznice želodca.

Patofiziologija/vzroki

Peptična ulkusna bolezen se pojavi, kadar pride do neravnovesja med škodljivimi (klorovodikova kislina, pepsin) in obrambnimi (mukus, bikarbonatni ioni) mehanizmi sluznice želodca in dvanajstnika. Med glavne vzroke za pojav neravnovesja sodita okužba z bakterijo *H. pylori* ter uživanje nesteroidnih antirevmatikov (NSAR). NSAR za štirikrat povečajo tveganje za nastanek ulkusne bolezni. Peptično ulkusno bolezen povzročajo tudi okužbe z virusom hepatitisa C (HCV) in citomegalovirusom (CMV). Poleg NSAR povzročajo, med drugimi, pojav peptične ulkusne bolezni tudi kortikosteroidi, klopidogrel, kemoterapevtiki. Zelo pogosto pride do pojava ulkusne bolezni pri dekompenziranih kroničnih boleznih ali ob akutni multisistemski okvari.

GERB nastane zaradi zatekanja želodčne in/ali vsebine dvanajstnika v požiralnik. Do zatekanja pride zaradi zmanjšanega tonusa spodnjega požiralnikovega sfinktra, pogostejših spontanih sprostitev sfinktra ter neravnovesja med škodljivimi (motilitetne motnje, hiatusna hernija, število sprostitev spodnjega požiralnikovega sfinktra) in varovalnimi dejavniki (refluksna bariera, dobro tesnjenje spodnjega požiralnikovega sfinktra, normalna motiliteta želodca). Na spodnji požiralnikov sfinkter vplivajo številne učinkovine (nitrati, zaviralci kalcijevih kanalov, antiholinergiki, progesteron, estrogen, nikotin) in tudi hrana (mastna hrana, etanol, kofein).[2, 5]

Vzroki akutnega **gastritisa** so številni. Povzročijo ga lahko zdravila, alkohol, bakterije (najpogosteje *H. pylori*) in virusi, izpostavljenost sluznice želodca žolču, radioaktivnemu sevanju, pokvarjeni ali zastrupljeni hrani. Do akutnega gastritisa lahko pride tudi ob zmanjšani prekrvitvi želodčne sluznice (šok, travma, multiorganska odpoved, opekline). Tudi tukaj pride do vnetja zaradi porušenega ravnovesja med škodljivimi in zaščitnimi dejavniki.

Kazalo celotne vsebine

Tipična klinična slika

Klinični sliki peptične razjede na želodcu ali dvanajstniku se razlikujeta predvsem v času pojava bolečine glede na čas hranjenja. Peptična razjeda želodca se tipično kaže z bolečino v epigastriju, ki se pojavi kmalu po jedi. Bolniki navajajo občutek napihnjenosti. Lahko jim je slabo. Ob dlje časa trajajočih težavah bolniki hujšajo, saj jih je zaradi bolečin strah jesti. Za peptično razjedo dvanajstnika je značilna bolečina, locirana v epigastriju ali nekoliko proti levemu rebrnemu loku, ki se pojavi uro do dve po obroku. Pojavlja se tudi ponoči in bolnika zbuja. Po jedi, zaužitju zaviralca protonske črpalke ali antacida bolečina popusti.

Glavna simptoma GERB sta zgaga in refluks. Pacient navaja pekoč občutek za prsnico ter pekoč in kiselkast občutek v ustih. Simptomi se pojavijo nekaj ur po obroku in se poslabšajo ob sklanjanju, prepogibanju, napenjanju, telesnem naporu. Skoraj tri četrtine bolnikov navajajo tudi bolečino v epigastriju. Pacient lahko navaja tudi motnje spanja zaradi zatekanja kisline ter kronični kašelj. Četrtina bolnikov z GERB navaja tudi bolečino v prsnem košu, ki pa jo težko ločimo od ishemične bolečine miokarda.[2, 5]

Akutni gastritis se kaže z dispepsijo. Gre za bolečino, občutek tiščanja ali napetosti v zgornjem delu trebuha in spodnjem delu prsnega koša. Prisotno je lahko tudi bruhanje. Bolečine se okrepijo ob hranjenju. Bolnikom se pogosto tudi spahuje ter navajajo občutek »kamna« v želodcu.

V kliničnem statusu je pri ulkusni bolezni ter gastritisu pogosto prisotna palpatorna občutljivost v predelu epigastrija. Trebuh je lahko napihnjen. Ugotavljamo lahko hematemezo, meleno ali hemohezijo. V primeru, da je prišlo do zapleta in perforacije v predelu ulkusa, je tak bolnik večinoma prizadet (bolečinsko, lahko tudi cirkulatorno). Kažejo se znaki akutnega abdomna: trebuh je trd, napet, prisoten je defans. Ob masivni krvavitvi se lahko kažejo znaki hemoragičnega šoka.

V kliničnem statusu bolnika z GERB, razen občasnega nelagodja v predelu epigastrija, drugih posebnosti praviloma ne ugotavljamo.

Diagnostika oz. kako dokažem/ovržem to patološko entiteto?

Delovno diagnozo postavimo na osnovi anamneze in klinične slike. Dokončna diagnoza se postavi z endoskopskimi preiskavami. Ob tem moramo poudariti, da je diagnoza peptičnega ulkusa, GERB ali gastritisa v urgentnem centru ***diagnoza izključitve***. Nujno moramo izključiti akutni koronarni sindrom, perforacijo votlega organa, razpok anevrizme abdominalne aorte, vranice in ektopične nosečnosti, mezenterialno ishemijo in nekrozantni pankreatitis.

Praviloma vsem bolnikom izmerimo vitalne znake (RR, pulz, SpO_2). Ob bolečinah v epigastriju naredimo EKG-posnetek za izključitev akutnega koronarnega sindroma. Laboratorijski izvidi krvnih preiskav so večinoma normalni. Če je klinična slika izrazita, odvzamemo kri za hemogram, elektrolite in dušične retente, jetrne teste in lipazo, koagulogram in krvno skupino. Ob anamnezi, sumljivi na ishemijo miokarda, odvzamemo tudi kri za določitev troponina. Ob ustreznem sumu opravimo tudi slikovno diagnostiko (rentgenogram in ultrazvok trebuha, po potrebi tudi računalniško tomografijo). V primeru anamneze odvajanja črnega blata, znakov anemije in jemanja NSAR opravimo tudi digitalni rektalni pregled za izključitev krvavitve iz prebavil. Ob bolečinah v trebuhu in sumu na nosečnost moramo le-to potrditi/ovreči.

EKG: tipično je brez posebnosti.

KKS: tipično brez posebnosti; lahko je prisotna (mikrocitna) anemija; ob bruhanju so vrednosti levkocitov lahko povišane.

RTG abd je tipično brez posebnosti, večinoma opravljan v primeru potrebe izključitve ostale patologije (konstipacija, perforacija votlega organa).

Kazalo celotne vsebine

PoCUS: opravimo ob sumu na perforacijo ter za izključitev ostalih entitet iz diferencialne diagnoze; v primeru akutnega abdomna lahko v trebuhu vidimo prosto tekočino.

Nujno zdravljenje

Bolnike zdravimo z zaviralci protonske črpalke in po potrebi z analgetiki in spazmolitiki. Lahko predlagamo test z zaviralci protonske črpalke (npr. pantoprazol 40 mg, esomeprazol 40 mg). Predpišemo standardni odmerek dvakrat dnevno za 14 dni.[2, 3] Od analgetikov predpišemo metamizol (do 4 x 2 tbl. ali paracetamol do 3 x 2 tbl.), kot spazmolitik predpišemo trospium (do 3 x 1-2 tbl. dnevno). Ne predpisujemo NSAR! V primeru persistentnega bruhanja lahko bolnik dobi tudi antiemetik (metoklopramid ali tietilperazin) in infuzijo balansiranega kristaloida.

Zdravljenje gastritisa je vzročno, kadar poznamo vzrok, sicer pa simptomatsko. V urgentni ambulanti se običajno odločimo za test z zaviralci protonske črpalke.

Ezofagogastroduodenoskopija (GSK) ima vlogo v primeru zapletov in vztrajanja simptomatike kljub terapiji z zaviralci protonske črpalke. Pri neprizadetem bolniku brez alarmnih znakov (glej spodaj) **urgentna gastroskopija** ni indicirana. Urgentna gastroskopija je indicirana v primeru sveže melene, hematemeze, hemodinamsko pomembne hemohezije. Ukrepanje pri krvavitvi iz prebavil je opisano v drugem prispevku.

Nadaljnja obravnava

V primeru, da posumimo na GERB, bolniku predpišemo zaviralec protonske črpalke v dvojnem odmerku za 14 dni ter mu naročimo kontrolo pri izbranem zdravniku. Če težave kljub terapiji in prilagoditvi življenjskega stila vztrajajo, se ambulantno opravi gastroskopija.

Tudi zdravljenje peptične razjede poteka kot zdravljenje gastritisa. V primeru, da bolnik iz peptične razjede krvavi (hematemeza?), je indicirana urgentna gastroskopija. Bolnika moramo hemodinamsko stabilizirati (tekočine/transfuzija). Prejeti mora dvojni odmerek zaviralca protonske črpalke (npr. pantoprazol 80 mg v bolusu), če gre za (sum na) krvavitev iz varic, tudi 0,25 mg somatostatina ali 2 mg terlipresina.

Pasti in namigi

RDEČI ALARMI DISPEPSIJE: starost nad 55 let, pozitivna družinska anamneza raka želodca, nenamerno hujšanje, krvavitev iz prebavil (predvsem melena), disfagija in odinofazija, vztrajno bruhanje, anemija nepojasnjenega izvora, zlatenica, limfadenopatija in tipne mase lahko kažejo na resno patologijo. V teh primerih je bolnika smiselno poslati na endoskopsko diagnostiko.

Nasveti glede lajšanja težav ob GERB: sprememba življenjskih navad, antacidi, spanje z dvignjenim vzglavjem, manjši in pogostejši obroki, zadnji obrok 3-4 ure pred spanjem, hrana z manj maščobe, čim manj ali izogibanje živilom, ki sprožajo refluks (čokolada, limona, paradižnik, kava, alkohol). Pisna priporočila, ki jih lahko dobi bolnik z GERB, so prosto dostopna na: https://www.kclj.si/dokumenti/000203-0002f9.pdf (avtorica Jožica Mesarič - Džurič, DMS, UKC Ljubljana, Interna klinika, Klinični oddelek za gastroenterologijo).

Bolnikom s tveganjem za zaplete v zgornjih prebavilih (krvavitev ali perforacija) in tistim, ki so v preteklosti že imeli epizodo krvavitve iz prebavil, ki jim predpisujete NSAR za zdravljenje bolečin, za čas jemanja NSAR predpišite tudi zaviralec protonske črpalke. Seveda pa se pri tovrstnih bolnikih poskušamo izogniti NSAR in predpišemo analgetik iz druge skupine.

Kazalo celotne vsebine

Viri:

1. Štabuc B, Drnovšek J. Peptična razjeda. In: Košnik M, Štajer D, editors. Interna medicina. 5. izdaja ed. Ljubljana: Medicinska fakulteta, Slovensko zdravniško društvo, Knjigotrštvo Buča d.o.o.; 2018. p. 533-54.
2. Štabuc B. Gastroezofagealna refluksna bolezen. In: Košnik M, Štajer D, editors. Interna medicina. 5. izdaja ed. Ljubljana: Medicinska fakulteta, Slovensko zdravniško društvo, Knjigotrštvo Buča d.o.o.; 2018. p. 523-29.
3. Tepeš B. Gastritis in gastropatije. In: Košnik M, Štajer D, editors. Interna medicina. 5. izdaja ed. Ljubljana: Medicinska fakulteta, Slovensko zdravniško društvo, Knjigotrštvo Buča d.o.o.; 2018. p. 546-50.
4. Anand B. 2018 Medscape: Medspcape, LCC; Peptic Ulcer Disease [updated Dec 21, 2018; cited 2019 Jan 13]. Dostopno na: https://emedicine.medscape.com/article/181753-overview.
5. Gratton MC. Peptic Ulcer Disease and Gastritis. In: Tintinalli JE, Stapczynski JS. Tintinalli's emergency medicine : a comprehensive study guide. 7th ed. New York: McGraw-Hill; 2011. xl, 2120 p. p.
6. Wehbi M, Dacha S, Sarver G, Obideen K, Yang VY. Acute Gastritis Medscape: Medscape, LLC 2017 [updated Oct 12, 2017; cited 2019 Jan 13]. Dostopno na: https://emedicine.medscape.com/article/175909-overview.
7. Gwee KA, Goh V, Lima G, Setia S. Coprescribing proton-pump inhibitors with nonsteroidal anti-inflammatory drugs: risks versus benefits. J Pain Res. 2018;11:361–374. Published 2018 Feb 14. doi:10.2147/JPR.S156938

Kazalo celotne vsebine

Hepatitis, akutna jetrna odpoved in ciroza jeter

Avtor: Gregor Prosen.
Recenzent: Dejan Majc

Hepatitis

Opredelitev pojmov/definicije

Hepatitis *je opredeljen kot* vnetje jeter (parenhima) iz infekcijskih, toksičnih ali avto-imunih vzrokov. Iz hepatocelularne poškodbe (hepatitis), lahko napreduje v brazgotinjenje (cirozo) jeter.

Patofiziologija/vzroki

Najpogostejši vzrok hepatitisa so okužbe, etiologija je neznana v 5-10% akutnih in kroničnih hepatitisov in v kar 50% fulminantne jetrne odpovedi (FJO)

Poglavitne skupine vzrokov in kratek opis virusov:

- **Okužbe**:
  - **Virus hepatitisa A** (HAV): fekalno-oralni prenos, inkubacijska doba 15-45 d, FJO v 0,1%. Ne povzroča kroničnega hepatitisa
  - **Virus hepatitisa B** (HBV): prenos z izločki in spolno, perinatalno. Inkubacijska doba 30-180d, FJO v 1%. Lahko povzroči kron. hepatitis, tveganje višje pri neonatalnem prenosu, pri dojenčkih in otrocih in imunokompromitiranih
  - **Virus hepatitisa C** (HCV): prenos z krvjo >> spolno in perinatalno. Inkubacijska doba 15-160d, FJO redka. V 80% napreduje v kronični hepatitis, z visokim tveganjem za cirozo in hepatocelularni karcinom (HCC).
  - **Virus hepatitisa D** (HDV): se lahko prenaša samo v prisotnosti okužbe z HBV; simultano HBV+HDV ali superinfekcija HDV na kron. infekcijo z HBV. Prenos z krvjo, spolno in perinatalno. Inkubacijska doba 30-180d, FJO v 3%. V 5% napreduje v kronični hepatitis. Tveganje okuženih z HDV za razvoj ciroze je 3x višje kot okuženih samo z HBV.
  - **Virus hepatitisa E** (HEV): globalno najpogostejši vzrok ak. hepatitisa in zlatenice. V Razvitih dežalah reek, tipično se pojavlja v izbruhih. Prenos fekalno-oralno, z vodo, z hrano. Inkubacijska doba 14-60d, FJO 1-2% pri zdravih, 10-20% pri nosečnicah. Kronični hepatitis se pojavlja skoraj izključno le pri imunokompromitiranih.
  - **Drugi virusi**, ki povzročajo hepatitis: CMV, EBV, HSV, HIV
- **Zdravila**:
  - **Paracetamol** je najpogostejši v Zahodnem svetu
- **Toksini**:
  - **Alkoholni** hepatitis. Tveganje jasno povezano z zaužitim alkoholom; >2 alko. pijači/d za ženske, >3 alko. pijače/d za moške.
  - Gobe: *Amanita spp*.
  - Izoniazid
- **Avtoimuni hepatitis**

Kazalo celotne vsebine

    - Večinoma prizadene mlade ženske, lahko povezano z osebno ali družinsko anamnezo avtoimunih obolenj.
- **Dedne bolezni jeter**
    - Wilsonova bolezen
    - Hemokromatoza
    - Pomanjkanje α1-antitripsina
- **Ne-alkoholna zamaščenost jeter**
    - V razvitem svetu zelo pogosta. Povezana z napredovanjem v steato-hepatitis in redko v cirozo jeter.
- **Nosečnost!**
    - 20% smrtnost okužbe z HEV med nosečnostjo!
    - Zaplet nosečnosti je tudi *akutna zamaščenost jeter med nosečnostjo* (angl. *AFLP*; *ac. fatty-liver of pregnancy*), ki lahko napreduje v DIC (diseminirano intra-vaskularno koagulacijo
    - HELLP sindrom (*Hemolysis, Elevated Liver enzyme and Low platelets*)

Tipična klinična slika

Simptomi in znaki hepatitisa so lahko zelo raznoliki. Okužba z virusi hepatitisa lahko celo poteka asimptomatsko. **Klinično sliko** velikokrat razdelimo v določene faze:

- **Preikterična faza:**
  Vročina, mrzlica, utrujenost, nauzea/bruhanje, inapetenca, bolečine v sklepih, averzija do kajenja. Dehidracija.
- **Ikterična faza:**
  Vročina, zlatenica, temen urin, svetlo blato, pruritis, nespecifičen makulo-papulozen ali urtikarielen izpuščaj, dehidracija, bolečina pod DZK
- **Fulminantna jetrna odpoved:**
  Krvavitve, podplutbe, motnje zavesti, hepatična encefalopatija (HE), asteriksoza.

V **anamnezi** ne pozabi vprašati specifičnih vprašanj: Potovanja? Cepljenja? Tvegano spolno življenje? IV zloraba drog? Zdravila? Alkohol? Družinska anamneza jetrnih bolezni.

Diagnostika; *oz. kako dokažem/ovržem to patološko entiteto?*

Temelj postavitve diagnoze je ocena jetrne in metabolne okvare ter serologija za opredelitev viruznih povzročiteljev. Načeloma odvzamemo sledeče preiskave:

KKS + DKS; tipično zvišane vrednosti L

Elektroliti/retenti: Tipično azotemia pri hepatorenalnem sindromu, hipoglikemija pri hudi jetrni odpovedi, hipoNa+.

CRP; tipično zvišane vrednosti

Jetrni testi: ↑transaminaz kaže ne hepatocelularno poškodbo, a nivo zvišanja ne korelira vedno z stopnjo okvare. Če Alk. fosfataza (AF) ↑4x, pomisli na holestatski proces. ↑konjugiran bilirubin, zaradi manjše ekskrecije.

Lipaza lahko nakazuje pankreatično ali biliarno etiologijo

Amonijak za bolnike z motnjami zavesti/encefalopatijo. Nivo zvišanja ne korelira z stopnjo encefalopatije!

Koagulacijski testi predstavljajo sintetsko sposobnost jeter.↑INR kaže na višjo stopnjo poškodbe.

Albumin predstavlja sintetsko sposobnost jeter.

Virusna serologija → specifika različnih označevalcev (anti-HAV IgM/IgG, HBsAG, etc..)

Kazalo celotne vsebine

Nujno zdravljenje

Obravnavo vsakega (potencialno) kritično bolnega pričnemo z ABCDE primarnim pregledom.
Ko/Če je pacient dovolj stabilen, je v zdravljenju hepatitisa v UM potrebno nasloviti:

- Korekcija volumskega in elektrolitskega statusa
- Zdravi bruhanje (antiemetiki)
- Izogibaj se hepatotoksičnim agensom
- Korigiraj koagulopatijo če aktivno krvavi
- NAC (N-acetil-cistein) za zastripitev z paracetamolov

Nadaljnja obravnava

Pacient z blažjo obliko hepatitisa lahko odpuščeni v domačo oskrbo, (z ustreznimi kontrolami ambulantno!):

- Normalen elektrolitski in volumski status
- Lahko pije in je
- Blaga jetrna okvara

Ostali, (predvsem starejši >50 let, nosečnice, imunokompromitirani, motnje zavesti, elektrolitov, huda jetran odpoved) potrebujejo hospitalizacijo in nadaljnje vzročno zdravljenje.

Akutna jetrna odpoved (AJO)

Opredelitev pojmov/definicije

Akutna jetrna odpoved je *opredeljena* kot huda akutna okvara jeter z encefalopatijo in znižano sintetsko funkcijo jeter (INR≥1,5) pri bolniku **brez** poprejšnje kron. bolezni jeter oz. ciroze. Arbitrarna meja med akutnim in kroničnim potekom je 26. tednov. Ena izmed oblik zelo hitro napredujoče odpovedi je "*fulminantna jetrna odpoved*" (FJO).

Patofiziologija/vzroki

Poglavitni skupini vzrokov AJO so okužbe (z virusi) in delovanjem toksinov, tudi zdravil.
Vzroki AJO so za lažje pomnenje zbrani z mnemonikom "**ABCDEFGHI**":
A: Acetominofen (paracetamol), H**A**V, Avto-imuni hepatitis, *Amanita* (gobe), Adenovirus
B: H**B**V, Budd-Chiari sy
C: H**C**V, CMV, cryptogeni
D: H**D**V, "**d**rugs & toxins"
E: H**E**V, **E**BV
F: "*Fatty*"/maščobna infiltracija; ak. Maščobna infiltracija nosečnosti, Reyev sy
G: genetsko: npr. Wilsonova b.
H: hipoperfuzija (ishem. Hepatitis, veno-okluzivna bolezen jeter, sepsa), HELLP sy, HSV, "heat stroke"/ vročinska kap, hepatektomija
I: infiltracija tumorja

Tipična klinična slika

- Hepatična encefalopatija + zvišani jetrni testi + INR≥1,5 (= definicija AJO)

Kazalo celotne vsebine

- utrujenost/slabo počutje/letargija
- Anoreksija
- slabost/bruhanje
- Zlatenica
- pruritis
- Hepatomegalija z bolečnostjo/občutljivostjo pod DRL

Hepatična encefalopatija (HEP) je ena izmed definirajočih lastnosti AJO in predstavlja spekter:
Stopnja **1**: motnje vedenja, blaga zmedenost, otežkočen govor, motnje spanja; *blaga asteriksoza*
Stopnja **2**: letargija, srednje-huda zmedenost; *floridna asteriksoza*
Stopnja **3**: huda zmedenost/stupor, nekoherenten govor, speč in se prebudi le na stimulacijo*floridna asteriksoza*
Stopnja **4**: koma, neodziven na bolečino*; asteriksoza odsotna - dekortikacijska/decerebracijska drža. Možganski edem.*

Diagnostika; *oz. kako dokažem/ovržem to patološko entiteto*?

Diagnozo postavimo na podlagi indicev iz anamneze, LAB in radioloških testov. Za opredelitev vzroka je velikokrat treba zastaviti široko diagnostično mrežo laboratorijskih preiskav:

- KKS
- Testi koagulacije: PČ/INR
- "Jetrni testi" in albumin, amonijak, elektroliti, retenti, glukoza, laktat, LDH, amilaza, lipaza
- PAAK
- Nivo paracetamola
- Toksikološko presejanje glede na anamneze
- Serologija na viruse
- beta-hcG
- Avtoimuni markerji
- HIV
- Krvna skupina (za potrebe transfuzije)

Radiološke preiskave (CT, UZ/Doppler) glede na klinični sum

Nujno zdravljenje

Glede na prevladujočo klinično sliko; v UC je potrebna začetna stabilizacija (ABCDE)

Nadaljnja obravnava

Vsi pacienti z AJO potrebujejo hospitalizacijo, nekateri tudi v enoti intenzivnega zdravljenja

Ciroza jeter

Opredelitev pojmov/definicije

Ciroza jeter je pozen zaplet številnih *kroničnih* bolezni jeter. V našem okolju je ta vzrok v največjem deležu kronična zloraba alkohola. Ciroza jeter povzroči številne hemodinamske in metabolne posledice, ki jih lahko razdelimo v specifične entitete, na kratko opisane spodaj.

Kazalo celotne vsebine

Patofiziologija/vzroki

Zaradi kroničnega obolenja jeter nastanejo fibroza in regenerativni noduli v jetrih, ki nadomestijo normalno strukturo in arhitekturo jeter. Zaradi tega se zmanjša priliv skozi vene porte v jetra in v zato se v portalni cirkulaciji zvišajo pritiski. Zvišani pritiski v portalni cirkulaciji vodijo do predvidljivih posledic oz. zapletov: splenomegalija, varice, ascites in ostali (anemija, trombocitopenija, hipoalbuminemija).

Sledi kratek opis specifičnih zapletov

Krvavitev iz varic

Krvavitev iz gastroezofagealnih varic je najbolj *nevaren* zaplet ciroze jeter[3]. Pri bolnikih z cirozo, krvavitve iz varic predstavljajo več kot polovico vzrokov krvavitve[3]. Večinoma se krvavitev kaže z hematemezo in/ali meleno, včasih hemohezijo. Bolnik je lahko šokiran. Poleg šoka zaradi izkrvavitve, te bolnike ogroža tudi možna aspiracija, zato je ob masivni hematemezi potrebno zavarovati dihalno pot (še posebej če drugače ni mogoče izvesti urg. gastroskopije (UEGDS)). Pacienti z krvavitvijo iz varic so ogroženi za bakt. okužbe, zato pacientom s sumom na krvavitev iz varic, pred UEGDS praviloma apliciramo:

- zaviralec protonske črpalke, npr. pantoprazol 80mg IV
- somatostatin (bolus in kont. infuzija)
- antibiotik (npr. ceftriakson 2g IV)

Ascites

Ascites je najbolj pogost zaplet ciroze jeter[3]. Ob večji količini tekočine v peritonealni votlini ga je možno prepoznati klinično, a veliko bolj občuljiv in specifičen je ultrazvok (**PoCUS**). Ascites kronično zdravimo z restrikcijo vnosa natrija in tekočin ter diuretiki. Pomembna je tudi abstinenca od alkohola in izogibanje zdravilom, ki bi ascites lahko poslabšala (ACE-I, NSAR, aspirin, ARB).

Ker ascitesa ne moremo vzročno zdraviti, se ob prevelikih povečanjih poslužujemo terapevtske **paracenteze**. Ob enem posegu lahko odstranimo tudi več kot 5 L ascitesa. Ob punkciji večje količine ascitesa (nad 5 L), se priporoča nadomeščanje albuminov (cca. 8g/L punktata).

Spontani bakterijski peritonitis (SBP)

SBP ***je*** vnetje ascitesa pri bolnikih z veliko količino. Definiran je kot primarna okužba ascitesa (za razliko od *sekundarnega* peritonitisa, ki večinoma nastane zaradi razpoka votlega organa ali intrabdominalnega abscea in posledične kontaminacije ascitesa).

Poglavitna povročitelja sta *E. coli* in *K pneumoniae*.

SBP *dokažemo* z prisotnostjo levkocitov v punkatatu ascitesa (>250celic/mm^3). Diagnostično punkcijo ascitesa opravimo ob kliničnem sumu; t.s. prisotnost sledečih znakov pri bolniku z obilnim ascitesom:

- vročina
- bolečine v trebuhu
- portosistemska encefalopatija
- metabolna acidoza
- nova/poslabšanje ledvične odpovedi
- novonastala hipotenzija
- hipotermija

Kazalo celotne vsebine

- levkocitoza

SBP **zdravimo** z antibiotiki (večinoma ceftriakson 2g/24 IV). Ob dolečenih pogojih je potrebno nadomeščati tudi albumine.

Hepatična encefalopatija (HEP)

HEP predstavlja motnje zavesti in nevrološkega statusa pri pacientih z hudo jetrno odpovedjo, lahko tudi zaradi ciroze (ali drugih akutnih vzrokov - glej zgoraj).

Nastane zaradi jetrne odpovedi (akutne ali kronične), ker se v možganih dviguje nivo amonijaka, poveča nivo glutamata in pride do edema možganovine.

Pri pacientih z jetrno cirozo do PSE večinoma pride **zaradi** specifičnega precipitatorja:

a) *povečane obremenitve z dušikom*: krv. iz prebavil, infekcija, preveč zaužitih beljakovin
b) *zmanjšan očistek toksinov*: ledv. odpoved, hipovolemija (diuretiki!), obstipacija, nekomplianca z zdravili/odvajali, hipokalemija, alkaloza
c) *motnje nevrotransmiterjev*: alkohol, hipoglikemija, hipoksemija, sedativi

HEP v blažji obliki je pri bolnikih z napredovalo cirozo zelo pogosta[3].

Stopnje HPE so prikazane v prispevku o AJO zgoraj.

HEP **diagnosticiramo** na podlagi tipične klinične slike in dejavnikov tveganja pri pacientih z napredovalo cirozo, potem ko smo *izključili druge vzroke motenj zavest* ("TIPS AEIOU"!.

HEP **zdravimo** z odvajali (laktuloza), infuzijami tekočin, klistirjem, zdravili (pri ponavljajočih HEP rifaximin) in prepoznavo/zdravljenjem *vzroka/precipitatorja* (glej zgoraj).

Bolniki z HEP 1.stopnje so načeloma lahko **odpuščeni** z navodili (in odvajalom), bolniki 3. In 4. stopnje so zaradi potrebe po monitoriranju načeloma sprejeti v intenzivne enote.

Viri:

1. https://www.emdocs.net/acute-hepatitis-in-ed-setting-etiologies-evaluation-and-management/
2. https://emergencymedicinecases.com/liver-emergencies-acute-liver-failure-hepatic-encephalopathy-hepatorenal-syndrome-liver-test-interpretation/
3. Long B, Koyfman A. The emergency medicine evaluation and management of the patient with cirrhosis. *The American Journal of Emergency Medicine*,2018; *36*(4), 689–698. https://doi.org/10.1016/j.ajem.2017.12.047

Kazalo celotne vsebine

Holecistolitiaza, holecistitis in holangitis

Avtor: Andrej Grahek
Recenzent: Miha Petrič

Opredelitev pojmov/definicije

Holecistolitiaza: prisotnost žolčnih kamnov v žolčniku
Holecistitis: vnetje žolčnika
Holangitis: vnetje žolčevodov, običajno zaradi obstrukcije
Charcotova triada: bolečine pod DRL + vročina + zlatenica
Reynoldsova pentada: Charcotova triada + šok + motnje zavesti

Patofiziologija/vzroki

Žolčne kamne glede na sestavo delimo na holesterolne in pigmentne. Prvi nastanejo zaradi prenasičenosti žolča s holesterolom, tipična pacientka pa je prekomerno prehranjena starejša ženska. Pigmenti se naprej delijo na črne (običajno nastanejo kot posledica hemolize; glavna sestavina je kalcijev bilirubinat) in rjave (običajno nastanejo kot posledica bakterijske ali parazitne okužbe žolčnega sistema). Žolčni kamni sami ne povzročajo težav in jih ne štejemo za obolenje.

Pri **holecistolitiazi** se žolčni kamni ob krčenju žolčnika lahko zagozdijo v izvodilu ali glavnem žolčnem vodu, kar zaradi povečanja intraluminalnega pritiska povzroča bolečino, slabost in bruhanje. Simptomi popustijo, ko se obstrukcija razreši. Temu procesu rečemo biliarna/žolčna kolika.

Če se žolčni kamen zagozdi v izvodilu žolčnika, pride do interakcije distenzije stene žolčnika, ishemije mukoze in sproščanja vnetnih mediatorjev, kar vodi do **holecistitisa**. Pri nezdravljenem holecistitisu lahko pride do zapletov v smislu perforacije, gangrene stene, emfizematskega holecistitisa (ob sekundarni okužbi z bakterijami, ki tvorijo pline), lahko se razvije holecistoenterična fistula. Raziskave kažejo, da so bakterije prisotne v žolču le polovice pacientov s holecistitisom, kar namiguje na to, da je vnetje sprva verjetno sterilno, lahko pa pride do sekundarne bakterijske okužbe.

Pri **holangitisu** pride do bakterijske okužbe glavnega žolčevoda ob prisotnosti biliarne obstrukcije (žolčni kamni ali malignom). Bakterije vdrejo v žolčevod preko črevesja skozi Oddijev sfinkter ali pa preko portalnega krvnega obtoka.

Tipična klinična slika

Glavni **simptom** vseh treh entitet je bolečina v desnem zgornjem kvadrantu abdomna.

Za bolečino pri **holecistolitiazi** uporabljamo izraz "žolčna kolika," ki pa je v osnovi varljiv, saj je bolečina običajno stalna. Običajno se pojavi nenadno (lahko po hrani), doseže polno jakost v 30 min. do 1 uri in traja običajno manj kot 6 ur. Dobro je odzivna na analgo-spazmolitično terapijo.

Pri **holecistitisu** bolečina traja več kot 6 ur, pogosto ji je pridružena povišana telesna temperatura. Po naravi je podobna bolečini žolčne kolike, le da je hujša in dolgotrajna (arbitrarno nad 6 ur). Razvije se palpatorna bolečnost pod DRL, lahko tudi Murphyjev znak (globok vdih okrepi bolečino pri palpaciji v desnem zgornjem kvadrantu). S PoCUS lahko izzovemo tako imenovani "sonografski Murphyjev znak".

Kazalo celotne vsebine

Pri **holangitisu** je bolečini tipično pridružena povišana telesna temperatura, občasno tudi zlatenica. V primeru vseh treh entitet (bolečina pod DRL, vročina, zlatenica) govorimo o *Charcotovi triadi*. Če je klinični sliki pridružena še motnja zavesti in hipotenzija, se ta sindrom imenuje *Reynoldsova pentada* in nakazuje visoko smrtnost.

V **telesnem pregledu** je za vse tri entitete značilna bolečina v desnem zgornjem kvadrantu. Glede na stopnjo vnetja se viša tudi telesna temperatura. Pri izrazitejšem biliarnem zastoju pride do zlatenice. Pacienti z napredovalo okužbo so poleg tahikardije lahko tudi hipotenzivni, razvije se lahko sepsa s septičnim šokom in temu primerna klinična slika.

Diagnostika

Diagnozo postavimo na podlagi klinične slike, laboratorijskih izvidov in predvsem slikovnih preiskav.

KKS: tipično zvišane vrednosti levkocitov pri holecistitisu in holangitisu, lahko normalen izvid pri holecistolitiazi.

CRP: tipično zvišane vrednosti pri holecistitisu in holangitisu ter normalen izvid pri holecistolitiazi.

Hepatogram: običajno normalen pri holecistolitiazi in holecistitisu, pri holangitisu lahko močno povišane vrednosti bilirubina.

UZ trebuha je prva in prednostna diagnostična metoda. Običajno bo dokončno potrdil ali ovrgel diagnozo. Pri holecistolitiazi lahko vidimo konkremente v žolčniku; če je prisotna tudi zadebeljena stena žolčnika in periholecistična tekočina, gre za razvit holecistitis. Pri holangitisu lahko vidimo razširjene intrahepatalne žolčne vode.

CT trebuha bo včasih potreben ob nejasni diagnozi ali oteženi UZ-preiskavi.

Nujno zdravljenje

Vse tri entitete lahko povzročajo hudo bolečino, zato je pomembna dobra analgezija.

Če bolečina ob **holecistolitiazi** po analgetični terapiji popusti, lahko paciente odpustimo v domačo oskrbo in jim izdamo napotnico za abdominalnega kirurga za odločitev o nadaljnjem zdravljenju.

Dokončno zdravljenje akutnega ***holecistitisa*** je praviloma operativno. Pred tem moramo poskrbeti za zadostno analgezijo, bolnika parenteralno hidriramo, uvedemo antipiretik, antiemetik in empirični antibiotik. Izbor antibiotične terapije prilagodimo težavnosti obolenja. Za določitev težavnosti uporabljamo razdelitev iz smernic Tokio 2018, kjer glede na napredovalost bolezni in prizadetost drugih organskih sistemov opredelimo tri težavnostne stopnje poteka holecistitisa.

- Pri lahkem poteku uvedemo amoksicilin s klavulansko kislino,
- pri srednje težkem poteku dodamo gentamicin,
- pri težko potekajočem obolenju uvedemo piperacilin/tazobaktam.

V primeru alergij ali kontraindikacij seveda obstajajo alternativni antibiotiki, priporočen je posvet z infektologom.

Holangitis se lahko hitro zaplete z razvojem sepse, zato je pomembno dobro začetno podporno zdravljenje (predvsem tekočine, seveda analgezija, antipiretiki, antiemetiki) in uvedba antibiotične terapije (enak izbor kot zgoraj) ter čimprejšnja razrešitev obstrukcije z endoskopsko retrogradno holangiopankreatografijo (ERCP).

Nadaljnja obravnava

Pri pacientih s ***holecistolitiazo*** se abdominalni kirurgi glede na resnost težav in splošno stanje pacienta odločijo bodisi za elektivno operacijo ali konservativno zdravljenje.

Kazalo celotne vsebine

Pri pacientih s ***holecistitisom*** je indicirano zgodnje operativno zdravljenje, razen ko je pacient preveč oslabel, da bi operacijo preživel; takrat se odločimo za predoperativno podporno zdravljenje in odloženo operacijo ali pa perkutano drenažo. Pri nekrotičnem, perforiranem ali emfizematskem holecistitisu je indicirana urgentna operacija.

Pri ***holangitisu*** je pomembno zagotoviti iztekanje žolča (in pridruženega gnoja) ter preprečiti razvoj sepse; indicirana je hospitalizacija in v najkrajšem možnem času ERCP. Ob postavitvi diagnoze začnemo z antibiotičnim zdravljenjem in z njim nadaljujemo še štiri do pet dni po razrešitvi obstrukcije.

Pasti in namigi

Pacienti s holangitisom lahko v kratkem času postanejo septični, zato je pomembno odločno začetno zdravljenje.

Holecistolitiaza se pri 1-2 % pacientov na leto zaplete in razvije v holecistitis.

Priporočena dodatna literatura za poglobljeno razumevanje:

SZUM, zbornik Šola urgence 2015: "Holecistitis in holangitis"

Dr. Armando Hasudungan, YouTube video: "Acute Cholecystitis - Overview"

Viri

1. Walls RM, Hockberger RS, Gausche-Hill M. Rosen's Emergency Medicine : Concepts and Clinical Practice / [edited by] Ron M. Walls, Robert S. Hockberger, Marianne Gausche-Hill. Ninth edition. (Walls RM, Hockberger RS, Gausche-Hill M, eds.). Elsevier; 2018.
2. Tintinalli JE, Ma O, Yealy DM, Meckler GD, Stapczynski J, Cline DM, Thomas SH. eds. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 9e. McGraw Hill; 2020
3. Charles M Vollmer Jr, Salam F Zakko, Nezam H Afdhal: Treatment of acute calculous cholecystitis. V: Post TW, ed. UpToDate; 2022. Dostop: 3.5.2022. https://www.uptodate.com/contents/acute-calculous-cholecystitis-clinical-features-and-diagnosis
4. Salam F Zakko: Treatment of acute calculous cholecystitis. V: Post TW, ed. UpToDate; 2022. Dostop: 3.5.2022. https://www.uptodate.com/contents/overview-of-gallstone-disease-in-adults
5. Nezam H Afdhal, MD, FRCPI: Acute cholangitis: Clinical manifestations, diagnosis, and management. V: Post TW, ed. UpToDate; 2022. Dostop: 3.5.2022. https://www.uptodate.com/contents/acute-cholangitis-clinical-manifestations-diagnosis-and-management
6. Mustafa A Arain, Martin L Freeman, Nabeel Azeem: Choledocholithiasis: Clinical manifestations, diagnosis, and management. V: Post TW, ed. UpToDate; 2022. Dostop: 3.5.2022. https://www.uptodate.com/contents/choledocholithiasis-clinical-manifestations-diagnosis-and-management
7. Yokoe M, Hata J, Takada T, Strasberg SM, Asbun HJ, Wakabayashi G, Kozaka K, Endo I, Deziel DJ, Miura F, Okamoto K, Hwang TL, Huang WS, Ker CG, Chen MF, Han HS, Yoon YS, Choi IS, Yoon DS, Noguchi Y, Shikata S, Ukai T, Higuchi R, Gabata T, Mori Y, Iwashita Y, Hibi T, Jagannath P, Jonas E, Liau KH, Dervenis C, Gouma DJ, Cherqui D, Belli G, Garden OJ, Giménez ME, de Santibañes E, Suzuki K, Umezawa A, Supe AN, Pitt HA, Singh H, Chan ACW, Lau WY, Teoh AYB, Honda G, Sugioka A, Asai K, Gomi H, Itoi T, Kiriyama S, Yoshida M, Mayumi T, Matsumura N, Tokumura H, Kitano S, Hirata K, Inui K, Sumiyama Y, Yamamoto M. Tokyo Guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholecystitis (with videos). J Hepatobiliary Pancreat Sci. 2018 Jan;25(1):41-54. doi: 10.1002/jhbp.515. Epub 2018 Jan 9. PMID: 29032636.

Kazalo celotne vsebine

Akutni pankreatitis

Avtor: Andrej Grahek
Recenzent: Andrej Markota

Opredelitev pojmov/definicije

Akutni pankreatitis je akutno vnetno obolenje trebušne slinavke, ki lahko poteka kot blago lokalizirano vnetje ali pa s pridruženo hudo večorgansko odpovedjo (angl. multi organ failure, MOF). V grobem akutni pankreatitis lahko razdelimo na intersticijsko-edematozno obliko in nekrotizantno obliko s pripadajočo smrtnostjo 3 % in 17 %. Glede na težavnost poteka akutni pankreatitis delimo na blago potekajoči (kjer je vnetje omejeno na trebušno slinavko), srednje težko potekajoči (z lokalnimi zapleti in/ali z le prehodno disfunkcijo oddaljenih organov (< 48 ur) ali odsotnostjo le-te) in na težko potekajočo obliko z MOF in 30 % smrtnostjo.

V večini primerov (pribl. 80 %) poteka blago. Incidenca v Sloveniji je 40/100.000.

Patofiziologija/vzroki

Patogeneza pankreatitisa je kompleksna in vključuje neprimerno aktivacijo pankreatičnih encimov, samorazgradnjo tkiva in pridruženo stimulacijo vnetnega odziva, ki še poveča poškodbo tkiva ter vpliva na razvoj lokalnih zapletov in razvoj sistemskega vnetnega odziva.

Vzrok so najpogosteje žolčni kamni (40 do 70 %) ali pa pretirano pitje alkohola (25 do 35 %). Drugi vzroki so redkejši: post-ERCP, hipertrigliceridemija, zdravila, poškodba, hiperkalciemija, okužbe, avtoimunska oboljenja, rak … 10 do 20 % akutnih pankreatitisov je idiopatskih.

Tipična klinična slika

Glavni **simptom** pankreatitisa je bolečina v trebuhu, ki je po naravi topa, tiščoča, pasasto locirana v epigastriju ali obeh zgornjih kvadrantih s sevanjem v hrbet. Bolečina je tipično hujša ob ležanju na hrbtu, globokih vdihih in gibanju, zmanjša se, če je bolnik nagnjen naprej. Pri pankreatitisu ob žolčnih kamnih je začetek bolečine običajno hiter, pri metabolnih vzrokih in alkoholu pa postopen. Bolečini sta v 90 % primerov pridružena slabost in bruhanje.

Za **telesni pregled** je pri težjih oblikah značilen napet in predvsem v zgornjih kvadrantih palpatorno boleč trebuh. Peristaltika je lena ali celo odsotna. Pacient je prizadet, prisotni so lahko tahikardija, hipotenzija in tahipneja s plitkimi vdihi. Pri blago potekajoči obliki je lahko opaziti le blago palpatorno bolečnost v epigastriju.

Diagnostika

Za postavitev diagnoze akutnega pankreatitisa morata biti izpolnjena vsaj dva od naslednjih kriterijev:

1. bolečina v trebuhu,
2. vsaj trikrat povišana laboratorijska vrednost lipaze,
3. slikovnodiagnostično vidno vnetje pankreasa.

Ob sumu na pankreatitis običajno opravimo naslednje preiskave:

Kazalo celotne vsebine

LAB: vrednost lipaze naraste v 4 do 8 urah in ostaja povišana 8 do 14 dni, približno trikrat povišana vrednost ALT s 95 % verjetnostjo nakazuje na biliarni vzrok, vnetni parametri so povišani skladno s težavnostjo obolenja, dušični retenti lahko usmerjajo intenzivnost nadomeščanja tekočin.

Amilaza je manj specifična od lipaze, zato v diagnostičnem postopku pankreatitisa nima več veljave.

RTG pc: opravimo ga ob sumu na pulmološke zaplete, npr. plevralni izliv, infiltrati, pri hudem poteku akutnega respiratornega distresnega sindroma (ARDS).

RTG abd: glede na klinični sum izključujemo ileus.

EKG: je tipično brez posebnosti, večinoma ga opravimo za izključitev koronarne etiologije bolečine.

UZ: izključujemo biliarno etiologijo, vidimo lahko vnetno spremenjen pankreas s pridruženo tekočinsko kolekcijo.

CT: rutinsko ni potreben za postavitev diagnoze pankreatitisa, zaželeno ga je opraviti tretji do sedmi dan obolenja za opredelitev morebitnih lokalnih zapletov (ob ustreznem kliničnem sumu).

Začetno zdravljenje

Zdravljenje akutnega pankreatitisa je sprva podporno z odločnim nadomeščanjem tekočin in nadzorom bolečine ter bruhanja. Zadostno nadomeščanje tekočin v prvih 24 urah je povezano z nižjo obolevnostjo in umrljivostjo. Pacienti običajno potrebujejo 2,5 do 4 litre tekočin v prvih 12 do 24 urah. Nadomeščanje tekočin prilagodimo pacientovim začetnim potrebam in hkrati upoštevamo morebitne pridružene bolezni (srčno popuščanje, kronična ledvična bolezen). Priporoča se uporabo uravnoteženih kristaloidov (npr. Ionolyte, Sterofundin).

Pomembna je zadostna analgezija in antiemetična terapija.

Pogosto je prisotna hiperglikemija, ki jo moramo zdraviti. Nadomeščamo elektrolite, če je potrebno (hipokalciemija, hipomagneziemija).

Nadaljnja obravnava

Vsi pacienti s pankreatitisom, razen tistih z blago obliko in izboljšanjem med obravnavo na urgenci, so načeloma hospitalizirani, običajno na gastroenterološki ali splošni internistični oddelek. Pri biliarni etiologiji s holangitisom ali biliarno obstrukcijo je priporočeno opraviti endoskopsko retrogradno holangiopankreatografijo (ERCP) v prvih 24 urah. Pri holecistolitiazi je priporočena operacija med tekočo hospitalizacijo. Tretji do sedmi dan bolezni običajno opravimo CT za opredelitev morebitnih zapletov (nekrotične spremembe, psevdociste, portosplenomezenterična venska tromboza).

Vse paciente s pankreatitisom sprva zdravimo s karenco, kasneje pa se glede na težavnost poteka bolezni odločimo za postopno uvajanje oralnega ali enteralnega hranjenja.

Antibiotična profilaksa ni indicirana. Za uvedbo antibiotične terapije se odločamo glede na klinični sum okužbe.

Pasti in namigi

Težko potekajoči pankreatitis se lahko pojavi tudi pri do tedaj zdravih mladih ljudeh; pogosto po pretiravanju z alkoholom. Pomemben je visok klinični sum in odločno začetno zdravljenje, saj se s tem lahko izognemo hujšim zapletom.

Kazalo celotne vsebine

Viri:

1. Waller A, Long B, Koyfman A, Gottlieb M. Acute Pancreatitis: Updates for Emergency Clinicians. J Emerg Med. 2018 Dec 1;55(6):769–79.
2. Walls RM, Hockberger RS, Gausche-Hill M. Rosen's Emergency Medicine : Concepts and Clinical Practice / [edited by] Ron M. Walls, Robert S. Hockberger, Marianne Gausche-Hill. Ninth edition. (Walls RM, Hockberger RS, Gausche-Hill M, eds.). Elsevier; 2018.
3. Tintinalli JE, Ma O, Yealy DM, Meckler GD, Stapczynski J, Cline DM, Thomas SH. eds. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 9e. McGraw Hill; 2020
4. Santhi Swaroop Vege: Management of acute pancreatitis. V: Post TW, ed. UpToDate; 2022. Dostop: 3.5.2022. https://www.uptodate.com/contents/management-of-acute-pancreatitis

Kazalo celotne vsebine

Razpok votlega organa

Avtor: Gregor Prosen
Recenzent: Miha Petrič

Opredelitev pojmov/definicije

Pod termin razpok votlega organa podrazumevamo razpočenje kateregakoli dela prebavne cevi, ki zaradi posledičnega sekundarnega peritonitisa nosi zelo visoko smrtnost.

Patofiziologija/vzroki

Prebavna cev lahko poči iz večih razlogov/mehanizmov in na različnih lokacijah. Najpogosteje pride do razpoka želodca ali dvanajstnika ter debelega črevesa. Najbolj nevaren je razpok požiralnika, ki je v današnjem času naječkrat povzročen iatrogeno (EGDS)

Vzroke razpoka lahko razdelimo glede na različne mehanizme ter odnosa do stene prebavne cevi[1]:

Razpok zaradi “tujkov”/poškodb

- penetrantne poškodbe
- **endoskopija/iatrogeno**
- zaužitje tujkov (npr. jedilni pribor)

Zapora prebavne cevi od zunaj

- stromalni tumorji prebavne cevi
- limfom
- adhezije
- hernija
- volvulus

Zapora/razpok prebavne cevi od znotraj

- **intraluminalne tumorske rašče**
- **apendicitis**
- **divertikulitis**
- bezoar
- strikture zaradi Crohnove b.

Toksikološki vzroki

- NSAR
- salicilati
- zaužitje kislin/lugov

Izguba integritete prebavne stene

- **Peptična razjeda**
- Crohnova b.
- liza tumorjev
- ishemija mezenterija
- tromboza vene porte

Kazalo celotne vsebine

infekcija

- *Salmonella typhi*
- *Clostridioides difficile*
- *Cytomegalovirus*

Razpok prebavne cevi povzroči izlitje črevesne vsebine v peritonealno votlino in *sekundarni peritonitis*. Sledi septični šok in brez operativnega posega, v večini smrt.

V našem okolju je najbolj pogost razpok prebavne cevi zaradi peptične razjede, tumorja v steni prebavil ali zapore črevesja. Prispevek se bo osredotočil na klinično sliko in ukrepanje takšnega tipičnega bolnika

Tipična klinična slika

Poglavitni ***simptom*** je nenadna huda, difuzna bolečine v trebuhu. Bolečina je po *naravi* ostra, , nenadna, stalna, peritonitična; t.j. *hujša* ob premikanju, hoji, lahko že ob tresenju. Pravtako se ojača na palpacijo. Pacienti so na izgled tipično prizadeti, lahko bruhajo in imajo vročino.

Bolnik z razpokom izgleda "prizadet, "toksičen". **V telesnem pregledu** je značilen "kirurški abdomen", t.j. spazem trebušne muskulature z difuzno palpatorno bolečnostjo in rigidnostjo. Zaradi atrofije trebušnih mišič, pri starostnikih "trd trebuh" ni vedno prepričljiv. Spočetka je boleča palpacija lahko lokalizirana. Bolniki ležijo negibno, z čim manj premikanja, vklj. s plitvim dihanjem.

Kmalu po razpoku se razvijejo znaki sepse in septičnega šoka: tahipneja, tahikardija, sprva topla in potna koža z podaljšanim kapilarnim povratkom, oligurijo in vročino. Sepsa lahko napreduje v floridni šok z hipotenzijo, hladno in potno kožo ter motnjami zavesti.

Če se po razpoku razvije lokaliziran absces (npr. peritiflitični absces po razpoku vnetega slepiča) se klinična slika lahko raztegne čez nekaj dni, z zlagoma napredujočimi simptomi. Prav tako je klinična slika lahko manj floridna pri starejših ali imunokompromitiranih ali pri bolnikih ki jemljejo analgetike, NSAR, kortikosteroide ali druga imunomodulatorna zdravila.

Diagnostika; *oz. kako dokažem/ovržem to patološko entiteto?*

Diagnozo postavimo z dokazom razpoka, bodisi posredno (RTG, UZ) ali neposredno (CT). Laboratorijske preiskave nam pomagajo samo v smislu ocene vnetnega odgovora (levkociti, CRP, PCT) oz. razvoja okvare tarčnih organov ("SOFA točkovnik").

Laboratorijski izvidi imajo vrednost predvsem v smislu ugotovitve morebitnega drugega vzroka hude bolečine v trebuhu, npr. Pankreatitis.

Ženskam v rodni dobi, v primeru "akutnega abdomna" vedno preveri nivo β-hCG.

Ob sumu na razpok votlega organa tipično opravimo sledeče dodatne preiskave;

KKS; tipično zvišane vrednosti L, "pomik v levo"

CRP; tipično zvišane vrednosti

RTG/pc; ob sumu na razpok votlega organa v trebuhu opravimo RTG/pc in RTG trebuha stoje; iščemo zrak pod diafragmo. Če pacient ne more stati, je potrebno slikanje trebuha na *levem* boku. RTG je relativno specifičen (cca 80%), ampak ne dovolj občutljiv (cca 50%). Ob visoki pred-testni verjetnosti negativni RTG ne izključuje razpoka in v takšnem primeru je potrebno opraviti CT.

CT lahko identificira tudi alternativne vzroke kirurškega abdomna.

CT trebuha z IV kontrastom je preiskava izbora, saj poleg prostega zraka in izlite vsebine lahko pokaže tudi mesto in razlog/patologijo razpoka.

Kazalo celotne vsebine

Nujno zdravljenje

Bolnik potrebuje nujno operacijo. Pred operacijo je potrebna zagotoviti:
- resuscitacijo po ABCDE (kisik, tekočine, vazoaktivi)
- aplicirati antibiotik IV (glej QUIBA)
- konzultirati abd./splošnega kirurga
- preveriti krvno skupino in naročiti kri

Nadaljnja obravnava

Pacient z blažjo obliko perikarditisa je lahko odpuščen v domačo oskrbo. Pacienti z mio-(peri)-karditisom so praviloma hospitalizirana. Zdravljenje mio-karditisa temelji na počitku in zdravljenju srčnea popuščanja (temeljnjo diuretiki).

Pasti in namigi

- Bodi poseben pozoren pri starejših in imunokompromitiranih bolnikih, saj te njihova blažja, manj evidentna klinična slika lahko zavede!
- Ne zanašaj se na RTG za izključitev razpoka votlega organa!

Viri:

1. https://www.saem.org/about-saem/academies-interest-groups-affiliates2/cdem/for-students/online-education/m4-curriculum/group-m4-gastrointestinal/perforated-viscus

Big surgeon, big incision,
Small surgeon, small incision,
Bad surgeon, ***indecision***

~ Ameriški

Kazalo celotne vsebine

Ileus in obstrukcija črevesja

Avtor: Ana Barbara Theuerschuh
Recenzent: Miha Petrič

Opredelitev pojmov/definicije

Ileus je definiran kot motnja v prehodnosti in posledičnem delovanju prebavne cevi.
Vzroke delimo na dve poglavitni skupini: mehanični in funkcionalni (paralitični) ileus. Glede na časovni potek ileus delimo na akutni in kronično.

Patofiziologija/vzroki

A) Mehanski ileus

A1: delitev glede na **višino** zapore

Ileus **tankega** črevesa:

- (postooperativne) adhezije (do 60%)
- ukleščena kila, največkrat dimeljska
- zagozden žolčni kamen
- karcinomi
- *Mb. Chron*

Ileus **debelega** črevesa:

- karcinom (kolona)
- divertikulitis
- volvulus sigme
- obstipacija
- KVČB

A2: delitev glede na **lokalizacijo**

- Intraluminalni vzroki
- ekstraluminalni vzroki
- vzroki v steni črevesa

B) Paralitični ileus

- ob difuznem peritonitisu (razpok votl. organa, spont. bakt.)
- Ob ishemiji art. mesenterike sup.
- po večjih operacijah v abdomnu
- elektrolitske motnje (predvsem ↓K+)
- Hipotireoza
- mio-/nevropatije
- zloraba/kron. uporaba opiatov (npr. Paliativna oskrba)

Zapora črevesne svetline vodi v razširitev črevesa in nabiranje tekočin proksimalno od zapore, kjer se aktivira hiper-peristaltika.Zaradi zapore se poviša pritisk v svetlini črevesja. Ta povišan

Kazalo celotne vsebine

pritik zmanjša prekrvavitev stene črevesja. Posledično se ustavi absorbcija črevesne vsebine, kar povzroči premik tekočin v lumen (premik v "tretji prostor"). Bruhanje dodatno poslabša dehidracijo, elektrolitske motnje. Nastopi hipovolemija, kasneje lahko hemodinamska nestabilnost bolnika (šok). Pri vztrajajoči obstrukciji povišan tlak v črevesu povzroči ishemijo sluznice, kasneje sledi nekroza ali perforacija črevesa s peritonitisom, sepso in multiorgansko odpovedjo.

Tipična klinična slika

Simptomi:

- Poglavitni simptom so ***količne, krčevite bolečine v trebuhu***. Pri obstrukciji tankega črevesa so krčevite, v epizodah, trajajo nekaj minut in so locirane v epigastriju, periumbilikalno ali difuzno. Pri obstrukciji debelega črevesa so prisotne bolj v spodnji polovici trebuha. Pri nezapletenem ileusu je ne glede na vzrok bolečina krčevita, ob pojavu konstantne bolečine moramo posumiti na ishemijo. Pri paralitičnem ileusu je bolečina konstantna in manj intenzivna.

Sprememba krčevite bolečine v stalno in hudo je lahko znak za ishemijo ali perforacijo črevesa.

- Pridružena je lahko slabost ali bruhanje.

Znaki:

- bruhanje (obstrukcije bolj proksimalno povzročajo bruhanje s prisotnostjo žolča, v nižjih predelih tankega črevesa je lahko podobno blatu – mizerere),
- meteoristično, napet trebuh, perkutorno je prisoten timpaničen zvok, pri hudo napredovalem ileusu je prisoten defans,
- živahna peristaltika, če je obstrukcija prisotna že dalj časa, peristaltika ne bo več slišna
- delna ali popolna zapora vetrov in blata,
- znaki šoka: hipotenzija, tahikardija, hladne okončine, sinkopa v anamnezi, znižan pulzni tlak, tahipneja in drugi

Tipni povečani organi ali patološke mase lahko nakazujejo na vzrok obstrukcije.

Obvezno je potrebno opraviti rektalni pregled in pregledati kilna izstopišča!

Diagnostika; oz. kako dokažem/ovržem to patološko entiteto?

Ob sumu na zaporo črevesa tipično opravimo sledeče preiskave.

Laboratorij: Tipično pričakujemo hipokaliemijo, hipokloremično metabolno alkalozo, levkocitozo ali premik v levo, ↑CRP, ↑PCT, ↑ hematokrit, ureo in kreatinin zaradi dehidracije, ↑ laktat in metabolna acidoza ob hudi obstrukciji in zapletih. Patološki laboratorij je prisoten pri 40% bolnikov.

RTG abdomna - za boljšo oceno širine črevesa se slika leže na levem boku, za oceno zračno-tekočinskih nivojev in oceno višine obstrukcije pa se slika stoje. Ocenjuje se razporeditev plina v prebavni cevi in morebitne razširitve prebavne cevi (pri tankem črevesu premer > 2,5–3 cm) – rentgenski znak ileusa. Pri paralitičnem ileusu dilatacija običajno ni tako izrazita.

UZ abdomna - razširjene črevesne vijuge z zadebeljeno steno in tekočino v svetlini, ob popolni zapori ni peristaltike, vidimo le pasivno pretakanje črevesne vsebine v obe smeri.

CT abdomna postaja metoda izbora, saj omogoča natančno lokalizacijo, opredelitev vzroka, ter zgodnje odkritje strangulacijskega ileusa. Pravtako je preiskava izbora v primerih, ko sta klinika in RTG abdomna nepovedna, saj lahko s CT ločimo še med drugimi vzroki za akutno bolečino v trebuhu.

Kazalo celotne vsebine

Nujno zdravljenje

Prizadetim pacientom pristopimo v skladu s primarnim pregledom (ABCDE).

Ob sumu na ileus
- uvedeno karenco
- pričnemo z nadomeščanje tekočin s kristaloidi; odrasli 1L bolus IV, otroci 20 ml/kg,
- analgetično terapijo in
- antiemetik (ne metoklopramid!).
- vstavimo NGS za proksimalno sprostitev črevesa.
- plizma po posvetu; sproži lahko odvajanje blata in zniža intraluminalni pritisk. Klizma je kontraindicirana pri sumu na perforacijo ali pri divertikulitusu.
- antibiotično terapija pri sumu na strangulacijo ali perforacijo črevesja.

Nujno **kirurško** zdravljenje je indicirano pri:

- strangulaciji črevesa
- volvulusu,
- intususcepciji
- ukleščeni kili
- perforaciji
- peritonitisu (domnevno zaradi perforacije).

Nadaljnja obravnava

Pacienti z mehaničnim ileusom praviloma potrebujejo hospitaizacijo (KRG), saj bo pri polovici bolnikov konzervativno zdravljenje neuspešno in bodo v 24 urah potrebovali operacijo.

Pacienti s paralitičnim ileusom (razen po OP, neKRG vzroki) so za razjasnitev primarnega vzroka praviloma hospitalizirani na odd. za interno med.

Priporočeno dodatno čtivo za poglobljeno razumevanje:

SZUM, Zbornik Šola Urgence 2015: "Ileus, volvulus, intususcepcija in hernije"
Armando Hasudungan, YouTube video: "Bowel Obstruction - Causes and Pathophysiology"

Viri:

1) Krebs B, Rataj A. IIleus, volvulus, intususcepcija in hernije. Zbornik III. šole urgence. [Elektronski vir] / [glavni urednik Gregor Prosen]. - 1. izd. - El. knjiga. - Ljubljana : Slovensko združenje za urgentno medicino, 2015.
2) Jelenc F. Klinična slika ileusa. Simpozij ILEUS-Standardi in novosti. Ljubljana: Klinični oddelek za abdominalno kirurgijo, 2008.
3) Bordeianou L, Yeh DD. Epidemiology, clinical features, and diagnosis of mechanical small bowel obstruction in adults. 2015. [citirano 10. februarja 2019]. Dostopno na: https://www.uptodate.com/contents/epidemiology-clinical-features-and-diagnosis-of-mechanical-small-bowel-obstruction-in-adults
4) Jamar B. Radiološka diagnostika ileusa. Simpozij ILEUS-Standardi in novosti. Ljubljana: Klinični oddelek za abdominalno kirurgijo, UKC Ljubljana, 2008.

Kazalo celotne vsebine

Akutni apendicitis

Avtor: Darko Vasić
Recenzent: Miha Petrič

Opredelitev

Akutni apendicitis je definiran kot vnetje slepega črevesa (slepič). Najpogosteje se pojavi med drugo in tretjo dekado in predstavlja najpogostejso abdominalno kirurško urgentno stanje v svetu. Pri otrocih do 1. leta starosti se zelo redko pojavi.

Patofiziologija/vzroki

Najpogostejši vzrok vnetja slepega črevesa je zapora svetline slepiča s fekolitom. Redkeje je vzrok pritisk in zapora od zunaj, npr. zaradi nabreklega limfatičnega tkiva, tumorjev ali parazitov.

Zaradi zapore svetline pride do povečanja intraluminalnega tlaka ob izločanju izločkov sluznice. Zaradi povišanega tlaka pride do zapore ven v steni slepiča, venske staze in v pozni fazi do ishemije. Zaradi motene črevesne bariere pride do translokacije bakterij in okužbe.

Če pri takšnem pacientu ne ukrepamo pravočasno, lahko pride do perforacije in razlitja črevesne vsebine ter posledično peritonitisa.

Klinična slika slepiča je posledica dvoje visceralne in somatske oživčenosti slepega črevesa.. Slepič pripada srednjemu delu primordialnega črevesja zato je bolečina sprva locirana v mezogastriju in je nespecifična (visceralna). Ob napredovanju bolezni in lokalnem draženju peritoneja prevlada somatska bolečina → *premik* bolečine *desno spodaj* (tipično v predel McBurneyeve točke; t.j. prva tretjina razdalje med superiorno-anteriorne spino desne črevnice in popkom).

Tipična klinična slika

Poglaviti in najpogostejši simptom vnetja slepega črevesa je stalna **bolečina** v trebuhu.

Tipična migracija bolečine iz predela okoli popka v desni spodnji kvadrant se pojavi le pri pribl. 50-60% primerov.

Tretjina pacientov ima atipično klinično sliko, oz. lokacijo bolečine, ki je odvisna predvsem od anatomske pozicije slepega črevesa. Pri nosečnicah je npr. zaradi premika cekuma v zgornjo desno stran trebuha lahko tam tudi bolečina. Pri malrotaciji kolona pa je bolečina lahko prisotna v zgornjem levem kvadrantu. Pri retrocekalno ležečem slepiču je bolečina lahko lokalizirana ledveno ali celo pelvično.

Ob bolečini so pomembni tudi izguba apetita, slabost in bruhanje in vročina. Bruhanje in slabost se večinoma pojavita na samem začetku bolezni, medtem ko se vročina pojavi bolj proti koncu. Omeniti je potrebno neznačilne simptome kot so driska, napihnjenost, pogosteje odvajanje vetrov in splošna oslabelost.

Pri **kliničnem pregledu** bolnika lahko najdemo sledeče znake:

- bolečina pri palpaciji *McBurneyeve* točke
- *Blumberg*-ov znak: bolečnost v desnem spodnjem kvadrantu ob palpaciji, ki se ojača ob odstranitvi pritiska-„*rebound tenderness*„
- *Rovsing*-ov znak -bolečnost v desnem spodnjem kvadrantu ob palpaciji levega spodnjega kvadranta

Kazalo celotne vsebine

-*psoas* znak, bolečina v spodnjem desnem kvadrantu trebuha ob pasivni ekstenziji desnega kolka-retrocekalni polozaj apendiksa

-*obturatorjev* znak, bolečina v spodnjem desnem kvadrantu ob interni rotaciji desnega kolka pri fleksiji desnega kolena-apendiks ki sega v medenico

Diagnostika

Diagnoza akutnega vnetja slepiča **temelji** na **natančni anamnezi** in kliničnem **pregledu**.

V laboratorijskih izvidih lahko opažamo pridruženo levkocitozo s pomikom v levo in povišane vrednosti CRP. Zvišane vrednosti levkocitov ali CRP nimajo zadostne občutljivosti, niti specifičnosti za izključitev oz. potrditev diagnoze. Najbolj koristna in uporabna je kombinacija kliničnega poteka bolezni ter zvišanih vrednosti CRP in levkocitov.

Test nosečnosti je potrebno opraviti pri vseh ženskah v rodni dobi.

KKS; tipično zvišane vrednosti levkocitov in nevtrofilcev, lahko so tudi v mejah normale

CRP; tipično zvišane vrednosti/lahko v mejah normale

UZ: formalni UZ pregled je **diagnostična metoda izbora**; tipično je viden slepič z UZ-znaki vnetja in povišanim premerom, fekolitom, itn.

CT trebuha opravimo kadar s pomočjo UZ ne moremo postaviti diagnoze oz. apendicitisa izključiti, oz. je diagnoza nejasna. CT lahko pokaže razširjen slepič in zaporo lumna, zadebeljeno steno slepiča na več kot 2 mm, prisoten apendikolit.

S pomočjo **ALVARADO** točkovnika se lahko lažje odločamo o verjetnosti diagnoze. Elementi v točkovniku so v bistvu opomnik simptomov in znakov, ki jih pri apendicitisu tipično pričakujemo. V angleščini jih prikladno povzema mnemonik "**MANTRELS**":

M igracija bolečine
A noreksija (dodatno v urinu lahko ketoni>2+/aceton kot znak anoreksije)
N avzeja/bruhanje
T *enderness* / občutljivost v DSK (2 točki)
R *ebound tenderness* ali *Rovsingov*/*Duphy*/*Markle* znakov ali *občutljivost na perkusijo*
E levated temp. >37,3'C
L evkocitoza (2 točki)
S hift / "pomik (levkocitov) v levo"

Nujno zdravljenje

Po stabilizaciji je potrebno:
- analgezija
- hidracija
- konzultacija s kirurgom; metoda izbora zdravljenja apendicitisa je še vedno kirurška.
- antibiotik glede na konzultacijo, odvisno od morebitnih zapletov.

Nadaljnja obravnava

Hospitalizacija na kirurškem oddelku bolnišnice in (večinoma) nujna operacija.

Kazalo celotne vsebine

Priporočeno dodatno čtivo za poglobljeno razumevanje:
SZUM, Zbornik Šola Urgence 2015: “akutni apendicitis”
Armando Hasudungan, YouTube video: “Acute Abdomen, Appendicitis & Peritonitis”
Odličena interpretacija avtorja “Alvarado score”, gospoda Alvarada tukaj.

Viri:
1. Hajdinjak E, Gajšek U. Akutni apendicitis. In Prosen G, editor. Zbornik 3. šole urgence. Maribor: Slovensko združenje za urgentno medicino; 2015. p. 38-40.
2. Tintinalli, Judith E, Tintinalli's emergency medicine : a comprehensive study guide, 7TH edition, Chapter 84: Acute Appendicitis. College of Emergency Physicians, 2011.
3. Martin FR.Acute appendicitis in adults: Clinical Manifestations and diagnosis. In: UpToDate, Weiser M, Walls MR, Duda BR (editors), UpToDate, Waltham, MA. (Accessed on November 28, 2015.)
4. Cole MA, Huang RD. Acute Appendicitis. In Walls RM, Hockberger RS, Gausche-Hill M, editors. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. Philadelphia: Elsevier; 2018. p. 1121-28
5. David M. Cline, O. John Ma, Rita K. Cydulka, Garth D. Meckler, Daniel A. Handel, Stephen H. Thomas Tintinalli's Emergency Medicine. Charles e Stewart, chapter 47: Acute appendicitis, 7th edition
6. Uneesa Mahmood and Mike Cadogan, "Alvarado score," In: LITFL - Life in the FastLane, Dostopano avgust 21, 2023, https://litfl.com/alvarado-score/.

Kazalo celotne vsebine

Akutni divertikulitis

Avtor: Matic Avsec
Recenzent: Miha Petrič

Opredelitev pojmov/definicije

Divertikulitis je definiran kot vnetje divertiklov, najpogosteje kolona. Ločimo *enostavni*, nezapleteni divertikulitis ter divertikulitis *z zapleti*.

Zapleti divertikulitisa so krvavitve, obstrukcije, abscesi, fistule in perforacije.

Uveljavljena je Hinchey klasifikacija akutnega divertikulitisa:

- 0 - blag divertikulitis,
- Ia - zamejeno vnetje/flegmona,
- Ib - perikolični absces,
- II - absces v medenici, retroperitonealno ali oddaljeno intraabdominalno,
- III - generaliziran gnojni peritonitis,
- IV - fekalni peritonitis.

Patofiziologija/vzroki

Do vnetja najverjetneje pride zaradi mikroperforacij divertiklov in fokalne nekroze. Divertikli debelega črevesja so najpogosteje prisotni v predelu descendetnega dela debelega črevesja in sigme, redkeje v predelu cekuma in ascendentnega dela debelega črevesja.

Tipična klinična slika

Najpogostejši **simptom enostavnega divertikulitisa je bolečina**:

- ***S**ite*: najpogosteje levi spodnji kvadrant trebuha, redkeje suprapubično ali desni spodnji kvadrant,
- ***O**nset*: bolečina običajno nastopi postopoma,
- ***C**haracter*: bolečina je topa,
- ***R**adiation*: ni značilnega sevanja bolečine,
- ***A**ssociations*: slabost, bruhanje, driska ali zaprtje, redko simptomi dizurije,
- ***T**ime* course: bolečina je konstantna,
- ***E**xacerbating*/relieving factors: ni značilnih poslabševalcev bolečine,
- ***S**everity*: najpogosteje blaga do zmerna.

Telesni znaki:

- vročina,
- lokalizirani znaki draženja peritoneja (lokalno napet trebuh),
- redko je prisotna hemohezija

Simptomi in znaki *zapletov* akutnega divertikulitisa:

- ob obstrukciji so pogostejši slabost, bruhanje, zaprtje, avskultatorno lahko slišimo valove peristaltike z višjimi toni,
- na absces lahko posumimo ob povišani temperaturi in mrzlici,
- med fistulami je najpogostejša fistula med kolonom in mehurjem, kar se kaže z dizurijo in prisotnostjo blata ali plinov v urinu,

Kazalo celotne vsebine

- nezamejena perforacija se kaže z difuzno bolečim in trdim trebuhom..

Diagnostika

Pri bolniku z diferencialno diagnozo, ki vključuje akutni divertikulitis kolona, odvzamemo kri za laboratorijske preiskave, ki vključujejo *hemogram*, *elektrolite* in *CRP*, ter opravimo *analizo urina*. Ob akutnem divertikulitisu je lahko prisotna blaga levkocitoza, povišan CRP, v urinu so lahko prisotni levkociti. Opravimo tudi *RTG trebuha*, ki lahko pokaže razširjene črevesne vijuge in zračno-tekočinske nivoje v primeru obstrukcije ter prost zrak pod prepono v primeru nezamejene perforacije. Za potrditev diagnoze akutnega divertikulitisa je potrebna dodatna slikovna diagnostika, ki v Sloveniji praviloma predstavlja *UZ trebuha*, lahko pa tudi *CT trebuha s kontrastom*.

Nujno zdravljenje

Zdravljenje divertikulitisov zajema:

- simptomatsko zdravljenje bolečine (predvsem paracetamol in metamizol)
- zadnja priporočila pri nezapletenih divertikulitisih brez sistemskih znakov **ne** priporočajo antibiotične terapije,
- antibiotično zdravljenje je uspešno pri večini enostavnih divertikulitisov,
  - peroralna antibiotična terapija izbora je amoksicilin s klavulansko kislino 875/125 mg na 8 h, 7 do 10 dni,
  - alternativa je kombinacija ciprofloksacina 500 mg na 12 h in metronidazola 400 mg na 8 h, 7 do 10 dni,
- divertikulitise z zapleti lahko zdravimo s pomočjo interventnih posegov (drenaža abscesa, embolizacija krvaveče žile, …) ali operativno (lavaža, resekcija prizadetega predela črevesja..

Nezapletene divertikulitise (do Hinchey stopnje I) lahko spremljamo ambulantno. Višje stopnje divertikulitisov se zdravijo bolnišnično..

Nadaljnja obravnava

Ko akutno vnetje mine (običajno po 6 do 8 tednih) se za izključitev pridruženega malignega obolenja debelega črevesja priporoča kolonoskopija.

Priporočeno dodatno čtivo za poglobljeno razumevanje:

SZUM, Zbornik Šola Urgence 2015: "Divertikulitis širokega črevesja"
Armando Hasudungan, YouTube video: "Diverticular Disease (diverticulitis) - Overview"

Viri

1. Pemberton JH. Clinical manifestations and diagnosis of acute diverticulitis in adults [Internet]. Up To Date; 2018 Apr 23 [cited 5.2.2019]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-acute-diverticulitis-in-adults
2. Centor RM, Strate LL. Annals On Call - Diverticulitis: Myth Versus Evidence [Internet]. American College of Physicians, Annals of Internal Medicine; 2019 Jan 1 [cited 5.2.2019]. Available from: https://annals.org/aim/fullarticle/2719950/annals-call-diverticulitis-myth-versus-evidence
3. Pemberton JH. Acute colonic diverticulitis: Medical management [Internet]. Up To Date; 2018 Aug 23 [cited 5.2.2019]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/acute-colonic-diverticulitis-medical-management

Kazalo celotne vsebine

Spontani razpok vranice

Avtorica: Marjanca Matvoz
Recenzent: Andrej Bergauer

Opredelitev pojmov/definicije

Spontani razpok vranice se pri patološko povečani vranici (splenomegalija) lahko zgodi že z minimalno trivialno poškodbo, kot npr. kihanje ali kašelj. Stanje je redko, z visoko smrtnostjo.

Patofiziologija/vzroki

Vzroki patološko povečane vranice: okužba z CMV, infekcijska mononukleoza, sarkoidoza, sistemski lupus eritematozus, hemolitične anemije, megaloblastna anemija, mieloproliferativne bolezni, limfoproliferativne bolezni, malarija, dedna sferocitoza, maligni limfomi, ehinokokna cista vranice, histiocitoza, jetrna ciroza s portalno hipertenzijo in splenomegalijo.

Tipična klinična slika

Nenadna, huda bolečina pol levim rebrnim lokom kjer je praviloma prisotna tudi palpatorna občutljivost. Prisotni so lahko znaki šoka; tahikardija, hipotenzija in bledica. Lahko pride do sinkope. Zaradi draženja driafragme z krvjo, lahko pride do prenesene bolečine v levi rami (Kehrov znak).

Diagnostika; oz. kako dokažem/ovržem to patološko entiteto?

Preiskave so nam v pomoč pri ocenjevanju izgube krvi ter iskanja vzroka patološko povečane vranice.

LAB: odvzem krvi za hemogram, diferencialno krvno sliko z razmazom, vnetne parametre, dušične retente, elektrolite, jetrne teste, lipazo, laktat in ostalo glede na diferencialno diagnozo. Pri akutni krvavitvi (kateregakoli izvora) vrednosti hemoglobina še ne bodo drastično padle!

UZ: FAST pregled ali formalni ultrazvok za ugotavljanje proste tekočine v trebuhu in povečane vranice.

CT: v Sloveniji zaradi dobre UZ diagnostike redko; Pri hemodinamsko stabilnem pacientu za diagnostiko.

Nujno zdravljenje

Če je pacient šokiran, pristopimo po ABCDE protokolu; nastavimo dve široki intravenski(kanili, po katerih apliciramo tekočine ter krvne pripravke glede na hipovolemijo. Vzdrževati moramo permisivno hipotenzijo. Poskrbimo za zadostno analgezijo (npr. analgin 2,5g v FR IV, paracetamol 1g IV, ketoprofen 100 mg IV ali piritramid 7,5 mg IV) in antiemezo.

Glede nujne splenektomije ter antibiotične profilakse se konzultiramo s kirurgom.

Nadaljnja obravnava

Vsi pacienti potrebujejo hospitalizacijo, nekateri tudi splenektomijo (npr. vztrajna krvavitev s simptomi).

Kazalo celotne vsebine

Pasti in namigi

Bolečina v levi rami nakazuje draženje diafragme z večjo količino krvi.

Viri

1. Callaghan c., Bradley A. J., et al. Splenic trauma. Emergencies in clinical surgery. New York: Oxford; 2008. P.252-253.
2. Projektna skupina za prenovo pripravništva. Kompendij pripravništva za poklic zdravnik. Spontani razpok vranice. 1. izdaja. Ljubljana: Zdravniška zbornica; 2018. p. 175-177
3. Košnik M., Štajer D. Bolezni vranice. Interna medicina. 5. izdaja. Ljubljana: Medicinska fakulteta Ljubljana, Slovensko zdravniško društvo, Knjigotrštvo Buča d.o.o.; 2018. p. 1205.

"Najprej se nauči, pol pa improviziraj!" (Pavel Forjan, mojster aikida VII. Dan)

Kazalo celotne vsebine

Akutna mezenterična ishemija

Avtorica: Nina Ogrizek
Recenzent: Andrej Bergauer

Opredelitev pojmov/definicije

Akutna mezenterična ishemija je posledica nenadne zapore arterij ali ven črevesa, ki lahko napreduje v infarkt, perforacijo črevesne stene, peritonitis, septični šok in smrt. Neprepoznana stanje je smrtno v 70 %.

Patofiziologija/vzroki

Večino ozkega črevesja in prvo polovico širokega črevesa prekrvlja a. mesenterica sup (AMS). Preostali del širokega črevesa in rektuma pa veje a. mesenterice inf. in veje a. Iliace int. Zaradi dvojne prekrvavitve tako redno pride do hude ishemije distalnega dela kolona in rektuma.

Prav zato je, ko govorimo o akutni mezenterični ishemiji, najpogosteje prizadeto povirje AMS.

Vzroki za nastanek akutne mezenterične ishemije:
-akutna tromboza mezenterične arterije
-akutna embolija mezenterične arterij (½ primerov)
-tromboza mezenterične vene
-neokluzivna mezenterična ishemija (NOMI, angl. nonocclusive mesenteric ischemia).

Gre za 4 patofiziološko različne procese, ki imajo skupen izhod – gangreno črevesa.

Tipična klinična slika

Značilen je nenaden nastop hudih, krčevitih bolečin pri starejšem, pogosto srčnem bolniku.

Za akutno mezenterično ishemijo je značilna klinična triada:

1. *Huda*, praviloma *periumbilikalna abdominalna bolečina*, ki je nesorazmerno večja kot pokaže klinični pregled

2. *Bruhanje in driska* (praznjenje črevesa)

3. Anamnestični podatki o *srčno-žilnem obolenju* (st. po AMI, aritmije, generalizirani aterosklerozi - PAOB), *izgubi telesne teže, intestinalni angini, hipotenziji, protrombotičnem stanju.*

Za embolijo mezenterične arterije je značilen nenadni pojav krčevite bolečine, bolniki imajo pogosto pridruženo srčno obolenje

Bolečina pri trombozi mezenterične arterije je bolj stalna in nastane postopno, v anamnezi pa je pogost podatek o intestinalni angini (bolečina po obrokih), praviloma imajo ti bolniki ishemično bolezen srca ali periferno okluzivno arterijsko bolezen.

Pri trombozi mezenterialne vene so simptomi še bolj neznačilni in običajno trajajo nekaj dni. Pozorni smo na podatek o preboleli globoki venski trombozi ali pljučni emboliji, aktivno iščemo dejavnike tveganja za Virchofovo triado.

Kazalo celotne vsebine

O NOMI razmišljamo pri hospitaliziranih kritično bolnih s slabšanjem kliničnega stanja brez jasnega vzroka.

Diagnostika; oz. kako dokažem/ovržem to patološko entiteto?

Laboratorijske preiskave: Običajno lahko v sklopu AMI najdemo levkocitozo, hemokoncentracijo zaradi izgube plazme v tretji prostor, laktacidozo, hiperkaliemijo, zvišane vrednosti amilaze, AF, LDH in D-dimerja.
RTG abdomna: za izključitev ileusa ali perforacije votlega organa
UZ trebuha: ki lahko pokaže zadebeljeno steno črevesnih vijug in znake ileusa, intraperitonealno tekočino ter vključke zraka v črevesni steni in portalni veni. Za izključitev AAA.
Angiografija z računalniško tomografijo (CT-A) predstavlja **zlati standard** v diagnozi AMI.

Edini in najpomembnejši dejavnik, ki prispeva k zgodnji diagnozi je utemeljen klinični sum, na podlagi katerega se moramo hitro odločiti za CT angiografijo ali za urgentno laparotomijo v primeru klinične slike peritonitisa

Nujno zdravljenje

ABCDE	• Oceni odzivnost • Poskrbi za prosto dihalno pot • O2 (SpO2 94-08%) • EKG, iv. kanal
Drugi nujni ukrepi	• Karenca, NGS • Tekočine • Analgetiki, antiemetiki • Konzultacija kirurga glede potrebe po operaciji • Antibiotik, antikoagulant (po dogovoru)

Nadaljnja obravnava

Bolniki z mezenterično ishemijo sodijo v bolnišnico. Čim prej konzultiramo žilnega kirurga. Ob pravočasni diagnozi (pred pojavom peritonitisa) je terapija izbora CT-A in interventni radiološki poseg, večinoma pa je potrebna nujna operacija, za uspešnost zdravljenja tromboze zgornje mezenterične vene pa tudi zgodnja heparinizacija.

Pasti in namigi

Klinični podatki so dovolj za utemeljen sum in takojšnjo aktivacijo specialista radiologa ali kirurga.

Priporočeno dodatno čtivo za poglobljeno razumevanje:
The study spot, YouTube video: "Mesenteric Ischemia, Ischemia Bowel and Colonic Ischemia"

Kazalo celotne vsebine

Viri:

1. Riđić A, Bergauer A. Akutna mezenterialna ishemija. In Prosen G, editor. Zbornik 3. šole urgence. Maribor: Slovensko združenje za urgentno medicino; 2015. p. 67-70
2. Roline CE, Reardon RF. Disorders of the Small Intestine. In Walls RM, Hockberger RS, Gausche-Hill M, editors
3. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. Philadelphia: Elsevier; 2018. p. 1112-20.
4. Britt, L.D. Acute care surgery (1st ed.). Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia; 2012 p. 621.
5. Flis V., Milotič F., Kobilica N., Bergauer A. Akutna ishemija zgornje mezenterične arterije. Obravnava bolnikov z aterosklerotično boleznijo arterij. Šmarješke Toplice; 2012 p. 211-225

"*Zmeraj počni tisto, kar se bojiš početi*". Ralph Waldo Emerson

Kazalo celotne vsebine

Med Students Must Learn to Deal With Criticism and Failures

Arthur L. Caplan, PhD

Dostopno na https://www.medscape.com/viewarticle/919245

Hi. I'm Art Caplan. I'm at the Division of Medical Ethics at the NYU School of Medicine.

How tough can you be on medical students?

Some of you watching this are thinking, Well, when I was in medical school, people were very tough on me. They were highly critical if I did something wrong. I got yelled at. People weren't afraid to embarrass me in front of others and say that I hadn't prepared well, I didn't know my stuff, or I'd made a mistake. Mentors could be tough.

More recently, we've seen literature start to emerge, asking whether we are being too tough or too difficult with medical students, residents, or fellows. The literature has led to the suggestion that maybe we have to walk on eggshells around younger people who are learning their way and becoming doctors.

I don't think that's right. Neither does a recent editorial in JAMA Pediatrics, which said that the right way to deal with the tough part of medicine—when you make an error, you slip up, you don't know what to say when someone's dying, or there's a tough choice to be made and you're confused—is not to walk away from the difficult situation. To put it another way, don't coddle people.

It's not acceptable to bully, physically threaten, or act in a way that isn't respectful of people. Medicine is tough and becoming a doctor is no easy task. One of the ways to cope with the challenges and to avoid burnout is by learning skills that allow you to deal with difficult situations in the reality of mistakes and errors.

You don't just need coping skills, mindfulness, or to learn to meditate. You need to know how to respond—what to say and do. It's a hard profession with difficult situations. Frequently, you're going to come out of those situations feeling upset, angry, or ashamed. That's what has to be taught.

The reality is that those feelings are part of being a physician. You have to learn to decide how you're going to approach conversations; have a script in your head about how to broach tough subjects. You have to learn to go on and muster resilience, which is my favorite antidote to burnout in the face of failure, error, or a mistake.

I don't think we should be walking on eggshells. We certainly don't need to go back to the "bad old days," when people were hefting sponges at other people's heads to get them to pay attention or to reprimand them.

In a tough field, we have to move forward by getting people used to the fact that they could be criticized in front of others and they need to be able to offer criticism of others, and it is okay.

It's morally justified to deal with tough situations in ways that let people cope. Teaching those resilience skills is the best answer—not avoiding them.

Kazalo celotne vsebine

BOLEZNI LEDVIC in SEČIL

Kazalo celotne vsebine

Torzija testisa, epididimitis, orhitis

Avtor: Miha Kodela
Recenzent: Uroš Kacjan

Torzija testisa

Opredelitev pojmov/definicije

Gre za zasuk testisa s semenskim povesmom okoli svoje osi in posledično ishemijo. Najpogosteje se pojavlja v neonatalnem obdobju in v puberteti. Gre za pravo urgenco, saj lahko samo hitro ukrepanje prepreči nepovratno poškodbo - **čas je testis**!

Patofiziologija/vzroki

Vzrok je nenormalna fiksacija moda na tunico vaginalis. Lahko se zgodi po telesni aktivnosti ali ponoči (krčenje kremastra v spanju), najpogosteje pa iznenada brez jasnega vzroka.

Tipična klinična slika

Pojavi se nenadna huda bolečina v testisu, ki je konstantna in neodvisna od položaja. Lahko je prisotna v spodnjem delu trebuha in se širi navzdol. Bolniki pogosto bruhajo. Testis je trd ter leži prečno in višje od drugega testisa. Odsoten kremastrov refleks ima 99 % senzitivnost. Vidna je oteklina in rdečina mošnje.

Diagnostika

Diagnozo tipično postavimo ***klinično***, na osnovi simptomov in znakov. Uporabimo lahko spodnji točkovnik (Tabela 1). Pri > 5 točk: 100 % PNV - takojšnja konzultacija urologa, < 2 točki: 100 % NNV - diagnoza klinično ovržena, 2-5 točk: ultrazvok/dodatne preiskave. V pomoč pri diagnozi nam je ultrazvok (barvni doppler) testisa, kjer so tipično odsotni pretoki v testisu. A nobena preiskava (predvsem laboratorijska) ne more *z gotovostjo* potrditi ali ovreči torzije!

Tabela 1: Točkovnik za pomoč pri obravnavi suma na torzijo testisa.

Klinična najdba	Točke
Bruhanje ali slabost	1
Oteklina testisa	2
Palpatorno trd testis	2
Visoko ležeč testis	1
Odsoten kremastrov refleks	1

Nujno zdravljenje

Potrebna je čimprejšnja konzultacija urologa. V manj kot 6 urah od začetka je ohranitev testisa možna v 100 %. Poskrbimo za ustrezno analgezijo. V primeru več kot 2 ur do urološkega pregleda

Kazalo celotne vsebine

lahko poizkusimo z manualno detorzijo, tj. odsukati testis v smeri navzven, stran od stegna - ”*open book*” metoda.

Nadaljnja obravnava

Bolniki s torzijo testisa potrebujejo sprejem in kirurški poseg - detorzijo in fiksacijo testisa.

Pasti in namigi

Pri spontanih detorzijah je lahko bolečina tudi intermitentna. Tudi če je minilo veliko časa od začetka težav, je testis še lahko vitalen (intermitentna torzija), zato pri sumu na torzijo vedno konzultiraj urologa.

Epididimitis

Opredelitev pojmov/definicije

Gre za vnetje obmodka.

Patofiziologija/vzroki

Pri mlajši populaciji (do 35 let) so povzročitelji praviloma spolno prenosljive bakterije (SPB) (*N. gonorrhoeae, C. trachomatis*). Pri starejši populaciji večinoma *E. coli*. Bakterije potujejo retrogradno po vas deferens. Večje tveganje je pri anomalijah sečil, po uroloških posegih in pri pacientih z urinskimi katetri.

Tipična klinična slika

Bolečina v skrotumu nastane postopoma. Najprej je prisotna samo v obmodku, nato se razširi v testis. Ob napredovanju bolezni postane skrotum pordel in otečen. Bolečina naj bi se ob dvigu skrotuma zmanjšala (“Prehnov znak”), vendar je ta znak slabo senzitiven. Lahko so prisotne disurične težave in izcedek iz sečnice. 75 % bolnikov ima vročino. Klinično je obmodek otečen in palpatorno občutljiv. Kremastrov refleks je prisoten.

Diagnostika

Laboratorijsko so povišani vnetni parametri (levkocitoza). Predvsem pri dizuričnih bolnikih je prisotna piurija. Na ultrazvoku (doppler) najdemo normalen ali povišan pretok v testisih ter povišan pretok v obmodku. Pri sumu na spolno prenosljive bolezni opravimo bris sečnice. Najpomembneje je, da izključimo torzijo testisa!

Nujno zdravljenje

Svetujemo počitek s podloženo mošnjo ter nesteroidne antirevmatike za analgezijo. Pri sumu na SPB: ceftriakson 250 mg im. ter doksiciklin 100 mg 10 dni (zdravimo tudi partnerje). Kjer ni suma na SPB: ciprofloksacin 500 mg 2 x dnevno 10-14 dni ali levofloksacin 250.

Nadaljnja obravnava

Bolnike s sistemsko prizadetostjo zdravimo v bolnišnici. Kontrola pri urologu čez 1 teden.

Kazalo celotne vsebine

Orhitis

Opredelitev pojmov/definicije

Gre za vnetje testisa. Večinoma se pojavlja pri otrocih.

Patofiziologija/vzroki

Pri otrocih večinoma ob mumpsu, pri odraslih pa zaradi širjenja vnetja iz obmodka.

Tipična klinična slika

Pri mumpsu nastane bolečina in oteklina testisa 4-6 dni po začetku parotitisa. Pri bakterijskem orhitisu (odrasli) so večinoma prisotni sistemski znaki okužbe (bruhanje, vročina, mialgija, splošno slabo počutje). Skrotum je otečen, pordel in boleč.

Diagnostika

Cilj je izključiti torzijo testisa! Pri jasni klinični slika mumpsa dodatna diagnostika ni potrebna. Pri sumu na bakterijsko okužbo opravimo analizo in kulturo urina. UZ doppler za izključitev torzije oz. potrditev vnetja.

Nujno zdravljenje

Enako kot pri vnetju obmodka.

Nadaljnja obravnava

Bolnike s sistemsko prizadetostjo zdravimo v bolnišnici.

Druga nujna stanja akutnega skrotuma

Torzija priveska testisa (obmodka)

Modo ima več priveskov, to so pecljati zakrneli preostanki iz embrionalnega razvoja testisa, nagnjeni k zasuku in posledični ishemiji in bolečini, najpogosteje med 7. in 14. letom starosti. Klinična slika je blažja kot pri torziji, sistemski znaki so odsotni. Testis je palpatorno neobčutljiv, tipna je boleča zatrdlina na zgornjem polu. Diagnoza je *klinična*, treba je izključiti torzijo. Zdravljenje je podporno (hlajenje, analgetiki, podlaganje skrotuma), včasih kirurško.

Fournierova gangrena

Gre za smrtno nevaren nekrotizirajoči fasciitis glutealne regije. Povzroča ga polimikrobna flora. Bolniki so večinoma imunokompromitirani. Ponavadi je začetek na trebušni steni z rdečino ali abscesom. Značilna je huda bolečina, nesorazmerno bolj boleča kot bi nakazoval nivo "vnetja/celulitisa" - (t. i. "*pain-out-of-proportion*"). Sledi hitro širjenje glutealno in skrotalno z močnimi bolečinami, modricami in tipnimi krepitacijami. Potrebna je splošna resuscitacija bolnika, takojšnje antibiotično zdravljenje in nujni kirurški poseg.

Kazalo celotne vsebine

Priporočeno dodatno branje za poglobljeno razumevanje:

SZUM, zbornik Šola urgence 2015: "Akutni skrotum"
Rahul Patwari, YouTube video: "Acute Scrotal Pain"
Rahul Patwari, YouTube video: "Testicular Torsion"
Dirty medicine, YouTube video: "Epididymitis vs. Torsion vs. Hydrocele vs. Varicocele"

Viri:

1. Kacjan U, Kodela M. Akutni skrotum. In Prosen G, editor. Zbornik 3. šole urgence. Maribor: Slovensko združenje za urgentno medicino; 2015. p. 155-58.
2. Germann CA, Holmes JA. Selected Urologic Disorders. In Walls RM, Hockberger RS, Gausche-Hill M, editors. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. Philadelphia: Elsevier; 2018. p. 1209-31.
3. Privšek M, Prosen G, Torzija moda, epidimitis, orhitis. Kompedij pripravništva za poklic zdravnik. Ljubljana: Zdravniška zbornica Slovenije; 2018

Kazalo celotne vsebine

Ledvična kolika, ureterolitiaza in nefrolitiaza

Avtorica: Marija Pia Tacar
Recenzent: Uroš Kacjan

Opredelitev pojmov/definicije

Nefrolitiaza pomeni prisotnost ledvičnega kamna v ledvici, če pa se kamen zagozdi v sečevodu (uretru), gre za *ureterolitiazo*. Sindrom *renalne kolike* je nenadna, močna enostranska bolečina, ki jo povzroča peristaltika sečevoda, ki poskuša izriniti kamen. Ponavadi je bolečina prisotna ledveno in se širi v poteku sečevoda, seva lahko proti spolovilu. Pogosto jo spremljata slabost in bruhanje. Pacienti so nemirni (za razliko od peritonitisa, ko praviloma ležijo pri miru).

Ledvični kamni so pogost pojav, še posebej v razvitem svetu, s prevalenco do 20 %, najpogosteje med 20. in 40. letom, pogosteje pri moških.

Patofiziologija/vzroki

Na organsko jedro iz epitela ledvičnih tubulov se vežejo kristali, raztopljeni v seču. Nastane mikrolit, ki deluje kot kristalizacijsko jedro. Kadar je seč prenasičen s kristali, pride do njihove agregacije in nastanejo ledvični kamni.

Večina ledvičnih kamnov je iz kalcijevega oksalata (75 %), sledijo fosfatni (15 %), uratni (5 %), hidroksiapatitni (5 %), cistinski (1 %).

Tipična klinična slika

Če je kamen v ledvičnem kaliksu ali pelvisu, običajno ne povzroča težav; bolečine nastopijo, ko začne potovati navzdol po sečevodu.

*Vodilni **simptom*** je navadno *ledvična kolika*, tj. nenadna, močna enostranska bolečina ledveno, ki se širi navzdol s potovanjem kamna. Pri zapori spodnjega dela sečevoda pa bolečina izžareva v spolovilo. Bolečina je značilno količna in ponavadi traja 20-60 minut. V nasprotju z bolniki s peritonitisom ti bolniki ne najdejo udobnega položaja in ne mirujejo. Bolečini sta pogosto pridružena slabost in bruhanje. Prisotne so lahko tudi dizurične težave in hematurija.

Pri **kliničnem pregledu** ugotavljamo bolečinsko prizadetost (bolnik je bled in poten) in lahko palpatorno bolečnost nad prizadeto ledvico. Ob bolečini sta lahko prisotna tudi povišan krvni tlak in tahikardija. Če je pridružena okužba sečil, je lahko prisotna tudi vročina. Velikokrat je trebuh palpatorno občutljiv, vendar so znaki peritonealnega draženja odsotni.

Diagnostika oz. kako dokažem/ovržem to patološko entiteto?

Diagnoza temelji na klinični sliki, vendar moramo ob tem opraviti dodatne diagnostične preiskave za izključitev drugih vzrokov bolečine in morebitnih zapletov.

Določimo osnovne krvne preiskave (hemogram, elektroliti, dušični retenti, CRP, urat, v primeru, da bo potrebna kirurška diagnostika, še teste koagulacije) in preiskave urina (osnovna analiza in sediment). Pri bolnikih s simptomatskimi sečnimi kamni je v 85 % primerov prisotna hematurija

Kazalo celotne vsebine

(mikro ali makro). Kritično je ugotoviti, ali je pridružena okužba sečil (nitriti in levkociti v urinu) in morebitno zmanjšano delovanje ledvic (povišani dušični retenti v krvi).

Od slikovnih preiskav sta pri nas prvi preiskavi pregledna slika urotrakta ter ultrazvok trebuha in sečil, ki pa žal pogosto ne prispevata k diagnozi.

Konkrementi, ki delajo težave, so večinoma v uretru, kjer jih s PoCUS ne zaznamo. Z ultrazvokom lahko vidimo samo kamne v ledvici, v predelu pielouretralnega prehoda ali pa pred mehurjem, če povzročajo zastoj. S PoCUS lahko identificiramo hidronefrozo (razširjen votli sistem ledvice) pri odtočnih motnjah, vendar se ta tudi v primeru popolne zapore odtekanja urina po uretru ne pojavi takoj.

Ultrazvok ima vlogo predvsem pri ugotavljanju drugih, nevarnih vzrokov bolečin v trebuhu (anevrizma abdominalne aorte!, holecistitis …).

Pregledna (RTG) slika urotrakta lepo prikaže kalcijeve konkremente (radioopačni) tipične oblike in na tipičnem mestu, če je bolnik optimalno pripravljen (prazno črevo, ni zaplinjen). Ostalih konkrementov, ki so slabo vidni ali nevidni (radiolucentni), s pregledno sliko ne vidimo.

V številnih zahodnih državah je metoda izbora CT brez kontrasta, ki natančno pokaže vse kamne, tudi radiolucentne. Pri nas ta preiskava ni vedno takoj na voljo za rutinsko diagnostiko ledvičnih kamnov, v poštev pa pride pri nejasni diagnozi bolečine v trebuhu (1). CT nosi inherentno nevarnost ionizirajočega sevanja, čeprav so sodobni CT-protokoli vse bolj nizkodozni.

Nujno zdravljenje

Večino bolnikov lahko zdravimo konservativno z analgetiki in hidracijo v primeru bruhanja. Proti slabosti lahko uporabimo *metoklopramid*, v pomoč pri izločanju kamna pa uporabimo alfa blokatorje ali kalcijeve antagoniste.

Analgetiki izbora so ob odsotnosti ledvične insuficience nesteroidni antirevmatiki (ketoprofen, diklofenak). Ob nezadostni analgeziji z NSAR lahko dodamo kombinacijo paracetamola, metamizol, pri hudi bolečini tudi opiate. V primeru slabše ledvične funkcije so zdravilo izbora opioidi.

Za hitrejše in lažje spontano izločanje konkrementov je smiselno k analgetiku dodati zdravilo, ki sprošča distalni del uretra, to so alfa blokatorji (tamsulozin) ali kalcijevi antagonisti (npr. nifedipin s podaljšanim sproščanjem). Včasih so za ta namen uporabljali antiholinergik (trospijev klorid - Spasmex), vendar se je izkazalo, da le-ta ob relaksaciji gladkih mišic mehurja hkrati krči gladke mišice distalnega uretra in tako **ne** olajšuje izločanja konkrementov.

Za ublažitev slabosti in bruhanja, ob odsotnosti kontraindikacij, v terapijo dodamo metoklopramid.

V primeru sočasne okužbe sečil je treba uvesti antibiotično terapijo glede na veljavne smernice. Tak bolnik načeloma potrebuje hospitalizacijo.

Nadaljnja obravnava

Večino bolnikov lahko odpustimo v domačo oskrbo z zadostnimi analgetiki in alfa agonistom ali kalcijevim antagonistom. Potreben je kontrolni pregled pri izbranem zdravniku ali urologu čez teden dni. Kamni do 5 mm se sicer v večini primerov spontano izločijo v 7–20 dneh.

Razlogi za **nujno napotitev** k urologu in hospitalizacijo so:

- hidronefroza (večja),
- pridružena okužba sečil, vročina, sepsa, pionefroza (v primeru okužbe in obstrukcije seča je potrebna urgentna drenaža - perkutana nefrostoma ali ureterni stent),

Kazalo celotne vsebine

- slabost in bruhanje, zaradi katerih bolnik ne more uživati tekočin per os,
- huda bolečina, ki je ne moremo pomiriti s peroralnimi analgetiki,
- nosečnice (te so sicer ponavadi napotene na oddelek za perinatologijo),
- bolniki s solitarno ledvico,
- bolniki po transplantaciji ledvice,
- otroci.

Pasti in namigi

Izključiti je treba tudi druga urgentna ali celo življenje ogrožajoča stanja. Najpomembnejši sta **rupturirana anevrizma aorte** (zlasti pri starejših od 60 let) in ektopična nosečnost. Pomisliti moramo tudi na akutni apendicitis, divertikulitis, salpingitis. Vnetna dogajanja v medenici lahko povzročajo piurijo, ki je ne smemo samoumevno pripisati uroinfektu.

Priporočeno dodatno branje za poglobljeno razumevanje:
SZUM, zbornik Šola urgence 2015: "Ledvični kamni"
Armando Hasundungan, YouTube video: "Urinary/Kidney Stones - Overview"

Viri

1. T. Hajdinjak, Ledvične kolike, Medicinski mesečnik, december 2006, str. 384-388..
2. M. Longmore, I. B. Wilkinson, A. Baldwin, Oxford handbook of clinical medicine, 9th edition, Urinary tract calculi (nephrolithiasis), p. 640-642.
3. C. N. Dave, Medscape, Nephrolithiasis.
4. European Association of Urology, Guidelines 2015, http://uroweb.org/guideline/urolithiasis/
5. Rebek MK, Kurinčič J. Ledvični kamni. In Prosen G, editor. Zbornik 3. šole urgence. Maribor: Slovensko združenje za urgentno medicino; 2015. p. 146-9.
6. M. Privšek, G. Prosen, Kompendij pripravništva za poklic zdravnik, 1. Izdaja, Renalna kolika, nefrolitiaza in ureterollitiaza, str. 183-184
7. Wikipedia, Renal colic, Feb. 2019, https://en.wikipedia.org/wiki/Renal_colic

This too shall pass.
(It might pass like a kidney stone, but it will pass.)

Neznan; Twitter

Kazalo celotne vsebine

Okužbe sečil (cistitis, pielonefritis)

Avtorica: Marjanca Matvoz, dr. med., spec. urgentne medicine
Recenzentka: dr. Kristina Nadrah, dr. med., mag. farm., spec. infektologije

Opredelitev pojmov/definicije

Okužbe sečil delimo na okužbe spodnjih (uretritis, cistitis, prostatitis) ter zgornjih (pielonefritis, ureteritis) sečil.

Okužbe sečil delimo še na nezapletene (mlada, zdrava nenoseča ženska brez nepravilnosti urotrakta) ter zapletene (moški, nosečnice, pridružene bolezni, imunokompromitirani, bolniki z anatomskimi ali funkcionalnimi nepravilnostmi urotrakta, bolniki z urinskim katetrom ipd.).

Okužbe zgornjih sečil so lahko nezapletene ali zapletene.

Relaps je ponovitev okužbe v enem tednu, vzrok je isti povzročitelj; reinfekcija je kasnejša ponovitev okužbe in se obravnava kot ponovna okužba sečil.

Patofiziologija/vzroki

Okužbe sečil so po pogostosti na drugem mestu med okužbami. Vse sečne poti razen distalnega predela sečnice naj bi bile sterilne. Do okužbe pride najpogosteje po ascendentnem potovanju bakterij (lahko tudi gliv, virusov, parazitov), redkeje hematogeno. Porušeno je ravnovesje med obrambnimi sposobnostmi telesa in virulenco povzročitelja. Večina povzročiteljev je del normalne črevesne ali nožnične flore. Pri ženskah so okužbe sečil pogostejše zaradi anatomije.

Najpogostejši povzročitelj nezapletenih okužb je *Escherichia coli,* najpogostejše povzročiteljice zapletenih okužb pa so prav tako po Gramu negativne bakterije (*E. coli, Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella spp. ...*).

Tipična klinična slika

Pri starejših in otrocih je lahko tipična klinična slika zabrisana.

AKUTNI CISTITIS: nenadno in pogosto pekoče odvajanje majhnih količin motnega, smrdljivega in občasno krvavega urina (frekvenca, urgenca, dizurija). Prisotne so lahko bolečine v področju nad simfizo in občutek nepopolnega izpraznjenja mehurja ter izcedek iz sečnice in nožnice.

AKUTNI PIELONEFRITIS - sistemski znaki: slabo počutje, zvišana telesna temperatura, mrzlica, tope ledvene bolečine, lahko se pojavijo bruhanje, slabost, driska ali mišične bolečine. Ledveni poklep je močno boleč na strani vnetja. Stanje se lahko kaže tudi kot sepsa ali septični šok.

Diagnostika oz. kako dokažem/ovržem to patološko entiteto?

Potrebna je kompletna analiza urina s sedimentom, ki v večini primerov pokaže piurijo in bakteriurijo, pogosto so prisotne beljakovine, pri pielonefritisu pa najdemo levkocitne cilindre. V pomoč je lahko pozitivni nitritni test, ki pa je lahko negativen, pozitiven test pa ne zadostuje za dokaz okužbe. Za diagnozo vnetja urinarnega trakta sta potrebna klinična simptomatika ter prisotnost piurije (pozitivna levkocitna esteraza in/ali zvišano število levkocitov v sedimentu) in bakteriurije. Prisotnost bakterij v urinu brez značilne klinične slike lahko pri ženskah pomeni le

Kazalo celotne vsebine

asimptomatsko bakteriurijo, ki je praviloma ne zdravimo (razen pred posegi na sečilih in pri nosečnicah).

Pred uporabo antibiotikov lahko odvzamemo urin za mikrobiološko analizo z antibiogramom (urinokultura), ki pa traja več dni. Odvzem je smiseln pri zelo bolnih pacientih, urosepsi, zapletenih okužbah, nosečnicah, otrocih, moških, relapsih in reinfekcijah. Pri sistemskem odzivu odvzamemo kri za vnetne parametre (krvna slika z diferencialno krvno sliko in CRP, prokalcitonin pa le v izbranih primerih), ki so praviloma povišani, prav tako je lahko prisotna levkocitoza in pomik v levo (prisotnost nezrelih oblik nevtrofilcev v periferni krvi). Obenem spremljamo ledvično funkcijo in elektrolitsko ravnotežje. Ob sumu na sepso odvzamemo hemokulture.

Ob sumu na zaporo sečil nam je v pomoč UZ sečil, ki lahko pokaže hidronefrozo.

Nujno zdravljenje

Podporna terapija: analgetik, antipiretik, dobra hidracija.

Asimptomatsko bakteriurijo zdravimo samo pri nosečnicah in pri pacientih pred načrtovanim invazivnim ali operativnim posegom na sečilih. Zdravimo usmerjeno glede na izvid urinokulture.

Akutni cistitis pri ženskah z nezapleteno okužbo lahko zdravimo z nitrofurantoinom 100 mg 2 x 1 tbl. (5 dni) ali fosfomicinom 3 g po. v enkratnem odmerku (3). Druga izbira je lahko tudi cefadroksil 500 mg/12 h po. 3-5 dni, poskusimo lahko tudi s trimetoprimom/sulfametoksazolom 2 tbl./12 h po. 3 dni, čeprav odpornost narašča. Prav tako lahko v določenih primerih zdravimo s peroralnim cefuroksimom 500 mg/12 h po. skupno 3-5 dni. Pri izbiri antibiotika pazimo, da izberemo čim bolj ozkospektralen antibiotik, skušamo pa se izogibati pogostemu predpisovanju cefalosporinov ali fluorokinolonov zaradi velike ekološke škode (pojava odpornosti).

Pri moških zdravimo predvsem z antibiotiki, ki dobro prehajajo v prostato, saj je pogosto pridružen prostatitis. To so fluorokinoloni, npr. ciprofloksacin 500 mg 2 x 1 tbl. (7-14 dni) ali trimetoprim/sulfametoksazol 2 tbl./12 h po. 7-14 dni, čeprav odpornost nanje narašča. Akutni prostatitis zdravimo najmanj 14 dni. Zdravimo, če je le mogoče, usmerjeno glede na urinokulturo. Zaradi hudih neželenih učinkov fluorokinolone uporabljamo predvsem takrat, kadar korist odtehta neželene učinke. Preden jih predpišemo, moramo preveriti, da QT-doba ni podaljšana, zato posnamemo EKG. V primeru, da lahko izključimo prostatitis, je trajanje zdravljenja 7 dni, sicer zdravljenje podaljšamo na 14 dni. Izjemoma, če bolnik nima prostatitisa, lahko uporabimo tudi cefalosporine 2. ali 3. generacije (npr. cefuroksim ali cefiksim), vendar ti niso antibiotiki izbora.

Nosečnice zdravimo s fosfomicinom 3 g v enkratnem odmerku po. ali v omejenem obsegu z nitrofurantoinom ali betalaktamskimi antibiotiki (npr. cefadroksil, cefuroksim ali cefiksim). Trimetoprim/sulfametoksazol je kontraindiciran v prvem in tretjem tromesečju, nitrofurantoin pa v zadnjem mesecu pred porodom. Pri nosečnicah pred predpisovanjem antibiotikov (in drugih zdravil) vedno preverimo, ali so varna tudi za plod. V primeru dvomov se posvetujemo z ginekologom.

Uporaba nitrofurantoina je kontraindicirana pri bolnikih s pomanjkanjem glukoza-6-fosfat dehidrogenaze in pri bolnikih z zelo okrnjeno ledvično funkcijo.

Akutni pielonefritis lahko včasih zdravimo ambulantno, če so bolniki manj prizadeti, sposobni zaužitja antibiotika in tekočin ter je na voljo zdravstveno spremljanje bolnika. Če nimamo na voljo izvida urinokulture in se odločimo za ambulantno zdravljenje, bolniku apliciramo en odmerek gentamicina 5 mg/kg iv. ali ceftriaksona 2 g iv., nato pa nadaljujemo s peroralno terapijo s cefuroksimom 500 mg/12 h po., cefiksimom 400 mg/24 h po. ali ciprofloksacinom 500 mg/12 h po. Po prejemu izvida urinokulture (običajno v 2 dneh po odvzemu) prilagodimo antibiotično

Kazalo celotne vsebine

terapijo. Zavedati se moramo, da cefuroksim in cefiksim v krvi dosegata nizke koncentracije in bo zdravljenje zato manj uspešno. Trajanje zdravljenja s cefalosporini je vsaj 7-10 dni, v primeru fluorokinolonov zadostuje 7 dni. Krajše zdravljenje lahko pomeni več ponovitev okužbe, še posebej v primeru uporabe betalaktamov. Če je v urinokulturi izolirana bakterija, ki je občutljiva na trimetoprim/sulfametoksazolom, lahko nadaljujemo zdravljenje po shemi 2 tbl./12 h po. 10-14 dni. Pri imunsko oslabljenih bolnikih trajanje zdravljenja podaljšamo na 10-14 dni. Pri nosečnicah so najvarnejši betalaktamski antibiotiki.

Bolniki, ki so prizadeti, niso zmožni zaužiti antibiotika ali pa je pridružena akutna ledvična insuficienca, potrebujejo bolnišnično zdravljenje in jih zdravimo s parenteralnimi antibiotiki. Antibiotik načeloma izberemo glede na lokalno občutljivost (dostopna v področnih mikrobioloških laboratorijih ali na SKUOPZ). Empirično lahko predpišemo cefuroksim 1,5 g/8 h iv. ali gentamicin 5 mg/kg/24 h iv. Če sumimo, da bi lahko šlo za enterokokni pielonefritis (običajno pri bolnikih s pogostimi okužbami sečil, dolgotrajno hospitaliziranih, uroloških bolnikih, bolnikih s trajnimi urinskimi katetri), lahko dodamo ampicilin 2 g/8 h iv. V primeru ledvične insuficience odmerek in odmerni interval prilagodimo.

Če so bolniki kolonizirani v črevesju z odpornimi bakterijami, izberemo empirični antibiotik glede na mikrobiološki izvid brisa rektuma. Pri hospitaliziranih bolnikih, še posebej če je prisotna akutna ledvična okvara, je treba opraviti UZ sečil za izključitev motenj v odtoku in drugih nepravilnosti v sečilih.

Po prejemu urinokulture terapijo zožimo na najožji spekter. Pri bolnikih s predpisanim gentamicinom je treba spremljati ledvično funkcijo in če je na voljo, tudi nivo gentamicina v krvi, saj je antibiotik zelo nefrotoksičen. Zdravljenje akutnega pielonefritisa traja 8-10 dni, pri moških pa tudi 14 dni, če sumimo na akutni prostatitis, ki je pogosto pridružen okužbam sečil. Ko se klinično stanje izboljšuje, ko je bolnik hemodinamsko stabilen in nima več vročine, lahko preidemo na peroralno antibiotično terapijo (glede na antibiogram).

Pri izbiri izkustvenega antibiotika se moramo zavedati možne protimikrobne odpornosti. Pri bolnikih po uroloških posegih je precejšnja verjetnost, da je okužbo povzročil sev, odporen na fluorokinolone, ki se jih dlje časa uporablja za zdravljenje ali profilakso ob posegih, zato izberemo drug razred antibiotikov za izkustveno zdravljenje. Prav tako je odpornost na amoksicilin/ampicilin in trimetoprim/sulfametoksazol že tako visoka, da jih ne priporočamo za izkustveno rabo. Upoštevati moramo tudi podatke o lokalni odpornosti, ki jih lahko pridobimo v lokalnem mikrobiološkem laboratoriju.

Pri predpisovanju antibiotikov se pozanimamo, ali je treba prilagoditi odmerek ledvični funkciji. Podatke o tem lahko pridobimo iz povzetka glavnih značilnosti zdravila (SmPC), ki je običajno na voljo preko spleta ali v priloženih navodilih za uporabo.

Nadaljnja obravnava

Paciente z nezapletenim vnetjem spodnjih sečil in pielonefritisom brez pridruženih bolezni in sistemske prizadetosti lahko odpustimo domov z antibiotično terapijo ter navodili glede dobre hidracije in primerno pogostega odvajanja vode. Pričakovati je, da bo povišana telesna temperatura vztrajala 48-72 ur po predpisu tudi ustreznega antibiotika, prav tako ni smiselno kontrolirati vnetnih parametrov (npr. CRP) že takoj naslednji dan, ker bodo pričakovano višji.

Potrebna je kontrola pri osebnem zdravniku po zaključku zdravljenja ali prej, če težave vztrajajo še 2-3 dni kljub antibiotični terapiji. Ostale paciente hospitaliziramo. Vse moške in ženske s

Kazalo celotne vsebine

ponavljajočimi se okužbami sečil in bolnike z akutnim pielonefritisom napotimo na UZ sečil (**ne** pod stopnjo "nujno"!).

Pasti in namigi

Pazljivost pri odvzemu urina: odvzem mora biti čim bolj sterilen, pomemben je srednji curek. Bolniku moramo dati dobra navodila. Pravilno odvzet urin naj ne bi vseboval epitelnih celic. Negativni nitriti v urinu ne izključujejo uroinfekta, saj določene bakterije ne konvertirajo nitratov v nitrite. Fluorokinoloni imajo zelo hude neželene učinke, zato jih uporabimo le, kadar korist odtehta tveganje. Bolniku s trajnim urinskim katetrom tega zamenjamo pred odvzemom urina.

Nekateri antibiotiki se izločajo skozi ledvice in jih je treba **prilagoditi glede na ocenjeno glomerulno filtracijo**, zato je potrebna pazljivost pri predpisovanju.

Priporočeno dodatno branje za poglobljeno razumevanje:
SZUM, zbornik Šola urgence 2015: "Okužbe sečil"
Armando Hasundungan, YouTube video: "UTIs"
Evropsko združenje za urologijo, smernice za zdravljenje okužb sečil 2022
"https://uroweb.org/guidelines/urological-infections/chapter/introduction"

Viri

1. Košnik M., Štajer D. *Bakterijske okužbe sečil*. Interna medicina. 5. izdaja. Ljubljana: Medicinska fakulteta Ljubljana, Slovensko zdravniško društvo, Knjigotrštvo Buča d.o.o.; 2018. p. 1032-1039.
2. Projektna skupina za prenovo pripravništva. Kompendij pripravništva za poklic zdravnik. *Okužbe sečil (cistitis, pielonefritis)*. 1. izdaja. Ljubljana: Zdravniška zbornica; 2018. p. 185-187.
3. Sekcija za protimikrobno zdravljenje SZD, Klinika za infekcijske bolezni in vročinska stanja UKC LJ, Katedra za infekcijske bolezni in epidemiologijo Medicinske fakultete Univerze v Ljubljani. *Obravnava bolnika z okužbo sečil.* Infektološki simpozij 2019; Novosti v infektologiji in obravnava bolnikov z okužbami v urgentnih ambulantah. 1. Izdaja. Ljubljana: Sekcija za protimikrobno zdravljenje SZD; 2019. p. 65-72.
4. Tintinalli Judith E., Stapczynski Stephan J., et al., *Urinary tract infections*. Tintinalli's Emergency Medicine. 7. izdaja. The McGraw-Hill Companies, Inc; 2011. p. 630-637.
5. Bonkat GC, Bartoletti R, Bruyère F, Cai T, Geerlings S, Köves B, et al. Guidelines on Urological Infections 2019
6. [Internet]. European Association of Urology; 2019 [cited 2019 Jul 27]. Available from: https://uroweb.org/guideline/urological-infections/

Kazalo celotne vsebine

Hematurija

Avtor: Alejandro Martin Rant
Recenzent: Andrej Škoberne

Opredelitev pojmov/definicije

Hematurija je prisotnost patološke količine krvi v urinu (standardna meja je 3 ali več eritrocitov na vidno polje velike povečave, vendar pa je meja odvisna od načina dela laboratorija). Hematurija je lahko asimptomatska ali simptomatska, začasna ali persistentna, izolirana ali s pridruženo proteinurijo. Klinično ločimo makrohematurijo, mikroskopsko hematurijo ter psevdohematurijo.

Patofiziologija/vzroki

Makrohematurija: rdeč ali rjav urin	okužba sečil, akutni glomerulonefritis, poškodba, ledvični kamni, malignom sečil, motnje hemostaze, zdravila (varfarin, ciklofosfamid)
Mikroskopska hematurija: normalno obarvan urin, pod mikroskopom povečano število eritrocitov	različni glomerulonefritisi, tubulointersticijski nefritis, policistična bolezen ledvic, malignomi sečil, fizični napor in poškodbe, žilne malformacije, ledvični kamni, okužbe sečil
Psevdohematurija: rdeča/rjava obarvanost urina, vendar ne zaradi hematurije	zdravila (fenitoin, rifampin), hrana (npr. rdeča pesa), hemoglobin ob hudi hemolizi, mioglobin ob rabdomiolizi

Klinična slika

Klinična slika je lahko zelo raznolika in odvisna od vzroka. Večina primerov mikroskopske hematurije je asimptomatskih. Naštevamo nekaj primerov, pri katerih pa so običajno prisotni simptomi.

Okužba sečil: vročina, bolečina suprapubično ali ledveno, dizurija ter povečana frekvenca odvajanja manjših količin urina.

Glomerulonefritis: nočno odvajanje urina, penjenje urina, otekanje, povišan krvni tlak, morebitni simptomi in znaki sistemskih avtoimunskih obolenj.

Ledvični kamni: močne količne bolečine ledveno, ki se lahko širijo proti spolovilu, ob napadu običajno bolečinsko prizadeti, nemirni, sočasno lahko prisotna tudi slabost, bruhanje, povišana telesna temperatura.

Načeloma velja, da je ob ledvičnih vzrokih za makrohematurijo urin običajno rjav, ob zunajledvičnih vzrokih pa rdeč, vendar to pravilo ne drži v vseh primerih. Strdki kažejo na verjeten zunajledvični vzrok.

Diagnostika

Poleg usmerjene anamneze in kliničnega pregleda je treba opraviti nekatere osnovne laboratorijske preiskave: sečnina, kreatinin/oGF (ocenjena glomerulna filtracija), natrij, kalij,

Kazalo celotne vsebine

kompletna krvna slika, testi hemostaze, osnovna preiskava urina (testni listič in pregled sedimenta). Pri sumljivi klinični sliki za okužbo sečil odvzamemo tudi C reaktivni protein in urinokulturo. Osnovna preiskava urina potrdi prisotnost hematurije oz. izključi psevdohematurijo. Z analizo sedimenta lahko v mnogih primerih opredelimo glomerulni ali neglomerulni izvor hematurije. Pri glomerulni hematuriji praviloma najdemo dismorfne eritrocite, akantocite, eritrocitne cilindre, lahko je pridružena proteinurija in/ali oslabljeno ledvično delovanje. Za neglomerulno hematurijo so značilni izomorfni eritrociti, praviloma ni prisotne proteinurije, ki pa je lahko prisotna pri zunajledvični makrohematuriji. Osnovne slikovne preiskave pri hematuriji so UZ trebuha, cistoskopija in CT-urografija. V urgentni ambulanti je običajno smiselno opraviti UZ trebuha, v primeru hemodinamsko pomembne krvavitve ali hude anemije ob makrohematuriji pa CT trebuha s kontrastom.

Nujno zdravljenje

Hematurija je znak bolezni, ne bolezen sama po sebi. Zdravljenje je odvisno od osnovne bolezni. Zdravimo morebitno akutno ledvično okvaro, hiperkaliemijo, posthemoragično anemijo, renalno koliko ob ledvičnih kamnih itd. (glej ustrezna poglavja).

Nadaljnja obravnava

V urgentni ambulanti je glavni cilj obravnave predvsem v začetni opredelitvi hematurije in odkritju morebitnih življenje ali organ ogrožajočih stanj (npr. masivna krvavitev iz mehurja, tromboza renalne vene, makrohematurija ob ledvičnem kamnu ter sočasna urosepsa zaradi hidronefroze …), ki so pri hematuriji sicer redka.

Bolniki z makrohematurijo in normalnim ledvičnim delovanjem načeloma potrebujejo nujni pregled pri urologu. Bolniki z makrohematurijo in pomembno oslabljenim ledvičnim delovanjem oz. akutno ledvično okvaro načeloma potrebujejo nujni pregled pri nefrologu oz., če to ni mogoče, v urgentni internistični ambulanti.

Bolniki z mikroskopsko hematurijo načeloma, samo zaradi tega stanja, ne potrebujejo nujne zdravstvene obravnave. Tisti, ki imajo ob mikroskopski hematuriji tudi dejavnike tveganja za malignom sečil (npr. starost nad 35 let, kajenje, poklicna izpostavljenost določenim kemičnim substancam, kemoterapija ali radioterapija področja sečil v preteklosti, dizurija, ki ni povezana z okužbo sečil …), potrebujejo pregled pri urologu za nadaljnjo diagnostiko. Tisti, ki imajo ob mikroskopski hematuriji tudi proteinurijo, oslabljeno ledvično delovanje, arterijsko hipertenzijo, družinsko anamnezo ledvične bolezni ali druge znake, sumljive za ledvično bolezen, potrebujejo pregled pri nefrologu.

Pasti in namigi

- Pri bolnikih, ki prejemajo antikoagulantno zdravljenje, nikoli ne smemo sklepati, da je hematurija posledica le-tega, temveč moramo načeloma opraviti enako diagnostiko kot pri tistih, ki ne prejemajo antikoagulantnega zdravljenja.
- Do makrohematurije lahko pride ob povsem običajnem akutnem cistitisu. V teh primerih je treba kontrolirati urin nekaj tednov po končanem zdravljenju. Če je še vedno prisotna hematurija, so potrebni vsi običajni diagnostični ukrepi.
- Vsako hematurijo moramo načeloma potrditi z vsaj še eno meritvijo urina, saj so nenevarne intermitentne hematurije relativno pogoste (npr. ob menstruaciji, po večjem telesnem naporu …). Ob tem se je treba zavedati, da lahko tudi malignomi sečil povzročijo intermitentno eritrociturijo.

Kazalo celotne vsebine

Priporočeno dodatno branje za poglobljeno razumevanje:
SZUM, zbornik Šola urgence 2015: "hematurija in proteinurija"

Viri:
1. Privšek M. Hematurija. Kompendij pripravništva za poklic zdravnika, 1. izdaja. Zdravniška zbornica Slovenije, julij 2018.
2. Wyatt J. et al. Hematuria. Oxford handbook of emergency medicine, 4th edition.Oxford university press;2018. P.695
3. Davis R, Jones JS, Barocas DA, e tal. Diagnosis, evaluation and follow-up of asymptomatic microhematuria (AMH) in adults: AUA Guideline. Dostopno na: https://www.auanet.org/guidelines/asymptomatic-microhematuria-(amh)-guideline
4. Linder B, Bass, EJ, Mostafid H, Boorjian SA. Guideline of guidelines: asymptomatic microscopic haematuria. BJU Int2018;121:176-83.

Kazalo celotne vsebine

Akutna ledvična okvara

Avtor: Alejandro Martin Rant
Recenzent: Andrej Škoberne

Opredelitev pojmov/definicije

Za akutno ledvično okvaro (ALO) je značilno hitro poslabšanje ledvične funkcije zaradi zmanjševanja glomerulne filtracije. Ob tem je pogosto motena ničelna bilanca vode, elektrolitov in kislinsko-baznega ravnovesja. Da govorimo o ALO, mora biti prisoten vsaj eden izmed naslednjih kriterijev:

1. porast serumskega kreatinina ≥ 26,5 µmol/l v 48 urah in/ali
2. porast serumskega kreatinina za vsaj 1,5 x od izhodiščne vrednosti v zadnjih 7 dneh in/ali
3. diureza < 0,5 ml/kg/h v zadnjih 6 urah.

Patofiziologija/vzroki

Tri oblike ALO:

1. **Prerenalna**: zmanjšana perfuzija ledvice brez parenhimskega vzroka za ALO	- hipovolemija: driska, bruhanje, prenehanje uživanja tekočin, krvavitev, opekline, prevelik odmerek diuretikov - prerazporeditev krvnega obtoka: poslabšanje srčnega popuščanja, hepatorenalni sindrom, abdominalni "kompartment" sindrom, hiperkalciemija, negativen vpliv nekaterih zdravil (jodni kontrast, nesteroidni antirevmatiki, zaviralci renin-angiotenzin-aldosteronskega sistema ...) - sistemska vazodilatacija: sepsa, drugi vzroki za sistemski vnetni odgovor (SIRS), anafilaksija
2. **Renalna**: poškodba ledvičnega parenhima	- akutna tubulna nekroza (dovolj izrazit ali dolg prerenalni vzrok) - bolezni ledvičnih žil (trombotična mikroangiopatija, holesterolni embolizmi, tromboza) - tubulointersticijske bolezni - glomerulonefritisi - vaskulitisi
3. **Postrenalna**: obstrukcija v odtoku urina kjerkoli distalno od ledvic	- pod nivojem mehurja: hiperplazija prostate, rak prostate, stenoza sečnice - nad nivojem mehurja: stenoza sečevoda, malignom sečevoda ali mehurja, retroperitonealna fibroza, ledvični kamni

Klinična slika

- Večinoma simptomi in znaki osnovne bolezni, ki je privedla do ALO.
- Anamneza morebitnih vzrokov: vzroki za nastanek hipovolemije, pretekla anamneza srčne, jetrne ali urološke bolezni, jemanje zdravil, simptomi sistemskih avtoimunskih bolezni.
- Diureza pogosto zmanjšana, lahko normalna ali povečana.

Kazalo celotne vsebine

- Znaki zmanjšanega znotrajžilnega volumna (tahikardija, podaljšan kapilarni povratek, hladna in znojna periferija, motena zavest, hipotenzija itd.).
- Znaki volumske preobremenitve ali prerazporeditve (edemi, hipertenzija, srčno popuščanje, pljučni edem, znaki ciroze, ascites).
- Znaki obstrukcije (povečan mehur suprapubično, bolečledveni poklep pri akutni hidronefrozi).

Diagnostika

Odvzamemo kri in urin za laboratorijske preiskave. Določimo hemogram in diferencialno krvno sliko, vnetne pokazatelje, razširjene elektrolite (natrij, kalij, klor, kalcij, magnezij in fosfat), dušične retente, jetrne teste, serumski albumin, krvni sladkor, laktat, plinsko analizo arterijske (ali vsaj venske) krvi in osnovno preiskavo urina (testni listič, kvantitativna opredelitev proteinov v urinu, sediment). Pomisliti moramo na odvzem vzorcev za imunoserološke preiskave (npr. ANCA-protitelesa) pri ustrezni klinični sliki, običajno pa so odvzeti na oddelku.

Slikovne preiskave: ultrazvok trebuha in sečil. V urgentnem centru iščemo predvsem hidronefrozo, ki nam posredno potrdi obstrukcijo sečil. S PoCUS-pregledom (point of care ultrasound) vene cave inferior si lahko pomagamo opredeliti tekočinski status. Z UZ-pregledom srca in pljuč lahko ocenimo srčno popuščanje ali morebitne vzroke za hipotenzijo.

Nujno zdravljenje

Zdravljenje osnovnega vzroka oz.:

1. korekcija hemodinamskega stanja: infuzije tekočin (primarno fiziološko prilagojene raztopine, v nekaterih primerih tudi druge), vazopresorji, inotropna sredstva,
2. korekcija morebitne hipervolemije (furosemid bolus 20-40 mg iv., nato po potrebi kontinuirana infuzija),
3. ukinitev potencialno nefrotoksičnih zdravil, če je to le mogoče,
4. poprava elektrolitskih sprememb (hiperkaliemija), kislinsko-baznega ravnovesja, zdravljenje hipertenzije,
5. ob sepsi čimprejšnje empirično antibiotično zdravljenje,
6. drugi podporni ukrepi (analgezija, antiemetik, urinski kateter),
7. eventualno dializa.

Nadaljnja obravnava

Bolniki z akutno ledvično okvaro praviloma sodijo v bolnišnico.

Pasti in namigi

- Prerenalna oblika je daleč najpogostejši vzrok ALO.
- V začetku obravnave je najpomembneje čim prej odkriti morebiten vzrok ALO, morebitne zaplete ALO (npr. elektrolitske motnje) in čim prej urediti hemodinamsko stanje.
- Pri odločitvi o potrebi po akutni dializi se je smiselno posvetovati z nefrologom. Akutna dializa je običajno potrebna pri anuričnih bolnikih. Sicer si lahko pomagamo tudi z mnemonikom "**AEIOU"**:
    - A – acidoza,
    - E – elektrolitske motnje,
    - I – intoksikacije (metanol, metformin, etilenglikol, Li+, salicilati),

Kazalo celotne vsebine

- O – overload (hipervolemija, ki se ne odziva na diuretik),
- U – uremični zapleti (npr. perikarditis, encefalopatija ...).

Priporočeno dodatno branje za poglobljeno razumevanje:
SZUM, zbornik Šola urgence 2015: "Akutna ledvična okvara"

Viri:
1. Privšek M. Akutno poslabšanje ledvične funkcije. Kompendij pripravništva za poklic zdravnika, 1. izdaja. Zdravniška zbornica Slovenije, julij 2018.
2. Wyatt J. et al. Renal failure. Oxford handbook of emergency medicine, 4th edition.Oxford university press;2018. P.694
3. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury 2012. Dostopno na: https://kdigo.org/wp-content/uploads/2016/10/KDIGO-2012-AKI-Guideline-English.pdf
4. Moore PK, Hsu RK, Liu KD. Management of Acute Kidney Injury: Core Curriculum 2018. Am J Kidney Dis 2018;72:136-48.

Kazalo celotne vsebine

Retenca urina

Avtor: Miha Košir
Recenzent: Uroš Kacjan

Opredelitev pojmov/definicije

Akutna retenca urina je urološko nujno stanje, ki se kaže z nenadno nastalo nezmožnostjo hotenega izločanja urina kljub polnemu mehurju.

Retenca urina je pogostejša pri moških in narašča s starostjo. S to težavo se bo srečal 1 na 10 moških pri sedemdesetih letih ter vsak tretji moški pri osemdesetih letih. Akutna retenca pri moških najpogosteje nastane sekundarno, zaradi benigne hiperplazije prostate. Akutna retenca je pri ženskah redka.

Patofiziologija/vzroki

Funkcija mehurja je zadrževanje (skladiščenje) ter izločanje urina. Proces uriniranja zahteva koordinacijo simpatičnega, parasimpatičnega ter somatskega živčnega sistema. Simpatični živčni sistem (vlakna izvirajo iz Th 10 - L2) je preko izločanja noradrenalina zadolžen za polnjenje mehurja, pri tem prihaja do krčenja notranjega sfinktra mehurja. Parasimpatični živčni sistem pa preko sproščanja acetilholina povzroči razširitev notranjega sfinktra mehurja ter krčenje mišične stene mehurja, kar omogoča praznjenje mehurja. Preko somatskega živčnega sistema prihajajo v možgansko skorjo informacije o napetosti mišične stene mehurja ter s tem o polnosti mehurja, kar zaznavamo kot potrebo po praznjenju mehurja. Zaradi različnih vzrokov lahko pride do upada sposobnosti krčenja mišične stene mehurja (detruzor) ali pojava ovire pri praznjenju mehurja, kar lahko vodi v zastoj urina.

Vzroke za akutno retenco urina delimo v več skupin.

1. **Obstruktivni**: notranji vzroki (povečana prostata, kamen v mehurju in sečnici, neoplazma v mehurju, tujek v mehurju ali sečnici, zožitev sečnice), zunanji vzroki (tumor v rodilih, spolovilu ali prebavnem traktu, zaprtje ali obstipacija, anevrizma abdominalne aorte).

Ta vrsta je najpogostejši vzrok akutne retence urina.

2. **Nevrološki**: okvare živcev v sklopu sladkorne bolezni (diabetična cistopatija), multipla skleroza, Parkinsonova bolezen, možganski tumorji in tumorji hrbtenjače, možganska kap, sindrom kavde ekvine, intervertebralna hernija, kot posledica poškodbe hrbtenjače.
3. **Farmakološki**: vpliv zdravil na zmanjšano krčljivost mišične stene mehurja (antiholinergiki, nesteroidni antirevmatiki) ali povečanje tonusa notranjega sfinktra (alfa adrenergični agonisti). Pacienti na kronični terapiji z opioidi lahko razvijejo akutno retenco urina zaradi zmanjšanega zaznavanja polnega mehurja.
4. **Okužbe**: uretritis, cistitis, prostatitis, vulvovaginitis, genitalni herpes simpleks, lokalni abscesi.
5. **Poškodbe**: poškodba sečnice in/ali mehurja, poškodba hrbtenjače.

Izmed vseh naštetih je najpogostejši vzrok akutne retence urina benigna hiperplazija prostate.

Tipična klinična slika

Običajen klinični primer je starejši moški, ki navaja bolečine in občutek tiščanja v spodnjem delu trebuha ter pove, da že nekaj ur ne more odvajati vode, čeprav ga zelo tišči. Bolečina je po naravi

Kazalo celotne vsebine

topa in locirana v spodnjem, suprapubičnem delu trebuha. Bolečina se lahko širi tudi ledveno. Ob pritisku na boleč predel se okrepi, ob tem pa se pojavi močnejši občutek tiščanja na vodo. Občutek tiščanja se sčasoma stopnjuje. Bolnika povprašamo o trajanju težav, morebitni terapiji in pridruženih boleznih, dizuričnih težavah, znakih za okužbo, predhodnih težavah z uriniranjem.

Pri kliničnem pregledu lahko vidimo privzdignjeno trebušno steno v suprapubičnem predelu. Zgornji rob izbokline (mehurja) lahko sega tudi nad popek. Pri moških je lahko prisotna fimoza ali parafimoza ali neoplazma v predelu spolovila. Pri ženskah je lahko prisoten prolaps maternice. Telesni pregled bolnika z retenco urina vključuje tudi rektalni pregled. Pri starejših, dementnih bolnikih, pri katerih pride do hitre spremembe v vedenju, je akutno nastala retenca lahko vzrok težav.

Diagnostika akutne retence urina v urgentni ambulanti

Diagnozo večinoma lahko postavimo na podlagi anamneze in statusa. V ambulanti si lahko pomagamo z obposteljnim ultrazvokom (PoCUS), s katerim zlahka prikažemo seč v mehurju. Vsakemu bolniku (običajno po vstavitvi urinskega katetra) odvzamemo urin za laboratorijsko analizo. Dodatno lahko v primeru znakov okužbe sečil odvzamemo tudi kri za laboratorijske preiskave (hemogram, elektroliti, dušični retenti, CRP).

Nujno zdravljenje

Mehur v večini primerov izpraznimo z vstavitvijo urinskega katetra. Velikost katetra izberemo glede na anatomijo, običajno velikosti 14F, 16F ali 18F. V primeru neuspele kateterizacije je indicirana nujna napotitev v urgentno urološko ambulanto. Če urolog v kratkem času ni dosegljiv, lahko izvedemo tudi suprapubično drenažo (uporaba seta za vzpostavitev katetrov) ali opravimo izpraznitev mehurja s punkcijsko iglo (začasna rešitev). Poleg izpraznitve mehurja je pomembno, da ugotovimo morebitna pridružena ogrožajoča stanja (npr. akutno ledvično odpoved, elektrolitske motnje, okužbo, iztirjeno sladkorno bolezen) in da začnemo tudi z zdravljenjem teh bolezni.

Nadaljnja obravnava

Bolnike, pri katerih je kateterizacija uspela in niso sistemsko prizadeti, lahko odpustimo in jih naročimo na pregled v urološko ambulanto v roku enega tedna (stopnja nujnosti zelo hitro). Urinskega katetra ob odpustu ne odstranjujemo. Bolnike s sistemsko prizadetostjo (okužba sečil, znaki akutne ledvične okvare, masivna hematurija) je treba napotiti na nadaljnjo obravnavo zaradi morebitne hospitalizacije.

Pasti in namigi

Izmed vseh naštetih je najpogostejši vzrok akutne retence urina benigna hiperplazija prostate.

Ni vsaka retenca urina posledica benigne hiperplazije prostate. Pomembna sta dobra anamneza in telesni pregled.

Pri vstavitvi urinskega katetra ne varčujte z uporabo gela (običajno ksilokainski gel) - gel aplicirate v sečnico!

Neyman s sodelavci je dokazal, da »klemanje« katetra po iztoku 500 ml urina, da bi se izognili hematuriji, postobstruktivni diurezi ali hipotenziji, ni potrebno, saj so zapleti redko klinično pomembni (2).

Vsakega bolnika ni treba takoj napotiti k urologu, v primeru dvoma velikokrat zadostuje že posvet z urologom.

Kazalo celotne vsebine

Bolniki s stalnim urinskim katetrom imajo pogosto asimptomatsko bakteriurijo. V primeru, da nimajo znakov okužbe sečil, jim antibiotika ne predpisujemo.

Bolnika, brez posveta z urologom, ne kateteriziramo pri sumu na poškodbo sečnice in pri akutnem prostatitisu.

Priporočeno dodatno branje za poglobljeno razumevanje:
YouTube video: "Acute Urinary Retention"

Viri

1. *Hung-Tsang Yen D, Lee CH. Acute Urinary Retention. In.* Tintinalli JE, Stapczynski JS. Tintinalli's emergency medicine : a comprehensive study guide. 7th ed. New York: McGraw-Hill; 2011. xl, p. 640-45.
2. Marshall JR, Haber J, Josephson EB. An evidence-based approach to emergency department management of acute urinary retention. Emerg Med Pract. 2014;16(1):1-20; quiz 1.
3. Johnson C. Doc I Can't Pee, What Could It Be? Evaluation and Management of Acute Urinary Retention in the Emergency Department emDocs.net2017 [updated March 1, 2017. Dostopno na: http://www.emdocs.net/doc-cant-pee-evaluation-management-acute-urinary-retention-emergency-department/cj.

"*Try not to become a man of success, but rather try to become a man of value*."
(Albert Einstein)

Kazalo celotne vsebine

MOTNJE v URAVNAVANJU SLADKORJA, ELEKTROLITOV in OSTALE ENDOKRINE MOTNJE

Kazalo celotne vsebine

Motnje v uravnavanju krvnega sladkorja

Avtorica: Anita Ridić
Recenzentka: Alenka Strdin Košir

Opredelitev

Med pomembne motnje v uravnavanju krvnega sladkorja, ki zahtevajo urgentno obravnavo sodijo akutni zapleti neurejene sladkorne bolezni. Glede na spekter glikemije jih lahko razdelimo na:

1. akutno **hiperglikemijo**, kamor sodita diabetična ketoacidoza (DKA) in hiperglikemični hiperosmolarni sindrom (HHS)
2. akutno **hipoglikemijo**

Vsi zapleti sladkorne bolesni (SB) so potencialno življenje ogrožajoči. Pri obravnavi bolnikov ter poškodovancev naj bo izmera vrednosti KS eden izmed vitalnih znakov. Pravočasna prepoznava in takojšnje ustrezno zdravljenje predstavljajo temelj preživetja.

Diabetična ketoacidoza (DKA) in Hiperglikemični hiperosmolarni sindrom (HHS)

Patofiziologija/vzroki

Temeljni patofiziološki mehanizem nastanka DKA in HHS je absolutno ali relativno pomanjkanje insulina ob sočasni povišani koncentraciji kontraregulatornih hormonov (glukagona, kortizola, kateholaminov in rastnega hormona). Pri DKA je zaradi pomanjkanja insulina onemogočen vstop glukoze v celice, posledično pride do hiperglikemije, osmotske diureze, dehidracije in do preklopa na druge metabolne poti, kopičenja ketonskih teles in metabolne acidoze. Značilna je hiperglikemija (D), ketonemija (K), metabolna acidoza (A).

Pri HHS je koncentracija razpoložljivega inzulina praviloma še zadostna za preprečitev ketogeneze, vendar premajhna za uravnavanje nivoja glikemije. Zato praviloma ni pomembne acidoze, prevladuje pa hiperglikemija, dehidracija in zvišana osmolarnost seruma.

Sprožilni dejavniki akutne hiperglikemije so vsa stanja, ki porušijo ravnovesje v koncentraciji insulina in kontraregulatornih hormonov, predvsem v prid slednjih. Med najpogostejšimi so **okužbe** (okužba sečil, dihal), pridružene akutne **bolezni** (nemi miokardni infarkt, cerebrovaskularni dogodek, akutni pankreatitis, akutni abdomen…), **poškodbe**, **novoodkrita SB**, napake pri zdravljenju (opustitev/neustrezno znižanje odmerka terapije, pokvarjena črpalka), **zdravila** (kortikosteroidi, simpatikomimetiki, atipični antipishotiki), **nosečnost**.

Tipična klinična slika

Za obe stanji so značilni *tipični simptomi hiperglikemije*: ***utrujenost, žeja, polidipsija, poliurija, neješčnost***. Pomembne razlike so v stopnji dehidracije in času nastanka bolezni.

DKA je pogostejši pri *mlajših bolnikih*, z znano SB tipa 1. *Nastopi hitro*, v 24-48h. Pogosto je prisotna bolečina v trebuhu, slabost in bruhanje, Kussmalov vzorec dihanja (globoko in pospešeno dihanje), ki so praviloma posledica ketoacidoze. Motnje zavesti so v sorazmerju s stopnjo acidoze, le izredno hude oblike DKA se kažejo s komo. Povprečna izguba vode je okoli *5-6 L*.

Kazalo celotne vsebine

HHS je značilen za *starejše bolnike* s sladkorno boleznijo tipa 2, nepokretne. Nastanek simptomov je načeloma počasen (dnevi - tedni), kar prispeva k večji stopnji dehidracije. Povprečna izguba vode je okoli *9 L*. Značilna je *motnja zavesti različne stopnje* (zmedenost - kome), lahko tudi žariščni nevrološki izpadi in pojav generaliziranih tonično kloničnih krčev, ki so posledica hiperosmolarnosti. Stopnja motene zavesti je odvisna od hitrosti nastanka in nivoja hiperosmolarnosti. Bolezensko stanje lahko spremlja slabost, brez bruhanja. V primeru bruhanja in bolečine v trebuhu je potrebno izključiti pomembno intraabdominalno patologijo kot sprožilni dejavnik HHS.

V telesnem pregledu izstopajo znaki *dehidracije*, ki so praviloma pri HHS bolj izraženi. Sem sodijo *izsušena ustna sluznica, zmanjšan turgor kože, ortostatska hipotenzija, tahikardija*. Za DKA je značilen *acetonski zadah, hitro in globoko dihanje*, brez uporabe pomožne dihalne muskulature, izmerjena *SpO2 v normalnem območju*, kapnometrija nizka.

V anamnezi, telesnem pregledu (in diagnostiki) je potrebno iskati znake/indice vzroka; okužbe? AMI? PE? ICV? Nosečnost?

Povišana telesna temperatura je običajno znak pridružene okužbe.

Diagnostika; oz. kako dokažem/ovržem to patološko entiteto?

KS iz prsta: običajno zanesljiv rezultat pri vrednosti KS < 28 mmol/l, lahko pokaže le "*high*" ali "nemerljiv"

PAAK -DKA: metabolna acidoza, hipokapnija; DAHS: pH ponavadi normalen, lahko blaga acidoza

KKS - lahko prisotna blaga levkocitoza do 15.000, za dokaz okužbe mora biti v DKS pomik v levo

Elektroliti, Mg, P, Ca - širok spekter elektrolitskih motenj in kombinacij (hipo/normo/hipernatriemija, hipo/normo/hiperkaliemija, hipomagnezemija, hipofosfatemija); ne pozabi izračunati anionske vrzeli - (Na - (Cl + HCO3), praviloma >12 in osmolarnosti seruma (2xNa v serumu (mMol/l) + glukoza v serumu (mMol/l))

Pazi: DKA bolniki imajo kljub izhodiščni vrednosti kalija, ki je lahko v normalnem območju, absolutno pomanjkanje kalija.

Dušični retenti, hepatogram, amilaza in lipaza

Ketoni v krvi (DKA: ß-hidroksibutirat > 3 mmol/l)

Urin (DKA: ketoni ++, glikozurija). Pomembno je vedeti, da negativna vrednost ketonov v urinu ne izključi DKA.

Vnetni kazalci (CRP, PCT): iskanje možnih sprožilnih dejavnikov

EKG: iščemo znake elektrolitskih motenj (hipo/hiperkaliemije) in sprožilnih dejavnikov (AMI)

Ostale preiskave glede na klinično sliko:

- RTG/pc: akutna okužba spodnjih dihal
- Urinokultura, Hemokultura
- UZ trebuha (slika akutnega abdomna)

Diagnostični kriteriji:

- DKA: hiperglikemija vsaj 11 mmol/l + ketonurija vsaj 2+ **in** pH < 7,3 ali HCO3 < 15 mmol/l
- DAHS: hiperglikemija vsaj 30 mmol/l + osmolarnost seruma vsaj 320 mmol/l + hipovolemija + odsotnost pomembne acidoze

Kazalo celotne vsebine

Nujno zdravljenje

DKA

- Nadomeščanje tekočin - praviloma so bolniki dehidrirani. Nadomeščanje pričnemo z 0,9% NaCl, cca 500-1000 ml v prvi uri, nato 500 ml/h v naslednjih 2h in nato 100-200 ml/h. Omejujoči dejavniki je srčno popuščanje. Glede na vrednost natrija in glukoze FR nadomestimo z 0,45% NaCL, 5% glukozo v NaCl ali 5% glukozo. V primeru porasta vrednosti Cl pa 0,9% NaCl nadomestimo z RL ali drugimi uravnoteženimi tekočinami v izogib hiperkloremični metabolni acidozi.
- Nadomeščanje inzulina - insulin omogoča prevzem glukoze v celice, ustavi lipolizo in omogoča metabolizem prostih ketonov. Izberemo kratkodelujoči insulin (Actrapid, Novorapid, Humalog) in sicer v mešanici 50 enot do 50 ml FR (1 enota/ml), nadomeščamo v odmerku 0,1 enota/kg /h. Običajni začetni odmerek za odraslega je 6-8 enot na uro. Omejujoča dejavnika terapije z inzulinom sta nivo kalija in glukoze. Nadomeščanje lahko pričnemo šele, ko poznamo izhodiščno vrednost kalija, ki mora biti vsaj 3,3 mmol/l. Ob terapiji z inzulinom lahko namreč pričakujemo dodatno znižanje kalija in pojav iatrogene hipokaliemije, ki je lahko smrtno nevarna. Vedeti moramo, da DKA nismo pozdravili z dosegom normoglikemije, ketoacidoza se namreč popravlja počasneje. Zato ob vrednosti KS 11 mmol/l razpolovimo odmerke infuzije insulina (0,5 IE/kg/hr) in v terapijo dodamo 5% glukozo. Cilj zdravljenja z inzulinom je: normoglikemija; ph > 7.3; HCO3 > 18 mmol/l in normalna AG (anionska vrzel) < 12 mmol/l
- Ob terapiji z insulinom pride do vstopa kalija v celice, zato ga v izogib elektrolitskim motnjam nadomeščamo tudi, ko je njegova vrednost na zgornji meji normalnega območja. Kalij nadomeščamo intravenozno, v obliki 1M KCl ali K3PO4. Po perifernem i.v. kanalu je največji dovoljen pretok 10 mmol/h, po cvk pa 20 mmol/h. Ob vztrajni hipokaliemiji nadomeščamo tudi magnezij.
    - K > 6 mmol/l …...ni potrebno nadomeščanje
    - K 5-6 mmol/l …..do 10 mmol/l
    - K 4-5 mmol/l …...do 20 mmol/l
    - K < 4…….20 - 40 mmol/l
- Zdravljenje vzroka

HHS

- Nadomeščanje tekočin: cilj je nadomestiti 50% izgubljenega volumna v prvih 12h, preostalo pa v naslednjih 24 h. Intenzivnost nadomeščanja je odvisna od pridruženih bolezni (SP, KLO). Praviloma velja podobno kot pri DKA.
- Ureditev elektrolitskih motenj: cilj osmolarnost znižujemo za 3-8 mOsm/kg/h; Na+ pa za 10 mmol/24h
- Nadomeščanje insulina - 0,05 - 0,1IE/kg/h, ko KS doseže vrednost 14mmol/l, infuzijo insulina ukinemo - ni potrebno nadaljevanje saj ni ketonskih teles.
- Zdravljenje vzroka (je izrednega pomena pri HHS, kjer so običajno bolezenski procesi tisti, ki sprožijo hiperglikemijo in jih je praviloma nujno nasloviti istočasno ob simptomatskem zdravljenju hiperglikemije in hiperosmolarnosti)

Pri obeh stanjih je potrebna meritev vrednosti KS in elektrolitov na uro. Za spremljanje učinka terapije pri DKA pa še PAVK (za oceno korekcije acidoze).

Zapleti terapije:

- Hipoglikemija

Kazalo celotne vsebine

- Možganski edem (ob hitri korekciji natrija)
- Akutna respiratorna odpoved (tekočinska preobremenitev)
- Akutna mišična ohromitev (poglej nivo elektrolitov - predvsem fosfat, kalij)

Nadaljnja obravnava

Sprejem v intenzivno enoto

Pasti in namigi

- Ne pozabi skrbno iskati sprožilne dejavnike akutne hiperglikemije. Pomemben je skrben pregled kože, perianalne regije in urina pri bolnikih s SB za iskanje vzroka okužbe.
- Zdravljenja z insulinom ne začni, v kolikor ni znana koncentracija kalija.
- Vsi bolniki z DKA/HHS imajo absolutno pomanjkanje kalija. Kalij nadomeščaj vedno, v kolikor je vrednost nižja od 5,5 mmol/l.
- Nadaljuj terapijo z insulinom pri bolnikih z DKA do poprave AG.
- Pomemben je skrben nadzor nad vrednostmi elektrolitov (glukoza, natrij, kalij, klor).
- Najpomembnejši ketonski telesi pri DKA sta ß-hidroksibutirat in acetoacetat. V zgodnji fazi DKA je običajno povišan le ß-hidroksibutirat. Urinski nitroprusidni test zaznava le acetoacetet, zato je lahko test na ketone v urinu lažno negativen. Vedno določi še ketone v serumu.
- Ne smemo pozabiti, da so bolniki z DKA in DAHS zaradi dehidracije, povečane viskoznosti krvi, zmanjšanega MVS ogroženi za trombotične dogodke. Potrebna je zaščita z LMWH

Hipoglikemija

Opredelitev

Čeprav ne obstaja univerzalna definicija, hipoglikemijo najbolje opredelimo kot nizko vrednost KS v krvi (manj kot 3,9 mmol/l) in pridruženimi simptomi značilnimi za hipoglikemijo, ki se po terapiji z glukozo popravijo.

Patofiziologija/ Vzroki

Do hipoglikemije najpogosteje pride pri bolnikih z znano SB, ki se zdravijo bodisi z insulinom bodisi z oralnimi antihiperglikemikih. Najpogostejši vzroki so previsok odmerek insulina, nespremenjen odmerek insulina ob manjšem obroku hrane, intenzivnejša telesna aktivnost, kopičenja peroralnih antihiperglikemikov ob ledvični odpovedi ali npr. sočasni uporabi zdravil, ki potencirajo učinek sulfonilsečnin (beta blokatoriji, MAO-inhibitorji, etanol). Lahko pa se pojavi ločeno od SB in sicer v sklopu jetrne odpovedi, hude sepse, ledvične odpovedi, Addisonove bolezni, alkoholizma.

Tipična klinična slika

Hipoglikemija je velik posnemovalec in lahko prelisiči še tako dobrega klinika. V primeru hitrega padca vrednosti KS v krvi so v ospredju **adrenergični simptomi**, kot so *bledica, znojenje, tahikardija, palpitacije, povišan krvni tlak, lakota, nemir, tremor*. Znani so kot opozorilni znaki hipoglikemije. Pri nekaterih bolnikih (npr. jemanje beta blokatorjev) so ti simptomi lahko odsotni ali manj izraženi. V teh primerih so v ospredju **nevroglikopenični simptomi**. Ti se razvijejo pri nižjih vrednostih KS (običajno pod 2,5 mmol/l), ko preskrba nevronov z glukozo ni zadostna za

Kazalo celotne vsebine

njihovo delovanje. Kažejo se kot *utrujenost, glavobol, motnje vida, žariščni nevrološki izpadi, zmedenost, krči in koma*.

Diagnostika

KS iz prsta: pri zelo nizkih in visokih vrednostih KS meritev ni zanesljiva.

Glede na klinični kontekst/*po potrebi tudi*: Elektroliti, dušični retenti, KKS, CRP, PCT (opredelitev sepse), ščitnični hormoni, serumski insulin, C-peptid

Nujno zdravljenje

Ob potrditvi hipoglikemije moramo pričeti z zdravljenjem takoj. Osnovna terapija je glukoza.

Bolnik pri zavesti: naj zaužije ogljikove hidrate, najbolje v obliki sladke pijače, sadnega soka ali pa tablet glukoze (10 - 20 g).

Nezavestni bolnik: naj prejme 50 ml 50 % glukoze (125 ml 20% glukoze) i.v. Ko se bolnik zave, naj zaužije dodatne ogljikove hidrate. Med zdravljenjem je potrebno vsaj 1x/h meriti vrednost KS.

V izjemnih primerih, ko ni možen IV pristop, apliciramo glukagon 1 mg i.m. Učinek glukagona pričakujemo po 10-20 min.

Nadaljnja obravnava

Kdo potrebuje sprejem?

- če je vzrok hipoglikemije dolgodelujoči insulin ali sulfonilsečnine,
- če je vzrok hipoglikemije neznan,
- ob vztrajanju nevrološke okvare kljub korekciji hipoglikemije
- ob ponovitvi hipoglikemične epizode.

Pasti in namigi

- Pri bolniku z motnjo zavesti vedno izmeri KS. Merjenje KS je eden izmed vitalnih znakov in predstavljajo sestavni del ABCDE primarnega pregleda
- Hipoglikemijo določa Whipplova triada: nizka vrednost KS, simptomi značilni za hiperglikemijo in izboljšanje simptomov po terapiji z glukozo.
- Terapija hipoglikemije je glukoza, način aplikacije je odvisen od stanja bolnika.
- Vedno opredeli vzrok hipoglikemije.
- Nezani vzrok hipoglikemije in hipoglikemije ob dolgodelujočih antihiperglikemikih potrebuje sprejem.
- Ob vztrajanju motnje zavesti kljub korekciji hipoglikemije aktivno išči druge vzroke.

Viri:

1. Ron M. Walls et al. Rosen's Emergency Medicine 9th edition; Elsevier 2018 p. 1533-1547
2. Kaushal Shah et al. Practical Emergency Department Resuscitation and Critical care; Cambridge 2013; p. 389 - 39
3. S.V.Mahadevan An Introduction to clinical emergency medicine 2nd edition; Cambridge 2012; p. 271 - 278
4. Košnik M, Mravlje F, Štajer D, et al. Interna medicina; 4. Izdaja. Ljubljana: Littera picta, Slovensko medicinsko društvo; 201

Kazalo celotne vsebine

Akutne motnje v delovanju ščitnice in nadledvičnih žlez

Avtorica: Marjanca Matvoz
Recenzentka: Alenka Strdin Košir

Hipertirotična kriza

Opredelitev pojmov/definicije

Hipertirotična kriza (ang. thyroid storm) je redko stanje, ki lahko nastane pri katerikoli vrsti hipertiroze in ogroža človeško življenje. Smrtnost je med 10 in 75 odstotki.

Patofiziologija/vzroki

Natančni patofiziološki mehanizmi še niso znani. Povezani so s povečano produkcijo hormonov in povečano senzitivnostjo receptorjev.

Ščitnični hormoni (T4 in T3) vplivajo na celotno telo, odgovorni so za vzdrževanje in povečanje metabolizma, srčnega utripa, kontraktilnosti prekata ter vzdraženosti mišičnega in centralno-živčnega sistema.

Vzroki so lahko avtoimuni (bazedovka oz. Gravesova bolezen), avtonomno tkivo ščitnice, obremenitev z jodom, tiroiditis in adenom hipofize.

Pogosti **sprožilni dejavniki** so okužba, nepripravljenost na operativni poseg, hud psihičen stres, akutna psihoza, poškodba, porod, obremenitev z jodom, miokardni infarkt, diabetična ketoacidoza, hipoglikemija, hiperosmolarna koma, pljučna embolija, odtegnitev tirostatikov, amiodaron.

Tipična klinična slika

Pojavijo se lahko visoka telesna temperatura (nad 39°C), psihomotorni nemir, somnolenca, koma, zmedenost, delirij, apatija, motnje srčnega ritma (sinusna tahikardija, atrijska fibrilacija s tahikardnim odgovorom prekatov, ventrikularne motnje ritma), srčno popuščanje, slabost, bruhanje, driska, ikterus, bolečina v trebuhu, dispneja. Pred tem pa lahko pacienti tožijo za generalizirano oslabelostjo, intoleranco na visoko temperaturo, potenjem, izgubo telesne teže, čustveno labilnostjo, palpitacijami ali izgubo las.

Pri pregledu lahko otipamo povečano ščitnico, vidimo lahko eksoftalmus.

Diagnostika; oz. kako dokažem/ovržem to patološko entiteto?

LAB: Znižane vrednosti TSH in povišane vrednosti FT3 in FT4, hiperglikemija, hiperkalciemija, povišana alkalna fosfataza, patološki hepatogram. Odvzamemo še kompletno krvno sliko, elektrolite, dušične retente in hepatogram, da poiščemo eventuelni vzrok nastanka hipertirotične krize.

Radiološke preiskave: Na rentgenski sliki pljuč in srca lahko najdemo sprožilni vzrok (pljučnica, srčno popuščanje,…). Ultrazvok ščitnice nam pokaže velikost, ožiljenost in morebitne nodule. Nuklearno slikanje z Jodom-131 bi lahko pokazalo velik privzem joda v ščitnico.

EKG: sinusna tahikardija, preddvorna fibrilacija s tahikardnim odgovorom prekatov, prekatne ekstrasistole ali srčni bloki (2).

Kazalo celotne vsebine

Nujno zdravljenje

Najprej je potrebno pacienta pregledati in stabilizirati po ABCDE protokolu, potem je primerno specifično zdravljenje, obenem pa odstranjevanje oz. zdravljenje vzroka nastanka hipertirotične krize.

Specifično zdravljenje: tirostatik tiamazol 40-60 mg na 6 ur PO/IV ali propiltiouracil 100 mg na 6-8 ur PO. V kolikor ni vzrok prevelik vnos joda ali amiodaron kot redna terapija, se lahko po aplikaciji tirostatika uporabi 5% lugolova raztopina 0,5 ml na 12 ur PO. Litijev karbonat 300 mg na 6 ur zmanjša sproščanje hormonov ščitnice. Ob neuspešnosti zgoraj opisane terapije, je smiselna plazmafereza in tiroidektomija.

Dodatno zdravljenje (glede na potrebe;): infuzija fiziološke raztopine, uravnavanje elektrolitskega neravnovesja, propranolol 40-80 mg na 6 ur PO, hlajenje in antipiretiki, hidrokortizon 200-300 mg IV ali deksametazon 2 g na 6 ur PO/IV, zdravljenje srčnega popuščanja, inotropna in vazopresorna zdravila po potrebi.

Nadaljnja obravnava

Bolniki s hipertirotično krizo naj bodo hospitalizirani na oddelku za intenzivno terapijo.

Bolnike s hipertirozo brez krize zdravimo ambulantno preko izbranega zdravnika in tirologa, v kolikor so brez pridruženih bolezni in težav.

Pasti in namigi

Koncentracija ščitničnih hormonov ni nujno v korelaciji s klinično sliko. Jakost orbitopatije ne korelira z disfunkcijo ščitnice in nimajo vsi hipertirotični pacienti golše.

Viri

1. Košnik M., Štajer D. Hipertirotična kriza. Interna medicina. 5. izdaja. Ljubljana: Medicinska fakulteta Ljubljana, Slovensko zdravniško društvo, Knjigotrštvo Buča d.o.o.; 2018. p. 761.
2. Tintinalli Judith E., Stapczynski Stephan J., et al., Hyperthyroidism and Thyroid Storm. Tintinalli's Emergency Medicine. 7. izdaja. The McGraw-Hill Companies, Inc; 2011. p. 1447-1453.
3. Projektna skupina za prenovo pripravništva. Kompendij pripravništva za poklic zdravnik. Hipertirotična kriza. 1. izdaja. Ljubljana: Zdravniška zbornica; 2018. p. 198-199.

Miksedemska koma

Opredelitev pojmov/definicije

Je redek zaplet dolgotrajne nezdravljene hipotiroze katerega smrtnost je visoka.

Patofiziologija/vzroki

Je stanje nezadostne produkcije *ščitničnih* hormonov, ki vpliva predvsem na spremembe mentalnega statusa, hipotenzijo ter hipotermijo. V 90 % se to zgodi pri starejših ženskah med zimo.

Vzroki za nastanek hipotiroze so tiroiditis, iatrogeno (operacije ščitnice, obsevanje, tirostatiki, litij, amiodaron) ali pomanjkanje joda.

Sprožilni dejavniki so okužba, podhladitev, zdravila (sedativi, anestetiki, narkotiki, amiodaron), možgansko-žilni zapleti, srčno popuščanje, poškodbe, miokardni infarkt, gastrointestinalna krvavitev, metabolne spremembe, operacije, opekline ali neredno jemanje terapije ob hipotirozi.

Kazalo celotne vsebine

Tipična klinična slika

Značilno se kaže s hipotermijo, motnjami spomina in koncentracije, depresijo, letargijo, izgubo zavesti, komo. Pacienti imajo lahko bradikardijo, tihe srčne tone, srčno popuščanje, hipotenzijo, plevralni izliv, hipoventilacijo, motnje požiranja, slabost, bolečine v trebuhu, zaprtje, ascites ali paralitični ileus, otekline obraza in periorbitalni edem.

Pred tem lahko pacienti občutijo utrujenost, povišanje telesne teže, apatijo, kožne spremembe, motnje menstrualnega cikla.

Diagnostika; oz. kako dokažem/ovržem to patološko entiteto?

Diagnoza je klinična.

LAB: Visok TSH in nizka FT3 in FT4 (primarni hipotiroidizem), nizek TSH in nizka FT4 in FT3 (sekundarni hipotiroidizem). Poleg ščitničnih hormonov odvzamemo kri za določitev hemograma, vnetnih parametrov, dušičnih retentov, elektrolitov, krvnega sladkorja, plinsko analizo arterijske krvi ter ostale parametre, s katerimi raziščemo vzrok nastanka.

Slikovne preiskave: RTG p/c pokaže plevralni izliv in zastojno srčno popuščanje, RTG trebuha, UZ trebuha.

EKG: bradikardija in nizka voltaža.

Nujno zdravljenje

Najprej je potrebno pacienta pregledati in stabilizirati po ABCDE protokolu, potem je primerno specifično zdravljenje, obenem pa odstranjevanje oz. zdravljenje vzroka nastanka miksedemske kome.

Specifično zdravljenje: Začetni odmerek levotiroksina 500 mcg IV prvi dan, nato 300 mcg 2-3 dni, kasneje pa vzdrževalni odmerki.

Splošno zdravljenje: Nadomeščanje tekočine in elektrolitov, ogrevanje, glukokortikoid hidrokortizon 100 mg IV na 8 ur prvih 24 ur - prva doza pred aplikacijo levotiroksina, vazopresorna terapija, nadomeščanje glukoze.

Nadaljnja obravnava

Vsi pacienti z miksedemsko komo so hospitalizirani na oddelku za intenzivno terapijo. Bolnike s hipotirozo brez pridruženih bolezni in sistemske prizadetosti lahko zdravimo ambulantno preko osebnega zdravnika ter tirologa.

Pasti in namigi

Klinična diagnoza ni vedno preprosta, saj se lahko miksedemska koma kaže kot cerebrovaskularni inzult, zastrupitev ali hipotermija. Pacientom se infekcija tipično ne kaže s povišano telesno temperaturo. Začetno zdravljenje z levotiroksinom ter izvidi ščitničnih hormonov se razlikujejo od bolnišnice do bolnišnice, nekje analiza ščitničnih hormonov ni dostopna na urgenci in nekje se z levotiroksinom zdravi šele v enoti intenzivne terapije.

Kazalo celotne vsebine

Viri

1. Košnik M., Štajer D. Hipotirotična kriza. Interna medicina. 5. izdaja. Ljubljana: Medicinska fakulteta Ljubljana, Slovensko zdravniško društvo, Knjigotrštvo Buča d.o.o.; 2018. p. 761.
2. Tintinalli Judith E., Stapczynski Stephan J., et al., Hypothyroidism and Myxedema Crisis. Tintinalli's Emergency Medicine. 7. izdaja. The McGraw-Hill Companies, Inc; 2011. p. 1444-1447.
3. Projektna skupina za prenovo pripravništva. Kompendij pripravništva za poklic zdravnik. Miksedemska koma. 1. izdaja. Ljubljana: Zdravniška zbornica; 2018. p. 199-200.

Adrenalna kriza

Opredelitev pojmov/definicije

Je urgentno stanje, ki ga povzroči nenadna odpoved skorje nadledvičnic in nenadno pomanjkanje njenih hormonov. V kolikor ni prepoznano in zdravljeno, je smrtnost 100 %. Drugo ime zanjo je Addisonska kriza.

Patofiziologija/vzroki

Skorja nadledvičnic ustvarja glukokortikoide (kortizol - vpliv na presnovne in vnetne procese), mineralokortikoide (aldosteron - vpliv na retenco natrijevih ter sekrecijo kalijevih in vodikovih ionov) ter androgene hormone. Hipofiza uravnava njihovo funkcijo z izločanjem ACTH (adrenokortikotropin). Glavna dejavnika za razvoj krize sta pomanjkanje aldosterona in primarna odpoved nadledvične skorje.

Vzroki za nastanek primarne odpovedi skorje nadledvičnic so avtoimuni procesi, okužbe (sepsa), neoplazme, amiloidoza in poškodba, za nastanek sekundarne odpovedi pa zdravila (rifampicin, fenitoin, etomidat) ter motnje na osi hipotalamus-hipofiza (sintetični glukokortikoidi, tumor, infarkt, huda poškodba glave in Sheehan sindrom - akutna poporodna nekroza hipofize).

Sprožilni dejavniki so okužba, dehidracija, kirurški poseg brez primernega glukokortikoidnega kritja, poškodba, porod, akutni miokardni infarkt ali akutna psihoza.

Tipična klinična slika

Bolnik v Addisonski krizi je prizadet, izsušen, hipotenziven (brez odziva na vazopresorje) in šokiran. Lahko navaja izgubo apetita, slabost, bruhanje in hude difuzne bolečine v trebuhu, lahko je zaspan, zmeden ali komatozen. V anamnezi je lahko podatek o jemanju glukokortikoidne terapije.

Kronična odpoved skorje nadlevičnic se kaže s hiperpigmentacijami, utrujenostjo, šibkostjo, bolečinami v mišicah, hujšanjem in ortostatsko hipotenzijo, suho kožo, izgubo libida ter sekundarno poraščenostjo.

Diagnostika; oz. kako dokažem/ovržem to patološko entiteto?

Ob sumu na krizo ne čakamo na izvide, ampak takoj pričnemo zdraviti.

LAB: Odvzamemo kri in določimo hemogram, elektrolite (hiponatriemija, hiperkaliemija), dušične retente, plinsko analizo arterijske krvi, krvni sladkor (hipoglikemija), vnetne parametre, jetrne teste, lipazo, koagulogram ob jemanju antikoagulantne terapije ter kužnine ob sumu na okužbo. Nivo kortizola ter ACTH test se ne izvajata na urgenci.

Radiološke preiskave: RTG p/c za izključevanje tuberkuloze in infekta, CT trebuha za iskanje zasevkov in infiltratov nadledvičnic, UZ RUSH protokol (srce, pljuča, abdominalna aorta, trebuh s prosto tekočino, stisljivost globokih ven spodnjih okončin).

EKG: znaki hiperkaliemije (primarna insuficienca): podaljšana QT doba, visoki T valovi, srčni blok.

Kazalo celotne vsebine

Nujno zdravljenje

Najprej je potrebno pacienta pregledati in stabilizirati po ABCDE protokolu, potem je primerno specifično zdravljenje, obenem pa odstranjevanje oz. zdravljenje vzroka nastanka adrenalne krize.

Specifično zdravljenje: Hidrokortizon 100 mg bolus IV/IM, potem 300 mg infuzija v 24ih urah

Splošno zdravljenje: 5% glukoza 1000 ml v 2-4ih urah. Vazopresorna podpora, korekcija hipoglikemije (40 ml 40% glukoze IV bolus, nato 5% glukoza v infuziji), urejanje elektrolitskega neravnovesja.

Nadaljnja obravnava

Bolnik z adrenalno krizo mora biti hospitaliziran.

Pasti in namigi

Na adrenalno krizo moramo pomisliti v primeru:
- hipotenzije neznanega vzroka pri imunokompromitiranih pacientih
- pri rezistentnih oblikah šoka
- pacientih po jemanju glukokortikoidne terapije,
- z znanimi avtoimunimi boleznimi ali
- hudo poškodbo glave.

Viri:

1. Košnik M., Štajer D. Odpoved skorje nadledvičnih žlez. Interna medicina. 5. izdaja. Ljubljana: Medicinska fakulteta Ljubljana, Slovensko zdravniško društvo, Knjigotrštvo Buča d.o.o.; 2018. p. 770-772.
2. Projektna skupina za prenovo pripravništva. Kompendij pripravništva za poklic zdravnik. Adrenalna (Addisonska) kriza. 1. izdaja. Ljubljana: Zdravniška zbornica; 2018. p. 201-202.
3. Tintinalli Judith E., Stapczynski Stephan J., et al., Adrenal Insufficiency and Adrenal Crisis. Tintinalli's Emergency Medicine. 7. izdaja. The McGraw-Hill Companies, Inc; 2011. p. 1453-1456.

Kazalo celotne vsebine

Motnje natrijevih, kalijevih, kalcijevih in magnezijevih ionov

Avtor: Matevž Privšek
Recenzent: Andrej Markota

Hipernatriemija

Opredelitev pojmov/definicije

Hipernatriemija je opredeljena s serumsko koncentracijo natrija **nad 145 mmol/l** in je običajno posledica relativnega pomanjkanja vode glede na natrij, redkeje je vzrok obremenitev z natrijem.

Patofiziologija/vzroki

Glede na primanjkljaj oz. presežek vode ločimo tri tipe hipernatriemije:

- **hipovolemična hipernatriemija** (izguba vode preko ledvic (diuretiki, zaviralci angiotenzinske konvertaze, osmotska diureza, adrenalna insuficienca), izguba vode preko kože in prebavil (bruhanje, driska, opeklinske rane, znojenje));
- **euvolemična hipernatriemija** (centralni insipidusni diabetes (poškodbe, tumorji, možganska kap), nefrogeni insipidusni diabetes (ledvična insuficienca, bolezni ledvic, hipokaliemija, hiperkalciemija)),
- **hipervolemična hipernatriemija** (obremenitev telesa s soljo: infuzije natrijevega bikarbonata in hipertoničnih raztopin, zaužitje soli ali morske vode, hipertonični pripravki za hranjenje).

Tipična klinična slika

Pogosto je neznačilna, najpogosteje opažamo različne motnje v delovanju osrednjega živčevja (oslabelost in otopelost, spremembe vedenja, hiperrefleksija in krči, motnje zavesti do kome), ki se pojavijo pri koncentraciji natrija nad 160 mmol/l. Bolniki z insipidusnim diabetesom tarnajo nad polidipsijo, poliurijo in nikturijo.

Diagnostika

Opravimo osnovne laboratorijske preiskave krvi: hemogram, vnetni pokazatelji, dušični retenti, razširjeni elektroliti (Na^+, K^+, Cl^-, Ca^{2+}, magnezij), določimo tudi osmolarnost seruma in urina ter koncentracijo natrija v urinu. Izračunati moramo primanjkljaj celotne telesne vode po formuli: celotna telesna voda x (koncentracija natrija v serumu ÷ 140) – 1. Celotna telesna voda predstavlja pri otrocih 70 %, pri odraslih moških 60 % in pri odraslih ženskah 50–40 % telesne teže.

Pri motnjah zavesti je treba opraviti računalniško tomografijo (CT) glave.

Nujno zdravljenje

Tabela 1. Ukrepanje pri hipernatriemiji	
ABCDE	Ukrepi primarnega pregleda

Kazalo celotne vsebine

Drugi nujni ukrepi	• Šok, hipoperfuzijo oz. hipovolemijo korigiramo z nadomeščanjem fiziološke raztopine (0,9 % NaCl do zapolnitve znotrajžilnega volumna, nato 0,45 % NaCl ali 5 % glukoza 100 ml/h). • Zdravljenje sprožilca (antipiretiki za vročino, antiemetiki ob bruhanju, dezmopresin 1–2 mcg za centralni insipidusni diabetes). • Zniževanje koncentracije natrija: - koncentracijo natrija znižujemo za 0,5 mmol/l/h, v prvih 24 urah pa nadomestimo le 50 % izgubljene tekočine, - hitrejša korekcija (tj. 1–2 mmol/l/h oz. 10–12 mmol/l dnevno) je dopustna le pri akutni nevrološki simptomatiki.

Nadaljnja obravnava

Bolnike z blago hipernatriemijo (< 150 mmol/l) in blago klinično sliko, jasnim vzrokom in učinkovitim začetnim zdravljenjem v urgentnem centru lahko odpustimo v domačo oskrbo z navodili in kontrolo pri izbranem zdravniku. Vsi ostali bolniki sodijo v bolnišnico.

Hiponatriemija

Opredelitev pojmov/definicije

Hiponatriemija je opredeljena s serumsko koncentracijo natrija pod 135 mmol/l in je najpogostejša elektrolitska motnja. Večinoma je posledica napredovale osnovne bolezni (jetrna ciroza, srčno popuščanje, malignomi, ipd.) in je povezana s povišano umrljivostjo.

Patofiziologija/vzroki

Hiponatriemija je običajno posledica presežka vode zaradi nezmožnosti ledvic, da odvečno vodo izločijo. Ločimo več oblik.

Psevdohiponatriemija je stanje, ko znižane koncentracije natrija ne spremlja znižana osmolalnost plazme. Običajno je posledica zvečane koncentracije krvnega sladkorja, lipidov in proteinov in nastane zaradi premika vode iz intracelularnega v ekstracelularni prostor.

Hipovolemična hiponatriemija nastane zaradi pomanjkanja tako natrija kot vode, pri čemer je primanjkljaj natrija večji. Pojavlja se pri bolnikih, ki izgubljajo vodo preko prebavil ali kože (znojenje, bruhanje, driska), v tretji prostor (ileus, pankreatitis, opeklinske rane, rabdomioliza) ali preko ledvic (tiazidni diuretiki, pomanjkanje mineralokortikoidov, osmotska diureza, nefropatije).

Euvolemična hiponatriemija nastane zaradi pomanjkanja glukokortikoidov, hipotiroze, zdravil (dezmopresin, antipsihotiki in antidepresivi, nesteroidni antirevmatiki, paracetamol), sindroma neustreznega izločanja antidiuretičnega hormona (SIADH) in ob hudem telesnem naporu.

Hipervolemična hiponatriemija nastane zaradi povečane količine vode in natrija v telesu, pri tem pa je presežek vode večji od presežka natrija in je posledica srčnega popuščanja, kronične ledvične insuficience ali jetrne odpovedi oz. ciroze.

Tipična klinična slika

Pogosti so neznačilni simptomi, običajno pa je najbolj prizadeto osrednje živčevje. Zaradi osmotskega premika vode v celice se zveča intrakranialni tlak in zmanjša perfuzija možganov. Neredko so pridruženi slabost in bruhanje, zmedenost, tudi krči, v napredovali fazi pa sledijo motnje zavesti do kome in respiratorni zastoj. Pri akutno nastali hiponatriemiji se simptomi lahko

pojavijo že pri koncentraciji natrija < 129 mmol/l, običajno pa se klinična slika razvije pri koncentraciji natrija < 125 mmol/l.

Diagnostika

Opravimo osnovne laboratorijske preiskave krvi: hemogram, vnetni pokazatelji, dušični retenti, razširjeni elektroliti (Na^+, K^+, Cl^-, Ca^{2+}, magnezij), določimo tudi osmolarnost seruma in urina ter koncentracijo natrija v urinu. Izračunati moramo količino natrija, ki ga je treba nadomestiti: delež telesne vode x telesna teža x (želena koncentracija natrija – trenutna koncentracija natrija). Delež telesne vode znaša pri otrocih 0,7, pri odraslih moških 0,6 in pri odraslih ženskah 0,5.

Pri motnjah zavesti je treba opraviti računalniško tomografijo (CT) glave.

Nujno zdravljenje

Tabela 2. Ukrepanje pri hiponatriemiji

ABCDE	Ukrepi primarnega pregleda
Drugi nujni ukrepi	• Pri hudih simptomih (konvulzije, koma, hude motnje zavesti) prični zdravljenje s takojšnjo infuzijo 150 ml 3 % NaCl v 20 min., nato ponovno preveri koncentracijo natrija in odmerek ponavljaj na 20 min. dokler ne pride do porasta koncentracije natrija za 5 mmol/l. • Če je prišlo do izboljšanja simptomov po porastu koncentracije natrija za 5 mmol/l v prvi uri ustavi infuzijo 3 % NaCl in daj 0,9 % NaCl v počasni infuziji (toliko, da je IV-kanal prehoden) ter prični z vzročnim zdravljenjem. Omeji porast koncentracija natrija v prvih 24 urah na 10 mmol/l in na 8 mmol/l vsakih naslednjih 24 urah, dokler koncentracija natrija ne znaša 130 mmol/l. • Če kljub porastu koncentracije natrija za 5 mmol/l v prvi uri do izboljšanja simptomov ni prišlo nadaljuj z infuzijo 3 % NaCl ter ciljaj na porast koncentracije natrija za 1 mmol/l na uro, dokler se simptomi ne izboljšajo ali dokler koncentracija natrija ne poraste za 10 mmol/l ali dokler koncentracija natrija ne doseže 130 mmol/l (karkoli je prej).

Nadaljnja obravnava

Bolnike s kronično in asimptomatsko hiponatriemijo lahko zdravimo konzervativno z omejitvijo vnosa tekočin do 1 l dnevno, dosoljevanjem hrane in diuretikom zanke, obvezna je kontrola pri osebnem zdravniku. Vsi ostali bolniki sodijo v bolnišnico.

Hiperkaliemija

Opredelitev pojmov/definicije

Hiperkaliemija je opredeljena s serumsko koncentracijo kalija nad 5,5 mmol/l, o hudi hiperkaliemiji pa govorimo pri koncentracijah nad 6,5 mmol/l.

Kazalo celotne vsebine

Patofiziologija/vzroki

Prava hiperkaliemija nastane zaradi prehajanja kalija iz znotraj- v zunajcelično tekočino ali zaradi pozitivne kalijeve bilance (zmanjšano izločanje preko ledvic). Lažna hiperkaliemija je posledica mehanične hemolize ob odvzemu vzorca ter hude levko- ali trombocitoze.

Vzroki hiperkaliemije so: ledvična odpoved, zdravila (spironolakton, zaviralci angiotenzinske konvertaze, sartani, nesteroidni antirevmatiki, ß-blokatorji, trimetoprim), rabdomioliza, hemoliza in sindrom lize tumorja, metabolna acidoza, Addisonova bolezen.

Tipična klinična slika

Običajno je prvi znak (mišična) oslabelost, kasneje pa sledijo progresivna flakcidna paraliza, parestezije, odsotni kitni refleksi, tudi motnje ritma vse do srčnega zastoja.

Diagnostika

Odvzamemo kri za laboratorijske preiskave in določimo hemogram, vnetne pokazatelje, dušične retente, elektrolite, plinsko analizo arterijske krvi ter ostalo glede na diferencialno diagnozo (troponin, mioglobin). Vsem bolnikom posnanemo elektrokardiogram (EKG), saj hiperkaliemija pogosto povzroča spremembe v EKG-posnetku, ki so običajno progresivne in odvisne od koncentracije kalija in hitrosti nastanka motnje. Najprej se pojavi atrioventrikularni blok 1. stopnje, sledijo aplanirani ali odsotni P-valovi in visoki, koničasti T-valovi, nato pride do depresije veznice ST in do združevanje S- in T-valov (sinusoidna krivulja) in nastanka širokih QRS-kompleksov, v napredovali fazi se lahko pojavi ventrikularna tahikardija ali bradikardija in srčni zastoj.

Nujno zdravljenje

Tabela 3. Ukrepanje ob hiperkaliemiji.

ABCDE	Ukrepi primarnega pregleda
Drugi nujni ukrepi	• Ob EKG-spremembah in sumu na hiperkaliemijo je treba začeti zdravljenje še pred potrditvijo diagnoze. • Hiperkaliemija s spremembami v EKG: - zaščita srca z 10–30 ml 10 % Ca glukonata IV ali 10 ml 10 % $CaCl_2$ - 0,1 E/kg hitrodelujočega inzulina in cca. 25 g glukoze (tj. 50 ml 50 % ali 125 ml 20 % glukoze), - inhalacije salbutamola 10–20 mg (Ventolin® 2–4 ml), - konzultacija specialista zaradi potrebe po hemodializi. • Blaga hiperkaliemija (5,5–5,9 mmol/l): polistirensulfonat (Sorbisterid®) 20 g v 150 ml tekočine PO ali 40 mg v 150 ml 5 % glukoze preko klizme. • Zmerna hiperkaliemija (6,0–6,4 mmol/l) brez EKG-sprememb: inzulin v glukozi, nato inhalacije salbutamola. • Huda hiperkaliemija (> 6,5 mmol/l) brez EKG-sprememb: inzulin v glukozi, salbutamol v inhalacijah, hemodializa. • Vedno je treba iskati in začeti zdraviti vzrok.

Kazalo celotne vsebine

Nadaljnja obravnava

Odvisno od vzroka in prizadetosti bolnika. Bolnike z blago hiperkaliemijo in klinično sliko lahko po ugotovitvi vzroka in začetnem zdravljenju odpustimo v domačo oskrbo z navodili za kontrolo pri osebnem zdravniku. Ostali bolniki sodijo v bolnišnico.

Hipokaliemija

Opredelitev pojmov/definicije

Hipokaliemija je opredeljena s serumsko koncentracijo kalija pod 3,5 mmol/l, o hudi hipokaliemiji pa govorimo pri koncentracijah kalija pod 2,5 mmol/l. Pogosto je pridružena še hipomagneziemija.

Patofiziologija/vzroki

Do hipokaliemije pride zaradi izgub kalija preko ledvic (diuretiki, steroidi, metabolna acidoza, hiperaldosteronizem, ledvična tubulna acidoza, diabetična ketoacidoza, zloraba alkohola), preko prebavil (driska, bruhanje), zaradi premika kalija v celice (hiperventilacija, metabolna alkaloza) ter nekaterih endokrinih bolezni (Cushingova bolezen, zdravljenje z inzulinom).

Tipična klinična slika

Bolniki s hipokaliemijo so značilno oslabeli, navajajo utrujenost in krče v mišicah, lahko je prisotna obstipacija, tudi rabdomioliza, paraliza in motnje dihanja ali srčnega ritma.

Diagnostika

Od krvnih preiskav določamo hemogram, vnetne pokazatelje, dušične retente, elektrolite in ostalo glede na diferencialno diagnozo. Bolnikom posnamemo tudi elektrokardiogram (EKG). Značilne najdbe v EKG so U-val, znižani T-valovi, spremembe veznice ST, podaljšanje QT-intervala, motnje ritma, v hudi obliki tudi srčni zastoj.

Nujno zdravljenje

Tabela 4. Ukrepanje pri hipokaliemiji.

ABCDE	Ukrepi primarnega pregleda
Drugi nujni ukrepi	• Ob EKG-spremembah in sumu na hipokaliemijo je treba začeti zdravljenje še pred potrditvijo diagnoze. • Kalij nadomeščamo z dodajanjem kalijevih soli (lahko IV, varnejša oblika je PO) s hitrostjo 20 mmol/h, ob periarestnih motnjah ritma in srčnem zastoju pa s hitrostjo 2 mmol/min. 10 minut, nato 10 mmol v 5–10 minutah. • PO-odmerek znaša 40 mmol (tj. Kalinor® 1 tbl), ki ga lahko ponavljamo na 4–6 ur. • IV-odmerek določimo s pomočjo ocene, da 20 mmol zviša koncentracijo kalija za 0,25 mmol/l. • Vedno je treba iskati in začeti zdraviti vzrok, poskrbimo tudi za druge simptomatske ukrepe (npr. nadomeščanje tekočin in antiemetik pri bruhanju).

Kazalo celotne vsebine

Nadaljnja obravnava

Bolnike z jasnim vzrokom ter blago hipokaliemijo in klinično sliko lahko odpustimo v domačo oskrbo z receptom za Kalinor® (1 tbl do 2-krat dnevno) in kontrolo pri osebnem zdravniku. Ostali bolniki sodijo v bolnišnico.

Hiperkalciemija

Opredelitev pojmov/definicije

Hiperkalciemija je opredeljena s serumsko koncentracijo kalcija nad 2,6 mmol/l.

Patofiziologija/vzroki

Vzroki hiperkalciemije so v veliki večini hiperparatiroidizem (primarni ali zaradi malignomov) in malignomi (rak dojke, pljuč, ledvic, prostate in hematološki raki ter metastaze v kosteh), preostali vzroki so številni: predoziranje z vitaminom D, uporaba tiazidnih diuretikov in litija, intrinzične bolezni ledvic, rabdomioliza, feokromocitom, hipertiroza, sarkoidoza.

Tipična klinična slika

Običajno so prisotni neznačilni simptomi: utrujenost, oslabelost, slabost in bruhanje, lahko zaprtje, anoreksija, pridružene so lahko duševne motnje in motnje v delovanju ledvic, bolečine v trebuhu, motnje srčnega ritma, tudi motnje zavesti. Ob višjih koncentracijah kalcija lahko pride do pojava ledvičnih kamnov in kalcifikacij v koži, stenah žil, pljučih in srcu. Pri hudi hiperkalciemiji (nad 3,7 mmol/l) je bolnik običajno komatozen.

Diagnostika

Od krvnih preiskav določimo hemogram, vnetne pokazatelje, dušične retente in razširjene elektrolite (natrij, kalij, klor, kalcij, magnezij) ter ostalo glede na diferencialno diagnozo. Bolnikom posnamemo elektrokardiogram: značilne spremembe so kratek QT-interval, široki QRS-kompleksi, aplanirani valovi T, atrioventrikularni blok, tudi srčni zastoj.

Nujno zdravljenje

Tabela 5. Ukrepanje ob hiperkalciemiji	
ABCDE	Ukrepi primarnega pregleda

Kazalo celotne vsebine

Drugi nujni ukrepi	• Blaga (< 3 mmol/l) in asimptomatska hiperkalciemija ne potrebuje zdravljenja, takojšnje zdravljenje pa je potrebno pri vseh simptomatskih bolnikih in pri tistih s koncentracijo > 3,5 mmol/l, ne glede na simptome. • Nadomeščanje tekočin (FR 150–250 ml/h do zapolnitve znotrajžilnega volumna). • Diuretik zanke (furosemid 1 mg/kg IV za sprožitev forsirane diureze, če bolnik ni dehidriran, sicer šele po nadomeščanju tekočin). • Kortikosteroidi (hidrokortizon 200–300 mg IV pri življenje ogrožajoči hiperkalciemiji, pri kronični hiperkalciemiji damo metilprednizolon 40 mg/dan). • Hudo hiperkalciemijo, ki se ne odziva na zdravila, zdravimo s hemodializo. • Začeti je treba tudi z zdravljenjem vzroka.

FR, fiziološka raztopina

Nadaljnja obravnava

Bolnike z blago hiperkalciemijo in blagimi simptomi lahko po začetnem zdravljenju in jasnem vzroku odpustimo v domačo oskrbo, s kontrolo pri izbranem zdravniku. Bolniki s hudo hiperkalciemijo, sistemsko prizadetostjo, neodzivnostjo na začetno zdravljenje in nejasnim vzrokom sodijo v bolnišnico.

Hipokalciemija

Opredelitev pojmov/definicije

Hipokalciemija je opredeljena s serumsko koncentracijo kalcija pod 2,1 mmol/l.

Patofiziologija/vzroki

So številni: hipoalbuminemija (najpogosteje), hiperparatiroidizem, pomanjkanje vitamina D (malabsorpcija, hepatopatija), kronična ledvična bolezen, respiratorna alkaloza (hiperventilacija), pankreatitis, sindrom lize tumorja, rabdomioliza, uporaba zdravil (predoziranje z zaviralci kalcijevih kanalčkov, prehodno tudi pri bolnikih s septičnim šokom in hudimi opeklinami.

Tipična klinična slika

Hipokalciemija se kaže s prepletom nevroloških, psihiatričnih in mišičnih simptomov: oslabelost, zmedenost, krči, parestezije, v hujših primerih tudi konvulzije, karpopedalni krči, bronhospazem, tetanični krči, motnje ritma. Kronična hipokalciemija, ki je sicer redka, se kaže zlasti z osebnostnimi motnjami in motnjami razpoloženja.

Diagnostika

Odvzamemo kri za laboratorijske preiskave in določimo hemogram, vnetne pokazatelje, dušične retente in razširjene elektrolite (natrij, kalij, klor, kalcij, magnezij) ter ostalo glede na diferencialno diagnozo. Bolnikom posnamemo elektrokardiogram: značilne spremembe so podaljšan QT-interval, inverzni T-valovi, prevodni bloki, tudi srčni zastoj.

Kazalo celotne vsebine

Nujno zdravljenje

Tabela 6. Ukrepanje pri hipokalciemiji.	
ABCDE	Ukrepi primarnega pregleda
Drugi nujni ukrepi	• Nadomeščamo kalcij: - pri blagi hipokalciemiji in blagi klinični sliki lahko damo peroralne nadomestke (kalcijev glukonat 1 g na 6 ur in vitamin D (kalcitriol) 0,25 mcg na 12 ur), - pri simptomatskih bolnikih nadomeščamo kalcij parenteralno (30 ml 10 % kalcijevega glukonata IV ali 10 ml 10 % kalcijevega klorida). • Sočasno začnemo zdraviti tudi vzrok in poskrbimo za druge simptomatske ukrepe.

Nadaljnja obravnava

Bolnike z blago ali kronično hipokalciemijo, ki so asimptomatski oz. imajo le blage simptome, lahko odpustimo v domačo oskrbo s peroralnimi nadomestki kalcija in vitamina D. Ostali bolniki praviloma sodijo v bolnišnico.

Hipermagneziemija

Opredelitev pojmov/definicije

Hipermagneziemija je opredeljena s serumsko koncentracijo magnezija nad 1,1 mmol/l. Stanje je redko.

Patofiziologija/vzroki

Hipermagneziemija se najpogosteje pojavlja pri bolnikih z ledvično boleznijo (bodisi akutno ali kronično, vzrok pa je v zmanjšanem izločanju) ter pri stanjih s povečanim vnosom magnezija v telo (pretirana uporaba antacidov in odvajal, infuzije z magnezijem).

Tipična klinična slika

Bolniki z blago hipermagneziemijo (do 2 mmol/l) običajno navajajo slabost in bruhanje in so zmedeni. Pri višjih koncentracijah magnezija so pogosto pridružene še motnje zavesti različnih stopenj, pride do hipokalciemije, tetivni refleksi so zmanjšani ali ugasnjeni, prisotna je hipotenzija in bradikardija. Pri hudi hipermagneziemiji (> 5 mmol/l) pride do paralize mišic, respiratornega zastoja in kompletnega srčnega bloka z zastojem srca.

Diagnostika

Odvzamemo kri in določimo hemogram, vnetne pokazatelje, dušične retente in razširjene elektrolite (vključno s fosfati) ter ostalo glede na diferencialno diagnozo. V elektrokardiogramu lahko najdemo podaljšanje PR- in QT-intervala, razširjen QRS-kompleks in motnje ritma, zlasti bradikardne.

Kazalo celotne vsebine

Nujno zdravljenje

Tabela 7. Ukrepanje pri hipermagneziemiji.	
ABCDE	Ukrepi primarnega pregleda
Drugi nujni ukrepi	• Pri blagi hipermagneziemiji posebno zdravljenje ni potrebno. • Pri simptomatičnih bolnikih je treba takoj prekiniti vnos magnezija, nato damo: - 10 ml 10 % kalcijevega glukonata IV (v 5–10 minutah), - inzulin z glukozo, - FR in diuretik zanke (sprožimo forsirano diurezo), - pri neuspehu začetnega zdravljenja razmišljamo o hemodializi (sploh, če je vzrok ledvična okvara). • Sočasno začnemo zdraviti tudi vzrok in poskrbimo za druge simptomatske ukrepe.

Nadaljnja obravnava

Vsi bolniki, razen tistih z blago hipermagneziemijo z ali brez simptomov, sodijo v bolnišnico.

Hipomagneziemija

Opredelitev pojmov/definicije

Hipomagneziemija je opredeljena s serumsko koncentracijo magnezija pod 0,7 mmol/l.

Patofiziologija/vzroki

Hipomagneziemija je posledica zmanjšane absorpcije (malabsorpcija in malnutricija, zloraba alkohola), zvečane izgube skozi prebavila (bruhanje, driska, stanja po resekcijah črevesja, kronična uporaba odvajal), zvečanega izločanja preko ledvic (hiperkalciemija, osmotska diureza, poliurična faza akutne ledvične odpovedi, poobstrukcijska nefropatija, dolgotrajno zdravljenje s parenteralnimi raztopinami) ter uporabe nekaterih zdravil (diuretiki, aminoglikozidi, cisplatin, ciklosporin, amfotericin B).

Tipična klinična slika

Hipomagneziemija ne daje značilne klinične slike, simptomi so pogosto preplet sočasne hipokalciemije, hipokaliemije in metabolne acidoze. Bolniki pogosto tarnajo nad oslabelostjo in krči ter motnjami razpoloženja.

Diagnostika

Z laboratorijskimi preiskavami določimo hemogram, krvni sladkor, vnetne pokazatelje, dušične retente, razširjene elektrolite, plinsko analizo arterijske krvi in ostalo glede na diferencialno diagnozo. Bolnikom posnamemo tudi elektrokardiogram, v katerem opažamo podaljšan PR-interval, razširjen QRS-kompleks, inverzne T-valove, U-val in prekatne motnje ritma.

Kazalo celotne vsebine

Nujno zdravljenje

Tabela 8. Ukrepanje pri hipomagneziemiji	
ABCDE	Ukrepi primarnega pregleda
Drugi nujni ukrepi	• Najprej ukinemo vsa zdravila in snovi, ki bi lahko povzročale hipomagneziemijo (diuretiki, odvajala). • Pri blagi, asimptomatski hipomagneziemiji posebno zdravljenje ni potrebno, odločimo se lahko za peroralno nadomeščanje (Magnesol® 1–2 tbl dnevno). • Pri hudi hipomagneziemiji (< 0,5 mmol/l) in simptomatičnih bolnikih je potrebno parenteralno nadomeščanje magnezija: - 4–8 mmol 1 M $MgSO_4$ v infuziji (5–10 minut), nato damo počasno infuzijo v 5 % glukozi, do skupnega dnevnega odmerka 50 mmol, - zdravljenje je nato običajno treba nadaljevati še nekaj dni po 15 ml 1 M $MgSO_4$ dnevno, da se napolnijo zaloge. • Sočasno začnemo zdraviti tudi vzrok, korigiramo tudi pridružene elektrolitske motnje in poskrbimo za druge simptomatske ukrepe.

Nadaljnja obravnava

Asimptomatske bolnike z jasnim vzrokom in blago hipomagneziemijo odpustimo v domačo oskrbo s peroralnimi nadomestki, ki naj jih jemljejo 4 tedne, obvezna pa je kontrola pri osebnem zdravniku. Ostali bolniki sodijo v bolnišnico.

Osnovna literatura in dodatno branje

Za osnovno literaturo priporočamo prispevek v zborniku 3. letnika Šole urgence, poglavje *Motnje kalijevih, kalcijevih in natrijevih ončkov.*

Viri:

1. Markota A, Natek N. Motnje kalijevih, kalcijevih in natrijevih ionov. In Prosen G, editor. Zbornik 3. šole urgence. Maribor: Slovensko združenje za urgentno medicino; 2015. p. 225-31.
2. Pfennig CL, Slovis CM. Electrolyte Disorders. In Walls RM, Hockberger RS, Gausche-Hill M, editors. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. Philadelphia: Elsevier; 2018. p. 1516-32.
3. Kelen GD, Hsu E. Fluids and Electrolytes. In Tintinalli JE, Stapczynski JS, John Ma O, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD, editors. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. New York: McGraw-Hill; 2011. p. 117-29.
4. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S, Bichet D, et al. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatremia. Eur J Endocrinol. 170(3): G1-47.

Kazalo celotne vsebine

Motnje acido-baznega ravnotežja

Avtor: Matevž Privšek
Recenzent: Andrej Škoberne

Opredelitev

Acidoza je proces, ki znižuje koncentracijo bikarbonata (HCO_3^-) ali zvišuje parcialni arterijski tlak ogljikovega dioksida (pCO_2), kar vodi v nastanek acidemije, kadar pH seruma pade pod 7,36. Nasprotni proces je alkaloza, ki vodi v alkalemijo, kadar pH seruma naraste nad 7,44.

Etiopatogeneza in patofiziologija

Ogljikov dioksid (CO_2) je stranski produkt presnove, ki se po krvi prenese v pljuča, od tam pa izloči z izdihom. CO_2 se obnaša kot kislina, saj bo zvišan pCO_2 zvišal koncentracijo protonov. Ker je nastajanje CO_2 v organizmu dokaj stalno, je edini dejavnik eliminacije CO_2 stopnja alveolarne ventilacije. Če bo ta zmanjšana, se bo zmanjšala tudi eliminacija CO_2, kar bo povzročilo porast pCO_2, s tem pa se bo povečala koncentracija protonov v serumu. Ta proces imenujemo respiratorna acidoza. Nasprotni proces, pri katerem se zaradi povečane alveolarne ventilacije poveča eliminacija CO_2, kar privede do znižanja pCO_2, pa imenujemo respiratorna alkaloza. Proces regulirajo dihalni centri v možganskem deblu, ki so izjemno občutljivi na koncentracijo protonov in se na spremembe hitro odzovejo s povečanjem oz. zmanjšanjem alveolarne ventilacije.

Bikarbonat je najpomembnejši pufer v našem telesu. Veže proste protone, pri čemer nastajata CO_2 in voda. Ob nenadnem povečanju protonov se bodo dihala odzvala s hitrejšim in globljim dihanjem, z namenom povečanja eliminacije CO_2, hkrati pa se bo koncentracija bikarbonata zmanjšala, saj bo ta vezal povečano količino protonov. Ko bo zaloga bikarbonata porabljena, se bodo protoni začeli kopičiti, kar bo povzročilo acidemijo. V nasprotju z respiratornim sistemom, ki se odziva v sekundah, pa potrebujejo ledvice več ur do nekaj dni, da se na spremembo odzovejo z zmanjšanim izločanjem bikarbonata in povečanjem izločanja prostih protonov preko distalnih tubulov. Če pri tem ne bodo uspešne, bo prišlo do metabolne acidoze. Nasprotni proces, pri katerem pride do povečanja koncentracije serumskega bikarbonata, imenujemo metabolna alkaloza.

Telo regulira acido-bazno ravnovesje s pomočjo obeh sistemov (respiratornega in ledvičnega), ki sta medsebojno povezana z enačbo: $CO_2 + H_2O \rightleftharpoons H_2CO_3 \rightleftharpoons H^+ + HCO_3^-$.

Glavni razlog za nastanek **respiratorne acidoze** je zmanjšanje ventilacije alveolov. Vzroki za to so lahko akutni ali kronični. Med glavne akutne sodijo akutna obstrukcija dihalnih poti, depresija osrednjega živčevja (zloraba drog, sedacija, intrakranialna krvavitev, ishemični insult), nevromišične bolezni (miastenija gravis, Guillain-Barrejev sindrom) in poškodbe prsnega koša (pnevmotoraks, nestabilni prsni koš). Kronični vzroki so kronična obstruktivna pljučna bolezen, intersticijske bolezni pljuč, mišična distrofija in amiotrofična lateralna skleroza ter debelostna hipoventilacija (Pickwickov sindrom).

Respiratorna alkaloza je lahko rezultat z anksioznostjo sprožene hiperventilacije, drugi vzroki pa so še hiperventilacija ob bolezni pljučnega parenhima, ki povzroča hipoksemijo (npr. ob pljučnici, pljučni emboliji, pljučnem edemu), ali zaradi drugih vzrokov hipoksije (visokogorje, zastrupitev z

Kazalo celotne vsebine

ogljikovim monoksidom), hiperventilacija zaradi centralnih vzrokov, učinki toksinov (salicilati, kofein in nikotin, kateholamini).

Vzroke **metabolne acidoze** delimo na tiste **s povišano anionsko vrzeljo** in tiste z normalno anionsko vrzeljo. Vzroke metabolne acidoze s povišano anionsko vrzeljo si lahko zapomnimo z mnemonikom "MUDPILES":

- metanol,
- uremija (kronična ledvična bolezen),
- diabetična ketoacidoza,
- paracetamol, propilen glikol, paraldehid,
- infekcije, izoniazid, železo (angl. iron), prirojene metabolne motnje (angl. inborn errors of metabolism),
- laktoacidoza,
- etilen glikol,
- salicilati.

Metabolna acidoza z normalno anionsko vrzeljo nastane največkrat zaradi izgub bikarbonata preko prebavil (driska, pankreatična ali biliarna fistula) ali preko ledvic (različne ledvične tubulne acidoze).

Metabolna alkaloza je najpogosteje posledica bruhanja, jemanja diuretikov ali kakšnega drugega vzroka, ki povzroči hipovolemijo. Redkejši vzroki so hiperaldosteronizem in redke motnje ledvičnih tubulov.

Obravnava

Pri obravnavi bolnika z motnjo v acido-baznem ravnotežju moramo odgovoriti na naslednja vprašanja:

- za kakšne vrste motnjo primarno gre (metabolna acidoza ali alkaloza, respiratorna acidoza ali alkaloza) in ali gre morda za mešano motnjo,
- kaj je najverjetnejši vzrok za motnjo,
- če gre za metabolno acidozo: kakšna je anionska vrzel v serumu (po potrebi tudi kakšna je osmolarna vrzel v serumu in kakšna anionska vrzel v urinu),
- ali so prisotne kakšne druge elektrolitske motnje, ki pogosto spremljajo motnje v acido-baznem ravnotežju (predvsem hiper- ali hipokaliemija),
- kakšno bo začetno zdravljenje motnje.

1. Za kakšne vrste motnje primarno gre?

Glavni način določanja vrste acido-bazne motnje je razčlenitev plinske analize arterijske krvi (PAAK). Pomembno je, da pridobimo vzorec arterijske krvi, saj je v venski krvi pCO_2 višji kot v arterijski in posledično ni realen. Zaradi višjega pCO_2 je v venski krvi višji tudi bikarbonat (HCO_3). Pri analizi PAAK z namenom analize acido-baznega ravnotežja gledamo pH, pCO_2 in HCO_3. Tabela 1 podaja možne kombinacije.

Tabela 1: Analiza motenj acido-baznega ravnovesja s pomočjo plinske analize arterijske krvi.

Motnja	pH	pCO_2 (kPa)	HCO_3 (mmol/l)
Ni motnje	Normalen (7,36–7,44)	Normalen (5,1–5,6)	Normalen (22–26)

Kazalo celotne vsebine

Akutna metabolna acidoza	< 7,36	5,1–5,6	< 22
Kompenzirana metabolna acidoza	7,36–7,40	< 5,1	< 22
Akutna metabolna alkaloza	> 7,44	5,1–5,6	> 26
Kompenzirana metabolna alkaloza	7,40–7,44	> 5,6	> 26
Akutna respiratorna acidoza	< 7,36	> 5,6	22–26
Kompenzirana respiratorna acidoza	7,36–7,40	> 5,6	> 26
Akutna respiratorna alkaloza	> 7,44	< 5,1	22–26
Kompenzirana respiratorna alkaloza	7,40–7,44	< 5,1	< 22

Kot je razvidno iz zgornje tabele, ni težko ločiti med posameznimi akutnimi motnjami, ko še ni prišlo do kompenzacije. Po kompenzaciji pa so si lahko motnje zelo podobne. S stališča pCO_2 in HCO_3 sta si podobni kompenzirana metabolna acidoza in kompenzirana respiratorna alkaloza ter kompenzirana metabolna alkaloza in kompenzirana respiratorna acidoza. Pri ločevanju med tema dvojicama si pomagamo predvsem na dva načina. Velja pravilo, da pri kompenzaciji ne more priti do popolne korekcije. To pomeni, da bo pri kompenziranih acidozah pH sicer normalen, vendar pod 7,40, pri kompenziranih alkalozah pa bo pH normalen, vendar nad 7,40. To pravilo sicer ne drži v primerih, ko pride do več motenj naenkrat, kar je v klinični praksi povsem mogoče. Na primer, pri bolniku s pljučnico in septičnim šokom bo zaradi hiperventilacije ob pljučnici prišlo do padca pCO_2 in s tem do respiratorne alkaloze, zaradi septičnega šoka pa do sočasne metabolne acidoze zaradi povišanega laktata. Gre za dva nasprotujoča si procesa, ki lahko privedeta do pH 7,40, če sta enake magnitude. Obstajajo sicer formule, s katerimi se da preračunati, kakšna je pričakovana kompenzacija glede na vsako od motenj, vendar so formule zamudne in vprašljive natančnosti ter s tem tudi vprašljive klinične vrednosti. Kdor bi želel prebrati več o formulah kompenzacije, naj jih poišče v seznamu dodatne literature na dnu prispevka.

2. Kaj je najverjetnejši vzrok za motnjo?

Drugi in najpomembnejši način, ki je v pomoč pri ločevanju različnih motenj, je klinična slika. Glede na klinično sliko bomo postavili diferencialno diagnozo primarnega obolenja. S tem bomo prepoznali tudi primarno acido-bazno motnjo in, kar je še pomembneje, s tem bomo lahko začeli etiološko zdravljenje osnovne bolezni, kar je glavni način za korekcijo motenj acido-baznega ravnotežju.

3. Kakšna je anionska vrzel v serumu?

To vprašanje je smiselno le v primerih, ko domnevamo, da gre primarno za metabolno acidozo. Anionsko vrzel v serumu (AVs) izračunamo po naslednji formuli:

$$AVs = Na - Cl - HCO_3$$

Normalna vrednost AVs je odvisna od načina laboratorijskih meritev za posamezne preiskave in bi jo torej moral podati laboratorij. Odvisna je tudi od koncentracije serumskega albumina in fosfata. Okvirno lahko štejemo, da je normalna AVs 12 mmol/l +/- 2 mmol/l.

Kazalo celotne vsebine

Z izračunom AVs bomo ločili med metabolnimi acidozami, za katere je značilna povečana anionska vrzel, in tistimi, pri katerih je ta normalna. To je še posebej pomembno zato, ker so metabolne acidoze s povečano AVs praviloma življenjsko nevarne. Še posebej so lahko problematične zastrupitve s toksičnimi alkoholi, saj je pri bolnikih pogosto okrnjena zavest in posledično anamneza nezanesljiva. V takšnih primerih je lahko povišana AVs včasih edini sumljivi kazalec zastrupitve. Še posebej je to sumljivo, kadar je AVs višja od normalne vrednosti za več kot 10 mmol/l. V prvi fazi zastrupitve s toksičnimi alkoholi AVs še ni povišana, saj so alkoholi elektro nevtralni, torej niso anioni. Anioni nastajajo šele z metabolizmom alkoholov. V začetni fazi zastrupitve bi lahko prisotnost toksičnih alkoholov potrdili s povišano osmolarno vrzeljo seruma (OVs; povišana, kadar je > 10 mmol/l), ki pomeni razliko med dejansko osmolarnostjo seruma in izračunano ocenjeno osmolarnostjo. Osmolarnosti ni mogoče izmeriti v vseh urgentnih laboratorijih, zato tovrsten pristop ni vedno na voljo. OVs izračunamo po naslednji formuli:

OVs = Izmerjena osmolarnost – (2 x (Na + Glukoza + Sečnina))

Pri metabolnih acidozah z normalno AVs lahko izračunamo tudi anionsko vrzel urina, vendar lahko v praksi dokaj jasno ločimo med renalnimi tubulnimi acidozami in acidozami, ki so posledica drisk, že s klinično sliko. Več o anionski vrzeli urina lahko preberete v dodatni literaturi, ki je navedena spodaj.

4. Ali so prisotne kakšne pridružene elektrolitske motnje?

Motnjam v acido-baznem ravnotežju so pogosto pridružene elektrolitske motnje. Metabolni acidozi je pogosto pridružena hiperkaliemija, metabolni alkalozi pa hipokaliemija. To moramo upoštevati tudi v času korekcije acido-baznih motenj. Ob korekciji metabolne acidoze lahko pričakujemo, da bo koncentracija serumskega kalija nekoliko padla. To je še posebej značilno za ketoacidozo. Pri korekciji metabolne alkaloze pa je pomembno, da korigiramo tudi hipokaliemijo, saj kronična hipokaliemija vzdržuje alkalozo in do neke mere preprečuje korekcijo.

Ob korekciji metabolne acidoze je treba paziti tudi na morebitno sočasno hipokalciemijo. V fazi metabolne acidoze se manj kalcija veže na proteine, zato je vrednost ioniziranega kalcija višja, kot bi bila brez acidoze. Če korigiramo acidozo, obenem pa ne korigiramo hipokalciemije, se bo koncentracija ioniziranega kalcija zmanjšala, kar lahko sproži simptomatsko hipokalciemijo. Paziti moramo tudi, da ne apliciramo intravenskih preparatov kalcija in natrijevega hidrogenkarbonata skupaj oz. na isti intravenski kanal, saj se bo začel obarjati kalcijev karbonat.

5. Kakšno bo začetno zdravljenje motnje?

Primarno zdravljenje acido-baznih motenj je etiološko. To je še posebej pomembno pri respiracijskih motnjah. Respiracijska alkaloza se popravi, ko pozdravimo stanje, ki je povzročilo hiperventilacijo. Respiracijsko acidozo popravimo tako, da povečamo ventilacijo alveolov, običajno s farmakološkim zdravljenjem bronhoobstrukcije, v hudih primerih pa z neinvazivno ali celo mehansko ventilacijo.

Zdravljenje metabolne acidoze.

- Etiološko zdravljenje (laktoacidoza se praviloma popravi po korekciji vzroka, običajno šokovnega stanja; diabetična ketoacidoza se praviloma popolnoma popravi ob zdravljenju z insulinom …).
- Simptomatsko zdravljenje (oksigenacija, podpora obtočilom).

Kazalo celotne vsebine

- Zdravljenje z bazami:
    - Načeloma pri pH pod 7,10 in HCO_3 pod 10 (pri laktoacidozi in ketoacidozi pri pH pod 7,0 in HCO_3 pod 5), cilj je spraviti pH na 7,20 in HCO_3 na 15.
    - Natrijev hidrogenkarbonat, začetni odmerek je 100–200 ml 1M, hitrost infuzije do 1,5 ml/kg/h, ne hitreje kot 100 ml v 20–30 min. (v centralno veno), pri aplikaciji na periferijo pa lahko redčimo s 5 % glukozo.
    - V fazi korekcije pazimo na spremembe v HCO_3, kaliju, ioniziranem kalciju in natriju ter pazimo na znake pljučnega edema.
    - TRIS (tri-hidroksimetil aminometan) začetni odmerek 100–300 ml 0,3M, vsebuje manj natrija in povzroči manj nastajanja intracelularnega CO_2 v primerjavi z natrijevim hidrogenkarbonatom.
- Akutna hemodializa: indicirana pri hudi metabolni acidozi s cirkulatorno nestabilnostjo bolnika, pri sočasni akutni ledvični okvari s hiperkaliemijo, pri anuriji ali hudi hipervolemiji in pri zastrupitvah (metanol, etilenglikol, litij, salicilati).

Zdravljenje metabolne alkaloze.

- Etiološko zdravljenje (npr. farmakološka obravnava bruhanja).
- Infuzija NaCl z dodatkom KCl v primeru hipokaliemije.
- Akutna hemodializa pri ekstremnih alkalozah, teoretično možno zdravljenje z raztopino HCl, kar pa je v praksi običajno težje izvedljivo kot akutna hemodializa.

Viri:

1. Markota A, Natek N. Motnje kalijevih, kalcijevih in natrijevih ionov. In Prosen G, editor. Zbornik 3. šole urgence. Maribor: Slovensko združenje za urgentno medicino; 2015. p. 225-31.
2. Strayer RJ. Acid-Base Disorders. In Walls RM, Hockberger RS, Gausche-Hill M, editors. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. Philadelphia: Elsevier; 2018. p. 1509-15.
3. Interna Medicina. Košnik M, Štajer D, editors. 5th edition, Ljubljana: Medicinska fakulteta : Slovensko zdravniško društvo : Buča, 2018

The success of intensive care is not, therefore, to be measured only by the statistics of survival, as though each death was a medical failure. It is to be measured by the quality of lives preserved or restored; and by the quality of the dying of those in whose interest it is to die; and by the quality of human relationships involved in each death.'

- G. R. Dunstan, University of London The Intensive Care Society Meeting, Autumn 1984

Kazalo celotne vsebine

BOLEZNI ŽIVČEVJA

Kazalo celotne vsebine

Sindrom možganske kapi

Avtor: Srdjan Mančić
Recenzent: Igor Rigler

Opredelitev

Možganska kap je po definiciji Svetovne zdravstvene organizacije stanje prekinjenega dotoka krvi v določen predel možganov. Glede na etiologijo ločimo:

- ishemično možgansko kap,
- hemoragično možgansko kap.

V tem prispevku bomo obravnavali ishemično možgansko kap.

Etiopatogeneza in patofiziologija

Večina kapi je ishemične narave (85 %). Ishemična možganska kap je posledica tromboze, embolizma ali sistemske hipoperfuzije. Tromboza je povzročena z in situ trombom na mestu aterosklerotičnega plaka. Trombotični embolus lahko izvira iz atrijev pri atrijski fibrilaciji, iz anevrizme hipokinetičnega ventrikla pri miokardnem infarktu, umetne zaklopke, žarišča infekcijskega endokarditisa ali iz oddaljenih aterosklerotičnih plakov.

Prehodna ishemična motnja (angl. **TIA**) je fokalna nevrološka disfunkcija, povzročena z ishemijo možganov, hrbtenjače ali retine brez nekroze tkiva. Simptomi izzvenijo v 24 urah.

Dejavniki tveganja za možgansko kap so:

- arterijska hipertenzija,
- hiperlipidemija,
- sladkorna bolezen,
- kajenje,
- debelost.

Antitrombotična terapija ima dokazan preventivni učinek pri kapi, enako kot fizična aktivnost.

Možganska kap je urgentno stanje.

Klinična slika

TIA se kaže kot žariščni nevrološki izpad (afazija, hemipareza, hemianopsija, ataksija), ki izzveni v 24 urah in je urgentno stanje, saj je lahko prvi znanilec ishemične možganske kapi v naslednjih dneh ali tednih. Če je anamneza prepričljiva za TIA, potem pacient potrebuje nujno nevrološko obravnavo, kjer se išče najpogostejše vzroke. Izključiti je treba atrijsko fibrilacijo, srčno popuščanje in karotidno bolezen. Če smo ta stanja izključili, potem je TIA lahko posledica mikroangiopatije ali drugih, redkejših vzrokov, ki jih stopenjsko opredeljujemo v nevrološki ambulanti. Vsak pacient z nepojasnjeno TIA prejme antiagregacijsko zaščito in statin. V primeru karotidne bolezni je kandidat za urgentno karotidno angioplastiko ali endarterektomijo, v primeru kardioembolizma pa je potrebna antikoagulantna zaščita.

Za izračun verjetnosti, da bo po preboleli TIA v 7 dneh sledila možganska kap, lahko uporabimo točkovnik ABCD2 (Tabela 1).

Kazalo celotne vsebine

Tabela 1. Točkovnik ABCD2.	
Dejavniki tveganja	**Točke**
A (age) – Starost nad 60 let	**1**
B (blood pressure) – Krvni tlak nad 140/90 mmHg	**1**
C (clinical features) – Klinična slika: hemipareza 2 točki, motnja govora 1 točka	**1–2**
D (duration) – Trajanje: nad 60 min. 2 točki, 10–59 min. 1 točka, manj kot 10 min. 0 točk	**0–2**
D (diabetes) – Sladkorna bolezen	**1**
Skupaj	Največ 7
Nizko tveganje (možganska kap po dveh dneh 1 %): 1–3 točke. Visoko tveganje (možganska kap po dveh dneh 8,1 %): 6–7 točk.	

Možganska kap. Ishemija posameznega arterijskega povirja v klinični sliki možganske kapi se kaže kot specifični sindrom. Glede na povirje posameznih arterij razlikujemo naslednje sindrome:

- Sindrom arteriae cerebri anterior: izolirana pareza noge od kolka navzdol, brez motnje govora, brez hujše pareze roke ali ustnega kota.
- Sindrom arteriae cerebri media (najpogostejši sindrom pri možganski kapi):
- dominantna hemisfera: afazija, kontralateralna hemipareza ali hemisenzorična motnja, homonimna hemianopsija,
- nedominantna hemisfera: neglekt, nezavedanje prizadetosti, kontralateralna hemipareza ali hemisenzorična motnja, homonimna hemianopsija, pogled v smeri lezije.
- Sindrom arteriae cerebri posterior: homonimna hemianopsija, delirij, lahko hemipareza ali hemisenzorična motnja, kvantitativna motnja zavesti.
- Vertebrobazilarni sindrom: pareze posameznih možganskih živcev, senzorični in motorični izpad, diplopija, vrtoglavica, disfagija, kolcanje, ataksija hoje in udov, koma, tetraplegija, »locked-in syndrome«.
- Infarkt cerebeluma: ataksija, glavobol, centralni vertigo, bruhanje.
- Lakunarni sindrom: najpogosteje le motorični deficit ali le senzorični deficit, disartrija, disfagija, ataksija.
- Sindrom arteriae carotis interna: skupek sindromov arteriae cerebri anterior in media.

Diferencialna diagnoza. V diferencialni diagnozi razlikujemo posnemovalce možganske kapi, ki so lahko nenavadne manifestacije nevaskularnih stanj, ki spominjajo na akutno možgansko kap.
Pogosti posnemovalci možganske kapi so:
- epileptični napadi,
- hipoglikemija,
- metabolne encefalopatije,
- psihiatrične motnje,
- migrena,
- možganski tumor itn.

Anamneza, ki govori proti žilnemu dogodku, je, da simptomi nastanejo postopoma.

Kazalo celotne vsebine

Diagnoza

Na terenu izmerimo vitalne znake in opravimo nevrološki status. Natančno pridobimo heteroanamnezo, s pomočjo katere ugotovimo:

- **kdaj** je možganska kap nastala oz. kdaj so pacienta nazadnje videli v “normalnem stanju”,
- kakšno je bilo pacientovo **prejšnje funkcionalno stanje** (samostojen, nepomičen?); pomagamo si z lestvico modified Rankin scale,
- **zdravila**, še posebej antikoagulacijska terapija.

Na terenu se ne zamujamo z drugimi preiskavami, ki ne spremenijo ukrepanja, ampak bolnika čim prej pošljemo v UC oz. do nevrologa, saj je hitro zdravljenje ključno za uspeh.

Obseg možganske kapi klinično ocenimo oz. točkujemo z NIH stroke scale, ki nam pomaga pri nadaljnjem izboru zdravljenja.

Temeljna radiološka preiskava pri akutni možganski kapi je računalniška tomografija (CT) brez kontrasta, s pomočjo katere izključimo možgansko krvavitev. Občutljivost CT-preiskave za ishemijo je v prvih 12 urah relativno nizka. S preiskavami, kot so CT-perfuzija ali CT-angiografija, opredeljujemo pretok krvi v možganih in anatomijo vratnih in možganskih arterij. Prva preiskava nam pomaga določiti, koliko ishemične možganovine je nepovratno okvarjene, druga pa opredeli mesto zapore arterije in v nekaterih primerih tudi vir embolizmov.

V bolnišnici je pomemben čimprejšnji stik z nevrologom, ki na podlagi anamneze in kliničnega statusa indicira nadaljnje preiskave in se kasneje odloči za nadaljnje zdravljenje. Celotna veriga odločanja mora potekati izjemno hitro, saj včasih že 10 minut zamude lahko odloči o trajni ali reverzibilni ishemiji!

Zdravljenje

Ishemična možganska kap je torej urgentno stanje, ki zahteva hitro odločanje, diagnostiko in terapijo. Zdravljenje možganske kapi vodi nevrolog. Naloga drugih specialistov je, da možgansko kap prepoznajo in da takega bolnika nemudoma preusmerijo v UC oz. do nevrologa. Krvnega tlaka brez slikovnih preiskav ne znižujemo, saj je vzrok za ishemijo lahko hipoperfuzija možganov ob delni zapori ene od žil, tako da znižanje tlaka lahko poslabša ishemično okvaro.

Na voljo imamo dve vrsti reperfuzijskih zdravljenj, to sta intravenska tromboliza in mehanična revaskularizacija. Intravensko trombolizo običajno uporabimo ob zapori distalnih ali malih možganskih arterij, mehanično revaskularizacijo pa ob zapori velikih arterij. Intravensko trombolizo lahko uporabimo do 4,5 ure po nastanku ishemije, mehanično revaskularizacijo pa do 24 ur. Časovne omejitve za oba načina zdravljenja ne pomenijo, da lahko zdravljenje odložimo za 4,5 ali 24 ur, ampak moramo v vsakem primeru biti čim hitrejši. Dokončno tehtanje o indikacijah in kontraindikacijah za oba načina zdravljenja je v domeni nevrologa.

Kazalo celotne vsebine

Viri:
1. Easton JD, Saver JL, Albers GW, et al. Definition and evaluation of TIA. Stroke 2009
2. Sacco RL, Kasner SE, Broderic JP, et al. An updated definition of stroke for the 21st century. Stroke 2013
3. UpDate. Ischemic stroke treatment
4. Quinn TJ, Cameron AC, Dawson J, et al. ABCD2 scores and prediction of noncerebrovascular diagnoses. Stroke 2009
5. Joshua WJ, Ashley LG. Ischemic strokes. In: Shah K, et al. Practical emergency resuscitation and critical care, 2013: 115-122
6. Rehar D,Menih M. Možganska kap in prehodna možganska kap. In: Šola urgence 2017, 2017: 38-47.
7. Žvan B. Sum na ishemično možgansko kap, posnemovalci in kameleoni možganske kapi. In: Šteblaj S, et al. Urgentna stanja v nevrologiji, 2014: 92-97.

Kazalo celotne vsebine

Spontane znotrajlobanjske krvavitve

Avtor: Srdjan Mančić
Recenzent: Igor Rigler

Opredelitev

Intrakranialne krvavitve so urgentno stanje, ki zahteva takojšnjo in dobro premišljeno odločitev v urgentni službi. Klinično stanje bolnikov z znotrajmožgansko krvavitvijo se lahko hitro in dramatično spreminja. Razlikujemo:

- subarahnoidalno krvavitev (**SAK**): krvavitev v prostor med arahnoideo in pio mater,
- subduralni hematom (**SDH**): krvavitev med duro mater in arahnoideo,
- epiduralni hematom (**EDH**): krvavitev med svodom lobanje in duro mater,
- znotrajmožgansko krvavitev (**ZMK**): krvavitev v možganski parenhim.

Etiopatogeneza in patofiziologija

Hemoragična možganska kap je vzrok za približno 20 % vseh možganskih kapi, večinoma kot posledica spontane ZMK ali SAK. Intracerebralna krvavitev se ponavadi pojavi kot krvavitev iz arteriol oz. manjših arterij. Oblikuje se lokalizirani hematom v beli možganovini. Rast hematoma se nadaljuje, dokler pritisk v hematomu ne povzroči kolapsa arterije, iz katere krvavi. Parenhimska krvavitev se lahko razširi v ventrikularni sistem.

Glavna vzroka za SAK sta ruptura anevrizme možganske arterije ali krvavitev iz arteriovenskih malformacij.

Subduralni hematomi so največkrat posledica poškodbe. Razlog za nastanek SDH je lahko tudi nizek možganski tlak (na primer po lumbalni punkciji).

Epiduralni hematom nastane najpogosteje po poškodbi srednje meningealne arterije.

Klinična slika

Slabost, bruhanje in zmanjšana zavest se pojavijo ponavadi takrat, ko je hematom toliko velik, da povzroči premikanje intrakranialnih struktur.

Najpogostejši vzrok znotrajmožganske krvavitve je mikroangiopatija ob arterijski hipertenziji ali sladkorni bolezni, drugi vzroki – kot so krvavitev v tumor, iz arteriovenske malformacije, kavernoma, amiloidna angiopatija – so redkejši (1).

Simptomi nastanejo večinoma akutno, enako kot pri možganski kapi, lahko pa se razvijajo postopno, subakutno. Bruhanje, glavobol in motnje zavesti se pojavijo ob znatno velikem hematomu. Nekateri bolniki razvijejo meningizem, predvsem ob prodoru krvi v subarahnoidni prostor. Epileptični napadi se v prvem dnevu pojavijo pri približno tretjini bolnikov. Motnja zavesti je ponavadi slab prognostični znak.

Pri vseh možganskih krvavitvah so možne spremembe v elektrokardiogramu (EKG), in sicer podaljšan QT-interval, depresija ST-segmenta, inverten T-val, visoki koničasti T-valovi.

Klinična slika je odvisna od mesta krvavitve:

- Krvavitev v putamen: motorični in senzorični deficiti kontralateralno, homonimna hemianopsija, pareza pogleda, sprememba zavesti.
- Krvavitev v talamus: motorični in senzorični deficiti kontralateralno, homonimna hemianopsija, pareza pogleda navzgor, pogled v lezijo, afazija.

Kazalo celotne vsebine

- Lobarna krvavitev: epileptični napad, okcipitalna krvavitev se kaže s homonimno hemianipsijo, frontalna krvavitev s kontralateralno parezo ali paralizo.
- Pontina krvavitev: globoka koma, popolna paraliza, mioza zenic, odsotnost horizontalnih gibov zrkla, pareza obraznih živcev.
- Krvavitev v cerebelum: neravnotežje, bruhanje, glavobol (okcipitalno, v vratu), trd tilnik, ataksija uda in hoje, sprememba zavesti v primeru napredovanja krvavitve in kompresije možganskega debla.

Pri SAK simptomi hitro napredujejo. Bolniki ponavadi tožijo o nenadnem in močnem glavobolu (običajno navajajo, da nikoli niso imeli tako hudega glavobola ter da je glavobol ***naenkrat*** postal zelo močen), bolečina se lahko širi v vrat. Zelo pogosto ga spremlja bruhanje. Meningizem je izražen, prisotni so lahko fokalni nevrološki deficiti.

Pri EDH je prognoza dobra, če se ga pravočasno prepozna. Okrog 50 % bolnikov z EDH ima »lucidni interval«. To je interval normalnega stanja zavesti med začetno prehodno nezavestjo in ponovnim poslabšanjem stanja zavesti. Med lucidnim intervalom EDH narašča ter povzroči premik znotrajlobanjskih struktur in/ali herniacijo zaradi zvišanega intrakranialnega pritiska.

Diagnoza

Na terenu določimo vitalne znake, in sicer zavest po glasgowski lestvici (GKS), frekvenco in tip dihanja, saturacijo s kisikom, pulz, krvni tlak, telesno temperaturo in krvni sladkor. Posnamemo EKG.

Od slikovnih preiskav je prva preiskava pri motnji zavesti računalniška tomografija (CT) brez kontrasta (nativni CT).

Pri bolnikih, pri katerih je (z nativnim CT ali LP) potrjena SAK, je indicirana takojšnja CT-angiografija možganskih arterij, da bi prikazali mesto krvavitve in eventualno anevrizmo.

V bolnišničnem okolju je poleg slikovne diagnostike treba odvzeti kri za celotno krvno sliko, krvni sladkor, elektrolite, dušične retente, jetrne teste, koagulogram, tudi toksikološki profil ob ustreznem sumu.

Diferencialna diagnoza. Razmisliti moramo tudi o:
- epileptični napadi: govorne motnje, oslabelost okončin (Toddova paraliza), motnje zavesti, pogrizen jezik, krči, inkontinenca,
- hipoglikemija: govorne motnje, motnje zavesti, slabost okončin, potenje, bledica, tremor,
- metabolične encefalopatije (hipoglikemija, hiponatriemija, hepatična encefalopatija): govorne motnje, motnje zavesti, slabost okončin, motnje orientacije, pozornosti, spomina,
- psihiatrične motnje: konverzivno vedenje, bizarna klinična slika,
- migrena: skotomi, fono- in fotofobija, govorne motnje, oslabelost okončin,
- možganski tumor,
- ishemična možganska kap.

Zdravljenje

Cilj zdravljenja je vzdrževati ustrezno perfuzijo možganov oz. zagotoviti ustrezen intrakranialni pritisk (IKP).

Pri bolnikih z moteno zavestjo moramo zagotoviti prosto dihalno pot in preprečiti aspiracijo. Če se odločimo za intubacijo, moramo vedeti, da vsaka laringealna manipulacija zvišuje IKP. Pri izbiri zdravil, ki jih uporabljamo za indukcijo in mišično relaksaciji pri intubaciji, moramo biti pozorni na to, da so zdravila čim bolj hemodinamsko nevtralna:
- Svetuje se premedikacija z visokimi odmerki fentinala.

Kazalo celotne vsebine

- Za indukcijo je zdravilo izbire etomidat, ki hitro učinkuje in je hemodinamsko nevtralen. Druga zdravila, ki bi jih lahko uporabili za indukcijo, so propofol, ketamin.
- Depolarizirajoči miorelaksanti niso priporočljivi zaradi dviga IKP, nedepolarizirajoči miorelaksanti (rokuronij) nimajo vpliva na IKP.

Potrebna je ustrezna analgosedacija, s katero preprečujemo dvig IKP. Izogibamo se hiperventilaciji, ciljne vrednosti koncentracije ogljikovega dioksida v izdihanem zraku ($etCO_2$) so 35–40 mmHg (preprečujemo intracerebralno vazokonstrikcijo).

V primeru intracerebralne krvavitve krvni tlak znižujemo, če je sistolični višji od 160 mmHg. Krvni tlak znižujemo s parenteralnim dajanjem zdravil, ob tem kontroliramo krvni tlak vsakih 5 minut. Zdravila izbire so labetol, esmolol, enalapril, urapidil. Izogibamo se zdravilom, ki imajo vazodilatatorni učinek (nitroprusid, nitroglicerin), ker zvišujejo IKP.

Pri bolnikih z intrakranialno krvavitvijo in znano antikoagulantno terapijo le-to ukinemo in apliciramo ustrezne antidote.

Vzdržujemo normotermijo, preprečujemo in zdravimo hiper- ali hipoglikemijo (ciljna glikemija je 7–10 mmol/l).

Zdravimo povišani IKP. Prvi ukrep je dvig vzglavja za 15–30°, preprečevanje kompresije zunanjih ven vratu in analgosedacija.

V primeru krčev v terapijo uvedemo antiepileptično terapijo.

Po nevrokirurškem posvetu se odločimo glede kirurškega zdravljenja znotrajlobanjske krvavitve.

Viri:
1. Roberts JC, Peck TC. Intracranial hemorrhage. In: Shah K, et al. Practical emergency resuscitation and critical care, 2013: 123-129
2. Rehar D,Menin M. Možganska kap in prehodna možganska kap. In: Šola urgence 2017, 2017: 38-47.
3. Go S. Stroke, TIA and cervical artery dissection. In: Cline DM, et al: Tintinally's emergency medicine, 2013: 497-504.

Kazalo celotne vsebine

Meningitis in encefalitis

Avtorica: Ana Theuerschuh
Recenzentka: Milica Lukić

Meningitis

Opredelitev

Meningitis je vnetje možganskih ovojnic, ki se kaže s povečano koncentracijo levkocitov v možganski tekočini (nad 5 x 10^6/l). Glede na izgled in biokemijske lastnosti delimo meningitis na *gnojni* in *serozni*, glede na povzročitelje pa na bakterijski, virusni, glivni, parazitni, vzroki pa so lahko tudi neinfekcijski.

Etiopatogeneza in patofiziologija

Gnojni meningitis najpogosteje povzročajo bakterije *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis*, *Listeria monocytogenes* in *Haemophilus influenzae* tip b. Ocenjuje se, da je incidenca bakterijskega gnojnega meningitisa približno 3–4 primere na 100.000 prebivalcev na leto. Meningitis je najpogosteje posledica razsoja bakterij po krvi. Ključnega pomena je predhodna kolonizacija nosno-žrelnega predela in prehod bakterij preko kolonizirane površine sluznic v kri. V likvorskem prostoru se bakterije dokaj nemoteno razmnožujejo, ker je obramba organizma na tem mestu slaba (1).

Etiološko pojasnjeni **serozni** meningitis v 85–95 % povzročajo enterovirusi, v 60 % virus klopnega meningoencefalitisa, redkeje drugi virusi (HSV 1 in 2 ter VZV). Redek bakterijski povzročitelj seroznega meningitisa je *Borrelia burgdorferi* (v Sloveniji *Borrelia burgdorferi sensu lato*), še redkeje pa so to glive (*Cryptococcus neoformans*) in paraziti.

Klinična slika

Za **gnojni** meningitis je značilen hiter in včasih buren začetek težav. Pojav vročine z glavobolom, bruhanjem, nemirom, zmedenostjo in motnjo zavesti, z ali brez prisotnosti izpuščaja, predstavlja urgentno stanje. Klinična slika **seroznega** meningitisa je močno odvisna od povzročitelja okužbe, običajno pa ni tako burna. Pojavi se povišana temperatura, glavobol, fotofobija, utrujenost in bruhanje, pri čemer se klinični znaki razvijajo v dnevih.

Potek bolezni je pri gnojnem meningitisu dramatičen, medtem ko so pri seroznem bolniki običajno bistveno manj prizadeti. Pri kliničnem pregledu lahko najdemo pozitivne meningealne znake (draženje mening zaradi vnetja ali krvavitve): najpogosteje ugotovimo otrpel tilnik, redkeje so prisotni še drugi znaki (Kernigov znak, zgornji in spodnji znak Brudzinskega, Amosov znak). Petehije se značilno pojavljajo pri meningokoknem meningitisu. Ob napredovanju gnojnega meningitisa lahko pride do porasta znotrajlobanjskega tlaka, ki se posredno kaže s hipertenzijo, bradikardijo, nepravilnim vzorcem dihanja ter s širokima in slabo reaktivnima zenicama (1, 2).

Diagnostika

Osnovna in ključna diagnostična preiskava je lumbalna punkcija (LP) s pregledom likvorja:

- **Gnojni** meningitis: likvor je na pogled moten ali gnojen, koncentracija levkocitov od 100 do 60.000 x 10^6/l, prevladujejo nevtrofilci, koncentracija glukoze je glede na serum

Kazalo celotne vsebine

zmanjšana (razmerje likvor : serum < 0,4), koncentracija beljakovin pa je povečana (1,0-5,0 g/l). POSEBNA POZORNOST pri interpretaciji izvidov je potrebna pri diabetikih, ker je lahko ob iztirjenem krvnem sladkorju koncentracija glukoze v likvorju na videz normalna.

- **Serozni** meningitis: bister likvor, značilna je koncentracija levkocitov od 10 do 1000 x 10^6/l, pogosteje prevladujejo limfociti. Koncentracija beljakovin je normalna ali povečana (0,45-1,0 g/l), koncentracija glukoze pa je normalna, redko zmanjšana (1, 2).

Mikrobiološka diagnostika:

- **Gnojni** meningitis: barvanje sedimenta likvorja po Gramu, dokazovanje bakterijskih antigenov, osamitev bakterije iz likvorja (kultura), molekularne preiskave likvorja (bakterijski širokospektralni PCR).
- **Serozni** meningitis: serološke preiskave krvi (virus klopnega meningoencefalitisa), molekularne preiskave likvorja (enterovirusi, VZV, adenovirusi idr.).

Kontraindikacije za LP so motnje v strjevanju krvi (INR > 1,3, koncentracija trombocitov pod 50.000/µL, antikoagulantna/antiagregacijska terapija z izjemo acetilsalicilne kisline), povišan intrakranialni tlak ter vnetni proces na mestu punkcije. Pri bolnikih z motnjo zavesti, po epileptičnih napadih, z žariščnimi nevrološkimi izpadi ali zastojno papilo opravimo pred LP računalniško tomografijo (CT) možganov. Slikovna diagnostika pred LP je priporočljiva tudi pri bolnikih s HIV in imunsko oslabelih, saj lahko na osnovi ugotovljenih bolezenskih sprememb usmerimo mikrobiološko diagnostiko. Če je čas do CT preiskave daljši od 20 minut ali je LP kontraindicirana, začnemo izkustveno protimikrobno zdravljenje pred CT in LP (1).
Ob sumu na okužbo osrednjega živčevja je NUJNA čimprejšnja konzultacija z infektologom.

Diferencialna diagnoza: možganski absces, možganski tumor, delirium tremens, subarahnoidna krvavitev, encefalitis, febrilne konvulzije, sepsa, neinfekcijski vzroki meningitisa, vaskulitis osrednjega živčevja, možganska kap, motnja zavesti druge etiologije (1).

Zdravljenje

Gnojni meningitis: Izkustveno antibiotično zdravljenje (Tabela 1) + deksametazon 10 mg/6 h iv. 4 dni pri odraslih oz. 0,15 mg/kg/6 h iv. 4 dni pri otrocih (pri sumu na pnevmokokni meningitis). Antibiotik je treba uvesti TAKOJ, ko je postavljen sum na gnojni meningitis. Deksametazon uvedemo pred ali do 4 h po prvem odmerku antibiotika. Dodatno se izvaja podporno zdravljenje, ki je usmerjeno v ohranjanje funkcije vseh življenjsko pomembnih organov. Ob znakih povišanega intrakranialnega tlaka izvajamo ukrepe za zniževanje možganskega edema.
Če gre za meningokokno okužbo, je potrebna tudi antibiotična zaščita tesnih stikov.

Tabela 1. Priporočeno antibiotično zdravljenje gnojnega meningitisa.

Starostna skupina	Antibiotik	Odmerek	Trajanje
Pod 1 mesec	cefotaksim ali	200–300 mg/kg/dan iv.	10–21 dni[1]
	ceftriakson	100 mg/kg/dan iv.	
	+ ampicilin	200–400 mg/kg/dan iv.	
1 mesec do 50 let	cefotaksim ali	2 g/4 h iv.	7–14 dni[1]

Kazalo celotne vsebine

	ceftriakson	2g/12 h iv.	
	+/- vankomicin	750 mg/6 h iv.	
Nad 50 let, imunsko oslabeli	cefotaksim ali	2 g/4 h iv.	7–21 dni[1]
	ceftriakson	2 g/12 h iv.	
	+ ampicilin	2 g/4 h iv.	
	+/- vankomicin	750 mg/6 h iv.	
Po poškodbi glave	cefotaksim ali	2 g/4 h iv.	14 dni
	ceftriakson	2 g/12 h iv.	
	+ flukloksacilin	2 g/4 h iv.	

1 odvisno od povzročitelja okužbe, dodatek vankomicina pri sumu na okužbo s pnevmokoki, ki so slabše občutljivi na cefalosporine tretje generacije

Pri seroznem meningitisu je zdravljenje v večini primerov podporno. Usmerjeno protimikrobno zdravljenje uporabljamo po potrditvi povzročitelja (1).

Prognoza

Gnojni meningitis je smrtno nevarna bolezen. Lahko pusti različne posledice, kot so okvara sluha (najpogostejša), motnje govora, epilepsija, cerebralne ohromitve, duševna manjrazvitost, spominske motnje, motnje koncentracije, okvara možganskih živcev, slepota, hidrocefalus, pogosti glavoboli itd. Najpogostejši vzrok smrti je huda možganska okvara/edem oz. spremljajoči zapleti. Pri fulminantni meningokokcemiji je najpogostejši vzrok smrti večorganska odpoved.

Enterovirusni meningitis navadno izzveni sam od sebe brez posledic v 1-2 tednih. KME lahko pusti trajne posledice, ki močno vplivajo na kakovost življenja. Največji delež bolnikov ima močne glavobole, vrtoglavico, zmanjšano sposobnost koncentracije, depresije, motnje v delovanju avtonomnega živčnega sistema ter motnje razpoloženja in sluha. Nekateri ostanejo delno ohromljeni, pojavi se lahko tudi mišična atrofija.

Pred klopnim meningoencefalitisom se lahko zaščitimo s cepljenjem, ki se priporoča vsem od prvega leta starosti naprej, ki se gibljejo ali živijo v območju, kjer je klopni meningoencefalitis endemičen. Cepljenje s prvima dvema odmerkoma se opravi z enomesečnim razmikom. Tretji odmerek sledi čez 5-12 mesecev, nato pa so potrebni poživitveni odmerki, prvi čez 3 leta, kasneje pa na 5 let. Po 50. oziroma 60. letu starosti (glede na cepivo) so priporočljivi poživitveni odmerki na tri leta.

Encefalitis

Opredelitev

Encefalitis je vnetje možganov. Pri večini bolnikov so hkrati prizadete tudi možganske ovojnice (meningoencefalitis). Če je prizadeta še hrbtenjača, govorimo o meningoencefalomielitisu. Povzroča ga skoraj 100 različnih mikrobov, najpogostejši so virusi, sledijo bakterije, glive, praživali in helminti, možni so tudi neinfekcijski vzroki. Po vsem svetu so najpogostejši arbovirusi,

v Sloveniji je najpogostejši povzročitelj virus klopnega meningoencefalitisa, ki ga prenaša klop *Ixodes ricinus*. Sledita virus varicella zoster (VZV) in virus herpes simpleks (HSV) (1). Pri imunsko oslabljenih bolnikih encefalitis povzročajo tudi različni oportunistični mikroorganizmi.

Etiopatogeneza in patofiziologija

Akutni virusni encefalitis je bolezen sive možganovine, ki nastane zaradi neposrednega litičnega učinka virusov na nevronske celice. Virus vstopi v osrednje živčevje hematogeno ali po perifernih živcih. Poinfekcijski (sekundarni, zaradi preobčutljivostne reakcije po poznem tipu) encefalitis je predvsem bolezen bele možganovine z vnetjem ob venah in demielinizacijo (1).

Klinična slika

Odvisno od povzročitelja je začetek bolezni postopen ali hiter.

Bolniki imajo običajno povišano telesno temperaturo, glavobol, fotofobijo, navajajo slabost in bruhajo. Pridružene so lahko različne stopnje kvantitativno in kvalitativno motene zavesti, tudi generalizirani tonično-klonični krči in fokalni nevrološki izpadi.

V anamnezi lahko najdemo podatek o ugrizu klopa.

Klinična slika klopnega meningoencefalitisa (KME):

- 1. faza (7-14 dni po vbodu klopa): neznačilne težave - slabo počutje, bolečine v mišicah, vročina, glavobol, bruhanje, bolečine v trebuhu, driska. Traja do 6 dni.
- Prosti interval (traja 1-14 dni): brez težav/blag glavobol.
- 2. faza: visoka TT, močan glavobol, slabost in bruhanje, otrdelost vratu, tremor rok, fascikulacije jezika, težave s koncentracijo, včasih hujše motnje zavesti, možna je tudi ohromitev dihalnih mišic.

Klinična slika HSV-encefalitisa: povišana TT, glavobol, zmedenost, motnje zavesti. Pogosto so vidni znaki frontotemporalne prizadetosti - mutizem, spremenjena osebnost, fokalni ali generalizirani napadi, v kasnejši fazi bolezni koma.

Diagnoza

Sum na encefalitis postavimo na osnovi klinične slike, potrdimo pa z laboratorijskimi, slikovnimi in mikrobiološkimi preiskavami. Od laboratorijskih preiskav je najpovednejša LP, ki pokaže limfocitno pleocitozo, rahlo povišano koncentracijo beljakovin, normalno ali redkeje zmanjšano koncentracijo glukoze. Likvor je pri encefalitisu zaradi HSV pogosto krvav.

Od preostalih preiskav opravimo elektroencefalogram (EEG) ter CT in MR glave s kontrastom. Če je na slikovni diagnostiki prizadet temporalni lobus, je smiselno predpostavljati, da je vzrok HSV (začnemo zdravljenje z aciklovirjem). Če so prizadeti mali možgani, lahko sklepamo na VZV (aciklovir).

Mikrobiološka diagnostika poteka podobno kot pri seroznem meningitisu. Pri imunsko oslabljenih bolnikih je glede izbora mikrobioloških preiskav in zdravljenja nujna konzultacija z infektologom.

Zdravljenje

Zdravljenje je vzročno, podporno in simptomatsko. Od protimikrobnih učinkovin dajemo aciklovir 10 mg/kg na 8 ur iv. v trajanju 14 dni (za VZV in HSV).

Kazalo celotne vsebine

Viri:

1. Tomažič J, Strle F. Infekcijske bolezni. Združenje za infektologijo, Slovensko zdravniško društvo. Ljubljana, 2017; druga dopolnjena izdaja.
2. Van der Beek D, de Gans J, Spanjaard L, Weisfelt M, Reitsma JB, Vermeulen M. Clinical features and prognostic factors in adults with bacterial meningitis. New England Journal of Medicine, 28. okt. 2004.

Kazalo celotne vsebine

Epileptični napad

Avtor: Srdjan Mančić
Recenzent: Igor Rigler

Opredelitev

Epileptični napad je definiran kot prehodna klinična manifestacija možganske disfunkcije zaradi sinhrone, nenormalne električne aktivnosti kortikalnih nevronov ter nezadostnih mehanizmov inhibicije.

Etiopatogeneza in patofiziologija

Epileptične napade v grobem delimo:

- glede na izvor: žariščne, generalizirane,
- glede na vzrok: simptomatske, kriptogene.

Epileptični status je nujno stanje v nevrologiji in je epileptični napad, ki sam od sebe ne preneha, ali stanje s tako pogostim ponavljanjem epileptičnih napadov, da se bolniku med napadi zavest ne vrne. Po 30 minutah trajanja epileptičnega statusa se začnejo pojavljati dolgoročne okvare možganov.

Klinična slika

Do prihoda zdravstvenega osebja do bolnika napad običajno izzveni. Manj pogosto se epileptični napad nadaljuje v epileptični status. Najpogosteje so nam dostopni heteroanamnestični podatki.

Epileptični napad oz. status je lahko:

- konvulziven generaliziran status, za katerega so značilni nezavest in tonično-klonični krči okončin,
- enostaven žariščen, ki izvira iz enega predela možganov in lahko povzroča žariščne motorične krče, ob katerih je zavest nespremenjena, ali kompleksen žariščen, med katerim je pacient tudi zamračen,
- nekonvulziven epileptični status je stanje kvalitativne in/ali kvantitativne motnje zavesti, ob kateri pacient nima krčev mišic po telesu, v elektroencefalogramu (EEG) pa je vidna trajna epileptiformna električna aktivnost. Lahko nastane po predhodnem konvulzivnem napadu ali se pojavi brez predhodnih konvulzij.

Epileptičnim napadom sledi poiktično stanje (stanje zamračenosti), ki je definirano kot spremenjen mentalni status različnega časovnega trajanja. Poiktično stanje se lahko kaže tudi kot Toddova paraliza (lokalizirana paraliza, ponavadi okončine), ki lahko posnema ishemično možgansko kap.

Diagnoza

V bolnišničnem okolju odvzamemo kri za laboratorijske preiskave:

- elektroliti: kalij, natrij, kalcij, magnezij, fosfat, glukoza,
- nivo antiepileptičnih zdravil, etanola,

Kazalo celotne vsebine

- urin za presejanje za psihoaktivne substance,
- urin ali serum za presejanje na nosečnost.

Urgentno računalniško tomografijo (CT) glave brez kontrasta naredimo pri vseh bolnikih s prvim epileptičnim napadom. EEG ni nujen v začetni diagnostiki (razen pri sumu na nekonvulzivni epileptični status).

Stanja, ki posnemajo epileptični napad:
- sinkopa,
- psihogeni neepileptični napad,
- migrenski glavobol,
- hiperventilacijski sindrom,
- motnje gibanja (diskinezije).

Zdravljenje

Epileptični napad začnemo zdraviti po petih minutah neprekinjenega trajanja. Argumenti za mejo 5 minut izhajajo iz povprečnega trajanja generaliziranih tonično-kloničnih epileptičnih napadov, ki je okoli 60 sekund, ter iz opazovanj, da skoraj vsi generalizirani epileptični napadi s krči, ki sami prenehajo, trajajo manj kot 120 sekund (1).

Pri epileptičnem napadu obrnemo pacienta na bok, ga zavarujemo pred samopoškodbo in skrbimo za dihalno pot. Če napad spontano ne izzveni v 2 minutah, je možnost, da se bo nadaljeval v epileptični status, velika, zato začnemo z zdravljenjem. Epileptični status je urgentno stanje s pogostimi zapleti. Zato je terapija epileptičnega statusa »agresivna«.

I. faza: začetni epileptični status (5 do 10 minut od začetkov krčev)
Zdravilo izbora so benzodiazepini:
- **Lorazepam** je prvo zdravilo izbora. Delovati začne po treh minutah, učinek traja od 12 do 24 ur. Odmerek: 4 mg v 100 ml 0,9 % NaCl iv. teče 1 minuto. Če se napadi nadaljujejo, čez 5 minut lahko ponovimo odmerek (maksimalni odmerek je 0,1 mg/kg).
- **Midazolam** 10 mg iv./i.v./bukalno. Če se napadi nadaljujejo, čez 5 minut lahko ponovimo odmerek. Intrabukalna aplikacija midazolama je učinkovitejša kot rektalna aplikacija diazepama.
- **Diazepam** 10 mg iv./rektalno. Če se napadi nadaljujejo, čez 5 minut lahko ponovimo odmerek. Diazepama ne dajemo intramuskularno, saj se absorbira nekontrolirano oz. neenakomerno.

II. faza: napredovali epileptični status (10 do 30 minut od začetkov krčev)
- Levetiracetam 2000–3000 mg iv. v 30 minutah.
- Lakozamid 200–400 mg iv. v 3 do 5 minutah.
- Fenitoin 15–20 mg/kg iv., teče 50 mg/min. Povzroča motnje srčnega ritma, obvezno je EKG-spremljanje. Kontraindiciran je pri bolnikih z znanimi aritmijami.
- Fosfenitoin 15–20 mg/kg iv.
- Valproat 25 mg/kg, 3–6 mg/kg/min. Lahko povzroča encefalopatijo, priporoča se le s sočasnim EEG-nadzorom.

III. faza: refraktorni epileptični status (30 do 60 minut od začetkov krčev), **epileptični status** (več kot 24 ur po splošni anesteziji)
Uvedba splošne anestezije. Globina anestezije se ocenjuje z EEG. Bolnika zbujamo ob sočasnem EEG-spremljanju. Etomidat ni priporočen, ker naj bi znižal prag za epileptični napad (4).

Kazalo celotne vsebine

- Propofol 3–5 mg/kg iv. bolus, ponavljati dokler epileptični status ne izzveni, nato v kontinuirani infuziji 5–10 mg/kg/h iv. Ima antikonvulzivne lastnosti.
- Midazolam 0,2 mg/kg iv. v bolusu na 3–5 min. do prekinitve napada ali skupnega odmerka 2 mg/kg, nato v kontinuirani infuziji 0,05–2 mg/kg/h.
- Pentobarbital 3–5 mg/kg/h iv. (4).

Nadaljnja obravnava

Terapija epileptičnega statusa je agresivna, bolj je učinkovita, kolikor hitreje začnemo. Ukrepati začnemo po 2 minutah. Krajših epileptičnih napadov ne prekinjamo, samo varujemo bolnika pred poškodbo. Po prejeti terapiji se bolnik še nekaj časa zbuja. Na nadaljnjo obravnavo k nevrologu se napoti vsakega bolnika, pri katerem je napad zahteval prekinitev z zdravili!

Epileptični napad pri bolniku z znano epilepsijo, ki traja manj kot 2 minuti in se ne ponovi večkrat v istem dnevu ter se spontano prekine, ne sodi v urgentno nevrološko ambulanto.

Viri:

1. Lorber B. Epileptični status in pogosti epileptični napadi. In: Šteblaj S, et al. Urgentna stanja v nevrologiji, 2014: 92-97.
2. Huff J. Pathophysiology and Definitions of seizures and status epilepticus. Emerg Med Clin N Am, 2011: 1-13.
3. Wong ML, Hardin JW. Status epilepticus. In: Shah K, et al. Practical emergency resuscitation and critical care, 2013: 130-133.
4. Magdič J, Koželjnik Ž. Epileptični napad in epileptični status. In: Šola urgence 2017, 2017: 24-37.
5. Nguyen TT, Kaplan PW. Nonepileptic paroxysmal disorders in adolescents and adults. UpToDate 2016.
6. Priporočila za zdravljenje epileptičnega statusa pri odraslem v SUN, Nevrološka klinika, UKC Ljubljana, 2014.

Kazalo celotne vsebine

Primarni glavoboli

Avtor: Matic Avsec
Recenzent: Igor Rigler

Opredelitev

Primarni glavoboli so glavoboli, ki jih ne povzročajo druga bolezenska stanja. Med primarne glavobole spadajo, med drugimi, *tenzijski* glavoboli, *migrene* in glavobol *v rafalih*.

Klinična slika

Z anamnezo in kliničnim pregledom lahko natančneje opredelimo verjetnost sekundarnega glavobola, izključiti pa ga ne moremo. Če ne sumimo na sekundarni glavobol, lahko s posameznimi simptomi ločimo med različnimi primarnimi glavoboli.

Tenzijski glavobol je najpogostejši med primarnimi glavoboli. Je blag do zmerno hud glavobol, obojestranski, brez nevroloških izpadov.

Migrena je zmerno hud do hud glavobol, traja od 4 do 72 ur, včasih je enostranski, utripajoč, povezan s slabostjo in onemogoča vsakdanje aktivnosti. Pred pojavom glavobola se lahko pojavi avra: najznačilnejši je prehoden utripajoč izpad vidnega polja (skotom), lahko tudi parestezije, motnje govora ali celo hemipareza.

Glavobol v rafalih. Obdobje rafala običajno traja nekaj tednov do več mesecev; v tem obdobju se glavobol pojavlja praviloma vsak dan, lahko tudi večkrat. Značilen je nenaden nastop, vrhunec doseže v 5 do 15 minutah in nenadno preneha v roku 3 ur, večinoma pa v roku 60 minut. Je enostranski, v posameznem rafalu na isti strani, lokaliziran okoli očesa ali temporalno (n. ophtalmicus), lahko seva v vrat, čeljust, uho, obraz, nos in zobe. Bolečina je močna, ostra in zbadajoča. Spremlja jo vsaj en avtonomni kranialni znak, kot so solzenje, konjunktivalna injekcija, kongestija nosne sluznice, rinoreja, edem vek, potenje po polovici obraza, ptoza in mioza.

Tenzijski glavobol je značilno obojestranski, migrena enostranska, glavobol v rafalih pa je enostranski, najpogosteje lokaliziran okoli očesa ali temporalno. Nenaden nastop glavobola nas opozori na možnost sekundarnega glavobola, je pa prav tako lastnost glavobola v rafalih; tenzijski glavobol in migrena običajno nastopita postopoma. Tenzijski glavobol je običajno tiščoč, migrena pulzirajoča, glavobol v rafalih pa oster in zbadajoč. Glavobol v rafalih seva v vrat, čeljust, uho, obraz, nos in zobe. Migrena je lahko povezana s slabostjo in avro (izpadi vidnega polja, parestezije, motnje govora ali celo hemiplegija), zanjo je značilno, da traja od 4 do 72 ur brez zdravljenja; glavobol v rafalih traja do 3 ure in se v obdobju rafala ponavlja praviloma vsaj vsak dan, rafal traja od nekaj tednov do nekaj mesecev. Migreno običajno poslabšajo gibi glave, lahko tudi zvok in svetloba; pri glavobolu v rafalih gibanje glave ne poslabša bolečine, bolniki s takšnim glavobolom so pogosto nemirni, z glavo drgnejo ali zadevajo ob predmete.

Poleg stanja zavesti in drugih vitalnih znakov moramo pri bolniku z glavobolom opraviti usmerjen nevrološki pregled, iskati znake meningealnega draženja, opraviti orientacijski otorinolaringološki pregled in pregledati kožo za izpuščaje. Z normalnim nevrološkim statusom ne moremo izključiti pomembnih strukturnih vzrokov glavobola.

Kazalo celotne vsebine

Pri tenzijskem glavobolu v kliničnem statusu ne pričakujemo odstopanj. Pri migreni lahko v začetni fazi najdemo prehodne nevrološke izpade v sklopu avre. Glavobol v rafalih spremlja vsaj en avtonomni kranialni znak, kot so solzenje, konjunktivalna injekcija, kongestija nosne sluznice, rinoreja, edem vek, potenje po polovici obraza, ptoza in mioza.

Diagnoza

Ob sumu na primarni glavobol v urgentni ambulanti dodatni diagnostični postopki niso potrebni. Bolnike s prvo epizodo glavobola v rafalih praviloma napotimo k nevrologu. Ob sumu na sekundarni glavobol je potrebna nadaljnja diagnostična obravnava.

Zdravljenje

Pri blagem do zmernem glavobolu uporabljamo enostavne analgetike, kot so paracetamol, nesteroidni antirevmatiki in metamizol. Pri hujših glavobolih uporabljamo zdravila, specifična za migrene, lahko v kombinaciji z enostavnimi analgetiki.

Antiemetični dopaminski antagonisti (metoklopramid, droperidol) so ena od najučinkovitejših skupin zdravil za lajšanje migrenskega glavobola. Do sedaj se je najbolj izkazal droperidol, ki ga odraslim apliciramo v odmerku 2,5 mg intravensko (iv.). Nekoliko manj učinkovit kot droperidol je metoklopramid, ki ga apliciramo v odmerku 10 mg iv.

Izmed triptanov glavobol najpogosteje prekine sumatriptan v parenteralni obliki, subkutana (sc.) aplikacija 6 mg je učinkovitejša kot intranazalna aplikacija 20 mg. Sumatriptan v urgentnem centru apliciramo tistim bolnikom, ki jim je to zdravilo v preteklosti olajšalo simptome. Zaradi pomembnega deleža bolnikov, ki se na sumatriptan ne odzovejo, in pogoste ponovitve migrene je prva aplikacija sumatriptana v urgentni ambulanti vprašljive učinkovitosti.

Pri glavobolu v rafalih moramo zaradi hitrega razvoja glavobola temu prilagoditi tudi zdravljenje. Zdravilo prvega izbora je kisik, ki ga apliciramo preko obrazne maske z balonom in nepovratnimi ventili (»OHIO«). Aplikacija kisika naj traja 15 minut. Poleg kisika je zelo učinkovita aplikacija sumatriptana 6 mg sc.

Viri:
1. Avsec M, Zupan M. Glavobol. In Prosen G, editor. Zbornik 5. šole urgence. Maribor: Slovensko združenje za urgentno medicino; 2017. p. 16-23.
2. Russi CS, Walker L. Headache. In Walls RM, Hockberger RS, Gausche-Hill M, editors. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. Philadelphia: Elsevier; 2018. p. 153-9.
3. Kwiatkowski T, Friedman BW. Headache Disorders. In Walls RM, Hockberger RS, Gausche-Hill M, editors. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. Philadelphia: Elsevier; 2018. p. 1265-77.
4. Denny CJ, Schull MJ. Headache and Facial Pain. In Tintinalli JE, Stapczynski JS, John Ma O, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD, editors. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. New York: McGraw-Hill; 2011. p. 1113-8.

"*The greatest teacher, failure is*."
Yoda; Star Wars: The Last Jedi

Kazalo celotne vsebine

SEPSA in OKUŽBE MEHKIH TKIV

Kazalo celotne vsebine

Sepsa

Avtor: Andrej Grahek
Recenzentka: Milica Lukić

Opredelitev pojmov/definicije

Sepsa je življenje ogrožajoča okužba z odpovedjo organov, ki nastane zaradi neuravnoteženega imunskega odziva gostitelja. Sepso in predvsem septični šok je treba pojmovati kot resnično urgentno stanje, kjer je čas odločujoči dejavnik.

Stopnjo okvare organov zaradi sepse ocenjujemo s pomočjo točkovnika SOFA (Tabela 1); ob kliničnem sumu na okužbo zvišanje ocene po **SOFA točkovniku** za dve točki ali več *definira* sepso in nakazuje na več kot 10 % bolnišnično smrtnost. Ker za izračun po točkovniku SOFA potrebujemo številne laboratorijske izvide, v urgentnem centru (oz. drugje) ob sumu na sepso lahko uporabljamo enostavnejši točkovnik **qSOFA**. Ocena qSOFA ≥ 2 točki naj klinikom služi kot opozorilo k takojšnji oskrbi bolnika. Prvotno (l. 2016 - "SEPSIS 3") predlagano klinično pot obravnave bolnika s sumom na sepso prikazuje algoritem na Sliki 2.

Zaradi nizke občutljivosti je v zadnji izdaji smernic Surviving sepsis campaing (6) točkovnik qSOFA izpadel kot orodje izbire za hitro prepoznavo bolnikov s sepso. Namesto qSOFA priporočamo uporabo točkovnika NEWS2 (Slika 4), ki je namenjen prepoznavi stopnje ogroženosti pacienta in ga v Združenem kraljestvu (ZK) uporabljajo za prepoznavo bolnikov s sepso in kot oporo pri odločanju o intenzivnosti nadaljnjih ukrepov.

Slika 5 prikazuje klinično pot prepoznave bolnika s sumom na sepso in ukrepe, ki jih je treba ustrezno hitro izvesti, kakor predlaga Kraljevo združenje zdravnikov v Združenem kraljestvu. Za oskrbo najbolj ogroženih se v ZK oprejo na tako imenovano "**Sepsis Six**" zaporedje (Slika 5 na dnu tega prispevka). Več podrobnosti najdete tukaj.

Tabela 1. Točkovnik SOFA.

Sistem	**0 točk**	**1 točka**	**2 točki**	**3 točke**	**4 točke**
Dihanje PaO_2/FiO_2, kPa	> 54	< 54	< 40	< 27 (s podporo)	< 13 (s podporo)
Koagulacija Trombociti, $x10^3$/mcl	> 150	< 150	< 100	< 50	< 20
Jetra Bilirubin, mmol/L	< 20	20-32	33-101	102-204	> 204
Srčno-žilni sistem	MAP ≥ 70	MAP < 70	dopamin < 5 mcg/kg/min. dobutamin (katerikoli odmerek)	dopamin 5,1-15 mcg/kg/min. ali adrenalin ≤ 0,1	dopamin >15 mcg/kg/min. ali adrenalin > 0,1 mcg/kg/min.

Kazalo celotne vsebine

				mcg/kg/min. ali noradrenalin ≤ 0,1 mcg/kg/min.	ali noradrenalin > 0,1 mcg/kg/min.
GKS	15	13-14	10-12	6-9	< 6
Ledvična funkcija Kreatinin, mmol/L Diureza (ml/d)	< 110	110-170	171-299	300-440 < 500	> 440 < 200

MAP, srednji arterijski tlak (enota: mmHg); GKS, glasgowska lestvica kome

Kriteriji točkovnika **qSOFA** so:

- frekvenca dihanja ≥ 22/min.,
- sistolni krvni tlak ≤ 100 mmHg,
- motnja zavesti (GCS ≤ 14).

Ocena po qSOFA je pozitivna, če sta prisotna vsaj dva kriterija.

Pri septičnem bolniku s *hipotenzijo*, ki kljub ustreznemu tekočinskemu zdravljenju potrebuje aplikacijo vazopresorjev za ohranjanje srednjega arterijskega tlaka (MAP) ≥ 65 mmHg **in** so serumske vrednosti laktata > 2 mmol/L, govorimo o **septičnem šoku**. Pri tej podskupini sepse je okvara organov že tako huda, da smrtnost presega 40 %.

Patofiziologija/vzroki

Pri sepsi pride do življenje ogrožajoče okvare organov zaradi neustrezno reguliranega odziva organizma na okužbo. Vsaka okužba še ne pomeni sepse, vendar pa sepsa lahko nastopi zaradi katerekoli okužbe. Najpogostejši viri okužbe pri sepsi so:

- okužba dihal,
- okužba sečil,
- okužbe v trebuhu,
- okužbe kože in mehkih tkiv,
- drug oz. neznan izvor.

Vzroki za razvoj sepse so številni, tako na strani povzročitelja kot na strani bolnika. Klinični potek je odvisen od žarišča okužbe (npr. pljučnica, pielonefritis/okužba sečil, holangitis, okužba rane, celulitis …) in dejavnikov bolnika (starost, pridružene bolezni, imunski status in imunosupresivno zdravljenje, zdravju škodljive navade).

Tipična klinična slika

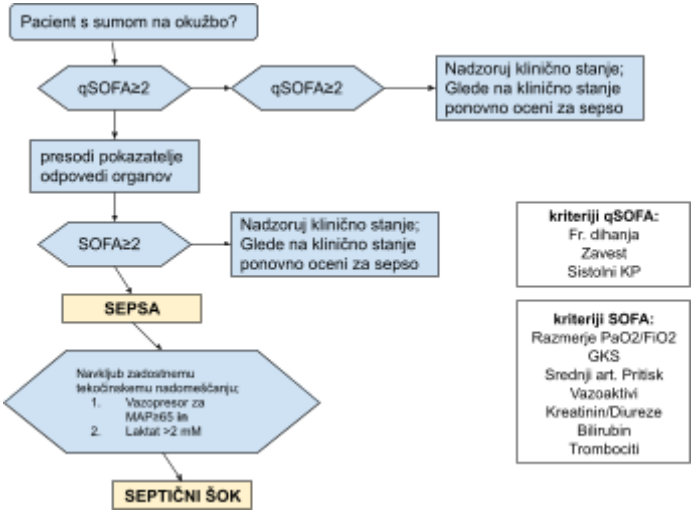
Na sepso posumimo pri bolnikih, pri katerih poleg simptomov in znakov okužbe ugotavljamo tudi klinične znake akutne odpovedi delovanja različnih organov. Najpogostejši klinični znak okužbe je vročina, pri septičnih bolnikih jo pogosto spremlja mrzlica. Pri bolnikih, ki ne morejo razviti ustreznega vnetnega odziva na okužbo, lahko telesna temperatura pade pod normalno. Poleg

Kazalo celotne vsebine

vročine bolniki pogosto navajajo splošno slabo počutje, potenje, glavobol, bolečine v mišicah in sklepih, bruhanje in drisko. Posebno pozorno je treba pregledati kožo, saj lahko opazimo spremembe, ki lahko nakazujejo bodisi na vir okužbe (lividna koža pri nekrozantnem fasciitisu, celulitis, absces) ali na verjetnega povzročitelja bolezni (petehialen izpuščaj ali purpura pri meningokokni sepsi, ecthyma gangrenosum pri sepsi, povzročeni z bakterijo P*seudomonas aeurignosa*, difuzen eritematozni izpuščaj pri stafilokoknem/streptokoknem sindromu toksičnega šoka). Pri septičnih bolnikih je koža zaradi vazodilatacije sprva topla, s poglabljanjem šokovnega stanja pa postane hladna in marmorirana. Ocena obsega marmoriranosti kože v predelu kolen je pomemben napovedni dejavnik 14-dnevne smrtnosti bolnikov s sepso in septičnim šokom. Ocena kapilarnega povratka se ob spremljanju vrednosti laktata ponovno uveljavlja kot način spremljanja uspešnosti zdravljenja (5).

Bolniki s sepso imajo pogosto pospešen srčni utrip. Če gre za bolnike, ki se zdravijo z blokatorji receptorjev beta, pa je frekvenca utripa lahko normalna. Sistemska žilna upornost je pri septičnih bolnikih pomembno znižana. Ko s povečanim minutnim srčnim iztisom ni več mogoče kompenzirati znižane sistemske žilne upornosti, nastopi hipotenzija. Zgodnji znak močno znižane sistemske žilne upornosti je nizek diastolni tlak. V zgodnjem poteku sepse bolniki pogosto hiperventilirajo, zaradi povečanega dihalnega dela pa kmalu nastopi utrujenost dihalnih mišic in posledična hiperkapnija, hipoksemija ter dihalna odpoved. Stanje pogosto spremlja motnja zavesti, ki se sprva kaže kot hud nemir, ki preide v somnolenco in stupor. Sepso in septični šok pogosto spremlja akutna odpoved ledvic, ki se kaže z oligurijo in porastom dušičnih retentov. Akutna ledvična odpoved zaradi sepse se po preboleli bolezni običajno popravi. Odpoved delovanja prebavil se običajno kaže s klinično sliko paralitičnega ileusa, ki nastane zaradi edema črevesja ob tekočinskem zdravljenju in slabši prekrvitvi ob hipotenziji. Še posebej pri bolnikih z znano arterijsko okluzivno boleznijo lahko pride do ishemije delov prebavne cevi, perforacije in posledične sekundarne sepse. Prizadetost sistema koagulacije se klinično kaže s krvavitvami po sluznicah in koži, lahko pa pride tudi do diseminirane intravaskularne koagulacije.

Diagnostika in hkratno nujno zdravljenje



Slika 2: Potek prepoznave sepse s pomočjo kriterijev qSOFA in SOFA. Povzeto po (2).

Kazalo celotne vsebine

Pri vseh akutno obolelih s sumom na okužbo moramo izračunati vrednost qSOFA in/ali NEWS2. Če izračun doseže qSOFA ≥ 2 točki ali pa NEWS2 ≥ 5 (arbitrarna meja, za bolj specifična navodila glej Sliko 5), moramo začeti s sistematičnim pristopom, ki temelji na treh glavnih ukrepih (ki jih izvajamo vzporedno):

A) Začetna respiratorna in hemodinamska stabilizacija ("*resuscitacija*")
   - Zagotavljanje oksigenacije in ventilacije; kisik, asistirana ventilacija
   - Zagotavljanje perfuzije z doseganjem ciljne vrednosti MAP; tekočine, vazopresorji

B) Diagnostične preiskave
   - Laboratorijski izvidi, vključno z laktatom
   - Odvzem hemokultur in relevantnih kužnin
   - Slikovne preiskave za oceno žarišča okužbe

C) Antibiotično zdravljenje in kontrola vira okužbe (drenaža/operativni poseg?)

Komentarji k posameznim korakom:

A) <u>Začetna respiratorna in hemodinamska stabilizacija ("*resuscitacija*")</u>

Kot pri vseh kritično bolnih pacientih je ključno, da k obravnavi pristopimo strukturirano in odstopanja od normalnega sproti razrešujemo. Tako ***vzdržujemo***:

- **normoksemijo** - z ustreznim dodatkom kisika, po potrebi tudi z intubacijo s protektivno ventilacijo,
- **normokardijo,**
- **normotenzijo s ciljno vrednostjo MAP** 65 mmHg:
  - **kristaloidi: 30 ml/kg** v prvih 3 urah; nato glede na učinek ponavljamo boluse 250-500 ml; po prvem dnevu ohranjamo ničelno tekočinsko bilanco,
  - vazopresorji, če hipotenzija/hipoperfuzija vztraja po ustreznem tekočinskem nadomeščanju; prvo zdravilo izbora je **noradrenalin,**
  - če potreba po noradrenalinu narašča (≥ 0,25 mcg/kg/h več kot 4 ure) ali pa bolnik redno prejema glukokortikoide, uvedemo hidrokortizon (200 mg/dan iv., aplicirano kontinuirano ali 100 mg iv. bolus, nato 50 mg/6 ur iv.),
- ostali parametri ocene perfuzije:
  - kapilarni povratek (nenormalen nad 3,5 s),
  - laktat,
  - diureza (vsaj 0,5 ml/kg/h).

B) <u>Diagnostične preiskave</u>

Kot vedno se za diagnostične preiskave odločamo na podlagi anamneze.

Pomembno je, da v anamnezi pridobimo čim več podatkov o sedanji bolezni in o morebitnem nenadnem poslabšanju (npr. "*teden dni je kašljal, danes pa je zaspan in ne more vstati iz postelje*"); simptomih, ki nakazujejo izvor okužbe (*dispneja, bolečine v prsih ali trebuhu, dizurija, driska*); simptomih, ki nakazujejo potencialno slabšo prognozo (*kognitivni upad in motnje zavesti*) ter dodatno ***epidemiološko*** anamnezo (npr. prihod iz tujine → odporni povzročitelji; stik z obolelimi → meningokok; nedavni zobozdravstveni op. poseg → stafilokok, streptokok, endokarditis; podatek o nedavnih hospitalizacijah ali antibiotičnem zdravljenju v zadnjih 6 mesecih → odporni povzročitelji; podatek o zdravljenju z imunosupresivnimi zdravili, st. po splenektomiji → enkapsulirani organizmi/pnevmokok; nosečnosti → Listeria).

★ Naročamo širok nabor ***laboratorijskih*** preiskav (točkovnik SOFA; KKS, CRP, PCT, glukoza, Na^+, K^+, Cl^-, urea, kreatinin, PČ - INR, jetrni testi, PAAK, laktat, urin).

Kazalo celotne vsebine

- ★ S ***slikovno*** diagnostiko iščemo žarišče okužbe (RTG pc za pljučnico, UZ ali CT trebuha ob sumu na intraabdominalno patologijo). S PoCUS lahko hitro pridobimo ključne informacije za začetno obravnavo in nadaljnjo diagnostiko septičnega bolnika:
    - ocenimo premer in kolabilnost spodnje votle vene, ki nas lahko vodi v začetnem zdravljenju s tekočinami (ocena "*tekočinske odzivnosti*"),
    - odkrijemo lahko verjetno žarišče sepse; konsolidacija pljuč (pljučnica), vnetje žolčnika, prisotnost hidronefroze (ob kliničnem sumu na pielonefritis), prisotnost abscesa itn.,
    - po RUSH-protokolu lahko izključimo ali potrdimo tudi druge vzroke šoka.

- ★ Odvzamemo hemokulture (aseptični odvzem iz dveh perifernih ven, časovni zamik ni potreben) in ostale ustrezne kužnine (urinokultura, sputum/aspirat traheje, brisi ran, konice katetrov, če so prisotni, itn.). Zatem, glede na najverjetnejše žarišče okužbe, uvedemo intravensko širokospektralne antibiotike v najvišjem možnem odmerku.

C) <u>Antibiotično zdravljenje in kontrola vira okužbe</u>

Izkustveno antibiotično terapijo kasneje prilagodimo glede na antibiogram. Spodnja tabela prikazuje predlagano antibiotično zdravljenje sepse pri imunsko kompetentnem odraslem glede na žarišče.

Tabela 2. Primeri izkustvenega antibiotičnega zdravljenja sepse domačega okolja pri imunsko kompetentnem odraslem bolniku.

Verjetno žarišče sepse	**Predlagano empirično zdravljenje**
pljuča/ pljučnica	- amoksicilin s klavulansko kislino 1,2 g/6 h iv. + azitromicin 500 mg/24 h iv. - ceftriakson 2 g/12 h iv. + azitromicin 500 mg/24 h iv. - moksifloksacin 400 mg/24 h iv.
sečila	- gentamicin 5-7 mg/kg TT/24 h iv. (nosečnice: cefuroksim 1,5 g/6 h iv.)
trebuh	- gentamicin 5 mg/kg TT/24 h iv. + metronidazol 500 mg/8 h iv. - cefuroksim 1,5 g/6 h iv. + metronidazol 500 mg/8 h iv. - ciprofloksacin 400 mg/12 h iv. + metronidazol 500 mg/8 h iv.
celulitis	- flukloksacilin 2 g/6 h iv. (če alergija: klindamicin 600 mg/8 h iv.)
nekrozantni fasciitis	- ceftriakson 2 g/12 h iv. + klindamicin 900 mg/8 h iv. + gentamicin 5 mg/kg TT/24 h iv. - ampicilin/sulbaktam 3 g/6 h iv. + klindamicin 900 mg/8 h iv. + gentamicin 5 mg/kg TT/24 h iv.
neznano žarišče	- amoksicilin s klavulansko kislino 1000/200 mg/6 h iv. + gentamicin 5 mg/kg TT/24 h iv. - flukloksacilin 2 g/6 h iv. + gentamicin 5 mg/kg TT/24 h iv. - alergija na betalaktame: vankomicin 1 g/12 h iv. + gentamicin 5 mg/kg TT/24 h iv.
meningitis	- ceftriakson 2 g/12 h iv. ali cefotaksim 2 g/4 h iv.

Kazalo celotne vsebine

Opomba: pri imunsko oslabljenih bolnikih, sumu na okužbo z odpornimi bakterijami in kritično bolnih je pred uvedbo antibiotičnega zdravljenja **nujen posvet z infektologom**.

Nadaljnja obravnava

Pri vseh bolnikih s sepso je potrebno bolnišnično zdravljenje vsaj prvih nekaj dni bolezni (glede na težavnost poteka). Izjema so lahko bolniki z blažjim potekom urosepse, pri katerih včasih zadostuje začetno nadomeščanje tekočin in uvedba antibiotika, nato pa je zdravljenje lahko ambulantno. Bolniki s septičnim šokom zahtevajo zdravljenje v EIT.

Pasti in namigi

Ker ne obstaja enostaven "marker" sepse, moramo zanjo imeti visok klinični sum.

Sepso vključi v diferencialno diagnozo različnih kliničnih prezentacij, še posebej pri starejših: dispneja, sinkopa, motnje zavesti, splošna oslabelost itd.

Ob sumu na okužbo oceni qSOFA in/ali NEWS2 in glede na rezultat začni z (vzporednim) pristopom: ABCDE-pregled - diagnostika žarišča in odvzem kužnin - kontrola žarišča (empirični antibiotik).

Previdni moramo biti pri obravnavi ogroženih skupin (nosečnice, imunokompromitirani, splenektomirani bolniki), tudi če ne izpolnjujejo kriterijev za sepso.

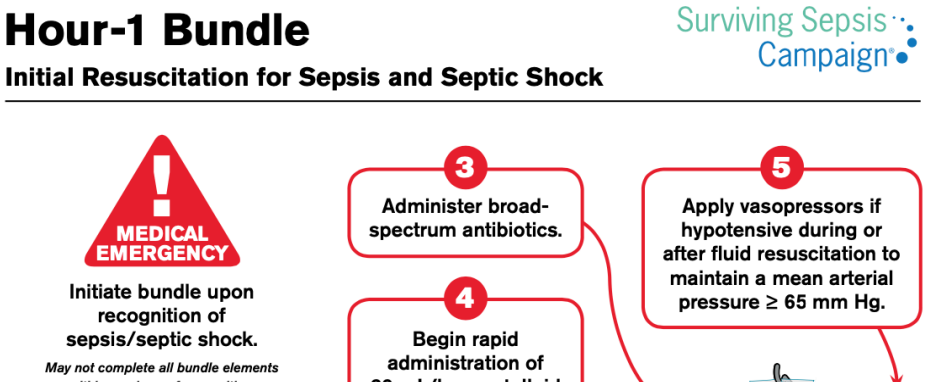
Pomembno je, da pri bolniku z motnjo zavesti (zmedenost, zaspanost, koma) pomislimo tudi na okužbo osrednjega živčevja.

Viri:

1. Sepsis Alliance
2. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3) | Critical Care Medicine | JAMA
3. Vincent J-L, Martin GS, Levy MM. qSOFA does not replace SIRS in the definition of sepsis. Crit Care 2016 ;20(1):1–3.
4. Zbornik Šole urgence, 4. letnik, l. 2016, prispevek Sepsa, avtorja: Metin Omerović in Mateja Logar
5. Ait-Oufella H, Bige N, Boelle PY, et al. Capillary refill time exploration during septic shock. Intensive Care Med. 2014;40(7):958-964.
6. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic shock 2021; Intensive Care Med 2021; https://doi.org/10.1007/s00134-021-06506-y

PRILOGA 1/**Slika 3**. Skupek ukrepov, ki morajo biti opravljeni v prvi uri obravnave bolnika s sepso/septičnim šokom.

"**Hour-1 sepsis bundle**" by *Surviving Sepsis campaign*



PRILOGA 2. Prikazuje klinično pot prepoznave in začetne obravnave bolnika s sepso, ki jo predlaga NHS (*National healthcare system*) v Združenem kraljestvu. Ključna za hitro prepoznavo in aktivacijo potrebnega skupka ukrepov je v tej klinični poti uporaba točkovnika NEWS2, ki je namenjen kvantifikaciji fizioloških parametrov (in s tem posredno oceni vnetnega odgovora organizma).

Podrobnosti in odlični izobraževalni viri so dostopni na https://sepsistrust.org/

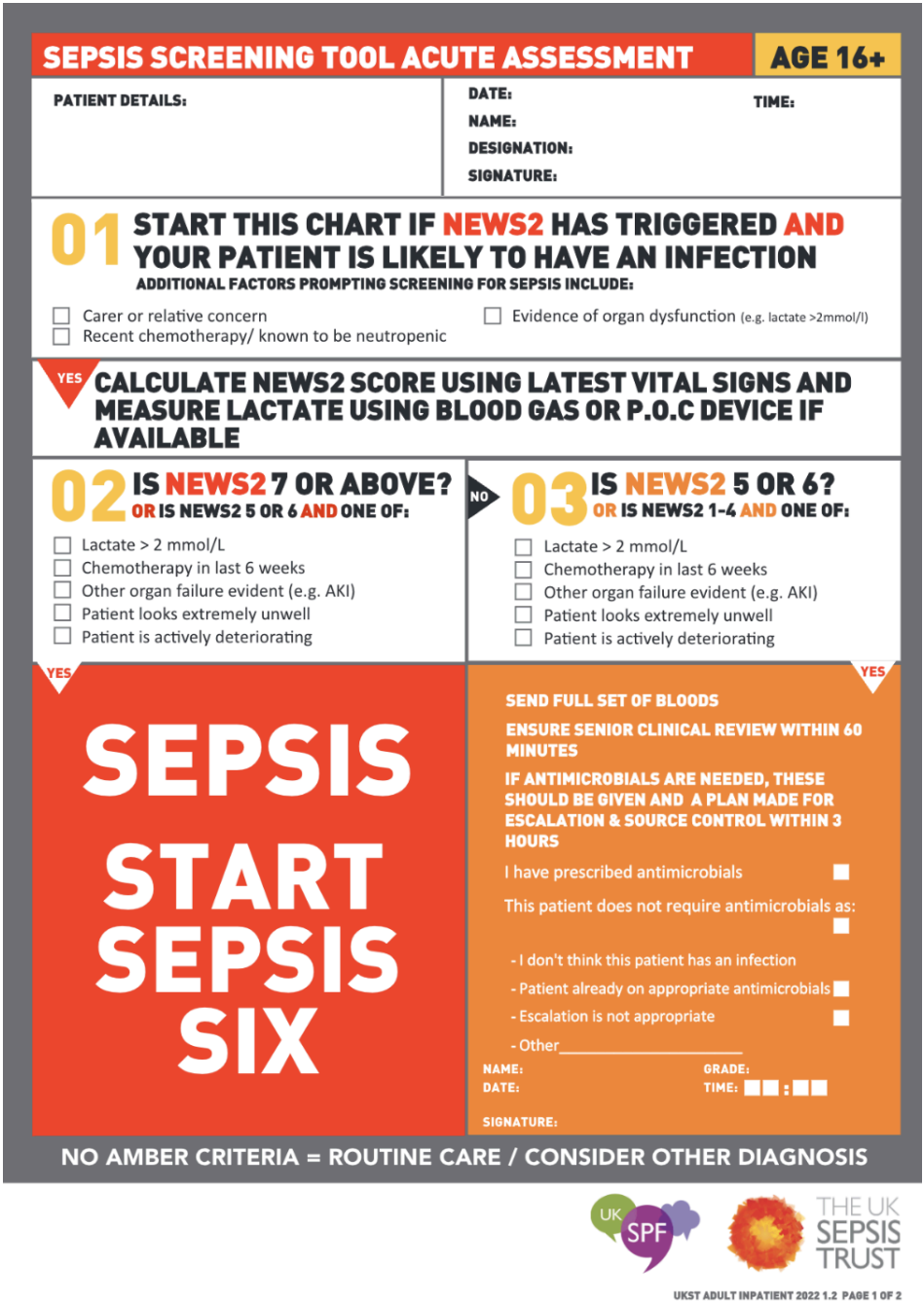
Slika 4. NEWS2 točkovnik; dostopno tukaj.

Chart 1: The NEWS scoring system

Physiological parameter	Score 3	2	1	0	1	2	3
Respiration rate (per minute)	≤8		9–11	12–20		21–24	≥25
SpO_2 Scale 1 (%)	≤91	92–93	94–95	≥96			
SpO_2 Scale 2 (%)	≤83	84–85	86–87	88–92 ≥93 on air	93–94 on oxygen	95–96 on oxygen	≥97 on oxygen
Air or oxygen?		Oxygen		Air			
Systolic blood pressure (mmHg)	≤90	91–100	101–110	111–219			≥220
Pulse (per minute)	≤40		41–50	51–90	91–110	111–130	≥131
Consciousness				Alert			CVPU
Temperature (°C)	≤35.0		35.1–36.0	36.1–38.0	38.1–39.0	≥39.1	

Kazalo celotne vsebine

Slika 5. Grafični prikaz klinične poti za prepoznavo sepse, ki jo uporabljajo v ZK.



Kazalo celotne vsebine

SEPSIS SCREENING TOOL - THE SEPSIS SIX

AGE 16+

PATIENT DETAILS:	DATE:	TIME:
	NAME:	
	DESIGNATION:	
	SIGNATURE:	

COMPLETE ALL ACTIONS WITHIN ONE HOUR

01 ENSURE SENIOR CLINICIAN ATTENDS

NOT ALL PATIENTS WITH RED FLAGS WILL NEED THE 'SEPSIS 6' URGENTLY. A SENIOR DECISION MAKER MAY SEEK ALTERNATIVE DIAGNOSES/ DE-ESCALATE CARE.

TIME □□:□□

02 GIVE OXYGEN IF REQUIRED

START IF O2 SATURATIONS LESS THAN 92% - AIM FOR O2 SATURATIONS OF 94-98%
IF AT RISK OF HYPERCARBIA AIM FOR SATURATIONS OF 88-92%

TIME □□:□□

03 SEND BLOODS INCLUDING CULTURES

BLOOD CULTURES, BLOOD GLUCOSE, LACTATE, FBC, U&Es, CRP AND CLOTTING LUMBAR PUNCTURE IF INDICATED

TIME □□:□□

04 GIVE IV ANTIBIOTICS, THINK SOURCE CONTROL

MAXIMUM DOSE BROAD SPECTRUM THERAPY
CONSIDER: LOCAL POLICY / ALLERGY STATUS / ANTIVIRALS
EVALUATE NEED FOR IMAGING/ SPECIALIST REVIEW
IF SOURCE AMENABLE TO DRAINAGE ENSURE ACHIEVED AS SOON AS POSSIBLE BUT ALWAYS WITHIN 12H

TIME □□:□□

05 GIVE IV FLUIDS

GIVE IN DIVIDED FLUID BOLUSES OF 500ml
NICE RECOMMENDS USING LACTATE TO GUIDE FURTHER FLUID THERAPY

TIME □□:□□

06 MONITOR

USE NEWS2. MEASURE URINARY OUTPUT: THIS MAY REQUIRE A URINARY CATHETER
REPEAT LACTATE AT LEAST HOURLY IF INITIAL LACTATE ELEVATED OR IF CLINICAL CONDITION CHANGES

TIME □□:□□

RED FLAGS AFTER ONE HOUR – ESCALATE TO CONSULTANT NOW

RECORD ADDITIONAL NOTES HERE:

e.g. allergy status, arrival of specialist teams, de-escalation of care, delayed antimicrobial decision making, variance from Sepsis Six

UK SPF

THE UK SEPSIS TRUST

The controlled copy of this document is maintained by The UK Sepsis Trust. Any copies of this document held outside of that area, in whatever format (e.g. paper, email attachment) are considered to have passed out of control and should be checked for currency and validity. The UK Sepsis Trust registered charity number (England & Wales) 1158843 (Scotland) SC050277. Company registration number 8644039. Sepsis Enterprises Ltd. company number 9583335. VAT reg. number 293133408.

Kazalo celotne vsebine

Okužbe kože in mehkih tkiv

Avtor: Nejc Umek
Recenzentka: Milica Lukić

Opredelitev

Med okužbe kože uvrščamo:

- **Impetigo**: okužba kože, omejena na epidermis, ki jo najpogosteje povzročata bakteriji *Staphylococcus aureus* (tudi MRSA) in *Streptococcus pyogenes* ali obe hkrati.
- **Bulozni impetigo**: redka različica impetiga, ki jo povzroča *S. aureus* s tvorbo eksfoliativnega toksina A, zanj pa so značilne intraepidermalne bule.
- **Šen**: okužba kože, ki prizadene predvsem zgornji del usnjice in pogosto zajame tudi površinske limfne žile. Najpogostejši povzročitelji so betahemolitični streptokoki skupine A, redkeje B, C in G.
- **Celulitis**: okužba, ki zajema predvsem globlji del dermisa in podkožje. Najpogosteje ga povzročata *S. pyogenes* (difuzne spremembe) in *S. aureu*s, tudi MRSA (povezan z lokalizirano okužbo), redkeje tudi po Gramu negativne bakterije, anaerobne bakterije in glive. Po ugrizu mačke ali psa moramo pomisliti na bakterijo *Pasteurella multocida*, po stiku s slano vodo na *Vibrio vulnificus*, po stiku s sladko vodo pa *Aeromonas hydrophila*. Pri nevtropeničnih bolnikih so povzročitelji pogosteje *Pseudomonas aeruginosa* in druge po Gramu negativne bakterije. Perianalni celulitis povzroča mešana bakterijska flora (1-3).
- **Kožni absces**: omejena kolekcija gnoja v koži, ki večinoma nastane zaradi širjenja okužbe s površine kože v globino. Največkrat ga povzroča *S. aureus*, pogosto pa je polimikroben.
- **Okužbe lasnih mešičkov**: najpogosteje jih povzroča *S. aureus*.
    - Folikulitis: okužba povrhnjega dela lasnega mešička. Če nastane po kopanju v masažnih kadeh ali bazenih, je najpogostejši povzročitelj *Pseudomonas aeruginosa* (angl. *»hot tub folliculitis«*). Redko povzročajo vnetje lasnih mešičkov glive (*Candida spp., Malassezia furfur*) ali virusi (HSV 1, 2, VZV).
    - Furunkel: globlja okužba lasnega mešička s kolekcijo gnoja.
    - Karbunkel: globlja okužba lasnega mešička, ki nastane z združitvijo več sosednjih furunklov.

Okužbe mehkih tkiv lahko poleg kože prizadenejo tudi mišične ovojnice in/ali mišičnino (nekrotizirajoči fasciitis, Fournierova gangrena, plinska gangrena). Okužbe povzročajo obsežno uničenje tkiv in ogrožajo bolnikovo življenje, bolnik je običajno sistemsko prizadet, vendar so te okužbe redke (1, 2).

Nekrotizirajoči fasciitis tipa 1 je polimikrobna okužba mehkih tkiv, ki povzroča nekrozo tkiv, najpogosteje pa jo povzročajo po Gramu negativni bacili, enterokoki, stafilokoki in anaerobi. Ogroženi so zlasti imunsko oslabljeni bolniki, diabetiki, bolniki s periferno žilno boleznijo in cirotiki. **Nekrotizirajoči fasciitis tipa 2** povzročajo betahemolitični streptokoki skupine A, ogroženi pa so bolniki po kirurških posegih na prebavilih, bolniki s preležaninami in ognojki ob zadnjiku. Pri otrocih nekrotizirajoči fasciitis najpogosteje prizadene trebušno steno, ude in presredek. **Fournierova gangrena** je posebna oblika nekrotizirajočega fasciitisa, ki zajame mehka tkiva v predelu zunanjega spolovila in se pogosteje pojavlja pri moških. Okužba je najpogosteje mešana (anaerobne bakterije in pogojno patogene aerobne bakterije). **Plinsko gangreno** (klostridijska mionekroza) najpogosteje povzroča *Clostridium perfringens*, tudi *C. novy, C.*

Kazalo celotne vsebine

histolyticum, C. septicum in je najpogosteje posledica poškodbe (onesnaženje rane s sporami klostridijev).

Klinična slika

Opredeliti je treba mesto in čas nastanka kožne spremembe kot tudi razvoj spremembe čez čas. Pozorni smo na morebitne dejavnike tveganja:

- impetigo: praske, piki žuželk, manjše rane, opekline, prebolevanje noric ali pasavca, sladkorna bolezen, atopijski dermatitis, stik z bolnikom z impetigom;
- šen: poškodbe kože, limfedem, venski zastoj, debelost, sladkorna bolezen, alkoholizem, nefrotski sindrom;
- celulitis: predhodne lokalizirane okužbe kože, ugrizi, poškodbe kože, sladkorna bolezen;
- okužbe lasnih mešičkov: pogosto britje, tesna oblačila, visoka vlažnost, sladkorna bolezen, debelost, zdravljenje z glukokortikoidi.

Pri kliničnem pregledu smo pozorni na splošno prizadetost bolnika, podrobno pregledamo tudi prizadeto kožo.

Impetigo se začne z eritematoznimi makulami, papulami in pustulami, iz katerih nastanejo fragilni vezikli ali bule, te pa se razvijejo v eritematozne erozije, ki so pokrite z rumeno-zlatimi medenimi krustami, največkrat na obrazu. Pogosto so povečane področne bezgavke. Bulozni impetigo je redkejši, običajno pri dojenčkih. **Šen** se značilno začne nenadno z vročino in mrzlico in se kaže kot ostro omejena rdečina, dvignjena nad raven kože, ki bolnika boli in ki se hitro širi v okolico. Meja z zdravo kožo je ostra in nepravilna. Področne bezgavke so otekle in boleče, pridružen je lahko limfangitis. Redka oblika je bulozni šen. Za **celulitis** je značilna pordela, boleča, topla, edematozna leha, ki je slabo razmejena od okolice. Prisotna sta lahko tudi limfangitis in limfadenitis. **Kožni absces** se značilno kaže kot boleča oteklina v velikosti 1–3 cm, koža nad abscesom je topla, včasih pordela, sprva čvrsta, kasneje pa se zmehča in fluktuira. Ognojek se lahko sam od sebe odpre, takrat se vsebina iztoči. **Folikulitis** se kaže kot folikularno razporejene, 1–3 mm velike papule in pustule. Psevdomonasni folikulitis značilno prizadene sluhovod ter predele, ki jih pokrivajo kopalke, in se pojavi v 8–48 urah po izpostavitvi okuženi vodi. **Furunkel** je značilno bolečpordel, 1–2 cm velik vozlič, ki fluktuira. Ko se nabere gnoj, se vozlič predre in gnoj izteče. **Karbunkel** izgleda enako, le da se drenira iz večih foliklov.

Za **nekrotizirajoči fasciitis** je značilen izjemno hiter klinični potek. Začne se nenadno, z vročino in mrzlico, v 80 % pa je prisotna začetna kožna sprememba (odrgnina, pik žuželke, otiščanec …), običajno na nogah. Koža nad prizadetim delom je otekla, pordela, včasih pa kožnih sprememb celo ni. Značilna je močna bolečina nad prizadetim predelom. V nekaj urah se lahko razvije ireverzibilni septični šok z večorgansko odpovedjo. **Fournirova gangrena** se običajno začne z minimalno mrtvino v predelu presredka, ki se nato v roku 2 dni razširi. Takrat se razvije večja mrtvina s površinsko gangreno, ki se pri moških lahko širi vse do baze skrotuma. Bolnik je sistemsko prizadet. **Plinska gangrena** se prav tako razvije hitro, lahko v nekaj urah, običajno pa znotraj 3 dni. Začne se nenadno, prvi znak je običajno bolečina, ki se stopnjuje, kmalu zatem postanejo bolniki sistemsko prizadeti, celo šokirani. Vročina praviloma ni visoka. Prizadeto tkivo je napeto in oteklo, iz rane izteka smrdljiv izcedek, v katerem so zračni mehurčki, tipne so krepitacije.

Diagnoza

Diagnozo postavimo na osnovi anamneze in klinične slike. Po potrebi odvzamemo vzorce za mikrobiološke preiskave. Ob splošni prizadetosti opravimo tudi laboratorijske preiskave:

Kazalo celotne vsebine

kompletna krvna slika, C-reaktivni protein, pri septičnih bolnikih tudi prokalcitonin (1). Pri nekrotizirajočem fasciitisu lahko opravimo tudi slikovne preiskave (UZ, CT, MR), ki prikažejo oteklino, zadebelitev mišičnih fascij in morebiten zrak v tkivu, vendar nimajo prednosti pred kirurškim pregledom prizadetega tkiva. Podrobnejši diagnostični pristop podaja Tabela 1.

Tabela 1. Mikrobiološka diagnostika okužb kože (1).

Vrsta okužbe	Povzročitelj	Mikrobiološka diagnostika
Nekrotizirajoči fasciitis	Polimikrobna okužba (tip 1) β-hemolit. streptokoki skup. A (tip 2)	Kirurška biopsija - barvanje po Gramu, bakteriološka kultura, histološki pregled Hemokulture
Impetigo	*Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes*	Bris kože – le ob neznačilni klinični sliki, slabem odzivu na zdravljenje, sumu na okužbo z MRSA
Folikulitis	*S. aureus, Pseudomonas aeruginosa*	Bris kože – le v primeru obsežnih sprememb
Furunkel in karbunkel	*S. aureus*	Vzorec gnoja za razmaz po Gramu in kulturo – le v primeru obsežnih sprememb ali ponavljajočih se okužb
Kožni absces	*S. aureus,* polimikrobna flora (predvsem pri lokalizaciji okoli ust, danke, spolovila)	Vzorec gnoja za razmaz po Gramu in kulturo
Šen	*S. pyogenes*	Hemokulture (imunokompromitirani)
Celulitis	*S. pyogenes, S. aureus,* drugo	Hemokultura (redkeje biopsija kože) – pri imunsko oslabelih, prizadetih bolnikih, po ugrizih živali, sladkorni bolniki, poškodbe po utopitvi

Diferencialna diagnoza: hipostatski dermatitis, borelioza, kožni antraks, tularemija, Steven-Johnsonov sindrom, toksična epidermalna nekroliza, glivne okužbe kože, ekcem, erythema multiforme, tudi ušivost, akne, nekrotizirajoči fasciitis, akutni protin, tromboflebitis.

Zdravljenje

Tabela 2. Zdravljenje okužb kože in podkožja (1, 2).

Bolezen	Zdravljenje	Trajanje

Kazalo celotne vsebine

Nekrotizirajoči fasciitis **Tip 1** **Tip 2**	Izkustveno zdravljenje: ampicilin/sulbaktam 3 g/6 ur iv. + klindamicin 900 mg/8 ur iv. + gentamicin 5 mg/kg/24 ur iv. (ampicilin 200 mg/kg:4 iv. + klindamicin 40 mg/kg:4 iv. + gentamicin 5 mg/kg:1-3 iv.) penicilin G 5000000 IE/6 ur iv. ali ceftriakson 2 g/12 ur iv. + klindamicin 900 mg/8 ur iv. (penicilin G 250000 IE:4 iv. + klindamicin 40 mg/kg:4) Usmerjeno zdravljenje: glede na povzročitelja in antibiogram	14 dni
Impetigo	mupirocin topikalno 3 x dnevno flukloksacilin 250–500 mg/6 ur (50 mg/kg:4) po.	7 dni 7 dni
Šen	penicilin V 1–1,5 mio. IE/8 ur (50 000 IE/kg:3) po. klindamicin 300–450 mg/8 ur (30 mg/kg:3) po.	7–10 dni 7–10 dni
Celulitis	flukloksacilin 500–1000 mg/6 ur (50–100 mg/kg:4) po. klindamicin 300–450 mg/8 ur (30 mg/kg:3) po. amoksicilin/klavulanska kislina 875/125 mg/12 ur po. moksifloksacin 400 mg/24 ur po.	7–10 dni 10 dni 10 dni 10 dni
Kožni absces	incizija in drenaža, antibiotiki le redko flukloksacilin 500 mg/6 ur (50–100 mg/kg:4) po. klindamicin 300–450 mg/8 ur (30 mg/kg:3) po.	 10 dni 10 dni
Folikulitis	temeljita higiena, heksaklorofenske kopeli flukloksacilin 500 mg/6 ur (50–100 mg/kg:4) po. klindamicin 300–450 mg/8 ur (30 mg/kg:3) po.	 7 dni 5–7 dni
Furunkel, karbunkel	incizija in drenaža, antibiotiki le redko flukloksacilin 500 mg/6 ur (50–100 mg/kg:4) po. klindamicin 300–450 mg/8 ur (30 mg/kg:3) po.	 7 dni 5–7 dni

V oklepaju so zapisani odmerki za otroke.

Poleg antibiotikov so pomembni tudi dodatni ukrepi: dvig prizadetega dela telesa, imobilizacija, mrzle lokalne obloge s fiziološko raztopino, dobra higiena, nega kože v okolici vnetja, v primeru celulitisa tudi uporaba kompresijskih nogavic. V primeru določenih zapletov je potrebna tudi kirurška obravnava (incizija, drenaža) (1). Pri bolnikih s ponavljajočim se šenom lahko uporabimo antibiotično profilaktično zaščito z benzatin penicilinom G intramuskularno vsake 3–4 tedne (1).

Nekrotizirajoči fasciitis terja takojšnje kirurško ukrepanje (nekrektomija, široka drenaža) in parenteralno antibiotično zdravljenje (sprva izkustveno, nato usmerjeno). Kljub vsem tem ukrepom ima nekrotizirajoči fasciitis visoko smrtnost (1).

Zapleti. Limfangitis, limfadenitis, celulitis, bakteriemija, sepsa, nekrotizirajoči fasciitis, stafilokokni sindrom luščenja kože, škrlatinka, postreptokokni glomerulonefritis, sindrom

Kazalo celotne vsebine

toksičnega šoka, limfedem, tromboza kavernoznega sinusa. Na udu lahko pride do utesnitvenega sindroma (1, 2).

Viri

1. Tomažič J, Strle F. Infekcijske bolezni. Združenje za infektologijo, Slovensko zdravniško društvo Ljubljana 2017; 2. dopolnjena izdaja.
2. Porter R S, Kaplan J L. The MERCK Manual of Diagnosis and Therapy. Merck Sharp and Dohme Corp. New Jersey 2011; nineteenth edition.
3. Hall C J, Hall B J, Skin Infections Diagnosis and Treatment. Cambridge University Press. Cambridge. 2009.

"*A professional is someone who can do his best work when he doesn't feel like it.*"
Alistair Cooke

Kazalo celotne vsebine

BOLEZNI in OSKRBA OTROK

"When you go home at night, you can look at yourself in the mirror and say;
I did something useful today, I worked in the ER"

~ Peter Rosen

Kazalo celotne vsebine

Otrok v dihalni stiski ter okužbe, ki lahko vodijo v zaporo dihalne poti

Avtorici: Maja Pajek, Maja Pavčnik
Recenzenta: Metka Derganc, Štefan Grosek

Uvod

Pod izrazom dihalna stiska razumemo stanje težkega ali spremenjenega dihanja (1). Akutna dihalna odpoved je stanje, pri katerem kljub aktivaciji kompenzacijskih mehanizmov nista zagotovljena zadostna oksigenacija in primerno izplavljanje ogljikovega dioksida, kar vodi v hipoksemijo s hiperkapnijo ali brez nje (1, 2).

Dihalna stiska otroka lahko nastane zaradi različnih bolezni dihal in/ali dihalnega sistema, najpogosteje pa nastane kot posledica okužbe zgornjih ali spodnjih dihal (1, 3).

Pogostost dihalne stiske je pri otroku obratno sorazmerna s starostjo (1). Vzroki za to so imunološki, anatomski in fiziološki. Otroci so bolj dovzetni za nastanek okužb. Poleg tega so dihalne poti otrok ožje ter tako bolj dovzetne za nastanek obstrukcije. Pri majhnih otrocih predstavlja prepona glavno dihalno mišico, njihove dihalne mišice pa so manj učinkovite in se zato hitreje utrudijo. Otroci imajo tudi prožnejši prsni koš in zmanjšano funkcionalno rezidualno kapaciteto pljuč. Pri novorojenčkih in dojenčkih igra pomembno vlogo tudi nezrelost dihalnega centra, kar lahko vodi v paradoksno zaviranje dihanja ob hipoksiji (1–3).

Ocena otroka v dihalni stiski in pristop

K otroku v dihalni stiski pristopamo po principu **ABCDE**. Če otrok ne diha in ne kaže znakov življenja, začnemo s temeljnimi postopki oživljanja (TPO) (1, 2).

Ocena otroka v dihalni stiski vključuje:
- oceno prehodnosti dihalne poti,
- oceno dihalnega napora in frekvence dihanja,
- oceno učinkovitosti dihanja in
- oceno vpliva nezadostnega dihanja na druge organe (1, 2).

Akutni laringitis (psevdokrup)

Akutni laringitis (AL) je akutno virusno vnetje laringealne sluznice, za katerega je značilen nastanek otekline subglotisno in predstavlja enega najpogostejših vzrokov za akutni stridor pri otrocih. AL najpogosteje povzroča virus parainfluence, sledijo mu rinovirusi, enterovirusi, virus influence, respiratorni sincicijski virus (RSV) in humani bokavirus (2, 4). Zbolevajo večinoma otroci med 3. mesecem in 3. letom starosti (4).

AL se navadno začne z zmerno povišano telesno temperaturo, do 38,5° C, čez približno tri dni pa se pojavijo še inspiratorni stridor, lajajoči kašelj, hripavost in dihalna stiska različnih stopenj z znaki povečanega dihalnega dela (2). Značilno je, da se bolezen začne v nočnem času, ponoči so

Kazalo celotne vsebine

simptomi tudi najbolj izraženi (2). Glede na klinično sliko lahko AL razdelimo v tri stopnje: blago, zmerno in hudo (Tabela 1).

Tabela 1: Stopnje akutnega laringitisa glede na prevladujoče simptome (4).

	Blaga oblika	**Zmerna oblika**	**Huda oblika**
Lajajoči kašelj	Občasno prisoten	Pogosto prisoten	Pogosto prisoten
Stridor	Brez/blag	V mirovanju	Močen inspiratorni stridor, lahko tudi ekspiratorni
Dihalni napor (»ugrezanje«)	Brez/blago	V mirovanju	Izrazit
Cianoza	/	/	Lahko prisotna
Motnje zavesti	/	Brez/agitacija	Letargija

Zdravljenje

Je odvisno od stopnje bolezni (Tabela 125). Pri blagi obliki je zdravljenje zgolj počitek in ustrezna hidracija (4). Pri težje potekajoči obliki bolezni pa je umestna še uporaba sistemskih kortikosteroidov (deksametazon 150 mcg/kg ali prednizolon 0,5–1 mg/kg po.) ter inhalacije adrenalina (0,4 ml/kg, redčen 1 : 1000, maks. 5 ml) (2, 4). Učinek adrenalina v inhalacijah se izrazi po 10 do 30 minutah in traja 2 uri.

Le majhen odstotek otrok potrebuje sprejem v enoto intenzivne terapije (EIT) in endotrahealno intubacijo. Za to se odločimo pri otrocih z napredujočo tahipnejo, tahikardijo in hudim dihalnim naporom (2).

Akutni bronhiolitis

Akutni bronhiolitis (AB) je virusno vnetje malih dihalnih poti, ki se najpogosteje pojavlja pri otrocih do 1. leta starosti (2, 5). Prizadene 10 % dojenčkov, od tega jih 2–3 % potrebuje bolnišnično obravnavo (2). AB se pojavlja v zimskem obdobju, v našem okolju se pojavlja med januarjem in aprilom (6). Najpogostejši povzročitelj AB je RSV, v 60–80 %, sledijo še virus parainfluence, virus influence, humani metapnevmovirus in adenovirus (2, 5, 6).

AB se v začetni fazi kaže z znaki prehlada z blago povišano telesno temperaturo, vodenim izcedkom iz nosu in suhim kašljem, dojenček je lahko razdražljiv, lahko odklanja hrano in tekočino. Bolezen lahko ostane omejena na zgornja dihala, lahko pa se po nekaj dneh pojavijo še znaki okužbe spodnjih dihal s povečanim dihalnim delom (tahipneja, ugrezanje prsnega koša, plapolanje nosnih kril). Avskultatorno so slišni drobni poki v obeh fazah dihanja in visokofrekventni ekspiratorni piski (5–7). Znaki AB so navadno najhujši med 3. in 5. dnem bolezni (7). Posebej moramo biti pozorni na otroke, ki imajo večje tveganje za težje potekajočo obliko. To so otroci, stari manj kot 6 tednov, nedonošenčki, otroci s kronično pljučno boleznijo, kongenitalno srčno napako in imunokompromitirani otroci (2).

Kazalo celotne vsebine

Diagnozo AB lahko postavimo na podlagi značilne klinične slike in epidemioloških podatkov. Laboratorijske, slikovne in mikrobiološke preiskave glede na smernice niso rutinsko potrebne (5–7).

Zdravljenje

Zdravljenje je simptomatsko. Na prvem mestu je skrb za prehodnost nosu ter skrb za zadostno hidracijo (2). Ob težjem poteku je potreben sprejem v bolnišnico. Otrok s saturacijo s kisikom pod 92 % potrebuje dodatek ogretega in navlaženega kisika v vdihanem zraku preko nosnega katetra ali obrazne maske. Ob poglabljanju dihalne stiske in/ali pojavu dihalnih premorov se odločimo za neinvazivno dihalno podporo. Kot prvo največkrat uporabimo zdravljenje z visokopretočnim kisikom (ZVP, angl. high flow nasal cannula, HFNC), s čimer otroku dovajamo vlažno in ogrevano mešanico kisika in zraka z višjimi pretoki (po raziskavah do 2 litra/kg). Naslednja stopnja neinvazivne dihalne podpore je uporaba maske za zagotavljanje nosno-žrelnega stalnega pozitivnega tlaka (angl. continuous positive airway pressure, CPAP). S tem zagotavljamo stalen pozitiven tlak v pljučih, kar olajša izstopanje zraka iz hiperinfliranih pljuč ter prepreči, da bi pljuča med izdihom kolabirala. Če omenjeno ne zadostuje, se lahko odločimo za neinvazivno ventilacijo (NIV) preko obrazne maske (2, 11). 5–10 % hospitaliziranih otrok zaradi poglabljanja dihalne stiske potrebuje intubacijo in umetno ventilacijo (2, 7). Potrebna je tudi skrb za zadostno hidracijo, ki jo zagotavljamo v bolnišnici enteralno preko želodčne sonde ali parenteralno. Če se pojavi sindrom neustreznega izločanja antidiuretskega hormona (SIADH), je treba vnos tekočine omejiti (6, 7).

Rutinska uporaba bronhodilatatorjev in sistemskih kortikosteroidov ni priporočljiva. Antibiotično zdravljenje je upravičeno le pri dokazani bakterijski okužbi oziroma če zanjo obstaja utemeljen klinični sum, npr. koncentracija C-reaktivnega proteina (CRP) nad 150 mg/l (2, 5–7).

Izjemno pomembno je **preprečevanje** AB z ustrezno higieno rok ter izogibanjem zaprtim in množično obiskovanim prostorom (npr. nakupovalni center). V Sloveniji poznamo tudi zaščito proti RSV z monoklonskim protitelesom palivizumabom v obliki petih odmerkov cepiva v sezoni virusnih okužb (6, 7).

Akutno poslabšanje astme

Astma je kronična obstruktivna vnetna bolezen malih dihalnih poti in predstavlja eno pogostejših kroničnih bolezni v otroški dobi. Akutno poslabšanje astme predstavlja tudi enega najpogostejših vzrokov za pregled otroka v urgentni službi (8).

Akutno poslabšanje astme je najpogosteje posledica nepravilnega ali nerednega jemanje protivnetnih zdravil ali izpostavitve otroka alergenom in dražljivcem (9).

Klinična slika je odvisna od stopnje akutnega poslabšanja astme (Tabela 2).

Tabela 2. Delitev akutnega poslabšanja astme v tri stopnje glede na klinične simptome in znake, na čemer temelji tudi zdravljenje akutnega poslabšanja astme.

	Blago do **zmerno** poslabšanje	**Težko** poslabšanje	**Življenje ogrožajoče** poslabšanje

Kazalo celotne vsebine

Frekvenca dihanja	2–5 let: ≤ 40 vdihov/min. Nad 5 let: ≤ 30 vdihov/min.	2–5 let: > 40 vdihov/min. Nad 5 let: > 30 vdihov/min.	2–5 let: > 40 vdihov/min. Nad 5 let: > 30 vdihov/min.
Uporaba pomožne muskulature	Ne	Da, sedi nagnjen naprej	Da, otrok je izčrpan, cianotičen
Piskanje	Lahko proti koncu izdiha	Glasno piskanje	Glasno piskanje ali tih prsni koš
Govor	Zmore celoten stavek	Zmore več besed, ne pa celotnega stavka	Zmore le posamezne besede
Srčni utrip	2–5 let: ≤ 140 utripov/min. Nad 5 let: ≤ 125 utripov/min.	2–5 let: > 140 utripov/min. Nad 5 let: > 125 utripov/min.	2–5 let: > 140 utripov/min. Nad 5 let: > 125 utripov/min.
Saturacija O_2 (brez dodatka O_2 v vdihanem zraku)	≥ 92 %	Med 90 % in 92 %	< 90 %
Nevrološko stanje	Ni vznemirjen, rajši sedi kot leži	Vznemirjen	Letargija, agitacija
PEF	≥ 50 % osebnega rekorda	< 50 %	< 33 %, ne more pihniti v merilnik

PEF, največji pretok med izdihom (angl. *peak expiratory flow*)

Klinična obravnava otroka z akutnim poslabšanjem astme temelji na čimprejšnji prekinitvi hipoksije, obstrukcije in preprečitvi napredovanja ali ponovitve simptomov. Obravnava otroka je odvisna od stopnje poslabšanja astme (Tabela 126), odziva otroka na začetno zdravljenje in prisotnosti pridruženih pomembnih dejavnikov tveganja za težji potek bolezni. Ti dejavniki so anamneza predhodnega hudega poslabšanja astme, ki je zahtevalo zdravljenje v EIT, poslabšanje astme v preteklem letu, ki je zahtevalo hospitalizacijo ali obisk nujne medicinske pomoči, če otrok za zdravljenje astme potrebuje sistemske kortikosteroide, če otrok ne prejema ustrezne zaščitne terapije, velika uporaba olajševalca (več kot 1 pršilnik na mesec) ter slabo sodelovanje in neupoštevanje navodil zdravnika (8, 9).

Zdravljenje akutnega poslabšanja astme se začne že v domačem okolju. Starši otroka z astmo prejmejo pri pediatru specialistu ustrezna in natančna pisna navodila, kdaj lahko zdravljenje nadaljujejo doma in kakšno naj bo to zdravljenje ter kdaj je treba poiskati zdravniško pomoč (9).

Zdravljenje temelji na stopnji akutnega poslabšanja astme. Otrok naj prejme kisik preko obrazne maske pri saturaciji kisika pod 94 %, ciljna saturacija kisika je med 94 % in 98 %. Prejme naj tudi kratkodelujoči bronhodilatator (4–10 vpihov na 20 minut, 1 uro) ali inhalacije nebuliziranega salbutamola (< 5 let 2,5 mg; > 5 let 5 mg). Če ni takojšnjega odziva na kratkodelujoči bronhodilatator ali če je otrok nedavno potreboval sistemski kortikosteroid, prejme tudi

Kazalo celotne vsebine

metilprednizolon (1 mg/kg telesne mase, maks. 60 mg) ali hidrokortizon (4 mg/kg telesne mase). Ves čas ocenjujemo vitalne funkcije in natančno spremljamo otrokovo klinično stanje (2, 9, 10). Pri življenje ogrožajočem poslabšanju astme je začetek zdravljenja enak, kot je že opisano. Dodatno lahko otrok prejme še inhalacije z ipratropijevim bromidom (< 2 leti 125 µg; > 2 leti 250 µg), ki jih lahko skupaj z inhalacijami salbutamola ponavljamo na 20–30 minut. Pri hudi dihalni stiski je potrebna intubacija in umetna ventilacija. Potreben je takojšen prevoz takšnega otroka v bolnišnico in sprejem v EIT. Pri zdravljenju življenje ogrožajoče astme, ki se ne popravlja ob omenjeni terapiji, lahko otrok prejme še infuzijo salbutamola (> 2 leti 15 µg/kg v 10 minutah), infuzijo magnezijevega sulfata (40 mg/kg v 20 minutah) in/ali infuzijo aminofilina (5 mg/kg v 20 minutah, nato 1 mg/kg/h v kontinuirani infuziji). Pri aminofilinu je treba paziti na pojav aritmij, kontraindiciran je pri otrocih, ki v svoji redni terapiji prejemajo aminofilin ali druge metilksantine.

Otroka z akutnim poslabšanjem astme lahko odpustimo v domače okolje, če so simptomi blažji oziroma so izginili, če dosega največji pretok med izdihom (angl. peak expiratory flow, PEF) nad 60–80 % osebnega rekorda, ima saturacijo kisika nad 94 % brez dodatka kisika v vdihanem zraku in če ima otrok doma ustrezne razmere za nadaljevanje zdravljenja (9).

Zaključek

Akutne okužbe dihal predstavljajo pri otrocih enega najpogostejših vzrokov za obisk zdravnika ter tudi hospitalizacijo. Pri majhnih otrocih pod 5 let akutna dihalna odpoved globalno predstavlja najpogostejši vzrok umrljivosti, največji delež je pri otrocih pod 2. letom starosti (2). Zgodnja prepoznava otroka v dihalni stiski je bistvena za ustrezno in hitro ukrepanje.

Kazalo celotne vsebine

Viri:
1. Pavčnik M, Grošelj Grenc M. Prepoznava kritično bolnega otroka [Elektronski vir]. Gradivo za pripravo na vaje iz pediatrije v Enoti za intenzivno terapijo otrok in predavanja za študente 5. letnikov Medicinske fakultete. Dosegljivo na: http://pouk.mf.uni-lj.si/mf/login/index/php.
2. Samuels M, Wieteska S, et al. The child with breathing difficulties. In: Samuels M, Wieteska S, et al. Advanced paediatric life support, A practical approach to emergencies, 6th edition. John Wiley & Sons, 2016; 49–66.
3. Grosek Š. Akutna dihalna stiska in akutna dihalna odpoved. In: Kržišnik C, eds. Pediatrija. Ljubljana: DZS, 2014: 131–6.
4. Soklič Košak T. Akutni laringitis in druga nujna stanja zgornjih dihal pri otroku. In: Vajd R, Gričar M. Zbornik urgentne medicine. Ljubljana: Slovensko združenje za urgentno medicino, 2015; 98–100.
5. Ralston SL, Lieberthal AS, Meissner HC, et al. Clinical practice guideline: The diagnosis, management, and prevention of bronchiolitis. Pediatrics. 2014; 134: 1474–502.
6. Škofljanec A, Kopriva S. Akutni bronhiolitis pri otroku – kako pristopimo?. In: Vajd R, Gričar M. Zbornik urgentne medicine. Ljubljana: Slovensko združenje za urgentno medicino, 2015: 107–110.
7. Pavčnik M. Bronhiolitis. In: Grosek Š. Kritično bolan in poškodovan otrok 2017. XX. izobraževalni seminar z učnimi delavnicami. Ljubljana: Klinični oddelek za otroško kirurgijo in intenzivno terapijo, Kirurška klinika, Univerzitetni klinični center, 2017: 139–44.
8. Liu AH, Covar RA, Spazn JD, et al. Childhood asthma. In: Kliegman RM, eds. Nelson Textbook of Pediatrics, 19th edition. Philadelphia: Elsevier, 2011; 780–800.
9. Krivec U, Praprotnik M. Astma – diferencialna diagnoza in zdravljenje akutnega poslabšanja. In: Vajd R, Gričar M. Zbornik urgentne medicine. Ljubljana: Slovensko združenje za urgentno medicino, 2015; 101–6.
10. Praprotnik M. Obravnava akutnega poslabšanja astme pri otroku. In: Krivec U, Praprotnik M, eds. Astma pri otroku. Medicinska fakulteta, Katedra za pediatrijo, Ljubljana, 2015; 126–38.
11. Praprotnik M, Kotnik Pirš A, Zver A, et al. Novosti v obravnavi otrok z akutnim bronhiolitisom. Slovenska pediatrija 2018; 25: 284-298

Otrok z motnjo srčnega ritma in drugimi kardiološkimi obolenji

Avtorja: Matevž Trdan, Ivan Vidmar
Recenzenta: Metka Derganc, Štefan Grosek

Uvod

S kardiološkimi nujnimi stanji, ki pri otrocih obsegajo široko področje patologije, se lahko sreča vsak, ki dela v splošni ali urgentni pediatrični ambulanti. Potrebna je hitra prepoznava in ocena kliničnega stanja, nato pa pravilna obravnava in zdravljenje.

Prirojene srčne bolezni

Prirojene srčne bolezni se pojavljajo pri približno 1 % vseh živorojenih otrok. Časovni potek klinične manifestacije se razlikuje glede na samo vrsto srčne lezije in njene odvisnosti od Botallovega voda. Klinični znaki pri novorojenčku s kritično srčno boleznijo se lahko kažejo s šokovnim stanjem, cianozo, tahipnejo, s simptomi pljučnega edema, težavami pri hranjenju, slabim napredovanjem telesne teže ... Nekateri novorojenčki, zlasti tisti z lezijami, odvisnimi od Botallovega voda, so lahko ob prvem kliničnem pregledu videti povsem normalno ali z zelo subtilnimi znaki in simptomi (1).

Diagnostična obravnava simptomatskih novorojenčkov vključuje fizikalni pregled, pulzno oksimetrijo, rentgensko slikanje prsnega koša, elektrokardiogram (EKG), test hiperoksije in ehokardiografijo. Srčna kateterizacija in druga slikovna diagnostika spada v subspecialno področje (2).

Kazalo celotne vsebine

Pri novorojenčkih s srčno napako, ki je odvisna od Botallovega voda, lahko njegovo zaprtje v prvih nekaj dneh življenja povzroči hitro klinično poslabšanje stanja z možnim smrtnim izidom. Uporaba prostaglandina E1 omogoči ponovno odprtje ali vzdrževanje Botallovega voda, zato je treba ob sumu na tako stanje takoj začeti z njegovim zdravljenjem.

Srčno popuščanje

Srčno popuščanje je klinična slika različnih bolezenskih stanj, pri katerih se okvari črpalna funkcija srca. Nastopi lahko akutno ali pa poteka kronično. Vzroki srčnega popuščanja pri otrocih so različni; lahko gre za posledico volumenske (npr. L-D šant, insuficienca zaklopk ...) ali tlačne preobremenitve (npr. aortna stenoza, koarktacija aorte, pulmonalna stenoza ...) ali pa gre za oslabitev črpalne funkcije ventrikla pri prirojenih srčnih boleznih, miokarditisu, kardiomiopatijah, ishemijah miokarda, aritmijah, sepsi ... (3).

Pri kliničnem pregledu otroka moramo bili poleg splošnih znakov prizadetosti in morebitne cianoze pozorni na klinične znake zastoja v vratnih venah, na pljučno kongestijo, povečana jetra ter spremembe ob avskultaciji srca in palpaciji pulza.

Zdravljenje

Je odvisno od etiologije in stopnje srčnega popuščanja, zato se začne z obravnavo osnovnega vzroka. Pri srčnem popuščanju, ki je posledica strukturnih napak srca, so potrebne kirurške ali katetrske intervencije, medikamentna terapija pa je pogosto potrebna za stabilizacijo stanja na poti do dokončne poprave (4).

Pozna prepoznava srčnega popuščanja lahko vodi v šokovno stanje. Pri obravnavi in morebitni reanimaciji otroka s srčnim popuščanjem moramo biti previdni z intravenskim dajanjem tekočin, saj lahko vodi v poslabšanje stanja (6).

Aritmije

Pri otroku z motnjo srčnega ritma je potrebna ocena splošnega stanja (grozeči ali že prisotni kardiogeni šok), ocena hitrosti (bradikardija, tahikardija) in rednosti srčnega ritma (reden, nereden) ter ocena širine kompleksov QRS (ozki ali normalni kompleksi so krajši od 0,08 s oz. dva mala kvadrata pri običajni hitrosti snemanja EKG; če je vrednost večja, govorimo o širokem kompleksu QRS).

Tahikardije z ozkimi QRS

Sinusna tahikardija se od sinusne normokardije razlikuje po višji frekvenci. Predstavlja fiziološki odziv na različne strese, npr. zvišano telesno temperaturo (vsaka stopinja Celzija zviša frekvenco za 10/min.), fizični napor, anksioznost, tirotoksikozo, hipoksemijo, hipotenzijo, hipovolemijo, zastojno srčno odpoved. Zdravimo vzrok sinusne tahikardije (5).

Za **supraventrikularno tahikardijo** je značilna visoka srčna frekvenca: pri dojenčkih navadno > 220/min., pri otrocih > 180/min. V EKG je prisotna redna tahikardija, P-val je variabilen, navadno je skrit v kompleksu QRS in ga ne vidimo. Lahko je del končnega kompleksa QRS. Pri dojenčkih se pojavi pogosto pri predhodno zdravih, brez prirojene srčne bolezni (6).

Kazalo celotne vsebine

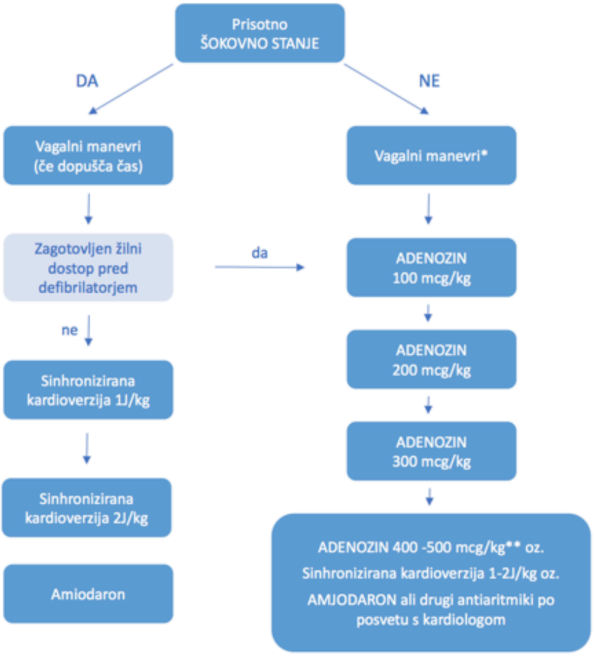
Tahikardije s širokimi QRS

Ventrikularna tahikardija izvira v tkivu prekatov. Njena običajna frekvenca je 120–220/min. Pogosto težko ločimo ventrikularno od supraventrikularne tahikardije z aberantnim prevajanjem skozi ventrikle. Zato raje govorimo o tahikardiji s širokimi kompleksi QRS.

Do ventrikularne tahikardije pride največkrat pri otrocih z obstoječo srčno boleznijo (npr. stanje po srčni kirurgiji, kardiomiopatija, miokarditis, elektrolitske motnje, podaljšan interval QT, osrednji znotrajsrčni katetri) (6).

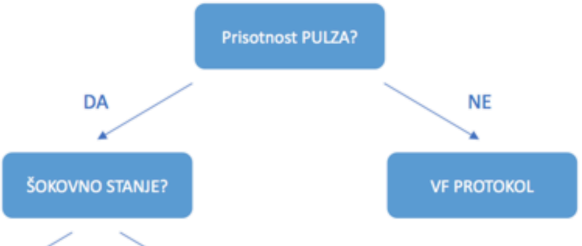
Ventrikularna fibrilacija, **asistolija** in **električna aktivnost brez pulza** predstavljajo motnje ritma, ki se manifestirajo kot srčni zastoj, vsaka ima svoj algoritem reanimacije (6).

Slika 1. Algoritem obravnave supraventrikularnih tahikardij.

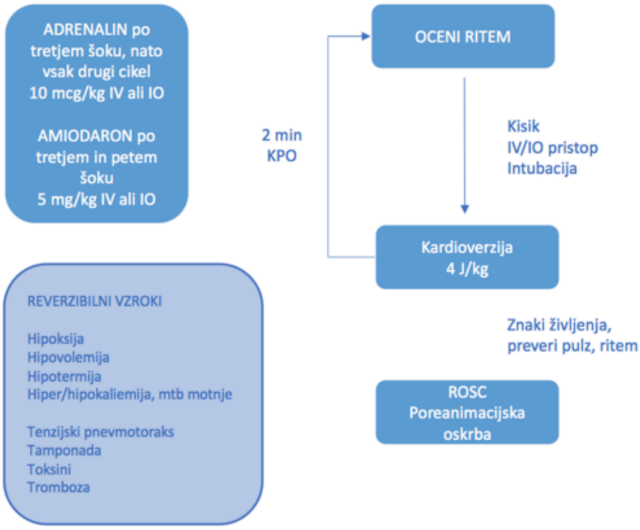


* vagalni manevri: leden obkladek na obraz, Valsalvov manever, enostranska masaža karotidnega sinusa pri starejših otrocih
** maksimalni odmerek 12 mg (novorojenček 300 mcg/kg)

Slika 2. Algoritem obravnave ventrikularne tahikardije.

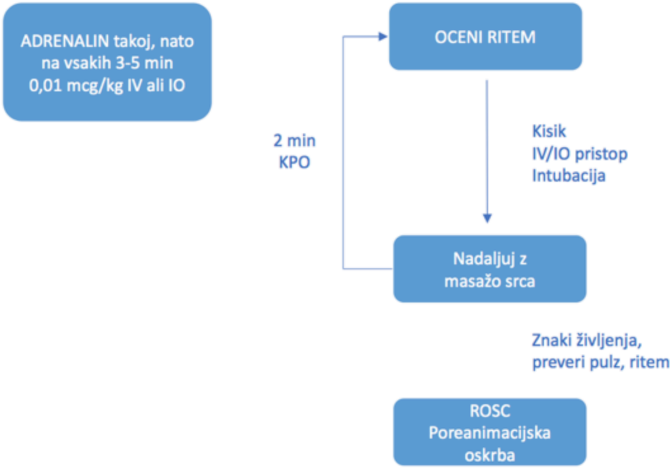


Slika 3: Algoritem obravnave ventrikularne fibrilacije in ventrikularne tahikardije brez pulza.



KPO, kardiopulmonalno oživljanje; ROSC, povratek spontanega krvnega obtoka (angl. *return of spontaneous circulation*)

Slika 4: Algoritem obravnave pri asistoliji, električni aktivnosti brez pulza.



Kazalo celotne vsebine

Bradikardija

Bradikardija je upočasnjen srčni ritem, pri otrocih je pogosta sinusna bradikardija, atrioventrikularni blok je redkejši. Bradikardija v pediatrični populaciji pogosto predstavlja predterminalno stanje dihalne odpovedi ali šokovnega stanja – huda ali dlje časa trajajoča hipoksija povzroči bradikardijo, ki lahko vodi v srčni zastoj, zato je treba vedno pred začetkom farmakološkega zdravljenja (atropin 0,02 mg/kg, adrenalin 0,01 mg/kg) preveriti prehodnost dihalne poti, oceniti dihanje in hemodinamsko stanje. Bradikardija lahko nastane tudi ob vagalni stimulaciji (aspiracija, intubacija) (5, 6).

Hipertenzivna kriza

Hipertenzivna kriza je opredeljena kot hudo zvišanje krvnega tlaka. Zaradi odpovedi avtoregulacije možganskega krvnega pretoka pride do možganskega edema, hipertenzivne encefalopatije. Najpogostejši simptomi so glavobol, slabost, bruhanje, motnje vida in drugi nevrološki znaki, kot so zmedenost, nemir in žariščni nevrološki znaki, lokalizirani ali generalizirani krči in retinopatija z edemom papile. Stanje zahteva takojšnje, vendar postopno zniževanje krvnega tlaka (v 24–48 urah), saj lahko s prehitrim znižanjem krvnega tlaka zmanjšamo prekrvitev tarčnih organov, kar povzroča ishemijo in infarkt. Za zniževanje krvnega tlaka uporabljamo različna zdravila (npr. labetalol, natrijev nitroprusid, nifedipin …). Ob tem moramo biti pozorni na primerno nadomeščanje tekočin, s katerim ohranjamo zadovoljivo perfuzijo organov (7, 8).

Zaključek

Pri obravnavi otrok v urgentni ambulanti se pri kardioloških nujnih stanjih držimo sprejetih smernic in protokolov zdravljenja. Spremljanje oz. vodenje zdravljenja pri prirojenih srčnih boleznih, srčnem popuščanju in aritmijah je v pristojnosti pediatričnih kardiologov, pri življenje ogrožajočih in nestabilnih stanjih je v zdravljenje vključen pediater intenzivist, pri zdravljenju otrok s hipertenzijo in hipertenzivno krizo pa pediater nefrolog.

Kazalo celotne vsebine

Viri:
1. Grošelj Grenc M, Pavčnik Arnol M, Kalan G, et al. Obravnava novorojenčkov s prirojeno srčno napako, ki potrebujejo zdravljenje s prostaglandinom E1 – slovenske smernice. Zdravniški vestnik. 2012; 81 (2): 91–7.
2. Altman AC. Identifying newborns with critical congenital heart disease [internet]. Waltham, MA: UpToDate; c2017 [citirano 2017 Nov 24]. Dosegljivo na: https://www.uptodate.com.
3. Singh KR, Singh TP. Heart failure in children: Etiology, clinical manifestations, and diagnosis [internet]. Waltham, MA: UpToDate; c2017 [citirano 2017 Nov 24]. Dosegljivo na: https://www.uptodate.com.
4. Singh KR, Singh TP. Heart failure in children: Management [internet]. Waltham, MA: UpToDate; c2017 [citirano 2017 Nov 24]. Dosegljivo na: https://www.uptodate.com.
5. Blaufox DA. Irregular heart rate (arrhythmias) in children [internet]. Waltham, MA: UpToDate; c2017 [citirano 2017 Nov 24]. Dosegljivo na: https://www.uptodate.com.
6. The child with an abnormal pulse rate or rhythm. In: Samuels M, Wieteska S, eds. Advanced Paediatric Life Support. Oxford: John Wiley & Sons; 2016. p. 81–8.
7. Bucić B, Čegovnik R. Izjemno nujna in nujna stanja arterijske hipertenzije. In: Accetto R, Dobovišek J, eds. Arterijska hipertenzija. 5. izd. Ljubljana: Lek; 2004. p. 307–17

Otrok z bolečino v trebuhu

Avtorja: Živa Makovec, Jože Maučec
Recenzenta: Metka Derganc, Štefan Grosek

Uvod

Bolečine v trebuhu so eden najpogostejših simptomov v obdobju otroštva, ki jih zasledimo tako v pediatrični ambulanti kot v urgentnem centru. Predstavljajo velik diagnostični izziv, saj jih povzroča širok nabor pogosto nenevarnih stanj, ki izzvenijo sama, redkeje pa so simptom akutno ogrožajočih stanj, ki jih nikakor ne smemo spregledati (Tabela 127). V študiji iz ZDA je bilo 9 % otrok v ambulanto pediatra pripeljanih zaradi bolečin v trebuhu, od tega jih je 2 % potrebovalo kirurško intervencijo (številka naraste na 10–30 % v urgentnih centrih), pri 19 % vzroka niso uspeli opredeliti (1). Pri ugotavljanju vzroka bolečine sta bistvena natančna anamneza in klinični status, pri čemer moramo upoštevati otrokovo starost.

Pristop k bolniku

Pri otroku nas zanimajo začetek in časovni razvoj, lokacija (Slika 14), intenzivnost in značaj bolečine, ali jo kaj poslabša ali olajša ter pridruženi simptomi. Povprašamo o nedavnih poškodbah, preteklih abdominalnih boleznih in kirurških posegih, kroničnih stanjih ter težavah po organskih sistemih. Pozorni smo na težave, ki kažejo na bolezni zunaj trebuha, kot so kašelj, dispneja, boleče žrelo (respiratorna okužba), spremembe pri odvajanju urina (okužba sečil, diabetična ketoacidoza), izpuščaji (Henoch-Schönleinova purpura). Dekleta primerne starosti povprašamo po ginekološki anamnezi.

Najpogosteje gre za visceralno bolečino, ki je topa, slabo lokalizirana. Iz spodnjega požiralnika in želodca se prenaša v epigastrij, pri izvoru iz tankega črevesa periumbilikalno ter pri izvoru iz debelega črevesa v spodnji del abdomna. Somatoparietalna bolečina je ostra, dobro lokalizirana in izvira iz peritoneja ali trebušne stene.

Bolečina, ki se omili po odvajanju blata ali po bruhanju, pogosto izhaja prva iz debelega in druga iz tankega črevesa. Pri kirurških vzrokih se bolečina navadno začne pred bruhanjem in obratno pri nekirurških. Če vročina ni med vodilnimi simptomi, temveč se pojavi za bolečino in bruhanjem, gre bolj verjetno za kirurški vzrok. Kri na blatu je lahko znak ishemije črevesja. Pri prisotnosti žolča v izbruhanem sklepamo na črevesno obstrukcijo. Pri bolečini z nenadnim začetkom gre lahko za

Kazalo celotne vsebine

torzijo, intususcepcijo ali perforacijo, pri ponavljajočih se epizodah, ki vmes popustijo, pa intususcepcijo, mezenterijski limfadenitis, gastroenteritis ali zaprtje.

Če je otrok močno prizadet ali življenjsko ogrožen, uporabimo pristop ABCDE in takoj stabiliziramo vitalne funkcije. Pozorni smo na znake hipovolemije in šoka, kot so tahikardija, hipotenzija, motena zavest. Povišana telesna temperatura nakazuje infekcijski vzrok, kot so akutni gastroenteritis, pljučnica, pielonefritis ali intraabdominalni absces. Povečano dihalno delo in nižja stopnja saturacije kisika kažeta na pljučnico. Veliko nam lahko pove že splošni videz otroka. Pri otroku, ki se zvija od bolečin, gre pogosteje za visceralni tip bolečine; pri peritonealnem draženju bolečino zmanjšuje mirovanje v varovalnem, sključenem položaju.

Tabela 1. Pomembnejše diferencialne diagnoze bolečine v trebuhu.

Vse starosti	Dojenčki in malčki	Osnovnošolski otroci	Adolescenti
Apendicitis Obstrukcija črevesja Zloraba Zaprtje Težave zaradi prehrane Bolezni žolčnika Gastroenteritis Hemolitično-uremični sindrom Mezenterijski limfadenitis Pankreatitis Kriza anemije srpastih celic Poškodba Okužba zgornjih dihal Okužba sečil	Hirschsprungova bolezen Kolike dojenčka Inkarcerirana kila Intususcepcija Laktozna intoleranca Zastrupitev Malrotacija Meckelov divertikel Volvulus	Abdominalna migrena Funkcionalna bolečina Henoch-Schönleinova purpura Intususcepcija Zastrupitev Mononukleoza Volvulus	Ektopična nosečnost Funkcionalna bolečina Kronična vnetna črevesna bolezen Sindrom razdražljivega črevesa Menstruacija Mononukleoza Infarkt omentuma Nosečnost in zapleti Torzija testisa ali ovarija Pelvična vnetna bolezen Spolno prenosljiva okužba

Pregled trebuha vedno začnemo na manj prizadeti strani ter poskušamo nežno in brez nepotrebnega poslabševanja bolečin ugotoviti točno lokacijo in stopnjo občutljivosti, znake peritonitisa, prisotnost patoloških mas ali povečanih organov. Vsak pregled bi moral vključevati tudi zunanja spolovila s testisi in izstopišča kil. Rektalni pregled lahko posreduje informacije o tonusu sfinktra, prisotnosti mas, blata, krvi. Pri spolno aktivnih dekletih je pomemben tudi ginekološki pregled.

Kazalo celotne vsebine

Slika 1: Vzroki bolečine v trebuhu po lokaciji (6).

Dodatne preiskave

Otroci, ki so sicer zdravi in nimajo večjih odstopanj pri pregledu, ne potrebujejo vedno dodatnih preiskav. Pri večini sta od laboratorijskih preiskav indicirana hemogram in analiza urina. Povišano število levkocitov kaže na vnetje ali infekt. Nižji hematokrit lahko kaže na krvavitev, kar lahko prikrije dehidracija, ki hematokrit zvišuje. Spremembe v urinu lahko nakazujejo okužbo sečil. Serumska glukoza in elektroliti ter acidobazno ravnovesje lahko pomagajo oceniti hidracijo. Pri bolečini v zgornjih kvadrantih jetrni encimi, amilaza in lipaza pomagajo izključiti hepatitis,

Kazalo celotne vsebine

holangitis ali pankreatitis. Pri vseh dekletih po začetku pubertete bi morali opraviti še test nosečnosti, pri otrocih z vnetim žrelom pa hitri streptokokni antigenski test.

Na RTG-sliki abdomna lahko vidimo znake obstrukcije ali perforacije, na RTG prsnega koša pljučnico. Ultrazvok je najbolj uporabljana preiskava. Z njim lahko prikažemo vnetje slepiča, vnetje črevesnih vijug, holecistits, pankreatitis, urogenitalne težave (ledvični kamni, torzija ovarija/testisa, rupturirana ovarijska cista, nosečnost in zapleti), intususcepcijo, stenozo, krvavitev po poškodbi. Uporabi CT se zaradi velikega izpostavljanja sevanju pri otrocih poskušamo izogniti.

Zdravljenje

Pri otroku, ki je hudo prizadet in ogrožen, je treba najprej poskrbeti za stabilizacijo vitalnih funkcij. Začetna urgentna obravnava vključuje korekcijo hipovolemije in šoka z infuzijo tekočin, korekcijo hipoksije ali metaboličnih motenj. Otrok, pri katerem sumimo na kirurške vzroke bolečine, mora ostati tešč. Pri otrocih s sumom na hudo okužbo po odvzemu kužnin lahko začnemo z empirično antibiotično terapijo. Pri obstrukciji črevesja lahko posežemo po nazogastrični cevki za dekompresijo želodca. Dokončna terapija je odvisna od vzroka. Ne pozabimo pa na analgezijo. Ta ne vpliva na zakasnitev ali zanesljivost diagnostike, zato jo lahko otrok po potrebi prejme že pred pregledom kirurga (3).

Pri mnogih otrocih kljub natančnemu pregledu in dodatnim preiskavam ne ugotovimo vzroka bolečin. Ker pa lahko gre za začetek bolezni ali atipično obliko, moramo pri teh otrocih pregled večkrat ponoviti in jih po potrebi v ta namen zadržati v bolnišnici ali urgentnem centru. Če so anamneza, status in dodatne preiskave brez večjih odstopov in otroci dobro prenašajo hranjenje, jih lahko odpustimo domov z navodili staršem in dogovorom o ponovnem pregledu znotraj 24–48 ur.

Vzroki bolečin v trebuhu

Življenjsko nevarni vzroki bolečine so krvavitev, ileus ali perforacija notranjih organov ter nekateri vzroki zunaj trebuha, kot je diabetična ketoacidoza, hemolitično-uremični sindrom ter miokarditis.

Akutni apendicitis je najpogostejša kirurška bolezen v otroškem obdobju. Tipično se začne z visceralnimi, slabo lokaliziranimi bolečinami periumbilikalno, ki se v roku 6–48 ur spremenijo v parietalne, dobro lokalizirane bolečine v desnem spodnjem kvadrantu, ko pride do vnetja peritoneja. Še posebno pri mlajših otrocih gre lahko za atipično klinično sliko, hitreje pa pride tudi do perforacije, zato je treba na apendicitis pomisliti pri vseh predhodno zdravih otrocih z bolečinami v trebuhu in bruhanjem, tudi če so brez vročine in fokalne bolečine.

Poškodbe trebuha lahko povzročijo krvavitve, hematome, laceracije solidnih ali perforacije votlih organov, ishemijo ob poškodbi žil. Najpogosteje gre za tope poškodbe ob padcih, prometnih nesrečah, pomisliti moramo na možnost zlorabe otroka.

Ileus se navadno kaže s krčevitimi bolečinami in bruhanjem ter je povezan z urgentnimi stanji, kot so intususcepcija, malrotacija z volvulusom, nekrotizirajoči enterokolitis, ukleščena kila ali pooperativne adhezije. Pri večini urgentnih stanj je dokončno zdravljenje kirurško.

Najpogostejši vzroki bolečin v trebuhu so gastroenteritis, zaprtje, sistemske virusne bolezni in druge okužbe (bazalna pljučnica, okužba sečil, streptokokni laringitis), mezenterijski limfadenitis ter kolike pri dojenčku in funkcionalne bolečine pri starejših otrocih.

Kazalo celotne vsebine

Otroci z akutnim gastroenteritisom imajo triado vročine, bruhanja in diareje, lahko pa se začne s hudimi krčevitimi bolečinami. Najpogostejši povzročitelji so virusi (rotavirus, adenovirus, norovirus, enterovirus). Zdravljenje je simptomatsko, z oralno ali intravenozno rehidracijo. Pri otrocih z bolečinami v spodnjih kvadrantih, ki blata ne odvajajo redno, je verjeten vzrok bolečin zaprtje, navadno lahko preko trebuha ali rektalno tipamo formirano blato. Odvajanje lahko spodbudimo s klistirjem ali laksativi ter spremembami v prehrani in navadah. Pogost nedolžni vzrok bolečin v desnem spodnjem kvadrantu je mezenterijski limfadenitis. Bolečine so navadno bolj difuzne, brez znakov peritonitisa, najpogosteje se pojavijo po virusni okužbi, redko ob kronični vnetni črevesni bolezni ali limfomu. Zdravljenje je simptomatsko z analgezijo. Dojenčkove kolike se pojavljajo v prvih tednih življenja in se kažejo s paroksizmi joka in pritegovanjem kolen k trebuhu, umirijo se z odvajanjem zraka ali blata. Starši lahko marsikatere znake pri dojenčku, kot je neutolažljiv jok, pripisujejo bolečinam v trebuhu. Potreben je širok diagnostični pristop. Kolike in ostale funkcionalne bolečine so diagnoze izključevanja.

Zaključek

Bolečine v trebuhu so zelo pogost simptom v otroških letih in predstavljajo velik diagnostični izziv. Najpogosteje gre za benigne težave, pomembno pa je, da ne spregledamo redkih, a resnih vzrokov, kot so apendicitis, intususcepcija, ileus, krvavitev ali perforacija. Ključ do diagnoze predstavljajo natančna anamneza in klinični status ter usmerjene dodatne preiskave, ob upoštevanju posebnosti otrokovega starostnega obdobja.

Viri:
1. Loening-Baucke V, Swidsinski A. Constipation as cause of acute abdominal pain in children. J Pediatr. 2007; 151 (6): 666–9.
2. Reust C, Williams A. Acute abdominal pain in children. Am Fam Physician. 2016; 93 (10): 830–6.
3. Radzik D, Zaramella C. Early analgesia for children with acute abdominal pain: Is it applicable without affecting diagnostic accuracy? Acute Pain. 2007; 9 (1): 48–9.
4. Joon Sung Kim. Acute abdominal pain in children. Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr. 2013; 16 (4): 219–24.
5. Infants and children: acute management of abdominal pain – Clinical practice guideline. NSW Ministry of Health, 2013.
6. Cartwright SL, Knudson MP. Evaluation of acute abdominal pain in adults. Am Fam Physician. 2008; 77 (7): 971–78.

Dehidracija in šok pri otroku

Avtorja: Miha Ciringer, Gorazd Kalan
Recenzenta: Metka Derganc, Štefan Grosek

Uvod

Šok je klinični sindrom, za katerega je značilna akutna odpoved kardiovaskularnega sistema, ki vodi v moteno dobavo kisika in hranil tkivom, z značilno metabolično acidozo ter povišano koncentracijo laktata v serumu. Številni nevrohumoralni mehanizmi skušajo kompenzirati nastalo motnjo s tem, da se krvni obtok centralizira in s tem ohrani perfuzijo vitalnih organov (možgani, srce, ledvice, jetra) na račun slabše perfuzije ostalih organov (gastrointestinalni trakt, mišice, koža). Kadar nevrohumoralni mehanizmi še lahko zagotavljajo krvni tlak in s tem tkivno homeostazo, govorimo o kompenzirani fazi šoka. Ta je z ustreznim zdravljenjem reverzibilna. Kadar osnovna patofiziološka motnja vztraja in šokovno stanje napreduje do odpovedi kompenzacijskih mehanizmov, govorimo o progresivni fazi šoka. Brez agresivne podporne terapije vodi progresivna

Kazalo celotne vsebine

faza v refraktarno, za katero je značilna večorganska odpoved in praviloma kljub agresivni podporni terapiji vodi v smrt (1, 2).

Oblike šoka

Glede na patofiziološki mehanizem delimo šok na pet skupin: **hipovolemični, kardiogeni, distributivni, obstruktivni in disociativni** (Tabela 1).

Tabela 1. Skupine vzrokov šoka.

Hipovolemični	**Distributivni**
Krvavitev	Anafilaksija
Nehemoragične izgube tekočine	Sindrom toksičnega šoka
Bruhanje	Zastrupitev
Driska	Sepsa
Opeklina	**Obstruktivni**
Ileus	Tamponada srca
Nefrotski sindrom	Tenzijski pnevmotoraks
Kardiogeni 💔	Pljučna embolija
Akutni miokardni infarkt	Koarktacija aorte
Kongestivna odpoved srca	Prirojena kritična stenoza aortne zaklopke
Stanje po operaciji na srcu	Hipoplastični aortni lok
Aritmija	**Disociativni**
Miokarditis	Zastrupitev s cianidi
Stanje po kardiopulmonalnem obvodu	Zastrupitev z ogljikovim monoksidom
Sepsa	Huda anemija
Zastrupitev	Methemoglobinemija

Hipovolemični šok nastane zaradi zmanjšanja volumna krožeče krvi po srčno-žilnem sistemu. Ta najpogosteje nastane zaradi dehidracije ob bruhanju, driski, ileusu. Če nastane hipovolemija zaradi krvavitve, govorimo o hemoragičnem šoku.

Kardiogeni šok nastane ob motnji kontraktilnosti ali kronotropni insuficienci srčne mišice. Najpogostejša stanja, ki privedejo do kardiogenega šoka pri otrocih, so prirojene srčne napake, motnje ritma (tahiaritmije in bradiaritmije), miokarditis, zelo redko ishemična bolezen srca.

Obstruktivni šok je posledica mehanske ovire iztoka krvi iz srca ali pritiska na srce od zunaj. Nastane ob tenzijskem pnevmotoraksu, tamponadi srca, masivni pljučni emboliji. Mehanska ovira iztoka krvi iz srca je na arterijskem delu sistemske cirkulacije, vzrok je lahko koarktacija aorte,

Kazalo celotne vsebine

prirojena kritična stenoza aortne zaklopke, hipoplastični aortni lok ali kompleksnejše anomalije srca, kot je hipoplastično levo srce. Najpogostejša mehanska ovira iztoka krvi iz srca na arterijskem delu pljučne cirkulacije je pljučna embolija.

Distributivni šok sledi neustrezni prerazporeditvi intravaskularnega volumna zaradi vazodilatacije tako arterij kot tudi ven. Najpogostejši vzrok distributivnega šoka je sepsa. Ostala stanja, ki privedejo do distributivnega šoka, so našteta v Tabeli 1.

Disociativni šok je posledica motnje celičnega dihanja na ravni mitohondrijev, zaradi česar se kisik v kapilarnem delu cirkulacije ne oddaja celicam. Lahko nastane tudi zaradi motnje oddajanja kisika s hemoglobina. Stanja, ki privedejo do disociativnega šoka, so našteta v Tabeli 1.

Delitev šoka glede na patofiziološki mehanizem je zelo pomembna, saj določa izbor terapije. Sicer se mehanizmi šokovnih stanj pogosto prepletajo, enostavne motnje so redke. Primer je septični šok, kjer je sprva najpomembnejši distributivni mehanizem zaradi vazodilatacije, sledi relativna hipovolemija ob begu tekočine v tretji prostor, citokini v kasnejšem poteku povzročijo motnjo krčljivosti srca, kar prispeva h kardiogeni komponenti, moteno delovanje mitohondrijev in edem na ravni cirkulacije, ki otežuje difuzijo kisika, pa prispevata k disociativni komponenti šoka (1–3).

Klinična slika

Šok je *klinična* diagnoza, prepoznava prvih začetnih znakov šoka pri otroku pa je lahko težavna. Za šok je pri otroku značilna tahikardija z znaki zmanjšane perfuzije: slabo tipni periferni pulzi, podaljšan kapilarni povratek (> 2 s), posredno pa se kaže odpovedovanje kardiovaskularnega sistema s tahipnejo, hladnimi ali marmoriranimi okončinami, motnjo zavesti ter zmanjšanjem urne diureze (4).

Kadar je v ospredju distributivna komponenta šokovnega stanja, je lahko periferija topla, kapilarni povratek je skrajšan zaradi vazodilatacije žilja, cirkulacija je hiperdinamična s povečanim minutnim volumnom, srčna funkcija pa je ohranjena. To stanje klinično poimenujemo tudi »topli« šok. Pri pediatrični populaciji je pogostejši »hladni« šok. Bolnik je v tem primeru bled, hladen, s šibkimi pulzi, podaljšanim kapilarnim povratkom, v acidozi ter s povišano koncentracijo laktata. Značilno je, da se pri otrocih povečan sistemski upor ohranja dlje časa, zato je hipotenzija pozni klinični znak; tako normalen krvni tlak pri otroku ne izključuje šokovnega stanja (4).

Klinična slika je ne glede na etiologijo v progresivni fazi šoka enaka, vseeno pa nam določeni simptomi in znaki pomagajo opredeliti osnovni vzrok šoka. Otrok, ki ima povišano telesno temperaturo in očitni vir okužbe, z znaki hipovolemije, je zelo verjetno v hudi sepsi. Otrok, ki ima očitne znake gastroenteritisa s pridruženim bruhanjem in drisko, ima tveganje za razvoj hipovolemičnega šoka. Poškodba prsnega koša z znaki šoka nas usmerja v iskanje in razreševanje verjetnega pnevmotoraksa ali tamponade srca, ki lahko povzročata obstruktivni šok. Podatek o alergiji, piku žuželke ali zaužitju določenega živila ter nenadni nastanek težav kažejo na zelo verjeten anafilaktični šok, ki je distributiven. Dobra anamneza, podatki o okoliščinah bolezni ter usmerjen in natančen klinični pregled so zato nujni za diagnozo šoka in opredelitev njegove etiologije (1, 2).

V laboratorijskih izvidih je za šok značilna metabolična acidoza s porastom koncentracije serumskega laktata (1). Ob sepsi so v laboratorijskih izvidih zvišani parametri sistemskega vnetnega odziva, porast C-reaktivnega proteina (CRP) in prokalcitonina (PCT). Če so že okvarjeni

organski sistemi, lahko pričakujemo tudi naslednje laboratorijske spremembe: porast jetrnih encimov, ledvičnih retentov, motnje koagulacije, elektrolitske motnje itd. Kadar domnevamo, da gre za kardiogeni šok, je zelo pomembno preveriti serumsko vrednost troponina ter posneti EKG.

Zdravljenje

Principi podpornega zdravljenja šoka so podobni ne glede na etiologijo, kljub vsemu pa je potrebna dobra klinična ocena in opredelitev hemodinamskih razmer, da lahko čim prej zagotovimo ukrepe, ki najučinkoviteje razrešijo vzrok šoka.

Steber terapije šoka sta tekočinsko zdravljenje in uporaba vazoaktivnih zdravil. Ukrepe, ki so bistveni za zdravljenje posameznih oblik šoka, bomo opisali v naslednjem poglavju. Tekočinsko zdravljenje in uporabo vazoaktivnih zdravil bomo razložili na primeru zdravljenja septičnega šoka, ki je poleg hipovolemičnega pri otrocih tudi najpogostejši.

Tekočino dajemo bolniku v obliki intravenskih bolusov 10-20 ml/kg do skupnega volumna 40-60 ml/kg. Po vsakem tekočinskem bolusu je potrebna ponovna ocena kliničnega stanja, želimo normalizacijo kapilarnega povratka, srčnega utripa in krvnega tlaka, normalnega za starost, ter vzpostavitev diureze. Preveč agresivna tekočinska terapija lahko sicer vodi v kongestijo pljuč in edem (4, 5). Uporabljamo izotonične kristaloide, na primer 0,9-odstotni NaCl ali Hartmannovo raztopino. Od koloidnih raztopin se v pediatriji za zdravljenje šoka uporablja 4,5-odstotni humani albumin, pri moteni koagulaciji pa sveže zamrznjena plazma (4).

Če hemodinamska nestabilnost vztraja kljub kumulativnemu odmerku tekočin 60 ml/kg, je indicirana vazoaktivna in inotropna podpora (4). V tem primeru je pogosto potrebna tudi oskrba dihalne poti z endotrahealno intubacijo in mehanska ventilacija. V pediatrični populaciji je dopamin v trajni infuziji vazopresor/inotrop prvega izbora. Nadaljnja izbira vazoaktivnih zdravil je odvisna od hemodinamskih parametrov in vrste šoka. Pri povečanem sistemskem uporu z zmanjšano črpalno funkcijo srca se dopaminu dodajo inotropna zdravila, kot so dobutamin, adrenalin, lahko tudi milrinon. Kadar je v ospredju klinične slike hiperdinamična cirkulacija s hipotenzijo, je indiciran noradrenalin, lahko tudi vazopresin, ki sta »čista« vazopresorja, ali pa adrenalin (6).

Če kljub vsem ukrepom ne dosežemo stabilizacije bolnika, torej primernega krvnega tlaka, znižanja koncentracije laktata, korekcije acidoze, primerne nasičenosti centralne venske krvi s kisikom ter zadostnih urnih diurez, je indicirana zunajtelesna membranska oksigenacija (angl. extracorporeal membrane oxygenation, ECMO). To je izjemno invazivna metoda, pri kateri z mehansko črpalko vzdržujemo minutni volumen, oksigenacijo ter ventilacijo do izboljšanja hemodinamskega in respiratornega stanja. Preživetje otrok z refraktarnim septičnim šokom, zdravljenim z metodo ECMO, je zdaj celo do 74 % (7).

Ukrepi

Ukrepi in principi terapije, ki so bili opisani v prejšnjem poglavju, veljajo za večino oblik šoka, morda z izjemo izoliranega kardiogenega šoka, kjer moramo biti z infuzijo tekočin bolj previdni. Pri kardiogenem šoku je treba ugotoviti vzrok za oslabljeno srčno mišico. Motnje ritma ustrezno zdravimo medikamentno ali elektrokonvertiramo. Če je vzrok srčnega popuščanja prirojena srčna napaka, je lahko indicirano tudi urgentno kirurško zdravljenje (8).

Kazalo celotne vsebine

Pri zdravljenju septičnega šoka je zelo pomemben čimprejšnji začetek antibiotične terapije, cilj je znotraj prve ure po prepoznavi šoka, kar pa se v praksi izkaže za izziv. Izbira antibiotika je nekoliko odvisna od starostnega obdobja in pridruženih bolezni bolnika, sicer naj ga prejme čim prej in po odvzemu ustreznih kužnin (Tabela 2).

Tabela 2. Izkustvena antibiotična terapija sepse za različne starostne skupine.

Starost	Antibiotik	Dnevni odmerek: interval
Zgodnja neonatalna sepsa ≤ 3 dni	ampicilin + gentamicin	100–200 mg/kg/dan: 8–12 h iv. 5 mg/kg/dan: 24 h iv.
Pozna neonatalna sepsa 4–28 dni		
Sprejem od doma	flukloksacilin + gentamicin	75–200 mg/kg/dan: 6–12 h iv. 5 mg/kg/dan: 24 h iv.
Bolnišnična okužba ali otrok z žilnim katetrom	vankomicin + gentamicin	40 mg/kg/dan: 6–12 h iv. 5 mg/kg/dan: 24 h iv.
1–3 mesece brez jasnega žarišča	ampicilin + gentamicin	100–200 mg/kg/dan: 6 h iv. 5 mg/kg/dan: 24 h iv.
3 mesece brez jasnega žarišča okužbe	cefotaksim ± flukloksacilin	150 mg/kg/dan: 8 h iv. 200 mg/kg/dan: 6 h iv.
Sum na meningokokcemijo	cefotaksim ali alternativa ceftriakson	100–200 mg/kg/dan: 6–12 h iv. 100 mg/kg/dan: 12–24 h iv.

Če sumimo, da ima bolnik pnevmotoraks ali tamponado srca, je potrebna takojšnja razbremenitev, ki je bodisi kirurška ali perkutana. Ti bolniki ne glede na to, da imajo visok osrednji venski tlak (CVP), vseeno pridobijo z infuzijo tekočin, saj je polnitev srčnih votlin kljub temu slaba.

Hemoragični šok v začetni fazi, dokler nimamo krvnih komponent, zdravimo z nadomeščanjem izgubljene krvi s kristaloidi, verjetno pa je, da bo akutno krvaveč bolnik potreboval transfuzijo za stabilizacijo kliničnega stanja. Seveda je treba krvavitev zaustaviti v najkrajšem možnem času.

Zaključek

Šok je klinični sindrom, za katerega je značilna akutna odpoved kardiovaskularnega sistema, ki ne zmore več zadostiti potrebam organizma po kisiku in hranilih, ter se kaže z metabolično acidozo in povišano serumsko koncentracijo laktata. Za šok pri otroku je značilna tahikardija z znaki zmanjšane periferne perfuzije. Stebra zdravljenja šoka sta tekočinsko zdravljenje in vazoaktivna zdravila. Zelo pomembni so tudi ukrepi, ki so specifični za posamezno etiologijo šoka.

Kazalo celotne vsebine

Viri:
1. Shaffner DH, Nichols DG. Rogers' textbook of pediatric intensive care. 5th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2016.
2. Kliegman RM, Stanton B, Gerne J. Nelson Textbook of Pediatrics. 20 th. Philadelphia: Elsevier; 2016.
3. Singer M. The role of mitochondrial dysfunction in sepsis-induced multi-organ failure. Virulence. 2014; 5 (1): 66–72.
4. Davis AL, Carcillo JA, Aneja RK, et al. American College of Critical Care Medicine Clinical Practice Parameters for Hemodynamic Support of Pediatric and Neonatal Septic Shock. Crit Care Med. 2017; 45 (6): 1061–93.
5. Han YY, Carcillo JA, Dragotta MA, et al. Early Reversal of Pediatric-Neonatal Septic Shock by Community Physicians Is Associated With Improved Outcome. Pediatrics. 2003; 112 (4): 793–9.
6. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. Intensive Care Med. 2017; 43 (3): 304–77.
7. MacLaren G, Butt W, Best D, et al. Central extracorporeal membrane oxygenation for refractory pediatric septic shock. Pediatr Crit Care Med. 2011; 12 (2): 133–6.
8. Kalan G. Otroci s srčnim popuščanjem v intenzivni enoti. In: Grosek Š, Podbregar M, Gradišek P, et al, editors. Šola intenzivne medicine 2014: 2. letnik : endokrinologija, koagulacija, akutni koronarni sindrom z ostalimi srčnimi boleznimi in bolezni respiracijskega sistema : učbenik. Ljubljana: Slovensko združenje za intenzivno medicino: Medicinska fakulteta, Katedra za anesteziologijo in reanimatologijo; 2014. p. 125–9.

Otrok z motnjo zavesti

Avtorja: Primož Herga, Nataša Šuštar
Recenzenta: Metka Derganc, Štefan Grosek

Uvod

Motnja zavesti je stanje motenega zavedanja sebe in okolice. Obsega lahko blage stopnje motenega zavedanja, kot sta somnolenca ali zmedenost, vse do kome, kjer je oseba popolnoma nevzdražljiva in se okolice ne zaveda. Koma predstavlja življenje ogrožajoče stanje, pri katerem je za ohranitev življenja in možganskih funkcij potrebno hitro in odločno ukrepanje. Enako velja za epileptični status (ES), za katerega je potrebno čimprejšnje zdravljenje. Poleg obravnave otroka z motnjo zavesti in otroka s konvulzijami smo na kratko opisali še nekaj nujnih stanj. V začetni fazi ohranjamo vitalne funkcije, po stabilizaciji bolnika pa je potrebna etiološka opredelitev in čimprejšnje vzročno zdravljenje.

Motnja zavesti

Motnje zavesti glede na vsebino in stopnjo zavesti ločimo na kvalitativne (zmedenost, zamračenost, delirij) in kvantitativne (somnolenca, stupor, koma). Pri plitvi nezavesti so dihanje, srčni utrip in zenične reakcije praviloma normalni, bolnik se na bolečinski dražljaj odzove smiselno. Pri globoki nezavesti se bolnik na bolečinske dražljaje odzove z iztegnitvijo ali pa je na bolečino neodziven, dihanje je plitvo in neredno, zenici sta ozki ali razširjeni, brez reakcije na osvetlitev. Globino nezavesti lahko ocenimo z različnimi lestvicami. Najpogosteje uporabljamo glasgowsko točkovno lestvico nezavesti (angl. Glasgow Coma Scale, GCS), ki je prirejena tudi za uporabo pri otrocih, mlajših od štirih let (angl. Paediatric Glasgow Coma Scale, PGCS, Tabela 130). V urgentni situaciji lahko uporabimo tudi lestvico AVPU (angl. Alert, Verbal response, response to Pain, Unresponsive; buden, odzove se na govor, odzove se na bolečino, neodziven) (Tabela 1) (1, 2).

Tabela 1. Primerjava lestvic GCS in PGCS.

	GCS	PGCS za otroke (≤ 4 leta)	Točke

Kazalo celotne vsebine

Odpiranje oči	Spontano	Spontano	4
	Na zvok	Na zvok	3
	Na bolečino	Na bolečino	2
	Ni odziva	Ni odziva	1
Govor	Orientiran	Primeren za starost	5
	Zmeden	Govori manj/razdražljivo joka	4
	Neustrezen	Joka ob bolečinskem dražljaju/občasno buden	3
	Nerazumljiv	Stoka ob bolečinskem dražljaju/nemir/ni buden	2
	Ni odziva	Ni odziva	1
Motorični odziv	Uboga navodila	Uboga navodila/spontano aktivno giblje	6
	Smiselni gibi/lokalizira bolečino	Smiselni gibi/umik na dotik	5
	Umik na bolečino	Umik na bolečino	4
	Fleksijski odziv	Fleksijski odziv	3
	Ekstenzijski odziv	Ekstenzijski odziv	2
	Ni odziva	Ni odziva	1

Seštevek točk nad 13 kaže na blago, 9–12 zmerno in 8 ali manj na hudo poškodbo možganov.
GCS, angl. *Glasgow Coma Scale*; PGCS, *Paediatric Glasgow Coma Scale*

Tabela 2: Lestvica AVPU in njena korelacija z GCS.

AVPU	Odziv	Ekvivalent GCS
A	Buden	GCS = 15
V	Odziv na verbalni dražljaj	GCS ≈ 13
P	Odziv na bolečino	GCS ≈ 8
U	Ni odziva	GCS ≈ 3

AVPU, angl. Alert, Verbal response, response to Pain, Unresponsive; GCS, angl. Glasgow Coma Scale

Vzroki za motnjo zavesti so številni (Tabela 3). Travmatski in netravmatski vzroki kome pri otrocih so približno enako pogosti, približno 30 na 100.000 otrok. Netravmatski vzroki so pogostejši pri mlajših, travmatski pa pri starejših otrocih. Pri netravmatskih so najpogostejši: okužba, zastrupitev, konvulzije, sledijo prirojene bolezni srca in osrednjega živčevja (OŽ), nezgode (npr. utopitev, vdihavanje strupenih plinov), hipoksično-ishemična poškodba in metabolični vzroki (sladkorna bolezen, prirojene metabolične motnje …). Med travmatskimi vzroki je najpogostejša

Kazalo celotne vsebine

poškodba glave zaradi nesreč pri športu in v prometu, pozorni pa moramo biti tudi na namerno poškodbo oz. zlorabo.

Tabela 3. Možni vzroki nezavesti.
I. SIMETRIČNI – NESTRUKTURNI VZROKI
Toksični (ogljikov monoksid, gobe, etilen-glikol, težke kovine …)
Zdravila/droge (pomirjevala, barbiturati, opiati, alkohol, amfetamini, druga psihotropna sredstva, antiholinergiki …)
Metabolični (hipoksija, hiperkarbija, motnje elektrolitov (Na, Ca ...), hipoglikemija, diabetična ketoacidoza, hiper-/hipotermija, aminoacidemija, laktacidoza, hepatična encefalopatija, porfirija, uremija, dializna encefalopatija, addisonska kriza …)
Okužbe (bakterijski meningitis, virusni encefalitis, sepsa …)
Drugo (konvulzivni in nekonvulzivni ES, šokovna stanja, difuzna ishemija (hipoksija, aritmija, srčno popuščanje, miokardni infarkt), hipertenzivna encefalopatija, vročinska kap, avtoimunski encefalitis, limbični encefalitis, sindrom PRES, psihiatrični vzroki …)
II. SIMETRIČNI – STRUKTURNI
Tromboza sagitalnega sinusa, zapore možganskih arterij, subarahnoidne krvavitve, pretres, hidrocefalus, tumor možganskega debla, krvavitve v pons …
III. ASIMETRIČNI – STRUKTURNI
Masa s herniacijo (absces, tumor, krvavitev), DIK, maščobna embolija, masivni supratentorialni infarkt, multifokalna levkoencefalopatija, adrenalna levkodistrofija, cerebralni vaskulitis, cerebralni absces, subduralni empiem, tromboflebitis, infarkt možganskega debla, krvavitev v možgansko deblo ...

ES, epileptični status; DIK, diseminirana intravaskularna koagulacija; PRES, angl. Posterior reversible encephalopathy syndrome

Dobra anamneza/heteroanamneza nas usmeri pri nadaljnjem načrtovanju preiskav. Lahko gre za poslabšanje že znane bolezni (npr. epilepsije, sladkorne bolezni). Nenadni začetek je sumljiv za možgansko krvavitev, konvulzije, aritmije, poškodbo ali zastrupitev. Metabolične motnje praviloma iztirijo počasi, enako velja tudi za napredovanje okužbe ter rast tumorja. Pri nejasni ali spremenljivi anamnezi moramo biti pozorni na namerno poškodbo otroka in psihiatrične vzroke. Zožena zavest je lahko eden prvih znakov slabšanja perfuzije organov zaradi hipotenzije in šoka v sklopu različnih bolezni (hipovolemija, sepsa, kardiogeni šok, adrenalna insuficienca). K etiologiji nas usmerijo različne klinične najdbe (Tabela 4).

Tabela 4. Klinične najdbe in možni vzroki.	
Hipertermija	Okužba OŽ ali sepsa, vročinski krči (VK), hipertiroidizem, zastrupitev z antiholinergiki
Hipotermija	Sepsa, zastrupitev, hipotiroidizem, izpostavljenost mrazu

Kazalo celotne vsebine

Tahikardija	Vročina, bolečina, hipovolemija, kardiomiopatija, tahiaritmija, ES
Bradikardija	Hipoksija, ishemična poškodba miokarda, povišan IKT
Tahipneja	Bolečina, hipoksija, metabolična acidoza, diabetična ketoacidoza, poškodba ponsa
Bradipneja	Metabolična alkaloza, zastrupitev s sedativi
Izpuščaj	Različne okužbe, anafilaksija
Očalni hematom, hematom nad mastoidom, otoreja, rinoreja	Zlom lobanjskega dna
Edem papile vidnega živca	Povišan IKT
Krvavitve mrežnice	Zloraba otroka (»shaken baby syndrome«)
Znaki meningealnega draženja	Meningitis, subarahnoidna krvavitev

OŽ, osrednje živčevje; VK, vročinski krči; IKT, intrakranialni tlak

Ocenimo stanje zavesti, motorični odziv, položaj bolnika, zenične reakcije, gibanje zrkel in kornealne reflekse. Pomembne so najdbe, ki pokažejo asimetrijo, povišan intrakranialni tlak (IKT), motnje delovanja možganskega debla ali herniacijo. Pri globoki komi je potrebno takojšnje ukrepanje. Dihanje je neredno, odsotni so refleksi, ki zavarujejo dihalno pot, ob tem je bolnik lahko hemodinamsko nestabilen. Ukrepamo po shemi ABC, za dodatne ukrepe se odločimo glede na ugotovitve. Če je mogoče, naj prva ocena stanja in najnujnejši ukrepi z vzdrževanjem vitalnih funkcij potekajo vzporedno. Z razširjeno diagnostiko in dodatnimi ukrepi začnemo po stabilizaciji stanja glede na prve izvide in po posvetu z ustreznimi specialisti. Če je mogoče, odvzamemo kritične vzorce za preiskave pred začetkom zdravljenja (1, 2). Ob sumu na zastrupitev se je treba posvetovati z zdravnikom Centra za zastrupitve. Shema ocene stanja in ukrepov ob moteni zavesti pri otroku je podana v Tabeli 5.

Tabela 5. Shema ocene stanja in ukrepanja ob moteni zavesti.

Ocena stanja in osnovne preiskave
Vitalni znaki, splošni pregled Nevrološki pregled in ocena GCS Osnovni laboratorij (krvni sladkor iz prsta, CRP, hemogram, DKS, ionogram, PAVK/PAAK, dušični retenti, laktat, piruvat, amoniak, jetrni encimi, testi koagulacije, albumini/proteini, urin, mikrobiološke preiskave, test na droge) CT ali MR glave (urgentno pri žariščnih nevroloških znakih ali znakih povišanega IKT) Lumbalna punkcija (pri sepsi, sumu na okužbo OŽ in neznanem vzroku – morda po opravljenem CT) Dodatne preiskave (ob sumu na specifično etiologijo ali nepojasnjenem stanju) EEG (ob sumu na nekonvulzivni ES, pri sumu na encefalitis ali presnovno komo)

Kazalo celotne vsebine

Ukrepi
ABC (stabilizacija vratne hrbtenice, dodatek kisika, intubacija ob GCS ≤ 8, iv. kanal, hemodinamska podpora) 10-odstotna glukoza 2,5 ml/kg po odvzemu krvi za preiskavo
Empirično zdravljenje
Možnost okužbe: ceftriakson in vankomicin, aciklovir Sum na predoziranje z opiati: nalokson 0,1 mg/kg iv. (največ 2 mg) Sum na povišani IKT: manitol 0,5 do 1 g/kg iv. Sum na nekonvulzivni ES: po shemi za zdravljenje ES

CRP, C-reaktivni protein; DKS, diferencialna krvna slika; OŽ, osrednje živčevje; EEG, elektroencefalogram; ES, epileptični status; ABC, angl. airway, breathing and circulation; IKT, intrakranialni tlak

Epileptični status

Epileptični status (ES) pomeni epileptični napad, ki traja dovolj dolgo ali se ponavlja dovolj pogosto, da med napadi ne pride do povrnitve zavesti. Po zadnji definiciji Mednarodne lige proti epilepsiji je ES stanje, ki je posledica bodisi odpovedi mehanizmov, odgovornih za prekinitev napada, ali aktivacije mehanizmov, ki vodijo do nenormalno prolongiranega napada, ki lahko povzroči trajne nevrološke posledice (3). Pri otrocih, starih < 16 let, je polovica ES simptomatskih (okužba, zastrupitev, presnovne bolezni, možganski dogodki, poškodba, nenadna prekinitev protiepileptičnega zdravljenja), pri tretjini so vzrok vročinski krči (VK), desetina ES pa se pojavi pri otrocih z že znano epilepsijo (5).

ES prekinjamo stopenjsko (Tabela 6). Zdravljenje začnemo po algoritmu ABC – zavarujemo dihalne poti, otroka obrnemo na bok, po potrebi predihavamo z dodatkom kisika, nadomeščamo tekočine, ob hipoglikemiji dodajamo 10-odstotno glukozo 2,5 ml/kg iv. in pri povišani temperaturi antipiretike. Po 2–5 minutah od začetka napada začnemo z zdravili 1. reda (benzodiazepini). Če po 5 minutah ni učinka, ponovimo odmerek. Zdravila 2. reda uporabimo takoj, če dva odmerka benzodiazepinov nista bila uspešna. Mlajši od 3. leta morajo prejeti tudi piridoksin v odmerku 100 mg iv. Z zdravili 3. reda začnemo po 30 min. ES, če z zdravili 1. in 2. reda nismo uspeli prekiniti napada. Zdravila 3. reda povzročijo depresijo dihanja, zato je pred tem treba obvestiti anesteziologa in se dogovoriti za sprejem v enoto za intenzivno terapijo (EIT). Potrebni sta sedacija in intubacija bolnika. Pri ES, ki traja več kot 30 min., se odločimo za antiedemsko zdravljenje z deksametazonom (1. odmerek je 0,25–0,5 mg/kg iv., nato 0,125 mg/kg/6 ur še 2 dni). Pomembno je čimprejšnje vzročno zdravljenje (3, 4).

Tabela 6. Stopenjsko zdravljenje epileptičnega statusa (4).		
Zdravila 1. reda		
Lorazepam	0,1 mg/kg iv. (največji odmerek 4 mg)	Zdravilo izbora
Diazepam	0,3–0,5 mg/kg iv. (največji odmerek 20 mg)	

Kazalo celotne vsebine

Diazepam rektalno (Stesolid®)	5 mg ≤ 13 kg, 10 mg > 13 kg	
Midazolam bukalno (Epistatus®)	0,3 mg/kg ≤ 20 kg oz. 0,2 mg/kg > 20 kg (največji odmerek 10 mg)	
Zdravila 2. reda		
Fosfenitoin	10–15 mg/kg iv. (3 mg/kg/min.)	Pazi na motnje srčnega ritma
Fenitoin	15–20 mg/kg iv. (1 mg/kg/min.)	Pazi na motnje srčnega ritma, hipotenzijo in sindrom *»purple glove«*
Fenobarbital	15–20 mg/kg iv. (največ 100 mg/min.)	Pazi na depresijo dihanja in hipotenzijo, 1. zdravilo izbora pri neonatalnih konvulzijah
Valproat	20–40 mg/kg iv. (2–3 mg/kg/min.)	Ne dajemo ob sumu na presnovno motnjo/okvaro jeter/motnjo strjevanja krvi
Levetiracetam	20–40 mg/kg iv. v 15 min.	
Lakozamid	1,3–4,7 mg/kg iv.	
Piridoksin	100 mg iv.	Za otroke do 3. leta
Zdravila 3. reda		
Tiopental	4–8 mg/kg iv., nato do 10 mg/kg/h v trajni infuziji	
Midazolam	0,2 mg/kg iv., nato 0,05–0,5 mg/kg/h v trajni infuziji	
Propofol	1–2 mg/kg iv., nato 1–10 mg/kg/h v trajni infuziji	

iv., intravenski

Vročinski krči in neonatalne konvulzije

Po enakem protokolu kot ES zdravimo tudi vročinske krče (VK). Pogosto za prekinitev zadostujejo že zdravila 1. reda. VK se pojavljajo ob povišani telesni temperaturi, med okužbo, zato čim prej začnemo s fizikalnim ohlajanjem in antipiretiki. Pri prvi epizodi VK je priporočljiv sprejem v bolnišnico za izključitev okužbe OŽ ali drugih vzrokov konvulzij, ob morebitnih naslednjih epizodah pa to ob jasnem mestu okužbe ni nujno potrebno.

Podoben protokol kot pri ES uporabimo tudi pri prekinjanju neonatalnih konvulzij, le da je pri njih zdravilo izbora fenobarbital v odmerku 20 mg/kg iv. ali im., zdravila 2. reda pa so najpogosteje fosfenitoin ali benzodiazepini. Najpogostejši vzroki so perinatalna hipoksija, možganska krvavitev,

možganski infarkt, okužbe OŽ, hipoglikemija, hipokalciemija in druge elektrolitske motnje, poškodbe, prirojene nepravilnosti OŽ, prirojene napake presnove, redke pa so epilepsije novorojenčkovega obdobja. 10–50 % teh otrok ima kasneje epilepsijo in druge nevrološke okvare, predvsem motnje v gibalnem in umskem razvoju (5, 6).

Povišan intrakranialni tlak

Povišan intrakranialni tlak je lahko posledica znotrajlobanjske krvavitve, tumorja, hidrocefalusa, idiopatske intrakranialne hipertenzije, možganskega edema po poškodbi, ishemiji ali ES … Znaki povišanega IKT so glavobol, bruhanje, čezmerna rast obsega glave pri dojenčku in pri nezavestnem otroku nenormalni okulocefalni refleks, zenične reakcije, vzorci dihanja (periodično, hipo-/hiperventilacija, apneja), Cushingova triada (hipertenzija, bradikardija, nenormalni vzorci dihanja), dekorticirana ali decerebrirana drža. Pri takojšnjem ukrepanju je potrebna lega z vzdignjenim vzglavjem za 30°, intubacija pri moteni zavesti ≤ 8 točk GCS, zdravljenje z manitolom (0,5 g/kg iv.), iv. vnos tekočin (ne smemo vnašati hipotoničnih raztopin), ohranjanje pCO_2 med 4,5 in 5,5 kPa ter preprečevanje hipertermije. Potrebno je spremljanje vitalnih funkcij in kateterizacija mehurja za nadzor diurez. Po stabilizaciji bolnika se posvetujemo z ustreznim specialistom glede dodatnih preiskav in ukrepov ter začnemo z vzročnim zdravljenjem (2).

Distonični status

Distonični status prav tako spada med stanja, ki lahko ogrožajo otrokovo življenje. Distonija je motnja gibanja, za katero so značilni ponavljajoči se gibi (zvijanje) ali nenormalna drža. Distonični status se pojavlja redko, lahko pri otrocih s cerebralno paralizo. Ob prizadetosti dihal lahko pride do odpovedi dihanja, huda distonija pa lahko privede do rabdomiolize in ledvične odpovedi. Iščemo znake okužbe, bulbarne simptomatike in hipovolemije, treba je zdraviti bolečino in začeti z blago sedacijo ter spazmolitiki (2).

Druga nevrološka nujna stanja

Med druga nevrološka nujna stanja, ki večinoma neposredno ne ogrožajo življenja, so pa lahko znak druge življenje ogrožajoče patologije, spadajo **akutna pareza, akutna ataksija, akutna izguba vida** in **glavobol**. Glavobol je pogost simptom, zato moramo biti pozorni na opozorilne znake, ki kažejo na resno dogajanje v ozadju. Ti so: prvi in najhujši glavobol v življenju, nenaden začetek, naraščajoča pogostost in jakost glavobola, zatilni, jutranji ali nočni, glavobol z bruhanjem ter nepojasnjen hud glavobol pri otroku, mlajšem od 6 let. Iščemo znake okužbe, povišanega IKT ali povišanega krvnega tlaka, meningealne znake, poliurijo/polidipsijo, znake poškodbe, žariščne nevrološke izpade, spremembe vedenja, motnje vida, ataksijo in motnje ravnotežja. Pri slednjih omenjenih boleznih ukrepi za vzdrževanje vitalnih funkcij največkrat niso potrebni, nujna pa sta čimprejšnja opredelitev vzroka in zdravljenje (2).

Zaključek

Kot pri vseh nujnih stanjih, tudi v nevrologiji najprej ukrepamo po algoritmu TPO – ABC. Po začetni stabilizaciji bolnika je na mestu posvet z ustreznim specialistom, s katerim se dogovorimo za dodatne preiskave in ukrepe ter premestitev v ustrezno ustanovo. Transport je treba opraviti hitro in varno. Pri nestabilnem kliničnem stanju naj med transportom otroka spremlja zdravnik. Po opredelitvi etiologije je potrebno čimprejšnje vzročno zdravljenje.

Kazalo celotne vsebine

Viri:
1. Michelson D, Thompson L, Williams E, et al. Evaluation of stupor and coma in children [internet]. Waltham, MA: UpToDate; c2017 [citirano 2017 Dec 24]. Dosegljivo na: https://www.uptodate.com
2. Forsyth R, Newton R. Pediatric neurology. Oxford: Oxford university press, 2012: 533–72.
3. Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, et al. A definition and classification of status epilepticus – Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. Epilepsia, 2015; 56 (10): 1515–23.
4. Perković Benedik M, Neubauer D. Epileptični status. In: Gnidovec Stražišar B, Perkovič Benedik M. Epilepsija pri otroku in mladostniku. Učbenik za zdravnike, medicinske sestre in druge zdravstvene delavce. Ljubljana: Sekcija za otroško nevrologijo Slovenskega zdravniškega društva; 2013.
5. Rogač M, Kopač L. Vročinski krči in epilepsije. In: Gnidovec Stražišar B, Perkovič Benedik M. Epilepsija pri otroku in mladostniku. Učbenik za zdravnike, medicinske sestre in druge zdravstvene delavce. Ljubljana: Sekcija za otroško nevrologijo Slovenskega zdravniškega društva, 2013.
6. Paro Panjan D. Posebnosti konvulzij pri novorojenčku. In: Gnidovec Stražišar B, Perkovič Benedik M. Epilepsija pri otroku in mladostniku. Učbenik za zdravnike, medicinske sestre in druge zdravstvene delavce. Ljubljana: Sekcija za otroško nevrologijo Slovenskega zdravniškega društva; 2013.

Otrok z vročino in kožnimi spremembami

Avtor: Marko Pokorn
Recenzenta: Metka Derganc, Štefan Grosek

Uvod

Vročina je eden najpogostejših vzrokov, zaradi katerega starši pripeljejo otroka k zdravniku. Če vročinsko stanje spremlja še izpuščaj, navadno postanemo še bolj pozorni, saj gre lahko bodisi za zelo kužno nalezljivo bolezen, ki terja posebne, predvsem epidemiološke ukrepe, bodisi za življenjsko nevarno sepso ali pa (in to je daleč najpogostejši scenarij) za povsem nenevarno virusno okužbo.

Vrste izpuščajev

Pri izpuščajih oz. kožnih vzbrsteh ocenjujemo obliko, porazdelitev, dvignjenost nad kožo. Pregled različnih vrst izpuščaja prikazuje Tabela 1. Večina otroških izpuščajnih bolezni ima značilne kožne spremembe ter spremljajoče znake in diagnozo lahko postavimo že na osnovi kliničnega pregleda, le v nejasnih primerih posežemo po mikrobioloških preiskavah.

Tabela 1. Pregled kožnih sprememb.

eksantem	izpuščaj na koži
enantem	izpuščaj na sluznici
makula	ploščata sprememba v nivoju kože
lisa	makula, večja od 1 cm
papula	bunčica – privzdignjena sprememba
plak	papula, večja od 1 cm
vezikula	mehurček z vodeno vsebino

Kazalo celotne vsebine

pustula	mehurček z gnojno vsebino
petehija	krvavitev na koži/sluznici, manjša od 3 mm
purpura	krvavitev na koži/sluznici, velika 3 mm–1 cm
ekhimoza	krvavitev na koži/sluznici > 1 cm

Otroške izpuščajne bolezni so v preteklosti označevali po vrstnem redu: ošpice (prva bolezen), škrlatinka (druga bolezen), rdečke (tretja bolezen), infekciozni eritem (peta bolezen) ter exanthema subitum (šesta bolezen). Četrte bolezni, imenovane tudi Dukesova bolezen, danes ne poznamo več, najverjetneje je šlo za različico škrlatinke (2).

Pregled različnih izpuščajnih bolezni je prikazan v Tabeli 2. V nadaljevanju so predstavljene najpomembnejše virusne, bakterijske in vnetne izpuščajne bolezni.

Tabela 2. Pregled različnih izpuščajnih bolezni.

Bolezen	Povzročitelj	Izpuščaj	Druge težave	Posebnosti
ošpice	virus ošpic, morbilivirus	makulopapulozen, za ušesi/na glavi in nato navzdol	pred izpuščajem nekaj dni visoke vročine, prehladni znaki	pri 1/1000 obolelih težak encefalitis, redek zaplet je subakutni sklerozirajoči panencefalitis
norice	virus varicella zoster	vezikulozen, hitro v pustule in kruste	navadno vsak zagon izpuščaja spremlja vročina	pri otrocih z okrnjeno imunostjo je treba čim prej začeti zdravljenje z aciklovirom
rdečke	virus rdečk, rubella virus	makulopapulozen, širi se navzdol	povečane zatilne bezgavke, rahlo povišana temperatura	okužba v nosečnosti lahko privede do hude okvare plodu
infekciozni eritem (*peta bolezen*)	parvovirus B19	rdečica lic, mrežast/čipkast izpuščaj, po iztezalnih delih udov	pri odraslih lahko bolečine v sklepih	virus prizadene eritropoezo in pri osebah s hemolitično anemijo lahko sproži aplastično krizo; ob okužbi v nosečnosti lahko pride do hidropsa plodu;

Kazalo celotne vsebine

				ko se pojavi izpuščaj, bolnik ni več kužen
exanthema subitum (*šesta bolezen*)	humani herpes virus 6 in 7	makulozen izpuščaj po glavi in trupu	pred pojavom izpuščaja 2–4 dni vročine brez drugih znakov	izpuščaj se pojavi v 24 urah po upadu vročine in izgine v dnevu ali dveh; najpogostejša izpuščajna bolezen otrok, mlajših od 2 let
enteroviroza	enterovirusi	več oblik: bolezen dlani, podplatov in ust (mehurčki), papulozen ali vezikulozen izpuščaj	navadno povišana telesna temperatura, lahko prebavne težave ali znaki okužbe dihal	posamezni virusi povzročajo različne izpuščaje
škrlatinka	*Streptococcus pyogenes*	folikularen izpuščaj (kot smirkov papir)	ob tem vročina, bolečine pri požiranju, povečane in boleče vratne bezgavke in obloge po mandljih	okužbo s piogenim streptokokom potrdimo z brisom žrela, zdravimo s penicilinom
aminopenicilinski izpuščaj	navadno ob okužbi z virusom Epstein-Barr	makulopapulozen izpuščaj	neznačilni oz. znaki mononukleoze (povečane bezgavke, angina, vročina, hepatosplenomegalija)	ne gre za alergijo na antibiotik; navadno se pojavi med ali po koncu jemanja aminopenicilinskega antibiotika, ki je bil predpisan ob mononukleozi ali drugi virusni okužbi; izzveni v 1–2 tednih

Kazalo celotne vsebine

Kawasakijeva bolezen	najverjetneje gre za avtoimunsko dogajanje, ki ga sproži okužba	polimorfen izpuščaj	vročina 5 dni ali več, enantem ustne sluznice, negnojni konjunktivitis, oteklina (kasneje luščenje) rok in nog, povečana bezgavka na vratu	diagnoza je klinična; z zdravljenjem je treba začeti pred 10. dnem bolezni, da preprečimo zaplete

Norice

Norice so najpogosteje prijavljena nalezljiva bolezen v Sloveniji, najštevilneje zbolevajo predšolski otroci. Bolezen je zelo kužna. Inkubacija je 10–21 dni, pri imunsko oslabelih osebah, ki so prejele pasivno imunizacijo, tudi do 28 dni (3). Bolezen spremlja vročina in srbeč izpuščaj, ki se začne kot mehurček (vezikula), v nekaj urah postane gnojen (pustula), se nato na površini udre, poči in nastane krusta. Zagoni izpuščaja se pojavljajo na 1–2 dni, spremlja jih dvig telesne temperature. V večini primerov so norice blaga bolezen, le majhen del bolnikov z zapleti potrebuje hospitalizacijo, v dveh tretjinah le-teh gre za otroke, mlajše od 5 let. Med zaplete prištevamo bakterijske okužbe kože, vnetje srednjega ušesa, gnojni artritis ali osteomielitis, nekrotizirajoči fasciitis in prizadetost notranjih organov zaradi samega delovanja virusa (pnevmonitis, encefalitis, hepatitis), do katere pride pogosteje pri osebah z okrnjeno imunostjo.

Bolezen prepoznamo klinično, v primeru nejasnosti lahko v postržku mehurčka dokažemo večjedrne celice ali v tekočini dokažemo virus varicella zoster z metodo verižne reakcije s polimerazo. Bolezen zdravimo z aciklovirom parenteralno, če gre za imunsko oslabelega bolnika, pri zdravih otrocih se za zdravljenje odločimo le redko (3). Otrok z noricami mora k zdravniku, kadar ne more piti zaradi sprememb v ustih ali ko se pojavijo zapleti (dodatna bakterijska okužba kože, vnetje srednjega ušesa, nevrološki zapleti oz. znaki ali pa lokalizirana bolečina v telesu (trup ali udi), tudi če je ne spremlja šepanje). Bolnik z noricami je kužen, dokler se vse kožne spremembe ne posušijo, v primeru izjemno blage bolezni pa najmanj 5 dni (1).

Ošpice

Ošpice se prenašajo kapljično, povzroča jih paramiksovirus. Ker je bila do sedaj cepljenost otrok v Sloveniji dobra, v obdobju od leta 2000 do 2010 primerov bolezni pri nas sploh nismo videli. Kasneje pa je prišlo do pojava nekaj primerov ošpic; večinoma je do okužbe prišlo v tujini, zboleli so odrasli, ki so bili necepljeni ali nepopolno cepljeni. Dodatna težava je bila, da bolezen klinično ni bila prepoznana in da predvsem med zdravstvenimi delavci ni bilo jasno, kdo je polno cepljen in s tem zaščiten pred okužbo (1).

Ošpice potekajo z visoko vročino, prehladnimi znaki in značilnim izpuščajem, ki se najprej pojavi za ušesi in se nato razširi navzdol po telesu. Inkubacija bolezni traja 10 (8–12) dni, nato se pojavi vročina, ki jo spremljajo znaki okužbe zgornjih dihal. Koplikove pege na bukalni sluznici, ki so značilne za ošpice, se pojavijo dan ali dva pred pojavom izpuščaja, ki izbruhne 3–4 dni po začetku vročine. Med zaplete ošpic štejemo pnevmonitis, bakterijske okužbe (pljučnico, vnetje srednjega ušesa) ter encefalitis. Le v primeru pojava zapletov je potrebna obravnava v bolnišnici. Zdravila nimamo, pri neimunih osebah je potrebno cepljenje v 72–96 urah od stika z obolelim, če pa je

cepljenje kontraindicirano (najpogosteje zaradi okrnjene imunosti), pa bolnik prejme imunoglobuline. Bolnik z ošpicami je kužen 4 dni pred in še 4 dni po pojavu izpuščaja (1, 4).

Peta otroška bolezen

Bolezen, ki jo poimenujemo tudi erythema infectiosum, povzroča parvovirus B19. Virus se širi v epidemijah, za bolezen je značilen mrežast oz. čipkast izpuščaj, ki je najbolj viden na iztezalnih delih udov, ter rdečica lic, ki otroku daje videz, kot da mu je nekdo primazal klofuto. Bolezen lahko spremlja povišana telesna temperatura, pri starejših tudi bolečine v sklepih, ki redko tudi otečejo. Pojav izpuščaja sovpade s pojavom protiteles in takrat bolnik ni več kužen za okolico. Okužba s parvovirusom B19 posebej ogroža nosečnice, saj lahko pride do okužbe plodu; ker virus prizadene rdeče krvničke in zavre eritropoezo, to ogroža osebe z okrnjeno eritropoezo ali hemolitično anemijo ter privede do aplastične krize in bolnik posledično potrebuje transfuzijo. Prav tako okužbe z omenjenim virusom ogrožajo osebe z okrnjeno imunostjo (5).

Šesta otroška bolezen

Šesta otroška bolezen ali exanthema subitum je najpogostejša izpuščajna bolezen otrok, mlajših od dveh let. Bolezen poteka z visoko vročino, ki traja 2–4 dni, potem pa se v 24 urah po izzvenetju vročine pojavi makulozen ali makulopapulozen izpuščaj, posejan po glavi in trupu, ki izgine v nekaj dneh. Pri dojenčkih s šesto otroško boleznijo med trajanjem vročine pogosto opažamo napeto veliko mečavo. Izvidi krvnih preiskav govorijo v prid virusni okužbi z levkopenijo in limfocitozo. Prepoznava bolezni je večinoma klinična (6).

Akutna meningokokcemija

Akutna meningokokcemija (AM) je vročinsko stanje, ki ga spremlja petehialen, neiztisljiv izpuščaj. Petehije so pri AM večje kot pri virusnih okužbah (merijo 5 mm ali več), pojavljajo se po vsem telesu in ne le v področju zgornje votle vene. Otrok z AM ima visoko vročino, je bled, starejši otroci pogosto tožijo za bolečinami v križu in udih. Bolnik je tahikarden, pogosto tahipnoičen. AM predstavlja urgentno stanje, bolnik mora čim prej dobiti antibiotik (cefalosporin tretje generacije) in ustrezno podporno zdravljenje. Pred uvedbo antibiotičnega zdravljenja je smiselno odvzeti vzorce za mikrobiološke preiskave (7). Obravnava otroka s sumom na AM mora slediti utečenemu protokolu, z doslednim upoštevanjem protokola se je smrtnost zaradi meningokoknih okužb pomembno zmanjšala (8).

V primeru meningokokne okužbe je potrebno preventivno jemanje antibiotikov pri vseh osebah, ki so bile z obolelim v tesnem stiku – to vključuje le tiste zdravstvene delavce, ki so bili v stiku z bolnikovimi izločki dihal brez ustrezne zaščite (intubacija ali aspiracija intubiranega bolnika). Osebe, ki jih meningokokne okužbe posebej ogrožajo (pomanjkanje komplementa), morajo biti proti meningokoku ustrezno cepljene (7). Redko s sliko AM potekajo okužbe z drugimi inkapsuliranimi bakterijami (*Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae, Streptococcus pyogenes*). Tovrstne okužbe posebej ogrožajo osebe brez vranice (9).

Škrlatinka

Škrlatinka je bakterijska nalezljiva izpuščajna bolezen, ki jo povzroča *Streptococcus pyogenes*, ki izloča eritrogeni toksin. Bolezen se začne po inkubacijski dobi 2–4 dni z mrzlico in vročino, glavobolom, bolečinami pri požiranju in v trebuhu ter bruhanjem. Naslednji dan se po trupu pojavi folikularen izpuščaj, koža je videti kot pordela kurja polt, na otip spominja na smirkov papir.

Kazalo celotne vsebine

Bolnik ima tudi znake streptokokne angine (obloge po nebnicah, povečane in občutljive sprednje vratne bezgavke) ter malinast jezik. Bolezen prepoznamo klinično, potrdimo jo z dokazom *S. pyogenes* v brisu nebnic, bodisi s hitrim testom ali kulturo. Zapleti škrlatinke so gnojni (vnetje bezgavk, ognojek v žrelu, vnetje srednjega ušesa, sepsa ...) in imunski (revmatska vročica, poststreptokokni glomerulonefritis in artritis). Zdravilo izbire za zdravljenje škrlatinke je penicilin, v primeru alergije pa makrolidni antibiotiki ali klindamicin. Bolnik ni več kužen za okolico po 24 urah jemanja antibiotika (10).

Sindrom toksičnega šoka

Sindrom toksičnega šoka (STŠ) povzročata tako *S. aureus* kot *S. pyogenes*. Gre za toksinsko posredovano bolezen, ki poteka z znaki šoka s prizadetostjo več organov, pogosto pa je prisoten izpuščaj – gre za difuzno rdečino kože oziroma eritrodermijo. To redko, a hudo bolezen zdravimo z antibiotiki, podpornimi ukrepi (zdravljenje šoka) ter imunoglobulini (1).

Kawasakijeva bolezen

Kawasakijeva bolezen je akutna sistemska vnetna bolezen, ki se najpogosteje pojavlja pri predšolskih otrocih, zanjo pa so poleg izpuščaja in vročine, ki traja vsaj 5 dni, značilni še naslednji bolezenski znaki: negnojni konjunktivitis, spremembe ustne sluznice (malinast jezik in rdeče/razpokane ustnice), povečana bezgavka na vratu ter spremembe udov (otekline dlani in stopal v prvih desetih dneh bolezni in kasneje luščenje prstov rok). Bolezen prepoznamo klinično glede na značilne bolezenske znake, zdravimo pa jo z imunoglobulini ter visokimi odmerki acetilsalicilne kisline. Če z zdravljenjem dosežemo klinično izboljšanje in normalizacijo telesne temperature pred desetim dnem bolezni, se verjetnost pojava anevrizem (razširitev) venčnih arterij zmanjša s preko 20 % na le 3 % (11).

Zaključek

Bolnik z vročino in izpuščajem zahteva posebno pozornost. V veliki večini primerov gre za nenevarne virusne okužbe, ki ne potrebujejo posebnega zdravljenja, nikakor pa ne smemo spregledati nalezljivih bolezni, pri katerih so potrebni epidemiološki ukrepi, in hudih bakterijskih okužb, kjer sta za dober izid bolezni potrebna pravočasna prepoznava in ustrezno protimikrobno zdravljenje.

Kazalo celotne vsebine

Viri:
1. Pokorn M, Plankar Srovin T. Otrok z vročino in izpuščajem – kako ukrepamo? In: Grosek Š, ed. Izobraževalni seminar Kritično bolan in poškodovan otrok - razpoznava, zdravljenje in prevoz. Ljubljana: Klinični oddelek za otroško kirurgijo in intenzivno terapijo, Kirurška klinika, Univerzitetni klinični center: Medicinska fakulteta, Katedra za pediatrijo, 2014: 129–33.
2. Dyer JA. Childhood viral exanthems. Pediatr Ann 2007; 36: 21–9.
3. Arnež M, Matičič M. Norice in pasovec. In: Tomažič J, Strle F, eds. Infekcijske bolezni, 2. dopolnjena izdaja, Ljubljana: Združenje za infektologijo, Slovensko zdravniško društvo, 2017: 137–42.
4. Vincek K. Ošpice. In: Tomažič J, Strle F, eds. Infekcijske bolezni, 2. dopolnjena izdaja. Ljubljana: Združenje za infektologijo, Slovensko zdravniško društvo, 2017: 142–4.
5. Arnež M. Erythema infectiosum ali peta otroška bolezen. In: Tomažič J, Strle F, eds. Infekcijske bolezni, 2. dopolnjena izdaja, Ljubljana: Združenje za infektologijo, Slovensko zdravniško društvo, 2017: 146–7.
6. Arnež M. Exanthema subitum ali šesta otroška bolezen. In: Tomažič J, Strle F, eds. Infekcijske bolezni, 2. dopolnjena izdaja, Ljubljana: Združenje za infektologijo, Slovensko zdravniško društvo, 2017: 148.
7. Pace D, Pollard AJ. Meningococcal disease: clinical presentation and sequelae. Vaccine. 2012; 30 (Suppl 2): B3–9.
8. Ninis N, Phillips C, Bailey L, et al. The role of healthcare delivery in the outcome of meningococcal disease in children: case-control study of fatal and non-fatal cases. BMJ. 2005; 330 (7506): 1475.
9. Pokorn M. Okužbe pri osebah brez vranice. In: Tomažič J, Strle F, eds. Infekcijske bolezni, 2. dopolnjena izdaja, Ljubljana: Združenje za infektologijo, Slovensko zdravniško društvo, 2017: 434–5.
10. Arnež M. Škrlatinka. In: Tomažič J, Strle F, eds. Infekcijske bolezni, 2. dopolnjena izdaja, Ljubljana: Združenje za infektologijo, Slovensko zdravniško društvo, 2017:136–7.
11. Pokorn M. Kawasakijeva bolezen. In: Tomažič J, Strle F, eds. Infekcijske bolezni. 2. dopolnjena izdaja, Ljubljana: Združenje za infektologijo, Slovensko zdravniško društvo, 2017:149–150

Izbrana stanja pri otrocih z motnjami presnove

Avtorja: Primož Kotnik, Tadej Battelino
Recenzenta: Metka Derganc, Štefan Grosek

Diabetična ketoacidoza

Uvod

Diabetična ketoacidoza (DKA) je posledica absolutnega ali relativnega pomanjkanja insulina in delovanja hormonov, katerih učinki so nasprotni delovanju insulina.

Klinični kriteriji

- Hiperglikemija (KS > 11 mmol/L).
- Metabolična acidoza (venozno pH < 7,3 ali bikarbonat < 15 mmol/L).
- Ketonemija in ketonurija.

Diagnostika

- Opredelimo sprožilec DKA.
- Opredelimo stopnjo dehidracije.
- Laboratorijske preiskave:
  - Krvne preiskave (KS, Na+, K+, Cl-, Ca2+, PO4-, Mg2+, sečnina, kreatinin, pH, bikarbonat, pCO_2, HbA1c, hemogram, CRP, ketoni (β-hidroksibutirat).
  - Urin (ketoni).
  - Eventualno odvzem ustreznih kužnin.
- EKG, če določitev K+ ni možna takoj.

Kazalo celotne vsebine

- Bolnika monitoriramo vsaj na eno uro, kritično bolne pa ves čas.

Obravnava

- Izkušeno negovalno osebje za monitoriranje otroka/mladostnika in zdravljenje DKA.
- Pisna navodila za vodenje DKA pri otrocih in mladostnikih.
- Možnost takojšnjega in pogostega določanje biokemičnih vrednosti.
- Specialist/konzultant pediatrični diabetolog, usposobljen za vodenje otrok/mladostnikov z DKA.

Zdravljenje

Zdravljenje v pediatrični intenzivni enoti (oz. na oddelku, specializiranem za obravnavo SB) je indicirano pri otrocih s težko DKA (pH < 7,1), z motnjo zavesti, s povečanim tveganjem za možganski edem (starost < 5 let, težka acidoza, nizek pCO_2, visoka sečnina).

Shema zdravljenja

- Ocenjeno izgubljeno tekočino nadomestimo v času 48 ur.
- Bolnikom v šoku takoj apliciramo bolus 20 ml/kg 0,9-odstotnega NaCl, sicer 10 ml/kg v 1 uri.
- Sledi nadomeščanje tekočin z raztopino 5 % glukoze v 0,45 % NaCl (konc. Na+ 77 mmol/L) v odmerku 3.000 mL/m^2/dan (dnevni vnos naj ne bo večji kot 150–200 % dnevnega vzdrževalnega vnosa).
- Z nadomeščanjem insulina začnemo 1–2 uri po začetku rehidracije. Začetni odmerek insulina je 0,05–0,1 E/kg/h. Ob začetku zdravljenja z insulinom je dajanje bolusa insulina odsvetovano.
- KS znižujemo postopoma, 2–5 mmol/L na uro. Če se koncentracija KS znižuje hitreje kot 5 mmol/L na uro ali je nižja kot 15 mmol/L, uporabimo raztopino 10 % glukoze v 0,45 % NaCl (konc. Na 77 mmol/L).
- KCl (20–40 mmol/L) dodamo infuzijski mešanici ob vzpostavitvi primernih diurez.
- Acidoze ne popravljamo s preparati bikarbonata. Tega uporabimo le pri bolnikih z izrazito acidozo (arterijski pH < 6,9) in skladno s splošnim algoritmom postopkov oživljanja.
- Zdravljenje hipofosfatemije je indicirano ob kliničnih znakih bodisi z intravenoznim pripravkom ali peroralnim praškom. Ob tem je treba spremljati vrednost Ca ob možni hipokalciemiji.

Možganski edem ob DKA

Je redek (incidenca 0,5–0,9 %), a pomemben zaplet zdravljenja DKA z veliko umrljivostjo (21–24 %). Navadno se razvije 4–12 ur po začetku zdravljenja DKA.

Dejavniki tveganja so:

- Nižja starost.
- Dolgotrajno trajanje simptomov.
- Izrazita hipokapnija in acidoza ob postavitvi diagnoze.
- Zdravljenje z bikarbonatom.
- Prehitro nadomeščanje tekočin v prvih 4 urah zdravljenja.
- Prehiter padec koncentracije KS.
- Upočasnjen dvig koncentracije natrija ob intravenoznem zdravljenju.
- Zdravljenje z insulinom v prvi uri po začetku rehidracije.

Kazalo celotne vsebine

Zdravljenje možganskega edema je treba začeti takoj in otroka premestiti v enoto intenzivne terapije.

Akutna insuficienca nadledvičnih žlez

Uvod

Insuficienca nadledvičnih žlez je posledica motene tvorbe ali delovanja hormonov nadledvičnih žlez (glukokortikoidov, mineralokortikoidov in androgenov).

Klinična slika

Pretežno pomanjkanje glukokortikoidov: mišična slabost, utrujenost, hipoglikemija na tešče, anoreksija, izguba telesne mase, hiperpigmentacija v predelu ustnih kotov, prsnih bradavic in v kožnih gubah.

Pretežno pomanjkanje mineralokortikoidov: izguba tekočin z dehidracijo in hipotenzijo ter elektrolitske motnje.

Klinična slika adrenalne krize:

- Hipotenzija ali šok.
- Klinične manifestacije hiponatriemije, hiperkaliemije, metabolične acidoze in hipoglikemije.
- Neuspešno zdravljenje šokovnega stanja s tekočino in vazopresorji.

Laboratorijske preiskave

- Hiponatriemija, hiperkaliemija, hipoglikemija in metabolična acidoza.
- Vrednosti kortizola so majhne.
- Vrednost ACTH je lahko majhna, normalna ali velika glede na raven okvare.
- Sledijo specifični endokrinološki testi.
- Ob sumu na motnjo v tvorbi ali delovanju mineralokortikoidov ugotavljamo še plazemsko reninsko aktivnost in aldosteron.

Zdravljenje

- Pri šokiranem, hemodinamsko nestabilnem otroku ravnamo po ustreznem protokolu, tekočino nadomeščamo z 0,9-odstotnim NaCl!
- Takoj damo prvi odmerek hidrokortizon sukcinata v bolusu (50 mg/m^2 do maks. 100 mg) intravenozno.
- Pri hemodinamsko stabilnem otroku sledi nadomeščanje tekočin z izotonično raztopino, npr. 5 % glukoze v 0,9 % NaCl (konc. Na 154 mmol/L) glede na potrebe in zdravljenje s hidrokortizon sukcinatom 50–100 mg/m^2/dan do maks. 200 mg/dan.
- Navedeno izotonično raztopino moramo pripraviti svežo vsakih 6 ur zaradi kratkotrajne stabilnosti hidrokortizon sukcinata.
- Pripravimo lahko tudi 24-urno mešanico 0,9-odstotnega NaCl in hidrokortizon sukcinata, ki jo dajemo ločeno od intravenozne mešanice (po svojem iv. kanalu). Razmerje med hidrokortizon sukcinatom in 0,9-odstotnim NaCl mora biti 1 mg/1 ml.
- Pri novorojenčkih morebiti dodamo desoksikortikosteron (DOCA) muskularno (1–5 mg), ki ima mineralokortikoidni učinek.
- Ko se stanje bolnika stabilizira, odmerek hidrokortizona postopoma zmanjšujemo po 1/3 začetnega dnevnega odmerka vsak dan do vzdrževalnega odmerka oralnega glukokortikoida.

Kazalo celotne vsebine

Pri tistih, ki imajo moteno tudi mineralokortikoidno funkcijo nadledvične žleze, dodamo tudi fludrocortison (0,1–0,2 mg/dan po.).

Hipoglikemija

Uvod

Hipoglikemija je posledica nesorazmerja med mehanizmi, ki zvišujejo raven glukoze (odvisni od adrenalina, glukagona, rastnega hormona, kortizola idr.), in tistimi, ki jo znižujejo (odvisni od insulina). Pogosta je pri novorojenčkih in kritično bolnih otrocih, kjer je poraba glukoze povečana in nekajkrat večja kot pri kritično bolnih odraslih.

Diagnostični kriteriji

Glede na plazemsko koncentracijo glukoze:

- Prvi dan življenja < 2,2 mmol/L.
- Kadar koli kasneje < 2,6 mmol/L.
- Pri osebah s sladkorno boleznijo pod 3,0 mmol/L.

Simptomi in klinični znaki

Pri **novorojenčkih in dojenčkih** so nespecifični – razdražljivost, motnje hranjenja, potresavanje, tahipneja, hipotermija, motnje zavesti in krči.

Pri **otrocih in mladostnikih:**

- Avtonomno živčevje: potenje, šibkost, tahikardija, tremor in občutek lakote.
- Nevroglikopenični (dlje trajajoča hipoglikemija in manjše vrednosti glukoze: razdražljivost, zmedenost, neznačilno obnašanje, hipotermija, motnje zavesti in krči).

Diagnostika

Ob potrjeni hipoglikemiji je pri bolniku, pri katerem vzrok še ni bil opredeljen, treba takoj odvzeti vzorec krvi za določitev:

- KS,
- laktata,
- insulina,
- ketonov (β-hidroksibutirat),
- kortizola,
- rastnega hormona (v prvih mesecih življenja),
- acilkarnitinov (odvzem na filter papir – kot za neonatalni presejalni test),
- aminokisline v plazmi (ali na filter papir, če je odvzem težek).
- Vzorec prvega urina po hipoglikemiji za določitev ketonov, reducirajočih snovi in organskih kislin.

Če je možno, v krvi določimo tudi ionogram za izračun anionske vrzeli, skupni karnitin, amoniak, proste maščobne kisline, jetrne encime, morebitni vzorec za toksikološke preiskave.

Zdravljenje

- Začnemo zdraviti takoj po odvzemu »kritičnega« vzorca.
- Pri tistih, ki ne morejo zaužiti glukoze skozi usta, začnemo zdraviti z bolusom raztopine, ki vsebuje glukozo.

Kazalo celotne vsebine

- 10-odstotna glukoza v odmerku 2–5 ml/kg, ki jo damo počasi (predvsem pri novorojenčkih) v nekaj minutah. Pri večjih otrocih in adolescentih lahko uporabimo 25-odstotno glukozo v odmerku 2 ml/kg. KS kontroliramo 15 minut po bolusu glukozne raztopine in nato v rednih časovnih razmikih.
- Po bolusu nadaljujemo z infuzijo glukoze (navadno 10-odstotne glukoze) v začetnem odmerku 6–10 mg/kg/min., ki ga nato prilagajamo glede na vrednost KS. Potreba po večjih količinah glukoze za vzdrževanje primerne vrednosti KS kaže na možnost hiperinsulinizma kot vzroka hipoglikemije.
- Glede na vzrok hipoglikemije je nato indicirano specifično zdravljenje (npr. hidrokortizon, rastni hormon, diazoksid, subtotalna pankreatektomija).

Hiperamoniemija

Uvod

Incidenca hiperamoniemije je ocenjena na 1/8.200 živorojenih otrok. Vzroki so lahko dedni (motnje cikla sečnine (predvsem ornitin transkarbamilaze), organske acidurije, motnje oksidacije prostih maščobnih kislin, motnje v dihalni verigi) ali pridobljeni (akutna jetrna odpoved, sepsa, hipoksija, stanje po možganskih krčih, krvavitev v gastrointestinalni sistem, portosistemski obvod, Reyev sindrom, zdravila (valproat, kemoterapija, parenteralna prehrana, ribavirin)).

Klinični kriteriji

Čim dlje traja hiperamoniemija in čim večja je vrednost amoniaka, tem večja je nepovratna poškodba možganov že pred nastopom edema in obsežnejši je edem možganov. Pri tem ni mogoče opredeliti koncentracije amoniaka, ki je še varna. Dolgotrajna hiperamoniemija vodi v trajno poškodbo možganov ali smrt. **Vsekakor sta potrebna takojšnja diagnostika in zdravljenje pri vrednostih amoniaka nad 200 µM pri novorojenčkih in kadarkoli kasneje nad 100 µM.**

Klinična slika

Novorojenčki: letargija, odklanjanje hrane, bruhanje, temperaturna nestabilnost, možganski krči in motnje zavesti do vključno kome.

Otroci in mladostniki: slabost, bruhanje, motnje zavesti do kome, nevropsihiatrične in vedenjske motnje, ataksija, možganski krči. Pri pridobljenih vzrokih hiperamoniemije so navadno prisotni še klinični znaki bolezni, ki je povzročila okvaro jeter.

Diagnoza

Diferencialnodiagnostični pristop k obravnavi bolnika s hiperamoniemijo je prikazan na Sliki 15. Odvzemi za laboratorijske preiskave so enaki kot pri hipoglikemiji (glej Hipoglikemija).

Zdravljenje

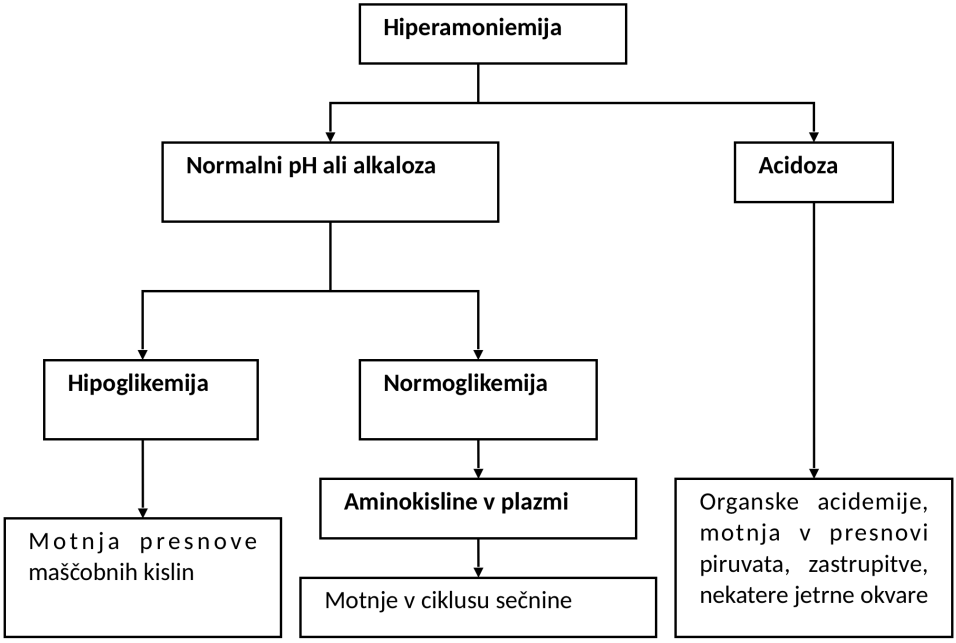
Začeti ga je treba takoj zaradi velike nevrotoksičnosti amoniaka. Glavni principi zdravljenja so prekiniti vnos beljakovin, zmanjšati katabolizem telesa, pospešiti delovanje cikla sečnine in z vezalci pospešiti izločanje amoniaka iz telesa.

- **Blaga hiperamoniemija (< 150 µM):**

- Omejitev vnosa beljakovin.
- Primeren kalorični in tekočinski vnos (lahko tudi per os).

- **Zmerna hiperamoniemija (< 200 µM):**
  - Omejitev vnosa beljakovin.
  - Kontinuirana infuzija glukoze, s hitrostjo, ki prepreči katabolizem (glej spodaj).
  - Morebitni dodatek vezalcev amoniaka (glej spodaj).

Slika 1. Diferencialnodiagnostični pristop pri bolniku s hiperamoniemijo.



- **Pomembna hiperamoniemija (> 200 µM):**
  - Takoj ukiniti vnos beljakovin.
  - Takoj iv. raztopina glukoze (najmanj 10-odstotne glukoze):
    - Pri otrocih do 30 kg s hitrostjo 10 mg glukoze/kg/min.
    - Pri vseh nad 30 kg s hitrostjo 5 mg glukoze/kg/min.
    - Pri hiperglikemiji (KS nad 11 mmol/L) dodamo insulin.
    - Pri zadrževanju tekočine dodamo diuretik.
    - Po potrebi dajemo tudi raztopino z elektroliti, lahko ločeno, da natančneje nadzorujemo vnos tekočin in elektrolitov.
  - Vezalci amonijaka (natrijev benzoat), pospešitev cikla sečnine (arginin):
    - Prvih 90 min.: infuzija glukoze z natrijevim benzoatom 250 mg/kg (odrasli 5,5 g/m^2) in argininom 250 mg/kg. Po presoji dodamo ločeno karnitin 100 mg/kg. Če je na voljo, lahko dodamo tudi Na-fenilacetat 250 mg/kg (odrasli 5,5 g/m^2) iv. ali Na-fenilbutirat 250 mg/kg per os.

Kazalo celotne vsebine

    - Nadaljevanje: infuzija glukoze z natrijevim benzoatom 250 mg/kg (odrasli 5,5 g/m^2) in arginin 250 mg/kg v 20 urah. Če je na voljo, lahko dodamo tudi Na-fenilacetat 250 mg/kg (odrasli 5,5 g/m^2) iv. ali Na-fenilbutirat 250 mg/kg per os.
- **Če je vrednost amoniaka > 400 µM ali ni pomembnega znižanja ravni amoniaka znotraj prvih 2 ur** po začetku medikamentnega zdravljenja, pripravimo vse za hemodializo.

Po zaključenem urgentnem in/ali intenzivnem zdravljenju bolnika zdravimo glede na vzrok hiperamoniemije.

Viri:

1. Wolfsdorf J, Allgrove J, Craig ME, et al. Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. Pediatr Diabetes. 2014; 15 Suppl 20: 154–79.
2. Allen DB, Hagen SA, Carrel AL. Disorders of the endocrine system relevant to pediatric critical illnes. V: Fuhrman BP, Zimmerman JJ (ur.). Pediatric critical care. Philadelphia: Mosby; 2006. p. 1106–24.
3. Husebye ES1, Allolio B, Arlt W, et al. Consensus statement on the diagnosis, treatment and follow-up of patients with primary adrenal insufficiency. J Intern Med. 2014; 275 (2): 104–15.
4. Bornstein SR, Allolio B, Arlt W, et al. Diagnosis and Treatment of Primary Adrenal Insufficiency: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2016 Feb; 101 (2): 364–89.
5. Joint LWPES/ESPE CAH working group. Consensus statement on 21-hydroxylase deficiency from the Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society and the European Society for Paediatric Endocrinology. J Clin Endocrinol Metab. 2002; 87: 4048–53.
6. Hay WW Jr., Raju TN, Higgins RD, et al. Knowledge gaps and research needs for understanding and treating neonatal hypoglycemia: workshop report from Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development. J Pediatr. 2009; 155: 612–7.
7. International Hypoglycaemia Study Group. Glucose Concentrations of Less Than 3.0 mmol/L (54 mg/dL) Should Be Reported in Clinical Trials: A Joint Position Statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. Diabetes Care. 2017 Jan; 40(1): 155–7.
8. Žerjav Tanšek M, Bratanič N, Battelino T. Diagnoza in zdravljenje akutne hiperamoniemije. Zdrav Vestn. 2010; 79 (2): 164–72.
9. Zschocke J, Hoffmann GF. Vademecum metabolicum – Manual of metabolic paediatrics. 2. edition, Friedrichsdorf: Milupa; 2004.
10. Bowker R, Green A, Bonham JR. 2007 Guidelines for the investigation and management of a reduced level of consciousness in children: implications for clinical biochemistry laboratories. Ann Clin Biochem. 44: 506–11.

Kazalo celotne vsebine

POŠKODBE in VPLIVI OKOLJA

When we know WHY we do what we do, everything falls into place.
When we don't, we have to push things into place.
Simon Sinek

Kazalo celotne vsebine

Pristop k poškodovancu

Avtor: Matevž Privšek
Recenzenta: Gregor Prosen

Pristop k poškodovancu na terenu

Za učinkovit pristop k poškodovancu je v svetu na voljo več komercialnih tečajev. V Sloveniji, po dogovoru izpred več let, poškodovance na terenu obravnavamo po pristopu po ITLS (angl. International Trauma Life Support), poškodovance v bolnišnici pa po pristopu po ATLS (angl. Advanced Trauma Life Support) oz. ETC (European Trauma Course).

Vse zainteresirane vabimo, da si ustrezna znanja pridobijo na tečajih s poudarkom na zunajbolnišnični oskrbi poškodovanca (ITLS) in oskrbi poškodovanca v UC (ATLS).

Zaradi skladnosti obravnave v reanimobilih na terenu osnovne principe tega pristopa opisujemo v tem besedilu. Avtorji in recenzenti pri tem **jasno izjavljamo, da nimamo nobenega konflikta interesov**!

Da bi se izognili kakršnimkoli zapletom, se pregled v skladu z omenjenim tečajem v nadaljevanju tega prispevka imenuje "***primarni pregled poškodovanca na terenu***".

Namen ***primarnega pregleda poškodovanca na terenu*** je:

- identifikacija življenjsko ogroženega poškodovanca,
- izvedba nujnih posegov in postopkov, če so potrebni,
- priprava na transport in hitri transport v ustrezno bolnišnico.

Pregled poškodovanca na terenu

Primarni pregled obsega identifikacijo poškodb, ki poškodovanca neposredno ogrožajo in jih je treba oskrbeti že na terenu, ter identifikacijo poškodovanca, ki potrebuje hitri transport.

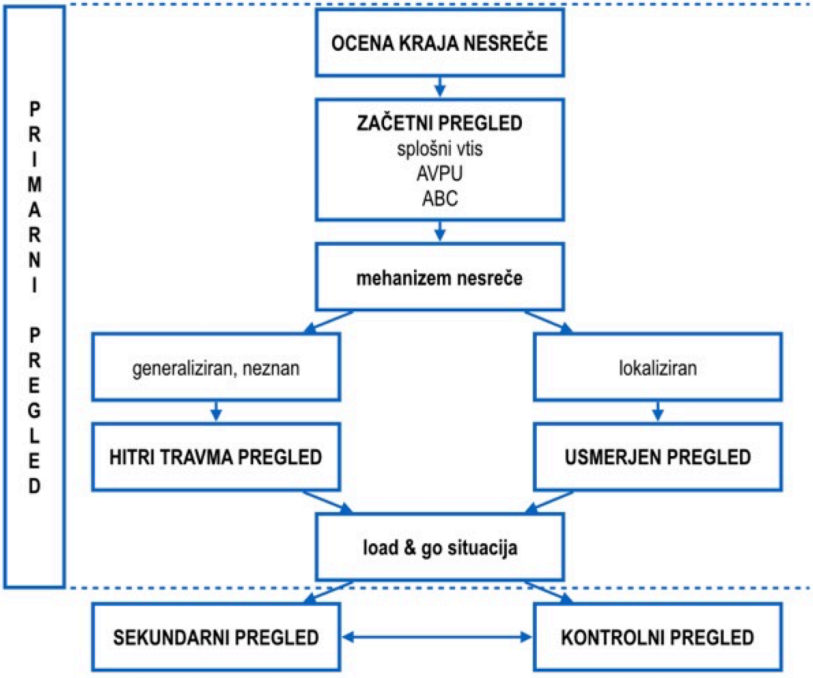
Sekundarni pregled je namenjen ugotavljanju vseh poškodb (pri ogroženih se izvaja med transportom ali v bolnišnici).

Kontrolni pregled je namenjen spremljanju poškodovanca med transportom.

V tem prispevku se bomo zaradi pomembnosti še posebej osredotočili na **"hitri travmatološki pregled"**, ki predstavlja večinski del primarnega pregleda - glej Sliko 1.

Slika 1. Algoritem pristopa k poškodovancu na terenu.

Kazalo celotne vsebine



Primarni pregled poškodovanca na terenu

Je **najpomembnejši** del pregleda in je sestavljen iz 3 korakov:

1. **ocene prizorišča**,
2. **začetne ocene stanja poškodovanca**,
3. ***hitrega travmatološkega pregleda*** (generaliziran ali neznan mehanizem) ali usmerjenega pregleda (lokalizirana poškodba).

Pri **oceni prizorišča**:

- ocenimo varnost mesta nesreče,
- pripravimo osebna zaščitna sredstva in reševalno opremo,
- ocenimo število poškodovancev,
- ocenimo mehanizem nesreče ter
- po potrebi aktiviramo dodatne službe.

Pri začetni oceni stanja poškodovanca vedno pristopimo k poškodovancu z njegove sprednje strani, takoj ročno imobiliziramo vratno hrbtenico (z rokami), se predstavimo in poškodovanca povprašamo po imenu, ali ima kakšne težave oz. bolečine in ali se dogodka spominja.

Pridobljene podatke združimo v orientacijsko oceno zavesti po AVPU in nadaljujemo z orientacijsko "oceno ABC" ter izvajamo neodložljive, življenje rešujoče ukrepe:

- ocena zavesti po **AVPU** (angl. "**a**lert/response to **v**oice/**p**ain/**u**nresponsive"),
- ocena prehodnosti dihalnih poti (**airway?**): ali je potrebna takojšnja sprostitev,
- ocena dihalnega napora (**breathing?**): vsem apliciramo O_2 15 l/min. in po potrebi predihavamo,

Kazalo celotne vsebine

- ocena **cirkulacije**: zaustavimo večjo krvavitev (hudo, brizgajočo arterijsko krvavitev je treba oskrbeti še pred oceno ABC), tipamo radialni pulz oz. iščemo znake šoka.

Namen začetne "ocene ABC" je ugotoviti:

a) ali gre za motnjo zavesti (v kontekstu poškodbe najverjetneje poškodba glave) in ali je treba takoj:
b) sprostiti dihalno pot (s trojnim manevrom in/ali aspirirati),
c) predihavati z masko in dihalnim balonom (če pacient ne diha dovolj; vsem pa empirično apliciramo kisik 15 l/min. po maski z nepovratnim ventilom),
d) zaustaviti očitno krvavitev in/ali so prisotni znaki šoka (tipanje kože in radialnega pulza).

Začetno "***grobo oceno ABC***" moramo opraviti **v 15 sekundah**, s pomočjo vsaj enega pomočnika iz (načeloma) tričlanske ekipe pa je istočasno tudi možno izvesti vse zgoraj naštete ukrepe (trojni manever, aspiracija, predihavanje, kompresija krvavitve). Zato je pomembno, da na pot do ponesrečenca vzamemo iz reševalnega vozila vso potrebno opremo. Začetno "***grobo oceno ABC***" opravimo na kraju dogodka (v jarku, pod drevesom, pod avtomobilom), če je varno, oz. na prvem varnem mestu (do tja pa poskrbimo za hitri izvlek ponesrečenca).

Ko smo ocenili odzivnost, vsaj zasilno sprostili dihalno pot, tako da je možno predihavanje (spontano ali s pripomočki), zaustavili vidne (večje) krvavitve in ocenili prisotnost šoka, smemo preiti na tretji korak v zaporedju primarnega pregleda poškodovanca na terenu ter opravimo:

a) **hitri travmatološki pregled**, če je mehanizem generaliziran ali neznan oz. če ima poškodovanec moteno zavest, ali
b) **usmerjen pregled**, če je poškodba jasno in nedvomno lokalizirana.

Hitri travmatološki pregled in usmerjen pregled poškodovanca na terenu

Hitri travmatološki pregled (Tabela 1) celega telesa napravimo v primerih generaliziranih ali splošno nevarnih mehanizmov poškodbe (npr. padci z višin, trčenje pri velikih hitrostih, nezavestni poškodovanec), pregledamo celotnega poškodovanca in iščemo stanja, ki ga ogrožajo.

Usmerjen pregled poškodovanca pride v poštev pri jasno lokaliziranem mehanizmu nesreče (npr. vbodna rana na roki), pregledamo pa samo prizadeti predel, lahko tudi sosednja področja, pregled celotnega telesa pa ni potreben.

Tabela 1. Hitri travmatološki pregled poškodovanca na terenu.

Regija	***Kako* pregledamo?**	**Kaj iščemo?**	**Nujni ukrepi**
Glava in obraz	Inspekcija lasišča, obraza in ušes/nosu/ust Palpiramo lasišče in obrazne kosti	Vidne/tipne rane/krvavitve? Krepitacije okostja? Krvavitve ali likvorejo iz ušes/nosu/ust	Zaustavi krvavitev! Splošni podatki
Vrat	Inspekcija predvsem sprednje strani vratu Palpiramo vratno hrbtenico	Rane vratu spredaj Polne/prazne vratne vene Deviacija traheje? Palpiramo bolečnost/ nesimetričnost vratne hrbtenice	Zaustavi krvavitev! Sedaj nastavimo vratno opornico

Kazalo celotne vsebine

Prsni koš	Inspekcija PK spredaj Palpiramo stabilnost PK Avskultacija pljuč in srca Poklep po PK	Rane ali odprt PTx? TPTx? (moraš najti!) HTx? (sum) Tamponada (sum)	Dekompresija TPTx Oskrba OPTx (štirikotni obliž, zaprt s treh strani!) Oskrba nestabil. PK Stabilizacija tujka Zaustavi krvavitev!
Trebuh	Inspekcija trebuha Palpacija trebuha	Rane/podplutbe? Evisceracija? Tujki v trebuhu? Tipen peritonizem?	Evisceracijo pokrijemo Stabilizacija tujkov Zaustavi krvavitev!
Medenica	Palpacija simfize/medenice	Nestabilna medenica	Medenični pas pp.
Sp. okončine, nato še zg. okončine	Inspekcija okončin Palpiramo oz. vzvod na okončine (zlom?) Potipamo distalne pulze Naročimo, da pomiga	Poškodbe/rane Zlomi (odprti/zaprti) Amputacije Izpahi Vaskularne poškodbe Poškodba hrbtenjače?	Zaustavi krvavitev! Oskrba amputacij Obzirna naravnava deformacije in imobil. Repozicija (če N/C-izpadi) in imobil. Imobilizacija!
Obračanje v osi* in pregled hrbta	Inspekcija hrbta: rane, zaboden? Palpiramo spinozuse	Poškodbe, rane Tujki v hrbtu Poškodbe/boleča hrbtenica	Stabilizacija tujka Dokončna imobilizacija
Poškodovanca po obračanju v osi (log-roll) obrnemo na zajemalna nosila. Na tej točki ga na nosilih prenesemo v reševalno vozilo.			
Kratek nevro. pregled**	GKS/AVPU zenice Krvni sladkor + pp. dodatno moto./senz. pregled	Huda poškodba glave in možganov (HPGM) Poškodba hrbtenjače Hipoglikemija Toksidrom?	Ob HPGM ali hrbtenice vzdržujemo "*normo*"-: (RSI?), -SpO_2, -$EtCO_2$, -RR, -glikemijo, -termijo
Monitoring	Izmerimo: fr. dihanja, SpO_2, $EtCO_2$, RR, EKG-monitor (12-kanalni pp!), KS, tel. temp. in nastavimo dva široka iv. ali IO-dostopa		
PoCUS	Po primarnem pregledu je čas, da opravimo pregled E-FAST, iščoč: PTx, HTx, tamponado in prosto tek. intraperitonealno		
Dodatna oskrba	Po vsem opravljenem je na tem mestu primerno zagotoviti še: - analgezijo - tekočine (permisivna hipotenzija?) - intubirati po RSI		

Kazalo celotne vsebine

* Obračanje v osi (log-roll) je kontraindicirano v primerih nestabilne medenice, obojestranskega zloma femurja ter poškodbe hrbtenice z nevrološkimi izpadi; v teh primerih poškodovanca zajemamo in dvigamo.

** Ocenjujemo v primerih motnje zavesti. Med pregledom skušamo od poškodovanca/prič pridobiti čim več informacij o poškodovancu in okoliščinah (SAMPLE).

EKG, elektrokardiogram; $etCO_2$, koncentracija ogljikovega dioksida v izdihanem zraku; GKS, glasgowska lestvica nezavesti; NC, nevrocirkulatorni; RR, krvni tlak; SpO_2, nasičenost krvi s kisikom

"Load & Go" situacija

Po opravljenem hitrem travmatološkem pregledu ali usmerjenem pregledu sledi odločitev o *»load & go«* situaciji (tj. kritično stanje pacienta, ko na terenu ne smemo izgubljati časa). Situacije, ki zahtevajo **takojšnji prevoz** v bolnišnico, so:

- začetni pregled pokaže motnje zavesti, motnje dihanja, nezadostno cirkulacijo,
- hitri travmatološki pregled pokaže stanja, ki lahko hitro vodijo v šok:
  - penetrantne poškodbe trupa,
  - prsni koš: nestabilni prsni koš, odprte rane na prsnem košu, pnevmotoraks, hematotoraks,
  - trebuh: občutljiv, boleč ali napet trebuh,
  - nestabilna medenica,
  - obojestranski zlom stegnenice,
- nevaren mehanizem poškodbe ali splošno slabo zdravstveno stanje pacienta.

Na kraju nesreče izvajamo naslednje kritične intervencije:

- zaustavljanje večjih krvavitev, namestitev medeničnega pasu pp.,
- oskrba dihalne poti, podpora dihanju (predihavanje, kisik), oživljanje,
- namestitev vratne opornice in imobilizacija na zajemalna nosila ali dolgo desko,
- igelna dekompresija tenzijskega pnevmotoraksa, oskrba odprtih ran na prsnem košu (PK), stabilizacija nestabilnega PK,
- stabilizacija zabodenih predmetov.

Sekundarni pregled

Namenjen je natančnejšemu in celovitejšemu pregledu, da identificiramo poškodbe, ki smo jih morda pri primarnem pregledu spregledali. Izvedemo ga glede na situacijo:

- pri kritično poškodovanih ga izvedemo med transportom (razen če je dostopni čas do bolnišnice kratek in moramo izvajati terapevtske ukrepe, potem sekundarni pregled izpustimo),
- če med primarnim pregledom nismo ugotovili kritičnih poškodb, ga izvedemo na terenu,
- pri stabilnih pacientih, kjer ne gre za nevaren mehanizem poškodbe, lahko sekundarni pregled izpustimo.

Najpogosteje (na terenu) spregledane poškodbe so:

- poškodbe prsnega koša: poškodbe aorte, tamponada osrčnika, perforacija požiralnika;
- tope poškodbe trebuha: poškodbe votlih organov, poškodbe pankreasa, ruptura diafragme;
- penetrantne poškodbe trebuha: poškodbe rektuma in uretre;
- poškodbe okončin: zlomi (zlasti distalnih delov), nevrocirkulatorni (NC) izpadi, kompartment sindrom.

Kontrolni pregled

Kontrolni pregled je skrajšan pregled, s katerim ugotavljamo spremembe stanja poškodovanca (Tabela 2). Ponavljamo ga na vsakih nekaj minut med transportom kritičnega poškodovanca, ob premikanju, po vsaki intervenciji in če se stanje poškodovanca slabša.

Kazalo celotne vsebine

Tabela 2. Kontrolni pregled.	
Počutje poškodovanca	Boljše, slabše, enako?
Zavest	AVPU, zenici (če je motnja, še ocena GKS)
ABC in prsni koš	A (prosta oz. zavarovana dihalna pot, inhalacijska poškodba?), B in C (vitalni znaki, koža, vratne vene, traheja, prsni koš, avskultacija dihanja in srca)
Trebuh	Le ob primernem mehanizmu: občutljivost, distenzija, peritonizem?
Vsaka identificirana poškodba	Preverimo vsako ugotovljeno poškodbo (krvavitev, NC-izpadi distalno, PTx, odprte rane PK). Izjemi: · nestabilna ali boleča medenica, kjer pregleda ne ponavljamo, · poškodbe hrbta, če je imobiliziran na zajemalnih nosilih/dolgi deski.
Preverimo vse do sedaj opravljene posege	Kisik, lega tubusa, iv. kanali, tekočine, oskrbljene rane, prevezi, imobilizacije, stabilizacije zabodenih predmetov, položaj poškodovanca (nosečnice!), monitoring

AVPU, angl. *alert, voice, pain, unresponsive*; GKS, glasgowska lestvica zavesti; iv., intravenski; NC, nevrocirkulatorni; PK, prsni koš; PTx, pnevmotoraks

Osnovna literatura in dodatno branje

Za osnovno literaturo priporočamo prispevek v zborniku 2. letnika Šole urgence, poglavje *Pristop k poškodovancu na terenu*.

Kazalo celotne vsebine

Pristop k poškodovancu v urgentnem centru

V Sloveniji poškodovance v UC oz. bolnišnici po dogovoru obravnavamo v skladu z ATLS®/ETC®-principi pristopa k poškodovancu.

Temelja tega pristopa sta:

- "primarni pregled po ABCDE-zaporedju prioritet" in
- sekundarni pregled poškodovanca.

Takšna oskrba poškodovancev je stopenjska in multidisciplinarna.

Primarni cilj je ohranjanje življenja, sledi ohranjanje organov in okončin, šele nato njihove funkcije (angl. »save life, save limb, save function«).

Zaporedje pristopa v UC

Zaporedje temelji na hkratni oceni vrste in teže poškodb ter izvajanju postopkov, ki rešujejo življenje. Obsega korake:

1. priprava ekipe, prostora, opreme,
2. triaža,
3. **primarni pregled po ABCDE**,
4. oživljanje (in stabilizacija osnovnih življenjskih funkcij),
5. diagnostični postopki med primarnim pregledom (razmislek o premestitvi poškodovanca v ustrezno ustanovo),
6. **sekundarni pregled** (*»od glave do pet«*),
7. diagnostični in terapevtski ukrepi sekundarnega pregleda,
8. stalni nadzor in ponovno ocenjevanje stanja,
9. dokončna oskrba ali transport v ustrezno ustanovo.

Priprava na prihod in triaža

V pripravo sodi ustrezna oprema v reanimacijskih prostorih (in ekip na terenu), kot tudi načrtovanje pristopa k poškodovancu na osnovi podatkov s terena. Triažo v praksi izvajajo ekipe nujne medicinske pomoči (NMP) na terenu, ki sprejemni ustanovi javljajo število poškodovanih in tudi podatke o poškodovancih (starost, spol, mehanizem poškodbe, vitalni znaki, predvidene poškodbe in predviden čas prihoda v ustanovo); v primeru množičnih nesreč pa se ravnamo po smernicah za množične nesreče.

Primarni pregled po ABCDE

Takoj po prihodu poškodovanca v reanimacijski prostor mora prehospitalni zdravnik sistematično podati poročilo o poškodovancu ("SAMPLE" in "iSBAR"):

- starost in spol,
- mehanizem poškodbe,
- vitalni znaki ob prihodu ekipe NMP,
- ugotovitve po primarnem pregledu na terenu,
- intervencije na terenu,
- predvidene poškodbe in življenje ogrožajoča stanja.

Med podajanjem poročila prehospitalnega zdravnika vodji reanimacijske ekipe preostali člani ekipe prenesejo pacienta z zajemalnih nosil in začnejo primarni pregled po ABCDE (Tabela 3).

Tabela 3. Primarni pregled poškodovanca po ABCDE-zaporedju prioritet (modifikacija standardnega A(c)BCDE!).

Kazalo celotne vsebine

	Kaj izmerimo/opazujemo?	Kaj iščemo?	Kako ukrepamo?
A (dihalna pot)	- Vidne poškodbe obraza/ dihalne poti? - Opeklina obraza? - Grgranje, stridor, smrčanje?	- Poškodbe obraza? - Opekline obraza? - Kri/izločke? Tujek?	Takoj po potrebi: - trojni manever - sukcija - supraglot. pripo.? Priprava za RSI pp.! Kirurška dihalna pot?
c (vratna hrbtenica)	Sočasno z »A«	Poškodbe vratu in hrbtenice?	Ročno varovanje, rigidna opornica in bloki
B (dihanje)	- Fr. dih. in dihalni napor - Inspekcija in razpenjanje PK - Podkožni emfizem - Avskultacija (poklep) - SpO_2 - Opcijsko PoCUS	- TPTx? - OPTx? - HTx? - Nestabilni PK? - Tamponada? (PoCUS) - Rane	Takoj: - 100 % kisik - igelna dekomp. pp. - oskrba OPTx pp. Priprava na torakalno drenažo pp.
C (cirkulacija)	- Očitna zunanja krvavitev? - Ocena kože (barva, toplota, kap. povratek) in polnjenost pulzov - Fr. pulza - Krvni pritisk (RR) - EKG-monitor - Opcijsko E-FAST	- Šok! Globino šoka in znake vzroka - Krvavitve: zunanje ali notranje - HTx - Hemoperitonej - Medenica - Oba femurja	- Kompresija zun. krv.! - “Esmarch” pp. - Medenični pas pp. - 2 x široki iv./IO! - Tekočine (permisivna hipotenzija, če ni HPGM) - Transfuz.? (↓RR) - TXA, če šok - Naročanje krvnih pripravkov pp. - Urgentna OP?
D (nevrološki pregled)	- AVPU/GKS - Zenice - Groba motorika/senzorika - Krvni sladkor (KS)	Poškodbe glave Poškodbe hrbtenjače Hipoglikemija? Herniacija?	Optimizacija ABC → je temelj za “D” - Glukoza pp. - Metilprednizolon pri poškodbi hrbtenjače (glede na mnenje kirurga) - Hiperosmolarna Tx pri herniaciji
E (dodatno)	- Slečemo poškodovanca - *Log-roll* manever - Tel. temperatura	Dodatne poškodbe, tujki, poškodbe hrbta in hrbtenice, pazi podhladitev!	- Ogrevanje (blazina)! - Imobilizacija - Oskrba večjih ran - Stabilizacija tujkov

Kazalo celotne vsebine

AVPU-lestvica, angl. *alert-voice-pain-unresponsive*; IO, intraosalno; iv., intravensko; HPGM, huda poškodba glave in možganov; HTx; hematotoraks; KS, krvni sladkor (glukoza); OP, operacija; OPTx, odprti pnevmotoraks; PK, prsni koš; PoCUS, *point-of-care* ultrazvok; pp., po potrebi; RR, art. pritisk; RSI, intubacija s hitrim zaporedjem postopkov; SpO_2, saturacija kisika; TPTx, tenzijski pnevmotoraks; Tx, terapija/zdravljenje; TXA, traneksaminska kislina

Diagnostični posegi med primarnim pregledom

Med primarnim pregledom ABCDE člani ekipe poškodovanca simultano priklopijo na monitorje (elektrokardiogram, krvni tlak, pulz, nasičenost krvi s kisikom, koncentracija ogljikovega dioksida v izdihanem zraku). Namestijo urinski kateter (ob poškodbi uretre konzultacija urologa ali cistostoma) in po potrebi nazogastrično sondo. Vzporedno s primarnim pregledom izvedemo tudi osnovne slikovne preiskave za odkrivanje mesta krvavitve – standard so rentgenogram prsnega koša in medenice ter ultrazvočni pregled E-FAST. Potek diagnostične obdelave narekuje tudi ustroj diagnostičnih možnosti v posamezni bolnišnici (npr. prisotnost CT v UC, možnost endovaskularnih posegov). Nadaljevanje obravnave pa je odvisno od odgovora poškodovanca na primarne ukrepe (Tabela 4):

- ustrezen odgovor/stabilizacija: nadaljujemo s sekundarnim pregledom in diagnostiko,
- delni odgovor/mejno stabilen: kirurško omejevanja škode, izvedemo le ciljano dodatno diagnostiko, endovaskularni posegi,
- ni odgovora/nestabilen: nujna operacija (posegi za reševanje življenja, npr. laparotomija, torakotomija), brez nadaljnjih diagnostičnih postopkov.

Tabela 4. Parametri, ki govorijo v prid stabilnosti poškodovanca po primarnem pregledu.

Parameter	Vrednost
Sistolni krvni tlak	> 90 mmHg
Telesna temperatura	> 34° C
Diureza	> 0,5 ml/kg/uro
Kriteriji SIRS	< 2
Laktat	< 2 mmol/l
Trombociti	> 100 x 10^3/ml
PaO_2	> 10 kPa oz. 75 mmHg
CRP	< 11 mg/l

CRP, C-reaktivni protein; PaO_2, delni tlak kisika v arterijski krvi; SIRS, angl. *Systemic Inflammatory Response Syndrome*

Sekundarni pregled

Je pregled *»od glave do pet«* (Tabela 5) in ga izvedemo pri tistih poškodovancih, pri katerih smo po primarnem pregledu dosegli stabilizacijo življenjskih funkcij. Namen sekundarnega pregleda je identificirati pridružene, četudi ne neposredno življenje ogrožajoče poškodbe.

Eden od postulatov sekundarnega pregleda je tudi (v angl.) "*fingers and tubes in every orifice and hole*" - skratka, ***temeljit pregled vseh regij telesa in telesnih odprtin***!

Tabela 5. Sekundarni pregled poškodovanca (po začetni stabilizaciji)

Regija	**Kaj iščemo/ukrepamo**

Kazalo celotne vsebine

Splošno	Ocena zavesti, GKS, anamneza SAMPLE, specifične težave
Glava/skalp	- Kontuzije, laceracije - Znaki poškodb lobanjske baze (hematotimpanum, Battlov znak, rakunje oči, tipni defekti) - Uho (hematotimpanum)
Obraz	- Oči in zenice (velikost, oblika, reaktivnost, bulbomotorika, orientacijsko vidno polje) - Kontuzije, laceracije - Nestabilnost obraznih kosti, motnje okluzije - Usta: zobje, izločki
Vrat (vzdržuj imobilizacijo vratne hrbtenice)	- Penetrantne poškodbe, laceracije, hematomi - Deviacija traheje, polne vratne vene, podkožni emfizem - Palpatorna bolečnost vratne hrbtenice
Prsni koš	- Dihalni napor - Kontuzije, laceracije, palp. bolečnost, krepitacije, podkožni emfizem - Dihalni šumi (simetrija?), srčni toni (znižani?)
Trebuh	- Kontuzije, penetrantne poškodbe, laceracije - Palp. bolečnost, znaki peritonealnega draženja
Medenica in spolovila	- Kontuzije, laceracije - Stabilnost medenice, palp. bolečnost simfize - Krvavitev (iz sečnice, vagine, hematurija) - Rektalni pregled
Hrbtenica in nevrološki pregled	- Palpatorna bolečnost hrbtenice - Stanje zavesti, parestezije, senzorika in motorika (podrobneje), delovanje in tonus sfinktrov
Okončine	- Kontuzije, laceracije, deformacije, palp. bolečnost - Pulzi, kapilarni povratek - Ocena tlaka v mišičnih ložah (kompartment sindrom); ob sumu

GKS, glasgowska lestvica zavesti

Osnovna literatura in dodatno branje

Za osnovno literaturo priporočamo prispevek v zborniku 2. letnika Šole urgence, poglavje *Pristop k poškodovancu v urgentnem centru*.

Kazalo celotne vsebine

Viri:

1. Škufca Sterle M. Pristop k poškodovancu na terenu. In Prosen G, editor. Zbornik 2. šole urgence. Maribor: Slovensko združenje za urgentno medicino; 2014. p. 91-8.
2. Košir R, Kristan A. Sistematični pristop k poškodovancu v urgentnem centru. In Prosen G, editor. Zbornik 2. šole urgence. Maribor: Slovensko združenje za urgentno medicino; 2014. p. 99-103.
3. Gross EA, Martel ML. Multiple Trauma. In Walls RM, Hockberger RS, Gausche-Hill M, editors. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. Philadelphia: Elsevier; 2018. p. 287-300.
4. Brunett PH, Cameron PA. Trauma in Adults. In Tintinalli JE, Stapczynski JS, John Ma O, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD, editors. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. New York: McGraw-Hill; 2011. p. 1671-6.
5. Campbell JE. International Trauma Life Support for Emergency Care Providers. 7th Edition. Boston: Pearson; 2012
6. American College of Surgeons, Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support Student Course Manual. 9th Edition. Rotondo MF, editor. Chichago: American College of Surgeons; 2012.

Kazalo celotne vsebine

Poškodbe glave in možganov

Avtorica: Marjanca Matvoz
Recenzentka: Anita Mrvar Brečko

Opredelitev pojmov/definicije

Poškodbe glave in možganov se delijo glede na vrednosti GKS (Glasgow coma score), ki ocenjuje motorični odziv, verbalni odziv in očesni odziv pacienta. Najpogostejše so **blage** poškodbe (GKS 14-15), sledijo jim **srednje** hude poškodbe (GKS 9-13) in **hude** poškodbe (GKS 3-8).

Patofiziologija/vzroki

Blaga poškodba glave: Na najblažjem delu spektra je pogosto imenovana "pretres možganov" (konkusija). Značilna je prehodna kratkotrajna nezavest z retrogradno *amnezijo*, brez nevroloških izpadov. Diagnoza pretresa je klinična, CT glave bi bil negativen. Pri starejših, predvsem pacientih, ki prejemajo AKT, pa so ob klinično blagi poškodbi glave in možganov lahko vseeno prisotne poškodbene entitete, predstavljene spodaj.

Srednje huda in huda poškodba glave in možganov (HPGM): Primarno je posledica poškodbe parenhima, hematomov, difuzne aksonske okvare možganov, direktne celične poškodbe, trganja tkiv, izgube možgansko-krvne bariere, okvare nevroishemične hemostaze in elektrokemične funkcije. Med specifične entitete, ki povzročajo HPGM, spadajo:

- epiduralni hematom (EDH),
- subduralni hematom (SDH),
- poškodbena subarahnoidalna krvavitev (tSAK),
- intracerebralni hematom (ICH)/kontuzija možganov,
- difuzna aksonska okvara (DAO/angl. DAI).

Pretres možganov - blaga poškodba glave

Pretres možganov je posledica blage poškodbe glave z oceno GKS 13-15, ki lahko povzroči prehodno zmedenost, retrogradno amnezijo ali kratkotrajno izgubo zavesti. Nevrološki fokalni izpadi niso prisotni. Na CT ni vidnih akutnih patoloških sprememb. Ob prisotnosti ran te primerno oskrbimo. Pri specifičnih populacijah poškodovancev (starejši, AKT (antikoagulantna terapija), nevaren mehanizem/Canadian head-CT rule) gre tudi ob blagi klinični sliki (GKS 13-15) za visoko predtestno verjetnost za pomembno poškodbo možganov, zato se glede na točkovnik odločimo za CT glave.

Epiduralni hematom (EDH)

Pogosto je povezan z zlomom lobanje temporalno, ki poškoduje srednjo meningealno arterijo, ta pa krvavi v prostor med kortikalno kostjo in duro. Krvavitev je **arterijska** in hematom se hitro širi, kar lahko povzroči nenadno poslabšanje pacientovega stanja. Značilen je "luciden" interval, ko pacient začasno okreva po predhodni izgubi zavesti, kasneje pa v minutah ali urah pride do nenadnega poslabšanja in izgube zavesti. Na CT je viden visokodenzni bikonveksni (lečast) hematom tipično temporalno, nad njim pa je pogosto viden tudi zlom lobanje. Prognoza je dobra ob

Kazalo celotne vsebine

hitri prepoznavi in kirurški odstranitvi hematoma. Če ni prepoznan, pride do herniacije možganov in smrti. Poškodba je ponavadi pomembna in topa.

Akutni subduralni hematom (SDH)

Je rezultat nenadnega pojemka glave, kar povzroči pretrganje mostnih ven in krvavitev med duro mater in arahnoideo. Povečano tveganje imajo pacienti z atrofijo možganov (starejši, alkoholiki) in tisti, ki jemljejo AKT. Zaradi venskega izvora je krvavitev počasnejša. Pogosto je poškodovana spodaj ležeča možganovina. Na CT je vidna hiperdenzna polmesečna lezija. Pogosta je nenadna izguba zavesti. Ima slabšo prognozo kot EDH.

Poškodbena subarahnoidalna krvavitev (pSAK)

Je rezultat poškodbe parenhima možganov in subarahnoidnih žil. Pacienti tožijo zaradi glavobola, fotofobije in imajo pozitivne meningealne znake. Na CT je vidna kri v arahnoidnem prostoru, v likvorju je prav tako prisotna kri.

Udarnina možganov/intracerebralna krvavitev (contusio/ICH)

Udarnina možganov predstavlja področje ranjenega parenhima, ki ne vsebuje hematoma. Najpogosteje je subfrontalno, frontalno ali temporalno. Pogosto je povezana s pSAK. Lahko se pojavi na strani poškodbe ali na drugi strani možganovine (t. i. contre-coup poškodba). Intracerebralna krvavitev se lahko pojavi nekaj dni po udarnini možganov, predvsem pri pacientih s koagulopatijo. Ob poškodbi niso vedno prisotne CT-spremembe; če se zdravstveno stanje poslabša, je treba CT ponoviti. Pacient lahko ima fokalne nevrološke izpade, zmanjšano GKS-oceno.

Difuzna aksonska okvara (DAO)

Je poškodba aksonskih vlaken bele možganovine in možganskega debla. Najpogosteje nastane zaradi nenadnih sil pojemka, tope poškodbe ali sindroma tresenja otroka (angl. *shaken baby syndrome*). Pojavi se lahko edem možganov, vse skupaj pa lahko povzroči obsežne in ireverzibilne nevrološke izpade. CT lahko pokaže male točkaste krvavitve v področju stikanja sive in bele možganovine, pogosto pa CT **ne** pokaže patoloških sprememb. Cilj zdravljenja je v smislu preventive sekundarnih možganskih poškodb in zmanjševanja edema.

Anamneza in klinični pregled

Pomembno je razlikovanje med blago ter srednjo/hudo poškodbo glave, od tega je namreč odvisen pristop k pacientu, diagnostika ter zdravljenje. Če so poškodbe glave hude, anamneza pogosto ni mogoča, heteroanamneza pa je lahko skopa, klinični pregled moramo prilagoditi.

Anamneza/heteroanamneza: Zanimajo nas morebitna izguba zavesti, bruhanje, zmedenost, amnezija, težave s hojo, krvavitve ali iztek tekočin (likvor, kri) iz nosu, ušes ali ust, pridružene bolezni, redna terapija, antikoagulantna terapija in alergije, uživanje alkohola, sedativov, drog ter socialna anamneza.

Klinični pregled: Pozorni smo na prizadetost bolnika, vitalne znake, GKS-oceno, orientiranost, velikost in reakcije zenic. Pri glavi ocenjujemo zunanje znake poškodbe, palpiramo, iščemo sledi krvavitve ali likvoreje iz sluhovodov ali nosnic. Pri vratu ocenjujemo zunanje znake poškodb, pasivno in aktivno gibljivost, palpatorno bolečnost spinoznih odrastkov, morebitne izpade senzorike in motorike okončin. Hitri nevrološki pregled pacientov z blago poškodbo glave vsebuje oceno hoje, vonja, ostrine vida, bulbomotorike, simetrije ter reaktivnosti (indirektna/direktna

svetloba), motoriko in senzoriko obraza, požiranja, sluha, dvigovanja ramen, motoriko jezika, test na latentno parezo, Rombergov test ter krvni sladkor.

Diagnostika oz. kako dokažem/ovržem to patološko entiteto?

CT glave vedno opravimo pri srednjih in hudih poškodbah glave (GKS < 13), pri blagi poškodbi glave pa si pri odločitvi pomagamo s Canadian CT Head Injury točkovnikom (vključ. kriteriji: > 16 let, brez antikoagulantne terapije, brez epileptičnega napada).

CT glave opravimo pri kateremkoli od naštetih kriterijev:

- kadar je GKS ≤ 13 kadarkoli od poškodbe dalje,
- kadar je GKS < 15 več kot 2 uri po poškodbi,
- kadar je GKS 14-15 (blaga PGM) in je prisoten katerikoli od spodaj naštetih kriterijev:
  - fokalni nevrološki izpad,
  - sum na odprt ali impresijski zlom lobanje,
  - sum na zlom lobanjskega dna (rino-/otoreja, hematotimpanum, Battlov znak, hematom vek (angl. "*racoon eyes*"), ostalo),
  - epileptični napadi po poškodbi,
  - pacient jemlje DOAK ali kumarine ali dvotirno antiagregacijsko zdravljenje

  ali
  - izpolnjen kriterij po Canadian head CT rule (opomba: nekateri kriteriji se prekrivajo z zgoraj naštetimi):
    - GKS < 15 več kot 2 uri po poškodbi,
    - sum na odprt/impresijski zlom lobanje,
    - znaki zloma lobanjskega dna,
    - ≥ 2 epizodi bruhanja,
    - starost > 65 let.

Glede na visoko stopnjo sočasne prisotnosti poškodb hrbtenice, ob CT glave opravimo tudi CT vratne hrbtenice.

LAB: KKS in koagulogram, alkohol, krvni sladkor, ostalo glede na klinično sliko oz. dejavnike tveganja.

Nujno zdravljenje - srednje in hude poškodbe glave in možganov

Ne glede na vrsto poškodbene entitete (CT glave) so začetni pristopi in ukrepi podobni pri vseh hudih poškodbah glave. Temelje oskrbe predstavlja preprečevanje sekundarne poškodbe možganov, kar je opisano pri specifičnem zdravljenju.

Začnemo s primarnim pregledom poškodovanca **(ABCDE)**.

Specifično zdravljenje: Pri blažjih poškodbah glave poskrbimo za primerno analgezijo in oskrbo morebitnih ran.

Pri hudih poškodbah glave skrbimo za zaščito možganov in preprečujemo sekundarno poškodbo; osnovni postulati so (ABCDE!):

a) oskrba dihalne poti (ETI pri GKS < 8 oz. po klinični presoji),
b) vzdrževanje normalne oksigenacije (SpO_2 > 95 %) in ventilacije ($EtCO_2$ ≈ 40 mmHg),
c) vzdrževanje normotenzije in čim boljše perfuzije,

Kazalo celotne vsebine

d) analgo-sedacija (še posebej intubiranih; zmanjšanje metabolnih zahtev), vzdrževanje normoglikemije,
e) dvig vzglavja 35-45° (če ni poškodovana hrbtenica), vzdrževanje normotermije.

Dodatni ukrepi: vzdrževanje blage hipernatriemije in normalizacija ostalega elektrolitskega in acido-baznega statusa. Normalizacija koagulacije, če je potrebno. Nujna diagnostika in uravnavanje intrakranialnega tlaka (IKT). Ob znakih povišanega IKT s herniacijo je potrebna kirurška dekompresivna kraniektomija.

Nevrokirurški poseg je *načeloma* indiciran ob:

- EDH > 30 ml volumna,
- SDH > 1 cm debeline,
- intraparenhimski hematomi > 20 ml volumna ali
- katerakoli lezija z > 5 mm premika preko srednje črte.

Nadaljnja obravnava

Pacienti s srednje hudo in hudo poškodbo glave morajo biti hospitalizirani. Načeloma so hospitalizirani tudi pacienti s patološkim izvidom (neoperativni) ter z drugimi dejavniki tveganja ob negativnem CT glave (izven npr. Canadian Head CT rule):
GKS < 15, aktivno bruhanje, močan glavobol, ni možno izvesti CT-preiskave kljub indikaciji, intoksikacija, socialna indikacija (pacient živi sam) ali pomemben mehanizem poškodbe.
Če pacienta odpustimo v domačo nego, priložimo navodila za ravnanje ob poškodbi glave, kjer morajo svojci pacienta opazovati naslednjih 48 ur po poškodbi. Ob pojavu simptomov ali znakov, omenjenih v navodilih, se morajo takoj vrniti za nadaljnjo obravnavo, kar jim tudi razložimo.

Pasti in namigi

Kadar ima pacient hudo poškodbo glave, vedno pomislimo na sočasno poškodbo vratne hrbtenice!

Viri

1. Projektna skupina za prenovo pripravništva. Kompendij pripravništva za poklic zdravnik. Poškodbe glave in možganov. 1. izdaja. Ljubljana: Zdravniška zbornica; 2018. p. 308-309
2. Tintinalli Judith E., Stapczynski Stephan J., et al., Head Trauma in Adults and Children. Tintinalli's Emergency Medicine. 7. izdaja. The McGraw-Hill Companies, Inc; 2011. p. 1692-1709
3. Callaghan c., Bradley A. J., et al. Head trauma. Emergencies in clinical surgery. New York: Oxford; 2008. p.76-79.

Kazalo celotne vsebine

Poškodbe obraza in vratu

Avtorica: Nina Ogrizek
Recenzent: Marko Dobravec

Opredelitev

Pri hudih poškodbah obraza je ponavadi uničena anatomija obraza, zato je primarnega pomena zgodnja zaščita dihalne poti. Ne smemo pozabiti, da sta obraz in glava praktično različni plati istega kovanca. Torej, pri poškodbah obraza ne smemo pozabiti na morebitne poškodbe glave. Hude poškodbe obraza običajno spremljajo tudi hude poškodbe glave.

Pri hudih poškodbah vratu moramo biti pozorni na parezo/paralizo diafragme. Njeno oživčenje prihaja iz nivojev C3-5. Poškodba hrbtenjače na tem ali bolj kranialnem nivoju hitro privede do zastoja dihanja. Poleg tega lahko prekinitev cervikalne (ali zgornje prsne) hrbtenjače privede do razvoja nevrogenega šoka, kjer zaradi zmanjšanega simpatikotonusa pride do vazoplegije s posledično hipotenzijo ob bradikardiji.

Anamneza in klinični pregled

Poleg anamneze, ki je opisana pod poškodbo glave, nas zanimajo še spremembe vonjanja, diplopija, periorbitalni hematom, sprememba ugriza, izpad senzibilitete po obrazu, krvavitev iz ušes ali nosu, likvoreja, obstrukcija nosnic.

V splošnem kliničnem statusu smo pozorni na splošno prizadetost bolnika, izmerimo vitalne znake (pulz, krvni tlak, nasičenost krvi s kisikom, fr. dihanja, telesna temperatura), ocenimo zavest po glasgowski lestvici zavesti (GKS) ter orientiranost bolnika. Opravimo pregled glave (glej poškodbe glave zgoraj) in pregled obraza: asimetrija, palpacija mehkih in trdih delov nosu, iztekanje bistre tekočine iz nosu, pregled septuma nosu (septalni hematom?), stabilnost obraza (preveriš s horizontalno-vertikalnim premikanjem trdega neba in maksile od preostalega dela obraza), temeljita palpacija vseh obraznih kosti, vključno z mandibulo (stopnica, bolečnost?). Napravimo tudi hitri nevrološki pregled, ne pozabimo pogledati tudi vratu (oboje opisano v poglavju o poškodbi glave zgoraj).

Ukrepanje

Respiratorno in/ali cirkulatorno nestabilni bolniki s poškodbami obraza in vratu so napoteni neposredno v prostor za oživljanje. Njihova obravnava se nadaljuje po protokolu ABCDE, medtem ko pri stabilnih lahko nadaljujemo z anamnezo in kliničnim pregledom.

Poškodbe obraza

Če je mehanizem poškodbe obraza blag, v kliničnem pregledu pa odstopanj ne najdemo, nadaljnja slikovna diagnostika ni potrebna. Pomagamo si lahko z rentgenskimi projekcijami obraza (Watersov pogled) in panoramskim pogledom čeljustnice (ortopan). Ob tipanju frakturne poke, likvoreji, nestabilnosti obraza ali nevroloških izpadih je indicirana računalniška tomografija (CT) obraza.

Kazalo celotne vsebine

Poškodbe vratu

S pomočjo točkovnikov NEXUS criteria ali Canadian C-Spine rule lahko ***klinično izključimo*** poškodbo vratu, ki tako ne zahteva več nadaljnje slikovne diagnostike (večinoma bi bil to RTG).

Če je glede na ta točkovnika zahtevana slikovna diagnostika, se odločimo za klasično rentgensko (RTG) ali CT-slikanje. CT je v primerjavi z RTG precej natančnejši, zato je preiskava izbora pri hujših mehanizmih poškodb, pridruženih nevroloških izpadih ali zaskrbljujoči klinični sliki.

Če se odločimo za RTG-slikanje, so potrebne tri projekcije (antero-posteriorno, stransko in slikanje densa skozi usta).

Pri bolnikih z nevrološkimi izpadi je navadno poleg CT-slikanja potrebno tudi slikanje z MR (magnetna resonanca) za oceno poškodbe hrbtenjače ali pridruženega hematoma. MR-slikanje je indicirano tudi pri bolnikih z nevrološkimi izpadi, pri katerih CT ni pokazal poškodbe, saj gre pri njih lahko za SCIWORA (angl. *Spinal Cord Injury without Obvious Radiographic Abnormality*), kar je pogosto zlasti pri otrocih.

Ob mehanizmu nenadne hude deceleracije, kvantitativni motnji zavesti in ob negativnem CT-izvidu glave pomisli na disekcijo vratnih arterij. V tem kliničnem kontekstu je indicirana CT-angiografija vratnih in možganskih žil.

Poleg slikovnih preiskav so ob hujših poškodbah indicirane tudi laboratorijske preiskave krvi, zlasti hemogram in koagulogram, po potrebi pa tudi ostale preiskave.

Preproste udarnine in razpočne rane, kot tudi nategi in udarci vratne hrbtenice ne zahtevajo hospitalizacije. Bolniki so po oskrbi odpuščeni domov z navodili za opazovanje po poškodbi glave (glej zgornji prispevek). Za doma svetujemo počitek, hlajenje bolečih mest in analgetik po potrebi. Zlomi obraza in težje poškodbe vratu oz. vratne hrbtenice se zdravijo bolnišnično, odvisno od lokalnih razmer običajno na oddelku za otorinolaringologijo oz. maksilofacialnem oddelku ali na travmatološkem oddelku.

Dodatne informacije najdete na spletni strani Royal College of Emergency Medicine Zygomatic and Nasal Injury, Mandibular and Temporomandibular Joint Injuries in More Dental Emergencies.

Viri:

1. Mayersak RJ. Facial Trauma. In Walls RM, Hockberger RS, Gausche-Hill M, editors. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. Philadelphia: Elsevier; 2018. p. 330-44.
2. Claudius I, Newton K. Neck. In Walls RM, Hockberger RS, Gausche-Hill M, editors. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. Philadelphia: Elsevier; 2018. p. 372-81.
3. Bailitz J. Trauma to the Face. In Tintinalli JE, Stapczynski JS, John Ma O, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD, editors. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. New York: McGraw-Hill; 2011. p. 1730-8.
4. Baron BJ. Trauma to the Neck. In Tintinalli JE, Stapczynski JS, John Ma O, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD, editors. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. New York: McGraw-Hill; 2011. p. 1738-44.

Kazalo celotne vsebine

Poškodbe prsnega koša

Avtor: Darko Vasić
Recenzent: Marko Jug

Opredelitev pojmov/definicije

Poškodbe prsnega koša so zelo pogoste in pogosto tudi življenje ogrožajoče, saj večjo umrljivost srečamo le še pri poškodbah glave. Za preživetje pacienta po poškodbi prsnega koša je pomembna čimprejšnja stabilizacija med primarnim pregledom (ABCDE-pregled) ter izključitev življenje ogrožajočih stanj. Pri poškodbah prsnega koša lahko srečamo hemoragični, obstruktivni in kardiogeni šok ter motnje ventilacije in oksigenacije. Urgentna stanja pri poškodbah prsnega koša predstavljajo:

- tenzijski pnevmotoraks
- odprti pnevmotoraks
- masivni hematotoraks
- poškodba torakalne aorte
- nestabilni prsni koš
- tamponada osrčnika
- udarnina srca
- udarnina pljuč
- ruptura diafragme
- poškodbe požiralnika
- poškodbe/laceracije dihalnih poti

Patofiziologija/vzroki

Hematotoraks (HTx) označuje izliv krvi v plevralno votlino. Do izliva krvi v plevralno votlino pride zaradi penetrantnih poškodb ali topih poškodb. Najpogostejši vzroki so zlomi reber, poškodba medrebrnih žil, laceracija pljuč ali poškodba velikih žil prsnega koša.

Pri **nestabilnem prsnem košu** (NPK) gre za zlom dveh ali več reber na vsaj dveh mestih, zaradi česar pride do nastanka prostega segmenta prsne stene in paradoksnega gibanja le-tega, kar lahko povzroči hipoventilacijo in hipoksijo. NPK navadno spremlja značilna huda bolečina, ki lahko onemogoča normalno ventilacijo, ter kontuzija pljuč pod poškodovanim segmentom, ki je glavni vzrok smrtnosti teh poškodovancev.

Pri **tenzijskem pnevmotoraksu** (TPTx) pride do nabiranja zraka v interplevralnem prostoru zaradi nastanka t. i. "ventilnega mehanizma", ki dopušča vdor zraka v interplevralni prostor, onemogoča pa njegov iztok. Posledica je povečan pritisk v prsnem košu, ki vodi v kompresijo votlih ven in ostalega pljučnega parenhima. To povzroči zmanjšan dotok venske krvi v srce ter povišanje pljučnega žilnega upora, zaradi česar lahko pride do obstruktivnega šoka.

Odprti pnevmotoraks (OPTx) nastane zaradi penetrantne poškodbe stene prsnega koša, ki omogoča prehod zraka med zunanjostjo in interplevralnim prostorom in s tem zmanjšuje učinkovitost dihanja. Ker ne pride do ventilnega mehanizma, je stanje manj nevarno kot TPTx.

Kazalo celotne vsebine

Hematoperikard/tamponada osrčnika predstavlja nabiranje krvi v perikardialnem prostoru, ki nastane najpogosteje zaradi penetrantnih poškodb prsnega koša, redko pa ga srečujemo tudi pri topih poškodbah. Ob prisotnosti večje količine krvi (cca 200 ml) lahko pride do motenj diastolnega polnjenja srčnih votlin (tamponada osrčnika), kar lahko vodi v obstruktivni šok. Izpraznitev osrčnika z aspiracijo je težavna in praviloma je potrebna operativna odstranitev (npr. torakotomija).

Udarnina srca je posledica tope poškodbe in pogosto spremlja zlom prsnice. Zaradi udarnine miokarda lahko pride do motenj ritma, travmatskega miokardnega infarkta ali celo srčnega zastoja. Zaradi anatomske lege sta najpogosteje prizadeta desni prekat in preddvor.

Udarnina pljuč nastane ob topi poškodbi prsne stene. Pri tovrstni poškodbi lahko pride do intersticijskega alveolarnega edema, krvavitve, motenj kompliance in ventilacijsko-perfuzijskega nesorazmerja ter t. i. pljučnega šanta (spoja) in posledične hipoksije.

Poškodba torakalne aorte nastane pri visokoenergijskih topih poškodbah prsnega koša in pogosto spremlja zlom prsnice in prsne hrbtenice. Navadno je prizadeta aorta pod odcepiščem leve arterije subklavije. Poškodbo navadno spremlja masivna krvavitev in hemoragični šok. Poškodba je drugi najpogostejši vzrok smrti pri avtomobilskih nesrečah (za poškodbo glave).

Ruptura diafragme nastane predvsem pri topih in penetrantnih poškodbah prsnega koša in trebuha. Pogosteje jo odkrijemo na levi strani, saj jetra lahko poškodbo zakrijejo ali celo preprečijo. Zelo pogosto pa so prisotne pridružene poškodbe jeter, vranice in drugih organov v trebuhu.

Tipična klinična slika

Pri poškodbi prsnega koša najprej iščemo znake hipovolemičnega šoka, obstruktivnega šoka in kardialnega šoka ter dispneje in hipoksije. V kliničnem pregledu posameznih lahko najdemo:

- znake hemoragičnega šoka, npr. motnje zavesti, bleda koža, prazne vratne vene (hematotoraks, ruptura aorte),
- znake obstruktivnega šoka, npr. polne vratne vene, bleda koža, motnje zavesti (tenzijski pnevmotoraks, tamponada srca),
- znake kardiogenega šoka, npr. motnje ritma, pljučni edem (udarnina srca),
- dispnejo (pnevmotoraks, nestabilni prsni koš, udarnina pljuč, hematotoraks, ruptura diafragme itd.),
- deformacijo, nestabilnost in krepitacije prsnega koša (zlomi reber), lahko paradoksno dihanje (nestabilni prsni koš),
- podkožni emfizem, hipersonoren poklep (pnevmotoraks), lahko tudi deviacijo traheje v zdravo stran (tenzijski pnevmotoraks),
- hiposonoren poklep (hematotoraks, atelektaza),
- inspiratorne poke (udarnina pljuč, pljučni edem, aspiracija itd.),
- slabše slišno dihanje (pnevmotoraks, hematotoraks, udarnina pljuč itd.),
- bolečino (zlomi, ruptura aorte, ruptura požiralnika),
- motnje srčnega ritma (udarnina srca),
- Beckovo triado (hipotenzija, polne vratne vene ter zamolkli srčni toni), znaki tamponade osrčnika so pogosto prisotni v že pozni fazi tamponade.

Diagnostika

Osnovna slikovna diagnostična postopka pri poškodbi prsnega koša sta RTG pljuč in ultrazvok v sklopu E-FAST, ki ju opravimo že med primarnim pregledom. Ob nejasnostih, visoki energiji

poškodbe ali politravmi in sumu na resno poškodbo prsnega koša vedno opravimo tudi CT-angiografijo prsnega koša v arterijski in venski fazi, vključno z večravninskimi kostnimi rekonstrukcijami za oceno hrbtenice in skeleta prsnega koša. Preiskavo navadno opravimo po začetni stabilizaciji poškodovanca in zaključenem primarnem pregledu, sicer pa tudi glede na ustroj diagnostičnih možnosti v posamezni bolnišnici, predvsem glede na časovno in krajevno dostopnost preiskave.

RTG in ultrazvok nam lahko pokažeta znake krvavitve, pnevmotoraksa, udarnine pljuč, zloma reber, znake poškodbe aorte itd. Z ultrazvokom lahko natančneje ocenimo količino krvi v plevralni votlini, pri pnevmotoraksu nam odsotnost drsenja plevre oz. pojav "lung point" točke z veliko verjetnostjo potrdi prisotnost pnevmotoraksa, v sklopu pregleda E-FAST lahko tudi ugotovimo prisotnost krvi v perikardialni vrečki oz. tamponado osrčnika. Z dovolj izkušenj je možno oceno aorte in osrčnika opraviti tudi z endoskopsko UZ-preiskavo, vendar pa je za natančnejšo oceno stanja treba opraviti CTA-preiskavo, ki lahko odkrije druge neprepoznane poškodbe.

Nujno zdravljenje

Pri primarnem pregledu opravimo začetno oceno poškodovanca (ABC) in poskušamo prepoznati življenje ogrožajoča stanja. Pri oskrbi sledimo pravilu, da zdravimo najprej stanja, ki neposredno ogrožajo življenje (angl. "Threat first what kills first"). Ob tem sledimo primarnemu pregledu v točkah ABCDE in razrešujemo prepoznane vzroke šoka. Po vzpostavitvi dihalne poti razrešujemo dispnejo in hipoksijo z dodatkom kisika in po potrebi umetno ventilacijo. Obstruktivni šok rešujemo z dekompresijo prsne votline (torakocentezo ali torakalno drenažo) in osrčnika (perikardiocentezo), vzporedno pa nadomeščamo tekočine in zaustavljamo krvavitve pri hemoragičnem šoku.

Tradicionalno je bilo mesto za igelno torakocentezo (takojšnjo sprostitev TPTx) opredeljeno v 2. IKP medio-klavikularno (na strani, kjer je prisoten PTx).

Mesto torakalne drenaže (PTx ali HTx) je tradicionalno opredeljeno v 4. ali 5. IKP v srednji/zadnji aksilarni liniji. Za potrditev pravilne lege si lahko pomagamo s PoCUS.

Literatura v zadnjem desetletju poroča (Laan), da tradicionalno mesto igelne torakocenteze v 2. IKP ni dovolj zanesljivo (prevelika debelina prsne stene - debelost (?), dolžina igle vsaj 45 mm), zato ATLS v zadnji (2018) izdaji priporoča alternativno mesto za igelno torakocentezo - v 4. ali 5. IKP medio-aksilarno; torej ali v 2. IKP medio-klavikularno z iglo dolžine vsaj 45 mm (oranžna iv. kanila, vstavljena anteriorno) ali v 4. IKP medio-klavikularno (pod pazduho, na mesto vstavitve drena).

Pri tem je KRITIČNO POMEMBNO POUDARITI, da je NAJPOMEMBNEJŠI KRITERIJ "*pravilnega mesta*" vstavitve igle eden in edini - **sprostitev pritiska v prsni votlini brez zapletov**! Zato včasih potrebujemo/poizkusimo več mest torakocenteze.

Za igelno torakocentezo potrebujemo predvsem dovolj (vsaj 45 mm) dolgo iglo (lahko oranžni ali sivi iv. kanal) - debelina ni tako pomembna, a dolge igle so tovarniško izdelane z debelejšim lumnom.

Po začetni sprostitvi TPTx vstavimo **torakalni dren** v 4. ali 5. medrebrnem prostoru v srednji do sprednji aksilarni liniji.

Odprti pnevmotoraks začasno oskrbimo s prevezo rane ter pritrditvijo s treh strani (npr. Asherman chest seal), dokončno pa stanje oskrbimo tako, da rano zašijemo in vstavimo torakalni dren. Pri **masivnem** hematotoraksu (nad 2 litra krvi) in aktivni krvavitvi je za ustavitev krvavitve lahko potrebna urgentna torakotomija ali dokončna oskrba z endovaskularno embolizacijo ali stentiranjem. Poškodbo torakalne aorte tako zdravimo simptomatsko do urgentne dokončne oskrbe z intravaskularnim stentiranjem ali operativnim posegom. Rupturo diafragme in požiralnika

zdravimo z urgentno operacijo. Pri udarnini srca ali pljuč vzdržujemo vitalne funkcije in stanje spremljamo ter simptomatsko ukrepamo.

Nadaljna obravnava

Po primarnem pregledu in začetni stabilizaciji pacienta sledi razširjen sekundarni pregled celotnega telesa (angl. *"head to toe"*), ki je usmerjen k ugotavljanju vseh, tudi manj pomembnih poškodb. Pri pacientu, ki se le delno odziva na zdravljenje ali se mu stanje poslabša, pa je ključno ugotoviti vse razloge za vztrajanje motnje, npr. mesta krvavitve, zato do stabilizacije stanja ali ob poslabšanju ponavljamo ABCDE-protokol s kliničnim pregledom pacienta in po potrebi ponavljamo diagnostične postopke (UZ, RTG pc ali CTA itd.) ter ukrepamo glede na ugotovitve v smislu omejitve škode (angl. "*damage control"*), bolnika pa po stabilizaciji sprejmemo na opazovanje v enoto z ustreznim nadzorom.

Pasti in namigi

Ultrazvočni pregled v sklopu protokola E- FAST nam je v veliko pomoč pri diagnostiki velikega števila urgentnih stanj, ki lahko nastanejo ob poškodbi prsnega koša.

Viri:

1. Laan DV, Vu TD, Thiels CA, et al. Chest wall thickness and decompression failure: A systematic review and meta-analysis comparing anatomic locations in needle thoracostomy. Injury. 2016;47(4):797–804. doi:10.1016/j.injury.2015.11.045
2. Tintinalli J, et al. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide: 7th edition. New York, 2010. 822–8.
3. Pariyadath M, Snead G. Emergency ultrasound in adults with abdominal and thoracic trauma. www.UpToDate.com
4. Advanced Trauma Life Support for Doctors, 8th edition; American Collage of Surgeons Committee on Trauma
5. Vidrih K, Srpčič M. Poškodbe prsnega koša. In Prosen G, editor. Zbornik 2. šole urgence. Maribor: Slovensko združenje za urgentno medicino; 2014. p. 136-40.
6. Blog 5minsono; dostopno na .http://5minsono.com,

Kazalo celotne vsebine

Poškodbe trebuha in medenice

Avtorica: Marija Pia Tacar
Recenzent: Marko Jug

Poškodbe trebuha

Opredelitev pojmov/definicije

Pri razumevanju poškodb trebuha nam pomaga mehanizem poškodbe. Na terenu je pomembno ugotoviti smer in velikost sile, saj iz tega sklepamo, katere poškodbe so lahko nastale. Glede na mehanizem delimo poškodbe trebuha na tope in penetrantne. Najpogostejše poškodbe trebuha v Evropi so tope poškodbe, ki so v 90 % posledica prometnih nesreč in padcev.

Patofiziologija/vzroki

Tope poškodbe nastanejo zaradi deceleracije ali kompresije organov, največkrat ob padcih in prometnih nesrečah. Najpogosteje poškodovana organa sta vranica in jetra. Pri delovanju velike sile na majhno področje trebuha (npr. krmilo kolesa, varnostni pas) lahko pride do poškodbe parenhimskih ali predrtja votlih organov (npr. hematom ali ruptura dvanajstnika, udarnina trebušne slinavke, ruptura jejunuma in ileuma ali sečnega mehurja), deceleracijske sile lahko vodijo do raztrganin ob prirastiščih organov ali njihovih žilnih snopih (ledvice, mezenterij).

Pri **penetrantnih** poškodbah so najpogosteje poškodovani parenhimski organi, in sicer jetra, vranica in ledvice, predvsem pri vbodnih ranah v ledveni predel, lahko pa gre za prizadetost več organov.

Tipična klinična slika

Po začetni oceni življenjskih funkcij in postopkih oživljanja (ABCDE primarni pregled) ter imobilizaciji (npr. vratna hrbtenica itd.) pristopimo k nadaljnji oceni poškodb poškodovanca, med drugim ocenimo tudi poškodbo trebuha. Pri oživljanju bolnika je težko slediti običajni diagnostični obravnavi z jemanjem anamneze, natančnim pregledom bolnika in dodatnimi diagnostičnimi postopki. Zato je (hetero)anamneza kratka in usmerjena, v ospredju pa naj bo strategija "*scoop and run*".

Anamneza

(Hetero)anamneza s terena je še posebej pomembna pri pacientih s hudo poškodbo glave in alkoholiziranih. Če je mogoče, pridobimo podatke o mestu, času, vzroku, mehanizmu nastanka poškodbe, uporabi varnostnega pasu, sprožitvi zračnih blazin in spremljajočih boleznih ter operacijah.

V anamnezi poskušamo opredeliti naravo bolečine v trebuhu: mesto, vrsta, jakost, širjenje. Kri iz poškodovanih organov, infektivna vsebina iz črevesa in prebavni encimi dražijo peritonej in povzročajo bolečino. Ta lahko nastane takoj po poškodbi, lahko pa tudi z nekajurnim, pri retroperitonealni poškodbi (npr. trebušna slinavka, vranica) pa celo nekajdnevnim zamikom. Bolečina je lahko difuzna (hematoperitonej, septični peritonitis), lokalizirana ali pa prenesena (npr. pri poškodbi vranice lahko pacient zaradi draženja prepone s krvjo toži zaradi bolečin v levi rami ali na levi strani vratu).

Kazalo celotne vsebine

Bolnik ima lahko občutek dušenja zaradi draženja trebušne prepone ali pa zaradi herniacije trebušnih organov v prsno votlino skozi raztrganino prepone (navadno na levi strani).

Klinični pregled

Pregled trebuha v primarnemu ABCDE-pregledu ob odsotnosti izrazite zunanje krvavitve opravimo v sklopu točke "C", kjer iščemo mesto krvavitve in zaustavljamo krvavitev. Po stabilizaciji bolnika sledi sekundarni pregled, z natančnejšo oceno stanja trebuha, danke in spolovila. Treba se je zavedati, da je lahko pregled trebuha *lažno pozitiven* ali *lažno negativen*, še posebej takoj po poškodbi. Znaki peritonealnega draženja so na začetku lahko odsotni, znaki šoka pa se lahko pojavijo pozno, še posebej pri zdravih odraslih, pri hipertenzivnih bolnikih in tistih, ki jemljejo zdravila za zniževanje srčne frekvence. Velja pravilo, da pregled ponavljamo vsaj vsaki dve uri v prvih šestih urah po poškodbi.

Na poškodbo trebuha pomislimo ob:

- ustreznemu mehanizmu poškodbe,
- že minimalnih zunanjih znakih poškodbe trebuha:
  - praske, modrica zaradi varnostnega pasu - ⅓ takšnih pacientov ima poškodbo črevesa in mezenterija, tretjina teh potrebuje operativni poseg; šest ur do nekaj dni po poškodbi se lahko pojavi modrica na boku (Grey-Turnerjev znak) ali okoli popka (Cullenov znak) in kaže na krvavitev v retroperitonej ali peritonealni prostor,
  - vedno je treba pretipati ledveno hrbtenico zaradi možnosti poškodbe ledvenih vretenc,
  - pri penetrantnih poškodbah trebuha so lahko zunanji znaki minimalni (potrebna je kirurška eksploracija),
- bolečini v trebuhu ali bolečini v levi rami,
- boleči palpaciji trebuha - prisotna pri 90 % poškodb trebuha, vendar je lahko prisotna tudi pri zlomu spodnjih reber ali udarnini trebušne stene - pri udarnini trebušne stene je palpacija manj boleča ob sproščeni muskulaturi,
- znakih peritonealnega draženja,
- krvavitvi iz GIT,
- pri dolgotrajnem bruhanju moramo pomisliti na obstrukcijo (npr. duodenalni hematom).

Diagnostika oz. kako dokažem/ovržem to patološko entiteto?

Pri hemodinamsko stabilnem pacientu z normalnim telesnim pregledom so navadno potrebne samo ponovitve telesnega pregleda. Opravimo lahko UZ trebuha.

Prva preiskava izbora pri hemodinamsko stabilnem pacientu s kliničnim sumom na poškodbo trebušnih organov je **ultrazvok trebuha** (UZ), v primeru nejasnosti oz. za natančnejšo oceno pa je treba opraviti **CTA** (CT-angiografijo) trebuha. CTA je najnatančnejša slikovna preiskava za diagnosticiranje poškodb trebuha, ki poleg poškodb parenhimskih organov omogoča prikaz poškodb žilnih struktur in kosti, predvsem pa prostega zraka v trebuhu. Pri hemodinamsko nestabilnem pacientu pa včasih zadostuje UZ trebuha, kateremu sledi operativni poseg za stabilizacijo bolnika, kateremu navadno sledi CTA. Vrstni red je odvisen tudi od infrastrukture in dostopnosti preiskav. Pri sumu na perforacijo votlega organa in cirkulatorno stabilnem pacientu lahko sprva opravimo tudi RTG abdomna na levem boku in iščemo znake prostega zraka v trebuhu, vendar v 20 % prostega zraka ne vidimo, zato ob sumljivi klinični sliki navadno opravimo CTA trebuha. Ultrazvočna preiskava prostega zraka v trebuhu navadno ne prikaže, lahko pa prikaže pridružene spremembe.

Kazalo celotne vsebine

Pri vsaki poškodbi trebuha odvzamemo kri in urin za osnovne **laboratorijske preiskave**, kjer nas zanima predvsem izhodiščni hematokrit, jetrni testi, amilaza, lipaza, testi hemostaze in ugotavljanje mikro- oz. makrohematurije ob poškodbi ledvic.

Pri hemodinamsko nestabilnem pacientu z več topimi poškodbami je treba upoštevati štiri, normalno navidezne, anatomske prostore, kamor lahko poškodovanec izkrvavi: prsni koš, trebuh (intraperitonealno) in retroperitonej (medenica) ter ob obeh femurjih. V sklopu primarnega pregleda opravimo **RTG pc**, kjer lahko razberemo znake pnevmotoraksa, hematotoraksa, raztrganja trebušne prepone, zlomov reber in nenormalen obris mediastinuma, le redko pa prosti zrak pod prepono, ter **RTG medenice**, saj je zlom medenice pogost vir kritične krvavitve v retroperitonealni prostor. Ob RTG medenice med točko "C" opravimo še **E-FAST ultrazvočni pregled** (PoCUS) za izključitev/identifikacijo proste tekočine/krvi intraperitonealno, tamponade osrčnika, hemato- in pnevmotoraksa. Če FAST-pregled ne prikaže hemodinamsko pomembne intraperitonealne krvavitve in obstaja sum na poškodbo trebuha, moramo čim prej opraviti CTA, obenem pa je treba vzrok za šok iskati drugje. Če pa z naštetimi metodami ugotovimo krvavitev, je pri nestabilnem pacientu navadno indicirana takojšnja eksplorativna laparotomija. Pri nestabilnem pacientu takoj določimo krvno skupino in naročimo krvne pripravke.

Pri vsaki ugotovljeni poškodbi trebuha ali nejasnosti konzultiramo abdominalnega ali splošnega kirurga.

Nujno zdravljenje in nadaljnja obravnava

Na terenu

Ob postavitvi suma na intraabdominalno krvavitev (klinični pregled, PoCUS) je potreben čim hitrejši prevoz v urgentni center, pomislimo tudi na helikopterski prevoz.

Vstavimo dovolj veliko iv. kanilo, najbolje pa dve veliki kanili (vsaj 18 G - zelena). Začnemo z infuzijo koloidov in kristaloidov za ciljni sistolni tlak 90-100 mmHg oz. za MAP 65 mmHg. Preveč agresivno nadomeščanje tekočin vodi v vzdrževanje ali celo povečanje krvavitve, ne le zaradi povečanega tlaka, ampak tudi zaradi redčenja faktorjev koagulacije.

Zabodenih predmetov na terenu ne odstranjujemo iz trebuha, temveč jih fiksiramo.

Redko vidimo aktivno zunanjo krvavitev. V tem primeru jo zaustavimo z neposrednim pritiskom na rano. V primeru evisceracije organov jih ne poskušamo potisniti nazaj v trebušno votlino, ampak jih pokrijemo s sterilno kompreso, ki smo jo navlažili s fiziološko raztopino.

Poskrbimo za zadostno analgezijo. Pacientu pokrčimo kolena in s tem sprostimo mišice trebušne votline.

Ob sumu na večjo krvavitev apliciramo traneksamično kislino takoj, ko je to mogoče (znotraj prvih treh ur po poškodbi), in sicer 1 g kot počasen bolus v 10 minutah (npr. 1 g v 100 ml 0,9 % NaCl).

V UC

Poškodovance s preprostimi udarninami trebušne stene lahko odpustimo v domačo oskrbo z analgetično terapijo in navodilom za hlajenje bolečih mest. Paciente je treba opozoriti, da se nemudoma vrnejo ob poslabšanju bolečine, bruhanju, sinkopi, pojavu povišane telesne temperature ali hematurije oz. znakih šoka.

Vsi ostali poškodovanci sodijo v bolnišnico.

Hemodinamsko stabilne bolnike s poškodbo trebuha opazujemo, po potrebi ponovimo UZ. Z izvidom UZ/CTA vedno konzultiramo abdominalnega kirurga in glede na mnenje kirurga po potrebi interventnega radiologa za morebitno angio-embolizacijo. V nekaterih primerih se lahko

Kazalo celotne vsebine

odločimo za laparotomijo le na podlagi klinične slike, npr. ob penetrantni poškodbi z jasno poškodbo notranjih organov ali izpadom trebušnih organov iz rane (evisceracija) oz. hudo prizadetostjo z znaki poškodbe trebuha, kot so peritonealno draženje, pnevmoperitonej (predrtje votlega organa), dokazana poškodba trebušne prepone.

Pri hemodinamsko nestabilnih bolnikih s pozitivnim FAST-pregledom je indicirana takojšnja eksplorativna laparotomija, nadomeščanje krvnih derivatov in faktorjev koagulacije.

Pasti in namigi

Poškodbe parenhimskih organov so lahko na začetku hemodinamsko nepomembne in se naenkrat poslabšajo ob razpoku npr. subkapsularnega hematoma vranice. Izključiti je treba tudi (trans)diafragmalno, (retro)peritonealno poškodbo in poškodbo medenice.

Še posebej pri starejših so pogosto prisotne tudi druge, pridružene bolezni, zaradi katerih je morda celo prišlo do nesreče (npr. kardialna, nevrološka, metabolna stanja). Poškodovanci s povečanimi organi (npr. vranica po infekcijski mononukleozi, limfoproliferativne bolezni itd.) ali z motnjami koagulacije imajo lahko hujše posledice tudi pri na videz blagih poškodbah.

Na poškodbo trebuha je treba vedno pomisliti tudi ob:

- zoženi zavesti pri poškodbi glave ali intoksikaciji,
- pri poškodovancu s poškodbo prsnega koša in medenice, kjer je velika verjetnost pridružene poškodbe trebušnih organov (pri zlomih spodnjih reber so lahko poškodovana jetra in vranica),
- hudih pridruženih poškodbah, ki preusmerijo pozornost (npr. zlom stegnenice),
- poškodbah hrbtenjače.

Poškodbe medenice

Opredelitev pojmov/definicije

Medenica je najmočnejša osteoligamentarna struktura v človeškem telesu, zato je zlom medenice v skoraj polovici primerov posledica prenosa *visoke* energije (prometne nesreče, padci z višine). V polovici primerov pa nastane kot posledica nizkoenergijske poškodbe (najpogosteje kot posledica padca s stojne višine na bok pri *starejših* z osteoporozo). Zlomi medenice niso vedno življenje ogrožajoči, pri hemodinamsko nestabilnih bolnikih pa je smrtnost do 50 %. Poškodovanec lahko pri zlomu medenice izgubi do 3 litre krvi v medenično votlino, z ustreznimi postopki pa lahko to izgubo zmanjšamo.

Patofiziologija/vzroki

Medenica je sestavljena iz treh kosti: parnih kolčnic (vsaka je sestavljena iz črevnice (ilium), sednice (ischium) in sramnice (pubis), ki se stikajo v kolčni ponvici) in križnice. Za stabilnost medenice skrbi čvrst ligamentarni aparat; spredaj učvrščuje pubično simfizo, zadaj pa križnično-črevnični sklep s sakroiliakalnimi ligamenti (močnejši posteriorni in šibkejši anteriorni sakroiliakalni ligament).

Ločimo štiri mehanizme poškodbe glede na porazdelitev sile:

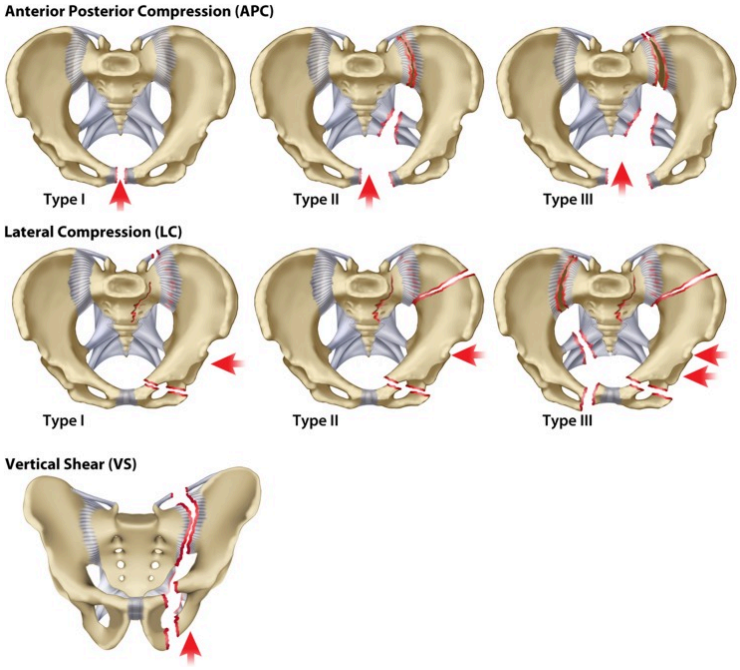
1) Anteriorno-posteriorna (AP) kompresija (15-20 %): največkrat nastane pri prometnih nesrečah motoristov, ko medenica pritisne ob rezervoar motorja, trkih avtomobil - pešec ali padcih z višine. Spredaj pride do raztrganja simfize ali zloma pubičnih in ishiadičnih ramusov, zadaj pa do (delnega) pretrganja sakroiliakalnih ligamentov. Na ta način je nestabilnost medenice posledica zunanje rotacije leve in desne polovice medenice, kar imenujemo poškodba tipa "*odprte knjige*". Prostor male medenice se poveča, pride do pretrganja venskih pletežev in arterij, zato lahko pride

pri tej vrsti poškodbe do velike izgube krvi, pa tudi do poškodbe struktur ob medeničnem dnu (npr. uretre).

2) Lateralna kompresija (60-70 %): najpogosteje je posledica padca s stojne višine na bok pri starejših oziroma pri prometnih nesrečah z naletom s strani. Pri tej poškodbi pride do kompresije ene polovice medenice navznoter z zlomom obeh ramusov in poškodbo ali zlomom križnično-črevničnega predela. Nestabilnost je posledica notranje rotacije, ravno obratno kot pri AP-kompresiji. Pri teh poškodbah so zato življenje ogrožajoče krvavitve razmeroma redke. Zaradi lateralne kompresije pa so pogostejše poškodbe mehurja in sečnice.

3) Vertikalna strižna sila (5-15 %): pri skoku z višine pride do velike obremenitve medenice v vertikalni ravnini. To lahko povzroči popolno raztrganje ligamentov simfize ali zlom ramusov spredaj in raztrganje ali zlom križnično-črevničnega sklepa zadaj. Ob vertikalni dislokaciji pride tudi do poškodbe medeničnega dna, porušijo se anatomske meje. Notranji organi so hudo poškodovani in kri lahko izteka iz intraperitonealnega v retroperitonealni prostor, izguba krvi je lahko življenje ogrožajoča.

4) Kombinacija omenjenih: ponavadi posledica visokoenergijskih poškodb, npr. pri obračanju avtomobila in neuporabi varnostnega pasu.



Tipična klinična slika

Anamneza

Poškodba medenice je lahko očitna z zunanjimi znaki poškodbe. Če ne najdemo znakov zunanjih krvavitev, ugotavljamo pa znake hipovolemičnega šoka, moramo ob ustreznem mehanizmu poškodbe pomisliti tudi na poškodbo medenice.

Kazalo celotne vsebine

Klinični pregled

Pregledati moramo celotno medenico s spodnjim delom trebuha in hrbta ter zgornjim delom obeh stegnenic. Pregledati je treba tudi perinealno področje s pregledom ustja sečnice za sledove krvi (posredni znak poškodbe medenice), rektalnim pregledom in vaginalnim pregledom pri ženski (kri je lahko znak odprtega zloma medenice s komunikacijo v rektumu oz. vagini, ponavadi se pregled opravi v operacijskem prostoru) ter pregledom skrotuma pri moškem. Kateterizacija poškodovanca ob najdenih sledovih krvi na ustju sečnice je kontraindicirana brez dodatne diagnostike, saj lahko delno rupturo sečnice spremeni v popolno, ki ima precej slabši izid zdravljenja. Pozorni smo na deformacijo medenice ali različno dolžino nog, kar lahko govori za nestabilno medenico.

V prvi fazi preverimo stabilnost medenice v vodoravni smeri (*rotacijska nestabilnost*) z nežnim pritiskom na črevnična krila (crista iliaca) oziroma velika trohantra. Ta manever izvedemo samo enkrat, saj lahko s ponavljanjem pregleda povečamo krvavitev. V drugi fazi preverimo *vertikalno stabilnost* medenice s premikanjem spodnjega uda navzgor in navzdol z eno roko, medtem ko z drugo roko držimo ipsilateralno črevnično krilo za kontrolo nad premikanjem; če je medenica stabilna v vertikalni smeri, se s premikanjem spodnjega uda premika tudi trup. Pomembno je, da ta test izvede travmatolog. Vertikalna nestabilnost nikoli ne obstaja brez rotacijske nestabilnosti. Opraviti moramo tudi okviren *nevrološki in cirkulatorni status* spodnjih udov.

Diagnostika oz. kako dokažem/ovržem to patološko entiteto?

Obvezen del pregleda poškodovanca je antero-posteriorno **RTG**-slikanje medenice, s katerim hitro ugotovimo večje zlome in premike medenice. Pri politravmatiziranem poškodovancu je sestavni del pregleda RTG prsnega koša in medenice ter **UZ** trebuha. S temi tremi preiskavami lahko hitro opredelimo poškodbo medenice ali izgubo krvi v prsno in trebušno votlino. Pri hemodinamsko stabilnem pacientu je za natančnejšo oceno potreben **CT s kontrastom.**

Hemodinamsko **ne**stabilen pacient sodi v operacijsko dvorano, začasna stabilizacija medenice (medenični pas/zunanji fiksator/medenična spona ipd.) pa mora biti opravljena pred laparotomijo.

Nujno zdravljenje in nadaljnja obravnava

Na terenu

Če smo iz anamneze in s kliničnim pregledom postavili sum na nestabilno poškodbo medenice, moramo medenico nemudoma imobilizirati (pred transportom!). Za imobilizacijo uporabimo **medenični pas**, ki ga namestimo v višino velikih trohantrov in ga s sprednje strani postopno in previdno zategnemo. Če medeničnega pasu nimamo na voljo, si lahko pomagamo z rjuho ali kakršnokoli drugo tkanino, po istem principu. S tem zmanjšamo povečani znotrajmedenični prostor, ki je nastal po poškodbi medenice, hkrati pa zmanjšamo premike kostnih odlomkov in tako zmanjšamo izgubo krvi. K dodatni stabilnosti in udobju poškodovanca pripomore tudi povezovanje spodnjih okončin preko kolen in gležnjev ter rahla upognitev kolen.

Med celotnim postopkom oskrbe in transporta mora potekati zadostno intravenozno nadomeščanje tekočin in analgezija, v primeru hemodinamsko pomembne krvavitve apliciramo traneksamično kislino (glej poglavje Poškodbe trebuha, Nujno zdravljenje in nadaljnja obravnava, Na terenu).

V UC

V bolnišnici lahko namestimo medenične spone, vendar pa njihova uporaba zahteva nekaj več izkušenj, saj se moramo izogniti poškodbi ishiadičnega živca in glutealnih žil. Pazljivi moramo biti pri vstavitvi urinskega katetra. V primeru, da opazimo kri na ustju sečnice, hematurijo, lokalni hematom, nezmožnost odvajanja urina, moramo pred vstavitvijo urinskega katetra opraviti retrogradno uretrografijo ob sumu na poškodbo sečnice ali retrogradno cistoskopijo ob sumu na

rupturo mehurja. V primeru življenje ogrožajočih poškodb te preiskave odložimo in vstavimo suprapubični kateter. V primeru vztrajajoče krvavitve in ob stalni potrebi po nadomeščanju krvnih derivatov gre lahko za arterijsko krvavitev (arterija corona mortis!). Če je pacient dovolj stabilen, interventni radiolog opravi embolizacijo žile. Pri hemodinamsko nestabilnem je potrebna urgentna operacija, pri kateri se medenico stabilizira z uporabo zunanjih fiksatorjev in napravi tamponado preperitonealnega in retroperitonealnega prostora. Dokončna oskrba poškodbe medeničnega obroča poteka običajno v drugi fazi, ki je približno 5-10 dni po poškodbi, ko se sistemski vnetni odgovor organizma (SIRS) umiri. Takrat so poškodovanci stabilni, napravljena je celovita diagnostika in imunsko stanje je najbolj ugodno za večje operativne posege.

Pasti in namigi

Preden namestimo medenični pas, poskrbimo, da ima poškodovanec prazne žepe, pred in po namestitvi pa moramo preveriti stanje pulzov in spolovila (“3P” - *penis, pockets, pulse*). Nameščanje pasu ne ogroža poškodovanca in ni kontraindicirano tudi v primeru drugih poškodb, npr. zloma acetabuluma ipd., **zato z nameščanjem pasu NIKOLI ne odlašamo**.

Viri

1. Plesković A. Poškodbe trebuha. Zdravniški vestnik. 2003; 72: 67-73.
2. Trotovšek B, Zadel S. Poškodbe trebuha. Šola urgence. 2014; 2: 146-158.
3. Kristan A, Vidmar R. Urgentna oskrba poškodbe medenice. Šola urgence. 2014; 2: 133-136.
4. Kristan A, Cimerman M. Poškodbe medeničnega obroča. Medicinski razgledi. 1999; 38: 591–601.
5. Legome E. Blunt Abdominal Trauma. Medscape. 2019.
6. Collopy K. Abdominal Trauma. EMS World. 2010. Dostopno: https://www.emsworld.com/article/10319768/abdominal-trauma
7. Rossaint R et all. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: Fourth edition. Critical Care. 2016 20:100 Dostopno: https://www.researchgate.net/publication/301587172_The_European_guideline_on_management_of_major_bleeding_and_coagulopathy_following_trauma_Fourth_edition

Kazalo celotne vsebine

Opekline

Avtor: Igor Goričan
Recenzentka: Anita Mrvar Brečko

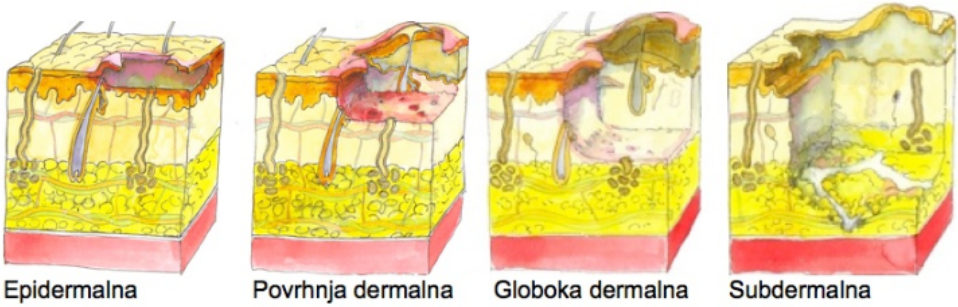
Opredelitev pojmov/definicije

Opeklina je poškodba kože ali drugih tkiv, ki je povzročena z neposrednim stikom z vročim predmetom ali kot posledica sevanja, radioaktivnega delovanja, električnega toka, trenja ter stika s kemičnimi dejavniki. Med opekline prištevamo tudi inhalacijsko poškodbo z naštetimi dejavniki.

Obravnava opeklin je odvisna od značilnosti opeklinske rane, zato je pomembno poznavanje razvrstitve. Pri nas uporabljamo razvrstitev opeklin po svetovno znanem specialistu in profesorju plastične in rekonstruktivne kirurgije Mirku Dergancu. Njegovo prepričanje je bilo, da mora razvrstitev neposredno odražati način ukrepanja, saj je sicer klinično neuporabna. Tako v Sloveniji razvrščamo opekline v 4 stopnje, za razliko od ameriške literature, kjer zasledimo samo 3 stopnje. Razvrstitev opeklin po prof. Dergancu (za nazorni prikaz glej Sliko 1) obsega od najbolj povrhnje do najgloblje:

1. **epidermalna** - zajema samo epidermis;
2. **povrhnja dermalna** - zajema epidermis in površinski del dermisa;
3. **globoka dermalna** - epidermis in skoraj celotna globina dermisa;
4. **subdermalna** - obsega celoten epidermis, dermis in lahko tudi strukture pod kožo (maščevje, mišice, kosti, tetive in drugo).

Slika 1. Razvrstitev opeklinskih ran po prof. Dergancu.



Patofiziologija/vzroki

Pri opeklini pride do poškodb tkiva različnih stopenj, ki se odrazijo v različnem obsegu patofizioloških sprememb. Epidermalne opekline izven nevarnih mest povzročijo težave le na prizadetem mestu in ne puščajo večjih brazgotin, saj se celice obnavljajo iz globljih neprizadetih tkiv. Opekline, ki segajo preko epidermisa, brazgotinijo zaradi okvare celic, ki bi omogočile obnovo. Poleg brazgotine prihaja pri globoki opeklini do neposrednih poškodb struktur pod kožo in prizadene njihovo funkcijo. Kadar opeklina poškoduje v omejen prostor telesa - kompartment, otekanje povzroči pritisk znotraj votline in tako imenovani utesnitveni sindrom.

Kazalo celotne vsebine

Neposredna razgradnja globoko ležečih struktur v ali pod opeklinsko rano lahko povzroči sistemske okvare, kot na primer rabdomioliza okvari ledvično funkcijo. Iz prizadetih celic se sprostijo različni gradniki, elektroliti in signalne molekule. Med drugim se ob poškodbi večjega števila celic sprosti veliko znotrajceličnega kalija, kar se odraža na serumski vrednosti (hiperkaliemija). Povečana tvorba signalnih molekul poveča obrambni odziv telesa, kar se kaže s sistemskimi znaki vnetja in prizadetosti. Sproži se lahko sepsi podoben odziv in šok. Pri globokih dermalnih ali subdermalnih opeklinah, ki zajemajo večjo površino (več kot 10 % celotne telesne površine), je motena termoregulacija, saj je to ena izmed pomembnejših nalog kože. Koža predstavlja selektivno prepreko med telesom in okolico. Preprečuje neželeno prehajanje snovi v in iz telesa. Kadar je okvarjena zadostna površina kožnega pokrova, se pojavi prekomerna izguba tekočin in v njih primešanih snovi. Pojavi se hipovolemije, ki jo poglablja še izguba plazme, elektrolitov in beljakovin.

Če so bili opečenci v času požara v zaprtem prostoru, ne smemo pozabiti na opeklino dihalnih poti ter morebitno zastrupitev s cianidi in ogljikovim monoksidom. Cianidi nastanejo pri izgorevanju različnih umetnih materialov (npr. sedežne garniture), medtem ko ogljikov monoksid nastaja pri nepopolnem gorenju ogljikovodikov.

Tipična klinična slika

Ob prihodu bolnika smo pozorni na njegovo *splošno prizadetost*, izmerimo *vitalne znake* (pulz, krvni tlak, nasičenost krvi s kisikom, fr. dihanja, telesna temperatura), ocenimo *glasgowsko lestvico zavesti* in *orientiranost*.

Anamnestično nas poleg *mehanizma* poškodbe (dejavnik, čas delovanja na telo, sočasne poškodbe) zanimajo znaki prizadetosti dihal s pojavom *hripavosti* ali *spremembe barve glasu*, izkašljevanje črne vsebine, dušenje oziroma *dispneja*. Skušamo pridobiti podatek glede cepilnega statusa proti tetanusu, o *pridruženih boleznih*, času zadnjega obroka in zaužitja tekočin ter o morebitnih *alergijah na zdravila*.

Pri pregledu opeklinske rane smo pozorni na zunanji videz (barva, tekstura), *palpatorno bolečnost*, *kapilarni povratek* ter *izpade senzorike, motorike* in *prekrvljenosti*. V skladu z razvrstitvijo opeklin po prof. Dergancu veljajo naslednje osnovne značilnosti po stopnjah opekline (primerjava med stopnjami je zajeta v Tabeli 1):

- Epidermalna opeklina - ob pritisku pobledi, kapilarni povratek je v mejah normalnega, spontano in ob dotiku močno boli, koža je pordela, pojavijo se lahko mehurji, občasno epidermis odstopi in razgali spodaj ležeč dermis.
- Povrhnja dermalna opeklina - občasno podobno kot epidermalna opeklina ob pritisku pobledi in ima prisoten kapilarni povratek, vendar to ni nujno in na celotni površini, na določenih predelih močno boli, na drugih pa je bolečina ob dotiku znosnejša, prizadeti del je pretežno mlečno bele barve z ohranjenimi dermalnimi vključki (dlačni mešički, žleze in drugo).
- Globoka dermalna opeklina - ob pritisku ne pobledi in ni ohranjenega kapilarnega povratka, na določenih delih močno boli, obstajajo pa predeli, kjer bolečine tudi s pritiskom ne izzovemo, izmenjavata se sivobela in motno rdeča barva.
- Subdermalna opeklina - ob pritisku ne pobledi in ni ohranjenega kapilarnega povratka, ni prisotne bolečine, prizadeti predel je večinoma tudi brez senzorne zaznave, je sive barve z belimi in zoglenelimi naplastitvami.

Tabela 1. Primerjava stopenj opeklinskih ran po prof. Dergancu.

Kazalo celotne vsebine

Stopnja	Pobledelost ob pritisku, kapil. povratek	Bolečina na dotik	Izgled
Epidermalna	+	++	Rdečina, mehurji, do razgaljenega dermisa
Povrhnja dermalna	+/-	+/normalno	Mlečno belo, vitalni dermalni vključki
Globoka dermalna	-	+/-	Sivo-belo do motno rdeče
Subdermalna	-	--	Sivo z belimi ali črnimi naplastitvami

V primeru inhalacijske poškodbe prihaja zaradi otekanja sluznic dihalnih poti do respiratorne okvare in odpovedi. Pri sočasnih zastrupitvah z ogljikovim monoksidom in cianidi se pojavijo motnje oksigenacije in sistemski znaki zastrupitve, ki so opisani v pripadajočih poglavjih.

Bolniki z opeklinami lahko imajo pridružene tudi druge poškodbe, zato moramo po primarni oskrbi opraviti natančen sekundarni pregled.

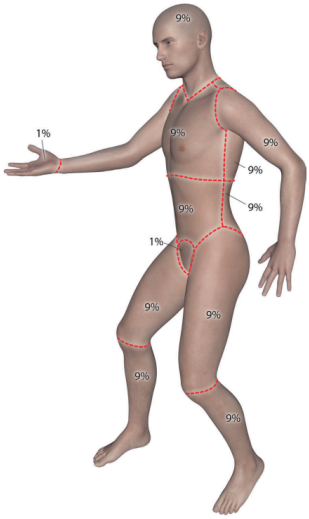
Diagnostika

Za postavitev diagnoze in sprejetje odločitve o nujnosti ukrepov je bistven predvsem klinični pregled in splošno stanje bolnika. Glede stopnje opekline lahko sklepamo na osnovi značilnosti, prikazanih v Tabeli 1. Pomemben in bolj definitivno določljiv je podatek o površini opečene kože. Za natančnejše določanje so v uporabi **Lund-Browderjeve tabele**, ki omogočajo tudi prilagoditev vrednosti za otroka glede na starost. Ker bi bilo natančno merjenje v urgentni situaciji neprikladno in zamudno, obstajata dva pogosto uporabljena načina za ocenjevanje odstotka opečene površine telesa:

- **Pravilo "devetk"** po Wallaceu - vsak izmed naslednjih topografskih delov telesa predstavlja 9 % površine celotnega telesa: glava z vratom, roka do dlani, prsni koš - spredaj, zadaj, trebuh, ledveni del hrbta, stegno, noga distalno od kolena. Preostali 1 % predstavlja genitalni del.
- **Pravilo dlani** - ena dlan predstavlja približno 1 % celotne telesne površine. Tako lahko približno izmerimo površino opečene kože z miselnim polaganjem poškodovančeve dlani na prizadete dele telesa.

Slika 2. Shematska predstavitev načinov za oceno deleža opečene površine - pravilo "devetk" po Wallaceu in pravilo dlani.

Kazalo celotne vsebine



Ob hujših in obsežnejših opeklinah so indicirane laboratorijske preiskave krvi: hemogram, elektroliti, dušični retenti, jetrni testi, amilaza, lipaza, kreatinin kinaza, mioglobin, koagulogram in krvna skupina.

Nujno zdravljenje

Zdravljenje je odvisno od stopnje opekline. Površinske opekline, ki ne zajemajo velikega deleža površine telesa, lahko zdravimo izven bolnišnice, večinoma so primerne za samozdravljenje.

Površinske opekline manjše površine umijemo in sterilno povijemo ter hladimo. Namesto gaze lahko uporabimo tudi posebne obloge. Po potrebi cepimo proti tetanusu in po potrebi predpišemo peroralni analgetik.

Opečenci s srednje hudo in hudo opeklinsko poškodbo potrebujejo zdravljenje v ustrezni bolnišnici. Pri njih je obravnava obširnejša. Inhalacijska opeklina zahteva intubacijo, pogosto je pridružena še zastrupitev z ogljikovim monoksidom in cianidi. Zaradi obsežnih opeklin prsnega koša in trebuha pride do restriktivnega gibanja prsnega koša in motenj ventilacije. V teh primerih napravimo esharotomijo, ob utesnitvenem sindromu pa fasciotomijo. Bolniki potrebujejo primerno analgezijo. Nadomeščanje tekočin se začne čim prej. Trenutno velja, da se prvih 24 ur odsvetuje uporaba koloidov, ki lahko prehajajo poškodovano žilno prepreko in posledično povzročajo edeme. Od kristaloidov se priporoča Ringerjev laktat, čeprav ni jasnih zadržkov in rezultatov raziskav, ki bi odsvetovale uporabo novejših balansiranih izotoničnih raztopin, ki so bližje fiziološki sestavi plazme. Pri izračunu upoštevamo eno izmed formul za izračun potrebnega nadomestitvenega volumna, najpogosteje se uporablja **parklandska formula: 4 ml/kg telesne teže/% opečene kože**.

Izračunani volumen razdelimo na polovici, prvo polovico prejme opečenec v prvih 8 h, preostanek pa do konca prvega dne po poškodbi. Po nastavitvi trajnega urinskega katetra beležimo diurezo in jo vzdržujemo pri 1 ml/kg/h.

Pri oskrbi v predbolnišničnem okolju in lokalni urgentni ambulanti bolniku nastavimo vsaj dve parenteralni poti z večjim pretokom, po potrebi oskrbimo dihalno pot, bolnika zadostno analgeziramo, ukrepamo simptomatsko glede na vitalne parametre (skušamo ga stabilizirati po ABC-protokolu), sterilno povijemo vse rane, oskrbimo pridružene poškodbe, aktivno preprečujemo

Kazalo celotne vsebine

hipotermijo, začnemo z nadomeščanjem parenteralnih tekočin in bolnika po potrebi premestimo v najprimernejšo ustanovo.

Nadaljna obravnava

Površinske opekline in opekline, ki so prizadele manjši odstotek površine kože, se lahko zdravi ambulantno. Potrebna je kontrola s prevezi pri izbranem osebnem zdravniku ali po potrebi pri kirurgu plastične in rekonstruktivne kirurgije.

Globoke opekline, opekline z večjo površino, na nevarnih anatomskih delih telesa in ob neugodnih pridruženih stanjih zdravimo v bolnišnici. Najbolj prizadeti bolniki spadajo v opeklinski center. V Sloveniji sta to trenutno oba klinična centra. Priporočila za končni tip ustanove, ki bo zdravila bolnika, so prikazana v Tabeli 2.

Tabela 2. Razdelitev opečencev po prizadetosti in primernih ustanov za njihovo obravnavo.

	Blaga [CTP]	**Zmerno huda [CTP]**	**Zelo huda [CTP]**
Otroci in starostniki	< 5 %	5-10 %	> 10 %
Odrasli	< 10 %	10-20 %	> 20 %
Vsi	< 2 % stopnje III in IV	2-5 % stopnje III in IV, električni udar, inhalacijska, cirkumferentna, komorbidnost	> 5 % stopnje III in IV, visokonapetostni udar, obraz, genitalije, večji sklepi, politravma
Mesto dokončne oskrbe	AMBULANTNO	SPREJEM V BOLNIŠNICO	SPREJEM V OPEKLINSKI CENTER

CTP, celotne telesne površine

Pasti in namigi

Dokončna ocena stopnje opekline (razen povrhnje) je možna šele po več dneh, zato je spremljanje bolnika izjemno pomembno.

Viri:

1. Godina M, Derganc M, Brčič A. The reliability of clinical assessment of the depth of burns. Burns. Dec 1977;4(2):92-6.
2. Ahčan U. Opekline Ljubljana: Estetska kirurgija Uroša Ahčan; 2019 [cited 2019 May 6th]. Available from: http://www.urosahcan.com/index.php/rekonstrukcijska-kirurgija/opekline.

Kazalo celotne vsebine

Splošna podhladitev (hipotermija)

Avtor: Miha Gašperin
Recenzent: Jurij Gorjanc

Pomeni ohladitev jedra telesa (vitalni organi) pod 35° C. Nastane, kadar je izguba toplote večja od njenega proizvajanja. Podhladitev je lahko namerna oziroma terapevtska, lahko nastane v sklopu bolezni ali zastrupitev, ki zmanjšajo produkcijo toplote, lahko pa je nezgodna ob naključni izpostavitvi nizkim temperaturam (najpogostejši vzrok).

Stopnje podhladitve in klinična slika

Za oceno stopnje podhladitve na terenu uporabljamo lestvice, ki nam omogočajo določiti ogroženost pacienta glede na klinične znake podhladitve. Originalna švicarska lestvica temelji na stanju zavesti, prisotnosti drgetanja in znakih navidezne smrti. Revidirana švicarska lestvica za določanje stopnje podhladitve ocenjuje stanje zavesti z oceno AVPU in znake navidezne smrti, prisotnost drgetanja za določitev stopnje po najnovejših spoznanjih namreč ni dovolj zanesljiva. Določanje na podlagi stanja zavesti je omejeno v primeru pridruženih poškodb ali bolezni.

Tabela 1. Razdelitev stopenj sistemske podhladitve.

Podhladitev	Temperatura jedra	Švicarska lestvica	Revidirana švicarska lestvica
Blaga	35–32° C	(I) Zavesten, drgetanje prisotno	Buden (A)
Zmerna	32–28° C	(II) Zavesten, drgetanje odsotno	Odziva se na klice (V)
Huda	28–24° C	(III) Nezavesten, drgetanje odsotno	Odziva se na bolečino (P) ali neodziven (U), vitalni znaki prisotni
Zelo huda, navidezna smrt	Pod 24° C	(IV) Vitalni znaki odsotni	Neodziven (U) brez vitalnih znakov

Anamneza in klinični status

Tabela 2. Pomembne prvine anamneze.

Izpostavljenost	● Kakšni temperaturi? ● Koliko časa? ● Kakšen je bil medij?
Bolezni/zdravila	● Pridružene bolezni? ● Redna terapija? ● Predoziranje? ● Alkohol?

Kazalo celotne vsebine

	● Droge?
Klinični pregled	● Poškodba centralnega živčnega sistema? ● Poškodbe prsnega koša in trebuha? ● Zlomi? ● Krvavitev? ● Omrzline?
Vitalni parametri	● Frekvenca dihanja (ob blagi hitra, nato počasna) ● Frekvenca srca (ob blagi hitra, nato počasna) ● Krvni tlak (ob blagi visok, nato nizek) ● Pulzna oksimetrija (praviloma nemerljiva) ● Temperaturo jedra merimo kontinuirano. V mehurju preko urinskega katetra, z ezofagealno temperaturno sondo pri intubiranih pacientih ali pa rektalno.

Diagnostični testi

EKG:

- Sprva tahikardija, kasneje bradikardija
- Inverzni T-valovi, podaljšanje QT-dobe
- Elevacije ST-spojnice (J-valovi oziroma Osbornovi valovi so patognomonični, vendar niso vedno prisotni)

LAB:

- Krvni sladkor (lahko je nizek, normalen ali visok; potrebne so kontrolne meritve)
- PAAK (sprva respiratorna alkaloza, nato respiratorna in metabolna acidoza)
- PČ in PTČ (podaljšani so časi strjevanja krvi)
- Elektroliti (kalij je sprva znižan, med ogrevanjem se vrednosti kalija zvišajo)
- Sečnina in kreatinin
- Laktat
- Toksikološka analiza glede na klinični sum

Zdravljenje

Tabela 3. Zdravljenje podhlajenega bolnika.

Blaga podhladitev	Pasivno ogrevanje	- Poiščemo zavetje - Odstranimo mokra oblačila - Suh ovoj (oblačila, rjuhe) - Topli napitki - Spodbujanje gibanja
Zmerna podhladitev	Aktivno ogrevanje	- Grelne blazine - Tople iv. raztopine
Huda podhladitev	Aktivno invazivno ogrevanje	- Predihavanje z ogretim zrakom - Lavaža telesnih votlin s toplimi raztopinami - Zunajtelesni krvni obtok (ECMO)
Zelo huda podhladitev	Reanimacija	- Oživljanje med transportom do mesta končne oskrbe

Kazalo celotne vsebine

ECMO, angl. *Extracorporial membrane oxygenation*

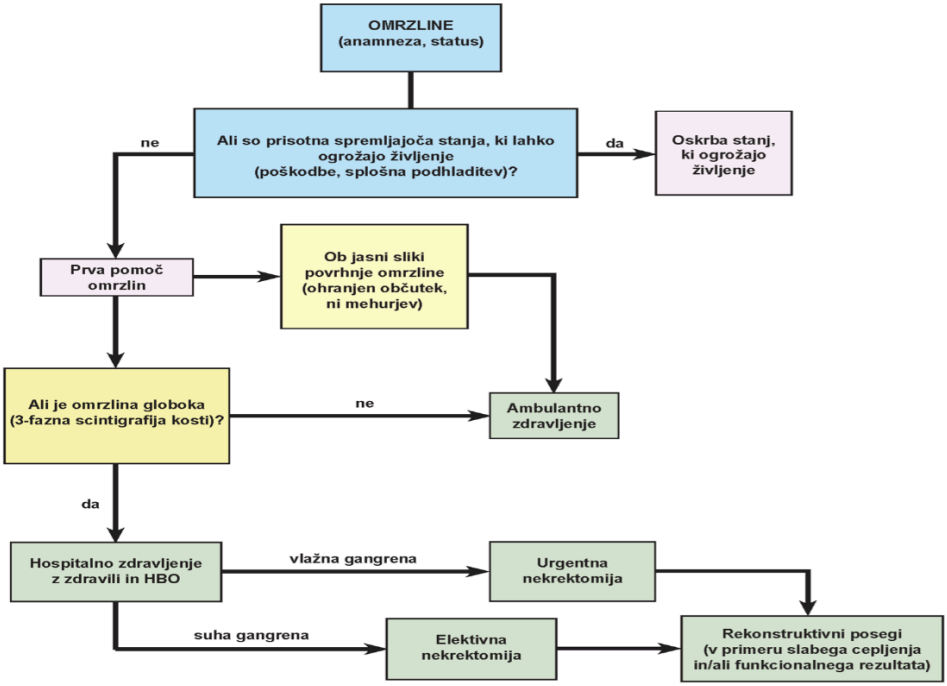
Posebnosti pri obravnavi podhlajencev

- Zaradi manjše porabe O_2 možganska okvara nastopi kasneje in prognoza pacientov je praviloma boljša (6 % manjša poraba O_2 ob vsakem padcu temperature za 1° C).
- Ritem (praviloma VF), ki potrebuje defibrilacijo, poskusimo defibrilirati največ 3 x. Ko je jedro ogreto na 30° C, ravnamo po standardnem algoritmu dodatnih postopkov oživljanja.
- Dokler z aktivnim ogrevanjem ne dosežemo temperature jedra, višje od 30° C, so reanimacijska zdravila neučinkovita.
- Z reanimacijo ne prenehamo, dokler ni podhlajenec aktivno ogret vsaj na 32° C in so dodatni postopki oživljanja neuspešni.
- Visok kalij je slab prognostični znak in ob serumskih vrednostih nad 12 mmol/l z oživljanjem prenehamo.
- Med obravnavo in transportom bolnika premikamo čim bolj obzirno, saj s premiki telesa lahko povzročimo motnje ritma.
- Grelna telesa (odeje, tople predmete) nameščamo zgolj centralno (dimlje, pazduhi, trebuh, prsni koš).
- Med ogrevanjem spremljamo poleg EKG, pulzne oksimetrije, krvnega tlaka in centralne temperature še vrednosti krvnega sladkorja in elektrolitov ter prilagajamo infuzijske raztopine zaradi pričakovanih elektrolitskih motenj.
- Podhlajenci so praviloma hipovolemični.
- Bolnik s hudo podhladitvijo potrebuje transport v center, kjer je na voljo oživljanje z zunajtelesnim obtokom.
- V primeru zelo hude podhladitve na terenu so priporočeni mehanski pripomočki za stise prsnega koša. Če niso na voljo, se svetuje, da se oživljanje vsakih 5 min. prekine za 5 min. transporta. Če je izmerjena centralna temperatura pod 20° C, pa so prekinitve za transport lahko dolge 10 min. (intermitentno oživljanje).

Omrzline

- Najpogosteje so prizadeti prsti nog, rok, in obraz.
- So posledica okvarjene mikrocirkulacije (poškodba endotela, mikrotrombi).
- Pri sumu na globoke omrzline uporabi “protokol Planica” (Slika 1).

Kazalo celotne vsebine



Slika 1. Protokol Planica za diagnostiko in zdravljenje omrzlin.

- Prizadete dele čim hitreje ogrejemo v vodi temperature 38–40° C (do 60 minut) ob uporabi antiagregacijskega zdravila (npr. acetilsalicilna kislina 250 mg).
- Ude sterilno povijemo in imobiliziramo.
- Poskrbimo za ustrezno analgezijo (ibuprofen 2 x 400 mg).
- Uvedemo zgodnje preventivno antibiotično zdravljenje (npr. amoksicilin s klavulansko kislino 1,2 g/8 ur).
- Pentoksifilin (2 x 400 mg).
- Antikoagulacija (enoksaparin 40 mg/dan).
- Iloprost 1,2 ng/kg TT/h iv. 6 ur ob monitoringu RR in pulza.
- Razmislek o tPA, če je od nastanka omrzlin < 48 h (tPA bolus 0,15 mg/kg in nato 0,15 mg/kg/h v iv. infuziji v naslednjih 6 urah do največjega odmerka 100 mg).
- Preverimo in dopolnimo cepilni status tetanusa.

Tabela 4. Zdravila in odmerki, uporabni pri oskrbi omrzlin.	
Prva pomoč: ibuprofen	2 x 400 mg po.
NMP: - ibuprofen - pentoksifilin - NMH, npr. enoksaparin	 2 x 400 mg po. 2 x 400 mg po. dva dni, nato 3 x 400 mg po. 40 mg/dan sc.

Kazalo celotne vsebine

- Amoksicilin s klavulansko k.	1-1,2 g 2-3 x/dan
Hospitalno: 1. Vse zdravljenje kot našteto za NMP 2. Iloprost 3. Hiperbarična oksigenacija	 1-2 mg/kg/min. v 6-urni infuziji (spremljanje RR!) Po shemi

Zdravljenje globokih omrzlin

Bolnik z globokimi omrzlinami potrebuje urgentno hospitalizacijo zaradi morebitne trombolize, nadaljnje terapije z vazodilatatorji, hiperbarične oksigenacije (HBO) in kirurške oskrbe omrzlin.

V okviru prve pomoči omrzlin ne ogrevamo, če je od njihovega nastanka minilo > 24 h. Tudi ne ogrevamo, če med transportom obstaja možnost ponovnega zmrznjenja.

Viri:

1. Berger J, Ptičar M. hipotermija. In Prosen G, editor. Zbornik 2.šole urgence. Maribor: Slovensko združenje za urgentno medicino; 2014. p. 71-6.
2. Durrer B, Brugger H, Syme D, International Commission for Mountain Emergency Medicine. The medical on-site treatment of hypothermia: ICAR-MEDCOM recommendation. High Alt Med Biol 2003; p.4-99.
3. Bessen HA, Ngo B. Hypothermia. In Tintinalli JE, Stapczynski JS, John Ma O, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD, editors. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. New York: McGraw-Hill; 2011. p. 1335-9.
4. Gorjanc J, Ahčan UG, Veselko M, Milčinski M, Mekjavić IB. Sodobna obravnava bolnikov z omrzlinami Zdravniški vestnik; oktober 2012. p. 699-709.
5. Twomey JA, Peltier GL, Zera RT. An open-label study to evaluate the safety and efficacy of tissue plasminogen activator in treatment of severe frostbite. J Trauma. 2005;59:1350–1355.
6. Martin E.Musi, Alison Sheets, Ken Zafren, Hermann Brugger, Peter Paal, Natalie Holzl, Mathieu Pasquier. Clinical staging of accidental hypothermia: The Revised Swiss System: Recommendation of the International Commission for Mountain Emergency Medicine (ICAR MedCom). Resuscitation; 2021. p. 182-187.

Kazalo celotne vsebine

Električne in kemične poškodbe

Ana Barbara Theuerschuh, dr. med., UKC Ljubljana, Urgentni kirurški blok
Dr. Hugon Možina, dr. med. spec., UKC Ljubljana, IPP

Poškodbe z električnim tokom

Opredelitev pojmov/definicije

Električne poškodbe so poškodbe z električnim tokom. Nastanejo lahko zaradi izpostavitve nizki (< 600 V) ali visoki napetosti (> 600 V, transformatorske postaje, daljnovodi, kondenzatorji nekaterih elektronskih naprav). Ločimo izmenični električni tok (AC), ki je prisoten v gospodinjstvih, in enosmerni (DC) tok, ki je prisoten v baterijah, avtomobilski elektroniki in železniški napeljavi. Posebna kategorija so poškodbe, ki nastanejo zaradi udara strele.
Poškodbe z električnim tokom so razmeroma redke, vendar so lahko povezane z večorgansko prizadetostjo in visoko smrtnostjo (1, 2).

Patofiziologija/vzroki

Obseg poškodbe pri električnih opeklinah je posledica spremembe električne energije v toplotno in je odvisen od napetosti in smeri toka, upornosti telesa, poti električnega toka skozi telo in časa stika. Takojšnja smrt je posledica srčnega zastoja, zastoja dihalnega centra ali popolne ohromelosti dihalnih mišic (1, 3).
Srčni zastoj kot posledica asistolije ali ventrikularne fibrilacije se običajno zgodi takoj po stiku z električnim tokom visoke napetosti. Pri udaru strele gre za udar več milijonov voltov v eni milisekundi, v najslabšem primeru ob tem pride do apneje in asistolije (4, 6, 7).
Možne so tudi kasnejše (v naslednjih urah ali dneh) oddaljene okvare tkiv in organov, ki so največkrat posledica sproščanja razpadnih produktov iz poškodovanih tkiv in mišic (rabdomioliza→ ledvična odpoved), ter smrtno nevarne motnje srčnega ritma in poškodba miokarda, motnje zavesti in dihanja, nevrološki izpadi perifernega in centralnega živčevja, zlasti paralize in krči, redkeje okvare prebavil in drugih organskih sistemov. Bolniki, ki so bili v stiku s tokom nizke napetosti in so asimptomatski, imajo majhno verjetnost za kasnejši razvoj motenj ritma. Največ poškodb nastane neposredno ob dogodku zaradi padca, nekaj pa tudi zaradi krčev mišic, ko lahko pride do izpahov in zlomov. Posebno nevarne so kontrakcije roke pri dotiku napetostnega voda, zaradi katerih oseba ne more prekiniti stika z vodom, zato je stik z električno napetostjo podaljšan (1, 3).

Tipična klinična slika

Nizka napetost (< 600 V)	**Visoka napetost (> 600 V)**
površinske opekline	globoke opekline
ne pride do poznejših aritmij	možen pojav poznejših aritmij
rabdomioliza redka	rabdomioliza pogosta

Kazalo celotne vsebine

sekundarne poškodbe redke	sekundarne poškodbe zaradi padcev in tetaničnih mišičnih krčev
srčni zastoj zaradi VF	srčni zastoj zaradi VF; neposredna poškodba miokarda, ki povzroči asistolijo; tromboza koronarnih arterij

Tabela 1: Razlika med učinki nizke in visoke napetosti.

Ocenimo splošno prizadetost, vitalne parametre, GCS, orientiranost.
Vstopno in izstopno mesto električnega toka: spremembe na koži so večkrat v obliki majhne vstopne in izstopne električne značke, pod sosednjo zdravo kožo pa se skrivajo hude okvare globokih tkiv - t. i. “vrh ledene gore”. Prizadeto regijo pregledamo, pretipamo, ocenimo aktivno in pasivno gibljivost, pozorni smo na NC-izpade. Pregledamo srce. Bolniki imajo lahko pridružene tudi druge poškodbe, ki lahko nastanejo ob sekundarni travmi (npr. padcu), zato moramo opraviti temeljit sekundarni pregled celega telesa in pacienta po potrebi ustrezno imobilizirati. Ob obsežnih poškodbah mehkih tkiv je možen razvoj utesnitvenega sindroma zaradi močnega edema tkiv. Na to moramo pomisliti, če bolnik začne tožiti o vedno hujših bolečinah in ne ugotavljamo poškodb kosti. Izpad pulzov, senzorike in motorike so že pozni znaki, zato ne smemo čakati na njihovo manifestacijo! Pozorni moramo biti na barvo urina (rabdomioliza?) (1, 2).

Diagnostika oz. kako dokažem/ovržem to patološko entiteto?

Anamneza in klinični pregled!
Laboratorij: hemogram, dušični retenti, jetrni testi, mioglobin, kreatinin kinaza, troponin. Zelo visoke vrednosti kreatinin kinaze laboratorijsko potrjujejo razpad mišičnega tkiva.
EKG: pri visoki napetosti je treba EKG ponavljati (1).

Nujno zdravljenje

Začetni pristop temelji na ABCDE primarnem pregledu. Poskrbeti moramo za lastno varnost. Ob motnjah ventilacije se odločimo za endotrahealno intubacijo in mehansko ventilacijo. Maligne motnje ritma konvertiramo farmakološko ali z elektrokonverzijo. Zdravljenje masivne rabdomiolize temelji na agresivnem nadomeščanju tekočin in hemodializi. Ob utesnitvenem sindromu so potrebni razbremenilni rezi. V primeru več poškodovancev ob udaru strele moramo upoštevati, da lahko pri bolnikih v srčnem zastoju pride do povrnitve srčne aktivnosti ob vztrajanju zastoja dihanja. V literaturi se uporablja izraz »obratna triaža« - najprej oskrbimo bolnike, ki so v srčnem zastoju, saj so njihove možnosti za preživetje velike. Prav tako lahko pri bolnikih po udaru strele opazimo razširjene, nereaktivne zenice, kar pa ne pomeni nujno ireverzibilne poškodbe možganov (1, 2, 6, 7).

Nadaljnja obravnava

Pri poškodbah z nižjo energijo lahko bolnike odpustimo v domačo oskrbo, potem ko smo jih oskrbeli, dobiti pa morajo navodilo, da se nemudoma vrnejo ob težki sapi, bolečinah v prsih, palpitacijah, nevroloških motnjah, nenadni izgubi zavesti ali vedno hujših bolečinah na mestu vstopa oz. izstopa električnega toka (1).

Kazalo celotne vsebine

Kemične poškodbe

Opredelitev pojmov/definicije

Kemične snovi delimo na kisline in luge. Povzročajo majhen del vseh opeklinskih ran. Poleg lokalnih posledic poškodbe kože lahko pride tudi do sistemskih škodljivih učinkov na organizem. Poškodbe lahko nastanejo tudi zaradi vdihovanja hlapov dražečih snovi ali namernega ali nenamernega zaužitja, pri čemer je klinična slika in teža poškodbe odvisna od vrste in količine zaužite kemikalije (2, 8).

Patofiziologija/vzroki

Obseg poškodbe je odvisen od vrste snovi in njene pH-vrednosti. Kisline povzročijo poškodbo manjše globine preko mehanizma denaturacije proteinov - koagulacijska nekroza, lugi pa povzročajo globlje prodirajoče poškodbe - kolikvacijska nekroza (2).

Tipična klinična slika

Poškodbe kože: Pri poškodbah s kislinami je koža svilnato gladka, pordela, vlažna in nabrekla. Pri lugih je koža sivorjava, suha in uvlečena. Sprva majhna poškodba lahko zaradi prodiranja snovi v tkiva napreduje v globoko poškodbo. Kemične poškodbe se celijo počasneje kot vročinske opekline.
Zaužitje: Običajno pride do poškodb orofarinksa, požiralnika in želodca, poškodbe pa lahko segajo tudi do proksimalnega jejunuma. Glavni klinični znaki so bolečina v ustih, žrelu, prsnem košu in trebuhu, pogosti so slinjenje, bruhanje, disfagija. Redkeje se zaužitje korozivne snovi kaže s stridorjem, hripavostjo, hematemezo in meleno. Če je že prišlo do metabolne acidoze, je lahko pacient tahipnoičen, slednje je lahko tudi znak pnevmonitisa zaradi aspiracije. Poškodbe, ki zajemajo celotno debelino stene požiralnika ali želodca, predstavljajo veliko tveganje za perforacijo.
Poškodbe oči: Glej poglavje Oftalmologija.
Inhalacijske poškodbe: Kratkotrajna izpostavljenost hlapnim plinom povzroča kratkotrajne težave - kašelj, zadihanost, občutek draženja v žrelu. Če je bila izpostavljenost dolgotrajna, lahko pride tudi do hude dihalne stiske in celo smrti (2, 8).

Diagnostika oz. kako dokažem/ovržem to patološko entiteto?

Anamneza in klinični pregled!

Nujno zdravljenje

Začetni pristop temelji na ABCDE primarnem pregledu.
Poškodba kože: Odstranitev kemijsko onesnaženih oblačil in nakita ter dolgotrajno spiranje pod tekočo, hladno vodo (vsaj 1 uro, pri poškodbah z bazično raztopino še dlje). Sredstva za nevtralizacijo naj bi uporabljali le izkušeni strokovnjaki, saj lahko z napačnim sredstvom povzročimo dodatno škodo. Nanašanje krem in antibiotičnih mazil na poškodovani predel lahko povzroči dodatno kemično reakcijo. Toaleta, zaščitna hladilna obloga, cepljenje, analgezija, imobilizacija prizadetega predela. Včasih je potreben takojšen kirurški poseg za odstranitev poškodovanega tkiva.
Zaužitje: Indicirano je izpiranje ust z vodo pri pacientih, kjer obstaja možnost poškodb v ustni votlini. Izzivanje bruhanja je kontraindicirano, prav tako je kontraindicirana uporaba aktivnega

Kazalo celotne vsebine

oglja, saj le-to zmanjša vidljivost pri gastroskopiji (čim prej). Pri zaužitjih, ki so se zgodila pred kratkim, lahko poskusimo zaužito vsebino razredčiti s pitjem tekočin (5 ml/kg TT).
Poškodbe oči: Glej poglavje Oftalmologija.
Inhalacijske poškodbe: V primeru hude prizadetosti dihal je potrebna intubacija in predihavanje s PEEP, sicer je zdravljenje podporno z inhalacijami vlažnega kisika in bronhodilatatorjev (2, 8).

Nadaljnja obravnava

Odrasle opečence brez pridruženih bolezni po ustrezni oskrbi odpustimo v domačo obravnavo, če imajo epidermalne ali povrhnje dermalne opekline do 5 % celotne telesne površine na nepomembnih delih telesa (ne na sklepnih pregibih, obrazu in anogenitalni regiji). V ostalih primerih je indicirana hospitalizacija (1).
Pacienti z minimalnimi poškodbami sluznice prebavil, ki zmorejo sami požirati tekočino, lahko gredo domov po 4 urah, če je bila ugotovljena njihova sposobnost uživanja tekočin. V vseh preostalih primerih so potrebni hospitalizacija, opazovanje in nadaljnji terapevtski in diagnostični postopki.
Pri poškodbah oči in kože je pomembno sodelovanje z oftalmologom, dermatologom in po potrebi plastičnim kirurgom za določitev stopnje poškodb in potrebe po hospitalizaciji.

Viri:

1) Omerović M. Poškodbe zaradi vplivov okolja. Kompendij pripravništva za poklic zdravnik. Zdravniška zbornica Slovenije, Ljubljana. 1. izdaja. 2018. p. 320-21.
2) Ahčan U. Prva pomoč: priročnik s praktičnimi primeri. Ljubljana: Rdeči križ Slovenije. 1. ponatis. 2007. p. 422-425.
3) Fish RM. Electrical Injuries. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. New York: McGraw-Hill; 2011. p. 1386-91.
4) Cline DM, Ma OJ, Cydulka RK, et. al. Tintinalli's Emergency Medicine Manual. 7th edition. Ohio: The McGraw-Hill Companies; c2012. 1386-1394
5) Gentges J, Schieche C. Electrical Injuries in the Emergency Department: An Evidence-Based Review. URL: https://med.fsu.edu/sites/default/files/userFiles/1118%20Electrical%20Injuries%20EMP.pdf (10. 05. 2022)
6) Marx JA, Hockberger RS, Walls RM et al. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. 8th edition. Philadelphia: Elsevier Saunders; c2014. 1906-1914 4.Bridwell R. EM@3AM – Electrical Injuries. emDocs 2017. URL: http://www.emdocs.net/em3am-electrical-injuries/ (10. 05. 2022)
7) Lipp C. CRACKCast Episode 142 – Electrical and Lightning Injuries. Canadiem 2018. URL: https://canadiem.org/crackcast-episode-142-electrical-lightning-injuries/ (10. 05. 2022)

"The good physician treats the disease;
the great physician treats the patient who has the disease."
~ Wiliam Osler

Kazalo celotne vsebine

Poškodbe ramenskega obroča (zgornjega dela nadlahtnice/humerusa, ključnice ter lopatice) in srednjega dela nadlahtnice

Avtor: Barbara Furman
Recenzent: Aleš Fischinger

Uvod

Ramenski obroč je sestavljen iz treh posameznih kosti: ključnice, lopatice in nadlahtnice. Omogoča pritrditev zgornjih okončin na trup. Značilnost sklepov ramenskega obroča je njihova velika mobilnost in posledično večja občutljivost na poškodbe. Gre za večsklepni sistem, katerega sestavljajo: sternoklavikularni, akromioklavikularni, skapulotorakalni in glenohumeralni sklep. Glenohumeralni sklep oz. ramenski sklep sestavljata glava nadlahtnice in glenoidna jama (glenoid).

Anamneza

Osnovna težava? Mehanizem poškodbe? Vedno je potrebno vprašati o pridruženih simptomih, da ne spregledamo življenje ogrožajočih stanj, ki so privedli do padca (po organskih sistemih).

Prejšnje bolezni/operacije? Redna terapija? Alergije? Čas zadnjega zaužitja hrane/pijače?

Klinični pregled

Možnost gibanja v ramenu: da / ne?

Inspekcija: oteklina / rdečina / hematom / podplutba / deformacija/ antalgična drža poškodovane okončine.

Palpacija: koža, bolečina kostnih točk (kje je točka največje bolečnosti? Zgornji del nadlahtnice/ srednji del nadlahtnice/ glenohumeralni sklep/ ključnica/ akromioklavikularni (AC) sklep – tipanje stopnice v sklepu?/ lopatica/potek tetiv bicepsa). Vedno pregledamo tudi **sosednje sklepe**. Pri poškodbah lopatice in začetnega dela ključnice, ki so navadno posledica delovanja večjih sil, moramo izključiti morebitne **pridružene poškodbe prsnega koša, hrbtenice in trebuha**.

Obseg gibljivosti: abdukcija/ addukcija/ zunanja in notranja rotacija v ramenu.

Cirkulatorni status: pulz a. brachialis/ a. radialis/ a. ulnaris/ kapilarni povratek.

Nevrološki status: ugotavljamo, če so prisotni senzibilitetni in/ali motorični izpadi perifernih živcev. Pri poškodbah nadlahtnice moramo pomisliti na možnost poškodbe **radialnega živca**. Pri poškodbah **v nivoju pazduhe** se izguba motorične funkcije kaže kot nezmožnost (oteženost) iztegnitve v komolcu, supinacije ter iztegnitve v zapestju in prstih – **padajoča roka**. Izguba senzorične funkcije se kaže v motnjah senzorike na zunanji strani nadlahti, zadnji strani podlahti, zunanjem delu dorzalne strani dlani ter dorzalnem delu prvih treh in zunanje polovice četrtega prsta. Pri poškodbah **v nivoju srednjega dela nadlahtnice** se izguba motorične funkcije kaže kot nezmožnost (oteženost) supinacije, iztegnitve zapestja in prstov – **padajoča roka**. Izguba senzorične funkcije se kaže v motnjah senzorike na zadnji strani podlahti, zunanji dorzalni strani dlani ter dorzalni strani prvih treh in zunanje polovice četrtega prsta. Pri poškodbah ključnice in lopatice moramo biti pozorni na morebitno pridruženo poškodbo **brahialnega pleteža**.

Kazalo celotne vsebine

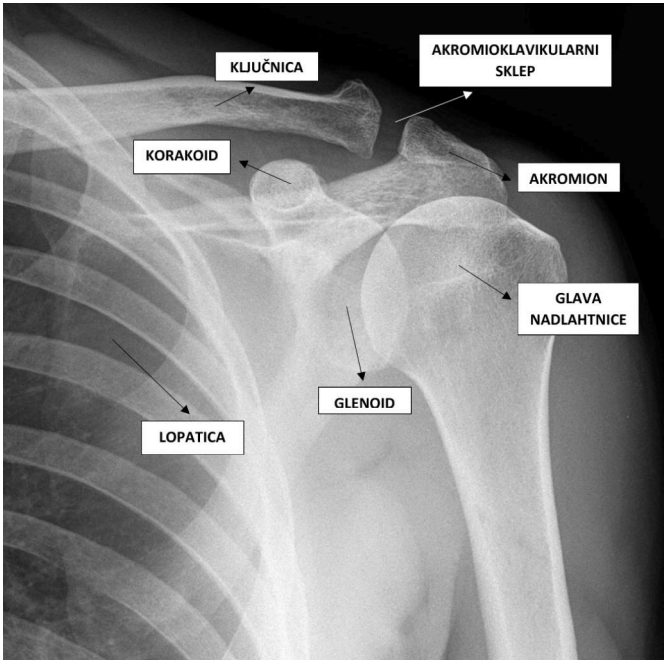
Diagnostika

RTG preiskava ramena: AP (antero-posteriorni posnetek), Y posnetek, aksilarni posnetek. V primeru, da si želimo bolje prikazati glenohumeralni sklep, lahko opravimo t.i. *Grashey view.*

CT ramena: opravimo v primeru suma na **zlom** in nepovednega rtg posnetka. Tudi, če potrebujemo natančnejšo oceno zloma zaradi odločitve po morebitnem operativnem zdravljenju-

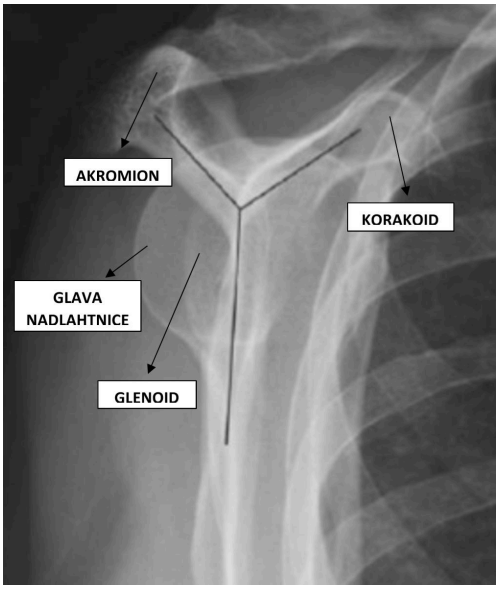
UZ ramena in MR ramena: kadar nas zanima poškodba mehkih tkiv, vendar imata v urgentni ambulanti omejeno dostopnost.

Slika 1.: Rentgenski antero-posteriorni (AP) posnetek ramena.



Kazalo celotne vsebine

Slika 2.: Rentgenski Y posnetek ramena .



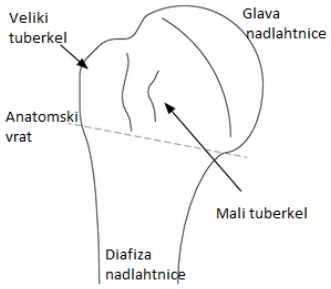
Klasifikacija zlomov

Zlomi zgornjega dela nadlahtnice**:**

Neerova razdelitev temelji na medsebojnem položaju (dislokacija za >1 cm ali angulacija za >45°) štirih glavnih kostnih odlomkov: *glave* nadlahtnice, *diafize* nadlahtnice, *velikega* in *malega tuberkla* nadlahtnice. Glede na položaj in število odlomkov jih razdeli na: **enodelne** (lomna poka poteka skozi 1, 2, 3 ali 4 od zgoraj omenjenih delov, vendar nobeden ni odmaknjen za več kot 1 cm ali anguliran za več kot 45°), **dvodelne** (lomna poka poteka skozi 2-4 dele, eden je odmaknjen za več kot 1 cm ali anguliran za več kot 45°), **tridelne** (lomna poka poteka skozi 3-4 dele, dva sta odmaknjena za več kot 1 cm ali angulirana za več kot 45°), **štiridelne** (lomna poka poteka skozi več kot 4 dele, trije so odmaknjeni za več kot 1 cm ali angulirani za več kot 45°). Še posebej problematični so zlomi skozi **anatomski vrat nadlahtnice** zaradi poškodbe žilne risbe, ki lahko kasneje vodi v avaskularno nekrozo. Tridelni in štiridelni zlomi ter zlomi anatomskega vratu nadlahtnice se zdravijo **operativno**. Enodelni zlomi se zdravijo konzervativno z imobilizacijo in zgodnjo fizikalno terapijo. Odločanje glede zdravljenja dvodelnih zlomov je individualno *(1)*.

Slika 3.: Neerova razdelitev zlomov zgornjega dela nadlahtnice glede na položaj: glave, diafize, velikega in malega tuberkla nadlahtnice.

Kazalo celotne vsebine



Zlomi srednjega dela nadlahti

so distalno od kirurškega vratu nadlahtnice ter nad suprakondilarno linijo. Glede na lokacijo se delijo na: zgornjo tretjino, srednjo tretjino in distalno tretjino. Glede na tip zloma pa na prečne, poševne in spiralne. Ne smemo spregledati **pridružene poškodbe radialnega živca**. Večinoma se zdravijo *konzervativno*. Večkosovni zlomi srednjega dela nadlahtnice, zlomi z večjo angulacijo kljub zaprti naravnavi in zlomi s pridruženimi nevrološkimi izpadi se zdravijo operativno.

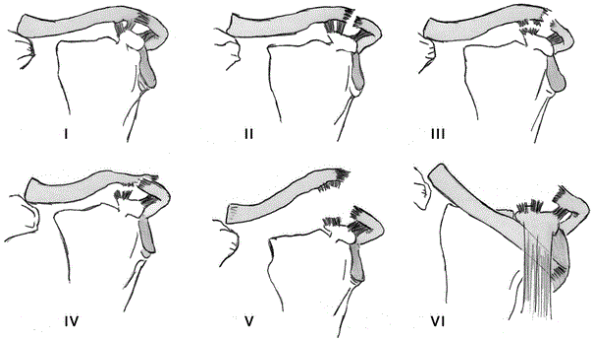
Zlomi ključnice

se delijo na zlome začetnega dela, srednjega dela in končnega dela. Pozorni moramo biti na morebitno **pridruženo poškodbo brahialnega pleteža**. Večinoma se zdravijo konzervativno z mitelo oz. oprtnikom. *Operativno* se zdravijo v primeru odprtih zlomov, pridruženi poškodbi živca ter grozečega predrtja kože zaradi premaknjenih ostrih delov kosti. Prav tako se za operativno terapijo prej odločijo pri mlajših/telesno zelo dejavnih osebah z večjo premaknitvijo zloma.

Akromioklavikularna (AC) sindezmoliza

gre za poškodbo akromioklavikularnega (AC) sklepa. Najpomembnejši je **klinični pregled**, saj je rtg posnetek slabo senzitiven (41% senzitivnost in 90% specifičnost). V kliničnem pregledu ugotovimo nestabilno ključnico v AC sklepu ter stopničko v tem predelu. **Rockwoodva razdelitev** zlome deli na razrede od I-VI. Operativno se zdravi stopnje IV-VI (pri stopnji III je odločanje individualno glede na starost, aktivnost osebe, dominanco roke in vztrajanje težav kljub konzervativni terapiji) *(1)*.

Slika 4.: Rockwoodova razdelitev poškodbe akromioklavikularnega (AC) sklepa na razrede od I-VI..



Kazalo celotne vsebine

Zlomi lopatice

pogosto so jim **pridruženi drugi zlomi**. Večinoma gre za **visokoenergijske** poškodbe, zato moramo temeljito pregledati tudi hrbtenico, prsni koš in trebuh. Glede na lokacijo se delijo na: zlome akromiona, zlome krila, spine, vratu lopatice, zlome korakoida in zlome glenoida. Zlomi glenoida lahko povzročijo omejeno mobilnost glenohumeralnega sklepa, zato je pogosto za natančnejšo opredelitev zloma potrebno opraviti CT slikanje. Zlomi lopatice se zdravijo *operativno* v primeru: večjih premikov med zlomljeni deli, pridruženih nevroloških izpadov ali plavajoče rame. Pri **plavajoči rami** gre za sočasni zlom ključnice in lopatice ter posledično nestabilnost ramena. Zlomi lopatice brez večjih premikov ter brez nevroloških izpadov se zdravijo konzervativno (mitela, analgetik, počitek, hlajenje).

Zdravljenje

Je **operativno** ali **konzervativno** (opisano pri klasifikaciji zlomov). *Odprti* zlomi se vedno zdravijo *operativno*. Prav tako potrebujejo antitetanično in antibiotično zaščito. Kirurška intervencija je potrebna tudi pri pridruženih *nevroloških* izpadih.

Nadaljnja obravnava

Kontrolni pregled v kontrolni travmatološki ambulanti:

Načeloma čez 1 teden (enostavni zlomi, nezmožnost obremenjevanja okončine, sum na poškodbo vezi ali tetiv, potreba po dodatni diagnostiki, huda oteklina, ipd).

Pri izbranem osebnem zdravniku:

blage poškodbe, blage udarnine, ki se zdravijo funkcionalno, manjše rane.

Viri:
1. Bonz J, Tinloy B. Emergency Department Evaluation and Treatment of the Shoulder and Humerus. Emergency Medicine Clinics North America: 33 (2015): 297-310.
2. Marx J.A, Hockberger R.S, Walls R.M. et al. Rosen's Emergency Medicine Concepts and Clinical Practice, 8th edition. Philadelphia, Elsevier Saunders, 2014: 618-642.
3. Lloyd-Jones G. Trauma x-ray upper limb. Royal College of Radiologists London. Dosegljivo na URL naslovu: https://www.radiologymasterclass.co.uk/tutorials/musculoskeletal/x-ray_trauma_upper_limb/upper_limb_trauma_x-ray_start

Izpah ramenskega (glenohumeralnega) sklepa

Avtor: Barbara Furman
Recenzent:: Aleš Fischinger

Izpahe ramena delimo na sprednje/anteriorne (so najpogostejši, 90-98% vseh izpahov ramena), zadnje/posteriorne (2-4% izpahov), spodnje/inferiorne (manj kot 1% vseh izpahov ramena), zgornje/superiorne (so izjemno redki).

Kazalo celotne vsebine

Sprednji izpah ramenskega sklepa

Lahko je poškodbeni ali nepoškodbeni.

Anamneza

Osnovna težava. Mehanizem poškodbe. Vedno je potrebno vprašati o pridruženih simptomih, da ne spregledamo življenje ogrožajočih stanj, ki so privedli do padca (po organskih sistemih).

Prejšnje bolezni/operacije/podobne težave? Redna terapija? Alergije? Čas zadnjega zaužitja hrane/pijače?

Klinični pregled

Možnost gibanja v ramenu: da/ne (gibljivost v ramenskem sklepu je navadno močno zavrta). Roko navadno držijo v notranji rotaciji in rahli abdukciji s pokrčenim komolcem *(1,2)*.

Inspekcija in palpacija: ramenski sklep je deformiran, glava nadlahtnice se tiplje spredaj ali spredaj spodaj v pazduhi. Prostor pod deltoidno mišico in akromionom, kjer normalno leži glava nadlahtnice, je prazen *(1,2)*.

Cirkulatorni status: lahko je pridružena poškodba pazdušne/aksilarne arterije, zato je vedno **pred** in **po** naravnavi potrebno tipati distalne pulze *(1,2)*.

Nevrološki status: lahko je pridružena poškodba brahialnega pleteža – aksilarnega živca, ki se kaže v gluhosti kože deltoidne mišice in nezmožnosti abdukcije ramena. Pred in po naravnavi moramo vedno preveriti nevrološki status *(1,2)*.

Diagnostične preiskave

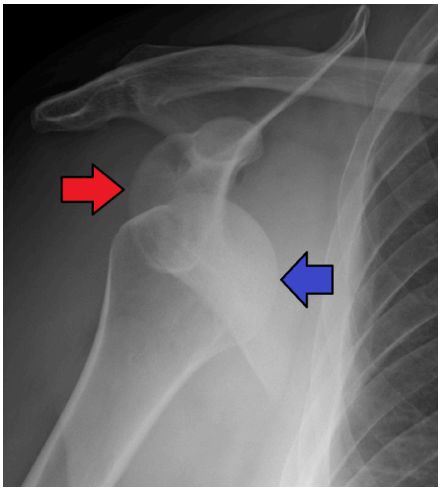
RTG ramena: AP (antero-posteriorni posnetek), Y posnetek in aksilarni posnetek. Načeloma je RTG slikanje potrebno vedno pred naravnavo, kadar sumimo na pridružen zlom. Dejavniki tveganja za pridružen zlom: poškodbeni mehanizem, starost več kot 40 let, prvi izpah *(1,2)*.

CT ramena: kadar sumimo na pridružen zlom (npr. Bankartova lezija, Hill-Sachs lezija, ki sta lahko vzroka za ponavljajoče izpahe. Potrebno je operativno zdravljenje) *(1,2)*.

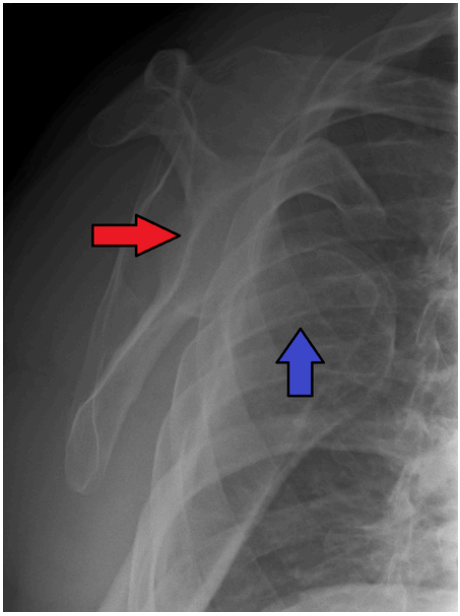
UZ/MR ramena: kadar sumimo na pridruženo poškodbo rotatorne manšete. Obe preiskavi imata omejen dostop v urgentni ambulanti in se največkrat opravita po kontrolnem pregledu in ne v času urgentne obravnave *(1,2)*.

Slika 1. Sprednji izpah ramenskega sklepa na antero-posteriornem (AP) posnetku desnega ramena.

Kazalo celotne vsebine



Slika 2. Sprednji izpah na Y pogledu rentgenskega posnetka desnega ramena..



Zdravljenje

Zaprta naravnava: Pred tem je potrebno bolnika ustrezno **analgezirati**. Včasih je potrebno bolnika tudi sedirati. Za to se uporablja "proceduralna sedacija in analgezija" (PSA). Včasih je potrebno poseg opraviti v splošni anesteziji. Po uspešni naravnavi se rama **imobilizira** in bolnika se naroči na **kontrolni** pregled v travmatološko ambulanto. Poznanih je več tehnik naravnave:

Kazalo celotne vsebine

Cunnigham-ova tehnika, Stimsonov manever, naravnava s pomočjo premikov lopatice (angl. *scapular manipulation*), Milchov manever, Spaso tehnika. Nobena od tehnik nima 100% uspešnosti. Izbira je odvisna predvsem od izvajalca (poznavanje tehnik, možnost pomoči druge osebe, poškodovančevega telesnega izgleda,...). **Relativne kontraindikacije** za naravnavo v urgentni ambulanti: pridruženi zlomi vratu nadlahtnice, pridružena nevrološka okvara, kadar sumimo na pomembno poškodbo žilja in pri kroničnih izpahih, ki trajajo več kot 48 ur *(2)*. Pred in po naravnavi je potrebno vedno preveriti cirkulatorni in nevrološki status. Nezmožnost abdukcije v ramenu po naravnavi je lahko pri mlajših posledica okvare pazdušnega/aksilarnega živca, pri starejših pa poškodbe rotatorne manšete. **Operativna naravnava**: v primeru neuspešnosti po večkratnih poskusih zaprte naravnave, pomembnih pridruženih zlomih nadlahtnice in ponavljajočih izpahih *(1,2)*.

Viri:
1. Bonz J, Tinloy B. Emergency Department Evaluation and Treatment of the Shoulder and Humerus. Emergency Medicine Clinics North America: 33 (2015): 297-310.
2. Mordel Allon. Shoulder Dislocation. Dosegljivo na URL naslovu: https://coreem.net/core/shoulder-dislocation/

Kazalo celotne vsebine

Poškodbe komolca (spodnjega dela nadlahtnice, zgornjega dela podlahtnice in koželjnice) **in poškodbe srednjega dela podlahtnice ter koželjnice**

Avtor: Furman Barbara
Recenzent: Matevž Tomaževič

Uvod

Komolec je kompleksen sklep, ki ga sestavljajo tri kosti: spodnji del nadlahtnice, zgornji del koželjnice in podlahtnice. Le-te tvorijo tri sklepe: ulno-humeralni, radio-kapitularni in proksimalni radio-ulnarni. Podlahtnica in koželjnica tvorita zgornji in spodnji radio-ulnarni sklep, vzdolž obeh kosti pa se pripenja interosalna membrana.

Anamneza

Zanimajo nas splošna in specifična vprašanja;

Pomembno je razjasniti ali je težava zgolj bolečina ali oteklina; ali je problem v omejeni gibljivosti komolca ali v podlahti, morebitnih nevroloških težavah. Pri mehanizmu poškodbe nas zanima ali gre za neposreden udarec ali za preneseno poškodbo vzdož podlahti, kjer je lahko poleg zloma poškodovan tudi ligamentarni aparat.

Vedno je potrebno vprašati o pridruženih simptomih, da ne spregledamo življenje ogrožajočih stanj, ki so privedli do padca (po organskih sistemih).

Prejšnje bolezni/operacije?

Redna terapija? Alergije? Čas zadnjega zaužitja hrane/pijače?

Klinični pregled

Inspekcija: oteklina / rdečina / hematom / podplutba / deformacija.

Palpacija: koža, bolečina kostnih točk (kje je točka največji bolečnosti? Spodnji del nadlahtnice/ olekranon/ lateralni/medialni epikondil nadlahtnice/zgornji del koželjnice/podlahtnice/potek tetive distalnega dela dolge glave bicepsa/srednji del podlahtnice/koželjnice). Vedno moramo pregledati tudi sosednje sklepe.

Obseg **gibanja** v komolcu in podlahti?

Cirkulatorni status: pulz a. brachialis/ a. radialis/ a. ulnaris / kapilarni povratek.

Nevrološki status opravimo **zaradi možnih pridruženih okvar perifernih živcev**. Pri poškodbah motoričnih vej radialnega živca je značilna klinična slika viseče roke (angl. *dropped hand*). Poškodbe motoričnih vej ulnarnega živca se kažejo v obliki krempljaste roke (angl. *claw hand)*. Poškodbe motoričnih vej medialnega živca pa se kažejo v obliki opičje roke (angl. *ape* hand). V primeru zloma in *motoričnih* nevroloških izpadov je potrebno *operativno* ukrepanje.

Ali so prisotni znaki **kompartment** sindroma?

Kazalo celotne vsebine

Diagnostične preiskave

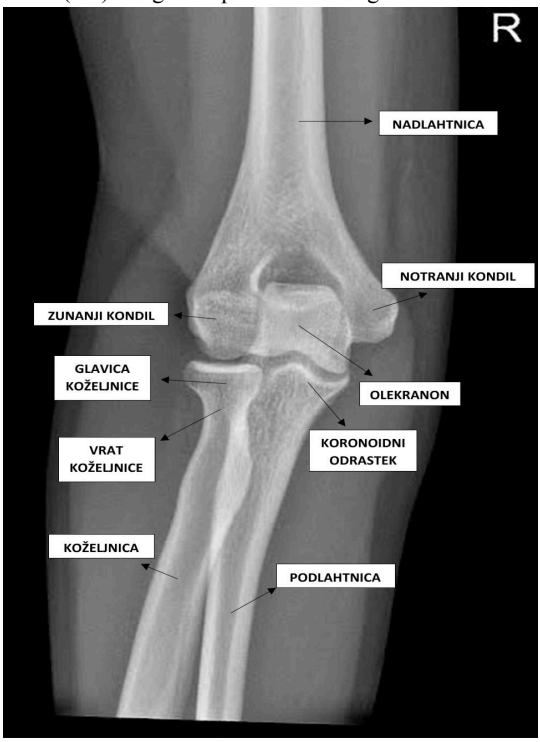
RTG posnetek komolca: AP (anteriorno-posteriorni), lateralni posnetek in posnetek usmerjen v glavico koželjnice (angl. *radial head view*; rtg žarki so usmerjeni pod kotom 45° na glavico koželjnice) *(1,2)*.

RTG posnetek koželjnice in podlahtnice: AP in lateralni posnetek.

CT komolca: v primeru suma na zlom, ki iz rtg posnetka ni razviden. Včasih so lahko na rtg posnetku vidni posredni znaki za zlom (npr. znak maščobne blazinice/angl. *fat pad*, ki nastane zaradi krvavitve v sklep ob zlomu in odrine maščobno blazinico). CT-ja se poslužujemo tudi za natančnejšo opredelitev znotrajsklepnih zlomov in odločitvi glede nadaljnjega zdravljenja *(1,2)*.

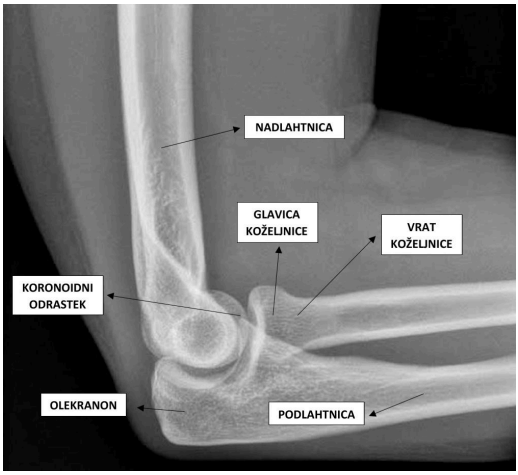
MR komolca: v primeru suma na pridružene poškodbe ligamentov in drugih mehkih tkiv. Ima omejen dostop v urgentni obravnavi in se navadno opravi kasneje.

Slika 1. Antero-posteriorni (AP) rentgenski posnetek desnega komolca.



Slika 2.: Lateralni rentgenski posnetek komolca.

Kazalo celotne vsebine

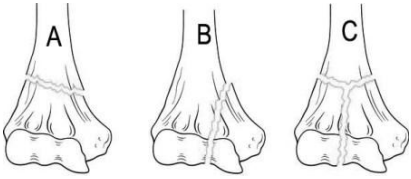


Klasifikacija zlomov

Zlomi spodnjega dela nadlahtnice:

delijo se na **tip A** (zunajsklepni oz. suprakondilarni; pogosti pri otrocih), **tip B** (znotrajsklepni oz. transkondilarni, lomna poka gre skozi eno kolumno – zunanji/lateralni kondil ali notranji/medialni kondil) in **tip C** (znotrajsklepni oz. transkondilarni, lomna poka gre skozi obe kolumni). Zunajsklepni zlomi brez premika ali z minimalnim premikom se navadno zdravijo konzervativno z imobilizacijo, znotrajsklepni zlomi (tip B in C) pa operativno.

Slika 3.: Razdelitev zlomov spodnjega dela nadlahtnice na tip A, B in C.



Zlomi olekranona podlahtnice

lahko so posledica padca ali direktnega udarca v predel olekranona ali pa posledica avulzije tetive troglave nadlahtne mišice (*m. triceps brachii*), ki se zadaj pripenja na olekranon. Zlomi olekranona so načeloma znotrajsklepni (razen avulzijskega tipa zloma). Zlome brez premika oz. s premikom manj kot 2 mm lahko zdravimo konzervativno z imobilizacijo, sicer je zdravljenje operativno *(1)*.

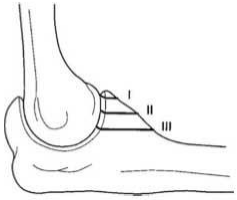
Zlomi koronoidnega odrastka podlahtnice:

redko se pojavljajo kot samostojni zlomi, zato je potrebno **iskati pridružene zlome**. Regan-ova in Morrey-eva klasifikacija ju delita na: **tip I** (zlom vrha koronoidnega odrastka), **tip II** (zlom zajema polovico ali manj celotnega odrastka), **tip III** (zlom zajema več kot polovico celotnega odrastka). Tip I se lahko zdravi konzervativno z imobilizacijo in čim hitrejšim razgibavanjem, tip II in III pa operativno, saj je navadno povezan z nestabilnostjo sklepa *(1)*. Imobilizacija naj ne traja dalj kot

Kazalo celotne vsebine

teden dni, saj to vodi v omejeno gibljivost. V kolikor je poškodovanec sodelujoč se lahko zdravi tudi brez imobilizacije

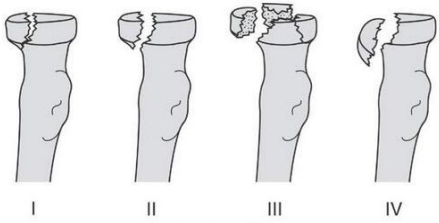
Slika 4.: Razdelitev zlomov koronoidnega odrastka podlahtnice na tip I, II in III



Zlomi glavice koželjnice:

so **najpogostejši** zlomi komolca. V približno 30% imajo pridružene druge zlome (npr. zlom olekranona, koronoidnega odrastka,...) ali poškodbe vezi. V klinični sliki je prisotna oteklina in bolečina v predelu zunanjega dela komolca, bolec pritisk na predel glavice koželjnice ter omejena pronacija in supinacija komolca. Mason-ova klasifikacija jih razdeli na **tip 1** (zlom brez premika ali z minimalnim premikom, vendar brez mehanske ovire pri gibanju), **tip 2** (premik za več kot 2 mm ali prisotna angulacija, lahko je prisotna mehanska ovira pri gibanju), **tip 3** (večkosovni zlom, mehanska ovira pri gibanju), **tip 4** (zlomi glavice z izpahom v komolcu). *Tip 1* se lahko zdravi *konzervativno* z imobilizacijo in čim prejšnjim razgibavanjem, medtem ko se ostali tipi načeloma zdravijo *operativno (1).*

Slika 5.: Razdelitev zlomov glavice koželjnice.



Zlomi srednjega dela podlahti

lahko gre za zlom ene izmed kosti (koželjnice ali podlahtnice) ali zlom obeh kosti. Pri zlomih *obeh* kosti podlahti so pogosti zapleti (napačno zaraščanje, psevdoartroza, utesnitveni sindrom mišičnih lož, sinostoza - kostno zraščanje obeh kosti, nevrovaskularni zapleti), zato je zdravljenje operativno. Konzervativno zdravljenje je pri odraslih redko uspešno.

Zlome samo ene izmed kosti podlahti, ki so *brez premika* in brez nestabilnosti v distalnem in proksimalnem radioulnarnem sklepu, zdravimo konzervativno z imobilizacijo; specifično, zlome podlahtnice ki so posledica direktnega udarca in je kontakt med proksimalnim in distalnim delom vsaj 1/3 lahko zdravimo neoperativno. Pomembno je da ne imobiliziramo komolca in dovolimo pronacijo in supinacijo, sicer nastopi nezaraščanje in psevdoartroza.

Zlomi diafize koželjnice pa se zaradi pripenjališč mišic redko zdravijo neoperativno. Če se jih, je svetovana doramenska longeta, ki preprečuje pronacijo in supinacijo.

Pri zlomih s *premikom* (več kot 10 ° angulacije, več kot 50-odstotni premik po debelini) je zdravljenje *operativno (1, 2).*

Kazalo celotne vsebine

Galeazzijev in *Monteggia* zlom

V veliko pogledih sta *Galeazzijev* zlom in zlom *Monteggia* zrcalni sliki drug drugega. Pri obeh zlomih moramo biti pozorni na anamnezo indirektne poškodbe podlahti (padec na iztegnjeno roko ali rotacija).

Pri *Monteggia* zlomu gre za zlom proksimalne tretjine podlahtnice (ulne) in izpah zgornjega radioulnarnega sklepa, pri *Galeazzijev*-em zlomu pa za zlom srednje ali distalne tretjine koželjnice in izpah spodnjega radioulnarnega sklepa.

Monteggia zlom ima lahko pridruženo okvaro radialnega živca, Galeazzijev zlom ima redko pridruženo okvaro perifernih živcev. Kljub začetnemu dobremu položaju in imobilizaciji se oba tipa zlomov pogosto še dodatno premakneta. Pri obeh se pojavljajo psevdoartroza, napačno zaraščanje in težave s sklepom, če izpaha ne naravnamo. Pogosto je potrebno **operativno** zdravljenje *(1, 2)*.

Zdravljenje

Zdravljenje (operativno ali ne-operativno) je odvisno od vrste zloma (glej zgoraj pri posameznem zlomu).

V primeru zloma (že ko klinično sumimo nanj) ter ob **nevro-cirkulatornih** izpadih je potrebna čim prejšnja trakcija poškodovanega uda/sklepa, imobilizacija ter protibolečinska terapija, ne glede na to, kje se bolnik nahaja (predbolnišnično/bolnišnično okolje).

Nadaljnja obravnava

Kontrolni pregled v travmatološki ambulanti

- enostavni zlomi, ki se zdravijo konzervativno,
- zlomi kjer je potrebna dodatna diagnostika,
- huda oteklina, vztrajanje bolečine ali težave pri gibljivosti

Kontrola pri osebnem izbranem zdravniku:

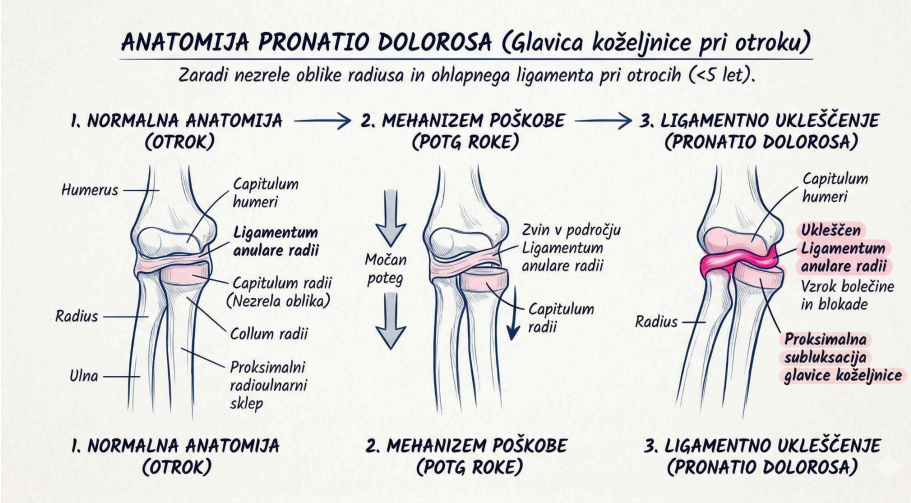
blage udarnine, ki se zdravijo funkcionalno, manjše rane.

Pronatio dolorosa (*subluxatio capituli radii*, "*pulled elbow*", "*nursemaid's elbow*")

Pronatio dolorosa (subluksacija glavice koželjnice) je najpogostejša poškodba komolca pri majhnih otrocih. Običajno prizadene otroke med 1. in 5. letom starosti. Nastane zaradi nenadnega potega za iztegnjeno roko v pronaciji (npr. ko starš otroka dvigne za zapestja, ga reši pred padcem ali ga močneje potegne pri hoji).

Ligamentum anulare radii obdaja vrat koželjnice (*collum radii*) in ga stabilizira ob podlahtnici v proksimalnem radioulnarnem sklepu. Pri majhnih otrocih je glava radiusa še nerazvita (bolj valjasta kot stožčasta) in ligament ohlapen. Ob močnem *vzdolžnem* potegu, glavica radiusa delno zdrsi izpod anularnega ligamenta, ta pa se uklešči v sklepno špranjo med radiusom in capitulumom humerusa. Relevantno anatomijo prikazuje **slika 6** (vir: Gemini AI):

Kazalo celotne vsebine



Klinična slika

Anamneza: Tipičen mehanizem poškodbe (poteg za roko), po katerem otrok zajoče in takoj preneha uporabljati roko.

Otrok drži prizadeto roko tesno ob telesu. Komolec je rahlo pokrčen (v fleksiji), podlaket pa v pronaciji. Roko pogosto podpira z zdravo roko.

Ob tem značilno ***ni*** otekline, ne hematoma, niti rdečine ali vidne deformacije! Otip okoli komolca je neboleč, dokler ne poskušamo izvesti supinacije podlakti.

OPOZORILO! Če je prisotna oteklina ali hematom ali mehanizem ne ustreza (npr. padec neposredno na komolec), pomislite na zlom (npr. suprakondilarni zlom humerusa) in pred poskusom repozicije obvezno naročite RTG!

Ob *tipični* anamnezi in statusu RTG *ni* potreben.

Zdravljenje (repozicija)

Repozicija ne zahteva analgezije, niti sedacije. Starše pred poskusom repozicije opozorite, da bo otrok ob samem manevru na kratko močno zajokal, saj repozicija trenutno zaboli. Med obema spodaj omenjenima manevroma imejte palec vedno na glavici koželjnice (lateralno na komolcu), da začutite preskok ("klik").

A. Manever supinacije in fleksije (klasična metoda)

Ena roka podpira komolec s palcem na glavici koželjnice, druga drži zapestje.

Hkrati izvedite odločno supinacijo podlakti in nato hitro fleksijo komolca.

Mnogokrat se ob uspešni repoziciji pod palcem čuti "klik".

B. Manever hiperpronacije

Z eno roko podprite otrokov komolec, palec položite na glavico koželjnice.

Z drugo roko primite otrokovo zapestje (v področju distalnega radioulnarnega sklepa).

Podlaket odločno in hitro zavrtite v smeri močne pronacije (hiperpronacija). Pod palcem boste pogosto začutili rahel "klik", ko ligament zdrsi nazaj na svoje mesto.

Kazalo celotne vsebine

Po repoziciji

Bo otrok nekaj trenutkov jokal, nato pa se bo pomiril. Umaknite se iz ambulante za 10 do 15 minut. Ko se vrnete, ponudite otroku igračo (ali telefon) v prizadeto roko. Če seže po njej in roko normalno dvigne (roko uporablja brez bolečin), je repozicija uspešna in RTG ali imobilizacija nista potrebna.

Če repozicija ni uspešna

Če otrok po 15–20 minutah od manevra še vedno ne uporablja roke, joka ob vsakem premiku ali ga sploh ne morete zamotiti z igračo, poskusite sledeče v tem zaporedju:

1. *Poskus z drugo tehniko*: Če ste najprej izvedli hiperpronacijo in ni le-ta bila uspešna, poskusite še manever supinacije in fleksije (ali obratno). Opravite največ 2 do 3 poskuse repozicije. Pretirano ponavljanje manevrov povzroča dodatno bolečino, oteklino in stres za otroka (in starše).
2. *Ponovna (in razširjena) klinična ocena*: Vprašajte se, ali morda ne gre za drugo poškodbo. Znova preglejte celotno okončino. Obvezno natančno otipajte ključnico (zlom ključnice pri malčkih pogosto posnema poškodbo komolca/roke, saj otrok roko drži pri miru), zapestje in ramo. Ponovno preverite prisotnost otekline.
3. *Rentgensko slikanje (RTG)*: Če repozicija ne uspe ali je mehanizem poškodbe nejasen, je RTG komolca (v dveh projekcijah) obvezen za izključitev zlomov (npr. suprakondilarni zlom humerusa, zlom lateralnega kondila). **Nasvet!** Pogosto se repozicija zgodi "na rentgenu"! Radiološki inženir mora za AP posnetek otrokovo roko iztegniti in supinirati, kar pogosto nehote zaskoči ligament nazaj na svoje mesto. Če se otrok z RTG-ja vrne dobre volje in uporablja roko, izvid pa je normalen, je problem rešen.
4. *Ukrepanje ob normalnem RTG izvidu*: Če je RTG povsem brez posebnosti, otrok pa roke kljub temu ne želi uporabljati:

- Manevrov repozicije več ne ponavljajte. Lahko gre za močno zatečen ligament ali pa za t. i. okultni zlom (*fractura occulta*), ki na začetnem RTG še ni viden.
- Roko imobilizirajte (široka ruta/mitela ali dorzalna mavčna longeta, odvisno od lokalnih protokolov in stopnje bolečine).
- Svetujte analgetik (paracetamol ali ibuprofen).
- Otroka naročite na kontrolni pregled čez 24 do 48 ur. Velikokrat se stanje do takrat popolnoma umiri in otrok roko normalno uporablja (longeto se odstrani), ali pa se pokažejo klinični znaki (hematom), ki usmerjajo k zlomu.

Viri:
1. Goldflam K. Evaluation and treatment of the elbow and forearm injuries in the emergency department. Emergency Medicine Clinics North America, 33 (2015): 409-421
2. Marx J.A, Hockberger R.S, Walls R.M. et al. Rosen's Emergency Medicine Concepts and Clinical Practice, 8th edition. Philadelphia, Elsevier Saunders, 2014: 89-95.
3. Marx J.A, Hockberger R.S, Walls R.M. et al. Rosen's Emergency Medicine Concepts and Clinical Practice, 8th edition. Philadelphia, Elsevier Saunders, 2014: 608-617.
4. Lloyd-Jones G. Trauma x-ray upper limb. Royal College of Radiologists London. Dosegljivo na: https://www.radiologymasterclass.co.uk/tutorials/musculoskeletal/x-ray_trauma_upper_limb/elbow_fracture_x-ray

Kazalo celotne vsebine

Poškodbe bicepsa

Avtor: Barbara Furman
Recenzent: Matevž Tomaževič

m. biceps brachii ali dvoglava nadlaktna mišica je glavni fleksor komolca in pomemben supinator podlakti. Poškodbe glede na lokacijo delimo na proksimalne in distalne.

Anamneza

Osnovna težava? Kronične bolečine na področju ramena (proksimalni biceps) ali komolca (distalni biceps)? Mehanizem poškodbe? Pridružene bolezni? Operacije? Redna terapija? Alergije? Čas zadnjega zaužitja hrane/pijače?

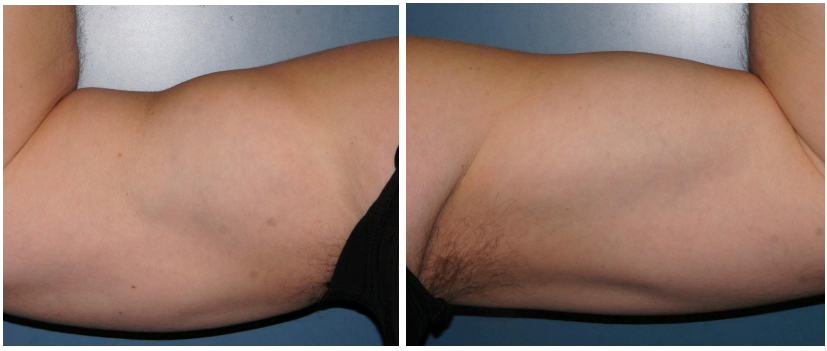
Tipična klinična slika

Akutno pretrganje kite se običajno pojavi ob večji obremenitvi, poškodovanci začutijo akutno bolečino in občutek poka ali pretrganja na mestu poškodbe. Pacientom s kroničnimi težavami na področju ramena se ob rupturi proksimalnega bicepsa bolečina lahko celo zmanjša.

Klinična slika obsega bolečino na mestu poškodbe, edem in hematom ter zmanjšano moč v fleksiji komolca. Na področju poškodbe pogosto vidimo in/ali tipamo vrzel. Ob fleksiji komolca se ob proksimalni rupturi pojavi "*Popeye*" deformacija (mišica se skrči in nabere distalno kot pri glavnemu junaku ameriških risank), pri distalni rupturi pa "reverse Popeye" (mišica se ob krčenju nabere proksimalno).

Glavni test s katerim lahko zanesljivo dokažemo rupturo distalnega bicepsa je *Hook test*. Pacient pokrči komolec s podlahtjo v popolni supinaciji. S pokrčenim kazalcem (v obliki kljuke, angl. hook) se nato zajame kito bicepsa z lateralne strani. Ob nepoškodovani kiti se lahko gre s kazalcem vsaj 1 cm pod biceps. Test opravimo tudi na nepoškodovani strani, saj je lahko lažno pozitiven zaradi nepoškodovanega lacertusa ali kite mišice brachialis.

Slika 1. *Reverse Popeye deformacija* in primerjava z nasprotno stranjo



Kazalo celotne vsebine

Diagnostika; oz. kako dokažem/ovržem to patološko entiteto?

Slikovne preiskave: preiskava izbora v urgentni ambulanti je **ultrazvok**. Zaradi hematoma je lahko izvid ultrazvoka nepoveden, v tem primeru se pacienta vsekakor napoti k specialistu, ki se bo po potrebi odločil za dodatno diagnostiko (MR).

Nujno zdravljenje

Poškodba proksimalno: običajno konzervativno, pacienta napotimo na kontrolo v travmatološko ambulanto, pri mlajših pacientih lahko opravimo rekonstrukcijo. Rekonstrukcija se opravi zaradi estetike in ne zaradi funkcionalnosti mišice.

Poškodba distalno: operativno, reinsercija kite.

Viri:

1. Marx J.A, Hockberger R.S, Walls R.M. et al. Rosen's Emergency Medicine Concepts and Clinical Practice, 8th edition. Philadelphia, Elsevier Saunders, 2014: 733.
2. O'Driscoll SW, Goncalves LB, Dietz P. The hook test for distal biceps tendon avulsion. Am J Sports Med. 2007 Nov;35(11):1865-9. doi: 10.1177/0363546507305016.

Kazalo celotne vsebine

Poškodbe zapestja, roke in prstov

Avtor: Gregor Prosen
Recenzent: Matevž Tomaževič

Uvod

Poškodbe zapesta, roke in prstov zaradi poenostavitve obravnavamo v skupne poglavju. Predvsem poškodbam zapestja (zlomi koželjnice, zlomi zapestnih kosti) je skupno dejstvo, da se večinoma pojavljajo zaradi padca na iztegnjeno roko. Poškodbe distalno od zapestja se pojavljajo zaradi padcev ali neposrednih udarcev v roko ali prste.

Osredotočeno bomo obravnavali bistvene poškodbene pa tudi nepoškodbene entitete te regije.

Anamneza in telesni pregled

Vsem poškodbam v tem področju je skupno, da moramo pridobiti ustrezno anamnezo in opraviti osredotočen telesni pregled;

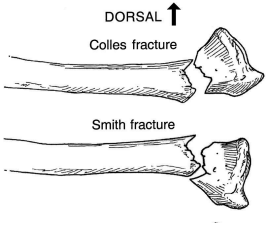
V anamnezi nas zanima mehanizem poškodbe (padec? udarec? vbodna rana?), prejšnje poškodbe, bolezni in zdravila. Pomembno je tudi povprašati po dominantni roki.

V telesnem pregledu opredelimo:
- zunanje znake poškodb, deformacije
- palpatorno bolečnost
- gibljivost sklepov
- vaskularni status
- nevrološki status: moč, senzorika, morebitno mravljinčenje

Spodaj opisujemo specifične entitete

Zlom distalne koželjnice (“*fractura loco tipico*”)

Je definiran kot metafize ali sklepa distalne koželjnice (radiusa). Je eden najbolj pogostih zlomov, po podatkih iz ZDA predstavlja ⅙ vseh zlomov v UC. Večinoma nastane zaradi padca na iztegnjeno rok; če pride do premika distalnega dela v dorzalno smer, govorimo o “Collesovem zlomu”, če je premik volarno je to “Smithov zlom” - slika 1. Obstajajo še drugi možni zlomi, z različnimi eponimi.



Tipično je vidna deformacija dorzalno ali volarno - glej sliko 1. Zlom je lahko lahko odprt. Gibanje je seveda omejeno. Preveriti je potrebno nevrološki in cirkulatorni (N/C) status zapestja in roke distalno - večinoma nista ogrožena.

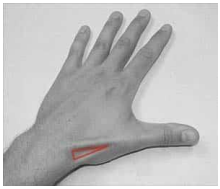
Na **RTG** (A/P in LAT) je vidna deformacija in premik odlomka. Bodi pozoren na morebitne poškodbe zapestnih kosti!

Zdravljenje: v UC reponiramo večino zaprtih zlomov. V večini primerov repozicije je dovolj intrahematomska blokada (aplikacija lokal. anestestika v poko). Pacient je odpuščen z mavcem čez zapestje. Po repoziciji je potrebno preveriti N/C status zapestja.

Nadaljnje napotitve/kontrole pri travmatologu za morebitno operativno zdravljenje.

Kazalo celotne vsebine

Zlom čolnička (skafoid)



Predstavlja 70-80% zlomov kosti zapestja. Večinoma **nastane** zaradi padca na iztegnjeno roko, redko tudi zaradi neposrednega udarca. Zaradi značilne prekrvavitve, ob neprepoznanih zlomih čolnička lahko pride do avaskularne nekroze.

Z inspekcijo ne bo vidne deformacije, vendar bo tipično prisotna palpatorna bolečnost ob **palpaciji** anatomske tobačnice - slika 2:

Dodaten senzitiven znak, ki okrepi sum na zlom čolnička je pritisk na čolniček s pritiskom na palec.

Obseg **gibanja** ni pomembno okrnjen. **N/C** status ni ogrožen.

Na **RTG** je viden prelom, najpogosteje v področju pasu čolnička. Značilno je dejstvo, da na prvem RTG posnetku jasna lomna poka ni vidna. Zato je ob utemeljenem sumu (visoka posttestna verjetnost) potrebno nadeti mavčevo longeto in bolnika napotiti na kontrolo k travmatologu

Zdravljenje je odvisno od narave zloma; konzervativno ali operativno

Zlom dlančnic

Dlančnice se lahko prelomijo skozi bazo, diafizo ali vrat. Pri zlomih različnih dlančnic se tolerira določena stopnja angulacije. Podrobneje bomo opisali le boksarski zlom

Boksarski zlom ("Boxer's fracture)

Opredeljuje zlom *vratu pete* dlančnice. Večinoma **nastane** zaradi udarca pesti ob steno ali obraz žrtve. Posebej ga omenjamo zaradi možnosti zapletov, če borčeva pest zadane ob žrtvin zob in s tem ustno floro zanese v rano, kar lahko povzroči številne zaplete. Ob zlomu vratu pete dlančnice je vedno potrebno specifično vprašati in pregledati za sledovi ugriza ter to ustrezno dokumentirati!

Inspekcija: vidna je rana, lahko deformacija. Na **palpacijo** je tipna deformacija in izzvana bolečnost. **N/C** status tipično ni ogrožen.

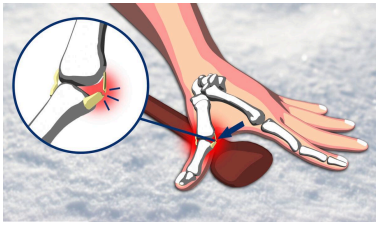
Na **RTG** je vidna deformacija. Potrebno je izmeriti stopnjo angulacije in preveriti ali je znotraj sprejemljivega. Posebej moramo biti pozorni na ostanke materiala, ki bi si ga "boksar" lahko vnesel v rano; npr. žrtvin zob.

Zdravljenje: če je angulacija prevelika je potrebna repozicija

Nadaljnje napotitve/kontrole: pri travmatologu čez 1-2 tedna.

Zlomi in druge poškodbe palca

"Smučarski palec" ("skier's thumb")



Predstavlja rupturo ali avulzijo ulnarnega kolateralnega ligamenta (UCL) metakarpofalangealnega sklepa palca roke. Večinoma **nastane** zaradi padca na zapestje z "zagozdenim" palcem - slika 3.

Inspekcija tipično izkazuje oteklino, **omejen** je stisk z palcem.

Na **RTG** ni vidnih lomnih pok, kvečjemu deviacija palca radialno.

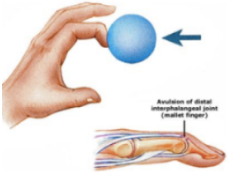
Zdravljenje: operativno, če je UCL popolnoma rupturiran; drugače mavčeva longeta.

Nadaljnje napotitve/kontrole: travmatolog

Kazalo celotne vsebine

Zlomi in druge poškodbe *preostalih* prstov

Kladivast prst ("Mallet finger")



Predstavlja rupturo/avulzijo narastične kit ekstenzorjeva na distalni falangi. Večinoma **nastane** zaradi udarca v distalno falango prsta ali ko se prst pri športu "zatakne" in kita ob potegu poči - slika 4.

Ker dorzifleksija distalnega interfalangealnega sklepa ni več možna, distalna falanga ostaja v volarni fleksiji.

Na **RTG** je lahko viden avulziran segment, ob tem deviacija palca volarno.

Zdravljenje: opornica z blago dorzalno hiperekstenzijo ki se mora nositi *stalno* (tudi pod prho!) vsaj 6 tednov - slika 5.

Nadaljnje napotitve/kontrole: plastični kirurg

(piogeni) tenosinovitis

Predstavlja gnojno vnetje sinovialne ovojnice kit fleksorjev roke. Večinoma jo povzroča *S. aureus*, večinoma nastane zaradi neposredne penetrantne poškodbe kit oz. preboja sinovialne ovojnice na dlaneh in prstih (delovne poškodbe, ugrizi). Tenosinovitis kit ekstenzorjev je veliko redkejši. Tipična je bolečina in oteklina volarne strani prsta, ki se širi proksimalno v dlanišče roke. Vročina se pojavlja v manj kot petini primerov. Klasični so *Kanavelovi kardinalni znaki*:

- "klobasasta" oteklina prsta
- bolečina ob pasivni ekstenziji prsta - najpogosteje prvi znak!
- prst v mirovanju zavzame delno flektirano lego
- bolečnost v poteku ovojnic tetiv fleksorjev

Prste in dlani je treba pregledati za sledovi vbodnih ran, ugrizov, rdečino in morebitno fluktuanco, krepitus ali limfangitis. Preveri in dokumentiraj *obseg* gibanja in *N/C* ter *tetanus* status.

V **laboratoriju** so vidni klasični znaki vnetja. Na **RTG** ni pričakovati sprememb, razen če sumimo na zlome ali tujke. Na UZ/PoCUS je možno identificirati anehogeno pas, ki predstavlja tekočino (gnoj) v ovojnici. Pomaga lahko primerjava z drugo stranjo.

Diagnozo tako večinoma **postavimo klinično**.

Piogeni tenosinovitis je kirurško urgentno stanje in potrebna je takojšnja konzultacija z (plastičnim) kirurgom. Še pred morebitnim posegom je takoj potrebno aplicirati antibiotik (npr. cefalosporin). Roko imobiliziramo in dvignemo.

Viri:

1. Marx J.A, Hockberger R.S, Walls R.M. et al. Rosen's Emergency Medicine Concepts and Clinical Practice, 8th edition. Philadelphia, Elsevier Saunders, 2014: 733.
2. O'Driscoll SW, Goncalves LB, Dietz P. The hook test for distal biceps tendon avulsion. Am J Sports Med. 2007 Nov;35(11):1865-9. doi: 10.1177/0363546507305016.
3. https://emergencymedicinecases.com/hand-injuries-finger-tip-injuries-jersey-finger-pip-dislocations-metacarpal-fractures-thumb-injuries-tendon-lacerations/
4. https://www.emdocs.net/em3am-pyogenic-flexor-tenosynovitis/

Kazalo celotne vsebine

Poškodbe hrbtenice in hrbtenjače

Avtor: Gregor Prosen
Recenzent: Matevž Tomaževič

Uvod

Pri poškodbah hrbtenice gre lahko zgolj za poškodbo kostnega dela, lahko pa *dodatno* pride tudi do poškodbe hrbtenjače. Na poškodbo hrbtenjače v pravem kontekstu posumimo klinično (anamneza oz. telesni pregled nevrološkega izpada), dokažemo jo s slikovnimi preiskavami (CT, MR).

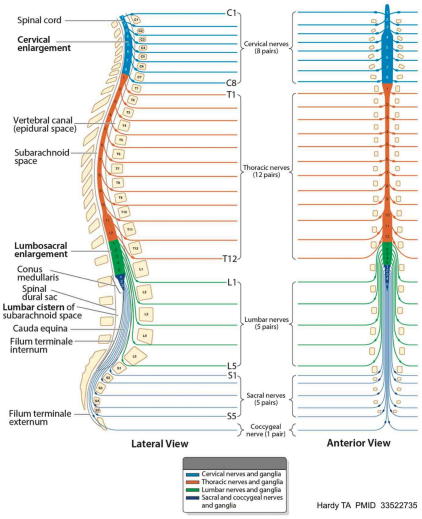
Ob sumu na poškodbo hrbtenice se glede na mehanizem in stanje bolnika odločimo za imobilizacijo (vratna opornica s stranskimi opornicami, imobilizacijska deska).

Pri hudih poškodbah hrbtenice ne smemo spregledati pridruženih poškodb drugih organskih sistemov. Na nevrogeni šok moramo pomisliti pri pacientu s sumom na poškodbo hrbtenjače in hipotenzijo, pri katerem smo izključili možnost hipotenzije zaradi krvavitve ali druge vzroke šoka.

Zdravljenje poškodb hrbtenice in hrbtenjače temelji na začetni stabilizaciji nestabilnih bolnikov, zgodnji prepoznavi in zdravljenju nevrogenega šoka in preprečevanju sekundarnih poškodb hrbtenjače.[1-4]

Anatomija in fiziologija

Človeška hrbtenica je sestavljena iz 7 vratnih, 12 prsnih, 5 ledvenih vretenc, trtice in križnice - **slika 1** (Vir).

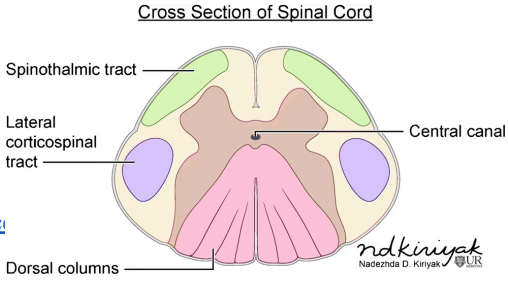


Vretenca trtice in križnice so ponavadi spojena, ostala vretenca so med seboj povezana z intervertebralnimi diski. Vretenca ščitijo hrbtenjačo, ki se začne na nivoju C2 (iz podaljšane hrbtenjače) in konča na nivoju L2 (nadaljuje se v *conus medullaris* in *caudo equino*).[1, 2] Skozi hrbtenjačo potekajo številni trakti, klinično so pomembni trije: kortikospinalni, spinotalamični in posteriorne kolumne.

Kortikospinalni je glavni motorični trakt, sestavljen iz zgornjega in spodnjega motoričega nevrona. Poškodbe tega trakta se kažejo kot motorični izpad na isti strani lezije.

Spinotalamični trakt je senzorična pot, odgovorna za zaznavanje temperature, bolečine in grobega dotika. Izpadi se zaradi križanja nitja *praviloma* kažejo na *nasprotni* strani od poškodbe hrbtenjače.

V *posteriornih kolumnah* se prenašajo zaznave vibracij, finega dotika, pritiska in propriocepcije. Lezija se kaže kot izpad na *isti* strani od poškodovane hrbtenjače.[1-4]



Kazalo c

Slika 2 prikazuje razporeditev treh poglavitnih poti (traktov) znotraj hrbtenjače. Vir.

Poglavje bomo v nadaljevanju razdelili na poškodbe *hrbtenice* (kosti in ligamentarnega aparata) ter na poškodbe *hrbtenjače*.

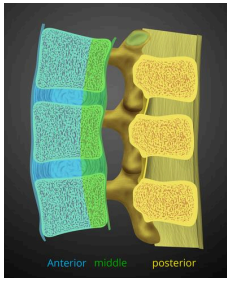
Poškodbe hrbtenice

Opredelitev

Večina poškodovancev z poškodbami hrbtenice nima pridruženih poškodb hrbtenjače. Obratno in poenostavljeno, vsi pacienti z poškodbo hrbtenjače so morali utrpeti tudi poškodbo hrbtenice .

Poškodbe hrbtenice so večinoma povzročene z udarcem v predem hrbtenice. Pri mladih so to najpogosteje prometne nesreče, pri starejših padci.[1]

Glede na opis skušamo sklepati o mehanizmu poškodbe. Mehanizmi, ki so nevarni za poškodbo hrbtenice, so: padci iz višine več kot 1m brez pristanka na noge, padec težkega bremena na glavo iz višine vsaj 1m, prometna nesreča s smrtnim izidom, neuporaba varnostnega pasu, prometna nesreča z obratom vozila na streho, prometna nesreča s popolnoma uničenim in/ali neprepoznavnim vozilom, prometna nesreča z izstrelitvijo pacienta izven vozila, prometna nesreča z udeležbo kolesarja, pešca ali motorista. V kolikor ugotavljamo: hude bolečine drugod po telesu (ki bi lahko odvrnile pozornost od drugih poškodb), izpade živčevja, motnje zavesti ali intoksikacijo, nam ti dejavniki onemogočajo izključitev hude poškodbe hrbtenice.



Glede na mehanizem poškodbe ločimo fleksijske, fleksijsko-rotacijske, ekstenzijske in kompresijske poškodbe (2, 4).

Stabilnost zlomov lahko ocenjujemo (Denisova klasifikacija) glede na število poškodovanih kolumn hrbtenice - slika 1; sprednja, srednja in zadnja kolumna (stebriček). Poenostavljeno zapisano, po tej klasifikaciji je zlom vretenca ***ne***stabilen, če je prisoten zlom v katerikolih *dveh* kolumnah.

Tipična klinična slika

Bolniki ne glede na specifično vrsto poškodbe hrbtenice tipično trpijo za bolečino, bolečnostjo na palpacijo ter bolečino ob premikanju.

Če se pojavijo novonastali nevrološki znaki, vklj. z parestezijami, je trebe posumiti na poškodbe hrbtenjače.

Bolnika povprašamo o mehanizmu poškodbe, nevroloških izpadih, sfinkterskih motnjah, pridruženih stanjih oz. boleznih, dosedanjih boleznih, redni terapiji alergijah in času zadnjega obroka oziroma zaužite tekočine.

Vedno je potrebno vprašati o pridruženih simptomih, da ne spregledamo življenje ogrožajočih stanj, ki so privedli do padca (po organskih sistemih) (1, 2).

Politravmatizirane z potencialnimi poškodbami hrbtenice/hrbtenjače obravnavamo po ABCDE protokolu. Tekom primarnega in sekundarnega pregleda potrdimo/izključimo poškodbe hrbtenjače (nevrološki izpadi) oz. posumimo na hujše poškodbe hrbtenice (npr. zlomi vretenc/odrastkov). Ob sumu na poškodbo hrbtenice/hrbtenjače pacienta obračamo v osi (“log roll”); tako celotna hrbtenica ostane v nevtralnem položaju, brez fleksije, ekstenzije ali rotacije. Med obračanjem hrbtenico temeljito pregledamo, vzdolž celotne hrbtenice iščemo znake poškodbe, kot so modrice, deformacije. Nato palpiramo in perkutiramo vzdolž celotne hrbtenice in paraspinalne muskulature, iščemo boleča mesta, deformacijo, mišični spazem, razširjen interspinozni prostor (1, 2).

Podoben osredotočen pregled opravimo tudi pri poškodovancih ki niso utrpeli politravme (npr. starejši poškodovanci po padcu, z bolečinami v hrbtenici).

Kazalo celotne vsebine

Diagnostične preiskave

RTG posnetek hrbtenice (torakalne in/lumbalne) A/P in lateralno je osnovna slikovna preiskava. Občutljivost je relativno nizka, zato je ob povečanem sumu (povišani predtestni verjetnosti) potrebno opraviti CT.

Specifično entiteto predstavljajo morebitne poškodbe vratne hrbtenice. V urg. ambulantah se pri velikem številu poškodovancev zastavlja vprašanje poškodbe vratne hrbtenice, četudi niso utrpeli politravme. Pri takšnih izoliranih poškodbah vratu, lahko s pomočjo odločitvenih orodij že klinično z veliko verjetnostjo izključimo pomembno poškodbo vratne hrbtenice. Najbolj široko uporabljeno in validirano orodje je "NEXUS kriteriji za vratno hrbtenico". Če so vsi kriteriji negativni, nadaljnja RTG diagnostika vratne hrbtenice ni več potrebna.

Zdravljenje poškodb hrbtenice

Zdravljenje je odvisno od patologije oz. vrste zloma:

Stabilne poškodbe (*blaga bolečina, lahko hodi, brez nevroloških izpadov*) ne potrebujejo operativnega zdravljenja. Osteoporotični zlom praviloma zdravi z analgezijo, mobilizacijo in uvedbo zdravljenja osteoporoze; včasih je indicirana ortoza.

Pri poškodovancih z hudo bolečino ali nevrološkimi izpadi je potrebna konzultacija.

Poškodbe hrbtenjače

Na poškodbe hrbtenjače posumimo, če z pregledom poškodovanca s poškodbo hrbtenice ugotavljamo nevrološke izpade.

V nevrološkem pregledu ocenimo moč okončin, senzoriko (dotik/vibracije/bolečina) okončin in trup, ter reflekse. Iščemo *nivo* poškodbe in prisotnost tipičnih *vzorcev* (sindromov) okvare hrbtenjače - glej spodaj. Zgodnje določanje nivoja in ustrezna imobilizacija zmanjšata nastanek sekundarne poškodbe. Kadar so ob poškodbah hrbtenice prisotni nevrološki izpadi, so večkrat pridružene poškodbe tudi na drugih nivojih, zato smo izredno pazljivi pri obravnavi teh poškodovancev.

S ponavljanjem pregleda natančno spremljamo bolnikov nevrološki status in eventualno poslabšanje (edem, dodatna poškodba, ishemija).

- **sindrom popolne transekcije hrbtenjače** (angl. *complete spinal cord syndrome*) je stanje s popolno izgubo motorike in senzorike distalno od poškodbe. Možnosti okrevanja so praktično nične.
- **sindrom Brown-Sequard** je ponavadi posledica penetrantne poškodbe hrbtenjače, lahko pa tudi ob zlomih lateralni mas hrbtenice. *Ipsilateralno* pride do izpada zaznavanja vibracij in položaja (prekinjene posteriorne kolumne) in paralizo (prekinjen kortikospinalni trakt) ter *kontralateralno* izguba zaznavanja bolečine, temperature in grobega dotika (križanje spinotalamičnega trakta).
- **sindrom anteriorne hrbtenjače** (angl. *anterior cord syndrome*) je posledica hiper*fleksije* in posledične kontuzije hrbtenjače zaradi protruzije kostnega odlomka ali herniacije diska v spinalni kanal oziroma prekinjene prekrvitve hrbtenjače. Kaže se kot popolna obojestranska paraliza (kortikospinalni trakt), in hipalegezija (spinotalamični trakt) pod mestom poškodbe, glede na nivo govorimo o tetraplegiji ali paraplegiji.
- **sindrom centralne hrbtenjače** (angl. *central cord syndrome*) opisuje stanje motorične prizadetosti, kjer je motorična prizadetost zgornjih okončin večja kot prizadetost spodnjih

Kazalo celotne vsebine

okončin. Najpogosteje pri bolnikih z degenerativnim artritisom ob hiper*ekstenzijski* poškodbi. Je posledica t.i. nevronskega plastenja (trakti za spodnje okončine se nahajajo bolj lateralno). Prognoza je variabilna.

Priporočljivo je, da pred morebitno aplikacijo psihotropnih zdravil ali mišičnih relaksansov opravimo hiter nevrološki status. Naše ugotovitve in potencialne spremembe v nevrološkem statusu zabeležimo. Imobilizacijsko desko in vratno opornico odstranimo takoj, ko je to mogoče.[1, 2, 4]

Pacient s poškodbo hrbtenice in nevrološkimi izpadi mora biti čimprej prepeljan v terciarni center kjer bo ustrezno obravnavan.

Poškodbe visoke prsne hrbtenice so nevarne za nevrogeni šok, poškodbe vratne hrbtenice pa lahko vodijo v dihalni zastoj.

V primeru transekcije hrbtenjače nad *nivojem* T6 lahko pride do nevrogenega šoka. Ta nastane zaradi prekinitve *simpatičnih* vlaken, s čimer prevlada vazodilatacija in relativna bradikardija. Takšen pacient je verjetno utrpel poškodbo hrbtenice in hrbtenjače (paraliza pod nivojem), ob tem pa je hipotenziven, z toplimi okončinami in brez kompenzatorne tahikardije ("relativna bradikardija"). Pri teh poškodovancih je kritično pomembno, da šoka ne pripišemo transekciji, temveč izključimo druge možne vzroke šoka, najbolj pogosto krvavitve.

Poškodbe hrbtenjače **diagnosticiramo** z prepoznavo kliničnih znakov deficita pod določenih nivojem in prikazom poškodbe; CT prikaže poškodbe hrbtenice (kosti), vendar je zelo slabo občutljiv za prikaz poškodb mehkih tkiv in hrbtenjače. Obratno, MR dobro prikaže poškodbe mehkih tkiv in hrbtenjače in živčnih korenin in ni uporaben za diagnostiko kostnih delov.

Zdravljenje poškodb hrbtenjače

Indikacije za operativno zdravljenje so specifične in zanjo se odloči kirurg.

V UC je potrebno:

1. Zagotoviti obravnavo drugih življenje-ogrožujočih poškodb
2. Zmanjšati sekundarno poškodbo hrbtenjače, t.j. vzdrževati primerno perfuzijo (MAP >80 mmHg) ter oksigenacijo (SpO_2 >95%).
3. Zdraviti nevrogeni šok (če se ta pojavi).
4. Specifičnega medikamentoznega zdravljenja poškodb hrbtenjače ni (glede medikamentoznega zdravljenja je potrebno konzultirati sprejemni terciarni center)

Viri:

1. Spinal Injuries Amy H. Kaji and Robert S. Hockberger Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice, Chapter 36, 345-371.e2
2. https://www.emdocs.net/em3am-thoracic-and-lumbar-spine-trauma/
3.): Use of Cervical Collars in SMRResource Document© International Trauma Life Support -2019INTERNATIONAL TRAUMA LIFE SUPPORTTHE USE OF CERVICAL COLLARS IN SPINAL MOTION RESTRICTIONTodd Knight, BS, FP-C, CCP, Kyee Han, MD,FRCS, FRCEM, and Tim Hillier, MA, May 2019
4.) ATLS 10th edition

Kazalo celotne vsebine

Poškodbe kolčnega sklepa in stegnenice

Avtor: Barbara Furman, Recenzent: Matevž Tomaževič

Pri zlomih stegnenice le-te navadno napačno delimo na zlome kolka, kamor poenostavljeno uvrščamo zlome v bližini kolčnega sklepa, ter ostale zlome stegnenice, zato se moramo izrazu "zlom kolka" izogibati. Kolčni sklep namreč sestavljata glava stegnenice in kolčna sklepna ponvica, ki sta redko poškodovani, zlome kolčne sklepne ponvice pa uvrščamo med zlome medenice. Zlome glave in vratu stegnenice, zlome trohantrov in zgornje tretjine diafize stegnenice zato uvrščamo med zlome **zgornjega dela stegnenice**. Zlome med zgornjo tretjino diafize stegnenice in končnim delom stegnenice pa imenujemo **zlomi diafize stegnenice** (1).

Poškodbe kolčnega sklepa in zgornjega dela stegnenice

Anamneza

Osnovna težava? Mehanizem poškodbe? Vedno je potrebno vprašati o pridruženih simptomih, da ne spregledamo življenje ogrožajočih stanj, ki so privedli do padca (po organskih sistemih) *(1)*.
Prejšnje bolezni/operacije? Redna terapija? Alergije? Čas zadnjega zaužitja hrane/pijače?

Tipična klinična slika

Vitalni znaki: krvni tlak, srčni utrip, frekvenca dihanja, SpO_2, telesna temperatura. Nekateri zlomi kolkov lahko privedejo do večjih izgub krvi in hemoragičnega šoka. Prav tako poleg anamneze s kliničnim pregledom ter izmerjenimi vitalnimi znaki lažje prepoznamo življenje ogrožajoča stanja, ki so morebiti privedla do padca (npr. sepsa) (1,2).
Možnost hoje: da / ne? Pri nekaterih oblikah zlomov, npr. impaktiranih zlomih vratu stegnenice, lahko osebe še hodijo, zato naj zmožnost hoje ne zavede pri izključitvi pomembnejšega zloma kolka (1,2).
Inspekcija: oteklina / rdečina / hematom / podplutba / deformacija / prikrajšava noge/ zunanja rotacija noge (1,2)?
Palpacija: koža, bolečina kostnih točk (kje je točka največje bolečnosti?). Vedno pregledamo tudi sosednje sklepe (lahko gre za pridružene poškodbe hrbtenice, medenice, kolena,...). Prav tako se lahko bolečina iz kolka prenaša v druge sklepe, predvsem izžareva v koleno. Pri osebah po padcih, ki navajajo bolečine v kolenu, bolečine v ledveni hrbtenici ali bolečine ingvinalno ter ne najdemo očitnih poškodb teh sklepov oz. regij, moramo vedno pomisliti na možnost poškodbe kolka (1,2).
Obseg gibljivosti: fleksija/ekstenzija/abdukcija/addukcija/notranja in zunanja rotacija kolka (1,2).
Cirkulatorni status: pulz a. femoralis /a. poplitae /kapilarni povratek (1,2).
Nevrološki status: možni so senzibilitetni in motorični izpadi perifernih živcev (npr. ishiadičnega in femoralnega živca), zato vedno opravimo nevrološki pregled (1,2).

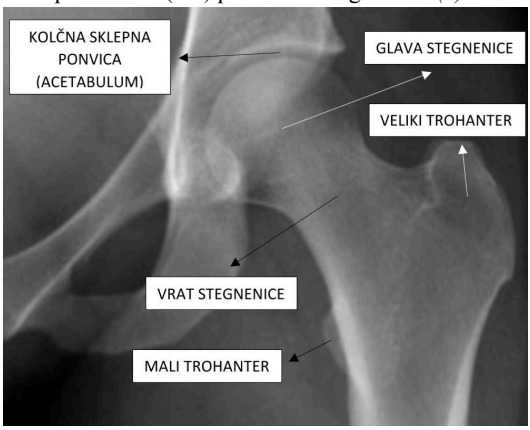
Diagnostika; oz. kako dokažem/ovržem to patološko entiteto?

Rentgenski (rtg) posnetek medenice s kolki: AP (antero-posteriorni posnetek) in lateralni/stranski posnetek kolka za katerega sumimo, da je poškodovan (1).
CT poškodovanega kolka: v primeru, ko rtg posnetek ni poveden, je pa anamnestično/klinično sumljivo za zlom kolka (rtg posnetek zgreši približno 3-4% okultnih zlomov kolkov, CT približno 2%) ali v primeru nejasne morfologije na RTG vidnega zloma in vedbo v primeru zloma ponvice ali izpaha kolčnega sklepa (1).

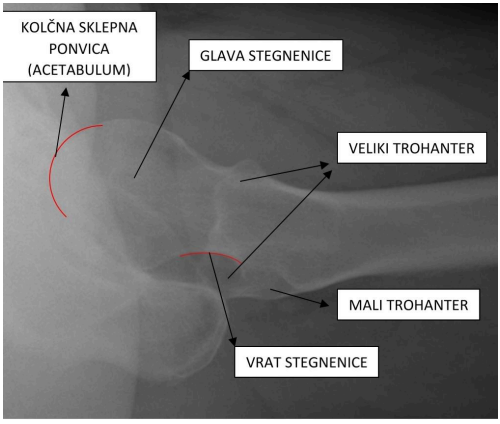
Kazalo celotne vsebine

MR poškodovanega kolka: v urgentni obravnavi je MR preiskava redko potrebna, uporabljamo jo lahko pri sumu na stresni zlom vratu stegnenice ali sumu na okužbo ali tumorski preces, poškodbe hrustanca ali vezi ali živcev (1).

Slika 1. Rentgenski antero-posteriorni (AP) posnetek levega kolka *(3)*.



Slika 2. Rentgenski lateralni posnetek levega kolka *(3)*.



Klasifikacija zlomov

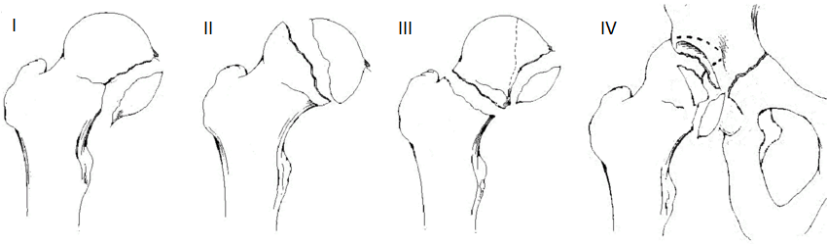
Zlome zgornjega dela stegnenice delimo na:

a.) Zlome glave stegnenice (intrakapsularni)

Zlomi glavice so redki in navadno spremljajo izpah kolčnega sklepa. Po Pipkinu jih razdelimo na zlome tipa od I - IV. Kirurško zdravljenje je odvisno od od narave zloma in starosti poškodovanca. Pri mlajših bolnikih predstavlja primarno zdravljenje zlomov praviloma osteosinteza zloma, pri starejših pa artroplastika kolka, v primeru zloma tipa I in II brez večjega odlomka pa se pri starejših lahko odločimo za konzervativno zdravljenje (1).

Kazalo celotne vsebine

Slika 3. Razdelitev zlomov glave stegnenice po Pipkinu *(1)*.



b.) Zlome vratu stegnenice (intrakapsularni)

Poznamo različne klasifikacije, ki upoštevajo morfološke značilnosti zloma. Kirurško zdravljenje je praviloma odvisno od od narave zloma (kominucije, razmika med odlomki in ravnine lomne poke) in predvsem starosti poškodovanca. Pri mlajših bolnikih predstavlja primarno zdravljenje zlomov praviloma osteosinteza zloma, pri starejših pa artroplastika kolka, v primeru nedislociranih zlomov pa se pri starejših lahko odločimo za poskus konzervativnega zdravljenja. Zaradi pridružene poškodbe ožilja imajo tovrstni zlomi večjo verjetnost za slabše celjenje ter kasnejšo avaskularno nekrozo glavice stegnenice. Dislocirani zlomi imajo značilno klinično sliko – prikrajšavo noge, ki je navadno obrnjena navzven in nezmožnost hoje. Pri impaktiranih zlomih pa je klinična slika lahko manj očitna in bolnik nogo lahko tudi obremeni (1).

Slika 4.: Zlom vratu leve stegnenice *(1)*.

c.) Zlome malega in velikega trohantra (ekstrakapsularni)

Navadno gre za avulzijske poškodbe ali neposredne udarce. V primeru poškodbe velikega trohantra gre za prekomerno obremenitev srednje in majhne zadnjične mišice (m. gluteus medius in minimus). V primeru poškodbe malega trohantra pa za prekomerno obremenitev mišice iliopsoas. Konzervativno se zdravijo zlomi velikega trohantra s premikom manj kot 1 cm in zlomi malega trohantra. Zlomi velikega trohantra s *premikom* več kot 1 cm se pri mlajših praviloma zdravijo *operativno* (1). Izolirani zlomi velikega trohantra niso pogosti, zato je pomembno, da izključimo pridruženo poškodbo intertrohanternega dela. Izolirane zlome velikega trohantra praviloma zdravimo neoperativno, razen v redkih primerih, kadar je razlog za zlom avulzija in ne udarec.

Kazalo celotne vsebine

d.) Pertrohanterni in subtrohanterni zlomi (ekstrakapsularni)

Pertrohanterni zlomi predstavljajo zlome v predelu obeh grč stegnenice. Subtrohanterni zlomi pa prestavljajo zlome pod predelom grč, v predelu med zgornjo in srednjo tretjino stegnenice in imajo lastnosti zlomov diafize stegnenice. Zdravljenje je ***kirurško z osteosintezo***. Zaradi bogate prekrvitve lahko subtrohanterni zlomi privedejo do večjih izgub krvi in hemoragičnega šoka (1,2).

Slika 5.: Subtrohanterni zlom leve stegnenice *(1)*.

Nujno zdravljenje

Zdravljenje na terenu predstavlja blaga trakcija in naravnava uda ter imobilizacija, analgezija in nadomeščanje tekočin v sklopu ABCDE pristopa. V primeru odprtega zloma (redko) rano sterilno prekrijemo. Pri sumu na poškodbo medenice je pred mobilizacijo uda potrebno stabilizirati medenico z medeničnim pasom, saj zlom kolka ne preprečuje uporabe medeničnega pasu. (1,2).

V bolnišnic je nadaljnje zdravljenje (operativno in/ali konzervativno) odvisno od številnih dejavnikov, v vsakem primeru pa poškodovanec z zlomom zgornjega dela stegnenice potrebuje hospitalizacijo in infuzije tekočin, protibolečinsko terapijo, antitrombotično zaščito, zaščito za želodčno sluznico ter postopno vertikalizacijo ob opori in fizioterapijo. V primeru, da je zlom izključen, poškodbe lahko zdravimo funkcionalno z analgetično terapijo in vertikalizacijo ob opori, potrebna pa je kontrola pri osebnem izbranem zdravniku. Kontrolo v travmatološki ambulanti potrebujejo vsi poškodovanci z zlomi ter poškodovanci, ki ob oskrbi ne zmorejo obremeniti okončine ter poškodovanci, pri katerih težave kljub zdravljenju vztrajajo (1).

Zlomi diafize stegnenice

V anamnezi nas zanimajo podatki, opisani zgoraj pri poškodbah kolkov.

Tipična klinična slika

Izmeri vitalne znake!

Zlome dolgih kosti, kot je zlom stegnenice, lahko spremlja večja izguba krvi, ki ima za posledico hemoragičen šok in tako ogroža življenje poškodovanca. Pri sumu na zlom stegnenice moramo vedno imeti v mislih možnost nastanka hemoragičnega šoka in ga pravočasno prepoznati ter

Kazalo celotne vsebine

ukrepati. V primeru težav z dihanjem ali motenj zavesti je potrebno ob zlomih stegnenice pomisliti na možnost pridruženih poškodb prsnega koša ali možnost maščobne embolije (1,2).

Možnost hoje: pri zlomih srednjega dela stegnenice obremenjevanje okončine ni možno (1).

Inspekcija: oteklina / rdečina / hematom / podplutba / deformacija stegnenice/ krepitacije (1,2).

Palpacija: koža, bolečina kostnih točk (kje je točka največje bolečnosti?). Vedno moramo pregledati tudi sosednje sklepe! Ob zlomih srednjega dela stegnenice je navadno prisotna patološka gibljivost (1,2).

Cirkulatorni status: pulz a. poplitae / a. tibialis posterior/a. dorsalis pedis/ kapilarni povratek. Če sumimo na pridruženo poškodbo žilja, je potrebno konzultirati žilnega kirurga čim prej (1,2).

Nevrološki status: zlome srednjega dela stegnenice redko spremlja poškodba femoralnega in/ali poškodba ishiadičnega živca. Poškodba femoralnega živca se lahko kaže kot motnja senzorične funkcije v predelu sprednjega dela stegna ter notranje strani goleni. Okvara motorične funkcije se kaže kot nezmožnost fleksije kolka ter ekstenzije kolena. Poškodba ishiadičnega živca se lahko kaže kot motnja senzorične funkcije v predelu zadnjega dela stegna ter celotne goleni, razen medialnega dela. Okvara motorične funkcije se kaže kot nezmožnost ekstenzije kolka, fleksije kolena ter padajoče stopalo (2).

Znaki kompartment sindroma: da / ne (1,2).

Zlom srednjega dela stegnenice je pri mladih posledica delovanja velikih sil, zato moramo vedno pomisliti na morebitne pridružene poškodbe medenice, sosednjih sklepov, hrbtenice, trebuha, spolovil, prsnega koša in jih aktivno iskati v sklopu primarnega in sekundarnega pregleda (1,2).

Diagnostika; oz. kako dokažem/ovržem to patološko entiteto?

Rtg posnetek celotne stegnenice: AP (antero-posteriorni) in stranski posnetek (1,2).

CT angiografija: v primeru suma na pridruženo poškodbo žilja (1,2).

Slika 6.: Rentgenski antero-posteriorni (AP) posnetek zloma srednjega dela leve stegnenice *(2)*.

Nujno zdravljenje

Zdravljenje na terenu predstavlja trakcija in naravnava uda ter imobilizacija, analgezija in nadomeščanje tekočin v sklopu ABCDE protokola. V primeru odprtega zloma rano sterilno prekrijemo. Pri sumu na poškodbo medenice je pred mobilizacijo uda potrebno stabilizirati medenico z medeničnim pasom, saj zlom stegnenice ne preprečuje uporabe medeničnega pasu.

Kazalo celotne vsebine

V bolnišnici zlom čim prej oskrbimo operativno, po možnosti z dokončno oskrbo (npr. z intramedularnim žebljem), v primeru pridruženih poškodb in nezmožnosti dokončne oskrbe, pa se poslužimo ti. omejevanja škode z začasno operativno stabilizacijo zloma z zunanjim fiksatorjem. Zlom srednjega dela stegnenice potrebuje hospitalizacijo in infuzije tekočin, protibolečinsko terapijo, antitrombotično zaščito, zaščito za želodčno sluznico ter postopno vertikalizacijo ob opori in fizioterapijo.

Viri:

1. Stein J.M, Kang C, Ball V. Emergency Department Evaluation and Treatment of Acute Hip and Thigh Pain. Emergency Medicine Clinics North America: 33 (2015): 327-343.
2. Marx J.A, Hockberger R.S, Walls R.M. et al. Rosen's Emergency Medicine Concepts and Clinical Practice, 8th edition. Philadelphia, Elsevier Saunders, 2014: 673-687.
3. Lloyd-Jones G. Trauma x-ray lower limb. Royal College of Radiologists London. Dosegljivo na URL naslovu: https://www.radiologymasterclass.co.uk/tutorials/musculoskeletal/x-ray_trauma_lower_limb/hip_fracture_x-ray

Kazalo celotne vsebine

Poškodbe kolena in goleni

Avtorica: Marjanca Matvoz
Recenzent: Matevž Tomaževič

Poškodbe kolena

Anatomija

Koleno je sklep sestavljen iz skeletnega (stegnenica, golenica, pogačica) in ligamentornega (medialni in kolateralni ligament) aparata ter znotrajsklepnih struktur (medalni in lateralni meniskus, prednja in zadnja križna vez). Sestavljen je tudi iz tibiofemoralnega in patelofemoralnega sklepa.

Funkcija

Tibiofemoralni sklep: fleksija, ekstenzija, notranja in zunanja rotacija, pasivna abdukcija in addukcija.
Patelofemoralni sklep: drsenje pogačice proksimalno-distalno, blago medialno-lateralno.

Anamneza

Zanima nas mehanizem poškodbe, simptomatika po poškodbi, prejšnje poškodbe ali znana artroza kolena, jemanje antikoagulantne terapije, alergije.

Tipična klinična slika

Opazujemo kako pacient pride v ambulanto: hodi, šepa, z vozičkom, z nosili?
Inspekcija: Primerjava poškodovanega kolena z nepoškodovanim, kontuzijske značke, oteklina, hematom, rdečina, patološka deformacija?
Palpacija: mesto največje bolečnosti.
Aktivna in pasivna gibljivost: fleksija, ekstenzija, notranja in zunanja rotacija, pasivna abdukcija in addukcija, drsenje pogačice.
Posebni testi: *McMurray*-ev test (meniskus), sprednji predalčni test (sprednja križna vez), *Lachmanov test* (sprednja križna vez), zadnji predalčni test (zadnja križna vez), stresni valgusni test (mediani kolateralni ligament), stresni varusni test (lateralni kolateralni ligament), *Ballottement test* (izliv v koleno).
Cirkulatorni status: pulz a. poplitee, a. dorsalis pedis ali a. tibialis posterior, kapilarni povratek.
Nevrološki status: senzibilitetni ali motorični izpadi?

Diagnostika; oz. kako dokažem/ovržem to patološko entiteto?

RTG kolena (AP in stranski)
CT kolena: za nadaljnjo diagnostiko znotrajsklepnega zloma.
MR kolena: ob sumu na mišične in ligamentorne poškodbe, težko dostopen urgenci.

Nujno zdravljenje

Poškodba meniskusov (kadar lahko pacient dvigne iztegnjeno nogo od podlage), sprednje križne vezi, zadnje križne vezi, medialnega kolateralnega ligamenta, lateralnega kolateralnega ligamenta

Kazalo celotne vsebine

in zvin kolena so neurgentna stanja, ki večinoma potrebujejo zgolj povijanje z elastičnim povojem ter dobro analgezijo, v primeru nestabilnosti kolena pa operativno zdravljenje po opravljeni diagnostiki z MRI (ne na urgenci).

Izpah kolena je urgentno stanje zaradi morebitne poškodbe velikih žil, živcev in ligamentov. Potrebna je dobra analgezija in redukcija kolena ter imobilizacija. Po repoziciji se napravi CT kolena in oceni žilni status, ob antitrombotični terapiji imobilizacija 2-3 dni do morebitne operacije.

Zlomi distalnega dela stegnenice ali proksimalnega dela golenice znotrajsklepno potrebujejo dobro analgezijo, imobilizacijo ter posvet s travmatologom glede morebitne operacije.

V kolikor lahko pacient pri zlomu pogačice zmore popolno iztegnitev kolena in ta nima dislociranih fragmentov je dovolj konzervativno zdravljenje z dolgo mavčno longeto s preventivno antitrombotično terapijo, sicer pa operativno zdravljenje. Operativno zdravljenje je smiselno tudi pri strganju kvadricepsove tetive ali patelarnega ligamenta.

Ob izrazitem izlivu v kolenu napravimo razbremenitveno izpraznilno punkcijo, ob anamnezi jemanja antikoagulantne terapije smo pozorni na koagulogram pred posegom.Tu smo pozorni na punktat. V kolikor so v punktatu poleg krvi tudi maščobne kapljice moramo posumiti na poškodbo kosti

Nadaljna obravnava

Vsem pacientom, ki jih odpustimo v domačo nego, svetujemo hlajenje obolelega predela, dvig okončine nad nivo srca, počitek, analgetično podporo in kontrolo pri osebnem zdravniku.

Odpuščeni pacienti s konzervativno zdravljenim zlomom ali pacienti pri katerih težave vztrajajo, imajo kontrolo v travmatološki ambulanti.

Pasti in namigi

Ob poškodbi se pozanimamo kakšen je njen vzrok; izključiti moramo življenje ogrožujoča bolezenska stanja, ki so privedla do padca. Ob palpaciji vedno potipamo še sosednje sklepe oz. skelet nad in pod poškodbo. Večina odraslih imobiliziranih pacientov potrebuje preventivno antitrombotično zaščito. Ob poškodbah kože je potrebno preveriti cepilni status pacienta (tetanus).

Če je bolečina v kolenu izrazita, pri pregledu in diagnostiki pa ne najdemo patologije, pomislimo na težave v kolku, katerih bolečina seva v koleno.

Viri:

1. Suhodolčan L., Gorenjak N. Akutna bolečina v komolcu in kolenu. Zbornik 2. Šole Urgence. 1. Izdaja. Maribor: Slovensko združenje za urgentno medicino; 2014. p. 41-48
2. Tintinalli Judith E., Stapczynski Stephan J., et al., Knee Injuries. Tintinalli's Emergency Medicine. 7. izdaja. The McGraw-Hill Companies, Inc; 2011. p.1856-1864
3. McRae R., Regional injuries: fractures of the femur and injuries about the knee.Pocketbook of Orthopaedics and Fractures. 2. Izdaja. Churchill Livingstone Elsevier. 2005. p. 452-463

Poškodbe goleni

Anatomija

Skelet goleni je sestavljen iz dveh kosti: golenice (tibia) in mečnice (fibula).

Anamneza

Zanima nas mehanizem poškodbe, simptomatika po poškodbi, jemanje antikoagulantne terapije, alergije.

Kazalo celotne vsebine

Tipična klinična slika

Opazujemo kako pacient pride v ambulanto: hodi, šepa, z vozičkom, z nosili?

Inspekcija: Primerjava poškodovane noge z nepoškodovano, kontuzijske značke, oteklina, hematom, rdečina, patološka deformacija?

Palpacija: mesto največje bolečnosti. Palpiramo tudi sklep nad in pod poškodbo.

Aktivna in pasivna gibljivost: kolena in gležnja

Cirkulatorni status: pulz a. poplitee, a. dorsalis pedis ali a. tibialis posterior, kapilarni povratek.

Nevrološki status: senzibilitetni ali motorični izpadi?

Diagnostika; oz. kako dokažem/ovržem to patološko entiteto?

RTG goleni (AP in stranski): ob sumu na zlom.

CT: ob sumu na vključenost sklepa.

Nujno zdravljenje

Veliko zlomov golenice se lahko zdravi konzervativno, predvsem pri stresnih zlomih, zlomih brez odmika odlomkov ali stabilni zlomi z manjšim odmikom.

Stabilni zlomi golenice z odmikom odlomkov potrebujejo redukcijo, nato pa rentgensko kontrolo in namestitev longete. Če redukcija ni uspešna, je potrebna operacija.

Nestabilni zlomi golenice z odmikom odlomkov potrebujejo operativno zdravljenje.

Izolirani zlomi mečnice, ki niso znotrajsklepni, se zdravijo konzervativno z longeto.Izolirani zlomi diafize mečnice, ki so nastali zaradi direktnega udarca, ne potrebujejo imobilizacije. Zarai bolečin se pacientu predpiše bergle. Pozorni moramo biti naMaisonneuve zlom, kjer gre za izoliran zlom mečnice, ki je nastal ob zvinu gležnja. To je visoko nestabilna poškodba gležnja, ki praviloma potrebuje operativno obravnavo.

Odprti zlomi potrebujejo antibiotično terapijo in operativno zdravljenje.

Nadaljna obravnava

Vsem pacientom, ki jih odpustimo v domačo nego, svetujemo hlajenje obolelega predela, dvig okončine nad nivo srca, počitek, analgetično podporo in kontrolo pri osebnem zdravniku.

Odpuščeni pacienti s konzervativno zdravljenim zlomom naj imajo kontrolo v travmatološki ambulanti. Za nekaj tednov svetujemo uporabo bergel.

Pasti in namigi

Ob poškodbi se pozanimamo kakšen je njen vzrok; izključiti moramo življenje ogrožujoča bolezenska stanja, ki so privedla do padca. Večina imobiliziranih pacientov nad 16-18 let potrebujeje preventivno antitrombotično zaščito.

Ob poškodbah kože preverimo cepilni status pacienta (**tetanus**). Pomisliti moramo na kompartment sindrom. V povprečju potrebujejo zlomi golenice 16 tednov do zacelitve.

Viri:

4. Tintinalli Judith E., Stapczynski Stephan J., et al., *Leg Injuries*. Tintinalli's Emergency Medicine. 7. izdaja. The McGraw-Hill Companies, Inc; 2011. p.1864-67.
5. McRae R., *Regional injuries: fractures of the tibia.* .Pocketbook of Orthopaedics and Fractures. 2. Izdaja. Churchill Livingstone Elsevier. 2005. p. 465-78.

Kazalo celotne vsebine

Poškodbe gležnja in stopala

Avtorica: Furman Barbara,
Recenzent: Matevž Tomaževič

Gleženj sestavljajo distalni del golenice, mečnice ter skočnica (talus). Stabilnost sklepa omogočajo tri skupine vezi: medialna, lateralna in anteroposteriorna skupina.

Anamneza

Osnovna težava? Mehanizem poškodbe? Vedno je potrebno vprašati o pridruženih simptomih, da ne spregledamo življenje ogrožajočih stanj, ki so privedli do padca (po organskih sistemih).
Prejšnje bolezni/operacije? Redna terapija? Alergije? Čas zadnjega zaužitja hrane/pijače?

Tipična klinična slika

Možnost hoje: da / ne. Pri zlomih navadno takoj po poškodbi več ne morejo hoditi. Medtem ko pri zvinih, takoj po poškodbi še hodijo, nato pa zaradi otekline in bolečine v ambulanti noge ne obremenjujejo.
Inspekcija: oteklina / rdečina / hematom / podplutba / deformacija.
Palpacija: koža, bolečina kostnih točk (kje je točka največje bolečnosti?). Vedno pregledamo tudi sosednje sklepe. Pri poškodbah gležnja smo še posebej pozorni, da ne spregledamo Maisonneuve-ga zloma proksimalne tretjine mečnice.
Obseg gibljivosti: zgornji skočni sklep (dorzifleksija, plantarna fleksija) / spodnji skočni sklep (everzija/inverzija).
Posebni testi:

- Sprednji predalčni test (angl. *anterior drawer test*). S tem testom ugotavljamo poškodbe lateralnih vezi.
- Test inverzije stopala (angl. *talar tilt test*). S tem testom prav tako ugotavljamo poškodbe lateralnih vezi.
- Test stisa (angl. *squeeze test*). S tem testom ugotavljamo poškodbe sindezmoze.
- Thompsonov test. S tem testom preverjamo integriteto Ahilove tetive.

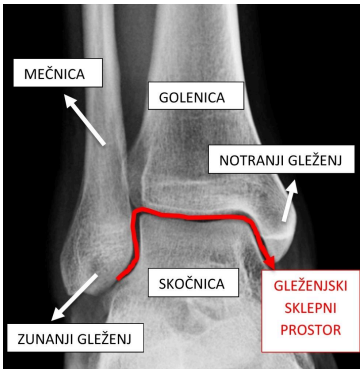
Cirkulatorni status: pulz a. dorzalis pedis / pulz a. tibialis posterior / kapilarni povratek.
Nevrološki status: preverjamo morebitno pridruženo poškodbo perifernih živcev.

Diagnostika; oz. kako dokažem/ovržem to patološko entiteto?

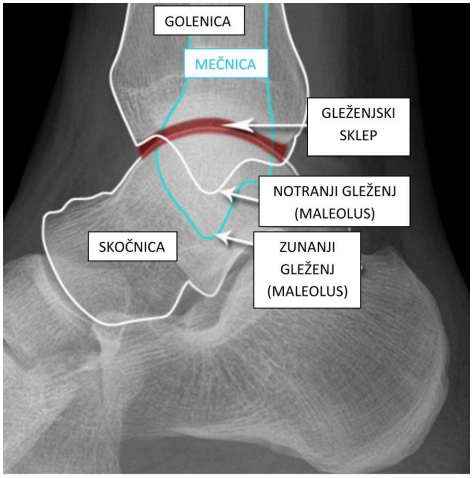
V nekaterih državah se o potrebi po nadaljnji slikovni diagnostični obravnavi (rentgenski posnetek gležnja) odločajo na podlagi t.i. **Ottawa ankle rules** (https://www.mdcalc.com/ottawa-ankle-rule) (1).
Rentgenski (RTG) posnetek gležnja: AP (antero-posteriorni) posnetek, lateralni posnetek in AP *mortise* posnetek (20 stopinj inverzija. Ni prekrivanja gleženjskega sklepnega prostora s kostmi).
V primeru poškodbe notranjega gležnja, hujših zlomov, porušene strukture gleženjskega sklepa ali v primeru palpatorne bolečnosti mečnice naredimo tudi rtg posnetek le-te (da ne zgrešimo že prej omenjenega *Maissonneuve*-ga zloma mečnice).

Slika 1.: Rentgenski antero-posteriorni (AP) *mortise* posnetek desnega gležnja *(3)*.

Kazalo celotne vsebine



Slika 2.: Rentgenski lateralni posnetek gležnja.



Klasifikacija zlomov gležnja

Zlome gležnja delimo na:

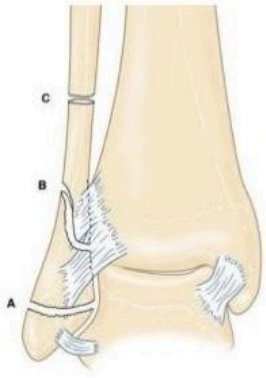
a.) Eno-maleolarne

gre za zlom zunanjega (lateralnega) ali notranjega (medialnega) ali zadnjega (posteriornega) dela gležnja. Najpogosteje gre za zlom zunanjega gležnja, ki ga po Weberjevi razdelitvi delimo na tip A, B in C. Tip A velja za stabilen zlom, zato se lahko zdravi konzervativno z nehodilno mavčevo longeto in kontrolo v travmatološki ambulanti. Tip C je nestabilen zlom gležnja, zato je zdravljenje operativno. Pri zlomu tipa B je zdravljenje odvisno od pridružene poškodbe distalnega dela tibiofibularne sindezmoze. Če je prisotna palpatorna bolečina v tem predelu ali razširjen sklepni prostor notranjega gležnja na AP mortise posnetku, pomislimo na poškodbo distalnega dela tibiofibularne sindezmoze. Potrebna je konzultacija s specialistom travmatologom o morebitnem operativnem zdravljenju. Zlom notranjega gležnja se najpogosteje pojavlja s pridruženimi zlomi gležnja, zato se redko zdravi konzervativno. V primeru izoliranega zloma, brez večjega premika, se

Kazalo celotne vsebine

lahko zdravi konzervativno z nehodilno mavčevo longeto. Zlom zadnjega dela gležnja je prav tako redko izoliran (1,2).

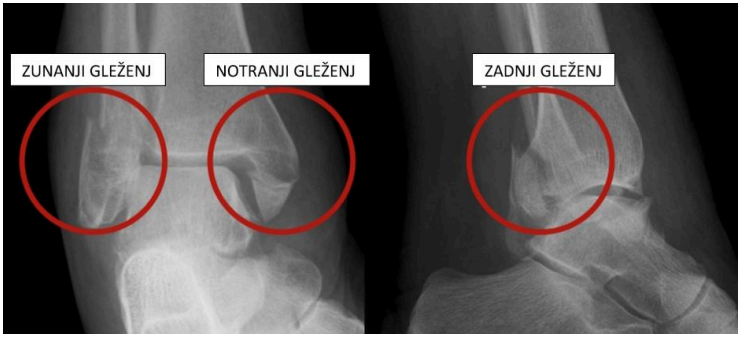
Slika 3.: Weberjeva razdelitev zlomov zunanjega gležnja na tip A, B in C *(1)*.



b.) Dvomaleolarne in trimaleolarne

pri dvomaleolarnih zlomih gre za zlom dveh od treh zgoraj omenjenih delov gležnja (zunanjega / notranjega / zadnjega). Pri trimaleolarnih pa za vse tri dele. Povzročajo nestabilnost gležnja, zato je zdravljenje operativno.

Slika 4. Rentgenski posnetek trimaleolarnega zloma gležnja.



c.) Pilon zlome

gre za zlom distalnega dela golenice, ki zajame večji del sklepne površine gležnja. Pogosto gre za večkosovne zlome golenice in mečnice, zato je zdravljenje operativno (1,2).

d.) Zlome zgornjega dela skočnice (angl. *talar dome fractures)*

na rentgenskih posnetkih se v začetni obravnavi pogosto spregledajo. Spregledani povzročajo otekanje, bolečine, zmanjšano gibljivost gležnja ter krepitacije. Zdravljenje je odvisno od obsežnosti poškodbe skočnice ter sklepnega hrustanca na površini skočnice (1).

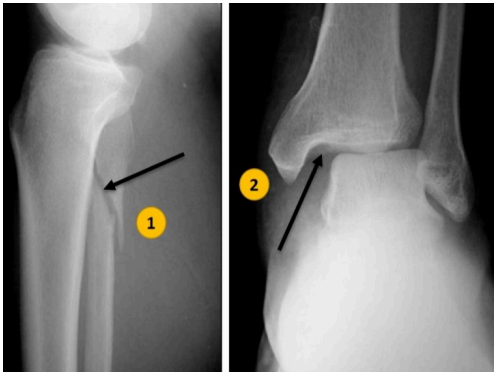
Slika 5.: Rentgenski posnetek zloma zgornjega dela skočnice.

Kazalo celotne vsebine

e.) Maissonneuve zlom

gre za kombinacijo:
-zloma proksimalnega dela mečnice,
-poškodbe interosalne membrane in distalnega tibiofibularnega ligamenta,
-poškodbe deltoidnega ligamenta ali zlom medialnega dela gležnja.
Je izjemno nestabilen zlom, zato se zdravi operativno. Ob poškodbah gležnja moramo vedno pregledati tudi celotno golen. Na to vrsto zloma moramo še posebej pomisliti pri poškodbah notranjega gležnja, hujših zlomih gležnja ter porušeni strukturi gleženjskega sklepa (1,2).

Slika 6.: Rentgenski posnetek Maissonneuve zloma. Na levi sliki (1) je viden zlom proksimalnega dela mečnice, na desni sliki (2) pa porušena struktura gleženjskega sklepa.



Zvini gležnja

pri zvinih gležnja gre največkrat za poškodbo sprednjega talofibularnega ligamenta. Zvini se delijo na stopnjo I, II in III. Višja stopnja zvina je povezana z večjo verjetnostjo kronične nestabilnosti sklepa, zgodnjega osteoartritisa in kronične bolečine. Pri zvinih I stopnje gre za poškodbo ligamentov brez očitnega pretrganja ligamentov ali nestabilnosti gleženjskega sklepa. Za zvine II stopnje je značilno delno pretrganje ligamentov z zmerno nestabilnostjo gleženjskega sklepa. Na gležnju je vidna oteklina, prisotna je zmerna do hujša bolečina. Pri zvinih III stopnje gre za popolno pretrganje ligamentov s hujšo nestabilnostjo gleženjskega sklepa. Navadno je prisotna

Kazalo celotne vsebine

hujša oteklina in modrica. Ocenjevanje po stopnjah je največkrat **klinično**. Pomagamo si lahko z zgoraj omenjenimi testi. Z rentgenskim posnetkom gležnja pa izključimo morebitne zlome.

Zvini I stopnje se zdravijo s počitkom, hlajenjem, povojem, elevacijo poškodovane noge ter nato postopnim razgibavanjem (angl. **RICE** – *rest, ice, compression, elevation*).

Zvini II in III stopnje se poleg splošnih ukrepov (počitka, hlajenja, elevacije poškodovane noge) lahko zdravijo z razbremenjevanjem okončine s hojo z berglami ali imobilizacijo do kontrolnega pregleda v travmatološki ambulanti. Zvini I stopnje ne potrebujejo kontrole v travmatološki ambulanti (2).

Nujno zdravljenje

Je **operativno** ali **konzervativno**. Zdravljenje posameznih zlomov je opisano zgoraj pri klasifikaciji. V primeru imobilizacije z mavčevo longeto ne smemo pozabiti predpisati antikoagulantne zaščite, kadar je le-ta indicirana. **Odprti zlomi se zdravijo operativno**, predpisati pa je potrebno tudi antibiotično in antitetanično zaščito (1,2). V primeru odprtih zlomov, kjer je možnost okužbe kostnih fragmentov z bakterijskimi klicami, trakcije/vleka uda ne izvajamo. Ud imobiliziramo, odstranimo/očistimo večje onesnažene delce, rano sterilno pokrijemo ter nudimo protibolečinsko terapijo (1,2).

Nadaljna obravnava

Kontrolni pregled v travmatološki kontrolni ambulanti

čez 1 teden (enostavni zlomi, ki se zdravijo konzervativno in zvini hujše stopnje. Nezmožnost obremenjevanja poškodovane noge, sum na poškodbo vezi ali tetiv, potreba po dodatni diagnostiki, huda oteklina ipd.).

Pri osebnem izbranem zdravniku

blage poškodbe, blažji zvini, ki se zdravijo s povojem, manjše rane (1,2).

Viri:

1. Wedmore I, Young S, Franklin J. Emergency Department Evaluation and Management of Foot and Ankle pain. Emergency Medicine Clinics North America 33 (2015): 363-396.
2. Marx J.A, Hockberger R.S, Walls R.M. et al. Rosen's Emergency Medicine Concepts and Clinical Practice, 8th edition. Philadelphia, Elsevier Saunders, 2014: 723-734.
3. Lloyd-Jones G. Trauma x-ray lower limb. Royal College of Radiologists London. Dosegljivo na URL naslovu: https://www.radiologymasterclass.co.uk/tutorials/musculoskeletal/x-ray_trauma_lower_limb/ankle_fracture_x-ray#top_2nd_img.

Pretrganje Ahilove tetive

Avtor: Furman Barbara, dr. med., Recenzent: Mitja Oblak

Ahilova tetiva povezuje mišice goleni s petnico. Krčenje golenskih mišic nam omogoča, da lahko stopalo obrnemo navzdol (plantarna fleksija)in se dvignemo na nožne prste (1). Bistvena je za normalno hojo.

Anamneza

Osnovna težava? Mehanizem poškodbe? Vedno je potrebno vprašati o pridruženih simptomih, da ne spregledamo življenje ogrožajočih stanj, ki so privedli do padca (po organskih sistemih).

Kazalo celotne vsebine

Prejšnje bolezni/operacije? Redna terapija? Alergije? Čas zadnjega zaužitja hrane/pijače?

Tipična klinična slika

Ob pretrganju poškodovanci navadno začutijo močno nenadno bolečino v predelu Ahilove tetive. Stopalo zaradi izgube tonusa troglave mišice (m.triceps surae) pade navzdol. Poškodovanec se ne more več privzdigniti na prste (1,2).

Med pretrganima koncema tetive oz. na področju narastišča mišic na kito običajno tipamo vrzel, v predelu pretrganja pa je lahko viden hematom. Najpomembnejši klinični test je **pozitiven Thompsonov test** (z gnetenjem meč pri poškodovancu, ki leži na trebuhu, ne moremo izzvati plantarne fleksije stopala). Vedno primerjamo z nasprotno okončino.

Diagnostika; oz. kako dokažem/ovržem to patološko entiteto?

Slikovne preiskave: v primeru, da o diagnozi pretrganja Ahilove tetive nismo prepričani, je preiskava izbora v urgentni ambulanti **ultrazvok**. Zaradi hematoma je lahko izvid ultrazvoka nepoveden, v tem primeru se pacienta vsekakor imobilizira in napoti k specialistu.

Nujno zdravljenje

Mnenja o optimalni terapiji (operativno/konzervativno zdravljenje) so še vedno deljena, zato je potrebna konzultacija s specialistom ter upoštevanje starosti, aktivnosti, želje in pridruženih bolezni poškodovanca. Najnovejša literatura je sicer naklonjena konzervativnemu zdravljenju (3). Velika večina športnikov pa se še vedno odloči za operativno zdravljenje, ki sicer lahko prinaša več zapletov obenem pa tudi boljše/hitrejše celjenje in funkcijo.

Ob diagnozi ali sumu na poškodbo Ahilove tetive se spodnjo okončino vsekakor imobilizira v ekstremni plantarni fleksiji z longeto ali mavcem. Potrebna je kontrola v travmatološki ambulanti ali drugi ambulanti, ki se v ustanovi ukvarja s to patologijo.

Viri:

1. Wedmore I, Young S, Franklin J. Emergency Department Evaluation and Management of Foot and Ankle pain. Emergency Medicine Clinics North America 33 (2015): 363-396.
2. Marx J.A, Hockberger R.S, Walls R.M. et al. Rosen's Emergency Medicine Concepts and Clinical Practice, 8th edition. Philadelphia, Elsevier Saunders, 2014: 733.
3. Myhrvold SB, Brouwer EF, Andresen TKM, Rydevik K, Amundsen M, Grün W, Butt F, Valberg M, Ulstein S, Hoelsbrekken SE. Nonoperative or Surgical Treatment of Acute Achilles' Tendon Rupture. N Engl J Med. 2022 Apr 14;386(15):1409-1420.

Know your Shit
Give a shit
Take no Shit
Shit Happens
(neznani, Twitter)

Kazalo celotne vsebine

NUJNA STANJA V GINEKOLOGIJI IN PORODNIŠTVU

When we work hard for something we don't believe in, it's called stress.
When we work hard for something we love, it's called passion.
@simonsinek

Kazalo celotne vsebine

Nujna stanja v ginekologiji in porodništvu

Lili Steblovnik, Tina Kunič Pirš, Vesna Fabjan Vodušek, Andreja Trojner Bregar, Matevž Trdan

Uvod

Ta kratek prispevek obravnava urgentna stanja v ginekologiji in porodništvu. V prvem delu članka je predstavljen splošen pristop k obravnavi nujnih ginekoloških stanj, v drugem delu pa so posamezna stanja obravnavana ločeno. Z bolečino v spodnjem delu trebuha se v urgentni ambulanti pogosto srečujemo. Skoraj vsaka ženska vsaj enkrat v življenju občuti bolečino v spodnjem delu trebuha, ki ni povezana z menstruacijo. Bolečino lahko spremljajo tudi drugi simptomi, kot so krvavitev ali izcedek iz nožnice, povišana telesna temperatura in bruhanje. Bolečina v spodnjem delu trebuha je pogosto diagnostični izziv, saj se prepletajo simptomi in znaki bolezni prebavil, sečil in rodil. Za urgentnega zdravnika je najpomembneje prepoznati življenjsko ogrožajoča stanja, ki zahtevajo takojšnje ukrepanje. Ob sumu na ginekološko obolenje se posvetujemo z ginekologom.

Anamneza

Anamneza ostaja eno osnovnih diagnostičnih orodij medicine. Zelo pomemben je podatek o prvem dnevu zadnje menstruacije in značilnostih menstrualnega ciklusa (rednost, dolžina). Če je prisotna bolečina v spodnjem delu trebuha, se z bolnico podrobno pogovorimo o tipu in jakosti bolečine ter morebitnem sprožilnem dogodku, kot sta spolni odnos ali fizična aktivnost. Povprašamo po drugih simptomih bolezni rodil, kot sta krvavitev ali izcedek iz nožnice. Podatki, ki so v ginekološki anamnezi pomembni (tudi o spolnem življenju, kontracepciji, zaščiti pred spolno prenosljivimi okužbami), so intimni, zato jih pridobivamo spoštljivo in v okolju, ki omogoča zasebnost. Vedno vprašamo po simptomih s področja prebavil (bruhanje, slabost, driska, zaprtje) in sečil (dizurija, hematurija, pogostost uriniranja). Ne smemo pozabiti vprašati po kroničnih boleznih, redni terapiji, dosedanjih kirurških posegih (zlasti v trebušni votlini) ter družinski anamnezi.

Klinični ginekološki pregled

Klinični status vključuje celovit pregled bolnice s posebnim poudarkom na pregledu trebuha. Pri tem nam pomaga razdelitev trebuha na kvadrante, kar olajša zožanje diferencialne diagnoze. Znaki peritonealnega draženja so lahko nespecifični pri starejših, otrocih in prekomerno prehranjenih. Po pregledu trebuha opravimo še usmerjen ginekološki pregled, ki vključuje inspekcijo zunanjega spolovila, v zrcalih pa inspekcijo nožnice in materničnega vratu. Nato s palpacijo rodil natančno določimo mesto bolečine ter ugotavljamo spremembe na rodilih in v mali medenici.

Laboratorijska diagnostika

Laboratorijska diagnostika vključuje osnovne krvne preiskave (hemogram, CRP, PCT, biokemične preiskave), osnovno analizo urina in po potrebi urinokulturo. Pri ženskah v rodni dobi moramo vedno izključiti nosečnost. To potrdimo ali ovržemo s testom nosečnosti, ki zazna prisotnost β-humanega horionskega gonadotropina (β-hCG) v urinu ali serumu. β-hCG je hormon, ki ga izloča trofoblast. Laboratorijske vrednosti β-hCG so standardizirane. Izvid urinskega testa je hitrejši, serumski traja nekoliko dlje, vendar je bolj zanesljiv.

Kazalo celotne vsebine

Slikovna diagnostika

Transvaginalni ali transabdominalni ultrazvok je v ginekologiji dodatek kliničnemu pregledu, s katerim izboljšamo diagnostiko. Je preiskava izbora pri bolnicah z bolečino v spodnjem delu trebuha. CT ali MR trebuha in male medenice uporabimo za razjasnitev stanj, ki jih z ginekološkim pregledom in ultrazvokom ne pojasnimo.

Zdravljenje

Zdravljenje je odvisno od spodaj opisanih stanj. Večina bolnic potrebuje analgetično in antiemetično terapijo ter hidracijo. Pri okužbah je treba po odvzemu kužnin čim prej uvesti antibiotično terapijo. Če je prisotna močna krvavitev iz nožnice, znaki peritonealnega draženja ali bolečina, ki ne popusti po analgetikih, je potrebno čimprejšnje operativno zdravljenje. Pri vseh stanjih, za katera sklepamo, da ogrožajo vitalnost rodil ali življenje, čim prej konzultiramo ginekologa.

Izvenmaternična nosečnost

Posodobitev izvirnika (avtor: Alejandro M. Rant, recenzentka: Vesna Fabjan Vodušek), pripravila: Tina Kunič Pirš, dr. med., december 2025

Opredelitev

Izvenmaternična nosečnost (IMN) je nosečnost, pri kateri se razvijajoči zarodek ne ugnezdi v endometrij. Do IMN pride pri približno 1 % vseh nosečnosti. Zarodek se pri IMN ugnezdi kjerkoli izven maternične votline – v jajcevodu, ob jajčniku, v trebušni votlini, v brazgotini po carskem rezu ali v maternicnem vratu. Večina IMN (96 %) se ugnezdi v jajcevodu. Razpok IMN lahko povzroči življenje ogrožajočo krvavitev v trebušno votlino, zato je IMN najpogostejši vzrok maternalne umrljivosti v prvem trimesečju nosečnosti.

Klinična slika

Večino IMN odkrijemo pred razpokom in večjo krvavitvijo v trebušno votlino, saj bolnice zaradi težav že prej poiščejo pomoč. V večini primerov bolnice navajajo izostanek menstruacije (amenorejo), bolečine v trebuhu in krvavkaste izcedke iz nožnice – t. i. klasični trias. Ob pojavu simptomov je izostanek menstruacije običajno dolg 6–8 tednov, bolnice pa so lahko tudi asimptomatske. Najpogostejši simptom je bolečina v spodnjem delu trebuha (90 % IMN), ki je sprva topa in manjše jakosti. Odsotnost bolečine ob vaginalni krvavitvi, tudi minimalni, IMN ne izključi.

Če pride do razpoka jajcevoda, je bolečina nenadna, enostranska, ostra in močna. Ob draženju diafragme in n. phrenicusa zaradi obsežne krvavitve v trebušno votlino lahko bolnice navajajo tudi bolečino v ramenih.

V primeru razpoka IMN so poleg močne bolečine lahko prisotni znaki peritonealnega draženja in klinična slika hemoragičnega šoka. Najprej je treba izmeriti vitalne parametre, nato posebno pozornost namenimo kliničnemu pregledu trebuha. Pri hemodinamsko stabilni pacientki je ob pregledu trebuha prisotna le blaga občutljivost na palpacijo, lahko pa so prisotni znaki peritonealnega draženja (mišični defans). Ob ginekološkem pregledu v zrcalih je vidna krvavitev iz maternice, ki je običajno blaga.

Kazalo celotne vsebine

Diagnostika

Na IMN pomislimo pri vsaki ženski v rodni dobi, ki pride zaradi bolečin v spodnjem delu trebuha in/ali krvavega izcedka iz nožnice.

Odvzamemo kri za osnovne laboratorijske preiskave (hemogram, CRP, biokemične preiskave, β-hCG). Prvi korak je potrditev nosečnosti s pomočjo β-hCG, vendar zgolj s tem podatkom ne moremo potrditi lokacije nosečnosti. Negativna vrednost serumskega β-hCG zanesljivo izključi tako znotrajmaternično kot izvenmaternično nosečnost.

Dokončno diagnozo navadno postavijo ginekologi. V večini primerov jo potrdimo s transvaginalno UZ-preiskavo, včasih pa šele z neposredno vizualizacijo med operacijo. Z UZ-preiskavo pri IMN običajno prikažemo adneksalno maso in prosto tekočino v mali medenici. Če vidimo zarodek v maternici, je IMN še vedno lahko prisotna, kar je redko (1 : 30.000 nosečnosti); to imenujemo heterotopna nosečnost.

Zdravljenje

Ukrepi pri hemodinamski nestabilnosti so najprej usmerjeni v vzdrževanje vitalnih funkcij (ABCDE-pristop). Poskrbimo za ustrezno analgezijo in se posvetujemo z ginekologom za nadaljnjo obravnavo.

Zdravljenje delimo na kirurško in konzervativno. Hemodinamsko nestabilne pacientke je treba stabilizirati in nujno operirati. Večina bolnic je mladih in predhodno zdravih, zato dobro prenašajo izgubo krvi. Najpogosteje operiramo laparoskopsko; pri posegu lahko odstranimo jajcevod z izvenmaternično nosečnostjo (salpingektomija) ali samo izvenmaternično nosečnost (salpingotomija) – odločitev je odvisna od lokacije in velikosti izvenmaternične nosečnosti, presoje operaterja ter želje nosečnice. Kot edina alternativa kirurški oskrbi se trenutno uporablja metotreksat, ki pa ni primeren za hemodinamsko nestabilne bolnice.

Viri:

1. I. Takač, K. Geršak in sodelavci, Ginekologija in perinatologija, Medicinska fakulteta Maribor, 2016
2. Creanga AA, Shapiro-Mendoza CK, Bish CL, Zane S, Berg CJ, Callaghan WM. Trends in ectopic pregnancy mortality in the United States: 1980–2007. Obstet Gynecol. april 2011;117(4):837–43.
3. Berg CJ, Callaghan WM, Syverson C, Henderson Z. Pregnancy-related mortality in the United States, 1998 to 2005. Obstet Gynecol. december 2010;116(6):1302–9.
4. Rataj A., Prosen G. Izvenmaternična nosečnost – začetna obravnava iz stališča urgentnega zdravnika. V: Vajd R., Gričar M. Urgentna medicina, izbrana poglavja 2014. Slovensko združenje za urgentno medicino. Str. 60–63.

Razpok ciste jajčnika

Posodobitev izvirnika (avtorica: Cita Zupanc, recenzentka: Vesna Fabjan Vodušek), pripravila: Tina Kunič Pirš, dr. med., december 2025

Opredelitev

Ciste na jajčnikih lahko nastanejo v katerem koli življenjskem obdobju, najpogostejše pa so v rodni dobi. Večinoma gre za fiziološke ciste. V to skupino sodijo folikularne ciste in ciste rumenega telesca, ki najpozneje v nekaj tednih spontano izginejo. Občasno lahko pride do razpoka funkcionalnih cist, kar povzroči bolečino in krvavitev v trebušno votlino. Mittelschmerz označuje bolečino v sredini menstrualnega cikla, ki jo povzroči normalno povečanje folikla pred ovulacijo ali klinično nepomembna krvavitev iz folikla ob ovulaciji. Poznamo tudi benigne in maligne neoplazme jajčnika, pri katerih lahko prav tako pride do razpoka.

Kazalo celotne vsebine

Klinična slika

Cistične formacije lahko počijo spontano, pogosteje pa med fizično aktivnostjo ali spolnimi odnosi.

Razpok folikularne ciste je večinoma asimptomatski, lahko pa povzroči prehodno blago bolečino v spodnjem delu trebuha.

Razpok ciste rumenega telesca ima širšo klinično sliko. Ob razpoku pride do krvavitve v trebušno votlino, ki je različno obsežna. Bolečina je lahko blaga do huda, običajno enostranska. Pri kliničnem pregledu lahko ugotovimo splošno prizadetost bolnice in znake hipovolemičnega šoka. Trebuh je običajno palpatorno boleč, zlasti ob globoki palpaciji v spodnjih kvadrantih, lahko so prisotni tudi znaki peritonealnega draženja.

Diagnostika

Dokončno diagnozo običajno postavi ginekolog, ki s transvaginalno UZ-preiskavo prikaže prosto tekočino (kri) v trebušni votlini in povečan jajčnik zaradi cist.

Pomembno: klinična slika je podobna zunajmaternični nosečnosti. V rodni dobi vedno opravimo test nosečnosti in diferencialno diagnostiko drugih ogrožujočih stanj v trebušni votlini.

Zdravljenje

Pri hemodinamsko nestabilni bolnici so ukrepi najprej usmerjeni v vzdrževanje vitalnih funkcij (ABCDE-pristop). Poskrbimo za ustrezno analgezijo in se posvetujemo z ginekologom za nadaljnjo obravnavo. Večina razpokov cist jajčnika ne zahteva posebnega zdravljenja, le počitek, analgetično terapijo in morebitno kontrolo pri izbranem ginekologu. V primeru večje krvavitve v trebušno votlino ali hemodinamske nestabilnosti je potrebna operacija, najpogosteje laparoskopska. Pri operaciji ustavimo krvavitev iz jajčnika (šiv jajčnika ali elektrokoagulacija krvavečega mesta) in opravimo lavažo trebušne votline.

Viri:

1. Kim JH, Lee SM, Lee JH, Jo YR, Moon MH, Shin J, Kim BJ, Hwang KR, Lee TS, Bai KB, Jeon HW. Successful conservative management of ruptured ovarian cysts with hemoperitoneum in healthy women. PLoS One. 2014 Mar 7;9(3): e91171.
2. Yadav R, Sarkar M, Alam J, Bagaria D. Posttraumatic Corpus Luteal Cyst Rupture: A Diagnostic Enigma for Massive Hemoperitoneum. Cureus. 2023 Apr 3;15(4): e37067

Torzija materničnih adneksov

Posodobitev izvirnika (avtorica: Ana Theuerschuh, recenzentka: Vesna Fabjan Vodušek), pripravila: Tina Kunič Pirš, dr. med., december 2025

Opredelitev

Torzija materničnih adneksov ali zasuk jajčnika, jajcevoda ali obeh okrog svoje osi predstavlja 3 % vseh ginekoloških urgentnih stanj. Najpogosteje nastane v rodni dobi zaradi prisotnosti cist na jajčniku, ki spremenijo težišče jajčnika in omogočijo zasuk. Lahko se ponovi. Pogosteje se pojavi pri povečanih jajčnikih zaradi sindroma hiperstimulacije v postopku oploditve z biomedicinsko pomočjo ali po ligaciji jajcevodov (sterilizaciji). Torzija zdravega jajčnika je redka. Tipično se zgodi ob telesni aktivnosti ali spolnem odnosu.

Posledica torzije je lokalna motnja krvnega pretoka (zastoj krvi v venah, popolna prekinitev venskega in arterijskega obtoka). Neprepoznana torzija jajčnika vodi v ishemijo in nekrozo jajčnika, krvavitev v trebušno votlino, peritonitis, šok, kar se lahko konča s smrtjo. Po postavitvi diagnoze

Kazalo celotne vsebine

ukrepamo hitro, da preprečimo okvaro jajčnika (ohranimo plodnost in izločanje spolnih hormonov) ter druge zaplete.

Klinična slika

Najpogostejši znak torzije adneksov je nenadno nastala enostranska bolečina, pogosteje na desni strani, ki je lahko ostra ali topa. V večini primerov bolečina ne popusti po analgetični terapiji. Pridružita se lahko slabost in bruhanje. Torzija se lahko pojavi v katerikoli starosti.

Bolnica je splošno bolečinsko prizadeta, trebuh je palpatorno boleč, zlasti ob globoki palpaciji v spodnjih kvadrantih, lahko so prisotni znaki draženja peritoneja. Pri povečanem jajčniku zaradi tumorskih sprememb zatipamo maso v spodnjem delu trebuha.

Diagnostika

Odvzamemo kri za osnovne laboratorijske preiskave (hemogram, CRP, biokemične preiskave, β-hCG), da izključimo vnetno dogajanje, krvavitev in nosečnost. Vnetni parametri so lahko zvišani zaradi peritonealnega draženja. Dokončno diagnozo postavi ginekolog, ki s transvaginalnim ultrazvokom najde dislociran, asimetrično povečan jajčnik, cisto ali maso v jajčniku, prosto tekočino v trebuhu in odsotnost prekrvitve jajčnika, kar je visoko specifično za torzijo.

Zdravljenje

Ob sumu na torzijo adneksov ukrepamo hitro in bolnico čim prej napotimo h ginekologu. Bolečino poskušamo omiliti z analgetiki. Po potrditvi torzije opravimo laparoskopsko detorkvacijo (odvitje adneksov). Jajčniki si z veliko verjetnostjo po detorkvaciji opomorejo, tudi če so nekrotični, saj ima jajčnik dvojni krvni obtok. Pri večini bolnic je funkcija jajčnika po posegu normalna, če smo ukrepali dovolj zgodaj (znotraj 24 ur). Če je prisotna tumorska sprememba, jo glede na indikacijo odstranimo (izluščimo) ali opravimo adneksektomijo.

Viri

1. Marx J.A, Hockberger R.s., Walls R.M. Rosen's Emergency Medicine Concepts and Clinical Practice. 9th edition Philadelphia: Elsevier Saunders; 2018.
2. I. Takač, K. Geršak in sodelavci, Ginekologija in perinatologija, Medicinska fakulteta Maribor, 2016.

Tuboovarijski absces in pelvična vnetna bolezen

Posodobitev izvirnika (avtorici: Kalina Telenta, Andreja Štolfa-Gruntar, recenzentka: Vesna Fabjan Vodušek), pripravila: Tina Kunič Pirš, dr. med., december 2025

Opredelitev

Pelvična vnetna bolezen (angleško: "pelvic inflammatory disease" – PID) je okužba zgornjega dela genitalnega trakta, ki običajno nastane zaradi ascendentnega širjenja okužbe iz spodnjega genitalnega trakta. Redko nastane zaradi lokalnega širjenja vnetja iz prebavil (apendicitis, divertikulitis), izjemno redko zaradi hematogenega širjenja vnetja iz oddaljenih organov (npr. pri pljučni tuberkulozi). Progres pelvične vnetne bolezni so tuboovarijski absces (TOA), pelvični peritonitis in perihepatitis (Fitz-Hugh-Curtisov sindrom). Najpogosteje se PID pojavlja pri spolno aktivnih mladih ženskah. Gre za polimikrobno okužbo, najpogostejši povzročitelji so Chlamydia trachomatis, Neisseria gonorrhoeae in urogenitalne mikoplazme, redkeje druge bakterije, ki so del normalne vaginalne flore. Posledice nezdravljene okužbe so neplodnost, zarastline v peritonealni

Kazalo celotne vsebine

votlini, večje tveganje za izvenmaternično nosečnost ter kronična pelvična bolečina, zato je izjemno pomembno zgodnje prepoznavanje in pravočasno ustrezno zdravljenje.

Dejavniki tveganja za PID so: anamneza predhodnih spolno prenosljivih bolezni, številni spolni partnerji, prisotnost materničnega vložka, imunosupresija, nedosledna uporaba kondoma.

Klinična slika

Zaradi raznolikosti simptomov je PID pogosto spregledana diagnoza. Kaže se kot bolečina v spodnjem delu trebuha, običajno obojestranska, ki se poslabša ob spolnem odnosu. Pridruženi simptomi so lahko nenormalna krvavitev ali mukopurulenten izcedek iz nožnice, povišana telesna temperatura, redko bolečina v zgornjem desnem kvadrantu trebuha (pomislimo na perihepatitis; Fitz-Hugh-Curtisov sindrom). Ob sumu na PID napotimo bolnico h ginekologu. Ob pregledu je običajno palpacija spodnjega dela trebuha boleča, lahko so prisotni znaki peritonealnega draženja, če je prišlo do peritonitisa. Boleč je pomik materničnega vratu, palpacija maternice in adneksov. Noben izmed simptomov in znakov ni specifičen za PID. V primeru TOA tipamo bolečo maso v predelu adneksov. Večina bolnic razvije blago do zmerno obliko PID, redkeje napreduje do peritonitisa ali nastanka pelvičnega abscesa.

Diagnostika

V laboratorijskih izvidih najdemo levkocitozo in povišane vnetne parametre. Izključiti moramo nosečnost z odvzemom krvi za določitev vrednosti β-hCG. Odvzamemo urin za izključitev okužbe sečil. Pri potrditvi diagnoze pomagajo mikrobiološki brisi nožnice na patogene bakterije in brisi materničnega vratu na C. trachomatis, N. gonorrhoeae in urogenitalne mikoplazme (PCR test). Vedno ob sumu na PID opravimo transvaginalni UZ-pregled. Ob hudem vnetju lahko vidimo prosto tekočino (gnoj) v trebušni votlini, pri TOA pa eno- ali obojestranske adneksalne mase. V primeru nejasnega UZ-izvida si pomagamo s CT ali MR trebuha.

Zdravljenje

Zaradi pomanjkanja dokončnih kliničnih diagnostičnih meril in možnih pomembnih posledic nezdravljenega PID moramo imeti nizek prag za uvedbo zdravljenja.

Blago in zmerno obliko bolezni zdravimo ambulantno. Uvedemo analgetike ter empirično zdravljenje s širokospektralnimi antibiotiki, s katerimi želimo pokriti najpogostejše povzročitelje. Pri ambulantnem zdravljenju je potrebna kontrola po 48–72 urah za oceno uspešnosti terapije.

Priporočena shema antibiotičnega zdravljenja:

1. Ceftriakson 1 g i.m. v enkratnem odmerku, nato doksiciklin 100 mg 2x1 tbl + metronidazol 400 mg 2x1 tbl 14 dni;
2. Levofloksacin 500 mg 1x1 tbl + metronidazol 400 mg 2x1 tbl 14 dni;
3. Moksifloksacin 400 mg 1x1 tbl 14 dni.

Če se klinično stanje v 48 urah ne izboljša, je indiciran sprejem v bolnišnico. Sprejem v bolnišnico se sicer priporoča pri kateremkoli izmed naslednjih kriterijev: sum na akutni abdomen (bruhanje, znaki peritonealnega draženja), TOA, nosečnost ali povišana telesna temperatura nad 38 °C.

Pri hospitalnem zdravljenju je potrebno zagotoviti analgezijo in empirično antibiotično terapijo.

Priporočena shema antibiotikov za <u>hospitalno</u> zdravljenje PID in TOA:

1. Ceftriakson 1 g/24 h i.v. + doksiciklin 100 mg/12 h p.o. + metronidazol 500 mg/12 h i.v.;
2. Klindamicin 900 mg/8 h i.v. + gentamicin 3–6 mg/kg na 24 h i.v.

Intravenozno antibiotično zdravljenje je potrebno do izboljšanja kliničnega stanja in upada vnetnih kazalcev, nato lahko preidemo na peroralno zdravljenje ter bolnico odpustimo iz bolnišnice. Če ni

izboljšanja kliničnega stanja ali se stanje poslabša po 48–72 urah od začetka konzervativnega zdravljenja, je potrebno kirurško zdravljenje.

Celotno trajanje antibiotične terapije po trenutno veljavni doktrini je 10–14 dni oziroma do normalizacije vnetnih parametrov. Zdravljenje TOA poleg antibiotične terapije občasno vključuje UZ-vodeno drenažo ali kirurško zdravljenje. Večina manjših abscesov (< 7 cm v premeru) se delno ali v celoti resorbira že z antibiotično terapijo. Pri abscesih, večjih od 7 cm, je potrebno kirurško zdravljenje – laparoskopija ali laparotomija in lavaža, glede na starost bolnice pa tudi odstranitev prizadetih jajcevodov in jajčnikov. Pomembno je testiranje na preostale spolno prenosljive okužbe (hepatitis B, hepatitis C, HIV) ter testiranje in zdravljenje vseh spolnih partnerjev.

Viri:

1. Takač I. Akutna abdominalna bolečina v ginekologiji. In: Grmec Š, Kupnik D, eds. Akutna stanja. Maribor: Zdravstveni dom dr. Adolfa Drolca Maribor;2007:97-101.
2. Matičič M, Kokošar Ulčar B. Spolno prenosljive okužbe pri popotnikih. In: Kotar T, Lejko Zupanc T. Potovalna medicina 7. Medicinski razgledi. 2023 [Internet]. [cited 2025 Dec 22]. Dostopno: https://medrazgl.si/arhiv/Potovalna-medicina-7-2023_koncan.pdf
3. World Health Organization. Guidelines for the management of symptomatic sexually transmitted infections. Geneva: World Health Organization; [Internet]. 2021. Dostopno: https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/342523/9789240024168-eng.pdf?sequence=1

Zapleti nosečnosti

Posodobitev izvirnika (avtorice: Teja Divjak Budihna, Renata Košir Pogačnik, Vesna Fabjan Vodušek), pripravila Vesna Fabjan Vodušek, december 2025.

V poglavju so predstavljeni izbrani zapleti v nosečnosti, ki jih mora poznati vsak zdravnik:

- Hipertenzivne bolezni v nosečnosti – preeklampsija in eklampsija s sindromom HELLP (angl. ‘Hemolysis, Elevated Liver enzymes, and Low Platelet count’; hemoliza, zvišani jetrni encimi, nizki trombociti)
- Ruptura maternice
- Predčasna ločitev pravilno ležeče posteljice (PLPLP) ali abrupcija placente
- Predležeča posteljica ali placenta previa.

Nosečnice z zapleti naj čim prej obravnava ginekolog porodničar na ginekološkem ali porodniškem oddelku, odvisno od trajanja nosečnosti.

Hipertenzivne bolezni v nosečnosti, preeklampsija

Opredelitev

Hipertenzivne bolezni v nosečnosti so vodilni vzrok maternalne in perinatalne umrljivosti po svetu. Delimo jih v dve skupini:

- hipertenzija, prisotna pred nosečnostjo ali nastala do 20. tedna nosečnosti (kronična arterijska hipertenzija (AH), hipertenzija (sindrom) bele halje, zakrita hipertenzija) in
- hipertenzija, nastala na novo po 20. tednu nosečnosti (gestacijska hipertenzija, prehodna gestacijska hipertenzija, preeklampsija (na novo nastala ali nacepljena na kronično AH)).

Zvišan krvni tlak je najpogostejše bolezensko stanje v nosečnosti. Hipertenzivne bolezni v nosečnosti so posledica motenj v razvoju posteljice v začetku nosečnosti in s tem nezadostnega

Kazalo celotne vsebine

delovanja posteljice. Nepravilna invazija trofoblasta v spiralne arterije maternice povzroči nastanek nosečnostne arterijske hipertenzije, preeklampsije, eklampsije (eklamptični napad), zastoja plodove rasti v maternici, predčasne ločitve pravilno ležeče posteljice (PLPLP) ali abrupcije placente ter smrti ploda v maternici. Povišane vrednosti arterijskega tlaka ugotavljamo pri 10 % vseh nosečnosti (pri 20 % prvorodnic in pri 40 % nosečnosti z dvojčki).

Preeklampsija

Preeklampsija je heterogena multisistemska bolezen, ki se pojavi v 2–8 % nosečnosti. V Sloveniji je po podatkih Perinatalnega informacijskega sistema Republike Slovenije (NPIS) incidenca preeklampsije 2,8 %. Je eden najpomembnejših vzrokov za maternalno umrljivost (15–20 % v razvitih državah), neonatalno umrljivost ter akutne in dolgoročne posledice pri materi in otroku.

V osnovi gre za hipertenzijo s pridruženo proteinurijo oziroma pri hujših oblikah za hipertenzijo s pridruženimi motnjami v delovanju drugih organov, z ali brez proteinurije, po 20. tednu nosečnosti. Klinična slika je posledica blage do hude endotelne disfunkcije v tarčnih organih, kot so možgani, jetra, ledvice in posteljica. Klinično se kaže z glavobolom, motnjami vida, povišanim arterijskim tlakom in generaliziranimi edemi.

Posebna, življenjsko nevarna oblika za nosečnico in plod je sindrom HELLP (angl. hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets), pri katerem pride do hemolize, trombocitopenije in povišanih jetrnih encimov. Gre za obliko hipertenzivne bolezni v nosečnosti, za katero je značilno, da v 30 % primerov ni povišanega arterijskega tlaka. Kaže se kot bolečina pod desnim rebernim lokom ali v žlički, možne so petehialne krvavitve po koži. Stanje se običajno hitro slabša in vodi v diseminirano intravaskularno koagulacijo (DIK).

Zaplet hude preeklampsije je akutna odpoved ledvic (1–5 %), ki se kaže z anurijo ali oligurijo, odpovedjo jeter in krvavitvijo (<1 %), možgansko kapjo ter smrtjo. Pogostejša je tudi predčasna ločitev pravilno ležeče posteljice (1–4 %). Nezadostno delovanje posteljice privede do zastoja rasti ploda.

Ženske s preeklampsijo imajo kasneje v življenju skoraj štirikrat večje tveganje za kronično arterijsko hipertenzijo, približno dvakrat večje tveganje za možgansko kap ali kardiovaskularno bolezen ter povečano tveganje za sladkorno bolezen tipa 2 in metabolični sindrom.

Zapleti pri plodu in otroku so prezgodnji porod (15–67 %) in z njim povezana neonatalna umrljivost (1–2 %) ter obolevnost z večjim tveganjem za debelost in metabolični sindrom v najstniških letih ter kardiovaskularne bolezni kasneje v življenju.

Klinična slika

Preeklampsija se kaže s povišanim krvnim tlakom, prisotnostjo beljakovin v urinu (proteinurijo), bolečino pod desnim rebrnim lokom ali v žlički, glavobolom, motnjami vida in generaliziranimi edemi. Pri hudi obliki bolezni lahko pride do propada rdečih krvničk, trombocitopenije, motenj v delovanju jeter in ledvic, zastajanja tekočine v pljučih (pljučni edem) in motenj vida. Pogosto sta prisotni oligurija ali anurija.

Diagnostika

Diagnozo postavimo na osnovi anamneze, kliničnega pregleda (povišan krvni tlak) in laboratorijskih preiskav (krvna slika – hemokoncentracija, patološki jetrni encimi, urin – proteinurija, povišano razmerje sFlt-1/PlGF (topni vaskularni endotelijski rastni dejavnik receptor 1 in placentarni rastni faktor)).

Kazalo celotne vsebine

Zdravljenje

Antihipertenzivno zdravljenje

V nosečnosti je ciljni arterijski tlak ≤ 150/90 mmHg. Zdravljenje začnemo z alfametildopo 250 mg na 12 ali 8 ur do največjega odmerka 2 g dnevno v enakomernih odmerkih. Če krvni tlak ni zadovoljivo urejen, dodamo hidralazin ali beta- in alfa-blokatorje ter zaviralce kalcijevih kanalčkov. Kadar je krvni tlak višji od 160/110 mmHg, je treba tlak takoj znižati z uporabo hidralazina, lahko tudi labetalola ali nifedipina (Slika 1). Arterijski tlak pri nosečnici s hipertenzivno boleznijo med porodom vzdržujemo v območju 140–150/90–100 mmHg. Izogibati se moramo prevelikim nihanjem krvnega tlaka, predvsem pa paziti na večje padce, saj s tem zmanjšamo pretok krvi skozi posteljico in lahko ogrozimo stanje ploda. Z zniževanjem visokega krvnega tlaka med porodom želimo predvsem preprečiti kardiocirkulatorne in cerebrovaskularne zaplete pri nosečnici.

Hidralazin uporabljamo v začetnem odmerku 5 mg i.v.; odmerek lahko ponavljamo na 20 minut, dokler ne dosežemo ciljnega krvnega tlaka. Učinek traja 6 ur, največji dnevni odmerek je 30–90 mg.

Labetalol je alfa-1 in neselektivni beta-blokator, uporabljamo ga v začetnem odmerku 20 mg i.v. Največji dnevni odmerek je 300 mg.

Nifedipin je zaviralec kalcijevih kanalčkov, uporabljamo ga v začetnem odmerku 20 mg p.o.; odmerek lahko ponovimo po 20 minutah, če ni učinka.

Antikonvulzivno zdravljenje

Magnezijev sulfat (MgSO4) v intravenski infuziji uporabljamo za preprečevanje in zdravljenje tonično-kloničnih krčev (eklampsije) pri hudi preeklampsiji in eklampsiji med in po porodu. Deluje antikonvulzivno, brez zaviranja centralnega živčnega sistema. Zdravljenje eklampsije je simptomatsko; zmanjšati je treba preveliko aktivnost osrednjega živčevja in živahnost refleksov, s tem lahko preprečimo nadaljnje krče. Magnezijev sulfat je učinkovit tudi za preprečevanje ponovnih konvulzij. Uporabljamo ga v začetnem odmerku 4–6 g v 15–20 minutah, nato v stalni infuziji 1–2 g/h, ki jo lahko otročnica prejema do 24 ur po porodu. V primeru krčev lahko bolus 2 g MgSO4 i.v. ponovimo po 15 minutah po prvem odmerku. V primeru eklamptičnega napada moramo zagotoviti zadostno oksigenacijo, prehodnost dihalnih poti, preprečiti aspiracijo in porodnico položiti v levi bočni položaj, da preprečimo sindrom vene cave.

V času infuzije MgSO4 ves čas spremljamo diurezo, saturacijo krvi s kisikom, frekvenco dihanja ter izzivnost refleksov. Ob znakih in simptomih toksičnosti (odsotni patelarni refleksi, somnolenca, depresija dihanja, paraliza, motnje srčnega ritma) ali oliguriji (diureza manj kot 30 ml/h) infuzijo magnezijevega sulfata prekinemo in apliciramo 10 ml kalcijevega glukonata v nekaj minutah. Paziti moramo, da je učinek kalcijevega glukonata kratkotrajen, zato sta v primerih, ko je raven Mg v krvi kljub zdravljenju s Ca visoka, potrebni celo trahealna intubacija in mehanska ventilacija, dokler se raven serumskega Mg ne zniža.

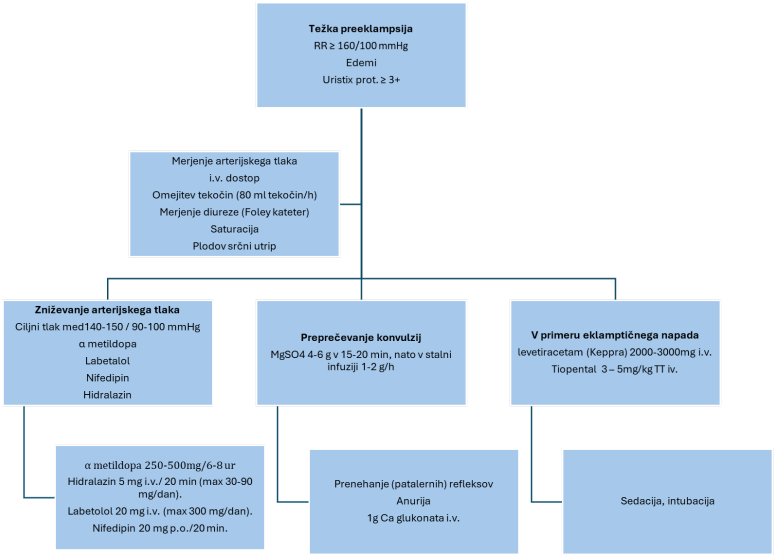
Če eklamptični napadi ne izzvenijo ob magnezijevem sulfatu in se ponavljajo, porodnico sediramo, relaksiramo in intubiramo ter tako preprečimo nadaljevanje eklamptičnih napadov. Dodatno uvedemo antiepileptično terapijo z levetiracetamom (Keppra) 2000–3000 mg v obliki kratke infuzije.

Pri nosečnici s preeklampsijo je potrebno natančno spremljanje tekočinske bilance. Če je vnos tekočin uravnotežen, zagotovimo dobro perfuzijo pomembnih organov in preprečimo nastanek pljučnega edema. Pljučni edem pri nosečnici s preeklampsijo nastane zaradi kombinacije več dejavnikov: povečane prepustnosti kapilar, znižanega koloidnega pritiska v žilah in diastolične disfunkcije levega prekata. Vnos tekočine pri nosečnici s preeklampsijo naj bo omejen zaradi možnosti pljučnega edema; prejme naj približno 80 ml tekočin/h oziroma 1 ml/kg TT/h.

Nosečnice z zapleti hipertenzivne bolezni naj čim prej obravnava ginekolog porodničar. Porod je dokončna terapija.

Kazalo celotne vsebine

Slika 1. Ukrepanje pri težki preeklampsiji.



Ruptura maternice

Ruptura maternice je zaplet, pri katerem pride do raztrganja mišične stene maternice. Poškodba običajno nastane na mestu brazgotine po predhodni operaciji (carski rez, miomektomija) ob popadkih. Posledica sta visoka smrtnost matere in ploda, zato je treba nosečnico čim prej oskrbeti v porodnišnici.

Značilna je nenadna, močna bolečina v spodnjem delu trebuha, izrazita občutljivost, stalen krč maternice ter hipertonus. Občasno je prisotna tudi sveža krvavitev iz nožnice. Plodovi srčni utripi so patološki ali odsotni. Kmalu po začetku kliničnih znakov se pojavijo znaki akutne intraabdominalne krvavitve s tahikardijo, hipovolemijo in hemoragičnim šokom.

Potrebno je takojšnje ukrepanje z laparotomijo, porodom in oskrbo raztrganine maternice. Pogosto je za ustrezno hemostazo potrebna histerektomija. Med transportom v porodnišnico je treba izvajati ukrepe za preprečevanje hemoragičnega šoka.

Predčasna ločitev pravilno ležeče posteljice (PLPLP, abrupcija placente)

PLPLP je zaplet, ki se lahko pojavi kadarkoli v nosečnosti. Običajno je povezan z visokim arterijskim tlakom, udarci v trebuh, prometnimi nesrečami ali težjimi padci v nosečnosti. PLPLP je

lahko manjša ali večja in se kaže s krvavitvijo iz nožnice ali brez nje. Večinoma je prisotna bolečina v trebuhu, palpatorno občutljiva in tonizirana maternica. PLPLP ogroža plod zaradi zmanjšane funkcionalne površine posteljice – del posteljice, ki se loči od maternice, je nefunkcionalen, nosečnico pa zaradi krvavitve iz ležišča posteljice ter razvoja diseminirane intravaskularne koagulacije. V primeru močnejše krvavitve ter ogroženosti ploda in/ali matere nosečnost prekinemo s carskim rezom, zato je transport v porodnišnico nujen. Če je del posteljice, ki se odlušči, majhen in se težave umirijo, lahko nosečnost ob strogem nadzoru v bolnišnici podaljšamo.

Predležeča posteljica (*placenta previa*)

Če posteljica prekriva notranje maternično ustje, govorimo o placenti previji ali predležeči posteljici. Ob odpiranju materničnega ustja pride do bolj ali manj močne vaginalne krvavitve brez bolečin ali občutljivosti maternice. Stanje je predvsem nevarno za plod, zato je nujen takojšen transport v porodnišnico.

Viri:

1. Učbenik Izbrana poglavja iz ginekologije in perinatologije 2; Hipertenzivne bolezni v nosečnosti. Novakovi dnevi 2021
2. Podymow T1, August P. Hypertension in pregnancy. Adv Chronic Kidney Dis. 2007 Apr;14(2):178-90.
3. Štefek Grmec, Nujna stanja, Združenje zdravnikov družinske medicine SZD, 2000
4. http://www.termania.net/slovarji/slovenski-medicinski-slovar/5541772/toksemija?query=toksemija, Slovenski medicinski e-slovar, vpogled: 22. 8. 2015.
5. Al-Jameil, N; Aziz Khan, F; Fareed Khan, M; Tabassum, H (februar 2014). "A brief overview of preeclampsia.". Journal of clinical medicine research 6 (1): 1–7. PMID 24400024.
6. "Pre-eclampsia-Eclampsia". Diagnosis and management of pre-eclampsia and eclampsia. Armenian Medical Network. 2003. Pridobljeno dne 23. 11. 2005.

Porod

Posodobitev izvirnika (avtor: Miha Košir, recenzentka: Vesna Fabjan Vodušek), pripravila: Andreja Trojner Bregar, december 2025.

Opredelitev

Porod je fiziološki proces, pri katerem se plod, popkovnica, plodovi ovoji in posteljica iztisnejo oziroma porodijo iz maternice. Nosečnost običajno traja 40 tednov. O porodu govorimo, kadar se plod rodi po 22. tednu nosečnosti ali ko doseže težo 500 g. Porod se običajno začne med 37. in 42. tednom. Takrat govorimo o terminskem porodu ali porodu ob roku in donošenem novorojenčku. V Sloveniji se je leta 2010 rodilo nekaj več kot 20.000 otrok, od takrat pa vsako leto manj, leta 2024 manj kot 17.000. Porod pred 37. tednom nosečnosti je prezgodnji porod, porod pred 34. tednom nosečnosti pa ekstremno prezgodnji porod, ki nujno potrebuje oskrbo novorojenčka v enoti intenzivne terapije in nege novorojenčkov v terciarnem centru (Porodnišnica v Ljubljani ali Mariboru). Pri porodu po 42. tednu nosečnosti govorimo o poterminskem porodu. Predvideni datum poroda lahko izračunamo s pomočjo Naegelejeve formule: prvi dan zadnje menstruacije + 7 dni – 3 meseci + 1 leto.

Vodenje poroda izven porodnišnice

Ob prihodu k nosečnici, ki ima popadke ali ji odteka plodovnica, moramo pregledati materinsko knjižico, pomagamo pa si lahko tudi z nekaterimi vprašanji, na podlagi katerih ocenimo napredovanje poroda.

Kazalo celotne vsebine

V materinski knjižici so podatki o:

- predvidenem datumu poroda in trajanju nosečnosti,
- zaporedni nosečnosti ter preteklih nosečnostih in porodih,
- boleznih pred in med nosečnostjo,
- krvnem tlaku in laboratorijskih izvidih med nosečnostjo,
- oceni telesne teže ploda in legi posteljice.

Pomembna vprašanja:

- Kdaj so se začeli redni in boleči popadki?

Odpiranje materničnega vratu je približno 1 cm na uro pri prvorodnici s popadki na 5 minut in pri mnogorodnici s popadki na 10 minut.

- Kako pogosti in močni so popadki?

Proti koncu poroda so popadki močnejši, daljši in pogostejši.

- Kje nosečnica čuti popadke?

Pritisk bolj spredaj, pritisk na sramnico – manjša verjetnost za porod v nekaj popadkih. Pritisk bolj zadaj, plod pritiska na črevo in porodnica ima občutek, da jo sili na blato – večja verjetnost, da je porod že v aktivni fazi.

- Ali nosečnica krvavi? Koliko časa? Kako močno? Kakšna je kri?

Krvava sluz je znak začetka poroda. Večja krvavitev ogroža plod in nosečnico ter je lahko znak prezgodnje ločitve pravilno ležeče posteljice ali predležeče posteljice.

- Ali odteka plodovnica? Kdaj je prišlo do razpoka plodovih ovojev? Kakšne barve je plodovnica?

Razpok plodovih ovojev pospeši porod. Zelena plodovnica je opozorilni znak slabšega počutja ploda in zato znak za takojšnji transport nosečnice oziroma porodnice v porodnišnico.

Znaki, da je porod v aktivni fazi, da se bliža iztis ploda in da bo porod treba voditi na terenu ter ni več časa za prevoz v porodnišnico, so:

- porodnica ima občutek močnega pritiska navzdol (opisuje ga kot občutek, da mora na blato), ki ga ne more zadržati – spontani pritisk trebušnih mišic,
- kronanje glavice – v vulvi se prikaže plodova glavica.

Porodne dobe

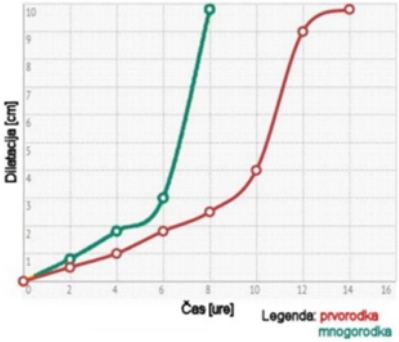
Porod delimo na štiri porodne dobe.

Prva porodna doba

V prvi porodni dobi poteka zorenje, tanjšanje in odpiranje materničnega vratu. Aktivna faza se začne s pojavom rednih popadkov na 5 minut pri prvorodnici in na 10 minut pri mnogorodnici, ko je maternično ustje skrajšano oziroma stanjšano in odprto vsaj 4 do 5 cm. Prvorodnica se odpira približno 1 cm na uro, mnogorodnica 1,5 cm na uro – Friedmanova krivulja (slika 1). Krivulja nam lahko pomaga pri oceni hitrosti napredovanja poroda.

Slika 1: Friedmanova krivulja.

Kazalo celotne vsebine



Druga porodna doba

Druga porodna doba se začne s popolnoma odprtim maternicnim ustjem – maternični vrat je odprt 10 cm, konča pa se z rojstvom otroka. V tej fazi vodilni plodov del potuje navzdol po porodnem kanalu, plod se rotira in prilagaja obliki porodnega kanala. Premikanje po porodnem kanalu povzročajo popadki – krči maternice in pritiskanje porodnice ob popadkih. Pri prvorodnicah traja druga porodna doba do 3 ure, pri mnogorodnicah do 2 uri. Ob popadkih se vodilni plodov del počasi prikaže v vhodu v nožnico in boči presredek. Temu pravimo »kronanje«. Z varovanjem presredka plod kontrolirano spuščamo iz nožnice, s čimer želimo preprečiti poškodbo presredka. Če ob tem že prihaja do trganja presredka, svetujemo izvedbo epiziotomije, ki razširi izhod porodne poti in prepreči nastanek večjih poškodb presredka in črevesja. Po rojstvu glavice navadno z naslednjim popadkom pride do rojstva ramen in nato celega otroka. Popkovnico prekinemo šele, ko preneha utripati.

Tretja porodna doba

Tretja porodna doba se začne z rojstvom otroka in konča z rojstvom posteljice. Znaki rojevanja posteljice so: ponovni blagi popadki, izliv sveže krvi iz nožnice, ob masiranju fundusa maternice se prosti konec popkovnice oziroma pean na popkovnici ne premakne več proti vulvi. Popustimo pean, da kri izteče iz posteljice, saj jo tako lažje izvlečemo. Posteljica se najprej iztisne v nožnico, od koder jo lahko z nežnim vlekom za popkovnico izvlečemo, ob tem masiramo fundus maternice. Ob rojstvu posteljice preverimo, ali se je porodila v celoti. Delno porojena posteljica je lahko vzrok hude poporodne krvavitve. Pomembno je, da po rojstvu posteljice maternico preko trebuha masiramo in tako spodbujamo njeno krčenje. Krčenje maternice povzroči stiskanje in zapiranje krvnih žil (spiralnih arterij v maternici) ter s tem preprečuje večje izgube krvi in izkrvavitev. Maternica postane trda in sega do popka. Če se posteljica ne poraja in ženska ne krvavi, je ne vlečemo na silo. Če porodnica ne krvavi, lahko posteljico pustimo v maternici do prihoda v porodnišnico ob stalnem nadzoru krvavitve in skrčenosti maternice. Ob prihodu v porodnišnico ob predaji porodnice in novorojenčka pokažemo tudi posteljico.

Četrta porodna doba

Četrta porodna doba traja tri ure po rojstvu posteljice. V tem času je treba spremljati vitalne funkcije porodnice in novorojenčka. Posebej pozorni moramo biti na poporodno krvavitev – spremljamo intenzivnost krvavitve in preprečujemo atonijo maternice. Hkrati ne smemo pozabiti na oskrbo novorojenčka.

Kazalo celotne vsebine

Vodenje poroda

Če presodimo, da bomo morali porod voditi izven porodnišnice, pripravimo prostor, kjer bo porod potekal. Prostor naj bo miren, ogret in dobro osvetljen. Če porod poteka v reševalnem vozilu, ga ogrejemo, porodnico obrnemo z nogami proti vozniku. Porodnici razložimo potek poroda, da nam bo zaupala in bolje sodelovala. Pomembno je, da ji razložimo, kako naj pritiska ob popadku za iztis ploda – naj globoko vdihne, zapre oči, glavo skloni proti prsnemu košu in močno pritisne navzdol. Med potiskanjem ima pokrčene noge, prime se pod koleni, s čimer poveča pritisk v trebušni votlini. Nosečnico namestimo v udoben položaj. Izogibamo se popolnoma ležečemu položaju ali položaju z dvignjeno medenico. Glede na možnosti je najprimernejši polležeč položaj s podloženim vzglavjem in razkrečenimi nogami. Nastavimo intravenski kanal z dovolj velikim pretokom (G18).

Ko zagledamo vodilni plodov del v presredku (običajno glavico), je čas za aktivno porajanje ploda. Odpremo porodni set, če ga imamo, in se pripravimo. Pod zadnjico porodnice podložimo sterilno kompreso. Ko se glavica fiksira v presredku, porodnica sodeluje pri pritiskanju ob popadkih. Začnemo z varovanjem presredka – z desno roko preko sterilnega zloženca stalno držimo ali stiskamo presredek do konca poroda. Z levo roko nežno zadržujemo otrokovo glavico in jo vodimo preko presredka. S tem upočasnimo porajanje glavice in omogočimo prilagajanje presredka, da zmanjšamo možnost poškodb. Na terenu epiziotomije običajno ne izvajamo, saj nimamo ustreznih pogojev za ukrepanje ob zapletih, predvsem krvavitvi. Ko se glavica porodi, s čistim zložencem z levo roko otroku obrišemo obraz. Obraz je najpogosteje obrnjen proti zadnjični odprtini porodnice. Počakamo naslednji popadek, ob katerem se glava rotira za 90° – obraz pogleda proti stegnu. Z desno roko še vedno varujemo presredek, z levo roko pa plosko, z dlanjo nežno vodimo glavico najprej navzdol, da se porodi zgornja rama, nato pa še nežno navzgor, da se porodi spodnja rama. Ko se porodi zgornja rama, asistent aplicira 10 enot oksitocina (Syntocinon®) intravensko v bolusu. S tem izboljšamo krčenje maternice, zmanjšamo izgubo krvi in olajšamo ločitev posteljice od maternice. Trup je ožji, zato se običajno porodi brez težav. Otroka v polkrožnem gibu položimo na materin trebuh. Takrat lahko prenehamo z varovanjem presredka. Zapišemo datum in uro rojstva. Med celotnim postopkom rojevanja je zelo pomembno, da otroka nikakor ne vlečemo, ampak vse izvajamo nežno in previdno.

Ko popkovnica preneha utripati oziroma po eni minuti, jo pretisnemo z dvema peanoma. Prvega namestimo 10 centimetrov od otrokovega popka, drugega nekaj centimetrov stran proti posteljici, popkovnico med njima prerežemo. Približno centimeter nad popkom namestimo še sponko za popek in jo dobro stisnemo, preostalo popkovnico odrežemo, krn pokrijemo s sterilno gazo. Če ocenimo, da je otrok ogrožen, popkovnico pretisnemo takoj in ustrezno ukrepamo. Član ekipe, zadolžen za novorojenčka, ga položi na suho podlago na bok in ga dobro zbriše s suho in toplo brisačo. Ob tem opazuje bitje srca, dihanje, mišični tonus, vzdražnost in barvo kože (ocena po Apgarjevi, tabela 1). Oceno po Apgarjevi opravimo v prvi in peti minuti. Maksimalni seštevek deset točk je le redko dosežen v prvi minuti. Otroka položimo nazaj v materino naročje. Najboljše mesto za novorojenčka je pod obleko na materinem prsnem košu. Predhodno ga lahko oblečemo ali, odvisno od okoliščin, kar golega položimo k mami in spodbudimo prvi podoj, ki je tudi preventiva poporodne krvavitve. Glavna skrb naj bo, da se otrok ne podhladi, zato ga zavijemo v toplo rjuho ali pokrijemo mamo in otroka.

Tabela 1. Ocena po Apgarjevi

točke	**2**	**1**	**0**
frekvenca bitja srca	nad 100/min.	pod 100/min.	odsotno
dihanje	jok, redno dihanje	slabotno	odsotno

Kazalo celotne vsebine

mišični tonus	aktivni gibi	nekaj fleksije	ohlapnost
vzdražnost	jok, kašelj	grimase	odsotna
barva kože	rožnata	cianotična	cianotična, bela

Nujna stanja, ki zahtevajo porod v porodnišnici:

- Predležeča posteljica, predležeče žile
- Prezgodnja ločitev pravilno ležeče posteljice – abrupcija posteljice
- Močna krvavitev
- Nepravilna vstava ploda
- Izpad popkovnice
- Nenapredovanje poroda
- Zastoj ramen med porodom

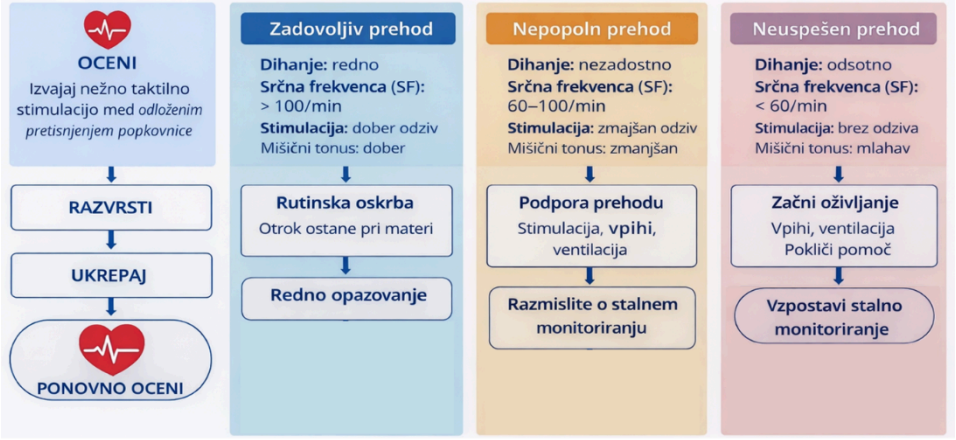
Oživljanje novorojenčka

Posodobitev izvirnika: Matevž Trdan, december 2025

Večina novorojenčkov se po rojstvu brez težav prilagodi na zunajmaternično okolje, nekateri pa pri tem potrebujejo pomoč ali celo oživljanje. Bistvena oskrba novorojenčka v porodni sobi temelji na vzdrževanju primerne telesne temperature novorojenčka (med 36,5 °C in 37,5 °C) in pravilni oskrbi dihalne poti. Načeloma velja, da se večina težav razreši že z enostavno oskrbo dihalne poti in dihalno podporo. Približno 10% novorojenčkov potrebuje predihavanje s pozitivnim tlakom, 2% tudi endotrahealno intubacijo, manj kot 0,3% novorojenčkov pa potrebuje stise prsnega koša ob odsotnosti srčnega utripa ali vztrajni bradikardiji.

Zaželen čas pretisnjenja popkovnice je po vzpostavitvi učinkovitega dihanja. Pri novorojenčku, ki ne potrebuje dodatnih ukrepov, pretisnjenje odložimo za najmanj 60 sekund.
Začetno hitro oceno novorojenčka opravimo že pred pretisnjenjem popkovnice. Pri tem ocenjujemo dihanje, frekvenco srčnega utripa in mišični tonus. Na podlagi te ocene se odločimo o dodatnih ukrepih in pretisnenju popkovnice. Istočasno izvajamo taktilno stimulacijo z brisanjem novorojenčka, pri čemer ga nežno drgnemo po hrbtu in podplatih. Glede na prvo oceno novorojenčke razdelimo v tri skupine:

Kazalo celotne vsebine



Z **dovoljenjem** SloRS SZUM; **Vir**: https://www.szum.si/literatura/

Vzdrževanje primerne telesne temperature novorojenčka po rojstvu je eden izmed ključnih ukrepov. Otroka takoj po rojstvu osušimo, ga ovijemo v toplo in suho brisačo, nato pa ohranimo stik kožni stik z materjo (ang. skin-to-skin). Izjema so zelo prezgodaj rojeni nedonošenčki, njih še mokre ovijemo v polietilensko vrečko in s tem zmanjšamo toplotne izgube. Če novorojenček potrebuje dodatne ukrepe, ga preložimo na ogreto in ravno površino (reanimacijska mizica z grelcem).

Dihalna pot in dihanje

Zagotavitev proste dihalne poti in ustrezno predihavanje sta najpomembnejša ukrepa pri oskrbi in oživljanju novorojenčka. Brez tega nadaljnji postopki niso učinkoviti.

Odprto dihalno pot vzpostavimo tako, da novorojenčka položimo na hrbet z glavo v nevtralnem položaju tako, pod lopatici mu lahko položimo 2 cm debelo podlogo. Pomagamo si z dvigom brade (ang. chin lift), še učinkovitejše vzdrževanje dihalne poti pa je z dvema izvajalcema, kjer prvi dvigne spodnjo čeljust z obema rokama (ang. jaw thrust), drugi pa predihava preko obrazne maske. Pomagamo si lahko tudi z ustno – žrelnim ali nosno- žrelnim tubusom.

Kadar je potrebno predihavanje novorojenčka, moramo začeti v prvi minuti. Donošene novorojenčke vedno začnemo predihavati z zrakom, mlajše od 32. tedna nosečnosti pa s 30% kisikom. Predihavamo preko ustrezno velike obrazne maske z dihalnim balonom oz. uporabimo sisteme za predihavanje (naprave s T-členom). Pri prvih petih vpihih vzdržujemo inspiratorni tlak 2–3 sekunde in sicer pri donošenem novorojenčku 30 cm H_2O, pri nedonošenčku 25 cm H_2O. Dodatek kisika prilagajamo glede na izmerjene vrednosti preduktalne saturacije.

Na endotrahealno intubacijo pomislimo, če je potrebna aspiracija spodnjih dihalnih poti, kadar je predihavanje preko obrazne maske neučinkovito, ob stisih prsnega koša, ob nekaterih prirojenih anomalijah (npr. diafragmalna kila).

Stisi prsnega koša in zdravila

S stisi prsnega koša začnemo, če srčni utrip kljub 30 sekundnem pravilnem predihavanju ostaja nižji od 60 utripov v minuti. Ob tem dvignemo odstotek kisika na 100%, pokličemo na pomoč izkušeno ekipo in nadaljujemo z oživljanjem s tehniko sinhrone izmenjave treh stisov prsnega koša in enega vpiha, s hitrostjo 15 ponovitev v 30 sekundah (3:1) oziroma s frekvenco 120 v minuti, to je 90 stisov in 30 vpihov v minuti.

Če je mogoče, izvajamo tehniko obeh palcev – s prsti objamemo novorojenčkov prsni koš, palca položimo na spodnjo tretjino prsnice, tik pod črto, ki povezuje obe prsni bradavici. Stanje

Kazalo celotne vsebine

ocenjujemo vsakih 30 sekund. Če srčni utrip ostaja počasen oziroma ga ni, nadaljujemo z oživljanjem in razmislimo o zagotovitvi varne dihalne poti in vzpostavitvi žilnega dostopa. Tudi pri intubiranih ohranimo razmerje med stisi in vpihi 3:1.
Če se po 30 sekundah srčni utrip ne popravi, vztraja pod 60 utripov v minuti, je potrebna uporaba zdravil. Pri oživljanju novorojenčka predstavlja popkovna vena prednostni žilni pristop. Odmerek adrenalina za novorojenčka je 0,01 mg/kg i.v. (0,1 ml/kg razredčine 1: 10.000). Adrenalin damo takoj, ko je možno. Če so potrebni naslednji odmerki, dajemo 0,01 – 0,03 mg/kg i.v. (0,1 – 0,3 ml/kg razredčine 1:10.000). Dajanje adrenalina v sapnik je možno, vendar le, če ni druge možnosti (1 mL/kg adrenalina v razredčitvi 1 : 10.000).
Za dodatne podrobnosti glej European Resuscitation Council Guidelines 2025 Newborn Resuscitation and Support of Transition of Infants at Birth (https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572(25)00278-3/fulltext).

Viri:

1. Tuta E, Kavšek G. Ko nas porod preseneti pred prihodom v bolnišnico. Urgentna medicina - izbrana poglavja 2015. 2015; 22: 83–89
2. Gorjup D, Drolc T. Porod na terenu. Reševalec. 2006; 1 (1): 43-52
3. Kovač M. Normalen porod. In: Grmec Š. Nujna stanja. Ljubljana: Zavod za razvoj družinske medicine, 2008. p. 162-165
4. Pajntar M, Lučovnik M. Normalne potek in vodenje poroda. In: Pajntar M, Novak-Antolič Ž, Lučovnik M. Nosečnost in vodenje poroda. Ljubljana: Društvo medicinski razgledi, 2015. p. 231-249
5. Brdnik P. Vloga diplomiranega zdravstvenika med vodenjem poroda v prehospitalnem okolju [diplomsko delo]. Maribor: Univerza v Mariboru; 2013
6. Šuc T. Oživljanje novorojenčka in podpora prehodu ob rojstvu. Zbornik III šole urgence, Ljubljana: Slovensko združenje za urgentno medicino, 2015
7. Gradišek P, Grošelj-Grenc M, Strdin-Košir A. Smernice za oživljanje 2015 Evropskega reanimacijskega sveta – slovenska izdaja [internet]. Ljubljana: Slovensko združenje za urgentno medicino, 2015 Dosegljivo na: http://www.szum.si/media/uploads/files/ERC_2015_slo-1.pdf
8. European Resuscitation Council Guidelines 2025 Newborn Resuscitation and Support of Transition of Infants at Birth (https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572(25)00278-3/fulltext)

Poporodna krvavitev

Posodobitev izvirnika (avtorice: Urška Gruden, Mojca Kermavner, Lili Steblovnik; recenzentka: Vesna Fabjan Vodušek) pripravila: Lili Steblovnik, december 2025

Opredelitev

Poporodna krvavitev je še vedno eden najpomembnejših vzrokov maternalne umrljivosti in obolevnosti v razvitih in nerazvitih državah. Ker je preprečljiva in z ustreznimi ukrepi obvladljiva, je smrtnost zaradi poporodne krvavitve nesprejemljiva. Je glavni razlog za porod v porodnišnici, saj se zgodi nepričakovano, je lahko masivna in zahteva hitre ter ustrezne ukrepe celotnega tima v porodni sobi (babica, porodničar, anesteziolog, medicinska sestra).

Primarna poporodna krvavitev je izguba 500 ali več ml krvi ali izguba 300 ali več ml krvi s patološkimi vitalnimi znaki (tahikardija, hipotenzija) v 24 urah po porodu. Največji del krvavitve se zgodi v prvih 5 minutah po porodu. Pojavi se pri 4 % porodov, v 1 % je masivna in življenje ogrožajoča, zato je hitro ukrepanje ključno. Sekundarna (ali pozna) poporodna krvavitev se pojavi po 24 urah do 12 tednov po porodu.

Kazalo celotne vsebine

Etiopatogeneza in patofiziologija

Poporodno krvavitev najučinkoviteje obvladamo, če smo ves čas pozorni na možne vzroke in k zdravljenju pristopimo sistematično. Zaradi lažjega pomnjenja jih razdelimo na 4T: tonus, tkivo, travma, trombin.

Tonus

Najpogostejši vzrok poporodne krvavitev je atonija maternice, in sicer v 60–80 %. Povečano tveganje je pri visoki mnogorodnosti, preraztegnjeni maternici (večplodna nosečnost, polihidramnij, velik plod), dolgotrajnem porodu, uporabi oksitocina za pospeševanje ali sprožitev poroda ter pri uporabi magnezijevega sulfata in blokatorjev kalcijevih kanalčkov. Tonus oziroma čvrstost maternice po porodu ocenjujemo prek trebušne stene, in čeprav se zdi normalen, so prvi ukrepi pri poporodni krvavitvi namenjeni zdravljenju atonije.

Tkivo

Po pogostnosti je naslednji vzrok poporodne krvavitve zaostala posteljica ali njeni deli (vključno z nenormalno placentacijo). Zaostalo tkivo v maternici povzroči atonijo maternice, zato po porodu vedno pregledamo materino površino posteljice, da ne manjkajo kotiledoni. Na plodovi strani pregledamo potek žil. Če so ob robu posteljice, na prehodu na ovoje, prekinjene, posumimo na manjkajočo stransko posteljico (placenta succenturiata), ki je lahko vzrok hude krvavitvi.

Travma

Poporodna krvavitev je lahko prekomerna tudi zaradi poškodbe porodne poti, materničnega vratu ali maternice. Te poškodbe lahko povzročijo vidno ali skrito krvavitev, zato je potreben natančen pregled porodne poti po porodu. Raztrganina maternice lahko povzroči hudo krvavitev, ki je deloma zunanja in pretežno notranja – v trebušno votlino ali v mehka tkiva retroperitonealno. Nastane zaradi brazgotin v maternični steni ali ob nepravilnem poteku poroda z uporabo zdravil, redkeje spontano. Dejavniki tveganja so mnogorodnost, uporaba uterotonikov ali porodniške operacije.

Trombin

Najredkejši vzrok poporodnih krvavitev so motnje v strjevanju krvi. Te so lahko jatrogene (npr. uporaba antikoagulantnih zdravil), prirojene (npr. pomanjkanje faktorjev koagulacije) ali pridobljene (npr. trombocitopenija).

Ukrepanje

Preprečevanje:

Poporodno krvavitev preprečujemo z aktivnim vodenjem tretje porodne dobe, ki vključuje tri ključne ukrepe:

1. uporaba enega od uterotonikov takoj po porodu novorojenčka, pri dvojčkih po porodu drugega novorojenčka; zdravilo prve izbire je oksitocin (Syntocinon) 10 IE i.m. ali i.v., lahko uporabimo tudi karbetocin (Pabal) 100 µg i.m. ali i.v. ali mizoprostol (Topogyne) 400 do 600 µg sublingvalno ali bukalno,
2. ekstrakcija posteljice s kontroliranim vlekom za popkovnico,
3. masaža maternice in kontrola krčenja maternice.

Po vsakem porodu nadziramo količino krvavitve (priporočena je uporaba namenskih plastičnih podlog z merilno skalo) in merimo vitalne znake porodnice.

Kazalo celotne vsebine

Zdravljenje:

Z ukrepi je treba začeti takoj, ko ugotovimo poporodno krvavitev.

Ukrepi pri poporodni krvavitvi izven porodnišnice:

Hkrati uporabimo prvi sveženj ukrepov: uterotonik, masažo maternice in traneksamično kislino. Zdravilo izbora je infuzija oksitocina (Syntocinon) 20 IE v 1000 mL kristaloidov, 40 kapljic/min. Če krvavitev ne preneha, dodamo ergometrin (metilergometrin) 200 mcg v deljenem odmerku i.v. in i.m. ali mizoprostol (Topogyne) 800 µg sublingvalno ali bukalno. Ob tem apliciramo traneksamično kislino 1 g v 10 mL fiziološke raztopine i.v. in masiramo maternico. Nujno nadomeščamo tekočino z intravensko infuzijo izotoničnih kristaloidov in poskrbimo za čimprejšnji transport v najbližjo porodnišnico, kjer ukrepe stopnjujemo.

Ukrepi pri poporodni krvavitvi v porodnišnici:

Pri poporodni krvavitvi v porodnišnici prav tako začnemo s prvim svežnjem ukrepov: uterotoniki, masaža maternice in traneksamična kislina. Iščemo vzrok krvavitve in glede na indikacijo iztipamo maternico (odstranimo zaostale dele posteljice) ali izluščimo celo posteljico, izvajamo bimanualno kompresijo. Ob tem uporabljamo ustrezno analgezijo, po potrebi opravimo poseg v operacijski dvorani z anestezijo. Če krvavitev ne preneha, ukrepe stopnjujemo.

Delo je timsko; sočasno iščemo mesto krvavitve, kirurško oskrbujemo in ustavljamo krvavitev, spremljamo vitalne znake, merimo izgubo krvi, opravljamo laboratorijsko diagnostiko ter nadomeščamo tekočino in vzdržujemo oksigenacijsko kapaciteto krvi ter koagulacijo.

Poškodbe porodne poti kirurško oskrbimo. Za ustavljanje krvavitve iz maternice uporabimo intrauterini balon, prešijemo maternico, izvedemo ligacijo žil povirja maternice ali embolizacijo krvavečih žil. Končni ukrep pri vztrajajoči krvavitvi je histerektomija (odstranitev maternice).

Viri:

1. Mavrides E, Allard S, Chandraharan E, Collins P, Green L, Hunt BJ, Riris S, Thomson AJ on behalf of the Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Prevention and management of postpartum haemorrhage. BJOG 2016; 124: e106–e149.
2. Papageorghiou AT, Kihara AB et al. New guidelines for the prevention, diagnosis, and treatment of postpartum haemorrhage: ending the geography of risk. The Lancet Global Health, Volume 13, Issue 11, e1796 - e1798.
3. WHO. Consolidated guidelines for the prevention, diagnosis and treatment of postpartum haemorrhage; World Health Organization, 2025. https://www.who.int/publications/i/item/9789240115637 (dostop 10.12.2025).

Načrtovani porod doma

Pripravila: Lili Steblovnik, december 2025

V Sloveniji strokovna združenja (porodniška in babiška, enotno) svetujejo porod v porodnišnici. Imamo 14 ginekološko-porodniških oddelkov, enakomerno razporejenih po državi; dva od teh sta terciarne ravni (v Ljubljani in Mariboru). Kljub temu si v zadnjih letih nekatere porodnice želijo roditi doma. Pri nosečnici z nizkim tveganjem za zaplete je porod s strokovno pomočjo na splošno varen tako zanjo kot za njenega otroka. Ne glede na to, ali bo rodila prvič ali je že rodila, lahko izbere katerokoli okolje za porod, doma ali v porodnišnici.

Pri ženski z nizkim tveganjem, ki je že rodila (mnogorodnica), je načrtovani porod doma povezan z nižjo stopnjo posegov, izid za otroka pa je enak kot v porodnišnici.

Pri ženski z nizkim tveganjem, ki bo prvič rodila (prvorodnica), je pri načrtovanem porodu doma nekoliko povečano tveganje za neugoden izid za otroka.

Kazalo celotne vsebine

Zato je načrtovani porod doma primeren le za zdrave nosečnice, ki so noseče z enim zdravim plodom v glavični vstavi, imajo nizko tveganje za zaplete pri sebi, plodu in novorojenčku in bodo rodile ob roku (37 0/7 do 42 0/7 tedna) z ustrezno strokovno pomočjo.

Strokovne usmeritve za načrtovani porod doma so javno dostopne in opredeljujejo okvir za varen načrtovan porod doma s strokovno pomočjo usposobljene babice z licenco in dovoljenjem Ministrstva za zdravje (seznam je ažurirano objavljen na njihovi spletni strani).

Vir:
1. Porod doma. Strokovne usmeritve za načrtovani porod doma. https://www.gov.si/teme/kakovost-zdravstvenega-varstva/ (dostop 10. 12. 2025).

"*A happy life consists not in the absence, but in the mastery of hardships*."

~ Helen Keller

Kazalo celotne vsebine

BOLEZNI UŠES, NOSU in GRLA (ORL)

Kazalo celotne vsebine

Krvavitev iz nosu (epistaksa)

Avtor: Miha Košir
Recenzentka: Saba Battelino

Opredelitev

Krvavitev iz nosu delimo na sprednjo in zadajšnjo. Sprednja epistaksa je pogostejša. Izvira iz Kiesselbachovega pleteža na nosnem pretinu. Zadajšnja epistaksa najpogosteje izvira iz vej sfenopalatine arterije.

Etiopatogeneza in patofiziologija

Tabela 1: Lokalni in sistemski vzroki krvavitve iz nosu.

Lokalni vzroki	Sistemski vzroki
vnetja nosne sluznice	motnje strjevanja krvi
atrofija nosne sluznice	bolezni jeter
poškodbe	ateroskleroza z zapleti (anevrizme, disekcije)
tujki	levkemije
tumorji (benigni, maligni, ponavljajoče se krvavitve)	dedne bolezni (teleangiektazije v sklopu Rendu-Osler-Weber)
suh zrak, vdihavanje dražečih in vazokonstriktivnih substanc	trombocitopenija
alergije	zdravila (antikoagulanti, kemoterapija, NSAR, nosna pršila)

Hipertoniki niso bolj ogroženi za pojav krvavitve, je pa pri njih zaradi fibroznih sprememb v žilah krvavitev močnejša, saj se take žile slabše krčijo.

Klinična slika

Z anamnezo poskušamo opredeliti mesto krvavitve in ugotoviti vzrok. Bolnika vprašamo po morebitnem sprožitelju krvavitve (poškodba, napenjanje, vrtanje po nosu). Zanima nas, ali je začel najprej krvaveti skozi nosnice in skozi katero, ali je najprej zaznal okus po krvi ter občutil zatekanje krvi v žrelo. Pomemben podatek je pogostost krvavitev, čas zadnje krvavitve, ali preboleva respiratorni infekt, uporablja nosne dekongestive. Pridružene bolezni in morebitne prirojene motnje v strjevanju krvi (pogosto pojavljanje modric) ter redna terapija (zdravila, ki vplivajo na strjevanje krvi: kumarini, nova oralna antikoagulantna zdravila (NOAK), nizkomolekularni heparini) so prav tako lahko vzrok za krvavitev iz nosu.

S telesnim pregledom ocenimo splošno stanje bolnika. Izmerimo vitalne znake: pulz, krvni tlak, nasičenost krvi s kisikom. Ogledamo si nos in nosnice in poskušamo ugotoviti mesto krvavitve.

Kazalo celotne vsebine

Iščemo morebitne zunanje znake poškodb. Pogledamo žrelo in iščemo znake morebitnega zatekanja krvi navzad.

Diagnostika

Praviloma ni potrebna. Če gre anamnestično za veliko in dlje časa trajajočo krvavitev, odvzamemo kri za laboratorijske preiskave (hemogram, koagulacijski testi). Bolnikom, ki jemljejo antikoagulantna zdravila, izmerimo protrombinski čas (PČ) in mednarodno normirano razmerje (INR) za oceno morebitnega iztirjenja izven terapevtskega območja.

Zdravljenje

Predbolnišnična oskrba: Če gre za sprednjo epistakso, najprej naročimo, da izpiha koagule vsake nosnice posebej, bolniku damo navodila za ustavljanje krvavitve. S palcem in kazalcem naj močno zatisne nosni krili ob nosno pregrado in drži 10–15 minut. Drži naj neprenehoma, med tem ne sme preverjati, ali je krvavitev mogoče že minila. Glavo naj nagne naprej. Če mu kri priteče v žrelo, naj jo izpljuva. Krvi naj ne požira, saj lahko pride do bruhanja. Na zatilje naj si položi hladne obkladke, saj lahko povzročijo vazokonstrikcijo. Če nismo uspešni, se odločimo za sprednjo tamponado. Pri vstavljanju kakršnekoli tamponade poskušamo zagotoviti vsaj delno anestezijo z aplikacijo topičnih anestetikov (lidokain sprej ali gel). Za tamponado so priročne tamponade iz polivinilalkoholne pene in podobnih materialov (npr.: Merocel®). Pri vstavitvi je njihov volumen majhen, so trdni, nato se v nosu po aplikaciji fiziološke raztopine povečajo in zmehčajo. Klasično lahko uporabimo tudi trak gaze širine 2 cm ali jodoformni trak. Po oskrbi preverimo, ali kri ne zateka v žrelo. Ocenimo stanje kardiovaskularnega sistema, uredimo hipertenzijo in zdravimo eventualno hipovolemijo. Sprednjo nosno tamponado odstranimo praviloma po 2 dneh (redkeje 3 dneh), ko lahko preverimo tudi krvno sliko za izključevanje anemije. Tamponada se lahko odstrani v ambulanti izbranega zdravnika.

Pri sprednji epistaksi je napotitev k otorinolaringologu potrebna v naslednjih primerih:

- kadar z opisanimi ukrepi nismo uspešni (če kljub ustrezni tamponadi kravitev v 30 min. ne preneha),
- kadar po detamponadi pride do slabo obvladljive ponovne krvavitve,
- kadar gre za ponavljujoče se epistakse, kjer ne najdemo vzroka,
- kadar posumimo na tumor.

Če gre za zadajšnjo epistakso, bolnik potrebuje oskrbo pri ORL-specialistu. Pred transportom mu nudimo nujno pomoč, naredimo ustrezno nosno tamponado in spremljamo vitalne znake. Primerne tamponade so:

- tamponada z dvema tamponoma iz polivinilalkoholne pene, ki ju vstavimo enega za drugim, da prvi seže preko hoan do epifarinksa, fiksiramo ju z vrvico,
- tamponada s Foleyjevim urinskim katetrom, ki jo kombiniramo s sprednjo tamponado,
- klasična zadajšnja Bellocqova tamponada (le izjemoma na terenu, če je krvavitev ogrožajoča, povzroči lahko refleksni zastoj dihanja in motnje ritma srca).

Specialistična oskrba

Otorinolaringolog s sprednjo rinoskopijo ali endoskopsko elektrokoagulira izvor krvavitve. Izvor pogosto ni viden, zato uporabi katero od opisanih tamponad ali dvojno tamponado z napihljivimi segmenti. V skrajnem primeru je potreben operativni poseg v splošni anesteziji. Bolnik ostane hospitaliziran, treba je urediti antikoagulantno terapijo, kadar jo prejema, po potrebi se uvede antibiotik (dolgotrajne tamponade – več kot 48 h). Antibiotik je potreben tudi pri ambulantnih bolnikih z dolgotrajno tamponado, prejmejo amoksicilin ali klindamicin.

Kazalo celotne vsebine

Viri:
1. Bernik J, Urbančič J. Urgentna stanja v otorinolaringologiji. In: Zbornik V. Šole urgence, 1. in 2. decembra 2017 v Zrečah. Ljubljana, Slovensko združenje za urgentno medicino, 2017: 115-139.

Vnetja ušesa

Avtorja: Jernej Bernik, Marija Pia Tacar
Recenzentka: Saba Battelino

Opredelitev

Bolečina v ušesu je pogost simptom, zaradi katerega bolniki obiščejo zdravnika. Večinoma gre za bolezenska stanja v samem ušesu, treba pa se je zavedati, da kar do ene tretjine primerov predstavlja prenesena bolečina. Diferencialnodiagnostično moramo tako pomisliti tudi na nekatera druga stanja, še posebej, kadar je otoskopski izvid normalen.

Akutno vnetje zunanjega sluhovoda (otitis externa acuta)

Je vnetje zunanjega sluhovoda, ki ga najpogosteje povzročajo bakterije (*Pseudomonas aeruginosa, Staphylococcus aureus*), redkeje pa glivice (*Candida, Aspergillus*). Vnetje nastane zaradi poškodbe zaščitnega hidrofobnega in kislega vrhnjega sloja kože sluhovoda. Nastane edem kože in huda bolečina.

Dejavniki tveganja so vlažni in topli pogoji, pomanjkanje cerumna, alkalni pH, prepogosto umivanje ušes in nepravilno čiščenje ušesnega masla, zožitve sluhovoda, kopanje v umazani vodi.

Klinična slika

Pri bakterijskem vnetju bolnik navaja hudo bolečino, srbež, občutek polnosti, ob obstrukciji sluhovoda z gnojavim izcedkom ali oteklino tudi slabši sluh. Težave nastopijo hitro (v 48 urah).

Pri pregledu najdemo boleč pritisk na tragus in poteg za uhelj. Otoskopski pregled je zelo boleč, sluhovod je lahko izrazito zožen, edematozen, eritematozen, obložen z gnojavim izcedkom in odluščenim epidermisom.

Glivično vnetje poteka manj burno. Prizadeto uho predvsem srbi, bolečina ni v ospredju. Ostali simptomi so podobni kot pri bakterijskem vnetju. Otoskopski pregled ni izraziteje boleč, koža sluhovoda je le blago edematozna, lahko so prisotne obloge ali čep (belkaste barve – *Candida* spp., belosive barve s črnikastimi področji – *Aspergillus niger*).

Zdravljenje

Zdravljenje sloni na dveh stebrih: čiščenju in lokalnih učinkovinah.

Možnosti čiščenja

- Čiščenje sluhovoda pride v poštev samo, če je izključeno vnetje srednjega ušesa in srednje uho ni bilo operirano.

Kazalo celotne vsebine

- Sterilen 1 cm širok trak, ki ga za nekaj časa vstavimo v sluhovod in ga s tem posušimo in obrišemo.
- Izpiranje z antiseptično raztopino (npr. 3 % borova kislina ali razredčena raztopina 3 % peroksida), pogreto na telesno temperaturo.
- Aspiracija, kadar imamo na voljo aspirator (ni priporočljiva brez sočasne uporabe mikroskopa).

Lokalna terapija

- Blaga vnetja: preparati, ki zakisajo sluhovod, saj je nizek pH toksičen za večino bakterij in gliv (npr. 3 % borova kislina, nekateri komercialni preparati).
- Prehoden sluhovod: kapljice +/- kortikosteroid (za zmanjšanje otekline in s tem bolečine ter za boljšo dostopnost za protimikrobne učinkovine). Učinkovine:
    - neomicin + kortikosteroid,
    - polimiksin B + kortikosteroid,
    - tobramicin,
    - *aminoglikozidi so potencialno ototoksični, zato je potrebna velika previdnost pri dolgotrajni uporabi ali perforaciji bobniča,
    - ciprofloksacin ni zdravilo prvega izbora, ker ga hranimo za uporabo ob sumu/dokazani infekciji s *Pseudomonas* spp.
- Močno zožen ali popolnoma obstruiran sluhovod: mazilo/krema na traku (kapljice ne bi dosegle obolelega mesta), trak odstranimo čez 1–3 dni. Praviloma je takrat sluhovod že toliko prehoden, da lahko nadaljujemo s kapljicami. Sicer ponovimo terapijo s trakom, teden dni ali več. Učinkovina:
    - gentamicin mazilo.
    - Glivično vnetje: le redko je potrebno specifično zdravljenje. Učinkovine:
    - *Candida* spp.: klotrimazol,
    - *Aspergillus* spp.: vorikonazol ali amfotericin B.

Specialistična oskrba

Bolniki, pri katerih toaleta ni mogoča ali pa odgovor na zdravljenje ni ustrezen.

Diferencialna diagnoza

Diferencialnodiagnostično pride v poštev še nekrotizirajoče vnetje zunanjega sluhovoda (otitis maligna externa): imunsko oslabeli, diabetiki, najpogostejši povzročitelj je *P. aeruginosa*. Vnetje lahko napreduje v osteomielitis lobanjske baze in je življenje ogrožajoče. Včasih je vnetje zunanjega sluhovoda posledica iztekanja gnoja iz srednjega ušesa ob sočasnem vnetju srednjega ušesa, kar zahteva sistemsko zdravljenje z antibiotiki.

Akutno vnetje srednjega ušesa (otitis media acuta)

Za akutnim vnetjem srednjega ušesa najpogosteje zbolevajo otroci do treh let. Vnetje srednjega ušesa ponavadi nastane ob prebolevanju akutnega respiratornega infekta, ko zateče sluznica in se stisne Evstahijeva cev. Posledično se zmanjša tlak v srednjem ušesu, nastane izliv, sluz in izločki zastajajo, pride do vdora bakterij iz nosno-žrelnega prostora. Najpogostejši povzročitelji so bakterije (*Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, Moraxella catarrhalis*), v okoli 30 % pa virusi.

Kazalo celotne vsebine

Dejavniki tveganja so povečana žrelnica, imunska oslabljenost, obiskovanje vrtca, sesanje dude, spanje na trebuhu, izpostavljenost kajenju, onesnaženje zraka, nižji socialno-ekonomski status, mrzlo klimatsko okolje.

Klinična slika

Bolniki z akutnim vnetjem srednjega ušesa imajo ponavadi znake okužbe zgornjih dihal. Nato se pojavi bolečina v ušesih, lahko je prisoten slabši sluh in gnojav izcedek iz ušesa. Pri malčkih so lahko prisotni nespecifični znaki – vročina, razdražljivost, neješčnost, slabši spanec, bruhanje, driska, zato pri njih vedno pogledamo tudi v ušesa.

Pri otoskopskem pregledu je v prvi fazi bobnič uvlečen, skrajšan ali odsoten je odsev, brez drugih sprememb (serozni otitis). Pri bakterijskem vnetju je bobnič napet, neprosojen, izbočen. Večinoma je tudi pordel, vendar ne vedno. Lahko je prisotna perforacija z gnojnim izcedkom. Ob prisotni perforaciji bolniki navajajo nenadno olajšanje. Pordelost bobniča sicer ni nujno znak vnetja srednjega ušesa.

Diferencialna diagnoza

- kronično gnojno vnetje srednjega ušesa,
- akutno vnetje zunanjega sluhovoda,
- sekretorni otitis.

Zdravljenje

Zdravimo z antibiotikom sistemsko, analgetikom (pri otrocih paracetamol ali ibuprofen) in dekongestivom (dekongestivne kapljice ali pršilo, čiščenje nosu s pomočjo fiziološke raztopine), ob močno izraženih znakih akutnega rinitisa tudi nosni kortikosteroid.

Ob nezanesljivi diagnozi in pri blažji obliki vnetja lahko pri bolnikih, starejših od 2 let, odložimo antibiotično zdravljenje za 24-28 ur in ga predpišemo, če se težave v tem času ne umirijo.

Antibiotik

- amoksicilin, 500–1000 mg/8 h po., 5–10 dni,
- če po 3 dneh antibiotičnega zdravljenja ni izboljšanja, zamenjamo antibiotik za amoksicilin s klavulansko kislino,
- če vnetje kljub menjavi antibiotika vztraja, je potrebna napotitev k ORL-specialistu.

Specialistična oskrba

Hospitalno uvedemo intravenski antibiotik. Ob vztrajanju vnetja je treba narediti miringotomijo in odvzeti kužnine za določitev povzročitelja in antibiogram. Zdravljenje začnemo z amoksicilinom s klavulansko kislino ali ceftriaksonom intravensko, nato prilagodimo terapijo glede na antibiogram.

Zapleti

- Zunajlobanjski: mastoiditis (relativno pogost zaplet), periferna pareza obraznega živca, vnetje notranjega ušesa, Bezoldov absces, petrozitis.
- Znotrajlobanjski: ekstraduralni absces, subduralni absces, tromboza in tromboflebitis sigmoidnega sinusa, otogeni meningitis, otogeni možganski absces.

Kazalo celotne vsebine

Viri:
1. Urgentna stanja v otorinolaringologiji, Zbornik Šole urgence 2017 str. 116-138: http://www.szum.si/media/uploads/files/Zbornik%20SUM%201_5_v2.pdf
2. Akutne okužbe v ORL področju, Zbornik Šole urgence 2016, str. 43-53: http://www.szum.si/media/uploads/files/Zbornik%20sum-1_4.pdf

Akutni rinosinuzitis

Avtorica: Marija Pia Tacar
Recenzentka: Saba Battelino

Opredelitev

Akutni rinosinuzitis je vnetje nosnih votlin ter obnosnih votlin z zaporo ostij obnosnih votlin. Nastane zaradi oviranega iztoka sluzi obnosnih votlin. Večinoma je virusni, le v 2 % bakterijski (najpogosteje *Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae*), pri imunsko oslabljenih glivični. Najpogosteje je prizadet maksilarni sinus, redkeje etmoidalni, sfenoidalni, frontalni sinus. Glede na čas trajanja ločimo akutni (do 4 tedne), subakutni (od 4 do 8 tednov) ter kronični sinuzitis (nad 8 tednov). Pri otrocih, ki še nimajo razvitega maksilarnega sinusa, je prizadet etmoidalni sinus.

Klinična slika

Značilna je bolečina nad prizadetim sinusom ali v področju zob (lahko jih je več: monosinuzitis, polisinuzitis, pansinuzitis). Bolečina običajno nastane med prebolevanje virusne okužbe zgornjih dihal ali po njej, po naravi je zbadajoča, topa, kljuvajoča. Pridruženi so lahko vročina, mrzlica ali izcedek iz nosu. Za bolečino je značilno, da se poslabša ob predklonu.

Pri kliničnem pregledu smo pozorni na splošno stanje bolnika, iščemo znake vnetja srednjega ušesa in žrela, vratno limfadenopatijo, preverimo tudi stanje ustne votline in zobovja (odontogeni sinuzitis). Značilna najdba je palpatorna bolečnost nad prizadetim sinusom.

Dejavniki tveganja: alergijski rinitis (zatekanje sluznice, slabši iztok sluzi), anatomska ali patološka dogajanja blizu ustij nosnih sinusov (nepravilnosti nosnega pretina, zlomi, nosni polipi, kronično vnetje žrelnice, tujki, tumorji, vnetje zobnih ali obzobnih struktur).

Diagnostika

Diagnoza akutnega rinosinuzitisa temelji na klinični sliki. V 90 % gre za virusni sinuzitis. Ob vztrajanju simptomov več kot 10 dni pomislimo na bakterijski sinuzitis. Pri sumu na zaplete se odločimo med računalniško tomografijo (CT) s kontrastom ali slikanjem z magnetno resonanco (MRI).

Diferencialna diagnoza

Najpogosteje gre za navadni rinitis (serozen izcedek iz nosu, hiter odgovor na simptomatsko terapijo), pomislimo pa tudi na preorbitalni in orbitalni celulitis, subperiostalni ali orbitalni absces, tumor, tenzijski glavobol, bolezni zob in obzobnih tkiv, možganski, epiduralni ali subduralni absces, meningitis in trombozo kavernoznega sinusa.

Kazalo celotne vsebine

Zdravljenje

Virusni sinuzitis: simptomatsko zdravljenje: izpiranje nosne votline s fiziološko raztopino, nosni kortikosteroidi in dekongestivi.

Bakterijski sinuzitis: antibiotično in simptomatsko zdravljenje:

- antibiotik 1. izbire: amoksicilin, 5–10 dni,
- antibiotik 2. izbire: amoksicilin s klavulansko kislino ali cefuroksim, 5–10 dni,
- lokalno: dekongestivne kapljice prvih nekaj dni, s sočasnim topičnim kortikosteroidnim pršilom, vlaženje nosne sluznice s fiziološkimi kapljicami.

Viri:

1. Urgentna stanja v otorinolaringologiji, Zbornik Šole urgence 2017 str. 116-138: http://www.szum.si/media/uploads/files/Zbornik%20SUM%201_5_v2.pdf
2. Akutne okužbe v ORL področju, Zbornik Šole urgence 2016, str. 43-53: http://www.szum.si/media/uploads/files/Zbornik%20sum-1_4.pdf

Faringitisi in faringealni abscesi

Avtor: Matic Avsec
Recenzentka: Saba Battelino

Opredelitev

Faringitis je vnetje žrela. Poznamo virusne (najpogostejši) in bakterijske faringitise ter druge, redke etiologije. Cilj obravnave enostavnih infekcijskih faringitisov je prepoznava bolnikov z bakterijskim faringitisom, ki potrebujejo antibiotično zdravljenje, ter preprečitev nepotrebnega antibiotičnega zdravljenja virusnih faringitisov.

Nezdravljen bakterijski faringitis lahko napreduje v okolico z možnostjo nastanka abscesov.

Klinična slika

Za vse faringitise je značilna bolečina v žrelu, predvsem ob požiranju, vročina, glavobol, slabost in bruhanje. Virusni faringitisi so značilno povezani z izcedkom iz nosu, disfonijo (»hripavost«) in kašljem. Bakterijski faringitisi so povezani z visoko vročino, odsotnostjo kašlja ali nosnega izcedka in bolečimi povečanimi bezgavkami na vratu ter pogosto z omejeno gibljivostjo vratu.

Pri bolnikih s sumom na faringitis z ORL-pregledom lahko najdemo pordelo žrelo in nebna loka, tonzilarne eksudate, boleče povečane bezgavke na vratu. V splošnem statusu lahko izstopajo disfonija, vročina, eritematozen izpuščaj po telesu (škrlatinka), pordele oči. Na zaplete pomislimo ob najdbi tortikolisa, oteklin na vratu ali palpatorno bolečega vratu, trizmusa in močno otečene strani žrela z odrivanjem uvule v nasprotno stran.

Diagnostika

Med virusnim in bakterijskim faringitisom običajno razlikujemo klinično, pomagamo si s Centorjevimi kriteriji:

- zgodovina vročine,

Kazalo celotne vsebine

- odsotnost kašlja,
- občutljive povečane bezgavke na vratu,
- tonzilarni eksudat.

Poleg Centorjevih kriterijev si lahko pomagamo s hitrim streptokoknim antigenskim testom, ki ga lahko naredimo v ambulanti. Bolniki z nizkim številom točk (0-2) po Centorjevih kriterijih ne potrebujejo antibiotičnega zdravljenja, niti hitrega streptokoknega testa. Pri bolnikih s 3-4 točkami lahko naredimo hitri streptokokni test in jih v primeru pozitivnega testa zdravimo z antibiotikom.

Zdravljenje

Bakterijske faringitise zdravimo antibiotično, antibiotik izbora je penicilin v odmerku 1 milijon enot na 8 ur, 10 dni. Bolečine in vročino si lahko lajšajo s paracetamolom ali nesteroidnimi antirevmatiki. Enkraten odmerek deksametazona (10 mg peroralno) lahko zmanjša hudo vnetno bolečino v žrelu.

Zapleti faringitisa

Kot zaplet bakterijskega faringitisa se lahko pojavi peritonzilarni, retrofaringealni ali parafaringealni absces.

Na **peritonzilarni absces** posumimo ob trizmusu (bolnik lahko odpre usta le za nekaj milimetrov), glasu "vročega krompirja", inferomedialnem premiku prizadete tonzile in premiku uvule v nasprotno stran. Peritonzilarni absces je običajno klinična diagnoza. Bolnik s peritonzilarnim abscesom potrebuje drenažo abscesa in antibiotično terapijo.

Retrofaringealni absces je pogostejši pri otrocih, značilne so bolečine v vratu, palpatorno boleče vratne mišice, dispneja, stridor, slinjenje in trizmus. Bolniki z retrofaringealnim abscesom potrebujejo antibiotik in v večini primerov tudi kirurško oskrbo. Pred kirurško diagnostiko je treba izključiti prizadetost vratne hrbtenice.

Za **parafaringealni absces** so značilni oteklina ob angulusu mandibule in na vratu, tortikolis, trizmus in medialni premik tonzile na prizadeti strani. Bolniki v večini primerov poleg antibiotika potrebujejo drenažo abscesa.

Sistemski zapleti faringitisa so sepsa, revmatična obolenja, poststreptokokni glomerulonefritis, obolenja srčnih zaklopk ter revmatična vročica.

Viri:
1. Urgentna stanja v otorinolaringologiji, Zbornik Šole urgence 2017 str. 116-138: http://www.szum.si/media/uploads/files/Zbornik%20SUM%201_5_v2.pdf
2. Akutne okužbe v ORL področju, Zbornik Šole urgence 2016, str. 43-53: http://www.szum.si/media/uploads/files/Zbornik%20sum-1_4.pdf

Kazalo celotne vsebine

Nenadna izguba sluha

Avtorica: Saba Battelino

Opredelitev

Nenadna (idiopatska) izguba sluha je stanje kjer brez jasnega razloga pride do poslabšanja funkcije notranjega ušesa. Anamnestično je potrebno izključiti poškodbo, tudi akutno akustično travmo, močno napenjanje, potiskanje, agresivno izpihovanje obeh nosnic hkrati (možnost nastanka perilimfatske fistule, ki zahteva takojšnjo otokirurško zdravljenje). Nenadna izguba sluha neznane etiologije, ISSHN(angl.: *Idiophatic Sudden Sensorineural Hearing Looss*) je definirana kot izguba sluha v treh zaporednih govornih frekvencah za več kot 20 - 30 dB.

Klinična slika

Pride do nenadne izgube sluha na eno uho, občutka polnosti v tem ušesu, občutka tujka v ušesu, brez vrtoglavice. Možen je sočasen nenaden pojav piska.

Diagnostika

Po usmerjeni anamnezi je potrebno opraviti otoskopijo, izključiti zamašenost sluhovoda z ušesnim maslom, tujkom, izključiti akutno vnetje srednjega ušesa ter poškodbo sluhovoda in/ali bobniča. Potrebno je vprašati glede vrtoglavice in možne druge nevrološke simptomatike (da se ne spregleda kap v možganskem deblu).

Bolnika se napoti na prvi delovni dan k otorinolaringologu ki lahko opravi pražno tonsko avdiometrijo.

Zdravljenje

Če je izmerjena izguba sluha na prizadetem ušesu v treh govornih frekvencah večja od 20 - 30 dB je v do šestih tednih od nastanka izgube sluha (najboljši uspehi so če se prične zdravljenje v 14-tih dneh od nastanka izgube).

Zdravimo s

- sistemskimi kortikosteroidi, če zanje ni kontraindikacij (48 mg *medrola* teden dni nato polovične padajoče doze na 2 dni ob zaščiti s PIP)
- in sočasno v topični anesteziji aplikacija *deksametazona* v *bobnično* votlino, če je mogoče z visokimi koncentracijami deksametazone; npr. 24mg/ml). Bolnik prejme navodila, da 14 dni ne sme močiti prizadetega ušesa.

Glede na možnost patoloških sprememb v slušni poti se bolnika vedno (stopnja redno), napoti na MRI glave s kontrastom. V primeru popolne izgube sluha na eno uho in v kolikor se sluh ne vrne z medikamentozno terapijo, je bolnika potrebno napotiti na zdravljenje s hiperbaričnim kisikom v UKCL

Kazalo celotne vsebine

Viri:
1. Kordiš, Špela, Vozel Domen, Hribar, Manja, Božanič Urbančič, Nina, Battelino, Saba. The outcome of prompt concomitant single-dose high-concentration intratympanic and tapered low-dose oral systemic corticosteroid treatment for sudden deafness. *The Journal of International Advanced Otology*. 2020, vol. 16, iss. 2, str. 201-206. ISSN 1308-7649. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7419082/pdf/jiao-16-2-201.pdf, DOI: 10.5152/iao.2020.8341.
2. Božanič Urbančič, Nina. Akutna izguba sluha. V: Hočevar-Boltežar, Irena (ur.), Battelino, Saba (ur.). *Pogoste bolezni v področju glave in vratu : diagnostični postopki in zdravljenje : izbrana poglavja 7*. Ljubljana: Katedra za otorinolaringologijo Medicinske fakultete: Klinika za otorinolaringologijo in cervikofacialno kirurgijo, Univerzitetni klinični center: Združenje otorinolaringologov Slovenije SZD, 2015. Str. 29-32. ISBN 978-961-267-085-6.

Kazalo celotne vsebine

POŠKODBE OČESA in NUJNA STANJA v OFTALMOLOGIJI

Kazalo celotne vsebine

Poškodbe očesa

Avtor: Miha Košir
Recenzent: Gregor Hawlina

Opredelitev

Poškodbe očesa so zelo pogost vzrok, zaradi katerega bolniki obiščejo osebnega zdravnika. Najpogosteje so vzrok tujki iz različnih snovi, ki zaidejo v veznično vrečko ali se ustavijo na roženici. Redkejše so kemične, termične in odprte poškodbe očesa.

Večina očesnih poškodb zahteva obravnavo pri oftalmologu. Stopnja nujnosti napotitve je odvisna od vrste poškodbe, od stopnje poslabšanja vida ter od spremljajočih težav.

Anamneza in klinični pregled

Pomembno je, da izvemo mehanizem in čas nastanka poškodbe. Padci in udarci običajno povzročijo topo poškodbo očesa, delci, ki priletijo v oko z veliko hitrostjo, pa lahko povzročijo odprto poškodbo očesa. Če delci priletijo v oko z manjšo hitrostjo, se večinoma zaustavijo na roženici ali veznici in povzročajo bolečine ob premikanju očesa (2, 3).

Bolnika je treba vprašati o morebitnem slabšem vidu, solzenju, bliskanju, motnjavah v vidnem polju. Pomemben je tudi podatek o prvih ukrepih, ki jih je bolnik lahko izvedel že sam. Kadar gre za kemično ali termično poškodbo, je pomemben podatek o snovi, ki je povzročila poškodbo (lugi so agresivnejši kot kisline) (2, 3).

S kliničnim pregledom želimo natančneje opredeliti obsežnost poškodbe. Ob inspekciji primerjamo poškodovano oko z zdravim. Primerjamo velikost zenic in njihovo reaktivnost na osvetlitev. Iščemo morebitne tujke in znake za poškodbo zunanjih očesnih delov, roženice. Pogledamo v spodnjo veznično vrečko ter evertiramo zgornjo veko.

Zdravljenje

Kemične in termične poškodbe

V prvi pomoči je potrebno takojšnje obilno izpiranje z vodo ali fiziološko raztopino, ki je hkrati tudi hlajenje. Odlašanje z izpiranjem poslabša prognozo. Ob uporabi lokalnega anestetika poskusimo tudi evertirati veke in previdno odstraniti morebitne ostanke kemikalije ali materiala (apno, malta). Po vsaj 30-minutnem izpiranju je potrebna takojšnja napotitev k oftalmologu ob ustrezni analgeziji. Oko lahko izpiramo tudi med transportom.

Odprta poškodba očesa

Nanjo posumimo glede na mehanizem poškodbe (poškodba z ostrim predmetom, tujek z veliko hitrostjo) ter ko je oko deformirano in je zenica razokrožena. Če vidimo odprto poškodbo očesa, se očesa ne dotikamo več, ampak ga le sterilno na rahlo pokrijemo in pacienta urgentno pošljemo k oftalmologu. Ob tem poskrbimo za ustrezno analgezijo in po potrebi cepimo proti tetanusu. Bolnik naj ostane tešč (1).

Kazalo celotne vsebine

Topa poškodba očesa

Bolnika takoj napotimo k oftalmologu, če se zaradi poškodbe vid močno poslabša. Prav tako, če se pojavi kri v sprednjem očesnem prekatu – hifema, in če zenica ne reagira na svetlobo.

Tujek na roženici

Če tujek leži centralno, je treba bolnika napotiti k oftalmologu, saj bo potrebna odstranitev pod biomikroskopom. V okviru prve pomoči naj bolnik prejme analgetik, lahko tudi lokalno antibiotično mazilo. Oko na rahlo pokrijemo. Prav tako ne odstranjujemo velikih tujkov, ki so zasajeni v roženico. Tujke na roženici, ki ne ležijo centralno, odstranimo z iglo ali lanceto po predhodni lokalni anesteziji s kapljicami (Alcaine®). Pozorni moramo biti na sled rje v roženici, ki jo je treba odbrusiti. Po odstranitvi preventivno predpišemo lokalni antibiotik (kloramfenikol mazilo). Takojšen pregled pri oftalmologu ni potreben, pacient lahko ob ustrezni analgetični in lokalni antibiotični terapiji obišče oftalmologa naslednji dan (1, 3).

Tujek pod zgornjo veko – na tarzalni veznici

Majhne tujke v veznici lahko poskusimo odstraniti v topični anesteziji (Alcaine®) z vatirano palčko. Na roženici vedno ocenimo tudi možno poškodbo zaradi drgnjenja tujka ob premikih zgornje veke. Pri ugotavljanju roženičnih erozij nam pomaga barvanje s fluoresceinom. Treba je evertirati zgornjo veko in preveriti, ali je tujek pod veko.

Viri:

1. Jaki Mekjavić P. Stopnja nujnosti obravnave pri oftalmologu. Očesna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana.
2. Rubelli Furman M., Hawlina G. Oftalmološki pregled in urgentni zdravnik. In: Zbornik V. Šole urgence, 1. in 2. decembra 2017 v Zrečah. Ljubljana, Slovensko združenje za urgentno medicino, 2017.
3. Mlakar M., Hawlina G. Urgentna stanja v oftalmologiji. In: Zbornik V. Šole urgence, 1. in 2. decembra 2017 v Zrečah. Ljubljana, Slovensko združenje za urgentno medicino, 2017.

Konjunktivitis

Avtorica: Nina Ogrizek
Recenzent: Gregor Hawlina

Opredelitev

Konjunktivitis je vnetni proces, ki vključuje površino očesa – veznico. Najpogostejši povzročitelji so virusi in bakterije, kemični dražilci, alergije in toksini. Konjunktivitise lahko delimo glede na povzročitelje oz. glede na trajanje na akutne in kronične.

Klinična slika

V anamnezi zasledimo občutek tujka v očesu, srbenje, rezanje, solzenje in pekoče oči. Redkeje osebe tožijo o fotofobiji. Srbenje je pogostejše pri alergični reakciji (Tabela 1).

Pri kliničnem pregledu vidimo enostransko ali obojestransko pordele oči, izcedek, zlepljene veke v jutranjem času, zatekanje vek (psevdoptoza), vidni so folikli (histološko gre za hiperplazijo limfatičnega tkiva) ali papile, prisoten je lahko blefarospazem, ki pa je pogosteje prisoten pri sočasni prizadetosti roženice (kerato-konjunktivitis).

Kazalo celotne vsebine

Tabela 1. Značilnosti konjunktivitisa glede na vzrok.					
Simptom ali najdba	**Bakterijski**	**Klamidijski**	**Virusni**	**Alergijski**	**Toksični**
Srbenje	-	-	+/-	++	-
Hiperemija	++	+	+	+	+
Krvavitev	+	-	+	-	-
Izcedek	Rumen, purulenten	Purulenten	Serozen	Vlecljiv, bel	-
Edem konjunktive	++	-	+/-	++	+/-
Solzenje	+	+	++	+	+
Folikli	-	++	+	+	+
Papile	+	+/-	-	+	-
Psevdomem brane	+/-	-	+/-	-	-
Tipno povečane bezgavke	+	+	++	-	-
Keratitis	+/-	+	+/-	-	+/-
Povišana tel. temperatura ali angina	+/-	-	+/-	-	-
Formacija panusa	-	+	-	-	+/-

Diagnostika

Zdraviti začnemo empirično z lokalnimi antibiotiki ali antihistaminiki. Če v nekaj dneh ni izboljšanja, opravimo bris veznice.

Diferencialna diagnoza

Za izključitev drugih bolezenskih stanj sta pomembna dobra anamneza in natančen klinični pregled (Tabela 2). Če zaradi bolečin pregled očesa ni mogoč, dodamo lokalni anestetik. Če se po dodatku anestetika bolečina ne zmanjša, je vzrok bolezenskega dogajanja lahko v globljih strukturah očesa. Pri izključitvi bolezenskih procesov na roženici si pomagamo s fluoresceinom.

Tabela 2. Diferencialne diagnoze konjunktivitisa.	
Kritične diagnoze	Pomisli tudi na

Kazalo celotne vsebine

Bolezenske spremembe na roženici: ● Keratitis ● Ulkus ● Tujek Bolezni drugih očesnih struktur: ● Uveitis ● Skleritis ● Episkleritis ● Glavkom	Sistemska bolezen: ● Okulo-muko-kutani sindromi (Stevens-Johnsonov sindrom) ● Toksična epidermalna nekroliza (Lyellov sindrom) ● Okularni pemfigoid

Zdravljenje

Pri zdravljenju bakterijskega konjunktivitisa predpišemo lokalni antibiotik (tobramicin (Tobrex®), ciprofloksacin (Ciloxan®), azitromicin (Azyter®)). Dostopni so v obliki mazil ali kapljic. Izogibamo se predpisovanju kombiniranih preparatov s kortikosteroidi. Če pri zdravljenju bakterijskega konjunktivitisa z antibiotikom nismo učinkoviti, je treba prenehati z jemanjem in odvzeti bris veznice.

Pri sumu na običajni virusni konjunktivitis svetujemo ustrezno higieno, spiranje s fiziološko raztopino na 2–3 ure in aplikacijo umetnih solz. Nekateri povzročitelji konjunktivitisa (adenovirus) so lahko zelo nalezljivi. Bolnika opozorimo, da je vnetje prenosljivo tudi na druge osebe, zato priporočimo skrbno higieno rok in uporabo svoje brisače, vzglavnika in drugih osebnih predmetov, preko katerih bi se lahko okužba prenesla. Svetujemo tudi bolniški dopust.

Pri vsakem vnetju očesa moramo kontaktne leče takoj odstraniti iz očesa in jih ne uporabljamo, dokler ni zdravljenje končano.

Kdaj bolnika napotimo k oftalmologu?

1. Če je prizadeta tudi roženica.
2. Če bolnik opaža poslabšanje vida.
3. Če zenici nista enako široki.
4. Pri znakih zvišanega znotrajočesnega tlaka.
5. Če v dveh do treh dneh ni bistvenega izboljšanja.

Viri:
1. Lang GK. Ophthalmology. A Pocket Textbook Atlas. New York: Georg Thieme Verlag;2007.
2. Grmec Š. Nujna stanja – 5. izdaja. In: Mohor M. Izbrana nujna stanja v oftalmologiji Ljubljana: Združenje zdravnikov družinske medicine SZD – 5. izdaja; 2008: 191-193.
3. Bowling B. Kanski's Clinical Ophthalmology: A Systematic Approach, 8th Edition. Sydney: Elsevier; 2016: 131-162.

Akutni glavkomski napad

Avtorica: Nina Ogrizek
Recenzent: Gregor Hawlina

Opredelitev

Termin »glavkom« obsega obolenja različnih etiologij, katerim je skupna progresivna optična nevropatija z značilnimi patološkimi spremembami papile vidnega živca ali specifičen vzorec

Kazalo celotne vsebine

izpadov v vidnem polju. Večinoma je ob tem povišan tudi znotrajočesni tlak. Obstajata dve glavni obliki glavkoma: pogostejši primarni glavkom odprtega zakotja in glavkom zaprtega zakotja. Pri primarnem glavkomu odprtega zakotja pacient ne čuti bolečin (očesni tlak ni izrazito povišan) in v začetku ne opazi izpadov v vidnem polju, tako da bolezen dolgo časa napreduje asimptomatsko. Pri glavkomih zaprtega zakotja pa lahko pride do akutne zapore očesnega zakotja z bazo šarenice. V takšnih primerih se očesni tlak hitro in močno poveča, čemur sledi pojav značilnih simptomov in znakov.

Etiopatogeneza in patofiziologija

Akutni glavkomski napad najpogosteje nastane zaradi motnje odtoka prekatne vodke, kot posledica ozkega zakotja. Zaradi zapore zakotja pride do povišanja znotrajočesnega tlaka, kar lahko povzroči poškodbo optičnega živca. Zadnji stadij glavkoma je slepota, t. i. absolutni glavkom.

Klinična slika

Pacient toži o hudih bolečinah v enem ali obeh očesih ter o glavobolu v čelu. Prisotni so glavobol, slabost in bruhanje. Bolnik opaža kolobarje okoli luči (zaradi zvišanega tlaka nastane edem roženičnega epitela), vid postane meglen, poslabša se vidna ostrina.

Diagnostika

Pri pregledu iščemo:

- kongestijo konjunktivalnih in episkleralnih žil,
- lahko motno roženico (pri dalj časa trajajočem akutnem glavkomskem napadu),
- srednje široko in nereaktivno zenico (zenica je lahko ovalna),
- zrklo je na otip trdo kot kamen.

Diferencialnodiagnostično razmišljamo o uveitisu (očesni tlak običajno ni tako močno povišan in zenica je ponavadi ozka), konjunktivitisu (očesni tlak ni povišan, večinoma je prisoten izcedek) ali migrenskem glavobolu.

Zdravljenje

V prvi pomoči je potrebno analgetično in antiemetično zdravljenje. Pacienta poležemo. Če smo prepričani, da gre za akutni glavkomski napad, apliciramo acetazolamid 500 mg iv. Pri visokem očesnem pritisku ne apliciramo pilokarpina, saj zaradi ishemije šarenice nima učinka. Pomaga tudi hlajenje z obkladki.

Potrebna je urgentna napotitev k oftalmologu.

Kazalo celotne vsebine

Viri:
1. Lang GK. Ophthalmology. A Pocket Textbook Atlas. New York: Georg Thieme Verlag;2007: 239-284.
2. Grmec Š. Nujna stanja – 5. izdaja. In: Mohor M. Izbrana nujna stanja v oftalmologiji Ljubljana: Združenje zdravnikov družinske medicine SZD – 5. izdaja; 2008: 200.
3. Bowling B. Kanski's Clinical Ophthalmology: A Systematic Approach, 8th Edition. Sydney: Elsevier; 2016: 131-162.
4. Prosen G. Zbornik V. Šole urgence. In: Hawlina G., Mlakar M. Urgentna stanja v oftalmologiji. Zreče: Slovensko združenje za urgentno medicino; 2017: 144.

Akutno nastala slepota

Avtorja: Janez Bregar, Andrej Grahek
Recenzent: Gregor Hawlina

Opredelitev

Ta prispevek obravnava nenadno netravmatsko izgubo vida na eno oko.

Klinična slika

Pri nenadni izgubi vida je ključna natančna anamneza, saj lahko že z njo določimo vzrok. Izvedeti moramo, ali sta prizadeti obe očesi ali samo eno, ali je prisoten izpad le dela vidnega polja ali celote, hitrost nastanka težav, motnjave v vidnem polju, bliskanje pred izgubo vida. Pomembni so tudi podatki o pridruženem glavobolu, bolečinah temporalno ali v lasišču, klavdikacijah čeljusti, izgubi teže, bolečinah v proksimalnih mišicah, nepojasnjeni povišani temperaturi.

Pri kliničnem pregledu smo pozorni na splošno stanje bolnika, pregledamo oči, zenične reakcije, barvni vid in napravimo nevrološki pregled. Velika večina izgub vida je nebolečih. Izjeme so optični nevritis, arteritična ishemična optična nevropatija ter glavkomski napad. Glavobol je pogost simptom kompresivnih oz. ekspanzivnih procesov, medtem ko so za demielinizacijski optični nevritis značilne bolečine pri premikanju oči.

Vzroki

Zapora mrežnične ***arterije***:

- neboleče,
- nastop v sekundah,
- lahko že predhodno prisotna prehodna izguba vida,
- relativni aferentni pupilarni defekt (RAPD) večinoma pozitiven,
- vzrok: ateroskleroza, embolija iz prizadete karotidne arterije, bolezni srčnih zaklopk, gigantocelularni arteritis, vaskulitisi (nodozni poliarteritis),
- lahko le del vidnega polja, če je prizadeta le veja arterije.

Zapora mrežnične ***vene***:

- počasnejši nastop kot arterijska zapora,
- pogostejša kot arterijska,
- pri obsežni zapori prisoten pozitiven RAPD, večinoma pa ne,
- pridružene bolezni: ateroskleroza, arterijska hipertenzija, sladkorna bolezen, hiperviskozni sindromi, npr. policitemija, glavkom, hiperkoagulabilna stanja,
- uporaba oralnih kontraceptivov.

Kazalo celotne vsebine

Akutni glavkomski napad (akutna zapora zakotja):

- boleče in rdeče oko, kolobarji okoli svetlobnih virov, frontalni glavobol,
- slabost, bruhanje,
- zrklo trdo na otip,
- srednje široka in neodzivna zenica.

Odstop mrežnice:

- neboleča nenadna ali postopna izguba dela ali celotnega vidnega polja,
- nastopi lahko kot zavesa, ki se spusti ali dvigne in postopoma zatemni del vidnega polja,
- pred odstopom so lahko prisotne motnjave v vidnem polju in fotopsije – bliskanje,
- pogosteje pri visoki kratkovidnosti.

Krvavitev v steklovino:

- neboleča nenadna izguba vidne ostrine in vidnega polja,
- obseg odvisen od mesta in količine krvavitve,
- goste plavajoče temne motnjave v vidnem polju, vidno polje je lahko popolnoma zatemnjeno,
- pridružene bolezni – zelo pogosto sladkorna bolezen.

Optični nevritis:

- poslabšanje vidne ostrine v urah do dnevih, poslabšanje lahko hudo ali blago,
- prizadet barvni vid (slabše zaznajo rdečo barvo),
- boleča bulbomotorika,
- večinoma pozitiven RAPD,
- lahko idiopatski, v določenih primerih začetna manifestacija multiple skleroze, lahko je povezana z žilnimi obolenji.

Velikocelični (gigantocelularni) arteritis (arteritična anteriorna ishemična optična nevropatija):

- starejši od 50 let,
- nujno stanje,
- nenaden izpad vida na eno oko,
- prizadetost vidnega živca zaradi vnetnega dogajanja v oftalmični arteriji,
- pridruženi simptomi: glavobol, klavdikacija čeljusti, boleč predel temporalne arterije ali lasišča, splošno slabo počutje, nehotena izguba telesne teže, bolečine v proksimalnih mišicah (ramenski obroč, stegenske mišice), nepojasnjena povišana temperatura,
- nujna napotitev k oftalmologu in hitro zdravljenje z glukokortikoidi.

Nearteritična anteriorna ishemična optična nevropatija:

- neboleča izguba vida v urah do dnevih,
- vzroki so lahko arterijska hipertenzija, sladkorna bolezen, hiperlipidemija, kajenje,
- zdravimo vzroke.

Kazalo celotne vsebine

Prehodna izguba vida (< 24 ur):

- amaurosis fugax – embolična ali trombotična, sekundarno pri hipoperfuziji, hiperviskoznosti ali vazospazmu,
- prehodna možganska kap (TIA),
- migrena.

Krvavitev v makulo pri degeneraciji rumene pege:

- izguba centralnega vida,
- v anamnezi morebitno predhodno spremljanje pri oftalmologu zaradi starostne degeneracije rumene pege.

Diagnostika

Nenadna izguba vida zahteva nujno napotitev k specialistu oftalmologu.

Zdravljenje

Zapora mrežnične arterije

- Diagnostika:
  - sedimentacija eritrocitov (SR), C-reaktivni protein (CRP) in trombociti (izključitev gigantoceličnega arteritisa, če je pacient starejši od 50 let),
  - srčno-žilni dejavniki tveganja (krvni tlak, krvni sladkor, protrombinski čas, lipidogram),
    - ultrazvok vratnih arterij,
    - elektrokardiogram.
- Zdravljenje:
  - nižanje znotrajočesnega tlaka za povečanje mrežničnega krvnega pretoka,
  - masaža zrkla,
  - znotraj 6 ur po dogodku možen poskus trombolize.

Zapora mrežnične vene

- Diagnostika:
  - anamneza: zdravstvene težave, zdravljenje, očesne bolezni,
  - krvni tlak, krvni sladkor, krvna slika, protrombinski čas, SR, lipidogram, razširjena diagnostika v smislu avtoimunskih, infekcijskih bolezni pri mlajših.
- Zdravljenje:
  - zdravljenje pridruženih bolezni,
  - aspirin,
  - prenehanje z oralnimi kontraceptivi,
  - oftalmolog, glede na stanje: retinalna fotokoagulacija, injekcije za zaviranje žilnega endotelnega rastnega faktorja (anti-VEGF) v oko.

Akutni glavkomski napad (akutna zapora zakotja)

- Zdravljenje:
  - čimprejšnja napotitev k oftalmologu,
  - oftalmolog: nižanje znotrajočesnega tlaka, sistemsko in topikalno,
  - ponovna vzpostavitev pretoka prekatne vodke iz zadnjega v sprednji prekat.

Kazalo celotne vsebine

Optični nevritis

- Diagnostika (odvisna od starosti):
  - natančna anamneza,
  - natančna oftalmološka in nevrološka obravnava: RAPD, barvni vid, pregled očesnega ozadja pri široki zenici,
  - vidno polje,
  - slikanje možganov in orbit z magnetno resonanco.
- Zdravljenje:
  - odvisno od primera (obravnava pri oftalmologu), lahko opazovanje oz. protivnetno steroidno zdravljenje.

Arteritična oblika anteriorne/posteriorne ishemične nevropatije

- Diagnostika:
  - natančna anamneza (značilna za TA),
  - očesni pregled (barvni vid, očesno ozadje, RAPD, SR, CRP),
  - biopsija temporalne arterije.
- Zdravljenje:
  - sistemski steroidi,
  - ob jemanju steroidov zaščita želodčne sluznice in preventivno zdravila proti osteoporozi,
  - spremljanje zdravljenja s SR.

Viri:
1. Rubelli Furman M., Hawlina G. Oftalmološki pregled in urgentni zdravnik. In: Zbornik V. Šole urgence, 1. in 2. decembra 2017 v Zrečah. Ljubljana, Slovensko združenje za urgentno medicino, 2017.
2. Mlakar M., Hawlina G. Urgentna stanja v oftalmologiji. In: Zbornik V. Šole urgence, 1. in 2. decembra 2017 v Zrečah. Ljubljana, Slovensko združenje za urgentno medicino, 2017.
3. Guluma K, Lee JE. Ophthalmology. In Walls RM, Hockberger RS, Gausche-Hill M, editors. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. Philadelphia: Elsevier; 2018. p. 790-819

"*No life worthy of the name consists of anything more than the continual series of struggles to develop one's character through the medium of whatever one has chosen as a career*."

Juan Belmonte

Kazalo celotne vsebine

POŠKODBE in NUJNA STANJA
GIBAL

Kazalo celotne vsebine

Septični artritis

Avtorica: Marija Pia Tacar
Recenzent: Gregor Rečnik

Opredelitev

Septični artritis je vnetje sklepa zaradi okužbe. V večini primerov je prizadet samo en sklep. Najpogosteje se pojavlja v kolenskem sklepu. Je ortopedska urgenca, saj kljub hitri prepoznavi, drenaži in izbiri antibiotika lahko privede do destrukcije sklepa. Nepravočasna prepoznava in nepravilno zdravljenje lahko vodi v sepso, multiorgansko odpoved in smrt. Pogostejši je pri imunokompromitiranih posameznikih, redko se pojavlja pri otrocih.

Dejavniki tveganja. Možnost nastanka septičnega artritisa je večja pri bolnikih s kronično patologijo sklepa (artroza, revmatoidni artritis, putika), sklepnimi protezami in nedavnimi posegi na sklepu, sistemskimi kroničnimi boleznimi (sladkorna in ledvična bolezen), pri imunsko oslabelih in tistih z dolgotrajno uporabo kortikosteroidov ter pri intravenski zlorabi drog (pri slednjih so pogosto prizadeti »netipični« sklepi: sakroiliakalni, sternoklavikularni, hrbtenica).

Klinična slika

Značilna klinična slika je vročina, bolečina, rdečina in oteklina z omejeno gibljivostjo sklepa. Bolniki prizadeti sklep običajno držijo v blagi fleksiji, da zmanjšajo bolečino, otroci pa prizadete okončine ne bodo uporabljali. Bolečina se ob palpaciji ali gibanju značilno poslabša.

Diagnostika

Zlati standard predstavlja punkcija prizadetega sklepa, ki je nujna pred uporabo antibiotika. Z njo pridobimo punktat sklepa, ki ga pošljemo na nadaljnje laboratorijske in mikrobiološke preiskave.

Same **laboratorijske** preiskave krvi so neznačilne, običajno so povišani vnetni pokazatelji (levkociti, C-reaktivni protein, sedimentacija eritrocitov, prokalcitonin).

Slikovne preiskave so prav tako neznačilne, redko pokažejo vnetje in morebitno destrukcijo sklepa in z njimi septičnega artritisa ne potrdimo. Rentgenska slika sklepa je nujna zaradi primerjav z nadaljnjimi kontrolami. Pri otrocih si pri diagnostiki pomagamo s Kocherjevimi kriteriji.

Zdravljenje

Poskrbimo za zadostno analgezijo, bolniki potrebujejo antibiotik intravensko, ki ga damo empirično takoj po odvzemu sinovijskega punktata. Dolžina zdravljenja s ciljnim antibiotikom je odvisna od povzročitelja in traja običajno od 2 do 6 tednov. V polovici primerov je povzročitelj *Staphylococcus aureus* (antibiotik izbire je flukloksacilin), za MRSA damo vankomicin, za *N. gonorrhoeae* pa cefotaksim. Pri imunsko oslabljenih je potrebna dvotirna antibiotična terapija.

Potrebno je vsakodnevno izpiranje sklepa s fiziološko raztopino (FR) ali nastavitev cevk za lavažo, občasno opravimo artroskopsko sinoviektomijo. Če je vzrok za septični artritis okužena sklepna proteza, jo je treba odstraniti.

Kazalo celotne vsebine

Viri:
1. Ambrožič A, Rubelli Furman M. Akutni monoartritis. In Prosen G, editor. Zbornik 2. šole urgence. Ljubljana: Slovensko združenje za urgentno medicino; 2014. p. 10-3.
2. Genes N. Arthritis. In Walls RM, Hockberger RS, Gausche-Hill M, editors. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. Philadelphia: Elsevier; 2018. p. 1375-91.
3. Burton JH. Acute Disorders of the Joints and Bursae. In Tintinalli JE, Stapczynski JS, John Ma O, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD, editors. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. New York: McGraw-Hill; 2011. p. 1926-33.

Sindrom kavde ekvine

Avtorica: Ana Theuerschuh
Recenzent: Gregor Rečnik

Opredelitev

Nastane zaradi kompresije lumbalnih in sakralnih živčnih korenin v spinalnem kanalu na nivoju kavde ekvine (pod L2, najpogosteje L4–L5 ali L5–S1) – okvara po tipu *spodnjega* motoričnega nevrona.

Etiopatogeneza in patofiziologija

Vzroki so obsežna, centralna herniacija diskusa, tumorji (intraspinalni, tumorji hrbtenice), infekcije (tuberkuloza), zlomi (poškodbe, osteoporoza), stenoza spinalnega kanala ob spremljajočih obolenjih (ankilozirajoči spondilitis, degenerativni artritis hrbtenice), drugo.

Klinična slika

Vodilni simptom je običajno bolečina v križu, ki se širi v eno ali obe spodnji okončini, pridružena je asimetrična mišična oslabelost in senzibilitetne motnje (parestezije v obliki jahalnih hlač), pojavijo se lahko sfinktrske motnje (na začetku retenca, kasneje *overflow* inkontinenca urina, inkontinenca za blato) ter motnje spolnih funkcij (impotenca). Redko se lahko pojavi tudi brez motoričnih izpadov, če gre za povsem centralno kompresijo na nivoju L5–S1 (1, 2).

Pri kliničnem pregledu lahko otipljemo poln mehur, tonus analnega sfinktra je lahko zmanjšan, analni (S4–S5) in bulbokavernozni (S2–S4) refleks sta ugasla. Pregledamo tudi hrbtenico (poklep po trnastih nastavkih vretenc in paravertebralni muskulaturi ter gibljivost) in status spodnjih okončin:

- hoja po petah (dorzalna fleksija stopala – L4),
- hoja po prstih (plantarna fleksija stopala – S1),
- moč mišice kvadriceps (L4),
- moč dolgega ekstenzorja palca (L5),
- patelarni (L4) in Ahilov (S1) refleks (oslabljena ali ugasla) (1, 2).

Diagnostika

Sum postavimo glede na **anamnezo** in **klinični pregled**, potrdimo pa ga s slikanjem z magnetno resonanco (MRI) ali, redkeje, z mielografijo z računalniško tomografijo (CT-mielografija) (1).

Kazalo celotne vsebine

Diferencialna diagnoza

V poštev pridejo sindrom konusa medularisa (Tabela 1), amiotrofična lateralna skleroza, diabetična nevropatija, sindrom Guillain-Barre, multipla skleroza, nevromuskularni in miopatični zapleti HIV, nevrosarkoidoza.

Ne glede na to je pri sumu na sindrom kavde ekvine nujno takoj opraviti MRI-diagnostiko, izključiti morebitno kompresijo živčnih struktur ter šele nato razmišljati o ostalih diferencialnih diagnozah.

Tabela 1. Razlike med sindromom kavde ekvine in konusa medularisa.

Sindrom kavde ekvine	Sindrom konusa medularisa
ponavadi obojestranska, radikularna bolečina	nenadno nastala huda bolečina v križu
motnje senzibilitete v obliki jahalnih hlač	motnje senzibilitete perianalno
asimetrična mišična oslabelost	simetrična mišična oslabelost
hiporefleksija/arefleksija	hiperrefleksija
motnje odvajanja vode in blata se pojavijo pozno	motnje odvajanja vode in blata se pojavijo zgodaj

Zdravljenje

Analgetik in drugi simptomatski ukrepi (kateterizacija mehurja ob retenciji). Nujno je operativno zdravljenje za zmanjšanje možnosti nastanka trajnih nevroloških posledic (odvisno od urejenosti zdravstvenega sistema, ki bi moral omogočati poseg najkasneje v 24-48 urah od začetka simptomov) (1).

Viri:
1. Lindsay KW, Bone I, Fuller G, Callander R. Neurology and neurosurgery illustrated. Elseiver Ltd, 2010.
2. Dawodu ST. Cauda Equina and Conus Medullaris Syndromes Clinical Presentation. S spletne strani: https://emedicine.medscape.com/article/1148690-clinical, 1.2.2018.

Discitis, osteitis in osteomielits

Avtor: Gregor Prosen
Recenzent: Gregor Rečnik

Discitis

Discitis je okužba medvretenčne ploščice, ki večinoma nastane spontano po hematogeni razširitvi vnetja iz oddaljenega mesta (uroinfekt, ranica na nogi, izpuljenje zob, umetna srčna zaklopka), po operacijah oz. posegih na hrbtenici ali zaradi razširjenja lokalne okužbe vretenca. Glavni povzročitelj je *Staphylococcus aureus*. Vnetje v hrbtenici se pogosteje pojavlja pri starejših pacientih z zmanjšano imunsko sposobnostjo in pri otrocih, mlajših od 8 let.

Kazalo celotne vsebine

Tipična klinična slika se kaže z vztrajno, neobladljivo bolečino v hrbtenici (v 90 %), ki bolnika tipično prebudi ponoči. Pridružena je lahko vročina (v $^{2}/_{3}$), v slabi polovici primerov so prisotni tudi nevrološki izpadi (epiduralni absces).

V **laboratoriju** je sedimentacija eritrocitov značilno zvišana pri veliki večini bolnikov, levkocitoza je prisotna v polovici primerov. Od slikovnih preiskav je najzanesljivejša metoda slikanje z magnentno resonanco (MRI).
Bolniki z discitisom potrebujejo hospitalizacijo in intravensko antibiotično terapijo, redkeje operativni poseg.

Osteitis in osteomielitis

Osteitis pomeni različna vnetja kosti, med katera sodi tudi *osteomielitis*. Ta je definiran kot bakterijska ali glivična okužba kosti, ki večinoma nastane zaradi neposrednega širjenja okužbe (v 80 %), redkeje hematogeno (v 20 %). Poglavitni povzročitelji so *Staphylococcus aureus* in MRSA, *Salmonella* spp., po Gramu negativne bakterije in drugi mikroorganizmi. Okužbi so najbolj izpostavljeni sladkorni bolniki.

Tipični simptomi in znaki so bolečina na okuženem mestu, koža nad mestom okužbe je toplejša od okolice, pordela in otečena. Pogosto je prisotna ulceracija kože, poklep kosti s peanom je boleč.

V laboratorijskih preiskavah krvi je sedimentacija etritrocitov običajno pospešena nad 70 mm/h. Od slikovnih preiskav se najprej odločimo za klasično rentgensko slikanje, vendar so prve spremembe vidne šele po 10 dneh, zato ob izrazitem kliničnem sumu opravimo CT ali MRI.

Bolniki z osteomielitisom praviloma potrebujejo parenteralni antibiotik in hospitalizacijo, ponavadi pa tudi operativni poseg.

Viri:
1. Raukar NP, Zink BJ. Bone and Joint Infections. In Walls RM, Hockberger RS, Gausche-Hill M, editors. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. Philadelphia: Elsevier; 2018. p. 1693-709.
2. O'Keefe KP, Sanson TG. Hip and Knee Pain. In Tintinalli JE, Stapczynski JS, John Ma O, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD, editors. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. New York: McGraw-Hill; 2011. p. 1900-11.

"Maturity is when you stop complaining and making excuses, and start making changes."
Roy Bennet

Kazalo celotne vsebine

ZASTRUPITVE

“Our lives begin to end the day we become silent about things that matter”.

~ Martin L. King, Jr

Kazalo celotne vsebine

Pristop k zastrupljencu

Avtor: Matevž Privšek
Recenzent: Damjan Grenc

Opredelitev

Kadar nek strup povzroči okvaro ali poškodbo tkiva, govorimo o zastrupitvi oz. intoksikaciji, strup pa je po definiciji snov, ki na kemičen način škodljivo vpliva na organizem. Resnost zastrupitve ni odvisna samo od vrste strupa, temveč tudi od odmerka, trajanja izpostavljenosti, načina vnosa v telo in pridruženih obolenj zastrupljenca.

Po podatkih Nacionalnega inštituta za javno zdravje (NIJZ) je v Sloveniji zaradi zastrupitve letno hospitaliziranih okoli tisoč posameznikov, od tega pri odraslih polovica zaradi poskusa samomora. Najpogostejša snov zastrupitve so zdravila (48 %), sledijo kemikalije (26 %), droge (8 %), alkohol (6 %) ter rastlinski in živalski strupi (11 %). Najpogostejše zastrupitve z zdravili so z anksiolitiki (benzodiazepini), hipnotiki in sedativi, opioidi, antipsihotiki, antidepresivi, antiepileptiki, nesteroidnimi antirevmatiki (NSAR) in paracetamolom.

Umrljivost znaša 16/1.000 hospitaliziranih zastrupljencev, največ pri zastrupitvah s kemikalijami (31/1.000), najmanj pa pri zastrupitvah z zdravili (7/1.000).

Klinična slika

Natančna anamneza je temelj diagnoze v obravnavi zastrupljenca. Anamnestični podatki morajo biti zbrani hitro in natančno, saj lahko sicer pride do odlašanja zdravljenja in poslabšanja klinične slike. Kadar postavimo sum na zastrupitev, moramo čim prej dobiti odgovore na osem temeljnih vprašanj (Tabela 1).

Tabela 1. Temeljna vprašanja pri obravnavi zastrupljenca

Vprašanje	**Razlaga**
Kdo je bolnik?	• identiteta bolnika za iskanje dodatnih podatkov • starost in telesna teža (predvsem pri otrocih, zaradi predvidevanja poteka zastrupitve in odmerjanja antidotov) • komorbidna stanja (starejši bolniki)
Kateri strup je vzrok zastrupitve?	• temelj za nadaljnjo obravnavo bolnika • lahko nam pove bolnik sam, sicer se orientiramo posredno glede na okoliščine in prisotno prazno embalažo • morebitne najdene snovi shranimo (toksikološka analiza, forenzika)
Koliko strupa je zaužil in kako dolgo je bil v stiku s strupom?	• količina strupa (število požirkov, manjkajočih tablet ali tekočine) • čas izpostavljenosti • oboje je potrebno za oceno klinične slike in obseg terapevtskih ukrepov

Kazalo celotne vsebine

Kdaj je zaužil strup?	• ocena resnosti klinične slike in obseg terapevtskih ukrepov • če je od zastrupitve minilo več časa, kot je potrebno za maksimalno absorpcijo ozirom maksimalni učinek, bo poslabšanje klinične slike prej zaradi zapletov kot samega strupa • natančni vpogled v bolnikovo ogroženost omogočajo primerjave sočasnih koncentracij strupa v krvi in urinu (npr. za etanol) • čas zastrupitve je pomemben tudi za določanje optimalnih časov za odvzem vzorcev telesnih tekočin za določanje koncentracije strupa in uspešnosti zdravljenja
Kako je strup vstopil v telo?	• zaužitje, vdihavanje, skozi kožo ali intravensko • pomembno za opredelitev trenutne ogroženosti zastrupljenca • pri inhalaciji ali intravenskem vnosu se maksimalni učinek lahko pokaže zelo hitro (minute) • pri perkutani in oralni zastrupitvi je potrebno več časa, da pride do maksimalnega toksičnega učinka (ure)
Kje je prišlo do zastrupitve?	• delovno mesto (najverjetneje toksični vpliv kemičnih snovi) • domače okolje (zdravila, etanol) • epidemiološki pomen (prikrite zastrupitve ljudi v okolici, npr. uhajanje plina)
Zakaj je prišlo do zastrupitve?	• akcidentalna zastrupitev (iskanje možnega vzroka, npr. uhajanje plina) • samomor ali umor (psihiatrična obravnava oz. organi pregona)
Kakšen je bolnik in kako se spreminja klinična slika?	• vrsta, obseg in hitrost spreminjanja klinične slike je pomembna za oceno resnosti zastrupitve, izbiro zdravljenja in prognozo • dinamika sprememb znakov in simptomov lahko posredno služi za oceno časa zastrupitve

Za akutne zastrupitve je značilno hitro spreminjanje klinične slike, bodisi izboljšanje, bodisi poslabšanje. Mnoge zastrupitve potekajo atipično, zlasti kadar so zelo blage, zelo hude ali kombinirane in kadar se pojavijo pri bolnikih s predhodnimi obolenji osrednjega živčevja, srca, dihal, prebavil, sečil ali presnovnega sistema. Pogosteje se pojavljajo pri psihiatričnih bolnikih (2).

V prid zastrupitve lahko govorijo *nenadni* pojav znakov (šoka, motene zavesti, krčev, slabosti in bruhanja, driske, motenj vida, parestezij, oslabelosti, dispneje, pojav palpitacij in drugih nepojasnjenih simptomov, kot tudi pojav aritmij in akutnega srčnega popuščanja), *zlasti kadar obravnavamo predhodno zdravega človeka* (2).

Klinična slika nekaterih zastrupitev je lahko neznačilna, spominja na nekatera druga obolenja ali pa poteka po tipičnih sindromih (*toksindromi*).

Pri zastrupljencu je potrebno napraviti celovit klinični pregled, čeprav imajo prednost neposredni ukrepi za stabilizacijo in vzdrževanje življenjskih funkcij. Najprej je potrebno oceniti vitalne znake, sledita nevrološki in splošni pregled (Tabele 2-5).

Tabela 2. Nekatere toksične snovi in njihov vpliv na vitalne znake

Kazalo celotne vsebine

Bradikardija ● zaviralci beta adrenergičnih receptorjev), ● kalcijevi antagonisti ● centralno delujoči simpatikolitiki (npr. klonidin) ● opioidi ● antiaritmiki ● organofosfati in karbamati ● glikozidi digitalisa	**Hipotermija** ● ogljikov monoksid ● opioidi ● barbiturati ● oralni hipoglikemiki in inzulin ● alkoholi ● sedativi (hipnotiki)	**Hipotenzija** ● zaviralci beta adrenergičnih receptorjev ● kalcijevi antagonisti ● klonidin, ● triciklični antidepresivi, ● opioidi ● cianidi ● žveplovodik ● organofosfati in karbamati	**Krči** ● adrenergiki/ simpatomimetiki ● antidepresivi ● antipsihotiki ● holinergiki ● ● litij ● salicilati ● strihnin
Tahikardija ● kokain, ● amfetamini ● antiholinergiki ● antihistaminiki ● ● ● Teofilin, kofein	**Hipertermija** ● amfetamini ● kokain ● litij ● ● salicilati, ● antiholinergiki ● antidepresivi ● antihistaminiki	**Hipertenzija** ● kokain ● amfetamini ● simpato-mimetiki ● kofein ● antiholinergiki, ● nikotin ● marihuana	**Bradipneja** ● opioidi ● sedativi (hipnotiki) ● alkoholi

Tabela 3. Nekateri strupi, ki vplivajo na širino zenic

mioza	**midriaza**
opiopidi holinergiki (organofosfati in karbamati) , klonidin , pilokarpin, fenotiazini sedativni hipnotiki	simpatikomimetiki atropin in drugi antiholinergiki antihistaminiki antidepresivi

Tabela 4. Nekateri strupi, ki povzročajo kožne spremembe

Znojenje ● simpatikomimetiki ● organofosfati ● aspirin (salicilati) ● fenciklidin **Suha koža** ● antihistaminiki ● antiholinergiki	**Mehurji** ● barbiturati ● Sedativni hipnotiki **Akneiformni izpuščaj** ● bromidi	**Rdečica** ● antiholinergiki ● disulfiram ● niacin ● borova kislina ● ogljikov monoksid (redko) ● cianidi (redko)	**Cianoza** ● ergotamin ● nitrati, nitriti ● anilinska barvila ● katerakoli snov, ki povzroča hipoksijo, hipotenzijo ali methemoglobine mijo

Kazalo celotne vsebine

● klorirani aromatski ogljikovodiki

Tabela 5. Značilen vonj pri nekaterih zastrupitvah

vonj	toksin	vonj	toksin
mandlji	cianidi	**gnila jajca**	vodikov sulfid
ribe	cinkov sulfid	**česen**	organofosfati
seno	fosgen	**plavalni bazen**	klor
repelenti za molje	kafra, naftalin	**arašidi**	vacor (rodenticid)
sadje	DKA, izopropanol	**bencin**	naftni derivati

DKA, diabetična ketoacidoza.

Diagnostika

Splošne laboratorijske preiskave so dobro diagnostično orodje (kompletna krvna slika (KKS), elektroliti, dušični retenti, plinska analiza arterijske krvi (PAAK), analiza urina). Pomembni podatki so anionska in osmolalna vrzel, aktivnosti laktat-dehidrogenaze (LDH), transaminaz in kreatin kinaze (CK) ter vrednost krvnega sladkorja (2).

Anionska vrzel se izračuna po formuli $Na^+ – Cl^- – HCO_3^-$. Povečana je pri vrednostih nad 12 mmol/l, do povečane vrzeli pride zaradi presežka anionov v plazmi (to so lahko npr. mlečna , mravljična (metanol) glikolna ter druge kisline (etilenglikol). Povečana je tudi pri zastrupitvah z železom, izoniazidom, ssalicilati, nesteroidnimi antirevmatiki, valproatom in strihninom (2).

Osmolalna vrzel je razlika med laboratorijsko izmerjeno in izračunano osmolalnostjo (formula: za izračunan osmolalnosti = 2 × (Na) + glukoza + sečnina). Zvečana osmolalna vrzel (nad 10 mOsm/l) nakazuje na zastrupitev s strupom z nizko molekulsko maso, ki je laboratorijska metoda določenja ne izmeri (npr. etanol, izopropanol, metanol, etilenglikol) (2).

Povečana aktivnost LDH in transaminaz govori v prid jetrnih strupov (amanitin – gobe, paracetamol, organska topila) (2).

Visoke vrednost CK, zlasti kostno-mišične frakcije (CK-MB), so značilne za hude zastrupitve z barbiturati, ogljikovim monoksidom ali narkotiki kot posledica rabdomiolize (2).

Od specifične toksikološke analize se uporabljajo predvsem hitri testi (etanol, droge), saj zlasti ***laboratorijsko iskanje neznanega strupa pri začetni obravnavni ni koristno oz. je nesmiselno***.

Od preostalih preiskav uporabljamo predvsem elektrokardiogram (EKG) in slikovne preiskave.

Rentgenogram prsnih organov nam lahko pokaže pljučni edem pri zastrupitvi z dušikovimi plini ali heroinom, pregledni rentgenogram trebuha nam lahko pokaže tablete železa, paketke drog, baterije, prosti zrak pri zaužitju jedkovin ali paralitični ileus zaradi antiholinergikov.

Kazalo celotne vsebine

Rentgenogram kosti uporabimo pri sumu na kronično zastrupitev s fluorjem, svincem ter hipervitaminozi A in D.

Uporabljamo tudi ultrazvok (hepatopatije), računalniško tomografijo (CT) glave (komatozna stanja) in slikanje z magnetno resonanco (MRI) (zastrupitev z ogljikovim monoksidom) (2).

EKG nam lahko nakaže zastrupitve s cikličnimi antidepresivi, kardiotoniki, antiaritmiki in drugimi aritmogenimi snovmi (2).

Pristop in zdravljenje

Diagnostika in zdravljenje pogosto potekata vzporedno. Pozornost obravnave mora biti usmerjena v zdravljenje bolnika in ne v strup. Pomembno je pravilno zaporedje ukrepov (Tabela 6) (5).

Zdravljenje bolnika z domnevno ali potrjeno zastrupitvijo temelji na začetnih podpornih ukrepih (ABCDE-pregled, ukrepi za zdravljenje dihalne odpovedi in šoka), kot pri vseh drugih kritično obolelih.

Aplikacija antidotov in drugi toksikološki ukrepi so sekundarnega pomena – glede na klinični sum.

Prvo pravilo je varnost reševalcev in zavarovanje okolice!

Tabela 6. Nujni ukrepi na kraju zastrupitve oz. v urgentnem centru

	Nujni ukrep	Opomba
1.	varnost reševalcev in zavarovanje okolice, klic na pomoč	brez ustrezne zaščite se v onesnaženo okolje ne sme vstopiti (gasilci)
2.	evakuacija z onesnaženega območja	v kontaminiranem območju ne smemo zdraviti
3.	oživljanje	ocenimo, vzpostavimo in vzdržujemo osnovne življenjske funkcije (ABCDE)
4.	nujno simptomatično zdravljenje	poteka vzporedno z diagnostiko
5.	identifikacija strupa	diagnostika (anamneza, heteroanamneza, klinična slika, laboratorij, vzorci strupa)
6.	nujni antidoti	iskanje antidotov ne sme ovirati oživljanja ali nujnega simptomatičnega zdravljenja
7.	odstranitev strupa	dekontaminacija kože in sluznic, forsirana emeza, aktivno oglje, lavaža želodca
8.	prevoz v bolnišnico	kontinuiran nadzor vitalnih funkcij, stalen stik s sprejemno ustanovo
9.	dokumentacija in vzorci strupa	napotnica, ostanki strupa, embalaža.
10.	posvetovanje s toksikologom CZ	24-urna konzultacijska služba CZ

CZ, center za zastrupitve; ZP, zaporedje postopkov.

Kazalo celotne vsebine

Lastna varnost. Vedno je potrebno razmišljati o možnem škodljivem delovanju strupa na reševalno osebje. Pred pričetkom reševanja je potrebno pridobiti ustrezno stopnjo zaščite, podatke o tem pa običajno nudi vodja gasilske intervencije na terenu oz. klinični toksikolog iz konzultacijske službe.

Prva naloga reševalcev je **evakuacija** iz kontaminiranega okolja, ob upoštevanju osebne varnosti, zlasti kadar rešujemo iz požarov, silosov, cistern ali skladišč s kemikalijami pa tudi iz vinskih kleti v času vrenja mošta. V žariščno cono kontaminacije (t. i. rdeča ali vroča cona) ekipe nujne medicinske pomoči (NMP) ne vstopajo, saj ponesrečence evakuirajo gasilci, ekipe NMP jih le prevzamejo na zbirnem prostoru (5).

Oživljanje. Ocena, vzpostavitev in vzdrževanje osnovnih življenjskih funkcij tudi pri zastrupitvah poteka po ustaljenih protokolih oživljanja. Nezavestnega bolnika, ki diha in ima pulz, položimo v stabilni bočni položaj na levi bok, da zmanjšamo nevarnost aspiracije. Zastrupljencem čim prej dovedemo kisik, zlasti če so dispnoični ali cianotični (sum na intoksikacijo z ogljikovim monoksidom, cianidi ali nitriti) (5).

Kadar pride do zastoja dihanja, ukrepamo po veljavnih postopkih oživljanja, pri čemer pa praviloma ne nudimo umetnega dihanja neposredno usta na usta. Do zastoja srca pri zastrupitvah pride največkrat sekundarno zaradi hipoksije (zastrupitev z ogljikovim monoksidom, toksični pljučni edem, depresija dihalnega centra) ali direktnega delovanja strupa na miokard ali prevodni sistem srca (glikozidi digitalisa, antiaritmiki, anestetiki, organska topila, beta blokatorji). Defibrilacija je pri zastrupitvah pogosto neuspešna, zlasti pri zastrupitvah z digitalisom ali antiaritmiki (5).

Nujno simptomatsko zdravljenje. Šok se pri zastrupljencih pogosto pojavi kot posledica hipovolemije zaradi bruhanja, driske, prekomernega znojenja ali neposrednega delovanja na krvni obtok ali srčno mišico (zlasti verapamil, beta blokatorji). Potrebno je vzpostaviti in vzdrževati prehodnost dihalnih poti, nadomeščati tekočine in nuditi analgezijo. Pri zastrupitvah z digitalisom ali organskimi topili je uporaba vazopresorjev (noradrenalin, dopamin) vprašljiva, saj lahko sprožimo maligne motnje srčnega ritma (5).

Do dihalne odpovedi pri zastrupitvah lahko pride zaradi depresije dihalnega centra (barbiturati, benzodiazepini, opiati, etanol), paralize dihalnih mišic (organofosfati, botulizem), neposredne zapore dihal (edem grla pri zaužitju jedkovin), nekardiogenega pljučnega edema (inhalacija dražečih plinov, heroin), hude bronhoreje in bronhospazma (zaviralci holinesteraze) ali hipoksije (ogljikov monoksid, cianidi), pogosto pa so vzroki za dihalno odpoved kombinirani. Zastrupljenci tudi pogosto bruhajo, kar skupaj z moteno zavestjo in oslabljenim žrelnim refleksom vodi v aspiracijsko pljučnico, ki je pogosto bolj smrtna kot sama zastrupitev. Te zastrupljence namestimo v stabilni bočni položaj, če dihajo oz. jim sprostimo dihalno pot, če ne dihajo ter jih intubiramo in mehanično ventiliramo z dodanim kisikom (5).

Aritmogeni strupi in nekatera zdravila (digitalis, ciklični antidepresivi, fenotiazini, antiaritmiki, kalcijevi antagonisti, beta blokatorji, barbiturati in sedativi, simpatiko-mimetiki) lahko sprožijo katero koli motnjo srčnega ritma, lahko zaradi neposrednega delovanja na prevodni sistem ali posredno. Pri motnjah predvorno-prekatnega prevajanja (AV-blok) je indicirana vstavitev elektrode za začasno elektrostimulacijo srca (5).

Kazalo celotne vsebine

Do konvulzij lahko pride zaradi neposrednega delovanja snovi (izoniazid, triciklični antidepresivi, akonitin, amfetamin, kofein, atropin) na osrednje živčevje ali posredno. Med pojavom krčev moramo bolnika zavarovati pred mehaničnimi poškodbami in zagotoviti prehodnost dihalnih poti. Za umiritev in prekinitev krčev lahko uporabimo benzodiazepine (diazepam, lorazepam, midazolam), fenobarbital, propofol ali ketamin (5).

Pri zastrupitvah se pogosto pojavijo tudi motnje acido-baznega ravnovesja, lahko zaradi učinka nekaterih strupov (etilenglikol, metanol, paraldehid, formaldehid, toluen, kisline) ali kot posledica šoka, ki se pogosto razvije pri zastrupitvah. Respiratorna acidoza nastane zaradi zastajanja CO_2 (depresija dihanja). Metabolna alkaloza je običajno posledica čezmernega bruhanja. Pogoste so kombinirane motnje acido-baznega ravnotežja ter hitri prehodi med oblikami teh motenj. Pri hudih motnjah acido-baznega ravnovesja sta varnost in učinkovitost antidotov zmanjšani (5).

Identifikacija strupa, antidoti in eliminacija. Po opravljenih osnovnih korakih postopanja pri zastrupitvah skušamo čim prej identificirati strup, glede na anamnestične in heteroanamnestične podatke, okoliščine in klinično sliko. Zberemo ostanke strupa, prazne embalaže v neposredni okolici, tudi vzorce izbruhanine.

Za nekatere zastrupitve lahko uporabimo **antidote**, ki so sicer učinkoviti pri manj kot 5 % zastrupitev. Z uporabo antidota ne moremo nadomestiti predhodno naštetih ukrepov (evakuacija, oživljanje, nujni simptomatski ukrepi), prav tako z njihovim iskanjem in pripravo ne smemo izgubljati časa na račun simptomatskega zdravljenja (Tabela 7) (5).

Naslednji korak je **eliminacija** strupa, tega je potrebno čim prej in čim bolj natančno odstraniti iz telesa oz. s kože in sluznic. Za izbiro eliminacijskih metod se odločamo v vsakem primeru posebej, saj zapleti eliminacije neredko presegajo koristi. Detoksikacijo lahko izvedemo pred absorpcijo (primerno za teren oz. splošne ambulante) ali po absorpciji (bolnišnica) (5).

Za eliminacijo strupa pred absorpcijo pridejo v poštev (4,5):

- redčenje strupa (npr. po zaužitju jedkovine prizadeta odrasla oseba popije 2-3 dL tekočine));
- dekontaminacije kože in sluznic (umivanje kože, izpiranje oči);
- lavaža želodca (po premisleku o pričakovanem tveganju in koristi posega);
- adsorpcija na adsorbense (ob ustrezni indikaciji naj zastrupljeni prejme vsaj 10-kratnik teže zaužitega strupa, ali, kadar količina strupa ni znana 1 g/kg aktivnega oglja (odrasli 50-100 g, otroci mlajši od pet let 10-25 g). Polovične odmerke aktivnega oglja pri nekaterih vrstah zastrupitev lahko nato ponavljamo na 1 do 4 ure. Aktivno oglje raztopimo v vodi v razmerju 1:4, nato pa ga bolnik popije ali pa ga vlijemo po lavažni cevki oz. nazogastrični sondi).
- forsirana diareja (odraslemu zastrupljencu damu skupaj z aktivnim ogljem 10–15 mg natrijevega ali magnezijevega sulfata, nato pa polovični odmerek ob vsaki drugi ali tretji dozi aktivnega oglja, odvajala pa ne damo, kadar bolnik že ima drisko);

Nadaljnje ukrepanje. Po začetnih osnovnih ukrepih, eventualni aplikaciji antidota in ukrepih za eliminacijo strupa lahko zastrupljenca prepeljemo v najbližjo ustrezno bolnišnico (. Zbrati je potrebno dokumentacijo z osnovnimi anamnestičnimi podatki, podatki o klinični sliki in vitalnih znakih ter o poteku zdravljenja.

V tej fazi je potrebno obvestiti tudi pristojne službe, če je potrebno (policija, inšpekcijske službe).

Kazalo celotne vsebine

Center za zastrupitve ima organizirano 24-urno dežurno konzultacijsko službo, kjer lahko dobimo informacije o strupih in zastrupitvah, njihovi diagnostiki in zdravljenju. Dosegljivi so na telefonskih številkah 01/522 52 83 in 041/635-500 (4,5).

Antidoti so snovi, ki na katerikoli način nevtralizirajo, inaktivirajo ali vežejo strupe in njihove presnovke, ali zavirajo učinek strupa z nasprotnim delovanjem.

Tabela 7. Nekateri nujni antidoti (uredi tabelo po abecedi)

antidot	odmerek	indikacija/zastrupitev
atropin	Odrasli: 1–5 mg IV, otroci: 0,02 mg/kg odmerke po potrebi ponavljati do atropinizacije (bronhialna sekrecija izzveni)	organofosfati, karbamati
N-**a**cetilcistein	začetni odmerek 140 mg/kg PO + 70 mg/kg na 4 ure PO ali 150 mg/kg v 200 ml 5 % glukoze IV v prvi uri + 50 mg/kg v 500 ml 5 % glukoze IV v 4 urah + 100 mg/kg v 1000 ml 5 % glukoze IV v 16 urah	paracetamol
Ca-glukonat 10 % (9 mg Ca v 1 ml raztopine) ALI $CaCl_2$ 10 % (27,2 mg Ca v 1 ml raztopine)	30 ml IV (odrasli), 0,6 ml/kg IV (otroci) 10 ml IV (odrasli), 0,2 ml/kg IV (otroci) Ponavljamo po potrebi	kalcijevi antagonisti,
deferoksamin	5 - 15 mg/kg/h IV	železo
etanol (10 % raztopina za IV)	10 ml/kg IV v 30 - 60 min., nato 1,5 ml/kg/h (titracija glede na konc. alkohola v krvi)	metanol, etilenglikol
Fab protitelsa	po shemi	digoksin in glikozidi pri srčnih boleznih
fizostigmin	1–2 mg IV (ponavljamo na 30–60 min.) za odrasle, za otroke damo 0,02 mg/kg IV	antiholinergiki (ne TCA!!!)
flumazenil	Odrasli: 0,2 mg v 30 sek. IV; če ni učinka dodamo 0,3mg in nato po 0,5 mg vsakih 30 s do učinka (do skupno	Nezavest ali motnja dihanja zaradi benzodiazepinov

Kazalo celotne vsebine

	3 mg v 1 uri) ali za vzdrževanje učinka v IV infuziji 0,2 - 1 mg/h Otroci: 0,01 mg/kg (do max 0,2 mg), po potrebi ponovimo enak odmerek na 60 s do učinka (ali do skupno 1 mg) (	
folna kislina	1–2 mg/kg IV na 4–6 ur	metanol
fomepizol	15 mg/kg IV, nato 10 mg/kg IV na 12 ur	metanol, etilenglikol,
glukagon	5–10 mg IV za odrasle, 50 mcg/kg IV za otroke	kalcijevi antagonisti, beta blokatorji, triciklični antidepresivi, antiaritmiki
glukoza	Odrasli 50-100 mL 50% glukoze IV Otroci 5 - 10 mL/kg 10% glukoze IV	Hipoglikemija zaradi sulfonilsečnine, inzulin
hidroksokobalamin (Cyanokit®)	5 g IV bolus (odrasli) 70 mg/kg (otroci) + ponovitev p.p.	cianidi
metilensko modrilo 1%	1–2 mg/kg v 5 min IV , po potrebi ponovimo po 1 uri	Toksične methemoglobinemije
Na-bikarbonat	1–2 mEq/kg IV bolus, ponovimo po potrebi	Kardiotoksičnost zaviralcev Na-kanalov, (široki QRS, hipotenzija…)
oktreotid	Odrasli: 50–100 mcg SC na 6 - 12 ur Otroci: . 1-2 mcg/kg SC na 6 -12 ur	refraktarna hipoglikemija po sulfonilsečninah
nalokson	Odrasli: 0,4 - 2mg IV ponovimo na 2-3 min ali zvišamo do 2 mg na odmerek po potrebi do učinka in vzdrževanje: 0,4 - 0.8 mg/h IV infuzija Otroci: 0,1 mg/kg (do 2 mg) IV in ponovimo po potrebi na 2 min	opiati
toksogonin	Odrasli: 250 mg IV, ponovimo po potrebi na 2 - 8 ur ali vzdrževalna IV infuzija 750 mg/dan Otroci: 4-8 mg/kg IV, nato vzdrževalna infuzija 0,45 mg/kg/h	holinergiki (organofosfati, živčni bojni strupi)
protamin sulfat	25–50 mg IV za odrasle (1 mg nevtralizira 100 IE heparina), 0,6 mg/kg IV za otroke	heparin
piridoksin	5 g IV oz. enak odmerek, če je znana doza za odrasle, 70 mg/kg IV za otroke	izoniazid
silibinin	5 mg/kg IV infuzija, ponavljamo na 6 ur	amatoksinski sindrom (npr. zelena mušnica)

Kazalo celotne vsebine

tiamin	100 mg IV (odrasli)	etilenglikol, Wernickov sindrom
vitamin K	10–20 mg IV, nato titracija do učinka (glede na INR) pri odraslih, pri otrocih 1–5 mg PO	antikoagulanti, rodenticidi

IM, intramuskularno; INR, mednarodno normirano razmerje; IV, intravensko; PO, peroralno; SC, subkutano; TCA, triciklični antidepresivi.

Viri:

1. Možina M, Jamšek M. Zastrupitve. In Košnik M, Mrevlje F, Štajer D, Koželj M, Černelč P, editors. Interna medicina. 4th ed. Ljubljana: Littera-Picta; 2011. p. 1529-30.
2. Jamšek M, Brvar M, Grenc D. Diagnostika. In Košnik M, Mrevlje F, Štajer D, Koželj M, Černelč P, editors. Interna medicina. 4th ed. Ljubljana: Littera-Picta; 2011. p. 1534-40.
3. Erickson TB, Aks SE, Gussow L, Williams RH. Toxicology Update: A Rational Approach To Managing The Poisoned Patient. Emerg Med Practice. 2011; 3(8): p. 1-28.
4. Grmec Š. Zastrupitve. In Grmec Š, editor. Nujna stanja. 5th ed. Ljubljana: Združenje zdravnikov družinske medicine SZD; 2008. p. 311-51.
5. Možina M, Šarc L. Nujni ukrepi pri zastrupitvah. In Košnik M, Mrevlje F, Štajer D, Koželj M, Černelč P, editors. Interna medicina. 4th ed. Ljubljana: Littera-Picta; 2011. p. 1540-4.

Toksidromi

Avtor: Matevž Privšek. Recenzent: Damjan Grenc.

Holinergični toksidrom

Nastane zaradi delovanja organofosfatnih in karbamatnih insekticidov (uporaba v poljedelstvu) ali delovanja živčnih bojnih strupov. Toksini blokirajo acetilholinesterazo ter hiperaktivirajo muskarinske in nikotinske receptorje (1).

Tipično klinično sliko si lahko zapomnimo preko mnemonikov SLUDGE, BBB in DUMBELS (Tabela 1). V klinični sliki lahko opazimo tudi fascikulacije, mioklonus, tremor, miozo, paralizo dihalnih mišic in dihalni zastoj ter epileptiformni napad (1).

Od osnovnih ukrepov je pomembna zaščita dihalne poti in eventualno predihovanje ter uporaba atropina in obidiksima kot antidota..

Tabela 1. Klinična slika holinergičnega toksidroma; različni mnemoniki

“SLUDGE”	**“BBB”**	**“DUMB BELS”**
slinjenje lakrimacija uriniranje diaforeza (znojenje) gastrointestinalna bolečina emeza in slabost	bradikardija bronhoreja bronhospazem	defekacija uriniranje mišična slabost bradikardija, bronhoreja, bronhospazem (“*killer B’s*”) emeza (bruhanje) lakrimacija slinjenje

Kazalo celotne vsebine

Antiholinergični toksidrom

Nastane zaradi centralne in periferne blokade muskarinskih in nikotinskih acetilholinskih receptorjev. Tipična povzročitelja sta rastlinska alkaloida atropin in skopolamin, od zdravil ga lahko povzročajo antihistaminiki, antiparkinsoniki, antipsihotiki, spazmolitiki, , triciklični antidepresivi in očesni pripravki.

Kaže se z agitrianim delirijam, midriazo, suho in rdečo kožo, suhimi sluznicami, retenco urina, ileusom in hipertermijo. Prisotni so lahko krči, aritmije in rabdomioliza (1).

V začetni oskrbi so pomembni oskrba dihalnih poti in aritmij, hlajenje ter uporaba fizostigmina ali benzodiazepinov kot antidotov.

Simpatikomimetični toksidrom

Povzročajo ga simpatikomimetiki, zlasti kokain in amfetamini ter njihove izpeljanke (npr. MDMA), tudi efedrin, kofein, teofilin, ki spodbujajo izločanje in zavirajo presinaptični privzem noradrenalina, dopamina in serotonina.

Klinična slika se kaže s psihomotoričnim nemirom, midriazo, znojenjem, tahikardijo, hipertenzijo, evforijo in hipertermijo, lahko tudi s krči, aritmijami ali akutnim koronarnim sindromom.

Od začetnih ukrepov so pomembni sedacija z benzodiazepini, hlajenje in simptomatska terapija.

Opioidni toksidrom

Povzročajo ga agonisti opioidnih receptorjev, zlasti heroin in morfij, lahko tudi kodein, fentanil, meperidin, metadon, piritramid in propoksifen.

Klinična slika se tipično kaže s triasom depresije osrednjega živčevja, depresije dihanja in miozo. Od ostalih simptomov in znakov so lahko prisotni še hipotermija, bradikardija, hipotenzija, ohlapnost mišic, nekardiogeni pljučni edem, paralitični ileus in retenca urina.

Od začetnih ukrepov je pomembna podpora dihanju (predihavanje, oksigenacija) in aplikacija antidota naloksona.

Salicilatni toksidrom

Razvije se zaradi delovanja salicilatov, najpogosteje acetilsalicilne kisline, lahko tudi zaradi metilsalicilata (keratolitik). Pride do lokalnega draženja želodca, stimulacije dihalnega centra (respiratorna alkaloza), odklopa oksidativne fosforilacije in kopičenja laktata (presnovna acidoza ,, zvišanega katabolizma, lipolize in glikolize, povečane pljučne žilne prepustnosti (edem), antitrombocitnega učinka in reverzibilne ototoksičnosti (tinitus).

V klinični sliki najdemo motnjo kvalitativne in kvantitativne zavesti, presnovno acidozo, hipervetilacijo z respiratorno alkalozo in tinitus,, tahikardijo, pljučni edem, slabost, bruhanje in potenje. Prisotni so lahko krči, depresija centralnega živčevja, koma in hipertermija.

Od osnovnih ukrepov je pomembna aplikacija aktivnega oglja, alkalizacija urina z natrijevim bikarbonatom in nadomeščanje kalija, hidracija in eventualno hemodializa).

Serotoninski toksidrom

Tipični povzročitelji so selektivni zaviralci privzema serotonina (SSRI), amfetamini, zaviralci monoaminske oksidaze (MAOi) in drugi antidepresivi z delovanjem na serotoninski sistem, ki stimulirajo postsinaptične serotoninske receptorje. Možni povzročitelji so še meperidin, levodopa, LSD, tramadol, litij in kokain.

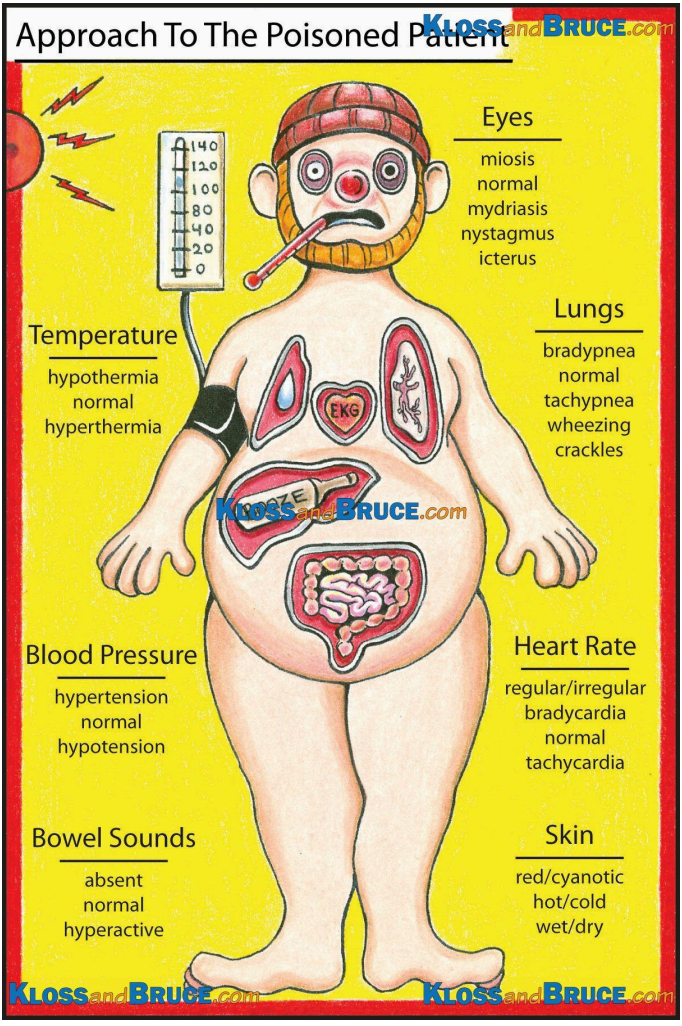
Kazalo celotne vsebine

Klinična slika se kaže z zmedenostjo, dezorientacijo, agitacijo, hipertermijo, potenjem, tahikardijo, mioklonusom, hiper-refleksijo, tremorjem, ataksijo in mišično rigidnostjo. Opazimo lahko krče, halucinacije, hipertenzijo, hiperaktivnost ali pa je zastrupljenec komatozen.

Pomembni ukrepi so hlajenje, sedacija z benzodiazepini in druga simptomatska podpora.

Viri:

1. Grmec Š. Zastrupitve. In Grmec Š, editor. Nujna stanja. 5th ed. Ljubljana: Združenje zdravnikov družinske medicine SZD; 2008. p. 311-51.
2. Meehan TJ. Approach to the Poisoned Patient. In Walls RM, Hockberger RS, Gausche-Hill M, editors. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. Philadelphia: Elsevier; 2018. p. 1813-22.
3. Hack JB, Hoffman RS. General Management of Poisoned Patients. In Tintinalli JE, Stapczynski JS, John Ma O, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD, editors. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. New York: McGraw-Hill; 2011. p. 1187-93.



[Kazalo celotne vsebine]

Izbrane zastrupitve

Avtorja: Matic Avsec, Gregor Prosen
Recenzent: Damjan Grenc

Pristop k zastrupljenemu bolniku:[1, 2, 3]

- Primarni pregled in zdravljenje po ABCDE.
- Po potrebi obravnava drugih nujnih stanj (hipoglikemije, hipo-/hipertermije, epileptičnih napadov, agitiranosti ipd.).

Posvet z dežurnim zdravnikom Centra za klinično toksikologijo in farmakologijo (telefon: 041/635-500) glede dodatnih ukrepov, npr.:

- o aplikaciji antidotov (ali obstajajo, kje so dostopni, o načinu njihove uporabe),
- o specifičnih toksikoloških diagnostičnih preiskavah,
- o morebitnih eliminacijskih postopkih:
  - aktivirano oglje (znotraj prve ure po zaužitju strupa: 1 g/kg telesne teže po./po NGS (maks. 50 g),
  - izpiranje želodca (ob moteni zavesti je pred izpiranjem potrebna intubacija za zaščito dihalne poti),
  - izpiranje črevesja (z raztopino polietilenglikola v odmerku 1-4 l/h po./po NGS do rektalnega odvajanja bistre tekočine),
  - alkalizacija seča (npr. pri zastrupitvi z acetilsalicilno kislino),
  - dializne metode (npr. pri zastrupitvah z acetilsalicilno kislino, toksičnimi alkoholi, litijem idr., pa tudi pri hudih kislinsko-baznih motnjah v zvezi z zastrupitvami, npr. z metforminom).

Alkohol (etanol)

Etanol v CŽS deluje na receptorje $GABA_A$. Tipični simptomi in znaki akutne zastrupitve z etanolom so dezinhibicija vedenja in vznemirjenje, igrivost, agresivnost, slabost/bruhanje, motnje govora, nistagmus, ataksija, napredujoči do kome in zavore dihanja. Potek lahko dodatno zapletejo: aspiracija želodčne vsebine, hipotenzija, hipoglikemija in hipotermija. Najpogostejši vzroki smrti zaradi zastrupitve z alkoholom so poškodbe (prometne in druge nesreče). Diagnozo akutne zastrupitve postavimo na podlagi klinične slike in s potrditvijo serumske koncentracije etanola. Specifičnega antidota za zdravljenje zastrupitve z etanolom ni, zdravljenje je simptomatsko oz. podporno (npr. podpora dihanju, iv. tekočine, oskrba poškodb oz. pridruženih stanj). Če ni razloga za opazovanje v bolnišnici ali diagnostično obdelavo zaradi suma na druge vzroke nezavesti (poškodba glave? znotrajmožganska krvavitev?), je pacient lahko odpuščen glede na socialne razmere in logistične zmožnosti odpusta. **POZOR!** Pri vsakem pacientu z motnjo zavesti je **vedno** treba izmeriti raven krvnega sladkorja! Vinjene paciente, ki niso jasno primerni za odpust, je treba opazovati in opraviti redne nevrološke preglede, še posebej ob sumu na poškodbe glave!

Opioidi

so skupina zdravil oz. drog, katerim je skupno delovanje na opioidnih receptorjih (predvsem v CŽS). Različni opioidi se lahko razlikujejo po farmakodinamičnih in farmakokinetičnih lastnostih, a pri predoziranju vsi povzročijo značilni “opioidni toksidrom”, ki ga opredeljuje triada depresije zavesti in dihanja ter mioze. Smrt tipično nastopi zaradi dihalnega zastoja. Diagnozo opioidnega

Kazalo celotne vsebine

toksidroma zaradi njegove specifičnosti navadno lahko brez težav postavimo klinično. V primeru apneje/bradipneje je najprej treba zagotoviti podporo dihanju z masko in dihalnim balonom. Specifični antidot za zdravljenje zastrupitev z opioidi je nalokson. Indikacijo za njegovo uporabo predstavljata globoka motnja zavesti in/ali depresija dihanja. Podrobnosti odmerjanja so opisane v tabeli poglavja o zdravilih. Zaradi hitrega učinka je možno postopno odmerjanje s ciljem povrnitve zadostnega dihanja in ne do povrnitve zavesti. S prehitrim/previsokim odmerkom lahko pri odvisniku od opioidov izzovemo hud odtegnitveni sindrom z agitiranostjo! Kadar pri bolniku ni mogoče dobiti iv. pristopa, se nalokson lahko daje tudi muskularno ali podkožno. Dostopen pa je tudi nalokson v obliki pršila za nos. Zaradi razmeroma kratkotrajnega učinka naloksona v primerjavi z nekaterimi opioidi z dolgim delovanjem (npr. metadonom) je bolnika po njegovi uporabi treba opazovati vsaj 4-6 ur zaradi tveganja za ponovno poslabšanje zavesti in dihanja, ko učinek naloksona izzveni.

Benzodiazepini (BDZ)

so skupina zdravil, katerim je skupno delovanje na receptorje GABA v CŽS. Pri predoziranju povzročijo "sedativno-hipnotični toksidrom", ki je razmeroma nespecifičen in ga lahko opišemo kot kombinacijo depresije zavesti, motnje govora in ataksije, ob tem pa bolnik navadno nima motenj dihanja ali cirkulacije. BDZ imajo široko terapevtsko okno, smrt zaradi "izolirane" zastrupitve z BDZ je zelo redka, nastopi pa pogosteje zaradi zastoja dihanja pri kombinirani zastrupitvi z drugimi zaviralci osrednjega živčevja (npr. z etanolom). Diagnozo zastrupitve postavimo klinično, podkrepljeno s heteroanamnezo zaužitja BDZ. Zdravljenje je večinoma podporno in obsega opazovanje, po potrebi tudi dajanje iv. tekočine in kisika. Intubacija je potrebna le redko. Specifični antidot pri zastrupitvi z BDZ je flumazenil - podrobnosti odmerjanja so opisane v tabeli poglavja o zdravilih. Indikacija za njegovo uporabo je globoka motnja zavesti z depresijo dihanja pri zastrupitvi z BDZ. Odsvetujemo sistematično uporabo flumazenila kar tako, *čez palec*, kadar vzrok nezavesti ni znan ali kadar je nezavest lahko posledica kombinirane zastrupitve z različnimi psihoaktivnimi snovmi - s hitro prekinitvijo učinka BDZ tvegamo pojav akutne odtegnitve, agitacije in krčev (npr. pri odvisnih od BDZ in kroničnih uporabnikih BDZ, pri kombinirani zastrupitvi z BDZ in psihostimulansi ipd).

Antipsihotiki

so skupina raznorodnih zdravil, ki se uporabljajo pri zdravljenju psihoz. Imajo široko terapevtsko okno, smrt zaradi izolirane zastrupitve je redka. Klinična slika zastrupitve nastane zaradi delovanja (blokade) na receptorje: ❇dopaminske: distonije, nevroleptični maligni sindrom (NMS; haldol/1. generacija antipsihotikov); ❇adrenergične α_1: (ortostatska) hipotenzija, mioza; ❇histaminske: sedacija; ❇muskarinske: midriaza, tahikardija, motnje zavesti/zmedenost, retenca urina, obstipacija. Diagnozo postavimo klinično, med diagnostično obravnavo obvezno posnamemo EKG. Specifičnega antidota ni, zdravljenje je podporno; aktivirano oglje, če < 1 h od zaužitja, intubacija po potrebi za zaščito dihalne poti, ob hipotenziji infuzija tekočin in po potrebi infuzija noradrenalina, benzodiazepini ob konvulzijah, $MgSO_4$ pri podaljšanem QTc (5, 6).

Stimulansi

so skupina zdravil oz. drog, katerim je skupno, da pri predoziranju povzročijo "simpatikomimetični toksidrom". To so npr: adrenalin, kokain, amfetamin, ekstazi (MDMA) in njemu sorodne "plesne" droge, ketamin, sintezni kanabinoidi idr. Klinično sliko predoziranja simpatikomimetikov sestavljajo: nemir, hipertenzija, palpitacije/tahikardija, midriaza, znojna in hladna koža, hipertermija, konvulzije. Potencialni zapleti predoziranja so lahko tudi miokardni

infarkt, ventrikularne motnje ritma, rabdomioliza z akutno ledvično okvaro, okvara delovanja jeter, koagulopatija in elektrolitske motnje (npr. hiponatriemija pri MDMA). Diagnozo postavimo klinično po prepoznavi toksidroma. Specifičnih antidotov za zdravljenje zastrupitev s psihostimulansi ni. Zdravljenje je zato simptomatsko (BDZ v visokih odmerkih - titriramo do učinka, iv. tekočine, aktivno hlajenje …) ali podporno (ohranjanje delovanja odpovedujočih organov) (7). Zdravljenje aritmij po ALS-protokolih, prav tako zdravljenje ob sumu na akutni miokardni infarkt. Zdravljenje akutne simpatikomimetične toksičnosti z neselektivnimi zaviralci beta adrenergičnih receptorjev predstavlja visoko tveganje za paradoksno poslabšanje hipertenzije zaradi zavore vazodilatacije, posredovane z zavoro β-2 receptorjev. Zato priporočamo "kardioselektivne" beta zaviralce s kratkotrajnim učinkom (npr. esmolol).

Antihiperglikemiki (*sulfonilsečnine*)

so skupina peroralnih zdravil za zdravljenje sladkorne bolezni; od različnih farmakoloških skupin so relativno najnevarnejša zdravila iz skupine sulfonilsečnine. Dvigujejo raven izločanja insulina, posledično je glavni stranski učinek (oz. toksično delovanje pri veliki količini zaužitih tablet) hipoglikemija, ki lahko vodi v smrt. Diagnozo postavimo klinično (anamneza zaužitja in hipoglikemija). Začetno zdravljenje je zelo preprosto: apliciramo glukozo iv. (približno 25 g glukoze, npr. bolus 50 ml 50 % ali 60 ml 40 % glukoze). Zaradi potencialno dolgotrajnega učinkovanja in podaljšane hipoglikemije je na mestu aplikacija aktivnega oglja (AO), po potrebi oktreotid in/ali glukagon (8). **POZOR**! Pacienti s hipoglikemijo, ki jemljejo preparate sulfonilsečnine, zaradi tveganja ponovitve hipoglikemije (do 72 ur pri pripravkih s podaljšanim sproščanjem) potrebujejo bolnišnično spremljanje!

Digoksin

je t. i. "*srčni glikozid*" in se uporablja pri srčnem popuščanju in za kontrolo frekvence pri kronični atrijski fibrilaciji. Zaradi prekomerne zavore delovanja Na^{+}-K^{+} črpalke se zastrupitev kaže predvsem na srcu kot sočasno povečanje vzdražnosti/avtomatizma miokarda in z blokado prevajanja v prevodnem sistemu srca (kar se lahko odrazi s celo vrsto sprememb v EKG: npr. sinusno bradikardijo, atrijsko tahikardijo z blokom prevajanja, raznovrstnimi bloki, nodalno tahikardijo z AV-disociacijo, preddvorno/prekatno ekstrasistolijo, ventrikularno tahikardijo in fibrilacijo). Drugi znaki zastrupitve so odvisni od hitrosti nastanka zastrupitve: pri akutni zastrupitvi ob aritmijah najpogosteje vidimo slabost/bruhanje, bolečine v trebuhu, zaspanost/oslabelost, pri hudi akutni zastrupitvi tudi hiperkaliemijo. Pri kronični zastrupitvi se tem znakom pogosto pridružijo še delirij in motnje vida. Digoksin še pred toksičnimi učinki na EKG povzroča specifične spremembe: konkavne depresije ST-spojnice, sploščen/obrnjen T-val, skrajšan QT (navedene spremembe so lahko prisotne ob normalni koncentraciji digoksina in niso znak toksičnosti). Diagnozo potrdimo z merjenjem serumskega nivoja digoksina. Zdravljenje je pri blažjih zastrupitvah podporno (ALS-protokol), znotraj ene ure od zaužitja apliciramo aktivno oglje, v primeru ventrikularnih disritmij ali rezistentne bradikardije ali hiperkaliemije je indicirana aplikacija antidota – specifičnega protitelesa.

Zaviralci β-receptorjev/Ca^{++} kanalčkov

so široko uporabljena skupina zdravil. Zastrupitve z zdravili iz omenjenih skupin imajo podobno klinično sliko: prevladujeta kombinacija bradikardije in hipotenzije (poleg visoke prekinitve hrbtenjače je to zelo specifična konstelacija "toplega" šoka). Pojavijo se lahko motnje zavesti, konvulzije, pri zaviralcih β-receptorjev lahko bronhospazem in hipoglikemija, pri zaviralcih Ca^{++} kanalčkov pa hiperglikemija (11, 12). Začetno zdravljenje bradikardije in hipotenzije naj bo v

skladu z ALS-protokolom: atropin → adrenalin → dobutamin → dopamin; transkutano srčno spodbujanje; aktivno oglje; iv. tekočine, zdravljenje hipoglikemije (11, 12). Ob zastrupitvi z zaviralci Ca^{++} kanalčkov dajemo kalcij (10 % Ca glukonat 30-60 ml iv.) (12). Ob neuspehu ukrepov prvega reda hitro preidemo na stopenjsko eskalacijo: glukagon (5-10 mg iv., nato infuzija 2-5 mg/h). Pri hudi zastrupitvi z zaviralci kalcijevih kanalčkov lahko zdravljenje s kombinacijo insulina in glukoze popravi krčljivot miokarda (insulin 1 E/kg iv. bolus + glukoza 0,5 g/kg iv. bolus, nato insulin 1 E/kg/h do učinka + glukoza 0,2 g/kg/h) (12). Obetavno se je izkazalo tudi zdravljenje z intravensko infuzijo lipidne emulzije (20 % Intralipid 1,5 ml/kg iv., nato 0,25 ml/kg/h do učinka). Ob vseh prej omenjenih ukrepih po potrebi vazopresorji in mehanska podpora obtočilom (ECMO).

Ogljikov dioksid (CO_2)

nastaja kot produkt gorenja. Deluje kot "enostavni dušljivec", tj. plin, ki ni toksičen sam po sebi, temveč posredno, ker v volumnu zraka izpodriva kisik. CO_2 je težji od kisika, zato se nabira nad tlemi. Klinična slika nastane torej zaradi hipoksije, začne se z vrtoglavico, glavobolom, motnjami vida. Najpomembnejši ukrep je varna evakuacija poškodovanca iz kontaminiranega območja. Zdravljenje je podporno, z aplikacijo kisika oz. primerno ventilacijo. Kritično pomembno je izključiti druge vzroke nezavesti!

Ogljikov monoksid (CO)

nastaja pri nepopolnem gorenju in je glavni vzrok smrti v primeru požarov. CO se veže na hemoglobin 200 x močneje kot kisik, prav tako pa vpliva na celično dihalno verigo in povzroča celično hipoksijo. Klinična slika slabo korelira s koncentracijo karboksihemoglobina (CO-Hb) v krvi, simptomi zastrupitve so lahko podobni kot pri sezonskih virozah ali gripi: oslabelost, glavobol, vrtoglavica, ataksija, bruhanje, bolečine v prsih. Toksičnost se kaže z zaspanostjo, nevrološkimi izpadi, konvulzijami, komo in smrtjo. Diagnozo lahko potrdimo z neinvazivno meritvijo CO-Hb s pulznim oksimetrom z nadgrajenimi funkcijami. Zanesljivejša je določitev CO-Hb v krvi (ni potrebno PAAK, lahko venska kri!). Antidot je 100 % kisik (13). Ob hujši simptomatiki je nujna dodatna diagnostika (laktat, TnI, EKG!). Zdravljenje s hiperbaričnim kisikom je indicirano (konzultacija!) v primeru: vztrajajoče nezavesti, vztrajanja nevroloških znakov pri zavestnem bolniku, miokardne ishemije ali motenj srčnega ritma, presnovne acidoze s povišanim laktatom ter pri nosečnicah s kakršnimi koli simptomi zastrupitve ali ravnijo CO-Hb več kot 10 %.

Cianid (CN)

nastaja pri gorenju skoraj vseh materialov, uporabljenih v moderni gradnji in interierih, zato na zastrupitev s CN posumimo pri bolniku z motnjami zavesti ali šokom, udeleženem v požaru v zaprtih prostorih. Zavira delovanje citokrom oksidaze v mitohondrijih, s čimer zavira celično dihanje in povzroči premik v anaerobni metabolizem. Tipična klinična slika je zato kombinacija pomanjkanja celične energije (motnje zavesti/zmedenost, glavobol, ↑laktat) ter kompenzacijskih mehanizmov (tahipneja, tahikardija, hipertenzija), ki se lahko konča v šoku, komi in smrti. Na diagnozo posumimo klinično in jo potrdimo z laktatom (normalna vrednost praktično izključuje diagnozo), metabolno acidozo z ↑ anionsko vrzeljo (14). Ni hitrega specifičnega laboratorijskega testa za določitev koncentracije cianida v krvi. Zdravljenje zastrupitve s cianidi: 100 % kisik, iv. tekočine, natrijev tiosulfat ter hidroksokobalamin (odmerjanje v tabeli o antidotih).

Kazalo celotne vsebine

Viri:
1) emDOCS [Internet]. The Approach to the Poisoned Patient; 2015 Jul 9 [citirano 2019 Jan 23]. Dostopno na: http://www.emdocs.net/the-approach-to-the-poisoned-patient/
2) Life in the fast lane [Internet]. c2007-2018. Approach to Acute Poisoning; 2016 Maj 24 [citirano 2019 Jan 23]. Dostopno na: https://lifeinthefastlane.com/ccc/approach-to-acute-poisoning/
3) Family Practice Notebook [Internet]. Urine Alkalinization; 2017 Jan 10 [citirano 2019 Jan 23]. Dostopno na: https://fpnotebook.com/renal/Pharm/UrnAlklnztn.htm
4) The Poison Review [Internet]. Keys to the safe use of naloxone; 2015 Maj 28 [citirano 2019 Jan 23]. Dostopno na: http://www.thepoisonreview.com/2015/05/28/excellent-review-of-how-to-use-naloxone-safely/
5) WikiEM [Internet]. Antipsychotic Toxicity; 2017 Jul 24 [citirano 2019 Jan 23]. Dostopno na: https://wikem.org/wiki/Antipsychotic_toxicity
6) Life in the fast lane [Internet]. c2007-2018. Anti-psychotics; 2016 Sep 18 [citirano 2019 Jan 23]. Dostopno na: https://lifeinthefastlane.com/tox-library/toxicant/anti-psychotics/
7) Life in the fast lane [Internet]. c2007-2018. Sympathomimetic toxidrome; 2013 Jan 13 [citirano 2019 Jan 23]. Dostopno na: https://lifeinthefastlane.com/ccc/sympathomimetic-toxidrome/
8) WikiEM [Internet]. Sulfonylurea toxicity; 2018 Sep 16 [citirano 2019 Jan 23]. Dostopno na: https://wikem.org/wiki/Sulfonylurea_toxicity
9) WikiEM [Internet]. Digoxin toxicity; 2018 Nov 3 [citirano 2019 Jan 24]. Dostopno na: https://wikem.org/wiki/Digoxin_toxicity
10) Life in the fast lane [Internet]. c2007-2018. Digoxin Toxicity; 2014 Aug 11 [citirano 2019 Jan 24]. Dostopno na: https://lifeinthefastlane.com/ccc/digoxin-toxicity/
11) Life in the fast lane [Internet]. c2007-2018. Beta-Blocker Overdose; 2017 Feb 23 [citirano 2019 Jan 24]. Dostopno na: https://lifeinthefastlane.com/ccc/beta-blocker-overdose/
12) Life in the fast lane [Internet]. c2007-2018. Calcium Channel Blocker Toxicity; 2015 Dec 17 [citirano 2019 Jan 24]. Dostopno na: https://lifeinthefastlane.com/ccc/calcium-channel-blocker-toxicity/
13) Life in the fast lane [Internet]. c2007-2018. Carbon Monoxide Poisoning; 2016 Maj 20 [citirano 2019 Jan 24]. Dostopno na: https://lifeinthefastlane.com/ccc/carbon-monoxide-poisoning/
14) Life in the fast lane [Internet]. c2007-2018. Cyanide Poisoning; 2016 Maj 20 [citirano 2019 Jan 24]. Dostopno na: https://lifeinthefastlane.com/ccc/cyanide-poisoning/

"Medicine is a science of uncertainty and an art of probability"

~ Sir William Osler

Kazalo celotne vsebine

IZBRANA ZDRAVILA

Učni cilji:
Zdravnik sekundarij pozna v tem poglavju našteta zdravila, zlasti pa pozna in razume:

- farmakodinamiko in farmakokinetiko učinkovine,
- indikacije za uporabo ter odmerke po posameznih indikacijah za odrasle in otroke,
- kontraindikacije, pomembne neželene učinke in sočinkovanje z drugimi snovmi ter
- zna zdravilo pripraviti za uporabo in ga tudi pravilno aplicirati.

Zdravila, s katerimi zdravnik sekundarij kompetentno ravna, so:

- zdravila za oživljanje (adrenalin, amjodaron, atropin, adenozin, magnezij, bikarbonat, kalcij),
- zdravila za srce in ožilje (nitroglicerin, aspirin, furosemid, betablokatorji, zaviralci kalcijevih kanalčkov, digoksin),
- zdravila za dihala (salbutamol ter fenoterol in ipratropijev bromid, aminofilin),
- antihistaminiki in kortikosteroidi (deksametazon, metilprednizolon in hidrokortizon),
- zdravila z učinkom na prebavila (antiemetiki; zaviralci protonske črpalke),
- analgetiki (paracetamol, nesteroidni antirevmatiki, metamizol, morfij, piritramid, fentanil) in konceptualne osnove analgezije,
- anestetiki in sedativi (benzodiazepini, etomidat, propofol, tiopental, ketamin),
- mišični relaksanti (sukcinilholin, rokuronij),
- antidoti (nalokson, flumazenil),
- tekočine za infundiranje (kristaloidi, koloidi, raztopine glukoze) in
- pogosto uporabljeni antibiotiki.

Zdravila za oživljanje

Avtor: Rok Petrovčič.
Recenzent: Andrej Markota, Anita Mrvar Brečko

Kazalo celotne vsebine

Adrenalin (Suprarenin®)

Indikacije in odmerki	Srčni zastoj: ● odrasli 1 mg IV/IO, ● otroci 0,01 mg/kg IV/IO (največ 1 mg). Anafilaktični šok: ● odrasli 0,5 mg IM, v primeru hude reakcije: 0,1mg IV počasi, ponavljajoče na 1-2 min ali 0,05 do 0,5 mcg/kg/min IV ● otroci 0,01 mg/kg IM (največ 0,5 mg), v primeru hude reakcije: 0,1ml/kg IV počasi v 1-2 min. ali 0,05 do 0,5 mcg/kg/min IV Bradikardija, odporna na atropin: ● 2–10 mcg/min. IV (titriraj do učinka). Kardiogeni šok (kot alternativni vazopresor): ● odrasli 0,05–1 mcg/kg/min. IV (titriraj do učinka), ● otroci 0,01–1 mcg/kg/min. IV (titriraj do učinka). Hudo poslabšanje astme: kot pri anafilaksiji. Krup (laringotraheobronhitis): ● 1–5 mg v inhalacijah.
Priprava	1 ampula vsebuje 1 ml s koncentracijo 1 mg/ml (= 1 mg).
Kontraindikacije	Preobčutljivost na zdravilo, tahikardije, ishemija miokarda, glavkom z ozkim zakotjem.
Neželeni učinki	Tahikardije in druge motnje ritma (VT, VF), hipertenzivna reakcija, slabost, bruhanje, bledica, potenje, tremor, glavobol, anksioznost.
Součinkovanje	Sočasna uporaba betablokatorjev lahko povzroči hipertenzivno krizo z bradikardijo.
Farmakokinetika	Razgradnja v jetrih. Razpolovni čas je 3 minute.
Farmakodinamika	Adrenergična stimulacija alfa- in betareceptorjev. Povečana krčljivost miokarda, povišana fr. srca, povečan minutni volumen srca in arterijski tlak.

IM, intramuskularno; IV, intravensko; VF, ventrikularna fibrilacija; VT, ventrikularna tahikardija.

Kazalo celotne vsebine

Amjodaron (Cordarone®, Amiokordin®)

Indikacije in odmerki	Vztrajna VT brez pulza ali VF (srčni zastoj): ● odrasli 300 mg IV/IO v 20 ml 5 % glukoze po 3 defibrilaciji, lahko ponovimo po 5 defibrilaciji v polovičnem odmerku, ● otroci 5 mg/kg IV/IO v 5 % glukozi (15 mg amjodarona/ml glukoze) po 3 defibrilaciji, lahko ponovimo po peti defibrilaciji v istem odmerku. Hemodinamsko stabilne tahiaritmije: ● odrasli 300 mg v 250 ml 5 % glukoze IV v 20–60 minutah, nato 900 mg v 24 urah, ● otroci 5 mg/kg v 5 % glukozi (15 mg amjodarona/ml glukoze) IV v 30 minutah. Hemodinamsko nestabilna VT, odporna na elektrokardioverzijo: ● odrasli 300 mg v 20 ml 5 % glukoze IV, lahko ponovimo čez 3–5 minut v polovičnem odmerku, ● otroci 5 mg/kg IV.
Priprava	1 ampula vsebuje 3 ml s koncentracijo 50 mg/ml (= 150 mg).
Kontraindikacije	Preobčutljivost na zdravilo ali jod, kardiogeni šok, hipotenzija, motnje v delovanju ščitnice, sindrom podaljšane QT-dobe, AV-blok 2. ali 3. stopnje.
Neželeni učinki	Hipotenzija, bradikardija, podaljšana QT-doba.
Součinkovanje	Uporaba ni priporočljiva hkrati z betablokatorji, zaviralci kalcijevih kanalčkov, ki povzročajo bradikardijo, in z zdravili, ki podaljšujejo QT-dobo.
Farmakokinetika	Vezava na beljakovine do 95 %, obsežno kopičenje v različnih tkivih, presnova v jetrih. Čas delovanja do 6 ur.
Farmakodinamika	Antiaritmik skupine III. Upočasnitev sinoatrijskega, atrijskega in nodalnega prevajanja, upočasnitev srčne frekvence in zmanjšanje perifernega upora.

AV, atrioventrikularni; IO, intraosalno; IV, intravensko; VF, ventrikularna fibrilacija; VT, ventrikularna tahikardija.

Atropin

Indikacije in odmerki	Bradikardija ● odrasli 0,5 mg IV, odmerek lahko ponavljaš na 5 minut do skupnega odmerka 3 mg, ● otroci 0,02 mg/kg IV/IO (najmanj 0,1 mg, največ 0,5 mg), odmerek lahko ponoviš enkrat, čez 5 minut. Zastrupitev z organofosfati: ● odrasli 1–5 mg IV takoj, nato ponavljaj 1 mg IV na 5 minut do znakov *atropinizacije* (tj. prenehanje sekrecije).
Priprava	1 ampula vsebuje 1 ml s koncentracijo 1 mg/ml (= 1 mg).

Kazalo celotne vsebine

Kontraindikacije	Preobčutljivost na zdravilo, tahikardije, glavkom z ozkim zakotjem, zapora sečnih poti in prebavne cevi.
Neželeni učinki	Suha usta, tahikardija, motnje vida, slabost, bruhanje, nemir, delirij, zaprtje, tremor.
Součinkovanje	Lahko poviša koncentracijo digoksina.
Farmakokinetika	Vezava na plazemske beljakovine do 22 %, presnova v jetrih. Čas delovanja do 3 ure.
Farmakodinamika	Antiholinergik. Zavira parasimpatično delovanje n. vagusa na srce in s tem pospešuje srčno aktivnost.

IO, intraosalno; IV, intravensko.

Adenozin (Adenocor®, Adrekar®)

Indikacije in odmerki	Supraventrikularna tahikardija ● odrasli 6 mg IV/IO v zelo hitrem bolusu, lahko ponoviš še 2-krat na 2 minuti v odmerku 12 mg, ● otroci 0,1 mg/kg (največ 6 mg) IV/IO v zelo hitrem bolusu, lahko ponoviš še 2-krat na 2 minuti v odmerku 0,2 mg/kg (največ 12 mg).
Priprava	1 ampula vsebuje 2 ml s koncentracijo 3 mg/ml (= 6 mg).
Kontraindikacije	Preobčutljivost na zdravilo, AV-blok 2. ali 3. stopnje, bolezen SA-vozla, akutni bronhospazem (previdno z uporabo pri astmi, ki ni v poslabšanju), nosečnost. Pri tahikardijah v sklopu WPW-sindroma lahko uporaba adenozina povzroči prekatne motnje srčnega ritma. Učinek zdravila je izrazit pri bolnikih, ki jemljejo teofilin ali imajo denervirano srce.
Neželeni učinki	Občutek težkega dihanja, bolečine v prsih, hipotenzija, bradikardija in druge motnje srčnega ritma, bronhospazem.
Součinkovanje	Sočasna uporaba digoksina poveča možnost neželenih učinkov.
Farmakokinetika	Nastop delovanja v nekaj sekundah. Razpolovni čas do 20 sekund.
Farmakodinamika	Upočasnitev prevajanja preko AV-vozla.

AV, atriovetrikularni; IO, intraosalno; IV, intravensko; SA, sinuatrialni; WPW, Wolff-Parkinson-White.

Kazalo celotne vsebine

Magnezij (magnezijev sulfat)

Indikacije in odmerki	Na defibrilacijo odporna VF ob hipomagneziemiji: ● 2 g IV v hitrem bolusu. VT ob hipomagneziemiji, polimorfna VT (Torsade de Pointes), AF, zastrupitev z digitalisom: ● 2 g IV (pri polimorfni VT v 2 minutah, sicer v 10 minutah). Eklampsija: ● 4 g IV. Hudo poslabšanje astme (PEF < 33 %, SpO_2 < 92 %, tih prsni koš, cianoza, bradikardija …): ● odrasli 1,2–2 g IV v 20 minutah, ● otroci 2–18 let 25–40 mg/kg IV v 20 minutah.
Priprava	1 viala vsebuje 20 ml 50 % raztopine magnezijevega sulfata (tj. 1 ml vsebuje 500 mg = 2 mmol $MgSO_4$).
Kontraindikacije	Preobčutljivost na zdravilo, diabetična koma, AV-blok 2. in 3. stopnje.
Neželeni učinki	Pljučni edem, hipotenzija, hipokalcemija, hipofosfatemija, hiperkaliemija.
Součinkovanje	/
Farmakokinetika	Izločanje preko ledvic.
Farmakodinamika	Zmanjša moč kontrakcij mišic zaradi inhibicije akcijskega potenciala in prenosa na motorični ploščici.

AF, atrijska fibrilacija; AV, atrioventrikularni; PEF, angl. Peak Expiratory Flow; IV, intravensko; VT, ventrikularna tahikardija.

Bikarbonat (natrijev hidrogenkarbonat)

Indikacije in odmerki	Predoziranje s tricikličnimi antidepresivi: ● odrasli 50 ml 8,4 % raztopine IV, ● otroci 1 ml/kg 8,4 % raztopine IV. Življenje ogrožajoča hiperkaliemija ali srčni zastoj ob hiperkaliemiji ob sočasni acidozi: ● 1–2 ml/kg 8,4 % raztopine IV. Alkalizacija urina pri zastrupitvah s šibkimi organskimi kislinami (npr. barbiturati, acetilsalicilna kislina). Najvišja hitrost infundiranja je 1,5 ml/kg 8,4 % raztopine.
Priprava	1 steklenica vsebuje 100 ml 8,4 % raztopine natrijevega hidrogenkarbonata (tj. 1 ml vsebuje 84 mg $NaHCO_3$).
Kontraindikacije	Preobčutljivost na zdravilo, respiratorna in metabolna alkaloza, hipernatremia, hipokaliemija, hipokalcemija.
Neželeni učinki	Znotrajcelična acidoza, metabolna alkaloza, poslabšanje srčnega popuščanja (negativni inotropni učinek), hipernatriemija.

Kazalo celotne vsebine

Součinkovanje	Alkalizacija urina z natrijevim hidrogenkarbonatom pospešuje izločanje kislih zdravilnih učinkovin (npr. acetilsalicilne kisline) in zadržuje izločanje bazičnih zdravilnih učinkovin.
Farmakokinetika	V ledvicah se hidrogenkarbonat filtrira v glomerulih, večina se ga reabsorbira v tubulih. Del hidrogenkarbonata se pretvori v CO_2 in izloči skozi pljuča.
Farmakodinamika	Eksogeno vnešen natrijev hidrogenkarbonat hitro absorbira protone iz zunajceličnega prostora in povzroči zvišanje pH v organizmu.

IV, intravensko.

Kalcij (kalcijev glukonat, kalcijev klorid)

Indikacije in odmerki	Hiperkaliemija z motnjami ritma ali ob srčnem zastoju: ● odrasli 10 ml 10 % kalcijevega klorida IV v 2–3 minutah pri EKG-spremembah (v srčnem zastoju kot hitri bolus), ● otroci 0,3–0,5 ml/kg 10 % kalcijevega glukonata IV, lahko ponoviš 2-krat. Predoziranje z zaviralci kalcijevih kanalčkov, hipokalciemija, hipermagneziemija: ● 10 ml 10 % kalcijevega klorida IV v 2–3 minutah.
Priprava	1 ampula vsebuje 10 ml 10 % kalcijevega klorida ali glukonata (tj. 1 ml vsebuje 100 mg).
Kontraindikacije	Preobčutljivost na zdravilo. Ne smemo aplicirati skozi isto žilo kot natrijev hidrogenkarbonat.
Neželeni učinki	Hipotenzija, bradikardija, hipomagneziemija.
Součinkovanje	Poveča delovanje glikozidov in adrenalina. Tiazidni diuretiki zmanjšajo izločanje.
Farmakokinetika	Vezava na plazemske beljakovine do 45 %. Za delovanje ne potrebuje jetrnega metabolizma.
Farmakodinamika	Zmanjša vzdraženje kardiomiocitov.

IV, intravensko.

Zdravila za srce in ožilje

Avtor: Rok Petrovčič. Recenzent: Andrej Markota.

Nitroglicerin (Nitronal®, Nitrolingual®)

Indikacije in odmerki	AKS, prekinitev/lajšanje napadov angine pektoris: ● 0,4–1,2 mg gliceriltrinitrata (1–3 odmerke pršila), ponavljaj p.p. Hipertenzivno srčno popuščanje: ● 2–8 mg/h IV (titriraj do učinka).

Kazalo celotne vsebine

Priprava	Podjezično pršilo s koncentracijo 0,4 mg/razpršek. 1 viala vsebuje 50 ml gliceriltrinitrata s koncentracijo 1 mg/ml.
Kontraindikacije	Preobčutljivost na zdravilo, akutna odpoved krvnega obtoka (šok), huda hipotenzija (sistolni krvni tlak < 90 mmHg), angina, ki je posledica hipertrofične obstruktivne kardiomiopatije, huda anemija.
Neželeni učinki	Glavobol, omotica, zaspanost, hipotenzija.
Součinkovanje	Sočasno jemanje drugih vazodilatatorjev, antihipertenzivov, betablokatorjev, zaviralcev kalcijevih kanalčkov, diuretikov, nevroleptikov ali TCA ter pitje alkohola lahko povečajo antihipertenzivni učinek.
Farmakokinetika	Absorpcija v ustni votlini, vezava na beljakovine do 60 %, metabolizem v jetrih, razpolovna doba izločanja pri podjezični aplikaciji 2–5 minut.
Farmakodinamika	Gliceriltrinitrat neposredno sprošča gladke mišice krvnih žil in deluje vazodilatatorno.

AKS, akutni koronarni sindrom; IV, intravensko; TCA, triciklični antidepresivi.

Acetilsalicilna kislina (Aspirin®, Aspegic®)

Indikacije in odmerki	AKS: ● 250 mg PO/IV.
Priprava	1 tableta vsebuje 500 mg učinkovine. 1 viala vsebuje 1 g ali 2 g učinkovine (tj. 500 mg/ml).
Kontraindikacije	Preobčutljivost na zdravilo, akutna razjeda prebavil, huda ledvična ali jetrna okvara, zadnji trije meseci nosečnosti.
Neželeni učinki	Tinitus, razjede prebavil, krvavitve.
Součinkovanje	ASA je kontraindicirana pri sočasnem jemanju metotreksata, ob sočasni uporabi z antikoagulanti, NSAR in SSRI zveča nevarnost krvavitve iz prebavil.
Farmakokinetika	Vezava na plazemske beljakovine. Presnova v jetrih.
Farmakodinamika	Ireverzibilno zaviranje ciklooksigenaz.

AKS, akutni koronarni sindrom; ASA, acetilsalicilna kislina; IV, intravensko; NSAR, nesteroidni antirevmatiki; PO, peroralno; SSRI, selektivni zaviralci privzema serotonina.

Kazalo celotne vsebine

Furosemid (Lasix®, Edemid®)

Indikacije in odmerki	Srčno popuščanje, pljučni edem: ● odrasli: 40 mg IV začetni odmerek, lahko ponovimo 20–40 mg čez 20 minut, ● otroci do 12 let: 0,5–1 mg/kg IV. Hiperkalciemija, hipermagneziemija, blaga hiperkaliemija (5,5–6 mmol/l): ● 1 mg/kg IV.
Priprava	1 ampula Edemida vsebuje 2 ml s koncentracijo 10 mg/ml (tj. 20 mg).
Kontraindikacije	Preobčutljivost na zdravilo, dehidracija, hipokaliemija, anurija.
Neželeni učinki	Hipokaliemija, hipomagneziemija, hipotenzija, dehidracija, hiperurikemija, hiperglikemija.
Součinkovanje	Zaradi furosemida nastala hipokaliemija ali hipomagneziemija povečata občutljivost miokarda za srčne glikozide.
Farmakokinetika	Vezava na plazemske beljakovine, do 99 % presnova v jetrih.
Farmakodinamika	Učinkuje v debelem ascendentnem kraku Henlejeve zanke. Zavira vzporedni prenos natrijevih, kalijevih in kalcijevih ionov, diuretični učinek temelji na izločanju elektrolitov, na katere se veže voda.

IV, intravensko.

Betablokatorji – metoprolol (Beloc®, Bloxan®)

Indikacije in odmerki	Tahikardije z ozkimi QRS-kompleksi in rednim ritmom ali tahikardija s širokim QRS-kompleksom, ki je SVT z aberantnim prevajanjem; kontrola srčne frekvence pri AF, ki traja več kot 48 ur: ● 2–5 mg IV, ponavljaš na 5 minut p.p. (do največ 15 mg).
Priprava	1 ampula Beloca vsebuje 5 ml s koncentracijo 1 mg/ml (tj. 5 mg).
Kontraindikacije	Preobčutljivost na zdravilo, AV-blok II. ali III. stopnje, hudo poslabšanje srčnega popuščanja, kardiogeni šok, astma, druge bolezni, povezane z bronhospazmom.
Neželeni učinki	Bradikardija, hipotenzija, bronhospazem, AV-blok, srčno popuščanje. Lahko poslabša simptome miastenije gravis.
Součinkovanje	Z metoprololom delujejo sinergistično verapamil, diltiazem, antiaritmiki, splošni anestetiki, zdravila za angino pektoris (nitrati, kalcijevi antagonisti), digitalis, antihipertenzivi, ganglijsko zaviralci in zaviralci monoaminooksidaze.
Farmakokinetika	Vezava na plazemske beljakovine do 12 %, presnova v jetrih.

Kazalo celotne vsebine

Farmakodinamika	Metoprolol je kompetitivni kardioselektivni zaviralec adrenergičnih receptorjev beta1. Zmanjšuje arterijski tlak, srčno frekvenco in minutni volumen srca, zaradi tega razbremeni srčno mišico in preprečuje nastanek angine pektoris.

AF, atrijska fibrilacija; AV, atrioventrikularni; IV, intravenski; SVT, supraventrikularna tahikardija.

Zaviralci kalcijevih kanalčkov – verapamil (Lekoptin®)

Indikacije in odmerki	SVT, odporna na vagalne manevre in adenozin, kontrola srčne frekvence pri AF: ● 2,5–5 mg IV v 2 minutah, ponavljamo 5–10 mg IV na 15–30 minut po potrebi do največ 20 mg, ● pri otrocih nad 1 letom: 0,1–0,3 mg/kg IV/IO do največ 5 mg, odmerek damo v 2–3 minutah.
Priprava	1 ampula vsebuje 2 ml s koncentracijo 2,5 mg/ml (tj. 5 mg).
Kontraindikacije	Preobčutljivost na zdravilo, WPW-sindrom, AV-blok II. in III. stopnje, kratek PR-interval, hipotenzija, šok, sočasno zdravljenje z betazaviralcem, bolezen sinusnega vozla.
Neželeni učinki	Hipotenzija, poslabšanje srčnega popuščanja, AV-blok, bradikardija, asistolija.
Součinkovanje	Z verapamilom delujejo sinergistično antiaritmiki, betazaviralci, anestetiki.
Farmakokinetika	Vezava na plazemske beljakovine do 90 %. Presnova v jetrih.
Farmakodinamika	Kalcijev antagonist zavira dotok kalcija preko celičnih membran v mišice. Učinek na gladkih mišicah žil se kaže z vazodilatacijo, učinek na srčni mišici se kaže s podaljšanim prevajanjem preko AV-vozla in negativnim inotropnim učinkom.

AF, atrijska fibrilacija; AV, atrioventrikularni; IO, intraosalni; IV, intravenski; SVT, supraventrikularna tahikardija; WPW, Wolff-Parkinson-White.

Digoksin (Lanitop®)

Indikacije in odmerki	Nadprekatne aritmije, akutno in kronično srčno popuščanje: ● 0,2 mg IV (začetni odmerek).
Priprava	1 ampula vsebuje 2 ml s koncentracijo 0,1 mg/ml (tj. 0,2 mg).
Kontraindikacije	Preobčutljivost na metildigoksin, sum na zastrupitev s kardiotoničnimi glikozidi, hiperkalciemija, hipomagneziemija, hipokaliemija, hipertrofična obstruktivna kardiomiopatija, motnje AV-prevajanja (AV-blok II. ali III. stopnje), ventrikularna tahikardija ali fibrilacija, anevrizma torakalne aorte, sindrom WPW, sindrom karotidnega sinusa, bolezen sinusnega vozla.
Neželeni učinki	Motnje srčnega ritma, glavobol, slabotnost, vrtoglavica, zaspanost.

Kazalo celotne vsebine

Součinkovanje	Diuretiki in kortikosteroidi zvišujejo toksičnost, pripravki s kalcijem in simpatikomimetiki delujejo sinergistično.
Farmakokinetika	Vezava na plazemske beljakovine do 10 %, presnova v jetrih.
Farmakodinamika	Metildigoksin je kardiotonični glikozid. Na srčno mišico deluje pozitivno inotropno, zvišuje moč in hitrost kontrakcij.

AV, atrioventrikularni; IV, intravenski; WPW, Wolff-Parkinson-White.

Zdravila za dihala

Avtor: Rok Petrovčič. Recenzent: Andrej Markota.

Salbutamol (Ventolin®)

Indikacije in odmerki	Poslabšanje bronhialne astme in kroničnega obstruktivnega bronhitisa, preobčutljivostna reakcija z bronhokonstrikcijo: ● 1–2 vpiha aerosola ob akutnem napadu, ponavljamo p.p., ● 5–10 mg v inhalacijah preko nebulatorja, ● otroci do 30 dni: 1,25–2,5 mg v inhalacijah preko nebulatorja, ● otroci nad 30 dni: 2,5–5 mg v inhalacijah preko nebulatorja. Hiperkaliemija: ● 5–10 mg v inhalacijah z dodatkom fiziološke raztopine, ● otroci do 2,5 let: 2,5 mg, ● otroci nad 2,5 let: 5 mg.
Priprava	Inhalacijska suspenzija pod tlakom (pršilo) vsebuje 100 mcg/vpih. Raztopina za nebulator vsebuje 20 ml s koncentracijo 5 mg/ml.
Kontraindikacije	Preobčutljivost na zdravilo.
Neželeni učinki	Tahikardija, nervoza, suha usta, glavobol, omotica, tremor, hipokaliemija.
Součinkovanje	Salbutamol in betazaviralci.
Farmakokinetika	Vezava na plazemske beljakovine do 10 %, presnova v jetrih.
Farmakodinamika	Selektivno agonistično delovanje na $ß_2$-adrenergične receptorje v bronhialnih mišicah povzroča bronhodilatacijo.

Fenoterol in ipratropijev bromid (Berodual®)

Indikacije in odmerki	Poslabšanje bronhialne astme in kroničnega obstruktivnega bronhitisa, preobčutljivostna reakcija z bronhokonstrikcijo: ● 1–2,5 ml (izjemoma do 4 ml) v inhalacijah preko nebulatorja z dodatkom fiziološke raztopine, ● otroci: 0,5–1 ml (izjemoma do 2 ml) v inhalacijah preko nebulatorja z dodatkom fiziološke raztopine, ● oz. 2 vpiha pršila, p.p. ponovimo v 5 minutah.

Kazalo celotne vsebine

Priprava	Inhalacijska raztopina za nebulator vsebuje 20 ml s koncentracijo 0,5/0,261 mg/ml. Inhalacijska raztopina pod tlakom (pršilo) vsebuje 0,05/0,02 mg/vpih.
Kontraindikacije	Preobčutljivost na zdravilo, tahikardija, hipertrofična obstruktivna kardiomiopatija.
Neželeni učinki	Tahikardija, nervoza, suha usta, glavobol, omotica, tremor, hiperkaliemija.
Součinkovanje	Drugi betaagonisti, antiholinergiki in ksantinski derivati (teofilin) lahko okrepijo bronhodilatatorni učinek.
Farmakokinetika	Po inhalaciji se 10–40 % odmerka odloži v pljučih. Vezava na plazemske beljakovine do 40 %. Presnova v jetrih.
Farmakodinamika	Ipratropijev bromid monohidrat deluje antiholinergično. Fenoterolijev bromid in betaadrenergične lastnosti.

Aminofilin

Indikacije in odmerki	Hud akutni bronhospazem: ● 6 mg/kg IV počasi (če zdravila še ni prejemal).
Priprava	1 ampula vsebuje 10 ml s koncentracijo 25 mg/ml (tj. 250 mg).
Kontraindikacije	Preobčutljivost na zdravilo, porfirija, epilepsija, pljučni edem, sepsa.
Neželeni učinki	Tahikardija, nervoza, nespečnost, prebavne motnje, slabost, bruhanje, tremor, epileptični napad.
Součinkovanje	Propranolol lahko poveča delovanje aminofilina.
Farmakokinetika	Vezava na plazemske beljakovine do 60 %.
Farmakodinamika	Teofilin sprošča gladke mišice v bronhijih.

IV, intravenski.

Antihistaminiki in kortikosteroidi

Avtor: Rok Petrovčič. Recenzent: Andrej Markota.

Deksametazon

Indikacije in odmerki	Alergična reakcija: ● 40-100mg IV počasni bolus/IM. Krup:

Kazalo celotne vsebine

	● otroci nad 30 dni: 0,6 mg/kg PO do največ 12 mg ali 0,15–0,6 mg/kg IM/IV.
Priprava	1 ampula vsebuje 1 ml s koncentracijo 4 mg/ml (tj. 4 mg).
Kontraindikacije	Preobčutljivost na zdravilo, Cushingov sindrom, dojenje, akutna nezdravljena virusna, bakterijska ali glivična bolezen.
Neželeni učinki	Hiperglikemija, glavobol, slabost, bruhanje, bolečine v trebuhu, nenadne okužbe, nespečnost, atrofija kože, steroidna psihoza, peptični ulkus, pankreatitis (otroci).
Součinkovanje	Sočasno dajanje deksametazona in NSAR povečuje tveganje za krvavitve iz prebavil in nastanek razjed.
Farmakokinetika	Vezava na plazemske beljakovine do 77 %. Presnova v jetrih. Razpolovna doba je 24–72 ur.
Farmakodinamika	Deksametazon je sintetični hormon skorje nadledvičnih žlez (kortikosteroid) z glukokortikoidnim delovanjem. Deluje protivnetno in imunosupresivno.

IM, intramuskularno; IV, intravensko; NSAR, nesteroidni antirevmatiki.

Metilprednizolon (Solu-Medrol®)

Indikacije in odmerki	Hudo poslabšanje astme, anafilaksija: ● 1–2 mg/kg IV, ● otroci od 30 dni do 18 let: isti odmerek.
Priprava	Prašek in vehikel za raztopino vsebuje 1 ml s koncetracijo 40 mg/ml (tj. 40 mg). Prašek in vehikel za raztopino vsebuje 2 ml s koncentracijo 62,5 mg/ml (tj. 125 mg).
Kontraindikacije	Preobčutljivost na zdravilo, sistemska glivična okužba brez terapevtske zaščite, nedonošenčki.
Neželeni učinki	Pri daljši uporabi: zabuhlost, hiperglikemija, arterijska hipertenzija, osteoporoza, prebavne motnje, kožne spremembe, steroidna psihoza, peptična razjeda.
Součinkovanje	Sočasna uporaba NSAR zvišuje tveganje za krvavitve iz prebavil in nastanek razjed.
Farmakokinetika	Vezava na plazemske beljakovine do 77 %. Presnova v jetrih. Razpolovni čas je 12–36 ur.
Farmakodinamika	Sintetični glukokortikoid. Metilprednizolon deluje močno protivnetno, imunosupresivno in protialergijsko.

IV, intravensko; NSAR, nesteroidni antirevmatiki.

Kazalo celotne vsebine

Hidrokortizon (Solu-Cortef®)

Indikacije in odmerki	Anafilaksija: ● 100–500 mg počasi IV/IM, ● otroci do 30 dni: 2,5 mg/kg IV/IM/IO, ● otroci od 30 dni do 12 let: 4 mg/kg IV/IM/IO (največ 100 mg), ● otroci od 12 do 18 let: 100–300 mg IV. Astma: ● 200 mg IV/IM.
Priprava	Prašek in vehikel za raztopino vsebuje 2 ml s koncentracijo 50 mg/ml (tj. 100 mg).
Kontraindikacije	Preobčutljivost na zdravilo, sistemske glivične okužbe brez ustrezne zaščite, cepljenje z živimi cepivi.
Neželeni učinki	Pri daljši uporabi: poslabšanje srčnega popuščanja, arterijska hipertenzija, osteoporoza, Cushingov sindrom, supresija nadledvične žleze, peptična razjeda, steroidna psihoza, zadrževanje natrija in vode, hipokaliemija.
Součinkovanje	Sočasna uporaba z NSAR povečuje tveganje za krvavitve iz prebavil in nastanek razjed.
Farmakokinetika	Vezava na beljakovine do 90 %. Presnova v jetrih.
Farmakodinamika	Zdravilo deluje enako kot telesu lastni hidrokortizon.

IO, intraosalno; IM, intramuskularno; IV, intravensko; NSAR, nesteroidni antirevmatiki.

Zdravila z učinkom na prebavila

Avtor: Rok Petrovčič. Recenzent: Andrej Markota.

Antiemetiki – metoklopramid (Reglan®)

Indikacije in odmerki	Simptomatsko zdravljenje slabosti ali bruhanja: ● 10 mg IV.
Priprava	1 ampula vsebuje 2 ml s koncentracijo 5 mg/ml (tj. 10 mg).
Kontraindikacije	Preobčutljivost na zdravilo, krvavitev iz prebavil, mehanična zapora prebavil, perforacija prebavne cevi, feokromocitom, epilepsija, Parkinsonova bolezen (ob sočasni uporabi levodope ali dopaminergičnih antagonistov), uporaba pri otrocih, mlajših od 1 leta.
Neželeni učinki	Driska, zaspanost.
Součinkovanje	Sočasno zdravljenje z metoklopramidom in levodopo ali dopaminergičnimi antagonisti deluje antagonistično.

Kazalo celotne vsebine

Farmakokinetika	Vezava na plazemske beljakovine do 40 %. Presnova v jetrih.
Farmakodinamika	Metoklopramid zvišuje prag centralne prožilne cone, preprečuje bruhanje in občutljivost visceralnega živčevja, ki prenaša gastrointestinalne impulze v center za bruhanje. Dodatno spodbuja praznjenje želodca in tako zmanjšuje zastoj vsebine, ki povzroča bruhanje.

IV, intravensko.

Antiemetiki – tietilperazin (Torecan®)

Indikacije in odmerki	Simptomatsko zdravljenje slabosti in bruhanja: ● 6,5 mg IM/počasi IV.
Priprava	1 ampula vsebuje 1 ml s koncentracijo 6,5 mg/ml (tj. 6,5 mg).
Kontraindikacije	Preobčutljivost na zdravilo, huda depresija osrednjega živčevja, huda hipotenzija, Reyev sindrom.
Neželeni učinki	Glavobol, omotičnost, zaspanost, redko ekstrapiramidni učinki.
Součinkovanje	Povečuje učinek depresorjev centralnega živčevja.
Farmakokinetika	Vezava na plazemske beljakovine preko 85 %. Se ne da odstraniti z dializo. Večina se presnovi v jetrih. Razpolovni čas je 12 ur.
Farmakodinamika	Fenotiazin, ki deluje antagonistično na dopaminergične receptorje in sodi v skupino antihistaminikov za sistemsko zdravljenje.

IM, intramuskularno; IV, intravensko.

Zaviralci protonske črpalke – pantoprazol (Controloc®, Nexium®, Acipan®, …)

Indikacije in odmerki	Refluksni ezofagitis in vnetja požiralnika, razjeda želodca in dvanajstnika, druga stanja patološke hipersekrecije: ● 40 mg počasi IV.
Priprava	1 viala vsebuje 40 mg praška učinkovine.
Kontraindikacije	Preobčutljivost na zdravilo.
Neželeni učinki	Prebavne motnje, slabost, bruhanje, glavobol.
Součinkovanje	Zmanjša absorpcijo zdravil, katerih biološka razpoložljivost je odvisna od pH želodčnega soka.
Farmakokinetika	Vezava na plazemske beljakovine do 98 %. Presnova v jetrih. Izločanje preko ledvic.
Farmakodinamika	Deluje na parietalne celice želodca, kjer zavira H^+-K^+-ATPazo, končno stopnjo nastajanja klorovodikove kisline v želodcu.

IV, intravensko.

Kazalo celotne vsebine

Analgetiki

Avtor: Rok Petrovčič. Recenzent: Andrej Markota.

Paracetamol (Lekadol®, Daleron®, …)

Indikacije in odmerki	Lajšanje blage do zmerne bolečine, zniževanje povišane telesne temperature: ● 500–1000 mg PO (največji dnevni odmerek je 4 g, med odmerki mora biti vsaj 4 ure razmika), ● otroci 6–12 let: 250–500 mg PO (največji dnevni odmerek je 2 g, med odmerki mora biti vsaj 4–6 ur razmika), ● otroci < 6 let: paracetamol sirup glede na telesno težo oz. leta.
Priprava	1 tableta vsebuje 500 mg paracetamola. Na voljo so tudi pripravki za IV uporabo (50 ml = 500 mg, 100 ml = 1000 mg).
Kontraindikacije	Preobčutljivost na zdravilo. (Hujša) jetrna okvara.
Neželeni učinki	Toksična okvara jeter zaradi predoziranja oz. dolgotrajnega jemanja zdravila.
Součinkovanje	Zdravila, ki inducirajo jetrne encime, lahko ob sočasnem jemanju paracetamola povzročijo jetrno okvaro. Med sočasnim jemanjem paracetamola in zdravil proti strjevanju krvi se lahko njihov učinek poveča.
Farmakokinetika	Vezava na plazemske beljakovine do 30 %. Presnova v jetrih. Razpolovni čas znaša do 2 uri.
Farmakodinamika	Paracetamol deluje antipiretično z zaviranjem sinteze prostaglandinov v hipotalamusu. Analgetični učinek temelji na zaviranju sinteze prostaglandinov in interakciji serotoninskega in opioidnega sistema.

IV, intravensko; PO, peroralno.

Nesteroidni antirevmatiki (NSAR; Ibuprofen®, Ketonal®, Naklofen®, Nalgesin®, Elderin®, …)

Indikacije in odmerki	Lajšanje blage do zmerne bolečine: ● odmerki odvisni od izbranega zdravila.
Priprava	Odvisno od izbranega zdravila.

Kazalo celotne vsebine

Kontraindikacije	Preobčutljivost na zdravilo. Bolniki z aktivno razjedo želodca oz. dvanajstnika ali bolniki z anamnezo krvavitve, razjede ali perforacije prebavil. Bolniki s cerebrovaskularno ali drugo aktivno krvavitvijo. Anamneza kronične dispepsije. Bolniki z močno zmanjšanim delovanjem ledvic ali jeter. Bolniki s hemoragično diatezo. Nosečnice v zadnjem trimesečju nosečnosti. Bolniki z motnjami v strjevanju krvi ali bolniki na zdravljenju z antikoagulanti.
Neželeni učinki	Glavobol, omotičnost, bruhanje.
Součinkovanje	Sočasna uporaba antikoagulantov poveča možnost krvavitve.
Farmakokinetika	Vezava na plazemske beljakovine do 99 %. Presnova v jetrih.
Farmakodinamika	Zavirajo ciklooksigenazo, preko tega pa zavirajo nastajanje prostaglandinov in levkotrienov v tkivih.

Metamizol (Analgin®, Algominal®)

Indikacije in odmerki	Analgezija, zniževanje povišane telesne temperature: ● odrasli: 2,5 g počasi IV/IM (največ 5 g dnevno), ● otroci: odmerjanje prilagojeno telesni teži.
Priprava	1 ampula vsebuje 5 ml s koncentracijo 500 mg/ml (tj. 2,5 g).
Kontraindikacije	Preobčutljivost na zdravilo, alergija na NSAR, paracetamol in acetilsalicilno kislino, granulocitopenija, akutna intermitentna porfirija, pomanjkanje glukoza-6-fosfat dehidrogenaze, hipotenzija.
Neželeni učinki	Aplastična anemija, levkopenija, trombocitopenija, hemolitična anemija pri pomanjkanju G-6-P dehidrogenaze, bronhokonstrikcija, padec krvnega tlaka.
Součinkovanje	Zvečana nevarnost krvavitve iz prebavil pri sočasni uporabi z antikoagulanti, zvišana koncentracija ciklosporina in metotreksata.
Farmakokinetika	Razpad na aktivne metabolite, različna vezava na plazemske beljakovine, največ do 40 %. Izločanje s sečem.
Farmakodinamika	Centralno zavira možgansko ciklooksigenazo, periferno pa zavira nastajanje prostaglandinov.

IM, intramuskularno; IV, intravensko; NSAR, nesteroidni antirevmatiki.

Kazalo celotne vsebine

Morfij

Indikacije in odmerki	Pljučni edem, analgezija: ● odrasli: 0,01–0,2 mg/kg IV (titrirati po 2–3 mg na 5 minut do učinka), ● otroci 30 dni do 12 let: 0,1–0,2 mg/kg IV (titramo na 5 minut do učinka), ● otroci do 30 dni: 0,05–0,1 mg/kg IV (titriramo na 5 minut do učinka).
Priprava	1 ampula vsebuje 1 ml s koncentracijo 20 mg/ml (tj. 20 mg).
Kontraindikacije	Preobčutljivost na zdravilo, KOPB, akutno poslabšanje astme, paralitični ileus, šok, porodna analgezija.
Neželeni učinki	Depresija dihanja, hipotenzija in šok, slabost, bruhanje, bradikardija, paralitični ileus, motnje zavesti.
Součinkovanje	Potenciran učinek morfija ob sočasnem jemanju drugih zaviralcev centralnega živčnega sistema, sedativov ali hipnotikov, splošnih anestetikov in alkohola.
Farmakokinetika	Vezava na plazemske beljakovine do 35 %. Presnova v jetrih, izločanje z urinom.
Farmakodinamika	Opioidni analgetik, deluje na opioidne receptorje v možganih.

IV, intravensko; KOPB, kronična obstruktivna pljučna bolezen.

Piritramid (Dipidolor®)

Indikacije in odmerki	Analgezija: ● odrasli: 0,1–0,2 mg/kg IV, ● otroci > 1 letom: 0,05–0,1 mg/kg IV.
Priprava	1 ampula vsebuje 2 ml s koncentracijo 7,5 mg/ml (tj. 15 mg).
Kontraindikacije	Preobčutljivost na zdravilo, šok.
Neželeni učinki	Hipotenzija, depresija dihanja, sedacija, vrtoglavica.
Součinkovanje	Potenciran učinek piritramida ob sočasnem jemanju drugih zaviralcev centralnega živčnega sistema, sedativov ali hipnotikov, splošnih anestetikov in alkohola (manj izraženo kot pri morfiju).
Farmakokinetika	Vezava na plazemske beljakovine, presnova v jetrih, izločanje z urinom.
Farmakodinamika	Opioidni analgetik, deluje na opioidne receptorje v možganih. 0,75-krat močnejši od morfija.

IV, intravensko.

Kazalo celotne vsebine

Fentanil

Indikacije in odmerki	Analgezija: ● odrasli: 0,5–3 mcg/kg IV (1–2 mcg/kg počasi IV pri starejših in hipovolemičnih), ● otroci: 0,3–5 mcg/kg IV.
Priprava	1 ampula vsebuje 2 ml s koncentracijo 50 mcg/ml (tj. 100 mcg).
Kontraindikacije	Preobčutljivost na zdravilo, uporaba MAO-zaviralcev (povečana možnost nastanka serotoninskega sindroma).
Neželeni učinki	Depresija dihanja, rigidnost mišic prsnega koša, hipotenzija, bradikardija, bronhokonstrikcija, motnje vida, slabost, bruhanje.
Součinkovanje	Okrepljeno delovanje pri sočasni uporabi zdravil z zaviralnim učinkom na centralni živčni sistem. Povečano tveganje za serotoninski sindrom pri sočasni uporabi zaviralcev MAO ali SSRI.
Farmakokinetika	Vezava na plazemske beljakovine do 85 %, presnova pretežno v jetrih.
Farmakodinamika	Opioidni analgetik, deluje na opioidne receptorje v možganih. 75-krat močnejši od morfija.

IV, intravensko; MAO, monoaminska oksidaza; SSRI, selektivni zaviralci privzema serotonina.

Anestetiki in sedativi

Avtor: Rok Petrovčič. Recenzent: Andrej Markota.

Benzodiazepini (lorazepam (Loram®, Temesta®), diazepam (Apaurin®), midazolam (Dormicum®))

Indikacije in odmerki	DIAZEPAM Epileptični status in vročinski krči: ● odrasli: 0,15mg-0,25mg/kg IV (ponovi čez 10–15 minut po potrebi), ● otroci do 12 let: 0,1 mg/kg bukalno/rektalno/IV (največ 4 mg).
Priprava	1 ampula Apaurina vsebuje 2 ml s koncentracijo 5 mg/ml (tj. 10 mg).
Kontraindikacije	Preobčutljivost na zdravilo, intraarterijska aplikacija, akutni glavkom z ozkim zakotjem, ledvična odpoved, akutna zastrupitev z alkoholom.
Neželeni učinki	Depresija dihanja, hipotenzija.

Kazalo celotne vsebine

Součinkovanje	Pri sočasnem jemanju benzodiazepinov z alkoholom, sedativi, antidepresivi, antipsihotiki, barbiturati, opioidi, anestetiki, zaviralci MAO, antiepileptiki in antihistaminiki je zaviralni učinek na osrednje živčevje večji.
Farmakokinetika	Vezava na beljakovine do 99 %, presnova v jetrih.
Farmakodinamika	Deluje anksiolitično, hipnosedativno, antikonvulzivno in relaksira mišičje preko vezave na specifične benzodiazepinske/GABA-receptorje.

GABA, gama-amino-butirna kislina; IV, intravensko; MAO, monoaminska oksidaza.

Etomidat (Hypnomidate®)

Indikacije in odmerki	Uvajanje v anestezijo: ● odrasli: 0,2–0,3 mg/kg IV, ● otroci: 0,1–0,3 mg/kg IV. Proceduralna sedacija: ● 0,1mg/kg IV
Priprava	1 ampula vsebuje 10 ml s koncentracijo 2 mg/ml (tj. 20 mg).
Kontraindikacije	Preobčutljivost na zdravilo.
Neželeni učinki	Draženje vene, trizmus, zaviranje delovanja nadledvične žleze, mioklonični krči, boleče injiciranje, slabost, bruhanje, apneja.
Součinkovanje	Poslabša supresijo nadledvičnice ob sočasni uporabi opiatov ali benzodiazepinov.
Farmakokinetika	Vezava na plazemske beljakovine do 75 %. Presnova v jetrih. Razpolovni čas 75 minut.
Farmakodinamika	Nebarbituratni hipnotik.

IV, intravensko.

Propofol (Diprivan®, Propoven®, Rapiva®)

Indikacije in odmerki	Uvajanje v anestezijo in vzdrževanje anestezije: ● odrasli: 0,5–2 mg/kg IV, ● otroci: 1–2 mg/kg IV.
Priprava	1 viala vsebuje 50 ml emulzije s koncentracijo 20 mg/ml (tj. 1 g) ali 100 ml emulzije s koncentracijo 10 mg/ml (tj. 1 g).
Kontraindikacije	Preobčutljivost na zdravilo, jajca ali sojo, motnje možganskega pretoka krvi, povišan znotrajlobanjski tlak.
Neželeni učinki	Hipotenzija, apneja, bradikardija, asistolija, aritmogenost pri visokih odmerkih.

Kazalo celotne vsebine

Součinkovanje	Sočasna uporaba propofola in zdravil za premedikacijo stopnjuje anestezijo in neželene učinke na srce in žilje. Sočasna uporaba centralno delujočih sedativov (alkohol, splošni anestetiki, narkotični analgetiki) lahko stopnjuje sedativne učinke.
Farmakokinetika	Vezava na plazemske beljakovine do 98 %. Presnova v jetrih. Razpolovni čas 4 minute.
Farmakodinamika	Splošni anestetik – hipnotik.

IV, intravensko.

Tiopental (Nesdonal®)

Indikacije in odmerki	Uvajanje v anestezijo: ● odrasli: 3–5 mg/kg IV, ● otroci: 5–8 mg/kg IV, ● huda poškodba glave: 1–3 mg/kg IV, ● hemodinamska nestabilnost: 0,5–1 mg/kg IV.
Priprava	1 ampula vsebuje 1 g praška za injiciranje.
Kontraindikacije	Preobčutljivost na zdravilo, astma, porfirija.
Neželeni učinki	Sproščanje histamina, hipotenzija, bronhospazem.
Součinkovanje	Sočasna uporaba tiopentala in zdravil za premedikacijo stopnjuje anestezijo in neželene učinke na srce in žilje. Sočasna uporaba centralno delujočih sedativov (alkohol, splošni anestetiki, narkotični analgetiki) lahko stopnjuje sedativne učinke.
Farmakokinetika	Vezava na plazemske beljakovine do 98 %. Presnova v jetrih. Razpolovni čas do 8 ur.
Farmakodinamika	Barbituratni hipnotik.

IV, intravensko.

S-ketamin (Ketanest®)

Indikacije in odmerki	Analgezija: ● 0,125–0,25 mg/kg IV. Uvajanje v anestezijo in vzdrževanje anestezije, proced. sedacija ● 0,5–1 mg/kg IV.
Priprava	1 ampula vsebuje 2 ml s koncentracijo 25 mg/ml (tj. 50 mg) ali 5 ml s koncentracijo 5 mg/ml (tj. 25 mg).
Kontraindikacije	Preobčutljivost na zdravilo, srčni infarkt, srčno popuščanje, neurejena hipertenzija – RR nad 180/100 mmHg, anevrizma ali disekcija aorte, anevrizme možganskih arterij, preeklampsija, eklampsija.

Kazalo celotne vsebine

Neželeni učinki	Halucinacije, tahikardija, hipertenzivna reakcija, laringospazem, slinjenje, bronhoreja.
Součinkovanje	V kombinaciji z derivati ksantina (na primer z aminofilinom, teofilinom) se lahko zniža prag za konvulzije.
Farmakokinetika	Vezava na beljakovine do 50 %. Presnova v jetrih.
Farmakodinamika	Analgetični učinek je primarno posledica blokade receptorjev N-metil-D-aspartata (NMDA). Esketamin povzroča t.i. disociativno anestezijo z vplivanjem na asociativne poti v možganih.

IV, intravensko; RR, krvni tlak.

Mišični relaksansi

Avtor: Gregor Prosen. Recenzentka: Anita Mrvar Brečko

Suksametonij (sukcinilholin; depolarizirajoči mišični relaksant)

Indikacije in odmerki	Hitrozaporedna intubacija (RSI) in olajšanje endotrahealne intubacije; kratkotrajna relaksacija skeletnih mišic (npr. laringospazem). odrasli: 1–1,5 mg/kg IV, otroci: 1–2 mg/kg IV (dojenčki 2–3 mg/kg), brez IV dostopa: 3–4 mg/kg IM (največ 150 mg). Začetek delovanja 30–60 s, trajanje 5–10 min.
Priprava	Suksametonijev klorid (lokalno razpoložljivi pripravek – preveri zalogo); običajno 100 mg v 2 ml (50 mg/ml). Shranjevanje v hladilniku 2–8 °C zaradi nestabilnosti pri sobni temperaturi.
Kontraindikacije	Hiperkaliemija ali sum nanjo; osebna/družinska anamneza maligne hipertermije; opekline, obsežne (crush) poškodbe mehkih tkiv in denervacijske poškodbe (poškodba hrbtenjače, možganska kap, dolgotrajna imobilizacija) – od ~48–72 ur do ~6 mesecev; nevromuskularne bolezni (npr. mišične distrofije); prirojeno pomanjkanje (psevdo) holinesteraze; preobčutljivost. Relativno: penetrantna poškodba očesa, povišan intrakranialni tlak.
Neželeni učinki	Hiperkaliemija, maligna hipertermija, bradikardija (zlasti pri otrocih in ob ponovljenih odmerkih, do asistolije), fascikulacije in mialgije, prehoden porast intraokularnega/intragastričnega/intrakranialnega tlaka, masetrski spazem, podaljšana apneja (pomanjkanje holinesteraze).
Součinkovanje	Delovanje podaljšajo zaviralci holinesteraze, aminoglikozidi, lokalni anestetiki, magnezij in litij. Previdnost pri zdravilih, ki znižujejo aktivnost plazemske holinesteraze..

Kazalo celotne vsebine

Farmakokinetika	Hitra hidroliza s plazemsko (psevdo) holinesterazo; zelo kratka razpolovna doba. Pri pomanjkanju encima je živčno-mišični blok podaljšan.
Farmakodinamika	Agonist nikotinskih acetilholinskih receptorjev na motorični ploščici → trajna depolarizacija (depolarizirajoči blok); po začetnih fascikulacijah nastopi ohlapna paraliza.

Rokuronij (Esmeron®; nedepolarizirajoči mišični relaksant)

Indikacije in odmerki	Hitrozaporedna intubacija (RSI), endotrahealna intubacija in vzdrževanje mišične relaksacije. - intubacija: 0,6 mg/kg IV (začetek 60–90 s, trajanje ~30–45 min). -RSI: 1,0–1,2 mg/kg IV (začetek 45–60 s – primerljivo s suksametonijem, trajanje ~60 min), - vzdrževanje: 0,15 mg/kg v bolusih ali kontinuirana infuzija, - otroci: 0,6 mg/kg IV.
Priprava	Esmeron 10 mg/ml (viale 5 ml/50 mg ali 10 ml/100 mg). Shranjevanje 2–8 °C; izven hladilnika (do 25 °C) največ 12 tednov – logistična prednost pri uporabi na terenu v primerjavi s suksametonijem.
Kontraindikacije	Preobčutljivost na rokuronij ali bromidni ion.
Neželeni učinki	Anafilaksija (rokuronij je eden najpogostejših vzrokov perioperativne anafilaksije), bolečina ob injiciranju, podaljšan nevromuskularni blok. Pri običajnih odmerkih praviloma brez hemodinamskih in histaminskih učinkov.
Součinkovanje	Učinek okrepijo inhalacijski anestetiki, aminoglikozidi in magnezij; pri kronični uporabi antiepileptikov je možna odpornost (krajše/šibkejše delovanje).
Farmakokinetika	Pretežno jetrno (biliarno) izločanje, deloma ledvično; delovanje je podaljšano pri jetrni in ledvični okvari.
Farmakodinamika	Kompetitivni antagonist nikotinskih acetilholinskih receptorjev → nedepolarizirajoči blok (brez fascikulacij).

RSI, hitrozaporedna intubacija; IV, intravensko; IM, intramuskularno.

Kazalo celotne vsebine

Tekočine za infundiranje

Avtor: Gregor Prosen. Recenzentka: Anita Mrvar Brečko

“Fiziološka raztopina” (0,9 % NaCl; izotonični kristaloid)

Sestava	Na+ 154 mmol/l, Cl- 154 mmol/l; osmolarnost ~308 mOsm/l; pH ~5,5. Brez pufra in brez kalija/kalcija/magnezija.
Indikacije in odmerjanje	• nadomeščanje volumna in dehidracija, nosilna raztopina za zdravila, • hipokloremična metabolna alkaloza, hiperkalciemija, (previdno) hiponatriemija, • edini kristaloid, ki se sme dajati po isti liniji sočasno s koncentriranimi eritrociti, • bolus pri hipovolemiji 250–500 ml, titracija po odzivu.
Kontraindikacije in previdnost	Velike količine → hiperkloremična metabolna acidoza. Previdno pri srčnem popuščanju, edemih, hipernatriemiji in akutni ledvični okvari.
Neželeni učinki	Hiperkloremična metabolna acidoza, preobremenitev s tekočino, edemi.
Opombe	Sodobne smernice pri večini bolnikov dajejo prednost uravnoteženim kristaloidom; 0,9 % NaCl ostaja izbira v specifičnih stanjih (alkaloza, hiponatriemija, sočasno z eritrociti).

Ringerjev laktat (Hartmannova raztopina; uravnoteženi kristaloid)

Sestava	Na+ ~130, K+ ~4–5, Ca2+ ~1,5 (3 mEq/l), Cl- ~109–112, laktat ~28 mmol/l; osmolarnost ~273–278 mOsm/l (rahlo hipotonično glede na plazmo).
Indikacije in odmerjanje	• resuscitacija in nadomeščanje volumna (perioperativno, dehidracija, opekline), • bolus 250–500 ml.
Kontraindikacije in previdnost	• hiperkaliemija in ledvična odpoved (vsebuje K+); huda jetrna okvara (motena presnova laktata); laktatna acidoza, • NE dajati po isti liniji s krvjo/eritrociti (Ca2+ lahko sproži strjevanje s citratom v krvnem pripravku), • previdno pri poškodbi glave / možganskem edemu (rahla hipotoničnost).
Neželeni učinki	Metabolna alkaloza (laktat → bikarbonat), hiperkaliemija pri ledvični okvari, preobremenitev s tekočino.
Opombe	Laktat je presnovni prekurzor bikarbonata (sam ne povzroča laktatne acidoze). Ni primeren za redčenje nekaterih zdravil zaradi vsebnosti kalcija.

Kazalo celotne vsebine

Ionolyte® (uravnoteženi izotonični kristaloid z acetatnim pufrom)

Sestava	Na+ 137, K+ 4, Mg2+ 1,5, Cl- 110, acetat 34 mmol/l; osmolarnost ~286 mOsm/l. Brez kalcija; sestava blizu plazmi (primerljivo s Plasma-Lyte).
Indikacije in odmerjanje	• nadomeščanje volumna in elektrolitov, korekcija acidobaznega neravnovesja, perioperativno, resuscitacija; primeren pri nagnjenosti k acidozi, • bolus 250–500 ml.
Kontraindikacije in previdnost	• hiperkaliemija, huda ledvična odpoved, metabolna alkaloza; ni primeren za zdravljenje hude acidoze, • previdnost pri hipermagneziemiji; po nevromuskularnem bloku lahko magnezij povzroči rekurarizacijo.
Neželeni učinki	Metabolna alkaloza (acetat), hipermagneziemija, preobremenitev s tekočino.
Opombe	Acetat se presnovi v bikarbonat (blago alkalizira). Ker ne vsebuje kalcija, je teoretično združljiv s krvnimi pripravki – kljub temu vedno upoštevaj navodila proizvajalca.

Humani albumini (5 % in 20 %; koloid)

Sestava	Raztopina humanega albumina iz plazme darovalcev. 5 % (~50 g/l) izoonkotska, 20 % (~200 g/l) hiperonkotska. Vsebuje natrij; brez koagulacijskih faktorjev; kompatibilnost krvnih skupin ni potrebna.
Indikacije in odmerjanje	• velika volumska paracenteza pri cirozi, spontani bakterijski peritonitis, hepatorenalni sindrom, • nadomestna tekočina pri plazmaferezi, • hipovolemija/hipoalbuminemija v izbranih primerih, ko kristaloidi ne zadoščajo, • NI rutinska prva izbira za resuscitacijo volumna (prvi so kristaloidi).
Kontraindikacije in previdnost	• preobčutljivost; srčno popuščanje (zlasti 20 % – hitra ekspanzija volumna), • pri travmatski poškodbi glave so koloidi (albumin) odsvetovani (študija SAFE – slabši izid).
Neželeni učinki	Redko anafilaksija; preobremenitev s tekočino in pljučni edem (zlasti pri 20 %).
Opombe	Pripravek iz krvi (varnostni postopki); dražji od kristaloidov; za splošno resuscitacijo brez dokazane prednosti pred kristaloidi.

Kazalo celotne vsebine

Sveže zmrznjena plazma (SZP) (krvni pripravek)

Sestava	Plazma z vsemi koagulacijskimi faktorji (vključno z labilnima V in VIII), fibrinogenom in naravnimi antikoagulanti. Pred uporabo odtaljena; mora biti AB0 kompatibilna. Enota ~200–300 ml.
Indikacije in odmerjanje	• krvavitev ob koagulopatiji z več faktorji; masivna transfuzija (razmerje ~1:1:1 z eritrociti in trombociti), • DIK s krvavitvijo; TTP (plazmafereza), • razveljavitev varfarina ob krvavitvi, kadar PCC ni na voljo (sicer ima PCC prednost), • odmerek 10–15 ml/kg.
Kontraindikacije in previdnost	• ni za volumsko nadomeščanje, ne kot vir albumina, ne za korekcijo blago podaljšanih testov brez krvavitve, • pomanjkanje IgA (tveganje anafilaksije); nevarnost preobremenitve (TACO).
Neželeni učinki	TRALI, TACO, alergijske/anafilaktične reakcije, citratna toksičnost s hipokalciemijo (pri masivni transfuziji).
Opombe	Učinek na koagulacijske faktorje je prehoden; za razveljavitev varfarina je prva izbira PCC.

Koncentrirani eritrociti (KE) (krvni pripravek)

Sestava	Eritrociti z odstranjeno večino plazme in levkocitov (levkodeplecija); enota ~250–350 ml, hematokrit ~50–70 %. Mora biti AB0/RhD kompatibilna in navzkrižno preizkušena.
Indikacije in odmerjanje	• simptomatska anemija in akutna krvavitev, • restriktivni pragovi: Hb < 70 g/l (oz. < 80 g/l pri kardiovaskularni bolezni / AKS), • 1 enota dvigne Hb za ~10 g/l, • masivna transfuzija: razmerje ~1:1:1 (KE : SZP : trombociti).
Kontraindikacije in previdnost	• anemija, ki jo je mogoče zdraviti drugače (železo, B12), brez nujnosti, • preobremenitev (TACO) – previdno pri srčnem popuščanju, počasnejša transfuzija, • skrajna nujnost: 0 RhD negativna ali skupinsko specifična kri brez čakanja na navzkrižni test.
Neželeni učinki	Akutna hemolitična reakcija (AB0 inkompatibilnost), febrilne nehemolitične in alergijske reakcije, TRALI, TACO. Pri masivni transfuziji: hiperkaliemija, hipokalciemija (citrat), hipotermija, koagulopatija.
Opombe	Po isti liniji se sme dajati le 0,9 % NaCl (NE Ringerjev laktat zaradi Ca2+). Transfuzijo zaključi v 4 urah po prevzemu iz hladilnika.

Kazalo celotne vsebine

Na+, natrij; Cl-, klor; K+, kalij; Ca2+, kalcij; Mg2+, magnezij; NaCl, natrijev klorid; KE, koncentrirani eritrociti; SZP, sveže zmrznjena plazma; Hb, hemoglobin; AKS, akutni koronarni sindrom; PCC, koncentrat protrombinskega kompleksa; DIK, diseminirana intravaskularna koagulacija; TTP, trombotična trombocitopenična purpura; TRALI, s transfuzijo povzročena akutna pljučna okvara; TACO, s transfuzijo povezana cirkulatorna preobremenitev; IgA, imunoglobulin A.

"I prescribe IV fluids for the patient, though it would be more efficient to prescribe common sense for some of my colleagues."

- This is going to hurt, Adam Kay

Kazalo celotne vsebine

IZBRANE PRAKTIČNE VEŠČINE IN POSEGI

Zdravnik sekundarij zna opraviti oz. je kompetenten za izvedbo naslednjih praktičnih veščin in posegov:

1. primarni pregled po ABCDE;
2. temeljni in dodatni postopki oživljanja;
3. oskrba dihalne poti in podpora dihanju:
    a. trojni oz. prilagojeni trojni manever,
    b. vstavitev supraglotičnih pripomočkov (iGel, »orofaringealni tubus«),
    c. uporaba zdravil za analgezijo, sedacijo in mišično relaksacijo,
    d. uporaba sistemov za dovajanje kisika (binazalni nosni kateter, obrazne maske),
    e. predihavanje z obrazno masko in dihalnim balonom,
    f. kirurška vzpostavitev proste dihalne poti,
    g. igelna torakocenteza;
4. vzpostavitev znotrajžilnega dostopa:
    a. periferni žilni dostop,
    b. intraosalni dostop,
    c. priprava in aplikacija sistema za infundiranje,
    d. odvzem krvi za laboratorijsko analizo,
    e. odvzem krvi za plinsko analizo arterijske krvi,
    f. obposteljno merjenje krvnega sladkorja;
5. snemanje elektrokardiograma (EKG) z 12 odvodi in osnove interpretacije EKG;
6. postopki defibrilacije, sinhronizirane elektrokonverzije, transkutanega srčnega spodbujanja;
7. mali kirurški posegi:
    a. uporaba lokalne oz. regionalne anestezije,
    b. kirurška oskrba rane in prevezi,
    c. kirurška oskrba kožnih abscesov, ateromov, paronihij in vraščenih nohtov;
8. poškodbe:
    a. pristop k poškodovancu na terenu,
    b. pristop k poškodovancu v urgentnem centru,
    c. zaustavljanje arterijske krvavitve,
    d. imobilizacija udov oziroma hrbtenice;
9. sodelovanje pri porodu;
10. sodelovanje pri oskrbi novorojenca;
11. kateterizacija sečnega mehurja pri moškem;
12. kateterizacija sečnega mehurja pri ženski;
13. odstranjevanje tujka iz očesa;
14. zaustavljanje krvavitve iz nosu;
15. interpretacija izvida rentgenograma prsnih organov;
16. interpretacija izvida rentgenograma trebuha;
17. obposteljni ultrazvočni pregled po protokolu RUSH.

Kazalo celotne vsebine

Interaktivna e-Knjiga “Urgentni obposteljni ultrazvok”

(urednik Tilen Seničar), je prosto dotopna tukaj

“Our lives begin to end the day we become silent about things that matter”
-Martin L. King, Jr

Kazalo celotne vsebine

Interpretacija EKG

Avtor: Gregor Prosen

Zaradi izjemnega pomena ustrezne interpretacije elektrokardiografskega (EKG) zapisa na tem mestu podajamo kratke oporne točke, ki vam bodo v pomoč pri vsakodnevnem delu.

Pri vsakem EKG-zapisu najprej opiši ("**opis EKG**"):

- frekvenco (prekatov),
- ritem,
- srčno os,
- P-val,
- PR-interval,
- QRS-kompleks,
- ST-segment,
- QT-doba,
- T/U-val

Na podlagi *opisa EKG* in z vključitvijo drugih kliničnih je možno podati "**interpretacijo EKG**" (oz. "EKG diagnozo"); npr. "STEMI", pljučna embolija (klinična slika + sinusna tahikardija in inverzni T valovi ant+inf.), hiperkalemija (klinična slika/bolezni/dejavniki tveganja + visoki T in širok QRS), etc.

Spiski (DDg) poglavitnih vzrokov različnih EKG sprememb

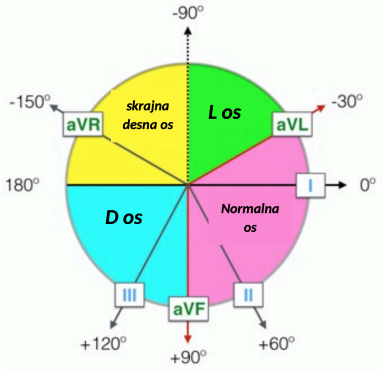
Frekvenca (prekatov)

Preberi izračunano vrednost oz. si pomagaj s pravili:

- za redne ritme 300 ÷ število velikih kvadratkov med R-valovi,
- za zelo hitre ritme 1500 ÷ število malih kvadratkov med R-valovi,
- za počasne ali neredne ritme število QRS-kompleksov x 6.

Ritem

- Ali je prisotna električna aktivnost?
- Kolikšna je frekvenca prekatov?
- Kakšna je širina QRS-kompleksov (ozki/široki)?
- Ali so QRS-kompleksi redni ali neredni?
- Kolikšna je frekvenca preddvorov (P-val)?
- Kakšen je odnos med preddvori in prekati (ali vsakemu P-valu sledu QRS-kompleks)?



Srčna os

(os QRS-kompleksa). Določamo smer celokupnega vektorja QRS-kompleksa v odvodih I in aVF (Slika 21). prikazuje diferencialne diagnoze abnormalne srčne osi.

Kazalo celotne vsebine

Slika 1. Določanje srčne osi.

Tabela 1. Diferencialne diagnoze abnormalne srčne osi

Desna srčna os (desnogram)	Leva srčna os (levogram)
Pljučna embolija Hipertrofija desnega prekata (npr. ob KOPB) Levi zadnji hemiblok AMI lateralne stene Hiperkaliemija Dekstrokardija Zastrupitev z zaviralci Na^+ kanalčkov (npr. TCA)	Levokračni blok (LKB) Hipertrofija levega prekata Hiperkaliemija Ritem srčnega spodbujevalnika Wolff-Parkinson-White sindrom AMI spodnje stene Levi sprednjih hemiblok Lahko tudi normalna najdba

AMI, akutni miokardni infarkt; KOPB, kronična obstruktivna pljučna bolezen; TCA, triciklični antidepresivi.

P-val

Znižana amplituda: hiperkaliemija.
Zvišana amplituda: P-pulmonale, P-mitrale.

PR-interval

Normalno znaša 120–200 ms (tj. 3–5 malih kvadratkov). Skrajšan PR-interval: sindrom Wolff-Parkinson-White, sindrom Lown-Ganong-Levine. Podaljšan PR-interval: atrioventrikularni (AV) blok (1. stopnja: samo podaljšan interval, 2. stopnja Mobitz I: postopno podaljševanje, dokler P-val ne izpade, 2. stopnja Mobitz II: konstantni PR- interval s posameznimi izpadlimi QRS-kompleksi, 3. stopnja: popolna AV disociacija). Znižanje PR-spojnice: perikarditis, ishemija atrijev.

QRS-kompleks

Normalno do 120 ms (do 3 majhne kvadratke).

Znižana amplituda: izliv (perikardialni, plevralni), debelost, emfizem, kronična obstruktivna pljučna bolezen, huda kardiomiopatija, huda hipotiroza, sarkoidoza, amiloidoza.

Širok QRS-kompleks: kračni blok (levi, desni), ritem srčnega spodbujevalnika, prekatna ekstrasistola, sindrom Wolff-Parkinson-White (delta val), zastrupitev s tricikličnimi antidepresivi, hiperkaliemija, huda acidoza, prekatna tahikardija (ob tahikardni frekvenci), nespecifične motnje prevajanja.

ST-segment

Elevacija: akutni miokardni infarkt z dvigom ST (STEMI), dvig J-točke (normalno), mio-perikarditis, pljučna embolija (če dvig v V1), anevrizma levega prekata, levokračni blok, ritem srčnega spodbujevalnika, hiperkaliemija, vazospazem, hipotermija, stanje po defibrilaciji/elektrokonverziji, Tako-Tsubo kardiomiopatija, sindrom Brugada, povišan intrakranialni tlak, hiperkalcemija.

Denivelacija: ishemija, recipročnega spremembe pri STEMI, akutni miokardni sindrom brez dviga ST (NSTEMI), hipokaliemija, kračni blok (levi, desni), hipertrofija levega prekata, učinek digitalisa, nadprekatna tahikardija, ritem srčnega spodbujevalnika.

Kazalo celotne vsebine

QT-doba

Normalno pod 480 ms. Podaljšana doba: hipokaliemija, hipomagneziemija, hipokalciemija, zastrupitev z zaviralci Na^+ kanalčkov, hipotermija, prirojeno. Skrajšana doba: hiperkalciemija.

T-val

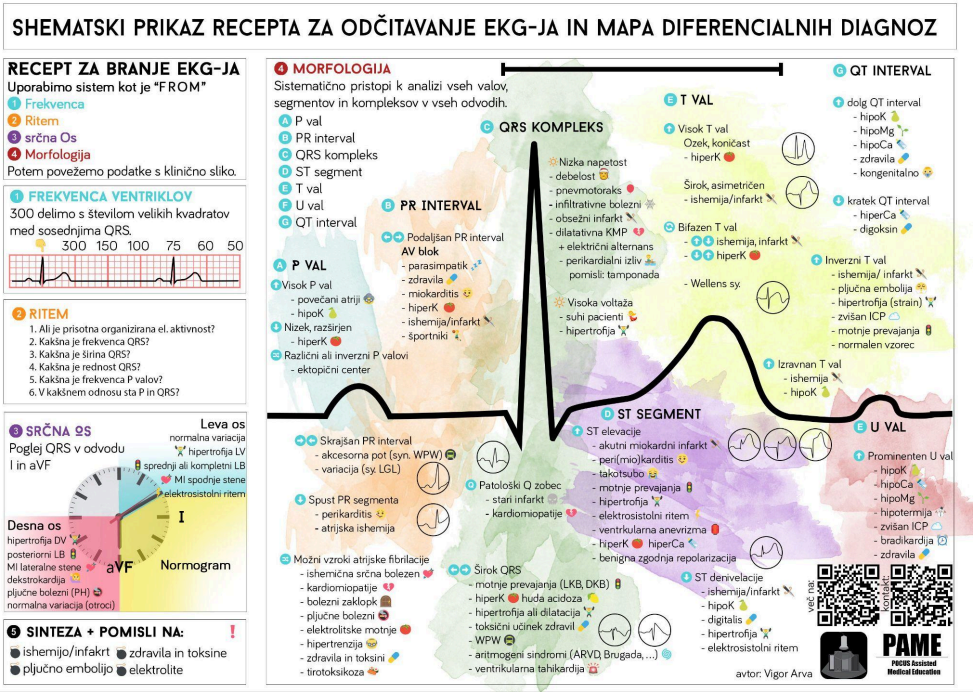
Visok, koničast: akutni miokardni infarkt, hiperkaliemija, levokračni blok.
Znižan: hipokaliemija.
Obrnjen (inverzni): normalno v V1, aVR in III, ishemija, akutni miokardni infarkt, pljučna embolija (vzorec T-invez. ant + inf.), pljučna hipertenzija, kračni bloki, hipertrofija levega prekata, peri- in miokarditis, sindrom Brugada, povišan intrakranialni tlak.

U-val

bradikardija, hipokaliemija, hipomagneziemija, hipokalciemija, hipotermija, zvišan intrakranialni tlak, hipertrofija levega prekata, učinki digoksina, fenotiazinov, antiaritmikov razreda Ia in III.

Viri:

1. ECG weekly blog. Dostopno na https://ecgweekly.com/. Zadnjič dostopano 28.08.2023



Original v višji resoluciji prosto dostopen tukaj.

Kazalo celotne vsebine

“Peace of mind is that mental condition in which you have accepted the worst”
~ Lin Yutang

Kazalo celotne vsebine

DODATEK

(paliativna oskrba, analgezija, urgentna stanja v psihiatriji, mehke veščine, kakovost in pravni vidiki NMP)

(te teme se na strokovnem izpitu ne preverjajo)

Kazalo celotne vsebine

SVET JE KAKOR RINGARAJA
(Anja Štefan)

Svet je kakor ringaraja, vse prihaja in odhaja,
vse v krogu se vrti,
zdaj smo tu in zdaj nas ni.
Pride dan in pride noc.
Pride zima, pa gre proc.
Ptička pride, odleti, muren poje in molci.
Veter jabolka otresa,
listi padajo z drevesa,
gole veje spet vzorstijo,
mlade muce se skotijo ...
... svet je kakor ringaraja,
vse prihaja, vse odhaja,
vse v krogu se vrti,
zdaj smo tu in zdaj nas ni.

Kazalo celotne vsebine

Paliativna oskrba

Avtorica: Mateja Lopuh, dr. med.
Recenzentka: Maja Ebert Moltara

"*Zapomni si, belo se pere na devetdeset. Zapomnim si to.*"
~ Bronja Žakelj, Belo se pere na devetdeset

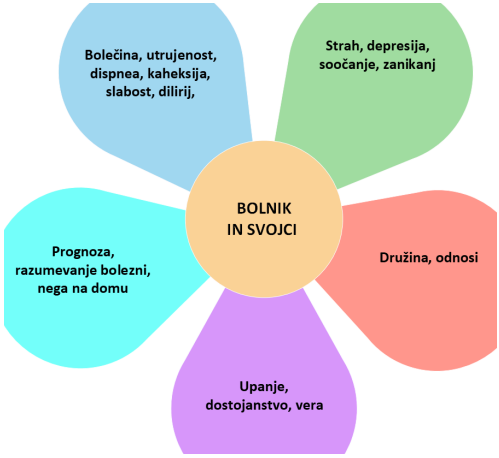
Pomembna vprašanja

- Zakaj je pomembna vpeljava paliativnega pristopa?
- Kakšno je sodobno razumevanje paliativnega pristopa ?
- Kakšen je pričakovan potek paliativne bolezni ?
- Kakšne so stiske medicinsko-negovalnega osebja in bolnikov ter njihovih bližnjih ob koncu življenja ?

Uvod

Paliativna oskrba je kot neformalna oblika pomoči stara toliko, kot je staro človeštvo. Od nekdaj so ljudje stremeli k temu, da pomagajo drug drugemu, predvsem v težkih obdobjih življenja, ki jih zaznamuje bolezen. Ta obseg pomoči zajema tako prisotnost ob nekom, ki trpi, pomoč pri osnovnih negovalnih potrebah, in z napredkom medicine tudi vse bolj obsežno možnost lajšanja simptomov z zdravili. V medicinskem svetu, ki je v zadnjem stoletju doživel neverjeten razvoj tako na področju zdravil kot tudi tehnologije, se je osredotočenost na bolnika postopno izgubila, izvedba postopka pa je postala bolj pomembna kot njegova prepoznana vrednost s strani bolnika. Šele v zadnjih 50 letih ugotavljajo in tudi dokazujejo, kako veliko vlogo igrajo bolnikovi bližnji, tako v smislu negovalne pomoči kot tudi pri ohranjanju poguma in upanja ter pri prepoznavanju bolnikove vrednosti.

Odtujenost med bolnikom in njegovimi bližnjimi na eni strani ter širino medicinskih možnosti na drugi strani je zbudila potrebo po spremembi načina medicinske obravnave, saj se je izkazalo, da se omenjeni poti ne pokrivata tako, kot bi se morali.
Paliativna oskrba v medicino vrača osredotočenost na bolnika. Celostno naslavlja njegove potrebe (slika 1). Telesne simptome vrednoti v luči bolnikovih vrednot in psiholoških stisk ter izhaja iz bolnikovega socialnega okolja. Omogoča lajšanje telesnih simptomov napredovale bolezni in sproti presoja koristnost posameznih načrtovanih posegov ali načinov zdravljenja. Bolnik in njegovi bližnji so vključeni v skupno načrtovanje zdravljenja in tudi v odločanje. Možnost paliativne obravnave mora biti zagotovljena v katerem koli okolju živijo in na vseh ravneh zdravstvenega varstva.



Kazalo celotne vsebine

Slika 1. Celostna obravnava bolnika in njegovih bližnjih v paliativni oskrbi – področja dela. Obravnava je tipično timska in, podobno kot pri številnih medicinskih specialnostih, dvonivojska – osnovna in specialistična.
Ne glede na to, da o paliativni oskrbi govorimo že več kot pol stoletja, njene vloge in morebitnega doprinosa h kakovosti bolnikovega življenja še vedno pogosto ne prepoznamo dovolj. Opredelitev paliativne oskrbe pa je pogosto ujeta v številne napačne povezave.

1. Definicija paliativne oskrbe

Beseda »pallium« je sinonim za plašč, ki se ovije okrog bolnika in njegovih bližnjih ter jih ščiti pred vsemi izzivi neozdravljive bolezni. Najpogosteje citirana je definicija Svetovne zdravstvene organizacije (SZO), ki paliativno oskrbo opredeljuje kot pristop, s katerim izboljšamo kakovost življenja bolnika in njegovih bližnjih ob soočanju z neozdravljivo boleznijo, ki se s časom poslabšuje, je kronična in zaradi katere bolnik tudi umre (tabela 1 in tabela 2). Usmerjena je v zmanjševanje bremena simptomov tako, da stremi k zgodnjemu prepoznavanju simptomov, njihovi oceni in uspešnem lajšanju. Morda najbolj pomemben cilj paliativnega pristopa je sprememba ciljev zdravljenja. Ob zavedanju, da je bolezen neozdravljiva, je cilj obravnave, da bolnik z njo živi čim bolj kakovostno življenje. Paliativni pristop pomaga bolniku razumeti njegovo bolezni, pravočasno prepoznati omejitve, ki jih bolezen prinaša in izkoristiti življenje, kar ga bolniku njegova bolezen še ponuja.

Značilnosti paliativne bolezni

- neozdravljiva bolezen
- v času napreduje
- bolnikovo zdravstveno stanje se postopoma slabša
- bolnik zaradi take bolezni umre

Skupine paliativnih boleznih

- rakave bolezni (vse napredovale oblike bolezni)
- nevrološke bolezni (amiotrofična lateralna skleroza- ALS, Parkinsonova bolezen, multipla skleroza, ipd.)
- pljučne bolezni (kronična obstruktivna pljučna bolezen - KOPB)
- srčnožilne bolezni (srčno popuščanje)
- nefrološke bolezni (ledvična odpoved)
- bolezni jeter (ciroza)
- demenca, krhkost

1.1. Neustrezno razumevanje paliativne oskrbe

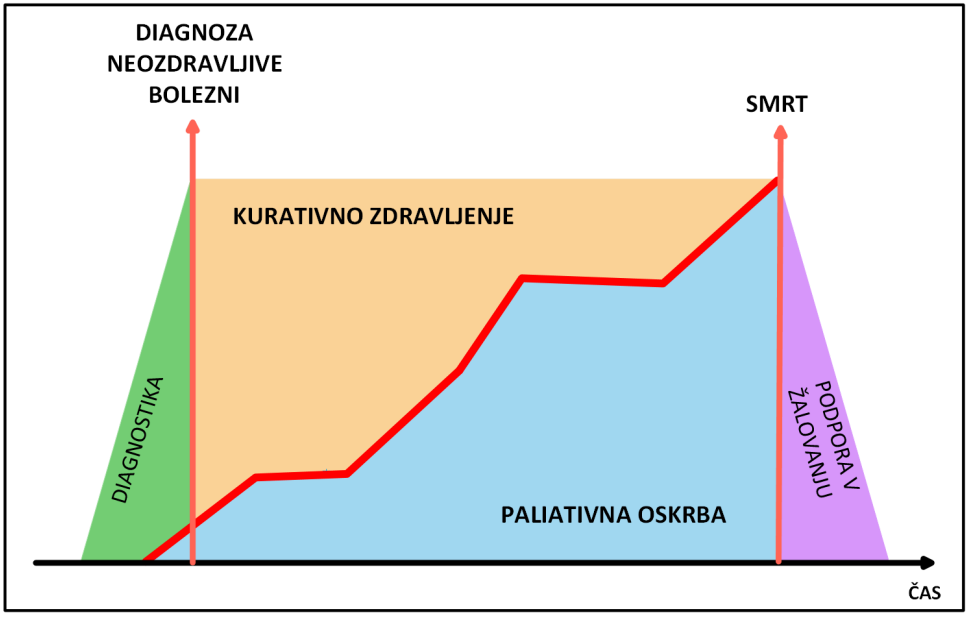
Potreba po vpeljavi paliativnega pristopa je prisotna tako med strokovnjaki kot tudi med laično javnostjo. Pravega namena paliativne oskrbe pogosto ne prepoznamo in je zato ta medicinska specialnost napačno razumljena in prepogosto predstavljena kot nekakšen izhod, nadomestek, alternativa, ne pa kot del vsake klinične specialnosti. Omenjeni način dela namreč še vedno spremljajo številne napačne predpostavke, ki so velika ovira pri vpeljavi tega pristopa v klinični vsakdan in v laično javnost.
V nadaljevanju so predstavljene najpogostejše napačne povezave.

Kazalo celotne vsebine

1.1.1. Paliativna oskrba je namenjena samo umirajočim bolnikom

Številni zdravstveni delavci paliativno oskrbo še vedno enačijo z oskrbo ob koncu življenja in jo razlikujejo od kurativnega zdravljenja. Menijo, da se paliativna oskrba prične tedaj, ko se konča kurativna obravnava. Tudi v laični javnosti srečamo enako razumevanje, zato je bolnike ob predlogu po vključitvi v paliativno vodenje zelo strah, da bodo kar takoj umrli. Splošno prepričanje je, da bolniku predlagamo vključitev v paliativno oskrbo tedaj, ko zdravniki 'dvignejo roke', 'ko se več ne splača', ko bolnik postane 'nezanimiv.'
Cilj paliativne oskrbe pa nikakor ni odraz obupa medicinskih delavcev nad bolnikom, pač pa učenje življenja z neozdravljivo boleznijo in iskanje možnosti njegovega podaljšanja. Smiselno je tako, da se paliativni pristop začne sočasno z diagnozo neozdravljive bolezni, njegova vloga pa narašča s slabšanjem bolezni, kopičenju simptomov in povečevanju odvisnosti bolnika od bližnjih in tuje nege in pomoči (slika 2).

Slika 2. Sodobno razumevanje vključitve paliativnega pristopa v klinično obravnavo bolnika z neozdravljivo boleznijo.



Paliativna bolezen poteka v več stopnjah. Tako govorimo o zgodnji paliativni oskrbi, pozni paliativni oskrbi, oskrbi ob koncu življenja in obdobju žalovanja, ko nudimo podporo bolnikovim svojcem. V teh obdobjih je bolezen lahko različno izražena ter bolniku in njegovim bližnjim povzroča več ali manj težav. Glede na to lahko načrtujemo obseg intervencij in pričakovanih obremenitev tima. Takšno razdelitev je že leta 1995 predlagala raziskovalna skupina pod vodstvom Eagerjeve in jo lahko uporabljamo še danes.

V vsakem obdobju lahko opredelimo stopnjo stabilnosti bolezni:
- stabilno stanje,
- nestabilno stanje,
- obdobje hitrega slabšanja stanja in

Kazalo celotne vsebine

- obdobje umiranja.
Bolnikovo stanje se lahko v vsakem obdobju izrazito poslabša in lahko tudi umre. Vsaka stopnja stabilnosti zahteva drugačno ukrepanje. Paliativni načrt ukrepanja je torej dinamičen dokument in se spreminja glede na obstoječe stanje.

V pogovorih o bolnikovem stanju moramo za pravilno razumevanje vedno časovno opredeliti, v katerem obdobju paliativne bolezni je bolnik, tj. zgodnjem, poznem ali zadnjem obdobju življenja, in kako stabilno je v tem obdobju njegovo stanje (priloga 1).

1.1.2. V paliativni oskrbi samo govorijo

Paliativna oskrba je aktiven pristop k bolniku z neozdravljivo boleznijo. Vključuje lajšanje simptomov bolezni, prilagajanje zdravljenja z zdravili in medicinskimi postopki dejanskim bolnikovim potrebam ter presojo škode in koristi posameznega postopka, pa tudi iskanje bolnikovih vrednot in ciljev kljub njegovi bolezni. Pomembno orodje za doseganje teh ciljev je komunikacija. Čeprav lahko pogovor o pričakovanem poteku bolezni, možnih zapletih in neizogibnem koncu življenja vzame veliko časa, so si danes strokovnjaki enotni, da odsotnost takega pogovora vodi v slabšo kakovost življenja, večjo zaskrbljenost, večji stres med bolnikovimi bližnjimi, podaljšanje procesa umiranja, neželene napotitve v bolnišnico, nezaupanje v zdravstveni sistem, izgorevanje osebja in visoke stroške. V pogovoru z bolnikom in njegovimi bližnjimi obravnavamo razumevanje bolezni, življenjske cilje kljub bolezni, vpetost v družino ter skrbi in strahove. Pomembno je, da vprašanja prilagodimo tako, da jih bolnik razume (tabela 3 in tabela 4).

Tabela 3. Temeljni nasveti glede učinkovite komunikacije

Svetujemo	**Odsvetujemo**
odkrit in iskren pogovor	izogibanje bolnikovim neposrednim vprašanjem glede pričakovanega poteka bolezni
pogovor o prognozi in dopustitev pozitivne negotovosti	podajanje strokovno neutemeljenih informacij (npr. imate še 6 mesecev življenja)
dopustitev tišine v prostoru	neprestano govorjenje, če ni potrebno
bolnik naj izrazi čustva	odzivanje z dejstvi na močan čustveni odziv
pogovor, usmerjen na bolnikovo oceno kakovosti življenja ter njegove cilje, strahove in skrbi	izključno pojasnjevanje medicinskih postopkov

Zdravstveni delavci morajo imeti možnost, da se naučijo veščin komunikacije. Omogoča jim namreč, da pravočasno prepoznajo tiste bolnike, pri katerih bo pogovor verjetno zahteven, in sprožilne dejavnike, ki zahtevajo ustrezen pogovor. V pogovoru z bolnikom in njegovimi bližnjimi (t. i. družinski sestanek) moramo vedno določiti, kaj želimo s pogovorom razjasniti in doseči, ter zabeležiti, kdo je odgovoren za izvedbo doseženega.

Tabela 4. Pomembni elementi pogovora z bolnikom o težki bolezni in njenem poteku

Tema	Priporočena iztočnica
razumevanje bolezni	Kako do sedaj razumete potek svoje bolezni ?

Kazalo celotne vsebine

bolnikovi bližnji	Koliko si želite, da bi vaši bližnji vedeli o poteku bolezni ? Kdaj si želite, da jih povabimo na pogovor ?
dodatne informacije	Koliko si želite vedeti o pričakovanem poteku bolezni, kaj se bo zgodilo in kdaj se bo kaj zgodilo? (sprejmemo možnost, da bolnik ne želi vedeti o svoji bolezni)
prognoziranje	Podajanje podatkov o prognozi ne sme biti časovno okvirjeno – poudariti moramo, da je čas neopredeljen. Lahko podamo časovni okvir, a vedno poudarimo, da je ocenjeni čas lahko tudi daljši.
cilji	Kakšni so vaši cilji/želje, če se vaše zdravstveno stanje nenadoma poslabša?
strahovi/skrbi	Kakšni so vaši najpomembnejši strahovi in skrbi v zvezi z vašo boleznijo in življenjem z njo?
funkcioniranje	Katere vaše sposobnosti so za vas tako pomembne, da si življenja brez njih ne morete predstavljati?
sprejemanje kompromisov	Koliko kompromisov glede invazivnosti zdravljenja ste pripravljeni sprejeti v luči možnega podaljšanja življenja, če se vaše zdravstveno stanje poslabša?

Med pogovorom se moramo vseskozi zavedati, da vsi bolniki niso sposobni enako razumeti medicinskih informacij, zato moramo raven pogovora nujno prilagoditi njihovi stopnji razumevanja. Bolniki pogosto navajajo, da se medicinsko osebje izogiba pogovoru o prihodnosti, čeprav jih o tem sprašujejo. Ne želijo si odgovorov brez vsebine (npr. o tem sedaj ne bi govorili, nič ne skrbite, se bo že rešilo, bodite pozitivni ipd.). Večina bolnikov podatke o pričakovanem poteku bolezni označuje kot zelo pomembne. Hkrati seveda velja, da moramo prepoznati bolnike, ki si tega ne želijo, in upoštevati njihovo pravico, da ne želijo vedeti. Veliko bolnikov si v napredovali stopnji bolezni želi bivati v domačem okolju in si ne želi invazivnih postopkov oz. dopušča le tiste, ki bi resnično prinesli prepričljivo izboljšanje njihovega stanja. Bolniki izrecno potrebujejo poglobljene pogovore o prednostih, pričakovanih koristih in neželenih učinkih morebitnih ukrepov.
Bolniki se med seboj zelo razlikujejo glede želja po vključitvi bližnjih v zdravljenje in potek bolezni. Zato moramo pravočasno prepoznati tisti trenutek, ko bolnik nujno potrebuje oporo drugih, saj zahteve bolezni presegajo njegove funkcionalne zmogljivosti.
Smiselno je, da pogovore dokumentiramo. Ključne elemente pogovora označimo in spremljamo, kako se spreminjajo v času in z vse večjo obremenitvijo bolezni.

1.1.3. Omenjanje paliativne oskrbe bolniku in njegovim bližnjim jemlje upanje

Povsem zmotno je prepričanje, da s pogovori o poteku neozdravljive bolezni bolniku jemljemo upanje. Še vedno se seveda soočamo z dejstvom, da želijo številni svojci svoje bližnje zaščititi tako, da jim prikrijejo resnico o bolezni. V praksi so tako bolniki nadvse vznemirjeni, ker nikakor ne morejo razumeti, kaj se z njimi dogaja, svojci pa vedno bolj v stiski, ker ne vedo, kako naj se izvlečejo iz zapletene situacije.

Kazalo celotne vsebine

Izsledki raziskav kažejo, da bolniki povsem sprejemajo pogovore o bolezni in pričakovanem koncu življenja, če so le prilagojeni njihovi stopnji razumevanja.
Bolnikovi bližnji so lahko bolniku v veliko oporo. Že kmalu v začetku obravnave pa se moramo z bolnikom pogovoriti in določiti, kdo je zanj najbolj pomemben ter koga prepozna kot ključnega za zagotavljanje oskrbe, predajo informacij in komunikacijo.
Tudi vključenost bolnikovih bližnjih se v poteku bolezni spreminja. Če ne prej, jih moramo pritegniti v obravnavo tedaj, ko ugotovimo, da bolnik postaja nezanesljiv pri jemanju zdravil in podajanju informacij glede svojega stanja, ko pozablja na dogovorjene preglede ipd.

1.2. Razdelitev paliativne oskrbe na *osnovno* in *specialistično* paliativno oskrbo

Večina strokovnjakov se danes strinja, da moramo znanje osnovnih paliativnih veščin zagotoviti vsem zdravstvenim delavcem, ki se ukvarjajo z bolniki s paliativno boleznijo. Tako kot to velja za večino vseh medicinskih specialnosti, mora obstajati možnost, da bolnika napotimo na bolj usmerjeno obravnavo, tj. specializirano paliativno oskrbo. Opredeljene so različne ravni znanja, ki so potrebne za zagotavljanje paliativne oskrbe. S skrbnim vodenjem bolnikov s strani lečečih specialistov in izbranih osebnih zdravnikov lahko ustrezno oskrbimo kar 80 % vseh bolnikov s paliativno boleznijo. Govorimo o primarni ali osnovni paliativni oskrbi, medtem ko 20 % ostalih bolnikov potrebuje specializirano oskrbo. Pomen paliativne oskrbe moramo širiti tudi v družbi; govorimo o paliativnem pristopu, ki mora zajeti vso družbo in vzpostaviti najširši temelj za razumevanje paliativne oskrbe (slika 3).

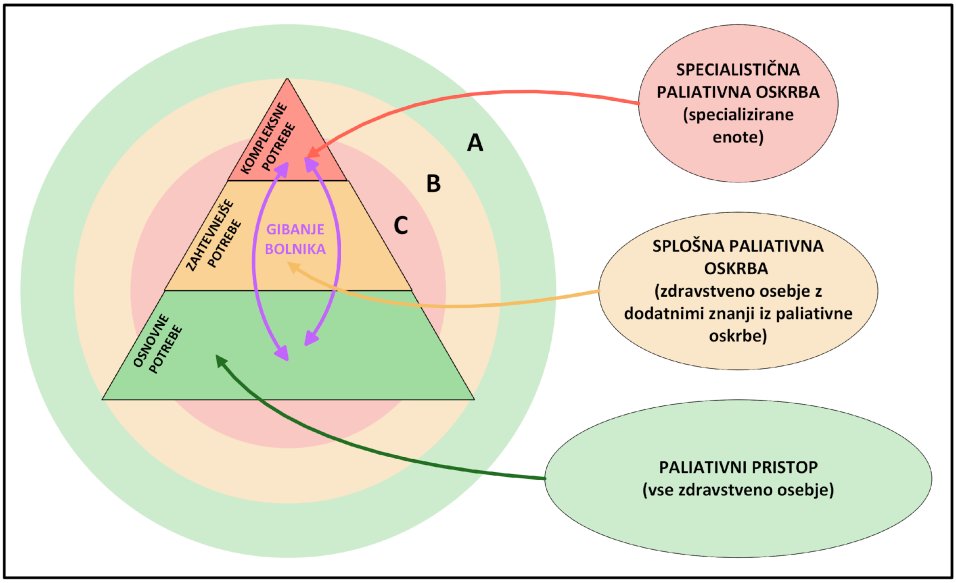
Slika 3. Razdelitev paliativne oskrbe na osnovni nivo (splošna paliativna oskrba) in specialistični nivo (specializirana paliativna oskrba)

Obseg storitev in intenzivnost paliativne obravnave določajo bolnikove potrebe. Bolnike razdelimo v tri skupine (slika). Največja skupina (A) so bolniki, ki ne potrebujejo specializirane paliativne

Kazalo celotne vsebine

obravnave, ampak jim zadošča osnovna ali primarna obravnava, ki jo zagotavljajo izbrani osebni zdravniki, lečeči specialisti in patronažna medicinska služba. Večina ima nemaligno paliativno bolezen. Teh bolnikov je največ tudi zato, ker dobrobiti specializirane paliativne obravnave v tej skupini še niso dobro uveljavljene in vpeljane. Bolniki z maligno boleznijo so v večji meri deležni tudi storitev na višji ravni, zato jih v tej skupini manj. V skupini B so bolniki, ki se soočajo z občasnim poslabšanjem bolečine, težkim dihanjem, hujšo socialno ali čustveno stisko in potrebujejo občasno napotitev na posvet s specializirano paliativno enoto. Kljub temu večino skrbi še vedno nosijo izbrani osebni zdravniki ali lečeči specialisti. V skupini C so bolniki s kompleksnimi potrebami, ki potrebujejo stalno oskrbo s strani specializiranih paliativnih enot bodisi v bolnišnici ali s strani mobilne paliativne enote v domačem okolju (slika 4).

Slika 4. Ravni paliativne oskrbe v družbi in zdravstvenem sistemu.



Medicinski strokovnjaki, ki se vključujejo v paliativno oskrbo, potrebujejo dodatno izobraževanje. Obseg in zahtevnost izobraževanja sta odvisna od ravni zagotavljanja paliativne oskrbe. V svetu tipično velja, da v specializiranih paliativnih enotah strokovnjaki večino delovnega časa obravnavajo bolnike s paliativno boleznijo (tabela 5).

Tabela 5. Razdelitev kompetenc in veščin med osnovno in specializirano paliativno oskrbo ter predvidena raven znanja vključenih strokovnjakov.

	Osnovna paliativna oskrba	**Specializirana** paliativna oskrba
Kompetence in veščine	- osnovno obvladovanje bolečine in drugih simptomov - osnovno vodenje depresije in panike	- obvladovanje bolečine in drugih simptomov, ki se ne odzivajo na običajne predpise

Kazalo celotne vsebine

	- osnovni pogovori o prognozi bolezni, ciljih zdravljenja, trpljenju, ukrepih ob koncu življenja	- obvladovanje kompleksnih psiholoških stanj: depresije, strahu, žalosti, eksistencialnega strahu - pomoč pri sprejemanju odločitev glede nadaljnjega zdravljenja, ko se vsi udeleženi ne strinjajo: ○ znotraj družine ○ med zdravstvenim osebjem in družino ○ med člani tima ○ vodenje pogovora glede pričakovano neutemeljenega zdravljenja
raven znanja strokovnjakov	- temeljno izobraževanje iz veščin paliativne oskrbe: dodiplomsko izobraževanje, krajši podiplomski tečaji - zaposleni občasno zagotavljajo tako oskrbo (glede na bolnika)	- poglobljena znanja: daljši podiplomski tečaji, ki učijo potrebne spretnosti, subspecializacije - zaposleni zagotavljajo takšno oskrbo ves delovni čas - možne so konzultacije 24/7 ur

1.3. Interdisciplinarni paliativni tim

Paliativna oskrba celostno naslavlja bolnikove potrebe. Tako je obravnava tipično timska. Paliativni tim v osnovi sestavljajo zdravnik, medicinska sestra in socialni delavec, po potrebi pa se v oskrbo vključujejo psiholog, svetovalec za duhovno in pastoralno podporo, fizioterapevt in prostovoljci.

Specializirani paliativni timi značilno predajajo informacije na t. i. timskih konferencah. Izjemno pomembno je, da skrbimo za člane tima, da zgodaj prepoznamo njihovo izgorelost in da jih pravočasno izključimo iz delovnega procesa, ko so obremenitve preveč zahtevne. Timi si lahko pomagajo tako z intervizijo kot tudi s supervizijo.

1.4. Organizacijske oblike delovanja paliativnega tima glede na raven zdravstvenega varstva

(Državni program paliativne oskrbe Slovenije, 2010)

Paliativna oskrba se za bolnika in njegove bližnje lahko začne na kateri koli točki v zdravstvenem sistemu. Pogoj za začetek paliativne obravnave je, da ima bolnik paliativno bolezen.
Priporočljivo je, da prve pogovore opravijo lečeči specialisti oz. izbrani osebni zdravniki, ki bolnika dobro poznajo. Če bolnik potrebuje specializirano obravnavo, ga z napotnico napotijo do ustrezne enote. Na vseh ravneh je predvidena osnovna paliativna obravnava, na sekundarni in terciarni ravni pa tudi specializirana paliativna oskrba v obliki bolnišnične obravnave na oddelkih ali v enotah in v obliki mobilne paliativne enote.

Tabela 6. Organizacijski model paliativne oskrbe		
Nivo zdravstvenega sistema	Vrsta oskrbe	Dodatne strukture

Kazalo celotne vsebine

	OSNOVNA	SPECIALIZIRANA	
PRIMARNI /domače okolje, domovi za starejše občane/	Osnovna paliativna paliativna oskrba	Mobilna paliativna enota – deluje na obeh nivojih	Prostovoljci Negovalna pomoč
SEKUNDARNI/TERCIARNI /bolnišnice/	Osnovna paliativna paliativna oskrba	Konziliarna, ambulantna dejavnost, oddelki, odseki	Prostovoljci

Mobilna paliativna enota je nova organizacijska oblika na sekundarnem nivoju v bolnišnici, ki omogoča povezavo med višjimi ravnmi zdravstvenega varstva in bolnikovim domačim okoljem. Vključena je lahko v celoti ali samo kot svetovalna služba za zdravnike na vseh ravneh zdravstvenega varstva.
Mobilni tim lahko prevzame tudi koordinacijsko vlogo v regiji, saj lahko spremlja bolnike tudi med posameznimi ravnmi zdravstvenega sistema.
Mobilna paliativna enota se v obravnavo vključi na predlog osebnega zdravnika ali lečečega specialista, ki izda napotnico. Zaradi 24 ur razpoložljivosti je na voljo bolniku in družini v času, ko osebni zdravnik ne dela. Na ta način ima bolnik ob sebi vsaj dva zdravnika, ki v celoti poznata njegovo zgodbo in ni odvisen od dežurne službe, kjer se praviloma zdravniki ves čas izmenjujejo. Kadar napoti bolnika v obravnavo v paliativno enoto kak drug specialist, prosi ta to bolnik sam ali svojci, patronažna služba, mora zdravnik iz te enote pridobiti za daljše vodenje soglasje zbranega osebnega zdravnika..

Naloge mobilne paliativne enote:

- Lajšanje težje obvladljivih simptomov napredovale bolezni v domačem okolju
- Pripravljenost za svetovanje in hišne obiske po indikaciji 24 ur / 7 dni
- Izvajanje invazivnih posegov v domačem okolju: punkcij telesnih votlin, infiltracij živcev ali živčnih pletežev
- Lajšanje kompleksnih psiholoških stisk, pomoč pri težkem soočanju s pričakovanim potekom bolezni
- Aktivno vključevanje bolnika in njegovih bližnjih v načrtovan potek oskrbe, zdravljenja in pojasnitev morebitnih neutemeljenih oblik zdravljenja
- Vodenje pogovorov v težjih okoliščinah soočanja z neozdravljivo boleznijo
- Izvajanje programa žalovanja za svojce
- Konziliarna dejavnost
- Ambulantna dejavnost
- Povezovanje s partnerji v okviru paliativne mreže
- Izobraževanje
- Raziskovalna dejavnost

V Sloveniji se krepi razvoj primarne mreže na nivoju osnovne paliativne oskrbe in mobilnih paliativnih enot, ki omogočajo bolniku bivanje v domačem okolju. Državni program predvideva vsaj 20 takih enot. Specializirane postelje enote so predvidene v že obstoječih bolnišnicah in v okviru posameznih negovalnih ustanov.

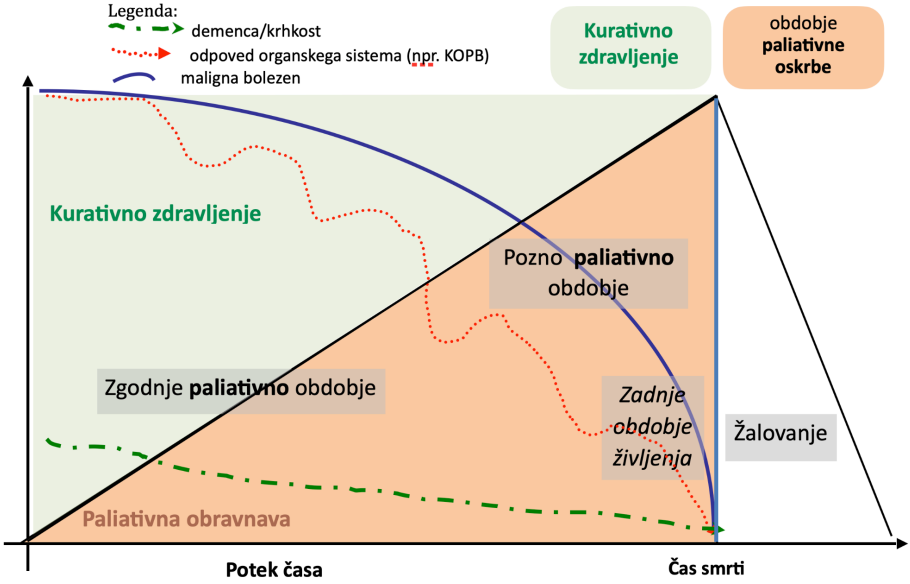
Kazalo celotne vsebine

2. Poznavanje pričakovanega poteka bolezni in vključevanje paliativnega pristopa

Še v prejšnjem stoletju je bil vzrok smrti najpogosteje nenaden dogodek, ki je povzročil takojšnjo smrt. Najpogosteje so ljudje umirali zaradi okužb, nesreč in ob porodu. Danes je nenadna smrt manj pogost dogodek in ljudje se soočamo z daljšim potekom kroničnih bolezni (rak, srčno-žilne bolezni, bolezni dihal), ki močno vplivajo na naše življenje. Še bistveno dlje lahko potekata demenca in krhkost. Temeljito poznavanje pričakovanega poteka bolezni omogoča, da dobro načrtujemo posamezne ukrepe in bolniku omogočimo, da pravočasno poskrbi za tiste dejavnosti, ki jih ne zmore zaradi bolezni, ter sproti določa prioritete in cilje, ki jih je še mogoče doseči.
Glaser in Strauss (1968) sta prva, ki sta pisala o treh različnih pričakovanih potekih iztekanja življenja (angl. trajectory): nenadna smrt, pričakovana smrt po daljši bolezni in t. i. umiranje na obroke, ko bolnik utrpi več poslabšanj, ki bi lahko povzročila smrt, pa si opomore in tako večkrat potuje med bolnišnico in domom. V nadaljevanju so njuno teorijo prevzeli drugi avtorji in tako danes razpolagamo z zelo natančno razdelanimi modeli pričakovanega poteka bolezni in tudi najprimernejšimi časi za vključitev paliativne oskrbe.

V grobem govorimo o treh modelih (slika 5).

Slika 5. Krivulje pričakovanih potekov bolezni in vključitev paliativne oskrbe.



Model 1. Gre za kratko obdobje izrazitega poslabšanja, ki vodi v smrt (tipično za rakavo bolezen). Izguba telesne teže, zmanjšana telesna aktivnost in zmanjšana možnost samooskrbe so znaki, ki se značilno pojavijo v zadnjem obdobju življenja.
Model 2. Gre za dolgotrajen potek z občasnimi resnimi poslabšanji (tipično za bolezni življenjsko pomembnih organov: kronična obstruktivna pljučna bolezen (KOPB), srčno popuščanje, odpoved ledvic in odpoved jeter. Bolniki praviloma živijo zelo dolgo. Poslabšanja so v začetku manj pogosta,

Kazalo celotne vsebine

bolnika pa ob poslabšanjih skoraj vedno napotimo v bolnišnico. Ob vsakem poslabšanju bolnik lahko umre, ob izboljšanju stanja pa ne doseže več enakih funkcijskih zmožnosti kot prej.
Model 3. Gre za dolg potek postopnega upadanja življenjskih funkcij (demenca, krhkost). Bolniki postopno izgubljajo kognitivne in telesne sposobnosti ob že sicer slabšem funkcioniranju. Bolezen lahko traja tudi več deset let; nenadna smrt je običajno posledica pljučnice ali zloma kolka.

Ne glede na dobro napovedno vrednost opisanih modelov moramo vedno upoštevati individualne značilnosti bolnika in možnost pojava akutnega dogodka. Omogočajo, da napovemo pričakovano iztekanje življenja in to obdobje tudi načrtujemo. Pri bolnikih z demenco lahko npr. s prepoznanjem zadnjega obdobja življenja preprečimo neutemeljene napotitve v bolnišnico ter tako zmanjšamo trpljenje bolnika in njegovih bližnjih.

3. Orodja za oceno stopnje napredovale bolezni

Kljub dobremu poznavanju bolezni medicinski delavci ugotavljajo, da najbolj pogrešajo sposobnost dobrega napovedovanja izida bolezni (t. i. prognoziranja). Vključitev paliativnega pristopa je priporočena ob sami diagnozi bolezni, njena dodana vrednost pa se pokaže ob prehodu v pozno paliativno oskrbo, tudi imenovano paliativno oskrbo v ožjem pomenu besede, ko je večina kurativnega zdravljenja izčrpana in je nujna preusmeritev ciljev obravnave na izboljšanje kvalitete življenja. Obstaja več različnih kriterijev, ki določajo prehod v pozno obdobje paliativne oskrbe. V prilogi 2 so predstavljeni SPICT kriteriji (supportive and palliative care indicator tools). V tem ocenjevalnem orodju je šest indikatorjev, s pomočjo katerih lahko določimo, da gre za poslabšanje bolnikovega stanja in povečevanje potreb po paliativni oskrbi. Prognostično zelo pomembno je vprašanje presenečenja, ki si ga zastavimo na začetku: 'Ali bi bili presenečeni, če bi bolnik pred vami umrl v 6 mesecih ?' Ob tem vprašanju velja poudariti, da je potrebno zagotoviti zadostno izobraževanje zdravstvenih delavcev o pričakovanih potekih bolezni in ocenjevanju simptomov in imeti zadostne izkušnje, sicer je napovedna vrednost uporabe takega orodja majhna. Zanimo je, da se zdravstveni delavci bojijo razmišljati o možnosti, da bi njihov bolnik lahko umrl in si takega vprašanja ne zastavljajo oz. ga smatrajo za negativnega, ki lahko pritegne slabo prognozo.
V nadaljevanju je navedenih šest indikatorjev za oceno kliničnega stanja. Če sta dva indikatorja pozitivna, iščemo še dodatne kriterije za vsako bolezensko stanje posebej.
Pomembno je, da po vsaki SPICT oceni pregledamo načrt takratnega ukrepanja in ga ustrezno prilagodimo.

Skupaj s SPICT orodjem lahko uporabljamo tudi druga orodja, kot so:

- določanje obdobja in stopnjo stabilnosti paliativne bolezni (*palliative care phase tool*, priloga 1),
- modificirana avstralska lestvica funkcijskih sposobnosti po Karnovskyem (Australia modified Karnofksy performance scale),
- kanadska lestvica krhkosti (Canadian frailty scale),
- paliativna ocenjevalna lestvica (palliative outcome scale)

in seveda za vsako specialno področje določena orodja za prognosticiranje.

4. Vključitev bolnikove vnaprejšnje volje

Bolnik lahko izrazi svojo vnaprejšnjo voljo glede stopnje intenzivnosti obravnave v primeru, da ga doleti bolezen, ki lahko pripelje do stanja, ko bolnik ne more več odločati o samem sebi. Natančna

dikcija možnosti izražanja vnaprejšnje volje je v Sloveniji opredeljena v Zakonu o pacientovih pravicah (ZpacP).
Zdravstveni delavci so dolžni upoštevati bolnikovo voljo, ki jo je izrazil v času, ko je bil sposoben odločati o sebi. V primeru njenega neupoštevanja so lahko v določenih situacijah zdravstveni delavci odškodninsko ali celo kazensko odgovorni. ZPacP(2008) razlikuje dve situaciji, za kateri je predvidena možnost pacientove vnaprej izražene volje, da **ne** želi zdravstvene oskrbe :

- če bi zdravstvena oskrba na smrt bolnega pacienta pomenila podaljševanje življenja proti njegovi volji, je vnaprejšnja volja zavezujoča;
- če gre za zdravstveno oskrbo, s katero se bo pacientovo podaljševanje življenja prevesilo v položaj, ko bo zaradi bolezni ali poškodbe izgubil sposobnost skrbeti zase – v tem primeru je vnaprejšnja volja le smernica pri odločanju o nadaljnjem zdravljenju in ni zavezujoča.

5. Zadnje obdobje življenja

O zadnjem obdobju bolezni govorimo, kadar bo smrt nastopila v nekaj dneh/tednu dni. V tem obdobju ne načrtujemo dodatnih invazivnih posegov ali kontrol. Bolnikovo stanje je slabo, fizično je tak bolnik oslabel, vezan na posteljo, občasno ali ves čas pospan, ni sposoben daljšega vzdrževanja koncentracije oz. pogovora, odklanja hrano in pijačo. Težko zaužije zdravila. Za posamezna bolezenska stanja obstajajo še dodatni kriteriji, saj so npr. bolniki z nevrološkimi obolenji lahko določene kriterije izpolnili že prej v poteku bolezni. Bistveno je, da se klinično stanje bolnika spreminja na slabše. Oskrba bolnikov v zadnjem obdobju življenja mora biti usmerjena na zagotavljanje bolnikovega udobja, lajšanja simptomov in na skrb za svojce. Pravice umirajočih so opredeljene tudi v Helsinški deklaraciji: bolnik ima pravico, da se mu razloži potek umiranja, pravico, da umre, da umre mirno in dostojanstveno, in da ne umre prestrašen in osamljen. Potrebno je upoštevati tudi načela paliativne oskrbe, da se življenja ne skrajšuje, pa tudi ne podaljšuje, in skrbeti, da so bolnikove že prej izražene vrednote upoštevane v največjo možni meri.
Večina bolnikov si želi umreti doma. Še vedno se veliki večini ta želja ne izpolni predvsem, ker svojci težko zdržijo brez dodatne pomoči. V dobrem paliativnem načrtovanju je potrebno pravočasno prepoznati to obdobje in svojcem nuditi dodatno pomoč. Najbolj cenijo možnost 24-urnega dostopa zdravstvenega osebja, ki mu zaupajo. Ta kriterij zaupanja v osebje, ki bolnika in svojce vodi, je prepoznan kot najbolj pomemben tudi s strani tistih bolnikov, ki so napoteni v bolnišnico. Svojci morajo imeti doma nujna zdravila v taki farmakološki obliki, ki jo bolnik lahko zaužije, in jasna navodila, kako odmerjati ta zdravila. Večina svojcev se boji, da bi z odmerjanjem morfina lahko povzročili smrt svojega bližnjega, zato so potrebni dodatni pogovori glede pričakovanih učinkov zdravila. Potrebujejo tudi pogovor glede pričakovanih simptomov v zadnjem obdobju in kaj ti za bolnika pomenijo. V zadnjem obdobju življenja uporabljamo predvsem analgetike, zdravila proti slabosti in bruhanju, pomirjevala, antipsihotike, antiholinergike in zdravila za zniževanje telesne temperature.
Večina bolnikov, ki imajo dobro urejene simptome bolezni in so seznanjeni s pričakovanim potekom bolezni ter imajo socialno mrežo, v kateri se počutijo varne, umre mirno. Manjši delež bolnikov pa umre z bolj izraženim nemirom (tabela 8). Ta skupina bolnikov potrebuje posebno pozornost, saj je njihovo umiranje lahko zelo stresno za okolico. Svojci potrebujejo posebna navodila in dodatne razlage takega kliničnega stanja. Pogosto imajo tudi sami občutke krivde, da niso bili dovolj pozorni, da so se prepirali, da so bolniku v preteklosti odrekali določene stvari. Njihova podpora se mora nadaljevati tudi v čas po smrti.

Tabela 8. Pričakovani simptomi v zadnjem obdobju življenja in njihovo obvladovanje

Kazalo celotne vsebine

Simptom	Pomen simptoma	Nefarmakološko ukrepanje	Farmakološko ukrepanje	Odsvetujemo
Hropenje	Nabiranje izločkov v spodnjih dihalih	Sprememba položaja: na bok, dvignjeno vzglavje	Butilskopolamin v dnevni infuziji do 120 mg na dan -lahko povzroči suha usta	Aspiracijo dihalnih poti
Nemir	Lahko nakazuje 'težko' pot umiranja Išči morebitne reverzibilne vzroke	Zmanjšamo vse dejavnike, ki bolnika lahko vznemirijo Ne prižigamo luči, ne govormo glasno NUJNO potrebna ustrezna podpora svojcen	Haloperidol, levomepromazin, lorazepam	Dodatno vznemirjanje tako svojcev kot bolnika
Odklanjanje hrane in pijače, zdravil	Zoženje bolnikove zavesti, telesne potrebe vsled popuščanja delovanja organov so zmanjšane	Ponujamo majhne obroke bolniku ljubih jedi in pijač, Ob nezmožnosti požiranja svetujemo močenje ust	Hiperkalorični napitki Ustrezna prilagoditev farmakoloških oblik zdravil, da jih bolnik lahko zaužije	Dodatno siljenje bolnika s hrano, Preveliko poudarjanje pomena hrane
Suha usta	Bolnik diha skozi usta, vpliv zdravil	Močenje ust	Pršila, ki nadomeščajo slino	Infuzijsko terapijo
Visoka telesna temperatura	Odpoved regulacije tel. temperature	Ohlajanje bolnika	Zdravila za zniževanje tel. temperature	Predpis antibiotika

6. Zaključek

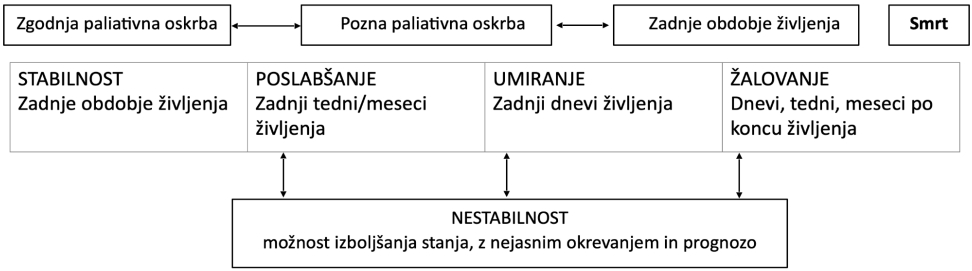
Z vpeljavo paliativnega pristopa v klinično razmišljanje je omogočena celostna obravnava bolnika v vseh okoljih, kjer biva. Značilen interdisciplinarni timski pristop omogoča povezovanje strokovnjakov različnih strok, da kar najbolj zajamejo in ocenijo bolnikovo potrebe, potrebe njegovih svojcev med trajanjem bolezni in še v času žalovanja. Paliativni pristop je usmerjen v učenje življenja s paliativno boleznijo skozi vse faze te bolezni, vključno z zadnjim obdobjem življenja. Tradicionalno izobraževanje medicinskih delavcev teh veščin ne vključuje, zato bo potrebno vsaj še nekaj časa stremeti k dodatnemu izobraževanju in učenju.

Ključni poudarki:

- zgodnja vključitev paliativnega pristopa v obravnavo bolnikov z neozdravljivo boleznijo lahko pomembno izboljša kakovost in trajanje življenja;
- paliativna obravnava se spreminja glede na potek bolezni, celostno naslavlja bolnikove potrebe, vključuje bolnikove svojce in se nadaljuje v potek žalovanja;
- zdravstveni delavci in drugi člani tima potrebujejo dodatno izobraževanje iz veščin paliativne oskrbe, zato so tovrstna znanja vključena v večino specializacij in dodiplomsko izobraževanje;

Kazalo celotne vsebine

Priloga 1. Obdobja poteka paliativne bolezni in različna aktivnost bolezni

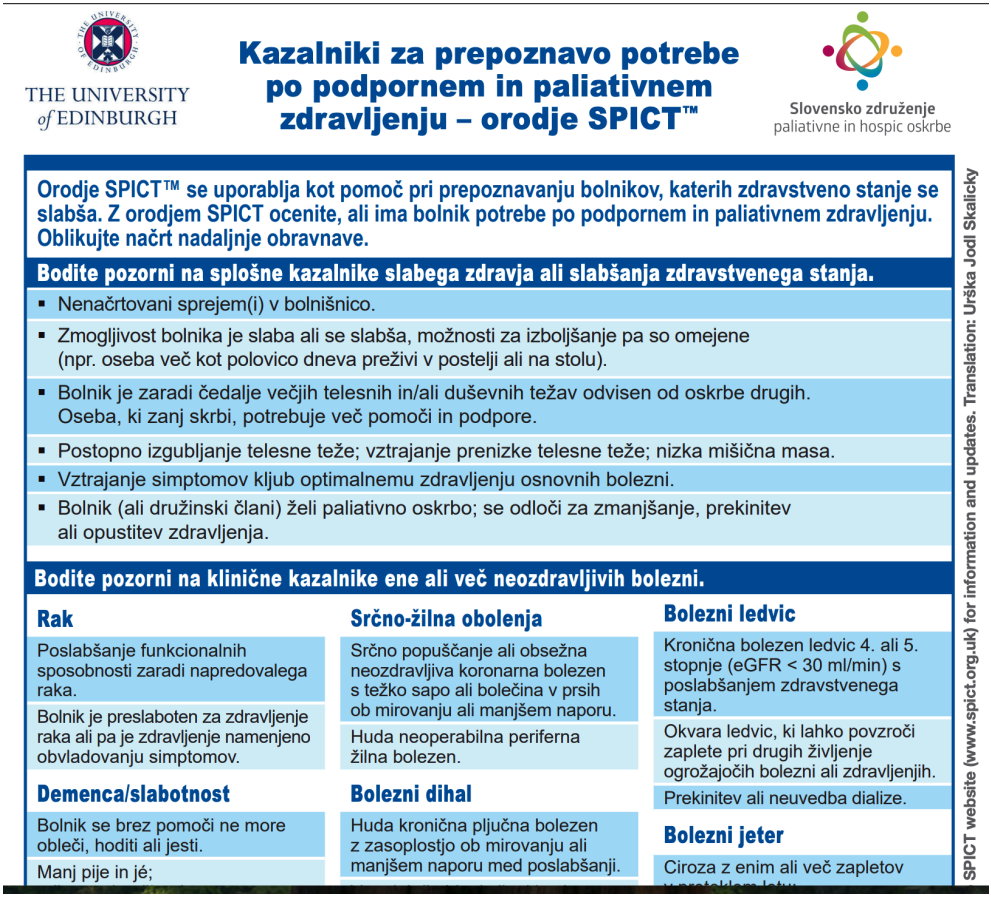


V Sloveniji smo za lažjo ***prepoznavo*** potreb po ***vključitvi*** simptomatskega podpornega zdravljenja oz. "paliativne oskrbe" privzeli orodje ***SPICT***.(R)

Slovenski prevod orodja SPICT je prosto dostopno na spletni strani ZZS (tukaj) in SZPHO (tukaj). OPOMBA: SPICT prevod ni formalno validiran in ni delo avtorice tega prispevka.

Zdravniška Zbornica pomembne **vire, orodja in literaturo** za svoje člane zbira na https://www.zdravniskazbornica.si/za-javnost/paliativa-oskrba

Kazalo celotne vsebine



Dodatno si lahko glede načrtovaja nadaljnje oskrbe in intenzivnosti urgentnega zdravljenja pomagamo z oceno krhkosti bolnika. Krhkost je geriatrični sindrom, za katerega je značilno fiziološko pešanje delovanja organov in organskih sistemov starostnika ter zmanjšana fiziološka rezerva. Manjše zdravstvene težave lahko vodijo v nesorazmerno okvaro funkcije organov, kar pomembno vpliva na prognozo, zmanjšuje možnost preživetja in/ali kvalitete življenja po akutni bolezni oz. poškodbi. Stopnja krhkosti se ocenjuje na različne načine in dostopnih je veliko različnih lestvic - v urg. medicini je najširše uporabljena (angl.) Clinical Frailty scale (“CFS”). Spodbuja se redno ocenjevanje krhkosti v urgentnih enotah, vpliv na dejansko klinično odločanje in uporabnost tega orodja pa še nista dokončno preverjena.

Slika 7 prikazuje slovenski prevod CFS, dostopen **tukaj**..

Kazalo celotne vsebine

CLINICAL FRAILTY SCALE
SLOVENE

1 ZELO DOBRO TELESNO ZMOGLJIVI

Ljudje, ki so čvrsti, aktivni, polni energije in motivirani. Običajno so redno telesno aktivni in sodijo med najbolj telesno zmogljive v svoji starostni skupini.

2 DOBRO TELESNO ZMOGLJIVI

Ljudje, ki nimajo simptomov aktivne bolezni, vendar so manj telesno zmogljivi kot ljudje v kategoriji 1. Običajno so telesno aktivni, občasno (sezonsko) lahko zelo aktivni.

3 LJUDJE, KI DOBRO SHAJAJO S SVOJIM ZDRAVSTVENIM STANJEM

Ljudje, katerih zdravstvene težave so dobro obvladane, četudi so občasno simptomatski. Pogosto niso redno aktivni z izjemo rutinske hoje.

4 LJUDJE Z ZELO BLAGO KRHKOSTJO

Ta kategorija označuje zgodnje oddaljevanje od popolne samostojnosti. Ljudje, ki dnevno niso odvisni od tuje pomoči, vendar simptomi pogosto omejujejo njihovo aktivnost. Običajno se pritožujejo nad "upočasnjenostjo" in/ali utrujenostjo čez dan.

5 LJUDJE Z BLAGO KRHKOSTJO

Ljudje, ki so pogosto očitno upočasnjeni in potrebujejo pomoč pri instrumentalnih aktivnostih vsakodnevnega življenja višjega reda (finance, transport, težja domača opravila). Značilno blaga krhkost začne vedno bolj ovirati nakupovanje, samostojno hojo na prostem in pripravo obrokov ter zdravil in omejevati lahka domača opravila.

6 LJUDJE Z ZMERNO KRHKOSTJO

Ljudje, ki potrebujejo pomoč pri vseh zunanjih aktivnostih in hišnih opravilih. Znotraj imajo pogosto težave s stopnicami in potrebujejo pomoč pri kopanju ter lahko potrebujejo minimalno pomoč (opozarjanje, prisotnost) pri oblačenju.

7 LJUDJE S HUDO KRHKOSTJO

Popolnoma odvisni pri osebni negi zaradi katerega koli vzroka (telesnega ali kognitivnega). Kljub temu so na videz stabilni in niso visoko ogroženi za smrt (v času ~ 6 mesecev).

8 LJUDJE Z ZELO HUDO KRHKOSTJO

Popolnoma odvisni pri osebni negi in se približujejo koncu življenja. Navadno si ne bi opomogli niti po manjši bolezni.

9 TERMINALNO BOLNI

Približujejo se koncu življenja. Ta kategorija se nanaša na ljudi s pričakovanim preživetjem < 6 mesecev, ki sicer nimajo hude krhkosti. (Mnogi terminalno bolni ljudje so lahko še vedno telesno aktivni do tik pred smrtjo.)

OCENJEVANJE KRHKOSTI PRI LJUDEH Z DEMENCO

Stopnja krhkosti praviloma sovpada s stopnjo demence. Ljudje z blago demenco pogosto pozabljajo podrobnosti nedavnega dogodka ob tem, da se še vedno spominjajo dogodka samega, ponavljajo isto vprašanje/zgodbo in se izogibajo socialnim stikom.

Pri ljudeh z **zmerno demenco** je nedavni spomin zelo prizadet, čeprav se lahko dobro spominjajo svojih preteklih življenjskih dogodkov. Zmorejo osebno nego ob vzpodbudi.

Ljudje s **hudo demenco** ne zmorejo osebne nege brez pomoči.

Ljudje z **zelo hudo demenco** so pogosto vezani na posteljo. Številni so tako rekoč nemi.

Clinical Frailty Scale © 2005-2020 Rockwood, Version 2.0 (SL).
All rights reserved. For permission: www.geriatricmedicineresearch.ca

Translated with permission to Slovene by Gregor Verček, MD, Gregor Veninšek, MD, Miha Šuštar, MA in interpreting, Ljubljana, Slovenia, 2021

Rockwood K et al. A global clinical measure of fitness and frailty in elderly people. CMAJ 2005:173;489-495.

DALHOUSIE UNIVERSITY

Viri:

Temeljni **učbeniki**

1. Bruera E, Higginson I, von GUnten CF (eds). Textbook of palliative medicine and supportive care, 2016. CRC Press. 2 nd edition
2. Kuebler K (ed, avtor) Integration of palliative care in chronic conditions, 2017. Oncology Nursing Society; 1st edition
3. Cherny N, Fallon M, Kaasa S, Portenoy RK, Currow DC (eds. Oxford textbook of palliative medicine, 2016. Oxford University Press 5th edition

Kazalo celotne vsebine

Pomembni **članki**:

1. World Health Organisation. Definition of palliative care, Geneva. Pridobljeno iz spleta www.who.int/cancer/palliative/definition/en, 28.12. 2020
2. Lopuh M. Kaj je paliativna oskrba bolnika. IN: Zelko e, ur. Hišni obisk, urgenca in paliativna oskrba bolnika v ambulanti družinske medicine; zboranik predavanj. Ljubljana, Zavod za razvoj družinske mdicine, 2014;12(6):43-4.
3. Lopuh M. Paliativna oskrba. In: Kramar Z. ur. 1.strokovni seminar Angele Boškin, 5.april 2007, Jesenice. Str. 47-56.
4. Lopuh M, Možina M, MAvrar B, Riđić A, Habjan A, Vratinčič M. In: Ihan A (ur.) Izkušnje mobilne paliativne enote SB Jesenice v času epidemije virusa SARS-CoV-2. ISIS, feb 2021 (2): 43-45.
5. Lunder U. Paliativna oskrba v kliniki Golnik: ključni razvojni koraki. In: Kadivec S, Slak J ur. 10 let dela in razvoja negovalnega oddelka : zbornik povzetkov, Golnik, 5. december 2013. str. 36-48
6. Lunder U. Izobraževanje in raziskovanje o paliativni oskrbi: vplivi na razvoj paliativne oskrbe na Slovenskem. In: : Kadivec S, Slak J ur. 10 let dela in razvoja negovalnega oddelka : zbornik povzetkov, Golnik, 5. december 2013. str.48- 57.
7. Kaasa S, Loge JH. Early integration of palliative care -new evidence and old questions. Lancet, 2018;19(3), 280-1.
8. Eagar K, Green J, Gordon R. An Australian casemix classification for palliative care: technical development and results. Palliative Medicine, 2004;18:217-226.
9. Masso M, Alligham SF, Banfiled M, s sod. Palliative care chase: inter-rater reliabiilty and accetability of a national study. Palliative Medicine, 2015;29(1):22-30.
10. Brennan F. To die with dignity: an update on palliative care. Int Med J, 2017;47:865-871.
11. Berncki R, BLock SD. Communication about serious illness care goals: a review and synthesisi of best practices. JAMA, 2014;174(12):1994-2003.
12. Garner KK, Henager AA, Kirchner JE s sod. The elephant in the room: facilitating communication at the end of life. Fam Med, 2011;43:277-8.
13. Quill TE, Abernethy AP. Generalist plus Specialist Palliative Care – creating a more sustainable model. N Eng J Med,2013;368;13:1173-1175.

"The prime goal is to alleviate suffering, and not to prolong life. And if your treatment does not alleviate suffering, but only prolongs life, that treatment should be stopped."

~ Christian Barnard

Kazalo celotne vsebine

Zdravljenje bolečine

Avtorica: Nevenka Krčevski Škvarč.

Sedare dolorem opus divinum est.
(Lajšati bolečino je božansko delo)

~ Hipokrat

Bolečina je neprijetna čutna in čustvena zaznava, povezana z dejansko ali potencialno poškodbo tkiva (definicija Mednarodnega združenja za preučevanje bolečine – IASP).

Najpogosteje bolečinski dražljaj aktivira procese v nociceptivnem sistemu –nocicepcija se začne od pretvorbe dražljaja v aktivacijo perifernega nociceptorja, prevajanja v hrbtenjačo in višje centre, sooblikovanja bolečinskega impulza in projekcije na možgansko skorjo – takrat se zavedamo, kje nas boli, kakovosti in jakosti bolečine. Odziv na bolečinski dražljaj je odvisen od izkušenj z bolečino, intenzivnosti, trajanja, ritma, vzorca, kakovosti, razsežnosti, razmestitve in obsega vegetativnega in čustvenega odziva. Bolečina lahko nastane tudi brez bolečinskega dražljaja, ki aktivira nociceptor. To se dogaja pri boleznih in poškodbah senzoričnega živčevja. Doživetje bolečine ni samo posledica nocicepcije, temveč nanj vplivajo različni dejavniki okolja (kulturni, socialni, ekonomski) in s strani samega bolnika (čustveno stanje) (Tabela 1).

Tabela 1. Razlike med nocicepcijo in bolečino

Nocicepcija	**Bolečina**
● Nevrofiziološki pojem ● Aktivnost v živčnih poteh, ki posredujejo signale o bolečinskih dražljajih	● Doživetje ● Subjektivna izkušnja ● Spremlja nocicepcijo ● Vključuje posameznikov čustveni odziv

V osnovi ima akutna bolečina svojo biološko funkcijo opozorila na poškodbo tkiva in varovanja pred nadaljnjo poškodbo. Neobvladana akutna bolečina povzroči modulacijske spremembe v nociceptivnem sistemu in možganskih mrežah, ki so z njim povezane. Pri tem sta glavna mehanizma periferna in centralna senzitizacija, ki peljeta v preobčutljivost za bolečinske dražljaje, hiperalgezijo in čutenje bolečine na neboleče dražljaje. Sčasoma modulacijske spremembe povzročijo funkcionalne in anatomske modifikacije v živčnem sistemu in kronično bolečino. Pomembni spremembi za vzdrževanje kronične bolečine sta pešanje descendentne zaviralne kontrole in olajšan prehod bolečinskega prenosa v možgane.

Zapleteni mehanizmi v živčnem sistemu in dejavniki, ki sooblikujejo bolečino ter posledice kronične bolečine – vedenjske, duševne, socialne in motnje telesnega funkcioniranja, predstavljajo velik problem za uspešno obvladovanje bolečine. Zato moramo pri bolniku z bolečino natančno opredeliti in oceniti bolečino, prepoznati njene patofiziološke značilnosti in izbirati način zdravljenja, ki je usmerjen na mehanizme nociceptivnega dogajanja in na vse težave bolnika, ki so nastale zaradi bolečine.

Kazalo celotne vsebine

Opredelitev bolečine

Bolečino opredelimo po različnih kriterijih, najpogosteje glede patogeneze (nociceptivna, nevropatska, nociplastična), trajanja (akutna, kronična), mesta pojava in vzroka (Tabela 2). Podatke pridobimo s splošnim in usmerjenim medicinskim pregledom ter s pomočjo vprašalnikov o bolečini.

Tabela 2. Opredelitev bolečine

Usmerjena anamneza o bolečini	Jakost bolečine
• Mesto bolečine • Narava bolečine • Podatki o začetku, pogostnosti in trajanju bolečine • Jakost bolečine • Podatki o vplivih na bolečino • Sočasni pojavi, ki spremljajo bolečino • Podatki o jemanju in neprenosljivosti zdravil • Bolnikovo socialno okolje	• Oceno bolečine poda bolnik sam. Za ocenjevanje bolečine obstajajo različne lestvice in postopki. Najpogostejše so enostavne kategorične številčne in besedne lestvice in vizualna analogna skala. • Otroci in nekatere skupine odraslih niso sposobni oceniti bolečine s temi lestvicami. Za otroke do 3. leta starosti in dementne odrasle uporabljamo lestvice za opazovanje vedenja (COMFORT, FLACC, PAINAD), za otroke po 3. letu starosti pa primerne lestvice (obrazi, termometer). • Za ocenjevanje kronične bolečine so smiselne lestvice, ki obsegajo še oceno drugih problemov, ki pestijo bolnika zaradi bolečine (lestvica Change Pain, Kratek vprašalnik o bolečini), za ocenjevanje nevropatske bolečine pa vprašalniki, ki vsebujejo tudi oceno kakovosti bolečine in senzoričnih motenj (DN4, Pain Detect).

Akutna in kronična bolečina

Akutna bolečina se pojavlja kot simptom bolezni ali poškodbe. Zdravljenje je relativno nezahtevno, analgetik se izbira glede na jakost bolečine in splošno stanje bolnika. Z zdravljenjem in regeneracijo tkiva se manjša potreba po analgetikih (Tabela 3).

Kronična bolečina izgublja svojo biološko funkcijo in predstavlja patološko stanje bolezni, ki krni kakovost življenja. Po novi klasifikaciji Mednarodne klasifikacije bolezni (MKB) 11 je kronična bolečina že precej dobro opredeljena kot primarna in sekundarna. Sekundarna kronična bolečina je povezana z vzročno boleznijo, primaran pa takšnega vzročnega dejavnika nima in je stanje bolezni. Razvrstimo jo na bolečino, ki ni posledica raka, in na bolečino pri onkološkem bolniku, ker so postopki obravnave bistveno različni. Pri bolnikih, ki nimajo napredujoče rakave bolezni, je zdravljenje usmerjeno na povrnitev kakovosti življenja in funkcionalnosti, pri onkoloških bolnikih na lajšanje trpljenja in čim popolnejšo odpravo bolečine. Za obe skupini kronične bolečine imamo usmeritve za lajšanje bolečine, za posamezna kronična bolečinska stanja pa obstajajo specialna priporočila.

Tabela 3. Lastnosti akutne in kronične bolečine

Akutna bolečina	**Kronična** bolečina

Kazalo celotne vsebine

• nastane zaradi zunanje ali notranje poškodbe ali okvare • njena jakost je v tesni povezavi s sprožilnim dejavnikom • lahko jo natančno opredelimo • ima določeno obrambno in zaščitno vlogo • mine po ozdravljenju bolezni ali poškodbe	• traja dlje kot 3–6 mesecev • ni povezana z vzročnim dejavnikom • postane bolezen sama po sebi, uničuje celotno zdravje in funkcioniranje • jakost bolečine ni v povezavi z vzročnim dejavnikom • je izgubila svojo obrambno in zaščitno vlogo • predstavlja poseben izziv za zdravljenje

Tabela 4. Osnovna razvrstitev kronične bolečine

Kronična primarna bolečina	Kronična sekundarna bolečina
• Kronična razpršena bolečina • Kompleksni regionalni sindromi • Kronični primarni glavobol • Kronična primarna visceralna bolečina • Kronična primarna mišično-kostna bolečina	• Kronična bolečina zaradi raka • Kronična bolečina po operaciji • Kronična nevropatska bolečina • Kronični sekundarni glavobol ali bolečina v obrazu in ustni votlini • Kronična sekundarna visceralna bolečina • Kronična sekundarna mišično-kostna bolečina

Nociceptivna, nevropatska in nociplastična bolečina

Takšna opredelitev bolečine je zelo pomembna, ker se zdravljenje zelo razlikuje. Pri nociceptivni izbiramo metode in zdravila, ki vplivajo na transdukcijo, transmisijo in modulacijo bolečine, pri nevropatski pa nekatera zdravila, ki vplivajo na transdukcijo (nesteroidni antirevmatiki, NSAR), niso učinkovita. Nociplastična bolečina je opredeljena kot bolečina zaradi povečane nadraženosti živčnega sistema brez jasnega dokaza za akutno ali pretečo okvaro tkiva in se v osnovi zdravi z nevromodulatorskimi zdravili in nefarmakološkimi načini med katerimi so zelo pomembni načini psihološke podpore.
Za vse kronične bolečine se morajo uporabiti tudi nefarmakološki ukrepi zdravljenja, saj multimodalni pristop omogoča optimalni izid zdravljenja.

Nevropatska bolečina

Nevropatska bolečina nastane zaradi poškodbe ali bolezni v perifernem in centralnem živčevju. Pojavljajo se kot nevralgične bolečine v področju, ki ga oživčuje prizadet živec, in kot specifični bolečinski sindromi (fantomska bolečina, postherpetična bolečina, centralna bolečina, nevralgija trovejnega živca, diabetična polinevropatija, radikularna bolečina v križu). Značilni simptomi so pekoča, topa bolečina, nenadna zbadajoča bolečina, sočasni nevrološki simptomi (hipoestezija, parestezija, hiperalgezija, alodinija). Pri postavljanju diagnoze nam pomagajo vprašalniki DN4 in PainDetect.

Diagnostične metode, ki nam lahko pomagajo opredeliti okvaro živčevja pri bolniku z nevropatsko bolečino, so: elektrodiagnostične metode (meritve prevodnih hitrosti, igelna elektromiografija, izvabljeni potenciali), slikovne preiskave, kvantitativno senzorično testiranje, preiskava intraepidermalne gostote živčnih končičev.

Kazalo celotne vsebine

Pri bolnikih z nevropatsko bolečino lahko pogosto ugotovimo komorbidnost, zlasti motnje razpoloženja (pri preko 50 % bolnikov) in motnje spanja (pri preko 40 % bolnikov). Bolniki z nevropatsko bolečino v povprečju poročajo o najhujši bolečini med bolniki s kronično bolečino (Tabela 5).

Tabela 5. Klinične značilnosti nevropatske bolečine

Simptomi	Negativni znaki	Pozitivni znaki
Paroksizmalna bolečina Pekoča/žgoča Zbadajoča/mravljinčava Elektrizirajoča Spontana V mirovanju Hujša proti večeru in ponoči	Hipestezija Hipalgezija Palhipestezija	Parestezije Dizestezije Hiperalgezija Alodinija (na hladno, na toplo, na dotik, ...) Hiperpatija – časovna sumacija dražljaja

Za pregled somatosenzoričnega sistema potrebujemo:
- ostro paličico,
- kosem vate ali košček papirnate brisače ali robčka,
- predmeta s temperaturo 20/22 °C in 40/43 °C.

Zdravljenje obsega:
- vzročno zdravljenje (sladkorna bolezen, infekcija),
- lokalno zdravljenje (lidokainski, kapsaicinski obliž),
- sistemsko zdravljen je z zdravili (zdravila za nevropatsko bolečino, Tabela 6),
- ostali postopki (TENS, draženje hrbtenjače, psihološka podpora).

Tabela 6. Priporočila za farmakološko zdravljenje nevropatske bolečine

Simptomi	Negativni znaki	Pozitivni znaki
Triciklični antidepresivi	Zaviranje ponovnega privzema monoaminov, blokada natrijevih kanalčkov, antiholinergični učinek	Srčna bolezen, glavkom, adenom prostate, epileptični napadi, uporaba tramadola
SNRI: ● duloksetin ● venlafaksin	Zaviranje ponovnega privzema serotonina in norepinefrina	Uporaba tramadola, hipertenzija, jetrna okvara (za duloksetin), srčna bolezen (za venlafaksin)
Alfa-2-delta vezava na kalcijeve kanalčke ● gabapentin ● pregabalin	Delovanje na podenoti na kalcijevem kanalčku, kar zmanjša centralno senzitizacijo	Redukcija odmerka pri ledvični insuficienci

Kazalo celotne vsebine

5 % lidokainski obliž	Blokada natrijevih kanalčkov	
8 % kapsaicinski obliž	Agonist TRPV1	Previdnost pri progresivni nevropatiji
Opioidi: ● tramadol ● morfij ● oksikodon	Tramadol: mu-receptor agonist in zaviranje privzema monoaminov Morfij, oksikodon: mu-receptor agonist	Anamnestični podatki zlorabe zdravil, tveganje samomora, uporaba antidepresivov pri starejših (tramadol)
Botulinum toksin tipa A	Zaviranje sproščanja acetilholina in nevromuskularne blokade Možni učinek na nevrogeno vnetje	Znana preobčutljivost, infekcija

Zdravila izbiramo na osnovi priporočil:
- prva izbira: antidepresivi ali antiepileptiki,
- druga izbira: opioidi (začetno tramadol), lidokainski obliž.

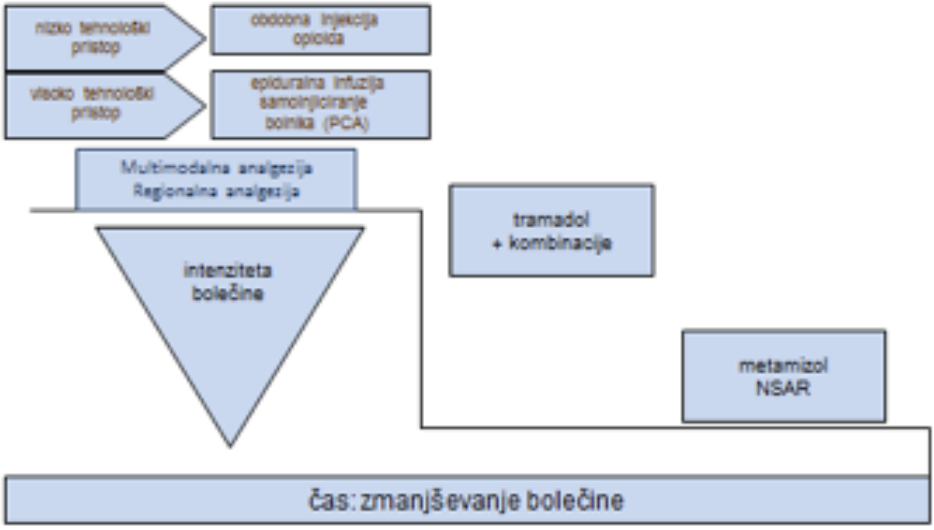
Če zdravilo prve izbire v zadostnem odmerku in po zadostnem času uživanja nima zadostnega terapevtskega učinka ob ustreznem varnostnem profilu, ga zamenjamo z drugim zdravilom prve izbire ali dodamo zdravilo druge izbire. Že od začetka zdravljenja lahko uporabimo kombinacijo dveh zdravil iz skupine prve izbire – praviloma učinkujejo sinergistično. Če zdravila prve izbire niso učinkovita (sama ali v kombinaciji), uvedemo ali dodamo zdravilo druge izbire.

Zdravljenje akutne bolečline

Akutno bolečino zdravimo glede na njeno jakost, vzrok in kakovost (Slika 1). Akutna bolečina je simptom bolezni in poškodbe in se z zdravljenjem in okrevanjem manjša, lajšanje bolečine pa se prilagaja oceni bolnikove bolečine.

Kazalo celotne vsebine

Slika 1: Potek zdravljenja bolečine po operaciji.

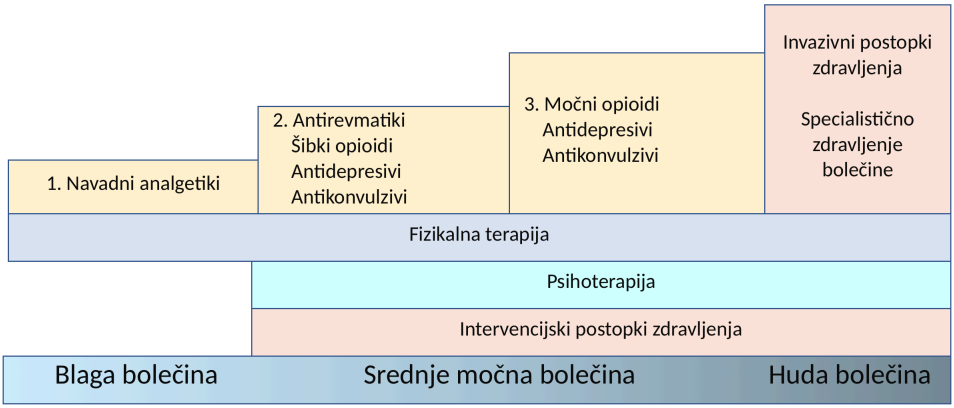


Zdravljenje kronične bolečine

Zdravljenje kronične bolečine je naloga različnih strokovnjakov in usmerjenih specialistov. Običajno se začne s farmakološkim zdravljenjem, ki poteka stopenjsko (Slika 2). Samo farmakološko zdravljenje redko prinese optimalno olajšanje bolečine, zato je treba čim prej uporabiti tudi druge načine zdravljenja. V primeru vztrajne kronične bolečine pa je potrebna specialistična (centri za zdravljenje bolečine) ter celostna obravnava in rehabilitacija v specializiranem centru (URI Soča).

Slika 2: Stopenjsko zdravljenje bolečine.

Kazalo celotne vsebine



Zdravila za lajšanje bolečine

Zdravila za lajšanje bolečine delimo na neopioidne (metamizol, paracetamol, NSAR) in opioidne analgetike ter druga zdravila, ki imajo vpliv na nociceptivna dogajanja.

Metamizol

Metamizol ima podoben analgetični učinek kot NSAR, vendar z manj stranskimi učinki na prebavila, ledvice, srce in ožilje. Mesto delovanja je v centralnem živčnem sistemu. Uporablja se samostojno ali v kombinaciji z drugimi analgetiki. Ima potencial za nastanek agranulocitoze, vendar je pri kratkotrajni uporabi tveganje majhno.

Kontraindikacije:

- preobčutljivost na učinkovino in pirazolone,
- bolniki s sindromom analgetične astme,
- bolniki z motnjami delovanja kostnega mozga,
- akutna jetrna porfirija.

Paracetamol

Paracetamol je učinkovit analgetik za lajšanje blage do srednje močne bolečine, njegova učinkovitost je manjša kot učinkovitost NSAR. Mesto delovanja je v osrednjem živčnem sistemu. Uporablja se v kombinaciji z opioidnimi analgetiki za srednje močno in močno bolečino. Ima manj neželenih učinkov kot NSAR. Ob kratkotrajni uporabi priporočanih odmerkov je hepatotoksičnost redka.

Zastrupitve so lahko akutne zaradi prevelikega odmerka (150 mg/kg telesne teže, pri bolnikih z večjim tveganjem 75 mg/kg telesne teže) ali kronične zaradi nekaj dni do več tednov jemanja paracetamola v odmerkih, ki so večji od priporočenega največjega dnevnega odmerka (3–4 g). Življenjskega pomena je čimprejšnja ugotovitev, da gre za zastrupitev:

- anamnestični podatek zaužitja paracetamola,
- klinični simptomi: slabost, bruhanje, aktivnost jetrnih encimov, zmedenost, zlatenica, nesposobnost strjevanja krvi, otekanje možganov.

Zdravljenje zastrupitve s paracetamolom:

Kazalo celotne vsebine

- simptomatsko,
- dekontaminacija,
- N-acetilcistein (NAC):
  - ➢ IV: 6–12 ur po predoziranju v odmerku 150 mg/kg v 1 uri, nato 50 mg/kg;
  - ➢ PO: začetno 140 mg/kg in nato 70 mg/kg/4 ure tri dni.

Nesteroidni antirevmatiki

NSAR so najpogosteje predpisana zdravila za lajšanje različnih bolečin. Analgetični učinek nastane zaradi zaviranja encima ciklooksigenaz (COX), s čimer se prepreči tvorba prostaglandinov. Prostaglandini, ki se pospešeno tvorijo v poškodovanem in vnetnem tkivu, neposredno aktivirajo nociceptor in generirajo bolečinsko prevajanje. Številni prostaglandini skrbijo za fiziološko homeostazo v različnih organih in zaviranje njihove produkcije z NSAR pripelje do neželenih učinkov, značilni so v prebavilih, ledvicah in pri strjevanju krvi. Glede povzročanja neželenih učinkov in zaviranja fizioloških in vnetnih prostaglandinov so selektivni, neselektivni ali podobno zavirajo oba COX-encima. NSAR izbiramo glede na vrsto bolečine in tveganja za pojav neželenih učinkov v prebavilih in ožilju.

NSAR so učinkoviti za lajšanje blagih do srednje močnih bolečin, pri močnih bolečinah jih lahko dodajamo opioidom (multimodalna analgezija). Za lajšanje bolečine v visceralnih organih so koristni pri ledvičnih kolikah in endometriozi.

NSAR **niso** primerni za:
- nevropatsko bolečino,
- funkcionalne bolečinske sindrome,
- v nosečnosti,
- pri ledvični odpovedi,
- pri hudi jetrni okvari,
- pri hudem srčnem popuščanju,
- pri akutni razjedi v GI,
- pri preobčutljivosti na NSAR.

NSAR imajo številne **interakcije**:
- antikoagulantna zdravila: večja verjetnost za nastanek krvavitve;
- SSRI: večja verjetnost za nastanek krvavitve;
- diuretiki, ACE-inhibitorji: povečano tveganje za okvaro ledvic;
- kortikosteroidi: povečano tveganje za krvavitve iz GE-trakta;
- peroralni antidiabetiki, antiepileptiki, glikozidi: povečani učinek;
- ciklosporin, metotreksat: poveča se toksični učinek citostatika;
- kinolonski antibiotiki: poveča se tveganje za ravoj konvulzij;
- v kombinaciji med seboj: poveča se tveganje za neželene učinke.

Splošna **pravila** predpisovanja NSAR:
- jasna indikacija,
- najnižji učinkoviti odmerek,
- čim krajši čas uporabe.

Opioidi

Opioidi se vežejo na opioidne receptorje (OR: μ, δ, κ), jih aktivirajo, kar sproži različne mehanizme, ki zavirajo prevajanje bolečinskega dražljaja. Delimo jih po farmakoloških skupinah,

jakosti, specifičnosti vezave na OR in aktivaciji OR (agonisti, mešani agonisti/antagonisti, antagonisti).

Med seboj se razlikujejo v jakosti učinkov in imajo primerljiv način delovanja (Tabela 7). Opioidi ne povzročajo neposredne okvare kot NSAR, vendar vplivajo na vse organske sisteme in po krajši in daljši uporabi povzročajo različne centralne in periferne neželene učinke. Na nekatere učinke se ne pojavi toleranca (zaprtje, mioza, konvulzije). Zato mora biti odločitev za njihovo dolgotrajno uporabo dobro pretehtana in zdravljenje zahteva skrbno kontrolo in nadzor bolnika.

Tabela 7. Primerjalni odmerki dolgodelujočih opioidov

Morfin (mg)	30	60	120	180	240	300	360	420	480
Tramadol (mg)	150	300	600	*	*	*	*	*	*
Dihidrokodein (mg)	120	240	*	*	*	*	*	*	*
Oksikodon (mg)		30	60	90	120	150	180	210	240
Oksikodon/naloxon(mg)		30/15	60/30	90/45	120/60	150/75	*	*	*
Hidromorfon (mg)	4	8	16	24	32	40	48	52	64
Fentanil (µg)	12,5	25	50	75	100	125	150	175	200
Buprenorfin (µg)		35	70	105	140	*	*	*	*
Tapentadol (µg)		150	300	450	*	*	*	*	*

* Večji odmerek se ne priporoča.

Opioide uporabljamo za lajšanje srednje močne in močne akutne bolečine in za lajšanje srednje močne in močne kronične bolečine pri primernih bolnikih. Za zdravljenje akutne bolečine niso primerni opioidi s počasnim sproščanjem.

Opioidi so kontraindicirani za bolnike s preobčutljivostjo na te učinkovine. Ne priporoča se sočasna uporaba drugih učinkovin z vplivom na centralno živčevje.

Splošna pravila za predpisovanje opioidov:

- med seboj ne združujemo različnih opioidov,
- zdravilo titriramo do želenega učinka in priporočenih odmerkov za lajšanje akutne bolečine,
- zdravilo titriramo do želenega učinka ali pojava neželenih učinkov pri bolnikih z napredovalim rakom.

Uporaba opioidov za lajšanje kronične bolečine, ki ni posledica raka

Zdravljenje je primerno za izbrane bolnike (zdravstveno stanje, vrsta bolečine, odzivnost na opioid). Okrog 20 % bolnikov s kronično bolečino uporablja opioide. Zdravljenje je smiselno le krajši čas. Dolgotrajnejše zdravljenje (več kot 3 mesece) potrebuje le 3–4 % bolnikov.

Kazalo celotne vsebine

Osnovni koncept lajšanja kronične bolečine, ki ni posledica raka, z opioidi:
- opioidi so lahko učinkoviti v zdravljenju kronične bolečine, ki ni posledica raka;
- opioidi niso primerni za vsa stanja kronične bolečine, ki ni posledica raka, niti za vse bolnike;
- kot edini način zdravljenja so pogosto nezadostno učinkoviti;
- ni dovolj podatkov o učinku opioidov pri dolgotrajni uporabi, o njihovi varnosti in neželenih učinkih;
- v zdravljenju z opioidi morajo sodelovati različni strokovnjaki;
- smernice so za uporabo v vsakodnevni klinični praksi;
- smernice nudijo informacije in priporočila, vendar niso učni pripomoček, potrebno je specialistično znanje;
- uporaba opioidov je povezana s številnimi problemi – vedno je treba pretehtati korist in škodo takšnega zdravljenja za vsakega posameznega bolnika;
- bolniki imajo pomembno vlogo in odgovornost pri izvajanju zdravljenja z opioidi. Treba jih je poučiti o namenu zdravljenja z opioidi.

Kontraindikacije za dolgotrajno zdravljenje z opioidi:
- primarni glavoboli,
- funkcionalne motnje (fibromialgija – izjemoma tramadol, IBS),
- kronična bolečina kot manifestacija duševne motnje (atipična depresija, stalna somatoformna motnja, generalizirana anksiozna motnja, posttravmatska motnja),
- kronični pankreatitis (izjemoma le v akutni epizodi),
- kronična vnetna črevesna bolezen (izjemoma le v akutni epizodi),
- sočasna huda afektivna motnja in/ali samomorilnost,
- prisotna zloraba zdravil,
- nesposobnost ali odklanjanje predpisanega režima,
- prisotna ali načrtovana nosečnost.

Posebna pozornost je potrebna pri določenih bolnikih:
- starostniki: pešanje organskih funkcij (večje tveganje za motnje dihanja in predoziranje),
- nosečnice: motnje nosečnosti, mrtvorojenci, kongenitalne deformacije,
- bolniki z duševno boleznijo: večje tveganje za motnje dihanja in predoziranje,
- bolniki na zdravljenju zasvojenosti.

Bolniki na dolgotrajnem zdravljenju z opioidi uporabljajo učinkovine s počasnim sproščanjem in morajo imeti redne kontrole učinkovitosti, pravilne uporabe zdravila in možnih pojavov neželenih učinkov.

Pri predpisovanju je pomembno:
- Največji priporočani odmerek opioida za lajšanje kronične bolečine, ki ni posledica rakave bolezni, je 90–120 mg morfina ali ekvivalentnega odmerka drugih opioidov.
- Opioidi niso monoterapija kronične bolečine.
- Opioidi se uporabljajo le, če bolniku olajšajo bolečino in izboljšajo funkcioniranje.
- Zdravljenje z opioidi naj traja čim krajši čas. S tem se manjša tveganje za neželene učinke dolgotrajnega zdravljenja.

Ostali načini zdravljenja bolečine, ki ne zajemajo zdravljenja z zdravili

Nefarmakološki načini zdravljenja bolečine so pomemben del osnovnega zdravljenja bolečine in dopolnjujejo zdravljenje z zdravili. Uveljavljeni načini so psihološko zdravljenje, postopki draženja, akupunktura in fizikalna terapija.

Kazalo celotne vsebine

Metode psihološkega zdravljenja (izobraževanje bolnika, metode operacijskega pogojevanja, kognitivno-vedenjska terapija, odvračanje pozornosti, metode klasičnega pogojevanja, nudenje socialne podpore, metode sproščanja, hipnoza, biofeedback, čuječnost) se v našem prostoru še niso razvile v vsakodnevni praksi.

Posebne načine specialistične obravnave bolečine predstavljajo intervencijski postopki in invazivno zdravljenje bolečine. Danes se uporabljajo različne minimalno invazivne tehnike, ki so usmerjene na zelo omejeni vir bolečine (UZ in CT vodene blokade in termalne destrukcije živčnih struktur, blokade avtonomnega živčevja, minimalno invazivni kirurški posegi na hrbtenici) in tarčno dovajanje zdravil v spinalni prostor, v živčne pleteže ali posamezne živce in korenine ter nevromodulacija. Med temi se pri nas izvajajo minimalno invazivne kirurške tehnike na hrbtenici v več ortopedskih in nevrokirurških enotah, radiofrekvenčne blokade v Ambulanti za zdravljenje bolečine, UKC Ljubljana, draženje zadnjih stebrov hrbtenjače in intratekalne črpalke v UKC Maribor in URI Soča.

Priporočila za zdravljenje bolečine pri odraslem bolniku z rakom

Pri 1/3 bolnikov z novoodkritim rakom je bolečina prvi simptom bolezni. Pri napredovalem raku je močna bolečina zelo pogost simptom. Več kot 80 % bolnikov z rakom v kosteh, trebušni slinavki in požiralniku ima močne bolečine, prav tako 70 do 80 % bolnikov z rakom pljuč, prostate, dojke in materničnega vratu ter 60 do 70 % bolnikov z rakom žrela in ledvice. Tudi 20 % bolnikov, ki nimajo simptomov napredovale bolezni, trpi bolečino, ki je posledica zdravljenja raka, to je kirurškega zdravljenja, obsevanja ali kemoterapije.

Pri napredovali bolezni so vzrok za bolečino kostne metastaze, pritisk tumorja na notranje organe ter živce in živčne pleteže. Razvijejo se značilni bolečinski sindromi, katerih prepoznava je pomembna za pravilen izbor zdravil in postopkov pri zdravljenju bolečine. Zaradi zasevkov v kosteh in pritiska tumorja na notranje votle organe nastane nociceptivna bolečina, ki jo zdravimo z opioidi. Zaradi pritiska na živce nastane nevropatska bolečina, za katero moramo uporabiti dodatna zdravila za zdravljenje bolečine. Bolečina v močno napredovalem stadiju bolezni je običajno mešanega tipa.

Na razpolago je veliko zdravil za zdravljenje bolečine. Za pravilno izbiro analgetika mora zdravnik ugotoviti jakost in tip bolečine.

Za zdravljenje bolečine je SZO (Svetovna zdravstvena organizacija) izdelala naslednja priporočila:

- Stopenjsko: blago bolečino zdravimo z neopioidnimi analgetiki (NSAR, paracetamol, metamizol), srednje močno s srednje močnimi opioidi (kodein, tramadol) in močno bolečino z močnimi opioidi (morfin, hidromorfon, fentanil, oksikodon in njegova kombinacija z naloksonom, buprenorfin, tapentadol in metadon).
- Dodatna zdravila za nevropatsko bolečino: kadar je bolečina nevropatska, dodamo v vseh stopnjah zdravljenja dodatna zdravila (amitriptlin, gabapentin ali pregabalin, ketanest, lidokain).
- Ob uri: redno po predpisanih navodilih.
- Skozi usta: če je le mogoče, naj bolnik zdravilo zaužije ali dobi transdermalno. Po ugotovitvi učinkovitega dnevnega odmerka – seštevek odmerkov kratkodelujočega opioida – se bolniku predpiše oblika s podaljšanim delovanjem in primeren rešilni odmerek kratkodelujočega

Kazalo celotne vsebine

zdravila v primeru povečanja bolečine (Tabela 8). Druge poti vnosa zdravila – podkožno ali perispinalno – so bolj zapletene.

Tabela 8. Rešilni odmerki kratkodelujočega morfina glede na dnevni odmerek									
Morfin s počasnim sproščanjem (mg) in ekvivalenti drugih opioidov	30	60	120	180	240	300	360	420	480
Rešilni odmerki kratkodelujočega morfina (mg)	5	10	20	30	30	30	40	40	50

Za **podkožno** dajanje zdravil se zdravnik odloči takrat, ko bolnik močnega opioida ne more zaužiti ali potrebuje nekatera dodatna zdravila (ketanest, lidokain, klonidin …) za zdravljenje nevropatske bolečine. Enako učinkovit odmerek morfina, danega podkožno, je 3-krat manjši od odmerka, ki ga bolnik zaužije. V podkožni infuziji zdravilom za zdravljenje bolečine lahko dodajamo tudi zdravila za zdravljenje drugih simptomov napredovale bolezni, to so slabost ali bruhanje (haloperidol, metoklopramid, deksametazon …), strah ali zmedenost (midazolam, haloperidol …) itd. V Sloveniji imamo uveljavljeno zdravljenje s pomočjo elastomernih črpalk, ki omogoča izvajanje trajnih podkožnih infuzij na domu bolnika. Pri pripravi mešanice moramo upoštevati navodila o kompatibilnosti različnih zdravil (Tabela 9).

Tabela 9. Kompatibilnost zdravil za pripravo mešanice za podkožno infuzijo							
	Reglan	Morfin	Midazolam	Deksa-metazon	Ranital	Haldol	Torecan
Reglan	C	C	C	/	N	C	C
Morfin	C	C	C	C	C	C	C
Midazolam	C	C	C	N	N	C	C
Deksametazon	/	C	N	C	C	N	/
Ranital	C	C	N	C	C	/	/
Haldol	C	C	C	N	N	C	/
Torecan	C	C	C	/	/	C	C

C, kompatibilni zdravili; N, nekompatibilni zdravili; /, kompatibilnost ni znana.

Kazalo celotne vsebine

Nujna stanja pri zdravljenju rakave bolečine

Bolečina je najbolj pogost simptom napredovalega raka in jo moramo zdraviti (Tabela 10). Nezdravljena ali zdravljena z motečimi neželenimi učinki zdravil močno poslabša kakovost življenja in povzroča nepotrebno trpljenje tako bolniku kot njegovim svojcem. Bolečino zdravimo celostno, kar pomeni, da poleg bolečine zdravimo tudi ostale simptome bolezni, ki je napredovala. V širšem pomenu je kronična bolečina skupek telesnih, duševnih, psihičnih in socialnih razsežnosti. Zato v timu za zdravljenje bolečine po potrebi, poleg zdravnika in medicinske sestre, sodelujejo socialni delavec, fizioterapevt, farmacevt, duhovnik … Zelo pomembna je aktivna vloga bolnika in njegovih svojcev.

Tabela 10. Nujna stanja pri zdravljenju rakave bolečine

Vzrok	**Ukrepi**
Zlom kosti	NSAR, neopioidni analgetiki, šibki opioid, močni opioid Pomisli na onkološko in kirurško zdravljenje
Pritisk na hrbtenjačo	NSAR, neopioidni in opioidni analgetiki Deksametazon 8 mg IV ali IM na 4–12 ur Furosemid 20 mg IV ali IM Pomisli na onkološko ali kirurško zdravljenje Nevrološki simptomi – dekompresija?
Zapora črevesja	Neopioidni analgetiki, izjemoma opioidni Pomisli na kirurško zdravljenje
Sindrom zgornje vene kave	Neopioidni in opioidni analgetiki Deksametazon 8 mg IV ali IM na 4–12 ur Pomisli na obsevanje
Zvišan znotrajlobanjski pritisk	Neopioidni analgetik Deksametazon 8 mg IV ali IM na 4–12 ur Furosemid 20 mg IV ali IM
Nevzdržna nevropatska bolečina	Lidokain 1–3 mg/kg v bolusu, potem infuzija 1–2 mg/kg/uro Ketamin 0,5 mg/kg SC ali IM in nadaljevati z infuzijo 100 mg/24 h, maksimalno 400 mg/24 h

IM, intramuskularni; IV, intravenski; NSAR, nesteroidni antirevmatiki; SC, subkutano.

PRILOGA 1: Povezava do webinarja "***Celostna paliativna oskrba: titracija opioidnih analgetikov***", v organizaciji ZZS (10.mar. 2026); predavatelj: prof. Frank Ferris.

PRILOGA 2: **Algoritem začetne titracije opioidov (morfija) v paliativni oskrbi** (povzeto po webinarju prof. F. Ferris): ORIGINAL z boljšo ločljivostjo je dostopen **tukaj**.

"*Samo v srcu lahko dosežemo nebesa.*"
Jalal ad-din Rumi

Kazalo celotne vsebine

TITRACIJA MORFINA

Algoritem po prof. F. Ferris · ZZS webinar 9. 3. 2026 · žepna kartica

FARMAKOLOŠKA OSNOVA: Tmax: IV 15′ · SC/IM 30′ · **PO/PR 60′** | **t½ IR** 4 h | **stabilno stanje** ≈ 20 h (5×t½). **Redni odmerek Q4H, p.p. ponavljaš vsako 1 h.**

✗ **NIKOLI ne titriraj z ER pripravki ali fentanilskim obližem!**

LEGENDA | **IR** = angl. *immediate release* = slov. kratkodelujoči morfij (Sevredol®) | **ER** = angl. *extended release* = slov. dolgodelujoči morfij

1 JE MORFIN INDICIRAN?

DA — morfin je 1. izbira

- ✓ Nociceptivna **somatska** bolečina (koža, mišice, kosti, kožne mts.)
- ✓ Nociceptivna **visceralna** bolečina (jetra, pankreas, ileus)
- ✓ **Dispneja** v paliativni oskrbi (nizki odmerki)
- ✓ **Stalna** bolečina (>12 h/dan) → redna shema Q4H + p.p.
- ✓ Zmerna (4–6/10) do huda (7–10/10) bolečina ali ob preseženem max. odmerku tramadola/kodeina

PREVERI — morfin NI 1. izbira pri:

- ✗ **Nevropatski** bolečini → gabapentinoidi, SNRI, kortikosteroidi
- ✗ **Kostni** bolečini ob gibanju → NSAR, kortikosteroidi, RT
- ✗ **oGFR < 30 mL/min** → raje fentanil ali hidromorfon
- ✗ **Kronični nemaligni** bolečini → glej priporočila SZZB

⚠ **Past:** če odmerke *dnevno podvajaš*, bolečina pa ne popušča → ustavi se in razmisli o **nevropatski** ali **kostni** bolečini.

2A OPIOIDNO NAIVEN BOLNIK

Huda bolečina 7-10/10, prej brez opioidov

REDNI ODMEREK
`Morfij IR 10 mg PO Q4H`

REŠEVALNI ODMEREK p.p.
`10 mg PO – Q1H po potrebi`

▸ **Reševalni odmerek p.p. lahko ponavlja vsako uro, do ublažitve bolečine (VAS < 4).**

KRHKI / STAROSTNIKI: 2,5-5 mg PO Q4H + 2,5-5 mg p.p. Q1H

2B ŽE NA OPIOIDU (NPR. TRAMADOL)

Predhodno predpisan opioid 2. stopnje na max. odmerku

1. Izračunaj trenutni **24-urni OME** *(50 mg tramadol ≈ 5 mg PO morfin)*
2. Pri **hudi neobvladani bolečini**: ekvianalgetski OME povečaj za **+ 30 %**
3. **Redni odmerek** = nova 24h vsota ÷ **6** → morfij IR PO **Q4H**
4. **Reševalni odmerek p.p. = 10–20 %** (≈ ⅙) 24h vsote → morfij IR PO **Q1H**

3 DNEVNI "CATCH-UP" · PRILAGODITEV ODMERKA

① Bolnik vodi **dnevnik bolečine** (čas in odmerek) ▸ ② Naslednji dan: **seštej VSE** odmerke v 24 h (redni + p.p.) ▸ ③ Dobiš **NOVO 24h VSOTO**

Nov redni odmerek = nova vsota ÷ **6** · Q4H

Nov p.p. odmerek = 10–20 % nove vsote · Q1H

☽ **NOČNI ODMEREK:** tik pred spanjem naj bolnik vzame **DVOJNI odmerek IR** – varno "prespi" naslednji nočni odmerek brez prebujanja zaradi bolečine.

▶ **Ponavljaj DNEVNO, dokler ne dosežeš cilja: bolečina ≤ 3/10 brez pomembnih stranskih učinkov** ◀

4 PREHOD NA VZDRŽEVALNO ZDRAVLJENJE

SPROŽILEC: bolnik ima **več dni stabilno** olajšanje bolečine (≤ 3/10), brez pomembnih stranskih učinkov.

REDNI ODMEREK
Stabilen 24h skupni odmerek ÷ **2** → morfij **ER PO Q12H**

PREBIJAJOČA BOLEČINA (reševalni odmerek p.p.)
⅙ dnevnega odmerka kot **morfij IR** p.p. Q1H

⚠ KLJUČNE VAROVALKE PRI VSAKEM PREDPISU MORFINA

LEDVICE — M3G je nevrotoksičen (delirij, mioklonus, epi.)

- **Diureza < 500 mL/24 h:** redni odmerek Q4H **−50 %**
- **Diureza < 250 mL/24 h ali anurija:** redne odmerke **TAKOJ PREKINI**; p.p. le če nujno
- **oGFR < 30:** preklopi na **fentanil** ali **hidromorfon**

STRANSKI UČINKI

- **Zaprtje** (univerzalno) → vedno profilaktično odvajalo
- **Slabost** (3–5 dni) → metoklopramid / haloperidol
- **Zaspanost** (prebudljiva) → izpusti odmerek + skupno **−25 %**
- **Težko prebudljiv:** nalokson (razredčen, počasna titracija)

TRAMADOL — posebnosti

- Tmax 2 h, t½ 7 h; nikoli **> 400 mg/24 h**
- Visoke doze: serotoninski sindrom, arterijski vazospazem (STEMI ob čistih koronarkah)
- Prehod na morfij: tramadol **lahko ukineš takoj**

PRED PREDPISOM PREVERI:
☐ Je bolečina **stalna**? → Q4H + p.p.
☐ **Odvajalo** predpisano? (obvezno)
☐ Bolnik **opioidno naiven**? → najnižji Q4H
☐ Bolnik vodi **dnevnik bolečine**?
☐ **Ledvična funkcija:** oGFR / diureza?
☐ Uporabljam **IR** obliko (ne ER, ne obliž)?

Povzeto po predavanju prof. Frank Ferris (Ohio Health, ZDA) · ZZS webinar paliativna oskrba · 9. 3. 2026 · Recenzentka: dr. Nevenka Krčevski Škvarč

Kazalo celotne vsebine

Izbrana nujna stanja v psihiatriji

Avtor: Marko Saje
Zadnja online različica: 20. 9. 2023

Splošno o nujnih psihiatričnih stanjih

Glede na znano visoko pojavnost psihiatričnih bolezni in psihičnih težav v širšem pomenu so tudi nujna psihiatrična stanja dokaj pogosta. Najresnejši zapleti so redkejši, vendar pa imajo lahko katastrofalne posledice tako za posameznika kot okolico. V stanju (akutnega) poslabšanja je lahko bolnik v izraziti stiski in sam išče pomoč, tudi neposredno pri psihiatru, po drugi strani pa se v določenih stanjih bolnik zaradi bolezensko zmanjšanega uvida ne zaveda resnosti težav in moramo ukrepati tudi brez njegove privolitve z namenom zaščite bolnika in/ali drugih. Vedenje akutno psihiatrično bolnega je lahko nepredvidljivo in za okolico tudi neprijetno ter razdiralno, vendar z ustreznim pristopom lahko preprečimo ali vsaj zmanjšamo takšno vedenje, tudi agresivno in dosežemo izboljšano sodelovanje bolnika že v sklopu nujne medicinske obravnave. Poslabšanje psihičnega stanja je lahko tudi posledica določenega vzroka drugje v telesu. Napotitev k psihiatru naj temelji na ustrezni presoji stopnje nujnosti. Ob hudih ali ponavljajočih se zapletih kot posledici psihiatričnih težav je potrebna urgentna psihiatrična presoja, v primeru pacientovega odklanjanja te pa tudi napotitev brez privolitve. Če le možno pridobimo tudi ključno heteroanamnezo bližnjih oseb ali drugih pomembnih, ki jo nato obvezno posredujemo ob napotitvi.

V prispevku sta podrobneje opisani samomorilnost in agitacija, ki sta transnozološka sindroma - nista specifični za katerokoli psihiatrično motnjo, ampak možni posledici številnih psihiatričnih in redkeje tudi drugih medicinskih (nepsihiatričnih) stanj ali prepleta več težav. Poleg omenjenih nekaterih pogostejših primarnih psihiatričnih motenj je podrobneje opisan še delirij, ki ga moramo zaradi praviloma prisotnega telesnega vzroka, ki lahko bolnika tudi resno ogroža, obravnavati kot urgentno splošno medicinsko stanje in ne zgolj psihiatrično motnjo.

Podana priporočila se nanašajo na populacijo odraslih in ne vključujejo specifičnih priporočil za obravnavo otrok in mladostnikov. Prispevek lahko uporabimo kot izhodišče pri nujni obravnavi otrok in mladostnikov, vendar v primeru kakršnekoli dileme priporočamo dodaten posvet s specialistom otroške in mladostniške psihiatrije ali specialistom pediatrije.

Samomorilnost

Preprečevanje samomora vsekakor sodi med najpomembnejše globalne zdravstvene prioritete. Po podatkih Svetovne zdravstvene organizacije zaradi samomora letno umre več kot 700.000 oseb oziroma ena oseba vsakih 40 sekund. Dodatno naj bi bilo na vsako na vsako osebo z dokončanim samomorom še dvajset oseb s poskusom samomora in približno še desetkrat več tistih, ki o samomoru razmišljajo (1). Številne raziskave beležijo vztrajen porast obiskov Nujne medicinske pomoči in drugih oblik urgentnih služb zaradi različnih oblik samomorilnosti oziroma samomorilnega vedenja (2). Samomor je vodilni vzrok smrti v populaciji starih med 15 in 24 let po svetu (3). Že uvodoma želimo ovreči občasno še prisotni zmotni prepričanji, da oseba, ki grozi s samomorom, tega zagotovo ne bo storila in še pomembneje, da osebe v stiski raje ne vprašamo po morebitnih samomorilnih mislih, da ne bi stanja še poslabšali. Samomor je možno preprečevati, kar beležimo tudi z upadom količnika samomora v skozi daljše obdobje. Po podatkih NIJZ je količnik samomora v Sloveniji (število umrlih zaradi samomora na 100.00 prebivalcev) leta 2022 znašal 19,06 in je nekoliko nižji od količnika v letu 2021, ki je bil 20,50, z zabeleženim ponovnim rahlim

Kazalo celotne vsebine

porastom glede na pretekla leta. Dokončan samomor je še vedno skoraj štirikrat pogostejši pri moških v primerjavi z ženskami. V obdobju od leta 2013 do 2022 je po podatkih NIJZ med posameznimi leti prihajalo do nihanja količnika, s tendenco rahlega upadanja števila samomorov skozi leta (tabela 1). V podrobnejši primerjavi med posameznimi starostnimi skupinami je bil samomorilni količnik v letu 2022 že nižji pri višjih starostnih skupinah (nad 40 let), vendar pa nekoliko višji od povprečja preteklih let v nižjih starostnih skupinah. Velja pa, da je gibanje samomorilnega količnika med starostnimi skupinami lahko precej nestabilno (4). Do nedavnega je veljalo, da je specifični količnik samomora v Sloveniji močno odstopal od povprečja v starostni skupini starostnikov. Dodatni aktualni podatki samomorilnosti za Slovenijo so na voljo na povezavi NIJZ: 2023-08-29-Priloga-1_samomor.pdf (nijz.si) (4).

V konkretnem poglavju je obravnava samomorilnosti opisana prilagojeno potrebam priročnika in predvsem obravnave v sklopu nujne medicinske službe, vendar bralca vzpodbujamo k dodatni poglobitvi znanja iz drugih virov, saj je tema široka in pomembna za vse bolnike, ne le tiste s psihiatričnimi težavami v ožjem pomenu besede.

Tabela 1. Količnik samomora v posameznih starostnih skupinah, Slovenija, 2017 (4)

LETO	KOLIČNIK SAMOMORA ( )	RAZMERJE ( )
2013	21,76	4,2
2014	18,81	5,2
2015	20,60	3,7
2016	17,97	3,8
2017	19,89	3,8
2018	17,08	3,5
2019	18,86	3,5
2020	17,57	3,9
2021	20,50	3,6
2022	19,06	3,9

Samomor je praviloma posledica procesa, ki je časovno težje opredeljiv in je pogojen s prepletanjem številnih dejavnikov - dejavnikov tveganja, ki jih delimo na trajno (kronično) prisotne (t.i. predisponirajoče) in sprožilne ali akutne (t.i. precipitirajoče), ter varovalnih dejavnikov na drugi strani. Zaradi omenjenega je samomor lahko na ravni posameznika težje napovedljiv (ali izključljiv). Samomorilno vedenje je pri nekaterih lahko tudi način obvladovanja prekomernega oziroma patološkega stresa. Pojavu določene stiske redko neposredno sledi poskus samomora ali še redkeje dokončani samomor. Najpogosteje se določena stiska stopnjuje preko pojava in stopnjevanja pesimizma do pasivnih samomorilnih misli, praviloma še brez aktivne želje oziroma namere po smrti. V primeru nadaljnjega stopnjevanja stiske lahko pride do pojava aktivnih samomorilnih misli, ko oseba prične iskati način oziroma lahko izdela načrt za samomor. Poskus samomora je lahko še pravočasno prekinjen iz strani osebe same (prekinjen poskus), ko lahko nato tudi sama poišče pomoč ali tudi ne, oziroma je dejanje lahko preprečeno iz strani okolice (preprečen poskus samomora). Smrtnost poskusa samomora je poleg intenzivnosti same stiske

pogojena tudi s pripravami nanj oziroma z metodo. Razlikujemo impulzivni poskus, za katerega je značilno, da je priprav manj in zato redkeje uspe v primerjavi z načrtovanemu oziroma bilančnemu poskusu oziroma samomoru, za katerega je zaradi pogosto skrbneje načrtovanih priprav značilna višja smrtnost (5). Podatki psiholoških avtopsij kažejo, da večina oseb, ki storijo samomor, v zadnjem tednu do mesecu pred samomorom svojo stisko in namere sporočajo okolici. Velik delež teh tudi vsaj enkrat obišče izbranega zdravnika (1). V prvem letu po (nedokončanem) poskusu samomora je tveganje za ponovitev in smrt zaradi samomora še bistveno povečano, pet let po poskusu je tveganje še vedno 3.9 % višje glede na splošno populacijo (3).

Od pravega poskusa samomora ločimo še parasuicidalni poskus oziroma t.i. parasuicidalno pavzo, kjer se oseba tako ali drugače vede samouničevalno, vendar brez želje ali namena umreti. Parasuicidalne osebe značilno uporabijo metode nižje letalnosti ter večje verjetnosti, da bodo pravočasno odkriti. Najpogostejša parasuicidalna metoda danes je intoksikacija, z zaužitjem prekomernega odmerka zdravil, alkohola in/ali drugih substanc. Osebe po parasuicidu praviloma opišejo željo po odmiku od obremenitev, brez želje po smrti. Parasuicidalno vedenje je maladaptivno oziroma za osebo neustrezno in predvsem neučinkovito reševanje težav, ki pa se lahko tudi ponesreči, z resnimi ali celo katastrofalnimi posledicami (5).

Dejavnike tveganja glede na njihov izvor razdelimo v tri kategorije (6).

1. **Individualni**: aktualno (patološko) duševno stanje, osebnostne poteze osebe (prisotnost motnje nadzora impulzov, agresivnost, nagnjenost k eksternalizaciji občutka odgovornosti ipd), strategije spoprijemanja s stresom, prisotnost negativnega razpoloženja (brezup); anamneza preteklega posksusa samomora, družinska obremenjenost.
2. **Medosebni**: nestabilni odnosi s podporno skupino (svojci), samski stan (ločen, ovdovel)
3. **Sociokulturni**: preobremenjujoče družbeno okolje, nizek/padec socialnega statusa, pripadniki manjšine, nezaposleni, begunci, osebe, ki prestajajo zaporno kazen ipd.

Tabela 2. Dejavniki tveganja za samomor (6)

TRAJNI DEJAVNIKI	**AKUTNI /SPROŽILNI DEJAVNIKI**
Predhodni poskus samomora, samomor v družini, predvsem v prvem kolenu	Depresija (globoka > zmerna > blaga) - spremljajoča psihoza/agitacija/huda anksioznost/ nespečnost/ impulzivnost - občutki brezupa, nemoči, krivde
Prisotnost psihiatrične bolezni: depresija, bipolarna motnja – depresivna, mešana faza; psihoza, motnja hranjenja	Sopojavne motnje/stanja - anksiozna motnja - škodljiva raba PAS Poslabšanje (kroničnega) telesnega obolenja
Zasvojenost z alkoholom/PAS	Nedavni odpust iz bolnišnice (predvsem po prvi epizodi psihoze)
Telesna obolenja (kronična)	Medosebni konflikt
Moški spol	Akutni psihosocialni stresorji (izgube – dejanske ali navidezne, finančna kriza, ..)
Pomanjkanje čustvene podpore, osamljenost	Socialni umik

Kazalo celotne vsebine

Negativni življenjski dogodki v otroštvu	Pomlad/poletje (jesen/zima ni varovalni dejavnik)
Ločen, vdovel, samski status	
Motnja osebnosti (čustveno neuravnovešena, ..)	
Brezposelnost, nizki prejemki	
Starost nad 45 let	

Možni **varovalni** dejavniki (6):
- stabilno socialno in družinsko okolje
- socialna vključenost
- urejeni medosebni odnosi
- nosečnost
- leto po rojstvu otroka
- več otrok
- pripadnost določeni veroizpovedi
- dobro zdravje
- ženski spol
- starost < 45 let
- drugi, za posameznika pomembni dejavniki

Prisotnost varovalnih dejavnikov lahko pomembno vpliva na zmanjšanje tveganja za samomor, vendar njihov vpliv ni absoluten, še posebej v primeru nevzdržne stiske in/ali hude izraženosti simptomov duševne motnje. V času samomora več kot polovica oseb trpi za vsaj eno duševno motnjo (5). Po določenih podatkih pa celo večina (do 90 %) oseb, ki storijo samomor (7).

Samomorilnost ni specifična za katerokoli duševno motnjo. Prisotnost pomembnejše duševne motnje je tudi neodvisni dejavnik tveganja za pojav samomorilnosti. V povprečju so osebe z eno ali več duševnimi motnjami 12-krat bolj ogrožene za samomor od splošne populacije (6). Največje tveganje (20x večje) velja za depresijo, predvsem globoko. Podobno visoko tveganje imajo tudi osebe z zapleti zasvojenosti, predvsem z zlorabo več substanc. Sledijo še shizofrenija in druge kronične psihoze, motnje razpoloženja v splošnem ter motnje hranjenja (pogosto sopojavljanje depresije) (3, 7). Samomorilna ogroženost je lahko povečana tako pri akutno izraženih kot tudi pri vztrajno prisotnih simptomih. Obporodno obdobje lahko tudi predstavlja povečano tveganje za psihične težave in s tem pojav samomorilne ogroženosti, pri ženskah in moških. Samomor velja za vodilni vzrok smrti porodnic v razvitih državah, povezan pa je tudi s tveganjem za detomor, ki je zelo redek in načeloma posledica hude (poporodne) depresije. Nenazadnje je resen dejavnik tveganja za samomor tudi prisotnost kronične somatske bolezni s prisotnimi vztrajnimi bolečinami in/ali izraženo odvisnostjo od drugih, predvsem pri starejših osebah. Samomorilnost ni nujno posledica le objektivnega stanja ali resnosti same bolezni, ampak tudi subjektivnih predstav osebe o bolezni in njenih možnih posledicah (npr. ob novoodkritem onkološkem obolenju) (6). V primeru hude stiske ali psihične dekompenzacije (ob npr. prejemu težke novice, hudem sporu ipd.), lahko pride tudi do pojava t.i. stanja "tunelnega vida", ko oseba situacijo doživlja brezizhodno, kar lahko privede tudi do akutne samomorilne krize. Potek takšne krize je lahko zelo nepredvidljiv, predvsem ob pomanjkanju podpore drugih (7). Za takšna stanja so še posebej ogrožene osebe s povečano impulzivnostjo, ki jo v našem prostoru prepogosto poslabša še akutni alkoholni opoj (ali druge

Kazalo celotne vsebine

vrste intoksikacija), ko je tudi prag za poskus samomora ali samomor lahko bistveno znižan, tudi v odsotnosti resnejše duševne motnje.

Danes je zaužitje prekomernega odmerka enega ali več zdravil najpogostejša metoda, ki pa je zaradi varnejšega profila večine zdravil, tudi psihiatričnih, bistveno redkeje smrtna kot v preteklosti. Metoda je pogostejša pri ženskah, predvsem moški pa še relativno pogosto uporabijo agresivnejše metode kot so obešenje, uporaba strelnega orožja, skok, rezanje žil ipd. Razmerje poskusov samomora je v grobem izenačeno med spoloma, dokončanih samomorov pa je v evropskem področju več na strani moških, v razmerju 3-4:1.

Obravnava osebe po poskusu samomora

Najpomembnejše ukrepanje pri obravnavi samomorilno ogroženih oseb je preprečevanje samomora, s prepoznavo in odpravo oziroma stabilizacijo dejavnikov tveganja, krepitvijo dejavnikov zaščite ter ustrezno prepoznavo akutnih kriznih stanj in samomorilnih kriz. Osebe, ki storijo samomor, ga pogosto pred tem tako ali drugače napovejo, vendar njihov klic oziroma stiska ostane neprepoznana.

Osebo po preživelem poskusu samomora, tudi prekinjenem ali preprečenem, najprej obravnavamo po principu ABCDE. Ko je telesno stanje stabilno, je potrebna nujna splošna psihiatrična ocena ter ocena stopnje ogroženosti za ponovitev poskusa samomora. Osebo ali napotimo v ustrezno urgentno psihiatrično ambulanto ali zagotovimo konziliarni pregled v primeru sprejema drugam. V primeru napotitve z reševalnim prevozom (ali drugimi oblikami) po presoji zagotovimo tudi dodaten nadzor. V primeru odklanjanja pregleda pri psihiatru in suma na še prisotno akutno samomorilno ogroženost osebo napotimo tudi proti njeni volji (7). Zavedati se moramo tudi, da lahko svojci sam poskus in stopnjo ogroženosti tudi podcenjujejo ali želijo zaradi drugih razlogov (občutkov krivde, precenjevanja lastnih sposobnosti ipd.) ugoditi svojcu, ki ne želi psihiatrične pomoči. Izkustveno gledano osebe neredko po samem poskusu trdijo, da se počutijo dobro in da jim bo še bolje v doma, ki pa je pogosto ravno okolje, kjer so poskušali storiti samomor. Osebe po neuspelem poskusu samomora načeloma mirno sprejmejo nujno napotitev k psihiatru tudi, če je ta proti njihovi volji. V primeru resnejše odklonilnosti ali celo agresije pa zagotovimo dodatno varnost vsem udeležnim in predvsem osebi, tudi tekom prevoza v urgentno psihiatrično ambulanto, z okrepitvijo osebja in po potrebi asistenco policije. Nenavaden ali nepričakovan odziv osebe po poskusu samomora na nudenje pomoči lahko kaže na možnost sočasnega (akutnega) poslabšanja spremljajoče duševne motnje in/ali intoksikacijo z določeno substanco. Po parasuicidalni pavzi v primeru izključitve aktualno obstoječe ogroženosti sprejem v psihiatrično bolnišnico ni potreben. Osebo se po stabilizaciji stanja lahko odpusti domov v izogib nepotrebni krepitvi neustreznih vzorcev reševanja težav. Osebo napotimo k psihiatru, po presoji tudi pod nujno (6). Po potrebi se tudi posvetujemo s psihiatrom.

Pri oceni samomorilne ogroženosti si lahko pomagamo tudi z uporabo različnih za to namenjenih lestvic, vendar poudarjamo, da uporaba lestvic ne sme nikoli nadomestiti dejanske klinične ocene. Z uporabo lestvic lažje prepoznamo populacijo ogroženih oseb, manj zanesljivo pa ogrožene posameznike. Tu izmed številnih omenjamo modificirano lestvico Sad Persons, ki je v uporabi že dlje časa, je enostavna ter zajema “značilne” dejavnike tveganja ter interpretacijo točkovanja.

Kazalo celotne vsebine

Lestvica “SAD PERSONS” (8):

● moški spol	1
● starost 15-25 let ali > 45 let	1
● depresija ali brezup	2
● predhodni poskus samomora ali psihiatrično zdravljenje	1
● škodljiva raba alkohola, psihoaktivnih substance (akutni alkoholni opoj!)	1
● izguba razumske presoje	2
● stan: ovdovel, ločen, samski, brezposeln	1
● brez podpore socialne mreže	1
● izražena namera, želja po smti	2
● načrtovan ali resen poskus samomora	2
	14

Po priporočilu avtorjev je pri seštevku točk 6 in več priporočljiva dodatna urgentna psihiatrična ocena, pri seštevku 8 in več točk pride v poštev tudi nujna hospitalizacija (13).

Povzetek priporočil obravnave samomorilno ogroženega (3, 7):

- Pri oceni samomorilne ogroženosti je potrebno upoštevati vse prisotne dejavnike tveganja in preveriti varovalne dejavnike.
- Akutno samomorilno ogrožena oseba in oseba, pri kateri je ocena samomorilnosti negotova, potrebuje takojšnji pregled pri psihiatru. Vedno posredujemo vse heteroanamnestične podatke, ki jih poznamo oziroma lahko pridobimo, tudi preko svojcev.
- Ustrezna podpora svojcev ali pomembnih drugih kjer možna je vitalnega pomena, z zagotovitvijo varnega neposrednega okolja in odstranitvijo nevarnih sredstev.
- Osebo z dejavniki za samomorilno ogroženost je potrebno redno spremljati in vključiti v ustrezno psihološko obravnavo, osebam z resnejšo psihiatrično motnjo pa zagotoviti ustrezno zdravljenje z zdravili.
- Oseba v stiski je lahko resno samomorilno ogrožena tudi, če so simptomi spremljajoče psihiatrične motnje blago izraženi ali jih je le malo.
- V primeru namernega samopoškodovanja, tudi ponavljajočega, preverimo namen dejanja ter ocenimo verjetnost za ponovitev. Vedno se izogibamo morebitnemu izražanju predsodkov.
- Vzpostavitev ustreznega stika in terapevtskega odnosa, tudi v sklopu urgentne obravnave, je temelj preprečevanja samomorilnosti. Poleg takojšnje pomoči, ki jo s tem zagotovimo, okrepimo tudi zaupanje iz strani osebe v stiski in lažje pridobimo pomembne anamnestične podatke.

Depresija

Depresija velja za najpogostejšo duševno motnjo. Po ocenah Svetovne zdravstvene organizacije po svetu za njo trpi več kot 300 milijonov ljudi vseh starosti (9). Po podatkih nedavno objavljene obsežne meta-analize 90 raziskav, opravljenih v 30 državah med leti 1994 in 2014 (N 1112573) je enoletna prevalenca depresije 7.2%, življenjska prevalenca depresije pa 10.8% (10). Depresija je en vodilnih vzrokov poklicne in splošne nezmožnosti, nezdravljena ali v njenih težjih oblikah pa lahko privede do resnih zapletov in tudi samomora (je potencilano življenje ogrožujoče stanje). Je skoraj dvakrat pogostejša pri ženskah, čeprav se to razmerje počasi zmanjšuje (9).

Diagnoza depresije je klinična. Jedrna simptoma sta patološka žalost in izguba interesa ali zadovoljstva (t.i. anhedonija), vsaj enega izmed njiju pa spremljajo še številni drugi simptomi kot

so občutki krivde, nizke samopodobe, motnje spanja s praviloma prezgodnjim jutranjim prebujanjem in slabšim počutjem zjutraj (diurnalni vzorec), redkeje povečano potrebo po spanju, upadom apetita in redkeje povečanim apetitom, povečano utrudljivostjo, slabo koncentracijo, znižano frustracijsko toleranco s povečano razdražljivostjo, neredko pa depresijo spremlja tudi povišana anksioznost in različne oblike bolečine. Možni so tudi občutki izrazitejšega pesimizma, brezupa in tudi samomorilne misli. Glede na številne možne simptome depresije, ki sami po sebi niso specifični le za depresijo, je njena klinična slika lahko različna in v okrog 15% tudi atipična. Za slednjo so značilni obratni vegetativni simptomi (porast apetita, teže, povečana potreba po spanju ipd.) ter ustrezna čustvena odzivnost na prijetne dogodke, zaradi česar jo lahko tudi spregledamo. Za postavitev diagnoze naj bi bile težave prisotne večino časa in vsaj 14 dni. Glede na prisotnost števila simptomov in spremljajočo funkcionalno prizadetost ločimo med blago, zmerno in hudo depresivno epizodo, redkeje pa lahko nastopi tudi depresija s psihotičnimi simptomi. Približno 70% samomora naj bi bilo posledica depresije. Depresija lahko postane kronična motnja in pomembno vpliva na zmanjšanje kakovosti življenja. Težji potek depresije pričakujemo pri globlje izraženih ali številnih simptomih, ob sopojavnih kroničnih telesnih težavah, morebitnih drugih izrazito obremenjujočih psihosocialnih dejavnikih ter nenazadnje pri prisotnih nekaterih specifičnih karakterno pogojenih neučinkovitih strategijah reševanja težav. Urgentna obravnava depresije je potrebna pri globoki in psihotični depresiji ter ne glede na stopnjo izraženosti ob samomorilni ogroženosti in drugih resnih zapletih (11).

Depresija je tudi pogosto pridružena drugim psihiatričnim motnjam. Generalizirana anksiozna motnja je sopojavna z depresijo v 67% primerov, panična motnja in shizofrenija v 50% primerov, alkoholizem v 40-50% primerov in odvisnost od drog v več kot 40% primerov (12).

Depresija je pri starostnikih še pogostejša kot v splošni populaciji, simptomi pogosto tudi vztrajajo dlje in so pogosto pogojeni z različnimi in pogostimi kroničnimi vplivi. Klinična slika lahko odstopa od značilne in se kaže npr. z agitacijo, psihomotorno zavrtostjo, hipohondrijo, somatizacijo, samozanemarjanjem s pomankljivim vnosom tekočin ali hrane, histrioničnim vedenjem in nenazadnje kognitivnimi težavami (t.i. “psevdodemenca”; možno sopojavljanje depresije in demence).

Tabela 3. Stopnje samomorilne ogroženosti in ukrepi (vrstni red dejavnikov naključen) (6, 7)

NIZKA OGROŽENOST	**ZMERNA** OGROŽENOST	**VISOKA** OGROŽENOST
Občasne pasivne misli na samomor, brez načrta, brez želje ali namere umreti	Misli na samomor z načrtom, ki ni stabilen,	Vztrajne (aktivne) misli na samomor, z izdelanim načrtom in dostopno metodo ali pripravami, željo po smrti; prisotnost bilance
Brez aktualne obremenilne anamneze ali dejavnikov tveganja	Malo dejavnikov tveganja	Akutna psihoza, ukazovalne slušne halucinacije s samopoškodbenimi ali samomorilnimi vsebinami
Dobra mreža podpore	Izraženost psihopatoloških simptomov, prisotost duševne motnje, tudi vključenost v psihiatrično obravnavo	Nedavni pričetek hudih psihiatričnih simptomov; nedavni odpust iz psihiatrične bolnišnice

Kazalo celotne vsebine

Brez anamneze preteklega poskusa samomora	Aktualni obremenjujoč dogodek	Aktualni poskus samomora, ki ga oseba preživi
		Starejša oseba s pridruženimi kroničnimi telesnimi obolenji, bolečino in nizko stopnjo podpore
		Huda stiska, akutni alkoholni opoj
		Anamneza preteklega poskusa samomora
UKREP Psihosocialna podpora, aktivno spremljanje, po potrebi posvet ali napotitev k psihologu ali psihiatru. Stopnja nujnosti redno/ hitro/zelo hitro (po potrebi tudi urgentno)	**UKREP** Napotitev k psihiatru glede na aktualno izraženo stopnjo stiske in/ali simptomov psihične motnje (stopnja nujnosti zelo hitro – urgentno); ob patološkem duševnem statusu uvedba ustreznega zdravila, aktivno spremljanje.	**UKREP** Urgentno stanje, nujna takojšnja psihiatrična ocena. Nujna napotitev v najbližjo psihiatrično urgentno ambulanto. Oseba potrebuje nadzor.

Agitacija

Agitacija je prekomerna besedna in motorična aktivnost s povečano intrapsihično napetostjo (American Psychiatric Association, 2013). Agitacija ni specifična za določeno stanje in je lahko posledica številnih stanj, tako primarno psihiatričnih motenj kot tudi patoloških telesnih stanj. Agitirana oseba, predvsem akutno, ni sposobna popolnega sodelovanja, pridobitev anamneze je lahko zelo oteženo. Oseba je lahko zelo napeta, izrazito vznemirjena ali jezava, tudi odklonilna in svojega vedenja ne zmore v celoti obvladovati, zato je vedenje pogosto neorganizirano. Zaradi visokega tveganja za resne zaplete je agitacija (v pravem pomenu besede) urgentno stanje, ki zahteva pravilno prepoznavo in ustrezno ukrepanje. Možen zaplet stopnjevane agitacije je tudi agresija, tudi s fizičnim nasiljem do drugih, redkeje do sebe. Večinoma se agitacija stopnjuje preko 30-60 minutnega prodroma, ko lahko z ustrezno prepoznavo in ukrepanjem poslabšanje tudi preprečimo, saj lahko pacient z začetno sliko agitacije večinoma še sodeluje. Ob napačnem pristopu pa se stanje lahko še dodatno poslabša z nepotrebnimi in lahko resnimi zapleti, ki pa se jih pogosto pripiše bolniku. Agitacija je relativno pogost zaplet akutno izražene psihiatrične simptomatike, predvse psihoze. Življenjska pojavnost agitacije pri shizofreniji je okrog 20%. Pogosta je tudi pri akutnem vplivu različnih nedovoljenih substanc, predvsem psihostimulansov in tudi alkohola. Delež agitiranih ob prihodu v urgentno psihiatrično ambulanto je okrog 10% ne glede na vzrok. V preteklosti je bil za obvladovanje agitacije v uporabi le en pristop, t.i. “oviraj in sediraj”, danes pa lahko glede na boljše poznavanje širše etiologije agitacije bolniku zagotovimo ustreznejšo obravnavo).

Ločimo štiri podoblike klinične slike agitacije, ki lahko nepredvidljivo prehajajo iz ene oblike v drugo, v skrajnem primeru tudi v fizično nasilje (7):

- neagresivna verbalna komponenta
- neagresivna motorična komponenta

Kazalo celotne vsebine

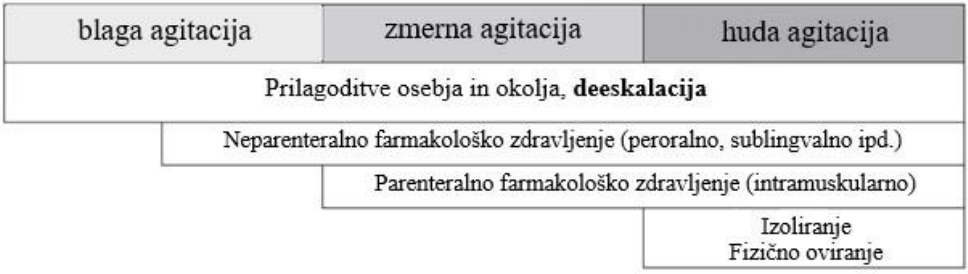
- agresivna verbalna komponenta
- agresivna motorična komponenta (fizična agresija)

Pri obravnavi agitirane osebe je prvi pristop nefarmakološko umirjanje bolnika z uporabo tehnik deeskalacije. Tudi v primeru indicirane nujne uporabe zdravil lahko večinoma s pravočasno in ustrezno deeskalacijo vzpostavimo boljše sodelovanje bolnika in dosežemo peroralno aplikacijo zdravil. Največji učinek deeskalacije lahko pričakujemo ravno pri primarnih psihiatričnih motnjah, predvsem akutno izraženih in drugih akutnih psihičnih stiskah. Podobno tudi pri osebah z motnjo v duševnem razvoju, ko se po potrebi dodatno prilagodimo sami osebi. Pri akutni intoksikaciji je učinek deeskalacije manj napovedljiv in je smiselna kratka intervenca. Pri agitaciji zaradi akutnega telesnega stanja, tudi pri deliriju deeskalacija načeloma ni smiselna. Pri agitaciji ob napredovali demenci uporabimo kratko deeskalacijo z namenom izboljšanja sodelovanja in s tem učinkovitejše opredelitve verjetnega telesnega vzroka.

Tehnike deeskalacije (načeloma ob ustreznem pristopu zadostuje nekaj minut, vendar če situacija dovoljuje in presodimo, da je smiselno, se bolniku dodatno prilagodimo) (7, 14):

1. upoštevamo osebni prostor (približno dve dolžini zgornje okončine agitirane osebe)
2. spoštljivo vzpostavimo in vzdržujemo dober besedni in nebesedni stik, stik na nivoju očesnega pogleda
3. osebi prisluhnemo in ji omogočimo, da opiše glavno težavo, pove bistvo
4. prepoznavamo počutje in potrebe osebe, iščemo skupna stičišča
5. izražamo se kratko in jedrnato
6. izražamo strinjanje z osebo, dokler je to smiselno; v primeru izraženih blodenj se izogibamo tako strinjanju z vsebinami kot zanikanju teh, vzdržujemo nevtralno držo
7. ponujamo izbiro in optimizem, po potrebi postavimo ustrezno mejo in smo iskreni
8. po določenem ukrepu ali zapletu informiramo bolnika in osebje.

Diagram 1: stopenjska obravnava agitacije (prir. po Garriga M et al. (7)



Kazalo celotne vsebine

Tabela 4. dejavniki tveganja za agitacijo pri shizofreniji in bipolarni motnji		
	SHIZOFRENIJA	**BIPOLARNA MOTNJA**
Stopnja bolezni	- Izbruh bolezni - prva psihoza - Akutno poslabšanje - Napredovala stopnja s funkc. upadom	- Izbruh bolezni - Akutna epizoda/poslabšanje (manija > mešana ep.> depresija)
Klinična slika	- Pozitivni simptomi akutne preganjalne blodnje slušne halucinacije (ukazovalne!) - Akutno dezorganizirano vedenje - Jezavost, sumnjičavost	- Veličavske blodnje - Razdražljivost - Huda impulzivnost, neupoštevanje drugih - Depresija/mešana epizoda z občutki brezupa, brezizhodnosti
Dodatno	- Akutni vpliv alkohola/stimulansa	- Akutni vpliv alkohola/stimulansa

Poleg primarne (endogene) psihiatrične motnje je vzrok nenadne agitacije lahko tudi (akutno) telesno stanje. Večja verjetnost zanj je pri (15):

- akutnem pojavu agitacije na novo, še posebej pri starosti < 15 ali > 45 let,
- višji starosti,
- sočasni motnji zavesti,
- odstopanjih vitalnih funkcij,
- poškodbi, še posebej glave,
- nenadni izgubi orientacije,
- nenadnemu, hudemu glavobolu,
- žariščnih nevroloških znakih,
- epileptičnemu napadu, mioklonizmih,
- nenadnemu nastopu de novo psihiatričnih simptomov (npr. akutne psihoze) ob odsotnosti predhodnih psihiatričnih težav

Klinično uporabna mnemotehnika "**WHHHHIMPS**" zajema pogostejša urgentna telesna stanja, ki lahko privedejo do nenadne spremembe psihičnega stanja, lahko že ob nastopu težav (15):

- Wernickejeva encefalopatija,
- Hipoksija/hipoperfuzija
- Hipoglikemija
- Hipertenzivna encefalopatija
- Hiper-/hipotermija
- Intracerebralna krvavitev
- Meningitis, encefalitis
- Zastrupitev (Poisoning)
- Status epilepticus

Kazalo celotne vsebine

Možne pasti pri obravnavi agitacije:

- Pomankljiva anamneza in telesni pregled.
- Prehitro sklepanje, da je agitacija posledica primarne psihiatrične motnje, predvsem pri osebah brez predhodne psihiatrične anamneze, predvsem pri starostnikih (novonastala zmedenost pri starejših je praviloma delirij).
- Zanemarjanje pravočasne deeskalacije in pravočasne uporabe zdravil, ko indicirana.

Psihoza

Psihoza je patološko stanje spremenjenega razumevanja okolice in/ali sebe. Je posledica vpliva specifičnih patoloških simptomov, ki so blodnje (vztrajna zmotna prepričanja brez smiselne podlage) in motnje zaznavanja oziroma halucinacije (slušne, vidne, olfaktorne, gustatorne, halucinacije telesnih zaznav). V stanju akutne psihoze lahko oseba povsem izgubi nadzor nad lastnim vedenjem, ki je lahko povsem neorganizirano. V stanju akutne psihoze je verjetnejši tudi pojav agitacije in agresivnega vedenja do sebe ali drugih, predvsem v primeru sočasnega alkoholnega ali drugega opoja. Akutno psihotična oseba potrebuje urgetno psihiatrično oceno in večinoma tudi sprejem v bolnišnico.

Diferencialna etiologija akutne psihoze (16):

1. shizofrenija in sorodne psihoze
2. motnja razpoloženja (psihotična depresija, bipolarna motnja - predvsem manija)
3. akutni vpliv psihoaktivnih substanc
4. delirij (večja verjetnost pojava pri starejših; v nadaljevanju)
5. posledica žariščnih možganskih lezij

Pri opredelitvi vodilne diferencialne diagnoze psihoze upoštevamo predvsem nastop oziroma potek težav, starost bolnika in anamnezo morebitnih preteklih psihiatričnih težav. Pri akutno psihotični osebi z znano shizofrenijo ali drugo kronično psihotično motnjo lahko z veliko verjetnostjo sklepamo na ponovitev bolezni, predvsem če je vzorec težav podoben ali imamo podatke o opustitvi zdravil. V primeru kliničnih odstopanj, atipične anamneze in suma na prisotnost povratnega (reverzibilnega) dejavnika je potrebna razširjena diagnostična obravnava, po potrebi tudi prioritetna.

Shizofrenija in sorodne psihoze

Najpogostejši vzrok ponavljajoče se (kronične) psihoze je shizofrenija in druge primarne oziroma endogene psihotične motnje, ki običajno nastopijo v poznem mladostništvu ali zgodnji odraslosti. Če nezdravljene ali pozno zdravljene lahko omenjene bolezni privedejo do napredujočega in hudega funkcionalnega upada. Za shizofrenijo kot sindrom so poleg najpogosteje omenjenih pozitivnih simptomov (blodnje, halucinacije in dezorganizirano vedenje) značilni še negativni simptomi (zanemarjanje osebne higiene in drugih osnovnih dnevnih opravil, okrnjen očesni stik, osiromašena besedna komunikacija, socialni umik ipd.), kratkotrajni razpoloženjski simptomi (kratkotrajna privzdignjenost ob akutnem poslabšanju, kratkotrajne epizode depresije), kognitivni simptomi (motnja delavnega spomina, motnja pozornosti, izvršilnih funkcij) ter motnja kontrole impulzov, lahko z izrazito intrapsihično napetostjo in agresivnostjo v akutni fazi. Shizofrenija večinoma poteka v obliki ponavljajočih se epizod psihoze z vmesnimi remisijami, možen pa je tudi potek z nepopolnimi remisijami in postopnim funkcionalnim upadom. Medtem ko večinoma klinično izstopajo pozitivni simptomi, na katere antipsihotiki tudi najbolj vplivajo, so kognitivni in negativni simptomi tisti, ki praviloma privedejo do funkcionalneg upada. Najpomembnejši dejavnik

za napoved poteka bolezni je trajanje nezdravljenje psihoze in s pravočasno prepoznavo in zdravljenjem zgodaj v poteku lahko pri večini dosežemo povrnitev funkcioniranja in preprečimo dodatno naporedovanje. Osnova zdravljenja so antipsihotiki in številne podporne nefarmakološke oblike zdravljenja, predvsem v nadaljevanju po odpravi akutnega stanja. Prevalenca shizofrenije je 1%, z enakim deležem med spoloma (17).

Shizoafektivna motnja je nekoliko redkejša od shizofrenije (prevalenca 0,5 - 0,8%). Značilne so epizode psihoze in ustrezno dolge epizode motnje razpoloženja, ki se glede na dolgotrajni potek lahko izmenjujejo in tudi prepletajo. Poznamo bipolarni in depresivni tip. Funkcionalna prizadetost je tudi lahko izrazita, vendar v remisijah pri večini ni tako izražena kot pri shizofreniji. Izbruh bolezni je nekoliko kasnejši kot pri shizofreniji.

Za blodnjavo motnjo je značilna praviloma ena, redkeje tudi več blodenj, ki vztrajajo. Halucinacije in drugi fenomeni so razen ob akutnih poslabšanjih načeloma odsotni kot tudi drugi simptomi, značilni za shizofrenijo. Blodnja je pogosto rezistentna na zdravljenje. Remisija, ki je dosežena v približno tretjini primerov, je pogojena s pravočasnim zdravljenjem, ki pa je pri blodnjavi motnji pogosto pozno zaradi otežene prepoznave. Poznamo več podtipov glede na vsebino blodnje (erotomanija, veličavski, ljubosumnostni, preganjalni, somatska blodnjavost itd.). Prevalenca je med 0,3 - 0,9%.

Bipolarna motnja spada med kronične motnje razpoloženja, vendar se lahko izraža tudi z dodatno psihotično simptomatiko, praviloma ob akutnih poslabšanjih. Povzroča epizode manije, hipomanije ter depresije in tudi t.i. mešane epizode s prepletanjem simptomov obeh polov. Bipolarna motnja lahko privede do hudega funkcionalnega upada, predvsem če pozno ugotovljena, tudi zaradi možnih več sopojavnih stanj, predvsem škodljive rabe psihoaktivnh substanc. V grobem ločimo bipolarni tip I (prevalenca 0,6 - 1%), za katerega so značilne epizode pravih manij in depresij ter tip II s prevadujočo depresivno simptomatiko in vmesnimi epizodami hipomanij (prevalenca 1,5 - 2,5%). Polno izražena manija je urgentno stanje, ki zahteva nujno bolnišnično zdravljenje, saj ambulantno zdravljenje praviloma ni učinkovito zaradi nezmožnosti sodelovanja, ob močno povečanem tveganju za resne zaplete. Hipomanija v primeru že znane bipolarne motnje in zanesljive osebe, ki sodeluje oziroma ima ustrezno podporo doma, načeloma ne zahteva nujne hospitalizacije, vendar je priporočljiv nujni pregled pri izbranemu psihiatru ali v urgentni psihiatrični ambulanti. Osnova zdravljenja bipolarne motnje so zdravila – stabilizatorji razpoloženja, med katere spadajo nekateri antiepileptiki in litij, učinkoviti so tudi nekateri novejši oziroma t.i. atipični antipsihotiki.

Obravnava agresivnega vedenja

Agresivno vedenje in fizično nasilje v ožjem pomenu besede kot posledica bolezenskega stanja predstavljata velik izziv za medicinsko osebje zaradi obvladovanja nevarnega vedenja in preprečevanja potencialno zelo obremenjujočega vpliva na samo medicinsko osebje. Glede na cilj ločimo agresivno vedenje usmerjeno proti sebi ali drugimi, glede na način (obliko), ki je lahko posreden ali neposreden, razlikujemo besedno, psihično, fizično in spolno ter ter ekonomsko nasilje. Splošni vtis je, da je agresivno vedenje v splošni populaciji v porastu. Ničelna toleranca za agresivno vedenje v okviru nujne medicinske obravnave ni smiselna, saj lahko nehote spregledamo resno in potencialno življenje ogrožajoče stanje. Tabela 5 prikazuje pogostejše dejavnike tveganja za agresivno vedenje v sklopu medicinske obravnave.

Glede na vzrok ločimo tri oblike agresivnega vedenja (14):

1. **Impulzivna** agresija (reaktivna, afektivna; okrog 54%)

Najpogostejša oblika agresivnega vedenja, ki nastane kot posledica pretiranega in prehitrega odziva na zunanji dražljaj (vzrok) ali subjektivno zaznano grožnjo ob čustveni preobčutljivosti ter

motnji obvladovanja impulzov. Slednja je lahko začasna ali trajna ter primarna (npr. motnje osebnosti) ali sekundarna kot posledica določenega bolezenskega stanja (lahko je pridružena patološki agresiji). Impulzivno vedenje je sicer pogosto v splošni populaciji, značilno se lahko akutno poslabša pri npr. intoksikaciji z alkoholom in določenimi drugimi substancami. Znaki vzdraženja vegetativnega živčevja so načeloma prisotni. Dodatni dejavniki tveganja za agresivno vedenje so izraženost jeze ter dodatnih psihopatoloških simptomov. Preprečevanje ponavljajoče se impulzivne agresije je pomembno že zgodaj, da ne preide v trajno obliko vedenja (npr. pri osebah z motnjo v duševnem razvoju, psihoorganskih sindromih in nenazadnje pri otrocih ter mladostnikih). V primeru akutno izražene impulzivnosti ali poslabšanja motnje kontrole impulzov, predvsem ob zapletih je smiseln takojšnji pregled pri psihiatru, ki presodi o potrebi po sprejemu ali drugih ukrepih. V primeru akutnega vpliva alkohola ali drugih substanc in drugih reverzibilnih dejavnikov je potrebno poštevati tudi njihov vpliv.

2. **Patološka** agresija (psihotična agresija; okrog 17%). Posledica vpliva psihopatoloških simptomov, predvsem blodenj in halucinacij, ki privedejo do motnje presoje realnosti, najpogosteje pri akutnem poslabšanju shizofreniformne psihoze. Dodatni dejavniki tveganja za agresivno vedenje so povečana impulzivnost, izraženost jeze ter akutni vpliv psihoaktivnih substanc. V primeru te oblike agresije in tudi v preprečitev dodatnih zapletov bolnik praviloma potrebuje nujen pregled pri psihiatru in tudi hospitalno obravnavo v psihiatrični bolnišnici.
3. **Instrumentalna** agresija (premediirana, proaktivna; 29%): za to obliko je značilno predhodno načrtovanje ter odsotnost neposrednega zunanjega vzroka ali dejavnika in predstavlja večji delež najhujših agresivnih dejanj. Storilci dejanje redko obžalujejo, praviloma tudi ni prisotnih znakov vzdraženja simpatičnega živčevja. Uporaba zdravil praviloma ne privede do učinka, morebiti le v primeru sopojavne motnje kontrole impulzov. Instrumentalna agresija praviloma tudi ne zahteva nujne medicinske obravnave, neredko pa je predmet izvedeništva. Dodatni dejavniki za resno agresijo so prisotnost psihopatije, jeze in sovraštva.

Tabela 5. Dejavniki tveganja za fizično agresijo (vrstni red naključen)

Bazični dejavniki	**Dinamični dejavniki**	**Neposredni napovedni dejavniki**
Anamneza preteklega nasilnega vedenja	Akutne slušne halucinacije (imperativne – dajejo ukaze), akutne preganjalne blodnje, predvsem akutne in usmerjene proti osebi znanim ljudem	Stopnjevana agitacija, ki se ne odziva na deeskalacijo
Moški spol	Agitacija	Prisotnost močne jeze, vznemirjenosti
Starost 15 – 24 let	Povečana impulzivnost	Agresivni gibi proti okolici, sovražne geste
Zasvojenost s PAS, psihoza, psihoorganski sindrom, motnje kontrole impulzov, motnje osebnosti (čustveno neuravnovešena, disocialna, izrazita narcisoidnost)	Akutni vpliv alkohola, psihostimulansov, drugih PAS	Vztrajno odklanjanje pogovora, sodelovanja; vedenje, ki nakazuje pobeg
Nizka izobrazba, nezaposlenost, odsotnost socialne mreže		Fiksiran pogled na nekoga ali popolno odklanjanje očesnega kontakta

Kazalo celotne vsebine

Nizka toleranca za frustracije, neučinkovite strategije premagovanja stresa, nizka samopodoba		Znaki stopnjevane aktivacije simpatičnega živčevja
Član v nasilje usmerjene skupine, tolpe		
Eksternaliziranje težav, projiciranje jeze na druge		

Pri obravnavi agitacije in agresije nasploh je najpomembneje, da nehote ne izzovemo poslabšanja stanja s prekomernim pritiskom ali drugimi ukrepi pri bolniku, ki svoje vedenje težko nadzoruje. Vedno zagotovimo varnost vsem udeleženim. Kadar sodelovanje bolnika dopušča, uporabimo najmanj restriktivni pristop, saj lahko ta bolnikovo sodelovanje celo okrepi. Pri uporabi zdravil praviloma poskušamo s peroralno aplikacijo, v kolikor ta ni možna, zdravila apliciramo parenteralno, ki je pri psihotropnih zdravilih praviloma intramuskularna. Pri akutno agitiranih in pri bolnikih z izraženo akutno psihozo ali hudo stopnjevano anksioznostjo, ki se (slednja) ne odziva na pomirjanje, z uporabo zdravil v terapevtskem odmerku ne odlašamo. V primeru izčrpanja drugih možnosti in tveganja za resno agresijo proti sebi ali drugim uporabimo tudi fizično oviranje bolnika po uradnih smernicah in standardih. Fizično oviranje uporabimo za najkrajši možni čas, saj lahko z njim agitacijo in agresijo tudi poslabšamo, predvsem v primeru ob tem nameščenih lisic ali drugega predmeta, ki bi lahko bolniku v zanj že tako neprijetnem položaju povzročal dodatno bolečino (Tabela 7).

Algoritem (osnovno vodilo) za uporabo zdravil pri obvladovanju agitacije pri odraslih (prir. po Zeller SL et. al. The Diagnosis and Management of Agitation, 2017) (14).

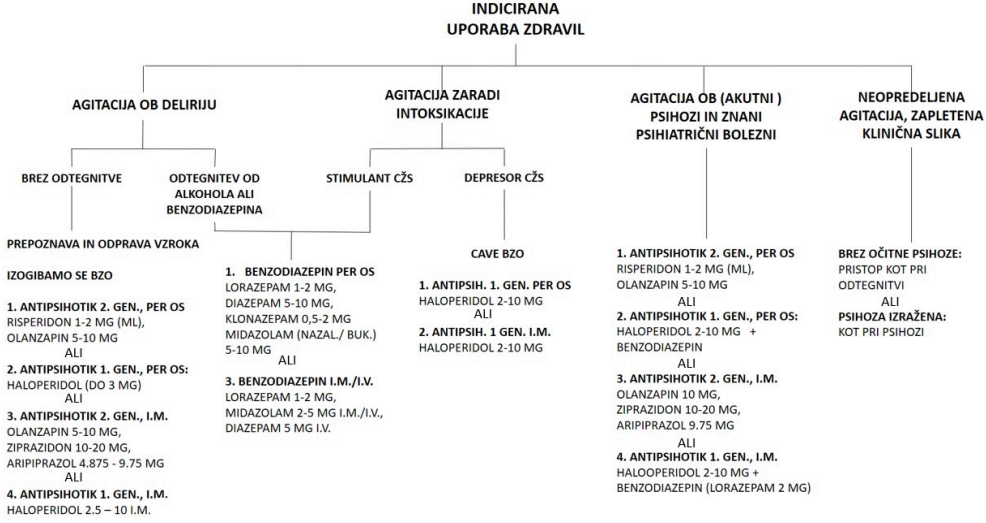


Tabela 6. Ekvivalentni odmerki pogosteje uporabljenih antipsihotikov in benzodiazepinov (7)

Kazalo celotne vsebine

ANTIPSIHOTIKI	BENZODIAZEPINI
- haloperidol 2 mg - risperidon 1,5 mg - olanzapin 5 mg - kvetiapin 150 mg	- lorazepam 1 mg - diazepam 5 mg - alprazolam 0,5 mg - bromazepam 3 mg - oksazepam 15 mg - klonazepam 0,25 mg

Uporaba telesnega oviranja pri obravnavi akutne motnje vedenja

Dejavniki tveganja – bolnik:

- Akutna psihoza, izražen hud funkcionalni upad
- Akutna intoksikacija, komorbidnost težav
- Prisilna hospitaliazacija, moški spol, nižja starost, tuje državljanstvo
- Ananamneza pretekle uporabe oviranja zaradi agresije

Dejavniki tveganja – okolje:

- Pomanjkanje osebja, pomankljivo znanje in izkušnje
- Pretirano zaznavanje ogroženosti
- Politika osebja, oddelka, določenega okolja

Tabela 7. indikacije in kontraindikacije za uporabo fizičnega oviranja bolnika (14)

INDIKACIJE:	KONTRAINDIKACIJE:
- neposredna nevarnost poškodbe sebe ali drugih - povzročanje resne materialne škode - zmanjšanje prekomerne senzorne stimulacije (ob izčrpanju drugih možnosti) - na smiselno zahtevo bolnika (preventivno)	- nestabilne vitalne funkcije - huda reakcija na zdravila, predoziranje - kaznovanje - bolnik dojema oviranje kot pozitivno ojačevanje nasilnega vedenja - drugi praktični razlogi osebja ali neposrednega okolja

Kazalo celotne vsebine

Delirij

Delirij je etiološko nespecifičen možganski sindrom, za katerega je značilna praviloma akutno nastala motnja pozornosti in kognicije (“zmedenosti”). Najpogosteje nastane zaradi enega ali več telesnih vzrokov, ki je lahko tudi življenjsko ogrožujoče narave, zato delirij načeloma predstavlja urgentno stanje (15). Ne zgolj zaradi slednjega ampak tudi zaradi možnih številnih drugih škodljivih posledic je pri obravnavi delirija ključnega pomena zgodnja in pravilna prepoznava stanja in vzroka. Delirij je posledica določenega vzroka in ne primarna psihiatrična motnja, zato je priporočljivo, da pacienta z novonastalim delirijem napotimo v urgentno službo najbolj ustrezne veje medicine glede na diferencialno najverjetnejši oziroma glavni vzrok delirija (15, 16, 19).

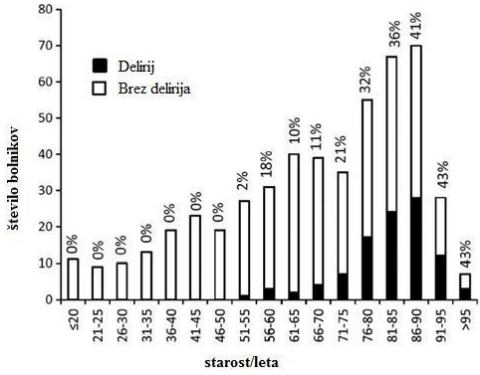
Klinična slika

Klinična slika delirija je običajno polimorfna in praviloma poteka z nihanjem stanja, lahko tudi s t.i. lucidnimi intervali, ko so simptomi lahko le diskretno izraženi, kar lahko dodatno oteži prepoznavo. Značilna je nenadna motnja cikla spanja budnosti, s pogostim poslabšanjem v večernem oziroma nočnem času, lahko tudi že v samem prodromu delirija. Sprememba kognitivnega stanja z motnjo pozornosti, lahko hudo ter pogosto kvalitativno motnjo zavesti najpogosteje nastopita akutno, redkeje subakutno. Orientacija je najpogosteje okrnjena, predvsem časovna, lahko pa tudi v kraju in situaciji. Dodatno so lahko pridruženi še številni drugi simptomi, kot so različne motnje čustvovanja z labilnostjo, motnje zaznav v obliki halucinacij, ki so lahko najrazličnejše, pogosto pa vidne (tudi scenske – obilno doživljanje, tudi z blodnjavimi interpretacijami dogodkov) ter iluzij (spremenjeno oziroma popačeno doživljanje dejanske okolice). Možne so tudi pridružene blodnje, najpogosteje preganjalnih vsebin, ki pa so praviloma fragmentirane - vezane na neposredno okolico in se lahko hitro spreminjajo. Slednje ni značilno za npr. shizofrenijo in druge primarne psihiatrične motnje, kjer blodnjave vsebine vztrajajo. Dodatno so lahko prizadete tudi vidnoprostorske in jezikovne lastnosti V tabeli 8 so povzeti simptomi delirija ter primerjava z demenco, shizofrenijo in depresijo kot pogostejšimi primarnimi psihiatričnimi stanji. Delirij običajno izzveni v nekaj dneh, opisani pa so tudi primeri prolongiranega delirija v trajanju tudi več mesecev (15, 19). Ob akutno izraženi klinični sliki bolnik zaradi okrnjene presoje realnosti in uvida ni sposoben odločati v lastno korist, kar se ob izboljšanju stanja praviloma povrne.

Glede na splošno psihomotorno aktivnost ločimo tri oblike delirija: hiperaktivno s pogostim psihofizilnim nemirom, lahko tudi hudim in agitacijo; hipoaktivno z zmanjšano stopnjo psihofizične dejavnosti, ko bolnik lahko deluje letargičen, apatičen in tudi depresiven, kar lahko sprva zavede. Ter mešano sliko, za katero so značilni preklopi. Nekoliko pogostejpa je hipoaktivna oblika, ki je tudi pogosteje pozno ugotovljena ali spregledana.

Delirij je pogost, vendar po podatkih v okrog polovici primerov tudi pozno ugotovljen ali celo neugotovljen. Njegova pojavnost s starostjo narašča, pogojeno s številnimi dejavniki tveganja (graf 1). Ob sprejemu v splošno bolnišnico je po ocenah prisoten v 18 – 35 % primerov oziroma po grobi oceni pri vsakem petem pacientu. Dodatno še znaten delež bolnikov, predvsem starejših, utrpi delirij po sprejemu v bolnišnico, npr. po kirurškem posegu v 10 – 50 %, odvisno od narave in dolžine posega (19, 20).

Kazalo celotne vsebine



Grafikon **1**: Starostni delež bolnikov z delirijem na glede na vzrok ob sprejemu v splošno bolnišnico (prirejeno po Pendlebury ST et al, 2015).

Tabela 8. Diferencialna primerjava delirija, demence, depresije in shizofrenije.

	DELIRIJ	**DEMENCA**	**DEPRESIJA**	**SHIZOFRENIJA**
Nastop	akutni	prikrit, postopen	variabilen	variabilen
Potek	nihajoč	progresiven	diurnalen	vztrajen
Reverzibilnost	običajna	neobičajna	običajna, lahko epizodično	običajna, epizodično
Zavest	motena	ohranjena	običajno ohranjena	običajno ohranjena
Pozornost/ spomin	okrnjena: pozornost > spomin	okrnjena: spomin > pozornost	variabilno (koncentracija)	variabilno (delavni spomin)
Orientiranost	- - -	- -	+/-	+
Cikel budnost – spanje	moten cikel (poslabšanje zvečer, ponoči)	ohranjen do pozne stopnje	zgodnje prebujanje	moteno uspavanje
Blodnje	redke, nestabilne, fragmentirane, pogojene s trenutnim okoljem	misidentifikacijski fenomeni, lahko pogoste in stabilnejše	redke, depresivne > preganjalne	značilne, primarne: preganjalne > druge
Halucinacije	pogoste: vidne > slušne, ostale	redke (vidne ali slušne)	neznačilne	značilne: slušne > ostale
Pojav	starost > kadarkoli	starost	kadarkoli	adolescenca > kasneje

Kazalo celotne vsebine

Etiologija in mehanizem nastanka delirija

Delirij je običajno posledica prepletanja več dejavnikov, na eni strani predisponirajočih dejavnikov, ki so običajno pogostejši pri starejših oziroma ljudeh z izraženo t.i. krhkostjo, ter sprožilnih dejavnikov na drugi strani.

V osnovi razlikujemo štiri oblike delirija glede na vzrok.

- delirij zaradi določenega zdravstvenega stanja, običajno telesnega,
- delirij povzročen s substanco ali substancami, tudi z zdravili,
- delirij zaradi odtegnitve od določene substance,
- delirij mešane etiologije.

Višja starost in kognitivni upad sta dva najpomembnejša in neodvisna dejavnika tveganja za delirij. Več kot je hkrati prisotnih dejavnikov tveganja, večja je verjetnost pojava delirija. Npr. pri osebi visoke starosti, s kroničnimi obolenji ter povečano krhkostjo lahko že nezapletena okužba sečil privede do akutnega delirija, pogosto tudi že pred pojavom samih znakov okužbe ali celo, ko so vnetni kazalci v laboratorijskih izvidih redki (19). Pri hospitaliziranih bolnikih so pogosti sprožilni dejavniki še nekatera zdravila, predvsem tista z dodanim antiholinergičnim delovanjem, sedativno hipnotičnim delovanjem, opioidni analgetiki ipd. Polipragmazija je neodvisni dejavnik tveganja za delirij, predvsem pri starostniku (19, 22). Dodatno še dehidracija, neuporaba vidnih ali slušnih pripomočkov, zmanjšana pokretnost, kamor sodi tudi prekomerna (predolga) uporaba fizičnega oviranja, menjava sob, povečan hrup oziroma vsi dejavniki, ki lahko motijo že tako okrnjen cikel spanja budnosti IPD (tabela 9). Načeloma velja, da vsako zdravstveno stanje, ki zahteva nujno hospitalizacijo na somatskem oddelku in predvsem na enoti za intenzivno terapijo, že samo po sebi predstavlja resno tveganje za delirij (15).

Tabela 9. Pogostejši dejavniki tveganja za delirij in sprožilni dejavniki (15, 19, 21)

Trajni dejavniki tveganja	Sprožilni dejavniki
višja starost	okužba (sečil, dihal, drugo)
demenca	zapora urina, zaprtje
moški spol	fizično oviranje
anamneza preteklega delirija, depresija	motnje elektrolitov
ledvična insuficienca, srčno popuščanje, bolezen jeter	hipoglikemija
telesna krhkost, zmanjšana pokretnost	hipoksemija
okvara vida, sluha, kronična bolečina	kirurški poseg
atrofija možganovine	poškodba glave
podhranjenost	deprivacija spanja, neobvladana bolečina

Kazalo celotne vsebine

zasvojenost z alkoholom, benzodiazepini, hipnotiki, drugimi psihotropnimi substancami	psihoaktivne substance, tudi odtegnitev
polipragmazija	zdravila (antiholinergiki!)

Posledice delirija

Delirij velja za enega izmed potencialno bolj preprečljivih vzrokov povečane obolevnosti in umrljivosti pri hospitaliziranih bolnikih. Po ocenah naj bi bilo možno preprečiti kar 40 % delirija. Pacienti, ki tekom hospitalizacije utrpijo delirij, imajo po podatkih za 8 % povečano neposredno umrljivost v primerjavi z 1 % v skupini primerljivih bolnikov brez delirija kot tudi povečano umrljivost tri leta kasneje (75 % oziroma 51 %). Dodatno delirij prispeva k podaljšanju trajanja hospitalizacije za 5 – 10 dni v povprečju in k povečani obolevnosti za druge zaplete ter dodatno s tem tudi k povečani potrebi po sprejemih v trajno institucionalno varstvo. Je neodvisni dejavnik tveganja za kasnejši nastop demence kot tudi nepovratno poslabšanje že obstoječe. Nenazadnje lahko delirij sproži prilagoditveno motnjo ali celo posttravmatsko stresno motnjo, saj v nasprotju s pogostim prepričanjem pacienti niso vedno popolnoma amnestični za delirantne epizode, ki so subjektivno lahko zelo neprijetne. Dodatno delirij tudi pomembno prispeva k povečanemu finančnemu bremenu (15, 19, 21, 22)..

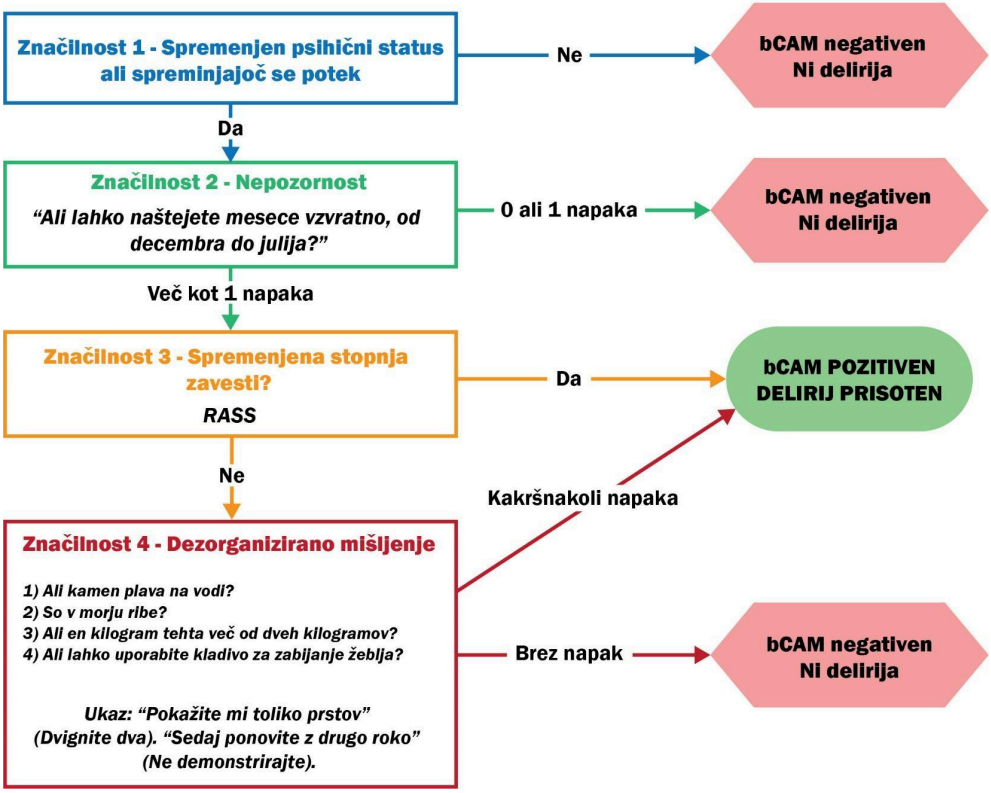
Prepoznavanje delirija

Diagnoza delirija je vedno klinična. Sum na delirij temelji že na (sub)akutni spremembi stanja glede na predhodnega, kar običajno temelji na heteroanamnestičnih podatkih. To je še posebej pomembno pri osebah z že znano demenco, predvsem napredovalo, pri katerih je prepoznava delirija lahko močno otežena (15). V pomoč pri odkrivanju so tudi še različne obposteljne metode prepoznavanja kot npr. “Metoda za prepoznavanje zmedenosti – prir. po Confussion assessment method – CAM”, ki ima visoko senzitivnost (94%) in tudi specifičnost (89 %) (22). Dodatno tudi test odštevanja mesecev v obratnem vrstnem redu, ki je hiter in enostaven test z relativno visoko občutljivostjo in ima lahko dobro napovedno vrednost tudi že v času prodroma delirija (15). Še uporabnejši so dejanski testi za prepoznavanje delirija, kot npr. »bCAM – Brief Confussion Assessment Method« ter »4AT«, ki pa (še) nista prevedena in validirana v slovenskem jeziku, vendar sta lahko kljub temu v pomoč pri prepoznavi delirija (za bCAM uporaben dostop na https://eddelirium.org/delirium-assessment/bcam/ ; na voljo je tudi uporabna prosto dostopna mobilna aplikacija »4AT Delirium Assessment Tool« za Android in IOS, op.a.) Izmed uradno prevedenih testov pride v poštev Kratek preizkus spoznavnih sposobnosti (KPSS), ki pa ni toliko ustrezen za samo potrjevanje delirija, predvsem brez predhodnih primerjav, kot bolj za spremljanje dinamike stanja. Zato je v samih urgentnih situacijah morda manj primeren. Ob nejasnih stanjih, predvsem če vztrajajo, je priporočljiva tudi EEG preiskavo zaradi diferencialne možnosti nekonvulzivnega epileptičnega statusa. Poleg lečečega zdravnika je za prepoznavo delirija zelo pomembno tudi ostalo zdravstveno osebje, ki bolnika spremlja tekom dneva in noči ter pogosto najprej opazi spremembo stanja (15, 19, 21, 22). Zaradi možne povečane umrljivosti - umrljivost nezdravljenega delirija je ocenjena na do 36 %, zdravljenega pa 10 % - je smiselno vsako nepojasnjeno nenadno spremembo duševnega stanja obravnavati kot možen delirij, tudi pri mlajših osebah. Za delirij značilni potrditveni biološki kazalci zaenkrat niso bili ugotovljeni (15).

Kazalo celotne vsebine

Obstaja več kliničnih kriterijev oz. lestvic, s katerimi lahko **diagnosticiramo** delirij. V UM je zaradi relativne enostavnosti najbolj privzeto orodje "bCAM" (***b**rief **C**onfusion **A**ssesment **M**ethod*).

Brief Confusion Assessment Method (bCAM)



RASS (*Richmond Agitation Sedation Scale*)	
+ 4	Odkrito bojevit, nasilen, neposredna nevarnost za osebje
+ 3	Zelo vznemirjen (agitiran), izvleče npr. tubus ali kateter, agresiven
+ 2	Vznemirjen, pogosto nenamensko gibanje
+ 1	Nemiren, zaskrbljen, vendar gibi (vedenje) niso agresivni ali živahni
0	Pozoren in miren
- 1	Rahlo zaspan (ni popolnoma buden), odzove se na klic in ostane buden (>10 sekund)
- 2	Zmerno zaspan, za kratek čas se zbudi na klic, vzpostavi očesni stik (<10 sekund)
- 3	Zelo zaspan, gibanje ali odpiranje oči na glas, vendar brez očesnega stika
- 4	* Brez odziva na glas, vendar gibanje ali odpiranje oči na fizično stimulacijo
- 5	* Brez odziva na glas ali fizično stimulacijo

Kazalo celotne vsebine

Obravnava delirija

Zdravljenje delirija je farmakološko in nefarmakološko. Prvi in najpomembnejši ukrep je vedno prepoznava in odprava ali vsaj zmanjšanje vpliva vzroka, ki je predvsem pri starejših osebah praviloma telesne ali iatrogene narave, predvsem pri starostnikih. Izjema je delirij zaradi odtegnitve, v našem prostoru predvsem od alkohola.

Nefarmakološki ukrepi, ki so pomembni tako za preprečevanje kot tudi zdravljenje delirija so zgodnja mobilizacija, nadomeščanje tekočin, zagotovitev drugih osnovnih življenjskih potreb, različne terapevtske dejavnosti za krepitev psihofizičnih lastnosti, preprečevanje prekomernega dnevnega spanja in predvsem vzdrževanje orientiranosti bolnikov (vključevanje svojcev), uporaba pripomočkov za vid oziroma sluh, uporaba vedenjskih in ostalih nefarmakoloških pristopov za izboljševanje spanja, izogibanje prekomernemu menjavanju bolniških sob, reden stik z osebjem, izogibanje podaljšani bolnišnični ležalni dobi, zgodnja rehabilitacija in pomoč na domu (15, 22).

Zdravila izbora za delirij, ki ni posledica odtegnitve od substance, tudi alkohola, so antipsihotiki, predvsem novejši oziroma t.i. atipični. Vendar antipsihotik uporabimo šele po tem, ko nefarmakološki ukrepi ne zadostijo oziroma je klinična slika akutna z možnostjo dodatnih resnih zapletov, to je pri hiperaktini ali mešani obliki, z izraženim hudim psihomotornim nemirom, agitacijo oziroma bolnikovo stisko. Pri hipoaktivni ob že tako zmanjšani stopnji psihofizične dejavnosti dodatnih psihotropnih zdravil ne uporabljamo. Delirantogeno zdravilo/-a, ki so neposredno sprožila delirij in katerih koristi ne presežejo tveganja, ukinemo ali zamenjamo z drugim varnejšim zdravilom (21). Prekomerni sedaciji se izogibamo. Antipsihotik postopoma titriramo do učinka in kar je pomembneje, tudi ukinemo po izboljšanju, običajno po 7-10 dneh. Priporočena je uporaba nižjih odmerkov, redko je smiselen visok odmerek antipsihotika. Učinki zdravil so načeloma primerljivi, superiornosti enega antipsihotika proti ostalim ni. Izbor je pogosto izkustven glede na morebitne telesne dejavnike oziroma omejitve ter glede na klinično sliko, npr. ob motnji spanja kvetiapin ali olanzapin v nižjem odmerku, ki sta bolj sedirajoča, ob hujši motnji vedenja ali agitaciji risperidon ali haloperidol. Koristi zgolj preventivnega odmerjanja antipsihotikov za preprečevanje nastanka delirija ni. Kombinacije več antipsihotikov niso smiselne in so potencialno nevarne. Pri sumu na parkinsonizem oziroma ob znani Demenci z Levyjevimi telesi, Parkinsonovi bolezni in ostalimi sinukleinopatijami so vsi antipsihotiki razen kvetiapina (in klozapina) kontraindicirani. Izogibamo se uporabi benzodiazepinov ter hipnotikov razen v primeru alkoholnega delirija, ki je specifična entiteta. Hipnotik, ki pride v poštev pri zdravljenju delirija, je klometiazol, ki je kratkodelujoči hipnotik z antikonvulzivnim delovanjem, zaradi česar ga odmerjamo zvečer, razen pri alkoholnem deliriju. Uporablja se samostojno v odmerku 1-2 kapsuli pred spanjem, z možnostjo ponovitve po potrebi. Odmerjamo ga za omejeno obdobje, predvidoma le v bolnišnici, saj je adiktogen. Lahko ga tudi dodamo že uvedenemu antipsihotiku za izboljšanje spanja, s čimer se izognemu tudi višjemu odmerku antipsihotika. Odsvetovan je pri bolnikih z znižano dihalno kapaciteto in kontraindiciran pri bolnikih, ki potrebujejo kisik. Flumazenil pri odpravi učinka klometiazola nima zadostnega učinka (15, 23).

Če aktivno delirantni bolnik zaradi okrnjenega stika z realnostjo in akutne motnje vedenja ni sposoben sodelovati in z vedenjem ogroža sebe ali druge, prehodno uporabimo oviranje okončin prilagojeno obravnavi. Oviranja izvajamo vedno za najkrajši možen čas, kar tudi ustrezno beležimo. Uporaba oviranja je hkrati tudi dejavnik tveganja za delirij, zato vedno pretehtamo koristi proti tveganjem (15).

Tabela 9. Pogosteje uporabljeni antipsihotiki za zdravljenje delirija, ki ni posledica odtegnitve od alkohola ali drugih psihoaktivnih substanc.

Kazalo celotne vsebine

Kvetiapin ● 12.5 – 50 mg 1-2x dnevno, priporočen najvišji odmerek – 200 mg dnevno ● sedirajoč, poudarek na večernem odmerku ● možnost blage do zmerne hipotenzije ter vpliva na QT dobo ● izogibanje SR obliki (pri deliriju) ● v redkih primerih lahko sam delirantogen; relativno varen pri parkinsonizmu
Risperidon ● 0.5 mg 2x dnevno, priporočen najvišji odmerek – 4 mg dnevno (titracija!) ● na voljo tudi v raztopini: 1 mg/mL ● možna blaga hipotenzija, ekstrapiramidni stranski učinki (višji odmerki)
Olanzapin ● 1x dnevno, 2,5 – 5 mg/dan, najvišji priporočeni odmerek 10 mg ● lahko sedirajoč, uporaba zvečer ● lahko sam delirantogen, predvsem v višjih odmerkih (> 10 mg)
Haloperidol ● 0.5 – 1 mg 2-3x dnevno, priporočen najvišji odmerek 3 - 6 mg dnevno ● raztopini: 10 mg/mL, 2 mg/mL; ampula: 5 mg i.m./2,5 – 5 mg i.v. (ob i.v. priporočena uporaba EKG monitorja) ● ekstrapiramidni stranski učinki, akatizija, vpliv na QT (i.v. >> i.m. > per os)

Zdravljenje alkoholnega delirija

Po podatkih Slovenija še vedno sodi med države z visoko prevalenco alkoholizma, ki predstavlja tveganje za pojav alkoholnega delirija (t.i. delirium tremens-a) in se po podatkih pojavi pri približno 5% alkoholikov, najverjetneje pa pogosteje. Smrtnost nezdravljenega alkoholnega delirija ostaja še vedno visoka. Delirij običajno nastopi v 1 - 3 dneh po prenehanji pitja, nemalokrat ravno po sprejemu v bolnišnico in večinoma traja 1- 5 dni, lahko tudi dlje v primeru dodatnih zapletov. V značilni klinični sliki, ki je običajno po hiperaktivnem tipu, poleg t.i. vegetativnih znakov odtegnitve s povečanim potenjem, grobim tremorjem predvsem okončin ter motnjo avtonomnih funkcij opazujemo še psihomotorni nemir, ki je lahko zelo izrazit, s pogostimi vidnimi halucinacijami in halucinacijami telesnih občutkov in tudi blodnjami. Možen vzporedni zaplet je lahko tudi izzvani (simptomatski) epileptični napad, do katerega lahko pride celo že pred samim nastopom delirija (15, 19).

Zdravila izbora za alkoholni delirij so benzodiazepini – najpogosteje diazepam ali lorazepam. Zdravilo titriramo do učinka, to je vzpostavitve blage sedacije pacienta oziroma umiritve nemira ali agitacije, za kar pa so v začetni fazi lahko potrebni tudi visoki in celo najvišji dnevni odmerki. Ob hepatopatiji se načeloma izogibamo diazepamu zaradi zmanjšane presnove zdravila in možnosti povečane akumulacije. V našem prostoru se na podlagi pozitivnih izkušenj pogosto uporablja tudi klometiazol, ki je presnovno ugodnejši, z rednim odmerjanjem na 8 ur in tudi pogosteje (ob akutni klinični sliki tudi na 2-3 ure) ter višjimi odmerki kot nealkoholnem deliriju. Pri ogroženih za hipovitaminoze vedno apliciramo tudi tiamin v zadostnem odmerku in po potrebi druge vitamine, saj koristi presežejo morebitna tveganja. Dodatno zagotavljamo tudi podporne ukrepe z obilnim nadomeščanjem tekočin ter nadzorom nad elektroliti in drugimi možnimi zapleti, ki so pri alkoholikih pogostejši. Šele v primeru pojava agitacije ali drugih vedenjskih zapletov predhodno dodamo antipsihotik v nizkem odmerku (15). Nekoč ponekod tradicionalno apliciranje alkohola per os ali parenteralno v namen odprave alkoholnega delirija nima strokovne podlage, je lahko potencialno nevarno in zato odsvetovano.

Kazalo celotne vsebine

Sprejem v psihiatrično bolnišnico brez privolitve

Oseba, pri kateri je zaradi akutno izraženih psihiatričnih težav oziroma zapletov indicirano nujno zdravljenje v psihiatrični bolnišnici, praviloma sprva potrebuje sprejem na Oddelek pod posebnim nadzorom oziroma varovani oddelek. Pogoje sprejema v tem primeru opredeljuje Zakon o duševnem zdravju (25). Bralcu priporočamo seznanitev z zakonom, v nadaljevanu izpostavljamo člene, ki se nanašajo na nujni sprejem na Oddelek pod posebnim nadzorom.

Če možno, se sprejem izvede s privolitvijo osebe na podlagi informiranega pristanka (35. – 38. čl. ZDZdr). V primeru, da oseba v sklopu nujne obravnave v sprejem, ki je nujno potreben, ne privoli in so izpolnjeni kriteriji iz 39. člena ZDZdr, se osebo lahko zadrži brez privolitve, ob pojasnitvi razlogov.

Sprejem na zdravljenje osebe na oddelek pod posebnim nadzorom brez njene privolitve je dopusten, če so izpolnjeni vsi navedeni kriteriji (39. člen ZDZdr):

- če oseba ogroža svoje življenje ali življenje drugih ali če huje ogroža svoje zdravje ali zdravje drugih ali povzroča hudo premoženjsko škodo sebi ali drugim,
- če je ogrožanje iz prejšnje alineje posledica duševne motnje, zaradi katere ima oseba hudo moteno presojo realnosti in sposobnost obvladovati svoje ravnanje in
- če navedenih vzrokov in ogrožanja iz prve in druge alineje tega odstavka ni mogoče odvrniti z drugimi oblikami pomoči.

Sprejem na zdravljenje brez privolitve se lahko izvede po sklepu sodišča na podlagi predloga, ki ga poda izvajalec psihiatričnega zdravljenja, center za socialno delo, koordinator nadzorovane obravnave, najbližja oseba ali državno tožilstvo (40. čl.), v primeru mladoletne osebe ali polnoletne osebe, ki ji je odvzeta opravilna sposobnost lahko ta predlog poda tudi zakoniti skrbnik.

V nujnih primerih in pred izdajo sklepa sodišča se izvede sprejem brez privolitve, kadar je zaradi zapletov in narave duševne motnje osebe nujno potrebno, da se ji omeji svoboda gibanja oziroma preprečijo stiki z okolico, še preden se izpelje postopek za sprejem brez privolitve (53.čl.). V klinični praksi so sprejemi brez privolitve v psihiatrično bolnišnico na podlagi predhodnega sklepa sodišča redki, osebe so večinoma sprejete v sklopu nujne medicinske obravnave zaradi akutnih zapletov. Zdravnik lahko osebo, ki ji je odredil nujni psihiatrični pregled, tudi zadrži proti njeni volji do prihoda reševalnegqa vozila in tudi zahteva pomoč policije (55.čl. ZDZdr) (asistenco ali intervenco policije - slednja pomeni takojšen odziv policijske enote zaradi nujne potrebe).

V Sloveniji za pregled pri psihiatru napotnica ni obvezna. Osebe lahko pomoč poiščejo same, pogosto jih pripeljejo kar svojci, tudi ob akutnih poslabšanjih. V primeru obravnave v sklopu nujne medicinske pomoči in urgentne napotitve pa je potrebno, da je oseba ustrezno napotena kot bi bila napotena v drugo urgentno specialistično ambulanto. Ob utemeljenem sumu lahko tudi policija na kraju intervence aktivira službo nujne medicinske pomoči. V tem primeru osebo pregleda urgentni zdravnik in v primeru indikacije za nujno psihiatrično obravnavo osebo napoti na pregled v najbližjo urgentno psihiatrično službo (57.čl. ZDZdr). V primeru prisotnih ali pričakovanih resnih vedenjskih zapletov priporočamo ohranitev spremstva policije tekom prevoza. Če predvidevamo, da bo oseba potrebovala nujni sprejem, jo napotimo v urgentno psihiatrično ambulanto, ki je neposredno v sklopu psihiatrične bolnišnice v izogib podaljšanju časa obravnave. Po potrebi tudi vnaprej opozorimo dežurno službo (25).

Kazalo celotne vsebine

V primeru odklanjanja napotitve v urgentno psihiatrično ambulanto in splošnega nesodelovanja, kar je dokaj pogosto ravno v stanjih akutno izraženih psihiatričnih simptomov, poskušamo bolniku dodatno razložiti razloge za nujni pregled in ga/jo vzpodbujati k sodelovanju, tudi z uporabo tehnik deeskalalcije. Izogibamo se vsem oblikam izražanja sile in uporabi prisile razen v skrajnih primerih. Dodatno se tudi izogibamo dajanju vnaprej izraženih zagotovil, za katera nismo prepričani, da bodo izvedljiva (npr. osebo, ki potrebuje nujni sprejem, poskušamo pridobiti k sodelovanju na podlagi zagotovila, da gre le na pogovor in nato domov). Omenjeno lahko naknadno privede do nepotrebnih in resnih zapletov ter nenazadnje izgube zaupanja bolnika v zdravstveni sistem, kar ima tudi dolgoročno neugoden vpliv na potek bolezni (7).

Viri:

1. https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/suicide
2. Zwald ML, Holland KM, Annor FB, et al. Syndromic Surveillance of Suicidal Ideation and Self-Directed Violence — United States, January 2017–December 2018. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 2020; 69: 103–108
3. Fazel S, Runeson B. Suicide. N Engl J Med 2020; 382: 266-74.
4. Roškar S. Podatki o samomoru v Sloveniji in trend samomorilnosti – priloga 1; www.nijz.si.
5. Chiles JA, Strosahl KD. Clinical manual for Assessment and treatment of suicidal patients, 1st ed. American psychiatric publishing, Inc. 2005.
6. Lunder D. Samomorilnost. In: Juričič NK, Roškar S at al. Priročnik Prepoznavanje in obravnava depresije in samomorilnosti pri pacientih v ambulanti družinskega zdravnika. NIJZ. 2016.
7. Lipson Glick R et al. Emergency Psychiatry: Principles and Practice, 2nd ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2021.
8. Patterson, W. M., Dohn, H. H., Bird, J., & Patterson, G. A. (1983). Evaluation of suicidal patients: The SADPERSONS Scale. Psychosomatics, 24, 343–349.
9. WHO Fact sheet on depression. https://www.who.int/mental_health/management/depression/en
10. Grace YL, Tam WW, Lu X, Ho CS, Yhang MW, Ho RC. Prevalence of depression in the community from 30 countries between 1994 and 2014. Nat ScientificReports. 2018;8:2861.
11. Ritschel LA, Gillespie CF, Arnarson EO, Craighead WE. Major depressive disorder. In: Craighead WE, Miklowitz DJ, Craighead LW, ur. Psychopathology: history, diagnosis and empirical foundations, 2nd ed. John Wiley & Sons, Inc.; 2013. 285 – 364.
12. Terzič D. Depresija danes. In: Saje M, ur. Osnove psihofarmakoterapije. Zbornik predavanj. Univerzitetna psihiatrična klinika Ljubljana; 2017. 10-4.
13. Mood disorders. In: Sheehan B, Karim S, Burns A, ur. Old age psychiatry. Oxford University Press; 2009. p. 95 – 125.
14. Zeller S et al. The diagnosis and management of agitation, 1st ed. Cambridge University Press 2017.
15. Stern TA et al. Massachusetts General Hospital Handbook of General hospital psychiatry, 6th ed. Saunders Elsevier 2010.
16. Chanmugam A et al. Emergency psychiatry, 1st ed. Cambridge University Press 2013.
17. Pregelj P, Kores-Plesničar B et al. Psihiatrija. Psihiatrična klinika Ljubljana 2013.
18. https://www.uptodate.com/home
19. Fong TG in Inouye SK. Delirium in elderly adults: diagnosis, prevention and treatment. Nat Rev Neurol 2009; 5(4): 210 - 20.
20. Pendlebury ST, Lovett NG, Smith SC et al. Observational, longitudinal study of delirium in consecutive unselected acute medical admissions: age-specific rates and associated factors, mortality and re-admission. BMJ Open 2015.
21. Sheehan B, Karim S, Burns A. Old Age Pychiatry. Oxford University Press, 2009.
22. Oh Ester S et al. Delirium in older persons: Advances in diagnosis and treatment. JAMA. 2017; 3018 (12):1161-74.
23. Korošec Jagodič H, Jagodič K, Pregelj P. Obravnava bolnika z delirijem. Zdrav Vestn 2009; 78: 473 – 80.
24. Inouye SK, van Dyck CH, Alessi CA, Balkin S, Siegal AP, Horwitz RI. Clarifying confusion: the confusion assessment method. A new method for detection of delirium. Ann Intern Med. 1990; 113(12): 941-948.
25. Zakon o duševnem zdravju – ZDZdr. Uradni list RS, št. 77/08 z dne 28. 7. 2008

Kazalo celotne vsebine

Mehke veščine

Avtor: Luka Kovač

Uvod

V moderni medicine in dodiplomskem študiju je pretežen poudarek na pridobivanju akademskega, strokovnega znanja. Skozi bazične znanosti se v nadaljnjem poteku študija učimo kliničnih veščin. Med specializacijo je vedno večji poudarek na pridobivanju "trdih", tehničnih veščin. Cilj je, da do specialističnega izpita postanemo kompetentni na svojem področju in suvereno zdravimo bolnike. Nemalokrat pa v takem poteku izobraževanja izostanejo mehke, netehnične veščine.

"Učili smo se, kako naj zdravimo in negujemo bolnike. To moramo znati in za to ni izgovora. Nismo se pa učili, kako se nam je pri tem vesti. Ni vseeno, kako to delamo."

Zgornji citat je leta 1946 zapisal prof. Franc Novak, v Zdravniškem vestniku, v prispevku z naslovom Odnos do bolnika – zrcalo nove dobe. V prispevku je poudaril pomen "mehkih" veščin. Slednje je težko opredeliti in nimajo enovite definicije. Predstavljajo skupek socialnih veščin in navad, ki jih goji vsak posameznik in so do določene mere vezane na posameznikove osebnostne značilnosti. V vsakodnevnem življenju pomembno vplivajo na osebno vodenje, medosebne in profesionalne odnose ter sodelovanje v skupinah in timih, so univerzalne ne glede na stroko. Ali drugače, mehke veščine so osebnostne lastnosti, ki posamezniku omogočajo, da učinkovito in skladno, vzpostavlja povezave z ostalimi ljudmi. Vsak posameznik jih izkazuje, ker pa gre za veščine, jih lahko treniramo in nadgrajujemo. Obe medicinski fakulteti pri nas imata v kurikulumu predmet, ki gradi predvsem veščino komunikacije. V tem poglavju bodo predstavljene tudi druge veščine, ki pomembno vplivajo na posameznikovo strokovno rast in vzpostavljanje učinkovitih odnosov z bolniki, njihovimi svojci, zdravniki in drugimi zdravstvenimi in nezdravstvenimi delavci.

Orodje CanMEDS

Pomen dobre in iskrene komunikacije med bolnikom in zdravnikom sega v sam začetek naše stroke. Skozi zgodovino so se oblikovale različne medicinske šole, ki so v različnih oblikah učile mehke veščine. V dvajsetem stoletju se zgodil hiter napredek medicine in medicinske tehnologije, z novimi izumi in izzivi. Slednje se je zrcalilo tudi v izobraževalnih programih, kjer je bila osredotočenost na medicinske vede. Pomen mehkih veščin se je z napredkom le še povečal, vendar se je obseg strukturiranega izobraževanja mehkih veščin zmanjšal. Izziv so v tem našli kanadski zdravniki, ki so leta 1996 v dodiplomskem programu predstavili platformo CanMEDS, kompetenčni model izobraževanja, ki je v potek študija vrnil tudi mehke veščine.

V svoji viziji so predvideli, da je za nekoga, ki bo postal strokovnjak na področju zdravja, v najširšem pomenu besede, pomembno da poleg vsega strokovnega znanja osvoji tudi kompetence komunikacije, sodelovanja v timu, profesionalizma, vodenja in zagovorništva zdravja. Le znanje iz vseh šestih področji bo naredilo strokovnjaka na področju zdravja. Na podlagi zastavljenega ogrodja so zastavili cilje in določena vedenja, ki naj jih študenti v času dodiplomskega študija usvojijo.

Kazalo celotne vsebine

V zadnjih letih je Evropska zveza zdravnikov specialistov (UEMS) pripravila prenovljene programe po različnih specialnostih. Programi vnašajo spremembo smeri izpopolnjevanja, predvsem z vidika vnašanja kompetenčnih modelov pridobivanja dodatnih znanj. Poleg strokovnih in »trdih« veščin se v programe specializacij vse bolj vključujejo tudi področja netehničnih, t.i. »mehkih« veščin.

Profesionalizem

Zdravniki smo v očeh družbe privilegirana skupina, ki smo s poklicem zavezani k skrbi za zdravje drugih. S to veščino se naučimo razumeti družbeno vlogo, ki jo prevzamemo s svojim poklicem. Zajema več vidikov, kot so altruizem, avtonomija, etičnost, integriteta, odgovornost družbi, odgovornost stroki, samozavedanje, skrb in empatija, spoštovanje avtonomije bolnika in spoštovanje funkcije samozdravljenja.

Profesionalizem zajema širše področje, zato smo temi v Kompendiju namenili svoje poglavje, ki jo najdete v kazalu ali s funkcijo "*find*".

Komunikacija in aktivno poslušanje

Pod besedno zvezo učinkovita komunikacija ljudje razumejo različne podpomenke, od učinkovitega vodenja do učinkovitega reševanja sporov. Komuniciranje je bistvo našega poklica. Podajanje, prebiranje, razvrščanje in prejemanje informacij so velik del našega vsakdana. Morda v nasprotju s splošnim prepričanjem je dober dober komunikator predvsem dober poslušalec, kot je zapisal eden izmed ustanoviteljev moderne medicine.

"*Poslušajte bolnika, povedal vam bo diagnozo*." Sir William Osler

Osnovni vidik komunikacije predstavlja prenos informacij med dvema ali več osebami preko ustreznega kanala. Pomembno je, da pri tem ne pride do izgube ali popačenja podatkov in nepotrebne izgube časa, ali pa lahko slednje vodi v konflikt. Pri tem morata dobro sodelovati tako pošiljatelj kot prejemnik informacij, odziv na oddano ali prejeto komunikacijo se dogaja z uporabo besedne in nebesedne komunikacije. Odgovornost tistega, ki informacije podaja je, da sporočilo preda jasno in da tudi preveri ali je bilo sporočilo prejeto. Odgovornost prejemnika sporočila je, da sporočilo prejme in poda povratno informacijo ali je sporočilo razumel ali ne. Morda se sliši nadvse preprosto, vendar ravno majhni šumi v komunikaciji lahko pripeljejo do nerazumevanja, slabe volje in celo do usodnih napak.

Prav tako pomembna veščina je tudi aktivno poslušanje. Kadar smo zelo obremenjeni in razmišljamo o več stvareh hkrati, se nam lahko zgodi, da osebo, ki nam pripoveduje zgodbo, sicer poslušamo, vendar njenega sporočila ne slišimo. Biti dober poslušalec pomeni narediti več in biti v procesu poslušanja aktiven. Slednje pa od nas zahteva veliko energije in zavzetosti. Veščine kot so poslušanje z zanimanjem, reflektivno poslušanje, poslušanje brez odzivanja na sporočila je le nekaj tehnik, ki jih lahko uporabimo, da nagradimo veščino poslušanja.

Obe veščini sta izrednega pomena pri delu z bolniki. Tako pri sporočanju informacij o zdravljenju, operacijah in napredku kot tudi pri sporočanju slabe novice bolniku in njegovim svojcem. V sporočanju pa smo učinkoviti lahko le, če predhodno bolnika oziroma svojce poslušamo in svoje sporočilo prilagodimo, da bo razumljivo in sprejeto.

Vodenje

Veščina vodenja ima neupravičeno slabšalno noto, ker si nas večina ob tem predstavlja vodjo oddelka, bolnišnice, zavoda ali katero od drugih odgovornih funkcij. Vendar je že v tem trenutku vsak izmed nas vodja. Vodenje lahko razdelimo v grobem na dva dela. Vodenje sebe in vodenje

drugih. Odraz, kako bomo vodili druge, je v veliki meri odvisen od tega, kako vodimo sami sebe, kako dobro znamo razpolagati s svojim časom, si postavljati prioritete. Vsako izmed teh področji se da nadgraditi in to nam pomaga, da bomo dobro vodili druge s tem, da bomo prepoznali njihovo kakovost, jim omogočali prilagodljivost in spoštovali njihov čas.

Vsak zdravnik je v vlogi vodje, ker nam jo nalaga tudi zakonodaja s funkcijo odgovornega nosilca zdravstvene dejavnosti. Veščine vodenja, ki se jih velikokrat ne zavedamo, so tiste, ki oblikujejo tim, s katero delamo, ki vplivajo na dinamiko v skupini, da postane tim. Lahko tudi pomenijo razliko med manj in bolj uspešnim timom.

Posameznikove osebnostne lastnosti pomembno vplivajo na tip vodje, ki bi ga najlažje prevzel. S prepoznavanjem dobrih in slabih lastnosti vsakega od tipov lahko svojo vlogo spreminjamo. Naloge vodje so vezane predvsem na povezovanje različnih oddelkov in administrativne veje v zdravstvu, reševanje konfliktov, razporejanje na delovišča in zastopanje interesov svojih sodelavcev. Veščina vodenja je v moderni medicini vedno bolj pomembna, lažje jo usvojijo tisti, ki dobro vodijo samega sebe.

Sodelavec v timu

Delo v zdravstvu je globoko prepleteno z delom v timu. Sodelovanje s kolegi zdravniki, nadrejenimi, medicinskimi sestrami in drugim zdravstvenim osebjem se dogaja vsakodnevno. Težko si predstavljamo, kako bi naše delo izgledalo brez sodelavcev. Tudi na to, kakšni sodelavci bomo, se lahko pripravimo in veščino izboljšamo.

Ljudje smo si različni in vsak od nas ima lastne osebnostne lastnosti, preference, načine dela in vrednote, ki so v nasprotju z mehkimi veščinami stalne in se težko spreminjajo. Nobene od teh niso boljše ali slabše, moramo pa znati delati z različnimi profili, sicer pride do konfliktov. Pri spoznavanju in prepoznavanju različnih tipov osebnosti nam lahko pomaga poznavanje osnov psihologije osebnosti. Pri tem nam lahko pomagajo različni testi, eden izmed teh je test SDI (strength development index).

Eden izmed pomembnih zapletov so spori v timu. V kolikor se jih v doglednem času ne reši, lahko dolgoročno zelo poslabšajo stanje v timu. Sodelovanje, komunikacija in zaupanje v delo sodelavcev je bistvenega pomena. Še posebej v timih, kjer s sodelavci preživimo vsaj toliko časa kot doma.

Preprečevanje nepotrebnih konfliktov in reševanje konfliktov je le en del veščine. Dajanje povratne informacije na pravilen način, širjenje na novo osvojenega znanja in spodbujanje skupnega učenja ter prilagajanje komunikacije glede na nivo sogovorca so lastnosti, ki naredijo dobrega sodelavca.

Zagovorništvo

Skrbi za bolnike ne dosegamo samo s terapijo in operacijami. Zdravniški poklic nam nalaga tudi odgovornost do posameznika, skupnosti in družbe. Slednje bomo lahko dosegli s pomočjo zagovorništva.

Največkrat se zagovorništvo omenja na sistemskem nivoju, kjer oblikujemo preventivne programe, politike in nacionalne strategije. Večina od nas, se s sistemskimi spremembami ne bo ukvarjala. Nam pa vloga zdravnika daje moč vplivanja na posameznika ali skupnost. Veščino lahko izkoriščamo tako v profesionalnem kot zasebnem okolju, na primer.

Kazalo celotne vsebine

S spodbujanjem srčnega bolnika, da preneha s pitjem alkohola in izobraževanjem družine, ki mu pri tem stoji ob strani, lahko izboljšamo kakovost življenja vseh družinskih članov.

Na zasebni zabavi, kjer ljudje kadijo v zaprtem prostoru, je prisotna nosečnica. Kot zagovornik zdravja, bomo pristopili do gostitelja in ga prosili, da spodbudi kadilce, da ne kadijo v zaprtem prostoru.

Oba primera se nanašata na osebno zagovorništvo in zahteva od nas določeno držo, ki pa jo s poklicno potjo sprejmemo.

Orodja zagovorništva so namenjena temu, da omogočijo spremembo na bolje. Kot je že bilo napisano v poglavju profesionalizma, je vloga zdravništva v očeh družbe velikokrat videna kot privilegirana. Zagovarjanje dobrih praks in zdravljenj, ki lahko izboljšajo preživetje in kakovost življenja družbe, je pomemben vidik našega poklica. Tudi če se za sistemsko zagovorništvo ne odločimo, je koristno, da poznamo osnovna orodja, ki nam omogoča jasno komuniciranje in izkoriščanje poti, s katerimi se lahko obrnemo na odločevalce na najbolj učinkovit način. Ogromno delo bomo naredili že s tem, da zagovarjamo zdrav način življenja v rednih stikih z bolniki in tudi v privatnem življenju. Torej smo zdravnik z zgledom.

Zaključek

Mehke veščine so in postajajo vedno bolj pomemben vidik v zdravstvu ter v dodiplomskem in podiplomskem izobraževanju. Profesionalizem, komuniciranje, vodenje, sodelovanje v timu in zagovorništvo so le nekatere izmed veščin, ki nam lahko pomagajo pri vsakodnevnem delu in življenju. Predstavljajo orodje, ki zdravnikom omogočajo, da kljub tehnološkim napredkom v medicini, omogočajo osebni stik z bolnikom. S poglavjem smo želeli predstaviti ključne poudarke ter možnosti za napredek.

Vsako veščino lahko krepimo in mehke veščine niso izjema, sploh ker jih lahko redno uporabljamo v vsakodnevnem življenju. Posredno nam vsako izmed njih opredeljuje tudi kodeks medicinske etike.

Z napredkom tehnologije v zdravstvu in z usmerjanjem vsake od strok, v ozko usmerjena področja postajajo mehke veščine vedno bolj pomembne. Sodelovanje med timi, multidisciplinarna in personalizirana medicina, bo izboljšala obravnavo bolnikov. Hkrati bo od zdravnikov in zdravstvenih delavcev zahtevala dobro izražene mehke veščine. Vabimo vas, da del svoje svojega časa namenite krepitvi veščin, ki bodo delovale komplementarno pri oskrbi bolnikov. Delavnice mehkih veščin so brezplačno na voljo tudi na Zdravniški zbornici Slovenije, najdete jih lahko na portalu Domus Medica.

Viri:

1. Novak F, Odnos do bolnika – zrcalo nove dobe. ZdravVestn 1946;15:313-6
2. Frank JR, Snell L, Sherbino J, editors. CanMEDS 2015 Physician Competency Framework. Ottawa: Royal College of Physicians and Surgeons of Canada; 2015.
3. Buffington A, Wenner P, Brandenburg D, Berge J, Sherman M, Danner C. The Art of Listening. Minnesota Medicine. 2016;3:46-8
4. Berkhof M, van Rijssen H, Schellart A, Anema J, van der Beek A. Effective training strategies for teaching communication skills to physicians: an overview of systematic reviews Patient Education and Counseling 2011;84 (2): 152-62
5. Schulz B. The Importance of Soft Skills: Education beyond academic knowledge. Journal of Language and Communication. 2008;146-54
6. Zaletel-Kragelj, L., Eržen, I., & Premik, M. (2011). Uvod v javno zdravje. Ljubljana: Medicinska fakulteta, Katedra za javno zdravje
7. Covey S. Seven Habits of Highly Effective People. New York: Simon Schuster; 1990
8. Kodeks zdravniške etike. Zdrav Vestn. 2017;86(1–2):76–84
9. De, Bono E. Lateral Thinking: A Textbook of Creativity. London: Ward Lock Educational, 1970.

Kazalo celotne vsebine

SKRB ZASE

Ali, *ne recite, da vam nisem povedala ...*

Prepoznava izgorelosti/ zlorabe/ moralne rane/ hudega kršenja človekovih pravic

Avtorica: Živa Novak Antolič

Na koliko sestankih, simpozijih, delavnicah, kongresih ste bili, kjer so vas učili, vam pokazali in vas trenirali, kako **skrbeti zase**?

Namen tega zapisa je, da boste dolgo in dobro lahko opravljali svoje poslanstvo in da vas bo to navdajalo z zadovoljstvom. Da boste lahko skrbeli za svoje paciente, morate ves čas skrbeti tudi zase. Izgorelost ni problem, ki bi bil rešljiv z enim ukrepom. Gre za uravnoteženje življenja z opravljanjem poslanstva, za katerega ste se odločili. Po principu Pozitivne revolucije (de Bono) vemo, da majhen prispevek ogromnega števila ljudi v pravo smer povzroči veliko spremembo. Namen tega zapisa je ozaveščanje, prepoznava in preventiva izgorelosti v Sloveniji. Želim, da se zaveste, da ni prav, da ste večino časa utrujeni in da ste stran od ljudi in stvari, ki jih imate radi. Ni prav, da mladi umirate zaradi samomorov. Kljub vašemu dolgemu študiju in obsežnemu znanju o skrbi za druge zelo malo veste o skrbi zase. Več vas ve, koliko in kakšno gorivo rabi vaše prevozno sredstvo, kot pa koliko morate spati, biti telesno aktivni in kaj morate jesti (s stališča nutritivnosti, ne kalorij), da se boste vsak dan sproti lahko regenerirali. Specializanti v ZDA po 30 urni izmeni naredijo 460 % več diagnostičnih napak v enotah za intenzivno nego, kot kadar so naspani; vsak peti specializant naredi napako, zaradi katere ga lahko tožijo; zaradi pomanjkanja spanja vsak dvajseti specializant povzroči smrt bolnika (Walker, str 399). Ker pravkar proučujete tudi zakone, veste, da boste v takem primeru kazensko odgovorni in – tega ne veste – ostali boste sami: tisti, ki vas silijo v tako delo, vas ne bodo ščitili. V reviji ISIS (Govc Eržen) je pred 12 leti v uvodniku pisalo, da družinski zdravniki gorijo; danes izgorevajo še bolj.

Ker vsega tega ne veste, ste na poti v izgorelost. Izgorelost zdravnikov so, ne v Sloveniji, proglasili za nacionalni problem, ker izgoreli zdravniki ne morejo dobro skrbeti za populacijo, ogroženi sta tudi varnost in zadovoljstvo pacientov. Namesto besede izgorelost predlagajo izraz zloraba ali moralna rana ali hudo kršenje človekovih pravic. Izraz izgorelost uporabljam, ker si tako večina približno predstavlja, za kaj gre.

Svetovna zdravstvena organizacija je konec maja 2019 sporočila, da bo izgorelost v MKB-11 od leta 2022 uvrščena med bolezni, takoj naslednji dan je to zanikala – le zakaj?
https://m.24ur.com/novice/svet/who-pojasnil-da-izgorelost-ni-bolezensko-stanje.html

Literature in spletnih strani o izgorelosti zdravnikov je ogromno. Teorija je eno, realno življenje drugo. Zaradi vsega zgoraj naštetega in diametralno nasprotnih stališč glede obstoja izgorelosti se v realnem življenju dogaja, da zdravniki niti sami pri sebi niti pri svojih pacientih izgorelosti ne prepoznamo oziroma do prepoznave preteče (pre)več časa.

Kazalo celotne vsebine

Definicije, merjenje in epidemiologija

Profesionalizem in izgorelost sta obratno sorazmerno povezana (1,2). Prav tako sta v obratnem sorazmerju izgorelost zdravnikov in varnost pacientov (3, 4). Investicije v zmanjševanje izgorelosti v medicini se etično in finančno zelo izplačajo (5,6).

Profesionalizem v medicini so vrednote, vedènje in odnosi, ki jih pričakujemo od posameznikov: vzdrževanje kompetence, odgovornost, skrb za druge, občutek dolžnosti, etično vedènje, integriteta, poštenost, upoštevanje profesionalnega kodeksa, pravičnost, spoštovanje drugih, samo-regulacija, prizadevanje k odličnosti, sočutje, najboljša možna komunikacija, altruizem in drugo (1, 7).

Izgorelost je kompleksen sindrom, saj se ne pojavlja v eni sami obliki, in nanjo vplivajo številni socialni, kulturni in profesionalni dejavniki (Bončina, Paukovič). Kljub desetletjem obsežnih raziskav je definicija sindroma še vedno kontroverzna in merjenje je še vedno stvar odprte razprave; bistvena kognitivna dimenzija izgorelosti ni kognitivna utrujenost, pač pa kontrast med pričakovanim in realnostjo (Moreno-Jiménez).

Izgorelost je kronično stanje hude psihofizične izčrpanosti. Do izgorelosti pride zaradi dolgotrajnega vztrajanja in (samo)izčrpavanja pod težavnimi pogoji, ki ne prizadene le posameznika, temveč tudi vse ljudi, s katerimi ima stike v zasebnem in profesionalnem okolju (PRIZMA).

Izgorelost/ zloraba/ moralna rana/ huda kršitev človekovih pravic.

Dr Pamela Wible meni, da bi morali namesto besede izgorelost uporabljati besedo zloraba (8). Izgorelost nakazuje, da je z osebo nekaj narobe. V resnici pa gre za zlorabo, do katere pride ob izgubi avtonomije, pomanjkanju nadzora nad svojim časom in odločitvami (9). Izgorelost vpliva na kakovost oskrbe, varnost in zadovoljstvo bolnikov ter odhajanje zaposlenih; je sistemski problem, čeprav večina šefov in managerjev meni, da gre pri izgorelosti in profesionalnem zadovoljstvu za povsem osebno zadevo. Uporabljajo tudi izraz moralna rana, saj polni idealizma gremo študirat ali medicino ali babiško ali zdravstveno nego ali katerega od veliko poklicev zaposlenih v zdravstvu, potem pa v zdravstvenem sistemu ugotovimo, da so naše vrednote popolnoma drugačne od vrednot sistema, v katerem delamo. Poleg tega so nam okrnjene osnovne pravice: do spanja, ustrezne prehrane, socialnega življenja – tako da nekateri to imenujejo kar huda kršitev človekovih pravic (Pamela Wible: Human Rights Violations in Medicine—A-to-Z Action Guide). Gre za kršenje evropske direktive o delovnem času (EWTD), pomanjkanje spanja, ki lahko vodi v hude posledice, pomanjkanje hrane in vode (nekateri si ne upajo piti med ambulanto, da ne bi izgubljali časa s hojo do stranišča), hipoglikemija in dehidracija vodita v utrujenost, zmedenost in kolaps – zdravniki niso imuni zoper osnovne zakone človeške fiziologije! Poniževanje in trpinčenje na delovnem mestu je prepovedano, pa se krši. Namesto ustrezne pomoči ob doživljanju trpljenja in smrti pacientov so zdravniki izpostavljeni izpraševanju in kaznovanju s strani zavarovalnic, raznih komisij in bolnišnic. Prisiljeni so delati več kot smejo, z manj sredstvi, kot bi morali; če pride do napake, ostanejo sami. O smrti pacienta je organizirana MM konferenca, da se vsi naučijo, zakaj je do smrti prišlo in kako bi jo lahko preprečili. Samomorov zdravnikov nihče ne preuči; še več, o tem se ne sme govoriti. Za vsakim samomorom pa je več sto takih, ki trpijo ali odidejo (Pamela Wible: Physician Suicide Letters).

Definicij izgorelosti je veliko (10); začnete lahko pri Grahamu Greenu in njegovi knjigi A burnt-out case iz leta 1960. V MKB-10-AM verziji 6 je za izgorelost šifra Z73.0 (11). V MKB-11 bo QD85 (gl. prilogo 1).

Kazalo celotne vsebine

Merjenje profesionalizma. Evropski projekt DUQuE (Deepening our Understanding of Quality Improvement in Europe), osredišèen na kvaliteto v evropskih bolnišnicah, je ponudil orodje za merjenje profesionalizma zdravnikov in medicinskih sester (12). Ugotovili so, da imajo pacienti kirurgov, za katere sodelavci vložijo pritožbe o neprofesionalnem vedenju, več zapletov (Cooper).

Merjenje izgorelosti. Ni konsenza niti o definiciji niti o tem, kako ugotoviti stanje (ne moremo govoriti o postavitvi diagnoze, saj izgorelost ni priznana kot bolezen).

PRIZMA (www.p-prizma.si) uporablja vprašalnik PBQ (Moreno-Jiménez); zaradi specifičnosti zdravniškega poklica je po mnenju raziskovalcev najbolj primeren. Obenem upošteva pomen dela kot virov moči.

Epidemiologija. Primerjave so težke, saj so uporabljene različne definicije, različne metode (Levitin: str 83). V ZDA (13) je med 2011 in 2014 izgorelost zdravnikov zrasla od 45% na 54%, kar obravnavajo kot nacionalni problem; med ostalimi zaposlenimi je bila izgorelost 28% in ni naraščala (2, 13-17).

Slovenija. Med specializanti družinske medicine je ena tretjina kazala znake izgorelosti (18-22). Objavljena so bila mnenja, kaj bi bilo treba narediti (23-5). Zdravniška zbornica Slovenije je 2007 med 1038 zdravniki izvedla anketo o izgorelosti s Copenhagen Burnout Inventory; je bil vsak tretji izgorel (26)? Članka o raziskavi nisem našla. Podatkov, ki bi govorili o profesionalizmu v Sloveniji, ne poznam (27). Izgorelost bodočih zdravnikov se tudi v Sloveniji začne že v času študija medicine (28,29). Iz vsega lahko sklepam, da leta 2019 kaže znake in simptome izgorelosti več kot 60 % zdravnikov v Sloveniji. Medicinske sestre so opisale izgorelost v posameznih kolektivih (Kračun; Jerebic).

Etiologija

Medicina ni isto kot zdravstvo: medicina je stroka, zdravstvo je politika. Dr Rachel Naomi Remen pravi (30): ***»Največji stres ni pomanjkanje spanja ali časa. Prihaja iz globokega verovanja v vrednote pomagati ljudem in spoznanja, da si v pasti sistema s popolnoma drugačnimi vrednotami (zdravstvene ustanove, politika zdravstvenega varstva, družba, država itd***)«. Da bi ideali profesionalizma preživeli, morajo zdravniki poznati vlogo profesionalizma v socialni pogodbi. Držati se morajo obligacij, ki so osnova profesionalizma, in zagotoviti, da sistem zdravstvenega varstva (= politika) podpira vedènje, ki je v skladu s profesionalnimi vrednotami in ga ne spodkopava. Zdravstvo naj ostane javno in dostopno, informatizacija naj bo v pomoč in za prihranek časa – te zahteve so mladi slovenski zdravniki že pred leti oblikovali kot najvažnejše za zdravstvo do leta 2020 v Sloveniji. »V Sloveniji imamo nadpovprečno zdravstvo za podpovprečno ceno«; razlika v ceni je preobremenjenost zaposlenih (31). Pričakovana življenjska doba je enaka kot povprečje v Evropi, pričakovana zdrava leta življenja v Sloveniji so za ženske nižja (32). Če poučevanja profesionalizma ni, se študentje učijo iz skritega kurikuluma: opazujejo vse, kar se dogaja v zdravstvu (= politika). Do zlorabe/ izgorelosti/ moralne rane/ hude kršitve človekovih pravic pride zaradi izgube nadzora nad svojim delom in časom; povečano birokracijo; povečane kompleksnosti medicinske oskrbe; uvedbe elektronskih zdravstvenih kartonov ob nedelujočih sesuvajočih se informacijskih sistemih; neučinkovitosti organizacije; občutka, da zdravnikovo delo ni cenjeno; asimetričnega nagrajevanja (če narediš dobro, je to tvoja dolžnost; če ni vse odlično, si kaznovan); percepcije, da je zakonodaja nepoštena; stalnega postavljanja skrbi za druge pred skrbjo zase; žalosti in občutka krivde zaradi neugodnih izidov zdravljenja; finančnega stresa zaradi strahu pred tožbami. Globalizacija in razvoj tehnologije pospešujeta izgorevanje: več časa je posvečenega računalnikom za dokumentiranje kot pacientom. Obseg dela se povečuje. Veliki so pritiski s strani zavarovalnic. (1,2,4-6,8,9,13-7,28,33-40).

Kazalo celotne vsebine

Česa mi na medicinski fakulteti niso povedali

Naučili so me, kako prepoznati bolezen pri drugih in jo zdraviti. Niso me pa naučili, kako naj poslušam svoje telo, da bom znala skrbeti zanj. Nihče mi ni povedal, da pomanjkanje spanja lahko povzroča raka (Walker: str 237) in demenco. Niti, da če bom spala manj kot 4 ure in potem povzročila prometno nesrečo, da me bodo obravnavali kot da imam 0,8 promil alkohola v krvi. Niso me naučili, kako moram paziti na nutritivni vidik hrane, ne samo energijski – niso me niti naučili, kako si lahko vzamem čas za ustrezno prehranjevanje. Niso me naučili, kako se soočati s trpljenjem in prezgodnjo smrtjo pacientov; kako pomagati kolegom pri soočanju z neuspelim zdravljenjem otroka. Niso me naučili, kako sodelovati v skupini, da postane tim; niso me naučili, kaj so lastnosti dobrega vodje – če/ ko bom to nekoč postala. Niso me naučili, kako naj se vedem, ko sodelavec naredi samomor. Niso mi dali Naukov črne skrinjice (Syed), da bi vedela, da bom doživljala neuspehe in da se lahko prav iz teh veliko naučim. Niso mi povedali, da za kurativo damo 20 x več denarja kot za preventivo – in se potem čudimo, kako veliko je pacientov (gl. prilogo 2).

Simptomi in znaki

Girdano (gl. prilogo 3) in soavtorji so opisali tri stopnje izgorelosti; v vsaki stopnji naj bi bila prisotna dva simptoma od naštetih. Ne obstaja laboratorijski test za dokaz izgorelosti; endokrinologi ne priznajo sindroma adrenalnega zloma. Začetno izčrpanost zdravnik presega z deloholizmom. Zanika slabo počutje, kronično se pritožuje; do pacientov je manj prijazen, čuti se neuspešen, izčrpan. Prva stopnja, izčrpanost, traja tudi do dvajset let. Od telesne izčrpanosti se razlikuje po tem, da so pri prvi čustva stabilna, pri zlorabi pa se pojavljajo napadi jeze, depresije, strah in tesnoba. Telesna izčrpanost se po ustreznem počitku uredi; prva stopnja izgorelosti ne. Vsak, ki posluša svoje telo, bo sam opazil, da nekaj ni v redu; sodelavka, ki zelo rada bere, je ugotovila, da ne more več brati. Za drugo stopnjo, ujetost, je značilen občutek nemoči, da bi karkoli spremenili, občutki krivde ter nihanje samopodobe med ideacijo in razvrednotenjem. Traja lahko nekaj let. Tretja stopnja je stanje pred adrenalnim zlomom; izgoreli se kljub temu trudi, da bi bil še naprej videti aktiven, vendar se ne more več prilagajati okoliščinam. To lahko traja nekaj mesecev. Prisotni so nespečnost, zloraba zdravil ali drog, izguba strasti za delo, misel na samomor, samomorilno obnašanje. 400 zdravnikov na leto in 75 študentov medicine v ZDA umre zaradi samomora (8,33); od 2012 je zabeleženih že 1243 samomorov zdravnikov v seznamu, ki ga zbira dr Pamela Wible. Za Slovenijo podatkov ne poznam. Adrenalni zlom pomeni skoraj popolno izgubo energije, psihofizični zlom ter hude telesne bolezni; traja od nekaj tednov do nekaj mesecev. Simptomi se lahko še leta vračajo ob obremenitvah. Obdobje odpravljanja posledic po adrenalnem zlomu traja povprečno do 4 leta.

Posledice izgorelosti. Izgoreli zdravniki delajo več napak (5,15). Glede na akreditacijske zahteve naj bi zdravstvene ustanove postajale vse boljše in boljše, a z vedno več izgorelimi tega ne bo mogoče doseči. Zaradi izgorelosti je več tožb: 85% porodničarjev in ginekologov je v času kariere toženih (35). Zdravniki zapuščajo delovna mesta, državo, življenje. Mladi se manj odločajo za študij medicine. Zdravniki so pod stresom, izgoreli, deprimirani, in ko trpijo, trpijo tudi njihovi pacienti (33) in napredek medicine (36). Zaradi krajših hospitalizacij (manjši stroški), kratkih minut namenjenih obiskom v ambulantah (manjši stroški) praktično ni več možnosti za kvalitetno poučevanje in za raziskovanje (posebnih) bolezni in stanj: vse bolezni in težave, ki si jih pacient sme »privoščiti«, so v obstoječih (sesuvajočih se) računalniških programih.

Kazalo celotne vsebine

Izgrajevanje profesionalizma

Izgrajevanje profesionalne identitete. Profesionalizma se je eksplicitno treba učiti, ker je osnova zdravniškega dela in osnova odnosa medicine do družbe; skupaj z odnosom družbe do medicine predstavlja koncept socialne pogodbe (1). Socialna pogodba pove, kaj družba pričakuje od medicine in kaj medicina pričakuje od družbe. Socialna pogodba neposredno vpliva na profesionalizem. Družba pričakuje: zdravljenje bolnih, kompetenco, altruizem, moralnost in integriteto, objektivnost nasvetov in delanje dobrega za družbo. Medicina pričakuje zaupanje, avtonomijo, samoregulacijo, zdravstveni sistem, ki ga vodijo vrednote in je primerno financiran, sodelovanje v politiki, skupno odgovornost za zdravje. Medsebojno zaupanje in spoštovanje pogodbe je nujno. Medicina je poklic, pri katerem so zdravnikovo znanje, klinične veščine in presoja v službi zaščite in ponovnega vzpostavljanja dobrega počutja ljudi.

Preprečevanje izgorelosti – PRIZMA

PRojekt **IZ**gorelost **M**oč **A**sertivnosti (www.p-prizma.si) ima za cilj ozaveščanje o izgorelosti, ugotavljanje razširjenosti izgorelosti (v ta namen je na voljo spletni vprašalnik), in seznanjanje zdravstvenih delavcev kako preprečevati izgorelost.

Ožjo skupino PRIZME sestavljamo: asistent Mark Bračič, magister psihologije; Nataša Curl, dr med, specialistka družinske medicine; Sabina Kračun, diplomirana medicinska sestra in magistra zakonskih in družinskih študij; Darko Zabukovšek, diplomiran zdravstvenik, reševalec in magister zakonskih in družinskih študij ter avtorica tega prispevka. Čeprav sem skoraj 41 let delala v Porodnišnici Ljubljana, o izgorelosti do 2015 nisem vedela nič. Potem so me povabili predavat o izgorelosti samo zato, ker je bilo organizatorjem všeč, kako predavam. Leta 2018 so mi po ne vem katerem predavanju o izgorelosti rekli, da samo govorim in naj raje kaj naredim. Tako smo 16.7.2018 ustanovili PRIZMO. Zavedamo se, da bo zelo dolgo trajalo, da se bo trend izgorevanja zaposlenih v zdravstvu v Sloveniji obrnil. A: »Raje poskušam narediti nekaj velikega in mi spodleti, kot pa da poskušam narediti nič in mi uspe« (Robert H. Schuller). V Sloveniji je v zdravstvu zaposlenih okrog 30 000 ljudi različnih profilov. Če vsak naredi le malo v pravo smer, bo rezultat ogromen, viden in učinkovit (de Bono: Pozitivna revolucija). V PRIZMI smo se osredotočili na:

Ugotovitev razširjenosti
Povečanje osveščenosti
Akcije za izboljšanje sistema
Moč preprečevanja

Ugotovitev razširjenosti

Začeli smo izvajati prvo nacionalno raziskavo o stopnji izgorelosti zaposlenih v zdravstvu v Sloveniji. Validirali smo španski PBQ vprašalnik ki je na www.p-prizma.si. Neposredna povezava na vprašalnik pa je tudi na: https://forms.gle/n1oCmcnyvoEFufWx7. Trenutno imamo že več kot 1400 vnosov. Za odgovor, koliko je izgorelih med zaposlenimi v zdravstvu v Sloveniji, želimo imeti več tisoč vnosov.

Povečanje osveščenosti

Kako ugotovimo, da je nekdo v procesu izgorevanja? **Poglobljen pogovor z osebo, katere delovna vnema, predanost in perfekcionizem v interakciji z nemogočimi zahtevami in pogoji službe privedejo do močnega upada kakovosti dela in do čustvenega distresa.**

Kazalo celotne vsebine

Akcije za izboljšanje sistema

Razlogov za nastanek izgorelosti/ zlorabe/ moralne rane/ hude kršitve človekovih pravic je veliko. Tudi zdravstvenih delavcev je veliko: če vsak prispeva samo malo v pravo smer, bo sprememba velika in učinkovita (de Bono: Priročnik pozitivne revolucije).

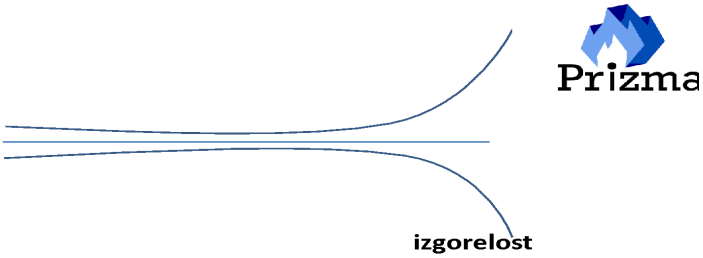
»Sami lahko naredimo tako malo, skupaj lahko naredimo tako veliko.«

HELEN KELLER (1880 – 1968, slepa in gluha pisateljica, politična aktivistka, predavateljica)

Moč preprečevanja

Veščine preprečevanja vadimo z udeleženci na delavnicah v okviru Univerzitetnega kliničnega centra Ljubljana (UKCLJ), nekaterih splošnih bolnišnic in zdravstvenih domov in ZZS, celjskega Društva medicinskih sester, babic in zdravstvenih tehnikov (DMSBZT), Zbornice zdravstvene in babiške nege –Zveze strokovnih društev medicinskih sester, babic in zdravstvenih tehnikov Slovenije ter na posameznih srečanjih. V delavnicah je poudarek na preventivi izgorevanja (asertivnost, skrb zase, spreminjati odziv na stres – s primeri iz vsakodnevnega dela s pacienti in sodelavci). V evalvaciji so udeleženci napisali, da je veliko znanj zanje novih; to je zaskrbljujoč podatek, saj se ob tem poraja vprašanje, kako se lahko zdravstveni delavci zaščitijo pred izgorevanjem, če ne prepoznajo znakov, ki že kažejo na izgorelost. Med drugim jim prikažemo model možganov s pomočjo roke: ta predstavlja možgansko deblo, limbični sistem in možgansko skorjo (Siegel). Če se samo spomnimo tega modela, lahko v najtežjih trenutkih preprečimo avtomatski odgovor plazilskih možganov. Udeležence učimo reči ne, kljub tesnobi in občutkom krivde ter sramu. Zlasti zato, ker so ravno ti občutki odgovorni za našo pasivno-regresivno držo in nizko samozavest.

Zelo tanka linija je med tem, ali nekaj delamo vsak dan ali ne. Dolgo časa se zdi, da ni nobene spremembe. Sčasoma pa postane razlika med tistimi, ki nekaj počnemo, in tistimi, ki ne, ogromna.



Preprečevanje izgorelosti – podatki iz literature

Pišejo, da je treba povečati odpornost zdravnikov: vendar so zdravniki eni najbolj odpornih ljudi na tem planetu (8) in ne rabijo dodatnih treningov za povečanje odpornosti. Potrebujejo spoštljivo obravnavo ter priznanje za neverjetno delo, ki ga opravljajo za družbo (8). Velikokrat navajajo

Kazalo celotne vsebine

podatke anket med pacienti, ki niso zadovoljni: kako naj bodo zadovoljni, če ima zdravnik zanje 7 do 10 minut časa? Kdo je to predpisal? Zlorabo zdravnikov in drugih zdravstvenih delavcev povzroča zdravstvena industrija. **Torej se morajo predvsem vodje zavedati, kako preprečevati in zdraviti izgorelost pri zdravnikih v svoji organizaciji in v svoji državi.**

V ZDA so izvršni direktorji (CEO) bolnišničnih sistemov ugotovili, da so zdravi, energični, angažirani in odporni zdravniki bistveni za doseganje nacionalnih ciljev bolj kvalitetne, bolj dostopne zdravstvene oskrbe ter boljšega zdravja celotne populacije, ki ji služijo. Dogovorili so se, kaj bodo storili za preprečevanje in zmanjševanje izgorelosti zdravnikov, saj so izračunali, da en zdravnik, ki odide, stane 500 000 $ do 1 000 000 $ in se jim izgorelost zdravnikov enostavno ne izplača (gl. prilogo 4).

Slovenija. Za Slovenijo ne poznam učinkovitih profesionalnih programov za preprečevanje/ zmanjševanje/ zdravljenje izgorelosti, kot je to opisano za ZDA in jih izvajajo v nekaterih državah (npr 37-8). Tudi ne vem, če zdravniki v Sloveniji poiščejo pomoč niti kdaj jo iščejo – morda šele takrat, ko je situacija neobvladljiva? Bolniški stalež in antidepresivi ne spremenijo sistema, ki vodi v izgorelost.

Preprečevanje izgorelosti – kaj lahko storijo voditelji

Pravih voditeljev primanjkuje. Šefi niso voditelji. Managerji niso voditelji. Voditeljstvo je mehka (generična) veščina, ki se je do določene mere lahko naučimo (Maxwell). Vseeno je, ali berete knjige ali LinkedIn: navodila za voditelje so jasna. Več se smej, dalj poslušaj, govori zakaj je kaj pomembno, to povej večkrat (tako kot to delajo reklame), večkrat pohvali. Tudi pohvaliti je treba znati: skovali so akronim ***PRAISE*** (pohvaliti): hvali javno, public; prepoznaj, recognise; pristno, authentic; takoj, immediate; specifično, specific; navdušeno, enthusiastic (Tredgold).

Tu je še nekaj KONKRETNIH NAVODIL ZA VODJE: **DELUJ PROAKTIVNO**! (15,17,39,40). (Besedilo je namenoma pisano v tej slovnični obliki, da je namenjeno tebi, ne nekomu neznanemu ali celo nedoločeni množici vodij). Spoznaj psihološki profil zdravnikov: to zanje ni služba, ampak poslanstvo. Če ga ne morejo opravljati 100%, je to zanje stres, so frustrirani. Spoznaj znake izgorelosti. (Tudi sama nisem vedela, kako različne obraze ima izgorelost: sem mislila, da s(m)o samo nesramni, cinični, da nam ni mar.) Jasno in glasno sporoči, da se zavedaš izjemne resnosti izgorelosti in jo želiš preprečevati in zdraviti: izgorelost ni znak slabosti. Interveniraj, ko zaznaš, da je zdravnik izgorel. Obvesti družino. Naj vsi vedo, da se boš potrudil po vseh močeh, da bo stanje boljše. Zaveži se, da bo tvoja bolnišnica odlična. Izgorelost je kulminacija vseh majhnih stvari, ki gredo narobe. Ustvari kulturo odgovornosti; zavedanje, da je skrb za paciente odlična, je prvo na hierarhični lestvici zdravnikovih potreb. Meri zadovoljstvo zdravnikov in se trudi izboljšati jo. Vprašaj jih! »Zdravnik, ali imaš vse, da boš danes lahko odlično skrbel za pacienta? Danes grem po oddelku: ali naj koga posebno pohvalim?« Povej zdravnikom, kaj od tega, kar so ti prejšnjič povedali, da ne deluje, si uredil. Išči, kako boš povezal zdravnike nazaj z njihovo strastjo do medicine. Predaj jim zahvale pacientov; spodbujaj osebje, da na glas pripovedujejo hvaležne besede pacientov. Na sestankih poudarjaj, kako pozitiven vpliv imajo zdravniki na življenja drugih; vsi v medicini želimo vedeti, da naše delo naredi razliko. Na to jih spominjaj iskreno in pogosto. Poskrbi, da so na strokovnih srečanjih. Poskrbi, da dovolj časa delajo stvari, ki so zanje pomembne: za večino je to delo s pacienti, ne birokracija! Zahvali se za delo, ki ga zdravnik opravlja in ga pohvali ter nagradi. Spodbujaj zdravje zaposlenih: podporne skupine, fizično aktivnost, prehrano za

zdravje (Robbins) – morda bi bilo bolje napisati, da poskrbi, da sploh imajo čas za prehranjevanje. Ugotovi, če to uporabljajo! Vzpodbujaj civiliziranost in kolegialnost. Potolaži tiste druge, ki so prizadeti zaradi neprimernega obnašanja izgorelih sodelavcev. Treniraj zaposlene kako naj rešujejo konflikte (SDI).

Preprečevanje izgorelosti – kaj lahko naredite sami

Če želite imeti več mišic, trenirate redno in dolgo obdobje. Samo vi sami lahko sebi »naredite« več mišic, nihče ne more tega narediti namesto vas. Če želite dobro igrati glasbeni instrument, vadite redno in dolgo obdobje. Nihče ne more narediti tega namesto vas. Če želite imeti dobro delovno vzdušje in učinkovit tim, trenirajte in vadite redno in dolgo. Nihče ne more tega narediti namesto vas. Vsak lahko tudi sam prispeva, da se bo izgorelost zmanjšala (15,17).

Pred desettisoči let nas je motiviral le gon po preživetju. Sledilo je obdobje zunanje motivacije in žal veliko organizacij še vedno uporablja nagrado in kazen kot zunanjo motivacijo. Nagrada in kazen ne delujeta več, razen pri rutinskih opravilih (Pink). Ljudje hočejo pri delu občutiti zadovoljstvo (Duhigg). Zadovoljni smo, ko imamo pri delu avtonomijo, (avtonomija s seboj nosi tudi odgovornost!), se pomikamo k dovršenosti in ima naše delo smisel (Pink). Motivacija za delo, v katerem uživamo, je v tem tisočletju predvsem notranja – seveda potem, ko so zadovoljene osnovne potrebe (Pink).

Če v svojem delu uživate, boste stremeli k dovršenosti in delo opravljali vedno bolje. Zelo pomembno je tudi, da v tem kar delate, občutite smisel. Ko se rodimo, smo odvisni; nato težimo k neodvisnosti; želim vam, da dosežete tudi sovisnost in spoznate, da je to najbolj učinkovita oblika sodelovanja (Covey). Dobro je, da se zavedate, kako različni smo (SDI): motivacijski vrednostni sistem (MVS) za nekatere pomeni hitrost, za nekatere analizo in strukturo, za nekatere skrb za druge ljudi; kar se odraža tudi v njihovem želenem načinu vedenja (VRS). Zavedanje in upoštevanje različnosti ter uporaba SDI lahko prepreči nepotrebne konflikte (Scudder), zaradi katerih izgubi vsak zaposleni dve uri tedensko. Če kot strokovnjaki ugotovite, da nek postopek nima smisla, ga odstranite; na primer nepotrebna birokracija. Vi najbolje poznate svoje delovno mesto – torej vi lahko najbolje presodite, kaj je odveč, in kaj se da izboljšati (Dobelli). Najbrž si ne želite, da bi vam nekdo ves čas predpisoval, kaj in kako morate delati, in vas ves čas nadzoroval – ob tem, da sploh ne pozna vsebine vašega dela. Preobremenjenost, asimetrično nagrajevanje, odsotnost časovnih blazin, izguba avtonomije in vsakdanje majhne stvari, ki gredo narobe, lahko vodijo v izgorelost. Če pri sebi ali sodelavcu zaznate znake izgorelosti, povejte na glas! Govorite s predpostavljenim, preden je stanje kritično. Poiščite profesionalno pomoč: če tega ne naredite, je to medvedja usluga pacientom, sodelavcem in sebi. Sodelujte z upravo, da skupaj zmanjšujete situacije, ki vodijo v izgorelost. Najdite mentorja. Naučite se reči ne, kadar delo presega vašo razpoložljivo energijo in zmožnosti. Spite 8 ur in delajte ostalih 11 navad zelo zdravih ljudi (Olsen). Negujte stvari, ki vas zanimajo. Pohvalite sebe in druge za dobro opravljeno delo. Poslušajte svoje telo in misli. Nadaljujte z dejavnostmi, ki jih imate radi in vas sproščajo. Delajte vaje Body2Brain®ccm (Croos-Müller). Naloge, ki jih morate opraviti, razvrstite po pomembnosti. Postavite si realne, dosegljive cilje. Privoščite si redne odmore ter si vzemite čas za počitek (Honoré). Sproti rešujte morebitne težave v odnosih s sodelavci. Sproti preverjajte stopnjo izgorelosti in posvečajte pozornost temu, kako se čustveno, telesno in duševno odzivate na obremenitve.

Preprečevanje izgorelosti – kaj lahko naredimo skupaj

Zdravniki v tujini ne čakajo na druge, da bodo skrbeli zanje (38). Spremembe so težke tudi zato, ker tako družba, vodstva zdravstvenih institucij in odgovornih za zdravstvo ter zdravništvo kot tudi

posamezni zdravniki ne priznajo, da je izgorelost tako ogromen problem. Nujno je, da stopimo skupaj in kot zdravniki profesionalno ponudimo takšne oblike pomoči, ki bodo namenjene ne samo pomoči prizadetim kolegom, temveč tudi preprečevanju nastanka izgorelosti/ zlorabe/ moralne rane/ hude kršitve človekovih pravic.

Zaključek

Za izvajanje zdravstvenega varstva smo ustvarili sistem, pravi vedenjski ekonomist, v katerem je skrbeti za paciente najtežje, najbolj stresno in kontraproduktivno (9). Zakaj, za vraga, smo tak sistem ustvarili? Eden glavnih razlogov (9) je, da medicino razni odgovorni vidijo kot tekoči trak za »popravljanje« ljudi – čeprav bi bilo na medicino treba gledati kot na razvojno in raziskovalno dejavnost, kjer je čas za razmišljanje in možnost kontroliranja svojega časa, iskanja drugih poti in prilagajanja spremembam. Dokler ne bomo (družba) sprejeli, da je tekoči trak »popravljanja« ljudi napačna metafora za medicino, bodo zdravstveni delavci doživljali več stresa, manj mladih se bo odločilo za študij medicine, in za paciente bo vedno slabše. Nujno je spremeniti smer in strukturo zdravstvenega sistema in sicer iz sistema, ki se osredotoča na mikromenedžiranje zdravnikovega časa in zdravnikovih odločitev, v sistem, ki se osredotoča na dolgoročno zdravje populacije. Če zdravnikom zaupamo svoja življenja, ali jim ne bi zaupali tudi, da bodo menedžirali svoj čas in vire za naše skupno dobro (9)? Za kurativo je bilo v Sloveniji leta 2017 porabljenih 1 900 000 000 €, za preventivo pa le 100 000 000 €. Skoraj ena proti 20! Namesto kaznovanja in glavarin in glavarinskih količnikov raje nagrajujte zdravnike: recimo, ko zdravnik postane osebni zdravnik zdravemu 18 letniku, naj vsakih 10 let dobi nagrado, z leti vedno višjo, če njegov pacient ostane zdrav. Bo vsaj 20 krat ceneje. Saj vem, nič novega, tak način so izumili že Kitajci pred več tisoč leti. Vprašate, kako ohraniti paciente zdrave? Preštudirajte še Modre cone in Power 9 (Buettner) – in vse uporabite tudi zase.

Srečno na vaši življenjski in profesionalni poti!

Viri:

Kazalo celotne vsebine

1. Cruess SR, Cruess RL. Teaching professionalism – Why, What and How. In In: Novak Antolič Ž, Campo R, Ombelet W (eds). *When training becomes fun for trainers and trainees: medical education in obstetrics and gynaecology: an update*. FVV in ObGyn 2012; Monograph 2-8.
2. Noseworthy J, Madara J, Cosgrove D et al. Physician Burnout Is a Public Health Crisis: A Message to Our Fellow Health Care CEOs http://www.healthaffairs.org/do/10.1377/hblog20170328.059397/full
3. Hall LH, Johnson J, Watt I, Tsipa A, O'Connor DB. Healthcare Staff Wellbeing, Burnout, and Patient Safety: A Systematic Review. PloS One 2016 Jul 8;11(7):e0159015. doi: 10.1371/journal.pone.0159015. eCollection 2016.
4. Welp A, Meier LL, Manser T. The interplay between teamwork, clinicians' emotional exhaustion, and clinician-rated patient safety: a longitudinal study. Critical Care 2016; 20:110
5. Shanafelt TD, Noseworthy JH. Executive Leadership and Physician Well-being: Nine Organizational Strategies to Promote Engagement and Reduce Burnout. Mayo Clin Proceed 2017 Jan;92(1):129-146. doi: 10.1016/j.mayocp.2016.10.004. Epub 2016 Nov 18
6. Shanafelt TD, Goh J, Sinsky C. The business case for investing in physician wellbeing. JAMA Intern med Published online September 25, 2017. doi:10.1001/jamainternmed.2017.4340
7. Project of the ABIM foundation, ACP-ASIM Foundation, and European Federation of Internal Medicine (2002) Medical professionalism in the new millennium: a physicians' charter. Ann Intern Med 136: 243–46.
8. Pamela Wible http://www.idealmedicalcare.org/
9. Ariely D, Lanier WL. Disturbing Trends in Physician Burnout and Satisfaction With Work-Life balance. Dealing With Malady Among the Nation's Healers. Mayo Clin Proc 2015;90:1593-6
10. Freudenberger HJ. Staff burn-out. J Soc Iss 1974;30:159-65
11. http://www.nijz.si/sl/podatki/mkb-10-am-verzija-6
12. Lombarts KMJMH, Plochg T, Thompson CA, Arah OA, on behalf of the DUQuE Project Consortium (2014) Measuring Professionalism in Medicine and Nursing: Results of a European Survey. PLOS ONE 9(5): e97069. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0097069
13. Shanafelt TD, Boone S, Tan L, et al. Burnout and satisfaction with work-life balance among US physicians relative to the general US population. Arch Intern Med. 2012;172:1377-85
14. Shanafelt TD, Hasan O, Dyrbye LN et al. Changes in Burnout and Satisfaction With Work-Life Balance in Physicians and the General US Working Population Between 2011 and 2014. Mayo Clin Proc 2015;90:1600-13
15. Studer Group. Physician Burnout: Preparing for a "Perfect Storm." 2012. https://www.studergroup.com/getmedia/fea54126-168b-4ba3-9866-8f584e4e7fa8/physician_burnout_straight_a_review.pdf.aspx.
16. Busis NA, Shanafelt T, Keran CM et al. Burnout, career satisfaction, and well-being among US neurologists in 2016. Neurology 2017;88:797-80
17. Zwack J, Schweitzer J. If every fifth physician is affected by burnout, what about the other four? Resilience strategies of experienced physicians. Acad Med 2016;88:382-9.
18. Selič P, Stegne-Ignjatović T, Klemenc-Ketiš Z. Burnout among Slovenian family medicine trainees: A cross-sectional study. Zdrav Vestn 2012:81:218-2
19. Žunter-Nagy AM, Kocmur M. Poklicne obremenitve zdravnikov. Zdrav Vestn 1998; 67: 67-73
20. Čebašek-Travnik Z. Izgorelost kot posledica poklicne preobremenjenosti. Zdrav Varst 2002;41:182-6
21. Kocmur M. Naveličanost, preutrujenost, izgorelost: poklicne obremenitve, farmacevtov in zdravnikov. Farm Vestn 2006;57:204-7
22. Tušek-Bunc K. Izgorelost pri zdravnikih. V: Cedilnik-Gorup E (ur). Zdravje zdravnikov. 2013:27-45. dostopno na: http://www.drmed.org/wp-content/uploads/2014/06/Zdravje-zdravnikov.pdf. Izdal Inštitut za varovanje zdravja Republike Slovenije. Tisk je omogočilo Ministrstvo za zdravje RS. Ljubljana, marec 2006. ZLOŽENKA http://www.nijz.si/sites/www.nijz.si/files/datoteke/izgorevanje.pdf
23. Čebašek-Travnik Z. Izgorelost slovenskih zdravnikov. Isis 2009;18:22
24. Albreht T. Problematika izgorelosti med zdravniki. Zdrav Vestn 2012;81:177-8
25. Rotar Pavlič D. Izgorelost in stres. Medicinska fakulteta 2009. http://www.mf.unilj.si/dokumenti/f687ea90f99ea6eb09a730df9a3cb707.pdf
26. Novak Antolič Ž. Ali smo dovolj dobri? Načrt za izboljšanje specializacij. ISIS 2015;št 10:57-61.
27. Dyrbye LN, West CP, Satele D et al. Burnout among U.S. medical students, residents, and early career physicians relative to the general U.S. population. Acad Med 2014;89:443-51
28. Kogoj TK, Cebašek-Travnik Z, Zaletel-Kragelj L. Role of stress in burnout among students of medicine and dentistry--a study in Ljubljana, Slovenia, Faculty of Medicine. Coll Anthrop 2014;38:879-87
29. Remen RN. Who will heal the doctors? New York Times, 3. oktober 201
30. Košak K. »Najbolj me žalosti, da zlorabljajo bolnike, v ozadju pa so samo zaslužki«. Intervju z Milojko Kolar Celarc. Mladina 15.1.2016:40-4
31. EUROSTAT.http://ec.europa.eu/eurostat/tgm/refreshTableAction.do?tab=table&plugin=1&pcode=tsdph100&language=en
32. Oaklander, M. Life/Support: inside the movement to save the mental health of America's doctors. TIME Magazine. 2015; 186: 42–5134.Shanafelt T, Balch CM, Bechamps G et al. Burnout and Medical Errors Among American Surgeons. Ann Surgery 2010; 251: 995-1000.

Kazalo celotne vsebine

33. Peckham C. Medscape Malpractice Report 2015: Why Ob/Gyns Get Sued. January 22, 2016. http://www.medscape.com/features/slideshow/malpractice-report-2015/obgyn?nlid=98070_904&src=wnl_edit_medp_obgy&uac=97075SZ&spon=16&impID=970266&faf=1
34. Turner TB, Dilley SE, Smith HJ, Huh WK, Modesitt SC, Rose SL, Rice LW, Fowler JM, Straughn JM Jr. The impact of physician burnout on clinical and academic productivity of gynecologic oncologists: A decision analysis. 2017 Sep;146(3):642-646. doi: 10.1016/j.ygyno.2017.06.026. Epub 2017 Jun 24.
35. Remen RN. Kitchen Table Wisdom. Stories that heal. Deckle edge 2006
36. Physician Help Program. https://www.oma.org/Benefits/Pages/PhysicianHealthProgram.aspx
37. Bodenheimer T, Sinsky C. From Triple to Quadruple Aim: Care of the Patient Requires Care of the Provider. Ann Fam Med 2014;12:573-576. doi: 10.1370/afm.1713.
38. Shanafelt TD, Dyrbye LN, West CP. Adressing physician burnout: the way forward. JAMA 2017;317:901-2

PRIPOROČENO BRANJE

Tina Bončina: Izgorelost. Si upate živeti drugače? Mladinska knjiga 2019
Edward de Bono: Priročnik pozitivne revolucije. IPAK 2005
Dan Buettner: https://www.bluezones.com/2016/11/power-9/
Carlos Camps, Yolanda Escobar, Emilio Esteban, José Alfredo Almenárez, Bernardo Moreno Jiménez, Macarena Gálvez Herrer, Pilar Arranz, Pedro T. Sánchez. Professional burnout among Spanish medical oncologists. Clin Transl Oncol (2009) 11:86-90 DOI 10.1007/s12094-009-0319-9
William O. Cooper, David A. Spain, Oscar Guillamondegui, Rachel R. Kelz, Henry J. Domenico, Joseph Hopkins, Patricia Sullivan, Ilene N. Moore, James W. Pichert, Thomas F. Catron, Lynn E. Webb, Roger R. Dmochowski, Gerald B. Hickson. Association of Coworker Reports About Unprofessional Behavior by Surgeons With Surgical Complications in Their Patients. JAMA Surg. Published online June 19, 2019. doi:10.1001/jamasurg.2019.1738
Stephen Covey: 7 navad zelo učinkovitih ljudi. Mladinska knjiga 1994
Claudia Croos-Müller: Vso srečo! 2017. Le pogum! 2017. Glavo gor! 2016. Z ljubeznijo...2018. Dobro spi 2018. Vse: Celjska Mohorjeva družba
Rolf Dobelli: Umetnost dobrega življenja. Učila 2018.
Charles Duhigg: LinkedIn 26.2.2019
Jana Govc Eržen: Družinski zdravniki gorijo (uvodnik). ISIS, marec 2007
Graham Green: *A burnt-out case.* 1960.
Carl Honoré: Hvalnica počasnosti. Chiara 2018
Carl Honoré: Bolj star, bolj živ. Chiara 2019
Sandra Jerebic. Sindrom izčrpanosti in izgorelosti pri medicinskih sestrah – Primer splošne bolnišnice Jesenice. Diplomsko delo 2005.
Sabina Kračun. Samospoštovanje, spoprijemanje s stresom in izgorelost na delovnem mestu pri zdravstvenih delavcih. 2018, magistrsko delo.
Daniel J. Levitin. Terenski vodnik po lažeh. Umco 2019
John Maxwell: Zlata pravila vodenja. Orbis 2009
Bernardo Moreno-Jiménez, Claudio Barbaranelli , Macarena Galvez Herrer, Eva Garrosa Hernández. The physician burnout questionnaire: a new definition and measure. TPM 2012;19:325-44 – doi:10.4473/TPM19.4
Kerry Olsen https://www.24alife.com/advice/wellbeing/12-healthy-habits-by-mayo-clinic-professionals
Lara Paukovič: Izgorelost. Zakaj vse več ljudi ne zmore več? Mladina 2019; št 45;8.11.2019:19-24
Daniel Pink: Zagon. Videotop 2011.
Pamela Wible: Physician Suicide Letters. 2016
Pamela Wible: *Human Rights Violations in Medicine—A-to-Z Action Guide.* 2019
PRIZMA http://www.p-prizma.si
Rachel Naomi Remen: Kitchen Table Wisdom. Stories that heal. Riverhead Books 2006
Ocean Robbins, John Robbins: https://www.foodrevolutionsummit.org/
Barbra Rudmann: Srčni voditelj. Inštitut EKO365 2016
Tim Scudder, Michael Patterson, Kent Mitchell: Have a nice conflict. Wiley 2012
SDI, nabor in porazdelitev osebnostnih vrlin. http://www.fastforwardonline.com
Daniel Siegel presenting a Hand Model of the Brain https://www.youtube.com/watch?v=gm9CIJ74Oxw
Robert Sutton: Ni prostora za prasce. Mladinska knjiga 2012
Matthew Syed: Nauki črne skrinjice. Umco 2018

Kazalo celotne vsebine

Gordon Tredgold
https://www.linkedin.com/pulse/4-simple-things-you-can-do-improve-your-leadership-right-tredgold?
Matthew Walker: Zakaj spimo. Mladinska knjiga 2018
Pamela Wible https://www.idealmedicalcare.org/susan-lost-her-doctor-to-suicide-she-wants-to-know-why

Če se nič ne premakne, pojdi in premakni!

Fredrik Backman v knjigi *Babica vas pozdravlja in se opravičuje*: *»Samo drugačni ljudje spreminjajo svet; nihče normalen ni še nikoli dosegel nobene ušive spremembe«*.

Lars Kolind, avtor knjige The Second Cycle: Winning the War Against Bureaucracy: *»Nikoli nisi prestar, da bi spreminjal svet na bolje«*.

"*Nikoli ni prepozno začeti s spremembami. Enkrat se pokaže pravi čas*" (veliko ljudi je to reklo, tudi Mike Lewis v knjigi: Odločilni trenutek).

PRILOGA 1: MKB-11

https://icd.who.int/browse11/l-m/en#/http://id.who.int/icd/entity/129180281
Parent
Problems associated with employment or unemployment
QD85 Burn-out
Burn-out is a syndrome conceptualized as resulting from chronic workplace stress that has not been successfully managed. It is characterized by three dimensions: 1) feelings of energy depletion or exhaustion; 2) increased mental distance from one's job, or feelings of negativism or cynicism related to one's job; and 3) reduced professional efficacy. Burn-out refers specifically to phenomena in the occupational context and should not be applied to describe experiences in other areas of life.

PRILOGA 2: IZDATKI ZA PREVENTIVO IN KURATIVO = 1: 20

529. bilten ZZS, 27.6.2019

Tekoči izdatki za zdravstveno varstvo po namenih in virih financiranja, Slovenija v 1000 evr	2017		
	Skupaj	Sektor država	Zasebni sektorji
Nameni zdravstvenega varstva - SKUPAJ [1)]	3.520.393	2.541.609	978.783
HC.1 Storitve kurativnega zdravljenja	1.916.790	1.539.897	376.893
HC.2 Storitve rehabilitacije	87.229	46.114	41.115
HC.3 Storitve dolgotrajne oskrbe (zdravstveni del)	343.324	329.372	13.952
HC.4 Pomožne zdravstvene storitve	161.684	124.518	37.166
HC.5 Zdravila in drugo medicinsko blago	792.524	374.200	418.324

Kazalo celotne vsebine

HC.6 Preventiva	106.163	65.778	40.385
HC.7 Upravljanje zdr. varstva in zavarovanja	112.679	61.731	50.948
Z zdravstvenim varstvom povezane storitve			
HCR.1 Storitve dolgotrajne oskrbe (socialni del)	177.255	52.868	124.387

PRILOGA 3: STADIJI IZGORELOSTI

Girdano, D.A., Everly, G.S. and Dusek, D.E., Controlling Stress and Tension. Allyn & Bacon, Needham Heights, MA, 1996) http://smhp.psych.ucla.edu/qf/burnout_qt/3stages.pdf

stage 1. Stress Arousal Stage
stage 2. Energy Conservation Stage
stage 3. Exhaustion

Stage 1: Stress Arousal (Includes any two of the following symptoms)
1. Persistent irritability
2. Persistent anxiety
3. Periods of high blood pressure
4. Bruxism (grinding your teeth at night)
5. Insomnia
6. Forgetfulness
7. Heart palpitations
8. Unusual heart rhythms (skipped beats)
9. Inability to concentrate
10. Headaches

Stage 2: Energy Conservation (Includes any two of the following)
1. Lateness for work
2. Procrastination
3. Needed three-day weekends
4. Decreased sexual desire
5. Persistent tiredness in the mornings
6. Turning work in late
7. Social withdrawal (from friends and/or family)
8. Cynical attitudes
9. Resentfulness
10. Increased coffee/tea/cola consumption
11. Increased alcohol consumption
12. Apathy

Again, any two of these symptoms may signal you're in Stage 2 of the burnout cycle.

Stage 3: Exhaustion (Includes any two of the following)
1. Chronic sadness or depression
2. Chronic stomach or bowel problems
3. Chronic mental fatigue

Kazalo celotne vsebine

4. Chronic physical fatigue
5. Chronic headaches
6. The desire to "drop out" of society
7. The desire to move away from friends, work, and perhaps even family
8. Perhaps the desire to commit suicide

Again, any two of these symptoms may signal you're in Stage 3 of the burnout cycle.

These stages usually occur sequentially from Stage 1 to Stage 3, although the process can be stopped at any point. The exhaustion stage is where most people finally get a sense that something may be wrong. Remember, burnout is a process that usually occurs sequentially, it progresses through stages thus giving you the opportunity to recognize symptoms and take the necessary steps to prevent it.

As defined by Girdano, Everly, & Dusek (1996), burnout is "a state of mental and/or physical exhaustion caused by excessive and prolonged stress." (Note that research studies suggest that two of the major causes of burnout are bureaucratic atmospheres and overwork.)

PRILOGA 4: KAJ BODO V ZDA NAREDILI ZA ZMANJŠANJE IZGORELOSTI ZDRAVNIKOV

Noseworthy J, Madara J, Cosgrove D et al. Physician Burnout Is a Public Health Crisis: A Message to Our Fellow Health Care CEOs http://www.healthaffairs.org/do/10.1377/hblog20170328.059397/full/:

1. Redno bomo merili dobro počutje zdravnikov v svojih institucijah z enim od standardiziranih orodij.
2. Kjer je možno, bomo te podatke objavljali skupaj s finančnimi in drugimi meritvami uspešnosti svojih institucij.
3. Izračunali in sledili bomo cene odhajanja zdravnikov (zaradi izgorelosti, zgodnjega upokojevanja, odhajanja iz poklica) in njihovega zmanjšanega kliničnega prizadevanja.
4. Poudarjali bomo razvoj veščin vodenja za zdravnike in menedžerje, ki vodijo zdravnike, na vseh nivojih institucij.
5. Bolj se bomo posvečali razumevanju in razreševanju administrativnega bremena in neprimerne alokacije tistega zdravnikovega dela, ki pospešuje izgorelost.
6. Podpirali bomo skupne, na timih osnovane modele, kjer je zdravniško znanje uporabljeno za najboljše izide pri pacientih; dela, za katera ni pomembno, da jih opravlja zdravnik, bomo delegirali drugim veščim članom tima.
7. Vzpodbujali bomo vlado/ regulatorje, da se posvetijo razreševanju bremena predpisov, ki vodi v neučinkovitost, odvečnost, izgubo zdravstvene oskrbe in da proaktivno monitorirajo in obravnavajo nove nepotrebne in/ ali odvečne predpise.
8. Vzpodbujali in podpirali bomo Ameriško združenje zdravnikov in druge nacionalne organizacije, da bodo sodelovale z regulatorji in prodajalci tehnologij, da bodo tehnologijo in politiko dopolnili z naprednimi modeli skrbi, osnovanimi na timskem delu, ter zmanjšali breme elektronskih zdravstvenih kartonov za vse uporabnike.
9. Vzpodbujali in podpirali bomo Ameriško združenje zdravnikov in druge nacionalne organizacije, da bodo vzpodbujale iniciative za napredek na tem področju z zbiranjem in skupno uporabo najboljših praks iz institucij, ki so uspešne pri obravnavi izgorelosti, profilirajo raziskave primerov in programov dobrega počutja, ki imajo učinkovite in zadovoljujoče spremembe v razdelitvi opravil, in definirajo zbir principov za doseganje dobrega počutja zdravstvenih strokovnjakov.
10. Nadaljevali bomo z izobraževanjem prijateljskih CEOjev kot tudi deležnikov v ekosistemu zdravstvene oskrbe o pomembnosti zmanjševanja izgorelosti in izboljševanja dobrega počutja zdravnikov kot tudi drugih zdravstvenih strokovnjakov.

Kazalo celotne vsebine

11. odpirali in uporabljali bomo organizacijske raziskave v svojih centrih za določitev najbolj učinkovitih politik in intervencij za izboljšanje profesionalnega dobrega počutja med svojimi zdravniki in drugimi zdravstvenimi strokovnjaki.

Verjamemo, da naši pacienti zaslužijo oskrbo s strani empatičnih, kompetentnih, angažiranih in odpornih zdravstvenih strokovnjakov. Predani smo skupnemu delu kot CEOji kot tudi drugimi deležniki v okviru ekosistema zdravstvene oskrbe, da bo prišlo do napredka na tem kritičnem področju. Vabimo vse, da se nam pridružijo.«

Managing Adversity with Walter Himmel

EMcases podcast, Episode 162, dostopno tukaj.

Kazalo celotne vsebine

Kakovost in varnost v zdravstvu

Avtorica: Ana Medved

1. Opredelitev kakovosti in varnosti v zdravstvu

Zagotavljanje kakovosti in varnosti zdravstvenega varstva v Sloveniji je prednostna naloga izvajalcev in odločevalcev v sistemu zdravstvenega varstva. Najlažje jo dosežemo tako, da **postavimo pacienta v središče dogajanja in nam postane optimalen izid zdravljenja naš skupni, stalni cilj**. Osnova za doseganje optimalnih izidov zdravljenja, izboljšanje izkušenj pacientov z zdravstveno obravnavo in zmanjševanje stroškov je **stalno timsko delo vseh delovnih skupin**, ki sodelujejo v izvajanju posamezne zdravstvene obravnave. Stalno timsko sodelovanje privede vpletene delovne skupine do medsebojnega zaupanja, medsebojnega učenja in zagotavljanja zdravstvenih storitev na kakovostno višjem nivoju. Postopoma se vzpostavlja **kultura varnosti pacientov**, v kateri vse delovne skupine tudi s pomočjo različnih orodij (mehanizem sporočanja varnostnih odklonov v zdravljenju, pripomočkov za predaje bolnikov), natančnega vodenja dokumentacije itd., stremijo k čim bolj varnemu okolju zdravljenja bolnikov. Pri tem je **kakovost in varnost hkrati pravica pacientov in tudi obvezni izid oziroma rezultat delovanja vseh deležnikov v zdravstvu**.

Kakovost v zdravstvu je:

- stanje, lastnost in značilnost zdravstvene oskrbe pacientov, ki dosledno dosega optimalne izide zdravljenja, in je primerljiva s standardi zdravljenja ali najboljšimi praksami, ob upoštevanju temeljnih načel kakovosti, kot so uspešnost, varnost, pravočasnost, kontinuiteta, učinkovitost, enakopravnost in osredotočenje na pacienta.

Varnost v zdravstvu je:

- **bistveni element kakovosti zdravstvenega varstva**, ki pomeni odsotnost kakršnih koli posledic za paciente, zaposlene ali druge zaradi varnostnih odklonov,
- stanje, v katerem je **varnostno tveganje zdravstvene oskrbe znižano na minimalno možno raven**,
- je **rezultat resnične kulture varnosti pacientov**, v kateri vsaka oseba v zdravstvenem zavodu priznava svojo odgovornost glede varnosti pacientov in si prizadeva izboljšati zdravstveno oskrbo, ki jo zagotavljajo; poleg priznanja, da se lahko zgodijo varnostni odkloni in da zdravstvena oskrba pacientov ni brez tveganj.

Zelo težko je razmejiti, kje se končajo prizadevanja za varnost pacientov in pričnejo ukrepi za kakovost zdravstvene obravnave. Vendar pa se v skrbi za varnost osredotočamo na izogibanje varnostnim odklonom in zmanjševanje tveganj za njihov pojav. Pri tem nam prav analiza posameznega varnostnega odklona in pridobivanje podatkov o posameznih dejavnikih tveganja služi kot učna osnova z namenom zmanjševanja verjetnosti takšnega ali podobnega varnostnega odklona v prihodnosti. V skrbi za kakovost zdravstvene obravnave pacientov se hkrati osredotočamo na primere dobre prakse in si prizadevamo izboljšati stopnjo kakovosti zdravstvene obravnave, da bo splošna izkušnja pacientov z oskrbo še boljša.

Kazalo celotne vsebine

Za zagotavljanje kakovosti in varnosti zdravstvene obravnave so v uporabi različni pristopi, metode in orodja. Kakovost in varnost ni možno obravnavati zgolj kot "stvari", ki jih je mogoče izmeriti, upravljati in doživeti ter tako določiti sprejemljiv minimum. Pomemben je celovit sistem prizadevanj za razvoj kulture kakovosti in varnosti ter uvajanja sprememb za kakovost in varnost zdravstvene obravnave. To je delovna dolžnost in odgovornost zaposlenih v zdravstvu ter osnovni standard vsakdanjega poklicnega delovanja zdravnikov in drugih zaposlenih v zdravstvu.

2. Timsko delo, medpoklicno sodelovanje in učenje za kakovostno in varno delovanje

Predpogoj za zagotavljanje varnega in kakovostnega zdravljenja je timsko delo vseh vpletenih v zdravljenje pacientov. Dolgotrajno sodelovanje različnih poklicnih skupin privede do njihovega medsebojnega razumevanja in zaupanja. Le-to pa predstavlja naslednji pogoj za medpoklicno učenje, ki lahko privede do novih, kompleksnih znanj, ki omogočajo zdravljenje na kvalitetno višjem nivoju.

Timsko delo je:

- skupinsko delo samostojnih članov,
- vsakdo ima specifično znanje in odgovarja za svoje odločitve, ki pa so **podrejene skupnemu cilju** v okviru določene delovne naloge, nihče ni nikomur podrejen ali nadrejen, vsakogar in vse skupaj pa obvezuje delovna naloga,
- potrebno, kadar **delovne naloge presegajo zmožnosti samo ene stroke** ali posameznika v zdravstvenem zavodu.

Medpoklicno sodelovanje je:

- **učinkovit medosebni proces, ki pospešuje doseganje ciljev**, ki jih sicer ne bi mogli doseči, če bi posamezni strokovnjaki delovali vsak zase,
- uspešno poklicno sodelovanje vseh članov in poklicev v zdravstvu (v horizontalni ali vertikalni smeri),
- sodelovanje, ki temelji na odkriti in neovirani komunikaciji, medsebojnem sodelovanju in spoštovanju pripadnikov posameznih poklicnih skupin.

Medpoklicno učenje je:

- rezultat dolgotrajnega in uspešnega medpoklicnega sodelovanja, ki temelji na zaupanju,
- neformalna in formalna priložnosti za člane dveh ali več poklicnih skupin, da se **učijo drug od drugega**, z namenom izboljšanja učinkovitosti zdravljenja in izboljševanja sodelovalnih praks,
- sčasoma lahko preraste medpoklicno sodelovanje in medpoklicno učenje v **učečo se organizacijo** in v **družbo znanja** (angl. knowledge building community) v kliničnem okolju.

Učeči se zdravstveni zavod je:

- zavod, ki je naučen oblikovanja, pridobivanja in prenosa znanja ter **modifikacije lastnega znanja z odsevanjem novega znanja in spoznanj**,
- takšen zdravstveni zavod, ki je v svoje delovanje vgradil spremembe na področjih vodenja, strukture, v smislu dajanja **večjih pooblastil zaposlenim, boljše komunikacije, sodelovalne strategije in prilagodljive kulture**,

Kazalo celotne vsebine

- zdravstveni zavod, kjer učenje, ustvarjanje in delitev znanja temelji na **dokazih podprti medicini**, vzpostavljen je tudi sistem delovanja, ki procese učenja pospešuje,
- zdravstveni zavod, ki učinkovito v učne namene izrablja informacije pridobljene z **analizami varnostnih odklonov in prepoznanih tveganj v zdravstveni obravnavi**.

3. Na dokazih temelječa medicina

Na dokazih temelječa medicina je:

- socialno gibanje, ki ima namen krepiti znanstveno osnovo zdravstvene oskrbe in **določati učinkovitost kliničnih posredovanj**,
- medicina, ki **zahteva dokaze o učinkovitosti** posameznega preventivnega ukrepa, diagnostičnega postopka ali zdravljenja, preden le to postane del priporočil in preide v vsakodnevno prakso (veljavnost, klinična pomembnost, klinična uporabnost),
- ciljno usmerjen, načrtovan proces, ki omogoča kakovostno in varno zdravljenje in celostno zdravstveno oskrbo.

Z izrazom “raven dokazov” označujemo stopnjo zaupanja v posamezni vir, ki temelji na metodološki zasnovi raziskave. Za zdravnika je nujno, da obvlada veščino upravljanja z informacijami strokovne in znanstvene literature. Zdravniki vodijo in aktivno sodelujejo pri pripravi smernic, standardov in protokolov, ki morajo temeljiti na dokazih.

4. Sistem upravljanja z varnostnimi odkloni in tveganji za varnost

Sistem upravljanja z varnostnimi odkloni in tveganji za varnost v zdravstvu vključuje vse elemente, postopke in ukrepe, ki predstavljajo, opredeljujejo, dopolnjujejo in predpisujejo sporočanje, spremljanje, ukrepanje in učenje iz varnostnih odklonov ter tveganj za varnost za učinkovito preventivno delovanje.

Varnostni odklon je vsak negativni odklon od standarda zdravstvene obravnave in pričakovanih izidov zdravljenja, ki bi ali je privedel do posledic za pacienta. Storjen je lahko s storitvijo ali opustitvijo.

Princip nastanka varnostnega odklona je večplasten. V njegov nastanek je vključenih več različnih dejavnikov tveganja, ki se med seboj dopolnjujejo in seštevajo. Zdravstvenega delavca, zadnjega v verigi šibkih členov, kateremu se varnostni odklon dejansko zgodi, imenujemo **sekundarna žrtev**. **Primarna žrtev** je pacient, ki je bil zaradi varnostnega odklona oškodovan oz. prizadet.

Tveganje za varnost pacientov predstavlja verjetnost nastanka dogodka ali okoliščine, ki bi lahko prinesla posledice za pacienta.

Obstoječi nacionalni sistem upravljanja z (najhujšimi) varnostnimi odkloni

Republika Slovenija je novembra 2024 sprejela Zakon o zagotavljanju kakovosti v zdravstvu (ZZKZ) in ustanovila Javno agencijo Republike Slovenije za kakovost v zdravstvu (JAKZ). V zakonu je natančno opisan postopek obravnave vsakega nastalega varnostnega incidenta v

posamezni zdravstveni ustanovi.. V primeru nastanka opozorilnega nevarnega dogodka, pa je v ZZKZ opisan natančen časovno določen postopek zahtevane reakcije posamezne zdravstvene ustanove, ki zajema poleg imenovanja komisije za analizo varnostnega incidenta tudi obveščanje JAKZ, pripravo analize vzrokov in načrtov ukrepov in spremljanje korektivnih in preventivnih ukrepov za preprečitev ponovnega pojava dogodka. Opozorilni nevarni dogodek je resen varnostni incident pri pacientu pri zdravstveni obravnavi, ki privede ali bi lahko privedel do smrti ali resne fizične ali psihične škode za zdravje pacienta. Resna fizična ali psihična škoda za zdravje pacienta je senzorna, motorna, fiziološka ali intelektualna motnja, ki ni posledica bolezni, in povzroči večjo spremembo načina življenja ali pa zahteva trajno zdravstveno obravnavo.

Notranji sistemi sporočanja varnostnih odklonov v posameznih zdravstvenih ustanovah

Glede na ZZKZ mora imeti vsaka zdravstvena ustanova vzpostavljen notranji sistem spremljanja vseh varnostnih zapletov, ki temelji na aktivnostih za:

- preprečevanje varnostnih odklonov (podpora vodstva, izobraževanje),
- takojšnjem ukrepanju (za preprečevanje nadaljnje škode, podpora pacientu/ svojcem, vpletenemu osebju, sporočilo o varnostnem odklonu, zapis v zdravstveno dokumentacijo, itd.),
- pripravi na analizo (imenovanje tima za analizo, izbira metode, itd.),
- spremljanje poteka analize (kaj se je zgodilo, kako in zakaj se je zgodilo, kaj mora biti narejeno, da se to ne bi več zgodilo – oblikovanje priporočil za izboljšave),
- vpeljavi in sledenju ukrepov (vpeljava, spremljanje in merjenje učinkovitosti ukrepov) ter
- širjenju izboljšav (razširiti novo znanje znotraj in zunaj zavodov).

5. Razvoj kulture varnosti

Pacientovo varnost je ameriški „Institute of Medicine“ definiral kot ***»preprečevanje škode pacientom«***. Vpliv na kulturo varnosti je osrednjega pomena in metoda za doseganje varnosti in kakovosti v zdravstvu.

Motiti se je človeško, še daleč ni zadostni izgovor za bolečino in trpljenje, ki sledi pri vseh vpletenih, ko se pojavi preprečljiv varnostni odklon od želenega, pričakovanega izida zdravstvene obravnave. Vedno je možno, da gre kaj narobe, zato je pomembna zavzetost za varnost, kar pomeni, da poskušajo vsi vpleteni v takšen varnostni odklon najti in analizirati posamezne dejavnike tveganja, ki so botrovali njegovemu nastanku, izboljšave vplesti v strukture sistema in s tem zmanjšati verjetnost nastanka enakega oziroma podobnega varnostnega odklona. Nenehno izboljševanje kulture varnosti in s tem kakovosti in varnosti pacientov zahteva pristop z več orodji in metodami.

Kultura varnosti je:

- stanje aktivne zavzetosti vseh deležnikov vpletenih v zdravstveno obravnavo pacientov za njeno varno izvedbo in doseganje pričakovanega (najboljšega možnega) izida,
- produkt individualnih in skupinskih vrednot, odnosov, dojemanj, sposobnosti ter vedenjskih vzorcev, ki določajo zavzetost, način in strokovnost vodstva in zaposlenih, z vključevanjem pacientov in drugih, pri zagotavljanju varnosti v zavodu,
- je kultura, v kateri vsaka oseba v zavodu priznava svojo odgovornost glede varnosti pacientov in si prizadeva izboljšati oskrbo, ki jo zagotavlja; poleg priznanja, da se lahko zgodijo varnostni odkloni in da zdravstvena oskrba ni brez tveganj,

Kazalo celotne vsebine

- je kultura odprtosti in pravičnosti, v kateri se vsakdo zaveda svojega prispevka k varnosti posamezne zdravstvene obravnave in da se varnostni odklon ne more vedno enačiti z napako in krivdo, temveč je pomembnejše, da se izvede vzročno posledična analiza, učenje in uvedejo preventivni ukrepi za zmanjševanje ponovnega pojavljanja enakih oziroma podobnih varnostnih odklonov,
- je kultura usmerjena na pacienta in obkroža pacienta in njegove svojce kot edini razlog obstoja zdravstvenih ustanov ter jim zagotavlja dodano vrednost z zagotavljanjem dobrega okolja zdravljenja in obenem promovira zdravje in dobro počutje ter kakovost življenja in kontinuirano podporo.

Pomembni vidiki so: zavzeto vodstvo, jasna strategija in akcijski načrt za razvoj kulture varnosti, odprta in dvosmerna komunikacija, vzajemno zaupanje, da je zagotavljane varnosti skupni cilj, spodbujevalno in praktično timsko delo, spremljanje tveganj, varnostni pogovori in varnostne vizite, uporaba sistemov sporočanja, analiziranja in učenja iz varnostnih odklonov, morbiditetna in mortalitetna konferenca, neobtoževalno okolje z iskanjem sistemskih rešitev in ne krivcev, usmerjenost v preventivno delovanje, uporabo opomnikov, kontrolnikov, ciljano izobraževanje, uvajanje inovacij, dnevi varnosti in kakovosti, itd.

Slika1: Razvoj kulture varnosti

Varnostni pogovor je del vsakodnevne prakse in priložnost za učenje, saj udeleženci usmerjenega pogovora razpravljajo o varnostnih problemih in zanje iščejo rešitev. Ključna prvina varnostnih pogovorov je vsakodnevni pogovor o tveganjih za varnost pacientov, o varnostnih odklonih in s tem detabuizacija ter spodbujanje kulture varnosti.

Varnostne vizite so proces rednih srečanj vodstva in zaposlenih v posameznih enotah, kjer razpravljajo o aktualnih tveganjih, varnostnih odklonih in možnih rešitvah. Vodstvo potem pripravi seznam prioritet za reševanje in skupaj z pooblaščenimi osebami za kakovost in zaposlenimi išče rešitev.

Morbiditetne in mortalitetne konference (MM konference)

Morbiditetne in mortalitetne konference se izvajajo redno in po potrebi. Udeleženci so zdravniki in drugi zdravstveni delavci, ki so sodelovali pri posamezni zdravstveni obravnavi. Ključna načela izvajanja so ozračje brez obtoževanja, večpoklicni pristop, osredotočanje na strukturo, procese in izide obravnave pri obravnavi pacienta, razprava vpliva MM konferenc na izboljšanje sistemov in procesov, vključno z izboljševanjem samih MM konferenc.

Protokol izvedbe vključuje:
- opredelitev namena (nenadne smrti pacientov, neobičajni poteki bolezni oziroma postopkov, sum na varnostni odklon) in ciljev (izboljšanje sistemov in procesov),

Kazalo celotne vsebine

- predstavitev primera in pregled izidov diagnostike in zdravljenja,
- analiza dejavnikov tveganja, ki so botrovali nastanku varnostnega odklona v zdravljenju,
- priporočila in načrt za spremembe (kaj spremeniti, kdo naj spremeni, do kdaj),
- preizkus sprememb in
- vpeljava sprememb v vsakdanje delo.

6. Predaja pacienta/ predaja službe

Je postopek ciljnega, načrtnega in sistematičnega prenosa informacij, podatkov vključno z dokumentacijo vezanega na zdravstveno obravnavo posameznega pacienta in predstavlja **šibko točko kakovostne oskrbe pacientov in učinkovitosti organizacije**. Zato je izboljšanje kakovosti informacij ob predajah ključna točka za izboljšanje varnosti pacientov.

Klinična predaja pacientov se pojavi takrat, ko podatki, informacije in odločitve o stanju pacientov, načrti zdravljenja, naročila in (pogosto) odgovornost za pacientovo oskrbo prehajajo med različnimi zdravniki oziroma med zdravniki in ostalimi poklicnimi skupinami (npr. izvajalci zdravstvene nege). Pri tem je pomembno, da zdravnik dobro pozna vlogo, kompetence, pristojnosti in odgovornosti tudi sodelavcev drugih poklicnih skupin.

Predaje se izvajajo:

- med sprejemom pacienta v bolnišnico,
- med premestitvijo iz ene enote v drugo,
- med odpustom,
- kadar medicinske sestre in zdravniki menjajo službe,
- kadar se udeleženi zdravniki pogovorijo s specialisti in
- v vseh ostalih trenutkih, ko podatki, informacije ali klinične odločitve prehajajo med zdravniki in ostalimi deli bolnišnice (laboratorij, lekarna).

Sprejem pacienta

Zapis sprejema pacienta je oblikovan po točno določenem protokolu. Zajema vse ključne podatke, ki so pomembni za varno in kakovostno obravnavo pacienta v zdravstveni ustanovi.

- **Anamneza ob sprejemu:** težave, ki so neposredni razlog bolnika za sprejem, ostale kronične bolezni, prejšnje bolezni, operacije, kronična terapija, **alergije na zdravila**,
- **klinični status ob sprejemu:** celoten status pacienta, spremembe v statusu, ki so vzrok sprejema in spremembe v statusu, ki so posledica ostalih kroničnih bolezni,
- **relevantni izvidi** ob sprejemu, ki dokazujejo razlog za sprejem in načrt obravnave,
- **delovna diagnoza** ob sprejemu,
- **ustrezno izpolnjena pisna izjava o informiranem pristanku na zdravstveno obravnavo.**

Odpust pacienta

Zapis odpusta pacienta je enako oblikovan po točno določenem protokolu. Zajema vse ključne podatke, ki jih potrebuje pacient, njegovi svojci in zdravstveno osebje za nedvoumno oskrbo doma ali v drugem zdravstvenem zavodu.

- **Odpustne** diagnoze v padajočem vrstnem redu po pomembnosti,
- **posegi**, v kolikor jih je imel pacient opravljene: datum posega, vrsta posega in izvajalec,
- **anamneza in status** iz sprejemne ambulante,

Kazalo celotne vsebine

- **izvidi:** najprej praviloma vpišemo laboratorijske izvide po kronologiji, osredotočimo se na prve (vhodne) izvide, zadnje (izhodne) izvide in vmesne izvide, iz katerih so vidna pomembna nihanja, na katera smo klinično odreagirali,
- **potek zdravljenja:** vpišemo mesto sprejema in gibanje pacienta v času hospitalizacije, osnovno stanje pacienta, primarno terapijo, potek diagnostike in zdravljenja, vse predvidene in nepredvidene dogodke, način zdravljenja spremljajočih bolezni, način zdravstvene nege, fizioterapije ter rehabilitacije bolnika. Na koncu vedno vpišemo stanje bolnika ob odpustu (mentalno, stanje pokretnosti), morebitne kolonizacije, vrednost vitalnih funkcij
- **zaključek:** povzamemo vzrok sprejema, stanje ob sprejemu in stanje ob odpustu, sledi povzetek kroničnih bolezni in korekcije zdravljenja le-teh, navodila o gibanju, prehrani, vnosu tekočine, počitku, spremljanju stanja s strani pacienta, navodila o jemanju zdravil z natančnimi imeni zdravil, dnevnimi, tedenskimi in mesečnimi dozami, vpišejo se izdani eRecepti, sledijo navodila o kontrolah pri izbranem zdravniku in ostalih specialističnih ambulantah
- **prejemniki odpustnega pisma:** odpustnico prejme pacient v roke ob odpustu, v primeru začasne odpustnice pošljemo odpustnico pacientu / osebnemu zdravniku v roku sedmih dni od odpusta, v primeru smrti pošljemo odpustnico osebnem zdravniku največ petnajst dni od smrti.

7. Pravila poštenega in pravilnega kodiranja

Glavna diagnoza je diagnoza, za katero po končni študiji popisa bolezni (končni analizi dokumentacije) menimo, da je bila v največji meri vzrok za bolnišnično obravnavo pacienta v bolnišnici.

Težave in osnovna stanja: Kadar imamo bolnika z določeno težavo in med bolnišnično obravnavo ugotovimo osnovno bolezen kot vzrok stanja, v rubriko glavna diagnoza vpišemo kodo osnovne bolezni, medtem ko težave (simptoma) ne kodiramo. Kadar imamo pacienta z določeno težavo in je njegova osnovna bolezen ob sprejemu znana ter zdravimo le težavo (simptom), zaradi katere je prišel, v rubriko glavne diagnoze vpišemo kodo, ki označuje težavo. Osnovno bolezen je treba vpisati kot kodo dodatne diagnoze.

Dodatna diagnoza: je bolezen ali stanje, ki je že obstajalo ob glavni diagnozi ali pa je nastalo med bolnišnično obravnavo. Dodatna diagnoza je diagnoza, - ki je pomembno vplivala na zdravljenje pacienta in/ali - zaradi katere se je zapletlo zdravljenje pacienta.

8. Orodja za kakovostno in varno zdravstveno obravnavo

Orodja za kakovostno in varno delo so različne aktivnosti, viri (tudi e-viri) ter pripomočki za ohranjanje in izboljševanje kakovosti in varnosti vključno z obrazci in različno dokumentacijo (kontrolniki/opomniki). Uveljavljajo se lahko (nad)nacionalno (razvoj kliničnih smernic, nadzori, akreditiranje in certificiranje, upravljanje z varnostnimi odkloni in tveganji za varnost pacientov, itd.), na ravni izvajalca zdravstvene dejavnosti (priprava kliničnih poti, popis procesov in določitev skrbnikov, interna izobraževanja, itd.) ali na ravni posameznega zdravstvenega delavca (npr. priprava na delo, vizualizacija, samonadzorstvo) in pacienta (opolnomočenje v skrbi za lastno varnost).

Kazalo celotne vsebine

Razvoj in uporaba standardov v zdravstveni obravnavi

Standardizacija je proces, ki zagotavlja zdravstvenim delavcem način za **doseganje enakosti** in **primerljivosti** zdravstvene obravnave pacientov z določeno boleznijo oziroma specifičnim zdravstvenim stanjem ali potrebo po specifičnem postopku obravnave. Omogoča primerjavo rezultatov, ki izhajajo iz standardiziranega izvajanja procesov znotraj ali med zdravstvenimi organizacijami.

Klinične smernice so:

- **priporočila** (kaj in zakaj) o najboljši oskrbi pacientov z določenimi zdravstvenimi stanji, ob upoštevanju razpoložljivih dokazov o najuspešnejših pristopih,
- **pripomoček** za sprejemanje odločitev o najprimernejših ukrepih, v specifičnih okoliščinah posameznega pacienta, pri tem se je potrebno zavedati, da klinične smernice ne nadomestijo znanj in izkušenj zdravnika in drugih zdravstvenih delavcev,
- **osnova za oblikovanje standardov, kliničnih poti,** v izobraževanju in usposabljanju zdravstvenih delavcev ter informiranju pacientov o predvidenem poteku zdravstvene oskrbe.

Strokovni standardi so:

- **priporočilo** (kaj in kako), ki ga sprejme pristojni strokovni organ posamezne zdravstvene stroke za doseganje optimalne stopnje urejenosti na določenem področju.

Klinične poti so:

- **standardiziran načrt oskrbe posameznega pacientov** kot t.i. **diagrami poteka**, ki prikazujejo pot pacientov skozi zdravstveni sistem v okviru zdravstvene obravnave in omogočajo **poenotenje zdravstvene obravnave pacientov z enako diagnozo**, kar je tudi ena izmed ključnih pacientovih pravic po Zakonu o pacientovih pravic,
- **orodje,** s pomočjo katerega integriramo različne vidike obravnave pacienta, delovna skupina za njihovo pripravo mora biti multidisciplinarna,
- **popis procesa in pripomoček za boljšo sledljivost oskrbe pacienta**, kar omogoča boljše planiranje, upravljanje in vodenje klinično/strokovnih elementov, pa tudi administrativnih elementov zdravstvene organizacije,
- **lokalno orodje,** prilagojeno specifičnim okoliščinam in delovni kulturi posamezne zdravstvene ustanove in so integrirane, kar pomeni, da presegajo meje posameznega izvajalca zdravstvene dejavnosti z definiranimi procesi vertikalne in horizontalne integracije ter kot take spodbujajo dejavno mreženje za celovito obravnavo pacienta.

Pridobivanje certifikatov kakovosti

Postopki akreditacije in certificiranja so orodja za presojo kakovosti delovanja zdravstvenega zavoda na podlagi izbranega standarda. Zahteve standardov so zasnovane tako, da pri izvajalcih zdravstvene dejavnosti podpirajo razvoj in nenehno izboljševanje kakovosti zdravstvene obravnave in varnosti pacientov.

- **Akreditacija** je javno priznanje zdravstveni organizaciji s strani zdravstvenega akreditacijskega organa o dosegu akreditacijskih standardov preko nazornega prikaza ravni izpolnjevanja standardov v organizaciji s pomočjo neodvisne presoje. Obnavljati jih je potrebno na tri leta.
- **Certificiranje** pomeni pridobivanje certifikata za sisteme vodenja po standardu ISO in ne zajema standardov klinične kakovosti. Obnavljati jih je potrebno na 5 let.

Kazalo celotne vsebine

- **Nagrade za kakovost** je npr. Nagrada za odličnost je najvišje državno priznanje v okviru nacionalnega programa kakovosti RS za dosežke na področju kakovosti proizvodov in storitev ter kakovosti poslovanja kot rezultata razvoja znanja in inovativnosti. Nagrade in priznanja podeljuje tudi Slovensko združenje za poslovnost in odličnost – SZKO.

Presoja je dinamičen, neodvisen in dokumentiran proces za pridobitev dokazil o presoji in njihovo nepristransko vrednotenje, da bi ugotovili v kakšni meri so izpolnjena merila presoje. Presojevalci odkrijejo potrebo po korekciji (popravilo napačnega rezultata), korektivnem ukrepu (odprava vzroka za napačni rezultat), izboljšavi (spremembi procesa)i ali odpravi nekaterih omejitev (spremembi pristopa).

Izvajalci zdravstvene dejavnosti se za pridobivanje različnih certifikatov kakovosti odločajo sami in jih tudi financirajo.

Merjenje kakovosti in varnosti zdravstvene obravnave

Kakovost se najbolj učinkovito kaže in razvija prav skozi samooceno ključnih deležnikov v neposrednem kliničnem okolju - v dejavnem odnosu med pacientom in zdravstvenimi (so)delavci ter pogoji za delo. Merjenje kakovosti je namenjeno izboljševanju storitev in poskrbeti moramo, da se celoten **PDCA cikel (Demingov krog**: načrtuj-izvedi-izmeri-ukrepaj) zaključuje, saj šele tako merjenje opraviči svoj namen.

Merjenje kakovosti in varnosti zdravstvene obravnave je enakovreden del medsebojno povezanih načrtovanih soodvisnih dejavnosti in ukrepov na vseh ravneh in segmentih zdravstvenega varstva - kot integriran del sistema zagotavljanja kakovosti zdravstvenega varstva in integrirane oskrbe za zdravje in kakovost življenja. V prizadevanjih za najboljšo prakso pri ocenjevanju kakovosti in uspešnosti zdravstvenega varstva si je potrebno postaviti šest ključnih vprašanj: »Kaj?«, »Kdaj?«, »Kdo?«, »Zakaj?«, »Kako?« in »Kaj potem?«.

9. Zakon o zagotavljanju kakovosti v zdravstvu (ZZKZ) in Javna agencija Republike Slovenije za kakovost v zdravstvu (JAKZ)

Novembra 2024 je bil sprejet *Zakon o zagotavljanju kakovosti v zdravstvu* (ZZKZ) in v skladu s tem zakonom ustanovljena *Javna agencija Republike Slovenije za kakovost v zdravstvu* (JAKZ) (v nadaljevanju Agencija), ki je nosilka nacionalnega sistema kakovosti z nalogami, kot so določanje minimalnih in medicinskih standardov, priprava letnih poročil o kakovosti, vodenje evidenc akreditacij, certifikacij, kazalnikov kakovosti in kliničnih registrov.

Vsebina ZZKZ vsakemu izvajalcu, ki deluje v slovenskem zdravstvenem sistemu, nalaga določene obveznosti za zagotavljanje in nenehno izboljševanje kakovosti vključno z varnostjo pacientov. Obveznosti izvajalcev so, da:

1. določijo program in letni načrt za nenehno izboljševanje kakovosti, vključno z varnostjo pacientov;
2. imenujejo Komisijo za kakovost, predstavnika vodstva za kakovost in pooblaščenca za varnost pacientov, če imajo zaposlenih več kot deset ljudi;
3. vzpostavijo in vzdržujejo sistem vodenja kakovosti na podlagi minimalnih standardov, ki jih določi agencija, če niso certificirani ali akreditirani;

Kazalo celotne vsebine

4. posredujejo agenciji poročilo o akreditacijski ali certifikacijski presoji, če so akreditirani ali certificirani;
5. izvajajo zdravstvene obravnave v skladu s kliničnimi smernicami, izvajalci lekarniške dejavnosti pa v skladu s strokovnimi standardi, kodeksi in pravili dobrih praks;
6. oblikujejo, uvajajo in redno uporabljajo svoje klinične poti, izvajalci lekarniške dejavnosti pa standardne operativne postopke, ki so nujni del dokumentov kakovosti izvajalcev zdravstvenih storitev;
7. spremljajo kazalnike kakovosti in izide zdravljenja; (infekt rane, dehiscenca rane ipd.);
8. agenciji posredujejo podatke za analizo kazalnikov kakovosti na način, kot ga določi agencija;
9. vzpostavijo sistem obvladovanja varnostnih incidentov (sporočanje, analiza, ukrepi in sledenje učinkovitosti ukrepov);
10. vodijo evidence preprečljivih škodljivih dogodkov in opozorilnih nevarnih dogodkov in izvajajo ukrepe za izboljšave;
11. izvajajo razkritje preprečljivega škodljivega dogodka ali opozorilnega nevarnega dogodka pacientu ali njegovemu pooblaščencu ali ožjim družinskim članom in se opravičijo v primeru ugotovitve preprečljivega škodljivega dogodka ali opozorilnega nevarnega dogodka, ki ne pomeni priznanja krivde ali odgovornosti;
12. zagotavljajo podporo pacientom ali ožjim družinskim članom, ki so doživeli preprečljiv škodljivi dogodek ali opozorilni nevarni dogodek;
13. zagotavljajo psihološko podporo vpletenim v preprečljiv škodljivi dogodek ali opozorilni nevarni dogodek;
14. javno objavijo anonimizirane preventivne in korektivne ukrepe, sprejete oziroma uvedene na podlagi analize za nastanek preprečljivih škodljivih dogodkov ali opozorilnih nevarnih dogodkov, ki jih določi agencija;
15. zagotavljajo stalen razvoj in merjenje kulture varnosti;
16. zagotavljajo stalno izboljševanje kakovosti, varnosti in osredotočenja na paciente, vključno z izvajanjem razvojnih projektov za izboljševanje kakovosti;
17. zagotavljajo redno usposabljanje vseh zaposlenih s področja kakovosti, pri čemer vsebino usposabljanja določi agencija;
18. obveščajo strokovno in splošno javnost ter organizacije pacientov o analizah rezultatov kazalnikov kakovosti z objavami na svoji spletni strani;
19. izvajajo druge naloge na področju kakovosti, kot jih določi agencija.

10. Nadzori v zdravstveni dejavnosti

Nadzori so orodje in priložnost za merjenje in izboljšave kakovosti in varnosti zdravstvene obravnave. Nadzori niso samo orodje za merjenje kakovosti in odkrivanje odstopanj ter potreb za izboljšavo temveč so tudi priložnost za razširjanje primerov dobre prakse in osebno rast tako nadzornikov kot nadzorovancev. Pri izvajalcih zdravstvene dejavnosti se za zagotavljanje zakonitosti, strokovnosti, kakovosti in varnosti dela opravljajo naslednje vrste nadzora:

- **samonadzor:** stalni nadzor posameznika nad svojim znanjem in kompetencami ter vsakdanjim poklicnim delovanjem, **najpomembnejša vrsta nadzora, saj se izvaja kontinuirano in ne zgolj občasno**,
- **notranji nadzor,** ki ga ga kot rednega ali izrednega izvede posamezen zdravstveni zavod znotraj svojega okolja,
- **strokovni nadzor s svetovanjem,** ki ga kot rednega ali izrednega (skladno s 76. členom Zakona o zdravstveni dejavnosti) izvajajo pristojne zbornice ali strokovna združenja z javnim pooblastilom. Kadar za posamezne poklicne skupine zdravstvenih delavcev ni organizirane pristojne zbornice ali strokovnega združenja z javnim pooblastilom, strokovni nadzor opravi

Ministrstvo za zdravje. Za zdravnike in zobozdravnike izvaja strokovni nadzor s svetovanjem Zdravniška zbornica Slovenije,

- **upravni nadzor**, to je nadzor nad izvajanjem predpisov s področja opravljanja zdravstvene dejavnosti in zdravstvenega zavarovanja ter področja materialnega poslovanja. Izvaja ga Ministrstvo za zdravje,
- **sistemski nadzor**, pomeni sočasno izvedbo upravnega in strokovnega nadzora s svetovanjem in po potrebi tudi finančnega nadzora. Izvedbo vodi Ministrstvo za zdravje, ki pozove posamezne pristojne zbornice oziroma strokovna združenja, da imenujejo za izvedbo strokovnega nadzora s svetovanjem svoje člane v komisijo za izvedbo sistemskega nadzora. Vsak član komisije pa izvaja nadzor v skladu s pooblastili in postopki izvajanja posamezne vrste nadzora,
- **finančni nadzor**, ki ga izvaja Zavod za zdravstveno zavarovanje Slovenije nad izpolnjevanjem pogodb z izvajalci zdravstvene dejavnosti,
- **inšpekcijski nadzori**, ki jih opravljajo inšpekcija, pristojna za zdravje, inšpekcija, pristojna za delo, informacijski pooblaščenec, inšpekcija, pristojna za kulturo in medije ter inšpekcija, pristojna za šolstvo in šport.

11. Sporočanje slabe novice

Slaba novica je vsaka novica, ki pomembno in negativno vpliva na prihodnost posameznika. Učinek vliva slabe novice na posameznika je primerljiv z velikostjo spremembe človekovih pričakovan.

Primeri slabe novice:

- kronična bolezen z možnim slabim izidom zdravljenja,
- neizogibna smrt,
- komplikacija med zdravljenjem.

Način sporočanja slabe novice je lahko bolj pomemben kot vsebina sporočila. Ima pomemben učinek na:

- počutje in percepcijo pacientov in njihovih svojcev,
- upanje,
- odločanje,
- zadovoljstvo z oskrbo ter
- psihološko prilagoditev in
- pomembno oblikuje odnos med zdravnikom in bolnikom

Obstajajo različni modeli priprave na in samega sporočanja slabe novice bolniku in svojcem. Če želimo biti pri tem uspešni, se jih je potrebno naučiti.

12. Urejenost dokumentacije

Bistvenega pomena v zdravstvenem kartonu je doslednost in popolnost dokumentacije.

Ključna dokumentacija:

- informirana privolitev pacienta na poseg / hospitalizacijo
- temperaturna lista – mora biti čitljivo in popolnoma izpolnjena, vanjo vpisujemo vsa svoja opažanja, pripombe, pogovore, ključne informacije, ki so pomembne v zdravljenju dotičnega pacienta - označene so s parafo zapisovalca in datumom in uro vpisa
- sprejem in odpust

Kazalo celotne vsebine

13.Zaključek

Deset nasvetov za osebno napredovanje v kakovosti in varnosti zdravstvene obravnave:

1. izkoristite čas in sredstva, ki so vam na voljo,
2. usmerite se na notranjo motivacijo,
3. izmerite in izboljšajte izkušnje pacientov,
4. poskusite in izberite, katere intervencije na podlagi klinične prakse vodijo k izboljšanju,
5. vzpodbudite učenje in prilagajanje, ko stvari ne gredo po načrtih,
6. poskušajte znova in znova izboljšati kakovost in varnost obravnave pacientov,
7. v prizadevanja za izboljšave vključite paciente,
8. pozdravite kritiko in sprejemanje nepopolnosti,
9. razmislite o stalnem izboljševanju in ne samo o časovno omejenih projektih,
10. vključite se v upravljanje in vodenje izboljšanja kakovosti in varnosti, ki temelji na dokazih.

Kakovost in varnost v zdravstvu ni zagotovljena sama po sebi, je rezultat dela "mnogih rok". Zdravniki kot nosilci zdravstvene dejavnosti so skupaj s ključnimi sodelavci zdravstvenih in drugih strok pobudniki prizadevanj, motivatorji, za zgled pri delovanju in podporo drug drugemu za kakovostno in varno zdravstveno obravnavo pacientov.

13. Priporočeno dodatno branje

- Kodeks zdravniške etike,
- Zakon o zdravstveni dejavnosti, Zakon o zdravstvenem varstvu in zdravstvenem zavarovanju Zakon o pacientovih pravicah in Zakon o zdravniški službi,
- Deklaracije (Luksemburška deklaracija, Declaration for patient safety in Europe, Jeddah Declaration on Patient Safety 2019),
- dela s področja kakovosti in varnosti Robida A. in drugih priznanih strokovnjakov,
- zbornike in članke s področja kakovosti in varnosti (npr. Zborniki Dnevi Angele Boškin, Slovenskega združenja za kakovost in odličnost, itd.)

Kazalo celotne vsebine

Viri:

1. Allen D, Braithwaite J, Sandall J, Waring J. Towards a sociology of healthcare safety and quality. Sociology of Health & Illness, 2016; 38(2):181-97.
2. Dan kakovosti in varnosti BT: preteklost-sedanjost-prihodnost v zdravstvu: 100 let Bolnišnice Topolšica/1. Dan kakovosti BT, Topolšica, 7. 6. 2019 (Urednica Brigita Putar). Topolšica: Bolnišnica Topolšica, 2019.
3. Gračner A. 2014. Menedžment sprememb in uspešno uvajanje kulture varnosti bolnikov: študija primera (doktorska disertacija). Ljubljana:Univerza v Ljubljani: Ekonomska fakulteta.
4. Evropska komisija. Integrated care. EU Expert Group on HSPA, 2016. Pridobljeno s svetovnega spleta: http://ec.europa.eu/health//sites/health/files/systems_performance_assessment/docs/ev_20160407_mi_en.pdf.
5. Klemenc Ketiš Z, Tveter Deilkas E, Hofoss D & Tschudi Bondevik G. Kultura varnosti v slovenskih dežurnih ambulantah. Zdravstveno varstvo, 2017, 56(4): 203-210.
6. Kodeks zdravniške etike. Ljubljana: Slovensko zdravniško društvo in Zdravniška zbornica Slovenije, 2016.
7. Mannion R & Davies H. Understanding organisational culture for healthcare quality improvement. The BMJ, 2018, 363, k4907.
8. Ministrstvo za zdravje. Akcijski načrt, 2017. Pridobljeno s svetovnega spleta: http://www.mz.gov.si/si/delovna_podrocja_in_prioritete/zdravstveno_varstvo/kakovost_in_varnost/porocanje_o_zapletih/.
9. Rančigaj Gajšek M. Sporočanje slabe novice, načrtovanje otroške paliativne oskrbe, dvodnevni klinični seminar Skozi solze do smeha. Pridobljeno s svetovnega spleta: http://1301.nccdn.net/4_4/000/000/045/822/11-RAN-IGAJ-GAJ-EK-Sporo-anje-slabe-novice.pdf
10. Robida A. Napake pri zdravstveni obravnavi pacientov: sistematična analiza globljih vzrokov napak in njihovo preprečevanje: priročnik. Bled: Center za izboljšanje kakovosti in varnosti zdravstvene obravnave, Prosunt, 2013.
11. Robida A. Zaznavanje kulture varnosti pacientov v slovenskih akutnih bolnišnicah = Perception of patient safety culture in Slovenian acute general hospitals. Zdravniški vestnik, 2013, 82 (10): 648-660.
12. Rockville MD, Sorra J, Gray L, Franklin M, Streagle S, Tesler R, & Vithidkul A. 2016. Action Planning tool for the ARHQ Surveys on Patient safety culture, 2016. Pridobljeno s svetovnega spleta: https://www.ahrq.gov/sites/default/files/wysiwyg/professionals/quality-patient-safety/patientsafetyculture/planningtool.pdf .
13. Standardi kodiranja, avstralska različica 6, slovenske dopolnitve. Pridobljeno s svetovnega spleta: https://www.nijz.si/sites/www.nijz.si/files/uploaded/podatki/klasifikacije_sifranti/mkb/standardi_kodiranja_v7.pdf
14. WHO. Conceptual Framework for the International Classification for Patient Safety, 2009. Konceptualni okvir za mednarodno klasifikacijo za varnost pacientov(prevod). Ljubljana: Ministrstvo za zdravje, 2010.
15. Valentijn P, Boesveld IC, van der Klauw DM, Ruwaard D, Struijis DJN, Molema JJW, Bruijnzeels M & Vrijhoef HJ M. Towards a taxonomy for integrated care: a mixed-methods study. International Journal of Integrated Care, 2015, Jan-March.
16. Zakon o nalezljivih boleznih. Uradni list RS, št. 33/06.
17. Zakon o pacientovih pravicah (ZPacP). Uradni list RS, št. 15/08 in 55/17.
18. Zakon o zdravstveni dejavnosti (ZZDej).Uradni list RS, št. 17 in 1/19.
19. Zakon o zdravstvenem varstvu in zdravstvenem zavarovanju (ZZVZZ), Uradni list RS, št. 64/17.
20. Zakon o zdravniški službi (ZZdrS).Uradni list RS, št.49/18.
21. Zsifkovits J, Zuba M, Geißler V, Lepuschütz L, Pertl D, Kernstock E, Ostermann H. Costs of unsafe care and cost-effectiveness of patient safety programmes. Evropska komisija, 2016.
22. Zupančič V, Ahac K, Kralj K, Kovačič Mežek V, Mate T, Medved A, et al. Projekt ministrstva za zdravje "SenSys" in upravljanje z varnostnimi odkloni in tveganji za varnost v zdravstvu. V: Skupaj rastemo s kakovostjo: zbornik referatov. [Ljubljana]: Slovensko združenje za kakovost in odličnost, 2018, str. 240-247.

"Kakovost ni dejanje, temveč navada"

~ Aristotel

Kazalo celotne vsebine

Pojasnilna dolžnost in model DOSTOJNO ™

Vaša pravna varna pot do zaupanja pacienta

Avtorica: Alenka Oven

1. Pojasnilna dolžnost kot pravna in strokovna obveznost

V slovenskem pravnem prostoru je pojasnilna dolžnost jasno določena v **Zakonu o pacientovih pravicah (ZPacP).** Predstavlja temelj etične, strokovne in pravno utemeljene komunikacije med zdravnikom in pacientom ter omogoča, da pacient ohranja avtonomijo glede svoje zdravstvene obravnave.

Pojasnilna dolžnost presega zgolj posredovanje informacij. Pomembno je, da pacient razume svoje stanje, možnosti zdravljenja in tveganja ter se lahko odloča na podlagi prejetih informacij v skladu s svojimi vrednotami in življenjskimi cilji. Vsak pogovor in vsaka razlaga pacientu omogoča občutek nadzora nad zdravjem, varnosti in dostojanstva. Zdravnik, ki izpolnjuje pojasnilno dolžnost, gradi zaupanje, spoštovanje in etično povezavo, ki je temelj sočutne in strokovne klinične prakse.

V skladu z 20. členom ZPacP mora zdravnik pacientu pojasniti:

- zdravstveno stanje, verjetni razvoj in posledice bolezni ali poškodbe,
- cilj, vrsto, način izvedbe, verjetnost uspeha ter pričakovane koristi in izid predlaganega posega ali zdravljenja,
- možna tveganja, stranske učinke, negativne posledice in druge neprijetnosti, vključno s posledicami opustitve posega,
- morebitne druge možnosti zdravljenja,
- postopke ali načine zdravljenja, ki v Sloveniji niso dosegljivi ali niso kriti z obveznim zdravstvenim zavarovanjem.

Med vsebino pojasnilne dolžnosti spadajo tudi posebnosti dostopa do storitev, kot so čakalne dobe, čakalni seznami in plačljivost storitev iz programa obveznega zdravstvenega zavarovanja.

Obseg pojasnila je odvisen od okoliščin posameznega primera. Za posege z večjim tveganjem ali obremenitvijo mora zdravnik pacientu zagotoviti razumljivo **ustno in pisno pojasnilo**. Če to ni mogoče, lahko pojasnila poda drug usposobljen zdravnik, vendar praksa svetuje, da specializanti v začetku kariere teh pojasnil ne dajejo samostojno, da se zagotovi večja pravna varnost.

Pojasnilna dolžnost ni enkratna. Gre za proces, ki vključuje tudi sprotno obveščanje o poteku zdravljenja, rezultati in morebitnih zapletih. Pacienta je treba sproti in podrobno obveščati ter mu omogočiti dejavno sodelovanje pri izbiri in načinu zdravljenja (20. in 21. člen ZPacP).

Pojasnilna dolžnost varuje pacientovo pravico do osebnega dostojanstva, telesne nedotakljivosti in samoodločbe. Obseg pojasnila mora biti zato prilagojen pacientu, njegovim sposobnostim razumevanja in zdravstvenemu stanju.

Pacient, ki je sposoben odločanja o sebi, lahko kljub pojasnilni dolžnosti zavrne poseg ali zdravljenje, razen kadar bi to ogrozilo življenje ali huje ogrozilo zdravje drugih. Če zdravnik oceni, da bi zavrnitev ogrozila pacientovo življenje ali povzročila hudo poslabšanje, mora pacientu dodatno pojasniti posledice, po potrebi vključiti družinske člane ali predlagati drugo mnenje. Če pacient kljub temu vztraja pri odločitvi, jo je treba spoštovati.

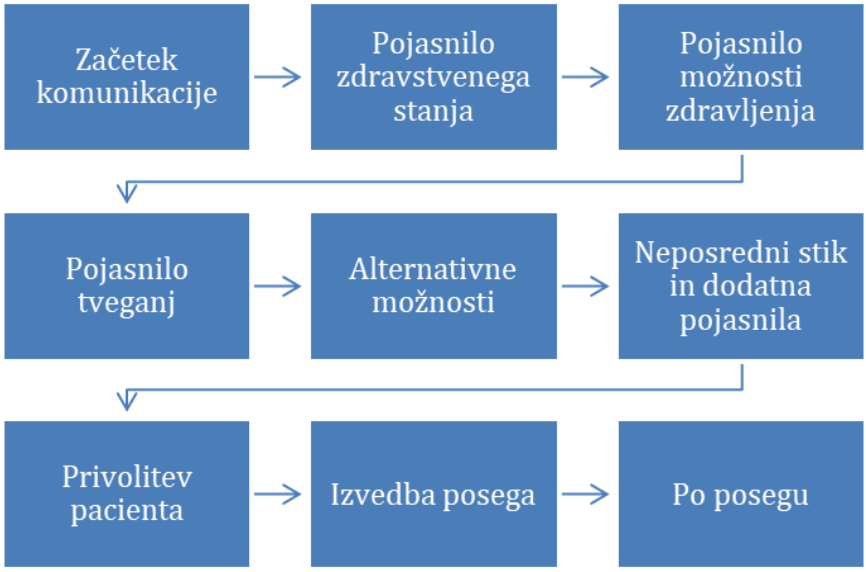
Kazalo celotne vsebine

Ob odpustu ima pacient pravico do pisnega poročila o diagnozi, zdravljenju in navodil za nadaljnje zdravljenje do prvega obiska pri osebnem zdravniku.

Primer pojasnilne dolžnosti:
Pacientka prejme diagnozo raka.
V scenariju 1 zdravnik na hitro poda diagnozo in navede možnosti zdravljenja. Pacientka odide prestrašena in zmedena, ne razume posledic, išče informacije po internetu.
V scenariju 2 zdravnik vzame čas, diagnozo pojasni jasno in sočutno, preveri razumevanje, odgovarja na vprašanja in pojasni možnosti zdravljenja ter posledice opustitve posega. Pacientka odide z občutkom, da ima glas pri odločanju in da ni sama.

Razlika med formalnim in kakovostnim pristopom ni v količini informacij, temveč v načinu komunikacije. Dobro pojasnilo krepi pacientovo avtonomijo in občutek varnosti, hkrati pa zmanjšuje strah in negotovost.

Slika 1: Diagram procesa pojasnilne dolžnosti



Vir: lastni

2. Pojasnilna dolžnost in privolitev pri ranljivih skupinah

Pri ranljivih skupinah ni vsak pacient enako sposoben razumeti ali izraziti privolitve. Te skupine vključujejo **otroke, osebe z demenco in duševno bolne osebe**, ki zahtevajo prilagojen pristop. Zdravnik mora oceniti sposobnost za odločanje, vključiti zakonite zastopnike in hkrati spoštovati etiko, človekove pravice in dostojanstvo vsakega pacienta.

Kazalo celotne vsebine

2.1. Otroci

Po 35. členu ZPacP otrok, ki ni sposoben samostojne privolitve, dobi obravnavo le, če se strinjajo starši ali skrbnik.

Otrok do 15. leta načeloma ni sposoben privolitve, razen če zdravnik oceni drugače glede na zrelost.

Otrok, star 15 let ali več, načeloma sam daje privolitev, razen če zdravnik oceni, da ni sposoben.

Pri posegih z večjim tveganjem ali pomembnimi posledicami, če starša nista soglasna, se lahko obrnejo na pristojni organ po družinskem zakoniku.

Sodišče lahko odloči o pregledu ali zdravljenju brez soglasja staršev, če je to nujno za zaščito življenja ali zdravja (DZ, 172. člen).

V primeru nujne medicinske pomoči se lahko zdravstvena pomoč opravi brez soglasja staršev (ZPacP, 37. člen).

Nasvet: Otrok naj bo vključen v pogovor glede na zrelost (tudi minimalno sodelovanje), saj to krepi občutek nadzora, hkrati pa zmanjšuje strah.

2.2. Osebe z demenco

Če pacient ni sposoben privolitve, jo poda **zakoniti zastopnik**, pri čemer se spoštuje pacientova pravica do samostojnega odločanja, kolikor je mogoče.

Če zastopnika ni, se sproži postopek za njegovo imenovanje. Dokler zastopnika ni, lahko privolitev dajo osebe, stare vsaj 18 let, v naslednjem vrstnem redu:

- zakonec ali zunajzakonski partner / partner iz istospolne skupnosti
- otroci ali posvojenci
- starši ali posvojitelji
- bratje ali sestre
- stari starši
- vnuki

Če soglasja ni mogoče doseči, odloča zdravnik, ki upošteva vsa mnenja in največjo zdravstveno korist pacienta (ZPacP, 37. člen).

Pomembno je oceniti posameznikovo sposobnost za samostojno odločanje, saj niso vsi enako prizadeti.

Nasvet: ne ocenjujte vseh dementnih enako, saj se sposobnosti odločanja razlikujejo glede na stopnjo napredovanja demence.

2.3. Duševno bolne osebe

Po ZDZdr je zdravljenje brez privolitve možno le, če so izpolnjeni strogi pogoji (ogrožanje življenja, zdravja, povzročanje škode, huda motnja presoje realnosti) in praviloma na podlagi sklepa sodišča.

Če pacient lahko sam odloča, mora biti privolitev izražena svobodno in na podlagi razumevanja položaja (ZDZdr, 36. člen).

Če pacient ni sposoben privolitve, jo poda zakoniti zastopnik ali druge osebe po vrstnem redu kot določa ZPacP, 37. Člen.

3. Izjeme od pravice do obveščenosti pacienta

Podatke o zdravstvenem stanju je mogoče zamolčati le, če bi obvestilo povzročilo resno zdravstveno škodo (npr. grožnja s samomorom). Razlogi se morajo dokumentirati.

Zahtevo pacienta, da se mu podatki ne sporočijo, je treba spoštovati, razen če bi bila ogrožena druga oseba. To se prav tako dokumentira.

Kazalo celotne vsebine

4. Zdravstvena obravnava brez privolitve

Če pacient ni sposoben odločanja ali izraziti svoje volje, se lahko opravi nujna medicinska pomoč brez njegove privolitve, le, če je poseg nujen in v največjo zdravstveno korist pacienta (člen 28, 29 ZPacP).

Če poseg ni nujna medicinska pomoč in ni operativni poseg z večjim tveganjem, se lahko opravi brez privolitve, če so izpolnjeni pogoji:

- pacient ni sposoben odločanja,
- zdravnik ni vedel in ni mogel vedeti, da bi pacient ali njegov zastopnik posegu nasprotoval,
- privolitve ni bilo mogoče pridobiti v razumnem času,
- poseg bo pacientu v največjo zdravstveno korist.

Nujna medicinska pomoč brez privolitve je torej dopustna **izključno takrat, ko so hkrati izpolnjeni naslednji trije pogoji**:

1. **Neposredna ogroženost**: Pacientovo življenje je ogroženo ali pa mu grozi huda in nepopravljiva škoda za zdravje "tukaj in zdaj".
2. **Nezmožnost privolitve:** Pacient zaradi svojega stanja (nezavest, šok, akutna zmedenost, težka intoksikacija) trenutno ni sposoben podati veljavne privolitve.
3. **Odsotnost vnaprej izražene volje**: Zdravniku ni znano, da bi pacient vnaprej (npr. z vnaprejšnjo izjavo volje) tak poseg izrecno zavrnil.

Primeri:

- hude poškodbe z motnjami zavesti.
- AMI s kardiogenim šokom in akutno nastalo zmedenostjo
- epileptični napad

Kdaj čakati na "privolitev v razumnem času"?

Če stanje **ni nujno** (življenje ni neposredno ogroženo v naslednjih minutah ali urah), se ne sme posegati v telesno integriteto brez privolitve. Čakanje na "razumni čas" nastopi v dveh primerih:

A) **Pacient je začasno nesposoben odločanja** (npr. zastrupitev, delirij)

Če poseg lahko počaka, da se pacient klinično "strezni" ali da delirij izzveni, morate počakati. V tem času pacient pridobi sposobnost odločanja o sebi.

B) Iskanje nadomestnega odločevalca

ZPacP v členu 37 določa, da se medicinski poseg pri pacientu, ki ni sposoben privolitve zaradi duševnih težav ali drugega vzroka, sme opraviti le, če ga dovoli zakoniti zastopnik. Če ta ni imenovan, se sproži postopek za njegovo postavitev, medtem ko lahko do takrat privolitev dajo bližnje osebe v izključujočem vrstnem redu (zakonec, zunajzakonski partner, otroci, starši itd.). Čas, potreben za vzpostavitev stika z njimi in pojasnitev stanja, je razumni čas za pridobitev privolitve, kar je skladno z določbami ZPacP (člen 37, 38).

Definicija "***razumnega časa***" v slovenski zakonodaji glede zdravstvenih storitev izhaja iz 17. točke 2. člena ZPacP, kjer je razumen čas opredeljen kot čas, ki ne presega obdobja, sprejemljivega z vidika objektivne medicinske presoje kliničnih potreb pacienta glede na njegovo zdravstveno stanje, anamnezo, verjeten razvoj bolezni, stopnje bolečin ali naravo prizadetosti v trenutku uveljavljanja pravice. V praksi to pomeni, da je razumen čas odvisen od medicinskih okoliščin posameznega primera in se ocenjuje glede na objektivne kriterije, kot so nujnost posega, stanje pacienta in verjetni potek bolezni.

Kazalo celotne vsebine

"Razumen čas" ***ni fiksno določen časovni interval***, ampak se presoja glede na objektivne okoliščine in potrebe posameznega primera, pri čemer je v zdravstvenem pravu osrednja merila medicinska korist in stanje pacienta.

4.1. Hospitalizacija proti volji pacienta: Somatska vs. Duševna motnja

4.1.1. Hospitalizacija pri somatski motnji (brez duševne motnje)

Prisila načeloma ni dopustna. Če ima pacient ohranjeno sposobnost odločanja (npr. je orientiran, razume posledice), ima pravico zavrniti zdravljenje, tudi če to pomeni smrt (npr. zavrnitev amputacije pri gangreni ali zavrnitev dialize).

- **Edina izjema**: Nalezljive bolezni (Zakon o nalezljivih boleznih), kjer se odredi obvezna izolacija zaradi zaščite javnega zdravja (npr. tuberkuloza).

4.1.2. Hospitalizacija pri somatski motnji, ki povzroča psihične simptome

Če somatska bolezen povzroči duševne motnje (npr. uremična encefalopatija), zaradi katerih je pacient nevaren sebi ali drugim in ni sposoben odločanja, se uporabi postopek po Zakonu o duševnem zdravju (ZDZdr) za nujni sprejem brez privolitve (člen 39, 53, 60, 61 ZDZdr). To pomeni, da je pravni okvir za prisilno hospitalizacijo v takih primerih ZDZdr, ne pa ZPacP.

Opomba urednika: Pogoje za hospitalizacijo proti volji v primeru duševnih bolezni opisuje poglavje 121: “Izbrana nujna stanja v psihiatriji”.

5. Dokumentiranje

Pojasnilna dolžnost poteka ustno, pravno se zahteva samo dokumentiranje za posege z večjim tveganjem ali obremenitvijo.

Za takšne posege mora zdravnik pacientu zagotoviti najprej ustna in nato še pisna pojasnila, privolitev pa dokumentirati na predpisanem obrazcu (ZPacP, 20. in 27. člen). Obrazec vsebuje podrobnosti o posegu, pojasnilih, podpisih zdravnika in pacienta ter drugih relevantnih informacijah in se izroči pacientu.

Če pacient ne more dati pisne privolitve (npr. ne zna pisati, nima rok ali noče podpisati), je možna le ustna privolitev, vendar mora biti le-ta opravljena v prisotnosti dveh polnoletnih prič, ki morata biti navedeni in podpisani na dokumentu (ZPacP, 26. člen).

6. Model **DOSTOJNO ™**[1] – komunikacija kot varovanje dostojanstva v zdravstveni obravnavi

Model **DOSTOJNO ™** je nastal iz opazovanja, izkušenj in premišljevanja o tem, kako globoko komunikacija vpliva na ljudi, ki potrebujejo dolgotrajno oskrbo. Njegov nastanek je tesno povezan z vprašanjem, ki presega zdravstveno in pravno stroko: Kako ohranjati tudi preko besed človekovo dostojanstvo, ko je posameznik najbolj ranljiv?

Kot pravnica, ki se že vrsto let ukvarja z dolgotrajno oskrbo, sem se v praksi pogosto srečevala z dostojanstvom kot pravnim pojmom. Pravniki smo ga pogosto omenjali, kot temeljno načelo, ki varuje človekovo avtonomijo, osebno integriteto in pravico do odločanja. V pravnem smislu predstavlja temelj, na katerem stojijo človekove pravice.

Kazalo celotne vsebine

Pri izvajanju zdravstvene obravnave pa dostojanstvo dobi drugačno, tiho, a nič manj močno obliko. Pri svojem večletnem delu, predvsem z umirajočimi posamezniki, pa sem opazila, da se izraža v načinu pogovora z ljudmi, v poslušanju, opazovanju in prisotnosti ob njih, tudi takrat, ko morda prevladuje strah zdravstvenih izvajalcev.

Ko boste kot zdravniki stopili v stik s pacientom, še posebno pa takrat, ko se le-ta sooča z napredovalo boleznijo ali bližino smrti, boste spoznali, da komunikacija med vami in pacientom ali njegovimi družinskimi člani, ni zgolj prenos informacij ali le kliničnih dejstev. Pogosto bodo besede odveč, zato se ne trudite iskati naučenih izrazov ali strokovnega besedila. Pacient bo vedno zaznal vašo prisotnost še preden spregovorite. Vaš pogled, ton glasu, tišina, vaša potrpežljivost in čas, ki ga boste namenili poslušanju njegovih strahov, skrbi in upanj, bodo govorili glasneje kot katerikoli protokol ali naučeno poglavje iz strokovne literature.

Šele v takšnih trenutkih se naše strokovno (pa naj si bo medicinsko ali pravno) znanje resnično sreča tudi s človečnostjo. Postanete ne le zdravnik, temveč tudi opora. Pacienti, še posebej v dolgotrajni oskrbi, pogosto ne potrebujejo popolnih stavkov ali tehničnih razlag, vedno pa potrebujejo občutek, da niso sami, da so videni, spoštovani in slišani kot ljudje, ne le kot »nosilci diagnoze«.

DOSTOJNO v tem kontekstu zato ni neka abstraktna vrednota. Je način, kako pacienta nagovorite po imenu, kako preverite, kaj mu je pomembno, kako spoštujete njegovo voljo, tudi ko se ne ujema povsem z vašimi kliničnimi priporočili ali vrednotami. Je prostor med vami in pacientom, ki ga ustvarite za njegove pa tudi vaše strahove. Je pripravljenost, da ostanete ob njem tudi takrat, ko odgovorov ni. In je zavedanje, da boste nekoč tudi vi sami pacienti z podobno željo po dostojni zdravstveni obravnavi.

Izpolnjevanje pojasnilne dolžnosti (omenjene v prejšnjem poglavju) sem nadgradila z modelom **DOSTOJNO ™** kar pomeni:

- *poslušati, ne le govoriti,*
- *prilagoditi razlago posamezniku,*
- *prepoznati čustveno stanje pacienta,*
- *ustvariti prostor, kjer so vprašanja dobrodošla,*
- *in si priznati, da včasih pacient ne potrebuje več podatkov, temveč samo več razumevanja in podpore.*

Kazalo celotne vsebine

[1] Model DOSTOJNO™ je izvirno avtorsko delo dr. Alenke Oven, univ.dipl.prav. in predstavlja prispevek k razvoju komunikacijskih pristopov v dolgotrajni in paliativni oskrbi. Vsaka uporaba modela ali njegove vsebine je dovoljena ob ustreznem navajanju avtorstva.

6.1. Akronim DOSTOJNO™

Beseda DOSTOJNO je beseda z močnim pomenom, saj pomeni spoštovanje, vrednost, človečnost in etično držo. [2]

Vsaka posamezna črka predstavlja ključno *dimenzijo* kakovostne komunikacije v zdravstveni obravnavi:

- **D**oločitev pacientovih potreb
- **O**dprtost
- **S**očutje
- **T**imsko sodelovanje
- **O**sebni pristop
- **J**asnost
- **N**ačrtovanje
- **O**hranjanje dostojanstva

Te dimenzije niso zgolj tehnični koraki ali komunikacijski “triki”. So vodilo za etično in pacientu osredotočeno komunikacijo, ki naj vas vodi skozi zahtevne pogovore o prognozi, upanju, strahu, koncu življenja in željah pacienta. Model ponuja strukturo, hkrati pa opominja, da je vsaka interakcija z pacientom edinstvena, osebna in neponovljiva.

Pogovori bodo včasih težki, čustveno obremenjujoči in brez jasnih odgovorov. Poleg tega boste stali nasproti pacientov, ki bodo agresivni ali pa zaradi omejene zmožnosti razumevanja ne bodo mogli sprejeti informacij. Prav v teh trenutkih imate priložnost, da pokažete najvišjo raven profesionalnosti, ki temelji ne le na znanju, temveč tudi na empatiji, spoštovanju in iskreni prisotnosti.

Model **DOSTOJNO ™** zato ni le tehnično orodje, temveč le prijazno povabilo k refleksiji o tem, kakšen zdravnik in nenazadnje oseba želite postati. Vsak pogovor s pacientom ali njegovimi svojci je vsak dan posebej priložnost, da ohranite njegovo dostojanstvo in hkrati oblikujete svojo strokovno in človeško identiteto.

Kazalo celotne vsebine

[2] Slovar slovenskega knjižnjega jezika, besedo dostojen opiše kot nekoga, ki se vede v skladu z moralnimi in družabnimi pravili. str. 163, DZS, 1994.

6.1.1. Razčlenitev dimenzij modela DOSTOJNO™

D: določitev pacientovih potreb

Prvi in temeljni korak kakovostne komunikacije po postavitvi diagnoze je prepoznava in razumevanje pacientovih potreb, vrednot in prioritet. To presega klinične podatke in vključuje pacientovo doživljanje bolezni, cilje, strahove, socialno situacijo ter duhovna in kulturna prepričanja. Kljub temu, da bodo pred vami pacienti z enakimi zdravstvenimi diagnozami, je vsak pacient drugačen, individualen.

Primer: *Gospa z napredovalim rakom pljuč zavrne agresivno zdravljenje. Zdravnik jo vpraša, kaj ji je najpomembnejše. Pacientka želi čim več časa preživeti doma s vnuki, brez stranskih učinkov terapije. Oskrba se nato prilagodi njenim vrednotam.*

Ključni poudarek: *Oskrba se prilagaja pacientu, ne obratno.*

O: odprtost

Odprtost pomeni iskreno, transparentno in predvsem etično komunikacijo, tudi kadar so informacije težke ali čustveno zahtevne tudi za vas kot zdravnike. Pomeni pripravljenost na pogovore o bolezni in poteku le-te, možnostih zdravljenja in paliativne oskrbe, mejah medicine ob koncu življenja ter odprtost za pacientova vprašanja, dvome in čustvene odzive. V zdravstvena stanja, ki ste jih kot zdravniki morda tudi sami že doživeli, se boste lažje odzvali, ker so vam poznane in jih razumete. Ko pa boste imeli pred seboj umirajoče se paciente, ne bodite samozavestni, da veste kako se pacienti ali njihovi svojci počutijo. Vsako umiranje je svet zase. Namesto "vem, kako vam je", raje ponudite svojo odprtost za njihova vprašanja.

Primer: *Zdravnik pacientu odkrito pove, da je bolezen napredovala in da zdravljenje ne bo več ozdravitveno. Pustite prostor za tišino, pacientova vprašanja in čustveni odziv*.

Ključni poudarek: *Zaupanje se gradi z iskrenostjo, ne z izogibanjem resnici*.

S: sočutje

Sočutje naj postane jedro odnosa med pacientom in zdravnikom, saj aktivno vključuje poslušanje, potrjevanje čustev ter uporabo prijaznega tona in spoštljivega jezika. Pomeni vašo pripravljenost, da se čustveno udeležite pogovora ob ohranjanju profesionalnih meja, kar je bistveno za ustvarjanje zaupanja in občutka varnosti. Pri tem ne gre za to, da bi morali prevzeti pacientovo bolečino ali imeti odgovore na neizbežno, temveč za pogum, da v težkih trenutkih ne odvrnete pogleda in pacientu s svojo prisotnostjo sporočite, da v svojem trpljenju ni sam. Ko namesto praznih tolažb uporabite iskreno priznanje pacientove stiske, bo tudi sočutje postalo vaša najmočnejša

Kazalo celotne vsebine

profesionalna kompetenca, ki zdravi človekovo dostojanstvo tudi takrat, ko medicina doseže svoje meje.

Primer: *Pacient pove, da ga je strah smrti. Zdravnik naj k takemu stavku pristopi s sočutjem in razumevanjem. Pacienti vedno čutijo, da umirajo, zato ni potrebnih veliko besed ali stavkov. Dovolj je, da imajo občutek, da vam je mar in da ste z njimi.*

Ključni poudarek: *Pacient mora začutiti, da vam je zanj mar.*

T: timsko sodelovanje

Oskrba pacienta, posebej v kompleksnih in težkih trenutkih, bo vedno zahtevala interdisciplinarni pristop, kjer ne boste delovali kot izoliran posameznik, temveč kot del usklajene zdravstvene ekipe. Pacienti bodo ob obravnavi večjega števila zdravstvenega osebja pogosto zmedeni, prestrašeni, zato naj timsko sodelovanje ne pomeni le deljenje kliničnih informacij in izvidov, ampak naj zahteva enotna sporočila pacientu, ki preprečujejo zmedo in stisko. V ta krog zaupanja je ključno, v kolikor pacient to želi in izrecno ne prepove, vključiti tudi družino in bližnje, saj so oni pacientov primarni vir moči. Šele v takem primeru, bo pacient namesto razdrobljene obravnave začutil varnost in stabilnost, ki jo lahko nudi le usklajena skupnost zdravstvenih strokovnjakov.

Primer: *Zdravnik v pogovor vključi medicinsko sestro, socialno delavko in psihologa. Pacient in družina dobijo celostno podporo (medicinsko, čustveno in socialno).*

Ključni poudarek: *Kakovostna oskrba je rezultat usklajenega sodelovanja, ne individualnega napora.*

O: osebni pristop

V zdravstveni obravnavi se zdravniki pogosto bojijo prestopiti meje med zasebnostjo in profesionalnostjo. A osebna nota, ki jo boste dali v komunikacijo s pacientom pomeni zavedanje, da pred vami ne leži le "primer" ali diagnoza, temveč oseba s svojo unikatno življenjsko zgodbo in identiteto. Z uporabo razumljivega jezika, ohranjanjem očesnega stika in upoštevanjem pacientovega specifičnega pogleda na življenje mu vračate občutek dostojanstva, ki ga bolezen pogosto izbriše. Če boste v pogovor vpletli en sam droben človeški detajl ali vprašanje, ki ni povezano le z izvidi in strahom, boste pacientu omogočili, da se bo počutil videnega in slišanega kot človek, ne le kot številka na oddelku. Ta osebna bližina ne bo nikoli zmanjšala vaše profesionalnosti, temveč bo samo poglobila zaupanje in ustvarila varno zavetje sredi neosebnega bolnišničnega okolja, hkrati pa boste s tem tudi preprečili morebitne konflikte, ki bodo terjali pravno zaščito.

Primer: *Zdravnik se spomni, da je pacient nekdanji učitelj glasbe in ga vpraša o njegovih najljubših skladbah. Pogovor pacientu povrne občutek identitete*.

Ključni poudarek: *Pacient ni primer, temveč oseba.*

J: jasnost

Jasnost pomeni strukturirano, razumljivo in pregledno podajanje informacij. Izogibajte se nepotrebnemu strokovnemu žargonu, preverjate razumevanje in omogočajte vprašanja. Pomembno je prilagajanje količine in hitrosti podatkov pacientovim sposobnostim. Šele na podlagi jasnih informacij, pacient lahko sprejeme odločitev/ali opustitev glede zdravljenja. Le na podlagi takšne

transparentnosti lahko pacient sprejme odgovorne odločitve o svojem življenju, hkrati pa jasnost zmanjšuje prostor za negotovost, strah in kasnejše nesporazume.

Primer: *»Zdravljenje lahko upočasni bolezen, vendar je ne more več ozdraviti.« Zdravnik nato preveri, ali je pacient razumel in ga povabi k vprašanjem.*

Ključni poudarek: *Pacient ima pravico razumeti svoje stanje.*

N: načrtovanje

Načrtovanje vključuje skupno oblikovanje nadaljnje poti zdravljenja, ki temelji na pacientovih osebnih vrednotah, klinični realnosti in etičnih načelih. Ne gre le za medicinske protokole, temveč za pravočasne in iskrene pogovore o prihodnjih odločitvah, morebitnih kriznih situacijah in mejah oskrbe, ki pacienta varujejo pred agresivnimi posegi, ki jih morda ne želi. Zato je pojasnilna dolžnost v tej fazi še toliko bolj pomembna in naj vključuje tudi pogovor o paliativni oskrbi, načrtu nadaljne obravnave in vnaprej izraženi volji. Ko so želje, kot je npr. preživljanje zadnjih dni v domačem okolju, jasno zapisane in spoštovane, se odgovornost za prihodnost ne zgodi pacientu pasivno, temveč jo on soustvarja skupaj z vami. Jasen načrt pacientu in njegovim bližnjim odvzame breme nepredvidljivosti ter vnese občutek nadzora in miru sredi negotovosti, ki jo prinaša bolezen.

Primer: *Pacient skupaj z zdravnikom določi načrt nadaljnje obravnave (NNO), da v primeru poslabšanja ostane doma in ne želi agresivnih hospitalizacij. Njegove želje so zapisane in spoštovane.*

Ključni poudarek: *Pacientova prihodnost ne sme biti prepuščena naključju. Zdravnikova dolžnost je, da jo zgradi skupaj z njim.*

O: ohranjanje dostojanstva

Ohranjanje ***dostojanstva*** je osrednje in povezovalno načelo celotnega zastavljenega modela, ki zahteva brezkompromisno spoštovanje pacientove avtonomije, zasebnosti ter njegove telesne in osebne integritete. Spoštovanje dostojanstva ne zahteva velikih besed, vedno se izraža preko drobnih, a ključnih dejanjih. V načinu kako boste nagovarjali pacienta, v varovanju njegove intime med pregledom in vključevanju pacienta v odločanje tudi takrat, ko njegove telesne ali kognitivne moči opešajo in si boste morda ustvarili vtis, da vas ne razume ali sliši. Dostojanstvo mora pomeniti priznanje, da pacientova vrednost kot človeka ostaja nespremenjena ne glede na težo diagnoze ali bližino smrti.

Primer: *Pacient izgublja zmožnost govora. Zdravnik ga še vedno nagovarja po imenu, ne spreminja glasu in se pači, ampak razlaga postopke in ga vključuje v odločanje, kolikor je mogoče, s čimer ohranja njegov občutek vrednosti.*

Ključni poudarek: *Pacient ostaja **oseba** do zadnjega trenutka.*

Kazalo celotne vsebine

7. Vaša prisotnost kot most med strahom in upanjem

Ne pozabite, da boste tudi sami nekoč pacienti

Vsak stik, vsaka beseda in vsak pogled, ki ga namenite pacientu, ima moč, da spremeni njegovo izkušnjo bolezni, upanja in strahu. Kot zdravniki ste lahko prvi obraz, ki vnese mir, razumevanje in občutek, da pacient ni sam, lahko pa ste zadnji obraz, ko posredujete novice, ki spreminjajo življenje ne le pacienta, ampak tudi njegove družine, predvsem takrat, ko se življenje počasi zaključuje.

Vaša prisotnost, vaša pozornost in vaša toplina ne vplivajo le na trenutno odločitev ali terapijo. Ostanejo v spominu pacienta in njegovih bližnjih, oblikujejo dojemanje medicine ne le znanosti, ampak kot globino človeškega poklica. V vsakem trenutku imate priložnost, da postanete most med strahom in varnostjo, med negotovostjo in upanjem, med boleznijo in človekovo dostojanstveno izkušnjo.

Naj vas ta odgovornost in priložnost vodita skozi vse vaše dni kot zdravnika. *Ne gre le za to, kaj zdravite, ampak kako se dotaknete življenj ljudi. Od prvega do zadnjega trenutka, naj bo vedno le z empatičnostjo, spoštovanjem in zavedanjem, da ste priča najbolj intimnim in ranljivim trenutkom življenja.*

Medicinska znanja in diagnostične metode same po sebi niso dovolj. *Pravo srce vašega poklica je človečnost, spoštovanje in sposobnost resnične komunikacije s pacientom.* Pojasnilna dolžnost po Zakonu o pacientovih pravicah vam določa le stroge formalne pravne korake, ne uči pa vas, kako pacientu omogočiti razumevanje, avtonomijo in občutek varnosti.

Pri tem naj vam bo v pomoč Model **DOSTOJNO ™**. Kot nas opominja tudi Atul Gawande v knjigi *Being Mortal*; *vaše besede, pozornost in način, kako pacientu predstavite realne možnosti in omejitve, so del zdravljenja samega*. Vsak pogovor, ki ga opravite s spoštovanjem in sočutjem, omogoča pacientu, da se počuti slišanega, opolnomočenega in cenjenega kot človek. Samo in le tak odnos pa vzbuja zaupanje, pomirja stisko in gradi most tam, kjer bi sicer lahko nastal konflikt. Naj vam to služi kot trajno vodilo.

Nikoli ne bo pomembno samo, kaj in kako zdravite, temveč kako prispevate k življenju, ki mora ostajati kakovostno in polno dostojanstva vse do tihega konca.

Kazalo celotne vsebine

Viri:

1. Družinski zakonik (Uradni list RS, št. 15/17, 21/18 - ZNOrg, 16/19 - ZNP-1, 22/19, 67/19, 200/20 - ZOOMTVI, 94/22 - odl. US, 94/22 - odl. US, 5/23, 34/24 - odl. US, 93/25 - ZNUZJV)
2. Gawande, A. (2014). Being Mortal: Medicine and What Matters in the End. Metropolitan Books.
3. Inštitut za slovenski jezik Frana Ramovša ZRC SAZU. (1994). Slovar slovenskega knjižnega jezika (1. izd., 5. knjiga). DZS.
4. Oven, A. (ur.), Brulc, U., Cek, N., Lednik, M., Merc, P., Strban, G., Sušelj, M. in Žorž, D. (2025): Zakon o pacientovih pravicah (ZPacP) s komentarjem. Ljubljana: Uradni list Republike Slovenije.
5. Sklep Vrhovnega sodišča RS II Ips 140/2015 z dne 10. november 2016.
6. Sodba Vrhovnega sodišča RS II Ips 148/2017 z dne 25.10.2018.
7. Sodba Vrhovnega sodišča RS II Ips 104/2019 z dne 5.6.2020.
8. Sodba Vrhovnega sodišča RS II Ips 74/2024 z dne 18.6.2025.
9. Zakon o duševnem zdravju (Uradni list RS, št. 77/08, 46/15 - odl. US, 44/19 - odl. US, 109/23, 136/23 - ZIUZDS, 91/25 - ZUOPCSD).
10. Zakon o nalezljivih boleznih (Uradni list RS, št. 33/06 - uradno prečiščeno besedilo, 49/20 - ZIUZEOP, 61/20 - ZIUZEOP-A, 80/20 - ZIUOOPE, 152/20 - ZZUOOP, 142/20, 175/20 - ZIUOPDVE, 203/20 - ZIUPOPDVE, 15/21 - ZDUOP, 82/21, 88/21 - odl. US, 178/21 - odl. US, 206/21 - ZDUPŠOP, 125/22, 141/22 - ZNUNBZ).
11. Zakon o pacientovih pravicah (ZPacP), Uradni list RS, št. 15/08, 55/17, 152/20 - ZZUOOP, 175/20 - ZIUOPDVE, 177/20, 15/21 - ZDUOP, 206/21 - ZDUPŠOP, 100/22 - ZNUZSZS, 136/23 - ZIUZDS, 100/25 - ZDigZ

Kazalo celotne vsebine

Namesto sklepne besede

Ne verjemite ničemur zgolj zato, ker ste to slišali.
Ne verjemite ničemur zgolj zato, ker o tem govorijo mnogi in se o tem širijo govorice.
Ne verjemite ničemur zgolj zato, ker je zapisano v vaših verskih knjigah.
Ne verjemite ničemur zgolj na podlagi avtoritete vaših učiteljev in starešin.
Ne verjemite tradicijam le zato, ker so se prenašale skozi številne generacije.

Šele ko po opazovanju in analizi ugotovite, da se nekaj sklada z razumom ter vodi v dobro in korist vseh in vsakogar,
takrat to sprejmite in živite v skladu s tem.

~ Buda

Kazalo celotne vsebine