

AKUTNA BOLEČINA V TREBUHU

ACUTE ABDOMINAL PAIN

Eldar M. Gadžijev, Damjan Vidovič

Uvod

Akutna bolečina v trebuhu je simptom, ki se pojavi pri akutnih obolenjih ter akutnem poslabšanju kroničnih obolenj trebušnih organov; pri poškodbi trebušne stene in trebušnih organov ter pri poškodbah in obolenjih ostalih organov in organskih sistemov. Ločimo somatsko in visceralno bolečino. Visceralna bolečina je posledica prenašanja živčnih impulzov iz votlih organov po aferentnih visceralnih nitih, ki spremljajo simpatikus k posteriornim paravertebralnim ganglijem. Somatska bolečina nastane kot posledica prevajanja živčnih impulzov iz kože in parietalnega peritoneja po cerebrospinalnih živčnih poteh v zadnje paravertebralne ganglije, kjer se nahajajo receptorji senzoričnih živcev in naprej v sekundarni nevron zadnjih rogov. Vsi impulzi prehajajo na nasprotno stran hrbtenjače in naprej po lateralnem spinotalamičnem traktu do centralnega nukleusa posteriornega hipotalamusa in do postcentralnega dela možganske skorje, kjer se ti dražljaji pojavijo kot bolečina.

Visceralna bolečina je topa, bolj razširjena in se projicira v dermatom, ki mu pripada avtonomno živčevje prizadetega organa. Somatska bolečina praviloma sledi visceralni in je jasno omejena, ostra, stalna in naraščujoča.

Za razpoznavo narave in vrste bolezni, so pomembne značilnosti bolečine:

- Podatek o mestu nastanka bolečine;
- Podatek o času in okoliščinah nastanka bolečine;
- Podatek o izžarevanju bolečine;
- Podatek o selitvi bolečine;
- Podatek o vrsti bolečine.

Bolečina je lahko ostra, topa, pekoča, nenadna, stalna, naraščujoča, pojemajoča, ponavljajoča, lahko izžareva v prsni koš, hrbet,... Začetek bolečine je lahko povezan s hranjenjem, lahko se pojavi na tešče, z nenadnim gibom, pri počitku.

Poleg anamnestičnih podatkov o značilnosti bolečine je potrebno poizvedeti tudi o predhodnih obolenjih trebušnih organov, operacijah v trebušni votlini ter o spremljajočih obolenjih, predvsem srčno-žilnih in pljučnih, ter o zdravljenih, ki jih bolnik prejema. Pri poškodbi trebuha in ostalih spremljajočih poškodbah (prsni koš, medenica, hrbtenica) je potrebno upoštevati mehanizem nastanka poškodbe. V splošnem statusu je potrebno oceniti tudi mentalni status poškodovanca (poškodba glave, zastrupitev z alkoholom, drogami).

V kliničnem statusu je pomemben videz bolnika, njegov položaj ter inspekcija samega trebuha. Palpacija in perkusija trebuha morata biti nežni, da dobimo podatke o lokaciji bolečnosti, morebitni prisotnosti napetosti trebušnih mišic (*defense musculaire*), zamolklinah, prosti tekočini in meteorizmu. Avskultatorno ocenimo prisotnost peristaltike in njenih zvočnih značilnosti, pljuskanje tekočine v votlem organu. Obvezno napravimo tudi rektalni pregled (ocena Douglasovega prostora, ampule rektuma, barve blata).

V diagnostičnem postopku se poslužujemo naslednjih preiskav:

- Laboratorijski testi (hemogram, elektroliti, dušični retenti, jetrni testi, parametri vnetja, amilaza, lipaza, urinska preiskava, acidobazni status,...);
- Rentgensko slikanje (trebuha stoje ali na boku, p/c);
- Ultrazvočna preiskava trebuha (UZ);
- Računalniška tomografija trebuha (CT);
- Angiografija / angioCT trebušnega žilja;
- Magnetna resonanca trebuha.

V primeru klinične slike akutnega abdomna (splošna prizadetost, huda bolečina, znaki peritonealnega draženja) nujnost takojšnjega terapevtskega ukrepanja prevlada nad natančnejšo diagnostiko. Vzroki za akutni kirurški abdomen so:

- Akutna vnetja trebušnih organov;
- Predrtje votlih organov;
- Motnje v prehodnosti črevesa – ileus;
- Krvavitev v trebušno votlino;
- Motnje v prekrvavljenosti trebušnih organov;
- Nenadne hujše krvavitve v prebavila.

Izventrebušni vzroki bolečine v trebuhu

Vzroki so številni in v diferencialno-diagnostičnem postopku moramo na njih pomisliti in jih tudi pri nejasni klinični sliki izključiti. Najpogostejši so:

- Obolenja in deformacije hrbtenice;
- Srčni infarkt, predvsem zadnjestenski;
- Perikarditis, endokarditis, embolija;
- Bazalne pljučnice, plevritisi, plevrodinije;
- Metabolne motnje (diabetična ketoacidoza, hipokaliemija, hiponatremija, hiperkalcemija)
- Porfirija in zastrupitve s težkimi kovinami (svinec);
- Kolagenoze;
- Revmatična vročina;
- Periarteritis;
- Henochova purpura;
- Hemoliza.

V diferencialno-diagnostičnem postopku se zato poslužujemo še dodatnih, bolj specifičnih preiskavnih metod (laboratorijski testi, imunološki testi, rentgensko slikanje, preiskave s specifičnimi označevalci...).

Algoritem pri hemodinamsko nestabilnem bolniku z akutno bolečino v trebuhu

- I. KARDIORESPIRATORNI ZASTOJ - temeljni postopki oživljanja.
- II. UKREPI PROTI ŠOKU – hemodinamska stabilnost.
- III. RAZMISLI O:

Anevrizma abdominalne aorte:

- nenadna bolečina, ki se širi v hrbet, hipotenzija, tipna utripajoča rezistenca, že predhodno znana anevrizma;
- UZ, angioCT;

- ukrepi proti hemoragičnemu šoku;
- kirurško zdravljenje.

Predrtje jajcevoda pri ektopični nosečnosti / folikularnih cistah:

- bolečina v spodnjem delu trebuha, hipotenzija, izostanek menstrualnega ciklusa;
- beta HCG, endovaginalni / transabdominalni UZ;
- ukrepi proti hemoragičnemu šoku;
- kirurško / ginekološko zdravljenje.

Raztrganje parenhimskih trebušnih organov:

- bolečina na mestu delovanja zunanje sile, hipotenzija, mehanizem poškodbe, pridružene poškodbe sosednjih organov;
- UZ, CT;
- ukrepi proti hemoragičnemu šoku;
- kirurško konzervativno / operativno ukrepanje.

Krvavitev v prebavni trakt:

- bolečina manj izražena, predhodne razjede, jemanje nesteroidnih antirevmatikov, hipotenzija, hematemeza, melena;
- endoskopija: diagnostična in terapevtska;
- ukrepi proti hemoragičnemu šoku;
- operativno ukrepanje, če je potrebno.

IV. IZKLJUČI:

- Ostale vzroke hipotenzivnega šoka.

Algoritem pri akutni bolečini v trebuhu, ki jo spremlja znak peritonealnega draženja – napetost trebušne stene (defans)

I. RAZMISLI O:

Predrtje votlega organa:

- nenadna huda bolečina, splošna prizadetost, predhodne ulkusne težave, jemanje nesteroidnih antirevmatikov;
- rentgensko slikanje trebuha- pnevmoperitonej;
- operativno zdravljenje.

Motnje prekrvavitve trebušnih organov:

- nenadne bolečine, srčni bolniki, predhodne aterosklerotične spremembe;
- metabolna acidoza, edem stene črevesa na RTG sliki, krvavo tekoče blato;
- angiografija, urejanje elektrolitskega stanja, acidobaznega stanja;
- embolektomija, operativno zdravljenje.

II. IZKLJUČI:

Obolenja, katerih posledica je lahko tudi prisotnost napetosti trebušne stene (redko):

- Akutni pankreatitis;
- Zastrupitve;
- Metabolične motnje;
- Hematološka obolenja...

Algoritem pri jasno omejeni akutni bolečini v trebuhu

Bolečina v epigastriju

I. RAZMISLI O:

Gastritis, peptična razjeda:

- bolečina po jedi, slabši apetit, bruhanje, hujšanje;
- endoskopija, RTG kontrastna preiskava;
- konzervativno zdravljenje, operativno redko.

Ezofagitis, GERB, predrtje požiralnika:

- bolečina, zgaga, bruhanje, disfagija / nenadna huda bolečina, splošna prizadetost,
- podkožni emfizem na vratu;
- endoskopija, RTG kontrastna preiskava;
- konzervativno / operativno.

Akutni pankreatitis (poslabšanje kroničnega pankreatitisa):

- bolečina, slabost, bruhanje, Cullenov znak, Grey-Turnerjev znak;
- povišane vrednosti amilaze, hiperglikemija, hipokalcemija;
- konzervativno / redko operativno zdravljenje.

II. IZKLJUČI:

- Akutni srčni infarkt, perikarditis;
- Pljučnica, pljučna embolija, empiem;
- Kostohondritis, zlomi prsnice, reber;
- Holecistitis, biliarna kolika;
- Korozivne poškodbe zgornjega dela prebavil.

Bolečina v desnem zgornjem kvadrantu

I. RAZMISLI O:

Holecistitis, biliarna kolika:

- bolečina, bruhanje, povišana telesna temperatura +/-;
- UZ trebuha, vnetni parametri, jetrni testi;
- konzervativno / operativno zdravljenje.

Holedoholitiza, holangitis:

- bolečina, povišana telesna temperatura, zlatenica;
- UZ trebuha, vnetni parametri, jetrni testi;
- endoskopija, operativno zdravljenje.

Hepatitis, jetrni absces:

- bolečina, povišana telesna temperatura, zlatenica;
- UZ trebuha, vnetni parametri, jetrni testi, označevalci hepatitisa;
- konzervativno zdravljenje / drenaža.

II. IZKLJUČI:

- Gastritis, peptične razjede;
- Akutni srčni infarkt, perikarditis;
- Pielonefritis, nefrolitiza;
- Pljučnica, pljučna embolija, empiem;
- Subdiafragmalni absces;
- Mišično-skeletna bolečina;
- Herpes zoster;
- Apendicitis.

Bolečina v levem zgornjem kvadrantu**I. RAZMISLI O:****Ruptura vranice:**

- bolečina, mehanizem poškodbe, hipotenzija, znak draženja prepone;
- UZ trebuha, peritonealna lavaža, CT trebuha;
- konzervativno / operativno zdravljenje;

Infarkt vranice, anevrizma vranične arterije, splenomegalija**Gastritis, peptične razjede****II. IZKLJUČI:**

- Akutni srčni infarkt, perikarditis;
- Pankreatitis;
- Zlomi reber, herpes zoster;
- Pljučnica, pljučna embolija, empiem;
- Subdiafragmalni absces.

Bolečina v desnem spodnjem kvadrantu**I. RAZMISLI O:****Apendicitis, Meckelov divertikel:**

- bolečina, slabost, bruhanje, povišana telesna temperatura;
- vnetni parametri, UZ trebuha;
- operativno zdravljenje.

Crohnova bolezen, divertikulitis, enteritis, mesenterialni limfadenitis:

- bolečina, bruhanje, povišana telesna temperatura, meteorizem;
- vnetni parametri, UZ trebuha, RTG slikanje;
- konzervativno / operativno zdravljenje.

Ginekološka obolenja:

- torzija ovarija, ovarijski absces;
- izvenmaternična nosečnost;
- salpingitis;
- endometrioza.

II. IZKLJUČI:

- Psoasov absces, hematoma rektusove ovojnice;
- Pankreatitis, gastritis;
- Ureterolitiza, cistitis;
- Anevrizma iliakalne arterije;
- Herpes zoster;
- Herniacija medvretenčnega diska;
- Ileus širokega črevesa s kompetentno valvulo Bauhini.

Bolečina v levem spodnjem kvadrantu**I. RAZMISLI O:****Divertikulitis, parasigmoidalni absces, predrtje neoplazme:**

- bolečina, bruhanje, povišana telesna temperatura, meteorizem;
- vnetni parametri, UZ trebuha, RTG slikanje;
- konzervativno / operativno zdravljenje.

Vnetna črevesna obolenja:

- bolečina, povišana telesna temperatura, driska s sluzjo in krvjo;
- vnetni parametri, UZ trebuha, RTG slikanje, endoskopija;
- konzervativno / operativno zdravljenje.

Ginekološka obolenja:

- torzija ovarija, ovarijski absces;
- izvenmaternična nosečnost;
- salpingitis;
- endometrioza.

II. IZKLJUČI:

- Hematom rektusove ovojnice;
- Herpes zoster;
- Herniacija medvretenčnega diska.

Literatura:

1. Sabiston D C. Textbook of surgery. The biological basis of modern surgical practice. Philadelphia: Saunders, 2001.
2. Štulhofer M. Kirurgija probavnog sustava. Zagreb: Medicinska naklada, 1999.
3. Martin RF, Rossi RL. The surgical clinics of North America: Abdominal emergency. Philadelphia: Saunders, 1997; 77: 1227-1465.
4. Dang C, Aguilera P et al. Acute abdominal pain. Four classifications can guide assessment and management. Geriatrics 2002; 57: 30-2, 35-6, 41-2.
5. Sucher JF, MacFadyen BV Jr. Imaging modalities for acute abdominal pain. Semin-Laparosc-Surg. 2002; 9:3-9.
6. Dhillon S, Halligan S et al. The therapeutic impact of abdominal ultrasound in patients with acute abdominal symptoms. Clin-Radiol. 2002; 57: 268-71.
7. Ahn SH, Mayo-Smith WW et al. Acute nontraumatic abdominal pain in adult patient: abdominal radiography compared with CT evaluation. Radiology. 2002; 225: 159-64.
8. Marincek B. Nontraumatic abdominal emergencies: acute abdominal pain: diagnostic strategies. Eur-Radiol. 2002; 12: 2136-50.
9. Zhou H, Chen YC, Zhang JZ. Abdominal pain among children re-evaluation of a diagnostic algorithm. World-J-Gastroenterol. 2002; 8: 947-51.

**KRVAVITVE IZ PREBAVNE CEVI –
PRIPOROČILA ZA OBRAVNAVO**

**GASTROINTESTINAL HEMORRHAGE –
RECOMMENDATIONS FOR TREATMENT**

Pavel Skok, Marjan Skalicky

Izvleček

Akutna krvavitev iz prebavne cevi je nujno stanje, ki ga pogosto srečujemo v splošni in urgentni medicini ter gastroenterologiji. Povezana je s pomembno umrljivostjo, še zlasti med starejšimi bolniki s pridruženimi boleznimi. Avtorja opisujeta klinične značilnosti tega stanja in zdravljenje, ki se začne na terenu in nadaljuje v enotah urgentne medicine in intenzivnega zdravljenja.

Ključne besede: krvavitev iz prebavne cevi, predbolnišnična obravnava, diagnostični postopki, umrljivost.

Abstract

Acute gastrointestinal hemorrhage is a frequent emergency in general practice, emergency medicine and gastroenterology, with a significant mortality, especially in elderly patients with concomitant diseases. The authors describe the clinical features of this condition and current approach and treatment of these patients, which begins in the prehospital setting and continues at emergency departments and intensive care units.

Key words: gastrointestinal tract hemorrhage, prehospital treatment, diagnostic procedures, mortality.

Uvod

Akutne krvavitve iz prebavne cevi sodijo med nujna stanja, s katerimi se pogosto srečujemo v splošni medicini, pri obravnavi bolnikov na terenu ter v gastroenterologiji (1-5). Krvavitve so pogost vzrok umrljivosti v svetu in pri nas in predstavljajo resen zdravstveni problem, še zlasti pri starejših bolnikih (3,5). Po načinu nastanka razdelimo krvavitve v *akutne in kronične*, po izvoru v krvavitve iz *zgornje ali spodnje prebavne cevi*. Po izsledkih številnih raziskav so akutne krvavitve iz zgornje prebavne cevi bistveno pogostejše, obilne krvavitve iz spodnje prebavne cevi so redke (1,3). Peptična razjeda dvanajstnika ali želodca sta najpogostejša vzroka krvavitve. Med pogoste vzroke sodijo tudi vnetne, hemoragično-erozivne spremembe sluznice zgornjih prebavil, raztrgane varice požiralnika in/ali želodca, Mallory-Weissov sindrom - vzdolžna razpoka sluznice na prehodu požiralnika v želodec in tumorji v zgornji prebavni cevi. Peptična razjeda, erozivne spremembe sluznice zgornje prebavne cevi in krvaveče varice požiralnika in/ali želodca so pri skoraj 70 % preiskovancev vzrok krvavitve iz prebavne cevi (1,3,5,7,8). Med krvavitvami iz spodnje prebavne cevi so najpogostejši viri divertikli, vnetne spremembe sluznice črevesa, polipi, tumorji, angiodisplazije in rak črevesa, med redkejšimi pa aorto-enterične fistule in Meckelov divertikel (9-11).

Akutna krvavitev iz prebavne cevi je nujno stanje, ki zahteva skrbno klinično oceno bolnika, učinkovito simptomatsko zdravljenje, ki se prične na terenu in ciljane diagnostične postopke za ugotovitev izvira krvavitve v bolnišničnih ustanovah. Z endoskopskimi preiskavami odkrijemo izvor krvavitve pri večini bolnikov (95 %), omogočajo pa tudi raznolike metode hemostaze. Kljub napredku pri zdravljenju teh bolnikov, ki vključuje poleg nujnih in učinkovitejših endoskopskih metod tudi zdrav-

ljenje bolnikov v specializiranih enotah in uspešnejše zdravljenje z zdravili, je ostala umrljivost teh bolnikov 8 - 14% (5,7,12,13). Namen prispevka je opozoriti na nekatere značilnosti bolnikov s krvavitvijo iz prebavne cevi ter ukrepe, ki naj bi omogočili učinkovitejše zdravljenje in boljšo prognozo.

Obravnava bolnikov z akutno krvavitvijo iz prebavne cevi

Skupna značilnost bolnikov z akutno krvavitvijo iz prebavne cevi je običajno odvajanje črnega, mazavega, smolnatega blata, *melena*, bruhanje sveže ali hematinizirane krvi, *hematemeza*, le v izjemnih primerih se krvavitev izrazi z odvajanjem sveže krvi, pomešane z blatom, *hemohezijo*. Melena nastane ob izgubi 60 - 100 ml krvi. Običajno se klinično izrazi, ko je vir krvavitve med ustno votlino in sredino prečnega dela debelega črevesa. Lahko je znak že pred časom končane krvavitve. Hematemeza je običajno posledica krvavitve iz predela med ustno votlino in spodnjim delom dvanajstnika (do višine Treitzovega ligamenta). Hematinizirana kri običajno izvira iz želodca ali dvanajstnika in potrjuje učinkovanje želodčne vsebine in tvorbo kislega hematina, bruhanje sveže krvi pa običajno označuje vir krvavitve v požiralniku. S hemohezijo se običajno izrazijo viri krvavitve v spodnjem delu prebavne cevi, med sredino prečnega dela debelega črevesa in analno odprtino. Izjemoma je hemohezija lahko znak akutne, obilne krvavitve v zgornjih prebavilih. Včasih je prvi znak krvavitve iz prebavil nepojasnen kolaps ali nezavest, ter neopredeljena bolečina v trebuhu.

Bolniku s sumom na krvavitev iz prebavil je treba vzeti kratko in ciljano anamnezo, ki je ključna in nepogrešljiva pri nadaljnjih ukrepih. Pri oceni takšnega bolnika moramo upoštevati njegovo starost, morebitne pridružene bolezni ter podatke o krvavitvah v preteklosti. Podatki o zdravljenju, ki jih uporablja, nas lahko opozorijo na zaplete takšnega zdravljenja. Zlasti nas zanimajo podatki o uporabi antikoagulantnih zdravil, nesteroidnih protirevmatikov – NSAR ali salicilatov. Ciljani anamnezi naj sledi usmerjen fizikalni pregled z meritvami arterijskega tlaka, frekvence srca in dihanja. Pomembna je ocena morebitnih znakov srčnega popuščanja, znakov kronične jetrne bolezni (npr. ascites, pajkasti nevusi, ginekomastija...), pozorni pa moramo biti na morebitne tipljive tumorje v trebušni votlini ali povečane sistemske bezgavke. Pri kliničnem pregledu je ključnega pomena ocena morebitnih znakov hipovolemičnega šoka.

Zdravljenje bolnikov z akutno krvavitvijo moramo začeti že pred prihodom v bolnišnico, bodisi med čakanjem na urgentni prevoz bodisi med samim prevozom. Na ta način ne izgubljam dragocenega časa. V razpredelnici 1 je prikazan algoritem obravnave bolnika z akutno krvavitvijo iz prebavne cevi, ki zahteva nekaj pojasnil. Intubacija bolnika s krvavitvijo je redko potrebna, v specifičnih okoliščinah pa je včasih neizogibna. Pri zdravljenju je poudarek na hemodinamski stabilizaciji bolnika. Na terenu običajno nastavimo dva periferna venska kanala, boljša možnost je osrednji venski kateter. Ob izraženih simptomih in znakih hipovolemičnega šoka,

je smiselno iv. zdravljenje z nadomestki plazme (npr. poligelin, pripravek Haemaccel ali hidroksi-etil škrob, pripravek HAES- steril 6 % ali 10 %) s hitrostjo, ki jo dopušča bolnikovo stanje srca in obtočil. Kasneje bolniku dajemo 0,9 % raztopino fiziološke raztopine ali 5 % glukoze. Pri bolnikih z boleznimi srca in ožilja je smiselno dodajati vdihavanemu zraku še kisik, saj je verjetna vsaj blaga hipoksemija. Namesto nosnega katetra in navadnih mask so boljše maske Venti ali Ohio. Učinkovitost zdravljenja s kisikom najlažje spremljamo z neinvazivnim merjenjem nasičenosti arterijskega hemoglobina s kisikom s pomočjo pulznega oksimetra. Nasičenje naj presega 90 %. Še zlasti pomembna je oksimetrija pri bolnikih, ki imajo že od prej znano kronično obstruktivno pljučno bolezen (KOPB). Nedvomno je utemeljena tudi čimprejšnja transfuzija polne krvi z namenom izboljšati oksigenacijo tkiv ter s ciljem vzdrževati sistolični tlak nad 100 mmHg, kar pa v našem okolju praviloma ne izvajamo na terenu, v drugih deželah pa je to že eden od ustaljenih načinov zdravljenja (5,8). Pri transportu bolnika v ustanovo je nujno spremljanje EKG - ja (monitoriranje), redno spremljanje krvnega tlaka in merjenje osrednjega venskega tlaka. Še zlasti v tistem obdobju, ko bolnik ni hemodinamsko stabilen, je nadzor življenjskih funkcij zelo pomemben. Nujno je zagotoviti možnost takojšnje električne defibrilacije in kardio-pulmonalnega oživljanja.

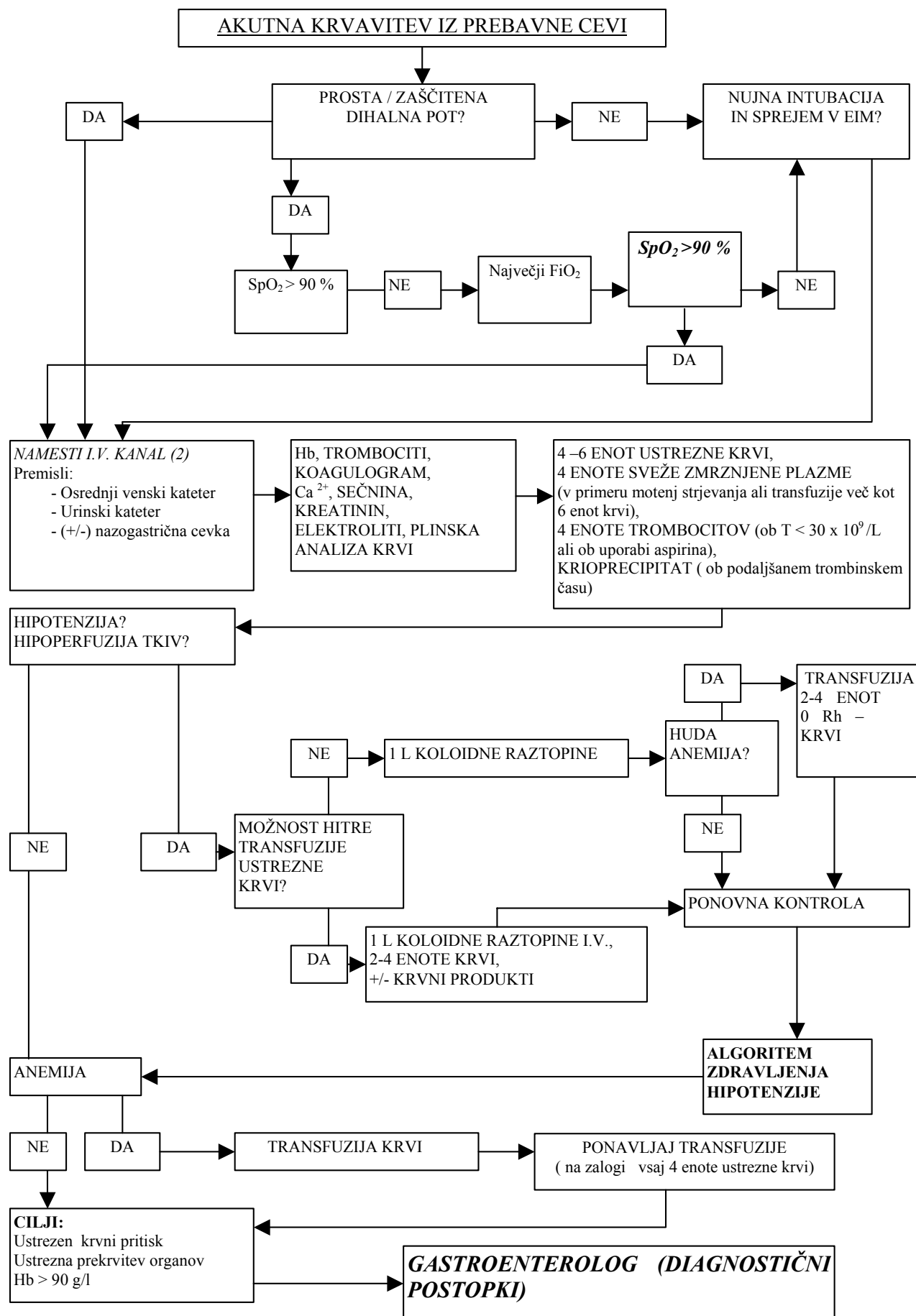
Ob prihodu v ustanovo je pomembno, da zdravnik s terena dežurnemu zdravniku na sprejemnem ali urgentnem bolnišničnem oddelku na kratko preda bolnika. Za nadaljnjo zdravljenje so namreč pomembni bistveni podatki o sedanjih in prejšnjih boleznih ter o poteku dosedanjega zdravljenja. Včasih lahko pomembne podatke podajo tudi svojci, ki pa jih pogosto ni ob prihodu v bolnišnico. Po sprejemu v ustanovo, je potrebno bolnike, ki so hemodinamsko nestabilni z izraženimi znaki krvavitve, sprejeti na oddelku, kjer je zagotovljeno intenzivno zdravljenje in nadzor. Potrebna je transfuzija ustrezne krvi, z namenom zagotoviti vrednosti hemoglobina nad 90 g/l, pri bolnikih z motnjami strjevanja krvi pa damo sveže zmrznjeno plazmo ali trombocitno plazmo. To je še zlasti nujno, ko je izražena trombocitopenija z vrednostmi trombocitov pod $30 \times 10^9 / l$ ali ko s ponovljenimi transfuzijami nismo dosegli željenega uspeha. V diagnostičnem postopku je smiselna čimprejšnja endoskopska preiskava za ugotovitev vira krvavitve in morebitno endoskopsko hemostazo. Praviloma tudi ob hemoheziji najprej endoskopsko izljučimo vire krvavitve iz zgornje prebavne cevi, ki so pogostejši, preden se ciljano usmerimo v spodnjo prebavno cev (rektosigmoidoskopija - koloskopija, scintigrafske ali angiografske preiskave). Diagnostične in terapevtske postopke moramo še zlasti ciljano opraviti pri bolnikih, ki imajo izražene dejavnike tveganja in pri katerih je moč pričakovati zaplete zdravljenja. V klinični medicini v zadnjih letih pogosto uporabljamo točkovanje po Rockallu (razpredelnica 2), ki upošteva bolnikovo starost, izraženost hipovolemičnega šoka, pridružene bolezni in endoskopske ugotovitve (6). Točkovanje se uporablja pri bolnikih s krvavitvami iz zgornje prebavne cevi. Med dejavniki, ki izrazito neugodno vplivajo na preživetje, so ishemična bolezen srca, kongestivno srčno popuščanje, jetrna ali ledvična odpo-

ved ter razširjena maligna bolezen (13,14). V raziskavi, opravljeni v Splošni bolnišnici Maribor pred nedavnim, je bila umrljivost bolnikov z akutnimi krvavitvami iz zgornjih prebavil mlajših od 60 let praviloma povezana z napredovalo maligno boleznijo, pri starejših od 60 let pa so običajno pridružene bolezni vplivale na neuspešnost zdravljenja (14). Posebno ogrožena skupina so bili tudi bolniki z dekompenzirano jetrno cirozo in krvavitvami iz raztrganih varic požiralnika in/ali želodca, pri katerih so bile izražene tudi motnje strjevanja krvi, pogosto pa se je razvila jetrna odpoved po obilni krvavitvi. Tudi epidemiološke analize krvavitev iz prebavne cevi, ki so jih opravili v zadnjih desetletjih v razvitih zahodnih deželah, potrjujejo, da so krvavitve iz prebavne cevi pogost vzrok obolenosti in umrljivosti. Izsledki teh raziskav potrjujejo staranje prebivalstva in dejstvo, da predstavljajo starostniki večino bolnikov zaradi krvavitev. Nepričakovan podatek je, da se umrljivost zaradi krvavitve iz prebavne cevi kljub razvoju sodobnih metod zdravljenja v zadnjih 50 letih, tudi v nekaterih razvitih deželah ni bistveno spremenila (15). V Veliki Britaniji je bila v obdobju 1940 - 1947 umrljivost 9,9 %, v obdobju 1972 - 1978 10,3 %, v obdobju 1984 - 1986 11,8 %, leta 1993 11,0 %. V tem obdobju (1940 - 1991) se je bistveno povečal delež starostnikov (starejših od 60 let), od 15 % na 21 % (15). Prevladujoč vzrok krvavitev je bila peptična razjeda, v zadnjem obdobju povezana z uporabo NSAR.

Zaključek

Preživetje bolnikov z akutno krvavitvijo iz prebavne cevi je odvisno od zaporedja dogodkov, ki se začno odvijati z bolnikovo zaznavo znakov krvavitve ter ustreznimi ukrepi svojcev ali samega bolnika. Ključnega pomena za učinkovito obravnavo teh bolnikov je takojšnje, ustrezno simptomatsko zdravljenje na terenu in ciljnati diagnostični postopki ter usmerjeno zdravljenje v bolnišnici. Dobra koordinacija tistih, ki se ukvarjajo z ogroženim bolnikom, zagotavlja preživetje in kakovostno nadaljnje življenje. Kljub sodobnim metodam obravnave teh bolnikov in ustreznim kliničnim odločitvam, pa nas bodo tudi v prihodnosti presenetili nekateri viri krvavitev z neobičajnim potekom in usodnimi zapleti. Pri načrtovanju urgentne službe v prihodnosti bo pomembno upoštevati povečan delež starostnikov z raznolikimi boleznimi in zaplete, ki se razvijejo pri sicer učinkovitem zdravljenju teh bolnikov. Med pogoste zaplete sodijo tudi akutne krvavitve iz prebavne cevi.

Razpredelnica 1. Algoritem obravnave bolnika z akutno krvavitvijo iz prebavne cevi (povzeto po virih 5 in 8).



Razpredelnica 2. Točkovanje po Rockallu (6).

SPREMENLJIVKA	T O Č K E			
	0	1	2	3
<i>Starost</i> (leta)	<60	60-79	>80	-
Šok				
pulz	<100	>100	-	-
sistolični k.tlak (mm Hg)	>100	>100	<100	
Pridružene bolezni	<i>nobena</i>	<i>IBS,</i> <i>KSP</i>	<i>jetrna odpoved</i> <i>ledvična odpoved</i>	<i>rak z zasevki</i>
Endoskopski znaki	<i>brez ali</i>	-	<i>vsak drug</i>	-
pretekle krvavitve	temno rdeča pega		znak	

Legenda: IBS – ishemična bolezen srca,

KSP – kongestivno srčno popuščanje.

Ocena ogroženosti po Rockallu:

Št. točk – umrljivost
0=0 %
1=3%
2=6%
3=12%
4=24%
5=36%
6=62%
7=75%

Literatura

1. Skok P. The epidemiology of hemorrhage from the upper gastrointestinal tract in the mid-nineties - has anything changed ? *Hepatogastroenterology* 1998; 24: 2228-33.
2. Skok P. How efficient is endoscopic injection sclerotherapy in peptic ulcer hemorrhage ? *Hepatogastroenterology* 1997; 15: 861- 5.
3. Friedmann L, Martin P. The problem of gastrointestinal bleeding. *Gastro Clin North Am* 1993, 22: 717 - 21.
4. Cook DJ, Guyatt GH, Salena BJ et al. Endoscopic therapy for acute non variceal upper gastrointestinal haemorrhage: A meta - analysis. *Gastroenterology* 1992; 102:139-48.
5. Harris A, Stebbing J. Handbook of gastrointestinal emergencies. Life Science Communications, London 2002, 1-94.
6. Rockall, Logan RFA, Devlin HB et al. Risk assesment after upper gastrointestinal hemorrhage. *Gut* 1996; 38: 316-22.
7. Jensen DM. Management of severe ulcer rebleeding. *N Engl J Med* 1996; 340:799-801.
8. Laurence BH. Acute gastrointestinal bleeding. In: Oh Te (eds). *Intensive Care Manual*. 3rd edition. Butterworth, Sydney, 1990; 219-9.
9. Jensen DM, Machicado GA. Diagnosis and treatment of severe hematochezia. *Gastroenterology* 1988; 95: 1569 – 74.
10. Gostout CJ. The role of endoscopy in managing acute lower gastrointestinal bleeding. *N Engl J Med* 2000; 342:125-7.
11. Jensen DM, Machicado GA, Jutabha R et al. Urgent colonoscopy for the diagnosis and treatment of severe diverticular haemorrhage. *N Engl J Med* 2000; 342:78-82.
12. Gilbert DA. Epidemiology of upper gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endosc* 1990; S8-S13.
13. Vreeburg EM, Terwee CB, Snel P et al. Validation of the Rockall risk scoring system in upper gastrointestinal bleeding. *Gut* 1999; 44:331-5.
14. Skok P. Incidenca krvavitev iz zgornje prebavne cevi – 5 letna prospektivna študija. *Zdrav Vestn* 2000; 67: 727 - 31.
15. Rockall TA, Logan RFA, Devlin HB, Northfield TC. Incidence of and mortality from upper gastrointestinal haemorrhage in the United Kingdom. *BMJ* 1995; 311:226-30.

SINKOPA IN NEZAVEST

SYNCOPE AND UNCONSCIOUSNESS

Petra Klemen

Uvod

Sinkopa je prehodna izguba zavesti z izgubo posturalnega tonusa, ki je posledica zmanjšanja možganskega pretoka krvi. Nastane lahko nenadno, brez opozorila, ali pa jo predhodno nakazujejo simptomi, kot so slabost, omotica, občutek vročine, znojenje, motnje vida, šumenje v ušesih, ipd. (»presinkopa«). Diferencialna diagnostika je široka in obsega tako nenevarna, kot tudi življenjsko ogrožujoča stanja. Sinkopa je lahko enkratni dogodek ali ponavljajoče se stanje. Ponavljajoča se, nepojasnjena sinkopa, zlasti pri ljudeh s srčnim obolenjem, je povezana z visoko smrtnostjo (40 % smrtnost v dveh letih).

Sinkopa praviloma nastane v stoječem ali sedečem položaju; izjema je sinkopa zaradi srčnih vzrokov. Izguba zavesti je lahko delna ali popolna in traja nekaj sekund do minut. Funkcija sfinktrov je za razliko od epileptičnega napada praviloma ohranjena. Koža je bleda ali pepelnato-sive barve in potna. Pulz je slabo tipen, krvni tlak znižan (včasih celo nemerljiv). Ko je pacient enkrat v vodoravnem položaju, težnost več ne vpliva na možganski krvni pretok in stanje se hitro popravi. Glavobola, zaspanosti in zmedenosti, ki se pogosto pojavijo po epileptičnem napadu, po sinkopi ni.

Vzroki sinkope

Pri približno 50 – 60 % sinkop lahko ugotovimo vzrok. Prehodno znižanje možganskega pretoka krvi je ponavadi posledica enega izmed treh splošnih mehanizmov (tabela 1-glej prilogo):

- spremembe žilnega tonusa in volumna krvi;
- srčno-žilne motnje, vključno z aritmijami;
- možgansko-žilne bolezni.

Vazovagalna sinkopa

Je pogosta in predstavlja približno polovico vseh primerov sinkop. Ponavadi jo sproži vroče okolje, gneča, slab zrak, alkohol, huda utrujenost, lakota, huda bolečina, čustvene in stresne situacije. Ponavadi sledi presinkopnemu obdobju, ki traja nekaj sekund do minut. Pojavi se v pokončnem položaju (stoje ali sede).

Pred sinkopo je bolniku slabo, poti se, je tahikarden in ima znižan krvni tlak, ob sinkopi pa je bradikarden, ima razširjene zenice, blede kožo in slabo tipen pulz. Izguba zavesti ponavadi ne traja več kot nekaj minut.

Vazovagalna sinkopa nastane v okoliščinah povečane aktivnosti simpatikusa in periferne razširitve ožilja. V teh pogojih močna krčenja relativno praznega levega prekata aktivirajo prekatne mehanoreceptorje in vagalna aferentna živčna vlakna, kar zavre simpatično in poveča parasimpatično aktivnost. Posledično razširjenje žil in bradikardija povzročita hipotenzijo, zmanjšanje možganskega krvnega pretoka in kolaps.

Posturalna (ortostatska) hipotenzija

Nastane pri nagli spremembi položaja iz ležečega v stoječ položaj. V normalnih okoliščinah pri nagli spremembi položaja del krvi ostane v spodnjih okončinah

zaradi gravitacije. Padec krvnega tlaka stimulira baroreceptorje, ki preko simpatikusa povzročijo krčenje žil v spodnjih okončinah in tahikardijo, s čimer se minutni volumen srca vrne na normalo. Pri ortostatski hipotenziji pa ta mehanizem ne deluje in pride do sinkope. Takšna sinkopa nima prodromalnih simptomov. Vzroki zanjo so navedeni v tabeli 1.

Ortostatska hipotenzija je lahko vzrok sinkope pri starejših celo v 30 %; k temu pogosto prispeva uporaba antihipertenzivov in antidepresivov !

Preobčutljivost karotidnega sinusa

Ta vrsta sinkope je razmeroma redka in se ponavadi pojavlja pri starejših. Povzroči jo pritisk na območje tega sinusa (masaža, ovratnik, britje,...) ali premik glave v eno stran. Posledično nastane upočasnitev srčne akcije in/ali padec krvnega tlaka.

Situacijska sinkopa

Različne aktivnosti, kot npr. kašelj, požiranje, odvajanje urina in blata, lahko pri občutljivih posameznikih sprožijo sinkopo.

Sinkopa zaradi kašlja je značilna predvsem za moške s kroničnim bronhitisom ali kronično obstruktivno pljučno boleznijo in nastane med ali takoj po napadu kašlja.

Mikijska sinkopa je značilna za moške, posebno tiste, ki imajo hipertrofijo prostate. Izguba zavesti ponavadi nastane ponoči po odvajanju urina; vzrok je refleksno razširjenje žil po sprostitvi pritiska na sečni mehur, pomožna dejavnika pa razširjenje žil po zaužitju alkohola in ležanju v topli postelji.

Sinkopa zaradi požiranja je včasih povezana s spazmom požiralnika. Pri nekaterih ljudeh lahko hrana in gazirane ali hladne pijače sprožijo sinkopo preko aktivacije senzoričnih receptorjev v požiralniku, kar sproži refleksno bradikardijo ali AV blok.

Defekacijska sinkopa se pojavi predvsem pri starejših ljudeh z zaprtjem.

Glosofaringealna nevralgija

Ta vrsta sinkope nastane zaradi bolečinskih dražljajev v ustnem delu žrela, tonzilarni kotanji ali jeziku. Mehanizem sinkope vključuje aktivacijo aferentnih impulzov v glosofaringealnem živcu, ki se končujejo v podaljšani hrbtenjači in preko kolateral aktivirajo zadnje motorično jedro vagusa.

Sinkopa zaradi motenj srčnega ritma

Pri zdravem človeku srčna frekvenca med 30 in 180/min ne povzroči znižanja možganskega pretoka krvi, še posebej, če je človek v ležečem položaju. Stoječ položaj, možgansko-žilne bolezni, anemija, bolezni srčnih arterij, srčne mišice in srčnih zaklopov pa znižujejo toleranco do sprememb v srčni frekvenci. Aritmije, ki so lahko povezane s sinkopo, so prikazane v tabeli 1.

Verjetno najpogostejši so napadi sinkope zaradi AV bloka III. stopnje (Gerbezius - Morgagni - Adams - Stokes sindrom).

Sinkope zaradi motenj ritma so nevarne in velikokrat ostanejo neprepoznane. Začetno EKG spremljanje na terenu razkrije le 2 – 11 % sinkop, dodatno 24 – 48 - urno spremljanje pa še nadaljnjih 14 % sinkop. Sum na sinkopo zaradi aritmije zahteva hospitalizacijo zaradi ugotovitve aritmije in ustreznega zdravljenja.

Sinkopa zaradi drugih srčno - pljučnih vzrokov

Sinkopa je lahko odraz hemodinamsko pomembne aortne stenoze in se pojavlja predvsem ob naporu. Sinkopa se pojavlja pri približno 10 % pacientov z masivno pljučno embolijo. Nastane lahko tudi pri pacientih s hudo primarno pljučno hipertenzijo. Tudi atrijski miksom in tromb umetne zaklopke lahko povzročita sinkopo.

Sinkopa zaradi možgansko - žilne bolezni

Možgansko - žilna bolezen sama po sebi redko povzroči sinkopo. V tem primeru so ponavadi prizadete vertebrobazilarne arterije, ki oskrbujejo centre v možganskem deblu, odgovorne za vzdrževanje zavesti. Druga, redkejša možnost so pacienti, ki imajo hudo obojestransko zožitev karotidnih arterij. Večina bolnikov, ki ima sinkope zaradi možgansko - žilne bolezni, ima tudi druge simptome možganske ishemije, kot so ataksija, disartrija, pareze, diplopija, ipd.

Migrena bazilarnih arterij je redek vzrok, ki povzroča sinkopo pri adolescentih.

Stanja, ki lahko posnemajo sinkopo

Epileptični napad

Pojavlja se neodvisno od položaja telesa. Namesto bledice, ki jo ugotavljamo pri sinkopi, tukaj pogosto vidimo cianozo obraza. Pacient ima tonično – klonične krče (ti lahko včasih spremljajo tudi sinkopo!). Spremljevalne poškodbe so pogostejše kot pri sinkopi. Nezavest je daljša, prebujanje počasnejše, pogosta je zaspanost, zamračenost in glavobol po napadu. Prav tako je pri epileptičnem napadu pogosto nehoteno odvajanje urina.

Ponavljajoče se izgube zavesti pri mladih osebah (večkrat na dan ali nekajkrat mesečno) bolj govorijo za epilepsijo, kot sinkopo.

Anksioznost in hiperventilacijski sindrom

Hiperventilacija povzroča naglo izločanje CO₂, posledično hipokapnijo, alkalozo, zožitev možganskih žil in zmanjšan možganski pretok krvi, kar lahko povzroči motnje zavesti. Pridruženi simptomi so občutek strahu in groze, hlastanje za zrakom, občutek razbijanja srca ali nerednega utripa, mravljinčenje v prstih in predelu okoli ust.

Hipoglikemija

Izguba zavesti nastane pri padcu glukoze nekje pod 1,65 mmol/l. Sinkopa zaradi hipoglikemije je najpogostejša pri diabetikih (na insulinu in oralnih antidiabetikih). Lahko se pojavi tudi pri anoreksiji nervozi, akutnih zastrupitvah z alkoholom, salicilati, beta zaviralci, pri gastrointestinalnih motnjah, ipd.

»Histerični napad«

Takšna sinkopa se pojavlja le v navzočnosti drugih. Značilni znaki so: padec s previdnostjo, da ne pride do poškodbe, pri pregledu zenic stiskanje vek in upiranje pregledu, prisotna bizarna motorična aktivnost (ki lahko v očeh laikov posnema epileptični napad), koža je normalne barve, ni sprememb v pulzu ali krvnem tlaku.

Pristop k bolniku s sinkopo

1. Bolnika položimo v vodoravni položaj.
2. Preprečimo pritisk na vrat in prsni koš (odpremo ovrtnik, obleko, zrahljamo kravato).
3. Ocenimo dihanje, tipamo pulz (kvaliteta in ritem), izmerimo krvni tlak (na obeh nadlahteh) in ocenimo stanje periferne krvnega obtoka.
4. Če se nezavest nadaljuje, oskrbimo dihalne poti.
5. Poizvemo o okoliščinah, v katerih je bolnik omedlel. Od oseb, ki so napad videle, skušamo ugotoviti, ali je imel bolnik med napadom krče, ali se je poškodoval, v kakšnem položaju je bil pred napadom in koliko časa je trajal napad. Zanima nas predhodno čustveno stanje pacienta, morebitna povezava s pitjem alkohola, kašljanjem, uriniranjem ali obrokom hrane; pogledamo, ali je pacient morda imel tesen ovrtnik; vprašamo, ali je naglo vstal. Drugi pomembni podatki so: simptomi pred napadom, morebitni pridruženi simptomi in znaki (bolečina v prsih, krvavitev, nevrološki znaki,...), spremljajoče bolezni (sladkorna bolezen, stradanje) ter podatki o jemanju zdravil.
6. Ugotovimo, ali obstaja krvavitev ali poškodba glave.
7. Sledijo naslednje preiskave za ugotavljanje vzroka sinkope: fizikalni pregled srca, nevrološki pregled, EKG, določitev glukoze v krvi, pulzna oksimetrija, kapnometrija, krvna slika, elektroliti, test na prisotnost krvi v blatu in druge usmerjene preiskave glede na verjetni vzrok sinkope (npr. EEG, dopplerska preiskava karotid, srčni encimi, alkohol, UZ srca,...).

Pri starejših ljudeh moramo pri vsaki nenadni izgubi zavesti brez očitnega razloga vedno pomisliti na možnost motnje srčnega ritma, čeprav je EKG izvid ob pregledu lahko povsem normalen !

Shema 1. Pristop k bolniku s sinkopo (glej prilogo).

Nezavest

Zavest je stanje, ko se človek zaveda sebe in okolice.

Somnolenca je lažja motnja zavesti in je podobna zaspanosti, hujša stopnja zaspanosti je letargija. Bolnika prebudijo fizikalni dražljaji.

Sopor (stupor) je stanje neodzivnosti, iz katerega bolnika prebudijo samo močni in ponovni dražljaji.

Koma je popolna odsotnost zavedanja sebe in okolice tudi takrat, ko na bolnika delujejo močni zunanji dražljaji. V začetni fazi (plitka koma) sicer ni nobene reakcije na vidne in slušne dražljaje, lahko pa pride do določenih obrambnih gibov na bolečinske dražljaje. V globoki komi ni nobenih odzivov tudi na ponavljajoče se bolečinske dražljaje. Stopnjo zavesti ocenjujemo s pomočjo Glasgowske lestvice kome (Glasgow Coma Scale, GCS). Pri tem ocenjujemo odpiranje oči, govor in motorični odziv (tabela 2-glej prilogo).

Vzroki kome

- Poškodba glave in možganov (pretres možganov, epiduralni, subduralni, znotrajmožganski hematoma, možganski edem);
- Spontane krvavitve v lobanji (znotrajmožganska, subarahnoidalna);
- Možganska kap;
- Tumorji možganov (primarni, metastaze);
- Infekcije CZS;
- Epilepsija;
- Srčno – žilni vzroki (šokovna stanja, dehidracija, motnje ritma,...);
- Hipoksija;
- Hipoglikemija;
- Elektrolitske in acidobazne motnje;
- Pregretje in podhladitev;
- Endogeni toksični vzroki (jetrna / uremična koma, sepsa,...);
- Zastrupitve (alkohol, benzodiazepini, opiat, CO, organofosfati,...);
- »Psihiatrični« vzroki.

Pristop k nezavestnemu bolniku na terenu

1. Najprej preverimo stanje zavesti, dihanje in krvni obtok. Če bolnik ne diha in/ali nima pulza, začnemo s temeljnimi postopki oživljanja. Če diha in ima ohranjen krvni obtok, ga damo v bočni položaj oz. uporabimo pripomočke za sprostitev dihalne poti. Pri globoko nezavestnem včasih uporabimo nosno- ali ustno-žrelni tubus. Če imamo možnost, dihalne poti raje popolnoma zaščitimo z endotrahealno intubacijo (pri GCS 8 ali manj). Če ima bolnik še ohranjene obrambne reflekse, ga pred intubacijo sediramo. Če je dihanje nezadostno, bolnika umetno predihavamo (z dihalnim balonom ali s pomočjo respiratorja).

2. Ugotovimo možne vzroke nezavesti (pridobimo podatke o bolnikovi bolezni, pregledamo okoliščine).

3. Izmerimo krvni tlak in po možnosti bolnika priključimo na EKG monitor, pulzni oksimeter in kapnometer.

4. Izmerimo glukozo v krvi.

5. Pri sumu na hipo/hipertermijo izmerimo telesno temperaturo.

6. Ugotovimo globino nezavesti po GCS, naredimo pregled zenic in orientacijski nevrolški pregled.

7. Nastavimo venski kanal.

8. Če ima bolnik krče, damo diazepam (Aupurin) 10 mg počasi iv.

9. Pri nizki glukozni v krvi damo 50 ml 40 % glukoze iv. Pri alkoholikih dodamo 50 – 100 mg tiamina (vitamin B1), da ne sprožimo Wernickejeve encefalopatije s samo glukozo.

10. Pri sumu na zastrupitev z opiat damo nalokson (Narcanti) 0,4 mg iv. in to dozo ponavljamo na dve do tri minute do povrnitve zavesti. Največji odmerek je okoli 10 – 20 mg.

11. Pri sumu na zastrupitev z benzodiazepini damo flumazenil (Anexate) 0,2 mg iv. Po potrebi odmerek ponavljamo na eno do pet minut do skupno 2 mg.

12. Pri hipotenziji nastavimo infuzijo koloidov oz. kristaloidov.

13. Pri podhladitvi bolnika ogrevamo (alu folija, topla infuzija, segreti kisik, grelna blazina).

14. Sledi prevoz v bolnišnico, kjer opravijo nadaljnje preiskave (laboratorijske, CT, lumbalna punkcija, toksikološke preiskave,...).

Shema 2. Pristop k nezavestnemu bolniku (glej prilogo).

Priloga

Tabela 1. Vzroki sinkope.

1. Spremembe žilnega tonusa in volumna krvi

- A. Vazovagalna (vazodepresorna, nevrokardiogena) sinkopa
- B. Posturalna (ortostatska) hipotenzija
 - zaradi zdravil (zlasti antihipertenzivi in vazodilatatorji)
 - periferna nevropatija (diabetična, alkoholna, nutricijska)
 - idiopatična posturalna hipotenzija
 - multisistemske atrofije
 - fizična netreniranost, npr. po dolgotrajni bolezni
 - simpatektomija
 - zmanjšan volumen krvi (adrenalna insuficienca, akutna krvavitev, dehidracija po driski, bruhanju,...)
- C. Preobčutljivost karotidnega sinusa
- D. Situacijska sinkopa
 - kašelj
 - mikcija
 - defekacija
 - Valsalva
 - požiranje
- E. Glosofaringealna nevralgija

2. Srčno-žilne motnje

- A. Aritmije
 - 1. Bradikardije
 - sinusna bradikardija, sinoatrijski blok, sinusni zastoj, sinus-sick sindrom;
 - atrioventrikularni blok (Mobitz II, AV blok III. st.)
 - 2. Tahikardije
 - supraventrikularna tahikardija s strukturno boleznijo srca
 - atrijska fibrilacija, povezana z Wolff-Parkinson-White sindromom
 - atrijska undulacija z 1:1 atrioventrikularnim prevajanjem
 - ventrikularna tahikardija
 - 3. Drugi kardiopulmonalni vzroki
 - a. Pljučna embolija
 - b. Pljučna hipertenzija
 - c. Atrijski miksom
 - d. Bolezen miokarda (masivni miokardni infarkt)
 - e. Restrikcija ali konstrikcija levega ventrikla
 - f. Perikardialna konstrikcija ali tamponada
 - g. Aortna obstrukcija
 - h. Stenoza aortne zaklopke
 - i. Hipertrofična obstruktivna miokardiopatija

3. Možganskožilna bolezen

- A. Vertebrobazilarna insuficienca
- B. Migrena bazilarne arterije

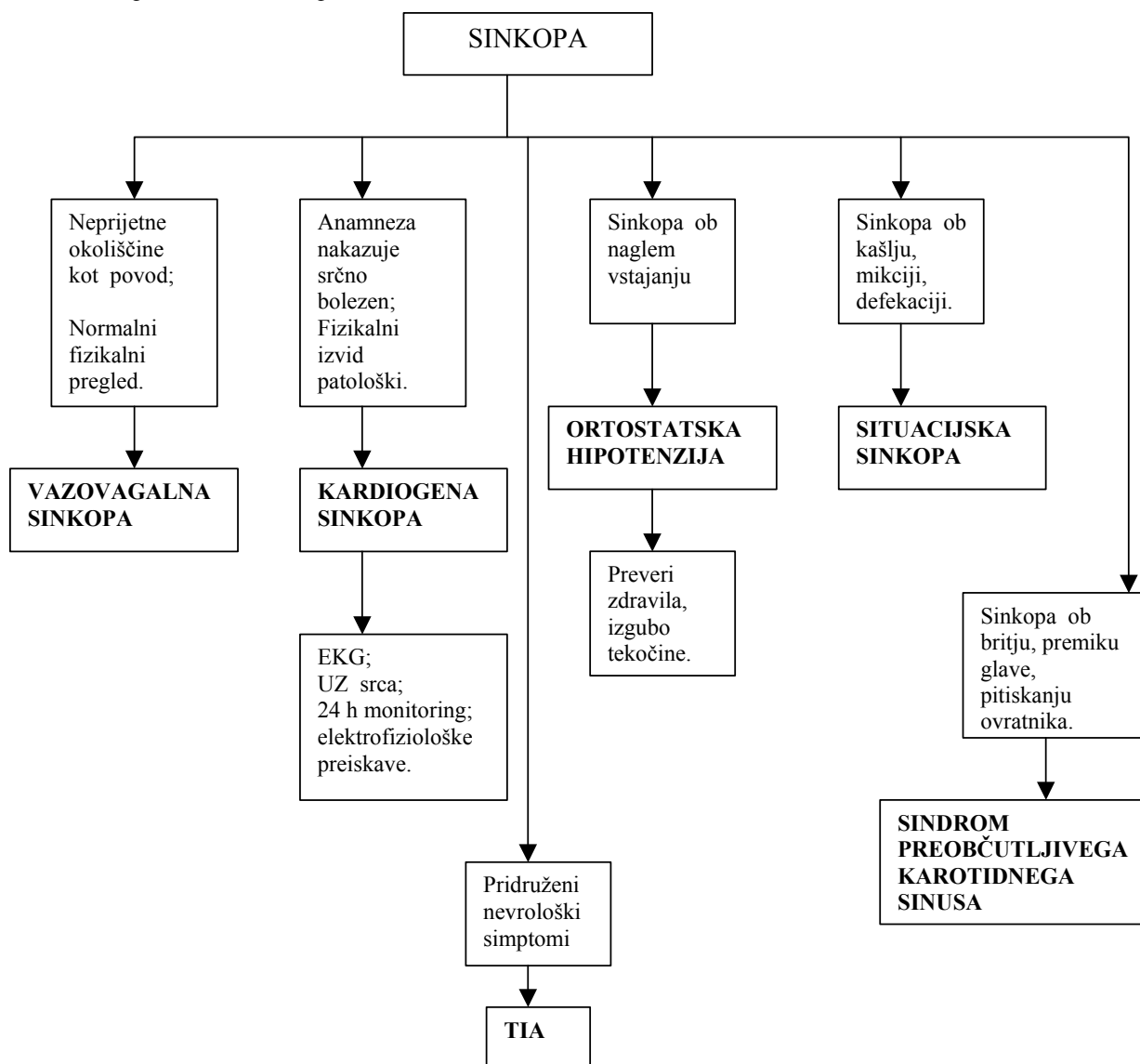
4. Druge motnje, ki so lahko podobne sinkopi

- A. Metabolne motnje
 - 1. Hipoksija
 - 2. Anemija
 - 3. Znižan CO₂ zaradi hiperventilacije
 - 4. Hipoglikemija
- B. Psihogeni vzroki
 - 1. Panični napad
 - 2. »Histerični« napad
- A. Epileptični napad

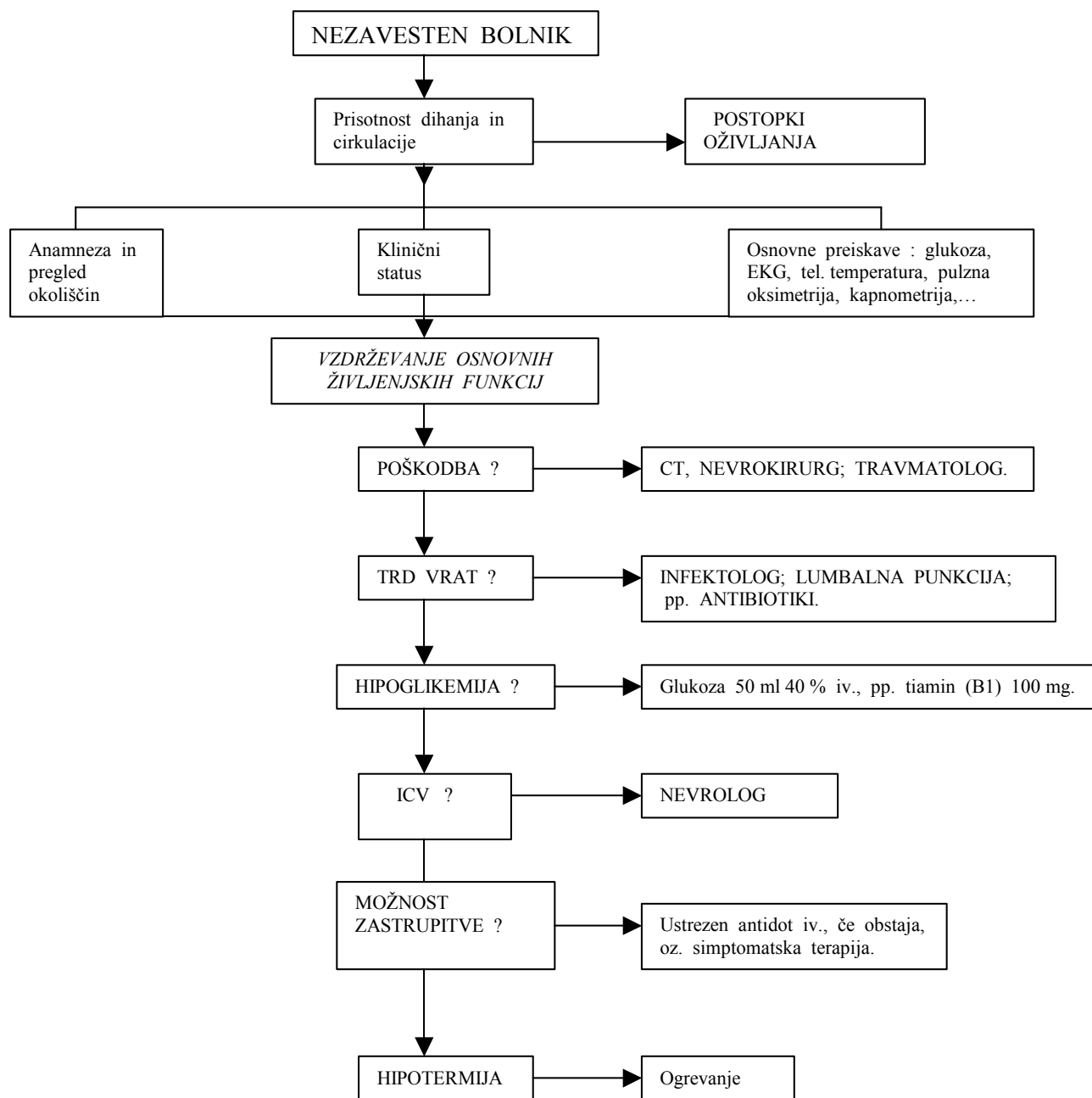
Tabela 2. Glasgowska lestvica kome.

ODPIRANJE OČI	spontano	4
	na govorni ukaz	3
	na bolečino	2
	nič	1
GOVOR	orientiran	5
	zmeden	4
	neustrezne besede	3
	nerazumljivi glasovi	2
	nič	1
MOTORIČNI ODZIV	uboga navodila	6
	smiselni gibi	5
	reakcija umika	4
	fleksijski odgovor	3
	ekstenzijski odgovor	2
	nič	1

Shema 1. Pristop k bolniku s sinkopo.



Shema 2. Pristop k nezavestnemu bolniku.



LITERATURA

1. Daroff RB, Carlson MD. Faintness, syncope, dizziness and vertigo. In: Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson LJ, eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*-15th ed. New York, McGraw-Hill; 2001: 111-18.
2. Grmec Š, Klemen P, Žunkovič M. Diferencialna diagnostika in terapija sinkope v prehospitalni oskrbi. In: Bručan A, Gričar M. 7. mednarodni simpozij o urgentni medicini. Portorož, 2000: 221-9
3. Rakovec P. Sinkopa. In: Kocijančič A, Mrevlje F. *Interna medicina*. Ljubljana, EWO; 1993: 80
4. Singer M, Webb AR. *Acute medicine algorithms*. New York, Oxford University Press; 1994: 114-6
5. Kapoor WN. Current evaluation and management of syncope. *Circulation* 2002; 106: 1606-9
6. Soteriades ES, Evans JC et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med* 2002; 347: 878-85
7. Vanek M. Syncope: a simple faint or a serious situation? *J Emerg Med Serv* 2002; 31: 113-6
8. Hopson JR, Kienzle MG. Evaluation of patients with syncope. Separating the 'wheat' from the 'chaff'. *Postgrad Med* 1992; 91:321-8
9. Kapoor WN. Syncope. *N Engl J Med* 2000; 343: 1856-62

**OBRAVNAVA IN ZDRAVLJENJE BOLNIKA Z AKUTNO
MOŽGANSKO KAPJO**

**THE PATIENT WITH AN ACUTE CEREBROVASCULAR
STROKE MANAGEMENT AND TREATMENT**

Erih Tetičkovič

Uvod

V zadnjem desetletju je možganska kap – cerebrovaskularni infarkt (CVI) po priporočilih Helsingborske deklaracije in NINDS (The National Institute of Neurological Disorders and Stroke) priznana kot urgentno stanje, ki zahteva enako pozornost osebja urgentne službe, kot to velja za akutni srčni infarkt ali hudo poškodbo (1,2). V razvitih deželah sveta je CVI vodilni vzrok invalidnosti, med vzroki smrtnosti pa na drugem mestu (3). Zahvaljujoč spremembam življenjskega sloga in zmanjšanju dejavnikov tveganja za možgansko-žilne bolezni, boljši oskrbi bolnikov s CVI, se je v zadnjih letih pojavnost CVI nekoliko zmanjšala, prav tako pa tudi smrtnost (4, 5). V Sloveniji je v letu 1997 pilotska raziskava pokazala pojavnost 190,5/100.000 prebivalcev na leto. 80 % vseh bolnikov s CVI je bilo zdravljenih na nevroloških oddelkih: 65,7 % je imelo ishemični CVI, 8,6 % prehodni ishemični napad (TIA), 16 % hemoragični CVI in 8,5 % subarahnoidno krvavitev (SAH).

V Sloveniji predstavlja izhodišče za obravnavo bolnikov s CVI Helsingborska deklaracija. Eden izmed njenih ciljev je tudi organizacija posebnih bolniških enot za zdravljenje možganskih kapi (t.i. stroke units) (1). Pri obravnavi bolnika s CVI je najpomembnejše, da je čas od nastopa možganske kapi do diagnostične obravnave čim krajši. Zaradi tega je treba bolnika čimprej napotiti v ustanovo, kjer je možna hitra in ustrezna obravnava ter vzporedno uspešno zdravljenje. To velja predvsem za bolnike, pri katerih pride v poštev trombolitično zdravljenje ishemične možganske kapi, ki je edina možna oblika uspešnega akutnega zdravljenja te bolezni (6). Seveda pa pogoji za ustrezno in popolno obravnavo teh bolnikov niso povsod enaki, predvsem zaradi različnih kadrovskih in materialnih razmer v posameznih zdravstvenih ustanovah; kje in kako bomo obravnavali bolnike s CVI je torej še vedno odvisno od njihove prizadetosti ter diagnostičnih in terapevtskih možnosti zdravstvenih ustanov (7).

Dejavniki tveganja za nastanek možgansko - žilnih bolezni

Dejavniki tveganja, ki bolj ali manj pomembno prispevajo k povečanju tveganja za nastanek CVI kot končne posledice možgansko - žilnih bolezni, so številni. To so dejavniki, ki bistveno pospešijo aterosklerotični proces možganskega in izvenmožganskega ožilja. Poleg starosti in družinske nagnjenosti k aterosklerotičnim boleznim je zvišan krvni tlak vodilni dejavnik tveganja (8). Metaanaliza štirinajstih raziskav je pokazala, da znižanje diastoličnega krvnega tlaka za vsega 5 – 6 mmHg pri bolnikih z arterijsko hipertenzijo, privede do 42 % zmanjšanja pojavnosti nastanka možganske kapi (9). Nedavno so tudi randomizirane placebo kontrolirane raziskave z inhibitorji encima angiotenzin – konvertaze (HOPE in PROGRESS) pokazale zmanjšanje tveganja za nastanek CVI (10, 11).

Čeprav je sladkorna bolezen poznana kot pomemben dejavnik tveganja za nastanek ishemičnega CVI, ni dokazano, da lahko stroga kontrola krvnega sladkorja

predstavlja pomemben dejavnik v preventivi CVI. Pri bolnikih s sladkorno boleznijo tipa II je intenzivna terapija s preparati sulfonilureje in/ali inzulinsko terapijo sicer privedla do zmanjšanja mikroangiopatičnih zapletov osnovne bolezni, vendar ne tudi makroangiopatičnih zapletov, kot je CVI (12).

Iztirjena presnova maščob je prav tako pomemben dejavnik tveganja za CVI. Dve veliki študiji sta pokazali, da lahko statini zmanjšajo tveganje za nastanek CVI. V študiji CARE je z uporabo pravastatina dokazano zmanjšanje tveganja za CVI za 32 % (13). V študiji 4 S s simvastatinom pa je bilo ugotovljeno zmanjšanje tveganja za CVI za 24 % (14).

Med dejavnike tveganja spadajo vsekakor tudi srčne bolezni (ishemična bolezen srca, razne hibe zaklopk, motnje srčnega ritma, itd.). Z njihovim doslednim zdravljenjem je moč zmanjšati tveganje za CVI.

Zelo pomemben dejavnik tveganja je življenjski stil oziroma niz različnih razvad. Čezmerna telesna teža in zmanjšana telesna aktivnost, neustrezna prehrana, kajenje, zloraba alkohola, pogosta izpostavljenost stresnim situacijam – različne raziskave govorijo o pomembnosti teh dejavnikov. Rezultati v Framinghamski študiji kažejo, da večja dnevna količina sadja in zelenjave zniža tveganje za razvoj CVI (15). Tveganje je pri kadilcih lahko tudi 6 - krat višje kot pri nekadilcih, pri tistih, ki so prenehali kaditi, pa je zmanjšanje tveganja za CVI tudi do 50 % (16). Reakcija na stres pospešuje agregacijo trombocitov, aktivira renin – angiotenzinski sistem in proizvodnjo angiotenzina II ter privede do zvišanega krvnega tlaka. Na ta način stres zvišuje pojavnost CVI (17).

Poznani dejavniki tveganja so še motnje koagulacijskih mehanizmov, vaskulitisi različne etiologije, porušene vrednosti proteina S, proteina C, antitrombina III, homocisteinemija, v obtoku krožeča antikoagulantna in antifosfolipidna protitelesa, kontraceptivi z visokimi količinami estrogena, migrenski napad (status).

Obravnava bolnika z možgansko kapjo na prvi stopnji

Začetna obravnava bolnikov s CVI na terenu ali v predbolnišnični službi je zelo pomembna. Zdravnik splošne medicine bo poskušal ugotoviti predvsem čas in vzrok nastanka CVI. S pregledom bo ugotovil bolnikovo splošno stanje, zlasti stanje srca in ožilja ter dihal, opravil bo meritev krvnega tlaka in koncentracije krvnega sladkorja. Nevrološki pregled bo obsegal bolnikovo stanje zavesti, kognitivnih funkcij in obsežnosti ter mesta ishemičnega ali hemoragičnega možganskega dogajanja. Pri sumu na CVI bo treba takoj oceniti, ali je bolnik kandidat za trombolitično zdravljenje, saj ima takšen bolnik zaradi ozkega časovnega terapevtskega okna (3 ure) absolutno prednost pri pregledu, prevozu in diagnostičnih postopkih! Ob ustanavljanju posebnih bolniških enot za zdravljenje možganskih kapi je poznavanje in dosledno spoštovanje algoritma za hitro razpoznavo možnih kandidatov za trombolizo sila pomembno (sl. 1).

Ob spremembah zdravstvene organizacije je potrebno jasno opredeliti, kateri bolniki s CVI potrebujejo bolnišni-

čno zdravljenje in kateri ne. Hospitalizacijo potrebujejo bolniki z nejasno diagnozo, motnjami zavesti, motnjami požiranja. Tako bo zdravnik splošne medicine poslal na nevrološki oddelek tiste bolnike, pri katerih je potreben diferencialno-diagnostični postopek in vzporedno zdravljenje. To so bolniki s prehodnim ishemičnim napadom (TIA), z napredujočim CVI, mlajši bolniki z dokončnim CVI in bolniki s subarahnoidno krvavitvijo. Sam pa bo zdravil predvsem starejše bolnike z lažjim CVI in bolnike s ponavljajočimi se CVI, lahko pa tudi druge akutne bolnike s CVI, pri katerih je diagnoza bolezni zanesljiva in niso možni kandidati za trombolizo in imajo dobro urejeno nego v domovih za starejše občane ali doma – tudi nepokretni bolniki (1).

Obravnava bolnikov z možgansko kapjo na drugi in tretji stopnji

Na drugi stopnji obravnavamo bolnike s CVI v regionalnih bolnišnicah v sodelovanju s konziliarnim nevrologom, v nevroloških ambulantah in na nevroloških oddelkih. Na tej stopnji je potrebno upoštevati smernice Helsingborške deklaracije (1). Za potrditev klinično postavljene diagnoze je potrebna računalniška tomografija (CT), osnovna laboratorijska in rentgenološka diagnostika ter EKG. Dostopna mora biti tudi angiosonografska diagnostika vratnih arterij, angiografija pa je potrebna le v izbranih primerih. Če diagnostične obdelave in terapije na drugi stopnji ni moč zagotoviti, je treba bolnika napotiti na nevrološki oddelek z urejeno intenzivno nego in zdravljenjem, z možnostjo skupinske specialistične obravnave in uporabe diagnostičnih metod s področja nevrologije, nevrofiziologije, angiosonografije, merjenja regionalnega možganskega pretoka in presnove ter drugih laboratorijskih preiskav – tretja stopnja (sl. 2).

Pri nepravilnostih dihanja, ki jih povzročajo obsežni vertebrobazilarni in hemisferični infarkti pa tudi znotrajlobanjske krvavitve, danes vse bolj priporočajo zgodnjo endotrahealno intubacijo. Intubirani bolniki imajo namreč boljšo prognozo; enoletna stopnja preživetja je višja za eno tretjino (19). Glavni cilj kardialne skrbi je vzdrževanje normalnega minutnega volumna ter normaliziranje srčnega ritma. Osrednji venski pritisk bi morali vzdrževati na 8 – 10 cm H₂O (20).

Spremljanje in zdravljenje krvnega tlaka pri akutnem CVI je izrednega pomena. Pri bolnikih z napredujočo karotidno stenozo, je možganski krvni pretok odvisen od blage hipertenzije. V področju možganskega infarkta je možganska avtoregulacija porušena, tako, da je pretok v področju penumbre pasivno odvisen od srednjega arterijskega tlaka. Zaradi tega se je potrebno izogibati naglega in drastičnega padca arterijskega tlaka, da bi ohranili zadovoljiv možganski perfuzijski tlak. Pri bolnikih z že izraženo arterijsko hipertenzijo, so ciljne vrednosti vzdrževanega sistoličnega tlaka 180 mmHg in diastoličnega 100 – 105 mmHg. Pri ostalih bolnikih je zaželena blaga hipertenzija (160 – 180/90 – 100 mmHg). Sistolične vrednosti nad 220 mmHg ali diastolične nad 120 mmHg so indikacija za zdravljenje z zdravili (nifedipin, kaptopril, labetalol) (20). Vrednosti krvnega sladkorja naj bi bile med 7,8 – 10 mmol/L. Pri vrednosti

KS nad 10 mmol/L je potrebno takojšnje zdravljenje z inzulinom (21). Citotoksični edem možganov nastane v prvih 24 – 48 urah po ishemičnem CVI in privede do zvišanega znotrajlobanjskega pritiska, lahko tudi do letalne herniacije možganskih struktur in smrti (22). Zdravljenje možganskega edema z zdravili predstavlja infuzija manitola v dozi 0,25 – 0,50 g/kg, pri čemer pa osmolalnost plazme ne sme prekoračiti 330 mosm/kg.

Le manjšino bolnikov z akutnim CVI je moč zdraviti s trombolitičnimi snovmi. Pri večini v akutni fazi uporabljamo antiagregacijska sredstva in le pri manjšem delu bolnikov antikoagulantno zdravljenje.

Antiagregacijsko zdravljenje je zdravljenje izbora za preprečevanje ishemične možganske kapi (IMK) pri bolnikih, ki imajo dejavnike tveganja za IMK ateroskleroze trombotičnega porekla in pri bolnikih, ki so preboleli TIA ali IMK ateroskleroze trombotičnega porekla. Potrebno je upoštevati smernice antiagregacijskega zdravljenja na nivojih I – III, ki vključujejo zdravljenje z acetilsalicilno kislino, dipiridamolom, klopidogetrom, tiklopidinom in statini.

Antikoagulantna zaščita je potrebna pri vseh bolnikih z atrijsko fibrilacijo po 75. letu starosti, četudi so brez drugih dejavnikov tveganja, saj je v tem primeru starost sama po sebi dejavnik tveganja. Potrebna je tudi pri bolnikih z atrijsko fibrilacijo po 60. letu starosti, če imajo prisoten še kakšen drug dejavnik tveganja. Bolnikom mlajšim od 60 let zadošča antiagregacijska zaščita (23). Pomembna je ugotovitev, da je varfarin učinkovit že ob manj intenzivnem zdravljenju (INR 2 – 3) (24). Vloga antikoagulantne terapije v akutni fazi CVI še ni povsem jasna. IST študija priporoča pri cerebralni emboliji ali trombozi velikih možganskih arterij nefrakcionirani heparin v odmerku 5000 E dvakrat dnevno ali 12.500 E enkrat dnevno 3 – 5 dni. Kontraindikacije so velik infarkt, slabo nadzorovana hipertenzija in stanja povezana s krvavitvami (25).

Pri bolnikih s hemoragičnim CVI, ki imajo moteno zavest, a niso komatozni, ki imajo srednje obsežno krvavitev in jih pripeljejo v bolnišnico hitro po dogodku, bo potrebno operativno zdravljenje hematoma (26). Sicer pa se odločimo za kirurško odstranitev krvavitve:

- kadar ima bolnik simptomatsko lezijo;
- če je volumen krvi 30 ml ali več,
- če je kljub zdravljenju povišan znotrajlobanjski tlak;
- če gre za pomik struktur preko mediosagitalne črte;
- če je mesto hematoma primerno za operativno zdravljenje;
- pri mladih bolnikih.

Pri krvavitvi v male možgane bolnika z oceno zavesti GKS 13 ali manj ali 4 cm in več velikim hematoma zdravimo operativno. Za konzervativno zdravljenje pa se odločimo:

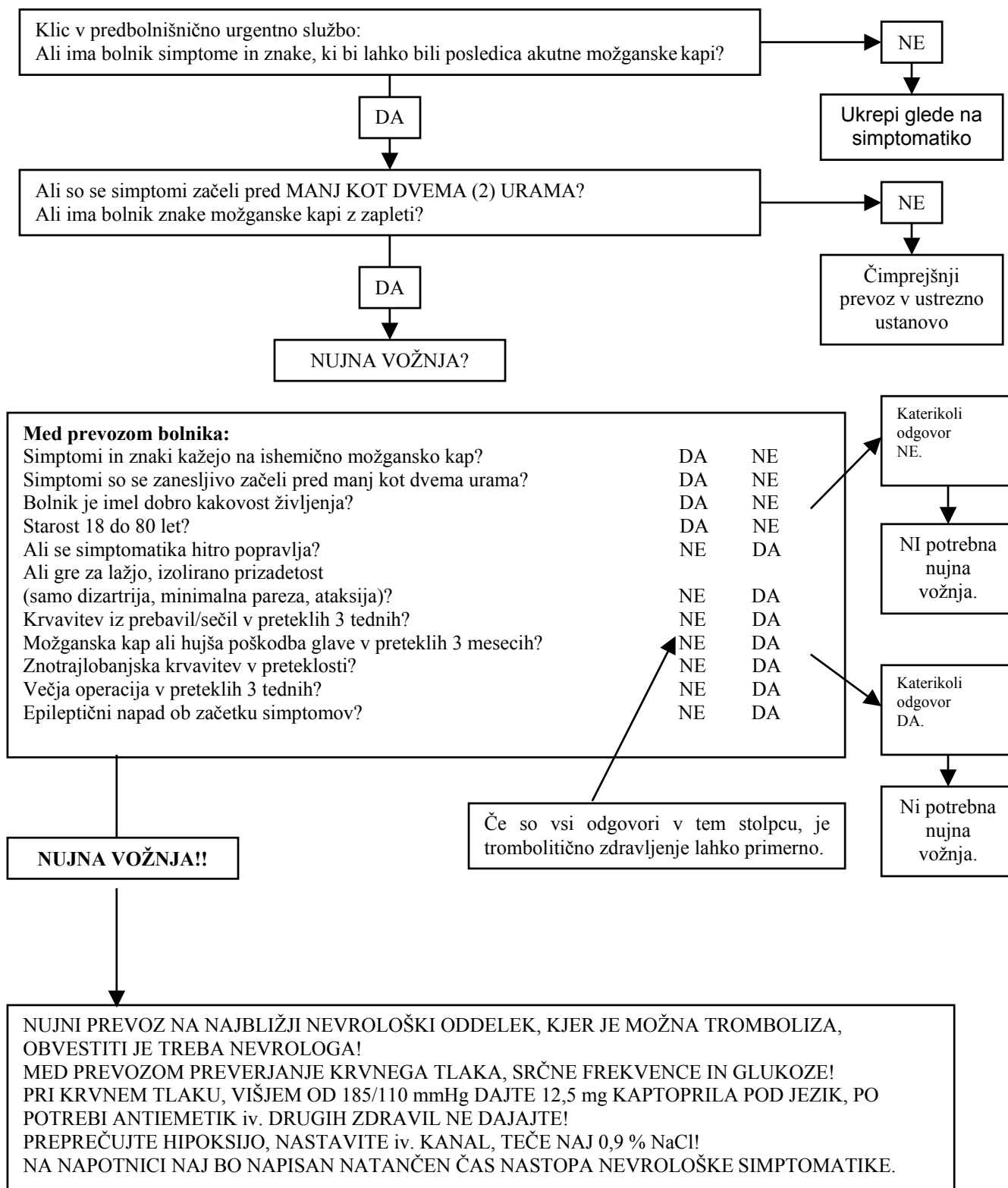
- kadar je bolnik nevrološko neznatno prizadet;
- kadar gre za masivno krvavitev s hudo prizadetostjo;
- kadar je potrjena huda motnja strjevanja krvi;
- visoka starost bolnika (nad 75 let);

- krvavitev v bazalnih ganglijah (putamen) ali talamusu (27) (sl. 3).

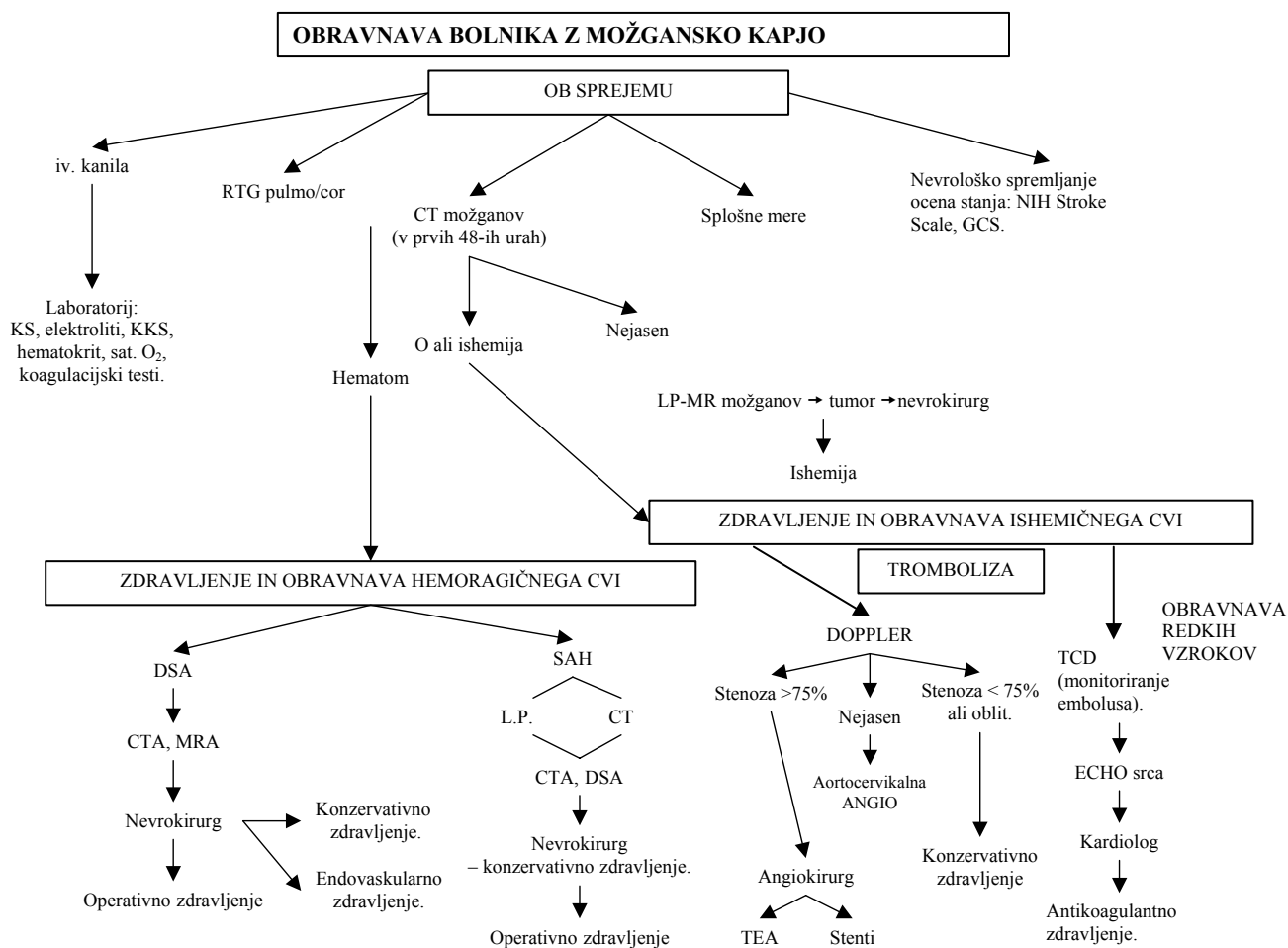
Embolizacija znotrajlobanjskih anevrizem s platinasto zanko predstavlja danes že rutinski poseg, enako tudi embolizacija arteriovenske malformacije (AVM) s ciano-krilatnim lepilom (28).

Subarahnoidna krvavitev (SAH) predstavlja urgentno nevrološko stanje. V 80 % je vzrok spontani razpok anevrizme na možganski arteriji, v 5 % gre za krvavitev iz AVM, v 15 % pa ni moč najti vzroka. Potreben je čimprejšnji sprejem v specializirano ustanovo, saj zgodnja operacija zmanjšuje tveganje krvavitve pa tudi sekundarnih zapletov, kot sta vazospazem možganskih arterij in ponovna krvavitev. Takojšnjo operacijo priporočajo pri bolnikih, ki so v dobrem kliničnem stanju (Hunt – Hess 1 ali 2) pri ostalih pa zgodnjo ali odloženo operacijo, odvisno od bolnikovega stanja (29). Pojavnost vazospazma je okrog 50 %. Spazem je hud zaplet, ki zaradi ishemičnih možganskih okvar privede do bolj ali manj težke invalidnosti ali celo smrti. Njegovo zgodnje odkrivanje s TCD je izrednega pomena tako pri konzervativno kot operativno zdravljenih bolnikih (30). Zdravljenje vazospazma z nimodipinom lahko bistveno zmanjša nevarnost drugih ishemičnih okvar.

Slika 1. Algoritem ukrepanja pri akutni možganski kapi (31).



Slika 2. Obravnava bolnika z akutno možgansko kapjo.



Literatura

1. Pogačnik T. Stopenjska obravnava možganske kapi. *Med Razgl* 1999; 38: Suppl 5: 45 – 53.
2. Brainin M, Bornstein N, Boysen G, Demarin V. Acute neurological stroke care in Europe: results of the European Stroke Care Inventory. *Eur J Neurol* 1999; 7: 5 – 10.
3. Demarin V. Stroke – Present state and perspectives Editorial. *Period Biol* 1995; 2: 95 – 7.
4. Bonira R, Broad JB, Beaglehole R. Changes in stroke incidence and case – fatality in Auckland, New Zealand, 1981 – 1991. *Lancet* 1993; 342: 1470 – 3.
5. Warlow CP. Epidemiology of stroke. *Lancet* 1997; 352: Suppl 3: 1 – 4.
6. Švigelj V, Meglič B, Grad A. Možganska kap in tromboliza – vloga urgentne službe. In: Bručan A, Gričar M, editors. *Urgentna medicina. Izbrana poglavja 4*. Portorož: Slovensko združenje za urgentno medicino, 1998. pp. 253 – 63.
7. Ford CS, Buonanno FS, Kistler JP. Magnetic resonance imaging in cerebrovascular disease. In: Vinken PJ, Bruyn GH, Toole JF. *Handbook of clinical neurology: Vascular diseases part 2*. Amsterdam: Elsevier Science Publishers; 1989. pp. 81 – 103.
8. Demarin V, Huzjan – Lovrenčič A, Bosnar M, Podobnik – Šarkanji S, Thaler N. Čimbenici rizika za razvoj ishemičnog moždanog udara. *Liječ Vesn* 1999; 121: Suppl 1: 86.
9. Collins R, Peto P, Mac Mahon S, Herbert P, Fiebach N, Eberlein K. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. 2 Short-term reductions in blood pressure: Overview of randomised drug trials in their epidemiological context. *Lancet* 1990; 335: 827 – 38.
10. PROGRESS Collaborative group: Randomised trial of perindopril – based blood pressure – lowering regimen among 6150 individuals with previous stroke of transient ischaemic attack. *Lancet* 2001; 358: 1033 – 41.
11. The HOPE Investigators: Effects of an ACE inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high – risk patients. *N Engl J Med* 2000; 342: 145 – 53.
12. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood – glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet* 1988; 352: 837 – 53.
13. Plehn J, Davis B, Sacks F et al. Reduction of stroke incidence after myocardial infarction with pravastatin: The cholesterol and recurrent events (CARE) study. *Circulation* 1999; 99: 216 – 33.
14. Pedersen TR, Kjeshus J, Pyorale K et al. Effect of simvastatin on ischemic signs and symptoms in the Scandinavian simvastatin survival study (4 S). *Am J Cardiol* 1998; 81: 333 – 5.
15. Gillman MW, Cupples LA, Gagnon D et al. Protective effect of fruits and vegetables on development of stroke in men. *JAMA* 1995; 273: 1113 – 7.
16. Abbott R, Yin Y, Reed D, Yano K. Risk of stroke in male cigarette smokers. *N Engl J Med* 1986; 315: 717 – 20.
17. Schenk MJ. Is psychological stress a risk factor of cerebrovascular disease? *Neuroepidemiology* 1997; 16: 174 – 9.
18. Barsam WG. Acute Medical Care in the United States. In: Marler JR, Jones PW, Emr M, editors. *Proceedings of a National Symposium of Rapid Identifications and Treatment of Acute Stroke*; 1996. Dec 12 – 13, Bethesda, Maryland. USA. Bethesda: The National Institute of Neurological Disorders and Stroke National Institutes of Health; 1997, pp. 11 – 6.
19. Grotte J, Pasteur W, Khwaja G et al. Elective intubation for neurologic deterioration after stroke. *Neurology* 1995; 45: 640 – 4.
20. Demarin V, Lovrenčič – Huzjan A, Šerić V et al. Recommendations for stroke management. *Neurol Croat* 2002; 51: 41 – 87.
21. Wagner KR, Kleinholz M, de Courten – Myers GM, Myers RE. Hyperglycaemic versus normoglycaemic stroke. Topography of brain metabolites, intracellular pH, and infarct size. *J Careb Blood Flow Metab* 1992; 12: 213 – 22.
22. Hacke W, Schwab S, Horn M, Spranger M, De Georgia M, von Kummer R. Malignant middle cerebral artery territory infarction. Clinical course and prognostic signs. *Arch Neurol* 1996; 53: 309 – 15.
23. Kalra L, Perez I, Melbourn A. Risk assessment and anticoagulation for primary stroke prevention in atrial fibrillation. *Stroke* 1999; 30: 1215 – 22.
24. Grad A. Preprečevanje možganske kapi. *Med Razgl* 1999; 38: Suppl 5: 85 – 90.
25. Meglič B. Sodobno antiagregacijsko in antikoagulantno zdravljenje možganske kapi. *Med Razgl* 1999; 38: Suppl 5: 79 – 84.
26. Taylor CL, Selman WR, Datcheson RA. Brain attack. The emergent management of hypertensive hemorrhage. *Neurosurg Clin North Am* 1997; 8: 237 – 44.
27. Strojnik T. Kirurško zdravljenje spontanah možganskih krvavitev – prikaz zdravljenje 96 bolnikov. *Med Razgl* 1999; 38: Suppl 5: 105 – 12.
28. Šeruga T. Intervencijska nevrologija v endovaskularnem zdravljenju bolezni osrednjega živčevja. *Med Razgl* 1999; 38: Suppl 5: 113 – 24.
29. Kassell NF, Tomer JC, Jane JA, Haley EC, Adam HP. The International cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery, Part 2: Surgical results. *J Neurosurg* 1990; 73: 37 – 47.
30. Tetičković E. Medoperativno ugotavljanje spazma bazalnih možganskih arterij s transkranialno Dopplerjevo sonografijo pri anevrizmatskih subarahnoidnih krvavitvah. *Med Razgl* 1999; 38: Suppl 5: 97 – 104.
31. Švigelj V. Zdravljenje ishemične možganske kapi s fibrinolizo. *Novice Centra za možganskožilne bolezni KO za nevrologijo, SPS Nevrološka klinika* 2003; 1: 4 – 5.



EPILEPTIČNI STATUS

EPILEPTIC STATUS

Bernard Meglič

Uvod

Epileptični status (ES) je nujno stanje, saj je od hitrosti prekinitve statusa odvisen izhod obolenja. V kolikor ES ne izzveni v čim krajšem času, obstaja velika možnost trajne možganske okvare ali smrti.

Epidemiologija

Študije o pojavnosti ES so redke. V Sloveniji takšne študije nisem zasledil, našim razmeram najbližje pa so nemške in švicarske študije (1, 2). Približna pojavnost ES je 20/100.000 prebivalcev. ES ima več moških, otrok do dveh let in starejših oseb (1,3,4). Smrtnost je od 10 do 20 % in je odvisna od trajanja ES, starosti bolnika in vzroka ES. Najslabšo prognozo imajo bolniki z možgansko kapjo, okužbami osrednjega živčevja, hipoksično ali metabolno okvaro osrednjega živčevja (5, 6).

Definicija

Klinično uporabna definicija ES je, da ima bolnik ES, v kolikor se 30 minut napad ne prekine ali če se zavest med zaporednimi napadi ne povrne. Gre za arbitrarno mejo 30 minut, ki pa ima tako biokemične, patofiziološke (7) in po novem tudi klinične osnove (8). Ker en epileptični napad redko traja več kot 5 minut (9,10) in ker je dokazov o škodljivosti podaljšane električne aktivnosti za nevrone vse več, obstaja v svetovni epileptologiji tendenca, po kateri je meja med epileptičnim napadom in ES vse krajša; morda bo v kratkem postavljena v čas 5 minut (11).

Razvrstitev

Načelno velja, da se vsak tip epileptičnega napada lahko razvije v status (12,13). Obstaja več razvrstitev ES, ki pa imajo vsaka svoje pomanjkljivosti. Med najbolj uveljavljenimi je delitev na konvulzivni in nekonvulzivni tip ES. Zavedati se je potrebno, da sta v drugi skupini ES z absencami in parcialni kompleksni ES – torej dva popolnoma različna ES, tako glede ozadja kot glede prognoze. V urgentni obravnavi bolnika je najpomembnejše, da se čimprej prekine generalizirani tonično klonični ES. Tudi kompleksni ES ima visoko smrtnost (1). Pogosto je zelo težko ločiti npr. kompleksni ES od delirantnega stanja po možganski kapi ali okužbi osrednjega živčevja (1). Mioklonični ES po hipoksično-ishemični okvari možganov prinaša slabo napoved bolezni, na katero zdravljenje ES nima pomembnega vpliva (5,14,15). Benignejši potek imata ES z absencami in enostavni žariščni ES (16), ki verjetno ne opravičujeta agresivnega zdravljenja, npr. s splošno anestezijo. Odločilno vlogo za diagnozo ES z absencami in parcialnega kompleksnega ES ima elektroencefalografska (EEG) preiskava.

Zdravljenje

Generalizirani tonično klonični ES je nujno stanje in je napade nujno čimprej prekiniti. To je edini način, s katerim se zmanjša verjetnost trajne možganske okvare in/ali smrti. Pozna uvedba terapije pomeni tudi slabši učinek le-te (17). Značilno je, da ni velikih kontroliranih študij, ki bi dovoljevale postavitev sheme ukrepanja po načelih z dokazi podprte medicine. Na sliki 1 je tako prikazan eden od algoritmov zdravljenja, ki pa sloni na manjših študijah in kliničnih izkušnjah.

Cilji obravnave bolnika z generaliziranim tonično - kloničnim ES so trije:

- podpora življenjskih funkcij: hitra ocena kardio-respiratornega sistema, oskrba dihalne poti, dovajanje kisika (O_2) na masko (priporočeno 6l/minuto), zavarovanje bolnika pred poškodbami, znotrajvenski (iv.) kanal; obvezno je treba preveriti glukozo v krvi;
- hitra diagnostika vzroka ES: vsak podatek, ki ga pridobi urgentni zdravnik na terenu (pretekle bolezni, zdravila, odvisnosti, poškodbe), pomembno prispeva k usmerjeni diagnostiki in hitremu zdravljenju vzroka ES. Potrebno je izključiti hipoglikemijo in oceniti, ali gre za psihogene napade. Heteroanamneza in dokumentacija sta dragoceni tudi za oceno prognoze bolezni;
- prekinitev napadov: v primeru hipoglikemije glukozo iv. (npr. 25 ml 50 % glukoze). V kolikor gre za kronični alkoholizem, je potrebno dati tiamin (100 mg iv.) pred glukozo. Piridoksin 100 - 200 mg iv. je terapija ES pri otrocih starih manj kot 24 mesecev.

Zdravljenje nadaljujemo s kratko delujočim benzodiazepinom, npr. lorazepam 2 mg iv. (ni registriran v Sloveniji), diazepam 5 mg iv. (18). Po največ štirih minutah je potrebno dozo ponoviti. Največja skupna doza lorazepama je 0,1 mg/kg telesne teže, diazepama pa 20 mg.

V kolikor ni učinka (pri približno polovici bolnikov), je terapija izbora fenitoin iv. v dozi 18 mg/kg (teče lahko do največ 50 mg/min, pri starejših do 20 mg/min). Najpomembnejši stranski učinki so hipotenzija, motnje prevajanja v srcu in celo migetanje prekatov (19). Možne so resne lokalne reakcije na mestu dajanja. Po tej terapiji se umiri do 80 % ES. V kolikor bolnik jemlje fenitoin v redni terapiji, ga je dovoljeno dajati le po predhodni določitvi nivoja zdravila v krvi.

Fosfenitoin in valproat za iv. uporabo v Sloveniji nista dosegljiva. Fosfenitoin (15-20 mg/kg, hitrost infuzije do 100-150 mg/min) ima manj lokalnih zapletov, je pa drago zdravilo in v Sloveniji ni registriran. Valproat je bil preiskuvan v manjših študijah in bi lahko bil varna in učinkovita možnost.

Fenobarbital (10-30 mg/kg, hitrost infuzije je 100 mg/min) povzroča sedacijo in dihalno odpoved. Druga možnost je midazolam (0,15 - 0,2 mg/kg, hitrost infuzije 0,1 - 0,4 mg/kg/uro). Ta terapija se vse bolj uveljavlja. Po takšni terapiji sta pogosto potrebni intubacija in umetno predihavanje.

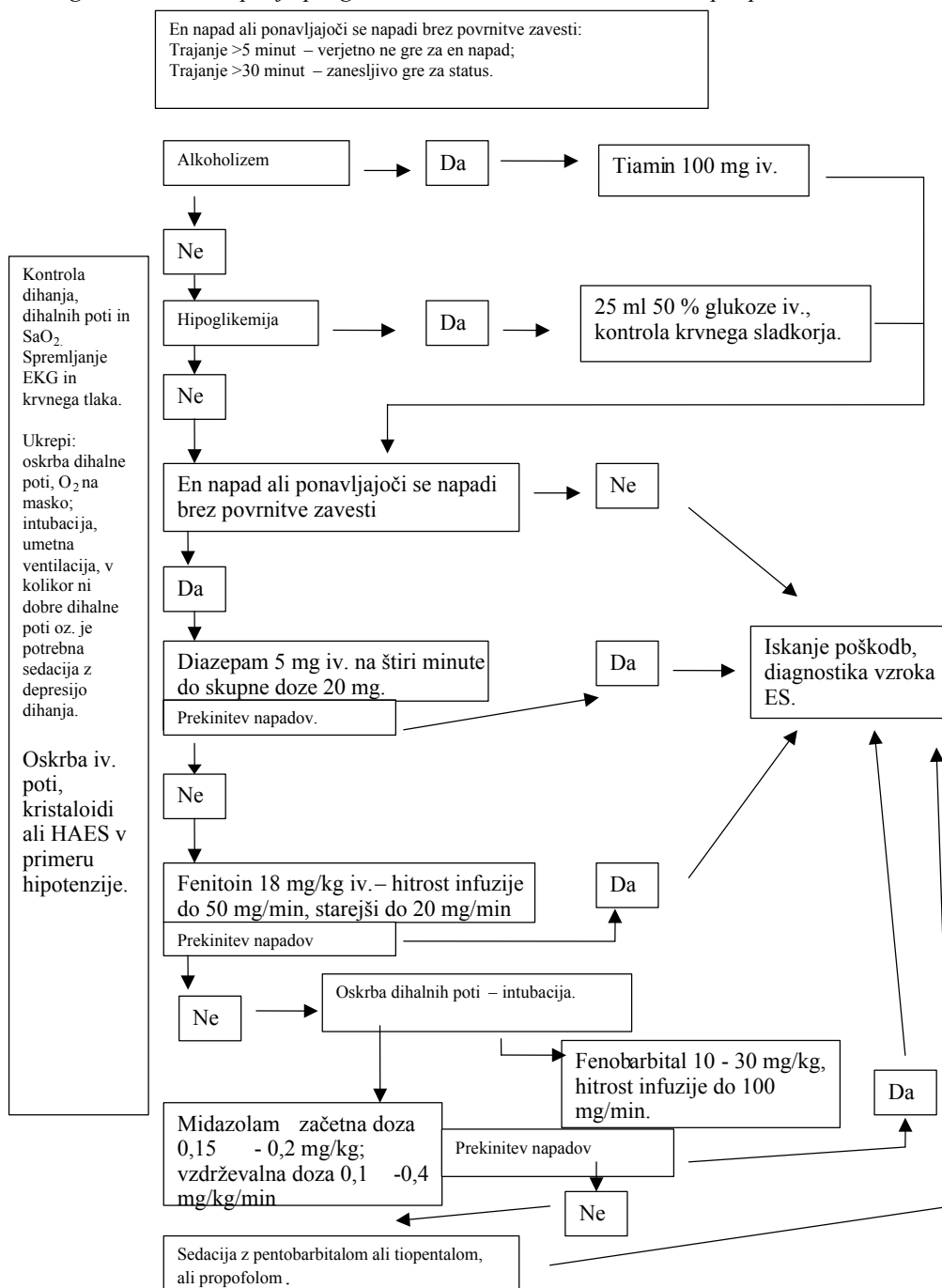
Pentobarbital (12 mg/kg, hitrost infuzije 5 mg/kg/uro) (20) ali tiopental (100 - 250 mg v bolusu, nato infuzija 3 - 5 mg/kg/uro) sta zdravili, ki uvedeta bolnika v barbituratno anestezijo (21). Dobro zdravilo izbora je propofol v začetni dozi 2 mg/kg in infuziji 6 - 12 mg/kg/uro (22, 23). Takšno zdravljenje vodi v dihalno odpoved; intubacija in umetno predihavanje sta nujna. Pomembni so tudi srčno-žilni stranski učinki (hipotenzija), kar je moč obvladovati le v enoti intenzivne terapije. V kolikor ne pride do umiritve ES, je možna tudi terapija s topiramatom po nazogastrični sondi (24).

Študije, ki so podlaga za opisano shemo zdravljenja, so majhne in ne dovoljujejo trdnih zaključkov glede algoritma zdravljenja.

Izogibati se je potrebno intramuskularnim injekcijam benzodiazepinov. V kolikor ni moč nastaviti iv. poti, je možno zdravila (diazepam) dajati rektalno.

Parcialni ES (ES z absencami, parcialni kompleksni ES) je moč prekiniti z benzodiazepinom iv., fenitoinom ali s splošno anestezijo. Študij, ki bi prepričljivo pokazale večjo učinkovitost enega zdravila, ni. Za prognozo bolezni je pomemben predvsem vzrok ES in ne sam ES, ki bolnika obremenjuje mnogo manj kot generaliziran tonično klonični ES (25). Med zdravljenjem je zelo priporočljivo trajno EEG snemanje ali vsaj zelo pogoste EEG preiskave.

Slika 1. Predlagana shema ukrepanja pri generaliziranem tonično kloničnem epileptičnem statusu.



Literatura

1. Knake S, Rosenow F, Vescovi M, et al. Incidence of status epilepticus in adults in Germany: a prospective, population-based study. *Epilepsia* 2001; 42: 714-8.
2. Coeytaux A, Jallon P, Galobardes B, et al. Incidence of status epilepticus in French-speaking Switzerland: (EPISTAR). *Neurology* 2000; 55: 693-7.
3. DeLorenzo RJ, Hauser WA, Towne AR, et al. A prospective, population-based epidemiologic study of status epilepticus in Richmond, Virginia. *Neurology* 1996; 46: 1029-35.
4. Hesdorffer DC, Logroscino G, Cascino G, et al. Incidence of status epilepticus in Rochester, Minnesota, 1965-1984. *Neurology* 1998; 50: 735-41.
5. Towne AR, Pellock JM, Ko D, et al. Determinants of mortality in status epilepticus. *Epilepsia* 1994; 35: 27-34.
6. Wu YW, Shek DW, Garcia PA, et al. Incidence and mortality of generalized convulsive status epilepticus in California. *Neurology* 2002; 58: 1070-6.
7. Lothman E. The biochemical basis and pathophysiology of status epilepticus. *Neurology* 1990; 40: 13-23.
8. DeLorenzo RJ, Garnett LK, Towne AR, et al. Comparison of status epilepticus with prolonged seizure episodes lasting from 10 to 29 min. *Epilepsia* 1999; 40: 164-9.
9. Holmes GL. Partial seizures in children. *Pediatrics* 1986; 77: 725-31.
10. Theodore WH, Porter RJ, Albert P, et al. The secondarily generalized tonic-clonic seizure: a videotape analysis. *Neurology* 1994; 44: 1403-7.
11. Lowenstein DH, Bleck T, Macdonald RL. It's time to revise the definition of status epilepticus. *Epilepsia* 1999; 40: 120-2.
12. Gastaut H. Classification of status epilepticus. *Adv Neurol* 1983; 34: 15-35.
13. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia* 1981; 22: 489-501.
14. Logroscino G, Hesdorffer DC, Cascino G, et al. Short-term mortality after a first episode of status epilepticus. *Epilepsia* 1997; 38: 1344-9.
15. Young GB, Gilbert JJ, Zochodne DW. The significance of myoclonic status epilepticus in postanoxic coma. *Neurology* 1990; 40: 1843-8.
16. D'Agostino MD, Andermann F, Dubeau F, et al. Exceptionally long absence status: multifactorial etiology, drug interactions and complications. *Epileptic Disord* 1999; 1: 229-3.
17. Lowenstein DH, Alldredge BK. Status epilepticus at an urban public hospital in the 1980s. *Neurology* 1993; 43: 483-8.
18. Alldredge BK, Gelb AM, Isaacs SM, et al. A comparison of lorazepam, diazepam, and placebo for the treatment of out-of-hospital status epilepticus. *N Engl J Med* 2001; 345: 631-7.
19. Earnest MP, Marx JA, Drury LR. Complications of intravenous phenytoin for acute treatment of seizures. Recommendations for usage. *JAMA* 1983; 249: 762-5.
20. Van Ness PC. Pentobarbital and EEG burst suppression in treatment of status epilepticus refractory to benzodiazepines and phenytoin. *Epilepsia* 1990; 31: 61-7.
21. Tasker RC, Boyd SG, Harden A, et al. EEG monitoring of prolonged thiopentone administration for intractable seizures and status epilepticus in infants and young children. *Neuropediatrics* 1989; 20: 147-53.
22. Brown LA, Levin GM. Role of propofol in refractory status epilepticus. *Ann Pharmacother* 1998; 32: 1053-9.
23. Stecker MM, Kramer TH, Raps EC, et al. Treatment of refractory status epilepticus with propofol: clinical and pharmacokinetic findings. *Epilepsia* 1998; 39: 18-26.
24. Towne AR, Garnett LK, Waterhouse EJ, Morton LD, DeLorenzo RJ. The use of topiramate in refractory status epilepticus. *Neurology* 2003; 60: 332-4.
25. Ruegg SJ, Dichter MA. Diagnosis and Treatment of Nonconvulsive Status Epilepticus in an Intensive Care Unit Setting. *Curr Treat Options Neurol*. 2003; 5: 93-110.

**DIAGNOSTIČNI POSTOPKI PRI GLAVOBOLU IN
URGENTNA STANJA**

**HEADACHE AND EMERGENCY SITUATIONS –
DIAGNOSTICAL APPROACH**

Tomaž Pogačnik, Marjan Zaletel

Izvleček

Namen prispevka je podati pregled obravnave bolnikov z glavobolom. V obravnavi bolnika z glavobolom je najprej treba opredeliti oziroma izključiti sekundarni glavobol na osnovi anamneze in splošnega ter nevrološkega pregleda. Natančna anamneza je najpomembnejša za diagnozo. Z nevrološkim pregledom preverimo anamnestične podatke in iščemo dodatne klinične znake. S splošnim pregledom iščemo znake, ki so posledica sistemskih bolezni. Ne smemo pozabiti preveriti "headache alarms" – opozorila, ki kažejo na sekundarni glavobol.

Čeprav je jemanje anamnestičnih podatkov lahko dolgotrajno in včasih jalovo, pa je na drugi strani tudi vložek, ki olajša začetno opredelitev diagnoze glavobola in je odlična priložnost za pridobitev bolnikovega zaupanja.

Ključne besede: glavobol, etiologija, diagnostika.

Abstract

The purpose of this presentation is to provide an overview of headache diagnostic management. In evaluating a patient with the headache, the first task is to identify or exclude secondary headache based on the history. The neurologic examination helps us to prove the symptoms and reveal neurologic signs. The general medical examination can provide signs of systemic diseases. In the initial evaluation, the physician looks for "headache alarms" that suggest the possibility of a secondary headache disorder. A comprehensive history is therefore usually the most important tool for making complete and accurate diagnosis. Though taking a headache history can be time consuming and frustrating, time invested at the initial assessment facilitates diagnosis and is a good opportunity to establish a relationship with the patient.

Key words: headache, etiology, diagnosis.

Uvod

Glavobol je klinični simptom in lahko nastane zaradi številnih vzrokov. Pojavi se lahko kot relativno osamljen simptom, lahko kot eden v skupku simptomov (npr. migrena) ali pa kot del razvijajoče se bolezni (npr. možganski tumor). Z glavobolom se pri svojem delu zdravnik srečuje po nekaterih raziskavah v splošni ambulanti pri vsakem desetem in v nevrološki ambulanti že skoraj pri vsakem četrtem bolniku.

Obravnava bolnika z glavobolom

Izhodišče pri ambulantnem delu naj bo spoznanje, da prevladujejo primarni glavoboli, ki jih je po mnenju nekaterih kar devet desetih. Sekundarni oz. simptomatski glavobol je pričakovati le pri vsakem desetem bolniku z glavobolom. Torej je najprej treba opredeliti oz. izključiti sekundarni glavobol na osnovi anamneze in splošnega ter nevrološkega pregleda (Slika 1) (1).

Anamneza in razlaga anamnestičnih podatkov je najpomembnejše v diagnostiki glavobola (2). Anamneza naj bo sistematična, s podatki o naravi in jakosti bolečine, času njenega pojava in njene stalnosti oz. ponavljanju. Važno je izvedeti, kje se bolečina začenja in kam se širi, kaj jo sproži, poslabša in kakšne so spremljajoče težave. Pomembni so podatki o morebitnih prejšnjih glavobolnih motnjah, o drugih boleznih, nenazadnje tudi družinska in socialna anamneza (Preglednica 1).

S pregledom, ki naj ne bo zgolj nevrološki, pri večini ni najti nič posebnega, še zlasti če so bolniki trenutno brez glavobola. Vendar je pregled vsekakor potreben; ponavadi potrdi vtis iz anamneze, da gre za primarni glavobol, včasih pa z njim odkrijemo znake, sumljive na organski vzrok.

V začetnem vrednotenju izkušen zdravnik preveri predvsem opozorila, t.i. "headache alarms", ki kažejo na možnost sekundarne glavobolne motnje. V preglednici 2 so povzeta nekatera od teh opozoril, diferencialna diagnoza ob njih in preiskave, ki v takih primerih pridejo v poštev. Novejše raziskave so pokazale, da so izvidi računalniške tomografije (CT) in magnetne resonance (MR) glave izjemno redko nenormalni pri bolnikih z glavobolom, če so odsotna ta opozorila. Pri bolnikih z glavobolom, pri katerih niso povsem izpolnjeni diagnostični kriteriji (IHS) ali pa je odgovor na zdravljenje neznačilen, je treba ponovno preveriti možnost sekundarnega glavobola (3).

Anamneza pri bolniku z glavobolom

1. Začetek glavobola

Podatki o tem, kakšen je bil začetek glavobola, so zelo pomembni za diagnozo. Glede na začetek lahko glavobole poenostavljeno delimo na akutni, subakutni in kronični glavobol.

Akutni glavobol pomeni nenaden akutni pojav glavobola, ki se razvije v hudega v nekaj minutah ali urah in velikokrat predstavlja nujno stanje. Tak glavobol lahko nastopi pri znotrajlobanjski krvavitvi ali pri vnetju. Navedenih je nekaj primerov akutnega glavobola.

- Subarahnoidna krvavitev. Značilen je nenaden, zelo močan glavobol, ki se hitro razširi in ga spremljajo meningealni znaki. Mnogi izgubijo zavest in imajo včasih nevrološke izpade.
- Znotrajmožganska krvavitev. Ti bolniki imajo pogosto glavobol, bruhanje in nato hitro postanejo nezvestni. Običajno imajo arterijsko hipertenzijo. Imajo nevrološke izpade, večinoma pa so brez meningealnih znakov.
- Meningitis, encefalitis. Začetek glavobola ponavadi ni tako dramatičen, vendar postaja glavobol v nekaj urah vse hujši. Ponavadi imajo vročino in pri meningitisu izrazito otrplost tilnika in druge meningealne znake. Pri encefalitisu so meningealni znaki manj izraziti, značilna pa je zgodnja koma in epileptični napadi.
- Akutni migrenski napad. Lahko je podoben subarahnoidni krvavitvi, še posebej, če glavobol

bolnika zbudi iz spanca. Ti bolniki običajno nimajo meningizma.

Subakutni glavobol je prisoten nekaj tednov ali mesecev, pri čemer bolnik prej ni imel takih težav; v takem primeru moramo biti vedno previdni. Navedenih je nekaj primerov subakutnega glavobola.

- **Glavobol pri kranialnem arteritisu.** Obolevajo starejši bolniki oz. bolniki, starejši kot 55 let. Običajno je prisotna slabost, hujšanje in razširjene bolečine. Glavni simptom je stalen glavobol z občutljivostjo skalpa, npr. pri česanju. Kranialne arterije, predvsem povrhnja temporalna arterija, so lahko vidno povečane, boleče na dotik, pulz pa je oslavljen. Sedimentacija eritrocitov je pospešena nad 40 mm/h, biopsija temporalne arterije pa potrdi diagnozo. Obstaja nevarnost izgube vida zaradi ishemične okvare optičnega živca, zato je treba ukrepati hitro in čim prej začeti zdravljenje s kortikosteroidi.
- **Glavobol pri zvišanem znotrajlobanjskem tlaku (tumor, subduralni hematoma, obstruktivni hidrocefalus).** Je značilno prisoten nekaj tednov ali mesecev. Pogosto zbujajo bolnika in se okrepi pri kašljanju, kihanju, napenjanju in fizični aktivnosti. Lahko ga spremljajo drugi simptomi in znaki zvišanega znotrajlobanjskega tlaka (bruhanje, zastojna papila) in seveda žariščni nevrološki znaki, ki kažejo na ekspanzivno lezijo. Potrebne so seveda preiskave.
- **Glavobol v okviru popoškodbenega sindroma.** Je pogost po lažji poškodbi glave, spremljajo pa ga tudi drugi simptomi, kot so ortostatske motnje, utrujenost in depresija. Večinoma ti simptomi izginejo, lahko pa ostanejo (rentne zahteve). Podobno je pri glavobolu v okviru sindroma po pretresu možganov.

Seveda pa subakutni glavobol ni nujno organski, ampak je lahko **začetek kroničnega glavobola**.

Kronični glavobol. Najpogostejša vzroka takemu glavobolu sta migrena in glavobol tenzijskega tipa.

2. Področje in trajanje bolečine

Razmejitev v oživčenju znotrajlobanjskih struktur je praktično pomembna. Strukture nad tentorijem – torej v sprednji in srednji možganski kotanji – oživčuje trigeminus, predvsem njegova oftalmična veja. Bolečina zato seva navzpred, v čelo in proti očesu na strani draženja. Zadnjo kotanjo oživčuje senzibilno nitje prvih treh vratnih korenin in vagus, zato bolečina seva v zatilje ali retroavrikularno. Vendar se bolečina ne širi le na opisani način in zlasti pri procesih v zadnji kotanji bolnika lahko boli tudi v čelu. Glede na mesto bolečine lahko pomislimo na določene vrste glavobola, vendar so za diagnozo pri večini bolj pomembni anamnestični podatki, kot ugotovitve samega pregleda in dodatnih preiskav (4).

Enostranski glavobol je običajen pri migreni in glavobolu v rafalih. Glavobol tenzijskega tipa je značilno obojestranski. Pri organskih okvarah, ki ležijo nad tentorijem, je glavobol običajno v čelnem predelu, pri okvarah

pod tentorijem pa je bolečina pogosto prisotna v zatilnem predelu. Kadar je bolečina strogo omejena na periorbitalno področje, je treba izključiti očesno patologijo. Pri trigeminalni nevralgiji je bolečina v področju oživčenja trigeminusa. Več kot polovica bolnikov z možganskim tumorjem se pritožuje zaradi glavobola in v 80 % je bolečina na isti strani kot tumor (2). Glavoboli, povezani z možgansko-žilnimi boleznimi, so lahko obojestranski ali enostranski. Kadar so enostranski, so samo v polovici primerov na strani okvare.

Trajanje glavobola je lahko ključ do diagnoze. Migrena tipično traja 4 – 72 ur. Glavobol v rafalih ponavadi traja od 15 do 180 minut, lahko pa je krajši kot 10 minut ali daljši od nekaj ur. Glavobol pri paroksizmalni hemikraniji traja tipično od 5 do 20 minut v povprečju, v območju ene minute do dveh ur. Epizodični glavobol tenzijskega tipa traja od 30 minut do 7 dni. Sekundarni glavobol nima značilnega trajanja; daljšanje napadov glavobola je indikacija za nadaljnjo diagnostiko.

3. Frekvenca in čas pojavljanja napadov glavobola

Migrenski napadi se lahko pojavijo kadarkoli, lahko so povezani z menstrualnim ciklusom ali pa s specifičnimi dogodki (ob vikendih, na počitnicah, v času sprostitve po stresu). Epizodični glavobol v rafalih se ponavadi pojavi v rednih obdobjih. V obdobju, ko je glavobol v rafalih prisoten, običajno traja od dveh tednov do šest mesecev, napadi pa se lahko vrstijo od enkrat vsak drugi dan do osemkrat dnevno. Napadi so običajno ob istem času podnevi ali ponoči in pogosto zbujajo bolnika, ko je v REM – fazi spanja (6). Epizodični glavobol tenzijskega tipa se lahko pojavi manj kot 15 - krat v mesecu oz. večkrat, ko postane kroničen. Organski glavoboli so lahko epizodični, dnevni ali nepretrgani. Ti glavoboli nimajo značilnega vzorca in lahko posnemajo primarne glavobole; če narašča frekvenca pojavljanja glavobola, je potrebna nadaljnja obravnava.

4. Jakost in kvaliteta bolečine

Jakost bolečine je vsekakor pomembna pri opredelitvi vrste glavobola. Za oceno stopnje bolečine se priporoča uporaba bolečinske lestvice 1 – 10, pri čemer po oceni posameznika 1 pomeni zanj najblažjo bolečino, 10 pa najhujšo (2). Glede na kvaliteto bolečine lahko tudi sklepamo, za kakšen glavobol bi lahko šlo. Za migreno je značilna utripajoča bolečina, ki se postopno razvije v zmerno do hudo bolečino. Bolečina pri glavobolu v rafalih je običajno zelo huda, globoka, vrtajoča ali prebadajoča. Tiščoča, večinoma lahka do zmerna bolečina, je značilna za glavobol tenzijskega tipa. Bolečina pri razpoku anevrizme je nenadna, eksplozivna, izredno huda, stalna in utripajoča. Bolečina pri možganskem tumorju je lahko podobna glavobolu tenzijskega tipa.

5. Pridruženi simptomi in znaki

Pridruženi simptomi se lahko pojavijo pred glavobolom, ob ali po njem. Pomembno je, da jih ločimo od simptomov, ki so pri bolniku kronično prisotni. Če je nekdo preobčutljiv na svetlobo (fotofobija) in se ta preobčutljivost ob glavobolu ne spreminja, ta simptom ni

pridružen glavobolu. Pač pa je fotofobija pridružen simptom v primeru, če se javlja le v času glavobola. Pri nekaterih oblikah glavobola so pridruženi simptomi značilni in številni. Tako se lahko pri okrog 40 % bolnikov z migreno pojavijo t. i. premonitorni simptomi (sprememba razpoloženja, vzdražljivost, čezmerno zehanje, naraščajoča žeja in želja po nekaterih vrstah hrane). Pri migreni z avro se pojavijo različni vidni, senzorični in motorični simptomi in znaki oz. kombinacija teh fenomenov. Praviloma migrenski glavobol spremljajo simptomi zaradi avtonomnih motenj; anoreksiji in neprenašanju vonja hrane sledita slabost in bruhanje. Lahko se pojavi zaprtje ali driska, pogosto bolnike mrazi in imajo hladne roke in noge. Preobčutljivost za svetlobo in zvok je običajna (5).

Spremljajoči znaki so značilnost glavobola v rafalih. Solzenje in pordenje enega očesa ali obeh oči je najpogostejši znak. Pojavlja se tudi nepopolni Hornerjev sindrom (ptoza in mioza) v tretjini primerov, preobčutljivost na svetlobo in neoster vid. Skoraj tretjina bolnikov navaja zamašitev nosnice na isti strani, kot imajo glavobol, desetina jih navaja izcedek iz nosu. Značilno je tudi znojenje čela in obraza, slabost, rdečina obraza, bolečnost v področju temporalne arterije in hiperalgezija lasišča in obraza (5). Pri glavobolu tenzijskega tipa ni pridruženih simptomov in znakov, kot so slabost, bruhanje ter preobčutljivost na svetlobo in/ali zvok, lahko pa so prisotni znaki depresije, motnje spanja in pomanjkanje teka (7).

Nevrološki izpadi lahko spremljajo sekundarni glavobol. Kakšni so, je odvisno od področja organske okvare. Tako so npr. znotrajlobanjski ekspanzivni procesi spremljani s slabostjo in bruhanjem v polovici primerov (2). Pri temporalnem arteritisu je lokalno ali drugje koža na glavi lahko občutljiva na dotik, pojavijo se lahko bolečine v sklepih, čeljusti in mišicah, subfebrilnost, depresija, vidne motnje ali ishemična možganska kap (2).

6. Dejavniki, ki poslabšajo ali sprožijo glavobol

Prepoznavanje teh dejavnikov ni pomembno le za postavitev prave diagnoze, ampak tudi za načrtovanje zdravljenja. Sprožilni dejavniki pri migreni so številni in raznoliki: hormonske spremembe, prehrana, spremembe v vremenu, nadmorski višini, dnevnem bioritmu, senzorični dražljaji in različne oblike stresa. Fizična aktivnost tipično poslabša bolečino v času migrenskega napada (5). Večina avtorjev navaja pitje večjih količin alkohola in tobak kot sprožilni dejavnik za glavobol v rafalih, drugi pa dodajajo, da to velja le v obdobju rafalov. Omenja se še stres, sprostitve, vpliv vročine ali mraza, alergični rinitis in tudi nekatera živila (8). Bolečina se pogosto poslabša, če bolnik leže. Glavobol tenzijskega tipa poslabšajo stresi v vsakdanjem življenju in je ponavadi najhujši proti večeru. Pri nevrologiji trigeminusa lahko sproži napad bolečine ali poslabšanje bolečine stimulacija sprožilnih točk, kot je žvečenje, govorjenje, mraz, umivanje zob, britje ali umivanje obraza. Glavoboli, povzročeni zaradi možganskih tumorjev, so močnejši pri fizičnem naporu, spremembah položaja, pri sklanjanju ali kašljanju. Do razpoka anevrizme lahko pride prej pri telesnem naporu

ob zvišanem krvnem tlaku, kot npr. v primeru seksualne aktivnosti (2).

7. Dejavniki, ki izboljšajo glavobol

Bolnikom v času migrenskega napada koristi ležanje v zatemnjenem, mirnem prostoru. Velikokrat jim pomaga, da zaspijo in se nato prebudijo brez glavobola. Če pritisnejo z roko na površinsko temporalno arterijo, bolečina v času pritiska popusti. Pogosto uporabljajo vroče ali mrzle obkladke. Napadov je običajno manj in so tudi lažji v zadnjih dveh trimesečjih nosečnosti ali z začetkom mene. Podobno je pri glavobolu v rafalih. Ti bolniki opažajo, da se bolečina omili, če sedijo vzravnano v stolu, se zibajo v gugalniku ali hodijo sem ter tja (2). Glavobol tenzijskega tipa bolniki ublažijo s sproščanjem, počitkom ali spancem.

8. Socialna in družinska anamneza ter anamneza o prejšnjih glavobolnih motnjah

Socialni dejavniki so lahko pri glavobolu zelo pomembni. Podatki o zakonskih in družinskih odnosih, izobrazbi, zaposlitvi, hobijih in prijateljstvu so še kako dobrodošli. Ali gre za stresni dogodek na kateremkoli od teh področij? Ali se je zgodilo kaj pomembnega oz. je prišlo do velikih življenjskih sprememb, kot so poroka, ločitev, nova zaposlitev, upokojitev ali smrt v družini? Kako je na delovnem mestu? Kakšno je delovno mesto? Ali je izpostavljeno škodljivim snovem? Ali ima bolnik kakšne razvade (alkohol, tobak, kofein, pretirano jemanje zdravil)?

Približno 50 – 60 % bolnikov z migreno ima starše, ki imajo ali so imeli migreno in do 80 % teh bolnikov ima najmanj enega od bližnjih sorodnikov, ki ima migreno. Glavobol v rafalih se redko pojavlja družinsko. 40 % bolnikov z glavobolom tenzijskega tipa ima družinske člane s podobnimi težavami (2).

Pomembna je anamneza o morebitnih prejšnjih glavobolih in o njihovem zdravljenju. Podatek o učinkovitosti oz. neučinkovitosti zdravljenja prejšnjih glavobolov nam lahko koristi pri potrditvi diagnoze in pri načrtovanju zdravljenja. Pozanimati se moramo, ali gre morda za prekomerno uživanje zdravil, kot so npr. zdravila, ki vsebujejo kofein z acetaminofenom, paracetamol ali Aspirin, narkotiki, barbiturati in ergotaminski preparati, katerih stranski učinek je lahko tudi glavobol (2). Uporaba dnevnika glavobola in ostali vprašalniki, kot je npr. vprašalnik za oceno zmanjšanih delovnih in življenjskih sposobnosti (MIDAS pri migreni), pripomorejo k izboljšanju natančnosti anamneze in dolgoročno prihranijo čas.

Splošni in nevrološki pregled

S pregledom lahko ugotovimo znake, ki kažejo na sekundarni glavobol. Tako je zastojna papila na očesnem ozadju posledica zvišanega znotrajlobanjskega tlaka in narekuje nevroradiološko diagnostiko zaradi izključitve ekspanzivnega procesa. Otrplost tilnika zaradi draženja možganskih ovojnic je prisotna pri meningitisu, ekspanzivnih procesih znotraj lobanje, pri znotrajmožganski in

subarahnoidni krvavitvi in narekuje nujno diagnostiko in zdravljenje. Šum nad očesom, nad vratnimi arterijami, zvišan krvni tlak kažejo na glavobol, povezan z žilnimi boleznimi. Žariščni nevrološki izpadi kažejo na strukturno možgansko okvaro. Zadebeljena in grčasta temporalna arterija z odsotnim ali oslavljenim pulzom ter občutljivostjo kože na glavi, napeljuje na gigantocelularni arteritis. Hornerjev sindrom lahko vidimo pri bolnikih z glavobolom v rafalih, pri kronični paroksizmalni hemikraniji ali pri znotrajlobanjskih okvarah. Pri večini bolnikov z glavobolom pa s pregledom ni najti nič posebnega, kar pa seveda ne izključuje možnosti sekundarnega glavobola.

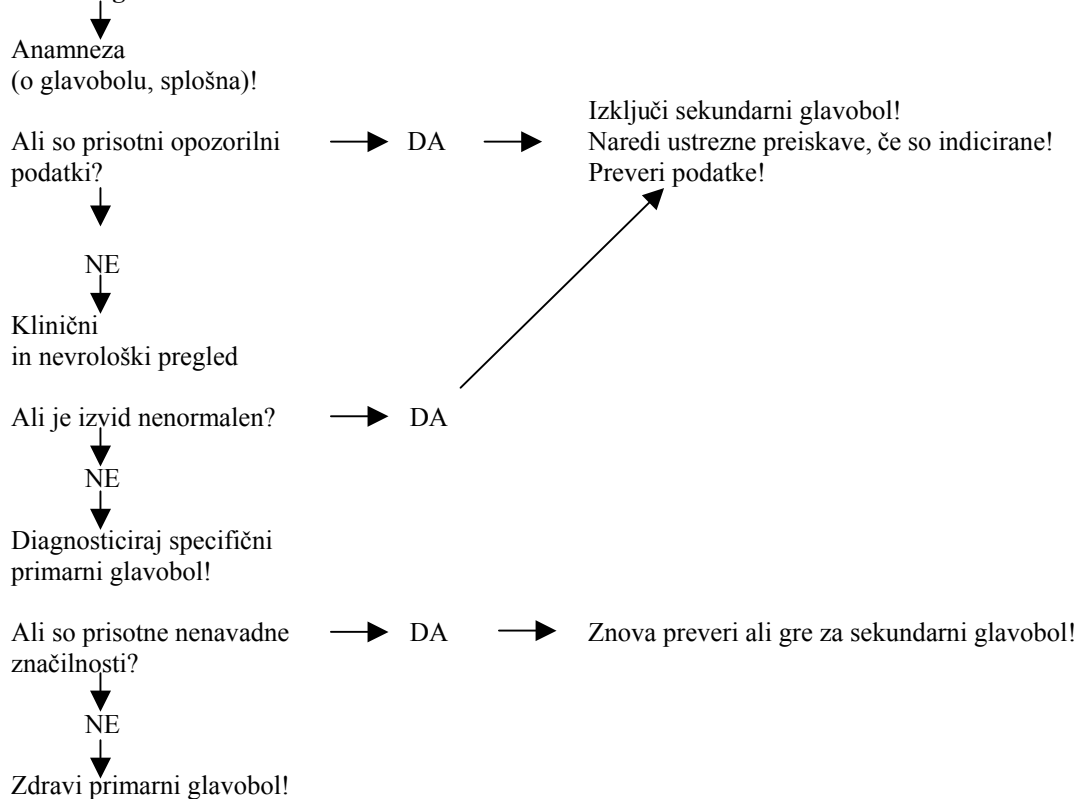
Sklep

Poznavanje razvrstitve glavobolov in diagnoza je osnova za uspešno zdravljenje. Pri ambulantnem delu je treba najprej opredeliti oz. izključiti sekundarni glavobol. Izredno pomembna je anamneza, vendar je vsekakor potreben tudi splošni in nevrološki pregled, ki ponavadi potrdi vtis iz anamneze, da gre za primarni glavobol, včasih pa z njim odkrijemo znake, sumljive za organski vzrok. Pomembno je poznati opozorila, ki kažejo na možnost sekundarnega glavobola. Vzeti popolno in natančno anamnezo je spretnost, ki jo prinese praksa. Čeprav je jemanje anamnestičnih podatkov lahko dolgotrajno in včasih jalovo, pa je na drugi strani tudi vložek, ki olajša začetno opredelitev diagnoze glavobola in je odlična priložnost za pridobitev bolnikovega zaupanja.

Dodatek

Slika 1. Algoritem za diagnozo glavobola (3).

Bolnik z glavobolom



Preglednica 1. Anamneza pri glavobolu.

- začetek glavobola;
- področje, trajanje, jakost in kvaliteta bolečine;
- pridruženi simptomi in znaki;
- dejavniki, ki poslabšajo ali sprožijo glavobol;
- dejavniki, ki izboljšajo glavobol;
- socialna in družinska anamneza ter anamneza o prejšnjih glavobolnih motnjah;
- vpliv glavobola na delovne in življenjske sposobnosti bolnika.

Preglednica 2: Opozorila na možnost sekundarnega glavobola in vrednotenje glavobolne motnje (3). SR – sedimentacija eritrocitov, CT – računalniška tomografija, MR – magnetna resonanca, SAH – subarahnoidna krvavitev, HIC – znotrajlobanjska krvavitev, AVM – arteriovenozna malformacija, LP – ledvena punkcija, ICV – možganska kap

Opozorilni znaki in simptomi za sekundarni glavobol	Diferencialna diagnoza	Predvidene preiskave
Začetek glavobola po 50. letu	Temporalni arteritis. Ekspanzivni proces.	SR. Neuroimaging (CT, MR).
Nenaden začetek glavobola.	SAH. HIC. Krvavitev iz AVM.	Neuroimaging (CT, MR). LP.
Napredujoče oblike glavobola.	Ekspanzivni proces. Subduralni hematoma. Prekomerno jemanje zdravil.	Neuroimaging (CT, MR). Toksikološke preiskave.
Pojav glavobola pri bolniku s karcinomom ali okužbo s HIV.	Meningitis (kronični). Možganski ognjok. Metastaze.	Neuroimaging (CT, MR). LP.
Glavobol pri sistemskih boleznih (zvišana temperatura, meningizem, izpuščaji).	Meningitis, encefalitis. Borelioza. Kolagenoza. Žilna bolezen.	Neuroimaging (CT, MR). LP. Krvne preiskave.
Žariščni nevrološki simptomi ali znaki (razen tipične avre).	Ekspanzivni proces. AVM. ICV. Vezivno-žilna bolezen (tudi protifosfolipidna protitelesa).	Neuroimaging (CT, MR). Krvne preiskave.
Zastojna papila.	Ekspanzivni proces. Pseudotumor. Meningitis.	Neuroimaging (CT, MR). LP.

Literatura

1. Silberstein SD, Lipton RB, Goadsby PJ, eds. *Headache in Clinical Practice*. Oxford: ISIS Medical Media; 1998.
2. Lance JW, Goadsby PJ, eds. *Mechanism and Management of Headache*. Oxford: Butterworth-Heinemann; 1998.
3. Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Practice parameter: the utility of neuroimaging in the evaluation of headache in patients with normal neurologic examinations (summary statement). *Neurology* 1994; 44: 1353–4.
4. Russel RWR, Wiles CM, eds. *Neurology*. London: William Heinemann Medical Books; 1985.
5. Pogačnik T. Migrena: diagnostični kriteriji, klinična slika in zdravljenje. *Med Razgl* 1999; 38 (Suppl 4): 19–33.
6. Pečnik B. Glavobol v rafalih. *Med Razgl* 1999; 38 (Suppl 4): 35–45.
7. Žvan B. Glavobol tenzijskega tipa. *Med Razgl* 1999; 38 (Suppl 4): 47–54.

NAJNUJNEJŠI UKREPI PRI AKUTNIH ZASTRUPITVAH

ACUTE INTOXICATIONS – URGENT MANAGEMENT

Martin Možina

Uvod

Veliko število najrazličnejših strupov in zdravil povzroča tudi veliko število raznovrstnih kliničnih slik zastrupitve. Akutne zastrupitve so eden najpogostejših vzrokov za sprejem na urgentne oddelke. Najnujnejši ukrepi pa so za večino zastrupitev zelo podobni in razmeroma maloštevilni. Usoda zastrupljenega bolnika se odloča v prvih minutah (npr. pri zastrupitvi s cianidi) ali v prvih urah po zastrupitvi.

Pravilni ukrepi (tabela 1) in njihovo pravilno zaporedje na mestu zastrupitve lahko pomembno zmanjšajo smrtnost in trajne posledice ali vsaj skrajšajo čas zdravljenja v bolnišnici. Pestrost in dramatičnost klinične slike ter njeno hitro spreminjanje zahtevajo hitro presojo in ukrepanje.

Nujni ukrepi pri akutnih zastrupitvah

Tabela 1. Vrstni red nujnih ukrepov pri akutnih zastrupitvah.

- Varnost reševalcev!
- Odstranitev zastrupljenega iz kontaminiranega področja.
- Vzpostavitev in vzdrževanje osnovnih življenjskih funkcij.
- Nujno simptomatično zdravljenje.
- Razpoznavna strupa/ diagnoza zastrupitve.
- Uporaba nujnih antidotov.
- Odstranitev strupov.
- Priprava za prevoz.
- Dokumentacija.
- Posvetovanje s centrom za zastrupitve.

Diagnostika in zdravljenje morata potekati vzporedno. Pozornost mora biti usmerjena predvsem v bolnika in ne samo na strup.

1. Varnost reševalcev je prvi pogoj za kakršnokoli ukrepanje na mestu zastrupitve. To velja zlasti za ukrepanje pri nesrečah s kemičnimi snovmi. Sem spada predvsem ustrezna zaščitna oprema, obleka, pokrivala, zaščitne maske in po možnosti avtonomni dihalni aparati.

2. Odstranitev iz kontaminiranega področja in zavarovanje mesta nesreče

Odstranitev zastrupljenca iz kontaminiranega področja in prekinitev nadaljnega izpostavljanja strupu je naslednja naloga reševalcev, pred tem pa morajo biti zagotovljeni vsi varnostni pogoji za njihovo lastno varnost, kakor tudi za varnost okolice. Reševanje brez ustrezne zaščitne opreme je terjalo že mnoge nepotrebne žrtve. Če okoliščine nakazujejo možnost, da so bile strupu izpostavljene tudi druge osebe, jih je potrebno poiskati in nuditi ustrezno pomoč. Če bi strup lahko ogrozil tudi širšo okolico, je potrebno obvestiti pristojne službe, ki bodo poskrbele za zavarovanje mesta nesreče in za preprečitev še hujše nesreče.

3. Osnovne življenjske funkcije

Tako kot pri drugih nujnih primerih, moramo tudi pri zastrupitvah najprej oceniti zavest in stanje osnovnih življenjskih funkcij, predvsem dihanje in srčno akcijo. Vzpostavitev in vzdrževanje le-teh se ne razlikuje od splošno sprejetih načel oživljanja.

a. Zavest

Če je bolnik nezavesten, vendar sta dihanje in srčna akcija prisotna in zadostna, moramo bolnika obrniti na bok, pri tem mora biti glava obrnjena navzdol in v stran, kajti nevarnost aspiracije izbruhane vsebine pri zastrupitvah je velika, zlasti, če je žrelni refleks oslavljen ali odsoten. V veliko pomoč pri vzdrževanju prostih dihalnih poti je ustrezno vstavljen ustno-žrelni (Safarjev) tubus. Cianotični in dispnoični bolniki morajo čimprej dobiti kisik po nosnem katetru ali maski (Ohio), še zlasti, če sumimo na zastrupitev z ogljikovim monoksidom, cianidi ali strupi, ki povzročajo methemoglobinemijo (npr. nitriti). V teh primerih je indicirano tudi takojšnje zdravljenje z ustreznimi antidoti.

b. Pri zastoju dihanja najprej sprostimo dihalne poti, očistimo morebitne zaužite ali izbruhane vsebine in začnemo z umetnim dihanjem. V primeru, da je bolnik zaužil strup, ki je lahko nevaren tudi za reševalca in nimamo na razpolago obrazne maske in dihalnega balona, pride v poštev dihanje po Holger-Nielsenu.

c. Do zastoja srca pri akutnih zastrupitvah pride najpogostneje posredno zaradi hipoksije (npr. pri toksičnem pljučnem edemu, zastrupitvi z ogljikovim monoksidom), redkeje pa zaradi neposrednega toksičnega vpliva na srčno mišico in prevodni sistem srca (npr. pri zastrupitvah z glikozidi digitalisa, antiaritmiki, anestetiki ali zaviralci adrenergičnih receptorjev beta). Pri takih zastrupitvah je defibrilacija pogosto neučinkovita, zlasti, če sta prisotni tudi hipoksija in hipotermija. Masaža srca se pri akutnih zastrupitvah ne razlikuje od običajne masaže srca pri srčnem zastoju.

4. Nujno simptomatično zdravljenje

Po vpustitvi osnovnih življenjskih funkcij moramo simptomatično zdraviti nekatera najnujnejša stanja, ki ogrožajo bolnika: šok, respiratorno insuficienco, nevarne motnje srčnega ritma in srčno dekompenzacijo, konvulzije in hude bolečine. Čimprejšnje simptomatično zdravljenje navedenih urgentnih stanj je tudi predpogoj za učinkovitost antidotov.

5. Razpoznavna strupa; diagnostika zastrupitev

Identifikacija strupa pri sumu na zastrupitev je hkrati tudi najpomembnejši dejavnik pri postavljanju diagnoze. Že od samega ugotavljanja osnovnih življenjskih funkcij dalje poteka tudi proces diagnostike, ki temelji na točkah, ki jih prikazuje tabela 2.

Tabela 2. Diagnostika pri akutnih zastrupitvah.

- Ostanke strupa ali zdravil v neposredni bližini, embalaža, navodila za uporabo.
- Anamnestični podatki (tabela 3).
- Klinična slika (toksikološki sindromi – toksindromi).
- Laboratorijske preiskave.

Ostanki strupa ali njegove embalaže z veliko verjetnostjo nakazujejo vzrok zastrupitve, vendar so znani tudi primeri namernega zavajanja. Pri dopolnjevanju anamnestičnih podatkov moramo čimprej najti odgovore na naslednja vprašanja:

Tabela 3. Vprašanja, na katera moramo pri zastrupitvi čimprej najti odgovore.

1. Kdo je bolnik?
2. Kaj je vzrok zastrupitve? Kaj je zaužil?
3. Koliko strupa je zaužil?
4. Kdaj je domnevno prišlo do zastrupitve?
5. Kje?
6. Kako (oralno, skozi kožo, z vdihavanjem, z injiciranjem)?
7. Zakaj (posredni vzrok zastrupitve, poskus samomora)?
8. Kakšen je bil bolnik, ko so ga našli in kakšen je bil do prihoda v bolnišnico?

Pravilni odgovori na zastavljena vprašanja bodo bistveno olajšali tudi poznejši postopek zdravljenja v

bolnišnici in predstavljajo najnujnejši del dokumentacije, ki mora spremljati bolnika na poti do bolnišnice.

Mnogi strupi povzročajo značilne klinične slike oziroma sindrome, ki jih imenujejo tudi toksindromi (antiholinergični, holinergični, nikotinski, muskarinski sindrom, itd.). Pogosto lahko že na osnovi značilne klinične slike postavimo diagnozo zastrupitve.

Zastrupitev potrdimo z laboratorijskimi preiskavami, bodisi neposrednimi (toksikološka analiza vzorcev strupa in telesnih tekočin) bodisi posrednimi (npr. znižana aktivnost holinesteraze pri zastrupitvi z organofosfornimi insekticidi).

6. Nujni antidoti

Antidoti so večinoma indicirani šele, ko je diagnoza zanesljivo postavljena. Iskanje antidota za vsak strup ne sme biti vzrok za odlaganje ali celo opuščanje zgoraj navedenih ukrepov. Število antidotov je, glede na število potencialnih strupov, razmeroma majhno, pa še tistim se prepogosto pripisuje pretirana oz. nerealna vsemogoča učinkovitost. V tabeli 4 so navedeni nujni antidoti, ki so dokazano učinkoviti in ne bi smeli manjkati v nobeni zdravniški torbi, reševalnem avtomobilu ali ordinaciji.

Tabela 4. Najnujnejši antidoti (po abecednem redu) pri akutnih zastrupitvah in njihovo odmerjanje.

ANTIDOT	STRUP (ZASTRUPITEV)	DOZIRANJE
Atropin sulfat	Holinergični sindrom, organofosfati, karbamati	1-5 mg iv. (bolus), nato 1 mg/5 min iv. do zadovoljljive atropinizacije.
Biperiden (Akineton)	Ekstrapiramidne motnje	2.5 - 5 mg im/iv.
Etanol	Metanol, etilenglikol	0.5 g - 1g/kg začetna. 0.1-0.2g/kg/h vzdrževalna
Flumazenil (Anexate)	Benzodiazepin	0.3 mg iv, nato 0.2mg/min
Glukagon	Beta zaviralci, antidiabetiki, inzulin	10mg iv. 1 mg im. + glukoza
Glukoza	Antidiabetiki, inzulin	50-100 ml 50% glukoze iv.
Kalcijev klorid 10%	Antagonisti kalcija, fluoridi, črna vdova	0.1-0.2ml/kg 10% CaCl ₂ (5-10 ml iv.)
Kisik 100%	CO, dražeči plini	100% po maski (Ohio)
Nalokson (Narcanti)	Opioidi	0.2 - 0,8 mg iv.
Natrijev bikarbonat	Antidepresivi	1 mEq/kg iv.

Urgentni oddelki bolnišnic pa morajo imeti na voljo še vrsto drugih antidotov (dikobaltov EDTA, pralidoksim ali obidoksim, fizostigmin salicilat, toluidinsko modrilo, DMPS, BAL, dinatrij-kalcijev EDTA, fitomenadion, acetilcistein, natrijev tiosulfat, deferoxamin, piridoksin, silibinin in nekatere druge), medtem, ko antibiotulinski serum pri botulizmu, antiviperini serum proti kačjemu piku in digitalisova Fab protitelesa sodijo le v specializirane enote. Vsaka ambulanta pa mora imeti poleg opreme za izpiranje želodca tudi aktivno oglje (doza 1g/kg TT) in salinično odvajalo (natrijev sulfat; doza 0.5 g/kg).

7. Odstranjevanje strupov

Do zastrupitve lahko pride skozi usta, kožo, z vdihavanjem in z injiciranjem. Pri vsaki zastrupitvi skozi kožo moramo odstraniti kontaminirano obleko in bolnika temeljito okopati. Pri zaužitju strupa in če je bolnik pri

zavesti, izzivamo bruhanje ali izpiramo želodec. Pri tem moramo biti previdni, da bolnik ne aspirira izbruhane vsebine. Bruhanja ne smemo izzivati pri zaužitju korozivnih strupov oziroma jedkovin (kislina, lugov in korozivnih soli), pri zaužitju hlapnih organskih topil in petrolejskih derivatov (bencina) ter pri zaužitju strupov, ki povzročajo konvulzije (izoniazid). Pri zaužitju jedkovin moramo čimprej razredčiti strup s pitjem vode v majhnih odmerkih.

Izpiranje želodca naj opravi izkušen zdravnik v najbližji, primerno opremljeni ambulanti, zlasti, če bo prevoz do bolnišnice trajal več kot 15 do 30 minut. Kontraindikacije za izpiranje so enake kot pri izzivanju bruhanja.

Izločanje strupov, ki so se že absorbirali v kri, pospešimo s forsirano diurezo, hemodializo, hemoperfuzijo ali plazmaferezo.

8. Prevoz in dokumentacija

Bolnik mora biti med prevozom v ustreznem položaju. Poleg zdravstvenega osebja naj ga v bolnišnico spremljajo tudi svojci, znanci oz. drugi očitvidici. To še zlasti velja za bolnike s samomorilnimi težnjami, ki jih moramo ustrezno obravnavati (nadzor, psihiatrično zdravljenje) tudi potem, ko je zdravljenje zastrupitve že zaključeno.

Medicinsko osebje v reševalnem avtomobilu se lahko poveže z dežurnim zdravnikom Centra za zastrupitve že na terenu oz. med samim transportom.

V dokumentaciji so mnogo bolj kot nekateri administrativni podatki pomembni odgovori na vprašanja iz tabele 3. Z bolnikom morajo v bolnišnico tudi ostanki strupa, zdravil oz. njihove embalaže.

9. Posvetovanje s centrom za zastrupitve

Še tako vesten zdravnik in še tako dobro opremljena urgentna ambulanta ne more vedno razpolagati z vsemi potrebnimi podatki o strupih oziroma zdravilih. Zato so se v svetu izoblikovali specializirani centri za zastrupitve, ki združujejo "tehnične" informacije o strupih, klinične izkušnje za ukrepanje pri zastrupitvah, pa tudi organizacijske in triažne informacije glede transporta v najustreznejšo zdravstveno ustanovo ter o najbližjem toksikološkem laboratoriju.

Ti centri imajo v ta namen organizirano posebno 24-urno informativno-konzultativno službo. Slovensko

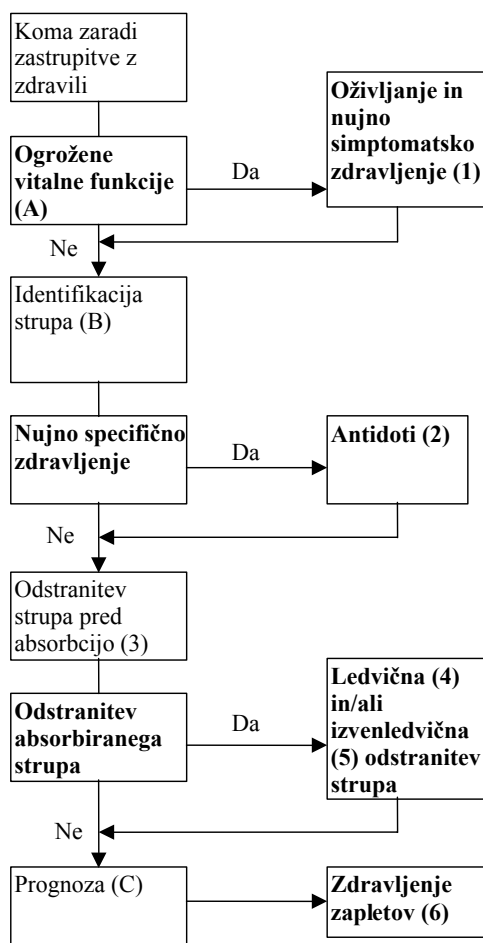
področje "pokriva" Center za zastrupitve, ki deluje v Kliničnem centru v Ljubljani.

Informacije o strupih in ukrepih pri akutnih zastrupitvah so dostopne ob delavnikih od ponedeljka do petka od 8.00 do 15. ure po telefonu (01) 522-88-08. Od 15. do 8.00 ter ob sobotah, nedeljah in praznikih pa po telefonu GSM (041) 635-500. Podatke o morebitnih spremembah razporeda dežurnih toksikologov pa je možno dobiti tudi po telefonu (01) 522-33-85 ali 522-23-61 (KC Ljubljana, IPP - Internistična prva pomoč).

Zaključek

Pravilno in pravočasno ukrepanje v pravilnem zaporedju je ključnega pomena za boljšo prognozo akutno zastrupljenih. Pravilni ukrepi "na terenu" so zato še posebej pomembni in se pri zastrupitvah bistveno ne razlikujejo od splošnih ukrepov obravnave urgentnih primerov; nekaj ukrepov pa je vendarle razmeroma specifičnih za akutne zastrupitve in te je potrebno natančno upoštevati. 24-urna informacijsko konzultacijska služba je v zadnjih letih bistveno prispevala k pravilnemu ukrepanju pri zastrupitvah in tako olajšala delo in odgovornost medicinskemu osebju, hkrati pa izboljšala možnost preživetja zastrupljenih.

Priloga a. Algoritem ukrepanja pri komi zaradi zastrupitve (z zdravili).



**MOTNJE ZAVESTI IN
AKUTNO STANJE ZMEDENOSTI**

**CONSCIOUSNESS DISTURBANCE AND
ACUTE CONFUSIONAL STATE**

Vladimir Gašparović

Definition

Consciousness disturbance is a clinical syndrome characterized by various degrees of inadequate or even absent response of a patient to external stimuli. The degree of consciousness disturbance can be numerically defined by a decline from “normal” Glasgow Coma Score (see the table).

Numerous causes of consciousness disturbance and appropriate clinical approach in diagnostics and treatment are presented in the enclosed algorithm.

Treatment

1. Causal treatment is necessary whenever possible. Appropriate diagnostic approach, listed in the algorithm, offers the possibility of causal treatment.
2. Antiedematous brain therapy: mannitol, furosemide, steroid (?).
3. Antidotes: naloxone in opiate coma, flumazenil in intoxication with benzodiazepamins, bicarbonates in poisoning with tricyclic antidepressants, atropine in poisoning with organophosphorus compounds
4. Regulation of hypo/hyperglycemia.
5. Dialysis in uremia
6. Sedation in agitated and/or uncooperative patient, only with possibility of appropriate supervision.
7. Correction of hypoxia. Pulse oximetry is appropriate if no hypercapnia is associated, in contrary significant hypercapnia can be present with satisfactory oxygenation.
8. Administration of psychotropic drugs (chlorpromazine, promethazine, haloperidol) can result in hypotension and respiratory depression.

Figure 1. Algorithm for acute confusional state.

