

Critical illness does not respect geography!

P. Safar

Zbornik predavanj

trenutni cikel 1. letnik 1. posodobitev 0

september 2014

Pristop h kritično bolnemu in oživljanje
Dihalna pot in mehanska ventilacija

Kardiologija
Pulmologija

ŠOLA
URGENCJE

Uradni naslov: Šola urgence - zbornik predavanj

Verzija: 1.1.0 (10. september 2014)

Vsebina:

- *Pristop h kritično bolnemu*
- *Oživljanje*
- *Dihalna pot in mehanska ventilacija*
- *Kardiologija*
- *Pulmologija*

Glavni in odgovorni urednik: asist. Gregor Prosen, dr. med., spec. urg. med.

Uredniki: Gregor Prosen, dr. med., spec., Špela Baznik, dr. med., spec., Dušan Mekiš, dr. med., spec., Matej Strnad, dr. med., spec.,

Katalogizacija Zbornika v pripravi!

Posvetilo

Štefu.

Namesto uvoda in nagovorov ...

“Katedrala bele halje”

“... ko ste v intenzivi, pa pridete na vizito. Pa vidite na monitorju nešteto enih podatkov pa teh monitorjev je čedalje več, ropota, črpalke, ECMO, jaz ne vem, kaj vse. Na strani monitorja je pa ena zelo pomembna stvar, ki je ne vidimo, ker smo pri bolnikovih nogah in gledamo samo v tej smeri.

Kaj pa visi na stranici monitorja? Ena risba visi, ki jo je vnuk narisal.

Sonček pa to. Da se bo dedi vrnil. Mi pa tega ne vidimo.

*To ni karcinom želodca, ki tam leži. To ni sprednjestenski infarkt in to ni pljučnica.
To ni psihozra. To ni četrtri poskus samomora ...*

... to je človek, ki je povezan v nešteto zgodb, ki ima familjo, ki ima otroke, ki ima preteklost in ima prihodnost ... ”

Marko Gričar, predavanje “Katedrala Bele Halje” na Šoliurgence, 6. dec. 2013

Posebna zahvala razstavljalcem na Šoli urgence (po abecednem redu)

Bayer

Elmed

GSK

Interpart

Mideas

MSD

Pharmamed

Stada

in podjetjem, ki so Šolo urgence dodatno podprla z oglasom v Zborniku:

Bayer

Elmed

GSK

Sonar

Kazalo

— Uvod v oživljjanje —

1. Začetni pristop, ABCDE pregled	8
2. Temeljni postopki oživljjanja odraslega	13
3. Dodatni postopki oživljjanja odraslega	18
4. Periarestne motnje ritma	25
5. Oživljjanje otrok	31
6. Srčni zastoj v posebnih okoliščinah	46
7. Uporaba UZ med oživljjanjem	55

— 1. letnik —

8. Bolečina v prsih	67
9. Dispneja	80
10. Kašelj in hemoptiza	85
11. Šok	94
12. Sinkopa	104
13. Bolečina v križu	112
14. Glavobol	117
15. AKS/Akutni koronarni sindrom	122
16. GVT in PE	140
17. Miokarditis	150
18. Perikarditis	154
19. “ <i>Akutni aortni sindrom</i> ”	158
20. AAA	161
21. Ak. ischemija uda	168
22. Hipertenzivna kriza	173
23. Ak. srčno popuščanje	177
24. Pljučna hipertenzija	183
25. Pljučnica	191
24. Ak. poslabšanje astme	196
25. Ak. poslabšanje KOPB	200
26. Plevralni izliv	204
27. Gripa in bronhitis	209
28. Pnevmotoraks	216
29. Fiziologija dihanja in NIV	223
30. Mehanska vent. v urgent. med.	229
31. Zapleti mehanske ventilacije	235
32. RSI/ <i>Rapid sequence intubation</i>	237
33. Alternativni pristopi k dihalni poti	248
34. Delayed sequence intubation	281
35. Vortex approach to difficult airway	282
36. Anafilaksija	284
37. Vesela Šola EKG-ja 😊	290

Dodatek

Množične nesreče	302
Mediacija v zdravstvu	309

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

Steve Jobs

1. del

Uvod pred predavanji Šole urgencije: Pristop h kritično bolnemu in oživljanje

1. Začetni pristop, ABCDE pregled	8
2. Temeljni postopki oživljanja odraslega	13
3. Dodatni postopki oživljanja odraslega	18
4. Periarestne motnje ritma	25
5. Oživljanje otrok	31
6. Srčni zastoj v posebnih okoliščinah	46
7. Uporaba UZ med oživljajem	55

“When it comes to resuscitation, don’t stick your dick halfway in!”

Peter Rosen

Začetni pristop k (potencialno) kritično bolnemu: algoritmi, ABCDE pristop

Taja Rukavina⁽¹⁾, dr. med., asist. Gregor Prosen^(1,2,3), dr. med., spec. urg. med.

1) Center za nujno medicinsko pomoč, ZD Dr. Adolfa Drolca Maribor, C. proletarskih brigad 22, 2000 Maribor

2) Medicinska fakulteta Univerze v Mariboru, Taborska c. 8, 2000 Maribor

3) Fakulteta za zdravstvene vede Univerze v Mariboru, Žitna ul. 15, 2000 Maribor

Uvod

Obravnava kritično bolnih je za vsakega zdravnika začetnika precejšen, strah zbujačoč zalogaj. Bolnik je seveda individuum in pristopa ne moremo nikoli povsem sposlošiti, lahko pa z namenom hitre in učinkovite obravnave algoritmiziramo pristop k ohranjanju najpomembnejših življenskih funkcij.

Pristop k poškodovancu je nekoliko specifičen in bo opisan v nadaljevanju besedila. V grobem vsak splošni začetni pristop k kritično (ali potencialno kritično) bolnemu - tako otrokom, odraslim kot tudi starejšim - sestoji iz sistematičnega primarnega pregleda

ABCDE.

Hiti primarni pregled ABCDE služi prepoznavi neposredno življenje ogrožajočih stanj (zpora dihalne poti zaradi kateregakoli vzroka (A), dihalna odpoved (B), odpoved krvotoka (C) in okvare možganov (D)), ki jih je treba začeti nemudoma odpravljati oz. vsaj preprečiti njihovo napredovanje.

V svojem bistvu je primarni pregled ABCDE le sistematisiran pregled in takojšnja odprava vzrokov "vrat smrti" (lat. *atria mortis*). Koncept "vrat smrti" namreč pravi, da lahko človek umre le, če utripi kateregakoli (ali več) od samo treh skupin vzrokov:

- odpoved dihanja ("A+B")
- odpoved krvožilnega sistema; srce, krvavitev, zapora toku ("C")
- odpoved CŽS (D)

Smrt zaradi kateregakoli specifičnega vzroka (pljučnica, angioedem, huda poškodba glave) na koncu vedno nastopi zaradi enega (ali večih) od zgoraj omenjenih treh skupin vzrokov.

Zaradi časovne kritičnosti je treba primarni pregled (in simultano tudi intervencije) opraviti hitro in učinkovito, idealno v nekaj minutah!

Zaporedje A→B→C→D→E seveda ni prikladno le zaradi lahke zapomnljivosti, temveč predvsem zaradi patofiziološkega zaporedja: brez proste dihalne poti ni možna zadovoljiva oksigenacija (niti ventilacija), kar vodi v cirkulatorno odpoved in posledično moteno delovanje CŽS.

Točka E služi (kolikor se da diskretnemu) razkritju pacienta in odkritju zunanjih znakov dihalne, cirkulatorne ali možganske odpovedi (poškodbe, krvavitve, eflorescence, telesna temp.)

Pomembno je poudariti, da četudi v dobro uigranih timih primarni pregled poteka vzporedno, je za vodjo resuscitacije priporočljivo, da se drži zaporedja prioritet (ABCDE).

Primarni pregled ABCDE je univerzalen, saj ga s specifičnimi modifikacijami lahko uporabimo za vse skupine populacije - novorojenčke, otroke, odrasle, ostarele, nosečnice, poškodovane in nepoškodovane. Poglavitne razlike v primarnem pregledu teh različnih skupin so posledica drugačne patofiziologije.

Kaj obsega ta pregled?

Ocenujemo stanje dihalne poti (Airway), dihanje (Breathing), cirkulacijo (Circulation), morebitni nevrološki deficit (Disability) ter dodatne dejavnike (Exposure). Čeprav so vsi ti dejavniki medsebojno prepleteni in lahko v praksi ocenujemo več parametrov naenkrat, se je zaradi sistematičnosti dobro držati navedenega zaporedja. Pomembno je vedeti, da:

- pregled po ABCDE pristopu ni dokončen! Tekom oskrbe kritično bolnega ga je treba ob vsaki spremembi bolnikovega stanja ponoviti od začetka (A).
- Po začetni stabilizaciji oz. odpravi neposredno ogrožajočih vzrokov je treba opraviti osredotočen sekundarni pregled bolnika, s katerim identificiramo dodatne pokazatelje boleznskega dogajanja
- Če pri katerikoli od postavk pregleda odkrijemo življenje ogrožajoče stanje, ga je potrebno oskrbeti **TAKOJ**, šele nato nadaljujemo z naslednjo postavko.
- Redno ponavljamo ABCDE pregled po terapevtskih posegih, da ocenimo njihovo učinkovitost.

V vsakem primeru pri ogroženem bolniku čimprej vzpostavimo monitoring vitalnih funkcij – krvni tlak, pulzna oksimetrija ter EKG.

Potek pregleda in ukrepi

A: dihalna pot

Pri prvi postavki algoritma ocenujemo prehodnost dihalne poti, ne pa tudi kvalitete dihanja. Pomembne informacije lahko pridobimo že preprosto s tem, da bolniku zastavimo enostavno vprašanje. Če lahko odgovori, ima očitno odprto dihalno pot. Če ne, aktivno iščemo znake zapore dihalne poti – stridor (ki nam tudi lahko pomaga lokalizirati nivo zapore), dušenje, paradoksné dihalne gibe. Pri nezavestnem bolniku, ki ne diha ali le podihava, je seveda prav tako potrebno poskrbeti za odprto dihalno pot. Velikokrat za sprostitev dihalne poti zadoščajo že preprosti ukrepi, kot so dvig spodnje čeljusti, vzvršanje glave ter aspiracija. Pri ohranjanju odprte

dihalne poti nam lahko pomagajo nazo- ali orofaringealne cevke, dokončno pa dihalno pot oskrbimo z orotrahealno intubacijo. Alternativa, kadar nam vstavitev tubusa ne uspe, so supraglotični pripomočki (laringealna maska, iGel), ki sicer držijo dihalno pot odprtou, vendar ne ščitijo pred aspiracijo želodčne vsebine. V skrajnem primeru, ko dihalne poti ne uspemo sprostiti z nobenim od naštetih ukrepov, nam preostane konikotomija.

B: dihanje

Ko smo vzpostavili dihalno pot, se posvetimo oceni učinkovitosti dihanja. Stanja, ki jih iščemo, so tenzijski pnevmotoraks, huda pljučnica, poslabšanje astme/KOPB, anafilaksa, pljučni edem, velik hematotoraks ali plevralni izliv. Iščemo cianozo, izmerimo SpO₂, pozorni smo na znake dihalne stiske – zvišana frekvenca dihanja (>20/min), uporaba pomožnih dihalnih mišic, potenje. Pomislimo tudi na patološke vzorce dihanja. Opazujemo gibanje prsnega koša ter iščemo morebitno asimetrijo. Pri odkrivanju življjenje ogrožajočih stanj si pomagamo z avskultacijo ter ultrazvočnim pregledom pljuč, s katerim lahko odkrijemo pljučnico, plevralni izliv, pnevmotoraks ter pljučni edem. Pnevmtoraks naj bi iskali tudi s perkusijo, palpacijo prsnega koša zaradi iskanja emfizema ter opazovanjem premika traheje, vendar je v urgentni situaciji vizualizacija na UZ bistveno bolj zanesljiva od zgoraj naštetih metod – zlasti avskultacija in perkusija sta zaradi hrupa velikokrat neprepričljivi.

Po potrebi bolniku dovajamo kisik z visokim pretokom; stremimo k SpO₂ > 90%. Če ima bolnik znano KOPB, naj bo SpO₂ okrog 90%. Ukrepamo glede neposredno življjenje ogrožajočih stanj - pri tenzijskem pnevmotoraksu naredimo igelno dekompresijo, če gre za hemodinamsko pomemben izliv/hematotoraks, pa vzpostavimo celo torakalno drenažo na terenu. Medikamentozna terapija je odvisna od osnovne bolezni.

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

C: cirkulacija

Izmerimo krvni tlak in pulz, pri čemer nam hipotenzija ter tahikardija kažeta na šok. Ocena cirkulacije v ABCDE pregledu je pravzaprav iskanje šoka ter možnih vzrokov zanj (obstruktivnega, hipovolemičnega, kardiogenega ali distributivnega).

Pozorni smo na znižanje diastoličnega tlaka, saj govorji v prid vazodilatacije (posumimo na sepsko ali anafilaksijo, seveda v povezavi s preostankom klinične slike). Opazujemo barvo in temperaturo kože ter udov, izmerimo trajanje kapilarnega povratka, ocenimo polnjenost ven, tipamo periferne pulze. Spremljammo EKG, iz katerega razberemo morebitne vzroke za kardiogeni šok.

Največkrat je neposredni vzrok za šok hipovolemija. Pri njenem odkrivanju nam lahko poleg zgoraj naštetih

metod pomaga tudi UZ pregled s prikazom polnjenosti spodnje vene cave. Tudi sicer nam je UZ v veliko pomoč pri iskanju vzrokov šoka – z njegovo pomočjo preverimo krčljivost srčne mišice, polnjenost in velikost srčnih votlin, morebitno tamponado, iščemo pa tudi krvavitev v trebušno votlino ter fluido- ali pnevmotoraks.

Ukrepi so v tej fazi usmerjeni v vzpostavitev zadostne perfuzije tkiv ter ustavitev morebitne krvavitve. Če gre za tamponado srca, je na mestu igelna perikardiocenteza. Sicer je osnovna terapija pri kateremkoli nekardiogenem šoku intravensko nadomeščanje tekočine. Najprej vzpostavimo dve intravenski poti z venskima kanaloma velikih premerov; če to ne uspe, se odločimo za intraosalno pot. Če ne gre za krvavitve, začnemo s 500 – 1000ml kristaloidne raztopine. Pri krvavitvi je idealno nadomeščati kri, kar pa žal pogosto ni takoj izvedljivo. Pri kardiogenem šoku smo s tekočinskimi bolusi zelo previdni, pozorno spremljamo bolnikovo stanje in aktivno iščemo razvoj pljučnega edema.

Medikamentozna terapija so predvsem inotropi in vazopresorji, glede na izvor šoka pa se odločamo še za vzročno terapijo (npr. AMI). Če z veliko verjetnostjo sumimo, da gre za septični šok, je pomembno čimprej (v roku ene ure) začeti z antibiotično terapijo.

D: nevrološki deficit

Ocena nevrološkega stanja je nabolj izmazljiva od postavki ABCDE pregleda. Pri kvantitativni oceni zavesti uporabljamo Glasgowsko lestvico kome (GKS, tabela 1) ali oceno AVPU (tabela 2). Bolj težavno pa je iskanje izvora, saj je vzrokov za moteno zavest mnogo. V veliko pomoč nam je angleška kratica TIPS-AEIOU, saj zajame večino vzrokov motene zavesti. Zelo pogosto je vzrok motene zavesti hipo- ali hiperglikemija. Nikoli ne smemo pozabiti izmeriti ravni glukoze v krvi! Vedno moramo pomisliti na hudo poškodbo glave in možganov oz. intrakranialno dogajanje (poškodba, krvavitev, tumor, ICV) ter infekcijske vzroke (sepsa, absces, encefalitis). Zavest je lahko motena tudi zaradi uremije, elektrolitnega neravnovesja ali endokrinih motenj, kar skušamo v predbolniščnem okolju sklepiti iz (hetero)anamneze, morebitnih sprememb v EKG ter nekaterih najdb pri pregledu (dializna AV fistula?). V primeru, da nam je na razpolago hitra biokemijska analiza krvi, nam je to seveda v veliko pomoč. Pri sumu na zlorabo psihoaktivnih substanc je nujno poznavanje toksidromov.

Ukrepati skušamo vzročno, razmislimo o dajanju glukoze, insulinu, naloksona, flumazenila ali ostalih antidotov.

E: dodatni dejavniki

Bolnika popolnoma slečemo, kar storimo tako, da bolnika ne izpostavljamo po nepotrebni ter da ga ne podhladimo. Izmerimo telesno temperaturo, pregledamo celo telo (tudi hrbet!), iščemo poškodbe, vbode, kožne spremembe – urticarijo, edeme, po potrebi pregledamo tudi telesne odprtine.

Tabela 1: DDg motenj zavesti/kome "TIPS AEIOU"

Travma, ↓↑-termija
Infekcija (meningoencefalitis, absces možg., sepsa)
Psihogeno, Pregnancy
Stroke (ishemični ali hemoragični CVI), SAH, Space-occupying lesion (tumor/meta, absces, epi-/subduralni hematom), Shock, Seizures (post. in absence), Sepsa

Alkohol in delirij
Endokrini (↓↑-tiroza, ↓↑-adrenalinem), Elektroliti (Na^+ , Ca^{++} , Mg^{++})
Inzulin/Diabetes; t.j.: ↓↑-glikemija
Opiati & prepovedane droge (marihuana, kokain, MDMA, LSD), hipOksija
Uremija in hepatična encefalopatija

Tabela 2: Opisna lestvica ocene zavesti "AVPU"

Alert = buden, odziven

Responsive to voice = prebudi ga glas ("kako ste?")

Responsive to pain = prebudi ga bolečina (stisk trapezusa)

Unresponsive (to pain) = **ne** prebudi ga bolečina

Ko je pacient z začetnimi ukrepi po ABCDE zaporedju prioriteta dovolj stabilen, je potrebno vzeti poglobljeno osredotočeno anamnezo in opraviti osredotočen sekundarni telesni pregled. Tu gre za natančen pregled od glave do peta, kjer odkrivamo dodatna znamenja manj nujne patologije oz. indice prvotnega vzroka. Pri kritično bolnem pacientu gre največkrat za heteroanamnezo, včasih lahko podatke dobimo tudi od pacienta samega. Ne pozabimo povprašati po alergijah, zdravilih, uživanju psihoaktivnih snovi, poklicni izpostavljenosti.

Različni protokoli začetne obravnave kritično bolnega

Tabela 3 prikazuje "generični" skelet primarnega pregleda ABCDE, ki v grobem velja in odlično služi za vse okoliščine in različne skupine bolnikov/ poškodovancev (odrasli, otroci, poškodovanci). Skica 1 prikazuje širši pogled na pristop h kritično bolnemu; na podlagi česa se odločamo oz. "vstopimo" v protokol za oživljjanje/TPO, kako prepoznamo

Tabela 3: Primarni pregled ABCDE

	Kaj iščemo/kakšni so možni vzroki?	kaj ocenimo/izmerimo	takojšnje ukrepanje:
Airway, oz. ali je dihalna pot prosta?	tujek (hrana, bruhanje, itn) nezavest anafilaksija infekcija poškodbe	<ul style="list-style-type: none"> ali vidim tujek? <i>Ali je prisotno:</i> <ul style="list-style-type: none"> smrčanje (mehk. nebo?) stridor grranje (tekočine?), poškodba obraza/grla 	<ul style="list-style-type: none"> dvigni brado/sprosti dih. pot! odstrani/izsesaj tujek adrenalin? razmisli o intubaciji
Breathing, oz. ali je prisotna dihalna odpoved? (hipoksemija in/ali hiperkarbija?)	piski: astma/KOPB/bronhitis/ anafilaksija pokci: pljučnica, srčno popuščanje slabše slišno: PTx, FTx norm. slišno: PE, anemija, acidoza, DKA, zastrup aspirin	<ul style="list-style-type: none"> fr. dihanja avskultacija perkusija SpO (UZ, EtCO) 	<ul style="list-style-type: none"> vsem dispoičnim dreniraj tenz. PTx! razmisli o specif. TH (bronchodilatator, NTG/diuretik, NIV, adrenalin) razmisli o intubaciji
Circulation, oz. ali je prisoten šok?	hipovolemični (krvavitev, dehidracija) distributivni (sepsa, anafilaktični, nevrogeni) ♥-geni: AMI, tahi♥, bradi♥, zastrupitev obstruktivni: PE, TPTx, tamponada ♥	<ul style="list-style-type: none"> pulz krvni tlak koža/kapilarni povratek avskult. ♥ EKG monitor (+12-kanal!) očitna kravitev? 	<ul style="list-style-type: none"> IV-kanal/IO! najdi specifičen vzrok šoka in ukrepaj vzročno! <ul style="list-style-type: none"> - zaustavi kravitev! - tekočine? - dreniraj TPTx! - adrenalin? - atropin/pacing? - sinh. elektrokonverzija? - PCI? prehodno inotrop/presor? - tromboliza? - dreniraj tamponado ♥ (UZ!)
Disability, oz. ali je prisotna neposredno ogrožajoča nevrološka okvara?	vzroki kome (TIPS AEIOU) oz. možanske kapi/poškodbe hrbtenjače	<ul style="list-style-type: none"> AVPU/GKS zenice krvni sladkor! groba motorika udov groba senzorika udov 	<ul style="list-style-type: none"> korigiraj hipoglikemijo razmisli o vzrokih in nadaljnjih ukrepih pri komatoznem/sindromu kapi oz. pošk. hrbtenjače
Exposure, oz. ali so v telesnem pregledu prisotni dodatni znaki vzroka?	dodatni zunanji znaki vseh prej naštetih vzrokov	na hitro preglej/išči/izmeri <ul style="list-style-type: none"> tel. temperatura? poškodbe/krvavitve? melena/hemohezija? edemi? urtikarije? ulkusi/kožne infekcije? 	ukrepaj v skladu z najdbami <ul style="list-style-type: none"> ogrevanje/ohlajanje? adrenalin ob anafilaksiji? PE/srčno popuščanje? infekcije? poškodbe?

dihalni zastoj, kdaj začnemo protokol obravnave nezavestnega in kdaj pričeti ABCDE pristop z anamnezo.

Obenem pa je treba poudariti, da različni tečaji oživljanja oz. začetne obravnave različnih skupin bolnikov/poškodovancev (ALS, APLS, ATLS, ITLS) ponujajo različne verzije primarnega pregleda - ki so v svojem bistvu seveda variacija na isto temo (ABCDE), a s posebnostmi glede na specifiko (otroci, poškodovanci).

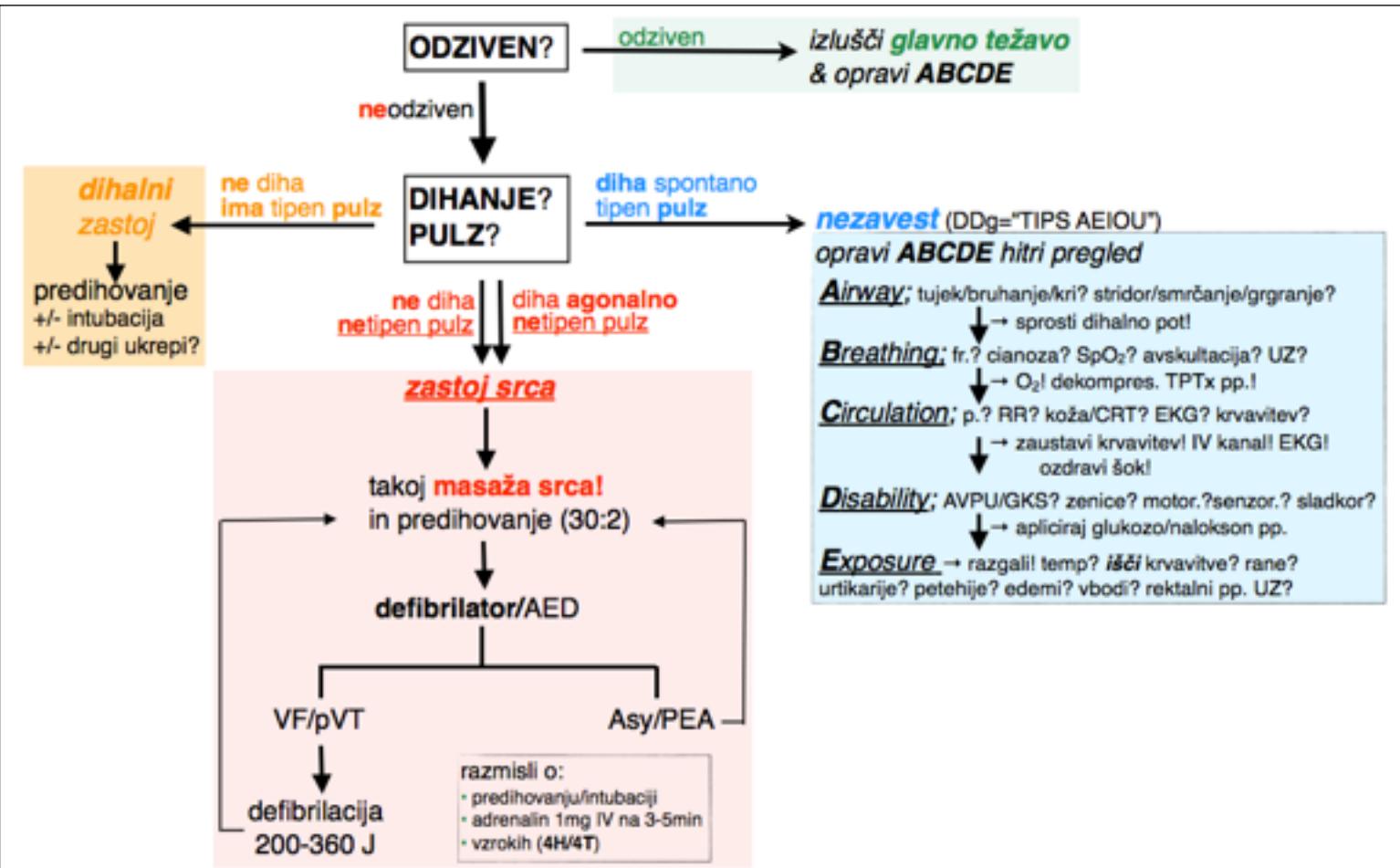
Ker je ABCDE pregled kritično bolnega (odraslega; ALS®/Advanced Life Support) v osnovi zelo generičen, sta mu pristopa k **otroku** (APLS®/Advanced Pediatric Life Support) in **poškodovancu**

(ATLS®/Advanced Trauma Life Support) v večini zelo podobna (z razlikami v vzrokih in specifikama obravnave).

Zaključek

ABCDE pristop h kritično bolnemu nam omogoča, da bolnika oskrbimo temeljito in s tem, ko se zmeraj držimo istega sistema, zelo zmanjšamo možnosti, da kak del pregleda pozabimo opraviti. Realnost je seveda precej bolj kaotična in marsikdaj počnejo člani ekipe več stvari hkrati, kljub temu pa je nujno zares osvojiti in ponotranjiti ta osnovni pregled, če želimo kvalitetno obravnavo bolnika.

Skica 1: Obči pristop h kritično bolnemu (kdaj začeti TPO? Kdaj anamnezo in ABCDE? Kako spoznati dihalni zastoj?



Dodatna gradiva za vesel študij:

	Naslov: <u>Primary Survey</u> Vir: Rahul Patwari Emergency medicine series on YouTube Vrsta: video
	Naslov: <u>Secondary Survey</u> Vir: Rahul Patwari Emergency medicine series on YouTube Vrsta: video
	Naslov: <u>Trauma primary survey</u> Vir: Rahul Patwari Emergency medicine series on YouTube Vrsta: video
	Naslov: <u>Trauma secondary survey</u> Vir: Rahul Patwari Emergency medicine series on YouTube Vrsta: video
	Naslov: <u>Presenting patients to your attending</u> Vir: Rahul Patwari Emergency medicine series on YouTube Vrsta: video
	Naslov: <u>Assessing the Sick Patient</u> Vir: Southampton Emerg. Med. Edu. project Vrsta: video
	Naslov: <u>How to give a good ED patient presentation</u> Vir: EM Basic Vrsta: blog & audio + written summary

Temeljni postopki oživljjanja (TPO) odraslih - kratek pregled

Uvod

Vsakih pet let izidejo nove smernice Evropskega sveta za oživljjanje (ERC). Njihov namen je poenostaviti algoritme kardiopulmonalnega oživljjanja (KPO) in usmeriti pozornost na najpomembnejše postopke – na zunanjo masažo srca oziroma na ohranjanje krvnega obtoka (1,2,3,4). Smernice, ki so trenutno v uporabi, so izšle oktobra 2010.

V Evropi je približno 700,000 bolnikov s srčnim zastojem na leto. Preživetje do odpusta iz bolnice okoli 5-10%. Oživljjanje s strani laikov je eden najpomembnejših elementov do prihoda reševalcev. Zgoden začetek temeljnih postopkov oživljjanja (TPO) in hitra defibrilacija (v 1-2 minutah) lahko poveča preživetje nad 60%. Postopki, ki izboljujejo preživetje so zajeti v verigi preživetja (slika 1).

Slika 1: Veriga preživetja



Motnje srčnega ritma, ki se pojavljajo pri srčnem zastaju, lahko v grobem razdelimo v dve skupini:

1. prekatno fibrilacijo (VF) in prekatno tahikardijo (VT) brez utripa,
2. druge motnje ritma: asistolijo in električno aktivnost brez utripa (EABU/ang. PEA).

Glavna razlika pri oskrbi bolnikov iz navedenih dveh skupin je uporaba defibrilacije in antiaritmika pri bolnikih iz prve skupine, ostali postopki se med skupinama ne razlikujejo. Čeprav je splošni algoritem kardiopulmonalnega oživljjanja (KPO) uporaben za vse okoliščine KPO, se pri nekaterih vzrokih srčnega zastaja upoštevajo posebnosti (podhlajenost, zastrupitve, utopitev, elektrolitske motnje, nosečnost, poškodbe, anafilaktični šok, astma, hipertermija, zastoj med operacijo na srcu).

Algoritmi so v priporočilih ERC-a razdeljeni v dve osnovni skupini – temeljni in dodatni postopki oživljjanja (TPO in DPO) (1,2,3,4).

Algoritem temeljnih postopkov oživljjanja odraslih

Algoritem za TPO je predstavljen v treh različicah:

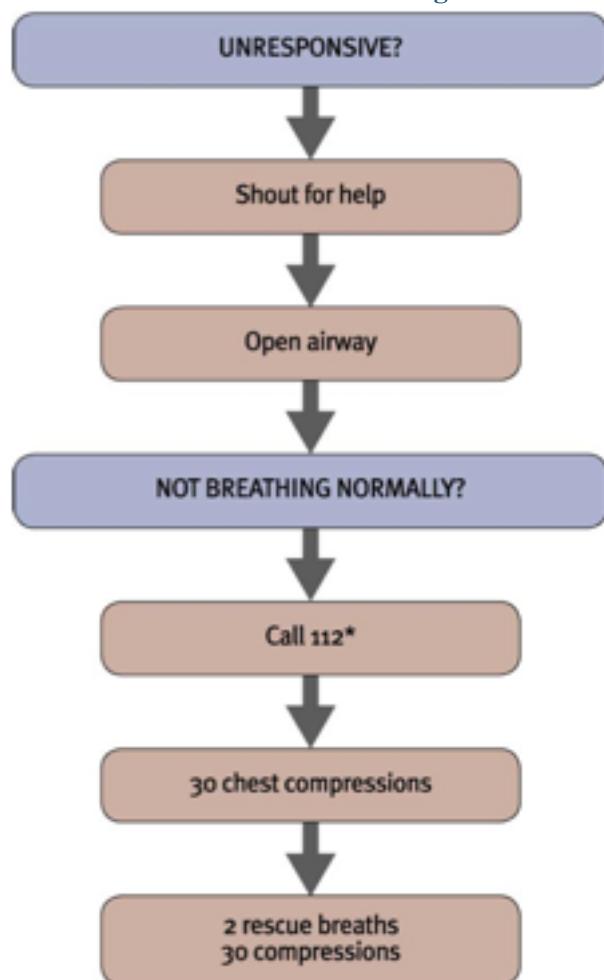
- TPO za laike
- TPO za laike z uporabo avtomatskega zunanjega defibrilatorja (AED) in
- TPO za profesionalce (1,2,4).

Algoritma TPO in TPO z uporabo AED sta prikazana na slikah 1 in 2.

Algoritem TPO novih smernic se od algoritma smernic iz leta 2005 razlikuje le v nekaterih postopkih.

Poudarek je na usposobljenosti dispečerjev – ti naj s pomočjo protokola klicatelje sprašujejo usmerjeno, aktivirati naj znajo ustrezni protokol za sum na srčni zastoj (klicatelju mora dati navodila za zunanjo masažo srca in aktivirati ustrezno ekipo za nujno medicinsko pomoč (NMP). Prav tako je izpostavljena pomembnost zunanje masaže srca, ki jo naj izvaja vsak reševalec (tudi laik).

Slika 2: Algoritem TPO



TPO za laike

Algoritem TPO vključuje 10 osnovnih korakov:

1. varnost bolnika in reševalcev,
2. preverjanje odzivnosti bolnika,
3. klic na pomoč v neposrednem okolju,
4. odprtje dihalnih poti,
5. preverjanje dihanja,
6. klic 112,
7. zunanjo masažo srca,
8. umetno dihanje,
9. TPO 30 : 2,
10. defibrilacijo.

Varnost preverimo z hitrim ustreznim ogledom okolja, ter jo poskusimo zagotoviti predno začnemo z ostalimi postopki (npr. umaknemo bolnika s ceste, iz vode, iz območja, kjer je prisoten strupeni plin, prekinemo električni tokokrog). Ob tem pazimo, da ne ogrožamo lastne varnosti.

Odzivnost bolnika preverimo previdno (slika 2).

Narahlo stresemo oz. stisnemo ramena in glasno zakličemo npr. »Ali ste v redu?«

Slika 3: Preverjanje zavesti



dihalne poti.

Če se odzove, ga nadzorujemo, dokler ne prispe ekipa NMP.

Nato preverimo dihanje (slika 5). Sklonimo se nad bolnika ter 10 sekund preverjamo, ali slišimo dihanje in čutimo izdihano sapo, ob tem pa tudi opazujemo, če se dviguje prsnici koš.

Če bolnik diha, ga obrnemo v položaj za nezavestnega, ter pokličemo službo NMP na številko 112.

Če ne diha, najprej pokličemo službo NMP na številko 112, nato pa začnemo z zunanjo masažo srca in umetnimi vdihmi.

Če se ne odzove, aktivno pozovemo mimoidoče, naj nam pomagajo pri oskrbi bolnika.

Dihalno pot odpremo tako, da položimo dlan ene roke na bolnikovo čelo, s prsti druge roke pa primemo za kostni predel brade, zvrnemo glavo in iztegnemo vrat, ter odpremo usta (slika 4). Tako zagotovimo, da mehki predeli žrela in jezik ne zapirajo več

Slika 4: Odprtje dihalnih poti



Poudarek je na zunanjji masaži srca. Vsekakor je bolje, da se izvaja samo zunanja masaža srca brez umetnega dihanja, kot pa da se oživljanje sploh ne izvaja. Zunanja masaža srca naj bo izvedena s čim manj prekinitvami.

Izvajamo jo na sredini prsnega koša, pritiskamo na prsnico.

Kleče ob bolniku na izbrano mesto položimo eno dlan preko druge,

prepletemo prste iztegnemo roke, ter pritiskamo s pomočjo celotnega trupa (slike 6 in 7).

Globina

ovtisa mora biti najmanj 5 centimetrov, frekvence vtišov 100 na minuto, zagotoviti je potrebno popolno raztezanje prsnega koša. Priporoča se tudi uporaba naprav, ki med oživljjanjem dajejo zvočne in vidne signale, saj so povratna informacija o kakovosti izvajanja TPO (1,2).

Slika 5: Preverjanje dihanja



Slika 6: Položaj rok pri zunanji masaži srca



Slika 7: Zunanja masaža srca

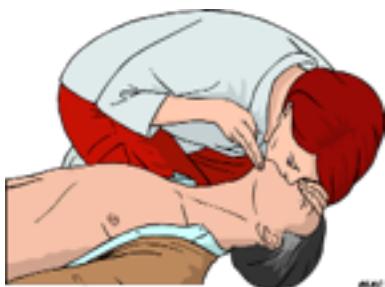


Usposobljeni reševalci (laiki s tečajem TPO) bi morali izvajati tudi predihavanje z razmerjem zunanja masaža srca – predihavanje 30 : 2. Umetno dihanje je sestavljeni iz vdihov in pavze za izdih. Vsak vdih naj traja eno sekundo, vdihnemo pa toliko zraka, da opazimo dvig prsnega koša bolnika. Ves čas mora biti glava zvrnjena, saj tako zagotavljamo pot zraka v pljuča in ne v želodec. Z usti moramo popolnoma zaobjeti bolnikova usta ter s prosto roko zatisniti nos (slika 8). Priporočljivo je, da umetno dihanje izvajamo skozi gazo, še bolje pa je, da uporabljamo katerega od enostavnih pripomočkov, kot je obrazna maska (umetno dihanje usta na masko). Dva vdihova izvedemo v petih sekundah (1,2).

S TPO prenehamo, kadar bolnik začne kazati znake življenja, ko prispe ekipa NMP, ali ko ne zmoremo

več.

Slika 8: Umetno dihanje



TPO za laike z uporabo avtomatskega zunanjega defibrilatorja

Kadar uporabljamo AED, je algoritem TPO spremenjen tako, da omogoča čim bolj ustrezeno uporabo AED. V času, ko čakamo, da nekdo AED prinese, izvajamo zunanjo masažo srca in umetno dihanje. Uvodni del algoritma je enak, AED uvedemo takrat, ko ugotovimo, da bolnik ne diha. V istem času se odvije tudi klic na 112. AED najprej vklopimo, nato sledimo navodilom, ki jih naprava sproti sporoča. Na napravi in na obeh elektrodah je jasno označen položaj, kamor je potrebno posamezno elektrodo nalepiti (slika 9). Kadar TPO izvaja več kot ena oseba,

Slika 11: Uporaba AED



je potrebno izvajti masažo srca tudi med lepljenjem elektrod. AED sam ugotavlja ritem ter odloči, ali je električni šok potreben, prav tako je že nastavljena jakost toka. Po tem, ko naprava ugotovi ritem in se šok izvede ali ne, nadaljujemo z zunanjim masažo srca in umetnim dihanjem.

Naprava sama odmeri čas (dve minuti), ko se ponovno izvede analiza ritma in električni šok, če je potreben (2,4).

S TPO in uporabo AED prenehamo, kadar bolnik začne kazati znake življenja, ko prispe ekipa NMP, ali ko ne zmoremo več.

TPO za profesionalce

Vsi zdravstveni delavci bi morali biti usposobljeni za prepoznavanje srčnega zastoja ter izvajanje TPO. Prav tako bi vsaka ustanova morala imeti zagotovljeno enotno številko za klic ekipe za pomoč pri KPO (reanimacijski tim). Čimprej se naj izvede defibrilacija, čimprej se naj uporabijo pripomočki za oskrbo dihalne poti, ter zdravila (1,2,4).

Položaj za nezavestnega

Kadar nezavestni bolnik normalno diha, ga postavimo v stabilni bočni položaj. Izvedemo ga v štirih korakih (slike 13 do 15):

1. Pokleknemo k bolniku, pokrčimo njegovo zgornjo okončino (pravi kot v ramenu in komolcu):



2. Nato bolnikovo roko (na nasprotni strani) pokrčimo in položimo preko bolnika, pod njegov



obraz:

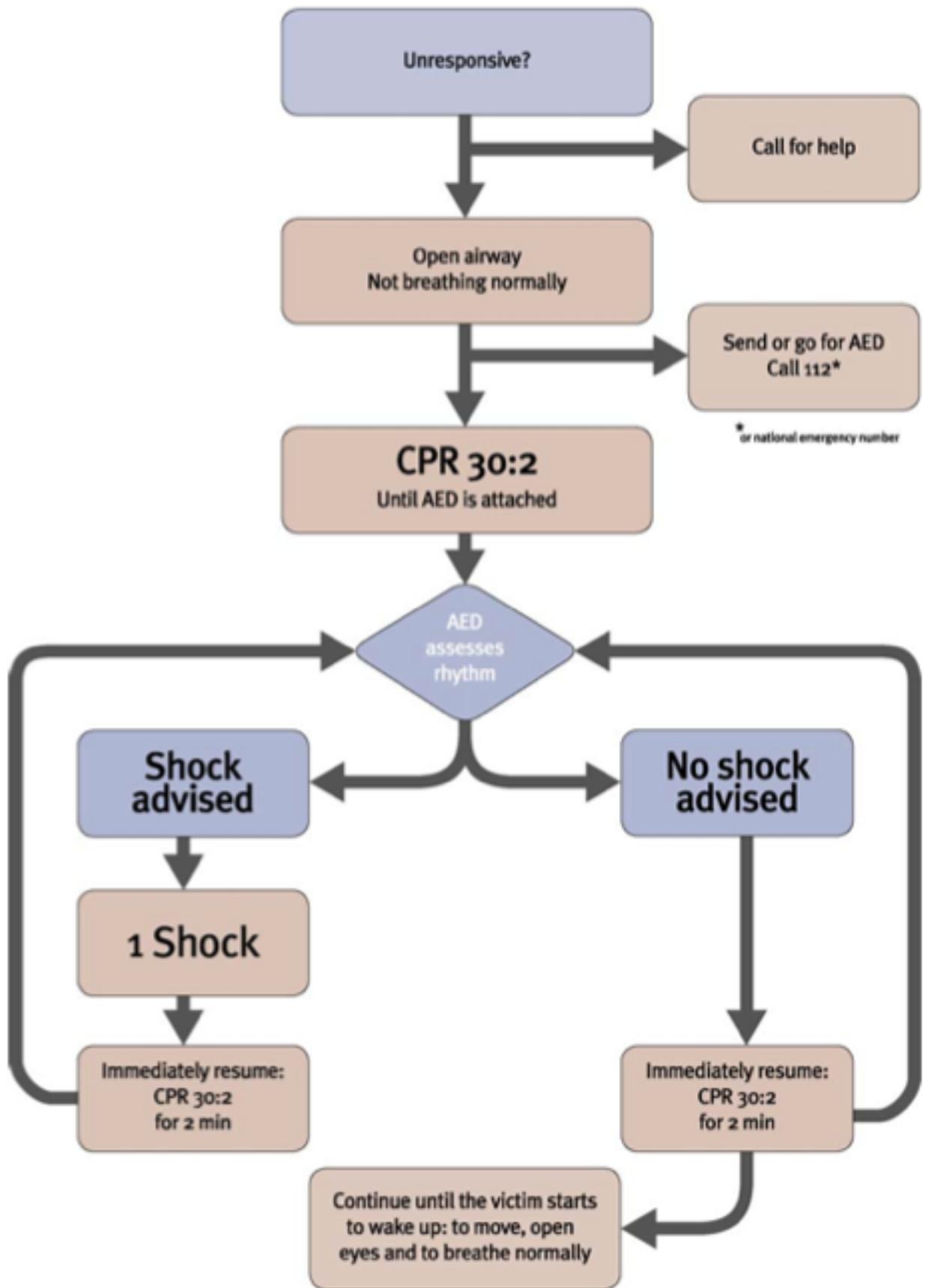
3. Nato z eno roko privzdignemo bolnikovo koleno na nasprotni strani:



4. Nazadnje s potegom za pokrčeno koleno bolnika prevalimo v stabilni bočni položaj. Obračamo ga vsakih 20 minut – slika 15



Slika 10: Algoritam z avtomatskim/polavtomatskim defibrilatorjem



Tujek v dihalnih poteh

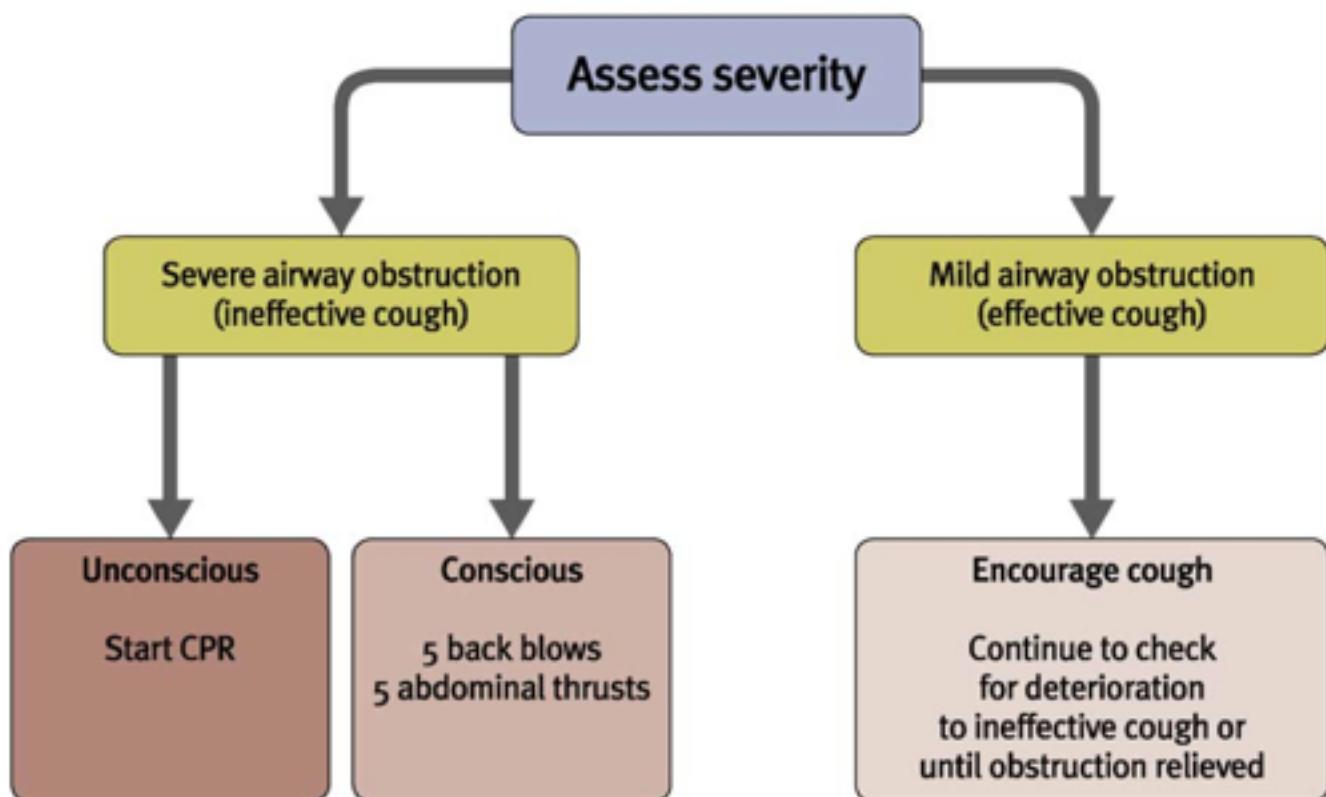
Zapora dihalne poti s tujkom je redek vzrok nedenje smrti, ki pa je lahko s pravilnim posredovanjem odpravljen. Pri odraslih se tujek v dihalnih poteh največkrat znajde med hranjenjem. Pomembno je, da ločimo blažjo in hudo zaporo dihalne poti, saj se glede na stopnjo zapore poslužujemo različnih postopkov za odstranitev tujka iz dihalnih poti.

Pri blažji zapori nam bolnik še lahko odgovori na

vprašanje, kašla in diha. V tem primeru spodbujamo kašelj.

Kadar pa bolnik ne more več dihati, ali diha piskajoče, ne more govoriti, poskusi kašla pa so tihi, gre najverjetneje za hudo zaporo dihalne poti. Če je bolnik pri zavesti, izmenično izvajamo pet udarcev po hrbtni med lopatami ter pet pritiskov na trebuhi. Če bolnik izgubi zavest, pričnemo s TPO (2,3).

Adult Foreign Body Airway Obstruction Treatment



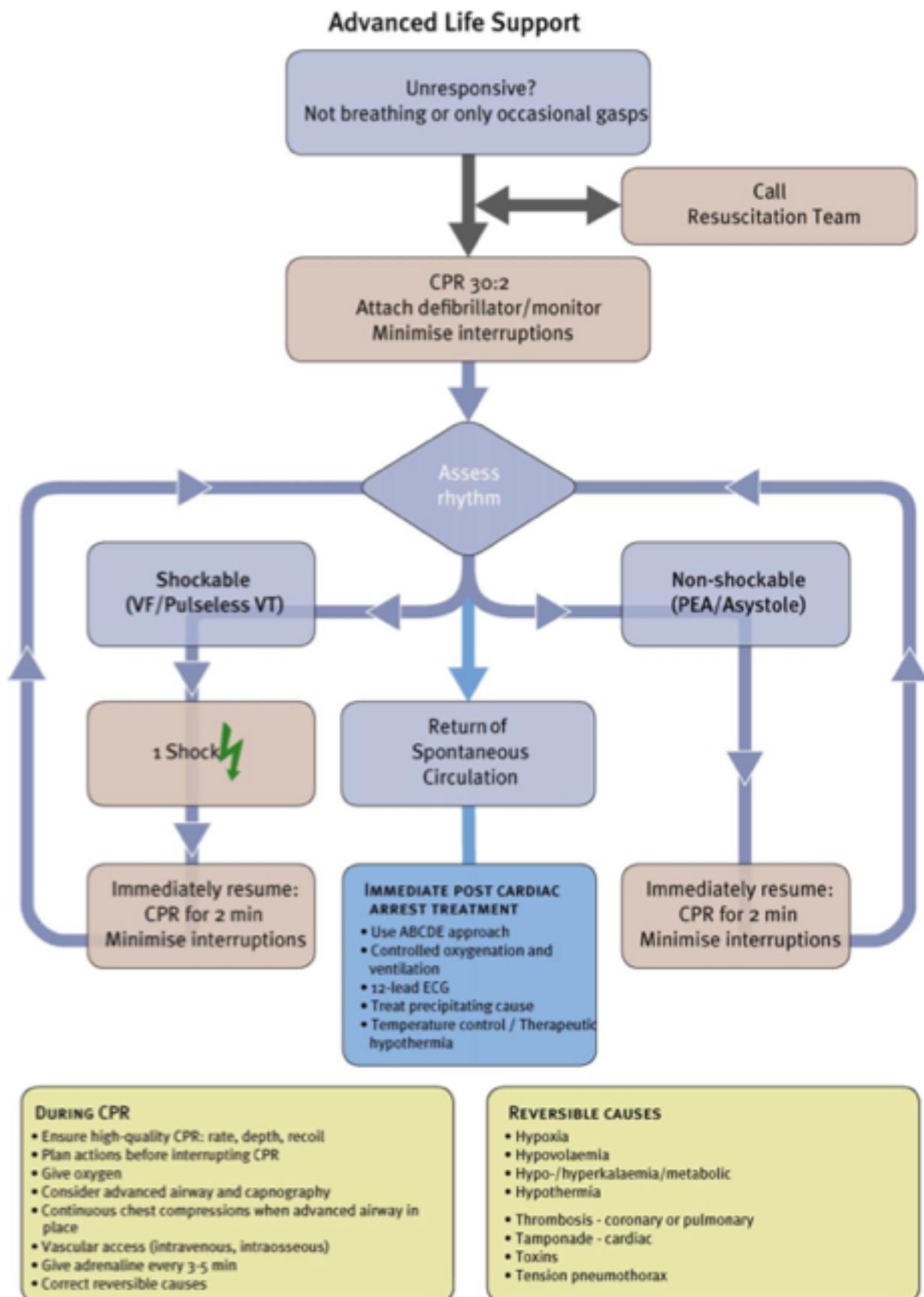
Vse ilustracije povzete po ERC

Literatura:

1. European Resuscitation Council. European resuscitation council guidelines for resuscitation 2010. Resuscitation 2010; 81.
2. Vlahovič D, ed. Smernice za oživljjanje 2010 Evropskega sveta za oživljjanje. 1. izdaja. Ljubljana: Slovenski svet za reanimacijo, SZUM; 2010.
3. European Reusucitation Council. Dosegljivo na: <https://www.erc.edu/>.
4. Grmec Š, Špindler M. Algoritmi oživljanja pri odrasli osebi. Medicinski Mesečnik 2006; 3(3–4): 96–108.

Dodatni postopki oživljanja (DPO) odraslih - kratek pregled

asist. Mateja Špindler, dr. med., spec. druž.med., asist. Štefan Mally, dr. med., spec. druž. in urg. med.,
1) Center za nujno medicinsko pomoč, ZD Dr. Adolfa Drolca Maribor, C. proletarskih brigad 22, 2000 Maribor
2) Medicinska fakulteta Univerze v Mariboru, Taborska cesta 8, 2000 Maribor



Slika 1: Splošni algoritem naprednih postopkov oživljanja. Povzeto po ERC.

Uporaba algoritma za oživljanje

Algoritmi v medicini predstavljajo poenostavljeni pot odločanja in nas spomnijo na pomembne točke pri ugotavljanju bolnikovega stanja ter nam pomagajo pri terapevtskem odločanju. Bistvo algoritmov je ponuditi splošna načela, njihovo bogastvo pa je v individualnem prilagajanju, kadar to okoliščine zahtevajo. Navodila, ki so posredovana v obliki algoritma, predstavljajo učno orodje in so po svoji strukturi zelo poenostavljena. Zaradi tega jih dober klinik uporablja modro in jim slepo ne sledi, ampak svoje odločitve prilagaja okoliščinam in kliničnemu razumevanju vsakega primera posebej.

Prvi algoritem na področju oživljanja je objavilo Ameriško združenje za srce AHA (American Heart Association) leta 1986. Podoben algoritem za dodatne postopke pri oživljanju je leta 1992 objavil Evropski Svet za reanimacijo ERC (European Resuscitation Council), čemur so sledila še mnoga združenja po svetu. Leto 1997 je bilo prelomno, saj je bil takrat dosežen ILCOR dogovor (The International Liaison Committee On Resuscitation), kjer so svetovni vodilni strokovnjaki na osnovi raziskovanj s področja oživljanja dogovorili globalne smernice za oživljanje. Glede na nova znanstvena dognanja in razvoj medicinske tehnologije se smernice od leta 2000 obnavljajo vsakih pet let. Zadnja tako konferanca je bila organizirana leta 2010, kjer so pozornost usmerili na poenostavitev algoritmov za oživljanje in na učinkovito zunanjo masažo srca ter kontinuirano ohranjanje krvnega obtoka.

Pri uporabi splošnega algoritma za oživljanje si je pomembno zapomniti naslednja priporočila:

- Vedno obravnavamo bolnika in ne monitor. Uporabljamo različne pristope in posege, če za to obstajajo sprejemljive indikacije.
- Zunanja masaža srca ima pri srčnem zastoju absolutno prednost pred vsemi drugimi postopki in se je ne sme prekinjati, razen v času defibrilacije.
- Oskrba dihalne poti, predihavanje, oksigenacija, zunanja masaža srca in defibrilacija so pomembnejši od dajanja zdravil in imajo prednost pred vzpostavitvijo venske poti in dajanjem zdravil.
- Zdravila se dajejo hitro, v bolusu. Po vsakem dajanju zdravil v veno je potrebno dati vsaj 20 ml tekočine v bolusu ter po možnosti dvigniti ud, kjer smo dali zdravilo.
- Dajanje zdravil preko dihalne cevke v sapnik (intratrahealno) ni več priporočljivo.

Motnje srčnega ritma, ki se pojavljajo pri srčnem zastoju, lahko grobo razdelimo v dve skupini:

1. Prekatna fibrilacija (VF) ali prekatna tahikardija brez utripa (pVT)
2. Asistolija ali električna aktivnost brez utripa (PEA; angl. pulseless electrical activity)

Glavna razlika pri oskrbi bolnikov med skupinama je, da pri prvi skupini bolnikov uporabljam antiaritmike

in izvedemo defibrilacijo. Ostali postopki se bistveno ne razlikujejo.

Čeprav je splošni algoritem uporaben za vse okoliščine oživljanja, so pri določenih vzrokih srčnega zastoja nekatere posebnosti (hipotermija, zastrupitve, elektrolitske motnje, nosečnost, poškodbe ...), ki pa so opisane v posebnem poglavju.

Algoritmi so v priporočilu ERC-a razdeljeni v dve osnovni skupini:

- Temeljni postopki oživljanja
- Dodatni postopki oživljanja

Algoritmom dodatnih postopkov oživljanja vključuje oskrbo bolnika s srčnim zastojem glede na analizo začetnega srčnega ritma, dokončno oskrbo dihalnih poti in uporabo zdravil ter oskrbo po povrnitvi srčnega utripa (ROSC; angl. return of spontaneous circulation).

Algoritem dodatnih postopkov oživljanja (DPO)

Dodatni postopki oživljanja pri bolniku s prekatno fibrilacijo (VF) ali prekatno tahikardijo brez utripa (pVT)

Pri odraslih bolnikih v srčnem zastaju je VF najpogosteji ritem, prisoten na začetku oživljanja (v približno 25%). Največji delež preživelih po oživljanju je prav tako iz te skupine. Uspešnost oživljanja v tej skupini bolnikov je odvisna od časa, ki je potekel do prve defibrilacije. Verjetnost uspešne defibrilacije se zmanjša za 7-10 % z vsako minuto odlašanja s postopkom, učinkoviti temeljni postopki oživljanja pa možnost ponovne vzpostavitev spontane cirkulacije (ROSC) povečujejo. Določitev srčnega ritma (elektrodi za monitoring, samolepljni defibrilacijski elektrodi, loparčka defibrilatorja ali EKG) in izvedba defibrilacije, ko je indicirana, sta torej nujna za uspešno oživljanje.

Če je bolnik neodziven in ne diha spontano oz. diha nepravilno (agonalni vdihi), preverimo pulz in če ga ne zaznamo, takoj začnemo z zunanjo masažo srca (30 stisov na prsnici koš, ki jim sledita 2 vpiha) in potem nadaljujemo z oživljanjem v razmerju 30:2 do prve analize ritma. Za defibrilacijo pri odraslih je priporočljiva uporaba samolepljivih defibrilacijskih elektrod, saj lahko nadaljujemo s stisi prsnega koša tudi med njihovim lepljenjem in polnjenjem defibrilatorja. Zunanjo masažo srca prekinemo samo toliko, da analiziramo ritem.

V primeru, da je na monitorju prisoten ritem VF/VT, polnimo defibrilator. Ko je napolnjen, prenehamo s stisi in preverimo, da se nihče ne dotika bolnika.

Sprožimo en/prvi električni šok (150-200 J pri bifazičnem ali 360 J pri monofazičnem defibrilatorju). Takoj po prvem šoku, brez ponovne kontrole srčnega ritma in brez tipanja pulza, nadaljujemo z zunanjim masažo srca v razmerju 30:2. Tudi če je bila defibrilacija uspešna, je utrip zelo redko tipen neposredno po defibrilaciji; z nadaljevanjem zunanje masaže srca praviloma tudi ne bomo sprožili ponovne VF.

Z oživljanjem nadaljujemo 2 minuti (5 ciklusov 30:2), nato hitro preverimo srčni ritem. Če VF/VT še vedno vztraja, izvedemo drugo defibrilacijo (150-360 J pri bifazičnem ali 360 J pri monofazičnem defibrilatorju). Brez preverjanja ritma ali tipanja pulza nadaljujemo z oživljanjem (razmerje 30:2).

Z oživljanjem nadaljujemo 2 minuti, nato hitro preverimo ritem, če še vedno vztraja VF/VT, sprožimo tretjo defibrilacijo (150 - 360 J bifazni in 360 J monofazni defibrilator). Takoj po defibrilaciji, brez tipanja pulza ali preverjanja ritma, nadaljujemo z zunanjim masažo srca (razmerje 30:2). Če smo uspeli vzpostaviti intravensko ali intraosalno pot (po tretjem šoku in pred četrtem šokom med izvajanjem zunanje masaže srca) damo zdravila: adrenalin 1 mg in amiodaron 300 mg. Nadaljujemo z zunanjim masažo srca in jo na 2 minuti prekinjamo le za ugotavljanje ritma in izvajanje defibrilacije (če je na monitorju še prisotna VF/VT).

Če ob preverjanju ritma kadarkoli ugotovimo spremembo v asistolijo ali PEA, ukrepamo po algoritmu za ritem, ki ne zahteva defibrilacije. Ves čas izvajamo zunanjim masažo srca in bolnika predihavamo v razmerju 30:2, razen če imamo bolnika intubiranega (takrat ga predihujemo brez prekinitev srčne masaže).

Če pa na monitorju ugotovimo ritem, združljiv z utripom (urejen ritem, ozki QRS kompleksi), poskušamo otipati utrip na vratni ali stegenski arteriji. Preverjanje ritma naj bo kratko. Če nismo prepričani, da utrip zares tipamo, moramo nadaljevati z oživljanjem. Če pa ugotovimo prisotnost utripa, začnemo z oskrbo po oživljjanju.

Ne glede na motnjo ritma pri srčnem zastaju ponavljamo dajanje adrenalina na 3 do 5 minut v dozi 1 mg (v praksi to pomeni adrenalin na vsaka 2 ciklusa algoritma). Amiodaron dajemo pri vztrajajoči ali ponavljajoči se VF/VT. Po prvem odmerku 300 mg ga lahko ponovimo še enkrat v dozi 150 mg. Po tem odmerku lahko nadaljujemo s kapalno infuzijo v odmerku 900 mg v 24 urah. Pomembno je, da amiodaron redčimo le s 5% glukozo.

Zunanjo masažo srca med ciklom izvajanja prekinemo le, če se med oživljanjem pojavi znaki, združljivi z življenjem (premikanje, kašlanje, normalno dihanje). Če utrip zanesljivo otipamo, nadaljujemo z oskrbo po oživljjanju.

Za defibrilacijo pri odraslih je priporočljivo uporabljati samolepljivi elektrodi. Pri uporabi loparčkov je za pritisk na kožo prsnega koša potrebna sila okrog 8 kg pri odraslih oz. 5 kg pri otrocih. Običajen položaj za elektrodi je sternalno-apikalni

(pod desno ključnico in položaj V6 EKG odvoda), lahko pa se uporabijo tudi alternativne kombinacije. Izvajanje zunanje masaže srca je za reševalce zelo utrudljivo, zato naj bi se reševalca, ki izvajata masažo, zamenjala na vsaki 2 minuti tako, da bi čim manj prekinjala zunano masažo srca.

Prekordialni udarec

Konverzija VF/VT nazaj v normalen ritem s pomočjo prekordialnega udarca je zelo redko uspešna in če, je verjetnejša pri VT brez pulza. Izvedba prekordialnega udarca je smiselna le v prvih nekaj sekundah po nastanku motnje ritma, torej pri monitoriranem bolniku, ki gre v srčni zastoj z VF/VT pred našimi očmi, defibrilator pa ni takoj na voljo.

Dodatni postopki oživljjanja pri bolniku s asistolijo (Asy) ali PEA (pulseless electrical activity)

Če na monitorju pri bolniku s srčnim zastojem ugotovimo PEA ali asistolijo kot začetni ritem, takoj začnemo z zunanjim masažo srca in predihavanjem v razmerju 30:2. Adrenalin damo takoj po vzpostavitvi proste venske ali intraosalne poti, odmerek ponavljamo na 3-5 minut. Istočasno je nujno, da preverimo položaj elektrod za spremljanje srčnega ritma oz. loparčkov/samolepljnih elektrod defibrilatorja ter stik med kožo in loparčki oz. elektrodami.

Če je na monitorju asistolija, jo moramo potrditi (brez prekinitev zunanje masaže srca) z:

- določanjem pravilne lege in postavitev EKG elektrod za monitoring,
- določanjem ritma v I. ali II. odvodu.

Asistolijo je na monitorju potreben skrbno opazovati zaradi pojava P valov ali počasne prekatne aktivnosti (potencialna odzivnost na zunanji srčni spodbujevalec).

Cim prej vzpostavimo prosto in varno dihalno pot (endotrhealna intubacija) in nadaljujemo z asinhronim oživljjanjem (zunanje masaže srca ni več potreben prekinjati za vpihovanje).

Po 2 minutah zunanje masažo srca (5 ciklusov 30:2) preverimo ritem. Če ni sprememb, z oživljanjem nadaljujemo. Če posumimo na enega izmed popravljinivih vzrokov srčnega zastopa, ga poskušamo brez odlašanja odpraviti.

Če se v času oživljjanja pojavijo življenjski znaki (premikanje, kašlanje, normalno dihanje) ali ritem združljiv z utripom, takoj preverimo utrip. Če ga zaznamo, nadaljujemo z oskrbo po oživljjanju.

Če se med oživljanjem pojavi VF, v nadaljevanju postopamo po algoritmu za VF/VT. Če ne moremo razločiti ritma asistolije od nizko amplitudne VF, ne sprožimo defibrilacije, ampak izvajamo zunano masažo srca. Uspešnost defibrilacije pri nizko amplitudni VF je praktično nična, z zunanjim masažo srca pa lahko zvišamo amplitudo in frekvenco VF in na ta način povečamo možnosti za uspešno defibrilacijo.

Električna aktivnost brez pulza (PEA) je definirana kot srčni zastoj ob prisotnosti električne aktivnosti, ki bi bila v normalnih razmerah združljiva s tipnim utripom. Največkrat jo povzročijo popravljeni vzroki in zdravljenje je možno in uspešno, če te vzroke prepoznamo in jih poskušamo čim prej odpraviti. Ves čas izvajamo zunanjo masaže srca in predihavanje (30:2), adrenalin 1 mg dajemo na 3-5 minut. Višji odmerki adrenalina in zunanjih srčnih spodbujevalec niso indicirani.

Oskrba dihalne poti in predihovanje

Bolniki, pri katerih je potrebno oživljanje, imajo praviloma zaprto dihalno pot. Do tega pride najpogosteje sekundarno zaradi izgube zavesti, včasih pa je lahko zaprtje dihalne poti tudi primarni vzrok srčnega zastopa. Takojšnja oskrba dihalnih poti in kvalitetno predihavanje sta ključnega pomena. Med oživljanjem je potrebno dovajati kisik vedno, kadar je na voljo. Le s takšnim ukrepanjem lahko preprečimo okvare možganov in drugih vitalnih organov zaradi pomanjkanja kisika.

Zapora dihalnih poti je lahko delna ali popolna. Zaprtje žrelnega dela dihalne poti pri nezavestnem bolniku nastopi zaradi ohlapnosti mišic (položaj jezika). Zaporu lahko povzročijo tudi izbruhanata vsebina, zatekanje krvi ali tujki. Zaprtje dihalne poti v področju grla lahko nastopi zaradi vnetja, anafilaksije, spazma, opeklein ali poškodb. Zapora v spodnjih dihalnih poteh lahko nastopi zaradi preobilne bronhialne sekrecije, edema sluznice, bronhospazma, pljučnega edema ali aspiracije želodčne vsebine. Pri oskrbi dihalne poti so bistveni takojšnja ocena stanja, sprostitev dihalne poti in predihavanje.

Prehodnost dihalne poti pri zaporu le-te z jezikom in drugimi strukturami žrela (nezavesten bolnik) lahko izboljšamo s tremi temeljnimi postopki: zvrnitez glave, dvig brade in potisk čeljusti navzpred.

Pri vzdrževanju proste dihalne poti si lahko v začetku pomagamo z nosno-žrelno ali ustno-žrelno dihalno cevko. Pomembno je, da izberemo pravilno dolžino in da je bolnik v globoki komi, brez refleksov, kajti drugače lahko sprožimo bruhanje ali laringospazem. Pri sumu na poškodbo baze lobanje je priporočljiveje uporabiti ustno-žrelno cevko.

Pri sumu ali obstoječi poškodbi vratne hrbitenice je potreben nevtralni položaj glave in vrata pri oskrbi dihalne poti. Uporabimo modificiran trojni manever brez zvrnitve glave nazaj, v kombinaciji z ročno inline stabilizacijo glave in vrata, ki jo izvaja pomočnik. Če je predihavanje v takem položaju neprimerno oz. nezadostno, lahko izjemoma zvrnemo glavo, saj ima oskrba dihalne poti in kvalitetno predihavanje prednost pred možno poškodbo vratne hrbitenice.

Zlati standard za vzpostavitev in varovanje proste dihalne poti je endotrahealna intubacija (ETI) z obvezno potrditvijo pravilne lege tubusa (avskultacija, kapnometrija). Izurjen izvajalec naj poskuša intubirati bolnika brez prekinitve zunanje masaže srca oz. naj bo

ta prekinitev čim krajša. Ko bolnika uspešno intubiramo in potrdimo pravilno lego tubusa, lahko nadaljnje oživljanje poteka asinhrono, brez prekinjanja zunanje masaže srca pri predihavanju. Na ta način koronarni perfuzijski tlak ne niha in je možnost uspešnega oživljavanja večja.

Predihavanje izvajamo s 100% kisikom in ohranjammo zasičenost arterijske krvi v območju nad 94%. Kadar uporabimo respirator z dovajanjem večje inspiratorne koncentracije kisika, naj dihalni volumen znaša 6-7 ml/kg in frekvenco 10 vpihov na minuto.

Kot alternativa ETI med oživljanjem obstaja več nadomestnih supraglotičnih pripomočkov za vzpostavitev dihalne poti: laringealna maska, laringealni tubus in maska I-gel. Uporaba le teh je enostavnejša, moramo pa pri uporabi biti pozornejši na kvaliteto predihavanja.

Venska pot in zdravila

Osrednja venska pot je optimalna rešitev, ker lahko zdravila hitro apliciramo v osrednji obtok, vendar je uporaba te poti na terenu povezana s številnimi zapleti. Periferna venska pot zagotavlja hitro, enostavno in varno dajanje zdravil (kubitalne vene, zunanja jugularna vena). Če nastavitev venske poti ni mogoča, nastavimo intraosalno pot. Intraosalna aplikacija zdravil je enakovredna venski tudi pri odraslih bolnikih.

Adrenalin

Adrenalin je močan simpaticomimetik, ki stimulira α_1 in α_2 receptorje s posledično zožitvijo ožilja (poveča sistemski žilni upor ter možganski in koronarni perfuzijski tlak). S stimulacijo β_1 receptorjev zviša frekvenco srčnih utripov in moč krčenja srčne mišice. Prav tako poveča vzdražnost srca (posebej pri hipoksiji in ischemiji).

Je standardni vazopresor, ki se uporablja pri srčnem zastolu, ne glede na začetni ritem. Optimalni odmerek adrenalina ni znan in ni dokazov o učinkovitosti ponavljajočih se odmerkov, niti večjih odmerkov adrenalina. Trenutno tudi ni dokazov, da bi z uporabo katerega drugega vazoaktivnega zdravila namesto adrenalina ali kombinacije z njim izboljšali preživetje. Na podlagi dogovora strokovnjakov so indikacije za dajanje adrenalina:

- zdravilo prvega izbora pri srčnem zastolu ne glede na vzrok in srčni ritem. Dajemo ga v dozi 1 mg iv/io in ponavljamo na 3-5 minut (pri VF/VT brez pulza ga damo prvič po tretji defibrilaciji in nato ponavljamo);
- pri zdravljenju anafilaksije,
- kot druga izbira pri zdravljenju kardiogenega šoka.

Previdnost pri uporabi adrenalina je potrebna pri srčnem zastolu, ki je posledica zlorabe kokaina ali drugih simpaticomimetikov.

Antiaritmiki

Ni dokaza, da bi dajanje kateregakoli antiaritmika med oživljanjem povečalo preživetje do odpusta iz bolnišnice. Uporaba amiodarona pa vseeno izboljša

kratkotrajno preživetje pri obstojni ali ponavljajoči VF.

Amiodaron

Je antiaritmik, ki stabilizira celično membrano in s tem podaljša čas akcijskega potenciala in refraktorno dobo v vlaknih srčne mišice (podaljšuje QT dobo). Stranski učinki so hipotenzija (periferna razširitev žilja), upočasnjen srčni utrip in zmanjšana krčljivost srčne mišice.

Amiodaron dajemo v primeru:

- ponavljajoče ali obstojne VF/VT.
- Hemodinamsko stabilne prekatne tahikardije in pri ostalih tahiaritmijah.

Pri VF/VT dajemo amiodaron v dozi 300 mg iv/io po tretjem šoku, razredčenega s 5% glukozo do 20 ml. Če VF/VT brez pulza vztraja ali se ponavlja, dajanje lahko ponovimo v dozi 150 mg. Po tem odmerku lahko damo amiodaron v kapalni infuziji v odmerku 900 mg v 24 urah.

Lidokain

Ne dajemo ga bolnikom, ki so že dobili amiodaron! Je sprejemljiva zamenjava za amiodaron, če ta ni na razpolago.

Lidokain zviša refraktorno dobo miocitov in zniža avtomatično kroženje impulzov v prekatih. Prav tako lokalno anestetsko delovanje zmanjša ektopično aktivnost prekatov.

Dajemo ga pri vztrajni VF/VT brez pulza po tretji defibrilaciji v dozi 1-1,5 mg/kg, lahko ponovimo v bolusu 50 mg, če je potrebno. Skupna doza v prvi uri ne sme preseči 3 mg/kg.

Magnezij ($MgSO_4$)

Ima pomembno vlogo pri živčno-mišičnem prenosu, ker zavira sproščanje acetilholina in zmanjšuje občutljivost motorične ploščice. Hipomagnezemija pogosto spremlja hipokaliemijo, pa tudi hipofosfatemijo, hiponatriemijo in hipokalcemijo. Ker magnezij upočasni krčenje gladkih mišic, povzroča razširitev ožilja in posledično hipotenzijo.

Magnezijev sulfat (8mmol = 4 ml 50% magnezijevega sulfata (2g)) je indiciran pri:

- ventrikularni ali supraventrikularni tahikardiji, če je vzrok hipomagnezemija,
- torsade de pointes,
- zastrupitev z digitalisom.

Dajemo ga v dozi 8mmol = 4 ml 50% magnezijevega sulfata = 2g periferno v 1-2 minutah. Po 10-15 minutah lahko dozo ponovimo.

Natrijev bikarbonat ($NaHCO_3$)

Rutinska uporaba natrijevega bikarbonata med oživljanjem ni več priporočljiva.

Če je prisotna hiperkaliemija ali gre za zastrupitev s tricikličnimi antidepresivi, lahko damo bolus 50 mmol (50 ml 8,4% raztopine) natrijevega bikarbonata.

Odmerek lahko ponovimo glede na klinično stanje in izvide plinske analize krvi.

Atropin

Ni dokaza, da bi bila rutinska uporaba atropina pri asistoliji/PEA učinkovita, zato njegova uporaba ni več priporočljiva.

Potencialno odpravljeni vzroki srčnega zastoja (4H in 4T)

4H:

- Hipoksija: obvezno predihavanje bolnika s 100% kisikom! Po možnosti bolnika endotrachealno intubiramo. Preverimo gibanje prsnega koša in simetričnost dihanja. Uporabimo več metod za potrditev pravilne lege tubusa.
- Hipovolemija: tekočine dajemo hitro. V začetnem stanju oživljanja ni jasnih prednosti za uporabo koloidov, zato uporabljamo 0,9% raztopino NaCl. Tudi ni jasno, ali naj se tekočine pri oživljjanju dajejo rutinsko ali ne, zagotoviti pa moramo normovolemijo.
- Hipo/hiperkalemija: apliciramo kalcij pri sumu na hiperkaliemijo, hipokalcemijo in pri sumu na zastrupitev z blokatorji kalcijevih kanalčkov.
- Hipotermija: segrevanje in uporaba algoritma za oživljjanje v primeru hipotermije.

4T:

- Tenzijski pnevmotoraks: takojšnja igelna dekompresija (igelna torakocenteza in dokončna oskrba s torakalno drenažo).
- Tamponada srca: perikardiocenteza.
- Toksini: uporaba specifičnih antidotov.
- Trombembolijska: fibrinoliza, ki se med oživljjanjem ne uporablja rutinsko. Uvedemo jo, ko imamo dokaz ali močno sumimo, da je srčni zastoj posledica pljučne embolije. Če se odločimo za uporabo fibrinolitika, nadaljujemo z oživljjanjem še vsaj 60-90 minut.

Nadaljevanje zdravljenja po uspešnem oživljjanju

Povrnitev spontanega krvnega obtoka (ROSC) je komaj prvi korak proti popolnemu okrevanju bolnika po zastolu srca.

Obdobje po povrnitvi spontanega krvnega obtoka označujejo moteno delovanje možganov in srca, sistemski odgovor zaradi ishemije/reperfuzije in drugi zapleti. Vse to skupaj imenujemo »Sindrom obdobja po zastolu srca« (post-cardiac arrest syndrome). V kako hudi obliki se bo ta razvil, je odvisno od časa trajanja zastola in vzroka za srčni zastoj.

Okvara možganov po srčnem zastolu se lahko kaže kot globoka nezavest, epileptični krči, mioklonus, različne kognitivne in nevrološke motnje in v najslabšem primeru kot možganska smrt. Vzroki za nastanek okvare možganov po srčnem zastolu so odpoved mikrocirkulacije, motnje v avtoregulaciji, povečana koncentracija ogljikovega dioksida, kisika, glukoze, povečana telesna temperatura in epileptični krči.

Dihalna pot in dihanje

Hipoksemija in hiperkarbija povečujeta verjetnost za ponovni srčni zastoj in prispevata k dodatni okvari možganov. Pri nekaterih študijah pa se je pokazalo, da imajo bolniki, pri katerih je bila zabeležena hiperoksemija (previsoka konc. O₂ v arterijski krvi), slabši izhod po oživljanju. Količino dodanega kisika zato prilagajamo glede na zasičenost arterijske krvi s kisikom, saturacijo vzdržujemo med 94-98%, prav tako poskušamo držati vrednosti etCO₂ v normalnih mejah (35-45 mmHg).

Krvni obtok

Pri bolnikih po zastaju srca in z elevacijo ST-veznice v EKG (STEMI) je dokazano boljši izhod po oživljanju, če imajo opravljeno zgodnjo koronarografijo in perkutano koronarno intervencijo (PCI). Ker pa je bolečina v prsih in/ali elevacija ST veznice nezanesljiv napovednik akutne zapore koronarne arterije, bi morali na tak ukrep pomisliti tudi pri drugih bolnikih po zastaju srca s sumom na koronarno bolezen. Kombinirano zdravljenje s PCI in hipotermijo je izvedljivo in varno za bolnike po srčnem zastolu ob akutnem srčnem infarktu.

Epileptični krči

Epileptični krči povečajo metabolizem v možganih in tako še dodatno okvarijo možganske celice. Krče moramo ustaviti hitro in sicer z benzodiazepini,

fenitoinom, natrijevim valproatom, propofolom ali barbiturati.

Krvni sladkor

Iztirjene vrednosti koncentracije sladkorja v krvi so prognostično neugodne, zaradi tega bi morali krvni sladkor pri bolnikih v obdobju po srčnem zastolu vzdrževati v območju okrog 10 mmol/l. Predvsem se moramo izogibati hipoglikemije, zato pretirano uravnavanje hiperglikemije pri diabetikih po srčnem zastolu ni priporočljivo.

Povišana telesna temperatura (hipertermija)

Bolniki z vročino imajo slabši izhod po zastolu srca, zato je priporočljivo povisano telesno temperaturo nižati z antipiretiki in aktivnim hlajenjem.

Zdravljenje s hlajenjem (inducirana hipotermija)

Dokazano je, da zmerna hipotermija ščiti celice in izboljša preživetje ter nevrološki izhod pri bolnikih, ki so bili v srčnem zastolu in so bili nato uspešno oživljeni.

Daje se hitra infuzija (100 ml/min) hladne fiziološke ali Hartmanove raztopine (4°C), v odmerku 30 ml/kg telesne teže. Ob tem lahko bolnika obložimo še z ledenimi oblogami, mokrimi brisačami, hladilnimi blazinami ali drugim. Ob tem pa ne smemo pozabiti na fiziološke procese (drgetanje!), zato bolnika tekom ohlajanja ustrezno sediramo in relaksiramo.

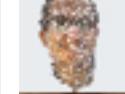
Dodatna gradiva za vesel študij:

	Naslov: VF/pVT
	Vir: Crisis Code - crisis management for ACLS
	Vrsta: video

	Naslov: PEA/asistolija
	Vir: Crisis Code - crisis management for ACLS
	Vrsta: video

	Naslov: Oskrba dihalne poti in venska pot
	Vir: Crisis Code - crisis management for ACLS
	Vrsta: video

	Naslov: Posteranimacijska oskrba
	Vir: Crisis Code - crisis management for ACLS
	Vrsta: video

	Naslov: ACLS uvod
	Vir: Rahul Patwari Emergency medicine series on YouTube

	Vrsta: video
---	--------------

	Naslov: ACLS dihalna pot in ETI (endotrahealna intubacija) Vir: Rahul Patwari Emergency medicine series on YouTube Vrsta: video
---	---

	Naslov: ACLS VF/pVT in nadaljna oskrba Vir: Rahul Patwari Emergency medicine series on YouTube Vrsta: video
---	---

	Naslov: ACLS asistolija/PEA Vir: Rahul Patwari Emergency medicine series on YouTube Vrsta: video
---	--

	Naslov: Current Guidelines For Management Of CPR And Emergency Cardiovascular Care, Marec 2011 Vir: Emergency medicine practice, www.ebmedicine.net Vrsta: članki; redni mesečni reviews
---	--

	Naslov: Respiratory Monitoring In The Emergency Department, Junij 2011 Vir: Emergency medicine practice, www.ebmedicine.net Vrsta: članki; redni mesečni reviews
---	--

Naslov: **ERC smernice dodatnih postopkov oživljjanja leta 2010**

Vir: ERC/European Resuscitation Council
Vrsta: članek s trenutnimi smernicami oživljjanja

Naslov: **Slovenski Prevod povzetka smernic za oživljjanje Evropskega sveta za reanimacijo**

Vir: ERC/European Resuscitation Council

Literatura

1. European Resuscitation Council. European resuscitation council guidelines for resuscitation 2010. Resuscitation 2010; 81.
2. Vlahovič D, ed. Smernice za oživljjanje 2010 Evropskega sveta za oživljjanje. 1. izdaja Ljubljana: Slovenski svet za reanimacijo, SZUM; 2010.
3. European Reusucitation Council. Dosegljivo na: <https://www.erc.edu/>.
4. Grmec Š, Špindler M. Algoritmi oživljjanja pri odrasli osebi. Medicinski Mesečnik 2006; 3(3–4): 96–108.

Periarestne motnje ritma

Savo Pristovnik, dr. med., asist. dr. Matej Strnad, dr. med., spec. druž. med.

1) Center za nujno medicinsko pomoč, ZD Dr. Adolfa Drolca Maribor, C. proletarskih brigad 22, 2000 Maribor

Uvod

Pravilna prepoznavanje in zdravljenje motenj ritma pri kritično bolnemu bolniku preprečuje zastoj srca in ponoven zastoj srca po prvotnem uspešnem oživljjanju. Navodila (algoritem) za zdravljenje motenj srčnega ritma so v pomoč izvajalcem DPO pri učinkovitem in varnem zdravljenju v urgentnih okoliščinah. Za bolnike z motnjami srčnega ritma, ki niso akutno ogroženi, obstaja več možnosti zdravljenja. V teh primerih se je potrebno posvetovati z bolj izkušenim zdravnikom ali kardiologom, saj je dodatno znanje o zdravilih nujno potrebno.

Začetna ocena in zdravljenje bolnika z motnjami srčnega ritma sledi pristopu ABCDE. Ključni elementi tega pristopa so: hitra klinična ocena stanja bolnika, zdravljenje s kisikom (po možnosti v visokih koncentracijah), nastavitev venskega kanala in stalni nadzor bolnika (EKG, arterijski tlak, merjenje SpO₂). Kadar je le mogoče je potrebno posneti EKG v 12 odvodih. Tako najlaže opredelimo ritem srca pred, med in po zdravljenju. Nujno je tudi spremeljanje in ustrezno zdravljenje elektrolitskih nepravilnosti (K⁺, Mg²⁺, Ca²⁺). Pri načrtovanju zdravljenja moramo upoštevati verjetni vzrok motnje srčnega ritma in stanje bolnika.

Pri obravnavi in zdravljenju vseh aritmij je potrebno upoštevati sledeče: klinično stanje bolnika (stabilno brez znakov poslabšanja ali nestabilno z znaki poslabšanja) in lastnosti aritmije. Večina zdravil za zdravljenje srčnih aritmij ima počasen začetek delovanja. Iz tega sledi, da z zdravili zdravimo bolnike z motnjo srčnega ritma, ki so stabilni (**brez znakov poslabšanja**), medtem pa je elektrokonverzija namenjena bolnikom, ki so nestabilni in imajo spremljajoče znake poslabšanja.

Tahikardne motnje srčnega ritma

Tahikardija je definirana kot frekvence srčnega utripa nad 100/min. Na zvišanje frekvence srca vpliva predvsem koncentracija kateholaminov v krvi, ki se hitreje izločajo ob zvišanih potrebah po kisiku in glukozi v tkivih. To je fiziološki odgovor telesa, kjer srce ob povečanih potrebah po hranilih v tkivih poveča minutni volumen srca. Srčna frekvanca pa lahko poraste tudi brez fizioloških potreb po hitrejši cirkulaciji, ko pride zaradi različnih patofizioloških dejavnikov do motenj srčnega ritma. V takšnem primeru govorimo o tahiaritmiji. Nekatere vrste tahiaritmij so le začasne, nenevarne in minejo spontano brez terapije, druge pa lahko poslabšajo bolnikovo splošno stanje in nezdravljene vodijo celo v srčni zastoj, zato je pomembno, da jih pravočasno prepoznamo in ustrezno ukrepamo. Ob ugotovljeni tahiaritmiji moramo vedno oceniti stanje bolnika, saj

nam bo to vodilo o agresivnosti zdravljenja. Pri bolniku, ki je brez znakov poslabšanja oz. znakov šoka, nam ni potrebno hiteti z agresivnimi metodami zdravljenja, medtem ko moramo pri simptomatskemu bolniku oz. šokiranem bolniku, ukrepati hitreje in pogosto z agresivnejšimi metodami zdravljenja.

Ker je pri tahiaritmijah zaradi povečanega srčnomsičnega dela povečana potreba po kisiku v miokardu, lahko v takšnem srcu nastane ishemija. Koronarne arterije se napolnijo s svežo krvjo v diastoli, ki pa je pri tahikardiji skrajšana, kar ishemijo miokarda še dodatno poglobi. Prav tako se pri določenih tahiaritmijah spremeni mehanika srca, kar ima za posledico zmanjšan srčni iztis in s tem znižan minutni volumen srca.

Zgoraj omenjene spremembe lahko tahiaritmije povzročijo enega ali več spremljajočih znakov poslabšanja, ki nam povedo, da je bolnik nestabilen in potrebuje hitro in učinkovito zdravljenje (najpogosteje električna konverzija ritma). Ti znaki so:

- **Sok** (znaki zmanjšane perfuzije tkiv, hipotenzija) - bolnik je bled, obliva ga hladen znoj, ima hladne in marmorirane okončine (zaradi povečane aktivnosti simpatikusa), spremenjena je zavest bolnika (zaradi zmanjšanega pretoka krvi skozi možgane), ugotovljamo hipotenzijo (sistolni tlak < 90 mmHg).
- **Motnje zavesti oz. sinkopa** – prehodna izguba zavesti zaradi zmanjšanega pretoka krvi skozi možgane.
- **Srčno popuščanje/pljučni edem** - motnje srčnega ritma lahko poslabšajo delovanje srčne mišice predvsem zaradi zmanjšanega pretoka skozi koronarne arterije. V najhujši obliki se to pri bolniku pokaže kot pljučni edem (levostransko srčno popuščanje) in/ali pa kot popuščanje desnega prekata (prekomerno polnjene vratne vene, povečana jetra).
- **Ishemija miokarda** - nastane zaradi povečane porabe kisika v srčni mišici (povečano delo ob pospešenem utripu) in zmanjšane ponudbe kisika (zmanjšan pretok krvi skozi koronarne arterije). Klinično se to stanje izrazi kot bolečina v prsih (stenokardija), lahko pa je ishemija klinično nema in se kaže le kot sprememba v 12 – kanalnem EKG (tiha ishemija). Pri bolnikih s prej obstoječo srčno bolezni, lahko ishemija srčne mišice povzroči nadaljnje zaplete (tudi zastoj srca).

Diagnostika in zdravljenje tahiaritmij (s tipnim pulzom)

Pri diagnosticiranju in zdravljenju tahiaritmij se orientiramo glede na širino in rednost kompleksov QRS. Ozki QRS kompleksi (do 120 ms) so prisotni, ko

nastane električni signal kjer koli nad ali v nivoju atrioventrikularnega (AV) vozla. Če je prisoten kračni blok prevajanja ali akcesorna pot prevajanja iz predvorov v prekate ali pa če se električni signal že v osnovi proži iz miokarda prekatov, nastane v EKG širok QRS. Vedno se pri odločanju o načinu zdravljenja usmerimo glede na to, ali ima bolnik prisotnega katerega od znakov poslabšanja, ki nam pove, da njegovo srce nima dovolj rezerve, da bi lahko kompenziralo spremenjeno srčno mehaniko zaradi spremenjenega ritma in zagotovljalo primerno cirkulacijo.

Vsek bolnik mora biti ves čas monitoriran (ritem monitor, SpO₂, krvni tlak), pred in po zdravljenju moramo posneti 12-kanalni EKG, ki nam lahko včasih razkrije vzrok za nastalo motnjo ritma (npr. ishemične spremembe v EKG pri AKS). Prav tako mora imeti vsak bolnik nastavljeno i.v. pot, preko katere bo lahko prejel zdravila, bolniku po potrebi dodamo tudi kisik.

Zdravljenje tahiaritmij ob prisotnosti znakov poslabšanja

Ob prisotnosti vsaj enega izmed znakov poslabšanja je potrebno bolnikov ritem čim prej konvertirati, zato je pri takšnem stanju indicirana takojšnja konverzija ritma. Praviloma je elektrokonverzija hitrejša od farmakološke, zato se v takšnih primerih odločimo za prvo. Ker je postopek za bolnika zelo neprijeten in boleč, moramo pred elektrokonverzijo poskrbeti predvsem za ustrezno sedacijo, dodamo pa lahko tudi analgetik. Uporabimo lahko sedacijo s katerim koli sedativom, ki smo ga vajeni, izogibajmo pa se takšnih, ki še dodatno bistveno znižujejo krvni tlak. V primeru sočasne analgezije moramo pričakovati, da bo zbijanje bolnika lahko nekoliko dolgotrajnejše. Za analgezijo lahko uporabimo opiatne analgetike, najpogosteje fentanil ali morfij. Energijski, ki jih za elektrokonverzijo posamezne motnje ritma izberemo, so odvisne od same motnje ritma ter od tega ali uporabljamono monofazni ali bifazni defibrilator.

Tahiaritmije s širokim QRS ali AF konvertiramo z 200 J monofazne energije ali 120–150 J bifazne energije. Pri PSVT in AU pa uporabimo nižjo energijo, 100 J pri monofaznem in 70–120 J pri bifaznem toku. Vsako elektrokonverzijo sprožimo sinhrono z R valom, kar storimo s tem, ko na defibrilatorju izberemo možnost sinhroniziranega elektrošoka. S tem bo čas elektrokonverzije sovpadal z depolarizacijo ventriklov (R zobeč) in tako se bomo izognili morebitnimi elektrokonverziji v času refraktarne dobe repolarizacije ventriklov, ko lahko ob elektrokonverziji sprožimo VF. Če elektrokonverzija v 3 zaporednih poskusih ne bo povzročila želene spremembe ritma, preidemo na medikamentozno zdravljenje s 300 mg amiodarona v infuziji (10–20 min), nato pa ponovno poizkusimo z elektrokonverzijo.

Ukrepanje pri tahiaritmijah brez prisotnosti znakov poslabšanja

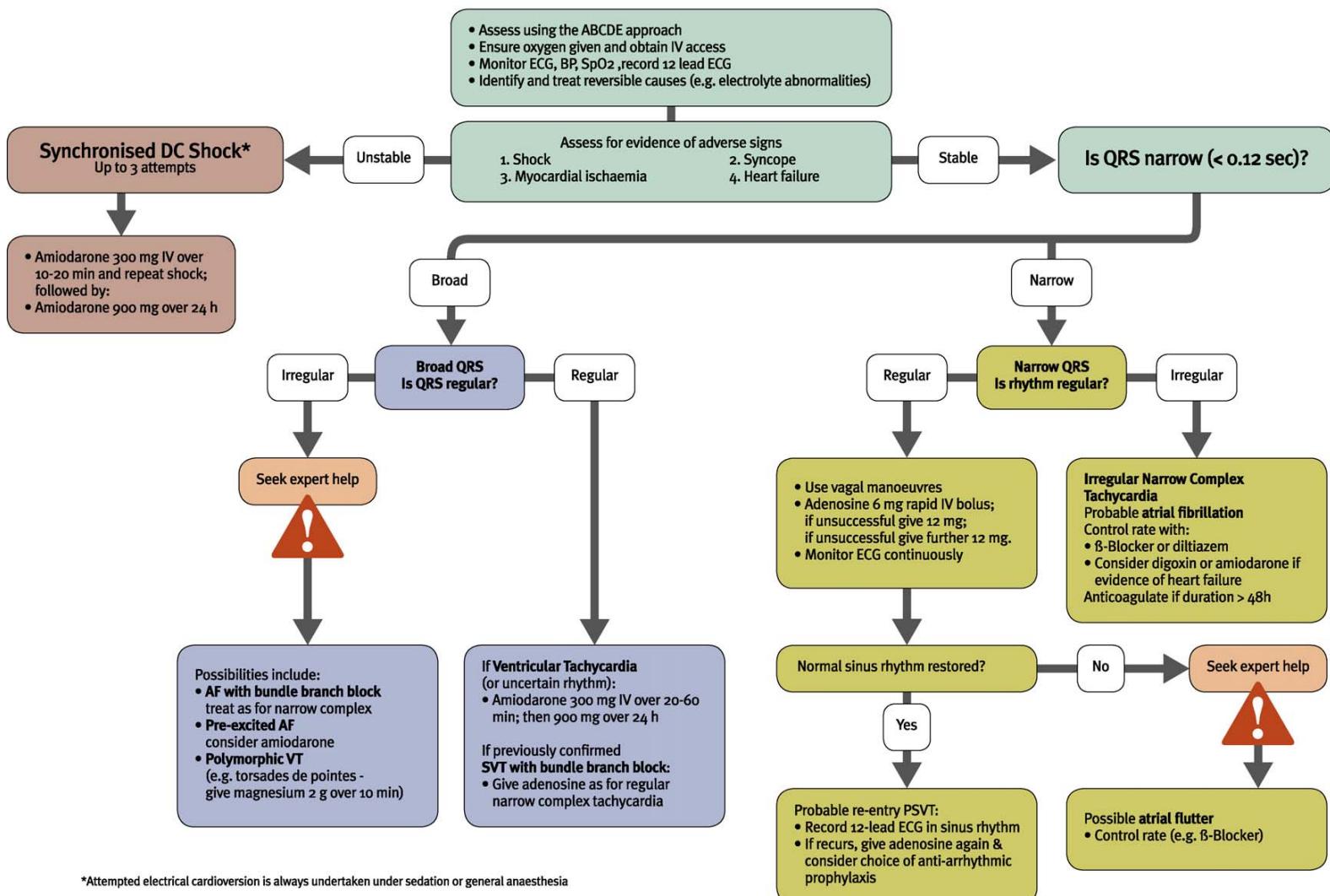
Odločimo se glede na širino in rednost QRS kompleksov (slika 1):

- **ozek QRS, reden ritem:** najverjetneje gre za PSVT ali AU. Najprej poskusimo z vagalnimi manevri. Masaža karotidnega sinusa se izvaja s pritiskom na karotidno arterijo v višini krikoidnega hrustanca in povečuje tonus vagusa ter tako upočasni prevajanje skozi AV vozeli. Masažo izvajamo tako, da delamo krožne gibe na opisanem mestu približno 5 sekund. Če smo neuspešni, ponovimo na drugi strani. Masaži karotidnega sinusa se izognemo, kadar slišimo šum nad karotidno arterijo (možnost embolije). Druga možnost je manever po Valsalvi. Najlažje ga izvedemo tako, da bolnika prosimo, da poskuša pihniti v 20 ml brizgo in potisniti bat brizge nazaj. Če nismo uspešni, apliciramo adenzin 6 mg i.v. v obliki hitrega bolusa. Med aplikacijo adenozina snemamo EKG. Če se frekvenco prekatov prehodno zmanjša in aritmija vztraja, iščemo znače atrijske undulacije ali kakšne druge atrijske tahikardije ter zdravimo izvidu primerno. Če se ritem po prvotni aplikaciji adenozina ne popravi, lahko nadaljujemo še 2x z adenozinom, vsakič v odmerku po 12 mg. Tako bomo prekinili večino supraventrikularnih aritmij. Če je adenozin kontraindiciran ali neuspešen pri prekiniti aritmije (brez dokaza, da gre za atrijsko undulacijo), apliciramo zaviralec kalcijevih kanalov (verapamil ali diltiazem).

- **ozek QRS, nereden ritem:** ritem je verjetno atrijska fibrilacija. Na tem mestu je potrebno poudariti, da obstajajo smernice Evropskega združenja kardiologov (ESC) za zdravljenje AF. Pri AF se o nadaljnjih ukrepih odločamo glede na to, koliko časa je prisotna. Odločamo se med tem, ali bomo kontrolirali ritem ali frekvenco srca. Če je AF prisotna manj kot 48 ur, lahko poskušamo konvertirati ritem medikamentozno z amiodaronom (maksimalna doza v 24 urah je 1200 mg), če ni uspeha lahko pred pretekom 48 ur poskusimo z elektrokonverzijo. Kadar je AF prisotna dalj kot 48 ur kontroliramo frekvenco srca in načeloma ne delamo konverzije ritma (samo v primeru, kadar so prisotni znaki poslabšanja). Na voljo imamo β-blokator (npr. metoprolol i.v./p.o.) ali zaviralec kalcijevih kanalov (npr. verapamil i.v./p.o.). Kadar se bolnik zdravi zaradi srčnega popuščanja, se lahko za kontrolo frekvence srca odločimo za digoksin ali amiodaron. Pri AF, ki traja več kot 48 ur, se poveča verjetnost nastanka strdka v atrijih, zato poskrbimo za primerno antikoagulantno zaščito. Kadar moramo konvertirati AF, ki traja več kot 48 ur ali neznane dolžine trajanja, moramo bolnika primerno antikoagulantno zaščiti (bolus heparina in nato infuzija, da dosežemo primerno raven antikoagulantne zaščite).

- **širok QRS, reden ritem:** aritmija z rednimi širokimi QRS kompleksi je najverjetneje prekatna tahikardija ali SVT z blokom prevajanja. Stabilne prekatne tahikardije zdravimo z infuzijo amiodarona (300 mg v 20 – 60 min), nato lahko do maksimalne skupne dnevne doze 1200 mg. Če ima bolnik od prej znano SVT s kračnim blokom, lahko zdravimo z adenozinom kot pri tahikardiji z ozkimi QRS. Za alternativno zdravljenje poišči pomoč specialista.

Tachycardia Algorithm (with pulse)



Slika 1: Algoritem obravnave tahikardij (z pulzom). Prevzeto iz ERC.
Za boljšo vidljivost v pregledovalniku povečaj (zoom)

- širok QRS, nereden ritem: aritmije z nerednimi širokimi QRS kompleksi so lahko: večini primerov AF z blokom prevajanja, AF s prekatno preeksitacijo (WPW sindrom) ali polimorfna prekatna tahikardija (torsades de pointes). Pri obravnavi bolnika z nerednimi in širokimi QRS kompleksi poiščimo pomoč specialista. Če je ritem AF z blokom prevajanja, zdravimo kot AF. Če gre za AF s prekatno preeksitacijo, se izogibajmo adenozinu, digoksinu, verapamilu ali diltiazemu. Ta zdravila lahko blokirajo AV vozlo in povzročijo tahikardijo. Električna konverzija ritma je v tem primeru najverjetnejše najbolj varna metoda. Nereden ritem s širokimi QRS kompleksi je lahko tudi polimorfna VT (pri podaljšani QT dobi so to *torsades de pointes*), ki je zelo neobstojna in ima običajno vzrok v elektrolitskih motnjah. Zdravimo jo s korekcijo elektrolitskih motenj (najpogosteje hipokaliemijo) in z infuzijo 2 g magnezijevega sulfata. Ukinemo vsa zdravila, ki podaljujejo QT dobo. V primeru hudega poslabšanja naredimo elektrokonverzijo, v primeru srčnega zastoja pa oživljamo po smernicah.

Bradikardije

Bradikardija opisuje upočasnitev hitrosti bitja srca (frekvenco srca) pod 60 utripov na minuto. Vzroki za bradikardijo lahko izvirajo iz srca (miokardni infarkt, ischemija miokarda, bolezen sinusnega vozla), lahko pa izvirajo tudi zaradi drugih stanj (vazovagalni odgovor, hipotermija, hipoglikemija, povišan znotraj lobanjski tlak) ali zaradi neželenih učinkov zdravil (digoksin, zaviralcev receptorjev beta, zaviralcev kalcijevih kanalov).

Bradikardija nastane zaradi počasnejšega proženja sinoatrialnega vozla ali zaradi motenj prevajanja skozi prevodni sitem v preddvorih ali prekatih. Upočasnjeno proženje sinoatrialnega vozla ugotovimo pri sinusni bradikardiji (zaradi povišanega vagalnega tonusa), »sinus arrest« ali bolezni sinusnega vozla. Motnje v prevajanju skozi atrioventrikualni (AV) vozlo lahko delimo na AV blok I. stopnje, AV blok II. Stopnje (Mobitz I in Mobitz II) ter AV blok III. stopnje. AV blok I. stopnje je definiran kot podaljšana PR doba ($> 0,2$ s) in običajno ne potrebuje zdravljenja. AV blok II. stopnje se deli na Mobitz I in Mobitz II. Pri Mobitz I je motnja v prevajanju v AV vozlu in je običajno

prehoden in asimptomatski. Pri Mobitz II je motnja v prevajanju nižje od AV vozla, običajno na nivoju Hisovega snopa ali njegovih vej. Bolniki z Mobitz II so običajno simptomatski in jim grozi popoln blok prevajanja skozi AV vozel. Pri AV bloku III. stopnje je motnja v prevajanju najpogosteje pod AV vozlom v prevodnem sistemu prekatov. Definiran je z rednim ritmom predvorov in prekatov, ki pa med seboj niso povezani, predvori imajo višjo frekvenco kot prekati.

Začetna ocena bradikardnega bolnika sledi ABCDE pristopu. Med obravnavo bradikardnega bolnika je potrebno iskati popravljive vzroke bradikardijskih in jih vzročno zdraviti. Pri prvotni oceni bolnika je potrebno iskati tudi spremljajoče znake poslabšanja. V primeru, da je bolnik nestabilen, moramo bradikardijsko zdraviti. Najprej ukrepamo z zdravili, srčni spodbujevalnik pa uporabimo takrat, ko z zdravili nismo uspešni ali pa v primeru, kadar pri bolniku obstaja večja nevarnost asistolije (slika 2).

Zdravljenje bradikardij

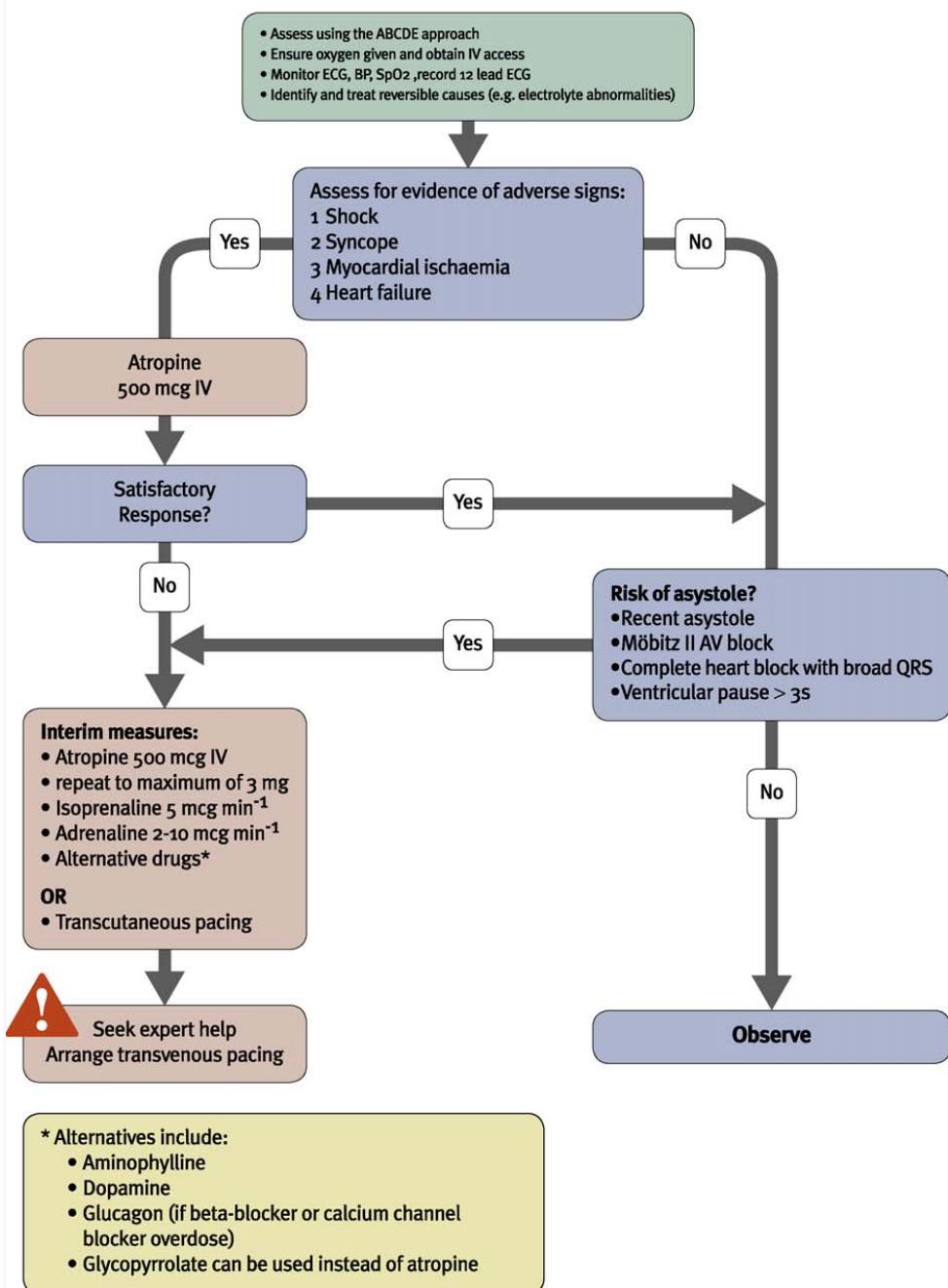
z zdravili

Kadar so pri bolniku, ki ima bradikardijske prisotne znake poslabšanja, mu apliciramo **atropin** 500 µg intravenozno in če je potrebno lahko ponovimo enak odmerek na 3-5 minut do skupnega odmerka 3 mg. Pri uporabi atropina je treba biti pozoren na prisotne znake ishemije miokarda, saj lahko povisana frekvanca srca poslabša ishemijo miokarda.

Če je zdravljenje z atropinom neuspešno, lahko začnemo zdraviti z zdravili drugega izbora: isoprenalin 5 mcg/min, **adrenalin** 2-10 mcg/min in **dopamin** 2-10 mcg/kg/min. Teofilin (100-200 mg v počasnem iv bolusu) lahko uporabimo pri bradikardnih bolnikih, ki so utрпeli miokardni infarkt, bolnikih s presajenim srcem ali poškodbo hrbitenjače. Izogibajte se atropina pri bolnikih s presajenim srcem, saj lahko povzroči popoln AV blok.

Transkutanji spodbujevalnik (pacing)

S transkutanim spodbujanjem začnemo zdraviti bradikardnega bolnika, kadar je zdravljenje z atropinom neuspešno. Transkutano spodbujanje srca je



Slika 2: Algoritem obravnavne bradikardij (z pulzom). Prevzeto iz ERC. Za boljšo vidljivost v pregledovalniku povečaj (zoom)

za bolnika zelo moteče in boleče, zato je potrebno poskrbeti za primerno sedacijo in analgezijo. Kadar transkutano spodbujanje ni takoj na voljo in atropin ni učinkovit, lahko poskusimo z udarci s pestjo (s hitrostjo 50-70 udarcev na minuto) v predelu srčne konice. Za nastavitev transvenskega spodbujevalnika (v primeru nevarnosti asistolije) poišči pomoč specialista.

Zdravila za zdravljenje aritmij (antiaritmiki)

Adenozin upočasni prevajanje skozi AV vozel in ima malo učinka na ostali prevodni sistem. Je zelo učinkovit pri zdravljenju paroksizmov SVT, pri drugih tahikardijah z ozkimi QRS kompleksi pa z upočasnitvijo frekvence prekatov razkrije ritem

predvorov. Ima zelo kratko razpolovno dobo (10-15 s), zato ga je potrebno aplicirati v bolusu in nato sprati z 20 ml fiziološke raztopine. Najnižji odmerek, ki je učinkovit, je 6 mg, lahko pa v primeru neuspeha ponovimo z dodatnima dvema odmerkoma po 12 mg v razmaku 1-2 minut. Njegovi neželjeni učinki so slabost, bolečina v prsih. Teofilin zavira delovanje adenozina. Bolniki, ki prejemajo karbamazepin, dipiridamol, bolniki s presajenim srcem ali kadar apliciramo adenozin skozi centralni venski kateter je potrebno začetni odmerek adenozina zmanjšati na 3 mg. Pri bolnikih z WPW lahko sproži hiter odziv prekatov (visoka frekvenca), kar je lahko za bolnika usodno.

Amiodaron deluje na natrijeve, kalijeve in kalcijeve kanalčke, prav tako ima lastnosti zaviralca alfa in beta receptorjev. Indikacije za uporabo amiodarona so naslednje:

- zdravljenje hemodinamsko stabilne monomorfne VT, polimorfne VT in tahikardije s širokimi QRS kompleksi neznanega izvora,
- PSVT, kjer je zdravljenje z adenozinom, vagalnimi manevri in blokado AV vozla neuspešno,
- za nadzor hitrega odziva prekatov zaradi prevajanja po akcesorni poti pri bolnikih s preeksitacijo,
- neuspešna električna konverzija.

Amiodaron se aplicira v odmerku 300 mg v infuziji v 10-60 minutah. Nadalujemo z odmerkom 900 mg amiodarona v naslednjih 24 urah. Po potrebi lahko nadalujemo z dodatnimi odmerki po 150 mg do skupnega dnevnega odmerka 2 g. Amiodaron lahko povzroči bradikardijo in padec krvnega tlaka, kar lahko preprečimo z upočasnitvijo infuzije. Kadar je le mogoče amiodaron apliciramo preko centralnega venskega katetra (možnost nastanka tromboflebitisa), v urgentnih okolišinah lahko preko širokega perifernega venskega kanala.

Zaviralci kalcijevih kanalov (verapamil in diltiazem)

Verapamil in diltiazem sta zaviralca kalcijevih kanalov, ki upočasnjujeta prevajanja skozi AV vozeli in podaljšujejo refraktarno dobo AV vozla. Indikacije so sledeče:

- tahikardija z rednimi, ozkimi QRS kompleksi, kjer je zdravljenje z adenozinom in vagalnimi manevri neučinkovito,
- za nadzor frekvence prekatov pri bolnikih z AF ali atrijsko undulacijo in ohranljeno funkcijo levega prekata.

Začetni odmerek verapamila je 2,5-5 mg intravenozno v 2 min. V primeru neuspeha lahko nadalujemo z odmerki 5-10 mg v 15-30 min do skupnega odmerka 20 mg. Aplikacija verapamila bolnikom s prekatno tahikardijo lahko vodi do kardiovaskularnega kolapsa. Diltiazem se uporablja v začetnem odmerku 250 mcg/kg, nato v odmerku 350 mcg/kg. Verapamil in v manjši meri diltiazem lahko oslabita kontraktilnost miokarda in zmanjšata minutni srčni izziv pri bolnikih s hudo oslabljeno funkcijo levega prekata. Tako kot adenozin lahko zaviralci kalcijevih kanalov sprožijo hiter odziv prekatov pri bolnikih s preeksitacijo.

Zaviralci receptorjev beta

Zaviralci receptorjev beta (atenolol, metoprolol, labetalol, esmolol) zavirajo vpliv kateholaminov in zmanjšujejo frekvenco srca ter znižujejo krvni tlak. Indikacije za uporabo so sledeče:

- tahikardija z rednimi, ozkimi QRS kompleksi, kjer je zdravljenje z adenozinom in vagalnimi manevri neučinkovito, pri bolnikih z ohranljeno funkcijo levega prekata;
- za nadzor frekvence prekatov pri bolnikih z AF ali atrijsko undulacijo in ohranljeno funkcijo levega prekata.

Odmerek atenolola je 5 mg v 10 min, odmerek lahko ponovimo po 10 min. Odmarlek metoprolola je 2-5 mg v 5 minutnih intervalih do maksimalnega skupnega odmerka 15 mg. Propranolol 100 mcg/kg, se aplicira počasi v treh enakih odmerkih v 2-3 minutnih intervalih. Esmolol ima zelo kratko razpolovno dobo (razpolovni čas je 2-9 min). Aplicira se v začetnem bolusnem odmerku 500 mcg/kg v 1 min, nato v infuziji 50-200 mcg/kg/min. Neželjeni učinki zaviralcev receptorjev beta so bradikardija, hipotenzija in upočasnitev prevajanja skozi AV vozeli.

Kontraindikacije za uporabo zaviralcev receptorjev beta so AV blok II. in III. stopnje, hipotenzija, akutno poslabšanje srčnega popuščanja ter bolezni pljuč (kjer je v ospredju bronhospazem, npr. astma, KOPB).

Magnezij

Magnezijev sulfat se uporablja za zdravljenje *torsades de pointes*. Lahko ga uporabimo tudi za znižanje frekvence pri bolnikih z AF. Aplicira se v odmerku 2 g (8 mmol) v 10 min, enak odmerek lahko še enkrat ponovimo.

Dodatna gradiva za vesel študij:

	Naslov: Unstable Supraventricular Tachycardia
	Vir: Crisis Code - crisis management for ACLS
	Vrsta: video

	Naslov: <u>Symptomatic Bradycardia</u> Vir: <u>Crisis Code</u> - crisis management for ACLS Vrsta: video
---	--

	Naslov: <u>Tachycardia 1</u> Vir: Rahul Patwari Emergency medicine series on YouTube Vrsta: video
---	---

	Naslov: <u>Tachycardia 2</u> Vir: Rahul Patwari Emergency medicine series on YouTube Vrsta: video
---	---

	Naslov: <u>Tachycardia 3</u> Vir: Rahul Patwari Emergency medicine series on YouTube Vrsta: video
---	---

	Naslov: <u>Bradycardia</u> Vir: Rahul Patwari Emergency medicine series on YouTube Vrsta: video
--	---

	Naslov: <u>Wide Complex Tachycardia: Diagnosis And Management In The Emergency Department</u> Vir: Emergency medicine practice, www.ebmedicine.net Vrsta: članki; redni mesečni reviews
---	---

	Naslov: <u>An Evidence-Based Approach To Supraventricular Tachydysrhythmias</u> Vir: Emergency medicine practice, www.ebmedicine.net Vrsta: članki; redni mesečni reviews
---	---

Naslov: [2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy](#)
 Vir: European Heart Journal, ESC Clinical Practice Guidelines, 2013
 Vrsta: pregledni članek in smernice

Literatura

1. Deakin CD, Nolan JP, Soar J, Sunde K, Koster RW, Smith GB, Perkins GD. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 4. Adult advanced life support; Resuscitation 81 (2010):1305-1352.
2. Chan TC, Brady WY et al. ECG in Emergency Medicine and Acute Care. Elsevier, 2005.

@traumagasdoc:

It's not new flashy gadgets that make a big difference to patients. It's doing the basics well with good staff and good processes.

Temeljni in dodatni postopki oživljanja in prepoznavanje ogroženega otroka

asist. Dejan Kupnik⁽¹⁾, dr. med., sped. druž. med., Maja Vičič, dr. med., asist. Zdravko Rošker, dr. med., spec. pediatrije

1) ZD Dr. Adolfa Drolca Maribor, C. proletarskih brigad 22, 2000 Maribor

2) Klinika za pediatrijo, UKC Maribor, Ljubljanska ul. 5, 2000 Maribor

3) Oddelek za pediatrijo, SB Murska Sobota, Vrbnjakova ul. 6, 9000 Murska Sobota

Uvod

Algoritem postopkov oživljanja otrok je poenoten za vse starostne skupine, razen za novorojenčke. Laiki naj bi se držali razmerja zunanja masaža srca/predihavanje 30:2, kakor to velja za odrasle. Edina razlika je v začetnem pristopu, kjer pri otroku ob ugotovljeni odsotnosti dihanja ali ob agonalmem dihanju izvedemo 5 začetnih učinkovitih umetnih vpihov, pri odraslih pa ne.

Medicinski delavci z znanjem oživljanja bi naj le-to izvajali v razmerju 15:2, razmerje 30:2 pa uporabljali le takrat, ko je prisoten en reševalc in je težavnem prehod od zunanje masaže srca na umetno dihanje, ki ogroža kvalitetno masažo.

Pediatrični algoritem še vedno uporabljam do začetka pubertete, vendar ne izgubljamo časa z ugotavljanjem točne starosti, če podatka nimamo na voljo. Če menimo, da je žrtev otrok, potem uporabljamо pediatrični algoritem.

Mesto zunanje masaže srca je tako za dojenčke kot večje otroke **na spodnji polovici prsnice**. Da bi se izognili pritiskom na zgornji abdomen, poiščemo predel ksifisternuma (stik prsnice z najnižjim rebrom), masažo pa začnemo izvajati za prst širine nad to točko. Tehnika izvajanja zunanje masaže srca je pri novorojenčkih in dojenčkih še vedno z dvema prstoma (kazalcem in sredincem) pri enem reševalcu ali pa z obema palcema, kjer z dlanmi in ostalimi prsti objamemo trup (dva reševalca). Pri večjem otroku se glede na njegovo velikost odločimo, ali bomo izvajali zunanjo masažo srca z eno roko (pete ene dlani) ali z obema rokama, kot pri odraslem. Razen pri novorojenčku skušamo izvesti 100 stisov zunanje masaže na minuto, a ne več kot 120/min. Globina stisov naj bo 1/3 globine prsnega koša. To pomeni 4 cm pri dojenčku in 5 cm pri otroku nad enim letom starosti. Pri novorojenčku skušamo izvesti 120 vtisov na minuto in globino stisa do 1/3 globine prsnega koša, razmerje med zunanjo masažo srca in predihavanjem pa je 3:1.

Glavni poudarki smernic so prepoznavanje ogroženega otroka, čimprejšnji začetek oživljanja, doseganje zadostnega števila stisov zunanje masaže srca na minuto, doseganje ustrezne globine in popolno popuščanje stisa, minimalno prekinjanje masaže, nadaljevanje masaže med endotrahealno intubacijo in polnjenjem elektrod defibrilatorja, in

izogibanje hiperventilaciji.^{1,2}

Pri otrocih je najpogosteji sekundarni srčni zastoj bodisi zaradi dihalne odpovedi bodisi odpovedi delovanja krvnega obtoka. Precej redkejši je primarni srčni zastoj zaradi aritmij. Pri večjih otrocih pride do srčnega zastaja najpogosteje v primeru poškodb, utopitev in zastrupitev. Ker je izhod oživljanja tudi pri otrocih slab, je z namenom preprečiti nastop dihalnega in srčnega zastaja zelo pomembno čimprej prepoznati stanja, ki lahko vodijo v to. Za otrokov organizem je sicer značilno obdobje, ko še lahko kompenzira vse spremembe in je prepoznavana resnost stanja otežena. V vsakem primeru pa tako stanje brez ustrezne obravnave kmalu prestopi v fazo dekompenzacije, ki vodi v dihalni in srčni zastoj. Zato je osrednje vodilo obravnave kritično bolnega otroka zgodnja prepoznavana ogroženosti in ukrepi, ki lahko preprečijo dihalni in/ali srčni zastoj.

Prepoznavanje kritično bolnega otroka^{1,2,3}

Vključuje ABCDE korake. Vsako naslednjo stopnjo začnemo, ko smo uredili prejšno, prav tako pa skušamo čim prej priklicati strokovno pomoč.

Primarna ocena prehodnosti dihalne poti in dihanja

Ocena dihalnega napora

1. Frekvenca dihanja: pozorni smo na vrednosti izven normalnih meja.
2. Ugrezanje v predelu prsnega koša: medrebrno, podrebrno, nadključnično, jugularno, sternalno. Slednje nastopi hitreje pri dojenčkih. Če se pojavi pri večjih otrocih, kaže na hudo dihalno stisko.
3. Inspiratorični zvoki: stridor kaže na laringealno ali trahealno zaporo.
4. Ekspiratorični zvoki: piski kažejo na zožitve v spodnjih dihalih.
5. Stokanje: otrok ustvarja PEEP z izdihom proti zaprtemu glotisu za preprečitev kolapsa dihalnih poti.
6. Uporaba akcesornih mišic, kot je sternokleidomastoid, kar se vidi kot nihanje glave gor in dol.
7. Plapolanje nosnih kril

Pri izčrpanem otroku so lahko znaki dihalnega napora odsotni, **izčrpanost pa je preterminalni znak!**

Ocena učinkovitosti dihanja

- Opazovanje morebitne asimetričnosti pri premikanju levega in desnega hemitoraksa.
- Avskultacija: pazimo na asimetrične, zmanjšane ali bronhialne dihalne zvoke. Tih prsnih koš je alarmantni znak!
- Pulzna oksimetrija je pri otroku normalno nad 95%, oziroma med 97 in 100%.

Tabela 1: Okvirni normalni vitalni znaki pri otroku.

Starostna skupina (leta)	Razpon frekvence (utripi / min)	srčne vidihi / min)	Razpon frekvence dihanja	Sistolični tlak v mmHg
< 1	110 – 160	30 – 40		70 – 90
1 – 2	100 – 150	25 – 35		80 – 95
2 – 5	95 – 140	25 – 30		80 – 100
5 – 12	80 – 120	20 – 25		90 – 110
> 12	60 – 100	15 – 20		100 – 120

Učinek neučinkovitosti dihanja na druge organe

- Srčna frekvanca: pozorni smo na začetno tahikardijo, ki se prevesi v **bradikardijo, ki je preterminalni znak!**
- Barva in temperatura kože: **cianoza je preterminalni znak!**
- Stanje zavesti: sprva agitiranost, nato zmedenost in pospanost.

Ocena statusa krvnega obtoka

- Srčna frekvanca: sprva tahikardija. **Bradikardija je preterminalni znak!**
- Slabo tipni periferni pulzi.
- Pulzna differenca: odsotni periferni pulzi in šibki centralni pulzi kot znak napredovalega šoka.
- Kapilarni povratek s pritiskom na sternum ali hrbitišče otrokovega stopala za 5 s: normalni povratek krvi znotraj dveh sekund. Koristen v kombinaciji z vsemi ostalimi meritvami in znaki, predvsem pri zgodnjem septičnem šoku. Kasneje nezanesljiv znak.
- Krvni tlak: normalni sistolni RR v mmHg do desetega leta starosti po formuli $80 + (\text{leta} \times 2)$. Hipotenzija pri RR manj kot $70 + (\text{leta} \times 2)$. Pri

dojenčku je hipotenzija pri RR manj kot 70 mmHg, pri novorojenčku pa pri RR manj kot 60 mmHg. **Hipotenzija je preterminalni znak.**

Vpliv neučinkovitega delovanja krvnega obtoka na druge organe

- Frekvencia dihanja: tahipneja brez drugih znakov dihalnega napora..
- Barva in temperatura kože: hladna, bleda,

Tabela 2: Otroška GCS lestvica kome (do četrtega leta starosti)

Odpiranje oči		Verbalni odgovor		Motorični odgovor	
				Uboga ukaze ali izvaja normalne spontane gibe	6
		Zbujen; govori kot običajno	5	Smiselni gibi – lokalizira bolečino	5
Spontano	4	Manjša sposobnost kot običajno in/ali spontani jok	4	Na bolečino se umakne	4
Na zvok	3	Joče neustrezno	3	Nenormalna fleksija na bolečino	3
Na bolečino	2	Občasno stoka	2	Nenormalna ekstenzija na bolečino	2
Nič	1	Nič	1	Nič	1

Primarna ocena stanja krvnega obtoka

marmorirana koža nakazuje odpoved krvnega obtoka.

- Spremembe zavesti: agitacija, nato zmedenost,

- zaspanost, nezavest.
- Zmanjšano izločanje urina (diureza pri otrocih pod 1 ml/kg/h in pri dojenčkih pod 2 ml/kg/h pri sta kazatelja nezadostne perfuzije ledvic pri šokovnem stanju).
- Metabolna acidozna.

Odpoved srca – znaki

- Cianoza, ki se ne popravlja po terapiji s kisikom.
- Tahikardija.
- Galopni ritem.
- Nabrekle vratne vene in povečana jetra pri desnostranskem popuščanju srca.
- Hropci obojestransko nad pljuči pri levostranskem popuščanju srca.
- Odsotni femoralni pulzi.

Začetna obravnava kritično bolnega otroka ^{1,2,3}

Obravnava ogroženega otroka vključuje ABCDE korake. Poškodovanemu otroku oziroma že pri sumu na poškodbo zaščitimo vratno hrbitenico, sicer pa vsem preverimo odzivnost, odpremo dihalne poti, zagotovimo ustrezen predihavanje in oksigenacijo (kisik v visokem pretoku za vzdrževanje SpO₂ med 94 in 98%), ter na tej točki z igelno torakocentezo razrešimo morebitni tenzijski pnevmotoraks v drugem interkostalnem prostoru v srednji ključni liniji na prizadeti strani. Ocenimo stanje krvnega obtoka in zaustavimo ogrožajočo zunanjost krvavitev. Ocenimo nevrološki status (AVPU, otroška GCS), otroka slečemo, preprečujemo podhladitev in ga pregledamo

Tabela 3: Velikost sapnične cevke glede na starost otroka

Starost	Z mešičkom	Brez mešička
Nedonošenčki	/	Gestacijska starost v tednih/10
Donošenčki	/	3,5
Dojenček	3 do 3,5	3,5 do 4
1 do 2 leti	3,5 do 4	4 do 4,5
Nad dvemi leti	Leta/4 + 3,5	Leta/4 + 4

Primarna nevrološka ocena

- Stanje zavesti: AVPU lestvica (A: buden; V: odziven na glas; P: odziven na bolečino; U: neodziven. P je ekvivalent GCS 8), otroška GCS lestvica.
- Tonus, patološki položaji: dekortikacija-fleksija rok, ekstenzija nog, decerebracija-ekstenzija rok in nog (oboje lahko včasih izzove le bolečinski dražljaj), hemiplegija.
- Stanje zenic: pozornost smo na dilatacijo, neenakost, nereaktivnost. Ozke in enake zenice (npr. zastrupitev z opiatami/opioidi in organofosfatimi), punktiformne in enake pri lezijah možganskega debla. Dilatacija zenice na strani pri lezijah/kravativah ipsilateralno oz. obojestranska dilatacija pri generalizirano povisanem intrakranialnem tlaku in začetni herniaciji.
- Patološki vzorec dihanja zaradi okvare osrednjega živčevja.
- Vpliv na krvni obtok: **hipertenzija z bradikardijo kaže na povišan intrakranialni tlak in je preterminalni znak!!!**

Slačenje, pregled celega telesa in preprečevanje podhladitve

Še posebej velja pozornost usmeriti na telesno temperaturo, krvni sladkor, videz kože (izpuščaj pri meningokokni sepsi, anafilaksija, znaki zlorabe).

v celoti. Zagotovimo ustrezen monitoriranje dihanja s pulzno oksimetrijo in kapnometrijo, ter delovanja srca in krvnega obtoka (EKG, RR...). Izmerimo telesno temperaturo in krvni sladkor. Čimprej nastavimo intravenski (IV) ali IO (intraosalni) kanal.

Dihalna pot

Ob indikacijah in z namenom zagotoviti ustrezen predihavanje in oksigenacijo, razmislimo o uporabi dodatnih pripomočkov, kot so ročni dihalni balon z obrazno masko, laringealna maska, laringealni tubus, sapnična cevka, in o predihavanju s pozitivnim tlakom. V primeru, da ne moremo z nobenim od zgoraj naštetih pripomočkov vzdrževati ustrezeno oksigenacijo, razmislimo o konikotomiji, ki naj bo do dvanajstega leta starosti igelna! Otroka v globoki komi ali srčnem zastaju pred endotrahealno intubacijo ni potrebno sedirati in analgezirati. V vseh ostalih primerih, ki zahtevajo endotrahealno intubacijo, pa je potreba preoksigenacija, hitro uvajanje v anestezijo in dajanje živčno-mišičnega relaksanta. Pritisak na krikoidni hrustanec ali Sellickov manever preprečuje aspiracijo regurgitirane vsebine, izvaja pa ga naj izkušena oseba. Nepravilno izveden manever lahko ovira pogled na grlo pri intubaciji, pri premočnem pritisku pa lahko pride pri otrocih s poškodovano vratno hrbitenico do še večjih poškodb. Če je zaradi tega manevra ogroženo izvajanje oksigenacije ali endotrahealne intubacije, potem manevra ne izvajamo. Pri intubaciji moramo vedno imeti na razpolago tri sapnične cevke: eno s pričakovano velikostjo za starost otroka, ter še eno številko večjo in manjšo. Načeloma do starosti 8 let uporabljamo cevke brez

mešičkov, čeprav tiste z mešičkom nudijo boljše pogoje predihavanja pri slabih podajnostih pljuč, povečanem uporu v dihalnih poteh in pri uhajanju zraka mimo glasilk. V tem primeru naj tlak v mešičku ne presega 25 cm vodnega stolpca.

Monitoriranje in potrjevanje pravilne lege sapnične cevke je sestavljeno iz večih elementov. Prvo je opazovanje uvajanja cevke mimo glasilk med laringoskopijo. Sledi avskultacija na obeh straneh pljuč pod ključnicama, pod pazduhama in nad želodcem, preverjanje s kapnometrijo in kapnografijo, opazovanje simetričnosti premikanja obeh strani prsnega koša, opazovanje vlage v cevki v fazi izdiha, odsotnost znakov napihovanja želodca, dvig vrednosti SpO₂ (kasen znak) in normalizacija srčne frekvence. Če med oživljjanjem ne moremo izmeriti ogljikovega dioksida v izdihanem zraku (kapnometrija) kljub učinkoviti zunanji masaži srca, ponovno preverimo lego sapnične cevke z neposredno laringoskopijo.

Dihanje

Med začetno obravnavo damo otroku kisik v najvišji koncentraciji (100%). Ko učinkovito podpremo dihanje in krvni obtok, zadošča taka koncentracija dovajanega kisika, da je SpO₂ med 94 in 98%. V primeru, da otroka predihavamo s pozitivnim tlakom (najprej med oživljjanjem in nato po povrnitvi spontanega krvnega obtoka), je preprosto vodilo učinkovitega predihavanja zmeren dvig prsnega koša med vdihom. Otroka, ki ga oživljamo, predihavamo pri zaščiteni dihalni poti s sapnično cevko s frekvenco 10 do 12 na minuto, brez da bi prekinjali zunano masažo srca. Če je oživljjanje uspešno in spontani krvni obtok vzpostavljen, nadaljujemo predihavanje s frekvenco 12 do 20 na minuto, tako da dosežemo normalni delni tlak CO₂ v arterijski krvi. Izogibamo se hiperventilaciji!

Na terenu je kapnometrija oziroma merjenje delnega tlaka CO₂ v izdihanem zraku učinkovit pripomoček za stalno spremljanje stanja dihanja in krvnega obtoka. Če je CO₂ v izdihanem zraku pod 15 mmHg, skušamo izboljšati kvaliteto zunanje masaže srca, če ta ni dobra. Vsekakor je kapnometrija v primerjavi s pulzno oksimetrijo boljša tehnika monitoriranja dihanja, sploh za potrditev pravilne lege sapnične cevke in pravočasno zaznavanje njenega izpada. Dodaten pripomoček za preverjanje pravilne lege sapnične cevke je ezofagealni detektor.

Krvni obtok

Takož začnemo z monitoriranjem (RR, EKG, SpO₂), zagotovimo IV ali IO pot in po potrebi centralni venski kateter. Glede na indikacije in načeloma pri vseh vrstah šoka damo bolus izotoničnega kristaloidea (fiziološka raztopina (FR)) v odmerku 20 ml/kg IV/IO in ponovimo, če ni učinka. Pri hipovolemičnem šoku zaradi krvavitve dajemo boluse FR po 10 ml/kg do skupno 40 ml/kg in sproti spremljamo odziv krvnega obtoka. Glede na stanje razmislimo o inotropni in vazopresorski podpori, na primer z dobutaminom oz.

dopaminom v odmerku 10 do 20 mcg/kg/min IV/IO. Če ti ne pomagajo, razmislimo o adrenalinu 0,05 do 2 mcg/kg/min IV/IO, ter antiartimiku oziroma sinhronizirani kardioverziji pri ogrožajočih aritmijah. IO pot nastavimo, če IV poti ne moremo znotraj ene minute. Po dajanju zdravila speremo IO kanilo z bolusom tekočine.

Osrednji živčni sistem

Pri hudi poškodbi glave in možganov (HPG) s hudo motnjo zavesti in kliničnimi znaki povišanega intrakranialnega tlaka so ukrepi naslednji:

1. imobilizacija vratu, EKG, RR, SpO₂ monitoring, krvni sladkor, IV kanal, dajanje kisika v visokem pretoku, priprava zdravil in pripomočkov za intubacijo;
2. in-line hitra sekvenčna intubacija (RSI);
3. dvig vzglavja na 20 do 30°;
4. manitol 0,25 g/kg IV v 20 minutah;
5. vzdrževanje normalnega krvnega tlaka za ustrezni možganski prekrvitveni tlak: sistolni tlak: 80 mmHg pri dojenčkih, 90 mmHg do 10 let starosti, 100 mmHg nad deset let starosti, vsaj 120 mmHg pri odraslih, monitoring EKG, RR, SpO₂, etCO₂...

Prepoznavanje srčnega zastoja

Ker ima veliko medicinskega osebja težave z zanesljivim tipanjem pulza v predvidenih desetih sekundah, začetek zunanje masaže srca ne sme temeljiti le na tem znaku. Laiki naj bi začeli oživljjanje, če je otrok neodziven, ne diha oziroma ne diha normalno (občasni neredni vdih ali t.i. gasping) in je brez posrednih znakov življenja (premikanje, stokanje, kašljanje). Medicinsko osebje temu doda še tipanje pulza in se šele nato odloči, ali oživljjanje začeti ali ne. Odločitev mora biti sprejeta znotraj desetih sekund. Tipanje pulza izvajamo pri dojenčku na brahialni arteriji, pri otrocih nad letom starosti na karotidni arteriji, v obeh starostnih skupinah pa lahko dodamo še tipanje pulza na femoralni arteriji. Pri novorojenčku tipamo pulz s tipanjem popkovnice (popkovna arterija), dodatno pa avskultiramo srce, sploh pri frekvenci pod 100 na minuto.

Razmerje med zunanjim masažo srca in umetnim dihanjem

Temelji naj na tem, ali je prisoten eden ali pa več reševalcev. Laiki naj upoštevajo razmerje 30:2 kot velja za odrasle. Medicinsko osebje oziroma tisti, ki morajo po službeni dolžnosti obvladati oživljjanje, oživljajo v razmerju 15:2. Razmerje 30:2 naj uporabijo le takrat, ko so sami in še posebej, ko izgubljajo preveč časa za prehajanje od zunanje masaže srca na umetno dihanje s posledično neučinkovito zunano masažo srca. Umetno dihanje ostaja pomemben del pri srčnem zastaju zaradi zastaja dihanja, nasprošno pa velja, da naj laiki, ki imajo zadržke glede umetnega dihanja, izvajajo vsaj zunano masažo srca.

Kvaliteta oživljjanja

Poudarki ostajajo na minimalnem prekinjanju zunanje masaže srca, doseganju zadostne globine stisov in na popolnem popuščanju pritiska na prsnico. Slednje je pomembno zato, da se ob popuščanju pritiska na prsnici koš ustvari v njem dovolj negativnega pritiska, ki bo zagotovil zadosten vtok krvi v srce. Globina stisov naj bo tretjina globine prsnega koša, kar je okoli 4 centimetre pri dojenčku in okoli 5 centimetrov pri večjem otroku.

Tehnika zunanje masaže srca je pri enem reševalcu tista, kjer z dvema prstoma pritiskamo na spodnjo polovico prsnice, ponavadi s kazalcem in sredincem, lahko tudi s sredincem in prstancem. Če pa sta prisotna dva reševalca, eden objame in podpre otrokov trup z obema dlanema in prsti, palca obeh rok pa položi na spodnjo polovico prsnice in izvaja masažo (t.i. two-thumb encircling metoda). Frekvenca izvajanja zunanje masaže srca naj bo pri dojenčkih in starejših otrocih 100 na minuto, a ne več kot 120 na minuto. Z namenom zagotoviti kvalitetno masažo ves čas, pogosto menjavamo tistega, ki jo izvaja.

Defibrilacija

Tudi pri otrocih med enim in osmim letom starosti uporabljamo avtomatične zunanje defibrilatorje (AED), ki so varni in učinkoviti, testirani pa naj bi bili na otroške aritmije. Defibrilacijske energije so nastavljene na 50 do 75 J. Če aparat s pediatričnimi prednastavtvami ni dosegljiv, lahko otroka nad letom starosti defibriliramo z odraslim AED-jem.

Uporaba AED pri dojenčkih ni zadostno raziskana, kljub temu pa v redkih primerih, ko je defibrilacija potrebna, tudi pri njih razmislimo o uporabi defibrilatorja z otroškimi prednastavtvami in energijami med 50 in 75 J.

Pri uporabi ročnega defibrilatorja se ob indikacijah defibrilacija izvede takoj oziračoma čim prej, energija pa je 4 J/kg telesne teže ne glede na to, ali uporabljamo monofazni ali bifazni defibrilator. Izvedemo samo eno defibrilacijo na ciklus, takoj po defibrilaciji pa nadaljujemo z zunanjim masažo srca brez preverjanja ritma in pulza. Zunanjo masažo srca izvajamo tako med lepljenjem samolepilnih defibrilacijskih elektrod, kot med polnjenjem defibrilatorja, z namenom čim bolj skrajšati prekinitev masaže srca. Defibrilacijske elektrode se med seboj ne smejo stikati.

Temeljni postopki oživljjanja

Laikom, ki poznajo algoritem oživljjanja odraslih, ne pa tudi za otroke, se svetuje, da otroke oživljajo po algoritmu za odrasle, saj je izhod oživljjanja v tem primeru boljši, kot če se ne naredi nič. Prav tako se svetuje, da tisti, ki se profesionalno ukvarjajo z otroci (učitelji, medicinsko osebje na šolah...), priredijo algoritem oživljjanja odraslih tako, da pri temeljnih postopkih oživljjanja dodajo pet začetnih vpihov in otroka najprej eno minuto oživljajo, preden pokličejo

nadaljnjo pomoč.

Temeljni postopki oživljjanja otrok

Šele ko zagotovimo varnost otroka in ekipe, preverimo odzivnost otroka. Nežno ga potresememo, podrgnemo in glasno vprašamo "Kako si (ime, če ga poznamo), je vse v redu?". Ne stresamo novorojenčka/dojenčka in poškodovanega otroka. Če se otrok odzove z gibi ali glasom, ga pustimo v položaju, kot je, redno spremljamo njegovo stanje in poiščemo dodatno pomoč.

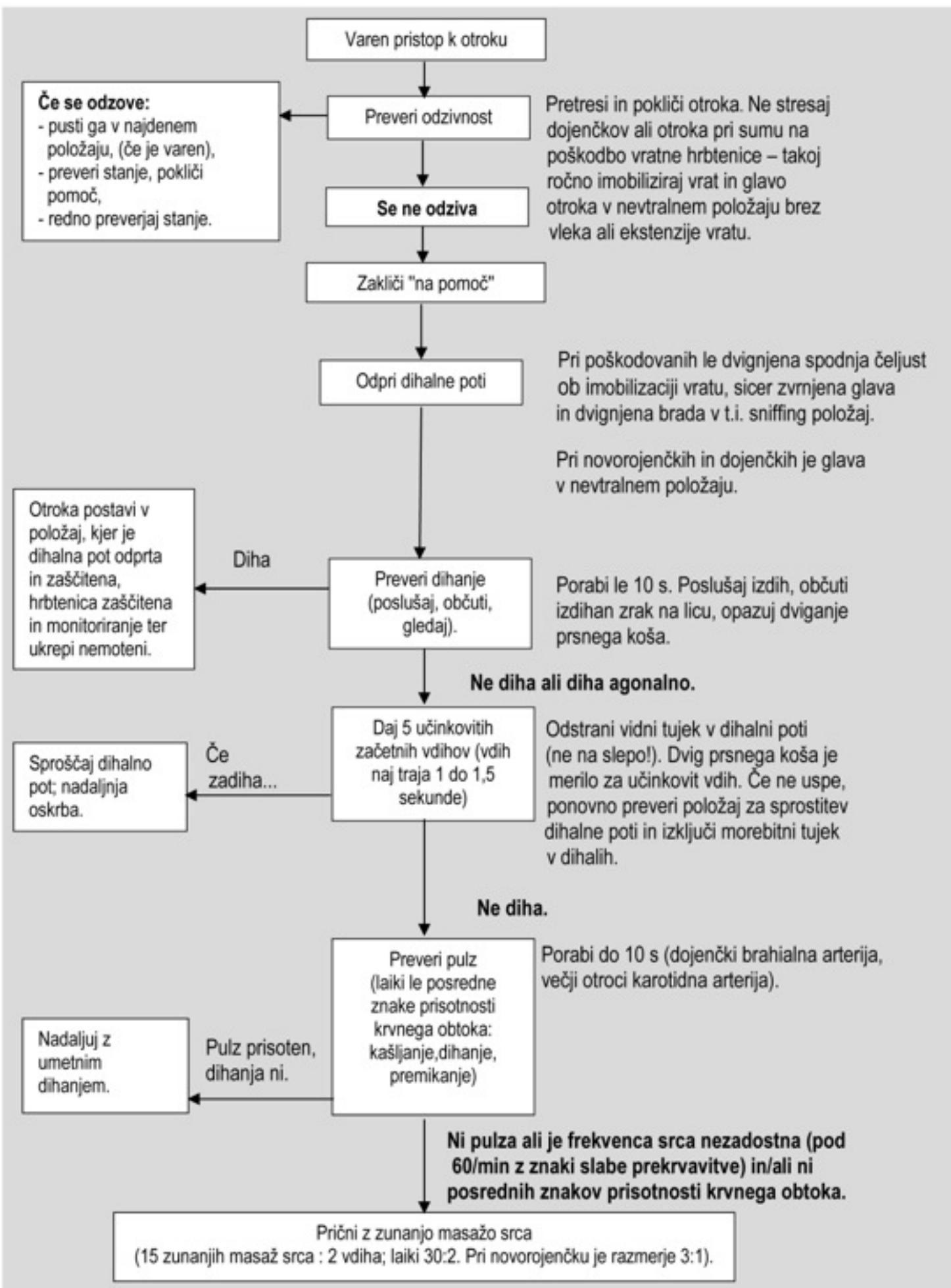
Če se ne odzove, prikličemo pomoč iz okolice s klicem "Na pomoč!", ga obrnemo na hrbet, odpremo dihalne poti z manevrom zvračanja glave in dviga spodnje čeljusti ali trojnim manevrom, če imamo težave s prvim načinom. Pri sumu na poškodbo vratne hrbtenice, glave ne zvračamo. Prav tako ne pritiskamo na mehke dele pod brado, ker lahko s tem zapremo dihalno pot. Nato preverimo dihanje tako, da našo glavo/uhu približamo k otrokovim ustom/nosu in poslušamo in občutimo morebitni izdih otroka ter hkrati gledamo, ali se otrokov prsni koš premika. To delamo 10 sekund. Če dvomimo, da je dihanje normalno, ga opredelimo kot nenormalnega. V prvih minutah srčnega zastoja ima otrok lahko namreč počasne neredne vdihe, t.i. gasping.

Če otrok diha normalno, ga obrnemo v stabilni bočni položaj, pošljemo nekoga po pomoč, ali gremo ponjo sami, če nimamo pomočnikov. Pokličemo ekipo nujne medicinske pomoči na 112. Nato neprenehno preverjamo otrokovo dihanje in splošno stanje.

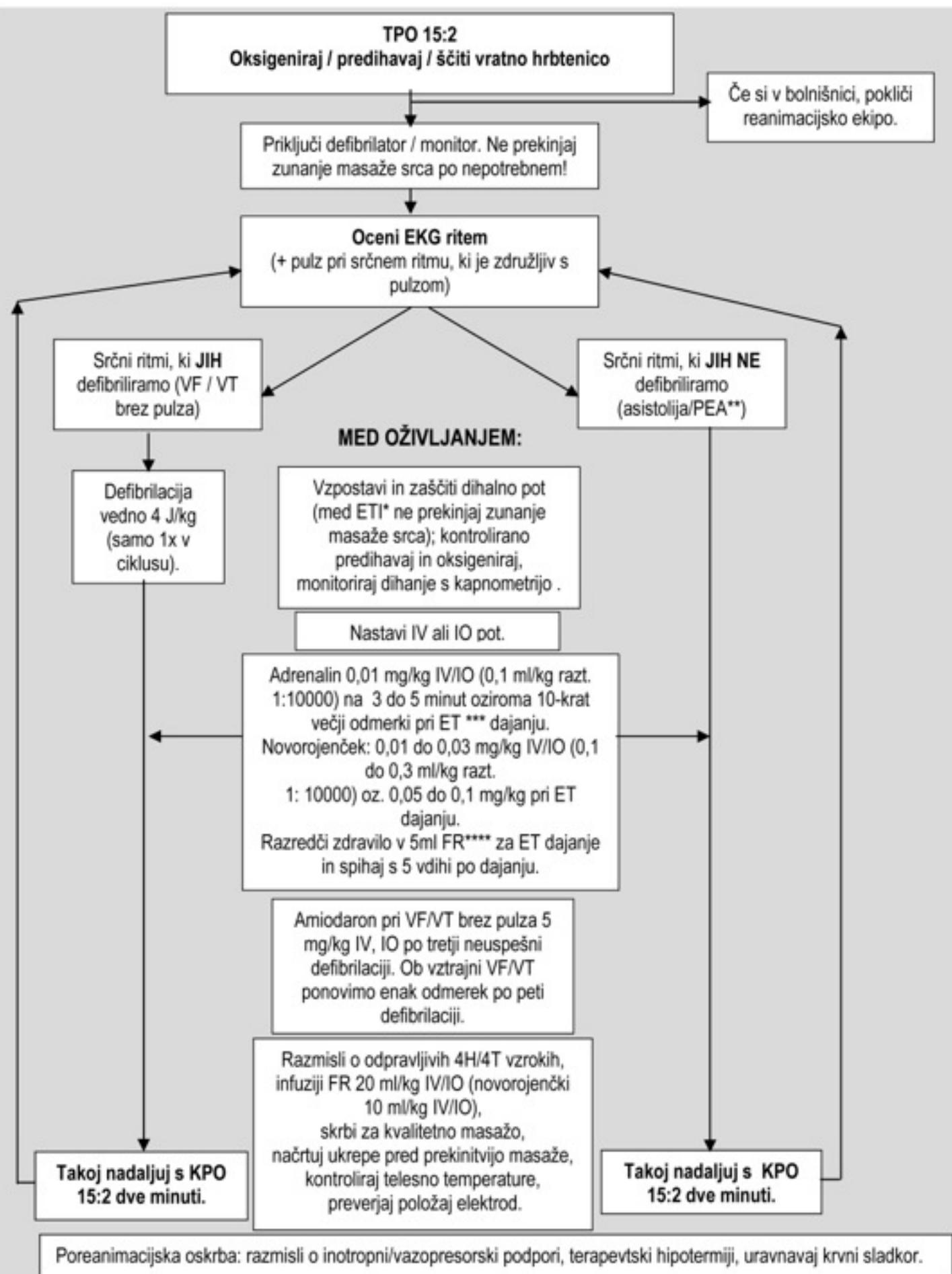
Če otrok ne diha ali diha nenormalno, preverimo, ali karkoli povzroča zaporo dihalne poti in odstranimo le vidne tujke. Nato damo pet začetnih umetnih vpihov in smo med njimi pozorni na pojav kašlja ali požiranja pri otroku. Otrokom nad enim letom starosti damo umetni vdih tako, da zvrnemo glavo, dvignemo spodnjo čeljust, normalno vdihnemo, zatesnimo usta okoli otrokovih ust, zatisnemo nosnici otroka in damo enakomeren umetni vpih v trajanju 1 do 1,5 sekunde. Med njim opazujemo, ali se otrokov prsni koš dviguje. Po izvedbi opazujemo, ali se otrokov prsni koš med spontanim izdihom normalno spušča. Na enak način ponovimo še 4-krat, skupno torej 5-krat na

začetku oživljjanja in nato po algoritmu v nadaljevanju. Dojenčku damo umetni vdih tako, da zvrnemo glavo samo do nevtralnega položaja in dvignemo spodnjo čeljust. Normalno vdihnemo in zatesnimo naša usta okoli dojenčkovih ust in nosu. Izvedemo enakomeren umetni vdih v trajanju 1 do 1,5 sekunde, pri čemer se mora otrokov prsni koš dvigniti. Če ne zmoremo zatesniti naših ust okoli njegovih ust in nosu, potem izvajamo umetne vdihe samo skozi otrokova usta ali samo skozi nos, pri čemer bodisi zapremo otrokov nos pri umetnem dihanju usta na usta, bodisi pripremo otrokova usta, če mu dajemo umetne vdihe skozi nos. Če ob vpihu ne pride do dviga prsnega koša, posumimo najprej na zaporo dihalne poti. Odpremo

Algoritem 1. Temeljni postopki oživljjanja otrok.^{8,9}



Algoritem 3. Dodatni postopki oživljavanja otrok. 1,2,3,8,9



* ETI – endotrahealna intubacija

** PEA – električna aktivnost brez pulza

*** Endotrahealna pot se za dajanje zdravil ne priporoča, a jo uporabimo, če ni druge možnosti!

**** FR – fiziološka raztopina

otrokovova usta in previdno odstranimo vse vidne tujke.

položaj ter redno preverjamo stanje zavesti, dihanja in

	Novorojenček	Dojenček	Otrok starosti > 1. leto do pubertete
Položaj glave pri sprostitvi dihalne poti	Zvračanje glave do nevtralnega položaja.	Zvračanje glave do nevtralnega položaja.	Zvrnjena glava, dvignjena brada v t.i. sniffing položaj pri poškodbah samo dvignjena spodnja čeljust.
Začetno umetno dihanje	5 začetnih vdihov (vdih traja 2 do 3 s); usta na nos in usta oz. maska čez nos in usta. Opazuj dviganje prsnega koša.	5 začetnih vdihov (vdih traja 1 – 1,5 s); usta na nos in usta oz. maska čez nos in usta. Opazuj dviganje prsnega koša.	5 začetnih vdihov (vdih traja 1 – 1,5 s); usta na usta oz. maska na usta. Opazuj dviganje prsnega koša.
Tipanje pulza	Popkovna arterija, avskultacija srca pri fr. manj kot 100/minuto	Brahialna ali femoralna arterija	Karotidna ali femoralna arterija
Mesto pritiska pri zunanji masaži srca	Spodnja tretjina prsnice en centimeter pod intermamillarno črto oziroma spodnja tretjina prsnice za prst širine nad ksifisternumom	Spodnja polovica prsnice za prst širine nad ksifoidom	Spodnja polovica prsnice za prst širine nad ksifoidom
Tehnika zunanje masaže srca	S kazalcem in sredincem (en sam reševalc) ali s palcema, ko dlani in ostali prsti objemajo prsni koš (dva reševalca)	S kazalcem in sredincem (en sam reševalc) ali s palcema, ko dlani in ostali prsti objemajo prsni koš (dva reševalca)	S peto ene dlani na prsnem košu ali z obema rokama, kot pri odraslem.
Stisi prsnega koša v globino	1/3 globine prsnega koša	1/3 globine prsnega koša ali 4 cm	1/3 globine prsnega koša ali 5 cm
Frekvenca zunanje masaže srca	120/ min	100/ min, ne več kot 120/min	100/ min, ne več kot 120/min
Razmerje med zunanjo masažo srca in vdihih	3:1	15:2 (reševalci) 30:2 (laiki)	15:2 (reševalci) 30:2 (laiki)

Na slepo ne odstranjujemo ničesar! Nato popravimo manever sproščanja dihalne poti, pri čemer smo pozorni, da ne izvajamo prekomerne ekstenzije vrata in je spodnja čeljust zadostno dvignjena. Če manever zvračanja glave in dviga spodnje čeljusti ne uspe, izvedemo trojni manever. Ko smo vse to preverili, ponovimo do skupaj 5 umetnih vdihov in če smo še zmeraj neuspešni, nadaljujemo s postopki oživljjanja.

Nadaljevanje...

Sledi ocena stanja krvnega obtoka, ki naj traja največ 10 sekund. Pozorni smo na posredne znake življenja, kot so premiki, kašelj, normalno dihanje (ne le občasni, neredni vdih, t.i. gasping). Medicinsko osebje preverja še pulz v trajanju 10 sekund, in sicer pri dojenčku na brahialni arteriji, pri otroku nad letom starosti na karotidni arteriji, pri vseh pa lahko preverimo pulz še na femoralni arteriji.

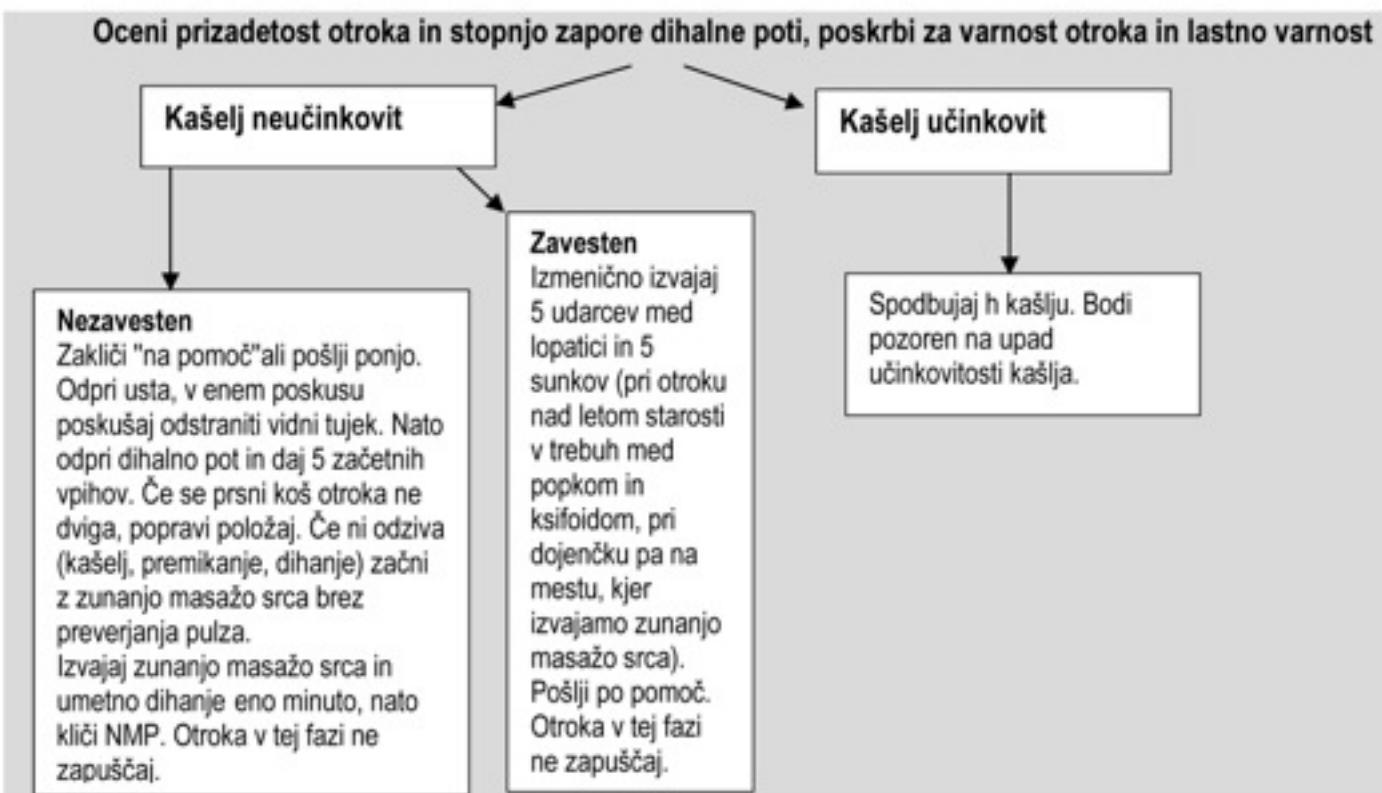
Če ima otrok tipen pulz, nadaljujemo z umetnim dihanjem, dokler ne zadiha sam. Če zadiha, vendar ostane nezavesten, ga obrnemo v stabilni bočni

krvnega obtoka.

Če otrok nima znakov življenja in nima niti zanesljivo tipnega pulza s frekvenco nad 60 na minuto, začnemo z zunanjim masažo srca, ki jo kombiniramo z umetnim dihanjem.

Pri vseh otrocih izvajamo zunanjo masažo srca na spodnji polovici prsnice. Poiščemo stik med najnižjim rebrom in prsnico, t.i. predel ksifisternuma in stise zunanje masaže srca izvajamo za prst širine nad tem mestom. Globina stisov naj bo najmanj tretjina globine prsnega koša. Velja načelo "stiskaj čvrsto in hitro", pri čemer je po stisu potrebno takoj popustiti pritisk, frekvenco stisov pa naj bo 100/min in ne več kot 120/min. Po 15 stisih izvedemo 2 umetna vdihia in nadaljujemo oživljjanje v razmerju 15:2. Ves čas smo pozorni na ustrezno frekvenco, globino in učinkovito popuščanje stisov zunanje masaže srca. Pri dojenčku izvajamo zunanjo masažo srca s konicami dveh prstov na spodnji polovici prsnice. Če sta reševalca dva, potem tisti, ki izvaja masažo,

Algoritem 2. Ukrepanje pri zapori dihalne poti s tujkom pri otroku. 8.9



objame in s prsti podpre otrokov trup in položi svoja palca na spodnjo polovico prsnice tako, da se stikata. Globina stisov naj bo vsaj tretjina globine prsnega koša ali 4 centimetre.

Pri otroku nad letom starosti položimo "peto" naše dlani na spodnjo polovico prsnice, ostale prste pa dvignemo od trupa, da ne bi med izvajanjem masaže poškodovali otrokovih reber. Naša roka naj bo iztegnjena, rama pa navpično nad mestom masaže. Globina stisov naj bo vsaj tretjina globine prsnega koša ali 5 centimetrov. Pri večjih otrocih izvajamo zunanjo masažo srca z obema rokama in prepletenimi prstimi kot pri oživljjanju odraslega.

Zunanje masaže srca ne prekinjamo, dokler otrok ne pokaže znakov življenja (se prebuja, premika, odpira oči, začne normalno dihati, pulz je tipen in ima frekvenco nad 60 na minuto). Oživljamo vse do prihoda izkušene reševalne ekipe ozziroma ga prekinemo le ob lastni izmučenosti.

Stabilni bočni položaj

Vse nezavestne otroke, ki normalno dihajo in imajo prosto dihalno pot obrnemo v stabilni bočni položaj, ki preprečuje zadušitev otroka s slino, krvjo in želodčno vsebinou. Otroka obrnemo tako, da položaj ne moti njegovega dihanja. Vzdolž hrbta mu lahko podstavimo zvito rjuho, ki bo dodatno preprečevala zdrs telesa na hrbet. Položaj ozziroma stran, na katero je obrnjen, menjavamo na 30 minut.

Kdaj poklicati dodatno pomoč?

Če sta med oživljjanjem prisotna vsaj dva pomočnika,

eden izvaja oživljjanje, medtem ko drugi odhiti po pomoč. Če smo sami, oživljamo najprej eno minuto, nato odhitimo po pomoč. Da bi zmanjšali prekinitve med oživljjanjem, lahko otroka vzamemo v naročje in oživljamo med hitenjem po pomoč.

Edina izjema enominutnega oživljjanja pred iskanjem dodatne pomoči je nenaden kolaps otroka pred pričami, kjer posumimo na srčni vzrok srčnega zastopa (aritmija) in je potrebna čimprejšnja defibrilacija. Če ni dodatnih pomočnikov, pomoč takoj poiščemo sami.

Tujek v dihalnih poteh

Okoliščine, pri katerih posumimo na tujek v dihalih otroka, so nenaden začetek dihalnih težav, kašelj, dušenje, stridor, igranje otroka z majhnimi predmeti ozziroma hranjenje z majhnimi kosi hrane, ter odsotnost drugih bolezni, ki lahko dajo podobne znanke (laringitis in epiglotitis). V veljavi ostaja algoritem iz leta 2005, pri čemer še vedno velja, da Heimlichovega manevra (sunkovitih stisov v trebuh) ne izvajamo pri dojenčkih zaradi večje možnosti poškodbe trebušnih organov.

Spontan učinkovit kašelj otroka je še vedno tisti samoukrep, ki je varnejši od vseh ostalih, ki jih izvajamo kot zdravstveni delavci mi, zato ustrezne dodatne manevre izvajamo le, ko kašelj postane neučinkovit. Da je otrok sposoben učinkovito kašljati ocenimo po tem, da normalno joče, se verbalno odzove na poziv, glasno kašlja, lahko zajame sapo pred kašljem in je popolnoma odziven. Neučinkovito bo kašljal otrok, ki ne more izgovarjati besed, ima tih

kašelj, ne more dihati, je cianotičen, zavest pa se mu zožuje.

Odstranitev tujka iz zgornjih dihal pri zavestnem dojenčku

Izvedemo pet udarcev med lopatici. Dojenčka primemo tako, da leži na trebuhu na naši podlahti, pri čemer je njegova glava nekoliko nižje od njegovega prsnega koša. Glavo mu podpiramo z roko in držimo njegovo spodnjo čeljust, cela naša roka pa počiva na našem stegnu. Pazimo, da ne pritiskamo na mehka tkiva otrokovega vratu. S peto dlani udarimo otroka močno in sunkovito 5-krat na predel med lopatici. Namen je z vsakim udarcem posebej odstraniti tujek in ne izvesti vseh pet udarcev v neprekinjenem zaporedju, če ni potrebno.

Če se tujek iz dihal ni izločil, nadaljujemo s serijo petih stisov na prsni koš. Našo prosto roko položimo na otrokov hrket, podpiramo še njegovo glavo, ter ga obrnemo med našima rokama tako, da sedaj leži na hrbtu na naši podlahti. Otrokova glava naj leži nižje od njegovega trupa. Izvedemo pet hitrih stisov na mestu, kjer sicer izvajamo zunano masaže srca (spodnjega polovica prsnice, okoli centimeter nad ksifisternumom). Sunke izvajamo s frekvenco en na sekundo, torej počasneje in sunkoviteje kot pri masaži srca,. Sledi ocena stanja. Če je otrok še pri zavesti in tujka ni izločil, nadaljujemo z zaporedjem petih udarcev med lopatici in petimi stisi na prsni koš. Če smo uspeli s temi postopki odstraniti tujek iz dihal, ponovno ocenimo stanje otroka. Po odstranitvi tujka iz dihal je otroka potrebno opazovati v bolnišnici. V tej fazi otroka ne zapuščamo, vseeno pa skušamo s pomočjo morebitnih dodatnih očividcev priklicati strokovno pomoč.

Odstranitev tujka iz zgornjih dihal pri zavestnem otroku

Pri zavestnem otroku najprej izvedemo 5 udarcev med lopatici. Če je otrok majhen, ga vzamemo v naročje tako, da ima glavo navzdol. Če je otrok večji in stoji, ga zmerno nagnemo naprej in izvedemo 5 udarcev med lopatici. Če z udarci med lopatici tujka nismo uspeli odstraniti, nadaljujemo s 5 stisi na trebuh med popkom in ksifoidom - Heimlichov maneuver. Pazimo, da ne stiskamo ksifoide in spodnjega dela prsnega koša.

Heimlichov maneuver pri stoječem ali sedečem otroku naredimo tako, da poklenemo za njim, položimo roke okrog njegovega trupa tako, da položimo pest ene roke v srednjo linijo trebuba nad popkom in precej pod ksifoid. Pest te roke objamemo s prsti druge in izvedemo serijo petih stisov, ki so usmerjeni nazaj in navzgor. Stisi morajo biti med seboj ločeni.

Po 5 stisih/sunkih v trebuh preverimo stanje otroka. Če je otrok pri zavesti in tujka ni izločil, nadaljujemo s 5 udarci med lopatici in ponovno s 5 stisi trebuba.

Zaporedje udarcev in stisov ponavljamo, dokler tujka nismo uspeli odstraniti ali dokler otrok ne izgubi zavesti.

V tej fazi otroka ne zapuščamo, vseeno pa skušamo s pomočjo morebitnih dodatnih očividcev priklicati strokovno pomoč.

Odstranitev tujka iz zgornjih dihal pri nezavestnem otroku ali dojenčku

Če otrok s tujkom v zgornjih dihalih postane nezavesten, ga previdno položimo na hrbet na ravno trdno površino oziroma tla. V tej fazi ga ne zapuščamo, skušamo pa prek pomočnikov čimprej priklicati strokovno pomoč.

Če to ne uspe, začnemo s postopki oživljanja. Sprostimo dihalno pot in damo pet umetnih vpihov. Če umetni vpihi niso učinkoviti, skušamo pred vsakim naslednjim popraviti položaj za sproščanje dihalne poti. Če po umetnih vpihih ni odziva (premikanje, kašelj, spontani vdihi), nadaljujemo s postopki zunanje masaže srca brez predhodnega preverjanja utripa. Nadaljujemo s postopki zunanje masaže srca in umetnega dihanja kot pri oživljanju otroka in po eni minutni pokličemo ekipo NMP, če to nismo storili že prej. Po vsakem zaključku zunanje masaže srca odpремo dihalno pot in pred umetnimi vdihi preverimo, ali se je tujek izločil v usta. Če se tujek izloči in otrok ne zadiha, nadaljujemo z umetnimi vpihi. Če se tujek izloči in otrok zadiha, ga položimo v stabilni bočni položaj in redno spremljamo stanje dihanja in krvnega obtoka do prihoda ekipe NMP. Odstranujemo le vidne tujke in nikoli na slepo!

Dodatni postopki oživljanja otrok

Izvajamo temeljne postopke oživljanja, otroka endotrahealno intubiramo, ali predihavamo z ročnim dihalnim balonom prek obrazne maske oziroma prek drugih alternativnih pripomočkov (laringealni tubus, laringealna maska) s 100-odstotnim kisikom.

Učinkovitost dihanja preverjamo s kapnometrijo, kapnografijo in pulzno oksimetrijo. Takož začnemo z EKG in ostalim monitoringom. Učinkovitost zunanje masaže srca zagotovimo s pogostim menjavanjem tistega, ki jo izvaja. Nastavimo IV ali IO kanal.

Dajanje zdravil endotrahealno se ne priporoča, a to možnost uporabimo, če nismo uspeli z IV ali IO potjo. Zunanje masaže srca ne prekinjam, če ni to nujno potrebno. Da bi bile nujne prekinite zunanje masaže srca čim krajše, skušamo ukrepe, zaradi katerih jo bomo prekinili, dobro načrtovati. Med izvajanjem endotrahealne intubacije in med polnjenjem defibrilatorja zunanje masaže srca ne prekinjam, če je možno.

Skrbimo, da otroka ne hiperventiliramo.

Hiperventilacija namreč povlači tlak v prsnem košu, zmanjša iztisni volumen krvi med zunano masažo srca, posledično zmanjša prekrvavitev venčnih in možganskih arterij in je povezana s slabšim izhodom preživetja.

Ritmi, ki jih ne defibriliramo: asistolija in električna aktivnost brez utripa (PEA)

Poleg ostalih postopkov oživljjanja dajemo adrenalin v odmerku 0,01 mg/kg na 3 do 5 minut in skušamo prepoznati 4H in 4T odpravljive vzroke srčnega zastoja. Na dve minuti prekinemo zunanjo masažo srca in preverimo srčni ritem na monitorju in v primeru PEA tudi pulz.

Defibrilacija

Velikost defibrilacijskih ročk naj bo za dojenčke in otroke do 10 kg teže 4,5 cm v premeru, pri večjih oziroma težjih otrocih pa 8 do 12 cm v premeru. Zagotovimo dober stik med elektrodami in kožo, vmes pa naj bo defibrilacijska gelna nalepka. V ta namen ne uporabljamo ultrazvočnih gelov ali v vodo oziroma alkohol namočenih gaz! Pri dojenčku in otroku do 10 kg telesne teže pritisnemo ročke defibrilatorja ob prsnih koš s težo 3 kg, ter s težo 5 kg pri večjih otrocih. To enostavno pomeni, da so ročke čvrsto v stiku s prsnim košem.

Ritmi, ki jih defibriliramo: prekatna fibrilacija (VF) in prekatna tahikardija (VT) brez pulza

Med polnjenjem defibrilatorja nadaljujemo z zunanjim masažo srca, tik pred defibrilacijo pa vse prisotne glasno opozorimo, da se umaknejo od otroka. Na varno razdaljo je potrebno umakniti tudi odprt izvor kisika (odmik en meter od otroka, dihalni balon za hrket, prehodno se zapre pretok kisika) in sprožimo en šok z energijo 4 J/kg. Poudarek je na tem, da skušamo čim bolj skrajšati čas med prekinitev masaže in defibrilacijo.

Tako po defibrilaciji nadaljujemo z zunanjim masažo srca brez preverjanja srčnega ritma. Po dveh minutah na hitro preverimo ritem in če VF/VT vztraja, ponovno sprožimo en šok z enako energijo. Pri VT je potrebno predhodno preveriti še pulz. Če izvedemo še tretjo defibrilacijo, za njo med izvajanjem zunanjim masažo srca damo prvi odmerek adrenalina v odmerku 0,01 mg/kg IV/IO in amiodarona v odmerku 5 mg/kg IV/IO. Adrenalin ponavljamo na 3 do 5 minut oziroma vsak drugi ciklus (na 4 minute) v enakem odmerku, amiodaron pa še enkrat v odmerku 5 mg/kg IV/IO po peti defibrilaciji, če VF/VT vztraja.

V nadaljevanju ponavljamo defibrilacijo na 2 minuti in smo pozorni na povrnitev znakov življenja. Če se le-ti pojavi, prenehamo z oživljjanjem in preverimo EKG monitor, če je prisoten ritem, združljiv s pulzom. Če je, tipamo še pulz. Ves čas razmišljamo o odpravljinih vzrokih srčnega zastoja, t.i. 4H in 4T, pri čemer sta hipoksija in hipovolemija najpogostejsa.

Če je bila defibrilacija uspešna in se po obdobju vzpostavljenega krvnega obtoka VF/VT povrne, defibriliramo z zadnjo uspešno energijo 4 J/kg in damo amiodaron. Nadalujemo s kontinuirno infuzijo amiodarona.

4H in 4T odpravljni vzroki srčnega zastoja

Med oživljjanjem razmišljamo o vzrokih srčnega zastoja, ki jih lahko z ustreznimi ukrepi odpravimo. 4H vzroki vključujejo hipoksijo, hipovolemijo, hipotermijo, hiper-/hipokaliemijo in druge

elektrolitsko-metabolne motnje. 4T vzroki vključujejo tenizijski pnevmotoraks, tamponado srca, toksično-terapevstke motnje in trombozo venčnih žil oziroma pljučno trombembolijo.

Ehokardiografija

Med oživljjanjem lahko izurjen specialist naredi tudi ultrazvok srca, da bi ugotovil gibanje srčnih sten in morebitno prisotnost tamponade osrčnika, ki se jo da odpraviti s perikardiocentezo. Pogoj je, da izvedba preiskave ne moti zunanje masaže srca.

Poreanimacijska oskrba

Obsega skrb za učinkovito predihavanje, oksigenacijo, ustrezno podporo krvnega obtoka, nadzor nad telesno temperaturo in nadzor nad krvno glukozo.

Hipertermija je škodljiva, medtem, ko je blaga hipotermija s temperaturo telesnega jedra med 32 in 34°C lahko koristna, še posebej pri odraslih in novorojenčkih. Velja, da otroka, ki po uspešnem oživljjanju ostane v komi, za 24 ur ohladimo na 32 do 34°C, po tem času pa ga segrevamo s hitrostjo 0,25 do 0,5°C na uro. Otroka aktivno ne segrevamo, razen, če ima temperaturo jedra telesa pod 32°C.

Vročina je po uspešnem kardiopulmonalnem oživljjanju pogosta in povezana s slabšim nevrološkim izhodom. Zato se priporoča agresivna uporaba antipiretikov za zniževanje vročine pri takem otroku. Poreanimacijska oskrba obsega tudi nadzor glukoze v krvi, kjer se skušamo izogniti hiper-in hipoglikemičnim vrednostim.

Novosti pri oživljjanju novorojenčka

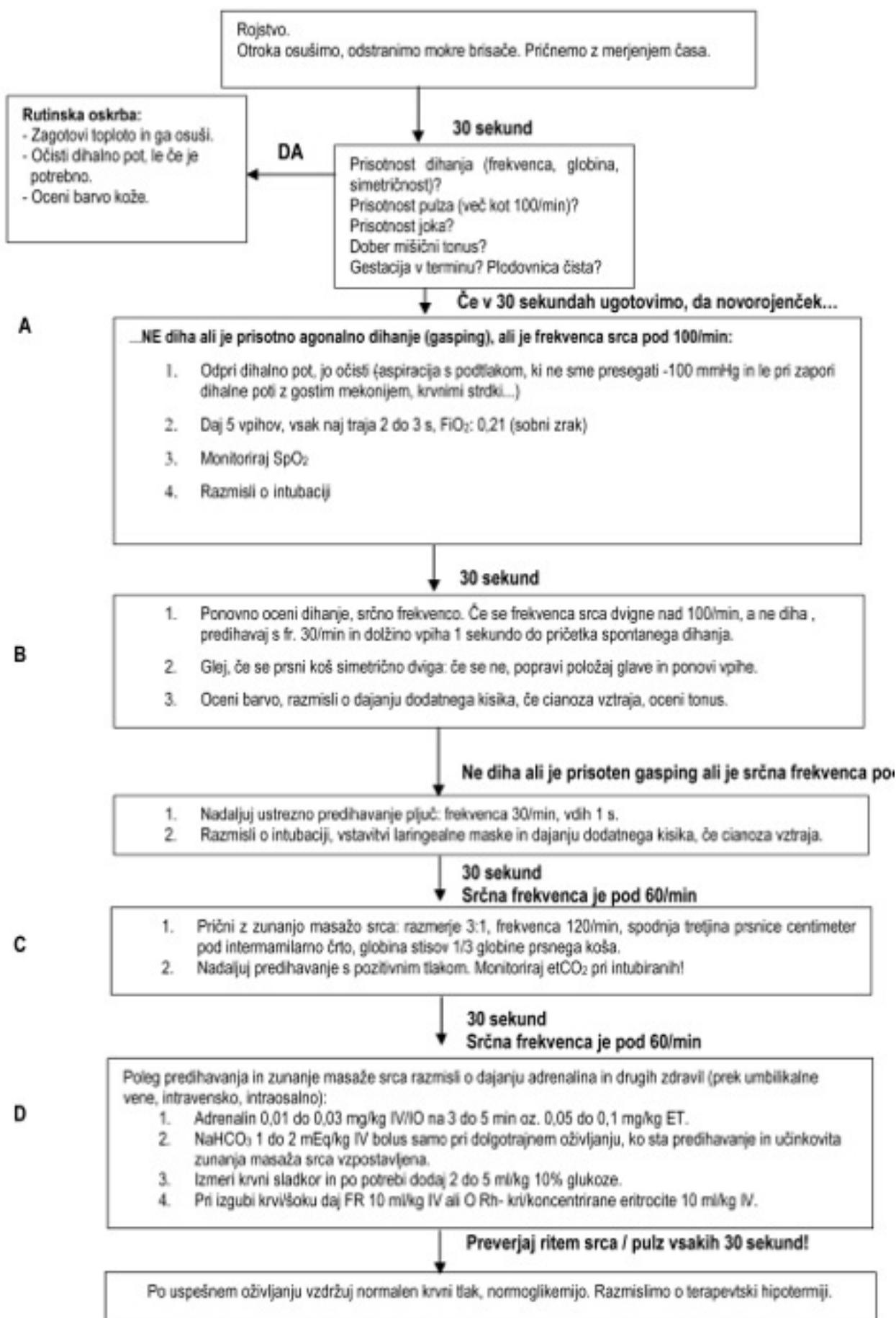
Ko govorimo o oživljjanju novorojenčka, mislimo na oživljjanje pravkar rojenega otroka. Novembra 2010 so bile podane nove smernice tudi za oživljjanje novorojenčka. Glavne spremembe v zadnjih navodilih so^{1,2,3,7}:

1. Pri nekompromitiranem novorojenčku je priporočena prekinitev popkovnice po eni minutni od popolnega poroda. Ni še jasnih smernic glede prekinitev popkovnice za novorojenčke, ki so po rojstvu kompromitirani.
2. Pri donošenem novorojencu pričnemo predihovanje z zrakom. Prvi znak rastoče oksigenacije je porast srčne frekvence. Pomagamo pa si tudi s saturacijskim monitorjem. Če ostaja oksigenacija kljub pravilni ventilaciji nezadostna, pričnemo vdihanjem zraku dodajati kisik.
3. Nedonošenčki gestacijske starosti manj kot 32 tednov ne dosegajo enakih transkutanih saturacij kisika, kot donošeni novorojenci. Iz tega razloga dodajamo kisik previdno in odvisno od izmerjene saturacije.
4. Nedonošenčke gestacijske starosti manj kot 28 tednov podhladitev takoj po rojstvu ogroža. Smernice priporočajo, da se otroka takoj po rojstvu, brez brisanja in sušenja, zavije v plastično folijo ali

plastično vrečko do vratu. Nadaljnja oskrba in stabilizacija se nato vrši pod grelcem. Temperatura v porodni sobi mora biti najmanj 26°C. Takšni nedonošenčki naj ostanejo zaviti v vrečko do sprejema v enoto neonatalne intenzivne terapije in do preverjanja temperature.

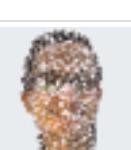
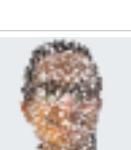
5. Poskus aspiracije mekonija iz nosu in ust, ko še otrok ni porojen, se ne priporoča. Če je otrok, rojen skozi mekonjsko plodovnico, po rojstvu ohlapen in ne diha, je nujen takojšnji pregled ust in odstranitev morebitne vidne zapore. Otroka je potrebno čimprej intubirati in opraviti aspiracijo dihal skozi sapnično cevko. Če so poskusi intubacije predolgi in neuspešni, začnemo otroka predihavati na masko, še posebej, če je bradikarden.
6. Pri dajanju adrenalina se priporoča venozno dajanje v odmerku 0,01 do 0,03 mg/kg (10 do 30 mikrogramov/kg). Izjemoma, kadar dajemo adrenalin endotrahealno, je priporočeni odmerek najmanj 0,05 do 0,1 mg/kg (50 do 100 mikrogramov/kg), da dosežemo podoben učinek kot 0,01 mg/kg (10 mikrog/kg), ki ga damo venozno.
7. Poleg klinične ocene je zanesljiva metoda za potrditev pravilne lege sapnične cevke tudi pri novorojenčkih spremljanje ogljikovega dioksida v izdihanem zraku.
8. Pri donošenih novorojenčkih, ki so utrpeli zmerno ali hudo obporodno pomanjkanje kisika in razvijejo znake encefalopatije, se priporoča sistemsko hipotermija.
9. Pravkar rojenega otroka oživljamo po priloženem algoritmu.

Algoritem 4. Postopki oživljavanja novorojenčka.



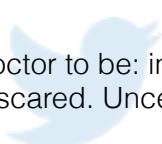


Dodatna gradiva za vesel študij:

	Naslov: <u>PALS Introduction</u> Vir: Rahul Patwari Emergency medicine series on YouTube Vrsta: video
	Naslov: <u>PALS Monitoring and Access</u> Vir: Rahul Patwari Emergency medicine series on YouTube Vrsta: video
	Naslov: <u>PALS Drugs Part 1</u> Vir: Rahul Patwari Emergency medicine series on YouTube Vrsta: video
	Naslov: <u>PALS Drugs Part 2</u> Vir: Rahul Patwari Emergency medicine series on YouTube Vrsta: video
	Naslov: <u>PALS Pulseless Arrest</u> Vir: Rahul Patwari Emergency medicine series on YouTube Vrsta: video
	Naslov: <u>PALS Bradycardias</u> Vir: Rahul Patwari Emergency medicine series on YouTube Vrsta: video
	Naslov: <u>PALS Tachycardia</u> Vir: Rahul Patwari Emergency medicine series on YouTube Vrsta: video

@medicalaxioms:

Things nobody wants their doctor to be: in a hurry, too busy, cold, aloof, angry, mad, sad, nervous, scared. Uncertain and humble are okay.



	Naslov: <u>Neonatal Resuscitation 1</u>
	Vir: Rahul Patwari Emergency medicine series on YouTube
	Vrsta: video

	Naslov: <u>Neonatal Resuscitation 2</u>
	Vir: Rahul Patwari Emergency medicine series on YouTube
	Vrsta: video

Literatura:

1. Biarent D, Bingham R, Eich C, et al. Paediatric life support. European resuscitation guidelines for resuscitation 2010. Resuscitation 2010;81:1364-88
2. Richmond S, Wyllie J. Resuscitation of babies at birth. European resuscitation guidelines for resuscitation 2010. Resuscitation 2010;81:1389-99
3. Mackway-Jones K, Molyneux E, Phillips B, Wieteska S. Advanced paediatric life support. 4th ed. Manchester: BMJ books; 2006
4. XX. Srečanje pediatrov in VII. srečanje medicinskih sester. Maribor: UKC Maribor, Klinika za pediatrijo, MF v Mariboru, 2010
5. Grmec Š. Nujna stanja. 5. izdaja. Ljubljana: Združenje zdravnikov družinske medicine; 2008
6. Prosen G, Roškar Ž. Izbrana nujna stanja v pediatriji. V: Grmec Š. (ur.). Nujna stanja : priročnik:Zbirka PiP. 5. izd. Ljubljana: Zavod za razvoj družinske medicine, 2008, str. 243-80
7. Roškar Z, Kupnik D, Meglič D, Štelcar A. Oživljjanje novorojenčka - smernice 2005. Medicinski mesečnik 2006;2:134-39
8. Kupnik D, Roškar Z, Prosen G. Oživljjanje otroka. V: Grmec Š. (ur.). Nujna stanja : priročnik:Zbirka PiP. 5. izd. Ljubljana: Zavod za razvoj družinske medicine, 2008, str. 32-42
9. Kupnik D, Roškar Z. Novosti pri temeljnih in dodatnih postopkih oživljanja otrok - smernice 2005. Medicinski mesečnik 2006;2:124-33

Srčni zastoj v posebnih okoliščinah

Petra Ropič, dr. med, asist. dr. Petra Klemen, dr. med., spec. druž. in urg. med.

1) Center za nujno medicinsko pomoč, ZD Dr. Adolfa Drolca Maribor, C. proletarskih brigad 22, 2000 Maribor

Elektrolitske motnje

Življenjsko ogrožajoče aritmije so najpogosteje povezane s spremembami v plazemski koncentraciji kalija, zlasti s hiperkaliemijo. Zdravljenje v najbolj kritičnih primerih se mora pričeti, še preden imamo na razpolago laboratorijske vrednosti. Nove smernice ne prinašajo večjih sprememb glede na smernice iz leta 2005 (1).

Hiperkaliemija

O hiperkaliemiji govorimo, kadar je koncentracija kalija višja od 5,5 mmol/l. O hudi hiperkaliemiji govorimo pri koncentracija kalija nad 6,5 mmol/l. Vzroki so ledvično popuščanje, zdravila (ACE inhibitorji, blokatorji receptorjev angiotenzina II, beta blokatorji, nesteroidni antirevmatiki, trimetoprim), razpadanje tkiva (rabdomioloza, hemoliza, razpadanje tumorja), metabolična acidoza, Addisonova bolezna, dieta.

V klinični sliki ugotavljamo mišično slabost, parestezije, oslabljene reflekse, motnje ritma ter v skrajnih primerih srčni zastoj. V EKG beležimo naslednje spremembe (običajno pri $K^+ > 6,7 \text{ mmol/l}$): AV blok I. stopnje, aplaniran ali odsoten p val, visok in širok T val, denivelacijo ST spojnica, razširjen QRS ($> 0,12 \text{ s}$), ventrikularno tahikardijo, bradikardijo, srčni zastoj (PEA, VF ali asistolija).

Oskrba hiperkaliemije: zaščita miokarda z antagoniziranjem učinkov hiperkaliemije, premik K^+ v celico, izločanje K^+ iz telesa in preprečevanje ponovne hiperkaliemije.

Bolnik ni v srčnem zastaju:

- nadomeščanje tekočin pri hipovolemiji,
- vrednosti kalija 5,5 – 6,0 mmol/l: izločanje kalija iz telesa s furosemidom 1 mg/kg počasi i.v., kalijeve izmenjevalne smole, hemodializa;
- vrednosti kalija 6,0 – 6,5 mmol/l (brez sprememb v EKG): premik kalija v celico z uporabo 10 enot kratkodelujočega insulina in 50 g glukoze i.v. v 15 – 30 minutah;
- vrednosti kalija nad 6,5 mmol/l (brez EKG sprememb): premik kalija v celico s pomočjo 5 mg salbutamola; v primeru metabolne acidoze NaHCO_3 50 mmol i.v.;
- vrednosti kalija nad 6,5 mmol/l z EKG spremembami: najprej zaščita miokarda s 10 ml 10% CaCl_2 i.v.; nato metode izločanja in premika kalija.

Bolnik je v srčnem zastaju: temeljni in nadaljnji postopki oživljjanja, 10 ml 10% CaCl_2 , NaHCO_3 , glukoza/inzulin, v primeru odpornosti na zdravljenje hemodializa.

Hipokaliemija

Vzroki so: driska, zdravila (diuretiki, odvajala, steroidi), izguba kalija preko ledvic (bolezni ledvic,

diabetes insipidus, dializa), Cushingov sindrom, hiperaldosteronizem, metabolna alkaloza, izguba magnezija.

V klinični sliki ugotavljamo slabost, krče okončin, zaprtje, rabdomiolizo, ascendentno paralizo in težave z dihanjem. Spremembe v EKG so: U val, aplaniran T val, spremembe ST spojnica, motnje ritma, srčni zastoj.

Oskrba bolnika s hipokaliemijo: nadomeščanje kalija do odmerka 20 mmol/h i.v., pri (grozečem) srčnem zastaju hitra infuzija 2 mmol/min 10 minut, sledi 10 mmol v 5-10 minutah. Priporoča se tudi uporaba magnezija.

Zastrupitve

Zastrupitve redko povzročijo srčni zastoj, so pa vodilni vzrok smrti pri bolnikih, mlajših od 40 let (2). Oskrba zastrupljenca temelji na ABCDE postopkih s poudarkom na izločanju strupa. Pogosto najprej nastopi zastoj dihanja (zaradi zapore dihalne poti pri nezavestnem bolniku) (3). Pri zastrupitvah z depresorji centralnega živčnega sistema lahko pride do aspiracije želodčne vsebine. Riziko aspiracije zmanjša endotrhealna intubacija, ki jo naj opravi izkušeno osebje. Pri hipotenziji, povzročeni z zdravili, ponavadi pomaga že infuzija tekočin, čeprav je včasih potrebna tudi vazopresorska podpora (npr. infuzija noradrenalina). Bolnik, ki je dolgo časa v nezavesti, je podvržen rabdomiolozi. Spremljamo elektrolite (zlasti kalij), serumsko glukozo in plinsko analizo arterijske krvi. Prav tako merimo telesno temperaturo, saj lahko pri predoziranju določenih zdravil in drog pride do hipo- ali hipertermije. Pri zastrupitvah v samomorilne namene je pogosto pridružen akutni alkoholni opoj. Specifični postopki vključujejo postopke dekontaminacije, eliminacije strupa in uporabo antidotov (4).

Spremembe v temeljnih in dodatnih postopkih oživljjanja

- Pri vsakem sumljivem ali nepričakovanem srčnem zastaju moramo biti zelo pozorni na lastno varnost.
- Pri zastrupitvah s cianidi, vodikovim sulfidom, korozivnimi sredstvi in organofosfati ne dajemo umetnega dihanja usta na usta.
- Življenjsko ogrožajoče aritmije zdravimo s kardioverzijo. Oskrbimo motnje v elektrolitskem in acidobaznem ravnotežju.
- Poskušamo identificirati strup: pomagamo si s pregledom okoliščin in kraja dogodka, s heteroanamnestičnimi podatki ter s pregledom bolnika (npr. vonj, sledovi vbodov, velikost zenic, znaki korozije na ustni sluznici ipd.).
- Izmerimo telesno temperaturo.

- S postopki oživljjanja vztrajamo dalj časa kot običajno, posebej pri mladih ljudeh, po potrebi uporabimo višje odmerke reanimacijskih zdravil in nestandardne postopke zdravljenja.
- V primeru nejasnosti pokličemo Center za zastrupitve (Klinični center Ljubljana, tel.št. 041 635 500, 01 522 52 83).
- Podatki o toksikologiji in nevarnih kemikalijah se nahajajo na naslednjem naslovu: <http://toxnet.nlm.nih.gov/>.

Utopitev

Utopitev je pogost vzrok akcidentalne smrti v Evropi. Ključni dejavnik, ki določa bolnikovo prognozo po utopitvi, je trajanje hipoksije. Vodilni ukrepi pri oživljjanju so zato čimprejšnja oksigenacija, ventilacija in vzpostavitev krvnega obtoka. Bistveno je, da se s postopki oživljjanja začne že na samem kraju utopitve s strani očividcev!

Pri reševanju moramo utopljenca čim prej izvleči iz vode in pri tem seveda misliti na lastno varnost. Ker je poškodba vratne hrbtnice pri utopljencih redka, se imobilizacija izvede le v primerih očitnih znakov poškodbe ali jasnega mehanizma nesreče.

Izvežbani reševalci lahko začnejo z umetnim dihanjem že v vodi. Zunanja masaža srca v vodi ni učinkovita. Ko je utopljenec na kopnem, nadaljujemo z oživljanjem. Vode iz dihalnih poti ne odstranjujemo, saj se je večji del absorbira. Odstranimo le vidne tujke v dihalnih poteh. Pogosta pri utopljencih je regurgitacija želodčne vsebine, zato je nujna zaščita dihalnih poti.

Oživljamo po standardnem protokolu, izjema je le huda podhladitev, kjer defibriliramo največ trikrat in se izogibamo dajanju zdravil, dokler temperatura ne poraste nad 30°C. Pri podhladitvi se priporoča aktivno segrevanje do temperature 32-34°C.

Odločitev o prenehanju oživljjanja je pri utopljencih vedno težavna in strogo individualna. Primeri uspešnih oživljjanj so opisani tudi pri utopljencih, ki so bili v vodi več kot 60 minut (5).

Podhladitev

O podhladitvi (hipotermiji) govorimo, ko se temperatura telesnega jedra zniža pod 35°C. Ločimo blago podhladitev (temperatura telesnega jedra je 35 – 32°C), zmerno podhladitev (32 - 28°C) in hudo podhladitev (pod 28°C) (6).

Bolnika ne smemo razglasiti za mrtvega, dokler ga nismo segreli na 35°C. V predbolnišničem okolju odstopimo od oživljjanja edino v primeru, če gre za poškodbe, nezdružljive z življenjem, v primeru terminalnega obolenja, podaljšane asfiksije ali nezmožnosti zunanje masaže srca zaradi togega prsnega koša. Pri oživljjanju uporabimo enako razmerje ventilacije in zunanje masaže srca kot pri normotermičnem srčnem zastoju, čeprav so postopki oteženi zaradi togosti prsne stene.

Podhlajeno srce se včasih ne odziva na kardioaktivna zdravila, elektrostimulacijo in defibrilacijo.

Metabolizem zdravil je upočasnjen, zato lahko ponavljajoči se odmerki privedejo do potencialno

toksičnih koncentracij v plazmi (7). Dokler bolnika ne segrejemo na temperaturo, višjo od 30°C, ne dajemo adrenalina in ostalih reanimacijskih zdravil. Ko dosežemo temperaturo 30°C, pričnemo dajati zdravila, vendar podvojimo časovne presledke med posameznimi odmerki. Šele ko dosežemo temperaturo 35°C, uporabimo standardne protokole za oživljjanje. Ko se temperatura jedra znižuje, namesto sinusne bradikardijske opažamo atrijsko fibrilacijo, kasneje ventrikularno fibrilacijo in na koncu asistolijo (8). Ko temperatura jedra narašča (ob segrevanju), se lahko aritmije (razen VF) spontano prekinejo. Bradikardija je pri hudi hipotermiji fiziološka in elektrostimulacija srca ni indicirana, razen v primeru, ko hemodinamsko pomembna bradikardija vztraja tudi po segretju. Temperatura, pri kateri naj bi se defibrilacija začela izvajati, kakor tudi pogostost posameznih šokov pri hudo podhlajenem bolniku niso dokazani. Če ugotovimo VF, damo šok maksimalne energije. Če po treh poskusih defibrilacije ni uspeha, prenehamo z nadaljnimi poskusi, dokler bolnika ne segrejemo nad 30°C. Pri podhlajenih bolnikih lahko uporabljam AED; sledimo njegovim navodilom, medtem ko bolnika segrevamo. Oživljjanje in segrevanje moramo včasih nadaljevati tudi več ur, da dosežemo uspeh defibrilacije (9).

Ločimo pasivno, aktivno zunanje in aktivno notranje segrevanje. Pasivno segrevanje pride v poštev pri zavestnih bolnikih z blago hipotermijo, ki še imajo možnost drgetanja. Podhlajeni bolniki s spremenjeno stopnjo zavesti potrebujejo aktivno (zunanje in notranje) segrevanje. Pri podhlajenih bolnikih z apneo in srčnim zastojem je priporočljivo zunajtelesno segrevanje (tj. oblika aktivnega notranjega segrevanja), s katerim temperatura jedra narašča za 8-12°C na uro (10).

Med segrevanjem potrebuje bolnik zaradi vazodilatacije velike količine infuzij. Le-te naj bodo tople, bolnika pa ves čas spremljamo na monitorju. Med segrevanjem pazimo, da ne pride do hipertermije. Čeprav ni urednih raziskav, velja pravilo, da po doseženem ROSC-u uporabimo standardno strategijo za postresuscitacijsko oskrbo, vključno z blago hipotermijo.

Hipertermija

Hipertermija nastane pri odpovedi termolegulacijskih mehanizmov, kar ima za posledico porast telesne temperature. Lahko je zunanja (povzročena z vplivi okolja) ali notranja (posledica procesov v telesu). Zunanja hipertermija nastane, kadar je absorbcija toplote iz okolja večja od oddajanja toplote v okolico. Začne se z vročinskim stresom, nadaljuje z vročinsko izčrpanostjo, sledi vročinska kap, končno pa nastaneta večorganska odpoved in srčni zastoj (11).

Vročinska kap je sistemski vnetni odgovor na podaljšano izpostavljenost vročini (ure, dnevi), kjer temperatura jedra preseže 40,6°C, ugotavljamo pa spremembe v stanju zavesti in različno stopnjo prizadetosti organov. Obstajata dve obliki vročinske kapi: tip I pri starejših ljudeh (nastane neodvisno od telesnega napora, vzrok so visoke temperature v okolju) in tip II pri zdravih mladih ljudeh (nastane pri

fizičnem naporu v okolju z visokimi temperaturami in/ ali visoko vlažnostjo ozračja) (12,13). Smrtnost zaradi vročinske kapi se giblje med 10 in 50% (14).

Postopki oživljjanja pri hipertermiji se ne razlikujejo od standardnih postopkov oživljjanja, le da je bolnika potreben intenzivno ohlajati (15-17). Z ohlajanjem začnemu že na terenu. Temperaturo si prizadevamo čimprej znižati na 39°C. Tehnike, ki jih pri tem uporabimo, so enake tistim, ki jih uporabljamo za hlajenje bolnika po uspešni reanimaciji.

Raziskave na živalih kažejo, da je prognoza srčnega zastoja pri hipertermiji slaba v primerjavi z normotermnim srčnim zastojem (18,19). Tveganje za neugoden nevrološki izhod se veča z vsako stopinjo nad 37°C (20).

Astma

Srčni zastoj pri astmatiku ponavadi nastopi po daljšem obdobju hipoksije, občasno pa tudi kot nenadni dogodek. Vzroki srčnega zastoja pri astmatiku so (21):

- hud bronhospazem in sluznični čepki, ki vodijo v asfiksijo (razlog za večino z astmo povezanih smrti);
- motnje srčnega ritma, sprožene s hipoksijo, uporabo zdravil ali motnjami elektrolitskega ravnovesja;
- dinamična prenapihnjenošč (hiperinflacija) pljuč – porast tlaka v prsnih votlinah in zmanjšanje venskega povratka in krvnega tlaka;
- tenzijski pnevmotoraks (pogosto obojestranski).

Osnovni znak pri astmi so piski. Izraženost piskov ne odraža stopnje zapore dihalnih poti. Piske zasledimo tudi pri pljučnem edemu, KOPB, pljučnici, anafilaksiji, tujkih v dihalih, pljučni emboliji, bronhiekstazijah in raščah pod nivojem glasilk. Stopnjo prizadetosti in klinično sliko astme prikazuje tabela 1.

Zdravljenje hudega poslabšanja astme temelji na ABCDE pristopu. Bolniki s $\text{SpO}_2 < 92\%$ ali z znaki življenjsko ogrožajočega poslabšanja astme so nagnjeni k hiperkapnični respiratorni odpovedi in potrebujejo plinsko analizo arterijske krvi.

Oskrba poslabšanja astme

- kisik: vzdržujemo SpO_2 94-98%, po potrebi dovajamo kisik preko Ohio maske;
- inhalacija beta-2 agonistov: salbutamol 5 mg na 15-20 min, pri hudem poslabšanju lahko kontinuirano;
- kortikosteroidi: hidrokortizon 200 mg ali metilprednizolon 125 mg i.v.;
- inhalacija antiholinergika: ipratropij 0.5 mg na 4-6 ur;
- inhalacija magnezijevega sulfata: 2.5-5 ml izotonične raztopine;
- beta-2 agonisti intravensko: salbutamol 250 mcg počasi i.v., infuzija 3-20 mcg/min;
- magnezijev sulfat 1.2-2 g počasi i.v.;
- aminofilin 5 mg/kg i.v. (20-30 min), sledi infuzija 500-700 mcg/kg/h (v kombinaciji z beta agonisti narašča verjetnost stranskih učinkov);
- antagonisti levkotrienskih receptorjev: montelukast;

- adrenalin 300 mcg s.c., damo do 3 odmerke v 20-minutnih presledkih (previdnost zaradi stranskih učinkov);
- terbutalin 250 mcg s.c., odmerek lahko ponovimo čez 30-60 min;
- infuzija tekočin v primeru dehidracije in hipovolemije;
- neinvazivna ventilacija s pozitivnim tlakom: pri bolnikih, ki niso izčrpani in sodelujejo pri oskrbi.

Tabela 1. Stopnja prizadetosti in klinična slika astme

ASTMA	KLINIČNA SLIKA
<u>SKORAJ USODNA</u>	Zvišan PaCO_2 ventilacija z zvišanim tlakom vpihanja
<u>ŽIVLJENJE</u> <u>OGROŽUJOČA</u>	<i>Eden od naslednjih kriterijev:</i> PEF < 33% od najboljše ali predvidene vrednosti; bradicardija; SpO_2 PaO_2 normalni PaCO_2 mmHg), izčrpanost; tih prsnih koš, zmedenost; cianoza, nezavest; oslabljena moč dihalnih mišic
<u>AKUTNO HUDO POSLABŠANJE</u>	<i>Eden od naslednjih kriterijev:</i> PEF 33-50% od najboljše ali predvidene vrednosti; frekvenca dihanja >25/min; frekvenca utripa >110/min; nezmožnost izgovoriti stavek do konca
<u>SREDNJE HUDO POSLABŠANJE</u>	Poslabšanje osnovnih simptomov; PEF >50-75% od najboljše ali predvidene vrednosti; izključeni znaki hudega poslabšanja
<u>BLAGO POSLABŠANJE</u>	Tip 1: variabilnost PEF kljub intenzivnemu zdravljenju (dnevno nihanje > 40%, > 50% časa, v obdobju >150 dni) Tip 2: nenadni hudi napadi pri razmeroma dobro kontrolirani astmi

Primeri, ko je potrebna endotrachealna intubacija (z metodo RSI), so:

- motnje zavesti do nezavesti;
- vztrajanje ali poslabšanje hipoksemije;
- povečevanje respiratorne acidoze kljub intenzivni terapiji;
- znaki hudega nemira, zmedenosti in upiranje uporabi dihalne maske (klinični znaki hipoksemije);
- izčrpanost;
- dihalni ali srčni zastoj.

Zvišane vrednosti PaCO_2 same po sebi niso indikacija za intubacijo – zdravimo bolnika, ne številke!

Pri srčnem zastaju, povzročenem z astmo, izvajamo temeljne postopke oživljjanja. Zaradi povečanega upora v dihalnih poteh je predihavanje oteženo. Čimprej izvedemo endotrachealno intubacijo, saj pomeni velik tlak v dihalnih poteh pri poskusu predihavanja bolnika z astmo, ki ni intubiran, veliko nevarnost vpihanja zraka v želodec. Za predihavanje

se priporoča frekvence 8-10 vpihov na minuto in takšen dihalni volumen, da povzroči normalno dvigovanje prsnega koša med oživljjanjem; to naj ne bi povzročilo dinamične hiperinflacije pljuč. Dihalni volumen je odvisen od inspiratornega časa in pretoka. S podaljševanjem časa ekspirija (kar dosežemo preko zniževanja frekvence predihavanja) le zmerno zmanjšamo nabiranje zraka v pljučih, če uporabimo minutni volumen pod 10 l/min (22). Če med oživljjanjem sumimo na nastanek dinamične hiperinflacije pljuč, le-to zmanjšamo tako, da nadaljujemo z masažo srca, vendar začasno prekinemo predihavanje (začasno odklopimo endotrahealni tubus) (23).

Dinamična hiperinflacija pljuč poveča upor prsnega koša, zato bo morda pri defibrilaciji potrebna višja energija (če je prva defibrilacija neučinkovita, pri naslednjih zvišamo energijo) (24). Preverimo možne reverzibilne vzroke srčnega zastoja (4H in 4T). Pozorni moramo biti na pojav tenzijskega pnevmotoraksa, ki je pri astmatiku lahko obojestranski. Diagnostika pnevmotoraksa z ultrazvočno preiskavo porebrne mrene je v rokah izkušenega preiskovalca hitrejša in bolj občutljiva od rentgenske preiskave pljuč (25). Tenzijski pnevmotoraks takoj oskrbimo z igelno puncijo in kasneje s torakalno drenažo.

Anafilaksija

Anafilaksija je huda, življenjsko ogrožajoča sistemska preobčutljivostna reakcija. Hitro lahko nastanejo težave z dihalno potjo, dihanjem ali krvnim obtokom, ki se jim lahko pridružijo spremembe na koži ali sluznicah. Pri anafilaksiji pride običajno do sproščanja mediatorjev vnetja iz mastocitov in/ali bazofilcev (histamin, levkotrieni, prostaglandini, tromboksan in bradikinin), ki ga sproži vezava alergena na IgE. Histamin in ostali sproščeni posredniki povzročajo vazodilatacijo, edem in povečano prehodnost kapilar. Možno je tudi neimunsko sprožanje posrednikov, ki ni vezano na IgE, kar je anafilaktoidna ali psevdoanafilaktična reakcija.

Vzroki: hrana (oreščki), zdravila (mišični relaksanti, antibiotiki, nesteroidni antirevmatiki in aspirin), piki insektov in lateks.

O anafilaksiji govorimo, kadar bolnik, ki je izpostavljen alergenu, zboli nenadoma (ponavadi v nekaj minutah) s hitro razvijajočo se in življenje ogrožajočo zaporo dihalnih poti, težavo z dihanjem in/ali krvnim obtokom, čemur so ponavadi pridružene spremembe na koži in sluznicah. Bolniki imajo težave z dihalno potjo, dihanjem in/ali krvnim obtokom.

Težave z dihalno potjo:

- edem dihalnih poti (faringealni/laringealni edem);
- hripavost;
- stridor.

Težave z dihanjem:

- kratka sapa;
- piski;
- zmedenost zaradi hipoksije;
- dihalna odpoved;

- življenjsko ogrožajoča astma brez znakov anafilaksije, povzročena z alergenom iz hrane.

Težave s krvnim obtokom:

- bledica;
- tahikardija;
- hipotenzija;
- motnje zavesti;
- ishemija miokarda in spremembe v EKG tudi pri bolnikih z normalnimi koronarnimi arterijami;
- srčni zastoj.

Spremembe na koži in/ali sluznicah:

- rdečica kože;
- urtikarija;
- angioedem.

Poslužimo se pristopa ABCDE. Bolnika damo v ustrezeni položaj, če je možno, odstranimo alergen. Vsem bolnikom z življenjsko ogrožajočim stanjem damo adrenalin. Za intramuskularno dajanje uporabimo naslednje odmerke:

- | | |
|------------------------|------------|
| • > 12 let in odrasli: | 0,5 mg IM |
| • > 6 – 12 let: | 0,3 mg IM |
| • > 6 mesecev – 6 let: | 0,15 mg IM |
| • < 6 mesecev: | 0,15 mg IM |

Intravensko dajanje adrenalina se priporoča le za tiste zdravstvene delavce (anestezisti, urgentni zdravniki, intenzivistji), ki imajo izkušnje z intravensko uporabo in titriranjem vazopresorjev. Pri odraslem bolniku titriramo adrenalin v odmerkih po 0,05 mg i.v. glede na odziv.

Ostala oskrba (26,27):

- kisik v visokih koncentracijah 10-15 l/min;
- hitra infuzija tekočine (500–1000 ml, po potrebi tudi več); pri otrocih 20 ml/kg;
- antihistamini;
- kortikosteroidi;
- bronhodilatatorji: salbutamol inhal. ali i.v., ipratropij inhal., aminofilin i.v. ali magnezij i.v.;
- dodatno zdravljenje: vazopresorji in inotropi (noradrenalin, vazopresin) ter glukagon, kadar začetno zdravljenje z adrenalinom in tekočinami ni uspešno;
- opazovanje v bolnišnici (posebej pri dvostopenjski reakciji na alergen);
- v primeru srčnega zastoja pričnemo s kardiopulmonalnim oživljjanjem, ki lahko traja tudi dalj časa, dihalno pot pa je včasih potrebno oskrbeti s krikotireoideotomijo zaradi otekanja zgornjih dihalnih poti;
- diagnostična obdelava na kliniki za zdravljenje alergije, določitev alergena.

Srčni zastoj po srčni operaciji

Do srčnega zastoja po večji srčni operaciji pride pogosto v pooperativni fazi. Lahko sledi poprejnjemu poslabšanju bolnika ali pa nastopi brez poslabšanja.

Vzroki so:

- tamponada;
- hipovolemija;
- ishemija srčne mišice;
- tenzijski pnevmotoraks;
- popuščanje srčnega spodbujanja.

Vzroki so potencialno popravljivi. Ključno je hitro ponovno prerezanje prsnice, posebno pri tamponadi ali krvavitvi, kjer je zunanja masaža srca lahko neučinkovita.

Ob kolapsu takoj pričnemo z zunanjim masažo srca, obstaja pa nevarnost, da povzročimo razpoko prsnice ali poškodbo srca (28,29). Kadar je asistolija posledica izgube srčnega spodbujanja, lahko zunanjim masažo srca odložimo, dokler ponovno ne vzpostavimo srčnega spodbujanja.

Srčni zastoj zaradi VF/VT pred pričami takoj do trikrat zaporedoma defibriliramo. Po treh neuspešnih poskusih čimprej ponovno prerežemo prsnico.

Nadaljnje defibrilacije izvajamo po univerzalnem algoritmu. Pri notranji defibrilaciji se uporabljo precej manjše energije kot pri zunanji defibrilaciji in sicer 20 J pri srčnem zastaju in 5 J pri bolniku, ki ima kardiopulmonalni obvod. Ročke položimo neposredno na prekate, šok pa sprožimo med fazo dekompresije (30,31).

Adrenalin uporabljamo previdno, titriramo ga do želenega učinka (0,01 mg i.v.). Atropin se ne priporoča več. Amiodaron 300 mg damo po tretjem neuspešnem poskušu defibrilacije, vendar ne odlašamo s ponovnim prerezom prsnice.

Ko smo izključili vse možne reverzibilne vzroke srčnega zastopa, je ponovni prerez prsnice ključni del oživljjanja po srčni operaciji. S ponovnim prerezom prsnice ne odlašamo po vzpostavitvi dihalne poti in treh neuspešnih poskusih defibrilacije pri VF/VT, pri asistoliji in PEA, ko so bili vsi drugi ukrepi neuspešni.

Srčni zastoj po poškodbi

Umrljivost zaradi srčnega zastopa po poškodbi je visoka; skupno preživetje je 5,6 % (32-38). Pri tistih, ki preživijo, je nevrološki izhod dober le v 1,6 %.

Diagnoza srčnega zastopa po poškodbi je klinična: bolnik se ne odziva, ne diha in nima utripa. Na monitorju najpogosteje zasledimo asistolijo ali električno aktivnost brez utripa (PEA).

Udarnina srca (commotio cordis) je srčni zastoj, povzročen s topo poškodbo stene prsnega koša v predelu srca (39-43). Udarec v prsnem košu v vulnerabilni dobi srčnega cikla lahko povzroči maligne motnje ritma (običajno ventrikularno fibrilacijo). Pojavlja se predvsem med športnimi aktivnostmi, zato ponavadi prizadene mlade moške (srednja starost 14 let). Preživetje je 15 %, vendar poraste na 25 %, če pričnemo z oživljjanjem znotraj 3 minut.

• Sekundarna poškodba zaradi primarne bolezni

Srčni zastoj, povzročen z motnjo ritma, hipoglikemija ali epileptični napad lahko sekundarno povzročijo poškodbo (npr. padec, prometno nesrečo).

• Življenski znaki in začetna EKG aktivnost

Preživetje je pomembno povezano s prisotnostjo reaktivnih zemic in sinusnega ritma (44) ter s trajanjem oživljjanja in časom, ki preteče od poškodbe do prihoda v bolnišnico (45-49).

Ameriško združenje kirurgov in Nacionalno združenje urgentnih zdravnikov sta na osnovi raziskav o preživetju predlagala, v katerih primerih naj ne bi pristopili k oživljjanju pri poškodovancih (50):

- pri poškodovancih, ki so utrpeli topo poškodbo in ne dihajo, nimajo utripa, v EKG-ju pa ne ugotavljamo ritma, ki bi lahko bil povezan z možnostjo ohranjenega obtoka;
- pri poškodovancih s penetrantno poškodbo, ki ne dihajo, nimajo utripa in ne kažejo nobenih življenskih znakov (ni zeničnih reakcij, spontanih gibov ali EKG aktivnosti).

• Oskrba srčnega zastopa po poškodbi

Preživetje je v povezavi s trajanjem oživljjanja in s časom, ki preteče od poškodbe do prihoda v bolnišnico. Možnost preživetja je večja, če je oživljjanje trajalo manj kot 16 minut (51-53). Kakovost oskrbe na terenu je odvisna od usposobljenosti predbolnišnične ekipe. Celotna oskrba mora biti osredotočena na kakovostne temeljne in nadaljnje postopke oživljjanja in na izključitev reverzibilnih vzrokov zastopa. Prav tako je potrebno izključiti vse morebitne vzroke primarnega srčnega zastopa. Na mestu dogodka poskrbimo samo za ukrepe za ohranitev življenja in ob prisotnih znakih življenja poškodovanca čimprej prepeljemo v najbližjo bolnišnico. Pri določenih poškodovancih je potrebno razmislieti o torakotomiji na mestu dogodka (54,55). Z ukrepi, ki niso dokazano učinkoviti (npr. imobilizacija hrbtenice), ne smemo izgubljati časa (56).

Zdravimo popravljive vzroke:

- hipoksemijo (oksigenacija, predihavanje);
- krvavitve, ki jih je mogoče ustaviti s pritiskom (pritisk, kompresijske obvezne, manšete, novejši hemostatski pripomočki);
- krvavitve, ki jih ni mogoče ustaviti s pritiskom (opornice, tekočine intravensko);
- tenzijski pnevmotoraks (razbremenitev prsnega koša);
- tamponado srca (takojsna torakotomija).

• Torakotomija

Torakotomija na terenu je smotrna, če je čas do prihoda v bolnišnico nad 30 minut, pri poškodovancih s topo poškodbo, kjer oživljjanje traja več kot 5 minut, in pri penetrantnih poškodbah, kjer oživljjanje traja več kot 15 minut. V Veliki Britaniji priporočajo, da se predbolnišnična torakotomija izvaja v vsakem primeru, ko je čas od izgube utripa pa do kirurškega zdravljenja v bolnišnici več kot 10 minut (54,55). Torakotomija v bolnišnici se izvaja (57):

- po topi poškodbi, kadar ima poškodovanec ob prihodu ohranjene vitalne znake in je srčni zastoj nastopal pred pričami (ocenjen delež preživetja 1,6%);
- pri penetrantni poškodbi srca, kadar prispejo v bolnišnico po kratki obravnavi na mestu dogodka in kratkem prevozu s potrjenimi znaki življenja ali EKG aktivnostjo (ocenjen delež preživetja 31%);
- pri penetrantni poškodbi prsnega koša (nizek delež preživetja);
- pri izkrvavitvi zaradi poškodbe ožilja v trebuhu (nizek delež preživetja).

• Oskrba dihalnih poti in predihavanje

Za primerno oksigenacijo poškodovanca moramo najprej oskrbeti dihalno pot. Pristopimo k intubaciji, alternativnim pripomočkom ali v skrajnem primeru h krikotireoidotomiji.

Pri predihavanju s pozitivnim tlakom je potrebno pozorno spremljati krvni obtok, ker lahko predihavanje ovira vensko polnjenje srca in posledično zniža minutni volumen srca vse do srčnega zastoja (60). Predihavanje redno spremljamo s pomočjo kapnografije. Pri sumu na motnje polnjenja srca znižamo frekvenco in minutni volumen dihanja.

- **Dekompresija prsnega koša**

Tenzijski pnevmotoraks lahko hitro razrešimo z lateralno ali anteriorno torakostomijo, ki je pri predihavanju s pozitivnim tlakom bolj učinkovita kot igelna torakostomija in hitrejša kot torakalna drenaža.

- **Učinkovitost masaže prsnega koša pri srčnem zastaju po poškodbi**

Pri srčnem zastolu in hipovolemiji masaža prsnega koša ni tako učinkovita kot pri srčnem zastolu zaradi drugih vzrokov. Masaža prav tako ni tako učinkovita pri tamponadi srca.

- **Kontrola krvavitve**

Pomembna je zgodnja zaustavitev krvavitve. S poškodovancem ravnamo previdno, oskrbimo vse dostopne krvavitve in ga imobiliziramo. Pri izkrvavitvi po poškodbi ne odlašamo s kirurško hemostazo.

- **Perikardiocenteza**

Pri poškodovancu s tamponado srca, za katero sumimo, da je posledica poškodbe, igelna perikardiocenteza ni uporaben postopek. V literaturi ni podatka o koristi. V primerjavi z urgentno torakotomijo lahko podaljuje čas do prihoda v bolnišnico, lahko povzroči poškodbo miokarda in podaljuje čas do torakotomije.

- **Nadomeščanje tekočin**

Nadomeščanje tekočin pri poškodovancu je kontroverzno, dokler nimamo krvavitve pod nadzorom, prav tako ni jasnega stališča, kdaj začnemo z nadomeščanjem in katere tekočine uporabimo. Priporočljivo je dajanje 250 ml bolusov kristaloidov, dokler ne dobimo utripa na a. radialis; zaradi nadomeščanja tekočin ne odlašamo s hitrim prevozom v bolnišnico.

- **Ultrazvočna diagnostika**

Ultrazvočna preiskava je uporaben postopek za oceno ogroženosti poškodovanca. Hemoperitonej, hemotoraks ali pnevmotoraks in tamponado srca lahko zanesljivo in hitro diagnosticiramo že v predbolnišničnem okolju (58,59).

- **Vazopresorji**

Uporaba vazopresorjev (vazopresin) pri oživljjanju po poškodbi ostaja odprtvo vprašanje.

Srčni zastoj med nosečnostjo

Kadar pride do neželenega srčno-žilnega dogodka pri nosečnici, moramo vedno upoštevati tudi zarodek.

Preživetje zarodka je ponavadi odvisno od preživetja matere.

Značilne fiziološke spremembe v nosečnosti so povečanje minutnega volumena srca, volumena krvi, minutne ventilacije in porabe kisika. Maternica lahko

v nosečnosti pomembno zmanjša minutni volumen srca in povzroči hipotenzijo (obstruktivni šok) zaradi pritiska na medenično in trebušno ožilje.

Najpogostejši vzroki za smrt nosečnice so: srčne bolezni, pljučni embolizmi, duševne motnje, hipertenzija v nosečnosti, sepsa, krvavitev, embolija z amnijsko tekočino in ektopična nosečnost.

Ključne točke pri nujnih stanjih v nosečnosti in pri oživljjanju v nosečnosti so:

- nosečnico damo v levi bočni položaj;
- dovajamo 100% kisik in spremljamo pulzno oksimetrijo;
- nadomeščamo tekočine;
- takoj uporabimo potrebna zdravila;
- čim prej poklicemo na pomoč ginekologa/porodničarja;
- ugotovimo in zdravimo vzrok.

Spremembe temeljnih postopkov oživljjanja pri nosečnici

Po 20. tednu nosečnosti lahko maternica pritiska na veno cavo inferior in aorto, kar ovira venski priliv in zmanjšuje minutni volumen srca, kar lahko vodi v hipotenzijo, šok ali celo smrt.

Glavni koraki TPO pri nosečnici:

- čimprej kličemo na pomoč (vključno s porodničarjem in neonatologom);
- pričnemo s temeljnimi postopki oživljjanja glede na običajne smernice, poskrbimo za kakovostno zunanjo masažo s čim manj prekinjavami;
- ročno premaknemo maternico v levo za zmanjšanje pritiska na veno cavo inferior;
- če je mogoče, nagnemo nosečnico v levo (najugodnejši kot nagiba ni znan, priporoča se med 15° in 30°).

Spremembe nadaljnjih postopkov oživljjanja pri nosečnici:

- intubiramo s pomočjo Selickovega manevra, saj pri nosečnici obstaja velika nevarnost aspiracije želodčne vsebine (zaradi slabosti mišice zapiralke);
- uporabimo endotrahealne tubuse, ki so za 0.5 – 1 mm ožji kot sicer (zaradi edema in sluzi v dihalnih poteh);
- pri težavnji intubaciji se poslužujemo nadomestnih načinov vzpostavitev proste dihalne poti;
- za defibrilacijo uporabljamo standardno energijo;
- samolepljive elektrode imajo prednost pred loparčki pri defibrilaciji.

Vedno moramo pomisliti na reverzibilne vzroke srčnega zastola (4H in 4T):

- krvavitev: nastane pre- ali postnatalno, vzroki so ektopična nosečnost, abrupcija placente, placenta praevia, ruptura maternice; oskrba: zaustavitev krvavitve, nadomeščanje tekočin, oksitocin in prostaglandini za odpravo maternične atonije, masaža maternice, korekcija koagulopatije, balonska tamponada maternice, šivi maternice, radiološka embolizacija, histerektomija, »klemanje« aorte;
- srčno žilne bolezni: akutni koronarni sindrom, anevrizma ali disekcija aorte, obporodna kardiomiopatija pri že obstoječih tovrstnih boleznih;
- eklampsija in preeklampsija: dajemo MgSO₄;

- pljučna embolija: fibrinolitična terapija;
- embolija z amnijsko tekočino: simptomatsko zdravljenje.

Če postopki oživljanja pri nosečnici niso uspešni, lahko s carskim rezom izboljšamo možnost preživetja matere in/ali otroka. Zanj se odločimo v roku 5 minut od srčnega zastoja nosečnice, torej pričnemo s histerotomijo približno 4 minute po srčnem zastolu (60-64).

Če traja nosečnost manj kot 20 tednov, carski rez ni potreben, saj noseča maternica ne vpliva bistveno na minutni volumen srca.

Če nosečnost traja 20-23 tednov, je potreben carski rez za uspešno oživljanje matere, ni pa možnosti preživetja otroka.

Če nosečnost traja 24-25 tednov, je potreben carski rez za rešitev matere in otroka.

Srčni zastoj po električnem udaru

Električni tok neposredno poškoduje celično membrano in gladke mišice krvnih žil. Toplotna energija, ki se sprošča pri visoki napetosti, povzroča opeklne.

Stopnja poškodbe je odvisna od tega, ali gre za enosmerni ali izmenični tok, od napetosti, energije, upora, poti toka skozi telo, kontaktne površine in od trajanja stika.

Stik z izmeničnim tokom povzroča tetanične krče skeletnih mišic. Srčna ali dihalna odpoved lahko povzroči takojšnjo smrt. Odpoved dihanja je posledica ohromitve centra za dihanje ali dihalnih mišic. Če električni tok teče skozi srčno mišico v vulnerabilni dobi, sproži ventrikularno fibrilacijo (podobno fenomenu R na T). Električni tok lahko povzroči tudi ishemijo srčne mišice zaradi spazma koronarnih arterij.

Najbolj nevaren je tok, ki prečka miokard in tako imenovani transtorakalni pretok (med obema rokama).

• Udar strele

Pri udaru strele se v nekaj milisekundah sprosti več kot 300kV. Ne glede na to, ali gre za naravni pojav strele ali za industrijske vire visoke napetosti, zasledimo v predelu stika s tokom obsežne poškodbe z globokimi opeklinami. Pri industrijskem viru so najpogosteje poškodovane zgornje okončine, pri streli pa glava, vrat in ramena. Smrt nastopi zaradi srčne ali dihalne odpovedi (65). Pri tistih, ki so preživeli

začetni šok, pride do obsežnega sproščanja kateholaminov ali stimulacije avtonomnega živčevja, kar povzroči hipertenzijo, tahikardijo, nespecifične spremembe v EKG in nekrozo srčne mišice. Prav tako lahko pride do poškodb centralnega živčevja (možganske krvavitve, edem) in perifernega živčevja. Smrtnost je do 30%, obolenost preživelih pa kar 70% (66,67). Pri osebi, ki je v nezavesti in ima vzporedne ali točkaste opeklne, moramo pomisliti na možnost udara strele.

Posebnosti oživljjanja (68-72):

- na mestu nesreče je potrebna previdnost, saj tudi več metrov oddaljeno področje predstavlja nevarnost za reševalce, čeprav je od udara strele minilo že več kot 30 minut;
- oskrba dihalne poti je v primeru opeklin obraza in vratu otežena, bistvena je zgodnja endotrachealna intubacija z zaščito vratne hrabenice;
- mišična ohromelost po stiku s tokom visoke napetosti lahko traja več ur po dogodku, zato je potrebno umetno predihavanje;
- pri srčnem zastolu, povzročenim z izmeničnim tokom, je začetni ritem ponavadi ventrikularna fibrilacija, z enosmernim tokom pa asistolija;
- odstranimo tleča oblačila in obutev, da preprečimo nadaljnje topotne poškodbe;
- pri poškodbah tkiv je potrebno nadomeščanje tekočin, vzdrževati moramo zadostno diurezo, da se lahko mioglobin, kalij in drugi produkti mišičnega razpada izločijo iz telesa;
- razmislimo o zgodnjem kirurškem posegu pri bolnikih s hudo topotno poškodbo;
- vzdržujemo imobilizacijo vratne hrabenice, če je možnost poškodbe glave in vratu;
- izvedemo podrobni sekundarni pregled za izključitev poškodb zaradi tetaničnega krčenja mišic ali zaradi padca poškodovanca;
- poškodba z električnim tokom lahko povzroči poškodbe mehkih tkiv z relativno majhnimi ranami na koži, saj tok sledi živčno-žilnim snopom. Zato natančno iščemo znake utesnitvenega sindroma, ki ga razrešimo s fasciotomijo.

Hude opeklne (topotne ali povzročene z elektriko), nekroza srčne mišice, poškodbe centralnega živčevja in sekundarna večorganska odpoved povzročajo zaplete in slabšo prognozo.

Dodatna gradiva za vesel študij:

Lockey DJ et al. Development of a simple algorithm to guide the effective management of traumatic cardiac arrest. Resus 2013; 84(6); 738-42

@ChrisCarrollMD:

Rule to live by: Be the doctor who walks into the building & everyone says, "Thank God you're working today!"

Literatura

1. Soar J, Deakin CD, Nolan JP, et al. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 7. Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation* 2005;67 Suppl 1:S135-70
2. Bronstein AC, Spyker DA, Cantilena LR, Jr., Green JL, Rumack BH, Giffin SL. 2008 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 26th Annual Report. *Clin Toxicol (Phila)* 2009;47:911-1084
3. Yanagawa Y, Sakamoto T, Okada Y. Recovery from a psychotropic drug overdose tends to depend on the time from ingestion to arrival, the Glasgow Coma Scale, and a sign of circulatory insufficiency on arrival. *Am J Emerg Med* 2007;25:757-61
4. Zimmerman JL. Poisonings and overdoses in the intensive care unit: General and specific management issues. *Crit Care Med* 2003;31:2794-801
5. Soar J, Perkins GD, Abbas G, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 8. Cardiac arrest in special circumstances: electrolyte abnormalities, poisoning, drowning, accidental hypothermia, hyperthermia, asthma, anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy, electrocution. *Resuscitation* 2010;81
6. Danzl D. Accidental Hypothermia. In: Auerbach P, ed. *Wilderness Medicine*. St. Louis: Mosby; 2007:125-60
7. Paal P, Beikircher W, Brugger H. [Avalanche emergencies. Review of the current situation]. *Anaesthesist* 2006;55:314-24
8. Mattu A, Brady WJ, Perron AD. Electrocardiographic manifestations of hypothermia. *Am J Emerg Med* 2002;20:314-26
9. Ujhelyi MR, Sims JJ, Dubin SA, Vender J, Miller AW. Defibrillation energy requirements and electrical heterogeneity during total body hypothermia. *Crit Care Med* 2001;29:1006-11
10. Walpot BH, Walpot-Aslan BN, Mattle HP, et al. Outcome of survivors of accidental deep hypothermia and circulatory arrest treated with extracorporeal blood warming. *N Engl J Med* 1997;337:1500-5
11. Bouchama A, Knochel JP. Heat stroke. *N Engl J Med* 2002;346:1978-88
12. Bouchama A. The 2003 European heat wave. *Intensive Care Med* 2004;30:1-3
13. Coris EE, Ramirez AM, Van Durme DJ. Heat illness in athletes: the dangerous combination of heat, humidity and exercise. *Sports Med* 2004;34:9-16
14. Grogan H, Hopkins PM. Heat stroke: implications for critical care and anaesthesia. *Br J Anaesth* 2002;88:700-7
15. Hadad E, Weinbroum AA, Ben-Abraham R. Drug-induced hyperthermia and muscle rigidity: a practical approach. *Eur J Emerg Med* 2003;10:149-54
16. Halloran LL, Bernard DW. Management of drug-induced hyperthermia. *Curr Opin Pediatr* 2004;16:211-5
17. Bouchama A, Dehbi M, Chaves-Carballo E. Cooling and hemodynamic management in heatstroke: practical recommendations. *Crit Care* 2007;11:R54
18. Eshel G, Safar P, Sassano J, Stezoski W. Hyperthermia-induced cardiac arrest in dogs and monkeys. *Resuscitation* 1990;20:129-43
19. Eshel G, Safar P, Radovsky A, Stezoski SW. Hyperthermia-induced cardiac arrest in monkeys: limited efficacy of standard CPR. *Aviat Space Environ Med* 1997;68:415-20
20. Zeiner A, Holzer M, Sterz F, et al. Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. *Arch Intern Med* 2001;161:2007-1
21. Williams TJ, Tuxen DV, Scheinkestel CD, Czarny D, Bowes G. Risk factors for morbidity in mechanically ventilated patients with acute severe asthma. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:607-15
22. Leatherman JW, McArthur C, Shapiro RS. Effect of prolongation of expiratory time on dynamic hyperinflation in mechanically ventilated patients with severe asthma. *Crit Care Med* 2004;32:1542-5
23. Deakin CD, Morrison LJ, Morley PT, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 8: Advanced Life Support. *Resuscitation* In Press
24. Longstreth WT, Jr., Diehr P, Inui TS. Prediction of awakening after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1983;308:1378-82
25. Galbois A, Ait-Oufella H, Baudel JL, et al. Pleural ultrasound compared to chest radiographic detection of pneumothorax resolution after drainage. *Chest* 2010
26. Soar J, Pumphrey R, Cant A, et al. Emergency treatment of anaphylactic reactions--guidelines for healthcare providers. *Resuscitation* 2008;77:157-69
27. Soar J. Emergency treatment of anaphylaxis in adults: concise guidance. *Clin Med* 2009;9:181-5
28. Bohrer H, Gust R, Bottiger BW. Cardiopulmonary resuscitation after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1995;9:352
29. Klintschar M, Darok M, Radner H. Massive injury to the heart after attempted active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation. *Int J Legal Med* 1998;111:93-6
30. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2008;29:2909-45
31. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction--executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association

- Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction). *Circulation* 2004;110:588-636
- 32. Rosemurgy AS, Norris PA, Olson SM, Hurst JM, Albrink MH. Prehospital traumatic cardiac arrest: the cost of futility. *J Trauma* 1993;35:468-73
 - 33. Shimazu S, Shatney CH. Outcomes of trauma patients with no vital signs on hospital admission. *J Trauma* 1983;23:213-6
 - 34. Battistella FD, Nugent W, Owings JT, Anderson JT. Field triage of the pulseless trauma patient. *Arch Surg* 1999;134:742-5
 - 35. Stockinger ZT, McSwain NE, Jr. Additional evidence in support of withholding or terminating cardiopulmonary resuscitation for trauma patients in the field. *J Am Coll Surg* 2004;198:227-31
 - 36. Fulton RL, Voigt WJ, Hilakos AS. Confusion surrounding the treatment of traumatic cardiac arrest. *J Am Coll Surg* 1995;181:209-14
 - 37. Pasquale MD, Rhodes M, Cipolle MD, Hanley T, Wasser T. Defining "dead on arrival": impact on a level I trauma center. *J Trauma* 1996;41:726-30
 - 38. Stratton SJ, Bickett K, Crammer T. Prehospital pulseless, unconscious penetrating trauma victims: field assessments associated with survival. *J Trauma* 1998;45:96-100
 - 39. Maron BJ, Estes NA, 3rd. Commotio cordis. *N Engl J Med* 2010;362:917-27
 - 40. Maron BJ, Gohman TE, Kyle SB, Estes NA, 3rd, Link MS. Clinical profile and spectrum of commotio cordis. *Jama* 2002;287:1142-6
 - 41. Maron BJ, Estes NA, 3rd, Link MS. Task Force 11: commotio cordis. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1371-3
 - 42. Nesbitt AD, Cooper PJ, Kohl P. Rediscovering commotio cordis. *Lancet* 2001;357:1195-7
 - 43. Link MS, Estes M, Maron BJ. Sudden death caused by chest wall trauma (commotio cordis). In: Kohl P, Sachs F, Franz MR, eds. *Cardiac Mechano-Electric Feedback and Arrhythmias: From Pipette to Patient*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005:270-6
 - 44. Cera SM, Mostafa G, Sing RF, Sarafin JL, Matthews BD, Heniford BT. Physiologic predictors of survival in post-traumatic arrest. *Am Surg* 2003;69:140-4
 - 45. Gervin AS, Fischer RP. The importance of prompt transport of salvage of patients with penetrating heart wounds. *J Trauma* 1982;22:443-8

Uporaba obposteljnega ultrazvoka med oživljanjem

asis. **Gregor Prosen**, dr. med, spec. urg. med. (1,2,3), **Sabina Zadel** dr. med.⁽¹⁾

1) Center za Nujno Medicinsko Pomoč, ZD Maribor, C. proletarskih brigad 22, 2000 Maribor

2) Medicinska Fakulteta Univerze v Mariboru, Taborška c. 8, 2000 Maribor

3) Fakulteta za zdravstvene vede Univerze v Mariboru, Žitna ul. 15, 2000 Maribor

Uvod

Zaradi tehnološkega razvoja, ki je v zadnjih dvajsetih letih omogočil nastanek majhnih, prenosnih ultrazvočnih (UZ) aparatov z dobro ločljivostjo in dostopnimi cenami, je UZ postal nepogrešljivo diagnostično orodje tudi v urgentni in intenzivni medicini.

Uporaba UZ v urgentni medicini je del vse bolj razširjenega koncepta "POCUS", angl. Point-Of-Care UltraSound, kar pomeni, da zdravnik, ki ni specialist tradicionalne diagnostične uporabe UZ (angl. *Imaging specialist*; t.j. radiolog, kardiolog) (1), opravlja osredotočen UZ na mestu obravnave bolnika. Koncept POCUS se je začel uporabljati v urgentni medicini, vendar pa se širi v mnoge specialnosti medicine. (Tabela 1)

Uporaba UZ v urgentni ali intenzivni medici se pomembno razlikuje od tradicionalne diagnostične uporabe po tem, da pojmujemo UZ kot **podaljšek** anamneze, telesnega pregleda oz. kliničnega razmišljanja in tako zožimo nabor diferencialnih diagnoz.

Zaradi relativne omejenosti znanja, se opiramo na iskanje specifičnih in povednih UZ znakov. Zato je tak pregled **osredotočen** na iskanje oz. izključitev **specifičnih** UZ znakov.

Še posebej za začetnike je pomembno, da iščejo **dihotomne** odgovore na klinično vprašanje v smislu: "ali je prisotna določena patologija? - Da/Ne?". Sprva nas predvsem zanima morebitna prisotnost določenega bolezenskega stanja, šele z dodatnimi znanji opravljamo dejanske meritve.

American College of Emergency Physicians (ACEP) je leta 2009 definiral uporabo UZ v urgentni medicini (Tabela 2). (2)

Tabela 1: Izbrane aplikacije POCUS v različnih specialnostih medicine (povzeto po (1))

Specialnost medicine	Uporaba ultrazvoka
ANESTEZOLOGIJA	vodenje za žilni dostop, lokalna anastezija, intraoperativni monitoring, tekočinskega statusa in srčne funkcije
DERMATOLOGIJA	ocena kožnih lezij in tumorjev
ENDOKRINOLOGIJA IN ENDOKRINOLOŠKE OP	ocena ščitnice in obščitnic, vodenje posegov

Tabela 1: Izbrane aplikacije POCUS v različnih specialnostih medicine (povzeto po (1))

Specialnost medicine	Uporaba ultrazvoka
ENDOKRINOLOGIJA IN ENDOKRINOLOŠKE OP	ocena materničnega vrata, maternice in adneksov, vodenje posegov
INTENZIVNA MEDICINA	vodenje posegov, ocena pljuč, fokusiran echo
KARDIOLOGIJA	ehokardiografija, znotrajsrčna ocena
PORODNIŠTVO	ocena nosečnosti, detekcija nenormalnosti ploda, vodenje posegov
NEONATOLOGIJA	UZ glavice in ocena pljuč
NEFROLOGIJA	žilni dostop za dializo
NEVROLOGIJA	transkranialni Doppler, ocena perifernega živca
OFTALMOLOGIJA	ocena roženice in mrežnice
ORTOPEDIJA	uporaba za muskuloskeletalni sistem
OTORINOLARINGOLOGIJA	ocena ščitnice, obščitnic in tumorjev na vratu, vodenje posegov
PEDIATRIJA	ocena mehurja, vodenje posegov
PULMOLOGIJA	transtorakalna ocena pljuč, endobronhialna ocena, vodenje posegov
RADIOLOGIJA	k pacientu prinešen UZ z interpretacijo ob postelji, vodenje posegov
REVMATOLOGIJA	spremljanje sinovitisa, vodenje posegov
SPLOŠNA KIRURGIJA	UZ dojk, vodenje posegov, intraoperativna ocena
URGENTNA MEDICINA	dihalna pot, UZ pljuč, srca, FAST, AAA, GVT, hidronefroza, žolčnik, mehka tkiva, posegi
TRAVMATOLOGIJA	E-FAST, vodenje posegov

Tabela 1: Izbrane aplikacije POCUS v različnih specialnostih medicine (povzeto po (1))

Specialnost medicine	Uporaba ultrazvoka
UROLOGIJA	ocena ledvic, mehurja in prostate, vodenje posegov
ŽILNA KIRURGIJA	ocena karotid, arterij in ven, vodenje posegov

Temelj uporabe UZ v urgentni medicini je iskanje specifičnih vzrokov dihalne in cirkulatorne odpovedi t.j. iskanje pnevmotoraksa, fluidotoraksa, tamponade, groba ocena iztisne funkcije levega prekata, ocena relativne velikosti desnega prekata, premera in respiratorne kolapsibilnosti spodnje votle vene, iskanje proste tekočine v peritonealni votlini, premer abdominalne aorte in iskanje globoke venske tomboze. Večino teh specifičnih patologij je z UZ smiselnih iskati tudi med srčnim zastojem oz. tik pred srčnim zastojem, v stanju hudega šoka (v *peri-arestnem* stanju).

Srčni zastoj je v bistvu klinična diagnoza, definiran z nezavestjo in odsotnostjo tipnega pulza na arteriji karotis. Elektrografsko se srčni zastoj deli na stanje asistolije, fibrilacijo prekatov/prekatno, tahikardijo brez pulza (VF/pVT) in električno aktivnost brez pulza ("pulseless electrical activity"; PEA). PEA je stanje kjer (ob nezavesti) ne tipamo pulza na arteriji karotis, na EKG monitorju pa je viden ritem, združljiv z življenjem. Z UZ pregledom je mogoče PEA ritme razdeliti na konceptualno različni *elektro-mehansko disociacijo* (EMD) in *pseudo-PEA*. Pri EMD je prisoten viabilen ritem, na UZ pa ni jasne mehanske aktivnosti srca. Viabilen ritem je prisoten tudi pri pseudo-PEA, z UZ pa vidimo sinhrono mehansko akcijo srca, vendar brez tipnega pulza. Pseudo-PEA je v bistvu najhujša oblika šoka, ki se ga zaradi odsotnosti tipnega pulza, obravnava in zdravi kot srčni zastoj.

Vzroki srčnega zastopa so mnogoštevilni.

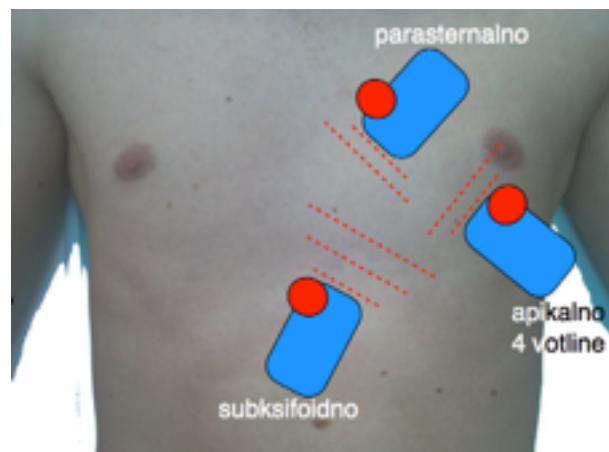
Najpomembnejša takojšnja ukrepa v začetni obravnavi srčnega zastopa sta kvalitetna **masaža srca** in hitra **defibrilacija** šokabilnega ritma.

Predvsem pri srčnem zastaju ob asistoliji in PEA pa je potrebno identificirati morebitne odpravljive vzroke, ki jih iz edukativnih razlogov naštevamo kot 4H/4T (*Tabela 3*).

Z oskrbo dihalne poti in primerno oksigenacijo lahko odpravimo enega izmed vzrokov (hipoksemijo). Hitri laboratorijski testi in/ali heteroanamneza nam lahko pomagajo pri odpravi metabolnih vzrokov ali zstrupitev.(3)

Za zagotovo diagnosticiranje tamponade osrčnika, tenzijskega pnevmotoraksa, masivne pljučne embolije (PE), pa tudi morebitnih vzrokov hipovolemije, je hitri, osredotočen UZ pregled nepogrešljiv. (4,5) Konceptualno je uporaba UZ med kardiopulmonalnim oživljjanjem (KPO) enaka kot pri obravnavi šokiranega pacienta. Potrebno se je držati prioritet obravnave srčnega zastopa (masaža srca, defibrilacija), zato

delimo uporabo UZ med KPO v dva groba dela. UZ pregled srca opravimo med kratko pavzo masaže med PEA; iščemo morebitno tamponado osrčnika, ocenujemo velikost desnega prekata, krčljivost in polnjenošč levega prekata ter izključujemo tenzijski pnevmotoraks. Drugi del UZ pregleda lahko opravimo tudi med potekajočo masažo srca; iščemo fluido/hematotoraks, prosto tekočino v peritonealni votlini, izmerimo premer trebušne aorte.



Slika 1 - standardna okna UZ srca

Slika 1. Standardna okna za UZ srca

Tabela 2: Uporaba UZ v urgentni medicini (2)

1. FAST pregled
2. anevrizma abdominalne aorte (AAA)
3. urgentna ehokardiografija
4. nosečnost
5. ultrazvok hepatobiliarnega trakta
6. ultrazvok ledvic
7. tromboza globokih ven
8. ultrazvok prsnega koša
9. ultrazvok muskuloskeletalnega sistema
10. ultrazvok oči
11. ultrazvočno vodenje posegov

UZ pregled med KPO

Uporaba UZ oz. posamezne aplikacije za uporabo med KPO so v bistvu enako kot pri obravnavi šokiranega pacienta. Sledi pregled specifičnih osredotočenih UZ pregledov posameznih vzrokov šoka.

UZ srca opravljamo skozi štiri standardna ehokardiografska okna - skico sonografskih oken kaže *Slika 1*.

Tabela 3. Odpravljeni vzroki srčnega zastoja (4H/4T)

Hipoksija
Hipovolemija
Hipo-/Hiper-termija
Hipo-/Hiper-Kalemija ter acidoza, ↑/↓Mg ⁺⁺
Tamponada osrčnika
Tenzijski PTx
Tromboza (AKS, PE)
Toksični (Ca ⁺⁺ -/β-zaviralcji, digoksin, TCA, opati itn.)

Tamponada osrčnika

Tamponada osrčnika povzroča *obstruktivni* šok, ki lahko vodi do srčnega zastoja, ker tekočina (izliv, kri) pritiska na desno srce in preprečuje vtok ter posledično iztis krvi iz srca. Perikardialni izliv napreduje v tamponado, ko je dotok tako zmanjšan, da vodi v šok. Čeprav lahko tekočinski bolus prehodno izboljša polnitev desnega srca, je prej ali slej potrebna



Slika 2 - UZ izvid tamponade; subksifoidno okno

urgentna *perikardiocenteza*. Klasični trias *Beckove triade* (hipotenzija, slabo slišni srčni toni, razširjene vratne vene) je v šoku viden le v dobri tretjini primerov tamponade, v srčnem zastaju pa je znak popolnoma neuporaben. Tako edino realno možnost diagnosticiranja tamponade osrčnika med KPO predstavlja uporaba UZ.

Zaradi časovnih omejitve opravimo hitri, osredotočen UZ srca med KPO skozi *subkostalno* okno. Morebitna tekočina je na UZ posnetku vidna kot *hipoehogen* ("črn") zbirk okoli desnega srca (*Slika 2*). Ob jasni diagnozi tamponade osrčnika je z UZ lažje opraviti tudi potreben perikardiocentezo. Namesto klasičnega pristopa skozi zličko, lahko pod UZ nadzorom dreniramo na mestu, kjer vidimo največji žep tekočine.

Pljučna embolija (PE)

PE predstavlja spekter od manj nevarnih oblik, ki nastanejo zaradi manjših strdkov in je večina pacientov hemodinamsko stabilnih, do masivne pljučnih embolij, ki lahko vodijo v obstruktivni šok ter do srčnega zastoja. Zaradi pljučne hipertenzije povzroči masivna PE povišan pritisk v desnem srcu in povečanje relativnega premora desnega prekata. Normalno meri premer desnega prekata približno dve

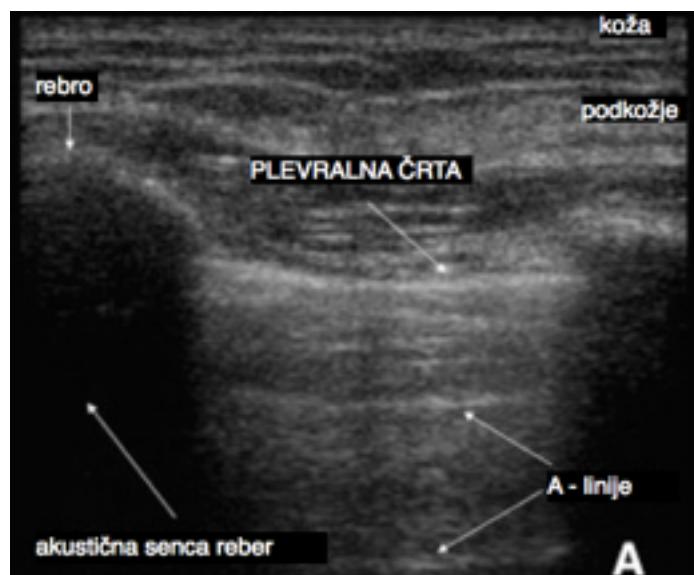
tretjini premora levega prekata. Ob masivni PE se premer zaradi pljučne hipertenzije poveča tako, da je desni prekat večji od levega. To značilnost hemodinamsko pomembne PE izrabljamo za prepoznavo masivne PE, tudi med srčnim zastojem. Med premorom masaže opravimo pregled srca skozi subkostalno okno in približno ocenimo relativno velikost desnega prekata v primerjavi z levim prekatom. Če desni ventrikel ni jasno večji od levega, to z veliko verjetnostjo izključuje PE kot vzrok srčnega zastoja.

Med potekom masaže srca lahko opravimo tudi hitri kompresijski test globokih ven za izključitev GVT.(6)

Tenzijski pnevmotoraks (PTx)

Eden izmed vzrokov obstruktivnega šoka je tudi tenzijski pnevmotoraks. Povečan pritisk zraka v prsnem košu pritisne spodnjo votlo venu in zmanjša priliv krvi v desno srce. Z naraščajočo "tenzijo" lahko postane vzrok srčnega zastoja.

Pri pnevmotoraku dobimo dokaj specifičen UZ izvid. Normalno je v dobro predihanih pljučih, ki se dotikajo plevre videti, t.i. A-profil hiperehogenih horizontalnih linij (slika 3) ter "plevralno polzenje", ki predstavlja polzenje viscerale prevre ob parietalni. Jasno vidno horizontalno polzenje plevre zagotovo (100 odstotna negativna napovedna vrednost) izključi pnevmotoraks na najvišji točki prsnega koša (7). Če pri ležečem pacientu (npr. med KPO) jasno identificiramo

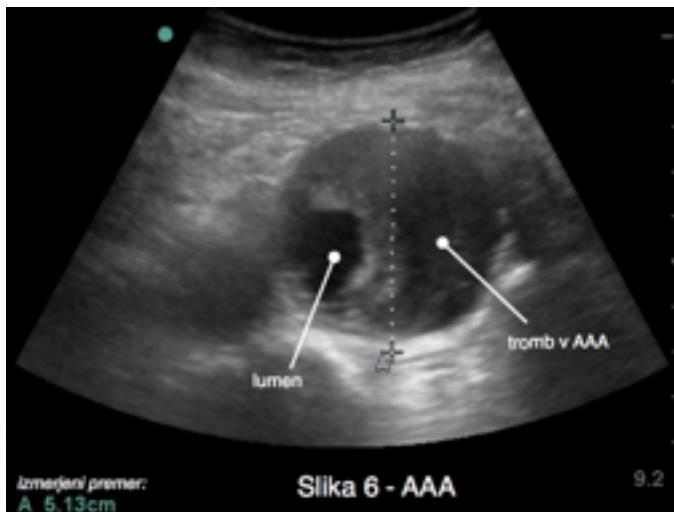


Slika 3. UZ slika preko interkostalnega prostora (prečno)

polzenje plevre na najvišje ležeči točki prsnega koša (kjer bi pričakovali nabiranje zraka), izključimo že minimalni pnevmotoraks.

Pregled trebuha in prsne votline

Poleg specifičnih vzrokov obstruktivnega šoka, lahko med KPO opravimo tudi osredotočen pregled iščoč hematoraks, s premerom spodnje votle vene grobo ocenimo volumski status, premerimo abdominalno aorto in iščemo morebitno krvavitev v peritonealno votlino (*Focused Assessment with Sonography for Trauma*, t.i. FAST pregled).



Slika 6 - AAA

Za iskanje fluida oz. hematotoraksa postavimo UZ sondo približno v višini četrtega interkostalnega prostora v zadnji aksilarni liniji. Za razliko A profila pri normalno predihanih pljučih, je tekočina v prsnem košu vidna kot anehogena kolekcija nad diaphragmo (slika 4). Z UZ **ne** moremo določiti vrsto tekočine,



Slika 4 - tekočina v plevralni votlini

razen če se pojavijo hiperehogeni strdki. Razlikovanje temelji predvsem na klinični sliki (npr. poškodba). Z UZ lahko približno ocenimo velikost fluidotoraksa in najbolj primerno mesto za drenažo (da se izognemo preponi in trebušnim organom).

FAST protokol je set standardiziranih UZ pogledov trebušne votline za iskanje proste tekočine v peritonealni votlini.(8) Razvili so ga z namenom iskanja notranje krvavtve, ki je *pokazatelj* poškodbe trebušnih organov, in morebitne potrebe po urgetni laparatomji. Med KPO pa FAST uporabljam za identifikacijo morebitnega vzroka hipovolemije (kri v peritonealni votlini?) in nakazane potrebe po izdatni tekočinski terapiji (ter morebitni urgentni operaciji). S FAST iščemo prosto tekočino na treh tipičnih mestih: v desnem zgornjem kvadrantu iščemo prosto tekočino v Morrisonov področju in ob spodnjem polu jeter, v levem zgornjem kvadrantu iščemo prosto tekočino okoli vranice, suprapubično iščemo prosto tekočino v Douglasovem prostoru. Vsi našteti prostori so virtualni prostori oz. peritonealni žepi, ki so pri ležečem bolniku gravitacijsko najnižji žepi

peritonelane votline (*cul de sac* = dno vreče). Ob morebitni krvavitvi ali prisotnosti tekočine zato pričakujemo, da se bo prosta tekočina zlila v te peritonealne žep.

Normalno med jetri in desno ledvico ni nobene tekočine. Ob morebitni krvavitvi lahko najdemo bolj ali manj tanek pas anehogene strukture oz. tekočine, ki se razteza od spodnjega roba jeter v Morrisonov prostor - slika 5. Ta plast tekočine je lahko relativno majhna (lahko le nekaj milimetrov), zato je potreben temeljit pregled, da se manjših količin tekočine in s tem morebitnega vzroka ne spregleda.

Potrebo je poudariti, da s FAST pregledom ne iščemo poškodb parenhimskih organov, ampak le prisotnost

Slika 5: Prosta tekočina v Morisonovnem prostoru



proste tekočine oz. krvi, ki je pokazatelj te poškodbe. Na levi strani je potrebno preiskati celotno področje okoli vranice, kjer prav tako iščemo manjšo ali večjo kolekcijo anehogene tekočine.

Podobno je najnižji žep Douglasov prostor pri ženski, oz. veziko-rektalni prostor pri moškem. Sondo pri tem pregledu postavimo suprapubično in jo skozi mehur usmerimo proti peritonealnemu žepu izza mehurja. Razen minimalne količine tekočine pri ženskah sredi menstrualnega cikla, v Douglasovem prostoru ne sme biti nobene proste tekočine.

Najdba že minimalne proste tekočine kjer koli na prej omenjenih treh tipičnih mestih se kvalificira kot pozitivni FAST in v pravem kliničnem scenariju lahko razkrije vzrok krvavitve.

Vzrok izkrvavitve je lahko tudi razpok anevrizma abdominalne aorte (AAA).

Razpok trebušne aorte je načeloma možen le, če je aorta anevrizmatsko razširjena (po definiciji nad 3cm od 1,5 x svojega premera) - primer AAA kaže Slika 6. Če lahko z gotovostjo izmerimo premer abdominalne aorte in dokažemo da ni širša od 3 cm, praktično ni možnosti, da bi prišlo do rupture aorte. Z UZ lahko izmerimo le premer aorte, ne moremo pa identificirati samega razpoka ali mesta razpoka. Možnost razpoka eksponentno raste pri premerih nad 5,5 cm.

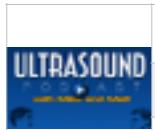
UZ pregled med KPO

Prednost imajo seveda neposredni postopki oživljjanja, po ERC algoritmu t.j. masaža srca, defibrilacija, vzpostavitev dihalne poti in ventilacije, IV kanala in dajanja tekočin.(3). V Zadnje ILCOR smernice svetujejo uporabo UZ med KPO, če je osebje za to usposobljeno in ne moti ostalih procesov KPO (3). Šele, ko ekipa uspe opraviti vse zgoraj našteto v prvih minutah, lahko sploh začnemo z UZ pregledom. UZ pregled ne sme motiti standardnih postopkov KPO. UZ pregled med KPO lahko razdelimo na aplikacije, ki jih lahko opravimo tudi tekom masaže srca (pregled trebuha, hematotoraks) in na tiste, ki jih opravimo med kompresijsko pavzo tekom tipanja utripov (PEA). Tako lahko brez oviranja masaže iščemo tamponado osrčnika, PE in pneumotoraks s subkostalnim ali parasternalnim pregledom v dolgi osi. Predvsem slednji del pregleda srca mora biti spremno vključen v splošni postopek KPO - glej algoritmom. V zadnjih letih so bili objavljeni številni algoritmi uporabe UZ srca med KPO. Vsem algoritmom je

skupno, da se pregled opravi med kratkimi pavzami tipanja pulzov ob PEA. (9,10). Za hiter osredotočen pregled srca, ki traja le nekaj sekund, se je zato treba temeljito pripraviti. Povzeli bomo enega bolj razširjenih protokolov, prirejenem po FEER - glej algoritmom. Med predhodnim ciklom je treba **napovedati**, da bo zdravnik opravil UZ. Zdravnik **pripravi** aparat, gel in se postavi na mesto. Dati mora jasna navodila, da med tipanjem pulza drugi reševalec naglas šteje koliko sekund je še do konca pavze masaže. V kratkem, 10 sekundnem oknu namenjen preverjanju utripov na karotidah, zdravnik opravi hitri pregled skozi subkostalno okno. Po 10 sekundah se (ob netipnih pulzih) prične nov cikel masaže srca, v tem času pa lahko zdravnik pregleda pridobljen posnetek in primerno ukrepa.

Uporabna vrednost UZ med KPO je torej predvsem v primerih kjer so prisotni odpravljeni vzroki, ki zahtevajo specifično terapijo (tenekteplazo ob PE, perikardiocenteza, drenaža prsnega koša, izdatna tekočinska terapija z morebitnim kirurškim posegom...).

Dodatna gradiva za vesel študij:

	Naslov: Intro to US Physics – Ultrasound Podcast
	Vir: Emergency ultrasound podcast
	Vrsta: podcast in blog

	Naslov: Ultrasound Artifacts – Ultrasound Podcast
	Vir: Emergency ultrasound podcast
	Vrsta: podcast in blog

	Naslov: Abdominal Aorta Ultrasound
	Vir: YouTube
	Vrsta: video

	Naslov: Lower Extremity Deep Vein Thrombosis short
	Vir: YouTube
	Vrsta: video

	Naslov: 3D: Gallbladder Ultrasound
	Vir: YouTube
	Vrsta: video

	Naslov: 3D: Left Kidney Ultrasound
	Vir: YouTube

	Vrsta: video
---	--------------

	Naslov: 3D: Right Kidney Ultrasound
	Vir: YouTube
	Vrsta: video

	Naslov: 3D: Lung Ultrasound Examination
	Vir: YouTube
	Vrsta: video

	Naslov: 3D: EFAST - Subxiphoid View
	Vir: YouTube
	Vrsta: video

	Naslov: 3D: EFAST - RUQ (Right Upper Quadrant)
	Vir: YouTube
	Vrsta: video

	Naslov: 3D: EFAST - LUQ (Left Upper Quadrant)
	Vir: YouTube
	Vrsta: video

	Naslov: 3D: EFAST - Pelvis
	Vir: YouTube
	Vrsta: video

	Naslov: <u>3D: EFAST - Lung Sliding Detection</u>
	Vir: YouTube
	Vrsta: video

	Naslov: 3D: Inferior Vena Cava Ultrasound Exam
	Vir: YouTube
	Vrsta: video

	Naslov: 3D: Subxiphoid View, Echocardiography
	Vir: YouTube
	Vrsta: video

	Naslov: 3D: Parasternal Long Axis View, Echocardiography
---	---



Vir: YouTube

Vrsta: video



Naslov: **3D: Parasternal Short Axis View, Echocardiography**

Vir: YouTube

Vrsta: video



Naslov: **Peripheral Venous Access Under Ultrasound Guidance - Part 1**

Vir: YouTube

Vrsta: video



Naslov: **Peripheral Venous Access Under Ultrasound Guidance - Part 2**

Vir: YouTube

Vrsta: video

Literatura

1. Moore CL, Copel JA. Point-of-care ultrasonography. NEJM 2011; 364(8): 749–757
2. ACEP policy statement: emergency ultrasound. Ann Emerg Med 2011; Suppl.:1–21
3. Soar J, Perkins GD, Abbas G, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Resuscitation 2010;81
4. Niendorff, D., Rassias, A., Palac, R., & Beach, M. (2005). Rapid cardiac ultrasound of inpatients suffering PEA arrest performed by nonexpert *Resuscitation* 2005
5. Price, S., Uddin, S., & Quinn, T. (2010). Echocardiography in cardiac arrest. *Current Opinion in Critical Care*, 16(3), 211–215. doi:10.1097/MCC.0b013e3283399d4c
6. Burnside PR, Brown MD, Kline JA. Systematic review of emergency physician-performed ultrasonography for lower-extremity deep vein thrombosis. Acad Emerg Med 2008;15(6): 493–498
7. Lichtenstein, D., & Menu, Y. (1995). A Bedside Ultrasound Sign Ruling Out Pneumothorax in the Critically III: Lung Sliding. *CHEST-CHICAGO*, 108, 1345–1345.
8. Beckrazi N., Gaitini, D. (2008). Focused Assessment with Sonography for Trauma. *Ultrasound Clinics*, 3(1), 23–31. doi: 10.1016/j.ulsc.2007.12.009
9. Hernandez, C., Shuler, K., Hannan, H., Sonyika, C., Likourezos, A., & Marshall, J. (2008). C.A.U.S.E.: Cardiac arrest ultrasound exam--a better approach to managing patients in primary non-arrhythmogenic cardiac arrest. *Resuscitation*, 76(2), 198–206
10. Breitkreutz, R., Walcher, F., & Seeger, F. (2007). Focused echocardiographic evaluation in resuscitation management: concept of an advanced life support-conformed algorithm. *Critical Care Medicine*

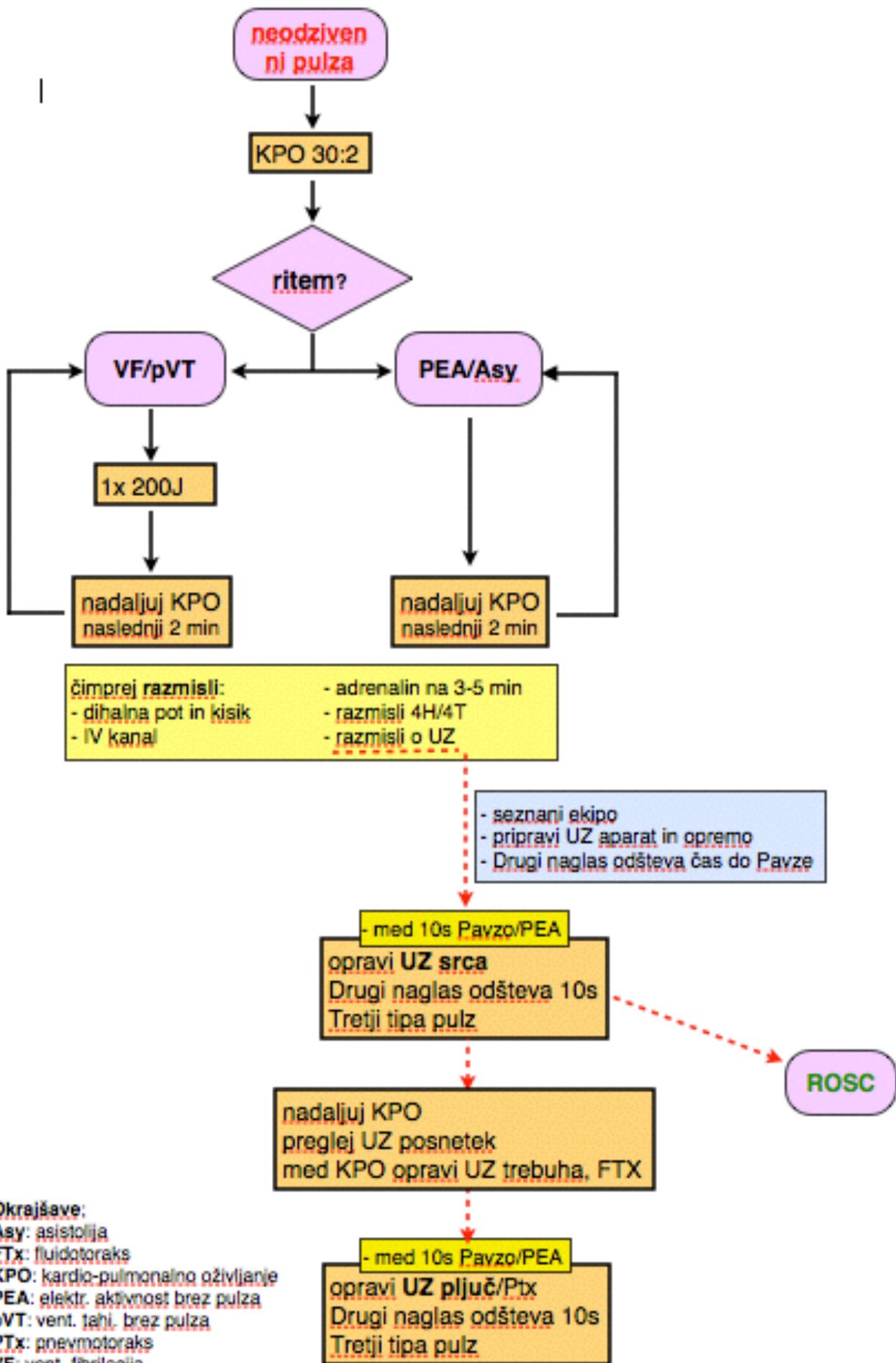
"An idea that is not dangerous is unworthy of being called an idea at all."

— Oscar Wilde

@choo_ek:

Never forget: it is an honor to care for
people in their illness

Algoritem 1: Integracija UZ v algoritmom KPO



Vscan™ with Dual Probe

Dve sondi v eni za večjo zanesljivost.

Videti izvor pacientovih težav je ključ za zanesljivo oceno. Kot prvi aparat s sondom "dve v eni" omogoča **Vscan™ with Dual Probe** ultrazvočni prikaz, ki ni odvisen od globine. Podatki o pacientu so tako dobesedno na dlani - brez menjave sonde. Nepogrešljiv pri celoviti oceni stanja pacienta.



©2014 General Electric Company. All rights reserved.
GE, GE Monogram, and Vscan are trademarks of General Electric Company.



part deux

1. letnik Šole urgence:

Kardiologija Pulmologija Oskrba dihalne poti Mehanska ventilacija

1. Bolečina v prsih	67
2. Dispneja	80
3. Kašelj in hemoptiza	85
4. Šok	94
5. Sinkopa	104
6. Bolečina v križu	112
7. Glavobol	117
8. AKS/Akutni koronarni sindrom	122
9. GVT in PE	140
10. Miokarditis	150
11. Perikarditis	154
12. "Akutni aortni sindrom"	158
13. AAA	161
14. Ak. ishemija uda	168
15. Hipertenzivna kriza	173
16. Ak. srčno popuščanje	177
17. Pljučna hipertenzija	183
18. Pljučnica	191
24. Ak. poslabšanje astme	196
25. Ak. poslabšanje KOPB	200
26. Plevralni izliv	204
27. Gripa in bronhitis	209
28. Pnevmotoraks	216
29. Fiziologija dihanja in NIV	223
30. Mehanska vent. v urgent. med.	229
31. Zapleti mehanske ventilacije	235
32. RSI/Rapid sequence intubation	237
33. Alternativni pristopi k dihalni poti	248
34. Delayed sequence intubation	281
35. Vortex approach to difficult airway	282
36. Anafilaksija	284
37. Vesela Šola EKG-ja 😊	290

@PeterRchaj:

#internadvice no matter how bad a day you're having, your patients are having worse. Put them first and everything will come together.

ŠOLA URGENCE

PROGRAM

PETEK, 6. december

8.00 - 8.30	Registracija udeležencev	
8.45 - 9.00	Otvoritveni nagovor	
9.00 - 9.30	Pristop k bolniku z bolečino v prsih	H. Možina
9.30 - 10.00	Pristop k bolniku z dispnejo	M. Marinšek
10.00 - 10.20	Kašelj & hemoptiza	A. Rozman
10.20 - 10.40	KOFI BREJK	
10.40 - 11.10	Pristop k šokiranemu bolniku	M. Podbregar
11.10 - 11.40	Pristop k bolniku po sinkopi	M. Gričar
11.40 - 12.40	AKS v SLO; state-of-the-art	P. Radšel
12.40 - 13.00	Mio- & perikarditis	M. Gričar
13.00 - 14.00	KOSILO	
14.00 - 15.00	GVT & PE v SLO; state-of-the-art	M. Marinšek
15.00 - 15.20	Why Emergency Medicine?	J. Lex - video
15.20 - 15.40	Ak. valvulopatije	T. Gulič
15.40 - 16.00	Akutni aortni sindrom	V. Flis
16.00 - 16.20	#FOAMed; why&WTF??!	C. Nickson - video
16.20 - 16.40	Hypertensive crisis	M. Herbert - video
16.40 - 17.00	KOFI BREJK	
17.00 - 17.20	Pijučna hipertenzija	F. Širer
17.20 - 18.00	Young Guns Pecha Kucha	
18.00 - 18.20	Katedrala Bele Halje	M. Gričar
18.20 - 18.40	Mediacija v zdravstvu	A. Stojan
18.40 - 19.20	Srčno popuščanje & pljučni edem	A. Markota
21.00	Afterparty @ Klub KGB	

SOBOTA, 7. december

8.30 - 8.50	Ponovitev od včeraj	G. Prosen
8.50 - 9.10	AAA	A. Bergauer
9.10 - 9.30	Ishemija uda	V. Flis
9.30 - 9.50	Pljučnica	K. Osolnik
9.50 - 10.05	Ak. poslabšanje astme	I. Šarc
10.05 - 10.20	Ak. poslabšanje KOPB	I. Šarc
10.20 - 10.40	KOFI BREJK	
10.40 - 11.00	Plevralni izliv	A. Rozman
11.00 - 11.20	Pnevmotoraks	D. Vidovič
11.20 - 11.40	Gripa in bronhitis	R. Saletinger
11.40 - 12.00	EM development in USA	V. Noble - video
12.00 - 12.30	Fiziologija dihanja in NIV	H. Možina
12.30 - 13.00	Mehanska ventilacija v UM	M. Kamenik
13.00 - 13.20	Zapleti mehanične ventilacije	M. Pogorevc
13.20 - 14.20	KOSILO	
14.20 - 14.40	RSI; state-of-the-art	
14.40 - 15.00	Alternativni pristopi k dihalni poti	D. Mekiš
15.00 - 15.30	Airway management @RFDS	M. LeCong - video
15.30 - 15.50	DSI/Delayed Sequence Intubation	S. Weingart - video
15.50 - 16.00	RSA/Rapid Sequence Airway	D. Braude - video
16.00 - 16.20	Vortex approach to difficult airway	N. Chrimes - video
16.20 - 16.40	KOFI BREJK	
16.40 - 17.00	Anafilaksija	R. Eržen
17.00 - 17.15	ECG freestylein'	A. Mattu - video
17.15 - 18.30	Hitra šola aritmij	M. Marinšek & M. Gričar



Maimonidova zdravniška molitev

Moses Maimonides⁽¹⁾

1) Cordoba, Španija; 1135 – 1204, židovski zdravnik, aristotelski filozof in talmudist

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

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

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

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

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

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

Pristop k bolniku z bolečino v prsih

asist. **Hugon Možina^(1,2)**, dr. med., spec. int. in intenz. med., **Sabina Zadel**, dr. med.⁽³⁾

1) Odd. za internistično prvo pomoč, UKC Ljubljana, Zaloška 7, 1000 Ljubljana

2) Medicinska fakulteta Univerze v Ljubljani, Vrazov trg 2, 1000 Ljubljana

3) Splošna nujna medicinska pomoč, ZD Maribor, C. proletarskih brigad 22, 2000 Maribor

Uvod

Opredeljevanje bolečine v prsih je eden od temeljnih kamnov zdravnikovega znanja. Bolečina v prsih povzroča veliko skrbi obema, bolniku in zdravniku. Danes večina odraslih bolnikov ve, da prsna bolečina lahko pomeni srčni infarkt, zdravniki pa vedo, da gre na primarnem nivoju za resno bolezen le pri manjšini bolnikov s prsno bolečino. Kar 60% teh težav nima somatske podlage, 36% je osteomuskularnih težav, pri 11% gre za stabilno angino pektoris in le pri 1,5% bolnikov za akutni koronarni sindrom (AKS).^(1,2) Poleg tega pa zdravniki vedo, da se srčni infarkt pri bolniku pogosto ne kaže tako, kot je opisano v knjigah.

Srčni infarkt ni edina življenje ogrožajoča bolezen, ki se kaže z bolečino v prsih. Pri obravnavi bolečine v prsih je potrebno pomisliti in obravnavati tudi ostala urgentna stanja, ki se lahko kažejo z bolečino v prsih (Tabela 1).

Zaradi prsne bolečine obišče zdravnika približno 15.5 novih bolnikov na 1000 prebivalcev letno.⁽²⁾ Če te angleške podatke uporabimo na slovenskem prebivalstvu, ugotovimo, da je takih bolnikov letno približno 31.000. Samo kvalitetno delo zdravnika na primarni ravni omogoča racionalno in hkrati varno triažo bolnikov z bolečino v prsih.

Bolečina v prsih je tudi ena najpogostejših težav, ki pripeljejo bolnika do urgentnih oddelkov (okrog 8% vseh bolnikov na urgence). Diferencialno diagnostični izziv je strokovno, tehnološko, organizacijsko in stroškovno zahteven, saj pri manj kot tretjini teh bolnikov potrdijo AKS, kljub temu pa lahko do 2% bolnikov z AKS to diagnostično sito zgreši in so odpuščeni domov.⁽³⁾

Patofiziologija oz. kako nastane bolečina v prsih?

Draženje viscerálnih oz somatskih živčnih vlaken rezultira v dveh različnih bolečinskih sindromih. Kožo in parietalno plevro oživčuje somatsko živčevje, ki vstopa v hrbitenjačo na določenih nivojih in je urejeno po dermatomih. Somatska bolečina je navadno dobro opisljiva, dobro locirana in ostra. Viscerálna bolečinska vlakna oživčujejo srce, žile, požiralnik in viscerálno plevro, vsa se končajo v istih dorzalnih torakalnih ganglijih, zato povzroči bolečinski dražljaj v vseh organih enako lokacijo in kvaliteto bolečine. Po kvaliteti je lahko ta bolečina topa, pekoča, zbadajoča ali tiščoča.

Ker se dorzalni segmenti razprostirajo preko treh segmentov višje in treh segmentov nižje od nivoja, lahko bolezen, ki izvira v prsnem košu, povzroči bolečino v področju od čeljusti pa vse do epigastrija.

Sevanje bolečine je posledica sinaps med somatskimi aferentnimi vlakni in dorzalnimi ganglijami, kjer se končajo tudi vlakna za druge prsne organe.^(4,5)

A) Diferencialne diagnoze oz. katere kritična vzroke bolečin v prsih moram prepoznati?

Kadar je glavna bolnikova težava bolečina v prsih, moramo takoj pomisliti na možne življenje ogrožajoča stanja, ko le te izključimo pa se lahko posvetimo diagnostiki manj ogrožajočih bolezni (glej Tabelo 1).⁽⁶⁾

Sledi pregled poglavitnih kritičnih vzrokov bolečine v prsih, ki jih **ne smemo spregledati**.

Akutni koronarni sindrom (AKS)

Zaradi pogoste pojavnosti in visoke smrtnosti je AKS

Tabela 1: Difer. diagnoza bolečine v prsih

Potencialni življenja ogrožajoči vzroki prsne bolečine	Manj nevarni vzroki prsne bolečine
Akutni koronarni sindrom (AKS) - STEMI - NSTEMI - Nestabilna angina pektoris (NAP)	Gastrointestinalni vzroki - biliarne kolike - gastreozafagealni refluks - peptična razjeda
Pljučni vzrok - pnevmotoraks - pljučnica - plevritis	Masivna pljučna embolija (mPE)
Disekcija aorte	Sindromi prsnega koša - Skletno-mišična bolečina - kostohondritis - toraklana radikulopatija - Texidor's twinge
Miokarditis	
Tenzijski pnevmotoraks (TPTx)	Panični napad, tesnoba
Perikarditis s tamponado	Herpes Zoster (HZV)
Perforacija požiralnika (Boerhaave sindrom)	Nepojasnjena prsna bolečina
Pljučnica (hud potek)	

Prirejeno po: EM Practice. Chest Pain: Diagnostic Strategies To Save Lives, Time and Money in the ED. 2003; 5:6

vodilna skrb urgentnega zdravnika.

Najpogosteje je AKS spregledan pri mladih bolnikih, pri bolnikih z netipičnimi simptomimi in zaradi manj

izkušenih zdravnikov, ki naročajo manj presajalnih elektrokardiogramov (EKG).

Študije so pokazale, da so med seboj neodvisni napovedniki za neprepoznan AKS ženske mlajše od 55 let, ne-belci, dispneja kot vodilni simptom ter normalen EKG.(7)

Kljub temu, da je bil napredek v diagnostiki prsne bolečine v zadnjih letih velik, ostaja diagnostična obdelava prsne bolečine velik izviv.(6)

AKS se lahko torej kaže s klasično klinično ali pa z atipično klinično sliko. Tipični AKS dokažemo s klinično sliko, s spremembami v EKG in porastom troponina v krvi. Pomembno je ločiti akutni miokardni infarkt z dvigom ST spojnica (STEMI) od akutnega miokardnega infarkta brez dviga ST spojnica v EKG (NSTEMI), saj potrebujejo bolniki s STEMI urgentno perkutano koronarno intervencijo (PCI). O natančnejši obravnavi in zdravljenju bolnika z akutnim miokardnim infarktom si preberite v prispevku o AKS.

Masivna pljučna embolija

Masivna pljučna embolija (mPE) je najbolj zahrbtna in smrtna bolezen v urgentni medicini.

Incidenca PE je 1/1000 letno.(8)

Smrtnost nezdravljenih PE je do 30%, ki pa se s hitro postavljivo diagnozo ter zdravljenjem zmanjša na 8%. Dejavniki tveganja za PE so starost, imobilizacija, nedavna poškodba ali operacija, predhodna PE ali trombembolija in malignom.(8)

Tipična klinična slika zaobjema težko dihanje, z ali brez bolečin v prsnem košu, suh ali kašelj s krvavim izpljunkom, tahikardijo, znižano saturacijo krvi s kisikom. Ne smemo pa pozabiti, da se spekter klinične slike PE razteza od popolnoma neprizadetega bolnika do hudo prizadetega, kardiocirkulatorno nestabilnega bolnika.

PE dokažemo z računalniško tomografsko angiografijo (CTA) ali pa z dokazom globoke venske tromboze ob simptomih in znakih PE. Nemasivno pljučno embolijo zdravimo z intravenoznimi terapevtskimi odmerki standardnega ali nizkomolekularnega heparina, masivno pljučno embolijo pa z intravensko trombolizo. Več si o PE lahko preberete v prispevku o PE.

Disekcija aorte

Disekcija aorte je življenja ogrožajoče stanje, ki lahko potrebuje kirurško oskrbo. Večina bolnikov ima strukturno abnormalnost aortne stene ali pa dolgotrajno hipertenzijo, ki vodi v raztrganje intime. Kri zaide med plasti aortne stene in naredi lažni lumen, ki lahko napreduje. Odvojen sloj intime lahko zapre odtočne arterije in povzroči ishemijo, torej infarkt vitalnih organov kot so možgani, srce, ledvica in črevesje. Retrogradna disekcija lahko zaradi raztrganja anulusa aortne zaklopke povzroči aortno insuficienco ali pa lahko kri prodre v perikardialno vrečo in povzroči tamponado srca.(6) Diagnostiko lahko pospešimo z uporabo obpostejnjega fokusiranega ultrazvok (UZ) srca (FOcused Cardiac UltraSound- FOCUS).

Disekcijo aorte dokažemo s CTA ali s transezofagealnim UZ (TEUZ).

Po (najpogosteji) Stanfordovi klasifikaciji ločimo disekcijo tipa A, ki zajema ascendentni del aorte. Tip B zajema descendantno aorto po razcepišču arterije subklavije in/ali aortni lok. Vse vrste kombinirane disekcije ascendentne aorte z ostalimi predeli, klasificiramo kot disekcijo tipa A. Disekcija tipa A zahteva takojšnji operativni poseg, disekcija, ki zajema descendantski del, pa se običajno lahko zdravi konzervativno (6). Več si o disekciji aorte lahko preberete v prispevku o disekciji aorte.

Ruptura požiralnika (*Boerhaave sindrom*)

Ruptura požiralnika oz. Boerhaave sindrom je redka, vendar v pozni fazi potencialno smrtna bolezen. Večinoma pride do rupture zaradi endoskopije ali redkeje zaradi bruhanja.

Bolniki z rupturo požiralnika so navadno zelo prizadeti ("septičnega videza"), imajo navadno bolečino v prsih ali trebuhu. Dihalni šumi so pogosto odsotni, čeprav specifičen za mediastinitis pa je redko prisoten Hamannov znak (nad prekordijem avskultatorno slišne krepitacije sinhrone z bitjem srca pri mediastinalnem emfizemu). Lahko je prisoten podkožni emfizem na prsnem košu in sprednjem delu vrata.(9)

Pri postavljivi diagnozi nam je veliko pomoč UZ, s katerim lahko pri bolniku z rupturo požiralnika najdemo pnevmotoraks ter plevralni izliv.(10) Z rentgenskim posnetkom prsnih organov (RTG:p/c) se dodatno vidi tudi pnevmomediastinum.(9) Z gastrografijo je zgrešenih približno 25% ruptur požiralnika, v pomoč pri diagnosticiranju pa sta endoskopija ter računalniška tomografija (CT).(6)

Tenzijski pnevmotoraks

Pnevmotoraks lahko nastane zaradi nenadnih tlačnih sprememb, pri kadilcih, bolnikih s kroničnimi pljučnimi boleznimi ali zaradi poškodbe. Tenzijski pnevmotoraks nastane kadar se zaradi poškodbe tkiva naredi enosmerni ventil in se v prsnem košu v kratkem času nabere večja količina zraka. V plevralni votlini torej nastane pozitivni tlak, ki se z vsakim vdihom še poveča. Učinkovitost dihanja se tako zmanjša, zaradi povečanega tlaka v prsnih votlinah pa pride tudi do kompromitiransoti žilja ter desnega srca, kar vodi v cirkulatorno odpoved oz do obstrukcijskega šoka.

Diagnoza tenzijskega pnevmotoraksa je klinična! Avskultatorno so pogostokrat odsotni dihalni šumi na strani pnevmotoraksa, lahko pa se dihalni šumi prenašajo, zato ta znak ni vedno zanesljiv. Prav tako se ne moremo zanašati na hiposonorno perkusijo prsnega koša. Zanesljiva metoda potrjevanja pnevmotoraksa ob bolniku je UZ pljuč. Pri pnevmotoraku je polzenje plevre namreč odsotno, najbolj specifični znak za potrjevanje pnevmotoraksa pa je t.i. pljučna točka (meja med pnevmotoraksom in zdravimi pljuči).(10)

Zdravljenje pnevmotoraksa je takojšnja igelna torakocenteza.(4)

Perikarditis in tamponada

Perikarditis se klinično odraža z akutno, ostro, hudo in konstantno bolečino. Navadno jo bolniki opisujejo kot bolečino za prsnico, ki se širi proti hrbtnu, vratu in ramenom, poslabša se v ležečem položaju in ob vdihu, izboljša pa v sedečem, naprej nagnjenem položaju.(5) Z avskultacijo slišimo perikardialno trenje (preden nastane več perikardne tekočine). Na EKG so prisotne difuzne elevacije ST veznice, inverzija T vala, najbolj specifični znak pa je spust PR segmenta, pri 80% bolnikov pa je prisoten tudi Spodickov znak (spuščajoč se TP segment).(11)

Tamponada srca nastane takrat, ko perikardni izliv pritiska na desni votlini srca do te mere, da ovira pretok skozi desno srce. Taka situacija redko nastane ob perikarditisu, pogosteje pa zaradi drugih vzrokov (poškodba, disekcija aorte, ruptura miokarda, uremija, malignomi, antikoagulantna zdravila), povzroči obstruktivni šok, zato moramo tudi to diagnozo potrditi klinično oz s pomočjo FOCUSa.

Bolniki s tamponado srca so v 88 % dispnoični in v 77% tahikardni. Klasična Beckovo triado je relativno redka, saj je senzitivnost hipotenzije in zamolklost srčnih tonov pri tamponadi le do 28%. Bolj senzitiven znak (78%) je dobra polnjenost jugularnih ven, najbolj senzitiven (98%) pa je paradoksi pulz (padec arterijskega tlaka ob vdihu za vsaj 10 mmHg).

Nezdravljeni tamponadi vodi v obstruktivni šok.(4,5) Na EKG je nizka volatja prisotna v 42% primerov, difuzne elevacije ST spojnice se kažejo v do 30%, električni alternans QRS kompleksov (alternacija amplitude ali osi QRS kompleksov med posameznimi utripi) v 21%, spust PR segmenta pa le v 18% primerov.(4,5)

Z RTG:p/c lahko v 89% tamponad najdemo kardiomegalijo, vendar pa je za hitro in dokončno potrditev pa tudi zdravljenje tamponade srca, nujno potreben FOCUS.(12)

Miokarditis

Miokarditis je vodilni vzrok nenasne srčne smrti pri mladih. Najpogosteji vzrok miokarditisa so virusne okužbe. Pogostokrat je miokarditusu pridružen tudi perikarditis.

Veliko bolnikov preboli blago obliko miokarditisa, ki niso zdravljenje. Navadno so znaki splošni, nespecifični: vročina, mialgija, glavobol in sinusna tahikardija proporcionalna s povišano telesno temperaturo, ki lahko prikrijejo znake miokarditisa. Pri hudih oblikah lahko pride do srčnega popuščanja in s tem povezanimi simptomi in znaki.

Na EKG so lahko vidne nespecifične spremembe ST spojnlice in T vala, atrioventrikularni blok in podaljšanje QRS intervala. S FOCUSom lahko v hujših primerih vidimo poslabšano splošno ali regionalno krčljivost srca, v sled pridruženega perikarditisa pa tudi perikardialni izliv. Najpogosteje je izvid rentgenskega posnetka prsnih organov normalen.

V krvi so lahko zvišane vrednosti srčnih encimov.(4)

Pljučnica (hudi potek)

Pljučnica je najpogosteji vir hude sepse oz. septičnega šoka. Dokazovanje pljučnice je relativno enostavno - s klinično sliko (kašelj, povišana telesna temperatura, znižana saturacija krvi s kisikom, tahikardija, inspiratori avskultatori pokci nad pljuči), s povišanimi vnetnimi parametri ter RTG: p/c. Le redko je potreben CT prsnega koša. Tudi UZ ima svoje mesto pri diagnosticiranju pljuč z značilnim dinamičnim zračnim bronhogramom in morebitni pridruženi plevrinalni izliv. Pljučnice zdravimo z antibiotiki ter ostalo potrebno podporno terapijo.

B) Kako pristopimo k bolniku z bolečino v prsih?

Triaža

Pri manjšem delu bolnikov, ki so hemodinamsko ali respiratorno nestabilni, so potrebni splošni ukrepi za ohranitev in stabilizacijo vitalnih funkcij, hkrati pa usmerjeno iščemo vzrok za tako stanje med boleznicimi, ki življenjsko ogrožajo bolnika z bolečino v prsih (ABCDE pristop!).

Večina bolnikov s prsno bolečino je stabilna in ne potrebuje podpornih ukrepov, kljub temu pa morajo biti ti bolniki triažirani v skupino z velikim tveganjem. Higgins in sodelavci so dokazali, da so izkušene medicinske sestre brez protokola za triažo bolnika z bolečinami v prsih, napačno triažirale kar 40% primerov bolnikov z AKS, zato je bilo zdravljenje le-teh odloženo. Triažni protokoli za bolnike s prsno bolečino so se izkazali za učinkovite v smislu skrajšanja časa od prihoda bolnika na urgenco do zdravljenja. Senzitivnost za AKS se je s 67% povečala na 93% pri bolnikih starejših od 30 let, z bolečino v prsih ali pri bolnikih starejših od 50 let s tahikardijo, oslabelostjo, sinkopo ali dispnejo, če so jim nemudoma posneli in odčitali EKG.(13)

Začetna obravnava

Kljub napredovanju diagnostike ostaja obravnava bolnika z bolečino v prsih izliv.

Na podlagi anamneze ni mogoče izključiti AKS.

Senzitivnost prvega posnetega EKG je le 20-60% za AKS, podobno je z vrednostmi srčnih encimov v prvih 4 urah.

Kljub temu pa ostajajo glavna diagnostična orodja za AKS anamneza, telesni pregled in EKG. Navadno ta diagnostična triada ne zadostuje za izključitev AKS, daje pa dovolj informacij za rizično stratifikacijo bolnikov za AKS.

Kako prepoznam posamezne kritične vzroke bolečin v prsih?

1. Anamneza

Tabela 4: Klinične najdbe, ki povečujejo verjetnost za miokardni infarkt (MI) pri neselekcijoniranih bolnikih s prsno bolečino

Klinične najdbe	Verjetnostno razmerje (95% interval zaup.)
Bolečina v prsih ali levi roki	2,7
Širjenje bolečine	
Desna rama	2,9 (1,4-6,0)
Leva roka	2,3 (1,7-3,1)
Obe roki	7,1 (3,6-14,2)
Prsna bolečina najpomebnejša težava	2,0
Anamneza miokardnega infarkta	1,5- 3,0
Slabost, bruhanje	1,9 (1,7-2,3)
Potenje	2,0 (1,9-2,2)
3. srčni ton	3,2 (1,5-6,5)
Hipotenzija (SKP <80 mmHg)	3,1 (1,8-5,2)
Avskultatorni pokci nad pljuči	2,1 (1,4-3,1)
Prirejeno po: Panju AA, Hemmelgarn BR, Guyatt GH, et al. The rational clinical examination. Is this patient having a myocardial infarction? <i>JAMA</i> 1998 Oct 14;280(14):1256-126	

V **Tabeli 2** so navedena ključne informacije glede bolnika s prsno bolečino.

1.1 Kakšni anamnestični podatki so značilni za AKS?

S staranjem se povečuje prevalenca in stopnja srčno-žilnih obolenj, prav tako pa s tem povezani zapleti in smrtnost. Obduktivske in velike angiografske študije so dokazale, da lahko postavimo predtestno verjetnost za srčno-žilno bolezen že na podlagi starosti in spola bolnika. **Tabela 3** prikazuje predtestno verjetnost za srčno-žilno bolezen, ki močno varira, še vedno pa je signifikantna pri določenih bolnikih, ki jih velikokrat smatramo kot nizko-rizične (npr. 35 letni moški z bolečino, ki ni stenokardija, ima 5% verjetnost za srčno-žilno bolezen).(14)

Pomemben podatek v anamnezi je tudi predhodna srčno-žilna bolezen ali AKS, saj to kar 5-kratno

Tabela 2: Ključne informacije, ki jih moramo poizvedeti o bolniku z bolečino v prsih

- Spol, starost
- **Narava** bolečine (angina? plevritična? mehanična?)
- **Lokalizacija** bolečine (lokalno? difuzno?)
- **Pridruženi simptomi** in znaki (potenje, nauzeja, bruhanje)
- **Pričetek & trajanje** bolečine (kdaj, nenaden, postopen, kako dolgo?)
- Kaj bolečino **poslabša/izboljša** (telesna aktivnost, vdih/kašelj, položaj...)
- **Kvaliteta** bolečine (visceralna, somatska)
- **Širjenje** bolečine (vrat, ramena, hrbte, žličko)
- **Jakost** bolečine (lestvica 1-10)
- Kronične **bolezni**
- Dejavni **tveganja**
- **Zdravila**, prepovedane snovi?
- Alergije

poveča tveganje za AKS. V primeru, da je bolečina enaka kot pri predhodnem AKS ali hujša kot pri dosedanjih napadih angine pektoris, se dodatno poveča relativno tveganje za 2,8.

Če ima bolnik že znano srčno-žilno bolezen, je potrebno povprašati po dosedanjih obremenitvenih testiranjih, kateterizaciji, stentiranju in srčno-žilnih obvodih.

Poleg že znanih srčno-žilnih bolezni, je pomembna anamneza o naravi, trajanju in faktorjih, ki vplivajo na bolečino. Številne študije kažejo na to, da prisotnost tipične v primerjavi z atipično bolečino nima napovedne vrednosti za AKS. 40% bolnikov z AKS je imelo netipično bolečino in 35% bolnikov s tipično srčno bolečino ni imelo AKS. V retrospektivni študiji, ki je obsegala 721 bolnikov z diagnosticiranim AKS, 50% bolnikov (še posebej starejših) ni imelo prsne bolečine, temveč dispnejo, oslabelost, omotico, sinkopo in/ali bolečine v trebuhu.(15)

Panju in sodelavci so sintetizirali rezultate 14 študij, ki so obsegale več kot 30 000 bolnikov, in ugotovili, da se pri bolnikih s širjenjem bolečine v levo, desno ali v obe roki, hipotenzivnih bolnikih, pri bolnikih z avsultatorno slišnimi pokci nad pljuči, s tretjim srčnim tonom ali z diaforezo verjetnost za AKS veča. (glej **Tabelo 4**) (16)

Prisotnost plevritične, ostre ali zbadajoče, bolečine ter bolečine odvisne od položaja ali palpacije zmanjša

Tabela 3: Predtestna verjetnost za srčno-žilne bolezni glede na spol, starost in simptome

Starost	Asimptomatski		Ne-anginalna bolečina		Atipična anginalna bolečina		Tipična angina pektoris	
	Moški	Ženske	Moški	Ženske	Moški	Ženske	Moški	Ženske
30-39	1,9%	0,3 %	5,2%	0,8%	21,8%	4,2%	69,7%	25,8%
40-49	5,5%	1,0%	14,1%	2,8%	46,1%	13,3%	87,3%	55,2%
50-59	9,7%	3,2%	21,5%	8,4%	58,9%	32,4%	92,0%	79,4%
60-69	12,3%	7,5%	28,1%	18,6%	67,1%	54,4%	94,3%	90,6%

verjetnost za AKS, vendar le pri bolnikih, ki niso bili hipotenzivni in niso imeli elevacije ST spojnice ter so

Tabela 5: Klinične najdbe, ki zmanjšajo verjetnost za MI pri neselekcioniranih bolnikih s prsno bolečino

Klinične najdbe	Verjet, razmerje (95% interval zaup.)
Plevritična prsna bolečina	0,2 (0,2-0,3)
Ostra ali zbadajoča prsna bolečina	0,3 (0,2-0,5)
Prsna bolečina odvisna od položaja	0,3 (0,2-0,4)
Prsna bolečina izvzvana s palpacijo	0,2-0,4

Prirejeno po: Panju AA, Hemmelgarn BR, Guyatt GH, et al. The rational clinical examination. Is this patient having a myocardial infarction? *JAMA* 1998 Oct 14;280(14):1256-126

brez stiskajoče bolečine za prsnico (glej **Tabelo 5**). (16)

Zgoraj omenjena študija je vključevala nestabilne bolnike in bolnike s povednim začetnim EKG posnetkom, zato je klinična uporabnost za določene bolnike omejena. Npr. pri nestabilnem bolniku s tiščočo bolečino za prsnico in dvigom ST spojnice odsotna oz. pridružena bolečina prsne stene pri palpaciji ni relevanten podatek.

Diagnostično problematična je predvsem skupina bolnikov s srednjo verjetnostjo za AKS (glej **Tabelo 6**). Goodacare in sodelavci so v svoji študiji

izključili vse visoko rizične bolnike z novonastalimi EKG spremembami, ki kažejo na ishemijo ali novonastali levokračni blok, bolnike s komorbiditetami, kot je srčno popuščanje, aritmije ali druge resnejše patologije ter vse bolnike z nizko verjetnostjo za AKS- mlajše od 25 let in poškodovane bolnike. Dokazali so, da trajanje simptomov in pridruženi simptomi nimajo nobene vrednosti pri diagnosticiranju AKS pri bolnikih s srednjim tveganjem za AKS. Pri bolnikih s pekočo oz bolečino zaradi "prebavnih motenj" je bila verjetnost za AKS največja, pri bolnikih s tiščočo pa je bila verjetnost znatno manjša. Prisotnost bolečine prsne stene je zmanjšala verjetnost za miokardni infarkt (glej **Tabelo 7**). (17)

Tabela 6: Verjetnost, da so simptomi in znaki znak za AKS, ki je posledica srčno-žilne bolezni

Značilnosti	Visoka verjetnost karkoli od našteta	Srednja verjetnost brez značilnosti za veliko verjetnost in karkoli od našteta	Majhna verjetnost brez značilnosti za veliko/srednjo verjetnost, lahko pa ima:
Anamneza	glavna težava: prsna bolečina ali nelagodje podobne prejšnjim dokumentiranim aginam Znana srčno-žolna bol. vključno z MI	glavna težava: prsna bolečina ali nelagodje starost > 70 let moški sladkorna bolezen	verjetni ishemični simptom brez značilnosti za srednjo verjetnost nedavno uživanje kokaina
Pregled	prehodna mitralna regurgitacija, hipotenzija, potenje, pljučni edem/pokci	bolezen zunaj-srčnih žil	nelagodje v prsih izvzvano s palpacijo
EKG	(verjetno) nova, prehodna deviacija ST veznice ($\geq 0,05$ mV) ali inverzija T vala ($\geq 0,2$ mV) s simptommi	fiksirani Q zobci že znane spremembe ST veznice ali T vala	aplaniran T val ali inverzija v vodih z dominantnim R zocem normalen EKG
"Srčni encimi"	povišani TnI, TnT ali CK-MB	normalni	normalni

Prirejeno po: Braunwald E, Mark DB, JOnes RH, et al. Unstable angina: diagnosis and management. Rockville MD: Agency for Health Care Policy and Research and the National Heart, Lung and Blood Institute, US Public Health Service, US Department of Health an Human Services; 1994; AHCPR Publication No 94-0602

Tabela 7: Analiza kliničnih napovednikov za AMI in AKS pri bolnikih s srednjo verjetnostjo

Klinične značilnosti	AMI verjetnostno razmerje	AKS verjetnostno razmerje
Bolečina, ki se širi v levo roko	1,5 (0,6-4,0)	1,7 (0,9-3,1)
Bolečina, ki se širi v desno roko	3,2 (0,4-27,4)	2,5 (0,5-11,9)
Bolečina, ki se širi v obe roki	7,7 (2,7-21,4)	6,0 (2,8-12,8)
Slabost, bruhanje	1,8 (0,9-3,6)	1,0 (0,6-1,7)
Potenje	1,4 (0,7-2,9)	1,2 (0,8- 1,9)
Bolečina ob naporu	3,1 (1,5-6,4)	2,5 (1,5-4,2)
Pekoča bolečina / "prebavne težave"	4,0 (0,8-20,1)	1,5 (0,5-4,5)
Tiščoča / stiskajoča bolečina	2,1 (0,4-10,9)	0,9 (0,4-2,9)
Olajšanje po NTG	0,9 (0,1-6,5)	2,0 (0,6-4,9)
Plevritična bolečina	0,5 (0,1-2,5)	0,5 (0,2-1,3)
Bolečina stene prsnega koša	0,2 (0,1-1,0)	0,6 (0,3-1,2)
Ostra / zbadajoča bolečina	0,5 (0,1-2,8)	0,8 (0,3-2,1)

Prirejeno po: Goodcare S, Locker T, Morris F, et al. How useful are the clinical feature in the diagnosis of acute, undifferentiated chest pain? Acad Emerg Med 2002 Mar;9(3):203-208

Na splošno velja, da trajanje bolečine pod 5 minut ali nad 6 ur zmanjša verjetnost za AKS, vendar se je izkazalo, da ima doberšnji del takšnih bolnikov vseeno dokazan AKS.(18)

Test z nitroglicerinom (NTG) se prav tako ni izkazal za zanesljivega, saj je do olajšanja bolečin prišlo pri 88% bolnikih z AKS in pri 92% bolnikih brez AKS. (19)

Rizični faktorji kot so sladkorna bolezen, hipertenzija, kajenje, hiperholesterolemija in družinska obremenjenost pri ženskah niso povezani z rizikom za AKS. Pri moških pa je prisotnost sladkorne bolezni in družinske obremenjenosti povečal riziko za AKS.(20) Rizični dejavniki prav tako niso dober napovedni dejavnik pri bolnikih z nizko verjetnostjo za AKS, čeprav je lahko prisotnih več rizičnih dejavnikov. Še pomembnejše je, da odsotnost rizičnih dejavnikov ne izključi AKS pri bolniku z bolečino v prsih.(21)

Informacija o jemanju zdravil (npr antiaritmikov, antianginalnih zdravil) je koristna. Pomembno je povprašati po uživanju substanc, še posebej kokaina, saj je vse več bolnikov s prsno bolečino, ki obiščejo urgenco v urbanem okolju, pozitivna na kokain. Bolečina povezana z uživanjem kokaina je lahko rezultat hipertenzije, tahikardije, spazma koronarnih arterij, nekaj bolnikov pa ima AKS.(22)

1.2 Kakšni anamnestični podatki so značilni za disekcijo aorte?

Bolniki z disekcijo aorte so najpogosteje moški v 7. dekadi življenja z anamnezou hipertenzije. Drugi dejavniki tveganja so Marfanov sindrom, ateroskleroza, kajenje, nosečnost, že prebolela disekcija, znana anevrizma aorte, vnetno dogajanje na aorti.

Disekcija se pri 96% bolnikov kaže z bolečino, ki v 85% nastane nenadno, je osta ali trgajoča in najhujša, kar jih je bolnik doživel, kar pri 91% bolnikih. Najpogosteje (60% primerov) je v sprednjem delu prsnega koša, pri 53% primerov v hrbtni, najmanjkrat pa je to bolečina, ki se širi in seleča se bolečina (prsi, hrbet, trebuhi) (glej **Tabelo 8**). Na disekcijo moramo vsekakor pomisliti ob kombinaciji bolečine v prsih in nevroloških težavah, ki nastanejo zaradi okluzije cerebralne ali spinalne arterije.

Ključna so vprašanja glede kvalitete bolečine (nenadna, huda), širjenja (v hrbet) in intenziteti na začetku (najhujša), saj se je izkazalo, da je tako kar v 91% pravilno postavljen sum na disekcijo aorte. Če bi eno izmed naštetih ključnih vprašanj izpustili, se možnost za pravilno diagnozo zmanjša za polovico. (23)

Patološke študije so pokazale, da je v kar 8% primerov disekcije prisotna tudi disekcija koronarnih arterij, EKG spremembe ST veznice ter T vala pa pri polovici bolnikov z aortno disekcijo. (24)

1.3 Kakšni anamnestični podatki so značilni za pljučno embolijo?

Klinično diagnosticiranje PE je težavno, saj se ta bolezen kaže na več različnih načinov. Klasična klinična slika vključuje kolaps, plevritično ali tiščočo bolečino (pogosteje bolniki s pljučnim infarktom), ki navadno nastane nenadno, dispnejo in hemoptize, ki se pogosteje pojavljajo pri hospitaliziranih kot pri bolnikih v urgentni ambulanti. Glavna težava slednjih je največkrat dispneja brez bolečin.(25) Nekajtedenska anamneza težav nas ne sme zavesti, zato ne smemo izključiti možnosti PE. Pogosto imajo bolniki, ki jih vidimo v urgentni ambulanti več embolusov različne starosti. Telesni pregled je le redko poveden v primeru bolnika s PE.(8)

Bolečina pri bolnikih s PE je lahko različna. Periferna bolečina v prsih, ki se poslabša z globokim vdihom in ni izzvana s palpacijo govori v prid PE. Angini pectoris podobna bolečina za prsnico se pojavi le pri 4% bolnikov s PE (pomembna pljučna embolija z obremenitvijo desnega prekata), širjenje bolečine v roki ali celjust ni značilno za PE. Zavedati se moramo, da palpatorna stene prsnega koša ne izključi bolečina v PK; 6 od 13

Tabela 8: Klinične značilnosti bolnikov z disekcijo aorte (IRAD študija)

FAKTOR	INCIDENCA %
Marfanov sindrom	4,9
Hipertenzija	72,1
Ateroskleroz	31,0
Znana anevrizma aorte	16,1
Prejšnja disekcija aorte	6,4
Sladkorna bolezen	5,1
Kateterizacija/PTCA	2,2
Srčna operacija	2,2
Kakršnakoli bolečina	95,5
Nenaden pričetek bolečine	84,8
Prsna bolečina	72,7
Bolečina v sprednjem delu prsnega koša	60,9
Bolečina v zadajšnjem delu prsnega koša	35,9
Bolečina v križu	53,2
Bolečina v trebuhu	29,6
Huda oz najhujša bolečina do zdaj	90,6
Trgajoča, parajoča bolečina	50,6
Bolečina, ki se širi	28,3
Seleča se bolečina	16,6
Sinkopa	9,4
SBP \geq 150 mmHg	49,0
SBP 100-149 mmHg	34,6
SBP < 100 mmHg	8,0
SBP \leq 80 mmHg	8,4
Šum zaradi aortne insuficience	31,6
Pulzni deficit	15,1
Cerebrovaskularni incident	4,7
Kongestivno srčno popuščanje	6,8
Najdbe na RtgPC	
Normalne	12,4
Širok mediastinum ali nenormalna kontura aorte	78,7
Pleuralni izliv	19,2
EKG najdbe	
Normalne	31,3
Nespecifične spremembe ST spojnice in T vala	41,4
Hipertrofija levega prekata	26,1
Ishemija	15,1
Skupna bolnišnična umrljivost	26,4

Prirejeno po: Hagan P et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): New Insight Into an Old Disease JAMA 2000;283(7), 897-903

možnosti PE.(8)

Hemoptiza je znak pljučnega infarkta. Je redko prisotna (navadno pri hospitaliziranih bolnikih) vendar pa zelo povedna za PE. Pri bolnikih, ki imajo plevritično bolečino in simptome v nogi, je velika verjetnost, da gre za PE.(8)

2. Klinični pregled

Klinični pregled ni v veliko pomoč pri potrjevanju AKS, v veliko pomoč pa nam je pri prepoznavanju nekardialnih vzrokov prsne bolečine. Pri vsakem bolniku z bolečino v prsih je treba opraviti usmerjen, a natančen telesni pregled poglavitnih regij.

Splošen videz bolnikov s prsno bolečino lahko varira od povsem neprizadetega do hudo prizadetega bolnika.

Vitalni znaki

8% bolnikov bolnikov s PE in 15% bolnikov z disekcijo aorte je hipotenzivnih ob prihodu na urenco.(8,26) Pri bolnikih z bolečinami v prsih in hipotenziji je verjetnost za AKS trikrat večja kot pri normotenzivnih.(16)

Vročina je lahko prisotna pri miokarditisu, bolj pa je značilna za nekardilane vzroke, kot so pljučnica, mediastinitis z ali brez rupture požiralnika, redkeje PE. Tahipneja je najpogosteje povezana s PE, vendar pa ima 15% bolnikov s PE normalno frekvenco dihanja. (8)

Tahikardija je nespecifični znak, lahko pa je edini znak ob perikarditisu ali miokarditisu. Bradikardija je bolj značilna za okluzijo desne koronarne arterije - AKS. Hipoksija je lahko prisotna pri različnih stanjih. Pri PE z velikim šantom saturacije ne izboljša niti dodatek kisika. Pri četrtni bolnikov s PE je saturacija normalna.(8)

Glava in vrat

Pri pregledu vratu moramo biti pozorni na Kaussmaulov znak (paradoksnego povečana distenzija jugularne vene ob vdihu), ki je prisoten pri srčni tamponadi, popuščanju ali infarktu desnega srca, PE ali tenzijskem pnevmotoraksu. Prisotnost podkožnega emfizema kaže na pnevmomediastinum ali pnevmotoraks.

Šum nad karotidama poveča verjetnost za srčno-žilno bolezen.

Pljuča

Pri pregledu pljuč iščemo znake za dihalno stisko: plapolanje nosnic, ugrezanje medrebrnih prostorov in uporaba pomožnih dihalnih mišic.

Avskultatorno lahko ugotovimo odsotnost dihalnih šumov nad enim ali delom krila pljuč, ki govori v prid pnevmotoraksa ali plevalnega izliva. Piski in pokci so lahko pomemben znak patologije, niso pa specifični za določeno bolezen.

S perkusijo lahko postavimo sum na izliv (zamolkina) ali pnevmotoraks (hipersonornost), vendar pa je tehnika slabo senzitivna. V urgentni medicini zato uporabljamo UZ kot podaljšek našega pregleda. Z UZ lahko zanesljivo potrdimo/izključimo pnevmotoraks in

plevralni izliv, mogoče pa je videti tudi atelektazo pljuč, spremembe značilne za pljučnico ali pa vzorec artefaktov značilen za pljučni edem, kronične pljučne bolezni itd.

Srce

Auskultatorno lahko slišimo novonastali šum, ki lahko nakazuje na rupturo papilarne mišice ali prizadetosti zaklopke zaradi retrogradne disekcije aorte. Tretji srčni ton oz galopni ritem ob kongestivnem popuščanju srca trikratno poveča verjetnost za AKS.

(16)

Hamannov znak je ritmično trenje slišno nad prekordijem, ki je posledica udarjanja srca v pnevmomediastinum. Perikardialno trenje je značilno za perikarditis, zamolkli srčni toni pa za tamponado. S FOCUSom lahko ocenimo globalno in regionalno krčljivost miokarda (ocenimo prizadetost miokarda pri AKS), vidimo perikardialni izliv oz tamponado srca in obremenjenost desnega srca pri masivni PE.

Stena prsnega koša

S palpacijo lahko izzovemo kostnomišično bolečino, ki je lahko pridružena bolečini zaradi ogrožajočega stanja. Pritisk na ventralne živce v vratu in prsnem košu lahko posnema angino (cerviko-prekordialna angina). Ta bolečina se navadno poslabša ob premikanju vratu, kašlju, kihanju, ali ob pritisku na teme.

Pozorni moramo biti tudi na spremembe po koži, ki nastanejo npr zaradi herpes zostra.

Okončine

Iščemo edeme, trombozo, pulzni deficit. Periferni edemi so povezani z desnostranskim ali obojestranskim popuščanjem srca. Enostranska oteklina sugerira na globoko vensko trombozo ter posledično PE. Z UZ v urgentni medicini naredimo dvoregijski test stisljivosti globokih ven (femoralne in poplitealne vene), kar z veliko verjetnostjo izključi prisotnost tromba v venah, ne izključi pa tromba v iliakalnih venah in odletelega tromba. Zato je pri sumu na PE nujno opraviti tudi FOCUS in UZ pregled spodnje votle vene (venae cavae inferior).

Pulzi

Pri aortni disekciji sta simetričnost in kvaliteta pulzov na levi in desni karotidi/perifernih arterijah lahko različni. Zaradi različne zakalciniranosti žil pa to ni zanesljiv znak.

Različne meritve tlaka na obeh rokah se pojavitjo le pri 15% bolnikov z disekcijo. Velika razlika meritve med desno in levo stranjo, ki je večja od 20mmHg se je izkazala za neodvisen napovedni dejavnik za disekcijo aorte.

Nevrološki pregled

Motnje zavesti so nespecifični znak in so lahko povezane s katerim koli vzrokom za bolečino v prsih, ki vodi v hemodinamsko nestabilnost.

Fokalni izpadi zaradi okluzije cerebralne ali vertebralne arterije se pojavitjo pri 17% bolnikih z aortno disekcijo. Disekcija distalne aorte lahko vodi v ishemijo hrbitenjače ali pa ishemično periferno nevropatično.

3. S katerimi dodatnimi preiskavami si lahko pomagam pri obravnavi bolnika z bolečino v prsih?

3.1 EKG

EKG je edina najpomembnejša preiskava pri bolnikih z bolečino v prsih. Je enostavna, poceni in lahko ponovljiva preiskava. Veliko kliničnih odločitev bazira na interpretaciji EKG, ki jo poda urgentni zdravnik. Dokazano je, da je bilo kar polovica AKS zaradi napačne interpretacije neprepoznanih na začetku, zato je pomembno, da urgentni zdravnik obvlada branje EKG posnetka. (27,38)

Začetni EKG je nesenzitiven za prepoznavo AKS. Le 20-50% bolnikov z AKS ima diagnostične spremembe na začetnem EKG. Optimalne diagnostične spremembe so vsaj 1mm dvig ST spojnica v spodnjih in lateralnih odvodih, vsaj 2mm dvig ST spojnica v enim ali več anteroseptalnih odvodih. Senzitivnost teh sprememb za AKS oz za STEMI je 56%, specifičnost pa 94%. Do 10% bolnikov z AKS ima hipertrofijo levega prekata in repolarizacijske spremembe. Visok, ozek, asimetrični T val je lahko zgodnji znak AKS.

(18)

Na osnovi EKG lahko bolnike razdelimo v štiri skupine(3): v prvi skupini so tisti z jasnimi EKG spremembami, ki govorijo za svež srčni infarkt (elevacija ST veznice ali novonastali levokračni blok), v drugi skupini so tisti, ki nimajo elevacije ST veznice, imajo pa v anamnezi elemente, ki govorijo za AKS, lahko so hemodinamsko nestabilni, lahko imajo tudi EKG spremembe, ki govorijo za ishemijo srčne mišice (denivelacija ST veznice, negativni T valovi). V tej skupini je pomembno pogosto spremljanje EKG (če bolečina ali drugi simptomi trajajo, na 15 do 30 minut). V 3. skupini so bolniki, ki nimajo ničesar od zgoraj naštetege, zaradi nejasnosti pa potrebujejo diferencialno diagnostično obravnavo in v 4. skupini so tisti bolniki, pri katerih je jasen nekardiogeni razlog za bolečino.

Prva skupina bolnikov je vključena v program takojšnje reperfuzije in gredo običajno po hitri poti mimo urgentnih oddelkov v koronarografski laboratorij. Druga skupina potrebuje pregled in oceno v okviru urgentnega oddelka in glede na vztrajanje simptomov jih lahko vključimo v klinično pot prve skupine ali pa potrebujejo hospitalizacijo v koronarni enoti.

Tretja skupina potrebuje oceno v urgentnem oddelku in ob odsotnosti najdb, ki nas usmerijo v druge diagnoze, običajno potrebujejo obremenitveno testiranje ali katero od neinvazivnih načinov ocene koronarne bolezni. Potrebno je poudariti, da so lahko tako v 3., kot tudi v 4. skupini bolniki, ki so zaradi

bolezni, ki povzroča bolečino, življenjsko ogroženi.
(29)

Zmote in napake pri interpretaciji EKG

Kar nekaj dejavnikov lahko oteži ali zavede pri diagnosticiranju AKS: zgodnja repolarizacija, bloki, ritem srčnega vzpodbujevalnika, anevrizma prekata, znotrajkranialna krvavitev in hipertrofija levega prekata z repolarizacijskimi spremembami, perikarditis, hipotermija in motnje elektrolitov.(30) Še posebej težavna je interpretacija AKS pri levokračnem bloku. Sgarbossa in sodelavci so razvili kriterije za diagnosticiranje AKS pri levokračnem bloku - Sgarbossa kriteriji: vsaj 1 mm dvig ST veznice, konkordantno s QRS kompleksom (v isti smeri); vsaj 1mm spust ST veznice v V1, V2, ali V3; dvig ST veznice za vsaj 5mm diskordantno glede na QRS kompleks (v nasprotni smeri). Senzitivnost Sgarbossa kriterijev ni dobra (10% bolnikov z AMI), so pa zelo specifični, zato jih moramo upoštevati tudi pri bolniku z netipično prsno bolečino.(31)

Pri diagnosticiranju AKS pri levokračnem bloku so v veliko pomoč stari EKG posnetki in pa kontinuirano monitoriranje ST veznice, s katerim lahko zaznamo spremembe v EKG.

Dokaj pogosto spregledan znak je tudi Wellensov sindrom, kjer gre za simetričen inverzen ali bifazni T val v V2 in/ali V3 in govorji za proksimalno stenozo leve anteriorne descendantne arterije (LAD).(32)

Dodatni EKG odvodi

Desni in posteriorni odvodi so lahko v veliko pomoč, ko se na 12 kanalnem EKG nakazujejo spremembe, vendar le-ta ni diagnostičen za ishemijo oz poškodbo določenih delov srca.

Serijski posnetki EKG

EKG je le 10 s posnetek delovanja srca. Kot je že prej navedeno, je potrebno pri bolnikih s tiščočo bolečino v prsih, brez sprememb v začetnem EKG, EKG ponavljati. Pri 20% bolnikov se kmalu v obravnavi pričnejo kazati EKG spremembe, ki kažejo na AKS. (33)

EKG spremembe pri drugih stanjih

Zaradi disekcije aorte lahko pride do obstrukcije koronarnih arterij, zato so EKG spremembe enake kot pri AKS. V primeru tamponade je nizka voltaža prisotna v 42% primerov, električni alternans QRS kompleksov (alternacija amplitude ali osi QRS kompleksov med posameznimi utripi) pa v 21%. EKG spremembe so pri PE nesenzitivne, vendar pa specifične za pomembno PE, saj reflektirajo pljučno hipertenzijo in obremenitev desnega srca. Študije kažejo, da je najzgodnejša sprememba v EKG pri bolnikih s PE inverzija T-vala v sprednjih prekordialnih odvodih.(34)

Pogosteje je pri bolnikih s PE prisoten nepopolni desnokračni blok in sinusna tahikardija. Najdba, ki velja za klasično S1, Q3, T3 (S val v I, Q val v III,

inverzniT v III) ni niti senzitivna, niti specifična za PE.(35)

Pri miokarditisu so na EKG lahko vidne nespecifične spremembe ST spojnice in T vala, atrioventrikularni blok in podaljšanje QRS intervala.

Perikarditis se na EKG lahko kaže z difuznimi elevacijami ST veznice, inverzijo T vala, zelo specifični znak je spust PR segmenta, pri 80% bolnikov pa je prisoten tudi Spodickov znak (spuščajoč se TP segment).(11)

3.2 Slikovne preiskave

Rentgenski posnetek prsnih organov

Izvid rentgenskega posnetka usmeri zdravljenje v 14-23% urgentnih bolnikov s prsno bolečino.(36)

Medtem ko lahko z rentgenskim posnetkom diagnosticiramo enostavni pnevmotoraks in pnevmomediastinum, se moramo zavedati, da je ta preiskava pri hipotenzivnem bolniku s tenzijskim pnevmotoraksom prepočasna, torej neprimerna. Diagnoza tenzijskega pnevmotoraksa je klinična, definitivno jo potrdimo z obposteljnim UZ pljuč. Pri pomembni PE RTG:p/c redko prikaže klasične, vendar nesenzitivne in nespecifične znake: Westermarkov znak (prominentni hilus pljuč s periferno oligemijo) in Fleischerjev znak (dilatirana, klobasta pulmonalna arterija). Za pljučni infarkt je značilen Hampton's hump (klinasto zasenčenje), najpogosteji znaki pri PE pa so zasenčen kostofrenični kot, atelektaze in/ali področne opacifikacije parenhima.(37)

Pri disekciji aorte je RTG:p/c normalen le v do 20% primerih, pri ostalih se vidi nespecifičen nenormalen obris aorte in mediastinuma.

Ultrazvok (UZ)

UZ služi urgentnemu zdravniku kot podaljšek kliničnega statusa, zato smo o UZ preiskavah pisali pri kliničnem pregledu.

Na tem mestu naj omenimo transezofagealni UZ (TEUZ) preiskavo, ki je zelo senzitivna za diagnosticiranje aortne disekcije.

Računalniška tomografija (CT)

CT s kontrastom ima v primerjavi s koronarografijo le 33-69% senzitivnost za odkrivanje stenoze koronarnih arterij. Napovedna vrednost za signifikantno srčno žilno bolezen pri bolnikih z majhnim deležem kalcija pa je 91-98%.(38)

CT angiografija s kontrastom je senzitivna za diagnosticirane disekcije aorte, vendar pa je to invazivna, počasna in draga preiskava. Neprimerna je za nestabilne bolnike, katerim lahko diagnosticiramo disekcijo aorte s transezofagealnim UZ.

Novejši CT aparati omogočajo 94% senzitivnost ter specifičnost preiskave za PE, saj detektirajo tudi subsegmentalno PE.(39)

Scintigrafija

Več kot 30 let je bila scintigrafija preiskava izbora pri sumu na PE. Pozitivna napovedna vrednost preiskave je 90%, normalen izvid preiskave lahko izključi PE. Težava je v tem, da je večina posnetkov (78%) nepovednih, velikokrat je scintigrafija nepovedna prav pri bolnikih z nenormalnim rentgenskim izvidom prsnih organov.(40)

3.3 Laboratorijski testi

Kompletна krvna slika in elektrolitske preiskave

Kompletna krvna slika (KKS) in elektrolitske preiskave redko vplivajo na klinično odločanje. KKS oz hitri test hemoglobina je uporaben pri bolnikih s sumom na anemijo, KKS pa potrebujejo vsi bolniki, pri katerih bo opravljena reperfuzijska terapija.

Elektrolitsko neravnovesje lahko vpliva na delovanje srca, prav tako na stresni test.

Nivo kreatinina je pomemben zaradi CT preiskave s kontrastom.

Plinska analiza krvi

Alveolo-arterijski gradient kisika se je smatral kot senzitiven indikator za pljučni šant, vendar temu ni tako. Prav tako normalna analiza arterijske krvi ne izključi PE.(8)

D-dimer

Kar nekaj študij preučuje uporabo obposteljnega testa za D-dimer v kombinaciji s kliničnimi kriteriji ali indici izmenjave plinov. Izkazalo se je, da je D-dimer uporaben test, pri tistih bolnikih, ki glede na predtesne verjetnosti, izračunane po kliničnih točkovnih sistemih, niso visoko rizični za PE. Na tem mestu naj omenimo samo še dejstvo, da obstaja več različnih kvalitativnih testov za D-dimer. Njpogosteje se uporablja lateksov test, ki pa ima dokaj slabo senzitivnost. Boljšo senzitivnost in boljšo specifičnost imajo testi druge generacije - aglutinacijski testi eritrocitov in imunofiltracijski testi, še vedno pa moramo imeti v mislih, da je njihova senzitivnost 75-98%, specifičnost pa le 30-60%.(8)

Za natančnejšo razlago oz algoritmom glede uporabe D-dimerja preberite poglavje o PE.

Biomarkerji

Troponini so bolj specifični in senzitivni markerji poškodbe miokarda kot kreatin kinaza izoencim MB (CK-MB) in mioglobin.

V kombinaciji s prsno bolečino, spremembami v EKG, kaže porast troponinov na AMI. Pri nestabilni angini pektoris, ki se smatra kot AKS, je lahko nivo troponinov normalen.

Pri bolnikih z AMI se dvig nivoja troponinov pojavi v prvih 4 urah od začetka težav in lahko ostane nad normalo kar do 2 tedna. Pri NSTEMI je porast manjši in se običajno znormализira v 48-72 urah. V osnovi ni razlik med troponinom T in troponinom I.(41)

Z novejšimi, ultrasenzitivnimi testi za troponin je odkrivanje AMI boljše in hitrejše. Negativna

napovedna vrednost za AMI enkratnega testiranja ob prihodu bolnika je večja od 95%. Če test ponovimo v 3 urah, je senzitivnost za AMI blizu 100%.(41) Nizke vrednosti troponina so lahko prisotne tudi pri bolnikih s stabilno angino pektoris ter zdravih ljudeh. Razlog za to ni znan, vendar pa povezujejo kakršnokoli povišano vrednost troponina z neugodno prognozo.(41)

Za dobro specifičnost detektiranja AMI je potrebno ločiti kronično in akutno povišanje troponina, zato je pomembna velikost povišanja ravni troponina glede na začetno vrednost.

Diferencialno diagnostično moramo pri bolniku s prsno bolečino in povišanimi vrednostimi troponinov pomisliti tudi na druga življenja ogožajoča stanja npr pri disekciji aorte in PE.

Povišan nivo troponina je lahko posledica ne-koronarne poškodbe miokarda (akutna ali kronična ledvična odpoved, hudo akutno ali kronično popuščanje srca, hipertenzivna kriza, tahi/bradiaritmije, miokarditis, možganska kap, subarahnoidna krvavitev, bolezni zaklopk, hipertrofična kardiomiopatija, udarnina srca, ablacija, defibrilacija, rabdomioliza, sepsa...).

Uporaba hitrih troponinskih testov je vsekakor priporočljiva, če centralni laboratorij ne more zagotoviti laboratorijskih rezultatov prej kot v eni uri. Ti testi so navadno zanesljivi v primeru, da je pri sumu na AKS rezultat pozitiven, pri negativnem rezultatu pa je potrebno test ponoviti oz opraviti preiskavo v centralnem laboratoriju. Različne študije dokazujejo, da je hitri protokol izključevanja AMI (rapid rule-out protocol), ki obsega uporabo hitrih troponinskih testov v kombinaciji z oceno tveganja (izračun točk za tveganje po lestvicah) ter EKG posnetkom varna za prepoznavo bolnikov z nizkim tveganjem za AMI.(41)

3.4 Obremenitveno testiranje v urgentni medicini

Senzitivnost obremenitvenega testiranja za odkrivanje srčno-žilne bolezni je le 70%. Vseeno pa je prognostična vrednost takšnega testiranja v veliko pomoč. Pri bolnikih z nizkim tveganjem je ta test v kombinaciji s serijskimi laboratorijskimi preiskavami biomarkerjev dosegel 100% senzitivnost in 97% negativno napovedno vrednost. Celo nedidiagnostični test napoveduje ugodno prognozo.

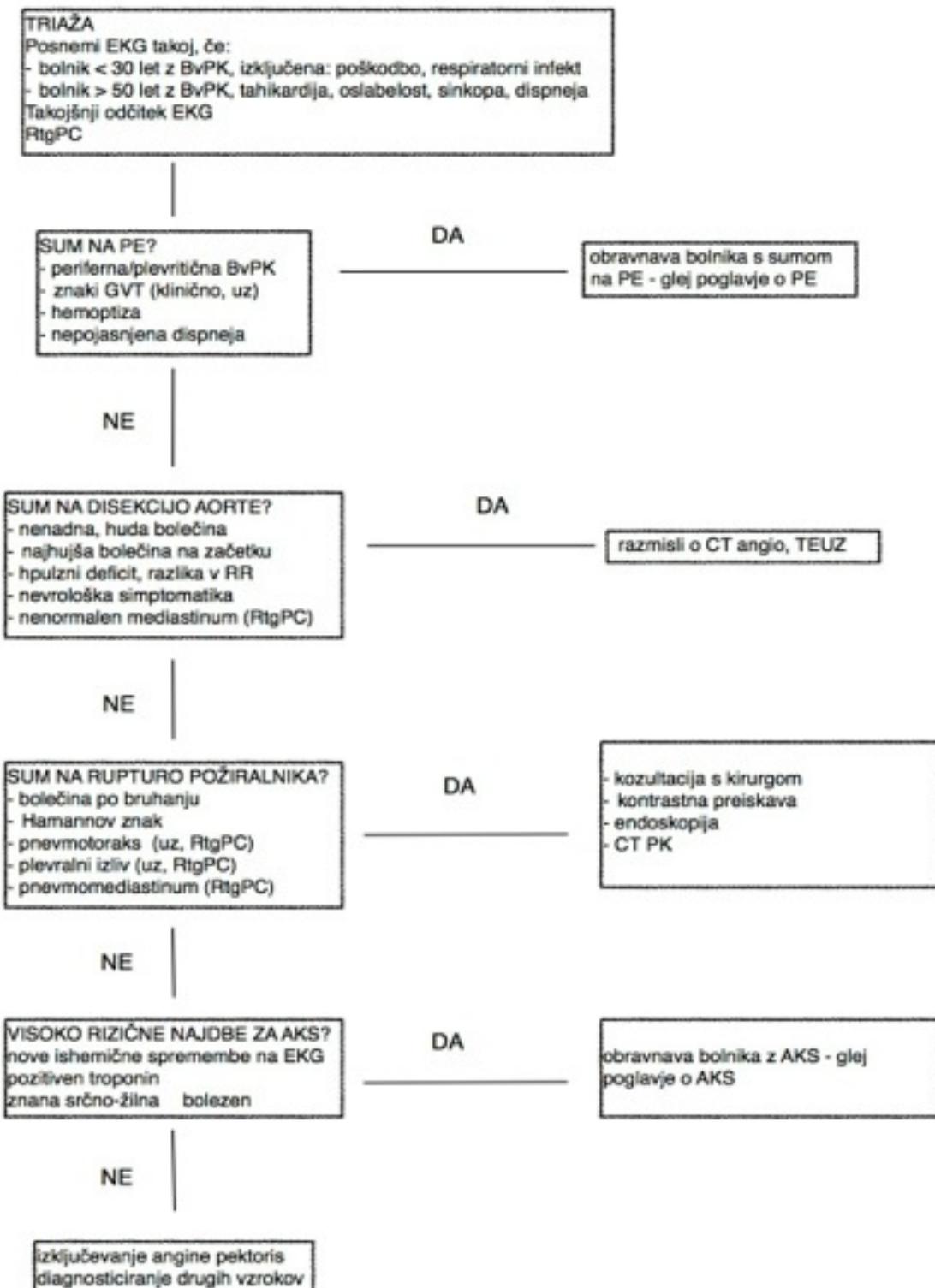
Kandidati za obremenitveno testiranje morajo biti brez simptomov, imeti morajo normalen EKG ter biti sposobni hoditi po stezi oz voziti cikloergometer. Bolniki morajo doseči 70-85% maksimalne srčne frekvence. Pogosti izključitveni dejavniki so signifikantne spremembe ST veznice ali T vala, hipertrofija levega prekata, levo-kračni blok, učinek digoksina, slaba kondicija in (če je mogoč) uporaba beta-blokerjev. Absolutna kontraindikacija je tudi Wellensov sindrom.

Med urgentno obravnavo je takojšnje obremenitveno testiranje brez dolgega protokola za prsno bolečino verjetno časovno in stroškovno efektivno. Objavljenih je več študij, ki preučujejo takojšnje obremenitveno testiranje bolnikov z nizkim tveganjem brez testiranja

biomarkerjev in ugotovili so, da je takšen pristop natančen in varen. (42)
Takojšnje obremenitveno testiranje je verjetno varno tudi celo za bolnike z znano srčno-žilno bolezni, ki

so stabilni in imajo nediagnostični EKG. Na podlagi rezultata testa naj bi bilo varna odločanje o tem, kateri bolniki potrebujejo hospitalizacijo.(43)

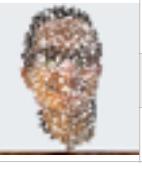
Povzetek: Diagnostični algoritem pristopa k bolniku z bolečino v prsih

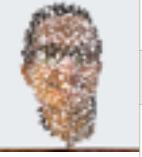


Dodatna gradiva za vesel študij:

	Naslov: Chest pain
	Vir: EM Basic
	Vrsta: blog & audio + written summary

	Naslov: Chest pain intro
	Vir: Southampton Emerg. Med. Edu. project
	Vrsta: video

	Naslov: Low risk chest pain in ED part 1
	Vir: Rahul Patwari Emergency medicine series on YouTube
	Vrsta: video

	Naslov: Low risk chest pain in ED part 2
	Vir: Rahul Patwari Emergency medicine series on YouTube
	Vrsta: video

Your talent is God's gift to you. What you do with it is your gift back to God.
-Leo Buscaglia

Literatura:

1. Buntinx F, Knockaert D, Bruyninckx R, de Blaey N, Aerts M, Knottnerus JA, et al. Chest pain in general practice or in the hospital emergency department: is it the same? Fam Pract 2001;18: 586-9
2. Ruigómez A, Rodríguez LAG, Wallander MA, Johansson S, Jones R. Chest pain in general practice: incidence, comorbidity and mortality Fam Pract 2006; 23: 167-74.
3. Kontos MC, Diercks DB, Kirk JD. Emergency department and office-based evaluation of patients with chest pain. Mayo Clin Proc 2010; 85: 284-99.
4. Marx J, Hockberger R and Walls R. Rosen's Emergency Medicine. Concepts and Clinical Practice. 7th ed. Vol1. Mosby Elsevier 2010.
5. Tintinalli JE. Tintinalli's Emergency Medicine.A Comprehensive Studi Guide. 7th ed. Mc Graw-Hill Companies
6. EM Practice. Chest Pain: Diagnostic Stategies To Save Lifes, Time and Money in the ED. 2003; 5:6
7. Pope JH, Aufderheide TP, Ruthazer R, et al. Missed diagnoses of acute cardiac ischemia in the emergency department. N Engl J Med 2000 Apr 20;342(16):1163-70. (Prospective, multicenter; 10,689 patients)
8. Možina, Hugon. Pljučna embolija. V: Košnik K, Mitja (ur.), Mrevlje, Franc (ur.), Štajer, Dušan (ur.), Černelč, Peter (ur.), Koželj, Mirta (ur.). Interna medicina. [4. izd.]. Ljubljana: Littera picta: Slovensko medicinsko društvo, 2011, str. 337-344, ilustr. [COBISS.SI-ID 29517785]
9. Lemke T, Jagminas L. Spontaneous esophageal rupture: a frequently missed diagnosis. Am Surg 1999 May;65(5): 449-452. (Retrospective)
10. Noble VE, Nelson BP. Maual of Emergency and Critical Care Ultrasound. 2nd ed. New York: Cambridge University Press
11. Amal Mattu. Spodick's Sign. Ekgumemb tumblr. Dosegljivo 25.11.2013 s spletnne strani: <http://ekgumem.tumblr.com/post/36589367860/spodicks-sign-episode-65-november-26>
12. Roy C et al. Does This Patient With a Pericardial Effusion Have Cardiac Tamponade? JAMA: The Journal of the American Medical Association. 2007; 297(16): 1810-8.
13. Higgins GL 3rd, Lambrew CT, Hunt E, et al. Expediting the early hospital care of the adult patient with nontraumatic chest pain: impact of a modified ED triage protocol. Am J Emerg Med 1993 Nov;11(6):576- 582.
14. Diamond GA, Forrester JS. Analysis of probability as an aid in the clinical diagnosis of coronary-artery disease. N Engl J Med 1979 Jun 14;300(24):1350-1358. (

15. Lee TH, Cook EF, Weisberg M, et al. Acute chest pain in the emergency room. Identification and examination of low-risk patients. *Arch Intern Med* 1985 Jan;145(1):65-69.
16. Panju AA, Hemmelgarn BR, Guyatt GH, et al. The rational clinical examination. Is this patient having a myocardial infarction? *JAMA* 1998 Oct 14;280(14):1256-1263.
17. Goodacre S, Locker T, Morris F, et al. How useful are clinical features in the diagnosis of acute, undifferentiated chest pain? *Acad Emerg Med* 2002 Mar;9(3):203-208.
18. McCurren RH, Mikhail MG, Ensign LD, et al. Does time of onset and duration of chest pain reliably exclude the diagnosis of acute myocardial infarction in chest pain observation patients? *Acad Emerg Med* 2001;8:540.
19. Shry EA, Dacus J, Van De Graaff E, et al. Usefulness of the response to sublingual nitroglycerin as a predictor of ischemic chest pain in the emergency department. *Am J Cardiol* 2002 Dec 1;90(11):1264-1266.
20. Jayes RL Jr, Beshansky JR, D'Agostino RB, et al. Do patients' coronary risk factor reports predict acute cardiac ischemia in the emergency department? A multicenter study. *J Clin Epidemiol* 1992 Jun;45(6):621- 626.
21. Singh R, Tiffany B, Bay C, et al. The utility of the traditional coronary artery disease risk factors in risk-stratifying patients presenting to the emergency department with chest pain. *Acad Emerg Med* 2002;9:398-a.
22. Hollander JE, Hoffman RS, Gennis P, et al. Cocaine-associated chest pain: one-year follow-up. *Acad Emerg Med* 1995 Mar;2(3): 179-184.
23. Hirst AE Jr, Johns VJ Jr, Kime SW Jr. Dissecting aneurysm of the aorta: a review of 505 cases. *Medicine (Balt.)* 1958 Sept;37(3): 217-279.
24. Hirata K, Kyushima M, Asato H. Electrocardiographic abnormalities in patients with acute aortic dissection. *Am J Cardiol* 1995 Dec 1;76(16):1207-1212.
25. Susec O Jr, Boudrow D, Kline JA. The clinical features of acute pulmonary embolism in ambulatory patients. *Acad Emerg Med* 1997 Sep;4(9):891-897.
26. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA* 2000 Feb 16;283(7):897-903.
27. Lee TH, Rouan GW, Weisberg MC, et al. Clinical characteristics and natural history of patients with acute myocardial infarction sent home from the emergency room. *Am J Cardiol* 1987 Aug 1;60(4):219-224.
28. McCarthy BD, Beshansky JR, D'Agostino RB, et al. Missed diagnoses of acute myocardial infarction in the emergency department: results from a multicenter study. *Ann Emerg Med* 1993 Mar;22(3):579-582
29. Možina H. Bolečina v prsih.5.akutna stanja; 2013 marec 21.-23.; Maribor, Slovenija. Zdravstveni dom dr. Adolfa Drolca Maribor- OE NMP, Center za nujno medicinsko pomoč in reševalne prevoze Maribor 2013
30. Brady WJ, Perron AD, Chan T. Electrocardiographic ST-segment elevation: correct identification of acute myocardial infarction (AMI) and non-AMI syndromes by emergency physicians. *Acad Emerg Med* 2001 Apr;8(4):349-360.
31. Sgarbossa EB, Pinski SL, Barbagelata A, et al. Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block. GUSTO-1 (Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries) Investigators. *N Engl J Med* 1996 Feb 22;334(8):481-487.
32. Fesmire FM. ECG diagnosis of acute myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block in patients undergoing continuous ECG monitoring. *Am Emerg Med* 1995 Jul;26(1):69-82.
33. Velez J, Brady WJ, Perron AD, et al. Serial electrocardiography. *Am J Emerg Med* 2002 Jan;20(1):43-49.
34. Ferrari E, Imbert A, Chevalier T, et al. The ECG in pulmonary embolism. Predictive value of negative T waves in precordial leads— 80 case reports. *Chest* 1997 Mar;111(3):537-543.
35. Stein PD, Dalen JE, McIntyre KM, et al. The electrocardiogram in acute pulmonary embolism. *Prog Cardiovasc Dis* 1975 Jan-Feb;17(4): 247-257.
36. Templeton PA, McCallion WA, McKinney LA, et al. Chest pain in the accident and emergency department: is chest radiography worthwhile? *Arch Emerg Med* 1991 Jun;8(2):97-101.
37. Worsley DF, Alavi A, Aronchick JM, et al. Chest radiographic findings in patients with acute pulmonary embolism: observations from the PIOPED Study. *Radiology* 1993 Oct;189(1):133-136.
38. Salazar HP, Raggi P. Usefulness of electron-beam computed tomography. *Am J Cardiol* 2002 Feb 21;89(4A):17B-22B; discussion 22B-23B.
39. Van Rossum AB, Treurniet FE, Kieft GJ, et al. Role of spiral volumetric computed tomographic scanning in the assessment of patients with clinical suspicion of pulmonary embolism and an abnormal ventilation/perfusion lung scan. *Thorax* 1996;51:23-28
40. Goldberg SN, Palmer EL, Scott JA, et al. Pulmonary embolism: prediction of the usefulness of initial ventilation-perfusion scanning with chest radiographic findings. *Radiology* 1994 Dec;193(3):801-805.
41. Hamm CW, Bassand JP, Agew S, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. European Heart Journal (2011) 32, 2999–3054
42. Lewis WR, Amsterdam EA. Utility and safety of immediate exercise testing of low-risk patients admitted to the hospital for suspected acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1994 Nov 15;74(10):987-990.
43. Lewis WR, Amsterdam EA, Turnipseed S, et al. Immediate exercise testing of low risk patients with known coronary artery disease presenting to the emergency department with chest pain. *J Am Coll Cardiol* 1999 Jun;33(7):1843-1847.

Pristop k bolniku z dispnejo

asist. Matej Marinšek⁽¹⁾, dr. med, spec. int. med., Kristjan Sancin⁽²⁾, dr. med., spec. urg. med.

1) SB Celje, Odd. za interno medicino, Oblakova ul. 5, 3000 Celje

2) ZD Ljubljana, Splošna nujna medicinska pomoč, Bohoričeva 4, 1000 Ljubljana

Uvod

Dispnea je subjektiven občutek težkega dihanja in pogost razlog obravnave na terenu ali urgentnih sprejemnih oddelkih (1). Težko dihanje je lahko posledica resnega, življenje ogrožajočega stanja in pogosto zahteva sočasne simptomatske ukrepe, diagnostiko in nujno zdravljenje. Zgovoren je podatek, da do 10 % bolnikov, ki jih obravnavamo v urgentnih ambulantah zaradi akutne dispneje, umre v enem mesecu (2).

torakalni steni, karotidnih sinusih in možganskem deblu vplivata na dihanje in povzročata občutek težkega dihanja. Do akutne motnje delovanja kardiorespiratornega sistema in posledične dispneje lahko pride na več načinov (tabela 1).

V prispevku se bomo osredotočili na življenje ogrožajoča stanja, ki se kažejo z akutno dispnejo, simptomatsko ukrepanje in nujno diagnostiko v okviru nujne medicinske pomoči. Izraz dispnea bomo uporabljali za vse oblike težkega dihanja. Posamezna bolezenska stanja so podrobneje obravnavana v ustreznih poglavijih zbornika.

Tabela 1: Vzroki akutne dispneje

Okolje: Nizka vsebnost kisika v vdihanem zraku	Bolezni centralnega živčnega sistema: Možganska kap Mišično-živčne bolezni
Zapora dihalne poti: Tujek v sapniku Angioedem Anafilaksija Okužbe žrela in vratu Poškodbe dihalne poti	Metabolne motnje: Diabetična ketoacidoza Sepsa Anemija
Pljučne bolezni: Pljučna embolija Kronična obstruktivna pljučna bolezen (KOPB) Astma Pnevmotoraks Okužbe pljuč Nekardiogeni pljučni edem Poškodba pljuč Krvavitev v pljuča	Zastrupitve: Organofosfati Cianidi Salicilati Ogljikov monoksid Eksogene kisline Parakvat Botulizem
Bolezni obtočil: Akutni koronarni sindrom Akutna dekompenzirano srčno popuščanje Akutni pljučni edem <i>"High output heart failure"</i> Srčne aritmije (tahi- / bradi-) Akutne valvulopatije Tamponada srca	Drugi vzroki: Akutni zapleti pljučnega raka Plevrálni izliv Intraabdominana patologija Ascites Nosečnost Ekstremna debelost Anksiozne motnje

Delovanje dihalnega in kardiovaskularnega sistema omogoča dovajanje kisika metabolno aktivnim tkivom in odvajanje produktov presnove. Obenem sta oba sistema udeležena v uravnavanju acidobaznega ravnotežja. Motnje v oksigenaciji tkiva in acidemija sta osnovna neposredna vzroka, ki preko draženja različnih receptorjev v dihalnih poteh, pljučih,

Pristop k akutno dispnoičnemu pacientu

V urgentni medicini se je uveljavil algoritmičen pristop k akutno zbolelim ali poškodovanim bolnikom, ki ga označujemo z akronimom **ABCDE**. Na takšen način pristopamo tudi k bolniku z akutno dispnejo. Začetni oceni stanja (splošen izgled bolnika, situacije, okolice) sledi hitri začetni pregled, s katerim iščemo neposredno življenje ogrožajoče motnje in jih sproti zdravimo (zapor dihalne poti, tenzijski pnevmotoraks, hudo hipoksemijo, srčni zastoj,...) in nato podrobnejši pregled, ki ga bomo po potrebi dopolnili s tistimi diagnostičnimi postopki, ki nas bodo usmerili v pravilno zdravljenje (1).

Prioritete:

Optimiziramo nasičenost arterijske krvi s kisikom
Zagotovimo prosto dihalno pot in po potrebi podporo ventilaciji
Ugotovimo najverjetnejši razlog za dispnejo in pričnemo s specifičnim zdravljenjem (če je možno)

Začetni ukrepi:

Ocenimo dihalno pot in jo po potrebi oskrbimo (osnovni, nato napredni postopki/intubacija)
Apliciramo visoko koncentracijo kisika po maski z rezervoarjem za kisik in nepovratnim ventilom (t.i. "Ohio maska")
Vstavimo dva široka venska kanala
Vzpostavimo EKG monitor in pulzno oksimetrijo

Diferencialna diagnoza:

Najpogostejši nevarni vzroki za dispnejo, na katere moramo pomisliti pri vsakem hudo dispnoičnem bolniku, so našteti v tabeli 2. **Pri približno polovici** bolnikov je **akutna dispneja posledica srčnega popuščanja, sledijo okužbe dihal in kronične pljučne bolezni**. Ločevanje med pljučnim in kardialnim vzrokom dihalne stiske je lahko težavno in predstavlja največji diferencialno diagnostični problem v urgentni obravnavi akutno dispnoičnega bolnika. Zaradi pestre in nekonsistentne klinične slike

je problematična tudi pljučna embolija (1,2). Pri posameznem bolniku so možne tudi kombinacije večih bolezenskih stanj, ki kulminirajo v akutni dihalni stiski.

Tabela 2: Pogosteji nevarni vzroki akutno nastale dispneje

Kardialni vzroki	Bolezni dihal	Ostali vzroki
Poslabšanje kroničnega srčnega popuščanja	Okužbe	Anafilaksija
AKS	Poslabšanje KOPB	Acidoza
Pljučna embolija	Astmatični napad	
Motnje srčnega ritma	Pnevmotoraks	Anemija
Kardiomiopatije	Akutna zapora zgornjih dihal	Zastrupitve
Tamponada osrčnika		

Prepoznavava vzrokov akutne dispneje v urgentni ambulanti temelji na **anamnezi**, kliničnem **pregledu** in omejenem naboru preiskav. Močno diagnostično orodje je obposteljni **ultrazvočni** pregled srca in pljuč, s katerim lahko prikažemo krčljivost prekatov in zastoj/zgostitve v pljučnem parenhimu, polnitev spodnje votle vene, akutno obremenitev desnega prekata, perikardni in plevralni izliv, pnevmotoraks, globoke vene spodnjih okončin (3,4).

Najpogosteji vzroki dispneje

1. Pljučni vzroki

Zapor zgornjih dihal (vdihan tujek, anafilaktična reakcija, angioedem, poškodba dihalne poti ali vratu, okužbe) prepoznamo z inspekcijo (kri, bruhanje, tujek, poškodbe) in/ali tipičnimi zvoki, ki nastanejo pri zapori zgornjih dihal; stridor, smrčanje, grgranje. Ob zapori zgornjih dihal je potrebno takoj zagotoviti prosto dihalno pot, začenši s preprostimi ukrepi (dvig čeljusti, trojni manever, sukcija), po potrebi pa tudi z endotrahealno intubacijo. Ostranjujemo le vidne tujke. V primeru anafilaksije zdravimo z adrenalinom, odstranimo alergene. Dihalno pot v takšnih primerih zavarujemo z endotrahealno intubacijo (nazotrahealni, orotrahealni tubus ali kirurška dihalna pot) (5).

Enostavni **pnevmotoraks** lahko spontano nastane pri astenikih in pacientih s KOPB emfizematskega tipa. Prepoznamo ga lahko klinično oz. si pomagamo z obposteljnim ultrazvočnim pregledom

ali rentgenogramom prsnih organov. **Tenzijski pnevmotoraks** povzroči šokovno stanje predvsem zaradi obstrukcije vtoka krvi v desne srčne votline vsled naraščajočega tlaka v plevralni votlini. Pogosteje se pojavlja pri poškodovancih in pri mehansko ventiliranih pacientih. Diagnoza tenzijskega pnevmotoraksa je klinična. Nujen ukrep je igelna dekomprezija plevralne votline in kasnejše plevralna drenaža (6).

KOPB je kronična bolezen pljučnega parenhima, kjer je dihanje moteno zaradi destrukcije pljučnih alveolov (emfizem) in vnetja ter zožitve malih dihalnih poti (obstrukcija). Do akutne dispneje pride ob poslabšanjih, najpogosteje zaradi okužbe ali opustitve terapije. Uporaba neinvazivne mehanske ventilacije s pozitivnimi tlaki zmanjšuje potrebo po intubaciji in trajanje hospitalizacije. Dokazanega učinka neinvazivne ventilacije na preživetje ni (7). Diagnozo akutnega poslabšanja KOPB postavimo na podlagi anamneze KOPB (kadilci, kronična izpostavljenost nekaterim drugim polutratptom), s kliničnim pregledom (habitus, tiki dihalni šumi, obstruktivni piski), RTG p/c, plinsko analizo arterijske krvi, obposteljnim UZ (odsotnost zastoja nad pljuči, normalna srčna funkcija). Simptomatsko zdravimo s kisikom, ki ga titriramo do ciljne saturacije arterijske krvi (88-92%) (8), inhalacijskimi bronhodilatatorji, kortikosteroidi (8,9), antibiotiki, če za slednje obstaja indikacija (vsaj dva kriterija od: hujša dispnea, več izmečka, gnojav izmeček).

Astma je kronična vnetna bolezen malih dihalnih poti, ki se kaže s poslabšanjem zaradi reverzibilne obstrukcije. Najpogosteji vzroki poslabšanja so opustitev vzdrževalne terapije, okužbe dihal, izpostavljenost alergenom pri alergijski astmi. Do poslabšanja pride v nekaj urah do nekaj dneh. Klinično gre za težko dihanje z ekspiratornimi piski, kašljem, bolečino v prsnem košu. Lahko so pridruženi znaki okužbe (temperatura, bronhialno dihanje nad pljuči). V diagnostiki si pomagamo z osnovnimi spirometričnimi preiskavami (FEV1, PEF), RTG p/c, laboratorijskimi izvidi. Poslabšanje zdravimo z bronhodilatatorji, kortikosteroidi, v hujših primerih z adrenalinom i.m. ali i.v. Koristno in učinkovito zdravilo (bronhodilatator) je magnezijev sulfat i.v. Pri dekompenziranih bolnikih (tih prsnih koš, hipoksija, motnja zavesti) je potrebna mehanska ventilacija. Uporaba neinvazivnih tehnik se pri bolnikih z astmo ni izkazala (7,10).

Pljučnice so pogost vzrok za akutno dispnejo, predvsem pri starejših in kroničnih bolnikih. Diagnozo postavimo na podlagi anamneze, splošnih znakov okužbe, značilnega avskultatornega izvida nad pljuči, RTG prsnih organov in laboratorijskimi preiskavami krvi, ki tudi pomagajo pri odločjanju o zdravljenju. Empirično zdravimo z antibiotiki po lokalnih priporočilih. Okužbe dihal so pogost vzrok

za poslabšanje drugih kroničnih bolezni (srčnega popuščanja, pljučnih bolezni) (11).

Pljučna embolija povzroči zaporo v arterijskem sistemu pljuč. Klinična slika je odvisna od mesta zapore (od asimptomatske pljučne embolije pri zapori manjše vejice do obstruktivnega šoka pri zapori debla pljučne arterije). Najpogosteje gre za trombembolijo, tromb najpogosteje izvira iz globokih ven spodnjih okončin. Redkeje je izvor tromba druge ali pa je embolus druge sestave: maščobna embolija, zračna embolija, embolija amnionske tekočine. Klinična prepoznavna je težka, možna je dispneja, plevritična bolečina, palpitacije, kašelj s krvavim sputumom. EKG znaki (tahikardija, desna srčna os, desnokračni blok,...) niso niti dovolj občutljivi niti dovolj specifični za diagnozo.

Pomagamo si s kliničnimi orodji za oceno predtestne verjetnosti pljučne embolije (Wells točkovnik, Geneva točkovnik) (12, 13), ki omogočajo vrednotenje preiskav. Pri diagnostiki nam pomaga UZ ven spodnjih okončin, UZ srca (iščemo znake obremenitve desnih votlin), d-dimer v krvi (izredno slaba specifičnost - previdno z naročanjem D-dimerja!!). Plinska analiza arterijske krvi in RTG prsnih organov sta manj povedna. Potrditveni preiskavi sta CT angiografija prsnega koša in V/P scintigrafija pljuč. Pljučno embolijo zdravimo z antikoagulacijskimi zdravili v blažjih primerih in s trombolizo ali trombektomijo v primeru šoka ali KPO. Pri masivni PE z akutno dekompenzacijo desnega srca je potrebno intenzivno zdravljenje. (14).

2. Kardialni vzroki:

Akutna dekompenzirana srčna odpoved ali poslabšanje kroničnega srčnega popuščanja je najpogostejši vzrok za akutno nastalo dispnejo. Skupni imenovalec kardialne dispneje je v veliki večini primerov bolj ali manj izražen pljučni edem. V urgentni ambulanti je poleg simptomatske terapije (kisik, CPAP) pomembno, da srčno popuščanje ločimo od drugih vzrokov dispneje. Klinični podatki, ki nakazujejo srčni vzrok dispneje so anamneza kroničnega srčnega popuščanja, nočna dispneja, tretji srčni ton, prisotnost atrijske fibrilacije (15). Pomembnejše preiskave so rentgenogram prsnih organov, laboratorijski izvidi (troponin, BNP), obposteljni UZ srca, pljuč in spodnje votle vene, ehokardiografija. Nujno simptomatsko zdravljenje vključuje kisik, podporo ventilaciji (PEEP, CPAP), nitrate, redkeje diuretike in inotrope (16, 17).

Izjemnega pomena je iskanje in zdravljenje reverzibilnih vzrokov oz. precipitatorjev akutnega srčnega popuščanja. Ti vključujejo akutni koronarni sindrom, motnje srčnega ritma, kardiomiopatije, tamponado osrčnika, anemijo, povečane potrebe organizma (okužba, sepsa, ...).

Akutni koronarni sindrom lahko povzroči akutno srčno popuščanje zaradi slabše krčljivosti miokarda, motenj srčnega ritma, akutne mitralne insufisience ali rupture medprekatnega pretina ali stene levega prekata. Pomisli moramo na možnost infarkta desnega prekata. Poleg hitre reperfuzije je pomembno tudi podporno zdravljenje, ki vključuje različne ukrepe od uravnavanja predobremenitve in poobremenitve srca do intenzivnih ukrepov, kot so aortna balonska črpalka ali zdravljenje z zunajtelesnim obtokom in oksigenacijo (ECMO) (18, 19, 20, 21).

Motnje srčnega ritma ugotavljamo s palpacijo arterijskega pulza, osluškovanjem srca ter z EKG monitorjem. Za natačnejšo opredelitev aritmije navadno potrebujemo 12-kanalni EKG ali tudi daljše EKG posnetke. Pri kardiocirkulatorno nestabilnih bolnikih je potrebno urgentno zdravljenje aritmije. Pri tahiaritmijah je terapija izbora sinhronizirana kardioverzija (ob ustrezni analgeziji in sedaciji), pri bradiaritmijah imamo na voljo zdravila in transkutanri srčni spodbujevalnik. Pri motnjah srčnega ritma aktivno iščemo vzroke (ishemija, elektrolitske motnje, zastrupitve) (22, 23).

Miokarditis je vnetje srčne mišice, ki lahko povzroči akutno popuščanje srca. Najpogosteje ga povzročijo virusi, druge etiologije so redke. Zdravljenje je podporno (24).

Zastrupitve – najpogosteje gre za zastrupitve z digitalisom, blokatorji beta ali blokatorji kalcijevih kanalčkov. Zdravljenje je podporno, nespecifična antidota sta kalcij in glukagon. Vedno skušamo pospešiti eliminacijo strupa iz telesa. Pri zastrupitvi z alkaloidi digitalisa pride v poštev zdravljenje s specifičnimi protitelesi (25, 26, 27).

Tamponada osrčnika povzroči obstruktivni šok zaradi motene polnitve desnih srčnih votlin. Klasični klinični znaki (Beckova triada – hipotenzija, tihi srčni toni, napete vretne vene) je prisotna le v 30-50% pacientov. Akutni perikardni izliv lahko povzroča različno izražene težave. Diagnosticiramo ga z obposteljnim UZ. Nujna terapija je perikardiocenteza (pod kontrolo UZ), ki je pri nas navadno v domeni intenzivista, včasih je potrebna urgentna operacija na srcu (28, 29).

Ostali vzroki:

Anemija je najpogosteje posledica krvavitve. Nanjo posumimo ob značilni anamnezi (melenia, hematemiza, hematurija, hematoonkološke bolezni), klinično lahko izstopa bledica, tahikardija. Ugotovimo in deloma opredelimo jo lahko na podlagi laboratorijskih izvidov. Večina urgentnih ambulant ima na voljo tudi obposteljni hitri test za določitev koncentracije hemoglobina v krvi. Terapija je zaustavljanje aktivne krvavitve, zdravljenje

morebitne motnje strjevanja krvi in po potrebi transfuzija koncentriranih eritrocitov.

Metabolna acidoza povzroči kompenzatorno povečano ventilacijo. Na vzrok acidemije sklepamo glede na anamnezo, klinične znake (sepsa, ledvična odpoved, zastrupitev), laboratorijske preiskave (predvsem plinska analiza, elektroliti in dušični retenti). Zdravljenje je vzročno.

Anafilaksija pomeni hudo alergično reakcijo. Do težkega dihanja lahko pride zaradi otekanja zgornje dihalne poti ali bronhospazma. Pogosto, a ne nujno je prisoten urtikarien izpuščaj po koži. Pri otekanju v predelu dihalne poti je treba zgodaj razmišljati o endotrahealni intubaciji. Terapija izbora je adrenalin, koristne so tudi inhalacije bronchodilatatorjev, antihistaminiki in kortikosteroidi (30).

Nekatere **zastrupitve** se kažejo z dispneo – najpogostejša je zastrupitev z ogljikovim

monoksidom, nekoliko redkeje se srečamo z zastrupitvijo z organofosfati, dušljivimi in dražljivimi plini ali strupi dihalne verige (cianidi).

Zaključek

Akutna dispnea je nujno stanje, ki zahteva takojšnje simptomatsko zdravljenje in hitro diagnostiko. Simptomatsko zdravljenje je usmerjeno v ohranjanje primerne oksigenacije tkiv. Posebno pozornost moramo nameniti dihalni poti in jo po potrebi ustrezno oskbeti. Diferencialno diagnostični problem predstavlja predvsem ločevanje med kardialnimi in drugimi vzroki dispneje. Pri diagnostiki si pomagamo v največji meri s kliničnimi podatki, na voljo imamo omejen nabor diagnostičnih testov (UZ, RTG, osnovni LAB).

Dodatna gradiva za vesel študij:

	Naslov: Shortness of breath
	Vir: EM Basic
	Vrsta: blog & audio + written summary

	Naslov: Shortness of breath intro
	Vir: Southampton Emerg. Med. Edu. project
	Vrsta: video

The future belongs to those who believe in the beauty of their dreams.

~Eleanor Roosevelt

Literatura

1. Sarko J & Staczynski JS. Pulmonary Emergencies: Respiratory Distress. In: Tintinalli JE (ed) Tintinalli's Emergency Medicine 7th ed. 2011; New York: McGraw-Hill
2. Mueller C. Use of B-type Natriuretic Peptide in the Evaluation and Management of Acute Dyspnea. N Engl J Med 2004; 350:647-54
3. Lichtenstein DA & Meziere GA. Relevance of Lung Ultrasound in the Diagnosis of Acute Respiratory Failure. Chest 2008;134:117-125
4. Moore CL & Copel JA. Point-of-Care Ultrasonography. N Engl J Med 2011;364:749-57
5. Walls RM. Principles of Airway Management: The Decision to Intubate. In: Walls RM & Murphy MF (eds.) Manual of Emergency Airway Management 4th ed. 2012; Philadelphia: Lippincott/Williams & Wilkins
6. Leigh-Smith S & Harris T. Tension Pneumothorax – Time for a Re-think? Emerg Med J 2005;22:8-16
7. Liesching T et al. Acute Applications of Noninvasive Positive Pressure Ventilation. Chest 2003;124:699-713
8. Niewohner D.E. Outpatient Management of Severe COPD. N Engl J Med 2010; 362:1407-1416
9. Rand Sutherland E et al. Management of Chronic Obstructive Pulmonary Disease N Engl J Med 2004;350:2689-97.
10. Lazarus CE. Emergency Treatment of Asthma. N Engl J Med 2010;363:755-64.
11. Wunderink RG & Waterer GW. Community-Acquired Pneumonia. N Engl J Med 2014;370:543-51

12. Wells PS et al. Use of a clinical model for safe management of patients with suspected pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 1998;129:997-1005
13. Le Gal G et al. Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the revised Geneva score. *Ann Intern Med* 2006;144:165-171
14. Agnelli, G. Acute Pulmonary Embolism. *N Engl J Med* 2010;363:266-74.
15. Ware LB et al. Acute Pulmonary Edema. *N Engl J Med* 2005;353:2788-96.
16. Felker GM et al. Diuretic Strategies in Patients with Acute Decompensated Heart Failure. *N Engl J Med* 2011;364:797-805
17. McMurray JJV et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. *European Heart Journal* (2012) 33, 1787 – 847
18. Hamm CW et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *European Heart Journal* (2011) 32, 2999–3054
19. O'Gara PT et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction: Executive Summary. *Circulation* 2013; 127: 529-555
20. Chua S et al. Primary percutaneous coronary intervention lowers the incidence of ischemic mitral regurgitation in patients with acute ST-elevated myocardial infarction. *Circ J*. 2010 Nov;74(11):2386-92
21. Vincent J.-L. & De Backer D. Critical care medicine: Circulatory shock. *N Engl J Med* 2013; 369:1726-1734
22. Nolan PJ et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. *Resuscitation* 81 (2010) 1219–1276
23. Link MS. Evaluation and Initial Treatment of Supraventricular tachycardia. *N Engl J Med* 2012;367:1438-48
24. Cooper LT. Myocarditis. *N Engl J Med* 2009; 360:1526-1538
25. Abernathy DR et al. Calcium-Antagonist Drugs *N Engl J Med* 1999; 341:1447-1457
26. Kirilmaz B. **Digoxin intoxication: An old enemy in modern era.** *J Geriatr Cardiol.* 2012 Sep;9(3):237-42
27. Kerns W. Management of beta-adrenergic blocker and calcium channel antagonist toxicity. *Emerg Med Clin North Am.* 2007 May;25(2):309-31
28. Spodick, DH. Acute Cardiac Tamponade. *N Engl J Med* 2003; 349:684-90
29. Callahan JA et. al. Pericardiocentesis Guided by Two-Dimensional Echocardiography. *Echocardiography* 1997; 14(5): 497-504
30. Guidelines for healthcare providers - Working Group of the Resuscitation Council (UK): Emergency treatment of anaphylactic reactions. www.resus.org.uk/pages/reaction.pdf

Pristop k bolniku s kašljem in hemoptizo

asist. dr. Mateja Marc Malovrh⁽¹⁾, dr. med., spec. pnevm., Aleksandra Mohar⁽²⁾, dr. med.

1) Univerzitetna klinika za pljučne bolezni in alergijo Golnik, Golnik 36, 4204 Golnik

2) ZD Ljubljana, Splošna nujna medicinska pomoč, Bohoričeva 4, 1000 Ljubljana

KAŠELJ

Definicija kašla: obrambni refleks za čiščenje izločkov in tujkov iz dihalnih poti.

Patofiziologija: ob kemičnem ali mehanskem draženju številnih različnih senzornih receptorjev pride do aktivacije ionskih kanalčkov, ki sprožijo električni signal. Ta nato potuje po aferentnih živčnih vlaknih vagusa do centra za kašelj, ki se

Tabela 1: Vzroki akutnega kašla pri otrocih in odraslih

	Pogosti vzroki	Manj pogosti vzroki
Odrasli	Prehlad in ostale virusne okužbe zgornjih dihal Akutni bronhitis Akutni bakterijski sinuzitis Poslabšanje KOPB Poslabšanje astme Alergijski rinitis	Oslovski kašelj Okoljski dražilci Pljučnica Aspiracija Tujek Pljučna embolija Poslabš. srč. popuščanja
Otroci	Prehlad in ostale virusne okužbe zgornjih dihal Akutni bronhiolitis Poslabšanje astme Alergični rinitis Oslovski kašelj	Tujek Aspiracija TBC Okoljski dražilci Pljučnica

nahaja v podaljšani hrbitenjači. Signal nato potuje po motoričnih eferentnih vlaknih, ki povzročijo kontrakcijo mišic za forsirano ekspiratorno delo in povzročijo kašelj. Mogoča je tudi zavestna prekinitev tega refleksa preko vpliva višjih kortikalnih centrov, ki prekinejo omenjeno zanko.

Delitev kašla glede na čas trajanja:

Akutni kašelj: traja manj kot 3 tedne

Najpogostejši vzrok: virusna okužba zgornjih dihal; ostali vzroki: druge okužbe dihal, poslabšanje KOPB ali astme, poklicna ali okoljska izpostavljenost dražljivcem

- Okužbe zgornjih dihal:** izcedek iz nosu, vnetje sinusov, žrela, grla; kašelj je posledica zatekanja nosnega izcedka retronazalno in draženja receptorjev za kašelj v žrelu
- Akutni bronhitis:** zanj je značilen produktiven kašelj, ki je tudi glavni znak

- Pljučnica:** običajno povzroča kašelj, vendar je ta lahko pičel ali neproduktiven
- Oslovski kašelj:** je močno v porastu med mladostniki in mladimi odraslimi zaradi popuščanja učinka cepiva in je lahko vzrok za akutni kašelj; lahko pa povzroča tudi subakutni ali kronični kašelj
- Poslabšanje KOPB, astme:** za poslabšanje KOPB sta značilna simptoma tudi pojačanje kašla ali sputuma; suh, dražeč kašelj je lahko prvi simptom poslabšanja astme, lahko pridruženo tudi težko dihanje, piskanje

Subakutni kašelj: traja 3-8 tednov

Najpogostejši vzrok: postinfekcijski

Mehanizem delovanja: virusna okužba povzroči prekomerno odzivnost dihalnih poti, hipersekrecijo mukusa, zatekanje nosnega izcedka

- nanj posumimo, če kašelj vztraja po preboleli okužbi dihal
- spontano mine; redko lahko vztraja več mesecev
- pomembno je predvsem pomiriti pacienta

Med ostalimi vzroki so najpogostejši poslabšanje astme, KOPB, bakterijski sinusitisi, ne smemo pa pozabiti tudi na možnost endobronhialnega tumorja.

Tabela 2: Vzroki sub-akutnega kašla pri odraslih

	Pogosti vzroki	Manj pogosti vzroki
Odrasli	Stanje po virusni okužbi zgornjih dihal Poslabšanje KOPB in astme GERB	Bakterijski sinuzitis Druge okužbe spodnjih dihal (virusi, glice) Oslovski kašelj Poslabšanje srčnega popuščanja Tumorji

Kronični kašelj: traja več kot 8 tednov

- pri pomembnem odstotku bolnikov (glede na študije 18-62 %) so lahko prisotni tudi 2 do 3 vzroki hkrati

Najpogostejši vzroki (našteti po pogostosti):

- Sindrom kašla zgornjih dihal ali sindrom retronazalnega zatekanja:**

Tabela 3: Vzroki kroničnega kašla pri odraslih in otrocih

	Pogosti vzroki	Manj pogosti vzroki	Redki vzroki
Odrasli	Sindrom kašla zgornjih dihal Astma GERB ACE zaviralci	Bronhiktazije Kronični bronhitis Iritanti (kajenje) Laringofaringealni refluks Neasmatični eozinofilni bronhitis Postinfekcijski kašelj	AV malformacija Bronholitis Aspiracija Bronhogeni karcinom Kronična intersticijska pljučna bolezen Kronično draženje zunanjega sluhovoda Kronična pljučnica Psihogeni kašelj TBC Sarkoidoza
Otroci	Astma GERB Okužba zgornjih ali spodnjih dihal	Tujek Oslovski kašelj Postinfekcijski kašelj	Aspiracija Prirojene malformacije Cistična fibroza Okoljski dejavniki Bolezni, ki okvarjajo imunski sistem Primarna ciliarna diskinezija Psihogeni kašelj Tourettev sindrom TBC

- najpogosteji vzrok kroničnega kašla pri zdravih odraslih z normalno rentgensko sliko
- vzroki so številni
- na diagnozo običajno posumimo na podlagi anamneze in kliničnega pregleda (anamneza alergij ali težav s sinusi)
- pogosti klinični znaki, ki pa sicer niso specifični za to bolezen: zatekanje nosnega izcedka retrofaringealno, pogosto požiranje mukusa, nosni izcedek, izgled marmorja orofarinks, prisotnost mukusa v orofarinksu
- samo majhen odstotek bolnikov ne bo imel nikakršnih simptomov zgornjih dihalih, ki bi namigovale na omenjen sindrom, vendar pa se bodo odzvali na terapijo
- če sindrom ni posledica vnetja sinusov, se bo bolezen izboljšala po kombinaciji terapije z dekongestivi in 1. generacijo antihistaminikov
- bolniki, pri katerih je postavljen sum na omenjen sindrom in ne odreagirajo na terapijo, potrebujejo slikanje obnosnih votlin; kot presajalni test se lahko uporabi klasično rentgensko slikanje, za potrditev in določitev stopnje prizadetosti obnosnih votlin pa opravimo še CT

b) **Astma:**

- je drugi najpogosteji vzrok kroničnega kašla
- za potrditev diagnoze je potrebno opraviti teste pljučne funkcije
- kašelj je najpogosteji simptom astmatikov in je lahko edini simptom pri 50% bolnikov
- nanjo lahko posumimo, ko kašelj sproži mraz ali telesna vadba, ob stiku z različnimi dražljivci ali se poslabša ponoči
- lahko se poslabša ob sočasnem uporabi zaviralcev beta adrenergičnih receptorjev (BB)
- potrebno je zdravljenje z inhalacijskimi bronhodilatatorji in kortikosteroidi (IKS)

c) **Gastroeozagealna refluksna bolezen (GERB):**

- je tretji najpogosteji vzrok kroničnega kašla pri odraslih
- želodčna kislina lahko sproži refleks kašla preko draženja receptorjev zgornjih dihal brez aspiracije ali preko draženja receptorjev spodnjih dihal ob aspiraciji; že samo zatekanje kisline v zgornji požiralnik lahko preko receptorjev sproži omenjen refleks
- nanj posumimo ob simptomu zgage in zatekanju kisline, če se težave poslabšajo leže; lahko pa je tudi brez simptomov
- priporoča se empirično zdravljenje z zaviralci protonsko črpalko, čeprav zdravljenje kašla, ki je posledica GERBa, lahko ni uspešno
- najbolj senzitiven in specifičen test za potrditev diagnoze je sicer 24-urna pH metrija požiralnika; test je priporočljiv v primeru, ko s terapijo ne uspemo umiriti kašla

d) **Zaviralci angiotenzinske konvertaze (ACE):**

- povzročajo neproduktiven kašelj v 5-20 %
- pogosteje pri ženskah
- verjetno je posledica akumulacije bradikinina in substance P, ki stimulirata pljučne receptorje za kašelj
- ni vezan na odmerek
- lahko se pojavi teden dni ali več kot pol leta po pričetku zdravljenja
- kašelj spontano mine nekaj dni do nekaj tednov po ukinitvi zdravila, zato 4 tedenska prekinitev zdravljenja zadostuje za postavitev diagnoze
- primerno nadomestno zdravljenje so zaviralci angiotenzinskih receptorjev, čeprav lahko tudi ti v redkih primerih povzročajo kašelj ali navzkrižno alergično reakcijo

e) Kajenje in drugi kemični dražilci:

- je pomemben povzročitelj kroničnega kašlja
- pri kajenju je kašelj hujši zjutraj, v povezavi s kroničnim bronhitisom lahko produktiven
- kronični bronhitis predstavlja le 5% vzrokov kroničnega kašlja
- zdravljenje predstavlja prenehanje kajenja in odstranitev drugih dražilcev

Ostali manj pogosti vzroki z običajno normalno rentgensko sliko pljuč:

a) Neasmatični eozinofilni bronhitis

- kronični kašelj pri pacientih s hiperodzivnostjo dihalnih poti z eozinofilci v sputumu (za razliko od kroničnega bronhitisa) in brez dokazane variabilne obstrukcije dihalnih poti (za razliko od astme)
- normalni testi spirometrije
- odzivni na zdravljenje z bronhodilatatorji in IKS
- bolezen je lahko prehodna, epizodična ali perzistentna, če je ne zdravimo

b) Psihogeni ali situacijski kašelj

- to je diagnoza izključevanja
- večina ne kašlja ponoči, se ne zbuja zaradi kašlja in ne kašlja ob prijetnih aktivnostih
- sprožilni dejavniki: sprememba temperature okolja, globok vdih, smeh, daljši telefonski pogovor, izpostavljenost cigaretnemu dimu, aerosolnim sprejem ali parfumom, uživanje suhe drobeče hrane

Pacienti s patološko rentensko sliko pljuč

a) Bronhiektagije

- kašelj je običajno zelo produktiven
- lahko so tudi v povezavi s sindromom kašlja zgornjih dihal, GERBa, astme ali kroničnega bronhitisa
- na RTG pc pogosto vidne zadebeljene stene bronhov
- vzroki: postinfekcijski, idiopatski, genetski (CF, primarna ciliarna diskinezija, pomanjkanje alfa1 antitripsina), aspiracija, GERB, imunska pomanjkljivost, revmatoidni artritis, ulcerozni kolitis, alergična bronhopulmonalna aspirgiloza

b) Bronhogeni karcinom

- vsak s sumom na maligno obolenje in patološko rentgensko sliko potrebuje CT prsnega koša
- tudi pacienti, ki imajo normalen rentgenogram pljuč in pri katerih kašelj vztraja kljub zdravljenju najpogostejših vzrokov, potrebujejo CT ali bronhoskopijo
- v kolikor ni mogoče izvesti CT in invazivnejše diagnostike, se lahko sputum pregleda na prisotnost malignih celic, vendar ima preiskava zelo nizko senzitivnost

c) TBC

- nanjo posumimo ob produktivnem kroničnem kašlju s hemoptizo, vročino, izgubo telesne teže, če pacient prihaja iz krajev z visokim tveganjem, pri imunokompromitiranih

- klinični pregled in rentgenska slika sta lahko v mejah normalnega, zato so potrebna dodatna testiranja (pregled in kulture sputuma)

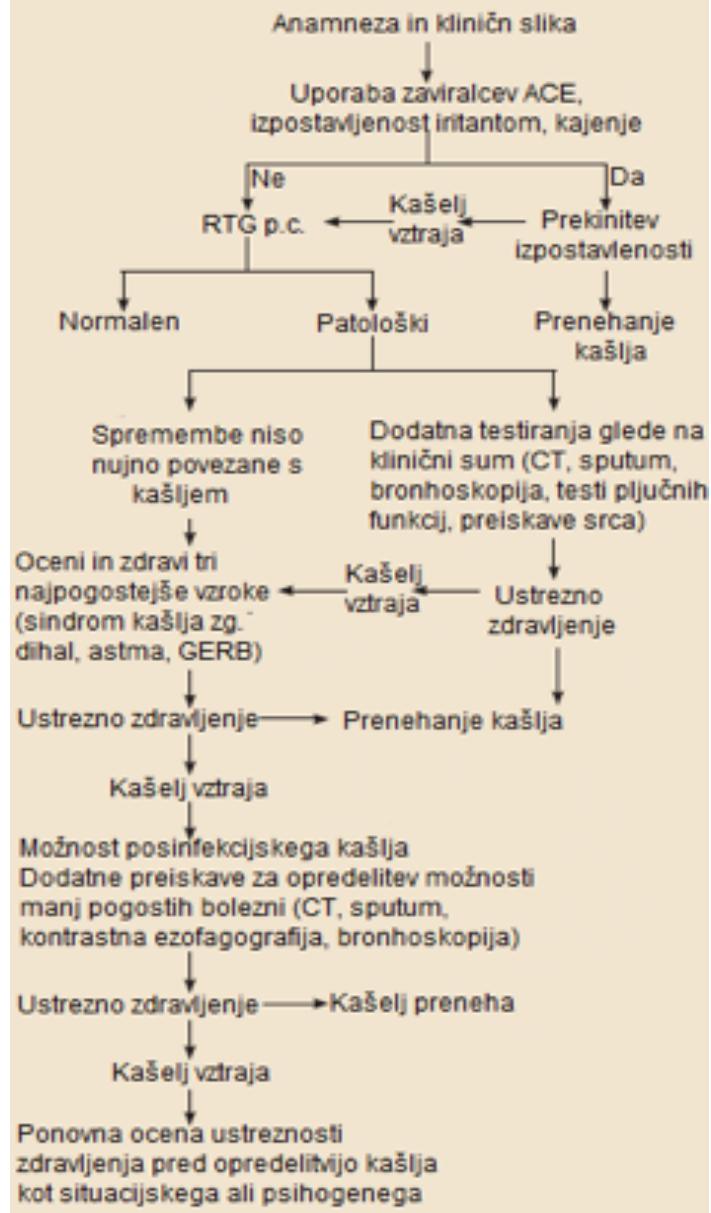
d) Sarkoidoza

- večina jih ima radiloške znake značilne za omenjeno bolezen (širok mediastinum, obojestranska hilarna limfadenopatija)
- ostale bolj pogoste vzroke je še vedno potrebno izključiti kot glavne ali dodatne vzroke kašlja kljub postavitvi diagnoze

Kašelj pri otrocih

- vsak kašelj, ki traja več kot 4 tedne, se že opredeli kot kroničen
- najpogostejši vzroki: astma, okužba dihal, GERB

Ocena kroničnega kašlja pri imunokompetentnih odraslih



Diagnoza:

- večina akutnih vzrokov ne zahteva diagnostike

- RTG pc:

- se priporoča ob produktivnem kašlu in povišani telesni temperaturi za izključitev pljučnice
- se priporoča tudi za vse s kroničnim kašljem, ki ne jemljejo ACE zaviralcev, oz. kašelj vztraja kljub opustitvi zdravila
- običajno ni potrebno pri nosečnicah in mlajših odraslih, pri katerih obstaja visok klinični sum na sindrom kašla zgornjih dihal
- glede na klinični sum se odločimo za dodatne preiskave: CT, testi pljučne funkcije (astma), kontrastna ezofagoskopija, pH metrija (GERB), testi srčne funkcije, bronhoskopija
- oslovski kašelj lahko dokažeš s kulturo Bordetelle pertussis iz nazofaringealnega brisa ali serološko
- za postavitev dokončne diagnoze je pogosto potrebna napotitev k ustreznemu specialistu (pulmolog, kardiolog, torakalni ali kardiovaskularni kirurg)
- pri otrocih se že po 4 tednih kašla odločimo za dodatne preiskave; najmanj, kar je potrebno, je rentgensko slikanje pljuč in spirometrija

- Če vzrok ni postinfekcijski (pri odraslih z normalno rentgensko sliko pljuč), je smiselno pričeti s stopenjskim zdravljenjem treh najpogostejših vzrokov kroničnega kašla (sindrom kašla zgornjih dihal, astma, GERB), dokler simptomi ne minejo; lahko se zdravi tudi več vzrokov hkrati
 - 1) zmanjšanje izpostavljenosti dražljivcem (kajenje ...), ukinitev ACE inhibitorjev
 - 2) zdravi postnazalni izcedek z oralnimi dekongestivi oz. antihistaminiki 1. generacije +/- nazalni kortikosteroidni sprej; če pride do izboljšanja, nadaljuj z zdravljenjem in opravi slikovno diagnostiko sinusov
 - 3) opravi teste za opredelitev ev. astme, eozinofilnega bronhitisa in ustrezno zdravi
 - 4) empirično zdraviti GERB z zaviralcem protonskih črpalk in ev. opravi teste za opredelitev bolezni
 - 5) opravi RTG sinusov, če to še ni bilo opravljeno
 - 6) napoti pacienta k specialistu (pulmolog ...), dodatna slikovna diagnostika (CT), bronhoskopija

Zdravljenje:

a) akutni:

- vzročno zdravljenje
- oslovski kašelj se zdravi z makrolidi ali trimetoprin/sulfometoksazolom 7 dni; ker je zelo nalezljiv, je potrebno zdraviti tudi družinske člane
- podporno simptomatsko zdravljenje: opioidni antitusiki (kodein) se kljub majhnim študijam pri neproduktivnem dražečem kašlu priporočajo za kratkotrajno zdravljenje
- v urgentni ambulanti se lahko uporabi 4 ml 1 % ali 2 % lidokaina (40 ali 80 mg) preko inhalacij

b) subakutni in kronični:

- pomembno je opredeliti, ali gre za postinfekcijski kašelj ali ne

Z uporabo stopenjskega zdravljenja kroničnega kašla se pri več kot 95 % bolnikov kašelj umiri.

HEMOPTIZA

Definicija:

kašlanje krvi, ki izvira iz respiratornega trakta pod glrom. Pomembno jo je ločiti od psevdohemoptize (kašlanje krvi, ki ne izvira iz pljuč ali bronhijev) in hematemese (bruhanje krvi).

Patofiziologija:

Pljuča imajo dvojni krvni obtok: bronhialni, ki prehranjuje dihalne poti, hilarne bezgavke, visceralno plevro in del mediastinalnih struktur ter funkcionalni pljučni obtok, v katerem se izmenjujejo plini na nivoju alveolov. V 90 % je vzrok krvavitve okvara v bronhialnem žilju. Bronhialne arterije so del

Tabela 4: Razdelitev vzrokov hemoptize glede na mesto krvavitve

Traheobronhialni vzrok	Pljučno parenhimski vzrok	Primarno žilni vzrok	Ostali in redki vzroki
Neoplazma Bronhitis (akutni, kronični) KOPB Bronhiektagije Bronholitiazza Poškodba dihalnih poti Tujek	Pljučni absces Pljučnica TBC Micetom Goodpasturejev sindrom Idiopatska pljučna hemosideroza Wegenerjeva granulomatoza Lupusni pneumonitis Travmatska poškodba pljuč	AV malformacija PE Pljučna hipertenzija Ruptura pljučne arterije ob manipulaciji konice katetra za PA	Pljučna endometriosa Sistemska koagulopatija Uporaba antikoagulantov ali trombolitikov

sistemskega krvnega obtoka in se odcepijo direktno iz aorte ali iz drugih arterij, ki primarno izvirajo iz aorte, zato so pod vplivom visokega sistemskega krvnega tlaka, kar ob njihovi poškodbi povzroči močnejšo krvavitev. V pljučnem žilju, vsaj pri zdravih, prevladuje nizek krvni tlak, zato je nevarnost krvavitve manjša. Do krvavitve v pljučnem žilju pride predvsem ob porastu tlaka v pljučnih arterijah, katerega najpogostejsi vzroki so kardiološki (levostransko srčno popuščanje, mitralna stenoza). Pri obeh vrstah obtoka so trije možni mehanizmi, ki lahko povzročijo krvavitev: pljučna hipertenzija, erozije ali motnja koagulacije. Posebno nevarne krvavitve lahko nastanejo pri hiperplastičnem, tortoznem žilju, ki se razvije ob kroničnem vnetju (bronhiektažije). Že majhne količine krvi lahko zapolnijo mrtvi prostor velikih dihalnih poti (150 cm^3) in povzročijo asfiksijo.

Delitev:

Klasična delitev na količino izkašljane krvi v urgentni medicini ni smiselna, zato je delitev sledeča:

- a) Posamezne packe ali trački krvi v izmečku
- b) Jasna hemoptiza z ali brez strdkov
- c) Masivna hemoptiza ($>200 \text{ ml}$ v 24 h), ki vpliva na ventilacijo in/ali oksigenacijo in lahko ogrozi življenje.

Najpogostejsi vzroki hemoptize pri odraslih:

bronhitis, bronhogeni karcinom, pljučnica.

Najpogostejsi vzroki pri otrocih: najpogostejsi vzrok je okužba spodnjih dihal, 2. najpogostejsi je aspiracija tujka; drugi pomembni vzroki: bronhiektažije (CF), primarna pljučna TBC je redka; vedno pomisliti tudi na hemoptizo kot posledico davljenja (namerno, ob nesreči).

a) Okužba dihal

- bronhitis, bronhiektažije, pljučnice:
- najpogostejsi vzrok hemoptize, 60-70% vseh
- okužba povzroči povrhne vnetje in edem, ki lahko vodi v poškodbo povrhnih žil
- pomembni povzročitelji: *S. aureus*, *P. aeruginosa* (bronhiektažije), glive (aspergilom), Mikobakterija tbc (tuberkuloza).

b) Rak

- predstavlja okoli 23 % primerov vseh hemoptiz
- ponavlajoča ali dlje časa trajajoča hemoptiza je lahko edini simptom (2,4 % PNV)
- najpogosteje bronhogeni karcinom, karcinoid, metastatski tumorji (ledvični, melanom, kolon, dojka)
- vzrok: lahko kot posledica erozije povrhne žile ob vrašanju tumorja ali kot posledica krvavitve iz samega močno prekravavljenega tumorja ali kot posledica sekundarne infekcije ob obstrukciji, ki jo povzroči tumor.

c) Pljučna hipertenzija

Tabela 5: Anamneza hemoptize - diagnostični namigi

Anamnestični namigi	Možna diagnoza
Uporaba antikoagulantov	Učinek zdravil, motnja koagulacije
Povezava z menstruacijo	Katamenalna hemoptiza (endometrioza v pljučih)
Dispeja med naporom, utrujenost, ortopneja, paroksizmalna nočna dispnea, penast roza sputum	Kongestivno srčno popuščanje, disfunkcija LV, mitralna stenoza
Vročina, produktiven kašelj	Okužba zgornjih dihal, sinuzitis, akutni bronhitis, pljučnica, pljučni absces
Zgodovina raka dojka, kolona ali ledvic	Endobronhialna metastatska bolezen
Zgodovina kronične pljučne bolezni, ponavljajoče okužbe spodnjih dihal, kašelj z gnojnim izmečkom	Bronhiektažije, pljučni absces
HIV, imunokompromitirani	Rak, TBC, Kaposijev sarkom
Slabost, bruhanje, melena, alkoholizem, kronična uporaba NSAR	Gastritis, ulkus, varice požiralnika
Plevritična prsna bolečina, otekla noge	PE, pljučni infarkt
Uporaba tobaka	Akutni bronhitis, kronični bronhitis, pljučni rak, pljučnica
Zgodovina potovanj	TBC, paraziti, biološka zdravila
Povišana telesna temperatura, nočno potenje, hujšanje, izguba telesne teže	TBC
Izguba telesne teže	Emfizem, pljučni rak, TBC, bronhiektažije, pljučni absces, HIV

Tabela 6: Klinični pregled – diagnostični namigi

Simptomi in znaki	Možna diagnoza
Kaheksija, betičasti prsti, hripav glas, Cushingov sindrom, hiperpigmentacija, <u>Hornerjev sindrom</u>	Bronhogeni rak, drobnocelični pljučni rak, drugi primarni pljučni raki
<u>Betičasti prsti</u> , kronična hemoptiza v obliki tračkov	Primarni pljučni rak, bronhiektažije, pljučni absces, huda kronična pljučna bolezen, pljučne metastaze
Zamoklina ob perkusiji, vročina, enostranski poki	Pljučnica
Občutek napetosti obraza, vročina, mukopurulentni nosni izcedek, postnazalni izcedek	Akutna infekcija zgornjih dihal, akutni sinuzitis
Vročina, tahipneja, hipoksija, hipertrofija akcesornih dihalnih mišic, sodčast prsnih koš, dihanje skozi priprte ustnice, piski, poki, hipersonorni poklep	Akutno poslabšanje kroničnega bronhitisa, primarni pljučni rak, pljučnica
Zadebelitev dlesni, sedlast nos, <u>perforacija nosnega septuma</u> , <u>epistaksa</u> , blaga hemoptiza, dispnea, <u>ledvična bolezen</u> , <u>hematurija</u>	Wegenerjeva granulomatoza
Srčni šum, pectus excavatus	Stenoza mitralne zaklopke
Povečane bezgavke, kaheksija, kožni tumorji	Kaposijev sarkom ob okužbi s HIV
Telangiektažije mukoznih membran, epistaksa	Osler-Weber-Rendujeva bolezen
Tahikardija, tahipneja, hipoksija, polne vratne vene, tretji srčni ton, oslabljeno dihanje, obojestranski poki, zamoklina ob perkusiji nad spodnjimi deli pljuč	Kongestivno srčna odpoved ob disfunkciji LV ali hudi MS
Tahipneja, tahikardija, dispnea, cepljen 2. ton, plevralno trenje, enostranska oteklina in bolečina noge	Pljučna trombembolična bolezen
Hipersonoren poklep zgornjih pljučnih kril, limfadenopatija, dispnea, izguba telesne teže/anoreksija	Tuberkuloza

- najpogostejši vzrok: levostranska srčna odpoved; ostali vzroki: mitralna stenoza, pljučna embolija (PE)
- PE je sicer redki vzrok hemoptize (še redkeje povzroča obsežno hemoptizo), zato sama prisotnost hemoptize nima večjega vpliva na verjetnost, da je hemoptiza pri pacientu posledica PE.

d) Iatrogeni

- po transbronhialnih biopsijah, CT punkcijah.

e) Idiopatska

- je diagnoza izključevanja
- prognoza je običajno dobra
- pri neopredeljenih vzrokih se v majhnem odstotku kasneje razvije karcinom pljuč; nekoliko pogosteje pri moških ne glede na starost
- posebna previdnost tudi pri kadilcih starejših od 40 let, kjer je pojavnost raka pogostejša v skupini z idiopatsko hemoptizo

Vzroki masivnih hemoptiz: bronhiektažije, centralni pljučni rak, tuberkuloza, aspergilom, abscesi.

Anamneza:

- pomembna za ločevanje med hemoptizo in pseudohemoptizo, za določitev mesta krvavitve in zožanje možnih vzrokov anamneza epistakse ali pljuvanje krvi brez kašla bolj kaže v smer pseudohemoptize, vendar ne izključuje prave hemoptize
- anamneza in klinična slika sicer običajno le malo pomagata pri opredelitvi vzroka.
- količina in pogostost hemoptiz ne korelira z diagnozo oz. verjetnostjo raka
- bronhialni adenom, ki je sicer malign, vendar raste počasi, lahko povzroča občasne hemoptize več let.

Kaj vprašati:

- starost, prehranjenost, pridružene bolezni

- uporaba antikoagulantnih zdravil (heparin, varfarin, dabigatran, rivaroksaban)
- poklicna izpostavljenost: azbest, arzen, nikelj, krom
- maligna obolenja na splošno, predvsem adenokarcinomi, lahko povzročijo hiperkoagulabilno stanje in zvečajo tveganje za PE
- hemoptiza, ki je vezana na menstrualni ciklus, je lahko posledica pljučne endometrioze
- potovanja v kraje endemične za TBC, pitje izvirskih vode, v katerih se nahajajo pijavke.

Tabela 5: Anamnistični namigi glede možnega vzroka hemoptize

Klinični pregled:

- vitalni znaki
- izgled kože in sluznic (cianoza, bledica, ehimoze, telangiaktazije, gingivitis)
- vedno pregledati tudi nos, usta in žrelo za izključitev psevdohemoptize (sinuzitis, rinitis, dentalni vzroki, okužbe zgornjih dihal)
- pregled bezgavčnih lož, vratne vene
- pregledati srce (šumi, dodatni toni) in izključiti kardiovaskularne vzroke
- pljuča (piski, poki), trebuh (povečana jetra)
- udi (edemi, cianoza, betičasti prsti)
- betičasti prsti: lahko kažejo na pljučnega raka ali kronično pljučno bolezen.

Tabela 6: Simptomi in znaki, ki nas lahko umerjajo k pravilni diagnozi.

Preiskave:

a) **Izmeček (sputum):** za pravo hemoptizo so značilni živa rdeča barva, penast izgled, alkalen pH, prisotnost makrofagov; za razliko od hematememeze, kjer je kri običajno temneje obarvana zaradi stika s kislino in je pH nizek; v 10 % je mesto krvavitve napačno opredeljeno

- glede na klinični sum pošljemo sputum na gramski razmaz za pregled prisotnosti patogenih bakterij, citološki pregled ali kulturo
- ob sumu na TBC se opravi pregled sputuma na mikobakterije: direktni razmaz (izvid takoj), amplifikacijske teste in kulture (izvid v 6 tednih).

b) **Laboratorijske preiskave:** celotna krvna slika, koagulogram, retenti, D dimer, PAAK, specifične preiskave za TBC.

Tabela 8: Laboratorijski izvidi, ki lahko pomagajo pri postavitevi diagnoze.

c) **EKG:** iskati spremembe sumljive za PE ali srčno popuščanje ali obremenitev desnega prekata.

d) **RTG pc:** 80-90 % hemoptiz, katerih vzrok je rak pljuč, ima patološko rentgensko sliko; 15-30 % bolnikov s hemoptizo ima normalno rentgensko sliko; najpogosteji vzrok hemoptize pri bolnikih z normalnim rentgenogramom je akutni bronhitis.

e) **Bronhoskopija:** smiselno jo je opraviti čim prej oz. v manj kot 48 urah, ker tako povečamo uspeh odkritja vzroka

- **Fibrooptični bronhoskop:** diagnostični in terapevtski poseg, uporablja se za vse hemodinamsko stabilne, omogoča direktni vpogled mesta krvavitve in tudi takojšne ustavljanje, odvzem bioptičnega vzorca, lavažo ali ščetkanje za patohistološko diagnozo; možna izvedba ob postelji bolnika
- **Rigidni bronhoskop:** se uporablja za vse z masivno hemoptizo, hemodinamsko nestabilne, saj omogoča boljšo aspiracijo.

f) **CT:** neinvaziven, hitro dostopen, manj primeren za hemodinamsko nestabilne; bolj primeren za pregled perifernih delov pljuč in nodularnih pljučnih lezij

Tabela 7: Laboratorijske preiskave - diagnostični namigi

Test	Diagnostična najdba
Bela krvna slika in DKS	Zvišane vrednosti in premiki v DKS se lahko pojavijo ob okužbi
Hb, ht	Zmanjšan ob anemiji
Trombociti	Zmanjšano število ob trombocitopeniji
PČ, INR, aPTČ	Spremenjene vrednosti ob uporabi antikoagulantov, motnje koagulacije
PAAK	Hipoksija, hiperkapnija
D dimer	Povišan ob PE, tudi vnetnih, mlg stanjih
Sputum: razmaz, kulture	Pljučnica, pljučni absces, TBC, mikobakterije
Sputum: citologija	Rak
Prečiščen kožni protein	Pozitiven zvišuje tveganje za TBC
HIV test	Pozitiven zvišuje tveganje za TBC, Kaposijev sarkom
SR	Zvišan ob okužbi, avtoimune bolezni, lahko tudi ob karcinomu

Tabela 8: Razločevanje med hemoptizo in hematemezo

<i>Hemoptiza</i>	<i>Hematemeza</i>
<i>Anamneza</i>	
Ni slabosti in bruhanja Znana pljučna bolezen Možna zadušitev	Prisotna slabost ali bruhanje GI ali jeterna bolezen Zadušitev manj verjetna
<i>Pregled sputuma</i>	
Penast Tekoč izgled, strdki Svetlo rdeč, roza	Redko penast Izgled kavne usedline Rjave ali črne barve
<i>Laboratorij</i>	
Alkalen pH Pomešan z makrofagi ali nevtrofilci	Kisel pH Pomešan z delci hrane

g) **CTA:** je enako natančen za odkrivanje mesta krvavitve kot bronhoskop in *lahko pomaga pri vodenju kasnejše embolizacije bronhialne arterije*, primeren za določanje vzroka predvsem potrditev PE in drugih žilnih malformacij.

Zdravljenje:

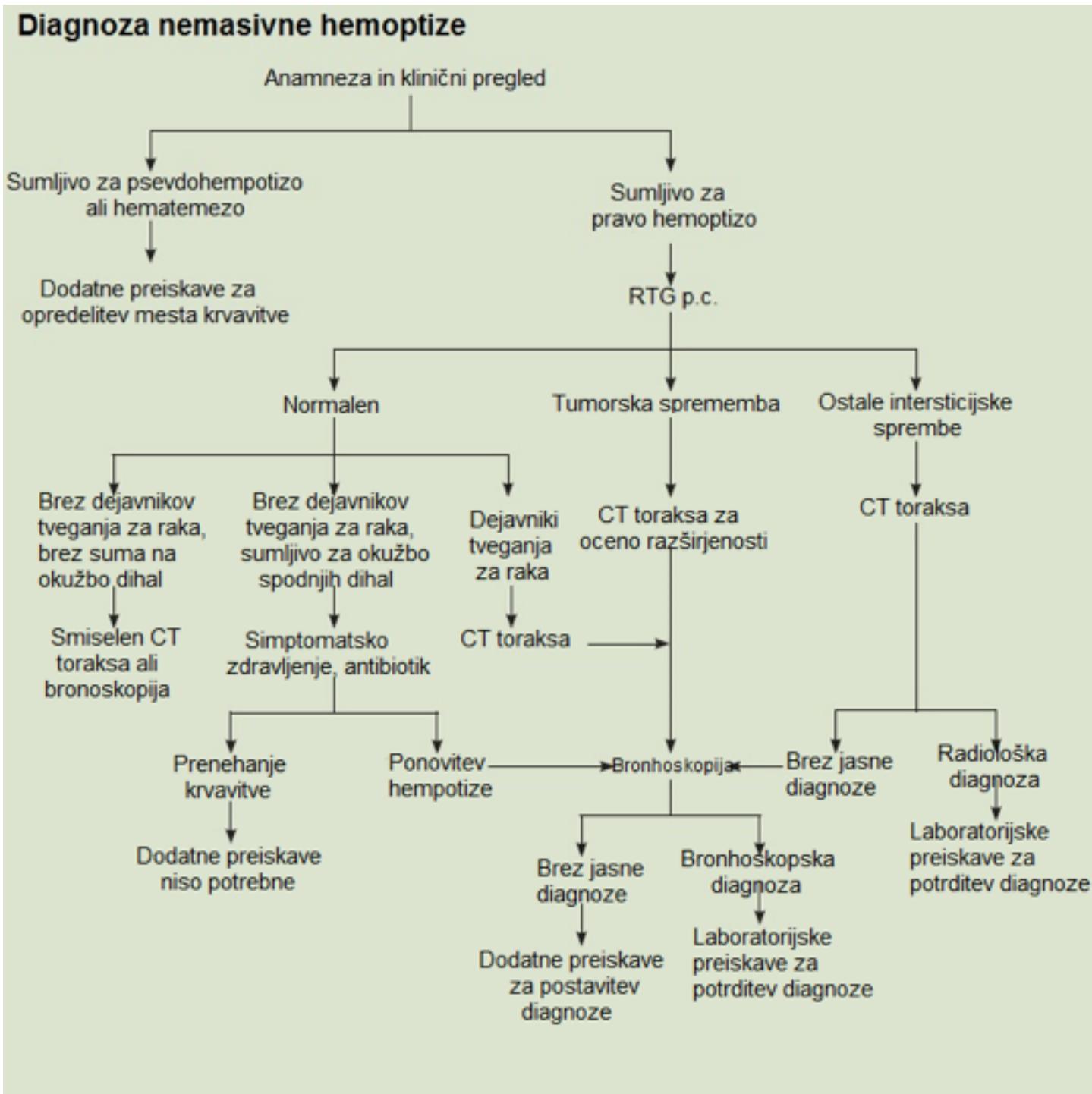
a) Življenje ogrožajoča hemoptiza:

- ugotavljanje vzroka in zdravljenje poteka simultano
- ABC (kisik, vzpostavitev proste dihalne poti – čim večji tubus zaradi potreb po aspiraciji in ev. bronhoskopiji, vstavitev i.v. kanala, določitev krvne skupine, nadomeščanje tekočin oz. krvnih preparatov (KE, SZP, faktorji strjevanja) – običajno bolj problematična zadušitev kot izguba krvi
- antifibrinolitiki
- posvet s specialistom: pulmolog, internist, radiolog, torakalni ali kardiovaskularni kirurg
- urgentna bronhoskopija za odkrivanje mesta krvavitve, namestitev balonskega katetra na krvavečo stran med transportom do interventnega radiologa/kirurga, aplikacija vazokonstriktorjev na krvaveče mesto (hladna FR, adrenalin), elektrokoagulacija krvaveče žile (težko pri večjih krvavitvah), mehanski pritisk na krvaveče mesto
- embolizacija bronhialne arterije: zelo uspešna metoda, v 90 % je posledica krvavitve iz bronhialne arterije in zato dobro dostopna embolizacija
- kirurško zdravljenje: redkeje pri masivnih hemoptizah, saj so bolniki ogroženi, težka priprava na kirurški poseg
- umrljivost je odvisna od vzroka.

- *trije cilji*: ustavitev krvavitve, preprečitev aspiracije in zdravljenje vzroka
- če gre za manjšo hemoptizo nekadilca, mlajšega od 40 let z znaki okužbe in RTG pc ne pokaže posebnosti, potem sprva zdravi kot bronhitis in naroči bolnika na kontrolo
- pacientom z normalnim rentgenogramom pljuč brez dejavnikov tveganja za pljučni rak in najdbami, ki ne nakazujejo na okužbo, je smiselno opraviti CT in/ali bronhoskopijo
- če ima dejavnike tveganja za karcinom pljuč, je kljub blagi hemoptizi in nepatološki rentgenski slik potrebna nadaljnja diagnostika (bronhoskopija, CT), saj se v 5-20 % odkrije karcinom pljuč, traheje ali žrela
- po obsežnih začetnih preiskavah je potrebno vse kadilce starejše od 40 let redno kontrolirati, v kolikor preiskave niso potrdile vzroka hemoptize.

b) Hemoptiza, ki ne ogroža življenja:

Slika 2: Algoritem diagnoze nemasivne hemoptize.



People rarely succeed unless they have fun in what they are doing.

~ Dale Carnegie

@andrewjtagg:

It's one thing to say "I heard it on a podcast" but
true mastery means reading the literature yourself
and making up your own mind

Pristop k šokiranemu bolniku

prof. dr. Matej Podbregar⁽¹⁾, dr. med., spec. int. in intenz. med., asist. Emina Hajdinjak⁽²⁾, dr. med.

1) UKC Ljubljana, Klin. odd. za intenzivno interno medicino, Zaloška 7, 1000 Ljubljana

2) ZD Ljubljana, Splošna nujna medicinska pomoč, Bohoričeva 4, 1000 Ljubljana

Opredelitev šoka

Šok je stanje nezadostne prekravavitve tkiv, ko dostava kisika ne more zadostiti potrebam tkiv po njem.

Takšno stanje vodi do okvare tkiv in njihovega nepravilnega delovanja. V najhujšem primeru šok privede do smrti celic v tkivih in odpovedi organov ter smrti.

Nezadostna prekravavitev tkiv se lahko pojavi preko dveh mehanizmov:

- zaradi **zmanjšanega minutnega volumna srca**, ki ne more zagotoviti zadostnega perfuzijskega pritiska ali pa

- zaradi **neprimerne prerazporeditve pretoka** mimo metabolično aktivnih organov, kljub zadostnemu, ali v prvi fazi celo povečanemu, minutnemu volumnu srca.

Nezadostna tkivna prekravavitev je torej lahko posledica nepravilnega delovanja na nivoju mikrocirkulacije, zato **šoka ne smemo opredeliti le z znižanim sistemskim krvnim tlakom**.

Razdelitev šoka

Za **hipovolemični šok** je značilen zmanjšan volumen krvi v krvnem obtoku, ki je lahko posledica krvavitve, izgube tekočin zaradi dehidracije, izgube preko gastrointestinalnega trakta, opeklina ali izgube tokočin v tretji prostor. Zaradi hipovolemije se zmanjša venski priliv v srce in s tem minutni volumen srca.

Kardiogeni šok je posledica nezadostne črpalne funkcije srca in zmanjšanega minutnega volumna srca, ki se pojavi zaradi motenj krčljivosti miokarda,

neustrezne frekvence srca, strukturnih zapletov ali motenj v delovanju srčnih zaklopk.

Obstruktivni šok nastane zaradi povečanega upora proti toku krvi, ki ga povzroči izvensrčna obstrukcija (pljučna embolija, tenzijski pnevmotoraks, tamponada osrčnika). Ob tem je moteno polnjenje ali praznjenje srčnih votlin, kar posredno vpliva na zmanjšanje minutnega volumna srca.

Pri **distributivnem šoku** je upor proti toku krvi zmanjšan in kljub povečanemu minutnemu volumnu srca se pojavi neustrezna prekravavitev tkiv in organov. Značilna je prerazporeditev pretoka krvi in zmanjšana perfuzija krvi na mikrovaskularni ravni s premostitvami in trombozami. Patofiziološke značilnosti distributivnega šoka imajo septični, anafilaktični, nevrogeni in toksični šok.

[Shematični prikaz etioloških značilnosti posameznega tipa šoka](#)

Klinična diagnoza šoka oz. kako prepoznam šokiranega bolnika?

Za zgodnje in uspešno zdravljenje je izjemnega pomena prepoznavanje šokovnega stanja, tudi kadar ni prisotna hipotenzija, in opredelitev vrste šoka. V klinični praksi se sicer šokovna stanja lahko prepletajo, pri bolniku s septičnim šokom je namreč prisotna tudi relativna hipovolemija, pridružena je lahko oslabljena črpalna funkcija srca.

Pogosto je diagnoza šoka in stanje, ki je do njega privedlo, precej očitna. Tako je na primer pri akutnem koronarnem sindromu, anafilaksiji, krvavitvi, tenzijskem pnevmotoraku ipd. Spet drugič moramo biti previdni, da ne spregledamo šoka pri bolnikih, ki

Tabela 1: Etiološka razdelitev šoka v 4 kategorije

tip šoka	opis	primeri
hipovolemični	nezadosten znotrajžilni volumen krvi	- dehidracija: driska, hipertermija, zmanjšan vnos - krvavitev zunanja - krvavitev notranja: HTx, hemoperitonej, retroperitonej/medenica, dolge kosti, prebavna cev
obstruktivni	izvensrčna obstrukcija pretoka krvi	mPE, TPTx, tamponada osrčnika
kardiogeni	nezadostna črpalna funkcija srca	- okvara miokarda: masivni AMI, posl. kron. "kardiomiopatije", miokarditis - zastrupitve: Ca - tahi/bradicardijske motenje - okvara zaklopk: akutno predvsem regurg; MR, AR
distributivni	prerazporeditev pretoka krvi zaradi metabolnih sprememb, toksinov	sepsa, anafilaksija, nevrogeni, "dehidracija v 3.prostor" (ileus, pankreatitis)

Tabela 2: Klinični simptomi in znaki nezadostnega pretoka krvi do tkiv

parameter	opis
telesna temperatura	prisotnost hipo- ali hipertermije, potrebno ločiti eksogeno okoljsko hipotermijo (ogrevanje bolnika) od endogene hipotermije, ki potrebuje intenzivno zdravljenje
srčni utrip	ponavadi povišan, lahko znižan (ob krvavitvah, do 30% bolnikov), pomemben vpliv zdravil (β B), hipoglikemije, predhodnih srčnih bolezni)
sistolni krvni pritisk	se lahko blago poviša v zgodnji fazi šoka na račun povečane krčljivosti srca in se nato z napredovanjem šoka zniža
diastolni krvni pritisk	korelira z arteriolarno vazokonstrikcijo in se v zgodnji fazi lahko zviša, nato pa se z napredovanjem šoka in kardiocirulatorno dekompenzacijo zniža
pulzni pritisk	sistolni - diastolni pritisk, poviša se v zgodnji fazi šoka in se v nadaljevanju zniža pred sistolnim pritiskom
paradoksni pulz	znižanje sistolnega pritiska med vdihom
šokovni indeks	frekvenca srca : sistolni pritisk. Normalno od 0.5 do 0.7. Vztrajanje vrednosti >1.0 kaže na okrnjeno funkcijo levega prekata ali izgubo volumna in ima visoko stopnjo smrtnosti.
centralni živčni sistem	Akutni delirij, motnje zavesti, nemir, dezorientacija, zmedenost in koma se pojavijo zaradi zmanjšanja cerebralnega perfuzijskega pritiska. Bolniki s kronično hipertenzijo so lahko simptomatski ob normalnih vrednostih krvnega pritiska.
koža	bleda, hladna, marmorirana, cianotična, potna, podaljšan kapilarni povratek
kardiovaskularni znaki	distendirane ali prazne vratne vene, tahikardija, aritmije. Zmanjšana perfuzija koronarnega žilja lahko vodi do ishemije, zmanjšane podajnosti prekatov, povišanih diastolnih tlakov levega prekata, pljučnega edema
respiratorni znaki	tahipneja, povečana minutna ventilacija, povečan mrtvi prostor, bronhospazem, hipokapnija s progresom v dihalno odpoved, ARDS
splanhnični organi	ileus, GI krvavitve, pankreatitis, akalkulozni holecistits ali ishemija mezenterialnega žilja se lahko pojavijo kot posledica stanja z nizkim pretokom krvi
ledvice	znižana glomerularna filtracija, oligurija, lahko paradoksna poliurija ob sepsi!
metabolni znaki	najzgodnejša motnja je respiratorna alkalozna, ob poglabljanju šoka se razvije metabolna acidozna. Lahko prisotne hiperglikemija, hipoglikemija in hiperkaliemija

so lahko samo oslabeli, letargični, imajo motnje zavesti.

Anamnestično in heteroanamnestično moramo poizvedeti o morebitnih kroničnih srčno-žilnih obolenjih, nevroloških in drugih boleznih, natančni terapiji in jemanju zdravil.

Ob kliničnem pregledu bolnika s šokom lahko nerедko izmerimo znižan sistolni krvni pritisk < 90 mmHg, ni pa to nujno. Srednji arterijski pritisk (mean arterial pressure, MAP) je namreč opredeljen kot produkt minutnega volumna srca (cardiac output, CO) in sistemskoga perifernega upora (systemic vascular resistance, SVR): $MAP = CO \times SVR$. Kadar se periferni upor poveča, bo, kljub zmanjšanemu minutnemu volumnu srca in globalni hipoperfuziji, srednji arterijski pritisk lahko ostal normalen.

Vrednosti krvnega pritiska globalne hipoperfuzije v zgodnji fazi ne razkrijejo. Šok se lahko pojavlja brez prisotnosti hipotenzije in hipotenzija ne pomeni vedno šokovnega stanja.

Posamezni klinični znaki so za diagnozo šoka nepovedni. Ob kliničnem pregledu se zanašamo na skupke kliničnih simptomov in znakov, ki nam posredno kažejo na nezadostnost krvnega pretoka (tabela 2).

Izredno pomembna je **klinična prepoznavna** in opredelitev šokovnega stanja za hiter pričetek ustrezne specifične terapije posameznega tipa šoka.

Rezultat šoka je globalna hipoperfuzija tkiv, ki je povezana z zmanjšano oksigenacijo venske krvi in metabolno acidozo (laktatna acidozna).

Potrebne preiskave

Osnovne laboratorijske preiskave: KKS, DKS, elektroliti, glukoza, urea, kreatinin, koagulacijski testi. Analiza urina. EKG.

Slikovna diagnostika: rentgen prsnih organov.

Nadaljevalne laboratorijske preiskave: PAAK, serumski laktat, troponin, fibrinogen, D-dimer, jetrni testi.

Neinvazivna ocena hemodinamike: parcialni tlak CO2 ob koncu izdiha, neinvazivne meritve minutnega volumna, UZ srca.

Invazivne hemodinamske meritve: polnitveni tlaki (CVP), minutni volumen srca, oksigenacija centralne vene (ScvO2), izračun hemodinamskih parametrov (SVR, CO, DO2, VO2).

Dodatne preiskave glede na etiologijo šoka: odvzem kužnin (HK, sputum, urin, brisi suspektnih ran), CT glave in sinusov, lumbalna punkcija, nivo kortizola, beta-HCG, ultrazvok oz. CT trebušnih organov in medenice.

Uporaba ultrazvoka v diagnostiki šoka

V zadnjem času zelo uspešno kot podaljšek kliničnega pregleda pri šokiranem bolniku v urgentni medicini uporabljamo ultrazvok. Izjemno uporaben je protokol hitre ultrazvočne preiskave za šok in hipotenzijo (Rapid Ultrasound for Shock and Hypotension, RUSH).

RUSH protokol je hitra in preprosta UZ preiskava, ki jo izvedemo s prenosnimi UZ napravami v urgentni ambulanti in s katero pregledamo srce, spodnjo veno kavo (VCI), abdominalno vrtlino na prisotnost proste tekočine (FAST), torakalno okno za prosto tekočino in plevralni prostor za pravmotoraks ter aorto, da bi lažje opredelili tip šoka in pričeli z usmerjenim zdravljenjem.

Srce: pogled parasternalno po dolgi osi in pogled štirih vrtlín; ocena perikardialne špranje/tamponada, ocena velikosti in funkcije prekatov, gibanje septuma, polnost srca.

Tamponada osrčnika - ob hipotenziji in šokovnem stanju lahko več kot le sled tekočine v perikardialnem prostoru pomeni tamponado, ob kateri v diastoli

opazimo kolabiran desni atrij in v fazi zgodnje diastole tudi vtočne motnje desnega prekata. slika 1

Velik desni prekat - lahko je posledica različnih bolezenskih stanj, vendar je v primeru hipotenzivnega in šokiranega bolnika akutno popuščanje desnega prekata največkrat posledica masivne pljučne embolije (PE) ali akutnega miokardnega infarkta desnega prekata. Normalno je desni prekat manjši od 60% velikosti levega prekata. Kadar se po velikosti izenači ali celo preseže velikost levega prekata, je treba pomisliti na akutno odpoved desnega prekata.

Hipodinamičen levi prekat - lahko je rezultat primarnega srčnega vzroka (akutni miokardni infarkt, kardiomiopatija), pogosto pa se pojavlja kot sekundarna posledica (npr. ob sepsi ali zastrupitvah). Zadostuje že vizualna, kvalitativna ocena funkcije levega prekata.

Hiperdinamičen levi prekat - v pogledu parasternalne dolge osi lahko vidimo, da se steni levega prekata močno približata med sistolo in včasih celo dotakneta (kissing heart). Značilno za hipovolemijo, obsežno akutno krvavitev, ob sepsi pred aplikacijo tekočin in vazopresorjev. Takim bolnikom bo ponavadi bolje po izdatni tekočinski terapiji.

Spodnja vena kava: ultrazvočni pregled nam omogoča oceno volumskog statusa, ocenjujemo premer vene in dinamiko vezano na dihanje (najlažje z M-mode načinom).

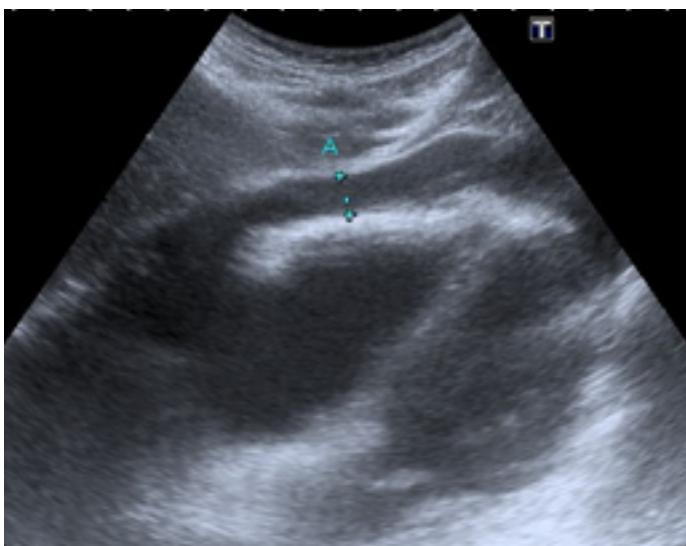
Pri spontano dihajočem bolniku v grobem: premer VCI < 1.5 cm in kompleten kolaps ob vdihu - ocena CVP < 5 cm H2O, premer VCI > 2.5 cm brez respiratorne modulirane - ocena CVP > 15 cm H2O.

Pri bolniku na mehanski ventilaciji se premer VCI poveča. Za oceno tekočinske odzivnosti se uporablja razmerje razlike v premeru med inspirijem in ekspirijem (>18%).

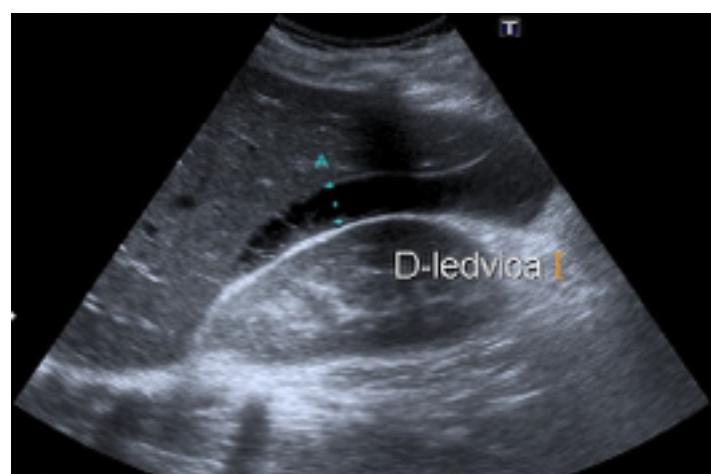
FAST in plevralna prostora:

S pregledom desnega in levega zgornjega kvadranta abdomna in suprapubičnim pogledom iščemo prosto

Slika 1: subksifoidni/subkostalni pogled: perikardialni izliv

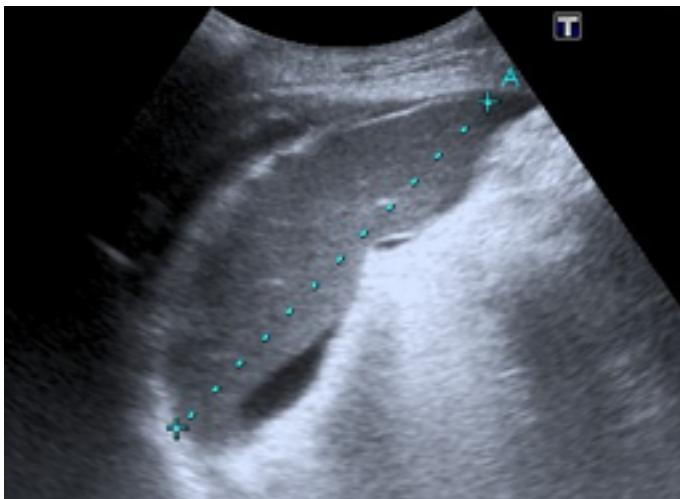


Slika 2: pogled desnega zg. kvadranta abdomna s prosto tekočino v Morrisonovem prostoru

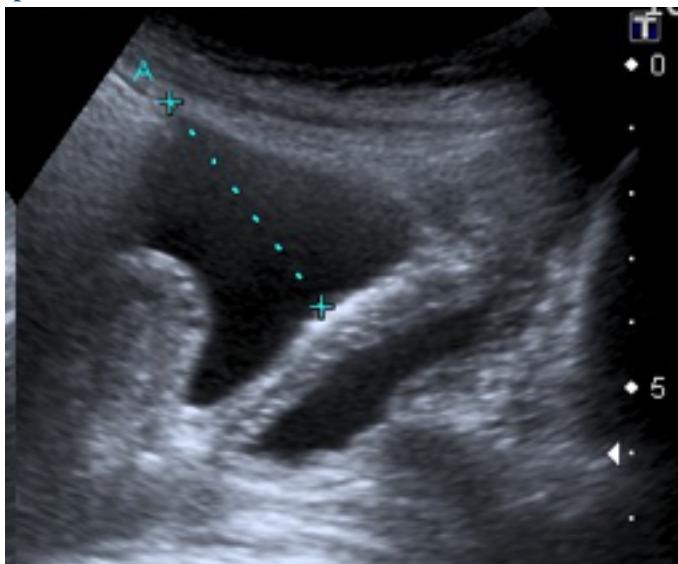


tekočino intraperitonealno, ki je lahko posledica spontane intraabdominalne krvavitve, rupturirane ektopične nosečnosti, poškodb in krvavitev iz solidnih abdominalnih organov, ascitesa in tekočin druge etiologije.

Slika 3: Pogled levega zg. kvadranta abdomna s prosto tekočino ob zgornjem polu vranice.



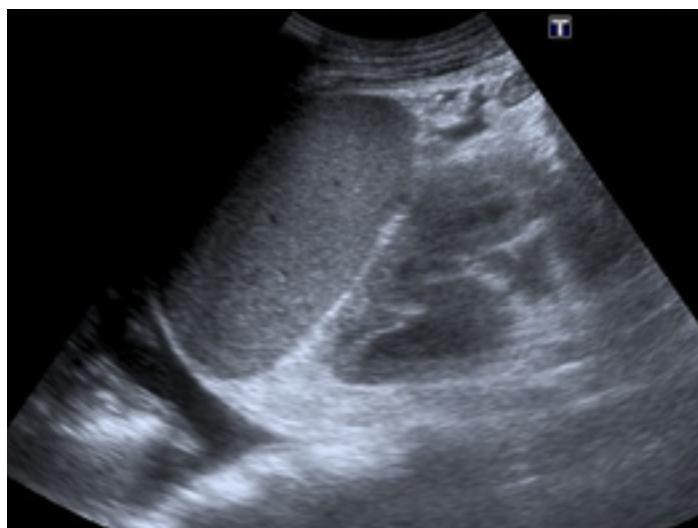
Slika 4: pogled sagitalno suprapubično, za sečnim mehurjem vidna prosta tekočina v Douglasovem prostoru.



S premikom kranialno iz levega in desnega zg. kvadranta abdomna lahko ocenimo *levi in desni plevralni prostor*, kjer iščemo prosto tekočino, ki je lahko posledica krvavitev v plevralno votlino ali plevralnih izlivov druge etiologije.

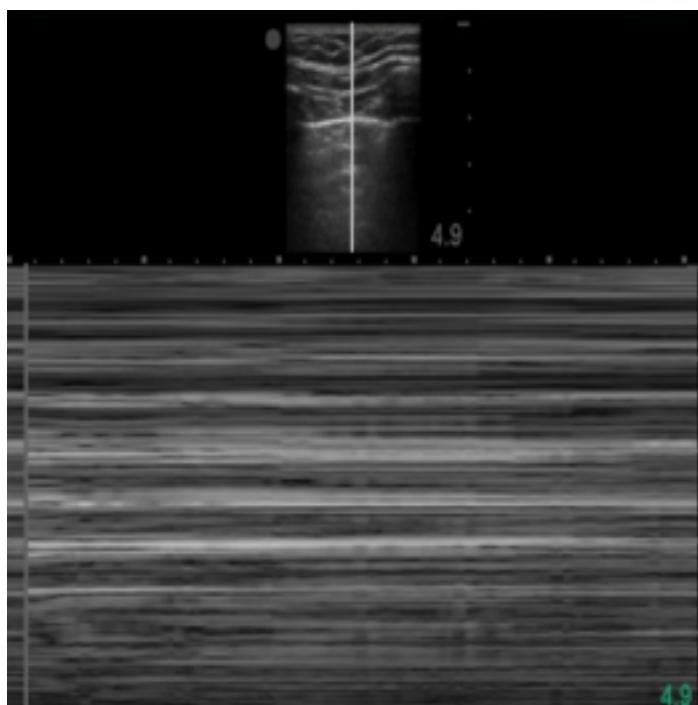
Pnevmotoraks: najpogosteji pri poškodovancih, neredko tudi spontani, pri bolnikih po vstavitvi CVK ali srčnega spodbujevalnika, lahko po torakocentezi. UZ pregled opravimo z linearo (visokofrekvenčno) sondom, pregledamo prsni koš na najvišji točki (odvisno od lege bolnika). Leže na hrbtnu pregledamo prsni koš

Slika 5: fluidotoraks



v longitudinalni smeri, iščemo plevralno polzenje oz. v M-mode znak plaže (normalno). V primeru *znaka stratosfere* v M-mode ali *odsotnosti plevralnega polzenja* obstaja verjetnost pnevmotoraksa.

Slika 6: UZ pljuč v M-mode, znak *stratosfere*, pozitiven za pnevmotoraks.



Aorta: pregled aorte za izključitev anevrizme abdominalne aorte (AAA) je eden izmed ključnih urgentnih ultrazvočnih pristopov. Aorto si prikažemo v prečnem pogledu, ocenimo jo lahko kontinuirano vzdolž linije od subksifoidne regije do popka (ocena 4 odsekov: pod srcem, suprarenalno, infrarenalno in na bifurkaciji). AAA s premerom > 5 cm ob hipotenziji in šokovnem stanju pomeni **rupturo AAA** dokler ne dokažemo drugače!

Uporabne povezave za uporabo ultrazvoka ob hipotenziji in šoku:

Slika 7: AAA v prečnem pogledu



RUSH protokol

Usmerjen UZ srca

Premer vene kave za oceno hipovolemije

Povzetek UZ pregleda ob hipotenziji in šokovnih stanjih

Pristopi k zdravljenju bolnikov v šoku

Zgodnje zdravljenje in zadostna hemodinamska podpora sta ključna v preprečevanju nadaljnje okvare tarčnih organov. Intenzivno zdravljenje se mora pričeti takoj, tudi če natančen vzrok šokovnega stanja še ni jasen. Neposredno po identifikaciji vzroka šokovnega stanja je potrebno pričeti z vzročnim zdravljenjem (v nadaljevanju).

Splošni ukrepi v pristopu k oskrbi šokiranega bolnika:

1. **zagotavljanje proste dihalne poti**

2. **zagotavljanje zadostne oksigenacije, ventilacije in zmanjševanje dihalnega dela** - ob tahipneji in nezadostni oksigenaciji prehod na mehansko podporno ventilacijo (zmanjšanje dihalnega dela na račun respiratornih mišic, zagotavljanje arterijske SpO₂ > 93% in vzdrževanje normokapnije s PaCO₂ med 35 - 40 mmHg).

3. **optimizacija cirkulacije**: vsi šokirani bolniki imajo absolutno ali relativno hipovolemijo (izjema bolniki v kardiogenem šoku s pljučnim edmom), potrebujejo infuzije tekočin preko širokega intravenskega dostopa, v prvi fazi uporabljamо izotonične kristaloide. V primeru nezadostnega odziva na tekočine je potrebna uvedba vazoaktivne podpore, zagotoviti moramo srednji arterijski tlak (mean arterial pressure, MAP) vsaj 60 mmHg oz. sistolni pritisk 90 mmHg.

Uporabna vazoaktivna zdravila

Vazopresorji:

- *noradrenalin* - predvsem α -adrenergične lastnosti, zmeren β -adrenergični učinek pomaga vzdrževati minutni volumen srca. Predvsem pomemben dvig MAP, malo vpliva na srčno frekvenco. Običajni odmerek 0.1 to 2.0 µg/kg/min
- *dopamin* - predvsem β -adrenergični učinek pri nižjih odmerkih in α -adrenergični učinek pri višjih odmerkih
- *adrenalin* - predvsem β -adrenergični učinek ob nižjih odmerkih, α -adrenergični učinek ob višjih odmerkih, lahko povzroča tahi-aritmije, dvig laktata zaradi povečanega celičnega metabolizma, zdravilo druge izbire
- *vazopresin* - močan vazokonstriktor, ki deluje preko V1 receptorjev, nizek odmerek ob uporabi noradrenalina je lahko koristen

Inotropi:

- *dobutamin* - predvsem β -adrenergični učinek
- *milrinon, enoximon* - inhibitorji fosfodiesteraze tipa III imajo inotropni in vazodilatatorni učinek, dolga razpolovna doba (4-6 ur)
- *levosimendan* - poveča občutljivost miocitov za kalcij, deluje inotropno in vazodilatatorno preko ATP-odvisnih kalijevih kanalov vaskularnih gladkih mišic, razpolovna doba nekaj dni

Vazodilatatorji:

- *nitrati* - z zmanjšanjem obremenitve levega prekata lahko povečajo minutni volumen srca brez povečanja porabe kisika v miokardu; obstaja nevarnost prevelikega znižanja MAP in s tem kompromitiranja tkivne perfuzije

Specifično zdravljenje posameznih vrst šoka

Hipovolemični šok

Pri enostavnem hipovolemičnem šoku je usmerjena terapija nadomeščanje tekočin (npr. dehidracije ob GI izgubah, hudem pankreatitisu ipd.).

Hemoragični šok: pri travmatskih izgubah krvi je najpomembnejše zaustavljanje krvavitve oz. postopki za zmanjšanje krvavitve, kadar je to mogoče (imobilizacija, korekcija koagulopatij), ob tem pa zagotavljanje splošnih ukrepov v pristopu k šokiranemu bolniku ter intenzivno nadomeščanje tekočin, krvi in koagulacijskih faktorjev.

Kadar krvavitev ne moremo obvladati (penetrantne rane, intraabdominalne krvavitve ipd.) je potreben čim hitrejši prevoz bolnika v bolnišnico, med oskrbo pa je priporočljiva permisivna hipotenzija s sistolnim tlakom 90 mmHg za zmanjšanje aktivne krvavitve.

Obstruktivni šok

Tenzijski pnevmotoraks: stanje, ki zahteva takojšnje ukrepanje! Kaže se z bolečino v prsih, tahidispnejo, respiratorno stisko, enostransko neslišnim dihanjem, distendiranimi vratnimi venami, premikom traheje na zdravo stran, tahikardijo, hipotenzijo, cianozo, naglim padcem SpO₂, vodi lahko do respiratornega in srčnega zastopa. Prepoznava na osnovi klinične slike in urgentnega UZ pregleda (glej RUSH protokol). Takojšnje ukrepanje zahteva torakocentezo!

Postopek [torakocenteze](#).

Tamponada srca: klinična slika je posledica nabiranja krvi v perikardialnem prostoru, ki ovira polnjenje desnih votlin. Kaže se z Beckovo triado (polne vratne vene, tihi srčni toni, hipotenzija), tahikardijo, cianozo, paradoksnim pulzom. Lahko hitro pelje v srčni zastoj z elektromehansko disociacijo. Ob klinični sliki si pomagamo tudi z urgentnim ultrazvočnim pregledom srca (glej zgoraj). Potrebna je takojšnja perikardiocenteza (subksifoidni/subkostalni, apikalni pristop ali pristop preko sprednje torakalne stene).

Postopek [perikardiocenteze](#).

Pljučna embolija: klinična slika masivne pljučne embolije se kaže s hipotenzijo, tahikardijo, ki lahko periarestno preide v bradikardijo, nizko vrednostjo SpO₂, odpovedjo desnega prekata (uporaba UZ - RUSH). V prvi faziji pričnemo s splošnimi ukrepi za zdravljenje bolnikov s šokom. Za vzročno zdravljenje je potrebna tromboliza ali embolektomija.

Kardiogeni šok

Kardiogeni šok je vodilni vzrok smrti pri bolnikih z akutnim miokardnim infarktom, ki so ob sprejemu v bolnišnico živi. Gre za močno okrnjeno črpalno funkcijo srca, ki se pojavi iz različnih razlogov:

- *akutni miokardni infarkt (AMI)*
 - črpalna disfunkcija
 - mehanske komplikacije (akutna mitralna regurgitacija ob rupturi papilarne mišice, ruptura proste stene prekata, defekt medprekatnega septuma)
- *izrazito zmanjšanje srčne kontraktilnosti*
 - sepsa
 - miokarditis
 - kontuzija srca

- kardiomiopatije

- *mehanična obstrukcija toka krvi*

- aortna stenoza

- hipertrofična kardiomiopatija

- mitralna stenoza

- miksom levega atrija

- *regurgitacija izstisa levega prekata*

- ruptura horde

- akutna aortna insuficienca

Klinična slika bolnikov v kardiogenem šoku obsegatahikardijo, hipotenzijo, tahidispnejo, pljučni edem, razširjene vratne vene. Ob infarktu desnega prekata je, kljub razširjenim vratnim venam, dihanje nad pljuči lahko čisto. Ob rupturah hord ali papilarnih mišic ter akutnih valvulopatijah je slišen novonastali šum nad prekordijem.

V urgentni obravnavi nam je v veliko pomoč usmerjeni ultrazvok srca, s katerim iščemo regionalne hipokinezije, akinezije, diskinezije, regurgitacije preko zaklopk, akutne obremenitve desnega prekata, paradoksnogibanje septuma... Več [tukaj](#).

V okviru splošnih ukrepov je velikokrat potrebno zdravljenje z vazoaktivnimi zdravili (inotropi in vazopresorji). Usmerjeno zdravljenje je odvisno od konkretnega vzroka kardiogenega šoka (primarne perkutane koronarne intervencije, urgentni kirurški posegi, intraaortna črpalka...).

Distributivni šok

Septični šok

Klinično je prepoznava zgodnje faze septičnega šoka zahtevna, je pa izjemno pomembna, saj je obenem to tudi tista faza, ko smo z zdravljenjem najuspešnejši. Kaže se kot **sindrom sistemskega vnetnega odgovora** (systemic inflammatory response syndrom, SIRS, tabela 3) in je **ob utemeljen sumu na sočasno okužbo ali ob dokazani okužbi alarm za takojšnje zdravljenje sepse/septičnega šoka**.

Tabela 3: Klinične značilnosti SIRS-a

za diagnozo SIRS-a sta potrebna vsaj 2 od spodaj naštetih znakov

telesna temperatura >38.3 ali <36 st. C

tahikardija > 90 utripov/min

tahipneja > 20 vdihov/min ali hipokapnija PaCO₂ < 32 mmHg

levkocitoza > 12 x 10⁹/L krvi

Stopnjevanje resnosti stanja pri bolnikih z razvojem sepsie in septičnega šoka:

I. SIRS

dva ali več od zgoraj naštetih

2. Sepsa

SIRS + utemeljen sum ali dokazana infekcija

3. Huda sepsa

Sepsa + 1 ali več od sledečih znakov oz. motenj v delovanju organov:

- Laktat > od zgornje meje normalnega
- Urna diureza <0.5 mL/kg za > 2 h, kljub adekvatnemu vnosu tekočin
- kreatinin > 2x zgornja normalna vrednost (novo nastalo)
- bilirubin > 2x zgornja normalna vrednost (novo nastalo)
- trombociti < 100 (novo nastalo)
- INR >1.5 (novo nastalo)
- ALI (acute lung injury)
- PaO₂ (mmHg)/FIO₂ <250 v odsotnosti pnevmonije kot izvora okužbe
- PaO₂ (mmHg)/FIO₂ <200 v prisotnosti pnevmonije kot izvora okužbe

4. Septični šok

4.1. sistolni tlak < 90 mmHg po adekvatnem nadomeščanju tekočin ali

4.2. laktat > 4

Zdravljenje bolnikov s sepso in septičnim šokom:

cilji:

1. CVP > 8 cm H₂O (>12, če intubirani)
2. MAP > 65 mmHg
3. ScvO₂ > 70%
4. Hb > 100 g/l (če cilja ScvO₂ > 70% ne moremo doseči)
5. očistek laktata 10%
6. urna diureza > 0.5 mL/kg/h

C. dihalna pot

1. previdno - sedativi ob intubaciji lahko poglobijo hipotenzijo!
2. previdno - ventilacija s pozitivnim tlakom zmanjša predobremenitev prekatov in minutni volumen srca!

D. ventilacija

1. vzdrževanje SpO₂ > 93%

2. vzdrževanje PaCO₂ med 35-40 mmHg

3. razmisli o zgodnji mehanični ventilaciji

a) razlogi:

- A. zagotoviti zadostno oksigenacijo
- B. zmanjšati dihalno delo

b) nastavitev:

- A. dihalni volumen 6mL/kg idealne telesne teže
- B. plato pritiska < 30 cm H₂O

E. cirkulacija

1. intravenske tekočine - ponovna ocena po vsakem bolusu

- povprečje 5-6L znotraj prvih 6h
- tekočine so lahko škodljive pri kardiogenem šoku in bolnikih s poljučnim edemom

2. vazopresorji

- ob MAP < 60 kljub adekvatnemu nadomeščanju tekočin
- najprimernejši ob polnem znotrajžilnem sistemu (po tekočinah)
- možnosti:
 - a. noradrenalin (5-20mcg/min) - zdravilo prve izbire
 - b. dopamin (5-20mcg/kg/min) - zdravilo, uporabno predvsem v prehospitalnem okolju

3. inotropi

3.1. dobutamin (2-20mcg/kg/min)

4. nadzor okužbe

4.1. nadzor virov:

1. odstranitev okuženih intravenskih ali drugih kanalov, drenaže vnetnih žarišč

4.2. antibiotiki:

1. dati bi jih morali **takoj, ko je to možno**, najbolje v prvi uri

5. koagulacija

5.1. razmisli o sveži zamrznjeni plazmi, če INR >1.5

5.2. razmisli o trombocitih, če je Tr < 50

6. steroidi

6.1. razmisli o hidrokortizonu 100 mg, če se MAP ne popravi kljub tekočinskiin vazopresorni podpori

Najnovejše smernice zdravljenja bolnikov s sepso so v celoti tukaj.

Anafilaktični šok je huda alergijska reakcija in odziv organizma na alergen, ki preko IgE sproži masivno sproščanje citokinov iz mastocitov in bazofilcev, kar povzroči znižanje žilnega upora, prehod tekočin v

intersticij (tretji prostor) in depresijo miokarda. Skupek vseh učinkov vodi do globoke hipotenzije in šokovnega stanja.

Klinično se anafilaktični šok kaže kot hipotenzija (po definiciji vsaj 30% nižji tlak kakor običajno oz. < 90 mmHg) ob alergijski reakciji (urtikarije, otekline mehkih tkiv, sluznic, težko dihanje, GI simptomatika - bruhanje, driska, krčevite bolečine v trebuhi).

Zdravljenje anafilaktičnega šoka:

1. **adrenalin 1:1000 IM 0.3 - 0.5mg (0.3 - 0.5mL)**
vsakih 5 - 15 min
 - aplikacija takoj!
 - vedno sprva IM
 - če ni odziva na IM aplikacijo: infuzija adrenalina 1:10000, damo 2 - 10 µg/min
2. **kisik** in ventilacija
 - v primeru otekline dihal razmisli o intubaciji
3. nadomeščanje **tekočin**
 - IV 1-2 l fiziološke raztopine, če ni takojšnjega odziva na adrenalin
4. **glukagon** 1 - 2mg IV počasi v 5 min, ki mu sledi infuzija of 5 - 15 µg/min (v primeru jemanja **beta** blokerjev in brez odziva na adrenalin)
5. **razmisli:**
 - inhalatorni beta agonisti: ob bronhospazmu rezistentnem na IM adrenalin
 - antihistaminiki: samo za nadzoro simptomov in to šele po hemodinamski stabilizaciji
 - kortikosteroidi:
 - metilprednizolon 125 mg IV (2mg/kg pri otrocih)
 - 3 dni kortikosteroidi per os: bifazične reakcije se pojavijo znotraj 72h

Toksični šok je posebna entiteta distributivnega šoka, ki ga povzroča **enterotoksin tipa B**, ki ga proizvaja bakterija Stafilokokus aureus. Najpogosteje je toksični šok posledica razrasta S. aureusa in njegovega toksina pri uporabi tamponov in nerednih menjavah tampona.

Kaže se z visoko vročino, hipotenzijo, kožnim izpuščajem, večorgansko odpovedjo in prizadetostjo centralnega živčevja.

Bolniki potrebujejo hitro in intenzivno zdravljenje (glej zdravljenje bolnikov s sepso), odstanitev tampona kot vnetnega žarišča in učinkovito antibiotično terapijo.

Nevrogeni šok je oblika distributivnega šoka, kjer zaradi poškodbe CŽS in hrbitenjače pride do

porušenega ravnoesa med aktivnostjo simpatičnega in parasimpatičnega živčevja. Le-to pripelje do relaksacije tonusa gladkega mišičja žilnih sten in nekontrolirane vazodilatacije, ki vodi v globoko hipotenzijo, ki ji je lahko pridružena tudi bradikardija. V klinični sliki so prisotni še nevrološki izpadi in topla, suha koža.

V okviru zdravljenja je potrebna skrbna imobilizacija, oskrba poškodbe glave, intravenske tekočine, vazopresorna podpora (noradrenalin, adrenalin, vazopresin, dopamin, atropin).

Nevrogeni šok moramo razlikovati od *spinalnega šoka*, kjer zaradi poškodbe hrbitenjače pride do prehodne inhibicije spinalnih refleksov in flakcidne paralize.

Zaključek

Šokovna stanja so življensko ogrožajoča. Za uspešno zdravljenje je potrebna takojšnja simptomatska terapija ter obposteljna diagnostika, ki nam omogoča prepoznavo specifičnih vrst šokov in čimprejše usmerjeno zdravljenje.

Literatura:

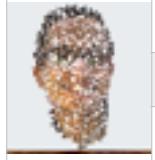
1. Otero RM, Nguyen HB, Rivers EP. Approach to the patient in shock. In: Tintinalli JE. Tintinalli's Emergency medicine: a comprehensive study guide. 165-172, 2011, New York
2. Perera P, Mailhot T, Riley D, Mandavia D. The RUSH exam: Rapid Ultrasound in SHock in the evaluation of the critically ill. Emerg Med Clin North Am. 2010 Feb;28(1): 29-56.

to cure sometimes.

to comfort always!

- Hippocrates

Dodatna gradiva za vesel študij:

	Naslov: <u>Circulatory shock 1- definitions</u> Vir: Rahul Patwari Emergency medicine series on YouTube Vrsta: video
	Naslov: <u>Circulatory shock 2 - treatment</u> Vir: Rahul Patwari Emergency medicine series on YouTube Vrsta: video
	Naslov: <u>Circulatory shock 3</u> Vir: Rahul Patwari Emergency medicine series on YouTube Vrsta: video
	Naslov: <u>sepsis (shock)</u> Vir: EM Basic Vrsta: blog & audio + written summary
	Naslov: <u>Sepsis</u> Vir: Southampton Emerg. Med. Edu. project Vrsta: video
	Naslov: <u>RUSH/Rapid Ultrasound in Shock with Weingart @Castlefest 1</u> Vir: Emergency ultrasound podcast Vrsta: video
	Naslov: <u>RUSH/Rapid Ultrasound in Shock with Weingart @Castlefest 2</u> Vir: Emergency ultrasound podcast Vrsta: video
	Naslov: <u>Circulatory shock</u> Vir: NEJM Vrsta: članek
	Naslov: <u>Severe sepsis and septic shock</u> Vir: NEJM Vrsta: članek

	Naslov: <u>Resuscitation fluids</u>
	Vir: NEJM
	Vrsta: članek

	Naslov: <u>PROCESS trial: A Randomized Trial of Protocol-Based Care for Early Septic Shock</u>
	Vir: NEJM
	Vrsta: članek

Goodness is the only investment that never fails.

- Henry David Thoreau

@Brent_Thoma:

Rosen:What makes an EM visit inappropriate? Your attitude.
Change our expectations, remember its our job and we won't get
frustrated #EMconf

Pristop k bolniku po sinkopi

asist. **Marko Gričar**⁽¹⁾, dr. med., spec. int. med., **Samo Stadler**⁽²⁾, dr. med., spec. urg. med.

1) UKC Ljubljana, Klin. odd. za kardiologijo, Zaloška 7, 1000 Ljubljana

2) ZD Izola, Splošna nujna medicinska pomoč, Dellavallejeva 3, 6000 Koper

Opredelitev

Sinkopa je definirana kot *nenadna, prehodna, kratkotrajna izguba zavesti z izgubo posturalnega tonusa, ki ji sledi hitro spontano okrevanje brez nevroloških posledic*. Definicija kot taka izključuje epileptične napade, šok, komo in druge motnje zavesti.

Gre za zelo pogost simptom, ki predstavlja 1-3 % obiskov urgenc in 6% sprejemov v bolnišnico.⁽¹⁻⁴⁾

Vzrok za sinkopo je mnogo. Večina je benignih, naloga urgentnega zdravnika pa je, da prepozna in zdravi tiste vzroke, ki predstavljajo življenje ogrožajoče stanje.

Presinkopa – prehodna omotica oz. občutek, da bo oseba omedlela, ima lahko enak mehanizem kot sinkopa in zahteva podobno diagnostično obdelavo.

Patofiziologija

Ne glede na osnovni vzrok je končni skupni mehanizem nastanka sinkope globalna možganska hipoperfuzija. Možgansko tkivo ni sposobno shranjevati energije v obliki visokoenergijskih fosfatov, kot to počno druga tkiva v telesu – odvisno je od stalnega pretoka krvi z zadostno količino glukoze in kisika. Zmanjšan dotok krvi v obe hemisferi oz. retikularno formacijo možganskega debla že po nekaj sekundah lahko povzroči sinkopo.

Možganski pretok je navadno relativno konstanten in se uravnava preko zapletenih povratnih zank, ki vključujejo iztisni delež srca, sistemsko žilno rezistenco, intravaskularni volumen, cerebrovaskularno rezistenco z intrinzično avtoregulacijo in metabolno regulacijo. Klinično pomembna sprememba v kateremkoli od omenjenih parametrov ali subklinične spremembe večih parametrov lahko vodijo v sinkopo.

Do sinkope lahko pride tudi brez zmanjšane perfuzije možgan pri bolnikih, ki imajo hude metabolne motnje – npr. hipoglikemija, hiponatremija, hipoksemija, hiperkarbija.

Vzroki sinkope

Sinkopa je večinoma kardiovaskularne etiologije. V diferencialni diagnostiki moramo biti pozorni tudi na nekaj „možganskih vzrokov“ in nepravih sinkop, kot je recimo epileptični napad.

Evropsko združenje za urgentno medicino (EuSEM) v svojem kurikulumu loči 6 skupin vzrokov sinkope.⁽⁵⁾

• Kardiovaskularni

- disekcija aorte
- aritmije (med drugim tahi-bradi sdr., Brugada sdr., long QT sdr., sick sinus sdr., VT, torsada)
- drugi vzroki hipoperfuzije (med drugim ishemija, PE, krvavitev, aortna stenoza, tamponada)
- ortostatska sinkopa

• Endokrini in Metabolni

- Addisonova bolezнь

• Gastrointestinalni

- diareja in bruhanje

• Nevrološki

- motnja avtonomnega živčevja
- epilepsija
- vazovagalni refleks

• Toksikološki

- alkohol in droge

• Tekočinski in Elektrolitski

- hipovolemija

Zaradi obsežnosti diferencialne diagnoze si lahko pomagamo po opomniku **HEAD HEART VESSELS:**

H Hypoxia/Hypoglycemia

E Epilepsy

A Anxiety

D Disfunctional brain stem (vertebrobazilarna TIA, SAK)

H Heart attack

E (pulmonary) Embolism (PE)

A Aortic (aortna stenoza, disekcija aorte, miksom)

R Rythm disturbance

T Tachycardia

V Vasovagal

E Ectopic (spomni na hipovolemijo; Ektop. noseč, krv. GIT, dehidro, sepsa)

S Situational

S Subclavian steel

E ENT (glosofaringealna nevralgija)

L Low systemic vascular resistance (Addison,diabetična vaskul.nevropat.)

S Sensitive carotid sinus

Pristop k bolniku po sinkopi

Anamneza in status (A&S) sta najbolj specifična in občutljiva načina ocene sinkope in skupaj z 12-

kanalnim EKG predstavlja edina priporočila A kategorije (po smernicah American College of Emergency Physicians).⁽⁶⁾

Po tej začetni oceni bomo lahko v vsaj 50 % že postavili verjetno diagnozo.⁽²⁾ V kolikor ta ni jasna je potrebna dodatna laboratorijska in slikovna diagnostika, ocena tveganja in po potrebi sprejem v bolnišnico.

Kljub vsem preiskavam ostane cca. 30-40% sinkop nerazjasnjenih^(7,8), pomembno pa je, da izključimo vse kritične diagnoze – vsi kardiogeni vzroki, nekatere nevrološke sinkope, hipovolemija zaradi krvavitve, hipoksemija.

Anamneza

naj bo natančna, s posebnim poudarkom na sledeče:

- ali je šlo za pravo sinkopo? (popolna izguba zavesti z izgubo posturalnega tonusa, kratko trajanje, brez posledic)
- sprožilni dejavnik? (ali bi lahko šlo za refleksno sinkopo?)
- položaj pacienta pred sinkopo (ali bi lahko šlo za ortostatsko reakcijo?)
- aktivnost pacienta pred sinkopo?
- natančen opis dogodka s strani morebitnih prič (trajanje sinkope?, ali je bil pacient po dogodku zmeden?)
- osebna (prejšni AMI, AP, miokarditis, bolezen zaklopk,...) ali družinska anamneza bolezni srca (ali je bil v družini primer nenasadne srčne smrti?! – zelo pomembno vprašanje, zaradi možnosti dednih motenj ritma!)
- zdravila, ki jih pacient jemlje
- dodatni simptomi?

Pred pravo sinkopo pacienti pogosto čutijo omotico, slabost, parestezije, epigastrično neugodje, potenje.

Telesni pregled

naj bo popoln, še posebno smo pozorni na:

- vitalne znake
- glukotest
- natančen kardiopulmonalni pregled
- nevrološki pregled
- morebitne poškodbe
- merjenje RR leže/stoje za opredelitev ortostatske hipotenzije

Glede na anamnezo lahko opravimo tudi masažo karotidnega sinusa, rektalni pregled, Dix-Hallpike manever za opredelitev benigni paroksizmalni pozicijski vertigo.

OPOZORILNI simptomi/znaki:

- brez prodromalnih znakov
- sinkopa ob naporu (BLOW HARD?)
- bolečina v prsih (AMI?, disekcija aorte?, PE?)
- dispneja (PE?)
- palpitacije (motnje ritma)

- bolečina v abdomnu/spodnjem delu hrbta (AAA?, ektopična nosečnost?)
- hud glavobol (SAH?, intracerebralna krvavitev?)
- fokalni nevrološki izpadi (CVI?, TIA?, intracerebralna krvavitev?)
- diplopija/ataksija/dizartrija (CVI?; sindrom krađeža subklavije?)

EKG

Vsaka oseba po sinkopi si zaslubi 12-kanalni EKG. Preiskava sicer ni tako „donosna“ kot A&S (pomembne informacije pridobimo v manj ko 5%), je pa ključna za diagnostiko nevarnih kardiogenih vzrokov sinkope.^(2,8-9) Preiskava je hitra, poceni in neškodljiva, zato ni razloga, da je ne bi izvedli!

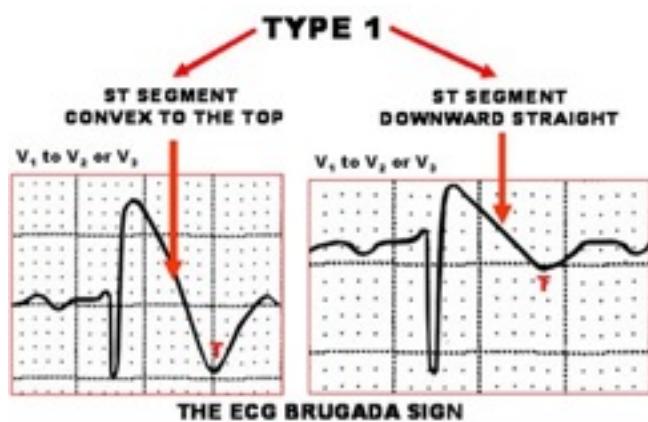
Kaj iščemo na EKG posnetku?

Poleg ocene ritma, motenj atrioventrikularnega prevajanja in znakov za ishemijo moramo biti pozorni tudi na nekaj posebnih sindromov, pri katerih lahko pride do sinkope ali nenasadne srčne smrti ob naporu:

BLOW HARD opomnik = Brugada, **LOng QT**, WPW, Hipertrofična obstruktivna kardiomiopatija, **ARvD**

• Brugada sindrom

Dedna (AD) motnja v delovanju Na kanalčkov, ki lahko povzroči nenasadno degenaracijo ritma v polimorfno VT oz. VF. Pogosteje je pri moških. Po nekaterih ocenah je sindrom odgovoren za 4-12 % nenasadnih srčnih smrti. Th.: vstavitev ICD. Značilna je elevacija J točke – ST elevacija v V1-V3 in vzorec DKB. Na sliki je Tip 1 Brugada.



Pomembno: spremembe v EKG so pri sindromu Brugada lahko prehodne – lahko se razvijejo pri vročini, hipotermiji, ishemiji, hipokaliemiji, v povezavi z uživanjem alkohola, kokaina, določenimi zdravili – B-blokerji, Ca-antagonisti, propafenon, nitrati, holinergiki,...

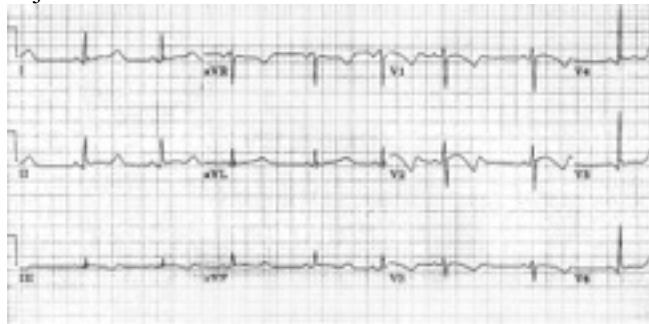
<http://www.youtube.com/watch?v=yhP7EAnv6WU&list=UL4dhkmatbojA>

• sindrom podaljšanega QT (long QT)

Dedna motnja (AD ali AR) repolarizacije miocitov s podaljšano QTc dobo (glede na različne avtorje se lahko podaljšana QTc doba smatra že pri > 450 ms, vsekakor pa > 470 ms pri moških in > 480 ms pri ženskah).

Posledično je podaljšana relativna refraktarna doba, kar ima lahko za posledico nastenek maligne motnje ritma, najpogosteje Torsades de pointes, do katere lahko pride ob tahikardiji – nenadna srčna smrt ob naporu. QT dobo podaljšujejo določena zdravila (npr.: antiaritmiki tipa Ia in tipa III, fenotiazini, haloperidol, TCA, eritromicin,...).

QT doba se podaljša tudi pri hipokaliemiji, hipomagnezemiji, ishemiji, hudi bradikardiji. 10-15 % ljudi s tem sindromom ima sicer normalno QT dobo, sindrom se lahko razmaskira ob teh dodatnih dejavnikih!

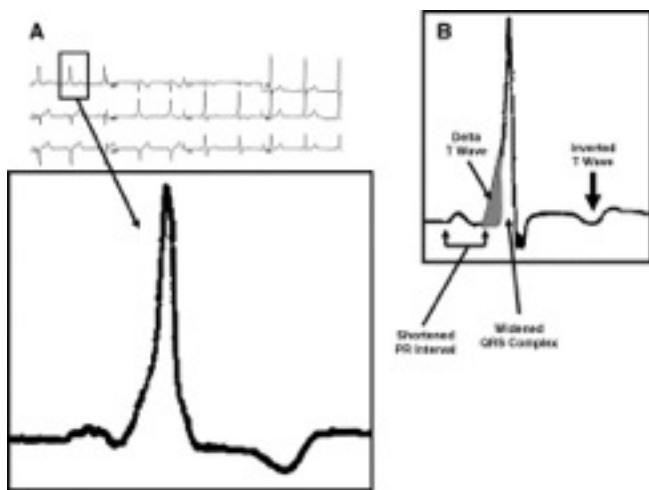


QT = čas od začetka QRS kompleksa do konca T vala; delimo s kvadratnim korenom RR razdalje, da prilagodimo frekvenci. Ob prisotnosti U vala lahko aparat zmotno izračuna podaljšano QT dobo.

<http://www.youtube.com/watch?v=dfBsBx7YAf0s&list=ULa6DVS9OEjCc>
<http://www.youtube.com/watch?v=4dhkmatbojA&list=ULdfsBx7YAf0s>

• WPW

Preekscitacijski sdr. zaradi akcesorne poti AV prevajanja – Kentovega snopa. Značilen je skajšan PR interval z delta valom.



Zaradi motene depolarizacije je repolarizacija pogosto motena – lahko so prisotne spremembe kot pri ischemiji, infarktu ali hipertrofiji.

Prevalenca WPW je 0,1-0,3%. Večina ljudi ostane vse življenje asimptomatska, lahko pa je WPW vzrok različnim supraventrikularnim tahikardijam ter redko (0,6%) nenadni srčni smrti – VF zaradi ekcesne stimulacije ventriklov.

<http://www.youtube.com/watch?v=P1i9kmofCB0&list=ULS0iyDcuGtuU>

• Hipertrofična obstruktivna kardiomiopatija

Zadebeljena stena levega prekata, ki povzroča iztočno obstrukcijo ob naporu – klasično pri mlademu atletu, ki kolabira med treningom. Bolezen je pogosto asimptomatska do smrtnega dogodka, lahko pa se pred tem kaže kot dispneja ob naporu, ortopneja, omotica ob vstajanju, palpitacije in kot sinkopa. Prevalenca je med 0,2 in 0,5 %.

EKG kaže znake hipertrofije levega prekata – globok Q ter visok R val v V4 – V6, Q zobec v odvodih spodnje in stranske stene, nespecifične motnje ST segmenta in T vala. Pogosto je prisoten tudi delta val (sočasna prisotnost WPW). Lahko je prisoten P mitrale.

Diagnozo potrdi ehokardiografija ali MRI kardiografija.

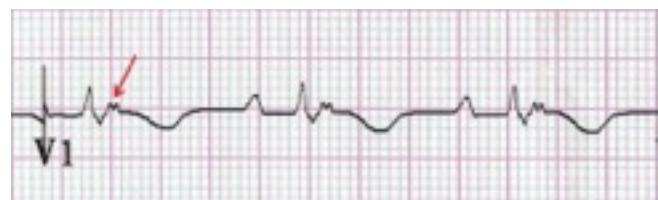
<http://www.youtube.com/watch?v=hCJjKg0ZxQw&list=ULS0iyDcuGtuU>

<http://www.youtube.com/watch?v=pEHAotWgePY&list=ULhCJjKg0ZxQw>

<http://www.youtube.com/watch?v=UZa06QQIg5I&list=ULRULjhr4SEjs>

• Aritmogena displazija desnega prekata (ARVD)

Gre za prirojeno (AD) kardiomiopatijo, za katero je značilna vezivno-maščobna infiltracija oz. nadomeščanje miokarda desnega prekata. Lahko povzroči maligne motnje ritma in je drugi najpogosteji vzrok nenadne srčne smrti pri mladih. Kaže se kot palpitacije zaradi prekatnih ekstrasistol (VES) ob naporu ali sinkopa/srčna smrt zaradi VT (LKB morfologija) ob naporu. Diagnoza je težavna, vključuje kombinacijo kliničnih, radioloških in EKG kriterijev. Najbolj specifičen EKG znak je epsilon val, ki je prisoten le v cca. 30 %:



Druge značilnosti so: negativen T v V1-V3 (85%), podaljšan S-val v V1-V4 za 55ms (95%) in lokalizirano razširjen QRS do 110ms v V1-V3.
<http://www.youtube.com/watch?v=vV9Qao-ZPOJs&list=ULUZa06QQIg5I>
<http://www.youtube.com/watch?v=S0iyDcuGtuU&list=ULV9Qao-ZPOJs>

Druge preiskave

Vsem ženskam v rodni dobi določimo **beta-hCG**, ne glede na to, če zanikajo možnost nosečnosti.⁽¹⁰⁾ Tako normalna kot ektopična nosečnost lahko prezentirata kot sinkopa, slednja je življenje ogrožajoča.

Ostale preiskave odredimo po presoji glede na A&S. Rutinsko izvajanje drugih preiskav brez jasnih razlogov oz. kliničnega suma ni priporočljivo!^(6,9,11)

Druge pogostejše preiskave, za katere se lahko odločimo, v kolikor diagnoza ni jasna oz. k preiskavam vodijo najdbe v A&S:

- **hemogram** (npr. huda anemija lahko povzroči sinkopo)
- **elektrolitti** (npr. elektrolitske motnje lahko vodijo v aritmije, ocena dehidracije po sečnini/kreatininu)
- **etanol/toksičologija** (potrditev akutnega alkoholnega opoja, drugih intoksikacij)
- **troponin** (pri osebah po sinkopi, ki zanikajo prsno bolečino, nimajo anamneze srčne bolezni in imajo normalen EKG, je možnost srčne ishemije kot vzrok sinkope malo verjeten!)
- **RTG p/c** (pljučnica?, razširjen mediastinum?,...)
- **UZ srca** (obstruktivna motnja?)
- **CT angio** (PE?, disekcija aorte?)
- **Obremenitveno testiranje** (sinkopa ob naporu!)
- **UZ abdomna / FAST** (AAA?, ektopična nosečnost?)
- **CT glave** (kravavitev?)
- **EEG** (sum na epilepsijo)

Navkljub vsem preiskavam, ki jih imamo na voljo, včasih ne bomo mogli postaviti jasne diagnoze na urgenci – na tej točki se je potrebno odločiti glede napotitve v bolnišnico ali za ambulantno sledenje.

Za lažje odločanje so različni avtorji razvili več različnih shem razvrščanja v kategorije tveganja za nevarno diagnozo. Žal nobena od teh shem ni popolna oz. ne dosega zadovoljivih vrednosti občutljivosti in specifičnosti, tako da splošni konsenz ne obstaja in je odločitev glede sprejema v bolnišnico v končni fazi še vedno odvisna od zdravnikove presoje.

Najpogosteje uporabljan je **San Francisco Syncope Rule (SFSR)**⁽¹²⁾:

Če je katerikoli od sledečih znakov pozitiven, ima pacient povišano tveganje za življenje ogrožajoč dogodek v naslednjih 7 dneh.

C history of Congestive heart failure

- H Hematocrit < 30%**
E abnormal ECG
S Shortness of breath
S triage Systolic RR < 90 mm Hg

Občutljivost SFSR je glede na različne študije med 74 - 96% in specifičnost med 33 - 66%. V kolikor je torej vsaj en znak pozitiven je to dodaten razlog za sprejem v bolnišnico, sicer je potrebna ponovna klinična presoja glede na ostale dejavnike.

SFSR ne vključuje starosti kot dejavnika tveganja, med drugim zato, ker je težko določiti cut-off vrednost. Leta 2007 so Sun in kolegi opravili ponovno študijo SFSR, v kateri so vzeli starost kot specifičen dejavnik tveganja za pomemben dogodek v 14 dneh po sinkopi – 76-83% teh pacientov je bilo starejših od 60 let.⁽¹³⁾

Druge opisane sheme so : OESIL⁽¹⁴⁾, ROSE⁽¹⁵⁾, EGSSYS⁽¹⁶⁾, Boston Syncope Criteria⁽¹⁷⁾,...

Nekateri pogosto benigni vzroki sinkope

Refleksna sinkopa

Najpogostejši vzrok sinkope.⁽¹⁸⁾ Gre za neprimerno nevrološko kontrolo nad cirkulacijo – neustrezen refleks sicer zdravega avtonomnega živčnega sistema. Zaradi tega pride do vazodilatacije in/ali bradikardije. Pod ta termin spadajo vazovagalna sinkopa, situacijska sinkopa in preobčutljivost karotidnega sinusa.⁽¹⁹⁾

Vazovagalna sinkopa

Tudi „nevrokardiogena“; izraz se uporablja tudi kot sinonim za refleksno sinkopo.

Lahko se pojavi pri vseh ljudeh, nekateri pa bolj občutljivi. Na splošno sicer velja, da je pogostejša pri mladih in pri ženskah. Dehidracija, vročina, slabokrvnost in dolgotrajno ležanje povečajo verjetnost za sinkopo.

Sproži jo bolečina ali močno čustvo (strah, neprijeten vonj, pogled na kri,...). Pogosto jo spremljajo prodromalni znaki: potenje, navzea, občutek topote, omotica. Pojavlja se lahko tudi po daljšem stanju (ali klečanju!) v gneči ali toplem prostoru. Stimulacija vagusa povzroči refleksno bradikardijo in vazodilatacijo, sledijo opisani prodromalni znaki in nato kolaps. Test z nagibno mizo lahko potrdi diagnozo.

Situacijska sinkopa

Gre za refleksno sinkopo, ki jo sprožijo fiziološki mehanizmi – kašelj, mikcija, defekacija, tudi požiranje.

Preobčutljivost karotidnega sinusa

Stimulacija neprimereno občutljivega karotidnega telesa zaradi zunanjega pritiska (npr. pri britju, tesnem ovratniku oz. kravati, lahko tudi pri obračanju glave), lahko povzroči dva avtonomna odziva. Najpogosteje pride do abnormnega vagalnega odziva, kar vodi v bradikardijo in asistolijo > 3 sekunde. Redkeje pride do vazodepresornega odziva, ki vodi do zmanjšanja RR za > 50 mm Hg, brez pomembne spremembe v srčni frekvenci. Do obeh odzivov lahko pride tudi istočasno.

Preobčutljivost karotidnega sinusa je pogostejša pri moških, starejših, tistih z ishemično bolezni srca, hipertenzijo, malignimi procesi na vratu.^(19, 20) Na to diagnozo moramo pomisliti pri vseh starejših bolnikih s ponavljanjoma se sinkopo in negativno srčno diagnostiko.

Čeprav ima pri testiranju veliko ljudi znake preobčutljivega karotidnega sinusa je za potrditev diagnoze potrebno tudi, da bolnik ob tem čuti podobne prodromalne simptome kot ob prvotnem dogodku oz. da doživi sinkopo. Le cca. ¼ ljudi s preobčutljivostjo karotidnega sinusa ima dejansko pravi sindrom preobčutljivosti.^(20,21)

Kljud temu, da gre za benigni vzrok sinkope nekateri bolniki potrebujejo vstavitev srčnega spodbujevalnika.⁽²²⁾

Masaža karotidnega sinusa:

1. Preverimo za prisotnost šuma nad karotido!
2. Pacient mora vsaj 5 minut ležati
3. Masaža nad točko max. karotidnega impulza (nežen do zmeren pritisk - ne preveč grobo), medialno od SCM na nivoju zgornjega roba tiroidnega hrustanca
4. Masaža naj traja 5 sekund na vsaki strani z vmesnim premorom eno minuto. Test se smatra pozitiven, če pride do > 3s asistolije ali padca RR > 50 mm Hg.

Ortostatska sinkopa

Gre za nezadosten (v nasprotju z refleksno sinkopo kjer je odziv neprimeren!) odziv avtonomnega živčevja na padec v iztisnem volumnu srca. Gre za padec pritiska po prehodu iz ležečega v stojecí položaj, navadno pride do simptomov v roku prvih treh minut, lahko pa tudi z daljšo zamudo.

Prodromalni simptomi so podobni kot pri vazovagalni sinkopi, ni pa potenza! Na žalost ima tudi veliko asimptomatskih ljudi pozitiven test ortostaze, zato test ni pretirano specifičen.

Test ortostaze: priporočljivo je da oseba najprej vsaj 5 minut leži, nato vstane, RR izmerimo po eni in po treh minutah stoje; test je pozitiven, če pride do padca sistolnega tlaka za > 20 mmHg ali pod 90 mmHg, ne glede na prisotnost simptomov.

Ortostatsko simptomatiko lahko povzroči ali poslabša veliko dejavnikov, ki niso vsi benigni: zmanjšanje

intravaskularnega volumna zaradi dehidracije ali krvavitve; postprandialna ortostaza⁽²³⁾; posledica zdravljenja z antihipertenzivi, beta blokerji, diuretiki, antidepresivi,... Med pogostimi vzroki odpovedi avtonomnega živčevja so sladkorna bolezen in nevrodgenerativne bolezni (npr. Mb. Parkinson).

Med ukrepi pri nagnjenosti k ortostatski sinkopi svetujemo uživanje več tekočin in soli (v kolikor ni kontraindicirano); postopno in počasno vstajanje, povijanje nog z elastičnim povojem ali kompresijske nogavice; več malih obrokov razdeljeno preko dneva; dvig vzglavja postelje; izogibanje dolgotrajnemu ležanju preko dneva.

Psihiatrični vzroki sinkope

Najpogosteje psihiatrične diagnoze povezane s sinkopo so anksiozna motnja in huda depresija.⁽²⁴⁾

Hiperventilacija lahko povzroči hipokarbijo, ki vodi v cerebralno vazkonstrikcijo in posledično sinkopo.

Lahko gre za psevdosinkopo zaradi dissimulacije – konverzivna motnja.

NEVARNI VZROKI SINKOPE

Kardiogeni vzroki sinkope

Sum na kardiogeno etiologijo je najpogosteji vzrok za sprejem v bolnišnico po sinkopi, saj imajo ti bolniki brez primerne intrevencije 6 – mesečno smrtnost > 10 %.⁽²⁵⁾ Na srečo lahko večino teh bolnikov odkrijemo s primerno anamnezo, telesnim pregledom in snemanjem EKG.

Osnovni mehanizem kardiogene sinkope je nezmožnost vzdrževanja zadostnega perfuzijskega tlaka možgan zaradi premajhnega iztisnega volumna srca. Vzrok so lahko strukturne lezije srca, vključno z ishemijo in aritmijami. Aritmije so najpogosteji in najnevarnejši vzrok kardiogene sinkope, čeprav večina letalnih aritmij tako ali tako izhaja iz strukturnih lezij srca. Ishemija je dejansko redek vzrok sinkope (<3%)⁽²⁶⁾ in se redko kaže brez prisotnih klasičnih simptomov bolečine v prsih in sprememb EKG.

Tabela 1: Kardiogeni vzroki sinkope

Strukturne kardio-pulmonalne bolezni	Aritmije
Aortna stenoza	Bradiaritmije
Trikuspidalna stenoza	Stokes-Adams napad
Mitralna stenoza	Bolezen sinusnega vozla
Kardiomiopatija	AV blok II. / III. Stopnje
Pljučna hipertenzija	Motnje delovanja srčnega vzpodbujevalnika
Kongenitalna srčna bolezen	Tahiaritmije
Miksom	Ventrikularna tahikardija
Perikardialna bolezen	Torsades de pointes
Disekcija aorte	SVT
Pljučna embolija	Atrijska fibrilacija / undulacija
Miokardna ishemija / infarkt	

Nevrološki vzroki sinkope

Nevrološke motnje so redko primarni vzrok sinkope, a so pomembna diferencialna diagnoza. Po definiciji sinkope bolniki ne smejo imeti perzistentnih nevroloških okvar ali motnje zavesti.

Ishemija možganskega debla lahko povzroči nenadne kratke motnje zavesti. Te epizode so ponavadi povezane z drugimi znaki ishemije posteriorne cirkulacije – diplopija, vertigo, navzea.

- **Sindrom krađeža subklavije** je redek vzrok ishemije možganskega debla. Gre za stenozo a. subklavije (pogosteje leve) proksimalno od odcepisa vertebralne arterije. Ob aktivnosti z roko na tej strani pride do shunta krvi v roko preko vertebralnobazilarnega sistema v subklavijo (kri teče v smer najmanjšega upora). Ob pregledu lahko odkrijemo slabše tipen pulz a. radialis in nižji tlak na tej roki. Etiologija: aterosklerozna (najpogosteje vzrok), Takayasu arteritis, vratno rebro. Diagnoza: doppler UZ, CT angio. Th.: angioplastika
- Drugi vzroki ishemije možganskega debla so **aterosklerotična vertebrobazilarna bolezen** in **bazilarne migrene**.

Subarahnoidalna krvavitev je uničujoč proces, ki se lahko kaže kot sinkopa, vendar so poleg ponavadi prisotni drugi simptomi – hud glavobol, nevrološki izpadi, motnje zavesti.

Epileptični napad je najpogosteji vzrok psevdosinkope, ki ga je včasih zelo težko ločiti od prave sinkope, sploh če je do napada prišlo brez prisotnosti prič in oseba ni znan epileptik.^(27,28)

Po epileptičnem napadu so osebe navadno nekaj časa zmedene, kar ni značilno za sinkopo.

Ugriznina jezika (lateralno) je skoraj gotovo v povezavi z epileptičnim napadom, njena odsotnost pa ga ne izključuje.⁽²⁹⁾

Med neverne vzroke sinkope spada tudi ortostatska sinkopa zaradi **hipovolemije ob krvavitevi** (ektopična nosečnost?, ruptura anevrizme abdominalne aorte?), ali zaradi **hude anemije** (krvavitev iz črevesja?, kronična ledvična bolezen?,...).

Zaključek

Sinkopa je nenadna, kratkotrajna izguba zavesti, ki spontano mine in nima nevroloških posledic. Karkoli ne spada v ta opis avtomatsko zahteva obširnejši pristop.

Diagnostični pristop pri vsaki sinkopi zahteva dobro anamnezo in status, *EKG*, pri ženskah še beta-HCG. Vse ostale preiskave diktira klinični scenarij.

Sinkopa ob naporu je alarmantna – išči znake „BLOW HARD“ pri mlajših pacientih.

Mlade paciente s klasično sinkopo brez „opozorilnih znakov“ in negativnim EKG/beta-HCG lahko odpustimo domov. Starejše paciente, ki nimajo klasične benigne sinkope, sprejmemo za dodatno diagnostiko.

Dodatna gradiva za vesel študij:



Naslov: [Can't miss ECG's in syncope](#)

Vir: EKG weekly by Amal Mattu

Vrsta: [video](#)



Naslov: [Interval interpretation in syncope](#)

Vir: EKG weekly by Amal Mattu

Vrsta: [video](#)

	Naslov: <u>Syncope</u>
	Vir: Southampton Emerg. Med. Edu. project
	Vrsta: video

	Naslov: <u>Syncope intro</u>
	Vir: EM Basic
	Vrsta: blog & audio + written summary

	Naslov: <u>Syncope review</u>
	Vir: Emergency medicine cases
	Vrsta: blog & audio + written summary

Navodila zdravilcu:
*Respect all beings
 Know what you are doing
 Once decided, act with determination
 Be gentle*

Šaman plemena Hopi

Literatura

1. Sun BC, Emond JA, Camargo CA. Characteristics and admission patterns of patients presenting with syncope to U.S. emergency departments, 1992-2000. *Acad Emerg Med* 11 (10): 1029-34.
2. Day SC, Cook EF, Funkenstein H, et al. Evaluation and outcome of emergency room patients with transient loss of consciousness. *Am J Med* 1982 Jul; 73(1): 15-23.
3. Olde Nordkamp LR, van Dijk N, Ganzeboom KS, et al. Syncope prevalence in the ED compared to general practice and population: a strong selection process. *Am J Emerg Med* 2009; 27(3): 271-9.
4. Blanc JJ, L'Her C, Touiza A, et al Prospective evaluation and outcome of patients admitted for syncope over a 1 year period. *Eur Heart J* 2002; 23(10): 815-20.
5. www.eusem.org/curriculumofem/
6. Huff JS, Decker WW, Quinn JV, et al. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with syncope. *Ann Emerg Med*. Apr 2007; 49(4): 431-44. [Medline]. [Full Text]
7. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med* 2002; 347(12): 878-85.
8. Sarasin FP, Pruvot E, Louis-Simonet M, et al. Stepwise evaluation of syncope: a prospective population-based controlled study. *Int J Cardiol* 2008;127(1):103-11.
9. Linzer M, Yang EH, Estes NA 3rd, et al. Diagnosing syncope. Part 1: Value of history, physical examination, and electrocardiography. Clinical Efficacy Assessment Project of the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 1997 Jun 15; 126(12): 989-996.
10. Reed MJ, Gray A. Collapse query cause: the management of adult syncope in the emergency department *Emerg Med J*. 2006 August; 23(8): 589-594.
11. Brignole M, Alboni P, Benditt D, et al; Task Force on Syncope, European Society of Cardiology. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. *Eur Heart J* 2001.
12. Quinn J, McDermott D, Stiell I, Kohn M, Wells G (May 2006). Prospective validation of the San Francisco Syncope Rule to predict patients with serious outcomes. *Ann Emerg Med* 47 (5): 448-54.
13. Sun BC, Hoffman JR, Mangione CM, et al. Older age predicts short-term, serious events after syncope. *J Am Geriatr Soc* 2007; 55(6): 907-12.
14. Colivicchi F, Ammirati F, Melina D, et al. Development and prospective validation of a risk stratification system for patients with syncope in the emergency department: the OESIL risk score. *Eur Heart J* 2003; 24(9): 811-9.
15. Reed MJ, Newby DE, Coull AJ, et al. The Risk stratification Of Syncope in the Emergency department (ROSE) pilot study: a comparison of existing syncope guidelines. *Emerg Med J* 2007; 24(4): 270-5.
16. Del Rosso A, Ungar A, Maggi R, et al. Clinical predictors of cardiac syncope at initial evaluation in patients referred urgently to general hospital: the EGSSY score. *Heart* 2008; 94(12): 1620-6.
17. Grossman SA, Fischer C, Lipsitz LA, et al. Predicting adverse outcomes in syncope. *J Emerg Med* 2007; 33(3): 233-9.
18. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med* 2002; 347(12): 878-85.

19. Tan MP, Newton JL, Chadwick TJ, et al. The relationship between carotid sinus hypersensitivity, orthostatic hypotension, and vasovagal syncope: a case-control study. *Europace* 2008; 10(12): 1400–5.
20. Tan MP, Newton JL, Reeve P, et al. Results of carotid sinus massage in a tertiary referral unit—is carotid sinus syndrome still relevant? *Age Ageing* 2009; 38(6): 680–6.
21. Kenny RA, Richardson DA, Steen N, et al. Carotid sinus syndrome: a modifiable risk factor for nonaccidental falls in older adults (SAFE PACE). *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 1491–6.
22. Brignole M, Menozzi C, Lolli G, et al. Long-term outcome of paced and non paced patients with severe carotid sinus syndrome. *Am J Cardiol* 1992; 69: 1039–43.
23. Jansen RW, Lipsitz LA. Postprandial hypotension: epidemiology, pathophysiology, and clinical management. *Ann Intern Med* 1995; 122(4): 286–95.
24. Kapoor WN, Fortunato M, Hanusa BH, et al. Psychiatric illnesses in patients with syncope. *Am J Med* 1995; 99(5): 505–12.
25. Maisel WH, Stevenson WG. Syncope—getting to the heart of the matter. *N Engl J Med* 2002; 347(12): 931–3.
26. McDermott D, Quinn JV, Murphy CE. Acute myocardial infarction in patients with syncope. *CJEM* 2009; 11(2): 156–60.
27. Smith D, Defalla BA, Chadwick DW. The misdiagnosis of epilepsy and the management of refractory epilepsy in a specialist clinic. *QJM* 1999; 92(1): 15–23.
28. Scheepers B, Clough P, Pickles C. The misdiagnosis of epilepsy: findings of a population study. *Seizure* 1998; 7(5): 403–6.
29. Benbadis SR, Wolgamuth BR, Goren H, et al. Value of tongue biting in the diagnosis of seizures. *Arch Intern Med* 1995; 155(21): 2346–9.

Bolečina v križu - obravnavo v urgentni ambulanti

Špela Baznik⁽¹⁾, dr.med., spec. urg. med., asist. dr. Lovro Suhodolčan⁽²⁾, dr. med., spec. ortoped

1) ZD Ljubljana, Splošna nujna medicinska pomoč, Bohoričeva 4, 1000 Ljubljana

2) UKC Ljubljana, Ortopedska klinika, Zaloška cesta 9, 1000 Ljubljana

Uvod

Bolečina v križu je najpogostejša težava s strani osteomuskularnega sistema v urgentni ambulanti. V večini (90 %) gre za enostavno bolečino v križu, lahko pa gre tudi za življenje ogrožajoče stanje.

Z leti zaradi dehidracije medvretenčne ploščice pride do zmanjšanja njene višine in izgube elastičnih lastnosti. Mehanične sile povzročijo nastanek razpok v vezivnem obroču, pojavi se lahko izbočenje medvretenčne ploščice ali diskus hernija. Nadaljnja izguba višine medvretenčne ploščice dodatno obremenjuje male sklepne hrbtenice, kar privede do zoženja spinalnega kanala in medvretenčnih odprtin, kar je osnova za nastanek stenoze spinalega kanala. Vsaka živčna korenina ima sprednjo motorično in zadnjo senzorično korenino, ki ju skupaj imenujemo radikularni živec. V nivoju intervertebralnega foramna se združita v spinalni živec, ki se distalno razdeli v ventralni in dorzalni ramus. Ventralni ramusi tvorijo lumbalni in sakralni pleksus ter s senzoričnimi in motoričnimi vlakni oživčujejo spodnji okončini. Dorzalni ramusi motorično oživčujejo paravertebralno mišičje, senzorično pa kožo ob hrbtenici. Vsaka korenina oživčuje omejeno področje kože (dermatom) in določene mišične skupine (miotom).

Najpogostejša vzroka bolečine v križu sta akutna ostra bolečina, ki nastane zaradi obrabe malih sklepov

hrbtenice in mišično-vezivna bolečina, ki je značilno topa in vezana na preobremenitev. Stanji opisemo kot lumbalgijo, kjer je bolečina prisotna le ledveno, prisoten je protektivni spazem paravertebralne muskulature. Kadar je prisotno še draženje korenine, je bolečini ledveno običajno pridružen še senzibilitetni, redkeje pa motorični izpad spodnje okončine. Takrat govorimo o sindromu lumboischialgije s pozitivnim Lasègueovim znakom. Zelo pogost vzrok za bolečino ledveno je tudi miofascialni sindrom, ki je posledica prisilnih drž in ponavljajočih gibov.

V prispevku so na pregleden način predstavljeni diferencialno diagnostično možni vzroki bolečine v križu (tabela 1) in pomen dobre anamneze in kliničnega pregleda ter ob koncu še dve klinični slike: epiduralni kompresijski sindrom in okužbe hrbtenice.

Preiskave

Nadaljne diagnostične preiskave izvajamo usmerjeno glede na klinični pregled in morebitni vzrok bolečine v križu. Pri življenje ogrožajočih stanjih in pri stanjih z nevrološkimi izpadi sta potrebna takojšnje ukrepanje (urgentni UZ, rentgen, MRI, CT, hemogram, CRP, SR, ledvični retenti) in zdravljenje.

Tabela 1: Vzroki bolečine v križu po vzroku nastanka

MEHANSKE POŠKODBE HRBTENICE	NEMEHANSKE POŠKODBE HRBTENICE	PRENESENA BOLEČINA
degenerativne poškodbe	kostne metastaze in tumorji	ledvične kolike
mišični spazem	multipli mielom	pielonefritis
udarnina	spondilodiscitis	AAA ali disekcija abdominalne aorte
zvin in nateg ligamentov	epiduralni absces (bakt., TBC)	ulkus GIT, pankreatitis, holecystitis
zlom vretenc	spondiloartritis (ankilozantni spondilitis, psoriatični, enteropatski)	retroperitonealni tumor/hematom
herniacija medvretenčne ploščice	DISH (difuzna idiopatska skeletna hiperostoza)	prostatitis
artritis sklepov, spondiloliza, spondilolistea		bolezni rodil (bolečina v križu je lahko edini znak), endometrioza, abrupcija placente
spinalna stenoza		vnetja in poškodbe sakroiliakalnega sklepa
skolioza		herpes zoster
osteoporotični zlomi		

Tabela 2: Klinični pregled

ABCDE	
vitalni znaki vključno s telesno temperaturo	
splošni klinični pregled	koža: barva, izpuščaji (herpes zoster?), potenje srce: novo ugotovljen šum (endokarditis?) trebuh: rezistence - pulzirajoča masa (anevrizma abdominalne aorte), retenca urina simetričnost perifernih pulzov
palpacija in perkusija hrbtenice	bolečina <u>paravertebralno</u> – fasetna bolečina, bolečina pri pritisku na <u>procesus spinosus</u> – osteoporotični zlom, metastaza
drža, hoja, počep na eni nogi, hoja po petah in prstih	groba ocena moči mišic kvadriceps (L4), tibialis anterior (L5) in gastrosoleusa (S1)
natančen nevrološki status	mišična moč, senzibiliteta, refleksi, simetrija
predklon in zaklon	<u>boleč zaklon</u> – fasetna bolečina, spondiloliza, spondilolistezia, stenoza <u>boleč predklon</u> – diskalna bolečina (hernija)
test dvignjene iztegnjene noge (<i>Lasègue</i>)	pozitiven 30° do 70° (v primeru radikulopatije L5/S1)
test za nateg femoralisa (leže na trebuhu, flektiramo koleno)	bolečina po prednji strani stegna je znak draženja korenin L2-L4
postmikcijski rezidualni urin	> 100 ml: <i>overflow inkontinenca</i> je lahko znak kompresije hrbtenjače
ocena socialnega stanja, somatizacija	

Tabela 3: nevrološki znaki glede na prizadetost korenin

Prizadeta korenina	REFLEKS	BOLEČINA	MIOTOM	DERMATOM
L1	kremasterni, adduktor stegna	ingvinalno	fleksija kolka	ingvinalno
L2	kremasterni	ingvinalno, stegno spredaj	fleksija in addukcija kolka	stegno spredaj
L3	patelarni	stegno spredaj	addukcija kolka	stegno spredaj, medialno
L4	patelarni	stegno spredaj, goLEN medialno	ekstenzija kolena, inverzija gležnja	golen spredaj, palec in medialni gleženj
L5	nima	stegno posterolateralno, goLEN lateralno	dorzfleksija gležnja, palca, abduktorji kolka	nart, srednji trije prsti noge
S1	Ahilov	stegno in goLEN posteriorno, goLEN lateralno	plantarna fleksija stopala, everzija gležnja	stopalo lateralno in peta

Tabela 4: OPOZORILNI ZNAKI anamneze & pregleda	možen vzrok
poškodba	zlomi vretenc, poškodba hrbtenjače, živčnih korenin
flakcidna paraliza, spinalni šok	zlom vretenc in poškodba hrbtenjače
starost pod 18 let in nad 50 let	okužbe, malignom, vaskularne bolezni
imunsko komprimitirani (sladkorna bolezen, zloraba prepovedanih drog, kronična uporaba kortikosteroidov)	epiduralni absces, spondilodiscitis
maligna bolezen	metastatska bolezen
hujšanje	prikrita okužba, metastatska bolezen, limfom, multipli mielom
vročina, potenje, mrzlica	epiduralni absces, spondilodiscitis
inkontinenca urina in blata, sedlaste parastezije	sindrom kavde ekvine
motorični nevrološki izpadi	kompresija hrbtenjače ali živčne korenine
nočna bolečina, težave pri spanju, analgetik za spanje	malignom, okužba
nedavna bakterijska okužba	metastatska bakterijska okužba

bolečine v križu prispeva k rasti stroškov zaradi bolečine v križu. V kolikor je prisotna le nespecifična bolečina v ledveni hrbtenici brez znanega vzroka, rutinski rentgen hrbtenice ni priporočljiv. Nadaljnja diagnostika je priporočljiva, če bolečina po 4–6 tednih konzervativnega zdravljenja še vztraja. RTG v urgentni ambulanti opravimo le pri bolnikih s specifično bolečino – anamneza poškodbe, sum na osteoporotični zlom, tumor ali zasevek, v primeru motoričnega izpada ali sfinkterskih motenj ter sumom na spondilodiscitis.

MR se priporoča pri lumboishialgiji, ki se ne umiri po 4–6 tednih konzervativnega zdravljenja, pri bolnikih s stenozo spinalega kanala in intermittentnimi nevrogenimi klavdikacijami. MRI s kontrastom

(gadolinium) opravimo pri okužbi, malignomu ali v primeru suma na recidiv hernije (s kontrastom ločimo med recidivom hernije diskusa in fibrozo po operaciji). Če bolnik ne sme opraviti preiskave z MR, se svetuje CT z lumbosakralno radikulografijo. Scintigrafijo skeleta opravimo za dokazovanje osteoporotičnih zlomov vretenc, za odkrivanje vnetja vretenc in morebitno prisotnost metastaz. Scintigrafija prikaže tudi zlom pars intraarticularis pri spondilolizi, natančnejšo lokalizacijo zloma pa prikaže PET-CT.

V primeru vnetja medvretenčne ploščice ali tumorja je potrebno opraviti tudi biopsijo spremembe.

Poudariti moramo, da **vsak napredujoč nevrološki izpad z oslablostjo pomembnih mišic spodnjih okončin in sindrom kavde ekvine predstavlja urgentno indikacijo za MR ledvene hrbtenice in za nujen kirurški poseg**. Najboljši rezultati zdravljenja so, če bolnika s sindromom kavde ekvine ali svežim motoričnim izpadom, operiramo znotraj 24 ur po pojavu simptomov. Kirurško zdravljenje je v domeni ortopeda ali nevrokirurga.

EPIDURALNI KOMPRESIJSKI SINDROM

Epiduralni kompresijski sindrom zajema tri sindrome: kompresijo hrbtenjače, sindrom konusa medularisa in sindrom kavde ekvine. Vzrok za epiduralni kompresijski sindrom so najpogosteje centralna herniacija medvretenčne ploščice (mlajši), tumorji, epiduralni absces, poškodbe ali spontane epiduralne krvavitve (antikoagulantno zdravljenje). Pri tem pride do poškodbe simpatičnih in parasimpatičnih vlaken, ki

Slika 1. Prikaz dermatomov na spodnjih okončinah

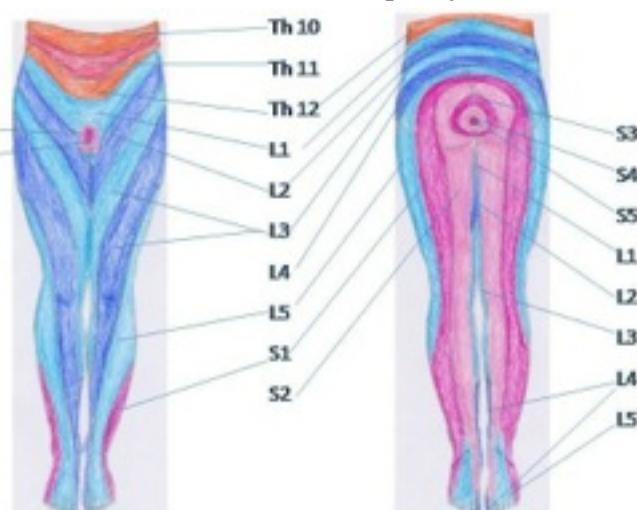


Tabela 5: Indikacije za RTG hrbtenice v urgentni ambulanti

mlajši od 18 let in starejši od 50 let
hujša poškodba
anamneza malignoma, tuberkuloze, zloraba prepovedanih drog, kronična uporaba kortikosteroidov, HIV
motorični izpad, sfinkterske motnje
nepojasnjeno hujšanje
povišana telelesna temperatura
nemehanična bolečina v mirovanju (ni povezana s časom ali aktivnostjo)
več kot 4–6 tednov vztrajajoče bolečine

uravnavajo mikcijo. Zaradi okvare korenin L4–S4 pride do motenj občutkov v obliki sedlastih hlač in motenj delovanja analnega in uretralnega sfinktra. V kliničnem pregledu tako lahko ugotovimo retenco urina in kasneje overflow inkontinenco urina, sedlasto parastezijo, zmanjšan tonus analnega sfinktra, slabšo mišično moč obojestransko in izgubo refleksov. Potrebna je urgrentna konzultacija z nevrokirurgom ali

ortopedom, MR preiskava in nujen kirurški poseg znotraj 24 ur po začetku simptomov.

OKUŽBA HRBTEVICE

Posebej smo pozorni na okužbo hrbtenice pri imunsko oslabljenih bolnikih (bolniki z rakom, sladkorno boleznijo, uživalci prepovedanih drog, po transplantaciji) in pri bolnikih, ki so nedavno prestali poseg na hrbtenici. Lahko gre za epiduralni absces, osteomielitis vretenca ali discitis. Okužbe hrbtenice pogosto odkrijemo pozno, tudi nekaj mesecov po začetku bolezni. V diagnostičnem postopku nam morajo povisana telesna temperatura, perkutorna in palpatorna bolečnost hrbtenice, levkocitoza in povisana sedimentacija vzbuditi sum na okužbo v področju hrbtenice. Vnetje odkrijemo z MR preiskavo, povzročitelja izoliramo iz hemokultur in vzorca biopsije medvretenčne ploščice. Bolnika napotimo na timsko zdravljenje k infektologu in ortopedu.

Zdravljenje

Zdravljenje je vzročno pri urgentnih stanjih.

Pri nespecifičnih bolečinah v križu brez nevroloških izpadov je zdravljenje najprej konzervativno 4–6 tednov. Pri konzervativnem zdravljenju začnemo s paracetamolom, NSAR, opioidi in/ali mišičnimi relaksansi. Uporaba kortikosteroidov ni priporočljiva (le če so prisotni znaki kompresije). Svetuje se hitra mobilizacija v kombinaciji s čimprejšnjo fizioterapijo.

Dodatna gradiva za vesel študij:

	Naslov: <u>Back pain intro</u>
	Vir: EM Basic
	Vrsta: blog & audio + written summary

	Naslov: <u>Approach to the diagnosis and evaluation of low back pain in adults</u>
	<u>www.uptodate.com</u>
	Vrsta: članek

	Naslov: <u>Epidural abscess</u>
	<u>www.uptodate.com</u>
	Vrsta: članek

	Naslov: <u>Assessment of back pain</u>
	BMJ Best Practice
	Vrsta: članek

	Naslov: <u>An Evidence-Based Approach To The Evaluation And Treatment Of Low Back Pain In The Emergency Department</u>
	Vir: Emergency medicine practice, www.ebmedicine.net
	Vrsta: članki; redni mesečni reviews

	Naslov: <u>Straight Leg Raise Test (Lasègue test) for Disc Herniation</u>
	Vir: YouTube
	Vrsta: video

	Naslov: <u>Low back pain</u>
	Vir: YouTube
	Vrsta: video

Literatura:

1. Borczuk P. An Evidence-Based Approach To The Evaluation And Treatment Of Low Back Pain In The Emergency Department. Emergency Medicine Practice. July 2013, Volume 15, Number 7
2. Della-Giustina D, Kilcline B A et al. Back Pain: Cost-Effective Strategies For Distinguishing Between Benign And Life-Threatening Causes. February 2000, Volume 2, Number 2
3. Dolinar D, Koritnik B et al. Bolečina v križu - na kaj moramo pomisliti. Hrbtenica: klinične poti zdravljenja. Ortopedski dnevi (26, 2009, Ljubljana)
4. Vengust R. Degenerativne bolezni ledvene hrbtenice in operativno zdravljenje. Mavrica 2009

The only way to predict future is to invent it!

Alan Kay, Apple Comp.

@Brent_Thoma:

Rosen: You will be much happier as an EM physician if you
don't judge your patients. #EMconf



Glavobol

Petra Ropič⁽¹⁾, dr.med.

1) Center za nujno medicinsko pomoč, ZD Maribor, C. proletarskih brigad 22, 2000 Maribor

Uvod

Glavobol je subjektivni občutek tišanja, stiskanja ali kljuvanja v glavi. Glavobole delimo na primarne stavne glavobole, ki prevladujejo, in sekundarne stavne glavobole, ki jih je le okoli 10%.

Kako pristopiti k bolniku z glavobolom?

Urgentni zdravnik je praviloma osredotočen na prepoznavo tistih bolnikov, katerih stavni glavobol je posledica življenje ogrožajočih stanj. Bolniki, ki potrebujejo urgentno obravnavo, so tisti z atipično anamnezo, spremembo v dosedanjem vzorcu stavne glavobole ter bolniki z določenimi dejavniki tveganja.

Opozorilni znaki, ki govorijo za možen resni vzrok stavne glavobole, so splošna prizadetost, nenormalni vitalni znaki ali spremembe v nevrološkem statusu.

V obravnavi bolnika z stavno glavobolom je bistveno, da na osnovi anamneze, splošnega in nevrološkega pregleda ločimo primarni stavni glavobol od sekundarnega in nujno stanje od nenujnega.

Anamneza

Pri vzorcu stavne glavobolov nas zanima, če je to prvi pojav hudega stavne glavobola, če je to najhujši stavni glavobol doslej, ali se bolečina stopnjuje tekom nekaj dni, pomembna je razlika v primerjavi s prejšnjimi stavnimi glavoboli glede trajanja, izrazitosti bolečine in pridruženih simptomov. Pomemben je začetek stavne glavobola. Stavni glavobol z nenadnim začetkom, predvsem med naporom, lahko kaže na intrakranialno dogajanje. Lokalizacija stavne glavobole je nespecifična. Lahko se pojavi enostransko, obojestransko ali v zatilju. Stavni glavobol lahko spremljajo tudi pridruženi simptomi, kot so sinkopa, spremenjeno stanje zavesti, zmedenost, boleč ali trd vrat, motnje vida, povisana telesna temperatura ali krči. Ne smemo pozabiti, da se stavni glavobol pojavlja tudi ob simptomih, ki niso del nevrološkega dogajanja (očesna bolečina, bolečina na obrazu). Pomemben podatek je jemanje zdravil (nitroglicerin, dolgotrajna uporaba analgetikov, MAO inhibitorji in antikoagulantna terapija), podatek o poškodbi, stavnu glavobolu v preteklosti in spremljajoče bolezni (maligna bolezen, okužba z virusom HIV, koagulopatije ali arterijska hipertenzija). Pri nekaterih vrstah stavne glavobole je pomembna družinska anamneza (migrena, subarahnoidalna krvavitev). Pri vsakem novonastalem stavnu glavobolu pri bolnikih, starejših od 50 let, moramo pomisliti na sekundarni vzrok, čeprav so še vedno pogostejši primarni stavni glavoboli.

Klinični pregled

Naredimo splošni pregled (pregledamo glavo, vrat, sinuse, tipamo pulz temporalne arterije, očesni pregled) in nevrološki pregled. Pogledamo

meningealne znake, izmerimo krvni tlak in telesno temperaturo.

Vzroki stavne glavobole

Primarni stavni glavoboli

Migrena

Tenzijski stavni glavobol

Stavni glavobol v rafalih

Sekundarni stavni glavoboli

Vaskularni vzroki

Subarahnoidalna krvavitev

Intracerebralna krvavitev

Subduralni/epiduralni hematom

Možganska kap

Možganska venska tromboza

Arteriovenske malformacije

Temporalni arteritis

Disekcija karotidne/vertebralne arterije

Okužbe zunaj CŽS

Sistemski okužbi

Sinusitis

Zobne okužbe

Okužbe ušesa

Zdravila

Zloraba analgetikov

Nitrate in nitrite

MAO inhibitorji

Zastrupitev z ogljikovim monoksidom

Mišični vzroki

Po lumbalni punkciji

Hipertenzija

Okužba CŽS

Meningitis

Encefalitis

Možganski absces

Možganski tumor

Benigna intrakranialna hipertenzija

Oftalmološka stanja

Glavkom

Iritis

Optični nevritis

Endokrini vzroki

Feokromocitom

Metabolni vzroki

Hipoksija

Hipoglikemija

Hiperkapnija

Preeklampsija

Diagnostika

K osnovnim preiskavam sodi krvna slika, oftalmološki pregled, rentgensko slikanje glave, vratne hrbitnice in obnosnih votlin ter toksikološke preiskave.

Včasih diagnostiko pričnemo s CT preiskavo. Pri ugotovljeni subarahnoidalni krvavitvi opravimo še CT

angiografijo, da odkrijemo lokacijo anevrizme in ugotovimo njene značilnosti zaradi nadaljnega zdravljenja. Z običajno CT preiskavo še ne izključimo intrakranialnega dogajanja. Opravimo lahko še CT s kontrastnim sredstvom ali pa MR, ki se uporablja redkeje. MR je bolj senzitiven za poškodbe možganovine (difuzna aksonска poškodba, majhne kontuzije parenhima, izodenčna subduralna krvavitev in večina tumorjev). Pri sumu na meningitis opravimo lumbalno punkcijo.

Zdravljenje

Zdravljenje se razlikuje glede na vrsto glavobola in glede na jakost bolečine.

Za lajšanje bolečine uporabimo analgetike in nesteroidne antirevmatike (acetilsalicilna kislina, paracetamol, naproksen, dikalofenak, ibuprofen, metamizol,...). Kadar bolnik bruha ali kadar je glavobol hud, damo zdravilo parenteralno. V primeru bruhanja damo antiemetik (tietilperazin, ondansetron i.m. ali i.v.). Kadar je bolnik napet, prestrašen, lahko dodamo sedativ (npr. diazepam).

Pri sekundarnem glavobolu je potrebno zdraviti vzrok. Glavobol, za katerega predvidevamo, da je primarni, se lahko po zdravljenju izboljša, vendar s tem še ne izključimo sekundarnega vzroka glavobola. Na sekundarni vzrok glavobola pomislimo tudi, ko se primarni glavobol po zdravljenju ne izboljša.

Primarni glavoboli

Migrena

Pojavlja se v napadih, prične se počasi in traja nekaj ur do 3 dni. Glavobol je ponavadi enostranski, pulzirajoč in hud, poslabša se ob telesni aktivnosti. Glavobol spremlja občutljivost na svetlobo in zvok ter bruhanje. Nekateri bolniki imajo pred začetkom napada avro (prehodne motnje vida, parestezije, motnje govora), vendar se migrena pojavlja večinoma brez avre. Avra se razvije postopoma v minutah in traja približno 1 uro.

Pri migrenskih glavobolih je terapija izbora dihidroergotamin (Ditamin) v obliki kapljic, tablet ali parenteralno. Je zelo učinkovit pri glavobolu, vendar je pogost stranski učinek bruhanje, ki ga lahko ublažimo s predhodnim dajanjem antiemetika. Pri migreni so učinkoviti tudi triptani (agonisti serotoninskih receptorjev): sumatriptan (Imigran, v obliki nosnega pršila, tablet ali avtoinjektorja), zolmitriptan (Zomig tbl.), naratripen (Naramig tbl.). So bolj selektivni agonisti serotoninskih receptorjev kot dihidroergotamin (DHE) in povzročajo manj bruhanja. Imajo nekaj stranskih učinkov, ki pa so kratkotrajni (naval vročine, mravljinčenje, nelagodje v prsih in lokalna reakcija na mestu injiciranja). V 24 urah se glavobol ponovi pogosteje pri zdravljenju s triptani v primerjavi z DHE. Biti moramo previdni, saj ne smemo uporabiti triptanov, če smo v zadnjih 24 urah aplicirali DHE (oba namreč povzročata vazokonstrikcijo). V urgentni službi lahko dodatno uporabimo tudi deksametazon (10 mg i.v.), saj bi naj zmanjšal število ponovitev migrene. Opijadi so pri

zdravljenju migrene manj učinkoviti, pogosta uporaba opioidov pa lahko glavobol poslabša. Bolnika umaknemo v temno in tiho okolje ter poskrbimo za intravensko rehidracijo.

Kot preventiva je pomemben življenjski stil in izogibanje sprožilnim dejavnikom.

Tenzijski glavobol

Je najpogostejša oblika glavobola. Ponavadi je obojestranski, nepulzirajoč, blag ali srednje močan. Pri večini bolnikov se bistveno ne poslabša pri telesni aktivnosti. Bolečina je topa, v obliki stiskanja obroča okoli glave ali občutka teže, pritiska v glavi. Zdravljenje je analgetik ali nesteroidni antirevmatik, pri močnem glavobolu lahko enako zdravljenje kot pri migreni.

Glavobol v rafalah (*cluster headache*)

Je redek, prevalenca je okoli 0,4% populacije. Pogostejši je pri moških nad 20 let. Gre za zelo hudo enostransko bolečino, ki je locirana orbitalno, supraorbitalno ali temporalno. Traja od 15-180 minut in je tudi brez zdravljenja kratkotrajen. Bolnik med napadom ne more mirovati. Javlja se v obliki ponavljajočih se napadov, lahko večkrat podnevi ali ponoči v obdobju nekaj tednov ali mesecev. Na strani glavobola ugotovimo pordelo oka, solzenje, zamašen nos, izcedek iz nosu, otekline obraza, miozo in ptoto. Zaradi kratkotrajnosti glavobola izberemo zdravilo, ki ima hitro delovanje, zato zdravil ne dajemo oralno. Učinkovite so visoke koncentracije kisika (npr. 10 l/min, 15-20 minut), DHE in sumatriptan. Pri preventivi pomagajo NSAR.

Življenje ogrožajoči vzroki glavobola

Subarahnoidalna krvavitev (SAK)

Stanje je redko, incidenca je 7-9/100.000. Ponavadi prizadene bolnike med 35. in 65. letom. Tveganje je tri- do petkrat večje, če so imeli ožji sorodniki SAH. Gre za spontano krvavitev v subarahnoidalni prostor, ki je posledica rupturirane anevrizme (v 75%), arteriovenske malformacije (v 5%), v 20% pa je vzrok neznan. Rizični dejavniki so kajenje, zloraba alkohola, arterijska hipertenzija, motnje koagulacije, policistična bolezen ledvic, SAH v družinski anamnezi, koarktacija aorte, Marfanov sindrom. Praviloma je glavobol hud, nenaden (nastane znotraj nekaj sekund do minut), tipična lokacija je v zatilju. Obstajajo tudi primeri, ko je glavobol subtilen. Pri petini bolnikov se pojavi pri naporu (fizični napor, kašelj, defekacija, spolni odnos). Pogosto bolnik bruha ali ga sili na bruhanje.

Ob pregledu ima skoraj polovica bolnikov normalni nevrološki status in normalne vitalne znake. Pri ostalih bolnikih ugotavljamo motnje zavesti, krče, motnje vida ali nevrološke izpadne. Pogosto so izraženi meningizem (trd vrat), Kernigov znak (razvije se čez 6 ur), pri pregledu očesnega ozadja pa retinalne ali subhialoidne krvavitve. Podatki kažejo, da ima manj

kot 25 % bolnikov, ki navajajo nenaden in najhujši glavobol, dejansko SAH.

Za diagnozo je potrebno opraviti CT. Če je izvid negativen, naredimo lumbalno punkcijo. Likvor je pri SAH sprva krvavkast, čez nekaj ur pa postane rumenkast (ksantohromija) zaradi razpada hemoglobina in tvorbe bilirubina.

SAH potrebuje nevrokirurško oskrbo. Vzdrževati moramo ustrezni cerebralni pretok, krvni tlak znižujemo le, če je zelo visok (vzdržujemo MAP < 130 mmHg in sistol. tlak > 160 mmHg), izogibamo se hipotenziji. Skrbimo za ustrezno hidracijo. V terapijo dodamo nimodipin (kalcijev antagonist, ki zmanjšuje vazospazem), protibolečinsko terapijo in antiemetik. Ob zdravljenju tudi preprečujemo komplikacije. Spremljamo GCS, zenične reakcije in krvni tlak. Komplikacije so ponovna krvavitve (nastane v 24 urah po SAH), cerebralna ishemija zaradi vazospazma (nastane 2 dni do 3 tedne po SAH), ishemija, možganski edem, hidrocefalus, intrakranialna hipertenzija, hiponatremija, respiratorna odpoved, trombembolizem in sepsa.

Smrtnost pri SAH je okoli 20-30%.

Meningitis

Gre za akutno vnetje možganskih ovojnici, ki ga povzročajo bakterije (gnojni meningitis - najpogosteje pneumokok in meningokok, redkeje Haemophilus influenzae, Lysteria monocytogenes, serozni meningitis – Borellia burgdorferi, Mycoplasma tuberculosis, leptospire) ali virusi (enterovirusi, adenovirusi, citomegalovirus, herpes simplex virus in drugi), pa tudi glive in paraziti.

Rizični dejavniki so otitis, sinusitis, imunokompromitirani bolniki, splenektomija, pljučnica, SOA, sladkorna bolezen, malignomi, endokarditis, poškodba glave, nevrokirurški posegi, iztekanje likvorja.

Glavobol je hud, nastane naglo v zgodnjem obdobju bolezni, pogosto ga spremi povišana telesna temperatura in meningealni znaki. Kasnejši znaki so trd vrat, fotofobia, motnje zavesti, krči (20%) in nevrološki izpadi (20%). Po koži lahko opazimo petehije (lahko samo na nekaj mestih ali sploh ne). Odsotnost vročine, trdega vrata in motnje zavesti ne izključujejo meninigitisa!

Ugotavljanje meningealnih znakov:

- bolečina in togost vrata pri pasivni fleksiji vrata;
- Brudzinskijev znak: fleksija kolgov in kolen kot odgovor na pasivno fleksijo vrata;

- Kernigov znak: bolečina in upor pri pasivni ekstenziji kolena pri polno flektiranem kolku.

Za diagnozo je potrebna lumbalna punkcija (LP). V primeru motenj zavesti, nevroloških simptomov, znakov zvišanega intrakranialnega tlaka, papiledema, krčev in pri starostnikih je potrebno prej narediti CT, da izključimo drugo patologijo (v tem primeru bi lahko LP povzročila herniacijo). LP je kontraindicirana tudi pri septičnem šokiranem bolniku. Nemudoma je potrebno začeti z empirično antibiotično terapijo (cefotaksim, ampicilin,

vankomicin i.v.). Pri sumu na herpetični meninigitis damo aciklovir i.v.

Bolniku damo takoj deksametazon 4-10 mg/6 ur i.v. Profilaksa kontaktov je potrebna pri meningokoknem meninigitisu (rifampicin ali ciprofloksacin).

Encefalitis

Ponavadi so vzrok virusi (herpes simplex virus, arbovirusi, CMV, EBV, VZV, HIV, rdečke, ošpice, japonski B encefalitis). Ostali vzroki so bakterije, tuberkuloza, malarija, listerija, leptospira. Na encefalitis pomislimo vedno, kadar ima bolnik poleg glavobola, (meningizma) in vročine še naslednje znači: sprememba obnašanja (novonastali »psihiatrični« simptomi, akutna zmedenost, motnje spomina), motnje zavesti, nevrološki simptomi in krči. Potrebno je narediti CT, MR, LP, EEG. Zdravljenje je simptomatsko. Pri herpetičnem encefalitu damo aciklovir.

Intracerebralna krvavitve in možganska kap

Polovica bolnikov s krvavitvijo in manj kot četrtnina bolnikov z ishemično kapjo navaja glavobol. Večinoma so prisotni drugi nevrološki znaki in simptomi.

Subduralni hematom

Bolnik navaja poškodbo v preteklosti, čeprav ni nujno, da je ta anamneza jasna. Hematom je subakutni ali kronični. Rizični dejavniki so starost, SOA in uporaba antikoagulantov.

Za diagnozo je potreben CT.

Možganski tumor

Glavobol je lahko eno- ali obojestranski, intermitenten ali konstanten. Klasični glavobol (poslabša se zjutraj in je povezan s položajem telesa, slabost/bruhanje) je prisoten v manj kot tretjini primerov. Če sumimo da je glavobol posledica možganskega tumorja, pri bolniku pa ni nevroloških izpadov in prav tako ni papiloedema, je lahko diagnostika zunajbolnišnična (MR, CT).

Intrakranialna venska tromboza

Stanje je redko, okoli 3-4 primeri na milijon ljudi letno. Pogosto nastane v srednjih letih (okoli 30 let), pogosteje pri ženskah.

Zaradi hiperkoagulabilnosti pride do venske zapore, ki ni povezana z okužbo. Tromboza se pojavi v povrhnjih ali globokih možganskih venah ali v venskih duralnih sinusih (kri iz možganskih ven se drenira v duralne sinuse, od tod pa naprej v jugularne vene). Najpogosteje pride do tromboze sagitalnega sinusa, sledi transverzni sinus. Tromboza kavernoznega sinusa lahko nastane pri širjenju iz obraznih pustul in furunklov (glavobol, otecene in pordele veke, vročina, boleče premikanje zrkla).

Pogosti vzroki so nosečnost, porod, oralni kontraceptivi, poškodbe glave, dehidracija, motnje strjevanja krvi, malignomi (intra- in ekstrakranialni),

kronične vnetne bolezni (crevesje, Behcet, SLE), lahko se pojavi tudi po lumbalni punkciji. Simptomi se razvijajo znotraj nekaj dni do tednov. Pojavijo se glavobol (ki je včasih tudi edini simptom – stopnjuje se tekom več dni, lahko pa tudi nastane nenadoma), bruhanje, krči, lahko motnje vida, žariščni nevrološki znaki (ni nujno, da enostranski), papiledem. Za diagnozo je potrebna CT- in MR venografija.

Ponavadi je zvišan D-dimer.

Terapija je antikoagulantna/trombolitična in simptomatska.

Smrtnost je okoli 10%. V manj kot 10% strdek embolizira v pljučne arterije (pljučna embolija) – prognoza je zelo slaba.

Ostali sekundarni glavoboli

Temporalni arteritis

Večinoma nastane pri bolnikih, starejših od 50 let, pogosteje pri ženskah.

Bolniki navajajo novonastali glavobol, ki traja nekaj tednov, je hud in utripajoč, največkrat v frontotemporalnem predelu. Ostali simptomi in znaki so klavdikacija čeljusti in občutljiva ter slabše pulsirajoča ali nepulsirajoča temporalna arterija. Pogosto imajo bolniki simptome polimialgije revmatike, ki je tesno povezana s temporalnim arteritisom.

Najbolj resna komplikacija je izguba vida (zaradi ishemičnega optičnega nevrilisa), zato moramo z zdravljenjem pričeti takoj.

Zdravimo z glukokortikoidi (npr. 40-60 mg prednizona dnevno per os).

Očesne bolezni

Glavobol lahko spremi glavkom, iritis in optični nevrilis.

Glavkom

Za glavkom je značilna bolečina v predelu očesa, ki se širi v predel čela, motnja vida in slabost ali bruhanje.

Ugotovimo pordelo oko, motno roženico, dilatirano in nereaktivno zenico, ki je lahko tudi ovalne oblike, zmanjšano ostrino vida.

Napade lahko sprožijo midriatične kapljice, čustveni stres, gledanje v temi ali poltemi.

Bolnika pošljemo k okulistu. Če je do okulista več kot 1 ura, začnemo dajati acetazolamid 500 mg i.v.

Hipertenzija

Višji kot je diastolični krvni tlak, močnejši je glavobol. Hipertenzija je lahko znak stanja, ki povzročajo sekundarni glavobol (možganska kap, feokromocitom, hipertenzivna kriza ali preeklampsija), lahko pa je posledica bolečine pri primarnem glavobolu.

Znižanje krvnega tlaka glavobol izboljša ali pa odpravi.

Sinusitis

Za sinusitis je značilna konstantna, trajna bolečina (1-2 tedna) nad sinusom z občutljivo kožo in nahodom. Bolečina se poslabša pri sklanjanju. Opravimo RTG obnosnih votlin.

Benigna intrakranialna hipertenzija (poprej imenovano "pseudotumor cerebri")

Je redko stanje. Nanj pomislimo pri mladih, pogosto debelih bolnikih (pogosteje ženskah) s kroničnim glavobolom. Vzrok za povišan intrakranialni pritisk ni znan, je pa povezan z motnjo v absorbciji likvorja. Prisotni so lahko slabost, bruhanje, motnja vida.

Obstaja povezava z uporabo peroralnih kontraceptivov, vitamina A, tetraciklinov in boleznimi ščitnice.

K diagnozi nas vodi papiledem, normalna zavest, normalni izvid CT in zvišan intrakranialni tlak.

Zdravimo z acetazolamidom (2 x 250 mg) ali kirurško. Pomembno je, da preprečimo izgubo vida.

Disekcija karotidne ali vertebralne arterije

Nastane spontano ali kot posledica poškodbe, ponavadi pri mlajših ljudeh okoli 40 let.

Disekcija a. carotis interne:

- enostranska bolečina v sprednjem delu vrata ali glavobol v predelu očesa ali čela,
- večina bolnikov ima ob pregledu že nevrološke simptome in znake, kot so TIA, ICV, Hornerjev sindrom, prehodna slepota enega očesa, pareza možganskih živcev.

Disekcija a. vertebralis:

- tipična bolečina v okcipitalnem predelu ali zadnjem delu vrata,
 - pridruženi so znaki TIA ali ICV možganskega debla.
- Opravimo angiografijo ali MR.

Glavobol po lumbalni punkciji

Pri približno 10 do 36% bolnikov, ki so imeli lumbalno punkcijo, se v 24-48 urah pojavi glavobol, ki je posledica odtekanja likvorja skozi duro. Glavobol se poslabša v pokončnem položaju in popusti, ko bolnika poležemo. Zdravimo z analgetiki, tekočinami intravensko in kofeinom.

Nevralgija trigeminusa

Značilna je ostra bolečina, ki traja sekunde, pojavi se enostransko v poteku trigeminusa. Kot terapijo uporabimo karbamazepin, fenitoin, gabapentin ali zdravimo kirurško.

Dodatna gradiva za vesel študij:

	Naslov: <u>Headache intro</u>
	Vir: EM Basic
	Vrsta: blog & audio + written summary
	Naslov: <u>Headache assessment</u>
	Vir: Southampton Emerg. Med. Edu. project
	Vrsta: video

A man is a success if he gets up in the morning and goes to bed at night and in between does what he wants to do.

- Bob Dylan

@Maimonides_EM:

Develop intuition; most diagnoses and clinical decisions can be made from history and exam alone
#MedEd #FOAMed #InternPearls

Akutni koronarni sindrom v Sloveniji

Dr. Peter Radšel⁽¹⁾, dr. med., spec. intern. med., Timotej Šuc⁽²⁾, dr. med.

- 1) UKC Ljubljana, Klinični oddelki za intentivno interno medicino, Zaloška cesta 2, 1000 Ljubljana
2) ZD Ljubljana, Splošna nujna medicinska pomoč, Bohoričeva 4, Ljubljana

Uvod

Sum na akutni koronarni sindrom (AKS) na terenu postavimo na podlagi klinične slike (slabo lokalizirana, topa, tiščoča ali pekoča bolečina za prsnico, ki se lahko širi v žličko, vrat ali roki in jo lahko spremljajo dispnea, slabost, bruhanje in potenje). Za učinkovito triažo bolnikov z AKS že na terenu posnamemo 12-kanalni elektrokardiogram. Kadar je v EKG viden dvig veznice ST v vsaj 2 priležnih odvodih, govorimo o srčnem infarktu z dvigom veznice ST (STEMI). Pri teh bolnikih je verjetnost zapore koronarne arterije izjemno velika, možnost napačne diagnoze pa majhna. Tak bolnik potrebuje čimprejšnjo mehanično odprtje zaprte koronarne arterije in nemudoma potrebuje direkten

prevoz v intervencijski kardiološki center. V primeru odsotnosti dviga veznice ST govorimo o NSTE-AKS. Tudi ti bolniki so ogroženi in potrebujejo čimprejšnjo bolnišnično obravnavo. Toda pri teh bolnikih ne pričakujemo popolne tromboze koronarne arterije, verjetnost diferencialne diagnoze pa je večja, zato potrebujejo dodatno diagnostiko, preden se odločimo za invazivno srčno diagnostiko. Na podlagi koncentracije troponina v krvi lahko naknadno NSTE-AKS razdelimo na srčni infarkt brez dviga veznice ST - NSTEMI (v primeru nekroze srčnomišičnih celic) ali nestabilno angino pektoris (NAP).

Poglavitna težava	Bolečina v prsnem košu (oz. znaki ishemije miokarda)		
Delovna diagnoza	Akutni koronarni sindrom		
EKG	ST elevacije	ST/T spremembe	Normalen ali nedidiagnostičen EKG
troponin			
Diagnoza	STEMI	NSTEMI	NAP
Zdravljenje	“MONA” + antiagreg. + antikoag. + takojšnja PCI	“MONA” + antiagreg.+ antikoag.; koronarografija/PCI glede na stopnjo ogroženosti bolnika	

Patofiziologija oz. kako nastane AKS/akutni miokardni infarkt (AMI)?

AKS nastane ob zaprtju ene izmed koronarnih arterij zaradi rupture aterosklerotičnega plaka. Material v njem je zelo trombogen, kar privede do agregacije in aktivacije trombocitov in posledično delno ali popolno trombozo koronarne arterije. V področju miokarda, ki ga prehranjuje prizadeta koronarna arterija, pride do ishemije. Če je ishemija huda in dovolj dolga, nastane nekroza srčne mišice, kar imenujemo srčni infarkt. Po novi klasifikaciji srčni infarkt v sklopu AKS imenujemo tip I. Sekundarni vzroki miokardne ishemije so lahko posledica povečane potrebe srčne mišice po kisiku (povišana telesna temperatura, tahikardija, tirotoksikoza), zmanjšanega dotoka krvi v

koronarne arterije (hipotenzija, stabilna koronarna obstrukcija) ali zmanjšanega dotoka kisika (anemija, hipoksemija) - v teh stanjih govorimo o srčnem infarktu tipa II - glej kriterije spodaj.

Pri AMI lahko pride do zmanjšane krčljivosti miokarda. Če je ishemično področje dovolj veliko, se zmanjša utripni volimen levega prekata. Kompenzacijski mehanizem je zvišanje končnega diastoličnega tlaka v levem prekatu. Posledično se retrogradno povišajo tlaci v levem preddvoru in pljučnem krvnem obtoku. Večja filtracija tekočine v pljučih vodi v pljučni edem. Kadar kompenzacijski mehanizmi zmanjšane krčljivosti srca niso zadostni, pride do zmanjšanja prekrvitve in motene funkcije

organov (oligurija, motnje zavesti). To so znaki kardiogenega šoka. Takšni bolniki zaradi visoke ogroženosti potrebujejo čimprejšnje ustrezno zdravljenje.

Kdaj govorimo, oz. kakšna je **definicija AMI**?

Kriteriji za akutni miokardni infarkt

Izraz akutni miokardni infarkt (AMI) se uporablja, ko je prisoten dokaz za nekrozo miokarda ob klinični sliki skladni z akutno miokardno ishemijo. Pod temi pogoji katerikoli od spodnjih kriterijev zadošča za diagnozo MI.

1.) Prisotnost povečanih srčnih biomarkerjev (predvsem troponina) za vsaj eno vrednost nad 99 percentilo zgornje normalne vrednosti in **z vsaj enim** od spodaj naštetih kriterijev:

- simptomi ishemije
- nova ali predvidoma nova pomembna sprememba ST spojnica ali novonastali levokračni blok (LKB)
- razvoj patološkega Q zobca v EKG
- s slikovnimi metodami vidna na novo zmanjšana viabilnost miokarda ali regionalne motnje krčljivosti srčne stene
- dokaz intrakoronarnega tromba z koronarografijo ali biopsijo

2.) Srčna smrt s simptomi značilnimi za ishemijo miokarda in nove ishemične spremembe na EKG ali nov LKB, vendar je do smrti prišlo preden je bila odvzeta kri za določitev srčnih biomarkerjev ali preden so le-ti bili povisšani.

3.) S perkutano koronarno intervencijo (PCI) povezan MI je definiran kot povisana vrednost troponina ($> 5 \times 99$ percentila zgornje normalne vrednosti) pri pacientih z normalnimi začetnimi vrednostmi ali povisanje troponina za več kot 20% pri pacientih pri katerih so začetne vrednosti povisane ter enim od spodaj naštetih kriterijev:

- simptomi značilnimi za miokardno ishemijo
- nove ishemične spremembe v EKG
- angiografski rezultat povezan s komplikacijami med posegom
- s slikovnimi metodami vidna na novo zmanjšana viabilnost miokarda ali regionalne motnje krčljivosti srčne stene

4.) Tromboza stenta povezana z MI vidna pri koronarografiji ali biopsiji ob prisotnosti ishemije miokarda in s povisanjem srčnih biomarkerjev za vsaj eno vrednost nad 99 percentilo zgornje normalne vrednosti.

5.) S kirurško revaskularizacijo miokarda (coronary artery by-pass grafting CABG) povezan MI je po dogovoru definiran kot povisanje srčnih biomarkerjev ($> 10 \times 99$ percentila zgornje normalne vrednosti) pri pacientih z normalnimi začetnimi vrednostmi ter enim od spodaj naštetih kriterijev

- nov patološki Q zobec ali nov LKB
- s koronarografijo dokazana nova okluzija grafta ali nativne koronarne arterije
- s slikovnimi metodami vidna na novo zmanjšana viabilnost miokarda ali regionalne motnje krčljivosti srčne stene

Kriteriji za star miokardni infarkt

Katerikoli od spodaj naštetih kriterijev je dovolj za diagnozo starega MI

- 1.) Patološki Q zobec z ali brez simptomov, ob odsotnosti neishemičnih vzrokov
- 2.) S slikovnimi metodami dokazano regionalno zmanjšana viabilnost miokarda, ki je stanjan in se ne krči, ob odsotnosti neishemičnega vzroka.
- 3.) Patološke najdbe starega MI

Klinična slika oz. kako prepoznam AKS?

Prepoznavanje AKS na terenu temelji na dosledni **anamnezi**, telesnem pregledu ter **EKG**.

Anamneza

Najpogosteji simptomi so: bolečina v prsnem košu (**angina pektoris**), dispnea, slabost, bruhanje, potenje, bledica, vrtoglavica in/ali sinkopa.

Bolečina ob AKS je tipično **tiščoča ali pekoča**, traja več kot nekaj minut, pojavi se difuzno za prsnico in lahko sega v vrat, brado, roki ali v žličko. Načeloma je slabo lokalizirana, centralna, "v notranjosti". Bolečina ni odvisna od dihanja, premikanja prsnega koša in pritiska na prsni koš. Spremljajo jo lahko težko dihanje, slabost, bruhanje, potenje, vrtoglavica ali sinkopa. Prisotnost teh dodatnih kliničnih znakov poveča verjetnost ishemije miokarda (tabele 1-3).

V zadnjih letih je bilo opravljenih več raziskav (glej dodatno branje), pri katerih so analizirali simptome in verjetnost, da gre za AKS. Ugotovili so, da jakost bolečine ni ustrezен napovedni dejavnik. Do 30% bolnikov z AMI je bilo brez bolečine, pogosteje starejši in diabetiki. Dejavniki, ki **močno povečajo** verjetnost za AKS so: **bolečina, ki se širi v obe rami, slabost in bruhanje, potenje ter poslabšanje bolečine med naporom**. Simptomi, ki **zmanjšajo** verjetnost AKS (vendar ga **ne izključijo**) so: plevritična bolečina, pozicijska bolečina, ostra bolečina in reproducibilna bolečina.

Pomembno je vedeti, da pa se AKS lahko kaže tudi z atipičnimi simptomi, ki so v kontekstu AKS imenovani "**ekvivalenti angine pektoris**", Ekvivalenti angine so: dispnea, splošna oslabelost, nauzea/bruhanje, sinkopa. Iz tega sledi, da je pri vseh bolnikih z dejavniki tveganja za AKS, ki imajo takšne simptome, potrebno posneti EKG, po potrebi snemati zaporedne 12-kanalne EKG in določiti vrednost troponina. AKS, ki se prezentira predominantno z ekvivalenti angine, je bolj pogost pri starejših, ženskah in sladkornih bolnikih.

Nekateri bolniki navajajo samo slabo počutje in/ali hitro utrudljivost. V študiji so pokazali, da ima preko 50% bolnikov z AKS nekaj dni ali tednov pred dogodkom nespecifične težave. Prisotnost večih dejavnikov tveganja za srčno žilne bolezni poveča možnost, da gre za ishemično bolečino, **a odsotnost klasičnih dejavnikov tveganja ne izključi možnosti, da pri bolniku vseeno gre za AKS!**

Dejavniki tveganja za AMI so: starost več kot 40 let, arterijska hipertenzija, hiperlipidemija, slatkorna bolezen, kajenje, družinska obremenjenost in moški spol.

Tabela 1. Klinični znaki, ki povečajo verjetnost srčnega infarkta pri pacientih z akutno prsno bolečino

Klinični znak	Verjetnost (95% interval zaupanja)
Bolečina v prsnem košu ali levi roki	2,7
Bolečina, ki seva v desno ramo	2,9 (1,4-6,0)
levo ramo	2,3 (1,7-3,1)
v obe - levo in desno ramo	7,1 (3,6-14,2)
Bolečine v prsih je je vodilni simptom	2,0
Anamneza miokardnega infarkta	1,5-3,0
Slabost in bruhanje	1,9 (1,7-2,3)
Potenje	2,0 (1,9-2,2)
Tretji srčni ton	3,2 (1,6-6,5)
Hipotenzija (sistolni krvni tlak pod 80mmHg)	3,1 (1,8-5,2)
Poki nad pljuči	2,1 (1,4-3,1)

Tabela 2. Klinični znaki, ki zmanjšajo verjetnost srčnega infarkta, pri bolnikih z akutno prsno bolečino

Klinični znaki	Verjetnost (95% interval zaupanja)
Plevritična prsna bolečina	0,2 (0,2-0,3)
Ostra ali zbadajoča prsna bolečina	0,3 (0,2-0,5)
Pozicijska prsna bolečina	0,3 (0,2-0,4)
Na palpacijo reproducibilna bolečina	0,2 -0,4

Tabela 3. Verjetnost, da znaki ali simptomi predstavljajo AKS

Znak	Visoka verjetnost (katerikoli od naštetih)	Srednja verjetnost (odsotnost znakov iz visoke verjetnosti in katerikoli od spodaj naštetih)	Nizka verjetnost (odsotnost znakov visoke ali srednje verjetnosti, imajo pa lahko)
Anamneza	Bolečina v prsnem košu ali levi roki kot glavni simptom, bolečine je ista kot ob predhodno dokumentirani angini Znana koronarna bolezen ali prejšnji MI	Bolečina ali nelagodje v prsnem košu kot glavni simptom. Starost > 70! Moški spol Slatkorna bolezen	Možne ischemične spremembe ob odsotnosti kateregakoli simptomi iz visoke ali srednje verjetnosti Nedavna uporaba kokaina
Status	Prehodna mitralna regurgitacija, hipotenzija, potenje, pljučni edem ali zastoj nad pljuči	Izvensrčna žilna bolezen	Bolečina v prsnem košu odvisna od palpacije
EKG	Nove spremembe ST spojnice(> 0,05 mV) ali inverzija T valov (>0,2 mV) s simptomi angine	Q zobec Nenormalnosti v ST segmentu ali T valovih, ki niso novo nastali	Normalen EKG
Srčni encimi	povišani	normalni	normalni

Klinični pregled

Klinični status pri bolnikih z AKS je pogosto normalen. Zvišan krvni tlak je posledica vzdraženja simpatičnega živčevja ob bolečini. Kadar je prizadet prevodni sistem, lahko pride do bradikardij.

Tahikardija je lahko znak vključitve kompenzacijskih mehanizmov za vzdrževanje normalnega minutnega volumna srca ob zmanjšanem utripnem volumnu. V takem primeru so spremenjeni tudi srčni toni - tišja sta prvi in/ali drugi srčni ton zaradi slabšega krčenja miokarda, pogosto je slišen tretji srčni ton. Novo odkriti sistolični srčni šum je nevaren znak, ki je lahko posledica akutne mitralne regurgitacije (motnje delovanja papilarnega aparata) ali defekta v medprekatnem pretinu. Pri mehaničnih zapletih AKS pride do akutne dihalne stiske (pljučnega edema) in kardiogenega šoka.

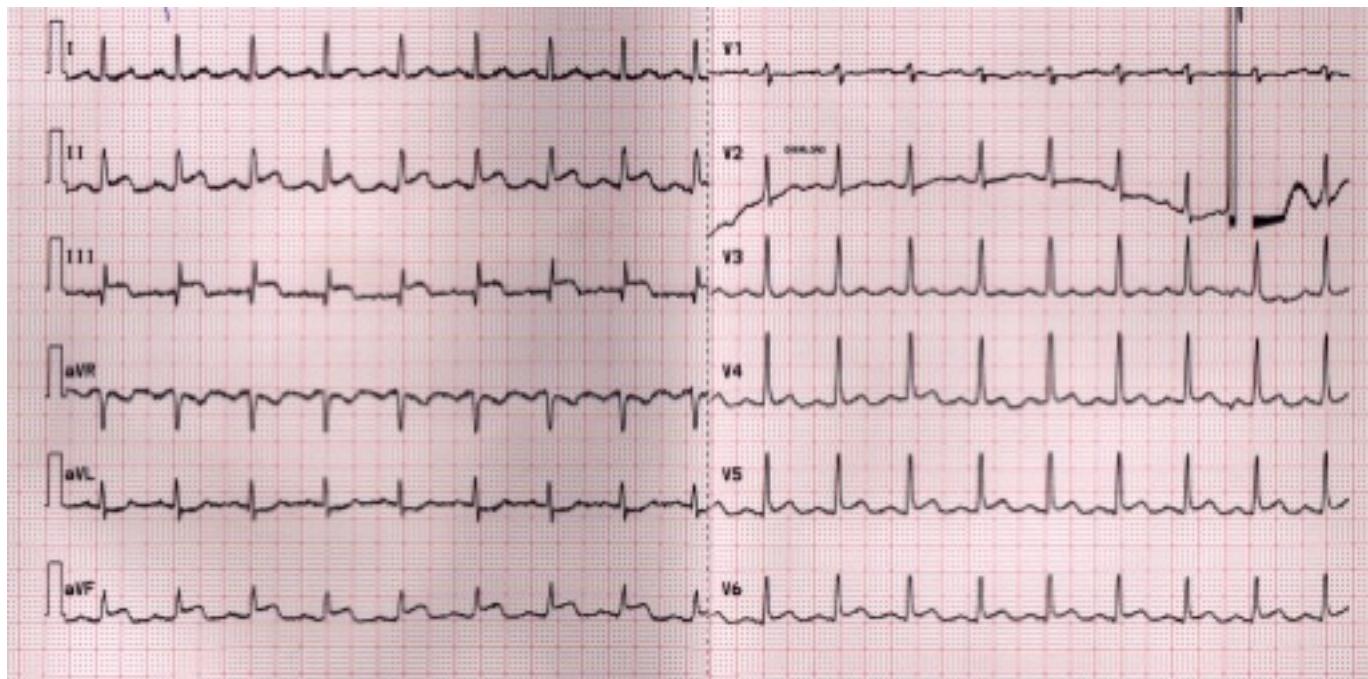
EKG

Standardni 12-kanalni EKG je najboljša preiskava za triažo bolnikov s sumom na AKS.

Kriteriji za STEMI so: dvig veznice ST v vsaj dveh priležnih standardnih odvodih za $> 0,1 \text{ mV}$ (1mm) ali

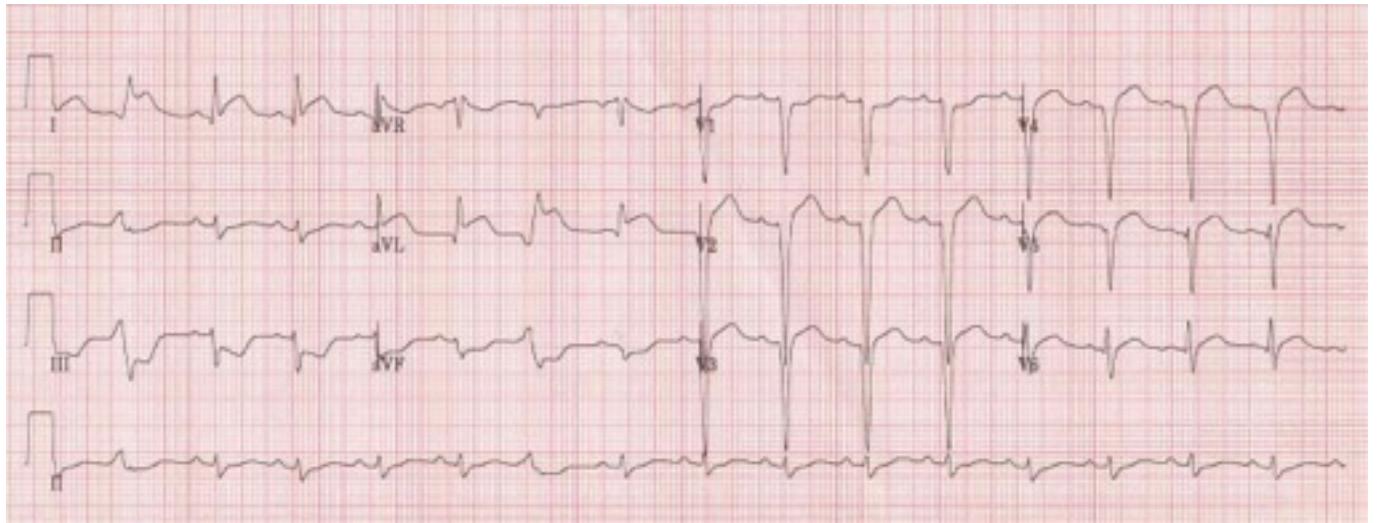
za $> 0,2 \text{ mV}$ v dveh prekordialnih odvodih. V zelo zgodnji fazi transmuralne ishemije miokarda v EKG beležimo visoke in zašljene valove T (*hiperakutni T*). Med znake ishemije v EKG spadajo še: depresije (*denivelacije*) veznice ST, negativni (*inverzni*) ali *bifazni* T valovi. Ob sumu na srčni infarkt spodnje stene levega prekata ali infarkt desnega prekata je potrebno posneti tudi desne prekordialne odvode ($V_3R - V_6R$) in to jasno označiti na EKG zapis. Pri bolnikih s sumom na infarkt zadnje stene levega prekata (depresije veznice ST v prekordialnih odvodih) nam pomagajo posteriorni odvodi $V_7 - V_9$ (nadaljevanje v 5. medrebernem prostoru - zadnja aksilarna linija (V_7), vrh skapule (V_8) in paravertebralno (V_9)). Pri bolnikih z nedognostičnim oz. normalnim EKG zapisom in kliničnimi znaki AKS oz. z bolečino v prsnem košu, ki vztraja kljub terapevtskim ukrepom, je potrebno posneti več **zaporednih EKG** (vsakih 10-15 min).

Slika 1. Spodnjestenski miokardni infarkt z dvigom ST spojnico v odvodih D2, D3, aVF. Vidne so recipročne denivelacije v aVL.



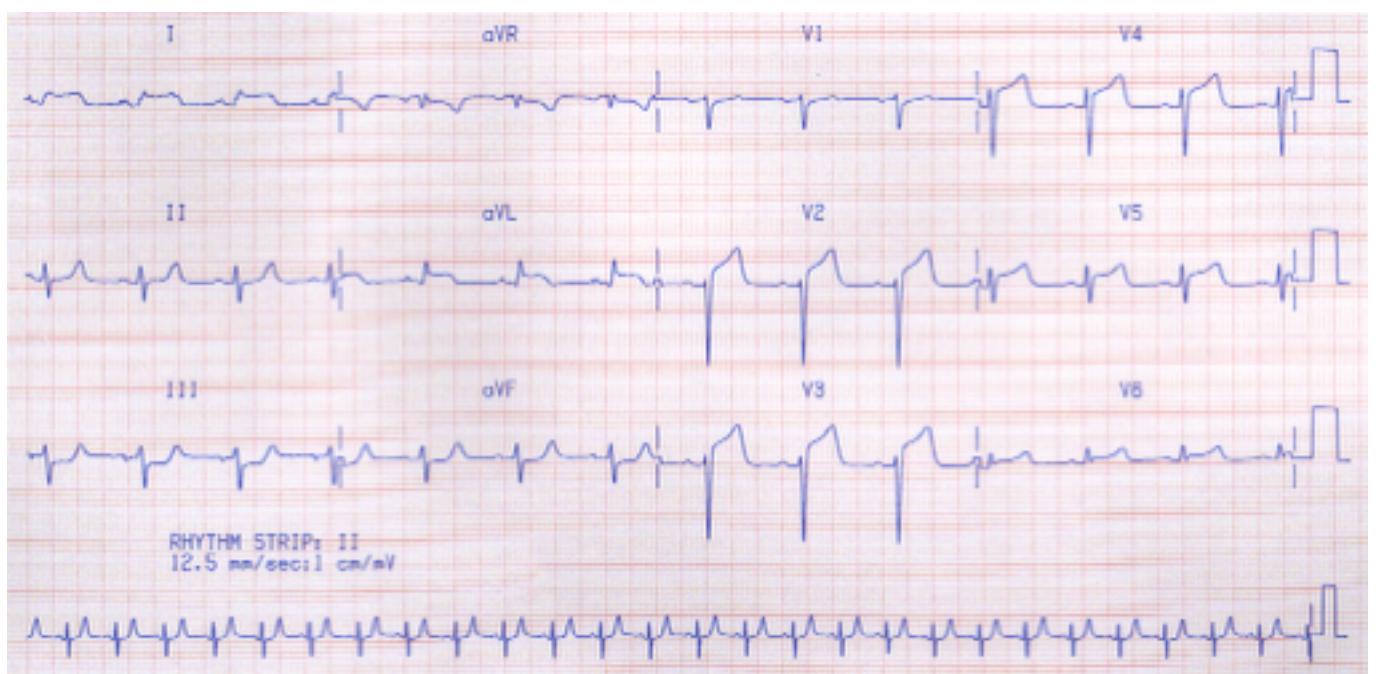
Pri spodnjestenskem infarktu je najpogosteje prizadeta desna koronarna arterija (RCA), lahko gre tudi za prizadetost leve cirkumfleksne arterije (LCX).

Slika 2. STEMI sprednje in stranske stene. Viden je dvig ST spojnica v odvodih D1, aVL, V₂ – V₆ in spust ST v D3 in aVF.



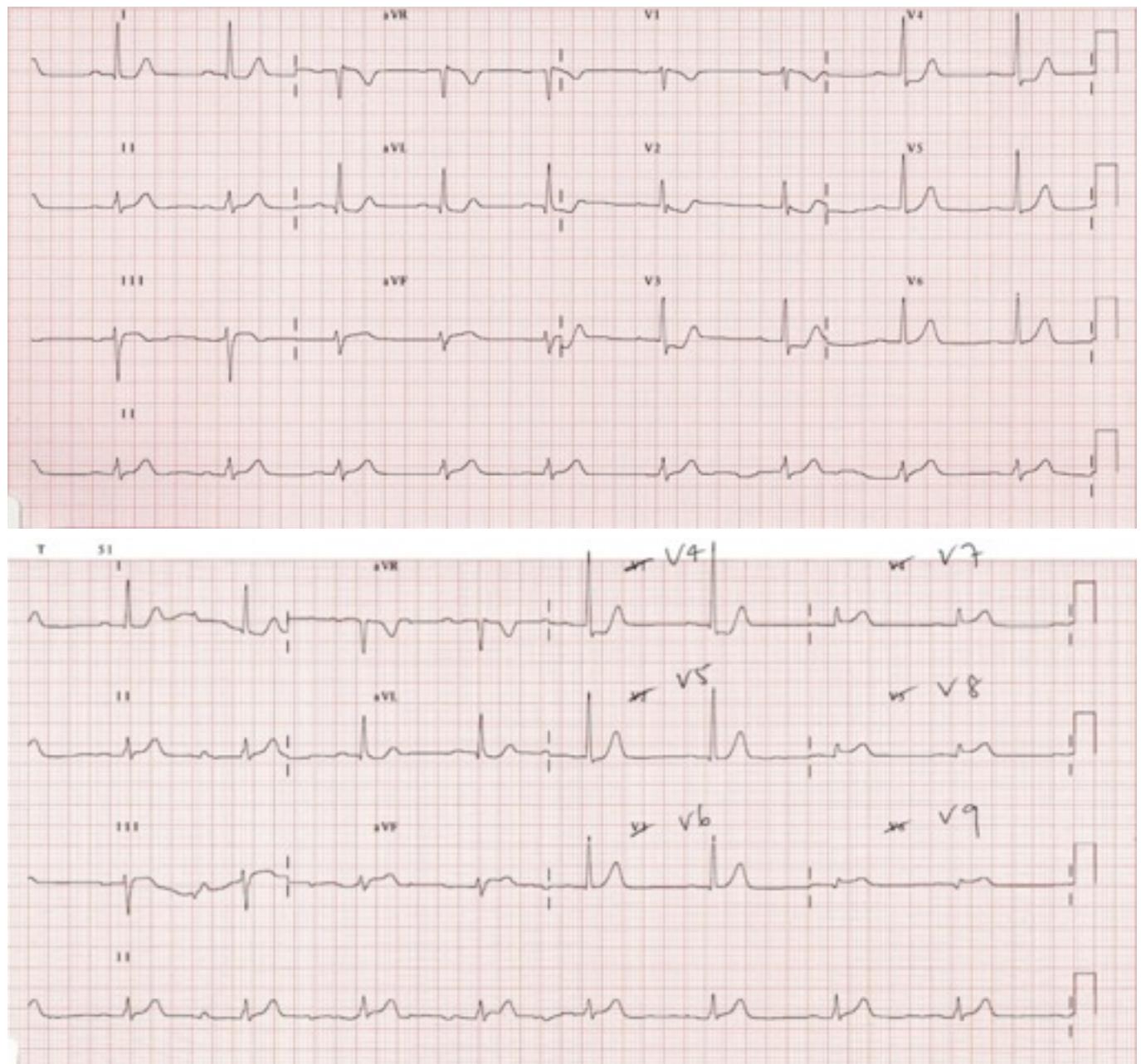
Pri sprednjestenskem infarktu je prizadeta leva sprednja descendenta arterija (LAD).

Slika 3. Pri infarktu lateralne stene vidimo ST elevacije v D1, aVL (high lateral STEMI) lahko tudi v V₅ – V₆.

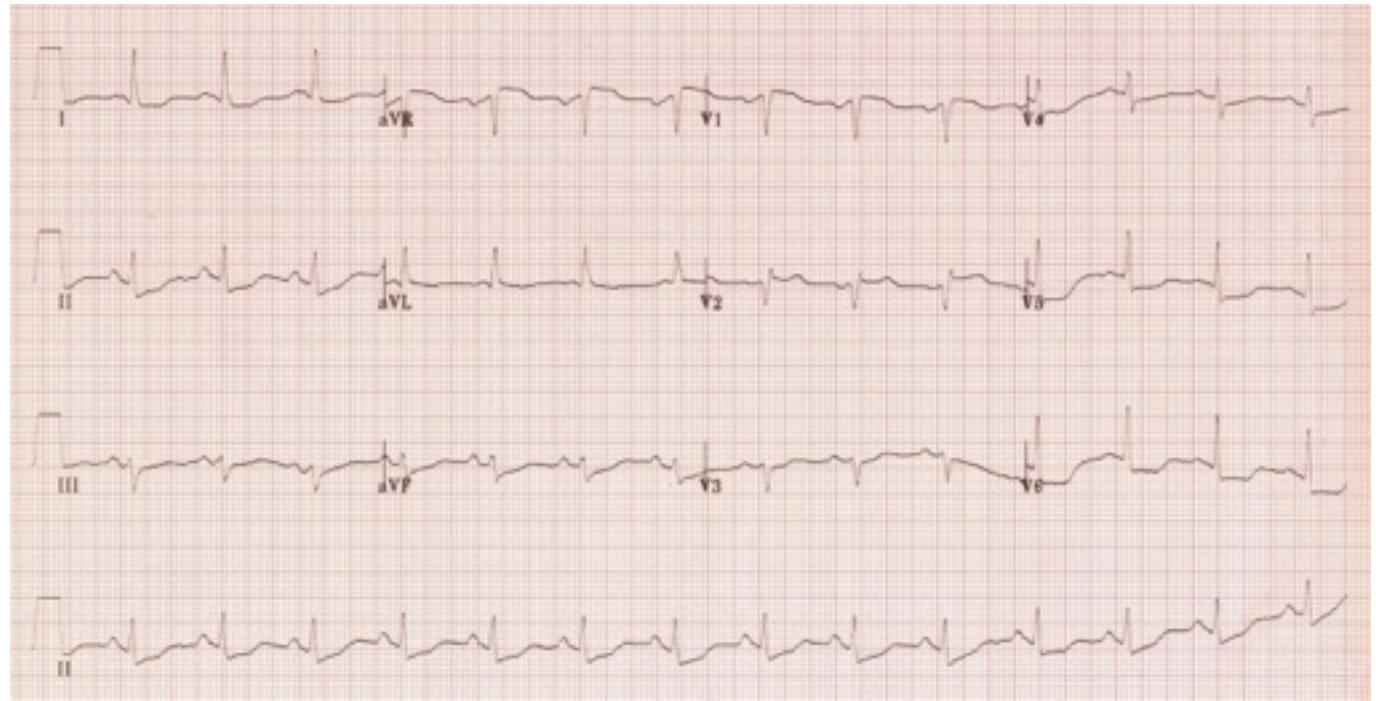


V kolikor so vidne elevacije samo v D1 in aVL, je najpogosteje prizadeta diagonalna veja (D₁) LAD, če pa so pridružene tudi elevacije v V₅ – V₆ pa LCX.

Slika 4a in 4b. Vidne denivelacije ST spojnice v V₂ – V₄, zaradi suma na infarkt zadnje stene je bil posnet še EKG z odvodi V₇ – V₉, kjer so vidne elevacije ST – STEMI zadnje stene.



Slika 5. Elevacije ST v aVR in difuzne denivelacije v ostalih odvodih najpogosteje kažejo na lezijo v deblu leve koronarne arterije (LM) ali hudo trižilno koronarno bolezni (3VD).

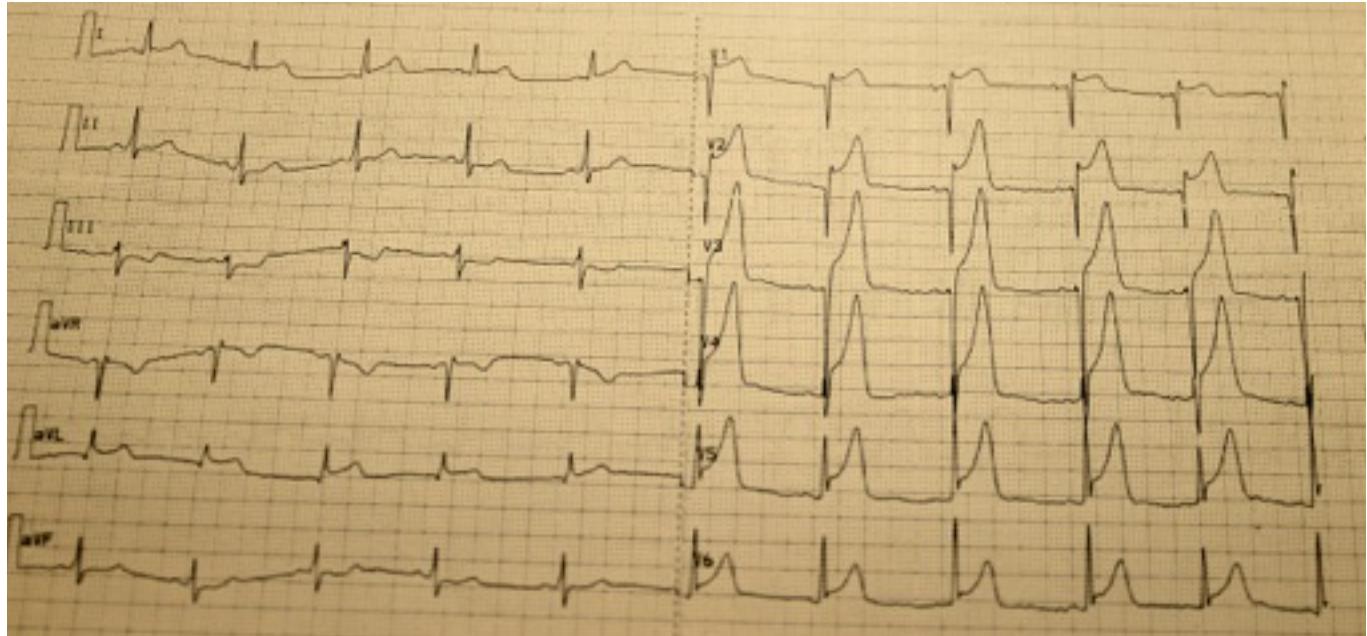


Slika 6. Levokračni blok s konkordančnimi elevacijami ST v D2, aVF (spodnjestenski STEMI), V6 (lateralni



STEMI) in konkordančnimi ST denivelacijami v V₂ – V₃ (posteriorni STEMI).

Slika 7. hiperakutni T valovi v sprednjestenskih odvodih pri STEMI sprednje stene.



Serumski markerji nekroze miokarda

Bolniki s klinično sliko AKS in značilnim dvigom veznice ST ne potrebujejo meritve srčnih encimov za postavitev diagnoze STEMI in ustrezno ukrepanje. Srčni encimi nam v urgentni ambulanti pomagajo predvsem pri bolnikih s klinično sliko AKS in nediagnostičnim oz. normalnim EKG zapisom. Najpogosteje laboratorijsko določimo serumsko koncentracijo troponina (T ali I), ki se v krvi pojavi lahko šele nekaj ur po poškodbi srčne mišice, zato je včasih potrebna zaporedna določitev troponina v razmaku nekaj ur (druga meritev vsaj 3-4 ure po začetju težav). Različni laboratoriji imajo različne metode določanja encima v serumu, zato moramo poznati mejne vrednosti v svojem laboratoriju. Za pozitiven rezultat velja, če je vrednost troponina povišana nad 99 percentilo vrednosti v normalni populaciji.

Ostali biokemični markerji srčnomišične nekroze so še: kreatin kinaza (CK), CK-MB (frakcija kreatin kinaze), mioglobin, AST, LDH. Teh se ne določa rutinsko, pomagajo pa nam pri določitvi časa trajanja ishemije.

Potrebno pa je poudariti, da zvišane vrednosti troponina niso specifične za srčni infarkt tipa I! Vrednosti troponina so lahko povišane tudi pri bolnikih s popolnoma normalnimi koronarnimi arterijami ob *kontuziji* miokarda, po *posegih* na srcu, ob aortni *disekciji*, boleznih *aortne zaklopke*, *aritmijah*, pljučni *emboliji*, akutni možganski *kapi*, *subaraknoidni* krvavitvi, *sepsi*, *opeklinah*, *vnetnih*

boleznih srca, akutni ali kronični *ledvični* odpovedi, ekstremnih naporih itn. (Tabela 4).

Diferencialna diagnoza oz. katera druga stanja se lahko kažejo podobno?

Poglavitne druge kritične bolezni, ki jih moramo upoštevati pri diferencialni diagnozi bolečin v prsnem košu so pljučna embolija (PE), **disekcija** aorte, tenzijski pnevmotoraks (TPTx), huda **pljučnica**, **tamponada** srca in ruptura **požiralnika**.

Pljučna embolija je življenje ogrožajoče stanje, ki ga zaradi pogoste atipične prezentacije lahko spregledamo v urgentni ambulanti. Tipični znaki so dispneja, bolečina v prsnem košu, sinkopa, kašelj, hemoptiza, hipoksija, šokovno stanje. Bolečina se lahko pojavi šele ko pride do vnetja parietalne plevre nad mestom pljučnega infarkta in je po naravi ostra in odvisna od dihanja.

Bolečino pri **aortni disekciji** klasično opisujejo kot **nenaščoma** nastalo **hudo** trgajočo bolečino na sredini prsnega koša, ki seva v hrbet. Pogosto se pojavi bolečina nad in pod nivojem diafragme. Redko pride do zaprtja (večinoma desne) koronarne arterije, kar se lahko kaže kot STEMI. Spremljajoči znaki so lahko sinkopa, težko dihanje, slabost, potenje, znaki kapi ali šokovno stanje.

Bolečina pri **akutnem perikarditisu** je tipično ostra, huda in konstantna. Pogosto jo opišejo kot

substernalno s sevanjem v hrbet, vrat ali rami, poslabša se ob ležanju in globokem vdihu. Do olajšanja pride, če se pacient nagne naprej. najbolj specifičen (a slabo občutljiv) znak je zvok perikardialnega trenja pri avskultaciji. Na EKG so tipično vidne difuzne elevacije ST, brez recipročnih denivelacij, ob virusnem perikarditisu je pogosta vidna

Tabela 4. Različni vzroki zvišanih vrednosti troponina

- | | |
|--|--|
| 1.) Poškodba miokarda povezana s primarno miokardno ishemijo | <ul style="list-style-type: none"> - ruptura plaka - nastanek intraluminalnega tromba v koronarni arteriji |
| 2.) Poškodba miokarda povezana z neujemanjem porabe/dobave in miokardno ishemijo | <ul style="list-style-type: none"> - tahi;bradi aritmije - aortna disekcija ali huda bolezen aortne zaklopke - hipertrofična kardiomiopatija - kardiogeni, hipovolemični ali septični šok - huda respiratorna odpoved - huda anemija - hipertenzija z ali brez hipertrofije levega prekata - koronarni spazem - koronarni embolizem ali vaskulitis - disfunkcija koronarnega epitela brez pomembne koronarne bolezni |
| 3.) Poškodba miokarda nepovezana z miokardno ishemijo | <ul style="list-style-type: none"> - kontuzija miokarda, kirurgija, ablacija, pacing ali defibrilacija - rabdomioliza s prizadetostjo srca - miokarditis - kardiotksične učinkovine (npr. antraciklini, herceptini) |
| 4. Multifaktorski ali nedoločjivi vzroki poškodbe miokarda | <ul style="list-style-type: none"> - srčno popuščanje - stresna (Takotsubo) kardiomiopatija - masivna pljučna embolija in pljučna hipertenzija - sepsa ali kritično bolan pacient - ledvična odpoved - huda akutna nevrološka bolezen (npr. možganska kap, subarahnoidna krvavitev) - infiltrativne bolezni (npr. amiloidoza, sarkoidoza) - hud fizičen napor |

depresija PR segmenta (ki pa **ni** specifičen EKG znak za perikarditis!). Perikardialni izliv ob perikarditisu (različnih etiologij!), lahko napreduje v tamponado osrčnika, ki se lahko kaže z podobnimi simptomji in progresom v obstruktivni šok. Klasična Beckova triada (hipotenzija/šok, polne vratne vene in slabo slišni srčni toni) je slabo občutljiva (<50%) za tamponado! Tamponado osrčnika najbolj zanesljivo prepoznamo z ultrazvokom!

Spontani pnevmotoraks je pogostejši pri kadilcih in pacientih s KOPB ter mlajših visokih in suhih moških. Pacienti opisujejo bolečino kot nenadno, ostro, na eni strani prsnega koša. Pri avskultaciji so lahko odsotni dihalni fenomeni na prizadeti strani. Diagnozo potrdimo z RTG in UZ.

Tenzijiški pnevmotoraks (TPTx) je nadaljevanje PTx, kjer zrak zaradi enosmernega ventila ne more uiti iz prsnega koša, se prične nabirati in zaradi obstrukcije vtoku krvi v desni atrij povzroči obstruktivni šok. TPTx je klinična diagnoza! Potrebna je takojšnja torakalna drenaža, če pa le ta ni dosegljiva takoj, je nujna igelna torakocenteza v 2-3. medrebernem prostoru v medioklavikularni liniji.

Ruptura ezofagusa (*Boerhaavejev sindrom*) je redek, ampak življenje ogrožajoč vzrok za bolečino v prsnem košu. Bolečina se tipično pojavi po vztrajnem bruhanju in je ostra, lokalizirana v epigastriju. Pacienti so večinoma prizadeti, dispnoični, potni. Najpogostejši vzrok rupture poziralnika je v današnjem času ezofago-gastro-duodenoskopija.

Pljučnica lahko povzroči bolečino oz. nelagodje v prsnem košu. Bolečina je tipično ostra, plevritična, hujša ob vdihu in kašlu. Pogosto jo spreminja vročina, produktivni kašelj, lahko tudi dihalna stiska. Pri avskultaciji pljuč so slišni inspiratorični poki nad prizadetim delom in bronhialno dihanje. Diagnozo potrdi RTG in UZ.

Stresno (takotsubo) kardiomiopatijo klinično in z EKG ne moremo ločiti od STEMI. Pacient lahko občuti samo rahlo tiščanje v prsnem košu, ali pa je v kardiogenem šoku. EKG spremembe so ponavadi neznačilne in ne sledijo dramatični klinični sliki. Prekatna disfunkcija je posledica fizičnega ali emocionalnega stresa. Diagnoza postavimo po izljučitvi koronarne zapore in po značilnem videzu prekata na kinoventrikulografiji.

Mišično skeletna bolečina je tipično lokalizirana, ostra, pozicijnska, odvisna od dihanja, reproducibilna. V majhnem odstotku primerov je tudi bolečina ob AMI lahko lokalizirana in hujša na palpacijo!

Dispepsijska lahko posnema ishemično bolečino. Pojavlja se v epigastriju, zaradi ezofagealnega refluksa pacienti opisujejo pekoč občutek v prsnem košu. Ponavadi jo poslabša ležeči položaj. Tipično popusti po antacidih, kar pa se lahko zgodi tudi pri miokardni ishemiji. GERB je najpogostejše stanje, ki je napačno diagnosticirano ob dejanskem AKS! GERB je diagnoza izključitve!

Spazem poziralnika je pogosto povezan z refluksno bolezni. Bolečina je tipično nenadna, topa, ki jo

povzroči predhodno uživanje tople ali hladne pijače ali hrane. Traja več ur. Omili jo aplikacija nitroglicerina. Spazem poziralnika je diagnoza izključitve!

Panični napad spremljajo palpitacije, potenje, tremor, težko dihanje, bolečina v prsnem košu, težko dihanje, vrtoglavica, hiperventilacija, paresteze, strah pred smrtno. Panični napad je diagnoza izključitve!

Herpes zoster je prav tako lahko vzrok bolečine v prsnem košu. Ponavadi vidimo tipične izpuščaje po enem dermatomu. Bolečina se lahko pojavi že nekaj dni pred pojavom izpuščajev.

Organizacija obravnave in zdravljenja AKS v Sloveniji

V Sloveniji imamo za zdravljenje AKS na voljo Službo nujne medicinske pomoči s prisotnostjo zdravnika na terenu, internistične sprejemne oddelke v kliničnih centrih in regionalnih bolnišnicah ter dva Univerzitetna Klinična Centra s 24 urno pripravljenostjo intervencijske kardiološke dejavnosti (UKC Ljubljana, tel.: 01 522 3182 in UKC Maribor, tel.: 02 321 2849) in 3 bolnišnice z občasno intervencijsko kardiološko dejavnostjo (SB Šempeter, SB Izola, SB Celje).

Poleg urgentnega cestnega prevoza imamo še službo Helikopterske nujne medicinske pomoči (HNMP) s sedežem na Brniku, ki je na voljo v svetlem delu dneva, ob primerem vremenu in pride v poštev, če bo helikopterski prevoz hitrejši kot cestni ali če cestni ni možen. Aktivacija HNMP poteka preko tel. 112. V primeru, težjega dostopa do pacienta se lahko aktivira tudi Gorsko reševalno službo oz. njihov helikopter.

Zdravljenje AKS

Kot pri vseh življenje ogrožajočih stanjih oskrbo pričnemo po zaporedju Airway, Breathing, Circulation, Disability, Exposure. Vsi pacienti s sumom na AKS potrebujetejo intravenski kanal, v 10 minutah po stiku pacienta z zdravstveno službo morajo imeti posnet standardni 12-kanalni EKG, s katerim postavimo diagnozo STEMI, ker je ukrepanje nato drugačno kot pri ostalih pacientih z AKS. Pacienti morajo biti ves čas monitorirani.

Čas od prvega stika pacienta s STEMI z zdravstveno službo do primarne koronarne intervencije (PCI) mora biti krajiš od 120 minut (idealno krajiš od 90 minut). Da bi to dosegli kar se da pogosto, imamo v Sloveniji vzpostavljen način ukrepanja, ki se imenuje »*hitra pot*« za STEMI. Ker smo lahko v Sloveniji iz kateregakoli dela v kateterizacijskem laboratoriju v omenjenem času, se za začetek intravenske trombolize na terenu praktično ne odločamo več. V kolikor pa v

tem času ne bi bilo možno izvesti PCI, bi morali pričeti z izvajanjem trombolize čimprej. Takoj ob postavitvi diagnoze STEMI opravimo telefonski klic v področni intervencijski center in se dogovorimo glede ustrezne terapije in nadaljnega ukrepanja. V kolikor nismo povsem prepričani, če gre res za STEMI lahko pošljemo EKG s terena ali z regionalne bolnišnice preko telefaksa ali elektronske pošte na vpogled dežurnemu zdravniku v intervencijskem centru. Pri diagnozi STEMI, ki jo postavimo na terenu, je pacienta potrebno takoj prepeljati v bolnišnico, kjer je možna PCI in se ne ustavljam v regionalnih bolnišnicah za morebitne nadaljnje diagnostične in terapevtske postopke.

Medikamentozna terapija

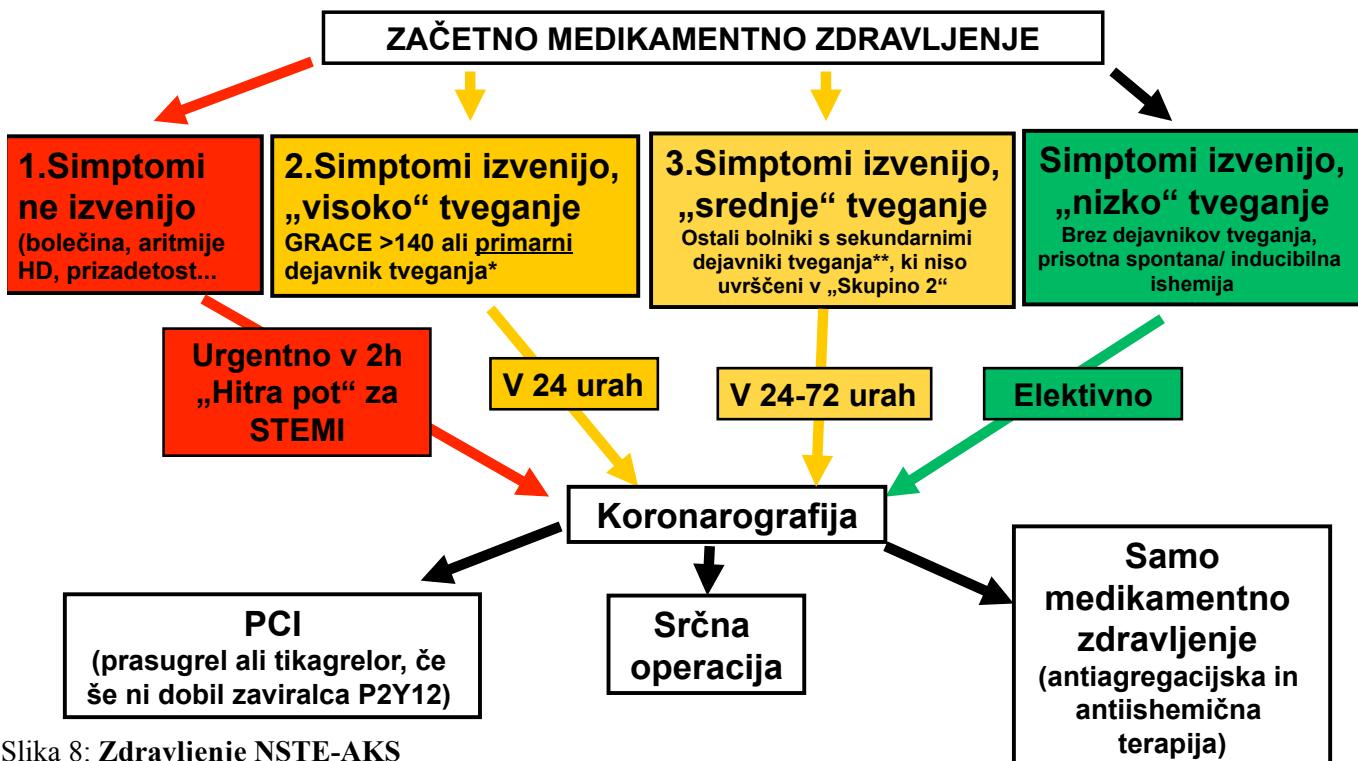
Osnovno terapijo ob AKS klasično opisuje mnemonik **“MONA”**. Pomembno je vedeti, da pri vsakem pacientu ni potrebno dati vseh zdravil iz “MONA”. Vsem bolnikom (če niso alergični) damo acetilsalicilno kislino, ostala zdravila le po potrebi! Dodatno se po posvetu z intervencijskim centrom ali glede na lokalne dogovore odločimo tudi za antikoagulacijsko in antiagregacijsko terapijo.

Z medikamentozno terapijo pri bolnikih z AKS moramo pričeti takoj ob stiku s pacientom. Vsak bolnik brez alergije mora prejeti **250 – 500 mg acetilsalicilne kisline**. Ob bolečini apliciramo **morfij 2-5 mg i.v.** (v 1 amp je 20 mg/ml – potrebno redčenje do 20 ml), titriramo do učinka vsakih 5 – 15 minut. Lajšanje bolečine je poleg humanih razlogov nujno tudi zaradi zmanjšanja simpatične stimulacije in posledično vazokonstrikcije, tahikardije ter porabe kisika v srčni mišici. Deluje tudi anksiolitično. Pred aplikacijo morfija in ob slabosti je potrebno dati antiemetik, npr. tietilperazin (**Torecan 1 amp je 6,5 mg/ml**). Za analgezijo lahko uporabimo tudi **fentanil** (2-3 mcg/kg i.v., počasen bolus).

Pri hipertenzivnih bolnikih ali bolnikih z znaki srčnega popuščanja apliciramo **nitroglycerinsko pršilo (NTG), 2 vpiha pod jezik**. NTG pršilo lahko ponavljamo na 5 – 10 minut. Nitroglycerin je kontraindiciran pri hipertenzivnih bolnikih (sistolični krvni tlak pod 90 mmHg), STEMI desnega prekata (desni odvodi!) in zaužitju inhibitorja PDE5 znotraj 24h (sildenafil, tadalafil). V kolikor imamo na voljo, lahko pri hipertenzivnih pacientih nastavimo nitroglycerin (Nitronal) v trajni infuziji. Ob tem so potrebne pogoste meritve krvnega tlaka.

Vzdržujemo **SaO₂ nad 94%** in po potrebi dodamo **kisik**.

OCENA TVEGANJA IN ČAS KORONAROGRAFIJE PRI BOLNIKIH Z NSTE-AKS



Slika 8: Zdravljenje NSTE-AKS

Po predhodnjem telefonskem dogovoru z intervencijskim centrom apliciramo enega izmed antikoagulacijskih zdravil:

- heparin v bolusu 70 – 100 IE/kg i.v. (običajno 1-2 ml, v 1 amp je 25000 IE/5ml),
- bivalirudin (Angiox) 0,75 mg/kg v bolusu ter nato v infuziji 1,75 mg/kg/h,
- enoksaparin (Clexane) 1mg/kg i.v.

Ob STEMI apliciramo tudi enega izmed inhibitorjev P2Y12 per os:

- prasugrel 60 mg (Efient®; kontraindiciran pri predhodni CVI/TIA in starejših od 75 let), t
- tikagrelor 180mg (Brilique®; kontraindiciran pri hudi bradiščnosti),
- klopidogrel 600 mg (Plavix®, Zyllt®, Klopidođrel Krka®).

V kolikor ni kontraindikacij, imata pred klopidogrelom prednost prasugrel in tikagrelor.

V kolikor ne gre za STEMI, antikoagulacijskih zdravil (heparin, bivalirudin) in inhibitorja P2Y12 ne damo, dokler ne opravimo dodatne diagnostike.

Bolnike, pri katerih sumimo na NSTE-AKS, s terena prepeljemo na internistični sprejemni oddelek regionalne bolnišnice, kjer bomo opravili ustrezno dodatno diagnostiko. Pri pacientih s sumom na AKS je ves čas transporta potrebna prisotnost zdravnika in

monitoriranje, prav tako tekom diagnostike na sprejemnem internističnem oddelku. Po prihodu v bolnišnico bomo na podlagi anamneze, kliničnega statusa, dodatnih EKG posnetkov, dinamike troponina, UZ srca in drugih slikovnih preiskav ugotovili, če gre pri bolniku res za NSTE-AKS oz. je vzrok težavam nekoronarne narave.

V primeru potrditve diagnoze NSTE-AKS bomo okreplili inhibicijo trombocitov z inhibitorjem P2Y12 (tikagrelor ali klopidogrel; prasugrel lahko šele po opravljeni koronarografiji) in pričeli z antikoagulacijskim zdravljenjem, npr. heparin bolus 70IE/kg + infuzija glede na aPTČ ali fondaparinux (Arixtra® 2,5 mg s.c.) ali enoksaparin (Clexane® s.c.). Nadaljnja bolnišnična obravnava in čas koronarografije je odvisen od bolnikove ogroženosti. Pri pacientih z NSTE-AKS, ki so kljub terapiji kardiorespiratorno nestabilni oz. bolečina v prsih vztraja kljub terapiji, obravnavamo po »hitri poti« podobno kot bolnike s STEMI. Pri bolnikih z visokim tveganjem za smrt ali ponovni srčni infarkt (Grace score > 140 (<http://www.mdcalc.com/grace-ac-s-risk-and-mortality-calculator/>)), pozitivna dinamika troponina, dinamične spremembe v EKG) opravimo koronarografijo čimprej, najkasneje pa znotraj 24 ur. Pri stabilnih pacientih, pri katerih simptomi izzvenijo, opravimo koronarografijo znotraj 72 ur. Kadar je

invazivna diagnostika predvidena v nekaj urah, je smiselno inhibitor P2Y12 odložiti do posega, saj je tveganje v primeru nujne operacije večje od koristi zdravila.

Pri pacientu se bo intervencijski kardiolog glede na izvid koronarografije odločil bodisi za PCI, za srčno operacijo bodisi za medikamentozno zdravljenje (slika 8).

Slika 8. Obravnava bolnikov z NSTE-AKS.

Zapleti akutnega miokardnega infarkta

Oživljjanje

Primarni srčni zastoj je najpogostejši vzrok smrti zaradi AKS pred prihodom v bolnišnico. Po uspešnem oživljjanju je ključna preiskava 12-kanalni EKG, ker paciente s STEMI obravnavamo po »hitri poti« za STEMI (glej zgoraj). Paciente, ki po uspešnem oživljjanju ostanejo komatozni, je potrebno analgezirati, sedirati, po potrebi relaksirati in zavarovati dihalno pot (v kolikor tega nismo storili že med oživljjanjem). Zaenkrat še vedno pričnemo s hlajenjem z infuzijsko raztopino, ohlajeno na 4°C (30ml/kg) in hladnimi oblogami (potrebna je dobra sedacija, analgezija in relaksacija, da pacient ne drgeta). Ciljna centralna telesna temperatura je od 32 do 34°C, ki jo bodo na intenziven oddelku nato vzdrževali še 24 ur. Pri pacientih brez jasnega STEMI v poreanimacijskem EKG s terena prepeljemo v regionalno bolnišnico, kjer bomo izključili nekoronarni vzrok srčnega zastopa (npr. elektrolitske motnje, intrakranialni dogodek, znano kardiomiopatijo neishemične etiologije, kardiodepresorna zdravila, masivno pljučno embolijo, ...). V primeru, če ni jasnega nekoronarnega vzroka in je pacient brez predhodnih hudih bolezni (nepokretnost, demenza, napredovale kronične bolezni) in brez neugodnih značilnosti oživljanja na terenu (zastoj brez prič, brez TPO>10min, asistolija/PEA kot prvi ritem, > 30min do povrnitve spontane cirkulacije) je indiciran dogovor z dežurnim intenzivistom za urgentno koronarografijo.

Če je bolnik komatozen ali intubiran, ne dajemo zdravil per os. Prejme 100-250 mg acetilsalicilne kisline i.v., heparin, eptifibatid po presoji intervencijska kardiologa in intenzivista. Po prihodu na intenzivni oddelek bodo preko nazogastrične sonde aplicirali inhibitor P2Y12 (klopidogrel 600 mg ali tikagrelor 180 mg ali prasugrel 60mg).

Srčno popuščanje

Pri pacientih z AKS velikokrat pride do različne stopnje srčnega popuščanja. V primeru hitre PCI se funkcija levega prekata do neke mere popravi. Pacienti z obsežno poškodbo miokarda razvijejo kronično srčno popuščanje. Poleg ishemije so vzrok srčnemu popuščanju lahko tudi aritmije ali mehanični zapleti srčnega infarkta. Do srčnega popuščanja lahko pride zaradi sistolične ali diastolične disfunkcije. Stopnjo srčnega popuščanja ugotovimo glede na klinično sliko (dispneja, zastoj nad pljuči, sinusna tahikardija, tretji srčni ton), z UZ srca (dilatacija levega prekata, zmanjšana ejekcijska frakcija (EF)) in laboratorijskimi testi (NT-proBNP). Disfunkcija levega prekata je najmočnejši napovednik smrtnosti po AMI. Stopnjo srčnega popuščanja po AMI določimo s Killip klasifikacijo (stopnja I: brez zastoja nad pljuči, stopnja II: zastoj nad < 50% pljuč, sinusna tahikardija ali tretji srčni ton, stopnja III: pljučni edem z zastojnimi poki nad > 50% pljuč, stopnja IV: kardiogeni šok).

Kardiogeni šok nastopi pri 6-10% pacientih s STEMI in ima 50% bolnišnično umrljivost. Pogosto nastopi več ur po prihodu v bolnišnico (50% v 6h). Pacienti so hipotenzivni, imajo znake zmanjšane perfuzije organov (oligurija (urne diureze pod 0,5ml/kg/h), motnja zavesti). Šok je prisoten tudi, če so za doseganje sistoličnega krvnega tlaka nad 90 mmHg potrebna vazoaktivna (zdravilo izbora je noradrenalin) ali inotropna (dobutamin) zdravila ali intraaortna balonska črpalka. Pacienti potrebujejo dodatek kisika (glede na plinsko analizo arterijske krvi), razmisliti moramo o mehanski podpori dihanju. Zdravljenje kardiogenega šoka ob AMI temelji na čimhitrejši PCI. Dodatno dajemo standardna zdravila in ukrepe ob pljučnem edemu (furosemid, zelo previdno NTG, poskus NIV, itn). V UKC Ljubljana je na voljo tudi mehanska podpora levemu prekatu (LVAD) in zunaj telesna membranska oksigenacija (ECMO).

Aritmije in prevodne motnje

Aritmije se pojavljajo pri veliki večini (70 – 99%) pacientov z AKS. Glavna posledica aritmij je poslabšanje hemodinamskega stanja, zmanjšajo lahko viabilnost miokarda zaradi povečane porabe kisika, zmanjšajo prag za nastanek ventrikularne fibrilacije. Zgodaj v poteku miokardnega infarkta pride lahko pride do **bradikardije z/brez AV bloka**. Ob hemodinamsko nestabilni bradikardiji apliciramo atropin 0,5 mg i.v., ki ga po potrebi ponovimo do skupno največ 3 mg. Če atropin ne zadošča in je pacient šokiran, poskusimo transkutanji pacing ali infuzijo *adrenalina* (2-10mcg/min). Zaradi povečanega izločanja kateholaminov ob infarktu pride tudi do tahiaritmij.

Atrijska fibrilacija (AF) se pojavi pri 6-28% pacientih z AMI in je pogosto povezana z obsežno poškodbo levega prekata in srčnim popuščanjem. Epizode AF trajajo nekaj minut do nekaj ur in pogosto ne potrebujejo posebnih ukrepov. Včasih je potrebno zaradi hitrega odgovora prekatov urejati srčno frekvenco (blokatorji receptorjev β ali kalcijevi antagonisti v kolikor ni srčnega popuščanja oz. amiodaron ali digitalis ob znakih srčnega popuščanja in hipotenziji), da se zmanjša poraba kisika v miokardu. V primeru hemodinamske nestabilnosti oz. znakih ishemije miokarda je indicirana sinhronizirana elektrokonverzija.

Ventrikularne ekstrasistole (VES) so skoraj vedno prisotne v prvem dnevu po AMI. Pogoste so tudi multiformne ali vezane. Specifična terapija ni potreba.

Ventrikularno tahikardijo (VT) moramo ločiti od pospešenega idioventrikularnega ritma (ki je posledica reperfuzijske terapije in ni nevaren, ima hitrost < 120 utripov/minuto). Neobstojna ventrikularna tahikardija, ki ne poslabša hemodinamskega stanja ne potrebuje posebne terapije. Pri hemodinamsko stabilnih lahko poskusimo z medikamentozno terapijo z amiodaronom. Pri obstojni VT oz. hemodinamsko prizadetih pacientih je indicirana sinhronizirana elektrokonverzija.

Pri pacientih, kjer se po akutni fazi AMI še vedno pojavljajo obstojne VT ali VF in ki imajo pomembno disfunkcijo levega prekata je indicirana vstavitev defibrilatorja (ICD).

Mehanske komplikacije

Do mehanskih komplikacij pride zaradi raztrganja stene v infarciranem področju. Lahko pride do rupture proste stene levega prekata, interventrikularnega septuma ali papilarne mišice. Pri **rupturi proste stene levega prekata** bodo pacienti šokirani, prisotni so znaki tamponade srca (polne vratne vene, tihi srčni toni, paradoksni pulz). Diagnozo potrdimo z UZ. Na **rupturo interventrikularnega septuma** moramo pomisliti ob nenadni bolečini v prsnem košu, dispneji, novo-nastalem sistolnem šumu. **Ruptura papilarne mišice** je relativno redka, pojavi se 3 – 5 dni po AMI, pogosteje pri prizadetosti spodnje stene, najhitreje in najbolj zanesljivo jo prepoznamo z UZ.

Perikarditis

Do postinfarktnega perikarditis pride v 10 – 20%, po 2 – 4 dneh. Je posledica vnetja infarciranemu področju priležnega perikarda. Perikardialno trenje je najbolje slišno po perikarditisu zaradi infarkta desnega prekata, saj le-ta leži neposredno ob steni prsnega koša. Neugodje se poslabša ob globokem vdihu, zboljša pa

se v sedečem položaju, če se pacient nagne naprej. Z UZ lahko ugotovimo perikardialni izliv, ki pa je veliko pogosteje kot perikarditis in se večkrat pojavi brez vnetja osrčnika.

Dresslerjev sindrom se pojavi 2 – 10 tednov po infarktu in se kaže kot plevritična bolečina v prsnem košu, povišana temperatura, pleuroperikarditis. Vzrok je verjetno avtoimunski ob pojavi novih antigenov v infarciranem miokardu.

Infarkt desnega prekata

Izoliran infarkt desnega prekata je redek, ponavadi je komplikacija spodnjestenskega infarkta. Desni prekat je najpogosteje prekrvljen preko desne koronarne arterije. Najhujša komplikacija je šok. Infarkt desnega prekata povzroči zmanjšanje končnega sistolnega tlaka v desnem prekatu, kontrakcije levega prekata povzročijo bočenje interventrikularnega septuma v desnem prekatu, ki tako postaja le prevodna cev za kri. Tekočinska bilanca in zadosten *preload* sta bistvena pri terapiji desnega prekata. Dejavniki, ki zmanjšujejo *preload* (pomanjkanje volumna, nitrati, diuretiki), zmanjšajo kontrakcije desnega atrija (infarkt atrija, izguba AV sinhronizacije) in povečajo afterload desnega prekata (levostransko srčno popuščanje) lahko vodijo do hude hemodinamske nestabilnosti. Pri zdravljenju infarkta desnega prekata so odsvetovani nitrati. Pacient naj prejme 1 – 2 litra tekočine ter inotropno podporo z dobutaminom, v kolikor se ne stabilizirajo po tekočinskem bolusu.

Po akutni fazi ...

Po PCI

V <0,5 % pride do akutne tromboze stenta (<24h). V 1 – 2 % pride do zgodnje tromboze (< 1 mesec), pozne (1 – 12 mesecev) in zelo pozne (> 12 mesecev). Do restenoze (< 6 mesecev) pride pri 20 – 30% pacientih z BMS in 10% pacientih z DES.

Po odpustu iz bolnišnice

Pred odpustom se je s pacienti potrebno pogovoriti o prenehanju kajenja, telesni vadbi, vzdrževanju primerne telesne teže in zdravem načinu življenja. Vsi pacienti po prebolelem AKS po odpustu iz bolnišnice potrebujejo večirno medikamentozno zdravljenje. Priporoča se jemanje Aspirin 100 mg, ACEi, blokator receptorjev β , statin. Pacienti, pri katerih smo na koronarografiji vstavili žilno opornico potrebujejo dvotirno antiagregacijsko zdravljenje. Poznamo dva tipa žilnih opornic. Pri vseh pacientih po AKS z vstavljenim žilnim opornicem je indicirano doživljensko jemanje Aspirina in vsaj 12 mesecev zaviralec P2Y12

oz. glede na navodilo intervencijskega kardiolog morda celo doživljensko. Poznamo 2 tipa žilnih opornic, neprevlečene (BMS – Flexmaster, Vision, Driver, ...) in takšne prekrite s citostatikom (DES – Cypher, Xience, Taxus,...), ki zavirajo prekomerno neointimalno hiperplazijo in s tem nastanek restenoze. Predčasna ukinitev antiagregacijskega zdravila po PCI je glavni dejavnik tveganja za nastanek tromboze stenta, ki se zgodi v 30 – 40% in je najhuši zaplet po PCI. Kaže se kot AKS ali nenačna srčna smrt. Visoka je tudi bolnišnična umrljivost (30 – 40%).

Bolnik po PCI in kroničnem antikoagulantnem zdravljenju

Antikoagulantno zdravljenje bolnika ne zaščiti pred trombozo stenta in ni nadomestilo za antiagregacijsko terapijo. CHADS₂ točkovnik nam pove tveganje pacienta z atrijsko fibrilacijo za možgansko kap (<http://www.mdcalc.com/chads2-score-for-atrial-fibrillation-stroke-risk/>). Trenutna priporočila so sledeča (po Akutni koronarni sindrom v Sloveniji – priporočila 2013):

Elektivna PCI						
Vrsta žilne opornice	CHADS	1. mesec	do 3. meseca	do 6. meseca	do 12. meseca	po 12. mesecu
BMS	≥2	OAK*+C+A**		OAK + A +(C)		OAK
	≤1	DAPT		OAK + A +(C)		OAK
DES (olimus)	≥2	OAK*+C+A**		OAK + A +(C)		OAK (+A)
	≤1	DAPT		OAK + A +(C)		OAK (+A)
DES (paklitaksel)	≥2	OAK*+C+A**		OAK + A +(C)		OAK (+A)
	≤1	DAPT		OAK + A +(C)		OAK (+A)
Akutni koronarni sindrom						
BMS	≥2	OAK*+C+A***		OAK + A +(C)		OAK
	≤1	DAPT		OAK + A +(C)		OAK
DES (vsi)	≥2	OAK*+C+A**		OAK + A +(C)		OAK (+A)
	≤1	DAPT		OAK + A +(C)		OAK (+A)

OAK*+C+A** - oralni antikuagulanti (*prednostno varfarin) + klopidogrel + aspirin (** opustimo ob velikem tveganju za krvavitev, *** oz. skrajšamo iz 6 mesecev na 1 mesec)

OAK + A + C – varfarin, dabigatran, rivaroksaban + aspirin (klopidogrel)

OAK – varfarin, dabigatran, rivaroksaban

DAPT – zaviralec P2Y₁₂ + aspirin

Pri vseh bolnikih s kombiniranim protitrombotičnim zdravljenjem je potrebna zaščita za želodec (PPI). Ob antikoagulacijskem zdravljenju od zaviralcev P2Y₁₂ receptorja uporabljamo le klopidogrel - uporabo prasugrela in tikagrelora zaenkrat odsvetujemo.

Ob trotirnem zdravljenju vzdržujemo INR 2,0 – 2,5.

Odsvetujemo sočasno uporabo nesteroidnih antirevmatikov.

@srrezaie:

ASA is the most cost effective tx available for pts w/ ACS; Independently reduces mortality of pts w/ MI #FOAMed #STEMI #MedEd #Cardiology

Literatura & dodatno branje:

1. Tintinalli's Emergency medicine 7th Edition, p. 361 – 399
2. Radšel P in ostali. Akutni koronarni sindrom v Sloveniji, priporočila za obravnavo 2014.
3. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation, European Heart Journal (2012) 33, 2569–2619, <http://www.escardio.org/GUIDELINES-SURVEYS/ESC-GUIDELINES/Pages/GuidelinesList.aspx>
4. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation, European Heart Journal (2011) 32, 2999–3054, <http://www.escardio.org/GUIDELINES-SURVEYS/ESC-GUIDELINES/Pages/GuidelinesList.aspx>
5. <http://lifeinthefastlane.com>
6. <http://hqmeded-ecg.blogspot.com>
7. <http://www.learntheheart.com>
8. <http://emtutorials.com/2013/05/ed-approach-to-chest-pain/>
9. <http://academiclifeinem.com/chest-pain-part-1-of-3-what-is-the-value-of-a-good-history/>
10. <http://emlyceum.com/2013/06/04/troponin-testing-answers/>
11. http://www.medscape.org/viewarticle/774371?src=0_mp_cmenl_0
12. Edwards M, Chang AM, Matsuura AC et al. Relationship between pain severity and outcomes in patients presenting with potential acute coronary syndromes. Annals of Emergency Medicine 2011;58(6):501-7
13. Body R, Carley S, Wibberley C et al. The value of symptoms and signs in the emergent diagnosis of acute coronary syndromes. Resuscitation 2010;81(3):281-6
14. Goodacre S, Locker T, Morris F, Campbell S. How useful are clinical features in the diagnosis of acute, undifferentiated chest pain? Academic Emergency Medicine 2002;9(3):203-8
15. Swap CJ, Nagurney JT. Value and limitations of chest pain history in the evaluation of patients with suspected acute coronary syndromes. Journal of the American Medical Association 2005;294(20):2623-9
16. Panju AA, Hemmelgarn BR, Guyatt GH, Simel DL. Is this patient having a myocardial infarction? Journal of the American Medical Association 1998;280(14):1256-63

Fraxiparine® nadroparin



Antitrombotična ZAŠČITA, na katero se lahko zanesete



Samo za strokovno javnost

SLO/NAD/0005/2013

SKRJAN PONZETEK GLAVNIH ZNAČILNOSTI ZDRAVILA IME ZDRAVILA

FRAXIPARINE® 2850 i.e. anti-Xa/0,3 ml raztopina za injiciranje

FRAXIPARINE® 3800 i.e. anti-Xa/0,4 ml raztopina za injiciranje

FRAXIPARINE® 5700 i.e. anti-Xa/0,6 ml raztopina za injiciranje

FRAXIPARINE® 7600 i.e. anti-Xa/0,8 ml raztopina za injiciranje

FRAXIPARINE® 9500 i.e. anti-Xa/1,0 ml raztopina za injiciranje

KAŠOVSTVA IN KOLIČINSKA SESTAVA

Zdravilna učinkovina je kalcijev nadoparinat. En mililitr raztopine za injiciranje ustreza 9500 i.e. anti-Xa.

- FRAXIPARINE 2850 i.e. anti-Xa/0,3 ml raztopina za injiciranje: Ena napolnjena injekcijska brizga vsebuje 0,3 ml raztopine za injiciranje kar ustreza 2850 i.e. anti-Xa.

- FRAXIPARINE 3800 i.e. anti-Xa/0,4 ml raztopina za injiciranje: Ena napolnjena injekcijska brizga vsebuje 0,4 ml raztopine za injiciranje, kar ustreza 3800 i.e. anti-Xa.

- FRAXIPARINE 5700 i.e. anti-Xa/0,6 ml raztopina za injiciranje: Ena umerjena napolnjena injekcijska brizga vsebuje 0,6 ml raztopine za injiciranje, kar ustreza 5700 i.e. anti-Xa.

- FRAXIPARINE 7600 i.e. anti-Xa/0,8 ml raztopina za injiciranje: Ena umerjena napolnjena injekcijska brizga vsebuje 0,8 ml raztopine za injiciranje, kar ustreza 7600 i.e. anti-Xa.

- FRAXIPARINE 9500 i.e. anti-Xa/1,0 ml raztopina za injiciranje: Ena umerjena napolnjena injekcijska brizga vsebuje 1,0 ml raztopine za injiciranje, kar ustreza 9500 i.e. anti-Xa.

Pomočne snovi: Raztopina kalcijevega hidroskida ali razredčena klorodikova kislina za uravnavanje pH (5 do 7,5), voda za injekcijo. FARMACEVTSKA OBЛИKA: Raztopina za injiciranje. KLINICNI PODATKI: Terapevtske indikacije: Preprečevanje trombemboličnih zapletov, na primer, v splošni ali ortopedski kirurgiji, pri interističnih bolnikih z velikim tveganjem (respiratorna insufisencija in/ali okužba dihal in/ali srčno popuščanje), ki so hospitalizirani in se zdravijo v enoti intenzivne medicine. Zdravljenje trombemboličnih bolezni. Preprečevanje nastanka krvnih struktur med hemodializo. Zdravljenje nestabilne angine pectoris in miokardnega infarkta brez zobja Q. Odmerjanje in način uporabe: Proizvajalci posameznih nikomolekularnih heparinov odmerke navajajo v različnih merskih enotah (enote ali mg), zato je navodilom za odmerjanje vsakega posameznega nikomolekularnega heparina treba posvetiti posebno pozornost. Med zdravljenjem se kalcijevemu nadoparinatu in drugih nikomolekularnih heparinov ne sme zamenjevati. Poleg tega je poroznost potrebitna tudi pri uporabi kalcijevega nadoparinatev, saj sta na voljo dve jekosti farmacevtske oblike kalcijevega nadoparinatev (9.500 i.e. anti-Xa/ml in 19.000 i.e. anti-Xa/ml), katerih odmerjanje je različno. Predpisano odmerjanje je potrebno dosledno upoštavati. Poskrbeti je treba, da se vedno uporablja prava jekost farmacevtske oblike kalcijevega nadoparinatev. Umerjene napolnjene injekcijske brizge so namenjene za uporabo v primerih, ko je treba odmerek prilagoditi bolnikovi telesni masi. Zdravilo FRAXIPARINE ni namenjeno za intramuskularno uporabo. Ves čas zdravljenja z zdravilom FRAXIPARINE je treba nadzirati število trombocitov. Ne shranjujte v hladilniku, saj so hladne iniekcije lahko boleče. Način subkutanega dajanja: Pri subkutanem dajanju se zdravilo običajno injicira pod kožo na področju desne ali leve trebušne stene, lahko pa tudi na področju strene. Da bi preprečili možno izgubo raztopine za injiciranje, iz napolnjenih injekcijskih brizg pred injiciranjem ne smete odstranjevati zračnih mehurčkov. Iglo zabolide pravokotno v stisnjeno kožno gubo. Kozno gubo morate držati nezno, vendar zagotovo vse do konca injiciranja. Mesta injiciranja ne spete drgniti. Odrasli: PREPREČEVANJE TROMBEMBOLIČNIH BOLEZNI: Splošna kirurgija: Priporočeni odmerek zdravila FRAXIPARINE je 0,3 ml (2.850 i.e. anti-Xa). Bolnik ga prejme subkutano, in sicer na dan operacije 2 do 4 ure pred posegom, v dnih po operaciji pa enkrat na dan. Profilaktično zdravljenje mora trajati najmanj sedem dni in celotno obdobje tveganja, dokler se bolnik ne začne gibati. Ortopedika kirurgija: Bolnik zdravilo FRAXIPARINE prejema subkutano. Odmerek je treba prilagoditi bolnikovi telesni masi (glejte Tabelo 1 v nadaljevanju). Ciljni odmerek je 38 i.e. anti-Xa na kilogram telesne mase. Četrti dan po operaciji se odmerek poveča za 50 %. Prvi odmerek bolnik prejme 12 ur pred operacijo, drugi odmerek pa

12 ur po koncu operacije. Profilaktično zdravljenje se nato nadaljuje enkrat na dan in trajno celotno obdobje tveganja, dokler se bolnik ne začne gibati. Profilaktično zdravljenje mora trajati najmanj 10 dni. Tabela 1: Odmerjanje zdravila FRAXIPARINE (odmerek, prilagojeni telesni masi) pri profilaktičnem zdravljenju v ortopedski kirurgiji.

Telesna masa (kg)	12 ur pred operacijo in 12 ur po koncu operacije ter nato do tretjega dneva po operaciji enkrat na dan		Od četrtega dneva po operaciji dalje	
	Injicirani volumen (ml)	Anti-Xa (i.e.)	Injicirani volumen (ml)	Anti-Xa (i.e.)
< 50	0,2	1.900	0,3	2.850
50–69	0,3	2.850	0,4	3.800
≥ 70	0,4	3.800	0,6	5.700

Internistični bolniki z velikim tveganjem, ki se zdravijo v enoti intenzivne medicine (respiratorna insufisencija in/ali okužba dihal in/ali srčno popuščanje). Zdravilo FRAXIPARINE se daje subkutano enkrat na dan. Odmerek je treba prilagoditi bolnikovi telesni masi (glejte Tabelo 2 v nadaljevanju). Profilaktično zdravljenje mora trajati celotno obdobje tveganja za trombembolijo. Tabela 2: Odmerjanje zdravila FRAXIPARINE (odmerek, prilagojeni telesni masi) pri profilaktičnem zdravljenju pri internističnih bolnikih z velikim tveganjem, ki se zdravijo v enoti intenzivne medicine (respiratorna insufisencija in/ali okužba dihal in/ali srčno popuščanje).

Telesna masa (kg)	Enkrat na dan	
	Injicirani volumen (ml)	Anti-Xa (i.e.)
≤ 70	0,4	3.800
> 70	0,6	5.700

ZDRAVLJENJE TROMBEMBOLIČNIH BOLEZNI: Pri zdravljenju trombemboličnih bolezni je treba čim prej uvesti peroralno antikoagulacijsko zdravljenje, če le-to ni kontraindicirano. Zdravljenja z zdravilom FRAXIPARINE se ne sme prekineti, dokler ni doseženo ciljno območje internacionalne normalizirane razmerje (INR). Priporočamo, da se zdravilo FRAXIPARINE daje subkutano dvakrat na dan (vsačih 12 ur). Zdravljenje običajno traja dve dni. Odmerek je treba prilagoditi bolnikovi telesni masi (glejte Tabelo 3 v nadaljevanju). Ciljni odmerek je 86 i.e. anti-Xa na kilogram telesne mase. Tabela 3: Odmerjanje zdravila FRAXIPARINE (odmerek, prilagojeni telesni masi) pri zdravljenju trombemboličnih bolezni.

Telesna masa (kg)	Dvakrat na dan, običajno 10 dni	
	Injicirani volumen (ml)	Anti-Xa (i.e.)
< 50	0,4	3.800
50–59	0,5	4.750
60–69	0,6	5.700
70–79	0,7	6.650
80–89	0,8	7.600
90–99	0,9	8.550
≥ 100	1,0	9.500

Otroci in mladostniki: Zaradi nezadostnih podatkov o varnosti in učinkovitosti odmerjanje pri bolničnih, mlajših od 18 let, ni bilo določeno. Pri otrocih in mladostnikih uporabe zdravila FRAXIPARINE ne priporočamo. Starostniki: Pri starostnikih z normalnim delovanjem ledvic odmerek ni treba prilagajati. Pred začetkom zdravljenja priporočamo oceno ledvenega delovanja. Okvarni ledvici: Preprečevanje trombemboličnih bolezni: Pri bolničnih z blago okvaro ledvic (kreatinski očistek > 50 ml/min [0,83 ml/s]) pri profilaktičnem zdravljenju odmerek zdravila FRAXIPARINE ni treba prilagajati. Zmerna in huda okvaro ledvic sta povezani z večjo izpostavljenostjo kalcijevemu nadoparatinu. Pri takšnih bolničnih obstaja večje tveganje za pojav trombembolije in krvavej. Pri bolničnih z zmerno okvaro ledvic (kreatinski očistek < 30 ml/min [0,5 ml/s] in < 50 ml/min [0,83 ml/s]) mora zdravnik na osnovi individualnih dejavnikov tveganja za pojav krvavej v trombemboliji presoditi o ustreznosti zmanjšanja odmeka in odmerek zmanjšati za 25 do 33 %. Pri bolničnih z hudo okvaro ledvic (kreatinski očistek < 30 ml/min [0,5 ml/s]) odmerek je odmerek treba zmanjšati za 25 do 33 %. Zdravljenje trombemboličnih bolezni, nestabilne angine pectoris in miokardnega infarkta brez zobja Q: Pri bolničnih z blago okvaro ledvic (kreatinski očistek ≥ 50 ml/min [0,83 ml/s]) odmerek ni treba prilagajati. Zmerna in huda okvaro ledvic sta povezani z večjo izpostavljenostjo kalcijevemu nadoparatinu. Pri takšnih bolničnih obstaja večje tveganje za pojav trombembolije in krvavej. Pri bolničnih z zmerno okvaro ledvic (kreatinski očistek < 30 ml/min [0,5 ml/s] in < 50 ml/min [0,83 ml/s]) mora zdravnik na osnovi individualnih dejavnikov tveganja za pojav krvavej v trombemboliji presoditi o ustreznosti zmanjšanja odmeka in odmerek zmanjšati za 25 do 33 %. Pri bolničnih z hudo okvaro ledvic (kreatinski očistek < 30 ml/min [0,5 ml/s]) je uporaba zdravila FRAXIPARINE kontraindicirana. Okvara jeti: Pri bolničnih z okvaro jeti študije niso bile izvedene. Kontraindikacije: Uporaba zdravila FRAXIPARINE je kontraindicirana v primeru: preobčutljivosti za kalcijev nadoparatin ali katere koli pomembne snovi zdravila FRAXIPARINE; anamneze s kalcijevim nadoparatom povzročeno trombocitopenijo; aktivnih krvavej ali povečane tveganja za krvavite zaradi motenj hemostaze, razen v primeru diseminirane intravaskularne koagulacije, ki ni povzročen s heparinom; organski ležji, ki rade krvavite (npr. aktivni peptični ulkus); hemoragičnega cerebrovaskularnega dogodka; akutne infekcijske endokarditits; hude okvaro ledvic (kreatinski očistek < 30 ml/min [0,5 ml/s]), in sicer za zdravljenje trombemboličnih bolezni, nestabilne angine pectoris in miokardnega infarkta brez zobja Q. Pri bolničnih, ki niso elektivnih kirurskih posegov kontraindikirana lokalna in/ali regionalna anestezija.

Telesna masa (kg)	Injiciranje v arterijsko linijo ob začetku dialize	
	Injicirani volumen (ml)	Anti-Xa (i.e.)
< 50	0,3	2.850
50–69	0,4	3.800
≥ 70	0,6	5.700

Bolniki s povečanim tveganjem za krvavite smoje prejeti le polovčni odmerek. Pri dializi, ki traja daje do 4 ure, lahko bolnik med dializo prejede še dodaten manjši odmerek. Pri naslednjih dializah je odmerek treba prilagoditi glede na opažen učinek. Bolnik je treba ves čas dialize skrbno nadzirati glede morebitnih krvavitev ali stvarjanja krví v dializnem sistemu. ZDRAVLJENJE NESTABILNE ANGINE PEKTORIS IN MIOKARDNEGA INFARKTA BREZ ZOBCA Q: Priporočamo dajanje zdravila FRAXIPARINE subkutano dvakrat na dan (vsačih 12 ur). Zdravljenje običajno traja šest dni. V kliničnih studijah so bolniki z nestabilno angino pectoris in miokardnim infarktom brez zobja Q kalcijev nadoparatin prejeli v kombinaciji z acetylsalicilico kislino v odmerku do 325 mg na dan. Bolnik začetni odmerek prejme v obliki bolusa intraversko, pozneje odmerek pa subkutano. Odmerek je treba prilagoditi bolnikovi telesni masi (glejte Tabelo 5 v nadaljevanju). Ciljni odmerek je 86 i.e. anti-Xa na kilogram telesne mase. Tabela 5: Odmerjanje zdravila FRAXIPARINE (odmerek, prilagojeni telesni masi) pri zdravljenju nestabilne angine pectoris in miokardnega infarkta brez zobja Q.

Telesna masa (kg)	Začetni i.v. bolus	Subkutano injiciranje (vsačih 12 ur)	Anti-Xa (i.e.)
< 50	0,4 ml	0,4 ml	3.800
50–59	0,5 ml	0,5 ml	4.750
60–69	0,6 ml	0,6 ml	5.700
70–79	0,7 ml	0,7 ml	6.650
80–89	0,8 ml	0,8 ml	7.600
90–99	0,9 ml	0,9 ml	8.550
≥ 100	1,0 ml	1,0 ml	9.500

Otroci in mladostniki: Zaradi nezadostnih podatkov o varnosti in učinkovitosti odmerjanje pri bolničnih, mlajših od 18 let, ni bilo določeno. Pri otrocih in mladostnikih uporabe zdravila FRAXIPARINE ne priporočamo. Starostniki: Pri starostnikih z normalnim delovanjem ledvic odmerek ni treba prilagajati. Pred začetkom zdravljenja priporočamo oceno ledvenega delovanja. Okvarni ledvici: Preprečevanje trombemboličnih bolezni: Pri bolničnih z blago okvaro ledvic (kreatinski očistek < 50 ml/min [0,83 ml/s]) pri profilaktičnem zdravljenju odmerek zdravila FRAXIPARINE ni treba prilagajati. Zmerna in huda okvaro ledvic sta povezani z večjo izpostavljenostjo kalcijevemu nadoparatinu. Pri takšnih bolničnih obstaja večje tveganje za pojav trombembolije in krvavej. Pri bolničnih z zmerno okvaro ledvic (kreatinski očistek < 30 ml/min [0,5 ml/s] in < 50 ml/min [0,83 ml/s]) mora zdravnik na osnovi individualnih dejavnikov tveganja za pojav krvavej v trombemboliji presoditi o ustreznosti zmanjšanja odmeka in odmerek zmanjšati za 25 do 33 %. Pri bolničnih z hudo okvaro ledvic (kreatinski očistek < 30 ml/min [0,5 ml/s]) je uporaba zdravila FRAXIPARINE kontraindicirana. Okvara jeti: Pri bolničnih z okvaro jeti študije niso bile izvedene. Kontraindikacije: Uporaba zdravila FRAXIPARINE je kontraindicirana v primeru: preobčutljivosti za kalcijev nadoparatin ali katere koli pomembne snovi zdravila FRAXIPARINE; anamneze s kalcijevim nadoparatom povzročeno trombocitopenijo; aktivnih krvavej ali povečane tveganja za krvavite zaradi motenj hemostaze, razen v primeru diseminirane intravaskularne koagulacije, ki ni povzročen s heparinom; organski ležji, ki rade krvavite (npr. aktivni peptični ulkus); hemoragičnega cerebrovaskularnega dogodka; akutne infekcijske endokarditits; hude okvaro ledvic (kreatinski očistek < 30 ml/min [0,5 ml/s]), in sicer za zdravljenje trombemboličnih bolezni, nestabilne angine pectoris in miokardnega infarkta brez zobja Q. Pri bolničnih, ki niso elektivnih kirurskih posegov kontraindikirana lokalna in/ali regionalna anestezija.

Posebna opozorila in previdnostni ukrepi: S heparinom povzročena trombocitopenija: Zaradi možnosti pojava s heparinom povzročene trombocitopenije je treba število trombocitov nadzirati ves čas zdravljenja z zdravilom FRAXIPARINE. Poročali so o redkih primerih s heparinom povzročene trombocitopenije, ki je bila včasih huda in bi lahko bila povezana z arterijsko ali venoso trombozo. O možnosti take diagnoze je treba presoditi v primeru: trombocitopenije; kakrsnega koli pomembnejšega zmanjšanja številna trombocitov (30 do 50 % glede na izhodiščno vrednost); poslabšanje začetnega stanja tromboze med zdravljenjem; tromboze, ki pojavijo med zdravljenjem; diseminirane intravaskularne koagulacije. V teh primerih je treba zdravljenje z zdravilom FRAXIPARINE prekiniti. Ti učinki so verjetno imunoalergijske narave. V primeru prvega zdravljenja so o njih poročali predvsem med 5. in 21. dнем zdravljenja, vendar pa se v primeru anamneze s heparinom povzročene trombocitopenije lahko pojavijo že večkrat. V primeru anamneze s heparinom povzročene trombocitopenije (bodisi s standardnim bodisi z nizkomolekularnim heparinom) se zdravljenje z zdravilom FRAXIPARINE lahko uvede, če je to nujno. V tem primeru je potreben skrbni klinični nadzor. Število trombocitov je treba določati vsaj enkrat na dan. Če se pojavi trombocitopenija, je treba zdravljenje z zdravilom FRAXIPARINE nemudoma prekiniti. V primeru pojavila s heparinom povzročene trombocitopenije (bodisi s standardnim bodisi z nizkomolekularnim heparinom) je treba razmisliti o zamenjavi zdravljenja z druge skupine antitrombotikov. Če zamenjava ni mogoča, zdravljenje s heparinom pa potrebno, je treba razmisliti o zamenjavi z drugim nizkomolekularnim heparinom. V takih primerih je treba število trombocitov vsaj enkrat na dan, zdravljenje pa prekiniti takoj, ko je to mogoče, saj so poročali o primerih, ko se je trombocitopenija klub zamenjavi nadalevala. Pri diagnostiki s heparinom povzročene trombocitopenije imajo *in vitro* testi agregacije trombocitov omejeno vrednost. Primeri, ki so lahko povezani s povečanim tveganjem za krvavitev in terjajo previrsnost pri dajanju zdravila FRAXIPARINE, so: odpoved jetter, huda arterijska hipertenzija; anamnese peptične ulkus ali drugih organskih ležij, ki rade krvavijo; okvare žilja žilnice in mrežic; obdobje po operaciji na možganih, hrbtenčni ali očeh. Okvara ledvic: Znano je, da se kalcijev nadoprparin izloča predvsem preko ledvic. Pri bolnikih z okvaro ledvic je tako izpostavljen kalcijevemu nadoprparinu lahko večja. Pri bolnikih z okvaro ledvic obstaja tveganje za pojav krvavitev, zato je pri njih treba zdravilo uporabljati previdno. Pri bolnikih s kreatininskim očistkom od 30 do 50 ml/min [od 0,5 do 0,83 ml/s] mora zdravnik na osnovi individualnih dejavnikov tveganje za pojav krvavitev v primerjavi z tveganjem za trombocitopenijo preodsiti o upravnosti zmanjšanja odmerka. **Starostniki:** Pred začetkom zdravljenja priporočamo oceno ledvica/ledenčeve delovanja. **Hiperkalemija:** Hiperlaktozna zavre izločanje aldosterona iz nadležnega žlez v tem povezavi hiperkalemiju. Se posebej se to lahko zgodi pri bolnikih, ki že imajo povečane plazemske vrednosti kalija, ali bolnikih, pri katerih obstaja tveganje za povečanje plazemske vrednosti kalija (kot so bolniki s sladkosebožnino, kronično odpovedjo ledvic, bolniki z že obstoječi metabolizmu acidozoi, ali bolnikih, ki jemljajo zdravila, ki lahko povzročijo hiperkalemijo (npr. zaviralci angiotenzinskih konverzat, nesteroidna protivnetra zdravila). Tveganje za hiperkalemijo se s trajanjem zdravljenja povečuje, vendar pa je običajno reverzibilno. Pri bolnikih s tveganjem je treba nadzirati plazemske vrednosti kalija. **Spinalna/epiduralna anestezija, spinalna lumbalna punkcija in sočasna uporaba zdravil:** Uporaba nizkomolekularnih heparinov pri bolnikih, ki se prejeli spinalno ali epiduralno anestezijo, redko povezana s hematomami, ki lahko povzročijo podaljšano ali trajno paralizo. Tveganje za spinalne/epidurale hematome je večje pri bolnikih, ki imajo vstavljen epidurálni kater oziroma sočasno dobivajo tudi druga zdravila, ki lahko vplivajo na hemostazo (kot so nesteroidna protivnetra zdravila, zaviralci agregacije trombocitov ali drugi antikoagulanси). Tveganje je večje tudi pri travmatiski ali ponavljajoči se epiduralni ali spinalni punkciji. Odločitev o sočasnici uporabi spinalne/epidurale anestezije in antikoagulacijskega zdravljenja je treba sprejeti po skrbni oceni posameznih koristi in tveganji tako pri: bolnikih, ki se že držajo z antikoagulanxi (skrbno je potreben pretehtati koristi in tveganja spinalne/epidurale anestezije), kot pri bolnikih z načrtovanim kirurškim posegom v spinalni/epidurálni anesteziji (skrbno je potreben pretehtati koristi in tveganja antikoagulacijskega zdravljenja). Pri bolnikih z lumbalno punkcijo, spinalno ali epidurálno anestezijo mora med injiciranjem zdravila FRAXIPARINE in vstavljanju

ali odstranljivo spinalnega/epidurálnega katetra ali igle miniti vsaj 12 ur pri uporabi profilaktičnega odmerka oz. 24 ur pri uporabi terapevtskega odmerka, pri čemer je potreben upoštevati značilnosti zdravila in profil bolnika. Pri bolnikih z okvaro ledvic je potreben upoštevati dalsje predsele. Naslednji odmerek se lahko uporabi šele po pretrekvi vsaj 4 ur. S ponovno uporabo zdravila FRAXIPARINE je potreben počakati do zaključka kurirškega posega. Bolnik je treba redno nadzirati glede znakov in simptomov nevrološke okvare, kot so bolečina v hrbtni, senzorični in motorični izpadki (omreželost v šibkost spodnjih udov) ter moteno delovanje čревsja in/ali mehuria. V primeru nevrološke prizadetosti je potreben urgentno zdravljenje. Medicinsko osebje mora biti naučeno prepoznavati te znake in simptome. Bolnikom je potreben naročiti, da ob pojavu teh znakov nemudoma obvestiti svojega zdravnika. Če obstaja sum na znake ali simptome spinalnega hematoma, je treba začeti nujno diagnostiko, in zdravljenje, vključno z dekomprezijo hrbtniče. Če se med vstavljanjem katetra pojavi znala ali očitna krvavitev, je potreben skrbno oceniti razmerje korist/tveganje preden se začne, da nadaljuje zdravljenje s heparinom. **Salicilati, nesteroidna protivnetra zdravila in zaviralci agregacije trombocitov:** Pri preprečevanju ali zdravljenju venosnih trombemboličnih bolezni in pri preprečevanju nastanka krvnih struktur med hemodializo ne priporočamo sočasno uporabo acetilsalicilne kisline, drugih salicilatov, nesteroidnih protivnetri zdravil in zaviralcev agregacije trombocitov, saj lahko povečajo tveganje za krvavitev. Če je sočasna uporaba nujna, je potreben skrbni klinični in bioloski nadzor bolnika. V kliničnih studijah so bolniki z nestabilno angino pectoris in miokardni infarkti brez zobja CO prejeli kalcijev nadoprparin v kombinaciji z acetilsalicilno kislino v odmerku do 325 mg na dan. Nekrozi kože: O nekrozi kože so poročali že redko. Pred nekrozo kože se pojavi purpura ali infiltrirane ali bolče eritematotične eflorescence s splošnimi znaki ali brez njih. V takih primerih je treba zdravljenje nemudoma prekiniti. Alergija na letaks: Scitíčnik injeckcijske igle v napoljnini injeckcijskih brizgi vsebuje sočasno narančno lateksko gumo, ki lahko pri na letaks preobčutljivim posameznikim povzroči alergijske reakcije. Medsebojno delovanje z drugimi zdravili in druge oblike interakcij: Zdravilo FRAXIPARINE je treba dajati previdno bolnikom, ki se zdravijo s peroralnimi antikoagulansami, sistemskimi (gluko-)kortikosteroidi in dekstranom. Pri bolnikih, ki prejemajo zdravilo FRAXIPARINE in se jim uvede peroralno antikoagulacijsko zdravljenje, je treba zdravljenje z zdravilom FRAXIPARINE nadaljevati, dokler se internacionalno normalizirano razmerje (INR) ne ustavi v ciljnom območju. Sočasna uporaba acetilsalicilne kisline (ali drugih salicilatov), nesteroidnih protivnetri zdravil in zaviralcev agregacije trombocitov ni priporočena, saj lahko povečajo tveganje za krvavitev. V kliničnih studijah so bolniki z nestabilno angino pectoris in miokardni infarkti brez zobja CO prejeli kalcijev nadoprparin v kombinaciji z acetilsalicilno kislinou v odmerku do 325 mg na dan. **Plodnost:** Klinične studije o vplivu kalcijevega nadoprparinata na plodnost niso bile izvedene. **Nosečnost:** Pri studijah na živalih niso odkrili teratogenih ali fetotoksичnih učinkov. Klinični podatki o prehajjanju kalcijevega nadoprparinata skozi placenti pri nosečnicah so omemni, zato uporaba zdravila FRAXIPARINE med nosečnostjo ne priporočamo, če koristi zdravljenja ne prevladajo nad mogičnimi tveganji. **Dojenje:** Podatki o izločanju kalcijevega nadoprparinata z materinim mlekom so omemni, zato pri dojčnih matrah uporabe zdravila FRAXIPARINE ne priporočamo. Vpliv na sposobnost voznosti in upravljanja s stroji: Studij o vplivu zdravila FRAXIPARINE na sposobnost voznosti in upravljanja s stroji niso izvedli. Neželeni učinki: Neželeni učinki so v nadaljevanju navedeni glede na pogostost. Pogostnost neželenih učinkov je navedena glede na naslednji dogovor: zelo pogosti ($\geq 1/10$), pogosti ($\geq 1/100$ in $< 1/10$), občasni ($\geq 1/1,000$ in $< 1/100$), redki ($\geq 1/10,000$ in $< 1/1,000$) ter zelo redki ($< 1/10,000$). **Zelo pogosti:** krvavitev na različnih mestih (vključno s primimi spinalnih hematomov), ki so pogostejše pri bolnikih z drugimi dejavniki tveganja; majhni hematomni na mestu injecrijanci; v nekaterih primerih se lahko pojavijo trdi vozliči, ki niso znak mehurčkov heparinu, običajno v nekaj dneh zigine. **Pogosti:** povečanje vrednosti transaminaz, običajno prehodno; reakcija na mestu injecrijanci. **Redki:** trombocitopenija (vključno s heparinom povzročeno trombocitopenijo), ki je bila včasih huda, trombogenia, kalcinacija na mestu injecrijanci; kalcinacija je pogostejše pri bolnikih z nenormalnimi vrednostmi kalcija in fosfatov, npr. pri nekaterih bolnikih s kronično odpovedjo ledvic (izpuščaj, urticaria, eritem, pruritus. **Zelo redki:** eozinofilija, reverzibilna po prekiniti zdravljenja;

preobčutljivostne reakcije (vključno z angioedemom in kozmimi reakcijami), anafilaktoidna reakcija; reverzibilna hiperkalemija zaradi s heparinom povzročenega zaviranja izločanja aldosterona, še posebej pri bolnikih s tveganjem; nekroza kože, običajno na mestu injecrijanci; pričepizem. Preveliko odmerjanje: **Symptomi in znaki:** Glavni klinični znak subkutanega ali intravenskega prevelikega odmerjanja so krvavitev. Določiti je treba število trombocitov in drugih faktorjev koagulacije. Manjše krvavitev redko zahtevajo posebno zdravljenje. Navadno zadostuje že zmanjšanje ali odložitev naslednjih odmerkov zdravila FRAXIPARINE. **Zdravljenje:** O uporabi protaminjevega sulfata je treba razmisli v le hujsih primerih. Protaminjev sulfat v veliki meri neutralizira antikoagulacijski učinek kalcijevega nadoprparinata, vendar pa aktivnost anti-Xa ni povsem izničena, 0,6 ml protaminjevega sulfata neutralizira približno 950 i.e. anti-Xa kalcijevega nadoprparinata. Pri določanju kolicine protamina je treba upoštevati čas, ki je mogoč od vzbrijganja heparina, in glede na to odmerje protamina ustrezno zmanjšati. **Inkompatibilnost:** Zdravila ne smemo mešati z drugimi zdravili. Vrsta ovinjine in vsebine:

FRAXIPARINE 2850 i.e. anti-Xa/0,3 ml raztopina za injecrijanje: škatle z 10 napolnjenimi injeckcijskimi brizgami (brez kolikinskih oznak) z varnostnim mehanizmom. Ena napolnjena injeckcijska brizga vsebuje 0,3 ml raztopine za injecrijanje, kar ustreza 2850 i.e. anti-Xa.

FRAXIPARINE 3800 i.e. anti-Xa/0,4 ml raztopina za injecrijanje: škatle z 10 napolnjenimi injeckcijskimi brizgami (brez kolikinskih oznak) z varnostnim mehanizmom. Ena napolnjena injeckcijska brizga vsebuje 0,4 ml raztopine za injecrijanje, kar ustreza 3800 i.e. anti-Xa.

FRAXIPARINE 5700 i.e. anti-Xa/0,6 ml raztopina za injecrijanje: škatle z 10 napolnjenimi injeckcijskimi brizgami (s kolikinskih oznak) z varnostnim mehanizmom. Ena ujemanja napolnjena injeckcijska brizga vsebuje 0,6 ml raztopine za injecrijanje, kar ustreza 5700 i.e. anti-Xa.

FRAXIPARINE 7600 i.e. anti-Xa/0,8 ml raztopina za injecrijanje: škatle z 10 napolnjenimi injeckcijskimi brizgami (s kolikinskih oznak) z varnostnim mehanizmom. Ena ujemanja napolnjena injeckcijska brizga vsebuje 0,8 ml raztopine za injecrijanje, kar ustreza 7600 i.e. anti-Xa.

FRAXIPARINE 9500 i.e. anti-Xa/1,0 ml raztopina za injecrijanje: škatle z 10 napolnjenimi injeckcijskimi brizgami (s kolikinskih oznak) z varnostnim mehanizmom. Ena ujemanja napolnjena injeckcijska brizga vsebuje 1,0 ml raztopine za injecrijanje, kar ustreza 9500 i.e. anti-Xa.

IMETINK DOVOLJENJE ZA PROMET: GSK d.o.o., Ljubljana, Cvetkovna ulica 29,1000 Ljubljana, Slovenija. DATUM ZADNJE REVIZIJE BESEDELJA: 21.3.2013. REZIM IZDAJANJA ZDRAVILA: H/Rp – Zdravilo se izdaja le na recept, uporablja pa se samo v bolnišnicah. Izjemoma se lahko uporablja pri nadaljevanju zdravljenja na domu ob odpustu iz bolnišnice in nadaljnjem zdravljenju.

FRAXIPARINE je zaščitena blagovna znamka skupine družb GlaxoSmithKline.

Pred predpisovanjem, prosimo, preberite celoten povzetek glavnih značilnosti zdravila.

Prosimo, da o neželenih učinkih, ki jih opazite pri zdravljenju z zdravilom FRAXIPARINE, poročate v skladu s Pravilnikom o farmakovigilanci, na obrazcu za poročanje, ki je objavljen na spletni strani www.jazmp.si. Prosimo, da izpolnите obrazec poštev Centru za zastupitev, Zaloška 7, 1525 Ljubljana, faks: 01/434 7646, lahko pa tudi Javni agenciji RS za zdravila in medicinske pripomočke (JAZMP), Sektor za farmakovigilanco, Ptajska ul. 21, 1000 Ljubljana, faks: 08 2000 510, elektronski naslov: H-farmakovigilanca@jazmp.si.

Samo za strokovno javnost.

Datum priprave materiala: April 2013

Datum revizije materiala: April 2014

 **GlaxoSmithKline**

Za vse nadaljnje informacije o tem zdravilu se lahko obmete na imetniku dovoljenja za promet z zdravilom:

GSK d.o.o., Ljubljana,

Cvetkovna ulica 29,

1000 Ljubljana

Tel: +386 (0) 1 280 25 00

medical.xsi@gsk.com

GVT in PE v Sloveniji

asist. Matej Marinšek⁽¹⁾, dr. med., spec. intern. med., Andrej Lesjak⁽²⁾, dr. med.

1) Oddelek za bolezni srca pljuč in ožilja, Splošna bolnišnica Celje, Oblakova 5, 3000 Celje

2) Zdravstveni dom Velenje, Vodnikova 1, 3320 Velenje

Uvod

Globoka venska tromboza (GVT) in pljučna embolija (PE) sta spekter istega patofiziološkega dogajanja: venske trombembolije (VTE), ki je tretji najpogosteji vzrok za smrt pri odraslih (1). Pojavnost se s starostjo povečuje, saj znaša 1/10 000 pri mlajših od 40 let ter 1/100 pri starejših od 80 let (2).

Razloge, ki pripeljejo do VTE opisuje *Virchowova triada*: staza krvi, hiperkoagulabilnost in poškodba endotelija. GVT je najpogosteja v venah nog, lahko pa se pojavi tudi v venah rok, mezeneteričnih ali cerebralnih venah (pri slednjih je klinična slika seveda zelo drugačna od klasične GVT spodnjih okončin) (3). GVT na spodnjih okončinah delimo na proksimalno (iliakalno, femoralno, poplitealno) in distalno (golensko). Nezdravljeni proksimalni GVT vodi v 50% v PE, katere smrtnost je celokupno približno 10% (4).

Nastanek VTE najpogosteje povzroči več sočasno prisotnih dejavnikov tveganja, ki jih lahko delimo na primarne ali stalno prisotne ter sekundarne ali prehodne (Tabela 1). Kadar sprožilnega dejavnika ne moremo opredeliti, govorimo o idiopatski VTE (3, 4, 5, 6).

Klinična slika oz. kako prepoznamo GVT in PE?

GVT se klasično kaže kot otekla, pordela, boleča spodnja okončina, bodisi samo golem ali celotna noga. Lahko pa se kaže tudi zelo nespecifično v obliki mišičnih krčev ali občutka napetosti v mečih, brez jasne oteklincev in jo klinično pogosto težko ločimo od natega ali hematoma mišice, celulitisa, povrhnjega tromboflebitisa, kronične venske insufisience, otekanja nog zaradi srčnega popuščanja, rupture Bakerjeve ciste, limfedema, vaskulitisa, zloma, hipoalbuminemije ipd. Prav tako **niso** dovolj občutljivi in ne specifični drugi znaki in simptomi, kot so enostranska oteklina, eritem, toplejša prizadeta okončina, občutljivost na palpacijo vzdolž poteka prizadete globoke vene, dilatacija povrhnjih kolateralnih ven, občutljivo gnetenje mišic, pozitiven Homanov znak (bolečnina v goleini ob dorzifleksiji stopala). GVT najlažje in najbolj zanesljivo prepoznamo z enostavnim dvoregijskim ultrazvočnim kompresijskim testom (UZ) globokih ven. Občutljivost tega testa je sicer odvisna od izvajalca (70-95%), a specifičnost je načeloma odlična (po nekaterih študijah 98-99%!:)

PE ima lahko zelo raznoliko klinično sliko. Zaradi nizke upornosti pljučnega ožilja lahko mladi zdravi ljudje prenesejo 30% zaporo pljučnega žilja brez

Tabela 1: Dejavniki tveganja za VTE

Primarni oz. stalno prisotni

Aktivni rak
Predhodni VTE
Debelost
Trombofilija
Pomanjanje antitrombina III
Pomanjanje proteina C in S
Navzočnost faktorja V Leiden
Mutacija protrombina
Hiperhomocisteinemija
Povišana koncentracija faktorjev VII, IX, XI
Antifosfolipidni sindrom
Starost (> 40 let)
Kajenje
Kronične bolezni (srčno popuščanje, kronična vnetna črevesna bolezen, nefrotski sindrom, mieloproliferativne bolezni)

Sekundarni oz. prehodni

Operacije, ki zahtevajo več kot 30 min anestezije
Poškodbe (hrbtenica, medenica, femur, tibia)
Daljša imobilizacija
Akutna internistična obolenja
Intravenski katetri
Nosečnost in porod
Terapija z estrogeni
Letalski poleti daljši od 8 ur

Idiopatski

izrazitih simptomov in znakov. Ker je klinična slika odvisna od hemodinamskih posledic trombov, zagozdenih v pljučnem žilju, se PE lahko kaže blago in s komaj opaznimi simptomi, pa vse do obstruktivnega šoka in srčnega zastoja.

PE se klasično kaže kot občutek težke sape s plevritično bolečino v prsih, lahko pa se kaže z naraščajočo zadihanostjo ob vse manjših naporih. Prisotna je lahko hemoptiza, pri 50% bolnikov tudi simptomi in znaki GVT.

Pomembno je razumeti, da se PE lahko kaže s skoraj vsakim možnim simptomom, ki izvira iz prsnega koša (bolečina skoraj kjerkoli v prsnem košu, dispneja, kašelj itd), posredno pa tudi s popolnoma nespecifičnimi simptomi kot so omotica, sinkopa, oslablost.

V kliničnem statusu lahko najdemo tahipnejo, tahikardijo, hipoksemijo, cianozo, prekomerno

napolnjene vratne vene, povišano telesno temperaturo, poke nad pljuči (7, 8, 9).

Povedano drugače, na PE posumimo pri pacientih z dispnejo in/ali tahipnejo, bolečino v prsih, sinkopo, hemoptizo, kjer z anamezo, statusom in ostalimi preiskavami (npr. RTG/pc) ne odkrijemo bolj verjetnega vzroka bolnikovih težav.

Tabela 2: Simptomi in znaki 500 bolnikov s PE

	PE prisotna (%)	PE odsotna (%)	P vrednost
Dispneja (nenaden pričetek)	78	29	<0,00001
Dispneja (počasen pričetek)	6	20	0,0002
Ortopneja	1	9	0,0004
Bolečina v prsih (plevritična)	44	30	0,002
Bolečina v prsih (retrosternalna)	16	10	0,04
sinkopa	26	13	0,0002
hemoptiza	9	5	0,12
kašelj	11	15	0,22
palpitacije	18	15	0,56
znaki			
tahikardija (>100)	24	23	0,96
cianoza	16	15	0,73
hipotenzija (<90mmHg)	3	2	0,15
razširjene vratne vene	12	9	0,36
otekla noga (unilat.)	17	9	0,009
vročina >38°C	7	21	0,0003
pokci	18	26	0,08
piski	4	13	0,001
plevralno trenje	4	4	0,93

Diagnosticiranje VTE oz. kako potrdimo ali izključimo GVT in PE?

Koncept predtestne verjetnosti

Ker za diagnozo (in izključitev) PE nimamo enostavnega, lahko dostopnega, varnega testa (diagnoza PE temelji na CTA), je pred slepo uporabo diagnostičnih metod (predvsem D-dimera in CTA) potrebno oceniti predtestno verjetnost za VTE.

Koncept predtestne verjetnosti je ocena, približen izračun odstotka verjetnosti, ki ga klinik oceni, potem

ko je že pridobil neke osnovne podatke (večinoma anamneza), še preden uporabi nek test, ki bo to diagnozo ovrgel oz. potrdil. Predtestno verjetnost v resnici vsak dan uporabljamo vsi kliniki, četudi se ne izražamo s to terminologijo.

Npr., večina se nas bo strinjala, da je pri mladem moškem, znanem astmatiku, ki prihaja v ambulanto zaradi nekaj ur trajajoče dispneje, ki sledi nekajdnevni infekciji dihal, avskultatorno pa slišimo difuzne piske in podaljšan izdih, predtestna verjetnost, da gre za poslabšanje astme, (zelo) visoka. V resnici je tako visoka, da sploh ne potrebujemo nobenega dodatnega testa, ki bi to diagnozo potrdil, da pri bolniku kar empirično pričnemo z inhalacijami bronhodilatatorja. V tem primeru je predtestna verjetnost (četudi je nismo ocenili z natančnimi odstotki) tako visoka, da je v resnici prestopila terapevtski prag in smo zdravljenje pričeli še preden bi predtestno verjetnost potrdili z kakšnim dodatnim testom.

Po drugi strani je pri mladieniču z glavobolom in vročino, nahodom, bolečino v žrelu, mišicah in sklepih in ki nikoli in bil izven Slovenije, predtestna verjetnost za malarijo zelo majhna. Tako zelo majhna, da, dodatnega testa na malarijo niti ne bomo naročali. Kajti, četudi bi mikroskopija morebiti pokazala sumljive oblike, v resnici izvidu ne bi verjeli (ker vemo, da noben test ni 100% zanesljiv, tj., noben test ni 100% občutljiv niti 100% specifičen).

In če izidu testa že v izhodišču ne bomo verjeli (ali v zgornjem primeru v resnici verjamemo, da je možna okužba s plazmodijem, če pacient zagotovo ni prestopil meja Slovenije??!!) - testa niti ne bomo naročali!

V tem primeru pravimo, da pacient ni prestopil diagnostičnega praga. Statistično je diagnostični prag v primeru PE ocenjen na 2% (verjetnost, da gre za PE).

Problem naročanja testov za ugotavljanje PE je dvoplasten:

1. **D-dimer**, ki ga določamo pri sumu na PE, je zelo dobro občutljiv (tj., če je negativen, bolnik zelo verjetno res nima VTE), a hkrati močno nespecifičen (tj., če je pozitiven, ne vemo, zakaj je pozitiven, ker so vrednosti lahko zvišane zaradi številnih vzrokov: VTE, IM injekcije, vnetja, okužbe, poškodbe in zvini, malignimi, normalno zviševanje s staranjem,...).
2. **CTA**, ki potrjuje PE, je težje dostopna, dražja preiskava z možnimi zapleti (kontrastna nefropatija in povečanje tveganja za malignome). Čeprav je CTA načeloma dobro specifična, pa zaradi možnih stranskih učinkov ni primerna za vsakega pacienta z najmanjšim sumom na PE.

Vprašanje se torej zastavlja, kateremu pacientu sploh izmeriti nivo D-dimerja (da ohranimo specifičnost testa) in katerega pacienta napotiti na CTA?

Odgovor na obe vprašanji se skriva v oceni predtestne verjetnosti.

V grobem lahko algoritem diagnostičnega odločanja pri stabilnem bolniku s sumom na PE povzamemo s sliko 1.

Kako pa ocenimo predtestno verjetnost za VTE?

Za oceno predtestne verjetnosti lahko uporabimo lasten klinični občutek (t.i. *gestalt*) ali eno od preverjenih ocenjevalnih lestvic. Študije dokazujejo, da je gestalt **izkušenih** klinikov za oceno predtestne verjetnosti za PE **enako dober** kot uporaba ocenjevalnih lestvic, a je potrebno poudariti, da so za dobro klinično oceno potrebne klinične izkušnje oz. "kilometrina". Vsem drugim se zato priporoča uporaba ocenjevalnih lestvic.

Za oceno pred-testne PE se uporablja Wellsov in Geneva točkovnik (glej Tabeli 3 in 4), ocenjena predtestna verjetnost pa nato določa izbiro dodatnih testov. Wellsov točkovnik (Tabeli 2 in 3) podaja

Tabela 3: Wellsova ocena predtestne verjetnosti za PE

Klinični podatki	točke
Predhodna GVT ali PE	+ 1,5
Nedaven kirurški poseg ali imobilizacija	+ 1,5
Srčna frekvenca > 100/min	+ 1,5
Klinični znaki GVT	+ 3
Druga diagnoza manj verjetna od PE	+ 3
Rak	+ 1
Hemoptize	+ 1

0-1 točka: nizka, 2-6 točk: zmerna, ≥ 7 točk: visoka verjetnost

0-4 točke: PE ni verjetna, > 4 točke: PE verjetna

predtestno verjetnost tako v treh kategorijah (nizka, zmerna, visoka predtestna verjetnost), kot v dveh (PE verjetna oz. ni verjetna) (3, 10). Potencialna omejitev točkovnika je subjektivna presoja verjetnosti (druga diagnoza manj verjetna od PE). Aktualne smernice Evropskega združenja za kardiologijo poleg

Tabela 4: »Revised Geneva score«

Klinični podatki	točke
Starost > 65 let	+ 1
Predhodna GVT ali PE	+ 3
Kirurški poseg ali zlom znotraj 1 meseca	+ 2
Aktiven rak	+ 2
Enostranska bolečina spodnje okončine	+ 3
Hemoptize	+ 2
Srčna frekvenca 75-94 utripov/min	+ 3
≥ 95 utripov/min	+ 5
Bolečina pri palpaciji vzdolž poteka globoke vene spodnje okončine in enostranska oteklica	+ 4

0-3 točk: nizka, 4-10 točk: zmerna, ≥ 11 točk: visoka verjetnost

Wellsovega točkovnika priporočajo tudi Ženevskega (Tabela 4).

Uporabnost predtestne verjetnosti so potrdile številne velike študije, med njimi »Prospective Investigation On Pulmonary Embolism Diagnosis« (PIOPED). Trije glavni zaključki študije so bili, da je razdelitev bolnikov v tri skupine (tiste z nizko, zmerno in visoko predtestno verjetnostjo) precej natančna, da se prevalenca PE povečuje s povečevanje predtestne verjetnosti ter da ima 90% bolnikov nizko ali zmerno klinično verjetnost in da se prevalenca PE pri identičnem rezultatu ventilacijsko perfuzijske scintigrafije pljuč razlikuje glede na predtestno verjetnost (10). Ne glede na uporabljan točkovnik je prevalenca PE pri nizki verjetnosti 10%, pri zmerni 30%, pri visoki klinični verjetnosti pa 65% (10).

Tudi za oceno predtestne verjetnosti za GVT uporabljamo gestalt ali Wellsov točkovnik posebej za GVT (glej Tabelo 2), rezultat pa narekuje izbiro testov.

V urgentnih ambulantah se veliko uporablja tudi Klinov »Pulmonary embolism rule-out criteria« (PERC) točkovnik (Tabela 5). Pogoj za uporabo PERC je dovolj nizka predtestna verjetnost za PE (<15%). "PERC rule" je odločitveno orodje

Tabela 2: Wellsova ocena predtestne verjetnosti za GVT

Klinični podatki	točke
Rak (zdravljen znotraj 6 mesecev ali paliativna terapija)	+ 1
Paraliza, pareza ali mavčna imobilizacija nog	+ 1
Ležanje ≥ 3 dni ali velik kirurški poseg v zadnjih 12 tednih	+ 1
Lokalizirana občutljivost vzdolž poteka globoke vene	+ 1
Oteklica celotne noge	+ 1
Oteklica goleti, merjena 10 cm pod tuberositas tibiae, ≥ 3 cm kot na asimptomatski nogi	+ 1
Vtisljiv edem simptomatske noge	+ 1
Kolateralne povrhnje vene (ne varikozne)	- 2
Predhodna GVT	
Druga diagnoza vsaj enako verjetna kot GVT	

0 točk: nizko, 1-2 točki: zmerno, ≥ 3 točke: visoko tveganje

(vprašalnik), sestavljen iz 8 vprašanj/kriterijev in če so vsi negativni, je pacient "PERC negativen", njegova predtestna verjetnost pa dovolj nizka (<2%), da je varno prenehati z iskanjem potrditve PE, ker so stranski učinki preiskav (sevanje, nefropatijsa, zapleti AKT ob lažno pozitivnih izvidih) večji od dobrobiti iskanja redkih PE, ki jih negativni PERC zgreši. Zbrani podatki iz meta-analize govorijo, da imajo bolniki, ki dosegajo vseh 8, tako visoko senzitivnost

in negativno napovedno vrednost, da je določitev D-dimera pri teh bolnikih nepotrebna (11, 12).

Če je pacient z nizko ali srednje visoko predtestno verjetnostjo "PERC pozitiven", je smiselno izmeriti D-dimer. Če je ta negativen, je NNV D-dimera tako dobra, da lahko pri bolniku PE izključimo.

Ob povišanem D-dimeru pa nadaljujemo iskanje PE. V izogib potencialnim zapletom CTA preiskave lahko pred CTA opravimo UZ globokih ven - če z UZ potrdimo GVT, to v prisotnosti simptomov in znakov PE pomeni, da smo diagnosticirali PE in jo lahko zdravimo kot takšno. Če pa je UZ globokih ven negativen, je potrebno PE izključiti/potrditi s CTA ali V/Q scintigrafijo.

Pri bolnikih z visoko predtestno verjetnostjo za PE določitev D-dimera izpustimo, saj ima normalna vrednost testa prenizko negativno napovedno vrednost (NNV) za izključitev PE. Sum na PE pri teh

Tabela 5: PERC pravilo: Pulmonary Embolism Rule-out Criteria

1. nizka predtestna verjetnost (<15%; bodisi po klinične gestaltu ali "Wells"/"r-Geneva")
2. starost < 50 let
3. srčna frekvenca < 100 utripov/min
4. SpO₂
5. brez enostranske oteklina nog
6. brez hemoptiz
7. brez kirurškega posega ali poškodbe znotraj 4 tednov
8. brez predhodne GVT ali PE
9. brez oralne hormonske terapije

Samo zadostitev **vsem** devetim kriterijem pomeni da je bolnik "PERC negativen" in nadaljna diagnostična obravnava PE **ni** več potrebna!

Tabela 6: Stanja pri katerih PERC pravila ne smemo uporabljati:

1. redno jemanje beta-zaviralcev
2. prehodna tahikardija
3. znana trombofilija
4. močna družinska anamneza tromboz
5. pacienti z amputacijo
6. zelo debeli pacienti
7. pacienti z "bazalno" hipoksemijo

bolnikih potrjujemo s CTA (tudi tu lahko prej dodamo UZ ven nog).

S katerimi dodatnimi laboratorijskimi preiskavami si še lahko pomagamo?

D-dimer, razgradni produkt fibrina, ima visoko negativno napovedno vrednost in je senzitiven, vendar nespecifičen marker za VTE, saj se povišane vrednosti pojavljajo tudi pri raku, nosečnosti, starostnikih, po daljši imobilizaciji in nedavnem kirurškem posegu, pri

infekcijah, vnetjih, kapi, miokardnem infarktu, aortni disekciji ali po vstavitvi katetrov.

Poleg tega obstajajo številne tehnike merjenja koncentracije v plazmi, ki se med sabo razlikujejo v senzitivnosti. Med najbolj uporabljanima sta ELISA in imuno-turbidimetrična tehnika, za kateri je rezultat pod 500 ng/ml negativen in imata 83-97% specifičnost za GVT in okoli 94% za PE (7, 13). Negativen D-dimer pri visoko senzitivnih tehnikah varno izključi GVT in PE le pri nizki ali zmerni predtestni verjetnosti oz. kadar uporabljam Wellsov točkovnik, katerega

Tabela : Vzroki povišanega D-Dimerja

- malignom
- kirurški poseg pred kratkim
- infekcije
- nosečnost
- starost >70 let
- DIC
- poškodbe
- art. tromboza
- AMI, NAP
- ICV
- AFib
- vaskulitis
- povr. tromboflebitis

Vzroki (neprimerno) znižanega D-Dimerja

- simptomi PE > 3 dni
- majhna PE
- uporaba kvalitativnega lateks-fiksacijskega testa
- antikoagulantna terapija

rezultat je, da PE ni verjetna (7, 8, 10).

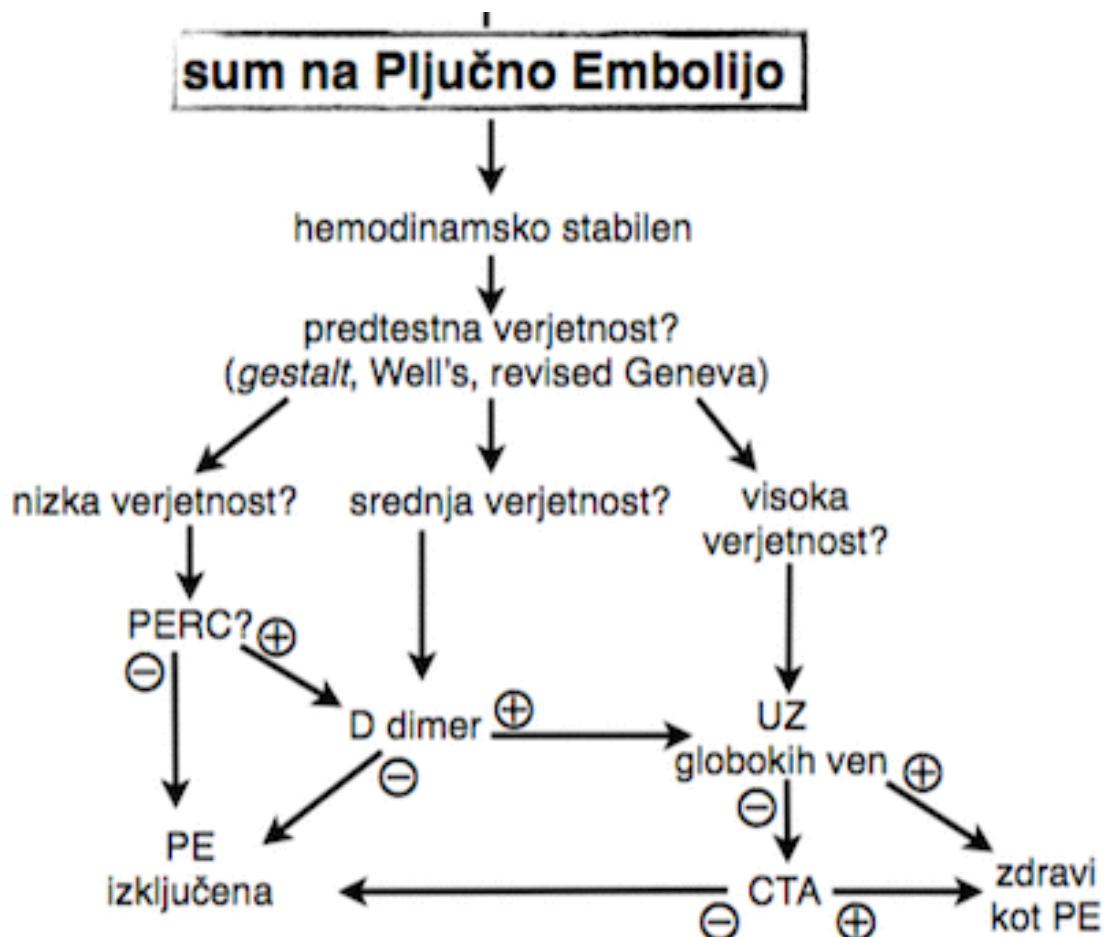
Elektrokardiogram (EKG)

EKG spremembe, ki se lahko pojavijo pri PE, so ponavadi posledica akutne ali subakutne pljučne hipertenzije. Najpogosteje zasledimo sinusno tahikardijo, simetrično inverzijo T vala v odvodih V₁-V₄, obliko S1Q3T3, inkomplettni ali kompletni desnokračni blok. Slabo občutljiv (30%), a visoko specifičen EKG znak za PE so inverzije T-valov sočasno v odvodih sprednje in spodnje steni. EKG spremembe je potrebno upoštevati v širšem kliničnem kontekstu ocene verjetnosti PE.

Slikovne preiskave

Rentgenogram pljuč in srca (RTG/pc) redko daje specifično informacijo, vendar je *v pomoč pri izključevanju drugih vzrokov*. Vidimo lahko enostransko bazilarno atelektazo ali pri pljučnem infarktu zasenčenje trikotaste oblike z vrhom v hilusu in pri obsežni PE le redko enostransko odsotnost pljučnega žilja (oligemijo ali Westermarkov znak) (7). Glede na to, da 90% PE izvira iz globokih ven nog, je **kompresijski ultrazvok UZ ven**, nadomestil venografijo, saj ima okoli 95% senzitivnost in specifičnost za proksimalno GVT. UZ pokaže prisotnost GVT pri 30-50% bolnikov s PE. Edini preverjen UZ diagnostični kriterij je nepopolna

Slika 1: Diagnostična obravnava bolnika s sumom na PE, glede na oceno predtestne verjetnosti

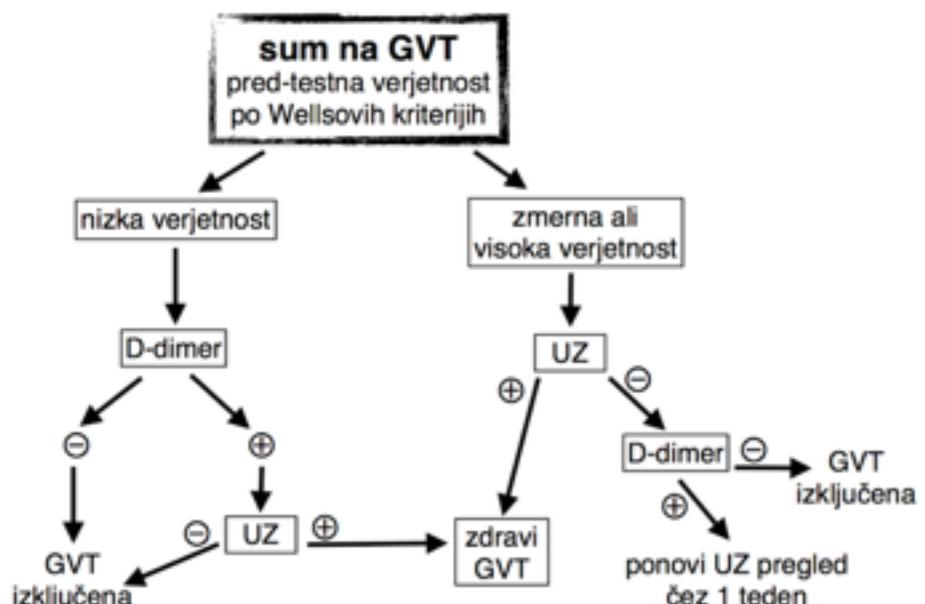


stisljivost vene, kar (posredno) kaže na prisotnost tromba. UZ distalnih ven ima po eni strani nizko občutljivost (70%), zato nosi tveganje za lažno negativen rezultat in po drugi strani nizko specifičnost (60%), kar lahko privede do nepotrebnega zdravljenja. Kombinacija predtestne verjetnosti, D-dimerja in serijskih ultrazvokov je povsem varna tudi pri pacientih z distalno trombozo. Kadar se predtestna verjetnost in vrednost D-

dimerja izključujejo, je potrebno UZ preiskavo ponoviti čez en teden, saj lahko v tem času pride do progrusa distalne tromboze pri 2% bolnikov. Slika 1 prikazuje diagnostični algoritem pri sumu na GVT, ki ga uporabljamo v Sloveniji. Algoritmi se med državami nekoliko razlikujejo, saj imajo nekatere države še vedno vključeno venografijo, ki lahko tudi edina z zanesljivostjo loči med svežim in starim trombom in je uporabna predvsem pri ugotavljanju ponavljajočih se

GVT. Pri potrjevanju/izključevanju GVT sta uporabnitudi indirektna računalniška tomografska venografija ter magnetno resonančno slikanje, ki sta omejeni predvsem s ceno. Impedančna pletizmografija, se zaradi prevelikih razlik v občutljivosti opušča (6,7,8,10). Ventilacijsko perfuzijska (V/P) scintigrafija pljuč je dobro uveljavljen diagnostični test pri sumu na PE. Pri

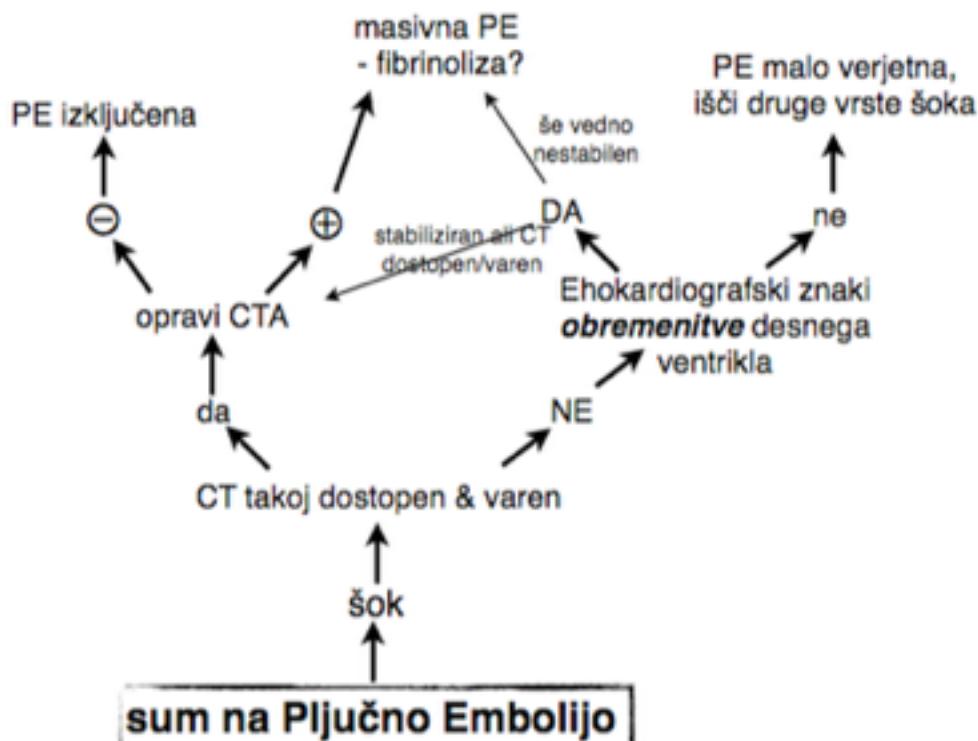
Slika 2: Diagnostična obravnava bolnika s sumom na GVT, glede na oceno predtestne verjetnosti



PE so prizadeta področja brez perfuzije, ventilacija pa je ohranjena (8,10). Tako kot študija PIOPED so tudi kasnejše raziskave pokazale, da normalen V/P scintigram varno izključi PE (10, 14). Prav tako je sprejemljiv kriterij za izključitev PE kombinacija nizke predtestne verjetnosti in nedagnostičnega izvida V/P scintigrafije. PE je potrjena, kadar je izvid V/P scintigrafije visoko verjeten ob visoki predtestni verjetnosti. V vseh ostalih kombinacijah izvidov V/P scintigrafije in predtestne verjetnosti, pa so potrebne nadaljnje preiskave.

Multidetektorska računalniška tomografska angiografija (MD-CTA) je preiskava izbora za bolnike z zmero in visoko predtestno verjetnostjo za PE, saj omogoča pregledovanje pljučnih arterij do segmentnega nivoja (8, 10). Njeni rezultati so primerljivi z rezultati klasične pljučne angiografije (3). Pri bolnikih z nizko ali zmero klinično verjetnostjo za PE po Wellsu je negativna napovedna vrednost visoka (96% in 89%), pri bolnikih z visoko predtestno verjetnostjo pa je le 60%. Pozitivna napovedna vrednost je visoka (92-96%) pri bolnikih z zmero in visoko predtestno verjetnostjo, vendar veliko nižja pri tistih z nizko (58%). Negativen MDCTA je zadosten kriterij za izključitev PE pri pacientih, ki nimajo visoke predtestne verjetnosti za PE. Še vedno pa ni jasno ali bolniki z visoko predtestno verjetnostjo in negativnim MDCTA potrebujejo nadaljnje preiskave, vendar je 3-mesečno tveganje za trombembolične dogodke nizko, zato so nadaljnji testni kontroverzni. Prav tako ni jasnih napotkov ali je potrebno zdraviti subsegmentne trombe pri bolnikih brez GVT. Kadar uporabljamo » singledetector CT « je za varno izključitev PE potreben sočasen KUS spodnjih okončin.

Slika 3: Diagnostična obravnava bolnika s sumom na masivno PE (visoka predtestna verjetnost PE z znaki šoka)



Pljučna angiografija je zanesljiva, vendar invazivna diagnostična preiskava, zato jo uporabljamo le kadar so rezultati neinvazivnih preiskav nejasni.

Z UZ srca ne moremo izključiti PE, ampak lahko večinoma le opazujemo hemodinamske posledice submasivne in masivne PE na srce.

Ehokardiografski kriteriji, ki so uporabni pri diagnozi (sub)masivne PE so oslabljena iztisna frakcija desnega prekata (DV), okrnjena kontraktilnost proste stene DV v primerjavi z apeksom (McConnellov znak) ter znaki obremenitve DV, ki se kažejo z vsaj enim od naslednjih znakov: tromb v desnih srčnih votlinah, diastolični premer DV v prasternalenem oknu > 3 cm ali $RV/LV > 1$, sploščitev interventrikularnega septuma v sistoli in > 30 mmHg gradient preko trikuspidalne zaklopke v odsotnosti hipertrofije DV. Taranezofagelana ehokardiografija lahko dodatno potrdi PE ob prikazu centralnih pljučnih trombembolov. Pri bolnikih z visokim tveganjem za PE, ki so v šoku ali hipotenzivni, odsotnost ehokardiografskih znakov za PE izključi PE kot razlog za hemodinamsko nestabilnost.

Pri diagnozi VTE si torej tako v urgentnih ambulantah kot pri hospitalnem zdravljenju pomagamo z različno kombinacijo neinvazivnih diagnostičnih testov, kot so D-dimer, kompresijski UZ spodnjih okončin, V/P scintigrafija pljuč, CTA pljuč in UZ srca, ki so nadomestili potrebo po pljučni angiografiji.

Diagnostična strategija za PE se razlikuje pri visoko verjetni (Slika 2) in brez visoke verjetni PE (Slika 3). Sočasna uporaba klinične verjetnosti, UZ ven nog in V/P scintigrafije pljuč v 89-99% varno izključi PE (10).

Zdravljenje

Zdravljenje je odvisno od stanja in ogroženosti bolnika (8).

Pri bolnikih s PE si lahko pri izbiri začetnega zdravljenja pomagamo s točkovnikom » Pulmonary Embolism severity Index « (PESI), ki razvrsti bolnike v 5 razredov (Tabela 6) glede na 30-dnevno umrljivost. V razredu I je 30-dnevna umrljivost 0 – 1,6 %, 1,7 – 3,5 % v razredu II, 3,2 – 7,1 % v razredu III, 4,0 – 11,4 % v razredu IV in 10,0 – 24,5 % v razredu V. Poleg 30-dnevne umrljivosti so v tej študiji opazovali še pojavnost stanj s

Tabela 6: PESI score (Pulmonary Embolism Severity Index)

Klinični podatki	točke
Starost > 80 let	starost v letih + 10
Moški spol	+ 30
Anamneza raka	+ 10
Anamneza srčnega popuščanja	+ 10
Anamneza kronične pljučne bolezni	+ 10
Srčna frekvenca \geq 110 utripov/min	+ 20
Sistolični krvni tlak < 100 mmHg	+ 30
Frekvenca dihanja \geq 30 vdihov/min	+ 20
Temperatura < 36 °C	+ 20
Spremenjen mentalni status	+ 60
Arterijska saturacija kiska \leq 90%	+ 20

razred I = \leq 65, razred II = 66-85, razred III = 86-105,
razred IV = 106-125, razred V = $>$ 125
razreda I – II: nizka, razredi III – V: visoka umrljivost

slabim izidom (neusoden kardiogeni šok in kardiorespiratorni zastoj, pojav velikih krvavitev in ponavljanje se trombembolizme). Raziskava je pokazala, da lahko varno zunaj-bolnišnično oz. s kratko hospitalizacijo zdravimo bolnike, ki so uvrščeni v razred I ali II (15).

Aktualne ESC smernice svetujejo nadomestitev izrazov masivna PE, submasivna in nemasivna PE zaradi številnih različnih definicij v PE z visokim tveganjem in PE z nizkim tveganjem glede na prisotnost dejavnikov tveganja, ki napovedujejo zgodnjo umrljivost (Tabela 7)

Bolniki, ki imajo normalen krvni tlak in ohranjeno funkcijo DV, torej bolniki z **nizkim in zmernim tveganjem**, ki spadajo v skupino ne-masivne PE imajo dobro prognozo in jih zdravimo samo z antikoagulacijskimi zdravili, ki so temeljno zdravilo za VTE.

Bolniki z masivno oz. PE z visokim tveganjem

oz. srčni zastoj) potrebujejo najprej hemodinamsko podporo s previdnim tekočinskim zdravljenjem, vazopresorno, inotropno podporo in so kandidati za trombolitično zdravljenje (streptokinaza, urokinaza, rekombinantni tkivni aktivator plazminogena). Ob prisotnosti absolutnih kontraindikacij za trombolitično zdravljenje (predhodna hemoragična kap ali kap neznane etiologije, ishemična kap v preteklih 6 mesecih, poškodba ali neoplazma centralnega živčnega sistema, velika poškodba ali poškodba glave ali kirurški poseg znotraj 3 tednov, gastrointestinalna krvavitev znotraj 3 mesecev ali kakršnakoli krvavitev) ali neuspehu trombolize uporabljajo katetersko ali kirurško embolektomijo (10, 16).

Tudi za normotenzivne bolnike z akutno PE in znaki disfunkcije DV, torej s PE, ki je klasificirana kot submasivna, prihaja v poštev zdravljenje s trombolizo, kadar je tveganje za krvavitve nizko. Ob prisotnosti kontraindikacij za trombolizo prihaja v poštev kateterska ali kirurška embolektomija. Zgolj antikoagulacijsko zdravljenje je svetovano ob odsotnosti znakov za disfunkcijo DV in sočasno povisanih kardilanih biomarkerjih (troponin I ali T in NT - proBNP ali BNP) (16).

GVT zdravimo pretežno z **antikoagulacijskimi** zdravili, edina nedvomna indikacija za trombolizo je flegmazija. Sočasno svetujemo tudi povijanje prizadete okončine z elastičnim povojem ali uporabo elastičnih nogavic za preprečevanje potrombotičnega sindroma (8).

Kadar je antikoagulacijsko zdravljenje kontraindicirano ali pa je prisotno visoko tveganje za recidive VTE je priporočena vstavitev filtra v spodnjo veno kavo (8,10).

Z antikoagulacijskim zdravljenjem preprečujemo ponovitev VTE, saj ocenjujejo da zmanjša tveganje za ponovitev VTE za približno 90%. Trajanje antikoagulacijskega zdravljenja je odvisno od števila in mesta prebolelih VTE, prisotnosti dejavnikov tveganja ter od tega, ali je bil predhodni dogodek GVT

Tabela 7: Dejavniki tveganja glede na pričakovano s PE povezano zgodnjo umrljivostjo

s PE povezano TVEGANJE ZA ZGODNJO SMRTNOST		DEJAVNIKI TVEGANJA			potencialne možnosti za zdravljenje	
VISOKO $> 15\%$	NE VISOKO	KLINIČNI (šok ali hipotenzija)	disfunkcija DV	miokardna lezija		
zmerno 3 – 15 %	$> 15\%$	–	+	(+)	(+)	tromboliza ali embolektomija
			–	+	–	hospitalno zdravljenje
			–	–	+	
nizko $< 1\%$	–	–	–	–	kratka hospitalizacija ali ambulantno zdravljenje	

(+): v prisotnosti šoka ali hipotenzije ni nujno potrebna disfunkcija DV za potrditev visoko tvegane PE

(perzistentna hipotenzija ali sinkopa ali kardiogeni šok

ali PE. Za zdravljenje GVT ali PE lahko uporabljam GVT & PE; 7 od 10

že več desetletij uveljavljen način antikoagulacijskega zdravljenja: zdravljenje pričnemo z nizkomolekularnim heparinom (NMH) v terapevtskih odmerkih ali redkeje standardnim heparinom (UFH) in sočasno uvajamo kumarine, zdravljenje z NMH oz. UFH pa prekinemo, ko je INR vsaj dva dni zapored v ciljnem območju. Nadaljevalno zdravljenje poteka s kumarini (*Marevan®*, *Sintrom®*). Od leta 2012 lahko zdravimo bolnike tudi s peroralnim zavircem

aktiviranega faktorja X, rivaroksabanom, brez začetnega zdravljenja z NMH. Zdravljenje z rivaroksabanom (*Xarelto®*) se je v randomiziranih raziskavah izkazalo za enako varno in učinkovito kot doslej uveljavljeno zdravljenje z NMH in kumarini, vendar ni primeren za določene skupine bolnikov (4). Izmed novejših antikoagulantov na tržišče prihaja še apixaban (*Eliquis®*), v raziskavah pa se uporablja tudi dabigatran (*Pradaxa®*) (17, 18).

Dodatna gradiva za vesel študij:

	Naslov: Pulmonary embolism part 1
	Vir: EM Basic
	Vrsta: blog & audio + written summary
	Naslov: Pulmonary embolism part 2
	Vir: EM Basic
	Vrsta: blog & audio + written summary
	Naslov: Deep Vein Thrombosis Ultrasound Exam animation
	Vir: YouTube
	Vrsta: video

@peds_id_doc:
a huge chunk of pt satisfaction actually stems
from how you listen, not how you talk ;-)

Literatura

1. Spencer FA, Gore JM, Lessard D et al. Venous Thromboembolism in the Elderly: A Community-Based Perspective. *Thromb Haemost* 2008; 100 (5) : 780–8
2. Cushman M. Treating Acute Venous Thromboembolism — Shift with Care. *N Engl J Med* 2013; 369: 9
3. Goldhaber SZ, Bounameaux H. Pulmonary embolism and deep vein thrombosis. *Lancet* 2012; 379: 1835–46
4. Mavri A, Štalc M, Vene N et al. Priročnik za uporabo novih peroralnih antikoagulacijskih zdravil v klinični praksi. Slovensko zdravniško društvo. Sekcija za antikoagulacijsko zdravljenje in preprečevanje trombemboličnih bolezni pri Združenju za žilne bolezni. Ljubljana: Medium d.o.o.; 2012: 48–53
5. Fedullo PF, Tapson VF. The Evaluation of Suspected Pulmonary Embolism. *N Engl J Med* 2003; 349: 1247–56.
6. Kytle PA, Eichinger S. Deep vein thrombosis. *Lancet* 2005; 365: 1163–74
7. Marx JA, Hockberger RS, Walls RM. Rosen's emergency medicine, concepts and clinical practice. 7th ed. Philadelphia: Elsevier/Mosby; 2010: 1124–30
8. Košnik M, Mrevlje F, Štajer D et al. Interna medicina. 4. Izdaja. Ljubljana: Založba Littera Picta d.o.o.; 2011: 333–43.
9. Konstantinides S. Acute Pulmonary Embolism. *N Engl J Med* 2008; 359: 2804–13
10. Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal* 2008; 29: 2276–315
11. Singh B, Parsaik AK, Agarwal D et al. Diagnostic Accuracy of Pulmonary Embolism Rule-Out Criteria: A Systematic Review and Meta-analysis. *Ann Emerg Med* 2012; 59: 517–20
12. Ceriani E, Combescure C, Le Gal G et al. Clinical Prediction Rules For Pulmonary Embolism: A Systematic Review And Meta-Analysis. *J Thromb Haemost* 2010; 8: 957–970
13. Wells PS, Anderson DR, Rodger M et al. Evaluation of D-Dimer in the Diagnosis of Suspected Deep-Vein Thrombosis. *N Engl J Med* 2003; 349: 1227–35
14. Worsley DF, Alavi A. Comprehensive Analysis of the Results of the PIOPED Study. *J Nucl Med* 1995; 36: 2380–7

15. Aujesky D, Obrosky DS, Stone RA et al. Derivation and Validation of a Prognostic Model for Pulmonary Embolism. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 172: 1041–6
 16. Piazza G, Goldhaber SZ. Management of Submassive Pulmonary Embolism. *Circulation* 2010;122:1124–9
 17. Agnelli G, Buller HR, Cohen A et al. Oral Apixaban for the Treatment of Acute Venous Thromboembolism. *N Engl J Med* 2013; 369: 799–808
 18. Schulman S, Kearon C, Kakkar AK et al. Extended Use of Dabigatran, Warfarin, or Placebo in Venous Thromboembolism. *N Engl J Med* 2013; 368: 709–18

NOVI PERORALNI ANTIKOAGULANT Z NAJVEĆ INDIKACIJAMI



www.xarelto.com

www.prescribe.xarelto.com

5 INDIKACIJ

Preprečevanje možganske kapi pri atrijski fibrilaciji

Preprečevanje aterotrombotičnih dogodkov po akutnem koronarnem sindromu

Zdravljenje in preprečevanje ponovne PE

Preprečevanje VTE po načrtovani zamenjavi kolka ali kolena

Zdravljenje in preprečevanje ponovne GVT

Skrajšen povzetek glavnih značilnosti zdravil

Skrajšan povzetek glavnih značilnosti zdravil



ELMED SERVIS MEDICINSKE OPREME IN
ZASTOPANJE ALEŠ GOSPODARIČ S.P.

E-pošta:

Spletna stran: <http://www.elmed.org>



*The World Leader and Specialist
in Hand-Carried Ultrasound*

PHILIPS



Miokarditis

asist. **Marko Gričar⁽¹⁾**, dr. med., spec. intern. med, **Samo Stadler⁽²⁾**, dr. med., spec. urg.med.

1) UKC Ljubljana, Interna klinika, Klinični oddelki za kardiologijo, Zaloška 7, 1525 Ljubljana

2) ZD Koper, Splošna nujna medicinska pomoč, Dellavallejeva ulica 3, 6000 Koper

Uvod

Miokarditis je vnetje srčne mišice ob odsotnosti ishemije, v zahodnem svetu najpogosteje virusne etiologije, s širokim razponom klinične prezentacije – od znakov prehladnega obolenja do fulminantne srčne odpovedi in nenačne srčne smrti.

Pogosto ga spremlja vnetje perikarda – v tem primeru govorimo o perimiokarditisu.

Bolezen karakterizira infiltracija miokarda z vnetnimi celicami – prihaja do miocitolize in uničenja intersticijske retikulinske mreže.⁽¹⁾

Pogosto poteka v blagi obliki in ostane nediagnosticiran. Točna incidenca ni znana tudi zato, ker je zlati standard diagnoze biopsija miokarda, ki se rutinsko ravno ne izvaja. Na Japonskem so v 20-letni študiji več sto tisoč avtopsij ugotovili incidenco 0,11% znakov miokarditisa.⁽²⁾ Veliko bolj pogost je pri umrlih po HIV okužbi – tudi 50 % prevalenca ob avtopsijah.⁽³⁾

Etiologija

Miokarditis je lahko posledica široke palete infektivnih povzročiteljev, avtoimunih obolenj, eksogenih toksinov. Večinoma gre najverjetnejše za avtoimuno reakcijo na povzročitelja, čeprav lahko vlogo igra tudi neposredni citotoksični učinek in kot posledica izražanja citokinov v miokardu in indukcije apoptoze.⁽⁴⁻⁶⁾

V svetovnem merilu je najpogostejši vzrok Chagasova bolezen, okužba s Trypanosoma cruzi, ki je endemična v Južni in Srednji Ameriki. V ostalem svetu so vodilni vzrok virusne okužbe, predvsem Coxsackie B virus in adenovirusi (ter HIV), sledijo bakterijske okužbe (revmatična vročica), posledica nekaterih zdravil, toksinov.

V cca. 50% jasnega vzroka ne odkrijemo – »idiopatski« miokarditis, velik delež teh je najverjetnejše virusne etiologije.⁽⁷⁾

Klinična slika

Bolezen lahko poteka akutno ali kronično, skoraj asimptomatsko ali izredno fulminantno. Epizoda virusnega miokarditisa, morda spregledana ali pozabljena, je lahko začetni dogodek, ki kasneje privede do »idiopatske« dilatirane kardiomiopatije.⁽⁸⁻¹⁰⁾

Bolezen pogosto prezentira pri sicer zdravi, mladi osebi, lahko 1-2 tedna po »virozi«. Simptomi in znaki so različno izraženi glede na stopnjo vnetja miokarda ter pridruženo prizadetostjo perikarda. Odražajo tako posledico samega vnetnega procesa v miokardu, kot tudi posledico oslabljenosti srčne mišice.

Tabela 1: Pogosti vzroki miokarditisa

VIRUSNI	Coxsackievirus, adenovirus, CMV, echovirus, influenca, parainfluenca, polio, EBV, HBV, HIV...
BAKTERIJSKI	beta-hemolitični streptokok (revmatska vročica), Lymska bolezen, davica, meningokok, mikoplazma, rikecija, rubella
PARAZITSKI	Trypanosoma Cruzi, Toxoplasma gondii
REAKCIJA NA ZDRAVILA	metildopa, spironolakton, penicilin, kloramfenikol, sulfonamidi, fenitoin, karbamazepin, določeni kemoterapevtiki,...
TOKSINI	alkohol, kokain, amfetamini, ogljikovodiki, arzen, CO, ...
AVTOIMUNE BOLEZNI	skleroderma, SLE, sarkoidoza, sistemski vaskulitisi, giant cell miokarditis

- Pogosti so vročina, slabo počutje, bolečine v mišicah, glavobol in tahikardija, ki ni v skladu z višino temperature.
- Bolečina v prsih – topa ali plevritična (ob vpletjenosti perikarda)
- Perikardialno trenje
- Simptomi in znaki srčnega popuščanja – levo in desnostranskega
- Palpitacije (zaradi aritmij)
- Nenadna smrt – pri mladih odraslih naj bi bil vzrok do 20% nenadnih smrti.⁽¹¹⁾
- Pri dojenčkih in malčkih so simptomi lahko bolj nespecifični – splošna slabost, slab apetit, iritabilnost, kroničen kašelj, abdominalna bolečina, ... V kasnejši faziji bolezni pride do težav z dihanjem in bolezen se pogosto zamenja za astmo. Znaki srčnega popuščanja so sicer najpogostejša prezentacija v vseh starostih.⁽¹²⁾

Diagnoza

Laboratorijske preiskave:

- Hemogram in DKS (levkocitoza, lahko eozinofilija pri preobčutljivosti etiologiji)
- Zvišane vrednosti CRP in sedimentacije eritrocitov
- Srčni encimi (zvišana CK in troponin)
- Pri iskanju vzroka – serologija za pogoste virusne povzročitelje, revmatološki screening

EKG:

- Sinusna tahikardija
- Podaljšanje QRS in QT dobe
- Nespecifične ST spremembe
- Difuzno negativni T valovi
- Ventrikularne aritmije
- Motnje AV prevajanja
- Ob vpletjenosti perikarda: znaki perikarditisa (konkavne ST elevacije, PR denivelacije)

RTG p/c: Lahko pokaže znake zastoja v pljučih

UZ srca: Lahko pokaže stopnjo okvare - motnje krčljivosti, diastolično disfunkcijo, zadebelitev stene ventriklov, perikardialni izliv. Pomemben je tudi v diferencialni diagnostiki drugih vzrokov srčne odpovedi (npr. amiloidoza, bolezni zaklopk, pirojene motnje). Uporablja se za spremljanje poteka bolezni.

Biopsija miokarda je zlati standard, čeprav ima omejeno specifičnost in občutljivost, saj je lahko prizadetost miokarda fokalna.⁽¹³⁾ Histološka diagnoza ne vpliva pomembno na zdravljenje, razen ob sumu na gigantocelični miokarditis – priporoča se pri akutnem poslabšanju srčne funkcije, ki se ne odziva na terapijo.⁽¹⁴⁾

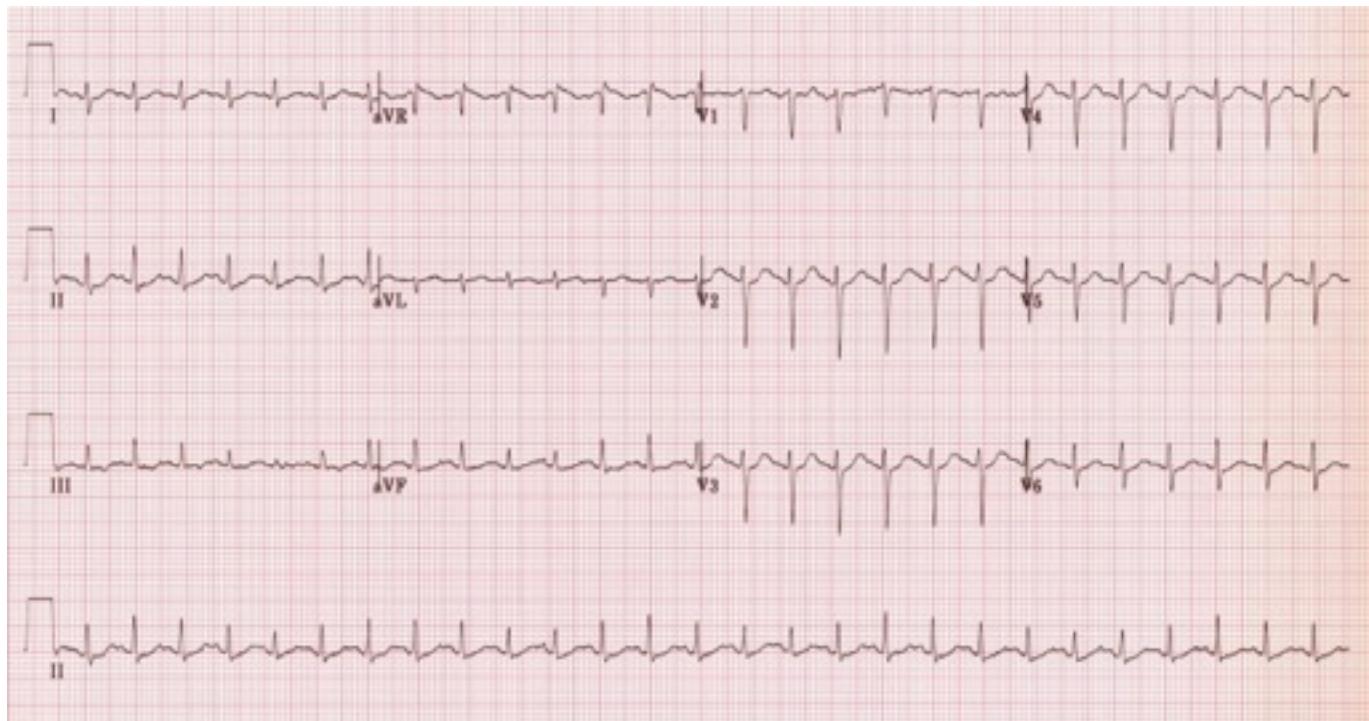
MRI kardiografija se uporablja za oceno obsega prizadetosti miokarda. Novejše metode so nuklearne preiskave z galijem⁶⁷ in indijem¹¹¹.

Zdravljenje

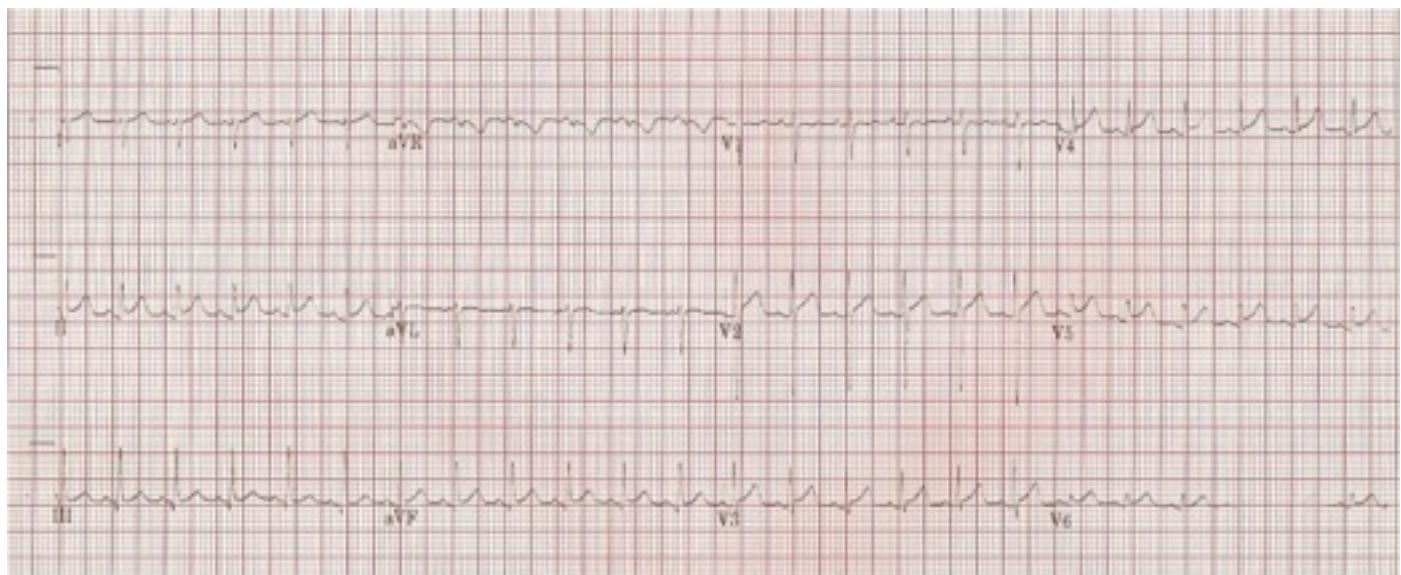
Začetna stabilizacija vitalnih znakov glede na klinično sliko.

Disfunkcijo levega ventrikla zdravimo tako kot pri drugih vzrokih kongestivne srčne odpovedi, s to

Slika 1: Najpogosteji EKG znak je tahikarden ritem z nespecifičnimi ST spremembami



Slika 2: Miokarditis s prizadetostjo perikarda – konkavne ST elevacije brez recipročne denivelacije; denivelacije PR



izjemo, da se izogibamo simpatikomimetikom, saj večajo obseg nekroze miokarda in umrljivost.⁽¹⁵⁾ Ob hudi srčni odpovedi uporabljamo tudi inotrope (dobutamin).

V kolikor ima pacient takšne težave, da se je obrnil na urgenco, bo najverjetneje potreben sprejem v bolnišnico in podporno zdravljenje. Uporabljamo diuretike, ACE inhibitorje, nitrate, beta blokerje (izogibamo se jim v fazi akutne dekompenzacije). Močno prizadete paciente zdravimo v intenzivnih enotah, nekateri potrebujejo vstavitev srčnega spodbujevalnika, ECMO ali »LV assist device« in transplantacijo srca.

Korist terapije z imunosupresivi ni jasno dokazana.⁽¹⁶⁾ Prav tako ni jasno dokazana korist zdravljenja z IvIg, ki se jih uporablja predvsem pri pediatričnih pacientih s hudo potekajočo boleznijo.⁽¹⁷⁾

Prognosticiranje

Večina benigno potekajočih virusnih miokarditisov se pozdravi v 5-6 tednih, svetuje pa se izogibanje večjim obremenitvam še do 6 mesecev, z rednimi kontrolami pri kardiologu. Vseeno 1/3 teh pacientov dolgoročno razvije dilatativno kardiomiopatijo.^(18,19)

Pri tistih s simptomi srčnega popuščanja in iztisnim deležem levega ventrikla $< 45\%$ ob sprejemu, je po študiji Myocarditis Treatment Trial 1-letna smrtnost 20% in 4-letna smrtnost 56%.⁽²⁰⁾

Pri pediatričnih pacientih so ugotovljali 92% preživetje, med umrlimi je bila večina takih, ki so bili bolj prizadeti ob sprejemu in ki so potrebovalo ECMO.⁽¹⁷⁾

@Shamoo911:

You can be the smartest #paramedic/doctor in the world but, caring about people makes you the best. #EMS

Dodatna gradiva za vesel študij:

	Naslov: Myocarditis - From Causes to Followup
	Vir: YouTube
	Vrsta: video

	Naslov: Cardiovascular Disorders: Myocarditis
	Vir: YouTube
	Vrsta: video

Literatura

1. Magnani JW, Dec. GW: Myocarditis. Current trends in diagnosis and treatment. Circulation 113: 876, 2006
2. Wakafuji S, Okada R. Twenty year autopsy statistics of myocarditis incidence in Japan. Jpn Circ J. Dec 1986; 50(12): 1288-93
3. Leslie T. Cooper, Jr., (April 9, 2009) Myocarditis, N. Engl. J. Med. 360(15) 1526-38
4. Rose NR. Myocarditis: infection versus autoimmunity. J Clin Immunol. 2009 Nov; 29(6): 730-7
5. Gironès N, Fresno M. Etiology of Chagas disease myocarditis: autoimmunity, parasite persistence, or both? Trends Parasitol. 2003 Jan; 19(1): 19-22
6. Venteo L, Bourlet T, Renois F, et al. Enterovirus-related activation of the cardiomyocyte mitochondrial apoptotic pathway in patients with acute myocarditis. Eur Heart J. Nov 19 2009
7. Kuhl U, Pauschinger M, Noutsias M, et al. High prevalence of viral genomes and multiple viral infections in the myocardium of adults with "idiopathic" left ventricular dysfunction. Circulation. Feb 22 2005; 111(7): 887-93
8. D'Ambrosio A, Patti G, Manzoli A, et al. The fate of acute myocarditis between spontaneous improvement and evolution to dilated cardiomyopathy: a review. Heart. May 2001; 85(5): 499-504
9. Sagar S, Liu PP, Cooper LT. Myocarditis. Lancet 2012; 379: 738-747
10. Kawai C. From myocarditis to cardiomyopathy: mechanisms of inflammation and cell death: learning from the past for the future. Circulation. Mar 2 1999; 99(8): 1091-100

11. Eckart RE, Scoville SL, Campbell CL, et al. (December 2004). "Sudden death in young adults: a 25-year review of autopsies in military recruits". *Ann. Intern. Med.* 141 (11): 829–34
12. Bohn D, Benson L. Diagnosis and management of pediatric myocarditis. *Paediatr Drugs.* 2002; 4(3): 171-81
13. Karatolios K, Pankuweit S, Maisch B. Diagnosis and treatment of myocarditis: the role of endomyocardial biopsy. *Curr Treat Options Cardiovasc Med.* December 2007; 9: 473-81
14. Lindenfeld J, Albert NM, Boehmer JP, Collins SP, Ezekowitz JA, Givertz MM, et al. HFSA 2010 Comprehensive Heart Failure Practice Guideline. *J Card Fail.* Jun 2010; 16(6): e1-194
15. Wang JF, Meissner A, Malek S, Chen Y, Ke Q, Zhang J, et al. Propranolol ameliorates and epinephrine exacerbates progression of acute and chronic viral myocarditis. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* Oct 2005; 289(4): H1577-83
16. Parrillo JE, Cunnion RE, Epstein SE, et al. A prospective, randomized, controlled trial of prednisone for dilated cardiomyopathy. *N Engl J Med.* Oct 19 1989; 321(16): 1061-8
17. Klugman D, Berger JT, Sable CA, et al. Pediatric patients hospitalized with myocarditis: a multi-institutional analysis. *Pediatr Cardiol.* Nov 21 2009
18. D'Ambrosio A, Patti G, Manzoli A, et al. The fate of acute myocarditis between spontaneous improvement and evolution to dilated cardiomyopathy: a review. *Heart.* May 2001; 85(5): 499-504
19. Kawai C. From myocarditis to cardiomyopathy: mechanisms of inflammation and cell death: learning from the past for the future. *Circulation.* Mar 2 1999; 99(8): 1091-100
20. Mason JW, O'Connell JB, Herskowitz A, et al. A clinical trial of immunosuppressive therapy for myocarditis. The Myocarditis Treatment Trial Investigators. *N Engl J Med.* Aug 3 1995; 333(5): 269-75

Perikarditis

asist. **Marko Gričar⁽¹⁾**, dr. med., spec. intern. med, **Samo Stadler⁽²⁾**, dr. med., spec. urg.med.

1) UKC Ljubljana, Interna klinika, Klinični oddelki za kardiologijo, Zaloška 7, 1525 Ljubljana

2) ZD Koper, Splošna nujna medicinska pomoč, Dellavallejeva ulica 3, 6000 Koper

Uvod

Perikarditis je vnetje perikarda, ki povzroča tipično plevritično bolečino, tahikardijo, dispnejo, znak perikardialnega trenja in serisce spremembe v EKG. Pogosto ga spremlja vnetje miokarda v različnem obsegu, v tem primeru govorimo o mioperikarditisu – termin, ki indicira primarno prizadetost perikarda s sekundarno razširitvijo na miokard.⁽¹⁾ Ob vnetju perikarda pride do izločanja tekočine v perikardialno vrečo – odvisno od hitrosti izločanja lahko nastane majhen izliv ali pa tamponada. Izliv je glede na etiologijo lahko serozen, purulenten, fibrinozen ali hemoragičen.

Poteka večinoma akutno, redkeje kot kronična oblika – konstriktivni perikarditis. Vzrokov je mnogo, pogosto ostane nedagnosticiran oz. nedokazan; v blagi obliki je prisoten pri večih boleznih, vendar zaradi odsotnih ali blagih simptomov ostane spregledan. Glede na eno študijo je prisoten pri 0,1 % hospitaliziranih pacientov.⁽²⁾ Bolezen predstavlja 1% vzrokov elevacij ST pri bolnikih z bolečino v prsih v urgentni ambulanti.⁽³⁾

Vzroki (pogosteji so odbeljeni)⁽⁴⁾

Infektivni

- Najpogosteji **virusni** povzročitelji: coxsackievirusi, echovirusi, EBV, CMV, varicella, rubella, HIV.
- Najpogosteji **bakterijski** povzročitelji so: pnevmokok, meningokok, gonokok, tuberkuloza, hemofilus, borelioza, klamidija, treponema pallidum.
- Glivični: kandida, histoplazma.
- Paraziti: toksoplazma, ehinokok, entameba histolytica.

Sistemsko avtoimune bolezni

(srčne manifestacije osnovne bolezni – ponavadi blaga ali tiha klinična slika)

SLE, RA, ankilozirajoči spondilitis, sistemski skleroza, Reiterjev sindrom...

Avtoimuna reakcija

Revmatična vročina, postkardiotomijski sdr. (10-14 dni po op.), **Dresslerjev sdr.** (pozna reakcija po miokardnem infarktu), avtoreaktivni (=rekurentni) perikarditis

Perikarditis in perikardialni izliv ob boleznih okolnih organov

AMI (1-5 dni po transmuralnem AMI), **miokarditis, paraneoplastično** (ni neposredne neoplastične infiltracije), disekcija aorte, pljučnica, pljučni infarkt.

Perikarditis ob metabolnih boleznih

Uremični perikarditis, miksedem, Addisonova bolezen, DKA, ob nosečnosti, hiperholisterolemija...

Neoplastična bolezen - metastaze

Pljuča, dojka, levkemija, limfom, želodec, kolon, melanom, sarkom

Razni drugi vzroki: iatrogeno, travma, reakcija na zdravila, sevanje

Za lažje pomnenje možnih vzrokov obstaja opomnik - **CARDIAC RIND** (*rind* pomeni skorja):

C – Collagen vascular disease

A – Aortic aneurysm

R – Radiation

D – Drugs

I – Infections

A – Acute renal failure

C – Cardiac infarction

R – Rheumatic fever

I – Injury

N – Neoplasm

D – Dressler sdr.

Klinična slika

Klinični potek ima širok spekter – lahko poteka tiho ali pa z izrazitimimi simptomi in znaki, v skrajni fazi v obliku srčnega zastoja zaradi tamponade.

Klasični simptom je retrosternalna plevritična bolečina, ki se ojača v ležečem položaju, ob kašlu, globokem vdihu, premikanju, požiranju, omili pa jo sedeč položaj z nagnjenostjo naprej. Bolečina je lahko tudi pekoča ali topa, lahko seva v hrbet, vrat, levo ramo in roko.

Pogosto so prisotni vročina, kašlj, dispneja/tahipneja, tahikardija, palpitacije, lahko tudi disfagija.

Pri tuberkuloznem perikarditisu so pogosti simptomi vročina, nočno potenje in hujšanje. Otroci pogosto prezentirajo z bolečino v abdomnu. Pri uremiji je srčna frekvenca tudi ob vročini ali hipotenziji lahko nesorazmerno nizka zaradi motnje avtonomnega živčevja. Simptomi neoplastičnega perikarditisa se stopnjujejo več dni ali tednov – najpogosteje kot stopnjevanje dispneje. Tamponada lahko poteka subakutno in se kaže kot anksioznost, dispneja, utrujenost, motnje zavesti.

Znak perikardialnega trenja je patognomoničen: perikardialno trenje.

Simptomi in znaki srčne tamponade so odvisni od hitrosti nastanka in obsega izliva. Pri hitro nastalem izlivu opažamo t.i. Beckovo triado: hipotenzija, razširjene jugularne vene in tihi srčni toni.

EKG

Perikarditis je klasično povezan s spremembami v EKG, ki se s časom razvijajo (ta klasičen potek je sicer prisoten pri < 50%):

- 1. FAZA: sedlaste elevacije ST spojnice in denivelacije PR v večini odvodov, z recipročnimi spremembami v aVR (prva dva tedna)
- 2. FAZA: normalizacija ST sprememb in aplanirani T valovi (prvi do tretji tened)
- 3. FAZA: T valovi se obrnejo navzdol (od tretjega tedna dalje – več tednov)
- 4. FAZA: normalizacija

Manj izrazite spremembe v EKG lahko spominjajo na

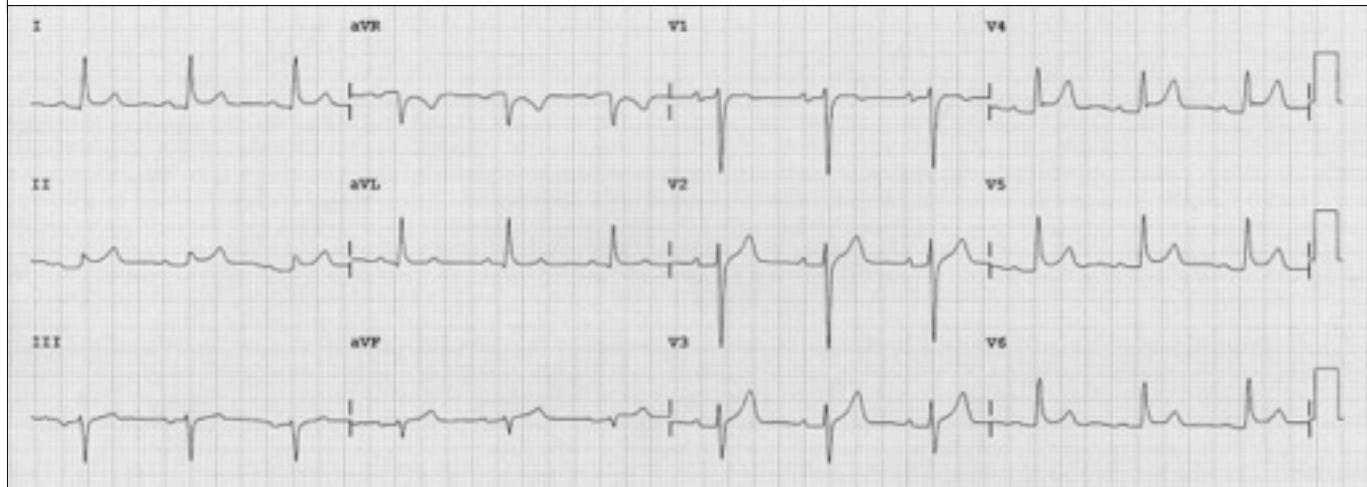
- elevacije ST pri BZR so ponavadi prisotne le v prekordialnih odvodih
- pri BZR ni denivelacij PR segmenta
- pri BZR se spremembe v EKG ne spreminja s časom (stari posnetki?!)

S perikarditisom lahko zbolijo tudi ljudje z BZR – v EKG lahko opažamo znake obojega! (Slika 5)

PERIKARDITIS Vs. STEMI

- Pri perikarditisu so spremembe v večini odvodov, ni pa recipročnih denivelacij (razen v aVR in V1).
- Značilne so spremembe PR segmenta pri perikarditisu – pri STEMi le pri sočasnem infarktu atrija.
- ST elevacija, ki je horizontalna ali konveksna,

Slika 1: Klasični znaki akutnega perikarditisa s sedlastimi elavacijami ST v večini odvodov brez recipročnih denivelacij ter z denivelacijami PR v istih odvodih. Značilna je tudi elevacija PR in denivelacija ST v aVR. Odsotne so recipročne denivelacije.



benigno zgodnjo repolarizacijo, izrazite spremembe pa na STEMI!

PERIKARDITIS Vs. BENIGNA ZGODNJA REPOLARIZACIJA (BZR)

- V odvodu V6 izmerimo višino ST elevacije in višino T vala: razmerje ST/T val > 0,25 je značilna za perikarditis, < 0,25 pa za benigno elevacijo J točke.
- t.i. »fish-hook« zareza v področju J točke, najbolje videna v V4, kaže na BZR (slika 4)

je značilna za STEMI

- ST elevacija, ki je v III višja kot v II, je značilna za STEMI
- Novonastali q-zobci (ob primerjavi s starimi posnetki)
- V pomoč nam je lahko tudi t.i. *check-mark* znak – prisotnost QR-T kompleksa, najbolje vidnega v V4 – znak je podoben fish-hook znaku – ne zamenjuj!

(link: [check-mark sign](#))

* perikarditis lahko povzroči ST elevacije, ki niso generalizirane

* PR spremembe pri perikarditisu so prehodne in zanesljivo prisotne le pri virusnem perikarditisu

(http://www.youtube.com/watch?v=XVCEPy5KH_w)

Slika 4: »fish hook« zareza pri BZR



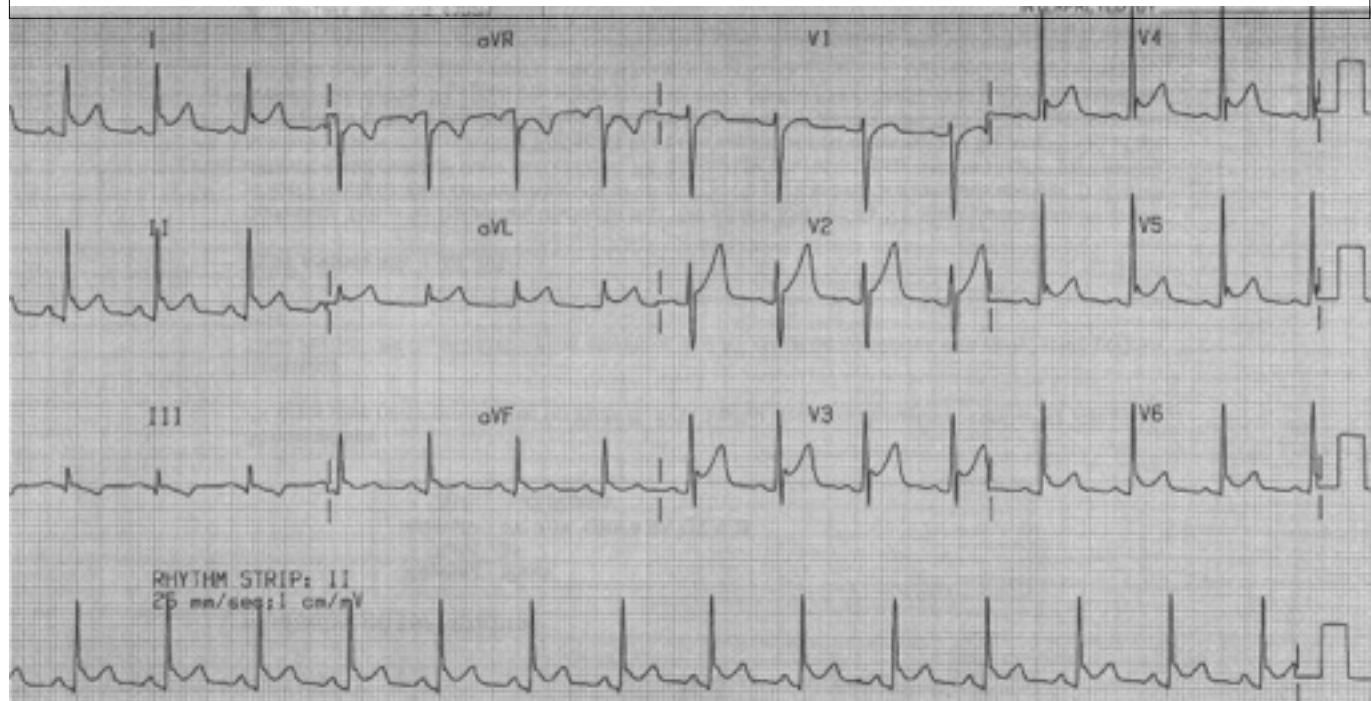
Diagnoza

= klinična slika (anamneza + status) + EKG

→ UZ srca pokaže obseg perikardialnega izliva in ev. znake tamponade.

Laboratorijske preiskave: zvišani kazalci vnetja (CRP, sedimentacija eritrocitov); pogosto so povišane vrednosti srčnih encimov (vpletenost miokarda) – zvišan troponin I opisujejo pri 1/3 virusnih ali

Slika 3: Konkavne elevacije ST in denivelacije PR v večini odvodov, poleg tega »fish hook« v V4



idiopatskih perikarditisov⁽⁵⁾; visoke vrednosti ledvičnih retentov so prisotne pri uremičnem perikarditisu;

Visok CRP ni nujno vedno prisoten - ne moremo izključiti perikarditisa samo na osnovi te preiskave, je pa dober marker poteka bolezni – vztrajno visoke vrednosti v prvih tednih kažejo na večjo verjetnost razvoja rekurentne oblike bolezni.⁽⁶⁾

V kolikor etiologija ni jasna ob prvotni obravnavi, je potrebna nadaljna diagnostika (serološke preiskave, revmatološke preiskave analiza izliva po perikardiocentezi,...), podrobnosti obširne diagnostike na tem mestu ne bi naštevali.

Zdravljenje

Stabilizacija vitalnih funkcij – ob znakih tamponade je potrebna perikardiocenteza.

Zdravljenje osnovne bolezni.

Fizična aktivnost v akutni / subakutni fazi bolezni lahko povzroči ponovitev simptomov. V primeru mioperikarditisa se odsvetuje daljše napore za 6 mesecev.⁽⁸⁾

Virusni/idiopatski perikarditis: Aspirin ali NSAR (ibuprofen) v visokih odmerkih (800 mg vsakih 6-8 ur) +/- kolhicin^(7, 11).

- V kolikor po enem tednu ni izboljšanja je potrebno iskati druge možne vzroke bolezni
- Zdravljenje s kortikosteroidi je indicirano le pri odpornosti na klasično terapijo in le, če je bil izključen drug vzrok bolezni⁽⁹⁾

Nekaj besed o kolhicinu... Gre za alkaloid, ki se nahaja v semenih jesenskega podleska. Že rimljani so poznali njegove protiurične lastnosti in so ga uporabljali za

zdravljenje putike. V ta namen se ga uporablja tudi danes, ima pa tudi druge indikacije, koristen je tudi pri zdravljenju perikarditisa – tako pri prvi epizodi kot pri recidivih. Najpogosteje priporočen režim zdravljenja je 1g /12 ur prva dva dneva, nato pa 1g na dan – razdeljeno v dva odmerka. Imazio je v svoji študiji dokazal učinkovitost odmerka 0,5 g / 12ur za 3 mesece pri težjih od 70 kg in 0,5 g / dan 3 mesece pri lažjih od 70 kg.⁽¹¹⁾ Glavni stranski učinek je diareja – v tem primeru lahko znižamo odmerek. Pazljivost je potrebna pri slabih ledvičnih funkcijah. V Sloveniji ga ni v farmacevtski obliki.

Kortikosteroidi so indicirani tudi za perikarditis ob vezivnotkivnih boleznih, avtoreaktivni perikarditis in uremični perikarditis.⁽¹⁰⁾ Zdravljenje pričnemo z odmerkom metilprednizolona 0,5-1 mg / kg / dan.^(9,10) Bakterijski perikarditis: antibiotiki glede na povzročitelja + drenaža izliva.

V primeru uremičnega perikarditisa: dializa - intenziven režim v 10-14 dneh večinoma vodi do resolucije simptomov in zmanjšanja izliva, v kolikor pa ta perzistira več kot 7-10 dni ali so prisotni znaki hemodinamske nestabilnosti, se je potrebno odločiti za perikardiocentezo. Učinkoviti sta tako hemodializa, kot peritonealna dializa, vsaka metoda ima svoje prednosti in slabosti.⁽⁸⁾

Neoplastični perikarditis zaradi levkemije / limfoma: radioterapija.

Pri neoplastičnem perikarditisu se lahko izvede tudi intraperikardialno sklerozacijo.

@a_singledrop:

I have a hunch: the avg patient doesn't care about "big data" & how medicine is supposedly being transformed by it - They just want good care.

Dodatna gradiva za vesel študij

	Naslov: <u>Pericarditis - USMLE Step 2 Review</u>
	Vir: YouTube
	Vrsta: video
	Naslov: <u>Pericarditis</u>
	Vir: YouTube
	Vrsta: video

“To do more for the world than the world does for you - that is success.” ~ Henry Ford

Literatura

1. Imazio M, Trinchero R. Myopericarditis: Etiology, management, and prognosis. Int J Cardiol. 2008 Jun 23; 127(1): 17-26.
2. Lorell BH. Pericardial diseases. In: Braunwald E, ed. Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 5th. Philadelphia, Pa: WB Saunders; 1997: 1478-534.
3. Brady WJ, Perron AD, Martin ML, Beagle C, Aufderheide TP. Cause of ST segment abnormality in ED chest pain patients. Am J Emerg Med. Jan 2001; 19(1): 25-8.
4. Maisch B, Ristić AD. The classification of pericardial disease in the age of modern medicine. Curr Cardiol Rep 2002; 4(1): 13–21.
5. Imazio M, Demichelis B, Cecchi E, Belli R, Ghisio A, Bobbio M, et al. Cardiac troponin I in acute pericarditis. J Am Coll Cardiol. Dec 17 2003; 42(12): 2144-8.
6. Imazio M, Brucato A, Maestroni S, Cumetti D, Dominelli A, Natale G, et al. Prevalence of C-reactive protein elevation and time course of normalization in acute pericarditis: implications for the diagnosis, therapy, and prognosis of pericarditis. Circulation. Mar 15 2011; 123(10): 1092-7.
7. Imazio M, Brucato A, Mayosi BM, Derosa FG, Lestuzzi C, Macor A, et al. Medical therapy of pericardial diseases: part I: idiopathic and infectious pericarditis. J Cardiovasc Med (Hagerstown). Oct 2010; 11(10): 712-22.
8. <http://www.uptodate.com/contents/treatment-of-acute-pericarditis#H12602665>
9. Spodick DH. Acute pericarditis: current concepts and practice. JAMA. 2003; 289(9): 1150.
10. Maisch B, Seferović PM, Ristić AD, Erbel R, Rienmüller R, Adler Y, Tomkowski WZ, Thiene G, Yacoub MH, Task Force on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary. Eur Heart J. 2004; 25(7): 587.
11. Imazio M et al. A Randomized Trial of Colchicine for Acute Pericarditis. N Engl J Med; 2013; 369:1522-1528

“Akutni aortni sindrom“

(disekcija aorte & Co. ...)

prof. dr. **Vojko Flis**, dr. med., spec. kirurg, **Jasna Skamen**, dr. med.

1) Odd. za žilno kirurgijo, UKC Maribor, Ljubljanska 5, 2000 Maribor

2) SB Celje, Oblakova ul. 5, 3000 Maribor

Uvod

S tehnološkim napredkom slikovne diagnostike in patofizološkim razumevanjem akutne aortne disekcije je v zadnjih letih prišlo do odkritja različnih entitet patologije aorte, ki jih obravnavamo pod skupnim imenom akutni aortni sindrom (v nadaljevanju AAS). V sklop AAS uvrščamo intramuralni hematom (v nadaljevanju IMH), penetrantno razjedo aorte, razpok anevrizme abdominalne aorte in akutno disekcijo aorte (AD), ki pa je najpogostejša klinična slika le-tega. Prava epidemiološka slika disekcij aorte ni znana (2,3). Ocenjuje se, da se pojavlja v približno 5-10 primerih na milijon prebivalcev, četudi nekateri navajajo precej višjo incidenco (tudi do 30 primerov na milijon prebivalcev (1)). Večina bolnikov umre v prvih dveh tednih. Klinično sliko označujejo kot veliko mojstrico preoblačenja ter pretvarjanja in pravočasna postavitev diagnoze je izredno težavna (3). Prepoznanata disekcija aorte zahteva zapleteno zdravljenje v visoko specializirani ustanovi. Toda prepoznavna klinične slike je praviloma na ramenih zdravnikov v ambulanti ali nujni medicinski službi.

Opredelitev

Disekcija pomeni razslojevanje aortne stene. Razslojevanje stene se prične z raztrganino intime. Raztrganina se razširi v sloje medije in vdrla kri ustvari pretočni poti. Neprava svetlina ali neprava pot se običajno ustvari znotraj sloja medije. Poznamo več razvrstitev aortne disekcije (2,3,4,5). Najbolj preprosta je razvrstitev po Dailyu (Stanfordska razvrstitev). Pozna samo dve vrsti disekcije; tip A in tip B (6). Po tej razvrstitvi tip A vedno zajema ascedentno aorto, ne glede na distalno širjenje. Tip B disekcije ne zajema ascedentne aorte (običajno zajame aorto v kavdalni smeri od odcepisa arterije subklavije). Kot akutno štejemo tisto disekcijo, pri kateri se klinični znaki pojavijo znotraj štirinajstih dni po razslojevanju aortne stene. V tem tekstu se bomo omejili zgolj na opis akutne klinične slike.

Druga entiteta AAS je intramuralni hematom (IMH). Opredeljujejo ga kot predstopnjo disekcije aorte. Je posledica razpoka vase vasorum v žilni steni, ki povzroči infarkt žilne stene s posledično sekundarno raztrganino, ki vodi v disekcijo aorte. Večina se jih pojavi v descedentnem delu aorte in so etiološko povezani z arterijsko hipertenzijo. Klinično razlikovanje med IMH in AD ni možno, IMH je predvsem slikovna diagnoza v povezavi z ustrezno klinično sliko.

Penetrantna razjeda ulkusa lahko vodi tako v IMH, AD ali perforacijo. Večino povezujemo z IMH, ki se pojavi v descedentni aorti.

Etiologija in patogeneza

Vzrok za akutno disekcijo je vedno bolezenska (degenerativna) sprememba dela aortne stene, kjer gre poleg pridobljenih vzrokov pogosto za genski vpliv (spremenjeni proteini stene aorte). Običajno je prizadeta medija. Genetske bolezni, povezane z aortno disekcijo, so Marfanov sindrom, Turnerjev sindrom, Ehlers-Danlosov sindrom, dvolistna aortna zaklopka in cistična nekroza medije. Posebna skupina so bolniki z družinsko anamnezo disekcije (2). Vloga ateroskleroze ni pojasnjena. Pogosteje se pojavlja pri moških kot pri ženskah, in sicer predvsem v peti in šesti dekadi. Bolezen se redko pojavlja pri starostnikih s povišanim krvnim tlakom. Sicer pa je previsok krvni tlak najbolj pomembnen dejavnik tveganja. Disekcija se pogosto pojavi pri mladih ljudeh s hipertenzijo takoj po hudem telesnem naporu. Ogrožene so tudi nosečnice. 50% disekcij pri mladih ženskah pod 40 letom se pojavi pri nosečnicah v zadnjem tromesečju nosečnosti ali med porodom. Redkeje so disekcije aorte posledica iatrogenih poškodb ali travme (deceleracijske poškodbe v prometnih nesrečah ali padci z višine).

Tip A disekcije je bolj pogost. Pojavlja se v 60-70% vseh disekcij (2,3). Značilno se prične v aortnem sinusu ascendentne aorte, nekoliko kranialno od komisur aortne zaklopke. Na tem mestu se pojavi transverzalna raztrganina intime aortne stene.

Raztrganino nato vdrla kri v različnem obsegu razširi. Tip B disekcije se prične pod odcepiščem leve arterije subklavije. V manj kot dveh odstotkih se raztrganina najprej pojavi v predelu abdominalne aorte. Prizadene okoli 25% bolnikov. Bolnik s tipom B disekcije je praviloma starejši, v šestem ali sedmem desetletju svojega življenja. Pojavlja se tudi pri ljudeh, ki kronično zlorabljajo kokain (m1...).

Najpogostejši vzroki smrti akutne disekcije aorte so možganska kap, ishemija organov, cirkulatorna odpoved in razpok aorte. Tip A disekcije se običajno razpoči v osrčnikovo vrečo in povzroči tamponado srca. Lahko se razpoči tudi v mediastinum. Pri tipu B disekcije je značilen razpok v plevralno vottlino.

Pri širitvi disekcije vzdolž aorte so lahko prizadete vse veje aorte. Disekcija lahko posamezne veje pri aorte izključi iz krvotoka ali jih občasno zapira in odpira z listom intime. Veja aorte so prizadete pri 25-30% bolnikov. Prizadete so lahko vse veje (karotidni povirji, ledvične arterije, visceralne arterije, arterije nog). Tako dogajanje je razlog za izredno raznoliko in

hitro se spreminjačo se klinično sliko, ki lahko kaže obraz katerekoli kirurške ali internistične bolezni. Kažejo se lahko znaki akutne prizadetosti med seboj navidezno nepovezanih organov.

Klinična slika

Najbolj stalen spremljavelec je huda bolečina, ki spremija okoli 90% bolnikov (2,3). V zadnji raziskavi IRAD (International Registry of Acute Aortic Dissection) je večina bolnikov bolečino opisovalo predvsem kot nenadno in ostro. Bolečina v prsih je bila pogostejša pri tipu A kot pri tipu B, medtem, ko je bila bolečina v predelu hrbitenice in trebuha pogostejša pri tipu B disekcije (m1...). Bolečina se običajno nahaja na mestu pričetka disekcije in se širi vzdolž prizadete aorte. V obeh primerih lahko izzareva v različne smeri. Ko se disekcija širi, se lahko bolečina širi v interskapularno regijo, v križni predel in v femoralni regiji. Akutna ishemija posameznih organov lahko doda svoj pečat bolečini in klinični sliki. Huda bolečina je značilna za bolnike, kjer so prizadete viscerale in ledvične arterije. Leva ledvična arterija je prizadeta pogosteje, kar povzroča hudo ledveno bolečino levo, ki posnema bolečino pri ledvičnih kolikah zaradi kamnov.

Pomembna znaka sta tudi razliki v tipanju pulzov in merjenju krvnega pritiska na posameznih okončinah, ki sta posledici motenj prekrvavitev organov in okončin.

Sekundarni učinki disekcije (zmanjšana prekrvavitev posameznih organov ali delov telesa, možni intervali akutne ishemije ali znaki polno razvite akutne ishemije) lahko povzročijo zelo različne simptome: ishemija možganov: ICV, sinkopa, fokalna nevrološka simptomatika

ishemija hrbitenjače: paraplegija, pareza

ishemija ledvic: ledvena bolečina, hematurija, anurija

ishemija črevesja: huda, nenadna bolečina v trebuhu

ishemija udov: znaki akutne ishemije

ishemija srca: angina pectoris, znaki akutne odpovedi srca

Navidezna paradoksna prizadetost različnih organskih sistemov povzroča zelo raznoliko klinično sliko, ki se lahko hitro in dinamično spreminja. Klinično sliko pri disekciji aorte prav zaradi tega označujejo za veliko mojstrico preoblačenja ter pretvarjanja. Aortno disekcijo je potrebno vzeti v pretres pri diferencialno diagnostični obdelavi vsake bolezni, kjer je vodilni znak nenaden nastop hude bolečine, povezan z znaki ishemije posameznih organov ali delov telesa. To samoumevno narekuje tudi zelo skrben, natančen in popoln klinični pregled!

Diagnostika

Diagnostične ukrepe narekuje klinična slika z vodilnimi simptomi (2,3,7). Pri tako raznoliki klinični sliki jih ni mogoče vnaprej določiti.

Do sedaj še nimamo ustreznega, dosegljivega in zanesljivega biokemičnega markerja, ki bi nam lahko potrdil akutno aortno disekcijo. V kliničnih raziskavah so predvsem C-reaktivni protein, fibrinogen, D-dimer in levkociti. Med najbolj obetavnimi pa je protein

circulirajoči gladkomišični miozin težke verige, ki naj bi bil povisan že v prvih urah po AD, vendar raziskave še potejajo (1m...).

Med neinvazivne postopke v diagnostiki spada EKG posnetek, ki nam lahko pomaga pri diferencialni diagnostiki bolečine v prsih, pri kateri moramo pomisliti tudi na akutni miokardni infarkt (AMI). Potrebno se je zavedati, da ima lahko bolnik z AD prizadeta tudi koronarna ustja in tako AMI, razlikovanje pa nam omogoča le nadaljnja slikovna diagnostika izključevanja AD, saj oba stanja zahteva popolnoma različno zdravljenje. Pri AD, ki zajema tudi koronarna ustja je v eni tretjini primerov EKG posnetek lahko normalen, v ostalih primerih pa lahko vidimo nespecifične spremembe ST-T segmenta, pa tudi tipično depresijo ali elevacijo ST spojnica oz. inverzijo T vala.

Na RTG posnetku prsnega koša lahko vidimo razširitev mediastinuma, vendar je pri 10-20% bolnikov rentgenska slika prsnega koša normalna (m1...).

Transtorakalna ultrazvočna preiskava je uporabna pri diagnostiki disekcije tipa A pri bolnikih v šoku, saj je možna dobra vidljivost proksimalne ascedentne aorte, slabo pa se vidi distalna ascedentna, prečna in descedentna torakalna aorta. Uporabna je tudi pri ugotavljanju zapletov AD kot so aortna insuficienca, srčna tamponada, regionalne motnje krčljivost miokarda ter ocena sistolne funkcije levega ventrikla. S transsezofagealno ultrazvočno preiskavo pa lahko vidimo tudi dele torakalne aorte, ki jo s transtorakalno ultrazvočno preiskavo ne moremo videti, hrati pa lahko vidimo tudi druge entitete AAS kot je IMH in penetrantno razjedo ulkusa (m1...). Transezofagealna in transtorakalna ultrazvočna preiskava, če sta dosegljivi, skupaj dajeta skorajda 100% občutljivost in specifičnost pri dokazovanju disekcije (2,3).

Cilj slikovne diagnostike je potrditev diagnoze, obseg in lokalizacija raztrganine, klasifikacija aortne disekcije pa tudi identifikacija zapletov le-te kot so krvavitev v osrčnik, plevrально vottlino ali mediastinum. Najpogostejša prva slikovna preiskava je CT s kontrastom, vendar majhnih sprememb na aorti CT preiskava mnogokrat ne pokaže. NMR je izredno občutljiva in specifična preiskava za dokazovanje raztrganin intime, vendar je ni mogoče opraviti pri bolnikih, ki potrebujejo umetno ventilacijo, pri bolnikih z feromagnetnimi vsadki oz. tujki, ki niso primerni za MR slikanje in bolniki, ki imajo srčni spodbujevalnik ali klavstofobijo. Poleg tega pa je marsikje težava tudi v dostopnosti naprave.

Angiografija pri disekciji aorte lahko bolje kot CT in NMR pokaže stanje vej aorte. Dodatne podatke daje tudi dinamika pretoka kontrasta. Poleg tega lahko med angiografijo tudi invazivno ukrepamo (vstavitev znotrajžilne proteze, kjer je to možno).

Zdravljenje

Pri hemodinamsko nestabilnem bolniku je že ob sprejemu potrebno opraviti vse potrebne nujne medicinske ukrepe! Pri sumu na disekcijo aorte je cilj

zdravljenja stabilizacija disekcije ter preprečevanje razpoka in ishemije organov.

Osnova zdravljenja z zdravili je stabilizacija krvnega tlaka in zmanjšanje iztisne sile levega ventrikla, ki sta glavna dejavnika širjenja disekcije in rupture stene. V prvi vrsti je potrebna zadostna analgezija z opioidi (npr. titracija morfija), saj sama bolečina preko simpatičnega odziva povzroči sproščanje kateholaminov, ki privedejo do hipertenzije in tahikardije(m1...). Sistolični krvni tlak se mora gibati okoli 100 mmHg. Običajno se uporabljajo zaviralci beta receptorjev (denimo propanolol intravensko v odmerkih 1 mg na 3-5 min, dokler se ne doseže tlak okoli 100 mmHg in frekvenca bitja srca med 60 in 80 utri utripi na minuto-propanolol se nato nadaljuje v 4-6 urnih intervalih v odmerkih 2-6 mg). Povišan krvni tlak poleg zaviralcev beta receptorjev nižamo z intravenskim dajanjem vazodilatatorja (nitroglicerina), ki se titrira do želene ravni krvnega tlaka.

Monoterapija z vazodilatatorji ni zaželjena, saj ti povzročijo povečano iztisno silo levega ventrikla, ki povečuje stres na aortno steno (m1...) Farmakološka shema se v podrobnostih med ustanovami razlikuje,

nanjo pa vplivajo tudi spremembe klinične slike (nevrološka simptomatika, delovanje ledvic, ipd.). Pri tipu A disekcije je indicirana nujna operacija (2,3,8). Dvojna svetlina ob aortnem korenju z zajetjem perikarda je vedno indikacija za takojšnjo operacijo. Kirurški poseg je zahteven in odvisen od razsežnosti disekcije.

Pri tipu B disekcije praviloma pričnemo s konzervativnim zdravljenjem in opazovanjem bolnika. Indikacije za kirurški poseg so razpok aorte, hitro širjenje premera aorte, nenadzorovana hipertenzija, neznosna bolečina, ki se odzove na zdravljenje in znaki hudo zmanjšane perfuzije posameznih organov ali delov telesa.

Če anatomske in morfološke spremembe na aorti to dovoljujejo, se je mogoče odločiti tudi za znotrajžilno zdravljenje z aortno protezo ali znotrajžilno opornico (9). Možni so tudi hibridni posegi.

Zgodnja umrljivost po zdravljenju v zbirnih skupinah znaša 28% za invazivno zdravljenje in 58% za konzervativno zdravljenje pri tipu A disekcije ter 31% za invazivno in 10% za konzervativno zdravljenje pri tipu B disekcije (8).

Dodatna gradiva za vesel študij:

All About Aortas; blog

Literatura

1. Hebballi R, Swanevelder J. Diagnosis and management of aortic dissection. Continuing education in anaesthesia, critical care and pain 2009; 9: 14-8
2. Nienaber A.C, Powell T. J. Management of acute aortic syndromes. European heart journal 2012; 33: 26-35
3. Tsai T.T, Nienaber A.C., Eagle A. K. Acute aortic syndromes. Circulation 2005; 112: 3802-13
4. Suzuki T, et.al. Diagnosis of acute aortic dissection by D-dimer: the international registry of acute aortic dissection substudy on biomarkers (IRAD-Bio). Circulation 2009; 119: 2702-07
5. Suzuki T, et. al. Diagnosis of acute aortic dissection by D-dimer: the international registry of acute aortic dissection substudy on biomarkers (IRAD-Bio). Circulation 2009; 119: 2702-07
6. Harris M. K, et. al. Correlates of delayed recognition and treatment of acute type A aortic dissection: The international registry of acute aortic dissection (IRAD). Circulation 2011; 124: 1911-18
7. Hiratzka F. L, et. al. Diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease. Circulation 2010; 121: e266-e369
8. Dagher A. G, et.al. Aortic dissection: emergency department care expedited by the use of ultrasonography. ICU director 2012; 3: 31-39
9. Swee W, Dake D. M, Endovascular management of thoracic dissections . Circulation 2008; 117: 1460-73

@umanamd: One quote that defines EM!

“@helixcardinal: Norris: **No one should ever die an airway death without a hole in their neck.** #emconf”

Anevrizma abdominalne aorte (AAA)

asist. Andrej Bergauer⁽¹⁾, dr. med., spec. abdo. in splošne kirurgije, Tine Pavšič⁽²⁾, dr. med.

1) Odd. za žilno kirurgijo, UKC Maribor, Ljubljanska c. 5, 2000 Maribor

2) ZD Ljubljana, Splošna nujna medicinska pomoč, Bohoričeva 4, 1000 Ljubljana

Uvod

Anevrizma abdominalne aorte (AAA) je relativno pogosta in potencialno življenje ogrožajoča bolezen, ki večinoma prizadene starejše moške. Večina AAA je asimptomatskih, senzitivnost kliničnega pregleda pri diagnosticiranju pa je slaba. Najpogosteje je bolezen odkrita naključno ob radiološki diagnostiki zaradi drugih razlogov. Ultrazvok je osnovna diagnostična metoda za ugotavljanje in sledenje AAA. O kirurški intervenciji pri asimptomatskih bolnikih je smiseln razmišljati, če premer anevrizme presega 5cm oz. če se premer poveča za več kot 1 cm na leto (4, 12). Simptomatski bolniki z anevrizmo (bolečina v križu, trebuhu, glutealno, dimljah, testisih) potrebujejo nujno napotitev h kirurgu oz. angiologu. Ruptura AAA potrebuje čimprejšnjo kirurško intervencijo. Tveganje za rupturo se nelinearno povečuje s premerom anevrizme in je navadno zelo majhno pri premeru < 5cm, pri premeru > 5 cm pa v povprečju preseže 10 % letno. Samo 10–15 % bolnikov preživi rupturo AAA (1, 3).

Opredelitev

AAA (iz grške besede »aneurusma«) je največkrat opredeljena kot žariščna razširitev premera žilne svetline za več kot 50 % glede na normalni premer žile, ki v trebušni aorti normalno ne presega 2 cm. Razširitev, ki presega oz. je enaka 3 cm (kar je običajno več kot 2 standardni deviaciji nad povprečnim premerom), se smatra kot anevrizmatska. Meritev izvajamo v smeri največjega premera, bodisi v anteroposteriorni, bodisi v transverzalni ravni. Meritev je najnatančnejša, kadar jo je mogoče izvesti čim bližje anteroposteriorni smeri.

Razlikujemo pravo anevrizmo (izbočene vse tri plasti žilne stene), psevdanevrizmo (zamejuje jo predvsem okolno tkivo) ter mikotično anevrizmo (nastane kot posledica infekcije žilne stene). O lažni anevrizmi govorimo največkrat pri poškodbah, ko se raztrgata intima in medija, adventicija pa se anevrizmatsko izboči.

Več kot 90 % AAA je lokaliziranih pod odcepiščem renalnih arterij in nad odcepiščem iliakalnih arterij (7). Po obliku so običajno vretenaste (fuziformne), redkeje vrečaste (sakularne). Redko se AAA razširi tudi na torakalno aorto (pribl 2%), takrat govorimo o torakoabdominalni anevrizmi. O simptomatski AAA govorimo, ko ima nekdo z znano anevrizmo kakršnekoli simptome in znake, ki bi lahko bili posledica anevrizme. O rupturi AAA govorimo, ko je

integriteta vseh plasti žilne stene porušena in pride do prostega iztekanja krvi v trebušno votlino (4, 5).



Slika 1: CTA normalne aorte, 3D rekonstrukcija



Slika 2: CTA AAA, 3D rekonstrukcija

Patogeneza in etiologija

Patogeneza AAA ni povsem pojasnjena in je odvisna od več dejavnikov. Epidemiološke raziskave nastanek AAA najpogosteje povezujejo z aterosklerozo. Pomembno vlogo ima genetska nagnjenost –

najpogosteje gre za poligenetski tip dedovanja, redkeje za monogenetskega (Marfanov sindrom, Ehlers-Danlos sindrom). Redkeje se kot dejavnik za nastanek omenjajo avtoimunski arteritis, cistična nekroza medije, tumorji, biomehanski stres in poškodbe (7).

Začetek kaskade dogodkov pri nastanku anevrizme je razgradnja struktturnih proteinov v steni aorte. Temeljni elementi strukturne čvrstosti aortne stene so mišično-elastični snopi v mediji in kolagenski skelet adventicije. Ključno vlogo pri degradaciji igrajo številni proteolitični encimi (metalproteaze, elastaze), ki vplivajo na razgradnjo in remodelacijo medije, to pa posledično pripelje do zmanjšane čvrstosti arterijske stene in do dilatacije žile.

Hitrost širjenja je variabilna in vsaj deloma predvidljiva. Večje anevrizme se širijo hitreje kot manjše. Povprečno se anevrizma letno razširi od 0,25–0,8 cm, kar povečuje možnost raztrganja. Z večanjem premera aorte se večajo tudi sile, ki delujejo na žilno steno.

Do rupt ure anevrizme pride, ko hemodinamske sile v aorti presežejo sile čvrstosti mišične stene. Po Laplacovem zakonu lahko pritisk na žilno steno (F) izračunamo po enačbi: $F = P \times R/W$, kjer P predstavlja srednji arterijski pritisk, R premer žile in W debelino žilne stene. Pritisk na žilno steno je torej pomemben in zanesljivejši napovedni dejavnik pri grozeči rupturi kot sam premer anevrizme. (7, 8, 11).

Med rizične dejavniki za nastanek AAA štejemo kajenje (90 % bolnikov z AAA je bilo kadičev), arterijsko hipertenzijo, periferno arterijsko bolezen, pozitivno družinsko anamnezo (12–19 % sorodnikov bolnikov z AAA v prvem kolenu bo razvilo anevrizmo) ter moški spol (7, 8).

Ko govorimo o nevarnosti za rupturo AAA, je najvažnejši napovedovalec premer anevrizme (tveganje znatno naraste nad premerom 5 cm). Poleg premera anevrizme na nevarnost raztrganja neodvisno vplivajo ženski spol (povečuje tveganje za 6x), večji premer anverizme ob odkritju, stopnja KOPB in arterijski tlak (1). Bolniki z družinsko obremenjenostjo imajo večjo možnost rupture kot tisti s sporadično obliko AAA. Asimetrična izbočenja povečujejo možnost rupture. Hitro povečevanje premera (več kot centimeter na leto) predstavlja enega izmed pomembnih kriterijev za invazivno zdravljenje. Vpliv tromba znotraj žilne svetline na rupturo AAA ni v celoti pojasnjen, nekateri domnevajo, da ne deluje zaščitno in ga povezujejo s hitrejšim širjenjem anevrizme (1).

Epidemiologija

AAA večinoma odkrijemo kot slučajno najdbo pri UZ pregledu trebuha, saj večina anevrizem ne povzroča kliničnih simptomov. AAA s premerom večjim od 3

cm, ima 8 % moških, starejših od 60 let, a le 1,5 % žensk, starejših od 60 let (4).

Rupturirana AAA je vzrok za 1–3 % smrti pri moških v razvitih državah, starih od 65–85 let. V ZDA je AAA razlog za pribl. 15000 smrti letno, s pribl. prevalenco pribl. 4.4/100,000. Pogostnost rupture v nekaterih evropskih državah je primerljiva: 6.9/100,000 na Švedskem, 4.8/100,000 na Finskem in 13/1000,000 v Veliki Britaniji (7, 8).

Prognoza

Klub ustreznemu ukrepanju je prognoza v primeru rupture AAA v predbolniščnem okolju slaba. Več kot 50 % bolnikov umre pred prihodom v bolnišnico, za tem verjetnost preživetja pada za 1 % na minuto do operacije. Samo 10–15 % bolnikov z rupturo AAA preživi (1). Dolgoročna prognoza pri tistih, ki so uspešno operirani, je odvisna od pridruženih bolezni (slabša pri srčnem popuščanju in KOPB). Splošno gledano je prognoza po uspešni operaciji in bolniku brez pridruženih bolezni večinoma dobra, življenska doba pa primerljiva z enako staro populacijo, ki ni nikoli imela anevrizme (7, 8).

Klinična slika

AAA so klinično večinoma neme. Pojav simptomov in znakov je običajno povezan z razširtvijo oz. rupturo anevrizme. Neznačilni simptomi prisotne AAA so bolečina v trebuhu, dimljah in križu. Bolniki imajo lahko občutek napihnjenosti v trebuhu oz. nespecifične prebavne motnje. Zaradi pritiska anevrizme na sosednje organe imajo lahko bolniki parastezije v predelu spodnjih okončin in medenice, zaradi pritiska na sečevode, žolčne vode oz. ledvično žilje pa s tem povezane težave (4).

Pomembno se je zavedati, da nobena od kliničnih slik ni zanesljiv napovednik tveganja za rupturo AAA. Posebej pozorni moramo biti na »progresivne« simptome in znake, ki lahko nakazujejo obdobje hitrega širjenja anevrizme in večjo nevarnost za rupturo (stopnjujoča bolečina v trebuhu in hrbtni, slabost, sinkopa, klavdikacije ...). V tem primeru govorimo o grozeči rupturi AAA (1, 11).

Pri bolniku z rupturirano AAA je običajno v ospredju huda, nenadna bolečina v križu, ledvenem predelu ali trebuhu, ki ji navadno sledijo simptomi in znaki hemoragičnega šoka. Sinkopa je prisotna v pribl. 10 % primerov (kot posledica nenadne izgube krvi in zmanjšane prekrvavitve možganov), pojavijo se lahko parastezije v spodnjih udih.

Kri se običajno razliva v retroperitonealni prostor ob levi ledvici. Redko pride do razpoka anevrizme v spodnjo veno kavo (aorto-kavalna fistula) in s tem do simptomov in znakov povečanega minutnega volumna srca (otekanje nog) oz. razpoka v duodenum (aorto-

duodenalna fistula), ki se kaže kot obilna krvavitev iz spodnjih prebavil (7, 8).

Pri kliničnem pregledu lahko tipamo pulzalitno tvorbo v zgornjem delu trebuha, ob avskultaciji lahko slišimo šum (nespecifičen znak). Kljub temu, da je večina simptomatskih AAA tipnih ob palpaciji, je senzitivnost pregleda močno odvisna od izkušenosti preiskovalca, velikosti anevrizme in konstitucije bolnika (pri debelih ljudeh je palpacija praktično nemogoča). Pri suhih ljudeh lahko tipamo pulzacijo aorte tudi v primeru normalnega premera žile. Zmotno je mišljenje, da z globoko palpacijo tvegamo razpok anevrizme (8).

Pomembno se je zavedati, da prisotnost oz. odsotnost pulzov na perifernih arterijah ne pove prav nič o AAA. Pulzi so lahko (in tudi so) odsotni zgolj v terminalnem obdobju razpoka, ko se razvije hemoragični šok in ko srce preneha delovati. Diagnozo AAA se prepogosto zamenjuje z diagnozo disekcije aorte, pri kateri pogosto opazujemo odsotnost pulzov na eni strani.

Bolniki z rupturirano AAA imajo običajno jasno izražene znake hemoragičnega šoka, so tahikardni, lahko cianotični in z izraženo motnjo zavesti. Ob krvavitvi v retroperitonej lahko ugotavljamo podpludbo v lumbalni regiji (Grey-Turnerjev znak) oz. v umbilikalni regiji (hematoperitonej – Cullenov znak) (7).

Tipična klinična slika bolečine v hrbtni ali trebuhi s hipotenzijo, tahikardijsko in tipno abdominalno maso je prisotna v le 30–50 % primerov (7, 8, 12). Ruptura AAA je zato nemalokrat napačno diagnosticirana kot ledvične kolike, divertikulitis, vkleščena kila oz. lumbalgija.

Raziskave so pokazale, da splošni zdravniki na osnovi kliničnega pregleda AAA pravilno diagnosticirajo le v pribl. 38 %, zdravniki v bolnišnicah pa le v pribl. 55 %. Edino učinkovito sredstvo zoper visoko umrljivost pri razpočenih AAA so preventivni (presejalni) pregledi ogroženih skupin prebivalstva z ultrazvokom. Vse večji pomen pri diagnosticiranju ima tudi urgentni ultrazvočni pregled s strani urgentnega zdravnika (1, 4).

Radiološka diagnostika

ULTRAZVOČNI PREGLED

Z ultrazvočnim pregledom odkrijemo večino AAA. UZ ima številne prednosti pred ostalimi diagnostičnimi metodami. Preiskava je poceni, visoko specifična in občutljiva (100 % občutljivost za AAA > 3 cm, 100 % specifičnost za AAA > 4,5 cm) in neinvazivna (4). Številne študije so pokazale, da lahko zdravniki različnih specialnosti z veliko natančnostjo pravilno diagnosticirajo AAA z ultrazvokom. Kuhn in sodelavci so dokazali, da lahko urgentni zdravniki identificira AAA s 100 % zanesljivostjo po le 3-dnevnom usmerjenem izobraževanju (2). V nasprotju z visoko specifičnostjo in občutljivostjo za ugotavljanje

AAA je UZ nezanesljiva metoda za ugotavljanje morebitne rupture anevrizme. Prav tako je diagnosticiranje omejeno pri suprarenalnih anevrizmah ter pri prisotni debelosti oz. meteorizmu. Ob postavljenem kliničnem sumu na rupturo AAA in negativnem UZ izvidu je pri stabilnem bolniku na mestu katera od nadrejenih diagnostičnih preiskav. Pri nestabilnem bolniku ne smemo izgubljati časa s slikovno diagnostiko na račun zapoznelega operativnega zdravljenja. V kolikor simptomatski bolnik nima znane AAA, se lahko odločimo za usmerjen ultrazvočni pregled še pred operacijo. (UPTODATE).

Kdaj je UZ smiseln oz. potreben?

Ameriško združenje urgentnih zdravnikov (ACEP) predлага usmerjeni »urgentni« UZ pregled za odkrivanje AAA pri bolnikih, ki so bodisi kolabirali, so šokirani, hipotenzivni, imajo bolečino v trebuhu oz. v trebuhi tipno zatrdljivo ter bolečino v hrbtni (posebej pri starejši populaciji) (6, 10).

Pri asimptomatskih bolnikih je notranji premer žile AAA na najširšem delu anevrizme osnovni kriterij za odločitev o invazivnem zdravljenju ne glede na prisotnost in debelino morebitnega intramuralnega tromba. Več prospektivnih, randomiziranih študij je potrdilo koristnost presejalnega UZ pregleda trebušne aorte, na podlagi katerega so z nadaljnjiimi ukrepi zmanjšali pojavnost raztrganja AAA za 44–49 %, smrtnost zaradi raztrganja AAA pa za 21–68 % (4).

Priporočila za UZ pregled in sledenje pri asimptomatskih bolnikih:

Presejalni ultrazvočni pregled trebušne aorte svetujemo sledečim skupinam:

- moškim med 60. in 85. letom,
- ženskam med 60. in 85. letom, ki imajo dodatne dejavnike tveganja za srčno-žilne bolezni,
- vsem osebam, starejšim od 50 let, ki imajo pozitivno družinsko anamnezo AAA.

Pri osebah, ki so opravile presejalni UZ trebušne aorte, svetujemo sledeče postopke:

- pri premeru aorte < 3 cm nadaljni ukrepi niso potrebni,
- pri AAA s premerom 3–4 cm svetujemo UZ kontrolo čez 1 leto,
- pri AAA s premerom 4,1–4,5 cm svetujemo UZ kontrolo čez 6 mesecev,
- pri AAA s premerom > 4,5 cm svetujemo napotitev k specialistu za žilne bolezni (žilni kirurg ali angiolog) zaradi odločitve o nadalnjem spremeljanju ali invazivnem zdravljenju.

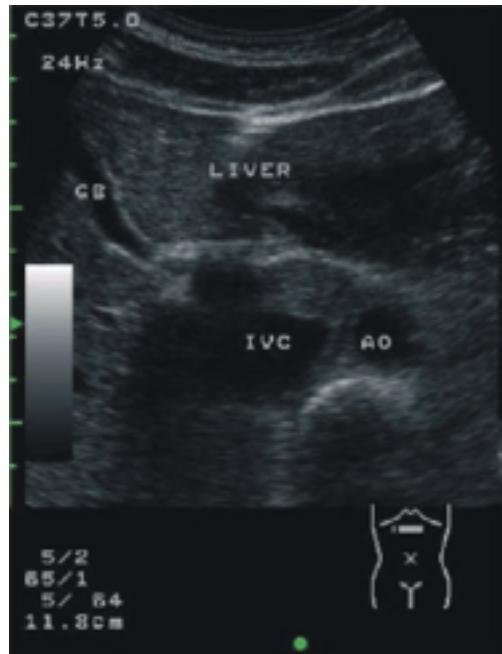
Anatomija in izvedba orientacijskega UZ pregleda:

Abdominalna aorta je retroperitonealna struktura, ki se začne pod hiatusom diafragme in poteka do bifurkacije, kjer se razdeli v obe iliakalni arteriji. V projekciji na trebušno steno sta to točki, ki ustrezata skifoidnemu procesu in popku (med tem dvema točkama se večinoma izvaja tudi ultrazvočni pregled).

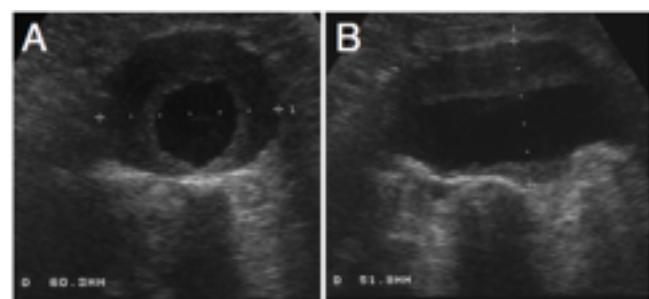
Tako pod diafragmo se odcepi prva večja veja, ki izhaja iz aorte anteriorno – truncus celiacus (TC). Običajno jo na UZ lahko vidimo kot znak Y v tranzverzalni projekciji. Desni krak predstavlja skupno jetrno arterijo, levi vranično. Pribl. 1 cm pod odcepiščem TC se, prav tako anteriorno, odcepi zgornja mezenterična arterija (ZMA), ki običajno poteka kavdalno, tik pred aorto in ob njej. Še centimeter pod odcepiščem ZMA se na obeh straneh odcepita renalni arteriji, ki si jih v sagitalni ravnini ne prikažemo, pač pa sta lahko vidni ob natančnem pregledu v tranzverzalni ravnini. Velika večina (več kot 90 %) vseh AAA se pojavi pod odcepiščem renalnih arterij.

Pomembno je poznati razlike med aorto in veno kavo inferior (VCI). Aorta ima v primerjavo z VCI debelejšo žilno steno, pulzira, je nekompresibilna in v njej vidimo pulzirajoči dopplerski pretok.

Za pregled uporabljamo najpogosteje 3,5 MHz – »abdominalno« sondo. Meritev izvajamo od zunanjega do zunanjega roba žilne stene, izogibati pa se moramo diagonalnim presekom. S pregledom začnemo v tranzverzalni ravnini (indikator na sondi kaže proti 9. uri). Nad akustično senco hrbitenice diferenciramo aorto na bolnikovi levi in VCI na desni. Sledimo aorti od ductus celiacusa do bifurkacije. Za tem sondo obrnemo za 90 stopinj, tako da indikator kaže proti 12. uri in aorti sledimo v sagitalni ravnini v celotnem poteku. Naš cilj je pridobiti sliko aorte z meritvami na vsaj treh nivojih v tranzverzalni projekciji (visoki, srednji in nizki) ter v celotnem poteku v sagitalni projekciji. V primeru prisotne AAA skušamo ugotoviti »bolečnost« ob pritisku s sondi ter morebitno prosto tekočino v trebuhi (6).



Slika 3: UZ slika normalne aorte pri mladi ženski (AO: aorta, IVC: spodnja vena kava)



Slika 4: UZ prikaz AAA s trombom v tranzverzalni (A) in longitudinalni ravnini (B)

Nadrejene slikovne preiskave

Kadar se odločamo o invazivnem (kirurškem ali znotrajilnem) zdravljenju asimptomatske AAA ali kadar obravnavamo simptomatske AAA (izvzeti so nestabilni bolniki z rupturo), moramo opraviti vsaj eno od nadrejenih slikovnih preiskav, ki natančneje od UZ prikažejo anatomske značilnosti AAA in njene odnose s sosednjimi strukturami.

Digitalna subtraktijska angiografija (DSA) je dolgo predstavljala zlati standard v diagnostiki AAA, vendar ni več kos zahtevam po natančnejši analizi anatomskega razmer v sami anevrizmi in njeni okolici. Običajno jo dopolnjujeta računalniška tomografska angiografija (CTA) in magnetno resonančna angiografija (MRA). CTA omogoča natančen prikaz s tridimenzionalno rekonstrukcijo žilja in okoliških struktur, MRA pa poleg kvalitetne tridimenzionalne rekonstrukcije aorte omogoča tudi boljše razlikovanje med tkivi, kar je pri načrtovanju posega pogosto pomembno (1, 4).

Zdravljenje

Namen vsakega zdravljenja je preprečevanje rupture AAA in podaljšanje življenja. Ukrepanje se razlikuje glede na to ali gre za simptomatsko oz. asimptomatsko anverizmo. Pri nestabilnem bolniku z značilno klinično sliko za rupturo AAA je nujna takojšnja operacija.

Konzervativno zdravljenje

Za konzervativno zdravljenje se lahko odločimo pri bolnikih z majhnimi AAA. Vplivati moramo na dejavnike tveganja za srčno-žilne bolezni po evropskih smernicah za preventivo (13). Predvsem je pomembno prenehanje kajenja in dobro uravnavanje krvnega tlaka. Z rednimi kontrolami nadzorujemo hitrost širjenja anevrizme.

Invazivno zdravljenje asimptomatske AAA

Za invazivno zdravljenje asimptomatske AAA se odločamo predvsem takrat, ko je tveganje razpočitve večje od pričakovanih zapletov zdravljenja ali individualno pričakovane življenske dobe. Odločitev je individualna in odvisna od številnih dejavnikov. Najpomembnejši so:

- nevarnost rupture (glej poglavje o patogenezi in etiologiji),
- tveganost elektivnega posega (spremljajoče bolezni, starost, spol, patomorfološke in anatomske lastnosti anevrizme, izkušenost operatorja),
- pričakovana življenska doba bolnika zaradi spremljajočih bolezni,
- bolnikova pričakovanja.

Po dosedanjih dokazih je pri povprečnem bolniku zdravljenje AAA upravičeno, ko premer anevrizme doseže 5,5 cm. Pri mlajših bolnikih z dolgo pričakovano življensko dobo se običajno odločamo za invazivno zdravljenje že pri premeru AAA med 4,5 in 5,5 cm (1).

Ženske imajo večje tveganje za raztrganje AAA, zato je pri njih priporočljivo invazivno zdravljenje že pri premeru anevrizme 4,5-5,5 cm.

Zdravljenje simptomatske ali rupturirane AAA

Pojem simptomatska anevrizma se nanaša na vsako klinično sliko, ki bi lahko bila posledica prisotne AAA. Pri rupturi AAA govorimo v primeru porušene integritete žilne stene, kar ima za posledico iztekanje

krvi iz žile. Algoritem odločanja je v prvi vrsti odvisen od hemodinamske stabilnosti bolnika.

Vsi bolniki potrebujejo vstavitev dveh širokih intravenskih kanalov in stalen EKG monitoring. V kolikor se z bolnikom srečamo v predbolnišničnem okolju je potreben hiter, a obziren transport v bolnišnico, kjer bo zagotovljena možnost kvalitetne operativne oskrbe. V poštev pride tudi helikopterski prevoz, če ocenimo, da je ta hitrejši in bolj obziren. Prevoz na velikih višinah je brez tlačno izolirane kabine kontraindiciran. (**nujna stanja**, 7, 8).

Hemoragični šok zdravimo z infuzijami kristaloidov ter transfuzijo krvi. Ciljni krvni tlak pri bolnikih naj bi bil od 80-100mmHg (permisivna hipotenzija), kar naj bi preprečevalo nadaljnje trganje žilne stene in s tem večjo izgubo krvi.

Zagotoviti moramo ustrezeno analgezijo, za kar večinoma uporabljamo opiatne analgetike. Če so bolniki kljub ustreznemu analgeziju še vedno hipertenzivni, pride v poštev aplikacija kratko delujočega beta blokatorja (npr. esmolol).

V sklopu predoperativne priprave oz. splošne diagnostike je smiseln odvzem krvi za določitev kompletne krvne slike, elektrolitov, sećnine in kreatinina, jetrnih testov, testov koagulacije, krvne skupine in krvi za izvedbo navzkrižnega preizkusa. V kolikor smatramo, da bo bolnik operiran, rezerviramo krvne preparate.

Pri hemodinamsko nestabilnih bolnikih z znano AAA ter za rupturo značilno klinično sliko je nujna takojšnja operacija. Dodatna diagnostika ali čakanje na krvne preparate oz. laboratorijske izvide je pri takšnih bolnikih nedopustno. Izjemoma se lahko za usmerjen urgentni UZ pregled pred operativnim zdravljenjem odločimo pri bolnikih, ki do tedaj niso imeli znane AAA.

Za dodatno diagnostiko (CTA, MRI) se lahko odločimo pri bolnikih s sumom na rupturo AAA, ki so hemodinamsko stabilni. Takšna preiskava nam je v dodatno pomoč tudi pri odločitvi o izbiri načina zdravljenja (klasičen oz. znotrajžilni pristop).

Bolniki z grozečo rupturo (hitra rast, velik premer, neugodna anatomija, ...) so prav tako kandidati za urgentno kirurško zdravljenje.

Simptomatski bolniki, ki so stabilni in nimajo suma na rupturo velikokrat predstavljajo klinično dilemo. Glede na študije, je 5-22% bolnikov z znano AAA simptomatskih. V takšnih primerih je smiselna nadaljnja diagnostika, s katero potrdimo oz. ovržemo, da simptome povzroča anevrizma. Vse simptome moramo jemati resno. Če s preiskavami ne potrdimo druge, bolj logične diagnoze, je pri ljudeh brez pridruženih bolezni in tveganj smiselno invazivno

zdravljenje. V vsakem primeru je nujna napotitev k žilnemu kirurgu oz. angiologu.

Izbira načina zdravljenja AAA

Tako kot pri asimptomatskih, kot tudi pri simptomatskih bolnikih se odločamo med klasično operacijo in znotrajžilnim zdravljenjem. V kolikor bolnikovo stanje to dopušča, je pred posegom potrebno opraviti dodatne (nadrejene) slikovne preiskave, ki bolje od UZ prikažejo anatomske značilnosti anevrizme in anatomske razmere v okoliških organih in tkivih (glej poglavje o nadrejениh slikovnih preiskavah).

Najbolj preizkušeno zdravljenje AAA je kirurško. Pri kirurškem zdravljenju so zelo dobro znani zapleti ter zgodnji in predvsem pozni rezultati. Pri posegu žilni kirurg začasno izključi anevrizmo iz krvnega obtoka,

jo vzdolžno prereže ter od znotraj všije žilno protezo. Operacija lahko poteka s klasično laparatomijo, minilaparatomijo, laparoskopsko tehniko ali izpeljanko katere izmed njih.

Znotrajžilno zdravljenje (EVAR) se je pojavilo na začetku devetdesetih let prejšnjega stoletja in je od leta 2006 pogosteša izbira pri zdravljenju asimptomatske AAA (7, 8). Pri EVAR se skozi skupno femoralno arterijo preko posebnega vodila vstavi posebna žilna proteza (»stent graft«). Pomembne prednosti znotrajžilnega zdravljenja so krajši čas bolnišničnega zdravljenja, hitrejše okrevanje po posegu in pogosto manjša perioperativna obolenost in umrljivost.

Randomizirana študija na 1252 bolnikih z velikimi AAA (več kot 5,5 cm) je pokazala signifikantno manjšo perioperativno umrljivost pri bolnikih operiranih z znotražilno tehniko v primerjavi s klasično operacijo. Dolgoročno razlik v umrljivosti ni bilo. Znotražilna tehnika je povezana z več zapleti zaradi znotražilnih opornic in z večjimi stroški (14).

	Naslov: UZ pregled normalne aorte v tranzverzalni ravnini
	Vir: YouTube
	Vrsta: video

	Naslov: UZ pregled normalne aorte v sagitalni ravnini
	Vir: YouTube
	Vrsta: video

	Naslov: AAA z intramuralnim trombom
	Vir: YouTube
	Vrsta: video

Literatura:

1. Flis, V. in Matela, J., 2006: Anevrizme abdominalne aorte. Medicinski mesečnik, 2. 309–321
2. Kuhn M. et al., 2000: Emergency Department Ultrasound Scanning for Abdominal Aortic Aneurysm: Accessible, Accurate, and Advantageous. Annals of Emergency Medicine 36/3. 219–223
3. Upchurch, GR in Schaub, TA, 2006: Abdominal Aortic Aneurysm. American Family Physician 37/7. 1199–1204
4. Šurlan, M., Gasparini, M., Berden, P. et al., 2005: Smernice za odkrivanje in zdravljenje anevrizme abdominalne aorte. Zdravniški vestnik 74. 5–9
5. Moll, FL et al., 2011: Management of Abdominal Aortic Aneurysms: Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery. J Vasc Surg;41. 1–58
6. Dean, AJ in Ku, BS. Abdominal Aortic Aneurysm. Ultrasound Guide for Emergency Physicians. http://sonoguide.com/abdominal_aortic_aneurysm.html
7. Pearce, WH. Abdominal Aortic Aneurysm. Medscape. <http://emedicine.medscape.com/article/1979501-overview>
8. O'Connor, RE. Abdominal Aortic Aneurysm rupture. Medscape. <http://emedicine.medscape.com/article/756735-overview>
9. Jang, T.: Bedside Ultrasonography Evaluation of Abdominal Aortic Aneurysm. Medscape. (UZ) <http://emedicine.medscape.com/article/1977715-overview>
10. Labovitz, AJ et al., 2010: Focused Cardiac Ultrasound in the Emergent Setting: A Consensus Statement of the American Society of Echocardiography and American College of Emergency Physicians. JASE 23/12. 1225–1230. <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0894731710008710>
11. Tintinalli, JE, 2011. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide: Seventh edition. 453–458
12. Wahlberg, E., Olofsson, P., in Goldstone, J., 2007: Emergency Vascular Surgery: A Practical Guide.- Heidelberg: 75–91
13. Eur Heart, J, 2003: Third Joint Task Force of European and other Societies on Cardiovascular Disease in Clinical Practice: Executive Summary: European Guidelines on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice, + 24. 1601–1610)
14. EVAR trial participants. Endovascular aneurysm repair versus open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1): randomised controlled trial. Lancet 2005; 365:2179–86

Akutna ishemija uda

Iva Cestar⁽¹⁾, dr. med., Andrej Bergauer⁽²⁾, dr. med., spec. sploš. in abd. kirurg., prof. dr. Vojko Flis⁽²⁾, dr. med., spec. sploš. in abd. kirurg.

1) Center za nujno medicinsko pomoč, ZD Maribor, Cesta proletarskih brigad 21, 2000 Maribor

2) Oddelek za žilno kirurgijo, UKC Maribor, Ljubljanska 5, 2000 Maribor

Opredelitev

Akutna ishemija uda je bolezensko stanje, pri katerem pride do nenadnega zmanjšanja ali prekinitev pretoka skozi okončino, kar ogroža preživetje uda. O akutni ishemiji uda govorimo, če se pojavi v 14 dneh od začetka pojava simptmov. Je vedno nujno stanje, ki ga je potrebno z usmerjeno anamnezo in kliničnim pregledom pravočasno prepoznati in zdraviti, saj neprepoznavna pripelje do izgube uda.^(1, 2, 5) Incidenca akutne ishemije uda naj bi bila okoli 15/100.000 oseb letno. Spodnje okončine so prizadete pogosteje kot zgornje (zgornje 15-25% vseh primerov). Enako pogosto se pojavlja med moškimi in ženskami.⁽²⁾

Etiologija

Najpogostejsa vzroka za akutno ishemijo uda sta trombotična ali embolična zapora arterije uda. Trombotična zapora je najpogostejsi vzrok akutne ishemije uda in predstavlja okoli 85% vseh primerov. Pojavi se lahko tako v nativnih arterijah kot na mestu bypass grafta. Do trombotične zapore pride najpogosteje v arterijah spodnjih okončin (>80%).⁽¹⁾ Incidenca emboličnih zapor se zmanjšuje, zaradi zmanjšanja števila primerov revmatične vročice ter ustreznega zdravljenja z antikoagulacijskimi zdravili. Embolusi najpogosteje (v 80 – 90%) izvirajo iz srca, najpogostejsi vzrok je atrijska fibrilacija. Drugi najpogostejsi vzrok embolije je muralni tromb v ventriklu, kot posledica miokardnega infarkta. Med ostale možne kardialne vzroke embolije prištevmo umetne srčne zaklopke, srčne tumorje, vegetacije na lističih zaklopk, itd. 20% embolusov je nekardialnega izvora, izvirajo bodisi iz trombozirane anevrizme, ulceracije aterosklerotičnega plaka ... Najpogostejsa mesta za embolijo spodnje okončine so na bifurkaciji skupne femoralne arterije, sledi poplitealna arterija. Na zgornji okončini je najpogosteje prizadeta brahialna arterija.^(1, 3, 4, 6)

Redkejši vzroki za ishemijo uda so poškodbe arterij (tudi iatrogene – od kateterizacij), zunanj

pritisk na arterijo (kompartiment sindrom, sindrom torakalnega izhoda – thoracic outlet sy...), disekcija aorte, vaskulitisi (Burgerjeva bolezen, temporalni arteritis, Takayasu arteritis...), vazospazem (Raynoudov sindrom), hiperkoagulabilna stanja, intraarterijsko vbrizgavanje različnih učinkovin, itd.^(1, 2, 4, 5, 6) V tabeli (tabela 1) so našteti so našteti možni vzroki akutne ishemije uda.

Tabela 1: Vzroki za akutno ishemijo uda

Pogosti vzroki	Redki vzroki
Tromboza nativne arterije	Poškodba arterije(tudi iatrogena)
Tromboza na mestu kirurške rekonstrukcije art.	Disekcija aorte
Embolija	Paradoksna embolija
Tromboza arterijske anevrizme	Tromboza ob arteritusu velikih žil
	Arterijska tromboza ob hiperkoagulabilnih stanjih
	Tromboza ob vbrizganju različnih učinkovin v arterij

Klinična slika

Simptomi in znaki akutne ishemije uda se pojavijo nekaj urah do nekaj dneh in so odvisni predvsem od stopnje ishemije. Pri klinični sliki akutne ishemije uda najpogosteje govorimo o »6 P«, ki pa so izraženi le pri polno izraženi sliki akutne ishemije, v pozni stopnji, v začetni fazi pa lahko vidimo le nekatere od njih:

- *Pain* – bolečina
- *Pallor* – bledica
- *Poikilothermia* – spremenjena temp. okončine – okončina je mrzla; je nezanesljiv znak, saj

- ishemična okončina prevzame okolno temperaturo;
- *Pulselessness* – ni tipnih pulzov; zmeraj je potrebno primerjati s pulzi na istem mestu kontralateralno;
 - Parastezija – zaradi ishemične nevropatijske zgodaj pride do uničenja živčnih vlaken za prevajanje finega dotika, vlakna za prevajanje bolečine pa pozneje – pozen znak;
 - Paraliza – nastane zaradi ishemične mišične nekroze – pozen znak; ^(1, 3, 4, 6)

Najpogostejsi zgodnji simptom ishemije uda je bolečina, lokalizirana distalno od mesta obstrukcije. Bolečina je lahko močna, prisotna ves čas ali pa je povezana le s premikanjem prizadetega uda (klavdikacijska bolečina). Intenziteta bolečine ni pravi pokazatelj stopnje ishemije, saj pri hudi ishemiji lahko pride do poškodbe živčnih končičev za prevajanje bolečine. Bolniki z diabetesom imajo pogosto nevropatijsko in zato zmanjšano senzacijo za bolečino. ^(1, 3)

V začetni faziji ishemije bo prisotna bledica kože (voščeno bela okončina), ki nastane zaradi spazma arterij distalno od okluzije. S trajanjem ishemije spazem popusti, koža na prizadeti okončini postane marmorirana, cianotična, temu lahko sledijo petehijske in mehurji ter na koncu gangrena. ^(4, 6)

Tabela 2: Razlike med trombotično in embolično ishemijo uda

<i>Tromboza</i>	<i>Embolija</i>
Prisotne predhodne klavdikacije (lahko)	Ni predhodne intermitentne klavdikacije
Ni izvora embolusov	Očitnen izvor embolije (AF, AMI)
Trajanje dneve-tedne	Akuten začetek (pacient lahko pove točen čas nastopa simptomov)
Zmerna ishemija	Huda ishemija
Ni pulzov kontralateralno	Normalni pulzi na kontralateralni okončini

Pozitivni znaki za kronično ishemijo	Ni znakov kronične ishemije
---	------------------------------------

Klinična slika akutne ishemije uda je v veliki meri odvisna tudi od tega ali so na prizadeti okončini prisotne kakšne kolaterale ali ne. Tako bo npr. klinična slika popolne okluzije arterije pri bolniku z znano periferno arterijsko okluzivno boleznjijo, potekala veliko manj dramatično, kot pri prej zdravem bolniku. Pri emboličnih zaporah je razvoj simptomov in znakov bolj akuten, bolečine so navadno močne in nastanejo nenadno, bolnik poišče zdravniško pomoč v nekaj urah po nastopu simptomov. ⁽¹⁾

V spodnji tabeli (tabela 2) so podane pomembnejše razlike med klinično sliko tromboze in embolije.

Diagnoza

Za diagnozo akutne ishemije uda sta v prvi vrsti pomembni dobra **anamneza in predvsem klinični pregled**, saj lahko že s tem v večini primerov ugotovimo naravo dogodka, stopnjo in mesto zapore. ⁽¹⁾

Takoj, ko je na podlagi anamneze in kliničnega pregleda postavljen utemeljeni **sum na akutno ishemijo uda** se je potrebno **konzultirati z žilnim kirurgom!**

Anamneza

Zanima nas predvsem kakšni simptomi so prisotni (6 P), začetek, trajanje, mesto in intenziteta bolečine... Povprašati moramo o dejavnikih tveganja za ishemijo, kot so intermitentne klavdikacije, prejšnji obvod na spodnji okončini, žilne operacije v preteklosti, znana atrijska fibrilacija, anevrizma abdominalne aorte, pretekla cerebrovaskularna obolenja (predvsem pred kratkim preboleli infarkt), dejavniki tveganja za kardiovaskularna obolenja, koagulopatije... ^(3, 4)

Klinični pregled

Pozorni moramo biti na vseh 6 P-jev. Oceniti moramo **izgled** okončine (barva), **temperaturo**, **pulze** (tudi z Dopplerjem), **kapilarni povratek**, **senzibiliteto** (najprej se pojavi izguba za fini dotik, zato ne pozabimo preveriti le-te, globoka paraliza s popolno senzibilitetno izgubo kaže na irreverzibilno stopnjo ishemije) in **mišično moč**. ⁽⁴⁾ Dobro si moramo otipati pulze na **vseh** okončinah (ne zadostuje le tipanje pulza na prizadeti okončini!). To nam pomaga pri določitvi mesta zapore, hkrati pa nam primerjava utripov pokaže morebitno razširjenost aterosklerotičnega procesa, odkrije anevrizmo aorte... Na koncu pregleda si

Tabela 3: Stopnje ak. ishemije udov

Stopnja	Opis in prognoza	Najdba pri pregledu		Dopplerski signal	
		Izguba senzibilitete	Izguba mišične moči	Arterijski	Venski
I.	Viabilen ud – ni akutno ogrožen	Ne	Ne	Da	Da
II.	Ogrožen ud				
Iia	Zmerno ogrožen – rešljiv z revaskularizacijo	Minimalna (le v prstih) ali ne	Ne	Pogosto ne	Da
Iib	Neposredno ogrožen – rešljiv s takojšnjo revaskularizacijo	Da (več kot le v prstih), spremljajoča bolečina	Da (blaga do zmerna)	Ne	Da
III.	Ireverzibilna ishemija – trajna okvara živcev ali večja izguba tkiva	Da (anestezija uda)	Da (paraliza uda)	Ne	Ne

lahko napravimo preprosto skico stanja arterijskih utripov.⁽¹⁾

Pri oceni pretokov si lahko pomagamo Dopplerskim merjenjem. Z njim lahko zaznamo prisotnost ali odsotnost arterijskega in venskega signala v ishemčnem udu. Vendar Dopplersko merjenje pri akutni ishemiji uda pogosto odpove, saj pri ogroženi okončini ni mogoče zaznati arterijskega signala v višini gležnja. Če so arterijski signali zaznavni je to dober prognostični znak, ki govori proti akutni ogroženosti uda. Obratno, odsotnost arterijskega in venskega signala zelo slab napovedni dejavnik in pogosto pomeni irreverzibilno ishemijo uda.^(1, 3, 7) Ob diagnozi akutne ishemije uda je zelo pomembna **ocena stopnje ishemije**, saj je od tega odvisna odločitev o zdravljenju in uspešnost letega. V spodnji tabeli je prikazana mednarorna klasifikacija akutne ishemije uda.^(1, 2)

Ostale preiskave

K začetni diagnostiki spadajo še **osnovne laboratorijske preiskave in EKG**. Od laboratorijskih preiskav so potrebne kompletна krvna slika, koagulogram (PČ, aPTT, fibrinogen, antitrombin), urea, kreatinin, CK in troponin, določitev krvne skupine.⁽⁴⁾

Arteriografija predstavlja temeljno slikovno metodo za diagnozo ishemije uda. Pokaže nam mesto in obseg žilne zapore. Pomaga tudi pri

razlikovanju embolije in tromboze uda. Glede na izvid arteriografije se žilni kirurg odloča o nadalnjem terapevtskem ukrepanju. Od ostalih slikovnih preiskav so na razpolago še **duplex UZ, MRA in CTA**.^(1, 2, 3, 4)

Zdravljenje

Za ohranitev uda je **nujna hitra prepoznavna** in zdravljenje, saj že v 6h pride do nepopravljivih okvar tkiv. Tako, ko je postavljen utemeljen klinični sum na akutno ishemijo uda, je potrebno obvestiti žilnega kirurga. Odločitev o načinu zdravljenja je odvisna od stopnje ishemije ter od vzroka za zaporo (embolija, tromb...). Cilji zdravljenja so vzpostavitev obtoka v prizadeti okončini in s tem ohranitev okončine ter preprečevanje ponovne tromboze oz. embolije.

Začetni ukrepi

Z njimi začnemo takoj ob postavljenem utemeljenem sumu na akutno ishemijo uda. Sem spada intravenska aplikacija standardnega heparina 5000 IE v bolusu (če ni kontraindikacij), temu sledi kontinuirana infuzija heparina v odmerku 18 IE/kg/h. S tem želimo preprečiti širjenje tromba in ponovne embolične dogodke. K začetnemu zdravljenju spada dobra analgezija, navadno z opiatnimi analgetiki, tekočinska podpora, okončina naj bo v visečem položaju in zaščita okončine pred prevelikimi temperturnimi spremembami iz okolja.^(4, 5, 6)

Nadaljnje zdravljenje

Odlöčitev o nadaljevanju zdravljenja je prepuščena žilnemu kirurgu. Odvisna je predvsem od klinične ocene ogroženosti uda (I-III) ter od izvida angiografske preiskave. Terapevtske možnosti so intraarterijska tromboliza, perkutana mehanska trombektomija in revaskularizacija – klasična operacija ali perkutana transluminalna angioplastika. (2, 4)

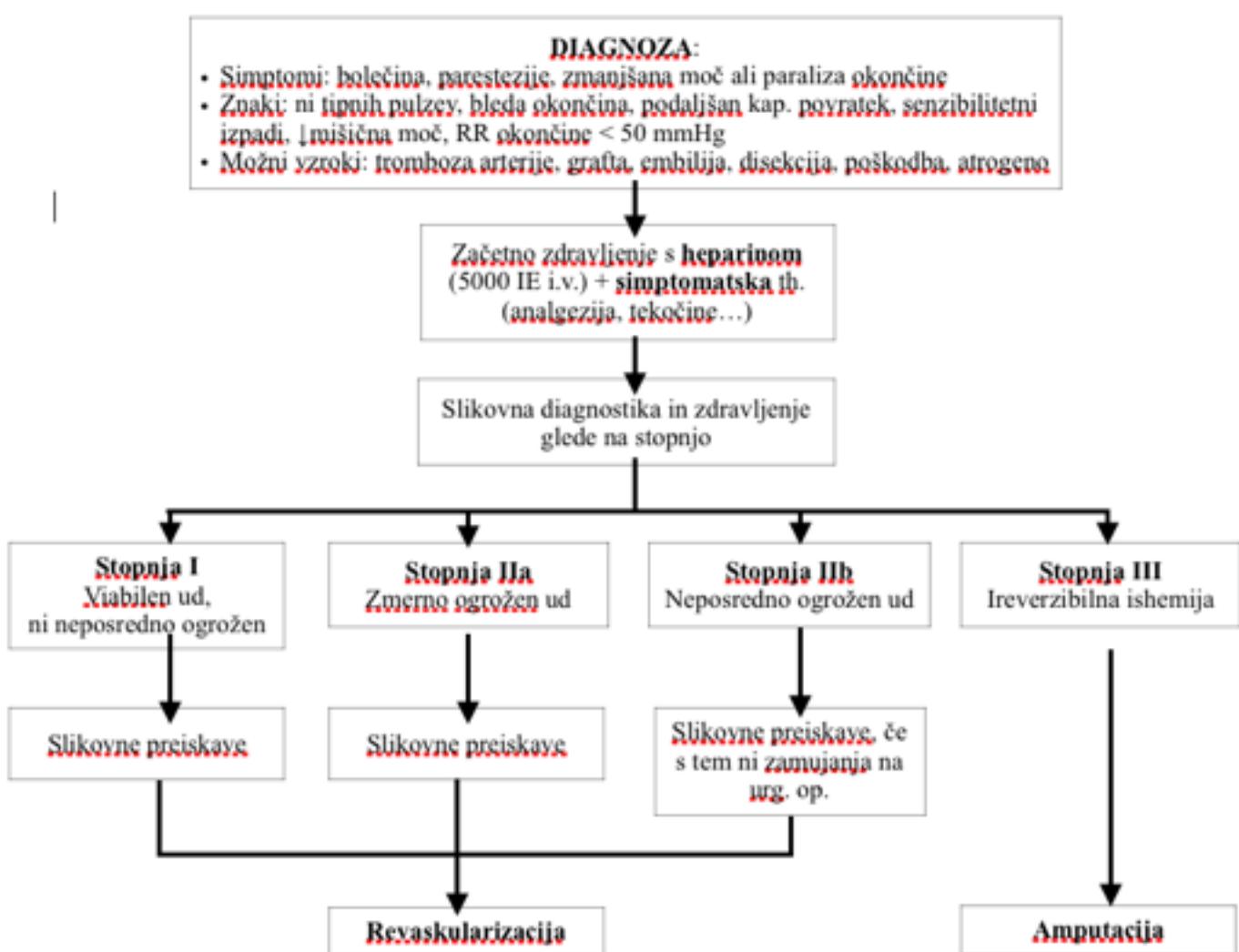
Ud, ki ni neposredno ogrožen (kategoriji I in IIa), je mogoče zlasti do 14. dneva po nastopu arterijske zapore uspešno zdraviti z intraarterijsko trombolizo, ki jo pogosto zaključimo s perkutano transluminalno angioplastiko (PTA). (1, 2, 7) Neposredno ogroženi ud (kategoriji IIb in III) je potrebno zdraviti kirurško. Kadar gre za

embolično zaporo, je najpogosteji način revaskularizacije kirurška trombembolektomija s pomočjo Fogartyjevega katetra. Pri trombotični zapori aterosklerotično zožene žile, se lahko naredi kirurški obvod ali se uporabi kombinacije različnih postopkov. Rezidualni trombembolični material v golenskih arterijah je v nekaterih primerih mogoče odstraniti s perkutano aspiracijsko trombektomijo. (1, 2, 3, 7, 8)

V primeru hude ishemije uda (III. stopnja), ko so prisotne že irreverzibilne okvare, je pogosto edina rešitev amputacija uda, saj lahko le tako rešimo življenje bolnika.

Na spodnjem diagramu, je prikazan algoritem oskrbe akutne ishemije uda (2)

Pri vseh bolnikih je potrebno zdraviti tudi osnovno stanje, ki je pripeljalo do akutne ishemije uda. Bolniki potrebujejo redno spremljanje, saj pride pogosto do ponovitev ishemije uda. (4)



Literatura:

- 1) Bergauer A, Kobilica N, Mrda B, Štirn B, Milotić F, Flis V. Akutna ishemija uda. In: Grmec Š, Kupnik D. Akutna stanja: znamenja, simptomi, sindromi, diferencialna diagnoza in ukrepanje. Zbornik predavanj in algoritmov ukrepanja - 4. strokovni seminar z mednarodno udeležbo; 2009 okt 15-17; Maribor: Zdravstveni dom dr. Adolfa Drolca - OE NMP, Center za nujno medicinsko, 2009; p. 72-9.
- 2) Creager MA, Kaufman JA, Conte MS. Acute Limb Ischemia, The New England Journal of Medicine 2012; 366: 2198-206.
- 3) Wahlberg E, Olofsson P, Goldstone J. Emergency Vascular Surgery – A Practical GuideVascular medicine. Springer-Verlag Berlin Heidelberg; 2007. p. 119-33.
- 4) Chopra A, Carr D. Occlusive Arterial Disease. In: Tintinalli JD, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka R, Meckler GD. Tintinalli's emergency medicine. 7th ed. New York: McGraw Hill; 2010. p. 458-62.
- 5) Stephens E. Peripheral Vascular Disease. Medscape Oct. 2012. Dosegljivo na: <http://www.medscape.com/viewarticle/431272>
- 6) Callum K, Bradbury A. Acute Limb Ischemia, BMJ 2000; 320(7237): 764–767. Dosegljivo na: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1117769/>
- 7) Blinc A, Šurlan M, Ključevšek T, Klokočovnik T, Kanič V, Lobnik A et al. Smernice za odkrivanje in zdravljenje najpogostejših žilnih bolezni. Zdravniški Vestnik 2004; 73: 673-80. Dosegljivo na: http://szd.si/user_files/vsebina/Zdravniški_Vestnik/vestnik/st4-9/st4-9-673-680.htm
- 8) Flis V, Mrda B, Štirn B, Milotić F, Kobilica N, Bergauer A. Akutna in zastarana ishemija udov – katero vrsto zdravljenja izbrati?. In: Obravnava bolnika z žilnimi boleznimi – Letno srečanje Združenja za žilne bolezni, Šmarješke Toplice, 17. in 18. april 2009. Ljubljana : Slovensko zdravniško društvo, Združenje za žilne bolezni, 2009; p. 1-7.

@medicalaxioms:

In the hospital as in life, the proper view of problem solving is the same: "If not you then nobody." Roll up thine sleeves and work!

Hipertenzivna kriza

Taja Rukavina ⁽¹⁾, dr. med., asist. Andrej Markota ⁽²⁾, dr. med., spec. intern.med.

1) Center za nujno medicinsko pomoč, ZD Maribor, C. proletarskih brigad 22, 2000 Maribor

2) Oddelek za intenzivno interno medicino, UKC Maribor, Ljubljanska c. 5, 2000 Maribor

Definicija

Glede poimenovanja in razvrščanja hipertenzivnih nujnih stanj je bilo v preteklosti veliko debat, predvsem pa zmede; izrazi, kot so maligna hipertenzija, hipertenzivna urgenca ter hipertenzivna kriza so bili mnogokrat definirani in redefinirani - predvsem pa narobe razumljeni.

Maligna hipertenzija označuje le absolutno vrednost art. pritiska (sistolni > 180 mmHg, diastolni > 120 mmHg) ne glede na prizadetost.

Hipertenzivna urgenca oz. hipertenzivno nujno stanje pomeni močno povišan krvni pritisk z blagimi nespecifičnimi simptomi in slabim počutjem, a brez okvare tarčnih organov, ob čemer pa ima bolnik močno povišano kratkoročno tveganje za zaplete hipertenzije.

Bolnika pa najbolj ogroža t. i. hipertenzivno izjemno nujno stanje oz. **hipertenzivna kriza** (angl. "hypertensive crisis"). S tem izrazom označujemo vsako nujno stanje, pri katerem močno povišan krvni pritisk povzroča akutno okvaro tarčnih organov ali pa prisotnost hipertenzije dodatno kritično poslabša osnovno patološko stanje (npr. krvavitev);

Hipertenzivna kriza je torej vsako nujno stanje, pri katerem je hitro in učinkovito znižanje tlaka bistveno za izid. Hipertenzivna kriza torej ne pomeni stanja povišanega krvnega pritiska samega po sebi, ampak so to le stanja, pri katerih bolniku z nižanjem pritiska neposredno koristimo.

V ambulantah NMP pogosto obravnavamo, v grobem asimptomatske, bolnike z povišanim krvnim pritiskom brez okvare tarčnih organov - takšno stanje se pravilno imenuje "močno povišan krvni pritisk" (angl. "severely elevated blood pressure").

Pojavnost prave hipertenzivne krize je veliko redkejša!

Patofiziologija

Tarčne organe za okvare pri hipertenziji predstavljajo žilje ledvic, srca, mrežnice, možganov ter periferne arterije. Glavna značilnost hipertenzivne krize je seveda povišan krvni pritisk, vendar resnosti stanja ne gre ocenjevati na podlagi absolutne vrednosti pritiska. Škoda, ki bo tarčnim organom povzročena, ni nujno premosorazmerna z vrednostjo pritiska. Vpliv povišanja pritiska na tarčne organe je namreč odvisen predvsem od hitrosti naraščanja. Dolgotrajna arterijska hipertenzija povzroča okvare žilja, ki pa lahko ob akutnem porastu tlaka zaradi svoje neprožnosti celo varujejo tarčne organe pred okvaro, medtem ko so bolniki, ki sicer nimajo zelo povišanega krvnega tlaka, pri istih vrednostih hudo prizadeti. Normalno žilje namreč na mehanski stres, ki ga predstavlja nenaden porast krvnega pritiska, odreagira z vazokonstrikcijo in tako zaščiti tarčne organe. Ko je tak porast pritiska prevelik, pa je avtoregulatorni mehanizem

preobremenjen in odpove. pride do vazodilatacije, endotel je izpostavljen mehanski obremenitvi, zaradi česar pride do povečane kapilarne prepustnosti. V žilno steno se nalagajo fibrinogen ter serumske beljakovine, nastane fibrinoidna nekroza, lumen žile se zoži in to povzroča ishemijo distalno od okvare. Poleg tega tovrstne okvare ustvarjajo pogoje za agregacijo trombocitov, oslabijo pa tudi žilno steno in jo naredijo bolj podvrženo razpoku ter posledično krvavitvam.

Poleg mehaničnih sprememb v žilni steni, na razvoj in poslabševanje hipertenzivne krize vpliva tudi renin-angiotenzin-aldosteronski sistem (RAAS). Zmanjšanje dotoka krvи v ledvično žilje (ki je lahko posledica že okvarjenih, zoženih žil) predstavlja stimulus za sekrecijo renina, ta poveča tvorbo angiotenzina II, ki je močan vazokonstriktor, ter sekrecijo aldosterona, zaradi katerega ledvice privzemajo natrij ter vodo. Ta mehanizem povzroči zvišanje tlaka skozi večanje intravaskularnega volumena, istočasno pa sproži nadaljnje višanje zaradi vazokonstrikcije. Kritično lahko poslabša ishemijo tarčnih organov.

Vzroka za asimptomatsko zvišanje krvnega pritiska brez okvare tarčnih organov ("močno povišan krvni pritisk") v večini primerov ne najdemo, domnevna pa se, da ga povzročijo predvsem psihični, lahko tudi fizični stres ali nepodajnost jemanja redne terapije

Obravnava bolnika v hipertenzivni krizi

Hipertenzivne krize so:

- določene bolezni, če jim je pridružen zelo visok art. pritisk: (**disekcija aorte, AMI**, srčno popuščanje/**pljučni edem**, akutna **ledvična odpoved**, **CVI**, **ICH** ter **SAK**)
- hipertenzivna **encefalopatija**
- prekomerna aktivacija **simpatika** - zaradi predoziranja drog (kokain, amfetamini) ali hormonske aktivnosti (feokromocitomska/tiroidna kriza)
- **prekinitev uživanja** zdravil/substanc (npr. antihipertenzivi, sedativi, alkohol)
- **eklampsija**
- močno povišan krvni tlak kmalu po **CABG**

Anamneza je torej usmerjena v ugotavljanje navedenih stanj. Usmerjeno povprašamo po specifični bolečini v prsih, tipičnem glavobolu, dispneji, uživanju zdravil in drugih substanc, operacijah, nosečnosti. Zanimajo nas vrednosti krvnega tlaka v obdobju pred nastopom akutnih težav. Če bolnik navaja neobvladljivost krvnega tlaka v zadnjem času ne glede na redno jemanje terapije, pomislimo na sekundarne vzroke hipertenzije (ledvične bolezni, metabolne in endokrinološke motnje, tumorji – npr.

feokromocitom). Skušamo dobiti vtip o spremembni mentalnega stanja.

V statusu smo pozorni na znake zgoraj navedenih stanj, poleg tega pa opravimo še pregled očesnega ozadja (papiledem, trdi eksudati, krvavitve) ter nevrološki pregled. Opravimo tudi 12-kanalni EKG. V skladu z najdbami iz statusa uporabimo še dodatne preiskave – RTG p/c, CT glave, toksikološke preiskave.

Od laboratorijskih preiskav so pri prizadetih bolnikih pomembni predvsem kompletna krvna slika, elektroliti, dušični retenti ter analiza urina (proteinurija). Bolniki s hudo hipertenzijo, ki so neprizadeti in brez znakov okvare tarčnih organov, po priporočilih American College of Emergency Physicians (ACEP) iz leta 2013 ne potrebujejo preiskav ravni dušičnih retentov ter analize urina. Te preiskave opravimo le, če sumimo na prizadetost ledvic, in ne rutinsko.

Zdravljenje

Pri hipertenzivni krizi naj bi pritisk v prvi uri znižali za 25%. Večinoma za ta namen uporabimo intravenske antihipertenzive, ki nam zagotavljajo hiter učinek in enostavno titriranje ter omogočajo takojšnjo prekinitev ob predoziranju. Pomembno pa je, da tlaka ne nižamo preagresivno (ne več kot 25% v prvi uri), saj lahko hipoperfuzija zaradi hipotenzije prav tako okvari tarčne organe. V 2-6 urah nato znižamo tlak pod 160/100 mmHg, nato pa v roku 24 ur na normalo, pod pogojem, da je bolnik stabilen.

Bolniku monitoriramo vitalne funkcije in poskrbimo za intravenski dostop, lahko se odločimo tudi za invazivni monitoring krvnega tlaka.

V Sloveniji je v uporabi le nekaj intravenskih antihipertenzivov. Gliceril trinitrat je vazodilatator, ki je indiciran pri akutnem miokardnem infarktu. Njegov učinek nastopi po 2-5 minutah, prav tako hitro pa tudi izzveni (3-5 min). Dajemo ga v infuziji 5-200 mcg/min. Med možne neželene učinke spadajo glavobol, bruhanje in methemoglobinemija, pri bolnikih, ki redno uporabljajo gliceril trinitrat, pa se lahko pojavi rezistenca.

Tudi nitroprusid je vazodilatator. Učinkuje takoj, traja pa 1-2 min. Lahko povzroča slabost, bruhanje, potenje ter mišične krče, v višjih odmerkih pa tudi cianidno ali tiocianatno zastrupitev. Potrebna je previdnost pri zvišanem intrakranialnem tlaku in oslabljeni ledvični funkciji. Odmerjam ga po 0,25-10 mcg/kg/min z perfuzorjem. Zaradi ciano-toksičnosti ga smemo uporabljati maksimalno tri dni.

Enalapril je inhibitor angiotenzinske konvertaze. Ima precej pozen učinek (15-30 min), ki traja dolgo (6h). Obseg njegovega učinka na znižanje tlaka je slabo predvidljiv. Dajemo ga v bolusu 1,25-5 mg. Previdni moramo biti pri bolnikih z visoko reninsko aktivnostjo, posebno pri dehidriranih, saj lahko hitro povzročimo hudo hipotenzijo.

Urapidil/Ebrantil® je blokator alfa adrenergičnih receptorjev. Primeren je tudi v nosečnosti. Odmerja se po 0,5-2 mg/min.

Esmolol (blokator beta adrenergičnih receptorjev) je indiciran posebno pri disekciji aorte ter hudi pooperativni hipertenziji. Učinek nastopi v 1-2 min in traja 10-20 min. Sprva ga damo v infuziji v odmerku 200-500 mcg/kg/min za 4 min, nato pa odmerek zmanjšamo na 50-300 mcg/kg/min. Izogibamo se uporabi beta blokatorja kot edinega antihipertenziva pri hipertenziji ob uživanju simpatikomimetikov, saj na ta način povzročimo nekontrolirano stimulacijo alfa adrenergičnih receptorjev, kar lahko privede do vazokonstrikcije koronarnih arterij.

V izjemnih primerih presežka kateholaminov, največkrat pri feokromocitomski krizi, uporabimo fentolamin, ki je neselektivni blokator alfa adrenergičnih receptorjev. Učinkuje v 1-2 min in traja 3-10 min, odmerjam pa ga po 5-15 mg. Med neželene učinke sodita tahikardija in glavobol. Ob hipertenzivni krizi zaradi uživanja simpatikomimetikov, je na prvem mestu IV aplikacija benzodiazepinov v visokih dozah (do somnolence). Če slednje ne zadeže, lahko uporabimo urapidil, nitroprusid/nitroglycerin, fentolamin. Posebnost pri eklampsiji je uporaba MgSO₄ za zniževanje tlaka. Damo ga 4g v 15 min i.v. (raztopljeno v 100 ml fiziološke raztopine), nato pa infundiramo 2-3g/h.

Izbira antihipertenzivne terapije v odvisnosti od osnovne patologije ter spremljajočih ogrožajočih stanj je navedena v tabeli:

Intrakranialni dogodki predstavljajo specifiko znotraj hipertenzivne krize, saj lahko hipotenzija poslabša prekrvitev možganov in s tem nevrološki izid, hipertenzija pa doprinese k nastanku možganskega edema ter pospešuje morebitno krvavitev. Pri ishemičnem CVI tako znižujemo tlak le, če presega 220/120 mmHg (MAP 130 mmHg) oz. 185/110 mmHg ob trombolizi.

Pri subarahnoidni krvavitvi je meja srednjega arterijskega tlaka za zniževanje postavljena na 130 mmHg. Potrebna je previdnost, saj lahko v redkih primerih nitroprusid povzroči zvišanje intrakranialnega tlaka.

Kadar gre pri bolniku samo za močno povišan krvni tlak, ne najdemo pa znakov prizadetosti tarčnih organov – in torej ne gre za hipertenzivno krizo - tlaka po priporočilih ACEP ni potrebno urgentno nižati. Dokazano je, da takojšnje nižanje tlaka ne zmanjša števila neželenih dogodkov (akutni miokardni infarkt, ledvična odpoved, cerebrovaskularni dogodki) – agresivno nižanje tlaka za več kot 25% prvotne vrednosti njihovo incidenco celo poveča! Poleg tega pa z le enim odmerkom peroralnega antihipertenziva tlak uspomo znižati le za kratek čas in že čez nekaj ur bo vrednost podobna kot ob prihodu. V določenih okoliščinah, npr. kadar bolnik ne more kmalu k osebnemu zdravniku, lahko urgentni zdravnik začasno uvede peroralno antihipertenzivno terapijo. V nasprotnem primeru lahko pri neprizadetih bolnikih akutno uredimo tlak z dodatnim odmerkom njihovega običajnega peroralnega antihipertenziva ali s

Tabela 1: medikamentozno zdravljenje hipertenzivne krize

Stanje	Zdravilo izbora	Kontraindicirana/odsvetovana zdravila
Disekcija aorte	Esmolol in/ali nitroprusid	Fentolamin
Akutni miokardni infarkt	Gliceril trinitrat	Enalapril
Srčno popuščanje/pljučni edem	Nitroglycerin, enalapril, nitroprusid	Pogojno esmolol – negativni inotropni učinek
Akutna ledvična odpoved	Enalapril (previdnost pri dehidraciji!)	Nitroprusid
Ishemični cerebrovaskularni inzult	Esmolol, enalapril, urapidil	Nitroprusid (uporabimo le pri DKP >140 mmHg)
Intracerebralna/subarahnoidalna krvavitev	Esmolol, enalapril, urapidil	Nitroprusid (uporabimo le pri MAP >140 mmHg)
Hipertenzivna encefalopatija	Esmolol	Nitroprusid
Sympatikomimetiki	Benzodiazepini. Če to ne zaleže: fentolamin, urapidil, nitroprusid	Ne samo beta blokator!
Feokromocitomska kriza	Fentolamin, nitroprusid	
Prekinitev uživanja substanc	Fentolamin, nitroprusid	
Hipertenzija po CABG	Esmolol, gliceril trinitrat	
Eklampsija	MgSO POROD	Beta blokatorji, inhibitorji angiotenzinske konvertaze

kaptoprilom, nato pa jih usmerimo na pregled k osebnemu zdravniku v časovnem okviru nekaj dni.

Zaključek

Hipertenzivna kriza je stanje, kjer je takojšnje znižanje krvnega tlaka nujno. Pri oceni nujnosti pomislimo na vsa zgoraj omenjena klinična stanja ter jih aktivno iščemo.

Ob temeljiti anamnezi in statusu pri neprizadetem bolniku z "samo" povišanim krvnim pritiskom ni potrebno izvajati dodatnih preiskav (dušični retenti, analiza urina), niti bolnika zdraviti.

POMEMBNO je, da tlaka pri hipertenzivni krizi ne znižujemo prehitro (ne za več kot 25% v eni uri, ne na normalo prej kot v 24 urah), prav tako moramo upoštevati bolnikov običajni krvni tlak.

Poleg tega se moramo zavedati, da samo zelo povišan krvni tlak brez znakov okvare tarčnih organov še ne pomeni hipertenzivne krize in ne zahteva urgentne terapije! Predvsem je potrebno takšne bolnike potem, ko smo izključili resnejša obolenja, pomiriti in jim situacijo razložiti, saj jih nenadno povišan krvni tlak velikokrat zelo skrbi.

Dodatna gradiva za vesel študij:

	<p>Naslov: Asymptomatic hypertension Vir: EM Basic Vrsta: blog & audio + written summary</p>
	<p>Naslov: Asymptomatic Hypertension avdio blog in sinopsis epizode Vir: Emergency medicine cases.com Vrsta: avdio blog z sinopsisom</p>

Literatura

1. Tintinalli J et al.: Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 7th edition, New York, 2010
2. Marx J et al.: Rosen's Emergency Medicine, 7th edition, Amsterdam, 2009
3. McKinnon M, O'Neill JM et al.: Hypertension In The Emergency Department: Treat Now, Later, Or Not At All; Emergency Medicine Practice; vol. 12 no. 6, [www.ebmedicine.com](#), 2010
4. Iordanou CA, Radeos MS et al.: Current Guidelines For The Management Of Hypertension In The Emergency Department; Emergency Medicine Practice, vol. 4 no. 6, [www.ebmedicine](#), 2012
5. Effects of Treatment on Morbidity in Hypertension; Journal of the American Medical Association, vol. 202, no. 11, 1967
6. Wolf SJ et al.: Clinical Policy: Critical Issues in the Evaluation and Management of Adult Patients in the Emergency Department With Asymptomatic Elevated Blood Pressure; Annals of Emergency Medicine; vol. 62 no. 1, 2013.
7. Accetto R et al.: Arterijska hipertenzija, šesta izdaja, Ljubljana, 2013

@tweediatrics: Take two cannulae to the bedside; the second is an offering to the Venflon gods, and will ensure success with the first one.

#TipsForNewDocs

Akutno srčno popuščanje in pljučni edem

asist. **Andrej Markota** ⁽¹⁾, dr. med., spec. intern.med., **Iva Cestar** ⁽²⁾, dr. med.,

1) Oddelek za intenzivno interno medicino, UKC Maribor, Ljubljanska c. 5, 2000 Maribor

2) Center za nujno medicinsko pomoč, ZD Maribor, C. proletarskih brigad 22, 2000 Maribor

Opis in definicija entitete

Sindrome akutnega srčnega popuščanja (**AHFS**; *Acute heart failure syndrome*) je pogosto kardiološko urgentno stanje. Sindrom AHF je heterogena entiteta, ki ji je skupna visoka morbiditeta in mortaliteta bolnikov.⁽¹⁾

Srčno popuščanje je stanje, ko srce ni sposobno prečrpati ustreznega minutnega volumina krvi, da bi zadostilo potrebam organov oz. lahko zadosti potrebam organov ob povišanih polnitvenih tlakih. O AHF govorimo ob nenadnem pojavu ali poslabšanju že prisotnih simptomov in znakov srčnega popuščanja.⁽¹⁾

Srčno popuščanje nastane zaradi okrnjene sistolične ali diastolične srčne funkcije ali zaradi bolezni zaklopk.

Pojavi se lahko "de novo" – pri bolniku brez predhodno znanih srčnih obolenj (npr. ob akutnem miokardnem infarktu), lahko pa nastane akutna dekompenzacija že prej znanega srčnega popuščanja. Pri AHF je potrebno opredeliti sprožilne dejavnike (ishemija, okužba, aritmija, anemija...).^(1,2)

AHF delimo na različne načine. Za odločanje o začetnem načinu zdravljenja je najprimernejša delitev AHF glede na vrednost sistoličnega krvnega tlaka ter prisotnost akutnega koronarnega sindroma in/ali znakov za desnostransko srčno popuščanje. AHF tako delimo na 5 skupin:⁽³⁾

1. **Hipertenzivno** akutno srčno popuščanje – sistolični RR > 140 mmHg; simptomi se pojavijo nenadno, pogost je pojav akutnega pljučnega edema, sistemski edemi so minimalni. Pride do akutnega dviga polnitvenih tlakov, funkcija levega prekata je večinoma ohranjena.
2. **Normotenzivno** akutno srčno popuščanje – sist. RR 100 – 140 mmHg; simptomi se razvijejo postopoma. Bolniki imajo sistemskie edeme, pljučni edem je minimalen. Ejekcijska frakcija levga prekata je zmanjšana. Prisotni so simptomi okvare organov (ledvična insuficienca, okvara jeter, anemija, hipoalbuminemija...)
3. **Hipotenzivno** akutno srčno popuščanje – sist. RR < 100 mmHg; vodi v kardiogeni šok. Simptomi se pojavijo nenadno ali postopoma. Prevladujejo znaki hipoperfuzije organov. Minimalni sistemski in pljučni edem,
4. Akutno srčno popuščanje **ob AKS**
5. **Desnostransko** srčno popuščanje

Vzroki in sprožilni dejavniki AHFS

Vzroki AHF so številni. Med najpomembnejše vzroke spadajo:^(1,2)

- akutni miokardni infarkt,
- neurejena arterijska hipertenzija,
- aritmije,
- valvulopatije,
- kardiomiopatije,
- miokarditis,
- perikarditis

Prav tako obstajajo številni **sprožilni dejavniki** za AHFS, najpomembnejši med njimi so:^(1,2)

- **Hipertenzivna** kriza oz. neurejena arterijska hipertenzija
- Akutni koronarni sindrom (AKS) oz. **ishemija**
- **Aritmije** (predvsem tahikardna AF)
- **Infekcije**
- **Nekomplianca** bolnikov (neredno jemanje predpisane terapije, neupoštevanje omejitve vnosa tekočin, prekomeren vnos soli...)
- **Iatrogeno** (neprimerna terapija, interakcije med zdravili, jemanje NSAR...)
- **Volumska** preobremenitev (npr. ob ledvični odpovedi)
- Pljučna **embolija**
- Hipo-/hipertiroza
- **Anemija**
- Poslabšanje druge kronične bolezni (astma, KOPB...)...

Simptomi in znaki AHF

Simptomi in znaki AHF lahko nastopijo v nekaj minutah, urah, dneh ali tednih. Klinična slika je zelo raznolika, od blagih simptomov volumske preobremenitve ali zmanjšanja iztisnega deleža srca, do razvite klinične slike pljučnega edema ali kardiogenega šoka.^(1,2)

Simptomi in znaki AHF so odvisni od tega ali gre za sistolično ali diastolično disfunkcijo ter ali je v ospredju levo- ali desnostransko popuščanje.

Simptomi in znaki akutnega srčnega popuščanja so:

- Napredajoča dispnea
- Tahipneja
- Ortopneja
- Paroksizmalna nočna dispnea
- Kašelj
- Polne vratne vene
- Tretji srčni ton – zelo specifično
- Pokci – v primeru pljučnega edema vlažni pokci nad celotnimi pljuči, hropci, občasno tudi piski
- Hepatojugulatni refluks
- Edemi okončin
- Ascites
- Plevralni izliv
- Ob šoku nastopijo znaki hipoperfuzije – hladna, potna koža, moteno delovanje organov, motnje zavesti, oligurija...

Začetna obravnava

AHF je življenje ogrožajoče stanje, ki zahteva čim prejšnjo prepoznavo, začetek zdravljenja in navadno tudi sprejem v bolnišnico.

V začetni fazi obravnave moramo potekati diagnostika in zdravljenje sočasno, saj je v prvi vrsti potrebna hemodinamska stabilizacija bolnika. Začetna oskrba poteka po načelu ABCDE. Po začetni hemodinamski stabilizaciji pridejo na vrsto usmerjena anamneza in klinični pregled, osnovne laboratorijske preiskave, Rtg p/c, UZ. ^(1, 2, 7)

Anamneza

Povprašati moramo o simptomih značilnih za srčno popuščanje (napredajoča dispnea, ortopneja, paroksizmalna nočna dispnea, naraščajoči edemi okončin, morebitna pridobitev telesne teže, spremembe v pogostosti uriniranja, prenašanje fizičnih naporov...). Zanimajo nas možni vzroki za nastale simptome (prebolevanje infekta, aritmije, anemija, nerедно jemanje predpisane terapije, neupoštevanje dietnih navodil, prekomerno uživanje tekočin...). Ne smemo pozabiti povprašati o trajanju simptomov (tedni/dnevi/ure...) in ali so že kdaj imeli podobne težave ali so se pojavili prvič... ^(2, 16)

Klinični pregled

Izmeriti moramo vitalne funkcije (SpO₂, RR, frekcenca srca, dihanja, telesna temp.), ki nam podajo osnovno informacijo o stanju bolnika ter nas napoljejo na možen povod za poslabšanje srčnega popuščanja (npr. povišana tel. temp. – sum na okužbo,...). Bolniki z AHF bodo v večini primerov tahikardni, ob bradicardiji moramo pomisliti na AV blok, hiperkaliemijo, toksičnost zdravil in hudo hipoksijo. Ob hipotenzivnem bolniku moramo razmišljati o možnosti kardiogenega šoka. Pozorni

moramo biti na tretji srčni ton, polne vratne vene ter hepatojugularni refluks. ^(2, 6, 7, 16)

EKG

Nakaže lahko vzrok oz. sprožilni dejavnik za AH. V prvi vrsti nas zanima prisotnost sprememb značilnih za ishemijo oz. infarkt miokarda. Pozorni moramo biti na aritmije (najpogosteje AF) in različne motnje prevajanja (AV blok, novonastali levokračni blok, sinoatrialne motnje...). Pogosto so v EKG prisotni znaki hipertrofije levega prekata ter različne nespecifične motnje repolarizacije. Normalen EKG ne izključuje AHF. ^(1, 2, 16)

Laboratorijske preiskave

Potrebno je odvzeti osnovne laboratorijske preiskave – KKS, elektroliti (tudi Ca in Mg), krvni sladkor, ledvični retenti, kompletni urin, srčne encime, razmisliti o določitvi natriuretičnih peptidov, jetrnih testov in laktata (še posebej pri sumu na šok). Glede na klinično sliko in anamnestične podatke se odločimo o drugih laboratorijskih preiskavah – vnetni pokazatelji, določanje digoksina, drog, alkohola... ^(1, 2, 16)

BNP/NT-proBNP loči med kardialnimi in nekardialnimi vzroki za akutno dispnejo. Pomen ima predvsem pri izključevanju akutnega srčnega popuščanja - BNP < 100 pg/ml oz. NT-proBNP < 300 pg/ml. Močno povišane vrednosti BNP napovedujejo slabši izid zdravljenja. Povišane vrednosti so lahko prisotne tudi pri nekaterih drugih stanjih – starost >75 let, ledvična insuficienca... V teh primerih je potrebno referenčne vrednosti prilagoditi. Pri debelih (BMI >35) je vrednost BNP nižja. Za določanje BNP/NT-proBNP se odločamo predvsem, ko je diagnoza akutnega srčnega popuščanja verjetna, vendar se je ne da klinično drugače dokazati (z anamnezo, pregledom, Rtg p/c). ^(2, 4, 5, 6)

RTG/pc

Na rentgenski sliki lahko vidimo znake redistribucije v pljučnem žilju, kardiomegalijo, intersticijski edem, bolj polnjene pljučne arterije, plevralni izliv, alveolarni edem, prominentno zgornjo veno kavo in Kerlyjeve linije. Rentgenska slika ima nizko senzitivnost, pri okoli 18% bolnikov z AHF bo slika normalna, saj se klinična slika AHF pogosto razvije preden se pojavijo spremembe na rentgenogramu. ^(2, 16)

UZ

Tekom začetne obravnave nas zanima predvsem orientacijski obposteljni UZ (POCUS). Ocenimo kontraktilnost srca (groba ocena), prisotnost

perikardialnega izliva/tamponade, znake obremenitve desnega prekata... Pri pregledu pljuč iščemo znake za pljučni edem (difuzne B-linije obojestransko), prisotnost plevralnega izliva, konsolidacij... Oceniti moramo tudi polnjenošč (premer) in kolapsibilnost spodnje vene kave, saj nam daje le-ta pomemben podatek o tekočinskem stanju pacienta.

Natančno UZ diagnostiko z merjenjem srčnih votlin, natančnejšo določitvijo iztisne frakcije, stanjem zaklopka in vsem ostalim bo naredil kardiolog.

Začetna terapija

Potrebna je oskrba dihalne poti, dihanja, hemodinamska stabilizacija in zdravljenje reverzibilnih stanj in sprožilnih dejavnikov, ki so pripeljali do srčnega popuščanja (aritmije, AKS, okužbe,...). Po primarni stabilizaciji je potrebno vedno razmišljati o vzroku za AHF in ga ustrezno zdraviti. ^(1, 2)

Kisik

Bolniki z AHF so lahko hipoksemični, v dihalni stisti, zato je potrebno poskrbeti za ustrezno oksigenacijo (ta naj bo med 94 – 98%). V primeru primerne saturacije ($\text{SpO}_2 > 94\%$), dodatek kisika ni potreben, saj je škodljiv, povzroča tudi vazokonstrikcijo in zmanjšanje utripnega volumna srca. Glede na vrednost saturacije se odločamo kako bomo kisik nadomeščali – preko nosnega katetra, obrazne maske, Venturi maske ali OHIO maske. ⁽¹³⁾

NIV

Neinvazivna ventilacija (NIV), kamor prištevamo CPAP (continuous positive airway pressure) in BiPAP (Biphasic positive airway pressure), zmanjša dispnejo in dihalni napor pri bolnikih s pljučnim edemom. Deluje tako, da zmanjša preload in polnitvene tlake v srcu. ^(3, 9) Dokončnih dokazov za zmanjšano umrljivosti in potrebo po orotrachealni intubaciji teh bolnikov ni. Ne glede na to, se uporaba NIV svetuje, predvsem za lajšanjem simptomov pri bolnikih v hudi respiratorni stiski (ko tudi z masko z nepovratnim ventilom – OHIO nismo uspeli zagotoviti ustrezne oksigenacije) in pri bolnikih s pljučnim edemom. Ob tem ne sme biti kontraindikacij za NIV – hipotenzija, ogrožena dihalna pot, pnevmotoraks, motnje zavesti. ^(1, 7, 9, 12)

Endotrachealna intubacija in mehanična ventilacija

Za intubacijo se odločimo pri bolnikih s hipoksemijo, ki se ne popravi po zgoraj naštetih ukrepih, pri bolnikih z motnjo zavesti, ob znakih izčrpanosti in v primeru ogrožene dihalne poti. ⁽¹⁾

Diuretiki

Diuretiki zanke imajo osrednjo vlogo pri zdravljenju AHF, če so prisotni znaki sistemskih kongestij (zlasti tip

2 – normotenzivno AHF). Začetni odmerek (običajen bolnikov odmerek ali 2,5x običajnega odmerka) in način administracije (bolusi ali kontinuirana infuzija) nista natančno dorečena. Za začetek zdravljenja se ob znakih zastoja in tekočinske preobremenitve priporoča 20 – 40 mg furosemida i.v. (ali 10-20 mg torasemida i.v.). ^(8, 10, 11)

Pri bolnikih z rezistentnimi perifernimi edemi (ob ascitesu) se priporoča uporaba kombinacije diureтика zanke in tiazidnega diureтика. ^(14, 15)

Redno je potrebno kontrolirati krvni tlak in meriti urno diurezo ter bilanco tekočin. Kontrolirati moramo tudi vrednosti elektrolitov in ledvičnih retentov, saj diuretiki povzročajo elektrolitski disbalans ter okvarjajo ledvično funkcijo. ^(6, 7, 8)

Vazodilatatorji

Pod pojmom vazodilatatorji so mišljeni predvsem nitroglicerin in ostali nitrati. Le-ti zmanjšujejo preload in afterload ter povečujejo utripni volumen srca. Pomembni so predvsem v terapiji normo- in

Tabela 1: Diuretiki ob AHFS

Diureтик	Odmerek	Učinek	Stranski učinki
Furosemid	40 mg i.v. (če na novo), če že v th. – i.v. bolus običajne p.o. doze	Diureza se vzpostavi po okoli 30 min., učinek 4-6h	$\downarrow K$, $\downarrow Mg$, hipovolemija, hiperuremia, ledvična okvara...
Torasemid	10 – 20 mg i.v.	Diureza po okoli 10 min., max. v 1-2h	Enaki

hypertenzivnega akutnega srčnega popuščanja. Ne smemo jih uporabljati pri bolnikih s sistoličnim tlakom $< 90 \text{ mmHg}$! Prav tako je potrebna previdnost pri pacientih s hudo mitralno ali aortno stenozo! Za začetno stabilizacijo se priporoča uporaba i.v. nitroglycerina (0,2 – 0,4 mcg/kg/min), če tega nimamo takoj na razpolago začnemo s sublingvalno aplikacijo (0,4 mg na 1-5 min). Pri razvitem pljučnem edemu (ob hipertenziji ali

Tabela 2: Vazodilatatorji ob AHFS

Vazodilatator	Doza	Titracija	Komplikacije
NTG sublingvalno	0,4 mg = 1vpih / 1-5 min.	Glede na RR	Hipotenzija
NTG i.v.	Začeti z 10-20 mcg/min, višanje do učinka, do max. 200 mcg/min	Glede na simpt.	Glavobol, hipotenzija
Nitroprusid	Začeti z 0,3 mcg/kg/min do max. 5 mcg/kg/min	Glede na RR, simptome	Hipotenzija, ciano-toksičnost

normalnem tlaku) je smiselno hitro začeti zdravljenje z nitriti.^(6, 7, 8, 12)

Opijati/morfij

Vloga opijatov, predvsem morfija, pri zdravljenju AHF je že dalj časa vprašljiva. Morfij ima vlogo kot anksiolitik, za pomiritev bolnika v akutni dihalni stiski. Po drugi strani povzroča slabost (NUJNA sočasna uporaba antiemetika!) in depresijo dihanja, zato je pri uporabi potrebna previdnost! Uporaben je predvsem pri bolnikih na NIV, saj jih navadno maska za dihanje precej moti in povzroča dodaten nemir.^(1, 4)

Inotropi in vazopresorji

Potrebeni so pri hipotenzivnih bolnikih, pri katerih smo kot vzrok za hipotenzijo izključili hipovolemijo.

Inotropi (dobutamin, milrinon, dopamin, levosimendan) se uporabljajo pri bolnikih z znaki zmanjšane perfuzije organov ob nizkem iztisnem deležu srca. Če po intropni podpori ne pride do izboljšanja stanja bolnika in bolnik ostaja hipotenziven ($RR < 100 \text{ mmHg}$), je potrebno dodati še vazopresor (noradrenalin).⁽³⁾

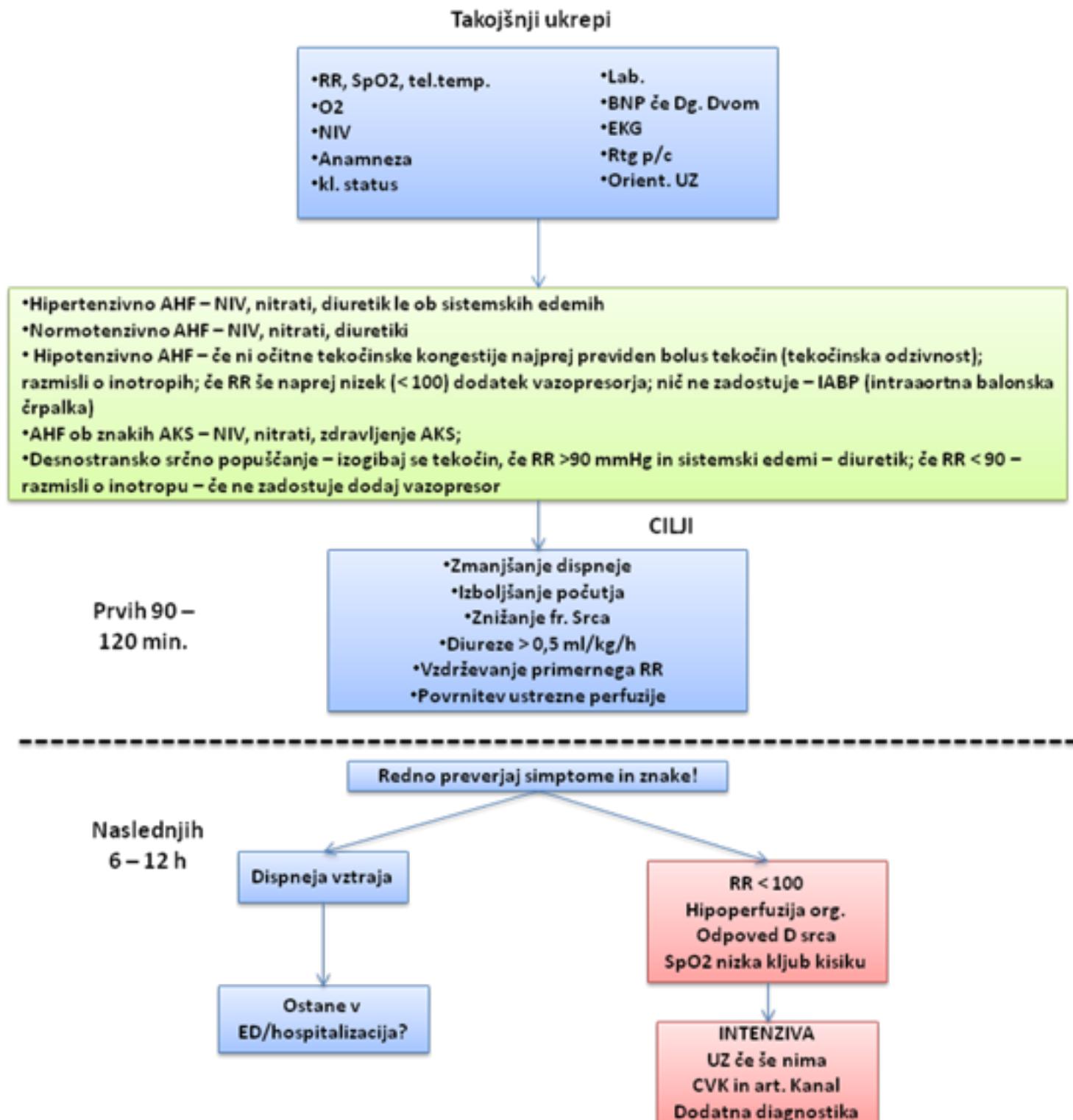
V spodnjih treh tabelah so po skupinah našteta zdravila in odmerki za zdravljenje AHF.

Tabela 3: Inotropi in vazopresorji ob AHFS

Doza	
Dobutamin	Infuzija 2-20 mcg/kg/min
Dopamin	Infuzija $<3 \text{ mcg/kg/min}$ – učinek na ledvice $3 – 5 \text{ mcg/kg/min}$ – inotropni učinek $>5 \text{ mcg/kg/min}$ – vazopresor
Milrinon	Bolus $25 – 75 \text{ mcg/kg}$ v $10-20 \text{ min}$ Infuzija $0,375 – 0,75 \text{ mcg/kg/min}$
Levosimendan	Bolus 12 mcg/kg v 10 min Infuzija $0,1 \text{ mcg/kg/min}$ (se lahko zmanjša na $0,05 \text{ mcg/kg/min}$ ali poveča na $0,2 \text{ mcg/kg/min}$)
Noradrenalin	Infuzija $0,2 – 1,0 \text{ mcg/kg/min}$
Adrenalin	Infuzija $0,05 – 0,5 \text{ mcg/kg/min}$

Pri odločjanju glede najprimernejše začetne terapije si pomagamo z razdelitvijo bolnikov v 5 skupin, naštetih na začetku – hiper-/normo-/hipotenzivno AHF, AHF z znaki za AKS in izolirano desnostransko AHF. Spodnji algoritem prikazuje začetno obravnavo in zdravljenje glede na vrsto AHF (povzeto in prirejeno po *Mebazza et al., 2008*)

Shema 1: Obravnavi in zdravljenje AHFS (3)



@Dr_Amy:

Ok docs. Repeat after me, "I will talk to my very sick terminally ill patient about end of life wishes BEFORE they R in the ICU!" #endoflife

Literatura:

1. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, et al. ESC Guidelines for diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment od Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. European Heart Journal 2012; 33:1787-847
2. Kosowsky JM, Chan JL. Acutely Decompensated Heart Failure: Diagnostic and Therapeutic Strategies. Emergency Medicine Practice 2006; 12: 1-36
3. Mebazza A, Gheorghiade M, Pina IL, Harjola VP, Hollenberg SM, Follath F, et al. Practical recommendations for prehospital and early in-hospital management of patients presenting with acute heart failure syndromes. Crit Care Med 2008; 36 Suppl 1: 129-39
4. Weintraub NL, Collins SP, Pang PS, et al. Acute Heart Failure Syndromes: Emergency Department Presentation, Treatment and Disposition: Current Approaches to Future Aims: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation 2010; 122: 1975-96
5. Aviles JM, Aviles RJ. Advances in Cardiac Biomarkers. Emerg Med Clin N Am 2005; 23: 959-75
6. Pang PS, Levy P, Shah SJ. Treatment of Acute Heart Failure in the Emergency Department. Medscape 2013. Dosegljivo na: http://www.medscape.com/viewarticle/812018_1
7. Pang PS. Acute Heart Failure Syndromes: Initial Management. Emerg Med Clin N Am 2011; 29: 675-88
8. Kirk JD, Parissis JT, Filippatos G. Pharmacologic Stabilization and Management of Acute Heart Failure Syndromes in the Emergency Department. Heart Failire Clin 2009; 5: 43-54
9. Bilowich PJ, Diercks D. Emergency Department Stabilization of Heart Failure. Heart Failure Clin 2009; 5: 37-42
10. Felker GM, Lee KL, Bull DA, Redfield MM, Stevenson LW, Goldsmith SR, et al. Diuretic Strategies in Patients with Acute Decompensated Heart Failure. The New England Journal of Medicine 2011; 364(9): 797-805
11. Colucci WS, Sterns RH. Use of diuretics in patients with heart failure. UpToDate 2013
12. Colucci WS. Treatment of acute decompensated heart failure: Components of therapy. UpToDate 2013
13. Deakin CD, Nolan JP, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 4. Adult Advanced Life Suppor. Resuscitation 2010; 81: 1305-52
14. Rosenberg J, Gustafsson F, Galatius S, Hildebrandt PR. Combination therapy with metolazone and loop diuretics in outpatients with refractory heart failure: an observational study and review of the literature. Cardiovasc Drugs Ther 2005; 19: 301-6
15. Channer KS, McLean KA, Lawson-Matthew P, Richardson M. Combination diuretic treatment ub severe heart failure: a randomized controlled trial. Br Heart J 1994; 71: 146-150
16. Colucci WS. Evaluation of the patient with suspected heart failure. UpToDate 2013

Pljučna hipertezija

Franc Šifrer⁽¹⁾, dr. med., spec. intern. med., Barbara Vencelj⁽²⁾, dr. med., spec. druž.med.

1) KOPA Golnik, Golnik 36, 4204 Golnik

2) Nujna medicinska pomoč, ZD Kranj, Gospovetska ulica 10, 4000 Kranj

Uvod

Pljučna hipertenzija (PH) je definirana kot hemodinamsko stanje zvišanega srednjega tlaka v pljučni arteriji nad 25 mmHg. PH je prisotna pri številnih boleznih, ki so po veljavni klasifikaciji iz leta 2008 razdeljene v pet skupin (tabela 1). V prvo skupino spada pljučna arterijska hipertenzija (PAH), za katero je značilno napredujoče povečevanje upora v pljučnih žilah, kar postopoma vodi v preobremenjenost desnega prekata, srčno popuščanje in prezgodnjo smrt. PAH ni pogosta bolezen, a zgodnja prepoznavava bolezni in usmerjeno zdravljenje izboljša preživetje bolnikov. Najpogosteji vzrok za PH so napredovalne bolezni levega srca in bolezni pljuč. Redka, a potencialno ozdravljiva, je PH zaradi kronične pljučne trombembolije. Za razvrstitev v določeno skupino, ki je pomembna zaradi terapevtskega pristopa, je potrebna vrsta preiskav in dokončna obravnava v centru z dovolj izkušnjami. Prisotnost pljučne hipertenzije je povezana s slabšo prognozo bolnika, ne glede na njen vzrok. Ker se klinična slika PH prekriva z bolj pogostimi boleznimi srca in pljuč, njena zgodnja prepoznavava in zdravljenje pa je ključnega pomena za boljšo prognozo bolnika, je potrebno, da nanjo pomislimo pri vsakem bolniku z dispnejo, bolečino v prsnem košu, omotico in zmanjšano toleranco za napor.

I. Definicija pljučne hipertenzije

Pljučna hipertenzija je definirana kot vrednost srednjega pljučnega arterijskega tlaka ≥ 25 mmHg v mirovanju. To vrednost dobimo pri meritvi s katetrizacijo desnega srca in ta preiskava je potrebna za postavitev diagnoze. (1) Normalna vrednost srednjega pljučnega arterijskega tlaka v mirovanju je 14 ± 3 mmHg, zgornja meja je okoli 20 mmHg. Definicije PH ob naporu ne uporabljamo več, ker so študije pokazale, da pljučni arterijski tlak ob naporu pri zdravih ljudeh poraste visoko nad 30 mmHg. (2)

Glede na vrednost pljučnega zagozditvenega tlaka (PWP) in ostale parametre, ki ji dobimo pri meritvah ob desnostranski katetrizaciji srca, PH lahko razdelimo hemodinamsko na dve skupini;

1. pre-kapilarne PH z normalnim zagozditvenim pljučnim tlakom ($PWP \leq 15$ mmHg)

2. post-kapilarne PH z povečanim zagozditvenim pljučnim tlakom ($PWP > 15$ mmHg)

V prvo skupino z normalnim zagozditvenim pljučnim tlakom spadajo pljučna arterijska hipertenzija (PAH), PH zaradi bolezni pljuč, kronična trombembolična PH in PH z nejasnimi mehanizmi. V drugo skupino, kjer je zagozditveni pljučni tlak povečan, pa spada PH zaradi

bolezni levega srca, ki jo imenujemo tudi pljučna venska hipertenzija. (3)

II. Etiologija in klinična klasifikacija pljučne hipertenzije

PH se pojavi pri številnih bolezenskih stanjih in je pri večini povezana s slabšo prognozo in preživetjem. Trenutno veljavne smernice iz leta 2009 obsegajo klasifikacijo, diagnozo in zdravljenje bolezni, ki potekajo s kronično PH. (4)

Po trenutno veljavni klasifikaciji so bolezenska stanja s PH razvrščena v pet skupin glede na patološke, patofiziološke in terapevtske značilnosti. Te skupine so prikazane v tabeli 1.

Patologija, patofiziologija, pljučne hipertenzije

1. skupina (primarna AH) : prizadete so distalne pljučne arterije s hipertrofijo medije in proliferacijo intime, fibrotične spremembe, perivaskularni vnetni infiltrati, pleksiformne lezije in tromboza in situ vodijo do porasta pljučnega žilnega upora. Upor povečuje tudi hipoksična vazokonstrikcija. Kaj sproži ta proces ni jasno, gre pa za neravnovesje med vazokonstrikcijo in vazodilatacijo z zmanjšano produkcijo vazodilatatornih substanc (NO in prostaciklinov) ter povečano produkcijo vazokonstriktornih in proliferativnih substanc (tromboxan A2 in endotelin-1). Pljučne vene niso prizadete. (5)

2. skupina (PH zaradi bolezni levega srca): zadebeljene so pljučne vene, dilatirane kapilare, intersticijski edem, alveolarne krvavite, lahko so prizadete tudi distalne pljučne arterije. Mehanizmi za porast pljučnega arterijskega tlaka so različni. V veliki meri gre za pasiven prenos povišanih tlakov iz levega srca (post-kapilarna pasivna PH), lahko pa je še dodatno povišan na račun povečanega vazomotornega tonusa in fiksne remodelacije pljučnih žil (post-kapilarna reaktivna PH). (6)

3. skupina (PH zaradi pljučnih bolezni in/ali hipoksemije): hipertrofija medije in obstruktivne proliferacije intime v distalnih pljučnih arterijah. Destrukcija žilja pri emfizemu in fibrozih spremembah. Ti procesi nastanejo zaradi hipoksične vazokonstrikcije, mehanskega stresa hiperinfliranih pljuč, izgubo kapilar, vnetja in toksičnih učinkov kajenja.

4. skupina (Kronična trombembolična PH): Embolusi, ki ostanejo po akutni emboliji, se organizirajo in fibrozirajo ter povzročajo mehansko obstrukcijo

pljučnih arterij. Obstajajo tudi dokazi, ki govorijo za

Tabela 1: Klinična klasifikacija pljučne hipertenzije (Dana Point 2008)

<p>1. Pljučna arterijska hipertenzija (PAH)</p> <p>1.1 idiopatska</p> <p>1.2 dedna</p> <ul style="list-style-type: none"> 1.2.1 BMPR2 1.2.2 ALK1, endoglin 1.2.3 neznana <p>1.3 povzročena z zdravili ali toksini</p> <p>1.4 PAH povezana z :</p> <ul style="list-style-type: none"> 1.4.1 sistemskimi boleznimi veziva 1.4.2 okužbo s HIV 1.4.3 portalno hipertenzijo 1.4.4 prirojenimi boleznimi srca 1.4.5 shistosomazio 1.4.6 kronično hemolitično anemijo <p>1.5 perzistentna pljučna hipertenzija novorojenčka</p> <p>1.6 pljučna veno okluzivna bolezen in /ali pljučna kapilarna hemangiomatoza</p>	<p>3. Pljučna hipertenzija zaradi bolezni pljuč in/ ali hipoksije</p> <ul style="list-style-type: none"> 3.1 kronična obstruktivna pljučna bolezen 3.2 bolezni pljučnega intersticija 3.3 druge bolezni pljuč z mešano restriktivno in obstruktivno motnjo ventilacije 3.4 motnje dihanja v spanju 3.5 bolezni alveolarne hipoventilacije 3.6 stalno bivanje na visoki nadmorski višini 3.7 razvojne nepravilnosti
<p>2. Pljučna hipertenzija zaradi bolezni levega srca</p> <p>2.1 sistolna disfunkcija</p> <p>2.2 diastolna disfunkcija</p> <p>2.3 bolezni zaklopk</p>	<p>4. Kronična trombembolična pljučna hipertenzija</p> <p>5. PH z nejasnimi in več vzročnimi mehanizmi</p> <ul style="list-style-type: none"> 5.1. hematološke bolezni: mieioproliferativne bolezni, splenektomija 5.2. sistemske bolezni: sarkoidoza, histiocitoza, limfangioleomiomatoza, nevrotfibromatoza, vaskulitis 5.3. bolezni presnove: motnje skladisčenja glikogena, Gaucherjeva bolezni, bolezni ščitnice 5.4. ostalo: tumorska obstrukcija, mediastinitis, kronična ledvična odpoved na dializi

lokalno trombozo in vnetje. V neobstruiranih področjih najdemo identične spremembe kot pri PAH. (7)

5. skupina (PH z nejasnimi ali več vzročnimi mehanizmi). Gre za heterogeno skupino z različnimi patološkimi slikami, nejasne ali več vzročne etiologije.

Hemodinamske posledice pljučne hipertenzije

Povečan pljučni žilni upor pri PH predstavlja tlačno preobremenitev desnega prekata. Lahko nastopi akutno, kot je v primeru masivne pljučne embolije ali pa se povečuje počasi in kronično kot je to v primeru PAH. V normalnih razmerah je desnem prekatu nizek tlak zaradi nizkega pljučnega žilnega upora. Zaradi nizkega tlaka je stena desnega prekata bistveno tanjša v primerjavi z steno levega prekata. Zaradi tanjše stene je tudi raztegljivost desnega prekata bistveno večja od levega. Desni prekat je zelo občutljiv na spremembe upora proti iztisu, kar se hitro odraži v njegovi velikosti in funkciji. Akutno povečanje upora povzroči dilatacijo desnih srčnih votlin (npr. pri masivni akutni pljučni trombemboliji). Kronično povečan upor proti iztisu vodi v koncentrično hipertrofijo stene desnega prekata (npr. kronični PAH).

Desni prekat, v primerjavi z levim, nima veliko rezerve in hitreje pride do dekompenzacije in odpovedi.

Povečani pritski v desnem srcu vodijo do dilatacije desnega srca, sistolne in diastolne disfunkcije in razvoja trikuspidalne insuficience, ki še zmanjša minutni volumen desnega srca. Zaradi povečane volumske in tlačne obremenitve desnega prekata, se poveča poraba kisika v miokardu. Ishemija, ki je posledica povečane porabe in zmanjšanega pretoka skozi koronarne arterije poslabšuje funkcijo desnega prekata. Zaradi zmanjšanega minutnega volumena desnega srca, se zmanjša venski priliv v levo srce in sledi tudi zmanjšanje minutnega volumena levega prekata. To vodi v sistemsko hipotenzijo in zmanjšano sistemsko in koronarno perfuzijo, kar poslabšuje že tako oslabelo delovanje desnega prekata. V sklopu popuščanja desnega prekata je klinično pomembna sistemská venska hipertenzija, ki vodi v kongestijo, ki še dodatno poslabšuje funkcijo notranjih organov, predvsem ledvic. (8,9)

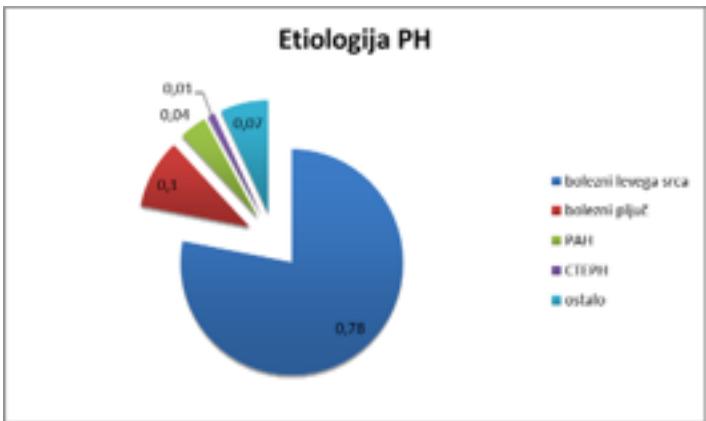
III. Epidemiologija pljučne hipertenzije

Primerljivih epidemioloških podatkov o prevalenci različnih skupin PH nimamo. Študija, ki je bila izvedena v eholardiografskem laboratoriju, je pokazala, da je bila PH prisotna kar pri 10.5% od 4579 bolnikov. PH so definirali kot sistolni tlak v pljučni arteriji > 40 mmHg. (10) Med bolniki s PH jih je 78 % imelo bolezni levega srca, 9.7% bolezni pljuč, PAH je imelo 4.2 % pregledanih bolnikov, PH zaradi kronične trombembolije okoli 1% in 6.7% nejasen mehanizem PH. (slika 1)

1. skupina - PAH (pljučna arterijska hipertenzija)

Čeprav je PAH najpogosteje obravnavana oblika PH v različnih študijah, je zelo redka bolezen. Gre za heterogeno skupino bolezni s skupno klinično in hemodinamsko sliko, identičnimi spremembami malih pljučnih arterij. Skupna jim je tudi strategija zdravljenja s pljučnimi vazodilatatorji, ki je podprtta z dokazi v

Slika 1: ocenjena prevalenca PH glede na vzrok



smernicah. Podatki, zbrani v registrih bolnikov z PAH (11,12), ocenjujejo, da je prevalenca PAH 15 – 50 bolnikov na milijon prebivalcev. Prevalenca idiopatske PAH (IPAH) je okoli 6 bolnikov na milijon prebivalcev. IPAH je definirana kot sporadična bolezen brez družinske anamneze PAH in brez jasnih sprožilnih dejavnikov. Lahko se pojavi v katerikoli starosti, vendar pogosteje zbolevajo ženske (ženske : moški je 1.7: 1) v tretji dekadi življenja (13). Pri dedni obliki so našli mutacije v genih za kostni morfogeni proteinski receptor 2 (BMPR2) v 70%, prisotne pa so tudi v sporadičnih primerih PAH. PAH je lahko povzročena z nekaterimi zdravili in drogami. Definitivno so z nastankom PAH povezani zaviralci apetita, ki so bili v uporabi v 60.letih prejšnjega stoletja (fenfluramine, aminorex), verjetno pa tudi amfetamini in L triptofani, možno tudi kokain in nekateri kemoterapeutiki. Približno polovico PAH predstavljajo bolniki z PAH povezano z sistemskimi boleznimi veziva (sistemska sklerozna), portalno hipertenzijo, hemolitičnimi anemijami, prirojenimi boleznimi srca in okužbo s HIV.

2. skupina (PH zaradi bolezni srca); PH je prisotna pri 60% bolnikov s hudo sistolično in pri 70% bolnikov z diastolično disfunkcijo levega prekata. Prisotna je praktično pri vseh bolnikih s simptomatsko boleznijo mitralne zaklopke in pri 65% tistih s simptomatsko aortno stenozo.

3. skupina (PH zaradi pljučnih bolezni in/ali hipoksemije): PH je pogosta pri bolnikih z napredovalo KOPB, ocenjujejo prevalenco med 20 in 50%. Pri večini teh bolnikov gre za blago obliko pljučne hipertenzije. Prevalenca PH pri boleznih pljučnega intersticija je ocenjena med 32 in 39%.

4. skupina (kronična trombembolična PH): podatki o prevalenci kronične tromebolične PH se razlikujejo, za to obliko naj bi zbolelo okoli 0.5 – 2% bolnikov po preboleli akutni PE. Približno polovica kronične trombembolične PH nastane brez predhodne akutne PE.

IV. Diagnostika pljučne hipertenzije

Ocena bolnika s sumom na PH zahteva vrsto preiskav, s katerimi potrdimo diagnozo in razjasnimo v katero klinično skupino PH spada bolnik. (4) Znotraj PAH nadalje opredelimo specifično etiologijo in ocenimo

funkcionalno stanje bolnika. V smernicah je predstavljen diagnostičen algoritem (slika 2), ki se začne z opredelitevijo pogostih vzrokov PH; bolezni levega srca (skupina 2) in z bolezni pljuč (skupina 3). Ob izključitvi prejšnjih dveh se išče kronična trombembolična pljučna bolezen (skupina 4), nazadnje pa redka stanja skupine 1 in 5. Postavitev diagnoze PAH je zaradi odsotnosti zgodnjih simptomov in zaradi neznačilne klinične in široke diferencialne diagnoze zahtevna naloga. Za idiopatsko PAH je srednji interval od začetka simptomov do postavitve diagnoze povprečno 2 leti.

1. Klinična slika

Simptomi PH so neznačilni: dispnea ob naporu in kasneje v mirovanju, utrujenost, omotica in sinkopa, prsna bolečina, otekanje okončin in trebuha. Simptomi se najprej pojavijo ob naporu in so posledica nezmožnosti povečanja minutnega volumna srca, ob napredovali bolezni pa so prisotni že v mirovanju in so posledica popuščanja srca. Vzrok bolečini v prsnem košu, ki ima karakter anginozne bolečine, ni povsem jasen, lahko je posledica raztezanja pljučne arterije ali zmanjšanega pretoka skozi koronarne arterije. V kliničnem pregledu bolnika s PH lahko najdemo dvigovanje prekordija ob prsnici zaradi povečanega desnega prekata, glasno pljučno komponento drugega srčnega tona, sistolni šum trikuspidalne insuficience, diastolični šum pulmonalne insuficience, prekomerno polne jugularne vene, povečana jetra, ascites ter hladne in otekle okončine. Avskultatorni izvid nad pljuči je pri PH lahko normalen. Prisotnost naštetih fizikalnih znakov kaže na že napredovalo PH.

2. Preiskave na sumu na PH

Elektrokardiogram (EKG) lahko pokaže hipertrofijo in obremenitev desnega prekata in razširitev desnega atrija, deviacijo osi v desno. Odsotnost teh znakov ne izključuje PH. Premajhna senzitivnost (55%) in specifičnost (70%) EKG sprememb izključuje EKG kot presejalno preiskavo za PH.

Rentgenogram prsnih organov je patološki pri večini bolnikov s PH. Vidimo lahko razširjene pljučne arterije in izgubo žilne risbe na periferiji, povečane votline desnega srca in znake pljučnih bolezni in bolezni levega srca.

Testi pljučne funkcije in plinska analiza arterijske krvi opredelijo osnovno bolezen dihalnih poti in pljučnega parenhima. Bolniki s PAH imajo znižano difuzijsko kapaciteto za CO na 40-80% norme in blago do zmerno zmanjšane pljučne volumne. V krvi imajo bolniki s PAH delno znižan tlak kisika, zaradi hiperventilacije pa je znižan tudi tlak ogljikovega dioksida. V primeru, da je vzrok PH kronična obstruktivna bolezen pljuč (KOPB), bo delni tlak CO₂ normalen ali zvišan. Testi pljučne funkcije bodo pokazali irreverzibilno zaporo pretoka zraka v izdihi, povečan rezidualni volumen in zmanjšano difuzijsko kapaciteto. Pri boleznih pljučnega intersticija bo

prisotna restriktivna motnja ventilacije in znižana difuzijska kapaciteta, ponavadi bolj kot pri PAH. Za opredelitev pljučne bolezni kot vzroka za PH, je kombinacija funkcijskih preiskav s slikovnimi – rentgenograma in visokoločljivostne računalniške tomografije. Pri sumu na motnjo spanja naredimo **polisomnografijo**.

Ehokardiografija je osnovna presejalna preiskava pri kliničnem sumu na PH. Z njo ocenimo pljučni arterijski tlak ter opredelimo bolnike s PH zaradi bolezni levega srca.

Ocena pljučnega arterijskega tlaka se izračuna iz največje hitrosti trikuspidalne regurgitacije. Za to uporabimo Bernoullijevo enačbo : $sPAP = 4 V_{max}^2 + RAP$.

Sistolni pljučni arterijski tlak (sPAP) dobimo, če štirikratniku kvadrata hitrosti trikuspidalne regurgitacije prištejemo tlak v desnem atriju (RAP). Tlak v desnem atriju ocenimo iz širine in respiratornih variacij zgornje vene kave. Srednji pljučni arterijski tlak lahko izračunamo iz sistolnega pljučnega tlaka, tako da ga pomnožimo z 0,6 in prištejemo 2 mm Hg. Na podlagi ocene sistolnega pljučnega arterijskega tlaka lahko razdelimo PH na blago ($sPAP < 40 \text{ mmHg}$), zmerno ($sPAP < 50 \text{ mmHg}$) in hudo ($sPAP > 60 \text{ mmHg}$).

Na ehokardiografske meritve pri posameznem bolniku vpliva več dejavnikov in so zlasti v mejnem območju definicije PH nezanesljive. Če je hitrost trikuspidalne regurgitacije manj kot 2,8 m/s in sPAP manj kot 36 mmHg je PH malo verjetna. Če je hitrost 2,9 do 3,4 m/s in je sPAP med 37-50 mmHg, je PH možna.

Diagnostična je hitrost trikuspidalne regurgitacije 3,4 m/s s PAP nad 50 mm Hg.

Kadar z UZ srca ocenujemo PH, je prav, da upoštevamo še druge znake PH: povečane mere desnega prekata, zadebelite stene desnega prekata, spremenjeno obliko in gibanje med prekatnega pretina, razširitev pljučne arterije, pulmonalno regurgitacijo, skrajšan akceleracijski čas iztisa iz desnega prekata, periakrdialni izliv. Nekateri od opisanih znakov se pojavijo pozno v poteku bolezni.

Ventilacijsko perfuzijsko scintigrafijo moramo opraviti pri bolnikih s PH zaradi opredelitve PH povzročene s kronično pljučno trombembolijo, ki je potencialno ozdravljiva. Senzitivnost te preiskave je večja od računalniške tomografije žilja, izvid majhne verjetnosti izključi trombembolije kot vzrok PH.

Visokoločljivostna računalniška tomografija opredeli prizadetost pljučnega intersticia in emfizem. Koristna je tudi pri diagnostiki nekaterih redkih bolezni, kot je kapilarna hemangiomatoza.

Preiskave krvi so potrebne pri vseh bolnikih s PH: hematološki in jetrni testi, ščitnični hormoni, serologija za HIV, hepatitis in avtoimune bolezni.

Ultrazvok trebuha potrdi oziroma izključi jetrno cirozo in portalno hipertenzijo kot vzrok PH.

Desnostranska srčna kateterizacija (DSK) je potrebna za potrditev diagnoze PAH. Z njo opredelimo

hemodinamsko stanje in omogočimo testiranje vazoreaktivnosti pljučne cirkulacije. Izmerjene spremenljivke so: tlak v desnem preddvoru, tlaki v desnem prekatu, pljučni zagozditveni tlak, minutni volumen srca. Če je vrednost zagozditvenega tlaka večja od 15 mmHg, to govorji za PH zaradi bolezni levega srca in izključuje pre kapilarno PH.

Testiranje vazoreaktivnosti pljučne cirkulacije opravimo samo pri bolnikih iz prve skupine, torej s PAH. Za test uporabimo kratko deluječe vazodilatatorje, dušikov oksid, epoprostenol ali adenozin. Test je pozitiven, če se srednji pljučni arterijski tlak zmanjša za vsaj 10 mmHg z znižanjem pod 40 mmHg. Samo 10 % bolnikov s PAH ima pozitiven vazoreaktivni test in ti so kandidati za zdravljenje z zaviralci kalcijevih kanalčkov.

3. Opredelitev napredovalosti pljučne hipertenzije

PAH je napredajoča bolezen. Dober napovednik preživetja je funkcijski razred bolnika s PAH po WHO kriterijih. Bolniki v napredovalem IV. razredu z simptomi v mirovanju in znaki popuščanja desnega srca imajo srednje preživetje 6 mesecev, bolniki v III razredu ter bolniki v I in II funkcijskem razredu 6 let. Sama vrednost pljučnega arterijskega tlaka ocenjena z UZ srca se ni izkazala za prognostično pomembna, slabo prognozo napoveduje manj kot 332 m prehajene razdalje na 6 minutnem testu hoje, ter povišane vrednosti natriuretičnega pepetida in troponina T. Ocena funkcijске stanja bolnika s PAH je potrebna tudi za odločitev o zdravljenju.

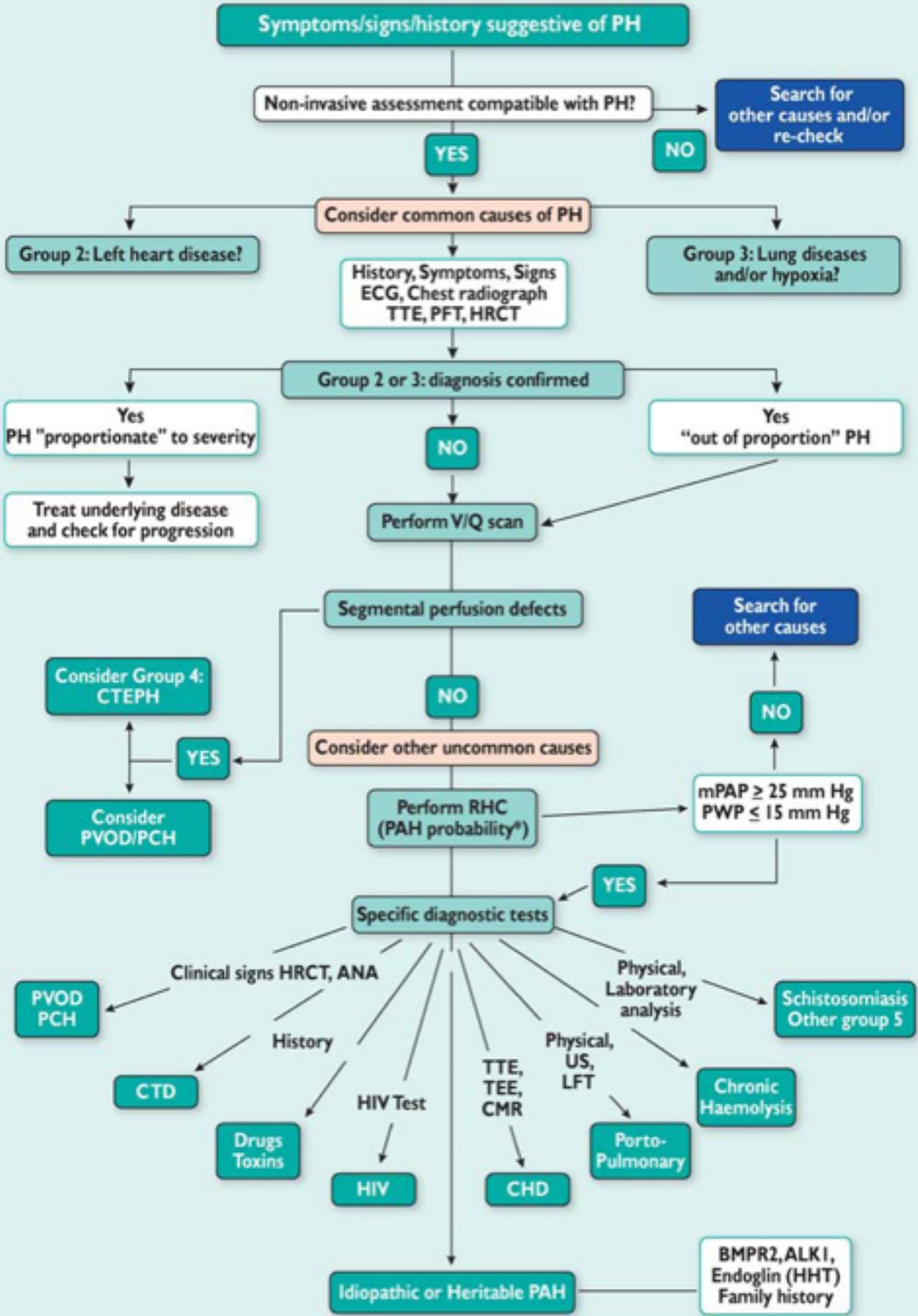
V. Zdravljenje pljučne hipertenzije

V zadnjem desetletju je najbolj napredovalo zdravljenje PH skupine 1, torej PAH. Za zdravljenje PAH se uporablja specifična zdravila, ki delujejo kot pljučni vazodilatatorji, nekateri delujejo tudi citoprotективno in antiproliferativno. Izboljšajo kakovost življenja bolnikov s PAH in upočasnijo potek bolezni. Ta zdravila delimo na tri skupine:

- a) prostanoidi - analogi prostaciklinov: Epoprostenol, ki se aplicira v venski infuziji, Iloprost, ki se aplicira vensko, per os ali v inhalacijah in Trepostinil za vensko ali subkutano aplikacijo
- b) antagonisti endotelinskih receptorjev: Bosentan, Sitaxentan in Abrisentan (per os)
- c) inhibitorji tipa 5 fosfodiesteraze: Sildenafil in Tadalafil (per os)

Najpogosteje opisovani učinki teh zdravil so povezani v glavnem z vazodilacijo: glavobol, napadi rdečice (»flushing«), driska, bolečine v nogah. Sistemski hipotenzija nastane pri istočasni uporabi sistemskih vazodilatatorjev (nitroglicerin). Nevarna je nenadna ukinitev zdravljenja z Epoprostenolom, ki povzroči nenaden refleksen porast pljučnega arterijskega tlaka.

Slika 2: Diagnostični algoritem obravnave bolnika z PH

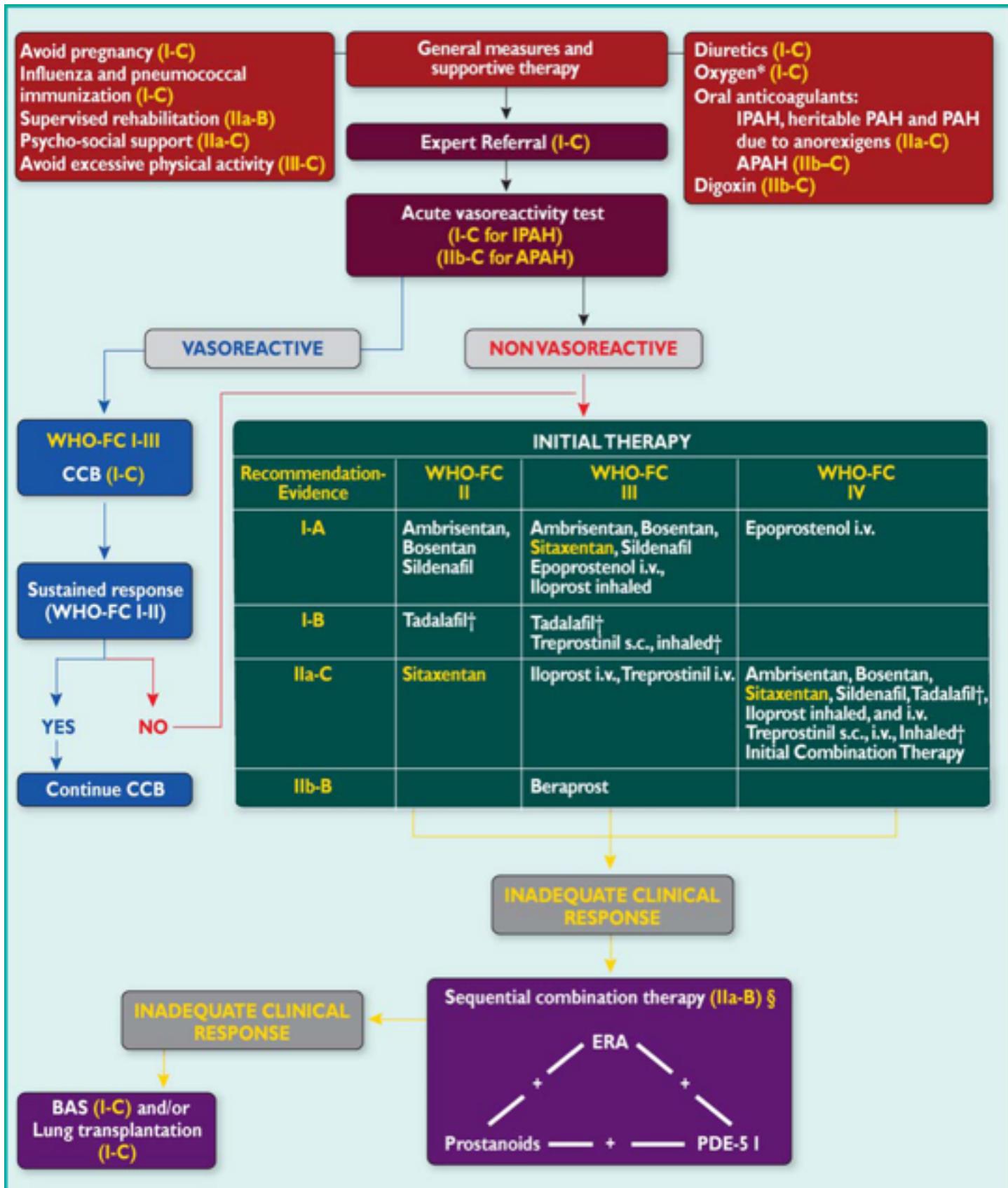


Zdravljenje PAH ni le predpisovanje zdravil, pač pa kompleksna strategija, ki vključuje oceno napredovalosti bolezni, splošne ukrepe in podporno

zdravljenje, ugotovitev vazoreaktivnosti in učinkovitosti zdravil. Zaradi tega naj se bolniki s PAH vodijo v specializiranih centrih. (4, 17)

Med splošne ukrepe spadajo:

Slika 3: Terapevtski algoritem za pljučno arterijsko hipertenzijo (PAH)



omejitev telesne aktivnosti do simptomov, izogibanje zanositvi (nosečnost je povezana z 30- 50% umrljivostjo bolnic z PAH), cepljenje proti gripi in streptokoku, izogibanje nadmorski višini nad 1500 m, kisik v primeru potovanja z letalom.

Podporno zdravljenje zajema antikoagulantno zdravljenje, kisik in diuretike. Bolniki z PAH naj prejemajo antikoagulantno zdravljenje s tarčnim INR med 2,0 in 3,0. Bolniki s PAH in hipoksemijo naj bodo na trajnem zdravljenju s kisikom na domu s ciljnimi parcialnimi tlakom kisika v arterijski krvi nad 8 kPa. Diuretično zdravljenje popuščanja desnega srca moramo začeti zelo previdno in zmerno, ker je delovanje desnega prekata odvisno od polnitve.

Specifično zdravljenje z vazodilatatorji je odvisno od funkcijskega razreda bolnika. Za tiste s pozitivnim vazoreaktivnim testom izvedenim med DSK v I.- III. funkcionalnem razredu je primerno zdravljenje z zaviralci kalcijevih kanalčkov. Za tiste, ki imajo negativni vazoreaktivni test se po smernicah glede na funkcijski razred bolnika odločimo za enega od specifičnih vazodilatatorjev. Ob napredovanju bolezni pride v poštev kombinacija zdravil. Ob nezadostnem ali odsotnem kliničnem odzivu na zdravljenje je pri bolnikih z PAH možno tudi kirurško zdravljenje. Balonska atrijsko septostomija s kreiranjem desno – levega šanta razbremeniti votline desnega srca, poveča polnitev levega srca in minutni volumen. To izboljša sistemski transport kisika kljub zmanjšanju nasičenja arterijske krvi s kisikom in zmanjša simpatično hiperaktivnost (17).

Bolniki s PAH v napredovalem funkcijskem razredu, ki ne odgovorijo na zdravljenje s specifično vazodilatatorno terapijo, so kandidati za transplantacijo pljuč.

* za vdrževanje delnega tlaka O₂ v arterijski krvi > 8 kPa (60 mmHg).

Kratice: BAS balonska atrijska septostomija, CCB zavirači kalcijevi kanalčkov, ERA antagonisti endotelinski receptorjev, PDE5 inhibitroji fosfodiesteraze tipa 5, WHO-FC funkcijski razred bolnika po WHO

Zdravljenje ostalih skupin PH pri katerih je PH posledica bolezni levega srca (skupina 2), bolezni pljuč in hipoksije (skupina 3), kronične pljučne trombembolije (skupina 4) in posledica nejasnih in več vzročnih mehanizmov (skupina 5) je usmerjeno predvsem v zdravljenje osnovne bolezni, ki je povzročila PH.

Pri teh skupinah praviloma **ne** zdravimo PH z vazodilatatorji, ki jih uporabljamo za zdravljenje skupine PAH. Pri nekaterih je tako zdravljenje škodljivo ali pa zanj nimamo zadostnih dokazov. PH zaradi kronične pljučne trombembolije je potencialno ozdravljiva, zato je pomembno aktivno iskanje takih bolnikov. Ehokardiografsko moramo

spremljati bolnike, ki so preboleli pljučno embolijo. Izbor zdravljenja za nekatere bolnike s PH zaradi kronične pljučne trombembolije je poleg trajnega antikoagulantenga zdravljenja operativna odstranitev strdka s pljučno endarterektomijo, ki privede do normalizacije pljučnega arterijskega tlaka.

Akutna PH

Za akutno PH je značilen nenaden porast srednjega pljučnega arterijskega tlaka in pljučne žilne upornosti. Nastopi lahko kot akutno poslabšanje kronične PH ali pa kot akutna arterijska PH brez predhodno obstoječe PH. Za klasifikacijo in zdravljenje akutne PH še ni na voljo veljavnih smernic, tako kot za kronično.

Akutno PH pri kritično bolnih lahko opredelimo glede na osnovni vzrok, podobno kot kronično PH (14);

1. Akutna in akutno poslabšanje kronične venske PH (PH zaradi bolezni levega srca); akutni miokardni infarkt, kronično srčno popuščanje, diastolna disfunkcija, hude bolezni zaklopk
2. Akutno poslabšanje kronične arterijske PH: poslabšanje z respiratorno ali kardiovaskularno dekompenzacijo zaradi narave napredovanja bolezni ali sproženo z akutnim stanjem (sepsa, okužba dihal, akutna pljučna embolija, motnje ritma, zdravila)
3. Akutna arterijska PH brez predhodno obstoječe PH: masivna pljučna trombembolija, ARDS, sepsa, z zdravili inducirana, v povezavi z operacijo

Patofiziologija akutne PH

Pri akutni AH pride do akutno povečanega upora v pljučnih žilah. V primeru akutne pljučne embolije se upor poveča nenadno zaradi mehanske obstrukcije žil s trombi in dodatno še z vazokonstrikcijo pljučnega žilja, ki je pogojena z nevrohormonalnimi vplivi (9,16).

Pri akutni poškodbi pljuč (acute lung injury) v sklopu sistemskega vnetnega odgovora in njeni hujši obliki ARDS, se upor v pljučnem ožilju poveča bolj postopno (znotraj 48 ur) in sicer zaradi procesov, ki so patofiziološko podobni kot pri PAH.

Pri sepsi so razvoj pljučne hipertenzije odgovorni endotoksini, ki delujejo na pljučne žile.

Zaradi nenadne tlačne obremenitve pride do obremenitve in dilatacije desnega prekata, ki hitro vodi v odpoved. Akutna PH klinično poteka kot dihalna stiska, cianoza in bledica, tahikardija in sistemska hipotenzija.

Akutno poslabšanje kronične PH

Bolniki z kronično PH so rizična skupina, kjer lahko akutno poslabšanje zaradi različnih vzrokov, vodi v manifestno popuščanje in odpoved desnega srca. Taki bolniki večinoma nimajo kardiorespiratorne rezerve. Zato so stanja, ki še dodatno poslabšajo delovanje že tako obremenjenega desnega srca za bolnika s kronično PH lahko usodna.

Vzrok za akutnega poslabšanje kronične PH so najpogosteje okužbe, akutna pljučna trombembolija, sepsa, motnje srčnega ritma, večji operativni posegi. Aritmije pri bolnikih z PAH vodijo v klinično poslabšanje z znaki popuščanja desnega srca. Pri bolnikih s PAH so atrijske aritmije pogostejše od ventrikularnih. Vzdrževanje sinusnega ritma ugodno vpliva na preživetje teh bolnikov. Kot najprimernejši antaritmitik je v smernicah predlagan amiodaron.

Zdravljenje akutne pljučne hipertenzije

Za zdravljenje akutne PH nimamo izdelanih veljavnih smernic tako kot za kronično PH, temveč le priporočila strokovnjakov (9, 15, 16).

Ker je glavni vzrok smrti pri kritično bolnih bolnikih s pljučno hipertenzijo odpoved desnega prekata in

posledice tega, je zdravljenje usmerjeno v zdravljenje simptomov popuščanja desnega prekata. Vzporedno zdravimo vzrok akutne pljučne hipertenzije (akutno masivno pljučno embolijo, sepso).

Zdravljenje hemodinamsko nestabilnega z akutno PH bolnika sodi v enoto intenzivne terapije in vključuje invazivni hemodinamski nadzor. Osnove zdravljenja manifestnega popuščanja desnega srca obsegajo previdno zmanjšanje volumna z diuretiki in če to ni uspešno s hemofiltracijo, uporaba vazopresorjev in inotropov, levosimendana (44) ter prilagojeno mehansko ventilacijo (z nižjimi dihalnimi volumni in nižjim PEEP).

Zdravljenje z vazodilatatorji v sklopu akutne PH pri kritično bolnih še ni dovolj raziskano.

Literatura:

1. Badesch BD et al. Diagnosis and assessment of pulmonary arterial hypertension. J Am Coll Cardiol 2009;54:S55–S56.
2. Kovacs G, Berghold A et al . Pulmonary arterial pressure during rest and exercise in healthy subjects. A systematic review. Eur Respir J 2009; 183 -189
3. Simonneau G e tal. Upadeted clinical classification of pulmonary hypertension. J Am Coll Cardiol 2009; 54:S43-S54
4. Galie N e tal. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension, Eur Heart J 2009; 2493 - 537
5. Pietra GG et al. Pathologic assessment of vasculopathies in pulmonary hypertension. J Am Coll Cardiol 2004;43:S25–S32.
6. Delgado JFat al. Pulmonary vascular remodeling in pulmonary hypertension due to chronic heart failure. Eur J Heart Fail 2005;7:1011–1016.
7. Lang IM. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension—not so rare after all. N Engl J Med 2004;350:2236–2238.
8. Mebazaa A e tal. Acute right ventricular failure: from pathophysiology to new treatments. Intensive care Med 2004;30:185-196
9. Gayat E e tal. Pulmonary hypertension in critical care.Curr Opin Crit Care 2011; 17:439-448
10. Gabbay E et al. Pulmonary arterial hypertension (PAH) is an uncommon cause of pulmonary Hypertension in an unselected population: the Armadale echocardiography study. Am J Resp Crit Care Med 2007; 175:A713.
11. Humbert M e tal. Pulmonary arterial hypertension in France: results from a national registry. Am J Respir Crit Care Med 2006;173:1023–1030.
12. Peacock AJ et al. An epidemiological study of pulmonary arterial hypertension. Eur Respir J 2007;30:104– 109.
13. McLaughlin et al; ACCF/AHA 2009 expert consensus document on pulmonary hypertension. Circulation 2009; 119(16):2550-49
14. Tsapenko MV et al. Arterial pulmonary hypertension in noncardiac intensive care unit. Vasc Health Risk Manag 2008; 4:1043–60
15. Via G Brachii A. Patophisiology of severe pulmonary hypertensio in the critically ill patients. Minerva anestesiol 2004; 70: 233-237
16. Hui-Li G. The Management of Acute Pulmonary Arterial Hypertension. Cardiovascular herapeutics 2011; 153-175
17. Šifrer F Pljučna hipertenzija. 51.Tavčarjevi dnevi 2009, zbornik prispevkov 287 - 293

Pljučnica - obravnavava pacienta z zunajbolnišnično pljučnico v urgentni medicini

prim. **Katarina Osolnik**, dr. med., spec. pnevm. in int.med.⁽¹⁾, **Dane Moravek**, dr. med.

1) Univerzitetna klinika za pljučne bolezni in alergijo Golnik, Golnik 36, 4204 Golnik

2) Splošna nujna medicinska pomoč Zdravstveni dom Ljubljana, Bohoričeva 4, 1000 Ljubljana

Uvod

Zunajbolnišnična pljučnica (ZBP, angl. *Community acquired pneumonia* - CAP) ostaja zelo nevarna okužba dihal in še vedno pomeni veliko tveganje za smrtni izid. Pljučnica je pomemben vzrok smrti, saj je smrtnost v bolnišnicah zdravljenih bolnikov z ZBP okoli 10 %, bolnikov z ZBP in pridruženimi kroničnimi boleznimi ter starostnikov pa znatno večja. Slovenski zdravstveno-statistični podatki kažejo, da je bila v zadnjem desetletju (1999-2008) v osnovnem zdravstvu incidenčna stopnja ZBP pri odraslih (starejših od 15 let) približno 10/1000 prebivalcev. Zbolevnost se je spremenjala iz leta v leto, vendar brez trenda rasti ali zmanjšanja števila bolnikov s pljučnico. V slovenske bolnišnice je bilo zaradi ZBP sprejetih približno 6000 bolnikov na leto, od tega je bilo nekaj manj kot 5000 sprejemov odraslih bolnikov. Največji delež hospitalizacij (od 60 % do 70 %) je pripadal starejšim od 65 let, ki pa predstavljajo okoli 15 % prebivalstva Slovenije.

Definicije

ZBP je pljučnica, za katero je zbolela odrasla oseba v domačem okolju ali drugem okolju zunaj bolnišnice ali do 48 ur po sprejemu v bolnišnico. Taka oseba nima poznane motnje imunske obrambe proti okužbi in ne razlogov za oportunistično okužbo.

Z zdravstvom povezana ZBP (angl. *Healthcare associated CAP* - HCAP) nastane pri bolnikih, ki so bili v zadnjih 90 dneh dva ali več dni hospitalizirani v akutnih bolnišnicah, so nameščeni v nebolnišničnih nagovalnih ustanovah ali rehabilitacijskih centrih, so na parenteralnem zdravljenju doma ali ambulantno, so na hemodializi ali pa se zdravijo zaradi kroničnih ran. Pri vseh teh obstaja večja verjetnost za okužbo s povzročitelji, odpornimi proti antibiotikom.

Pljučnica iz domov starejših občanov (DSO) (angl. *Nursing home acquired pneumonia*) je ZBP pri varovancih DSO, ki pogosto poteka netipično in je lahko razlog za pozno diagnozo. Povzročitelji so podobni kot pri ZBP oziroma so to lahko tudi za bolnišnično okolje značilne bakterije, ki so pogosto odporne proti antibiotikom.

Klinična slika

Bolnik s pljučnico ponavadi kašlja, toži zaradi dispneje, izkašljuje, ima vročino in plevritično

bolečino. Pri kliničnem pregledu lahko z avskultacijo

Tabela 2: Epidemiološke okoliščine in dejavniki tveganja za posamezne povzročitelje ZBP

Dejavnik	Povzročitelj ZBP
alkoholizem	<i>S. pneumoniae</i> , <i>K. pneumoniae</i> , anaerobi
KOPB in/ali kadilci	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>M. catarrhalis</i> , <i>Legionella spp.</i>
bivanje v DSO	<i>S. pneumoniae</i> , enterobakterije, <i>H. influenzae</i> , <i>S. aureus</i> , anaerobi
neurejeno/nesanirano zobovje	anaerobi
potovanje, bivanje v hotelih, kopanje v toplicah	<i>Legionella spp.</i>
izpostavljenost pticam	<i>C. psittaci</i>
izpostavljenost zajcem	<i>F. tularensis</i>
izpostavljenost domaćim živalim	<i>C. burnetti</i> (vročica Q)
sezona gripe	virus influence, <i>S. pneumoniae</i> , <i>S. aureus</i> , <i>S. pyogenes</i> , <i>H. influenzae</i>
sladkorna bolezen	<i>S. aureus</i>
uporaba intravenskih drog	<i>S. aureus</i> , anaerobi, <i>M. tuberculosis</i> , <i>S. pneumoniae</i>
kronična ledvična bolezen	<i>S. aureus</i>
sum na obilno aspiracijo	anaerobi
strukturne bolezni pljuč (bronhiektažije, cistična fibroza)	<i>P. aeruginosa</i> , <i>S. aureus</i> , <i>Burkholderia cepacia</i>

ugotovimo inspiratorne poke, konsolidacijo (bronhialno dihanje) ali plevralni izliv (zamolkina in tiki dihalni fenomeni), srčna akcija je tahikardna, bolnik je tahipnoičen. Pri starejših bolnikih ali najtežje potekajočih pljučnicah lahko pride tudi do motenj zavesti.

Etiologija

Tabela 1: Najpogosteji povzročitelji ZBP

Povzročitelj	%
Streptococcus pneumoniae	40-68
Haemophilus influenzae	4-15
Moraxella catarrhalis	< 2
Enterobakterije	< 5
Pseudomonas spp.	< 1
Legionella spp.	1-5
Anaerobi	< 1
Mycoplasma pneumoniae	2-18
Chlamydophila pneumoniae	4-15
Virusi	5-20

Diagnostika in ocena intenzivnosti bolezni

V vsaki začetni obravnavi ZBP moramo za ambulantno in za bolnišnično zdravljenje enostavno določiti obvezna merila za oceno intenzivnosti pljučnice in ogroženosti bolnika.

Poleg vseh sodobnih diagnostičnih možnosti so izrednega pomena klinični znaki bolezni, ki jih moramo spremljati in beležiti. Za to uporabljamo ocenjevalni sistem CURB-65 (angl. Confusion, Urea, Respiratory rate, Blood pressure) oziroma CRB-65 (če izpustimo vrednost sečnine) in PSI (angl. Pneumonia Severity Index).

Za vse paciente velja, da je klinična presoja podprtta z uporabo sistemov ocenjevanja intenzivnosti bolezni ključna pri odločitvi ali bolnika zdravimo doma ali napotimo v bolnišnico.

Tabela 3: lestvica CURB-65

Koliko izmed naslednjih znakov ima bolnik?

Zmedenost (Confusion)

Koncentracija sečnine > 7 mmol/l (Urea)

Frekvenca dihanja > 30/min (Respiratori rate)

Sistolični krvni tlak < 90 mmHg ali distolični ≤ 60 mmHg (Blood pressure)

Starost ≥ 65 let

+ klinična presoja

Tabela 4: Klinična ocena resnosti pljučnice s točkovnikom CURB-65

Število znakov	Stopnja	Napotitev
0	nizka ogroženost smrtnost < 1 %	Zdravimo doma
1 do 2	zmerna ogoženost smrtnost < 8 %	Napotitev v bolnišnico za oceno
3 do 5	huda ogoženost smrtnost 20 %	Urgentni sprejem v bolnišnico

Tabela 5: Parametri za oceno intenzivnosti ZBP po sistemu PSI

Klinični podatek	Točke
starost – moški	leta starosti
starost – ženske	leta starosti-10
varovanec DSO	+10
maligna bolezen	+30
bolezni jeter	+20
cerebrovaskularna bolezen (TIA ali CVI)	+10
bolezen ledvic	+10
srčno popuščanje	+10
motnje zavesti (zmedenost, stupor, komā)	+20
frekvenca dihanja > 30/min	+20
sistolični krvni tlak < 90 mmHg	+20
telesna temperatura < 35°C ali > 39°C	+15
tahikardija > 125/min	+10
pH arterijske krvi < 7.35	+30
urea > 11 mmol/l	+20
natrij < 130 mmol/l	+20
glukoza > 14 mmol/l	+10
hematokrit < 0.3	+10
pO ₂ arterijske krvi < 8.0 kPa (< 60 mmHg) ali saturacija < 90%	+10
plevralni izliv	+10

Tabela 6: Točkovanje po PSI omogoča izračun ogroženosti pacienta			
Razred PSI	Seštevek točk	Ogroženost	Smrtnost
I	< 50	majhna	do 0.1%
II	51-70	majhna	do 0.9%
III	71-90	majhna	do 2.8%
IV	91-130	srednja	do 12.5%
V	> 130	visoka	do 31%

Diferencialna diagnoza

Pljučnici podobno klinično sliko lahko povzročijo tudi:

- srčno popuščanje in pljučni edem,
- pljučna embolija,
- pljučna prizadetost v sklopu vaskulitisa (npr. pri SLE, poliarteritis nodosa (PAN), Wegenerjeva granulomatoza)
- aspergiloza,
- alergijski alevolitis,
- karcinom pljuč,
- akutni pankreatitis
- subfrenični absce

Oskrba v ambulantni NMP/urgentnem centru

- Pristop po principu "ABCDE" (angl. airway, breathing, circulation, disability, exposure)
- Zagotovimo žilni **pristop** in pri dehidraciji, cirkulatorno nestabilnih bolnikih začnemo z infuzijo s **kristaloidi** ter spremljamo hemodinamsko odzivnost
- Laboratorijske** preiskave: kompletna krvna slika (KKS), C-reaktivni protein (CRP), elektroliti in krvni sladkor, vrednosti dušičnih retentov, hepatogram;
- Plinska analiza arterijske krvi (**PAAK**): če se hipoksija ne izboljšuje kljub maksimalnemu dovajnaju kisika ali pri progresivni hiperkapniji

($\text{PaCO}_2 > 6 \text{ kPa}$) je pogosto potrebna endotrahealna intubacija

- rentgensko** slikanje, pred tem lahko opravimo **UZ** pljuč in srca
- Hemokulture pri srednje težki in težki klinični sliki (in izmeček)
- Lajšanje **bolečin**: paracetamol ali nesteroidni antirevmatiki

Zdravljenje

Pri zdravljenju ZBP so poleg ustreznih antibiotikov pomembna tudi druga protivnetna in podpora zdravila.

Antibiotično zdravljenje moramo začeti čim prej po postavitvi diagnoze pljučnice, bolnik naj bi prvi odmerek antibiotika prejel po možnosti v prvih dveh urah po posativitvi diagnoze, če gre za hudo bolnega bolnika, ki bo sprejet v enoto za intenzivno zdravljenje pa v eni uri.

Plevritično bolečino lajšamo s paracetamolom ali nesteroidnimi antirevmatiki. Bolnikom svetujemo počitek, povečan vnos tekočin in primerno kalorično in lahko prebavljivo hrano ter svetujem opustitev kajenja. Bolnike, ki ostanejo doma, je potrebno naročiti na kontrolni pregled pri izbranem zdravniku družinske medicine čez 2 do 3 dni. Ta naj presodi, če se je bolnikovo stanje izboljšalo.

UPORABA ULTRAZVOČNE DIAGNOSTIKE PRI ZBP V URGENTNI MEDICINI

Pogoste ultrazvočne najdbe, ki so povezane s pljučnico:

- hipoehogena področja različnih oblik in velikosti,
- neenakomerni in nazobčani robovi,
- heterogene eho strukture,
- zračni bronhogram,
- dinamični zračni bronhogram,
- plevralni izliv,
- "hepatizacija" pljučnega tkiva in
- žilni signla (z uprabo Dopplerske preiskave) v konsolidiranemu področju pljuč.

Tabela 7: Ambulantno zdravljenje ZBP z antibiotiki

Bolezen	Prva izbira	Druge možnosti	Trajanje
Pljučnica brez pridruženih bolezni, CURB 0 ali 1	amoksicilin 500-1000 mg/8 ur ali penicilin V 1,5 mio.IE/6 ur PO	klaritromicin 500 mg/12 ur ali azitromicin 500 mg/24 ur ali doksicilin 100 mg/12 ur PO	7 d, razen azitromicin 3 d
Pljučnica s pridruženimi boleznimi, CURB 0 ali 1	amoksicilin/klavulanska kislina 875/125 mg/12 ur ali 2000/125 mg/12 ur ¹ PO	cefuroksim 2 x 750-1000 mg/12 ur ali moksifloksacin 400 mg/24 ur ² ali levofloksacin 500 mg/12 PO	7 d

¹ pri okužbah s pnevmokoki, ki so zelo odporni proti penicilinu (MIK >4 mg/l), ki jih v Sloveniji (še) ni

² predpisovanje moksifloksacina je omejeno na bolniki, pri katereh je bilo zdravljenje izbire neuspešno ali zdravljenje z zdravilom izbire ni mogoče

Tabela 8: Zdravljenje ZBP z antibiotiki v bolnišnici

Bolezen	Prva izbira	Druge možnosti	Trajanje
Lažja pljučnica, PSI I do III (bolnik je sprejet v bolnišnico zaradi poslabšanja osnovnih bolezni ali nemedicinskih razlogov, ne zaradi resnosti pljučnice)	amoksicilin 1000 mg/8 ur PO ali amoksicilin/klavulanska kislina 875/125 mg/12 ur PO ali 2000/125 mg PO ali penicilin G 2-4 mio. IE/4 ure IV ali amoskicilin/klavulanska kislina 1,2/8 ur IV	cefuroksim 750-1000 mg/12 ur ali moksifloksacin 400 mg/24 ur ali levofloksacin 500 mg/12 ur PO/IV	do kliničnega izboljšanja IV/še tri dni PO, navadno 7 d
Zmerno huda pljučnica, PSI IV	penicilin G 2-4 mio. IE/4 ure IV ali amoskicilin/klavulanksa kislina 1,2 g/8ur IV +/- azitromicin 500 mg/24 ur IV ali klaritomicin 500 mg/12 ur IV	moksifloksacin 400 mg/24 ur IV ali levoflokasacin 500 mg/12 ur IV ali ertapenem 1g/24 ur IV ali cefuroksim 1,5 g/8 ur IV	do kliničnega izboljšanja IV/še tri dni PO
Huda pljučnica, PSI V	cefotaksim 2 g/6 ur IV ali ceftriaxon 2 g/12-24 ur IV ali amoksicilin/klavulanska kislina 1,2 g/8 ur IV + azitromicin 500 mg/24 ur IV ali moksifloksacin 400 mg/24 ur IV ali levofloksacin 500 mg/12 ur IV penicilin G 2-4 mio. IE/4 ure IV +	klindamicin 900 mg/8 ur IV + levofloksacin 500 mg/12 ur IV	10 do 14 dni ali več

Ultrazvočna preiskava pljuč je v rokah izkušenega preiskovalca zelo natančna preiskava, ki omogoča "point of care" oskrbo prizadetega pacienta, vendar ni popolna. Pomembno se je zavedati, da je pljučna konsolidacija lahko rezultat različnih patoloških procesov (npr. ARDS, pljučna atelaktaza).

Kljub temu je RTG psnih organov še vedno zlati standard diagnoze pljučnice, še posebno pri tistih, ki jih bomo sprejeli za bolnišnično obravnavo.

Uporaba UZ lahko pomembno skrajša čas do posvetitve pravilne diagnoze kjer je pljučnica ena izmed diferencialnih diagoz pri bolniku z bolečino v prsnem košu in/ali dispnejo..

vzrokov za obolenost in smrtnost ter so najpogosteji vzrok sprejema v bolnišnico.

V klinični sliki pogosto prevladujejo simptomi in znaki poslabšanja pridruženih kroničnih bolezni, zmedenost in druge spremembe psihičnega stanja. Mrzlica, zvišana telesna temperatura, glavobol, bolečine v mišicah, plevritična bolečina in kašelj sprememljajo pljučnico redkeje kot v splošni populaciji.

Večino takšnih bolnikov s pljučnico je možno zdraviti v DSO. Zlasti za lahke in srednje težke pljučnice velja, da hospitalizacija ne spremeni kratkoročne prognoze.

Pljučnica pri bolnikih iz DSO

Starostniki v DSO predstavljajo približno 5 % celotne populacije starostnikov. Okužbe dihal so pri njih po pogostosti na drugem mestu in so eden najpogostejših

Tabela 9: Izkustveno zdravljenje pljučnice v negovalni ustanovi/DSO

Povzročitelj	Prava izbira ¹	Trajanje
S. pneumoniae, H. influenzae, Gram negativni bacili	amoksicilin/klavulanska kislina 875/125 mg/12 ur PO ali 2000/125 mg/12 ur PO ali moksifloksacin 400 mg/12 ur PO ali levofloksacin 500 mg/12-24 ur PO ali ertapenem 1 g/24 ur IV ali ceftriakson 2 g/24 ur IV	7-14 d

¹ izbira antibiotičnega zdravljenja je odvisna od epidemioloških razmer - koloniziranosti varovancev z odpornimi bakterijami

Zaključek

- | | |
|---|---|
| (1) Zgodnji začetek empiričnega antibiotičnega zdravljenja glede na verjetnega povzročitelja bolezni. | (3) (domače okolje, napotitev na klinični ali intenzivni oddelki bolnišnice). |
| (2) Klinična ocena intenzivnosti pljučnice s sistemom CURB-65 in PSI za opredelitev ogroženosti bolnika in načina zdravljenja | (4) Podpora in korekcija oksigenacije, ventilacije in cirkulacije glede na pacientovo stanje. |
| | (5) Orientacijski UZ naj bo vedno podaljšek kliničnega pregleda pri kritično bolnem. |
| | Posebna pozornost pri bolnikih iz DSO/negovalnih ustanov. |

Literatura:

1. Mušič, Ema, Osolnik, Katarina in drugi: Priporočila za obravnavo zunajbolnišnične plučnice odraslih (prenovljena in dopolnjena izdaja, 2010). Zdrav Vestn 2010; 79:245-264.
2. British Thoracic Society guidelines. Guidelines for the management of community acquired pneumonia in adults: update 2009: URL: http://thorax.bmjjournals.org/content/64/Suppl_3/iii1.long#content-block
3. Čižman, Milan, Beović, Bojana: Kako predpisujemo protimikrobná zdravila v bolnišnicah. Sekcija za protimikrobné zdravlenie Slovenskega zdravniškega društva, Ljubljana, 2013.
4. Ramrakha, S. Punit, Moore, P. Kevin, Sam, Amir: Acute pneumonia. Oxford Handbook of Acute Medicine, 2010, p.166-177.
5. Blaivas, Michael: Lung Ultrasound in Evaluation of Pneumonia. J Ultrasound Med 2012; 31:823-826.

@4hrEmergencyDoc:

Specialty doc bragging to student: 'I always refuse first referral of the day to keep the ED SHO scared - I'm a wall'. No you're a Dick.

Akutno poslabšanje astme

asist. mag. Irena Šarc⁽¹⁾, dr. med., spec. pnevmo., Špela Baznik⁽²⁾, dr. med., spec.urgent.med.

1) Univerzitetna klinika za pljučne bolezni in alergijo Golnik, Golnik 36, 4204 Golnik

2) ZD Ljubljana, Splošna nujna medicinska pomoč, Bohoričeva 4, 1000 Ljubljana

Uvod

Astma je kronično vnetje malih in velikih dihalnih poti. Za astmo je značilna bronhialna preodzivnost, reverzibilnost obstrukcije dihalnih poti in dnevna variabilnost pljučne funkcije in simptomov. Ocenjena prevalenca astme pri prebivalcih Slovenije, starih 18–65 let, je 16 %. V letu 2007 je bilo v Sloveniji zaradi astme 24.500 obiskov v osnovnem zdravstvenem varstvu, v ambulantno-specialistični dejavnosti 22.700 obravnav ter 1.500 hospitalizacij. V ZDA letno zaradi astme umre 5.000, v Veliki Britaniji pa 1.500 ljudi, večina kot posledica akutnih poslabšanj.

Poslabšanje astme

Najpogosteji vzroki za poslabšanja astme so izpostavljenost alergenom, na katere je bolnik občutljiv (hišni prah, dlake živali, poklicni alergeni), virusne okužbe dihal, zdravila (aspirin, beta blokatorji) in opustitev jemanja ali premalo aktivno zdravljenje s preprečevalci vnetja dihalnih poti. Ob poslabšanju pride do povečanja astmatskega vnetja, intenzivnejše simptomatike in zmanjšane reverzibilnosti. Bolezen se poslabša relativno počasi (v nekaj dneh) ali nanadoma (10 % poslabšanj). Bolnik čuti dušenje, dražeče kašlj, tišči ga in piska mu v prsih, porabi več olajševalca. Simptomi so

Tabela 1: Razdelitev poslabšanja astme

Stopnja poslabšanja	Simptomi Znaki in vrednosti PEF	Terapija	
Blago	blaga dispeja tiščanje v prsih kašelj zmanjšana telesna zmogljivost nočni kašelj	PEF > 80 % najboljše (predvidene) vrednosti ali trend zmanjševanja PEF v zaporednih dneh	kratkodelujoči beta (npr. 2–4 vdihe/3–6h) povečanje odmerka inhalacijskega glukokortikoida (do max. odmerka)
Zmerno	povečanje simptomov, ki so moteči okrnjene dnevne aktivnosti nočna prebujanja lahko pove cel stavek	PEF ali FEV ali PEF variira preko dneva za > 30% pulz pod 110/min frekvenca dihanja pod 25/min	dodamo sistemski glukokortikoid per os (izjemoma iv)
Težko	dispneja ortopneja uporaba pomožnih dihalnih mišic ne zmore povedati celega stavka	PEF ali FEV frekvenca dihanja nad 25/min pulz nad 110/min	kisik, da je SpO dodamo še 2 g magnezijevega sulfata iv izjemoma adrenalin im ali aminofilin iv
Življenje ogrožajoče	motnja zavesti izmučenost tih prsni koš	PEF ali FEV frekvenca dihanja nad 40/min ali bradipneja bradicardija, hipotenzija SpO PaCO	če se kljub vsej zgoraj navedeni terapiji stanje poslabšuje, hospitalizacija na intenzivnem oddelku, NIMV ali invazivna ventilacija

izrazitejši ponoči. Bolnik si izmeri znižane vrednosti PEF.

Za pravilen pristop k zdravljenju in preprečevanje neugodnih izhodov je nujna pravilna ocena teže poslabšanja. Premalo aktivno ali neustrezno zdravljenje poslabšanja astme pomembno vpliva na obolenost in smrtnost bolnikov z astmo. Ključno je zavedanje, da poslabšanja astme ne smemo podcenjevati.

Pomembna je prepoznavanje poslabšanja astme v sklopu anafilaktične reakcije, saj je v tem primeru bolnik še posebej ogrožen, zdravljenje pa se razlikuje od siceršnjega zdravljenja poslabšanj. V tem primeru iščemo druge znake in simptome anafilaktične reakcije (urtika, angioedem, srbež ...).

Tabela 1 kaže značilnosti in osnovne pristope zdravljenja pri blagem, zmerjem, hudem in življenje ogrožajočem poslabšanju.

Diagnostična obravnava v urgentni ambulanti ob poslabšanju astme

Pri bolniku z astmo, ki se zateče v urgentno enoto z znaki in simptomi poslabšanja, vzamemo kratko anamnezo in opravimo usmerjen klinični pregled (pozornost na simptome in znake iz tabele 1); začetna diagnostična obravnava ne sme odložiti pričetka zdravljenja, deloma jo lahko opravimo med zdravljenjem.

Preiskave:

- klinični pregled
- ocena pljučne funkcije: PEF ali FEV₁
- pulzna oksimetrija; če SpO₂ < 92 % ali znaki življenje ogrožajoče astme – PAAK za oceno pCO₂
- rentgenogram prsnih organov (ni potreben rutinsko, ob diferencialni diagnostičnih sumih na pnevmotoraks ali pnevmomediastinum, pljučni edem, pljučno embolijo, pljučnico, atelektazo, ob življenje ogrožajoči astmi, nezadostnem odgovoru na zdravljenje, potrebi po mehanski ventilaciji)

Zdravljenje poslabšanja astme

- kisik: pri hipoksemičnih bolnikih in vseh s kriteriji za težko ali življenje ogrožajoče poslabšanje, cilj doseči SpO₂ nad 94 %
- kratkodelujuči beta₂ agonist (salbutamol, fenoterol – odmerki v Tabeli 2): ni maksimalnega odmerka (odmerjanje prilagajamo klinični situaciji z osnovnim načelom, da teže kot je poslabšanje, več

bronchodilatatorja potrebuje bolnik); stranski učinki: tremor, tahikardija, hipokaliemija.

- način aplikacije:
 - v pršilu, vedno z nastavkom in s pomočjo osebja
 - nebulizirano (lahko pri težjih poslabšanjih)
- možni odmerki:
 - pršila:
 - hudo poslabšanje: 1 vp/min
 - zmerna poslabšanja: 4 vp/10 min
 - nebulizirano:
 - salbutamol: 1–2 ml (5–10 mg) raztopine v 1–3 ml FR
 - 8–12 vpihov salbutamola je ekvivalentno 1 ml (5 mg) salbutamola nebulizirano
 - dodatek ipratropijevega bromida (na voljo samo v kombinaciji s fenoterolom – Berodual) – za hujša poslabšanja: boljši bronchodilatatorni učinek, manj hospitalizacij in večje izboljšanje PEF in FEV₁; stranski učinki antiholinergikov so blagi: zamegljen vid, suha usta, kašlj
 - način aplikacije:
 - pršila: izmenjaje salbutamol in fenoterol/ ipratropij
 - nebulizirano: raztopini beta₂ agonista dodamo 2 ml Beroduala
 - sistemski glukokortikoidi – vplivajo na astmatsko vnetje; pri vseh poslabšanjih astme, razen pri blagih; potrebujejo 4 ure do kliničnega učinka, aplicirajo naj se zgodaj
 - 32–64 mg metilprednizolona takoj, nato 16–32 mg vsaj 5 zaporednih dni oz. do kliničnega izboljšanja (7–10 dni), zmanjševanje odmerka ni potrebno
 - stranski učinki: kratkoročno pomembno predvsem poslabšanje urejenosti sladkorne bolezni
 - če ni izboljšanja po bronchodilatatorni terapiji in sistemskih glukokortikoidih:
 - 1,2–2 g magnezijevega sulfata v enkratni 20-minutni infuziji (otroci 40 mg/kg/dan)
 - metilksantini: le hospitalno kot skrajni ukrep, aminofilin 5 mg/kg iv. – max. 250 mg iv v počasni infuziji (ne hitreje kot 25 mg/min)
 - **Ne priporoča se uporabe:**
 - sedativov
 - mukolitikov

Tabela 2: Kratkodelajoči bronchodilatatorji

Učinkovina	Oblika	Odmerek
salbutamol (Ventolin)	pršilo	100 µg/vpih
salbutamol (Ventolin)	raztopina	5 mg/ml
fenoterol (Berotec)	pršilo	200 µg/vpih
fenoterol + ipratropij (Berodual)	pršilo	50 µg fenoterola + 20 µg ipratropija/vdih
fenoterol + ipratropij (Berodual)	raztopina	500 µg/ml fenoterola + 250 µg/ml ipratropija

- respiratorne fizioterapije (še poveča napor)
- prevelike hidracije
- antibiotikov
- adrenalina (RAZEN, če je prišlo do anafilaksije ali angioedema – v tem primeru 0.3–0.5 mg im, lahko ponavljajoče)
- neinvazivna ventilacija: samo v izkušenih centrih, ne sme ovirati ali odložiti aplikacije bronchodilatatorja

Nadzor med zdravljenjem

Med zdravljenjem poslabšanja astme v urgentni enoti ali v bolnišnici je nujno budno spremjanje učinka zdravljenja. Bolnika klinično opazujemo, spremjam saturacijo s kisikom, frekvenco dihanja in pulza. Ob začetku zdravljenja naj bolnik opravi meritev PEF, meritev pa med zdravljenjem ponavljamo na 20–30 min. Za začetno oceno stanja izmerjeno vrednost PEF primerjamo z najboljšo bolnikovo vrednostjo v stabilnem stanju. Če te vrednosti ne poznamo, poslabšanje ocenimo kot zelo hudo, kadar je vrednost PEF pod 200 l/min. Med zdravljenjem vse nadaljnje vrednosti PEF primerjamo tudi z izhodiščno ob začetku zdravljenja poslabšanja. Med zdravljenjem v bolnišnici so potrebne kontrole serumskega kalija in glukoze. V primeru blažjih poslabšanj, ki ji zdravimo ambulantno, bolniku prav tako naročimo, da pogosteje meri PEF in vrednosti zapisuje.

Bolj ogroženi ob poslabšanjih so naslednji bolniki (ki jim svetujemo, da ob poslabšanjih poiščejo zdravniško pomoč):

- tisti, ki so ob poslabšanju astme že bili intubirani in mehansko ventilirani ali so imeli respiratorno acidozo
- ki so bili v zadnjem letu zaradi astme hospitalizirani ali so obiskali urgentno ambulanto
- ki jemljejo peroralno glukokortikoide ali so jih nedavno prenehali jemati
- ki jemljejo tri različna zdravila za zdravljenje astme
- ki ne prejemajo inhalacijskih glukokortikoidov
- ki so prekomerno odvisni od kratkodelajočih beta₂ agonistov
- anamneza psihiatrične bolezni ali zlorabe sedativov
- anamneza slabe zavzetosti za zdravljenje s predpisanimi zdravili

Zdravljenje v bolnišnici potrebujejo:

- življenje ogrožajoče poslabšanje astme
- težko poslabšanje, ki se po začetnem zdravljenju ne popravi
- težko dihanje, ki traja že več kot eno noč
- težko poslabšanje popoldne, med vikendi in prazniki, če živijo sami
- anamneza bolnišničnega zdravljenja astme v preteklosti, potrebe po mehanski ventilaciji
- spremljajoče bolezni srca, dihal, psihiatrični bolniki, težke socialne razmere

Zdravljenje v intenzivni enoti potrebujejo:

- intubirani, mehansko ventilirani
- z življenje ogrožajočo astmo ali težkim poslabšanjem astme, ki se po terapiji ne izboljša: slabšanje PEF ali ni izboljšanja PEF v dveh urah zdravljenja, vztrajanje ali slabšanje hipoksije, hiperkapnija, nižanje pH, izčrpanost, zmedenost, zaspanost

Neinvazivna mehanska ventilacija (NIMV): lahko je uspešna, vendar pogosto ne nadomesti intubacije pri zelo nestabilnih bolnikih. Pomembno je, da jo izvajamo samo v izkušenih centrih z izkušnjami z NIMV in zdravljenjem poslabšanj astme. Zelo pomembno je, da ne sme ovirati ali odložiti aplikacije zadostnih odmerkov bronchodilatatorja.

Indikacije za intubacijo:

- **absolutne:** srčni zastoj, dihalni zastoj, motnja zavesti, huda hipoksemija kljub maksimalnemu dovajanju kisika

- relativne: izmučenost, tih prsni koš, respiratorna acidozna, hiperkapnija

Ob začetku invazivne ventilacije pričakujemo pogosteje zaplete v primerjavi z drugimi vzroki dihalne odpovedi. Intubacija in začetna mehanska ventilacija sta pri astmi tvegani, saj pride do dramatičnih sprememb v fiziologiji s preklopom z visokih intrinzičnih negativnih pritiskov v visoke ekstrinzične pozitivne tlake ventilacije. Polovica življenje ogrožajočih zapletov se pri astmi razvije v času intubacije in začetne ventilacije. Intubacija lahko še poslabša bronhospazem in hipoksemijo, neredko zaradi visokih intratorakalnih tlakov pride do hipotenzije, lahko pride do pnevmotoraksa. Zaradi vsega navedenega je pripomočljivo, da bolnika s poslabšanjem astme intubira izkušen zdravnik.

Ketamin in propofol imata zaradi bronhodilatatornih učinkov prednost pred ostalimi anestetiki. Ob intubaciji uporabimo mišični relaksans. Nastavitev parametrov mehanske ventilacije: majhen dihalni volumen 5–8 ml/kg, frekvenca dihanja 6–10/min (kontrolirana hipoventilacija), pretok 60–80 l/minuto, maksimalni inspiratorični pritisk pod 50 cm H₂O.

Odpust domov iz urgentne ambulante:

- izboljšanje simptomatike, FEV₁ ali PEF po terapiji na več kot 70 % najboljše osebne oz. predvidene vrednosti, ni slabšanja simptomov vsaj eno do dve uri po terapiji
- doma bolnik nadaljuje z bolj pogosto uporabo beta₂ agonistov in s sistemskimi glukokortikoidi
- kontrola pri izbranem zdravniku čez 1–2 dni, predčasna kontrola pri pulmologu

Ob poslabšanju astme je potrebno:

- ugotoviti vzrok poslabšanja (izpostavljenost alergenu, premalo temeljne terapije, preslabava zavzetosti za zdravljenje)
- povečati odmerek temeljne terapije
- uvesti dodaten pouk astme in pravilne uporabe pripomočkov – tudi PEF metra, pisni plan vzdrževalnega zdravljenja in ukrepanja ob poslabšanju

Poslabšanje astme med nosečnostjo

Poslabšanje astme med nosečnostjo zdravimo na enak način kot sicer, saj je korist zdravljenja večja kot možni stranski učinki. Pomembna je zadostna oksigenacija. Uporabljamo beta₂ agoniste in sistemske glukokortikoide. Pri nosečnici imamo nižji prag za sprejem v bolnišnico.

Dodatna gradiva za vesel študij:

Naslov: Asthma
Vir: Southampton Emerg. Med. Edu. project
Vrsta: video

Literatura

1. Šuškovič S, Košnik M et al. Strokovna izhodišča za smernice za obravnavo odraslega bolnika z astmo. Zdravniški vestnik, 2002; 71 :563–569.
2. British Guideline on the Management of Asthma. A national clinical guideline. British Thoracic Society, Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Revised 2011. <http://www.sign.ac.uk/guidelines/fulltext/101/>
3. Pocket guide for asthma management and prevention. Global initiative for asthma. GINA Updated 2012. <http://www.ginasthma.org/documents/4>, <http://www.ginasthma.org/documents/1>
4. Melnick E, Cottrial J. Current guidelines for management of asthma in the emergency department. EM Practice. Volume 2, Number 2. 2010.
5. Lazarus S. Emergency treatment of asthma. NEJM 2010, 363; 8–19.
6. Camlek T, Gril M et al. Prevalence astme pri odraslih v Sloveniji. Zdravniški vestnik, 2011; 80: 451–457.
7. <http://www.nationalasthma.org.au/handbook/acute-asthma/managing-acute-asthma-in-adults#Manage>
8. Obravnavna pljučnega bolnika na intenzivnem oddelku. 5. Golniški simpozij. Zbornik predavanj. 2006.
9. Šuškovič S, Košnik M et al. Astma. Golnik: Klinika za pljučne bolezni in alergijo. 2000

@rfdsdoc:

Bigger ETT the better . Don't put in a girl's tube says
Reeves . Ouch! #awytrauma



Akutno poslabšanje kronične obstruktivne pljučne bolezni (apKOPB)

asist. mag. Irena Šarc⁽¹⁾, dr. med., spec., Špela Baznik⁽²⁾, dr. med., spec.

1) Univerzitetna klinika za pljučne bolezni in alergijo Golnik, Golnik 36, 4204 Golnik

2) ZD Ljubljana, Splošna nujna medicinska pomoč, Bohoričeva 4, 1000 Ljubljana

Uvod

Kronična obstruktivna pljučna bolezen (KOPB) je neozdravljiva in napredajoča bolezen, za katero je značilna obstruktivna motnja ventilacije, ki je slabo reverzibilna po bronhodilatatorju. Spremljajo jo kronični kašelj, izkašljevanje in dispneja ob naporu. Za bolezen je značilno kronično vnetje dihalnih poti, propad alveolov in preoblikovanje majhnih dihalnih poti. Ena od značilnosti bolezni so akutna poslabšanja bolezni (apKOPB).

Mednarodne smernice za obravnavo KOPB GOLD 2011 so uvedle novo razdelitev bolnikov s KOPB v štiri težavnostne stopnje (stopnje A, B, C, D), ki ne temelji več le na izvidu spiometrije, temveč tudi na oceni simptomov in oceni tveganja za apKOPB. Sprememba razdelitve bolnikov s KOPB temelji na spoznanju, da FEV₁ razmeroma slabo korelira s simptomami bolezni in tveganjem za apKOPB ter z dolgoročnim preživetjem bolnikov. Bolniki so po novi razvrstitvi uvrščeni v napredovani težavnostni stopnji GOLD C in D v primeru spiometrične stopnje III. in IV. (FEV₁ manj kot 50 % norme) in/ali če utrpijo več apKOPB v preteklem letu. Zadošča že eno poslabšanje letno, če je zdravljeno v bolnišnici ali vsaj dve poslabšanji, ki sta zdravljeni ambulantno. Nova razdelitev KOPB upošteva različne tipe bolezni, kjer je pri določenih bolnikih bolj izrazita dnevna simptomatika, medtem ko so pri drugih v ospredju pogosta apKOPB. Cilji trajnega zdravljenja stabilne KOPB so dvojni: vplivati na simptome bolnikov ter zmanjšati tveganje za poslabšanja in napredovanje bolezni.

Akutno poslabšanje KOPB (apKOPB)

apKOPB je akutni dogodek s poslabšanjem simptomov (poslabšanjem dispneje, kašla in/ali izmečka), ki so hujši od običajne dnevne variacije in vodijo v spremembu zdravljenja. Definicija poslabšanja KOPB temelji izključno na klinični sliki – poslabšanju simptomov. apKOPB še dodatno pospešijo naravni potek upadanja pljučne funkcije.

Med apKOPB pride do pojačanega vnetja v dihalnih poteh (z elementi eozinofilnega vnetja, ob bakterijski okužbi pa ojačanega nevrofilnega vnetja) ter posledično do povečanega upora v dihalnih poteh, hiperinflacije in do ujetja zraka. Vse navedeno vodi do poslabšanja neujemanja ventilacije s perfuzijo in poslabšanja mehanike dihanja, kar lahko povzroča hipoksemijo, hiperkapnijo in respiratorno acidozo.

Hipoksična vazokonstrikcija v pljučih poslabša pljučno hipertenzijo in povzroča popuščanje desnega srca.

Nagnjenost k apKOPB ni enaka pri vseh bolnikih s KOPB. Akutna poslabšanja so bolj pogosta pri bolnikih z napredovano KOPB, pri kadilcih in pri bolnikih, ki imajo v stabilni fazi bolezni v izmečku prisotne bakterije. Obstaja fenotip "pogostega poslabševalca", to je skupina bolnikov s KOPB, ki so posebej nagnjeni k poslabšanjem. Prepoznamo jih anamnestično s poizvedovanjem o pogostnosti preteklih apKOPB.

V ZDA ocenjujejo, da predstavljajo hospitalizacije zaradi apKOPB približno 10 % vseh hospitalizacij.

Vzroka poslabšanja sta najpogosteje okužba dihalnih poti (virusne okužbe v polovici primerov, kombinirane bakterijske in virusne v četrtni primerov) in hujša onesnaženost zraka. Najpogostejsi virusni povzročitelji so rinoavirusi, virusi influence in RSV. Najpogostejsi bakterijski povzročitelji so Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae in Moraxella catarrhalis, pri bolnikih s hudo KOPB pa po Gramu negativne enterobakterije in Pseudomonas aeruginosa.

Diagnostična obravnavna bolnika z apKOPB

Med obravnavo bolnika moramo opraviti diferencialno diagnozo poslabšanja dispneje pri bolniku z znano diagnozo KOPB. Ko postavimo diagnozo apKOPB, moramo oceniti težo poslabšanja in se odločiti, ali bomo bolnika zdravili ambulantno ali ga bomo napotili v bolnišnico.

Diagnostična obravnavna zajema anamnezo, natančen telesni pregled in laboratorijske preiskave. V anamnezi se osredotočimo na iskanje Anthonisenovih kriterijev (dispneja, več izmečka, gnojen izmeček), pri telesnem pregledu pa na dejavnike, ki napovedujejo težko poslabšanje (motnja zavesti, uporaba pomožnih dihalnih mišic, cianoza, otekanje). Laboratorijske preiskave niso potrebne za potrditev diagnoze apKOPB, pač pa koristijo za izključitev drugih diferencialno diagnostičnih možnosti.

Preiskave, ki jih izvajamo:

- pulzna **oksimetrija**: pri SpO₂ < 90 % sta potrebna PAAK in zdravljenje v bolnišnici
- **PAAK**: za ugotavljanje hipoksemije in hiperkapnije; posebej pozorni smo na prisotnost respiracijske acidoze

- **laboratorijske** preiskave: hemogram, CRP, elektroliti, sečnina, kreatinin, glukoza (število levkocitov pri apKOPB običajno ni zelo zgovorno in je lahko normalno kljub bakterijski okužbi, tudi vrednost CRP je običajno le blago povišana – če je CRP močno povišan, to nakazuje možnost pljučnice)
- **rentgenogram** prsnih organov za diferencialno diagnostično izključitev drugih stanj (posebej pljučnice in pnevmotoraksa)
- **EKG** – pomaga ločiti med kardialnimi vzroki dispneje in apKOPB
- če imamo možnost **ultrazvočne** preiskave – za lažjo diferencialno diagnostiko: pnevmotoraks, srčno popuščanje, pljučna embolija, konsolidacija (pljučnica)

Spirometrija in bakteriološke preiskave izmečka niso potrebne pri obravnavi apKOPB na primarni ravni. Zaradi nadaljnje obravnave apKOPB pa je pomemben podatek o FEV_1 v stabilni fazi bolezni.

Diferencialno diagnostično moramo ob poslabšanju respiratornih simptomov bolnika s KOPB pomisliti še na druga stanja: pljučnica, srčno popuščanje, akutni koronarni sindrom, pljučna embolija, pnevmotoraks, plevralni izliv, pljučni rak in motnje ritma.

Ocena teže poslabšanja

Dejavniki tveganja za težko poslabšanje so: $\text{FEV}_1 < 50\%$ v stabilni fazi bolezni, predhodno težko poslabšanje ali potreba po umetni ventilaciji, pridružene bolezni in trajno zdravljenje s kisikom na domu (TZKD). V kliničnem pregledu lahko ugotovimo znake težkega poslabšanja: motnjo zavesti (zaspanost, agitiranost), uporabo pomožnih dihalnih mišic, paradoksnoguhanje, tahipnejo nad 30/min, novo nastalo cianozo ali pojav perifernih edemov.

Tipi poslabšanja po Anthonisenu

Tip I: prisotni so vsi trije simptomi: povečanje dispneje, povečanje količine izmečka in povečanje gnojnosti izmečka

Tip II: prisotna je katerakoli kombinacija dveh od zgoraj naštetih treh simptomov

Tip III: prisoten je le eden od treh glavnih simptomov in še vsaj en od naslednjih: okužba zgornjih dihal v preteklih petih dneh, več piskanja, struganja, več kašla, febrilnost ali celo hipotermija brez drugega vzroka, za 20 % višja frekvenca dihanja, tahikardija

Indikacije za hospitalizacijo:

- respiracijska insuficiencia ali poslabšanje respiracijske insuficience pri bolniku s TZKD
- hudo poslabšanje simptomov in znakov: huda dihalna stiska, tahipneja, cianoza, periferni edemi
- huda stopnja KOPB z ali brez TZKD v poslabšanju
- preslab klinični odgovor na začetno zdravljenje
- pomembne pridružene bolezni (sladkorna bolezen, srčno popuščanje, novonastala aritmija)
- neustrezne socialne razmere, višja starost

Indikacije za sprejem na intenzivni oddelek:

- življenje ogrožajoče reverzibilno poslabšanje

- neinvazivna mehanska ventilacija (NIMV), endotrahealno intubirani in mehansko ventilirani
- motnja zavesti, povzročena s hiperkapnijo

Zdravljenje apKOPB

- **KISIK:** titriramo za doseg SpO₂ 88–92 %; potrebna je previdnost pri dovajjanju kisika (da ne poslabšamo hiperkapnije in respiracijske acidoze):
 - damo kisik preko Venturijeve maske (VM): začnemo s 24–28 % VM, nato višamo koncentracijo, da dosežemo SpO₂ 90 %; kontrolna PAAK po 30–60 min
 - bolniku na TZKD pri znižani SpO₂ na terenu ne zvišujemo nenadzorovano pretoka kisika po binazalnem katetru (BNK) – potrebna je napotitev na hospitalno zdravljenje, med prevozom uporabimo kisik preko VM
- **KRATKODELUJOČI BETA₂ AGONISTI** z ali brez kratkodelajočimi antiholinergiki (salbutamol, fenoterol, ipratropijev bromid) – učinkovit odmerek pri posameznem bolniku titriramo do kliničnega učinka. Stranski učinki so: tremor, glavobol, tahikardija, hipokaliemija. Možni odmerki:
 - preko nebulizatorja, damo 2–3 ml raztopine fenoterol/ipratropijev bromid/4–6 ur (1 ml = 0,5 mg fenoterolijevega bromida, 0,25 mg ipratropijevega bromida) ali salbutamol 2 ml/4 ure (1 ml = 5 mg)
 - preko vdihovalnika 4 vdihi kombinacije fenoterol/ipratropijev bromid (1 vdih = 50 µg fenoterolijevega bromida, 20 µg ipratropijevega bromida)/4–6 ur s titriranjem odmerka glede na klinično stanje oz. dodatnimi odmerki po potrebi; pri prizadetih bolnikih zdravilo apliciramo preko nastavka
 - pri blažjih poslabšanjih, ki jih zdravimo ambulantno, dodamo večje in pogosteje odmerke kratkodelajočih bronhodilatatorjev (fenoterol/ipratropijev bromid, salbutamol)
- **SISTEMSKI KORTIKOSTEROIDI:** skrajšajo čas poslabšanja in hospitalizacije, izboljšajo FEV₁ in hipoksemijo in zmanjšajo tveganje za zgodnjo ponovitev poslabšanja; 32 mg metilprednizolona per os 7–10 dni (parenteralno le, če ne morejo zaužiti tablet)
- **ANTIBIOTIK** (tip I in II po Anthonisenu)
- **AMINOFILIN:** (samo če ni odgovora na kratkodelajoče bronhodilatatorje) svetovana je bolnišnična uporaba zaradi možnosti kontrole serumske koncentracije teofilina, potrebna je previdnost pri sočasnem jemanju kinolonov ali makrolidov, ki zvišujejo raven teofilina; stranski učinki: motnje ritma, slabost, bruhanje
- **NEINVAZIVNA (NIMV) IN INVAZIVNA MEHANSKA VENTILACIJA:**
 - NIMV: zmanjšuje potrebo po intubaciji in smrtnost, skrajša trajanje hospitalizacije

Predpisovanje antibiotikov

Bolnik z apKOPB potrebuje antibiotik samo v primeru, če:

- ima kombinacijo simptomov: hujša dispneja + več izmečka + gnojnost izmečka
- ima kombinacijo simptomov: gnojen izmeček + hujša dispneja/več izmečka
- potrebuje invazivno ali neinvazivno mehansko ventilacijo

Drugim bolnikov predpis antibiotika ne prinaša koristi.

Usmeritve za predpisovanje antibiotikov:

- pri blagi KOPB (pljučna funkcija: $FEV_1 > 50\%$; etiologija: H. influenzae, S. pneumoniae, M. catarrhalis): zdravilo izbire je amoksicilin 500 do 1000 mg/8 h per os 7–10 dni, alternativa pa klaritromicin 500 mg/12 h per os 7–10 dni ali azitromicin 500mg/24 h per os 3 dni
- pri zmerni do hudi KOPB (brez nevarnosti za okužbo s P. aeruginosa ali $FEV_1 < 50\%$ ali višji FEV_1 , če ima pomembne pridružene osnovne bolezni; etiologija: H. influenzae, S. pneumoniae, M. catarrhalis in možni odporni sevi in enterobakterije): zdravilo izbire je amoksicilin/klavulanska kislina 1000 mg/12 h do 2125 mg/12 h per os ali 1,2 g/8 h iv 7–10 dni, alternativa je moksifloksacin 400 mg/24 h per os ali iv 5 dni, levofloksacin 500 mg/24 h per os ali iv 7 dni, cefuroksim aksetil 500 mg/12 h per os 7–10 dni, cefotaksim 2 g/8 h iv ali ceftriaxon 2 g/24 h iv
- pri hudi KOPB (in pomembnih osnovnih boleznih z nevarnostjo za okužbo s P. aeruginosa, $FEV_1 < 50\%$; etiologija: H. influenzae, S. pneumoniae, M. catarrhalis, možni odporni sevi in enterobakterije ter P. aeruginosa): ciprofloksacin 750 mg/12 h per os 10 dni, protipsevdomonasni betalaktam iv ± aminoglikozid ali ciprofloksacin

Mehanska ventilacija

NIMV

Za izvajanje NIMV je nujno dobro razumevanje in poznavanje načinov ventilacije. NIMV naj se izvaja samo v enotah, kjer ima osebje izkušnje in znanje o NIMV in vodenju bolnika z apKOPB.

Indikacije za neinvazivno mehansko ventilacijo (NIMV): huda dihalna stiska, tahipneja, uporaba pomožnih dihalnih mišic, paradoksnih dihanj, utrujenost, hiperkapnija ($> 7 \text{ kPa}$ in $< 12 \text{ kPa}$) z acidotozo – $\text{pH} < 7.35$ in > 7.25 . Ob akutnem poslabšanju uporabimo ustno-nosno masko.

Izklučitveni kriteriji za NIMV: bolnik ne prenaša maske, ima poškodovan obraz ali deformacije obraza, moten refleks kašla ali požiranja, huda motnja zavesti,

hemodinamska nestabilnost (hipotenzija, aritmija), zastoj dihanja, potreba po aspiraciji izmečkov. Nastavitev ventilatorja za NIMV:

- tlačna ventilacija: začetni inspiratorni tlak 8–12 cm H_2O , ekspiratorni tlak 3–5 cm H_2O . Višamo inspiratorni tlak, da dosežemo zadostni dihalni volumen in višanje ekspiratornega tlaka in dodatka kisika za primerno oksigenacijo nad 90 %.
- volumska ventilacija: dihalni volumen 10–15 ml/kg idealne TT (nekoliko večji kot pri invazivni ventilaciji zaradi puščanja zraka ob maski), ekspiratorni tlak 5 cm H_2O in kisik, tako da dosežemo SpO_2 nad 90 %.

Invazivna mehanska ventilacija

Indikacije za endotrahealno intubacijo: odpoved dihanja, kontraindikacija za NIMV, neučinkovita NIMV, hemodinamska nestabilnost, motnja zavesti, huda dispneja z uporabo pomožnih dihalnih mišic, paradoksnim dihanjem in hudo izčrpanostjo, huda hipoksemija, huda acidoza ($\text{pH} < 7.25$) in/ali hiperkapnija.

Potrebna je dobra postintubacijska oskrba, da odpravimo acidotozo brez dodatne hiperinflracije. To dosežemo z daljšim časom izdiha in majhnimi dihalnimi volumeni. Nastavitev ventilatorja so na začetku: frekvence dihanja 8–10/min, majhno razmerje inspirij : ekspirij, visoki inspiratorni pretoki (60–80 l/min, majhni dihalni volumeni (6–8 ml/kg), majhen dodan PEEP (5 cm H_2O) ali brez PEEP-a (ki ga nato lahko zvišujemo glede na avtoPEEP). Kontrolno PAAK opravimo po 20–30 minutah. V primeru napredovale KOPB se je pogosto težko odločiti, ali gre za reverzibilno poslabšanje ali za 'end-stage' KOPB, kjer so koristi intubacije in mehanske ventilacije vprašljive. Vedno se moramo držati bolnikovih želja, ki jih sprejmemo v stabilni fazi bolezni. Če se bolnik odloči le za paliativno zdravljenje ob poslabšanju, občutek dispneje uspešno lajšajo opati, občutek nemira pa benzodiazepini.

Ob odpustu domov:

- v primeru pogostih poslabšanj (> 1 poslabšanje/let) predpišemo vzdrževalno zdravljenje usmerjeno v zmanjševanje tveganja za poslabšanja: poleg dolgodelujočih bronhodilatatorjev predpišemo inhalacijske glukokortikoide ter pri izbranih bolnikih zaviralec fosfodiesteraze 4
- svetujemo cepljenje proti sezonski gripi in pnevmokoku
- svetujemo čimprejšnjo popolno opustitev morebitnega kajenja
- kontrolni pregled pri izbranemu zdravniku čez nekaj dni

Dodatna gradiva za vesel študij:

	Naslov: <u>COPD/shortness of breath</u>
	Vir: EM Basic
	Vrsta: blog & audio + written summary

	Naslov: <u>Oxygen in COPD - follow up</u>
	Vir: EM Basic
	Vrsta: blog & audio + written summary

There is no substitute for hard work.

- Thomas Edison

Literatura:

1. Škrat Kristan S, Šifrer F et al. Stališče do obravnave akutnega poslabšanja kronične obstruktivne pljučne bolezni. Zdrav Vestn 2009; 78: 19–32.
2. Pocket guide to COPD diagnosis, management and prevention. A guide for health care professionals. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Updated 2013 – <http://www.goldcopd.org/Guidelines/guidelines-resources.html>.
3. 2. podiplomski tečaj protimikrobnega zdravljenja za bolnišnične zdravnike. Zbornik predavanj. Sekcija za protimikrobeno zdravljenje, Slovensko zdravniško društvo. Ljubljana 2011.
4. Gruber P, Swadron S. The Acute Presentation Of Chronic Obstructive Pulmonary Disease In The Emergency Department: A Challenging Oxymoron. EM Practice. November 2008. Volume 10, Number 11

Plevralni izliv

Katja Adamič⁽¹⁾, dr. med., spec. pnevmo., Taja Rukavina⁽²⁾, dr. med.

1) Univerzitetna klinika za pljučne bolezni in alergijo Golnik, Golnik 36, 4204 Golnik

2) Splošna nujna medicinska pomoč, ZD Maribor, C. proletarskih brigad 22, 2000 Maribor

Opredelitev

Plevralni izliv pomeni kolekcijo proste tekočine v plevralnem prostoru. Plevralni prostor je opet z listoma parietalne (pokriva notranjost prsne stene) in visceralne (ovija pljuča) plevre, ki med dihalnimi gibi drsita drug po drugem. Pri zdravem človeku je običajna količina plevralnega izliva 0,1–0,2mL/kg telesne teže. Dnevno se iz obeh listov plevre secernira 10-15ml tekočine. Absorbacija plevralne tekočine poteka v limfnem sistemu pod parietalno plevro in je v

tega znižan še onkotski tlak plazme. Vsebnost proteinov je majhna.

Eksudat nastane s sekrecijo iz obolele plevre (pljučnica, maligno obolenje) in je lahko prisoten ob katerikoli vnetni bolezni pljuč in plevre, kot tudi pri intraabdominalnih vnetnih procesih (akutni pankreatitis, subfrenični absces). V tem primeru je povečana membranska prepustnost, zaradi česar lahko v plevralni prostor uhajajo tudi večje molekule – proteini. K nastanku eksudativnega izliva doprinese tudi motena limfna drenaža. Eksudat lahko fibrozira in povzroči adhezije plevre k prsnim stenam.

Tabela 1: Vzroki plevralnega izliva

TRANSUDAT	EKSUDAT			
Bolezni srca in ožilja:	Infekcije	Malignomi	Sistemske bolezni	Bolezni prebavil in ostali vzroki
• srčno popuščanje	• bakterijski parapnevmonični izliv	• sekundarna neoplazma pljuč	• RA	• pankreatitis
• konstriktivni perikarditis	• pljučni absces	• primarni karcinom pljuč s prizadetost. plevre	• SLE	• subfrenični absces
• obstrukcija zgornje vene cave	• bronhiekstazije	• mezoteliom	• Sjögrenov sindrom	• ruptura ezofagusa
• CVK plevralnem prostoru	• tuberkuloza		• WG	• nedavna abdominal. operacija
Bolezni ledvic:	• virusne bolezni		• vaskulitis	• hilotoraks
• nefrotski sindrom	• glivice		• Dresslerjev sindrom	• hemotoraks
• peritonealna dializa	• paraziti		• Sarkoidoza	• pljučna embolija
Druge bolezni:			• imunoblastna limfadenopat.	
• jetrna ciroza			• preobčutljiv. za zdravila	
• miksedem				
• hipoalbuminemija				
• atelektaza pljuč				
Redki vzroki:				
• pljučna embolija				

RA-revmatoidni artritis, SLE-sistemski lupus eritematozus, WG-Wegenerjeva granulomatoza

ravnovesju s sekrecijo.

Ob presežku zmožnosti absorpcije tekočine iz plevralnega prostora, to je nad 300ml/dnevno, nastane plevelni izliv. Ravnovesje lahko porušijo bolezenski procesi, ki neposredno prizadenejo pljuča in plevro kot tudi bolezni ostalih organskih sistemov.

Glej Tabelo 1.

Etiologija in patofiziologija

Glede na mehanizem nastanka delimo plevralne izlive na transudate in eksudate. Pri **transudatu** gre za neravnovesje v hidrostatičnem in/ali onkotskem tlaku med sistemskimi kapilarami ter plevralno votlino. Takšne so razmere npr. pri srčnem popuščanju, kjer gre za zvišanje hidrostatskega tlaka v pljučnem žilju; pri nefrotskem sindromu ali jetrnici pa je poleg

Simptomi in znaki

Najpogostejsi simptom plevralnega izliva je plevritična bolečina v prsnem košu (odvisna od dihanja, ostra, zbadajoča). Bolnik lahko toži tudi za bolečino v ramenu in kašlja. Pri večjih izlivih (nad 500mL) se pojavi dispnea.

Z dobro anamnezo dobimo podatke o simptomih in znakih osnovne bolezni.

Pri kliničnem pregledu se prsnii koš ne giblje simetrično – prizadeta stran prsnega koša pri dihanju zaostaja. Perkutorno je na mestu izliva zamolklina. Ob avskultaciji je dihanje na prizadeti strani oslabljeno. Izliv pri anatomska normalnem prostoru pričakujemo na najnižji točki, pri stoječem bolniku

torej spodaj – v kostodiafragmalnem recesusu, pri ležečem zadaj. Pri bolnikih z zarastlinami je izliv lahko omejen na netipičnem mestu. Vedno je potrebno pomisliti na možnost pljučne embolije, ki je tudi sicer eno od najpogosteje spregledanih stanj. Nanjo posumimo, kadar se zdi najdeni plevralni izliv premajhen, da bi povzročal tako hudo dispnejo, kot jo navaja bolnik.

Diagnostika

Rentgenogram in CT prsnih organov

Lokacijo in obseg izliva je v urgentni situaciji velikokrat težko opredeliti le s kliničnim pregledom. Najbolj ustaljen način odkrivanja plevralnega izliva je rentgenogram pljuč stoje. V posteroanteriorni (PA) projekciji je potrebna kolekcija vsaj 150-200mL tekočine, da je plevralni izliv viden, v lateralni projekciji pa so vidni tudi manjši izlivи (25-50ml). Še bolj senzitiven je rentgenogram pljuč v izdihu ali leže na boku.

Pri zelo velikih izlivih lahko na PA rentgenogramu vidimo premik mediastinuma v zdravo stran. CT prsnih organov natančneje pokaže mesto plevralnega izliva in drugo patologijo v prsnem košu. Zelo uporaben je pred torakalno drenažo.

Glej Slike 1-6.

Slika 1 in 2: Desnostranski parapnevmonični izliv pri bolniku s pljučnico



Slika 3: Desnostranski plevralni izliv pri bolnici s pljučno tuberkulozo



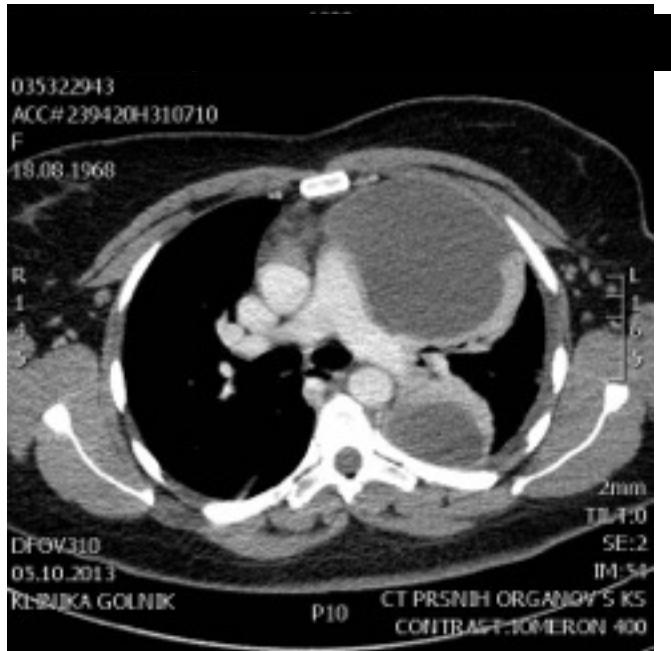
Slika 4: Obojestranski plevralni izliv s torakalnim drenom levo (z namenom plevrodeze) pri bolnici s »situs viscerum inversus« in sekundarno neoplazmo plevre zaradi karcinoma dojke



Slika 5: Obsežen levostranski plevralni izliv s pomikom mediastinuma na zdravo stran pri bolniku z razširjenim karcinomom pljuč



Slika 6: Zapleten levostranski parapnevmonični izliv pri bolnici s pljučnico.



Slika 7: Septiran parapnevmonični izliv.



Ultrazvočni pregled

Ultrazvočni pregled lahko opravi urgentni zdravnik sam ob bolniku. Plevralni izliv je viden kot hipoechogena, ostro omejena kolekcija nad diafragmo. Z ultrazvočnim pregledom lahko najdemo že zelo majhne plevralne izlive obsega cca 20mL. Poleg tega nam je lahko ultrazvok v pomoč tudi pri izvedbi torakocenteze-plevralne punkcije oz. postavitevi torakalne drenaže.

Ultrazvočno preverjanje prisotnosti plevralnega izliva:
<http://www.youtube.com/watch?v=X1E7OgOLzw0>
 (video)

Analiza plevralnega punktata

Če je namen analize zgolj razlikovati med transudatom in eksudatom, zadoščajo le meritve beljakovin ter laktatne dehidrogenaze (LDH) v serumu in punktatu. Če gre za eksudat in želimo natančno opredeliti njegov vzrok, so indicirane še dodatne preiskave punktata:

- barvanje po Gramu in antibiogram (gost rumen ali zelen punktat, prisotnost bakterij – empiem – TORAKALNA DRENAŽA!)
- pH pod 7,2 in glukoza po 2,22mmol/l govori za zapleten parapnevmonični izliv in je potrebna izpraznila plevralna punkcija ali torakalna drenaža
- barvanje na bacil tuberkuloze, test pomnoževanje nukleinskih kislin, kulture
- citologija
(nevtrofilci - parapnevmonični izliv, subfrenični absces, pankreatitis...: limfociti – tuberkuloza, malignom, sistemske bolezni veziva...; eozinofilci – pnevmotoraks, pljučna embolija, krvavitev...; prisotnost malignih celic - malignom)
 - amilaza, lipaza (ruptura požiralnika, pankreatitis)
- hilomikroni (hilozni plevralni izliv)
- hemoglobin (Hb) > 50% vrednosti Hb v periferni krvi (hemotoraks – TORAKALNA DRENAŽA!)

Plevralna punkcija in drenaža

Pri majhnih pleralnih izlivih, do 2cm na stranski rentgenski sliki, je indicirano opazovanje. Če je bolnik neprizadet, ga pošljemo na pregled k pulmologu pod stopnjo nujnosti »hitro«.

Pri zmersko velikih pleralnih izlivih, do polovice enega hemitoraksa, opravimo diagnostično plevralno punkcijo. S tanko zeleno iglo, brez lokalne anestezije, izpunktiramo 50ml plevralnega puntata in ga pošljemo na preiskave (biokemija, pH, Hb, citologija, antibiogram, za pregled mikobakterij). Glede na dobljene izvide se odločimo za nadaljnje ukrepanje in napotitev.

Urgenca je hemotoraks (tako k torakalnemu kirurgu!), empiem (tako v intenzivno enoto, ki lahko zagotovi torakalno drenažo), sum na rupturo ezofagusa (tako k torakalnemu kirurgu!), zapleten parapnevmonični izliv (*nizek pH, nizka glukoza, septiran plevralni izliv* – tako k pulmologu ali na internistično prvo pomoč!!!)

Pri velikih pleralnih izlivih, ki zajemajo več kot polovico hemitoraksa, je indicirano vse zgoraj opisano kot pri »zmersko velikih pleralnih izlivih«. Če je bolnik dispnoičen, v respiracijski insuficienci, z motnjami srčnega ritma in premikom mediastinuma na zdravo stran poleg diagnostične plevralne punkcije opravimo tudi izpraznilno plevralno punkcijo. Potrebna je lokalna anestezija in uporaba debelejše igle za varno punkcijo.

Kontraindikacija za plevralno punkcijo in drenažo so motnje koagulacije, INR za plevralno punkcijo in drenažo naj bi bil pod 1,5. V primeru zelo velikega plevralnega izliva, ki je vzrok za nestabilno stanje bolnika, moramo pretehtati korist posega in tveganje za krvavitev. Predhodno skušamo urediti koagulacijo z vitaminom K, svežo zmrznjeno plazmo,

faktorji strjevanja itd. Po potrebi konzultiramo hematologa.
Kontraindikacija je tudi okužba na vstopnem mestu.

Postopek plevralne punkcije in drenaže

Plevralno punkcijo izvajamo – če je le mogoče – sede, v zadnji aksilarni ali srednji skapularni črti 1-2 interkostalna prostora pod zgornjim robom izliva. Zelo uporaben za določanje meje ter nadzor poti igle je ultrazvok. Ne punktiramo nižje kot v 9. interkostalnem prostoru. Pri tem se držimo zgornjega roba rebra, da ne poškodujemo interkostalnega nevrovaskularnega snopa. Kadar je izliv lokuliran, seveda prilagodimo mesto punkcije, ki ga poiščemo s pomočjo ultrazvoka. Pred posegom lokalno anesteziramo okolna tkiva, če predvidevamo izpraznilno plevralno punkcijo in uporabimo debelejšo iglo za varno punkcijo. Za diagnostično plevralno puncijo s tanko zeleno iglo lokalna anestezija ni potrebna.

Plevralna punkcija: http://www.meddean.luc.edu/lumen/MedEd/medicine/pulmonar/procedur/thorac_f.htm
<http://www.meddean.luc.edu/lumen/MedEd/medicine/pulmonar/procedur/thoracentesis.mov> (video)
Ultrazvočno vodena plevralna punkcija: <http://www.youtube.com/watch?v=6ThpUpgjSiM> (video)

Plevralno drenažo lahko izvedemo kirurško ali s Seldingerjevo tehniko. Dren navadno nastavimo v četrti ali peti medrebrni prostor v potezu sprednje ali srednje aksilarne črte. Pri odstranitvi manjših, lokaliziranih pnevmotorakov ali kolekcij tekočine prilagodimo mesto drenaže. Če je le možno, poskušamo nastaviti dren tako, da bolnika čim manj ovira – ne nastavimo ga na hrbtni, pri ženskah se izognemo tkivu dojk. Če stanje bolnika dopušča toliko časa, pred vstavitvijo drena z lokalnim anestetikom dobro anesteziramo kožo, podkožje, medrebrne mišice, parietalno plevro in periost reber. Prav tako kot pri punkciji smo pozorni na nevrovaskularni snop. Ker dreniramo tekočino, mora biti dren obrnjen navzdol in navzad proti kostodiafragmalnemu recessusu. Če gre za transudat ali maligni plevralni izliv, navadno zadošča dren premera 20-24 Fr. Drenaža parapnevmoničnega izliva/empema zahteva debelejši dren (28-36 Fr). Dren na koncu prišijemo in nastavimo šiv, s katerim ob odstranitvi drena zapremo drenažni kanal. Priključimo ga lahko na podvodno drenažo ali sistem z aktivnim vlekom (negativni tlak). Če je ob odstranitvi drena bolnik pri zavesti, izvede manever po Valsalvi ali pa globoko vdihne in zadrži sapo, da ne pride do pnevmotoraksa. S predhodno nastavljenim šivom ali kožnimi sponkami zapremo vstopno mesto.

[Vstavitev plevralne drenaže](#) (video) in

[navodila](#), ter [odstranitev drena](#) (video)

Zapleti

Najpogostejši zaplet je krvavitev zaradi poškodbe interkostalne arterije. Z drenom lahko nehote perforiramo organe mediastinuma, pljuča, diafragmo, desni del srca, želodec, vranico, jetra ali kolon. Obstaja tudi nevarnost vnosa povzročitelja okužbe v plevralno votlino. Potencialno nevaren zaplet je reekspanzijski pljučni edem, ki se pojavi ob prehitrem ponovnem razpetju pljuč (drenaža večje količine tekočine). V izogib temu zapletu dreniramo maksimalno 1-1,5L tekočine naenkrat. Po vstavitvi drenaže obvezno opravimo RTG prsnih organov zaradi možnosti pnevmotoraksa.

Analgezija

Pri bolnikih s plevritično bolečino in pri bolnikih z vstavljenim torakalnim drenom bolečino lajšamo z nesteroidnimi antirevmatiki, ki delujejo tudi protivnetno, in po potrebi postopno titriramo opioide. Pri slednjih moramo biti previdni zaradi možne depresije dihanja.

Zaključek

Za urgentnega zdravnika je bistveno, kdaj in v kolikšnem obsegu naj ukrepa, in v katerih primerih pa naj bolnika pošlje v nadaljno obravnavo k specialistu. V vsakem primeru je dolžan opraviti plevralno punkcijo in/ali nastaviti drenažo, če plevralni izliv z vplivom na dihanje ali cirkulacijo ogroža življenje. V takšni situaciji nastavljam drenažo tudi na terenu. V urgentnem centru je na voljo več možnosti za diagnostiko in oskrbo.

Če plevralni izliv odkrijemo slučajno in ni bistveno ogrožajoč, se ne odločamo vedno za diagnostično punkcijo. Če gre za znano kronično bolezen (npr. srčno popuščanje ali jetrno cirozo) in v klinični sliki prepričljivo prednjačijo simptomi in znaki poslabšanja osnovne bolezni, se glede na bolnikove simptome odločimo za eventualno simptomatsko razbremenilno plevralno punkcijo ali le medikamentozno terapijo. Podobno se odločamo tudi pri bolnikih z obsežnim plevralni izliv znanega malignega izvora, izpuntiramo ga z namenom olajšanja dihanja in ublažitve bolečine. Kadar diagnostično punkcijo opravimo, se v akutni fazi večinoma ukvarjamо le z izključitvijo nujnih stanj (empiem, ruptura ezofagusa, hemototaks, zaplen parapnevmonični izliv) ter z razlikovanjem eksudata od transudata. Seveda pa lahko iz praktičnih razlogov, posebno kadar nameravamo pacienta napotiti k specialistu, opravimo tudi dodatne preiskave plevralnega punktata, katerih rezultate nato pregleda specialist – s tem se bolnik izogne dodatnim punkcijam.

Obsežne, a neogrožajoče, izlive pri bolnikih, ki jih bomo v vsakem primeru pod »nujno« napotili na obravnavo k specialistu, načeloma punktirajo in eventualno drenirajo na ustreznom hospitalnem oddelku.

Literatura:

- Košnik M at al.: Interna Medicina, Ljubljana, 2011
Mason JM at al: Textbook of respiratory Medicine, Philadelphia, 2010
Triller N at al: Plevralni izliv, Ljubljana, 2012
Štupnik T: Torakalna punkcija in torakalna drenaža, 2013

“Service is the very purpose of life. It is the rent we pay for living on the planet.”

~ Marian Wright Edelman

Gripa in bronhitis

asist. mag. **Rajko Saletinger**, dr. med.

Oddelek za nalezljive bolezni in vročinska stanja, UKC Maribor, Ljubljanska ulica 5, 2000 Maribor

Uvod

Okužbe dihal so med okužbami najpogosteji razlog za obisk ambulant zdravnikov družinske medicine. Večino teh okužb povzročajo virusi, manj pogosto bakterije. Zdravljenje okužb dihal je pogosto izkustveno, saj je odvzem vzorcev za mikrobiološke preiskave otežen zaradi težke dostopnosti mesta okužbe z neinvazivnimi postopki, ob tem pa obstaja tudi nevarnost kontaminacije vzorcev z običajno bakterijsko floro dihal. Okužbe dihal zato zagotovo sodijo med tiste okužbe pri katerih je predpisovanje antibiotikov pogosto neustrezno.

Akutni bronhitis

Akutni bronhitis (AB) je klinični sindrom za katerega je značilno vnetje velikih in srednje velikih dihalnih poti, brez pridružene pljučnice na rentgenogramu pljuč in srca.¹ Evropsko respiratorno združenje je opredelilo AB kot akutno bolezen, ki se pojavlja pri ljudeh brez kroničnih pljučnih bolezni in se kaže s suhim ali produktivnim kašljem ter drugimi simptomi in znaki okužbe spodnjih dihal (dispneja, piski, bolečine v prsnem košu), pri čemer za bolnikove težave nimamo druge razlage (npr. sinuzitis, astma).² Najpogosteje se pojavlja v zimskih mesecih.

Etiologija

Večina AB je virusne etiologije, le v 10% so povzročiteljice bakterije. Najpomembnejše med njimi so *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydophila pneumoniae* in *Bordetella pertussis*. Relativni delež posameznih povzročiteljev AB je odvisen od letnega časa v katerem se bolezen pojavi in starosti bolnika, kot tudi od uporabljenih diagnostičnih metod. Pri 10 – 30% bolnikov z virusnim AB je možna sočasna okužba z dvema ali več različnimi virusi.¹

Najpogosteje povzročitelje AB prikazuje tabela 1.

Klinična slika ak. bronhitisa

Bolezen se običajno prične z znaki navadnega prehlada. Pojavijo se zamašen nos, bolečine v žrelu, splošno slabo počutje in blago povišana temperatura. Temu kmalu sledi pojav kašla, ki je pri bolnikih z AB prevladujoč simptom. Pri blažji obliki traja kašelj 7 – 10 dni, medtem ko lahko pri težji obliki traja tri ali več tednov. Kašelj je lahko suh ali produktiven, pri čemer je lahko izmeček bister ali gnojav. Produktiven kašelj z gnojnim izmečkom še ne pomeni, da gre za bakterijski AB. Ob kliničnem pregledu lahko nad pljuči slišimo tudi piske in poke.^{1,3} Težina bolezni in izraženost posameznih simptomov sta odvisni predvsem od povzročitelja AB. Vročina je pogostejša pri bolnikih, okuženih z virusom gripe ali adenovirusi, medtem ko so znaki obstrukcije pogostejši pri

okužbah z RSV in hMPV. Na potek bronhitisa vplivajo še starost bolnika, njegove pridružene bolezni in imunski status ter vplivi okolja (npr. kajenje).¹

Tabela 1: Najpogosteji povzročitelji ak. bronhitisa in njihove epidemiološke značilnosti

povzročitelj	najpogosteji letni čas pojavljanja
virusi gripe	zima
rinovirusi	jesen, pomlad
koronavirusi	zima, pomlad
adenovirusi	vso leto, pozimi v obliki epidemij
respiratorni sincicijski virus (RSV)	pozna jesen, zgodaj spomladi
humani metapnevmovirus (hMPV)	zima, zgodaj spomladi
virusi parainfluence	jesen, zima
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	vso leto, jeseni možne epidemije
<i>Chlamydophila pneumoniae</i>	vso leto
<i>Bordetella pertussis</i>	vso leto

Diagnoza ak. bronhitisa

Na AB moramo pomisliti pri vsakem bolniku z akutno okužbo dihal pri katerem je prevladujoč simptom kašelj. Pri obravnavi moramo biti pozorni na simptome prikrite astme ali kronične obstruktivne pljučne bolezni (KOPB), ki zahtevajo specifično zdravljenje.¹ Med bolniki z akutnim kašljem, ki traja več kot dva tedna, lahko pri skoraj 50% ugotovimo predhodno neodkrito astmo ali KOPB.² Pomembno je tudi obdobje leta v katerem bolnik zboli. V času epidemije gripe ima prisotnost kašla in vročine pri mladih, predhodno zdravih ljudeh, 79% pozitivno napovedno vrednost za AB, povzročen z virusom

gripe. Virus gripe lahko povzroči AB tudi pri starejših, proti gripi predhodno cepljenih ljudeh, saj je cepljenje proti gripi pri tej starostni skupini manj učinkovito. Kašelj, ki traja več kot 4 tedne, nakazuje možnost oslovskega kašla. Na oslovski kašelj moramo pomisliti tudi pri predhodno cepljenih ljudeh, zlasti adolescentih in odraslih, saj imunost po cepljenju proti oslovskemu kašlu ni trajna.¹

Glavni cilj kliničnega pregleda in laboratorijskih preiskav je izključitev bakterijske pljučnice. Pri tem nam je v pomoč tudi rentgenogram pljuč in srca. Laboratorijski parametri, kot so število levkocitov in C-reaktivni protein, ne ločijo zanesljivo med virusno in bakterijsko okužbo dihal. Boljšo napovedno vrednost naj bi imel pri bolnikih z akutnimi okužbami spodnjih dihal nivo prokalcitonina. Raziskave v nekaterih evropskih centrih so pokazale, da lahko z določanjem vrednosti prokalcitonina pomembno zmanjšamo porabo antibiotikov pri obravnavi bolnikov z akutnimi okužbami spodnjih dihal, tudi z AB. Kot mejno vrednost za uvedbo antibiotika so predlagali prokalcitonin več kot 0,1 ng/ml.⁴

Glavni namen mikrobioloških preiskav je dokazati povzročitelja okužbe kar nam omogoča uvedbo usmerjenega protimikrobnega zdravljenja. Glede na dejstvo, da je AB najpogosteje virusne etiologije in zato v večini primerov dokaz povzročitelja ne pripomore k usmerjenemu zdravljenju, se za mikrobiološko diagnostiko odločamo le izjemoma. Izmed kliničnih vzorcev najpogosteje analiziramo brise nazofarinks, lahko pa skušamo opredeliti povzročitelja s serološkimi testi. Za opredelitev nekaterih povzročiteljev imamo na voljo hitre teste (gripa, RSV pri dojenčkih, adenovirusi). Identifikacija drugih virusnih povzročiteljev je možna s testi verižne reakcije s polimerazo (PCR), z neposredno imunofluoresenco ali kultivacijo. Diagnozo sveže okužbe z M. pneumoniae postavimo s serološkimi testi ali s PCR brisa nazofarinks. Diagnozo oslovskega kašla lahko postavimo s serološkimi testi ali s PCR oziroma kultivacijo brisa nazofarinks. Diagnostika okužb s C. pneumoniae je precej nezanesljiva, še najbolj uporabna metoda je PCR brisa nazofarinks.⁵

Zdravljenje ak. bronhitisa

Zdravljenje bolnikov z AB mora biti predvsem simptomatsko in usmerjeno k ublažitvi najbolj motečih simptomov, kot sta kašelj in obstrukcija dihalnih poti. V veliki večini primerov antibiotiki niso potrebni, saj gre zelo pogosto za virusno okužbo.^{5,6} Kljub temu se antibiotiki pri zdravljenju AB pogosto uporablajo. Lovšin in Beovićeva sta v raziskavi, opravljeni leta 2003 ugotovila, da je antibiotike prejelo 85,4% bolnikov z AB.⁷ Tudi podatki drugih raziskav kažejo, da prejme antibiotike 60 – 70% bolnikov z AB. Akutni bronhitis tako predstavlja eno izmed najpogostejših diagnoz z neustrezno oziroma nepotrebljivo rabo antibiotikov. Bolniki, okuženi z M. pneumoniae ali C. pneumoniae, ne pridobijo z antibiotičnim zdravljenjem v kolikor nimajo dokazane pljučnice. Oslovski kašelj moramo iz epidemioloških razlogov vedno zdraviti. V kolikor se odločimo za

ovedbo antibiotika za zdravljenje AB predstavljo zdravilo izbora makrolidi ali tetraciklini. Bolnike s potrjeno gripo ali sumom nanjo lahko v zgodnjem obdobju zdravimo z zaviralci nevraminidaze.¹

Gripa

Gripa je akutno vročinsko obolenje, ki ga povzročata virus influence A in influence B. Za bolezen so značilne vsakoletne epidemije v različnem obsegu. Povzročitelj

Virusi gripe sodijo v družino Orthomyxovirusov. Na podlagi razlik v antigenih ločimo virus influence A, virus influence B in virus influence C. Med posameznimi vrstami virusov gripe obstajajo velike razlike v strukturi, organizaciji genoma, epidemiologiji, tropizmu za različne živalske vrste in tudi v klinični sliki.

Virus influence A lahko povzroča okužbe pri več živalskih vrstah, kot so ljudje, prašiči, morski sesalci, konji, mačke, psi in ptice. Virus influence B povzroča okužbe le pri ljudeh. Virus influence C povzroča blago obliko bolezni in je klinično nepomemben.

Virusi gripe so sferične ali nitaste oblike. Obdaja jih ovojnica na kateri so izrastki, ki jih tvorijo hemaglutinini (H) in nevraminidaze (N).

Hemaglutinini so pomembni za pritrdiritev virusa na površino celice gostiteljice, medtem ko N sodelujejo pri sproščanju že pomnoženega virusa iz okužene celice. Pri virusu influence A poznamo 16 različnih H (H1 – H16) in 9 različnih N (N1 – N9), ki se lahko pojavljajo v različnih možnih kombinacijah. V notranjosti virusa gripe se nahaja matriksni protein M1, ki je pomemben pri sestavljanju virusa. V ovojnici virusa influence A se nahaja protein M2, ki ima funkcijo ionskega kanala in je pomemben pri razmnoževanju virusa. Genom virusa gripe tvori ribonukleinska kislina (RNK), ki je sestavljena iz osmih segmentov. Ravno takšna (segmentna) ureditev genoma virusa gripe naj bi bila razlog za veliko antigensko variabilnost tega virusa.⁸

Epidemiologija gripe

Gripa se prenaša z okuženimi respiratornimi izločki, pretežno z večjimi delci. Virus lahko v njih dokažemo že dan pred izbruhom prvih bolezenskih znakov. Bolniki v povprečju izločajo virus 5 dni. Pri otrocih in imunsko oslabljenih bolnikih je izločanje virusa praviloma daljše.

Gripa se v zmersnem klimatskem pasu pojavlja izključno v zimskih mesecih (od novembra do aprila na severni polobli in od maja do septembra na južni polobli), medtem ko je v tropskih krajih prisotna vso leto. Epidemijo gripe običajno povzroča en sev virusa gripe, lahko jo sočasno povzročata dve vrsti virusa gripe – influenza A in influenza B ali različna seva influenza A.

Največjo obolenost beležimo med otroki, največjo umrljivost med starostniki. Med bolnike s tveganjem za težji potek gripe sodijo otroci in odrasli s kardiovaskularnimi obolenji, kronični pljučni in ledvični bolniki, bolniki s hemoglobinopatijami, imunsko oslabljeni in bolniki s kroničnimi

nevrološkimi obolenji, ki vplivajo na refleks kašla. Povečano tveganje za težji potek imajo tudi nosečnice v drugem in tretjem trimesečju nosečnosti ter otroci mlajši od dveh let.

Epidemija gripe je opredeljena kot izbruh, omejen na eno področje, npr. mesto, pokrajina, država. Običajno se začne z nenadnim porastom števila bolnikov, doseže vrh v dveh do treh tednih in nato traja pet do šest tednov. Prvi pokazatelj aktivnosti virusa gripe je povečano število otrok z vročino in znaki okužbe dihal, čemur sledi porast obolelih odraslih z gripi podobno bolezni. Kasneje prične naraščati število odraslih bolnikov, ki potrebujejo hospitalizacijo zaradi pljučnice, poslabšanja KOPB ali kongestivnega srčnega popuščanja. Med epidemijo zboli v povprečju 10 – 20% necepljenega prebivalstva, lahko tudi 50%.⁸ Pri pandemiji gripe pride v kratkem času do hujšega izbruba bolezni, ki se hitro širi v druge predele sveta. Običajno je povezana s pojavom novega podtipa virusa na katerega populacija ni imuna. Za pandemijo je značilno hitro širjenje virusa, večji delež obolelih, pojavljanje izven običajne sezone in visok delež umrlih, zlasti med mladimi, predhodno zdravimi ljudmi. Časovni razmiki med posameznimi pandemijami niso predvidljivi.

Pojav epidemičnih in pandemičnih sevov virusa gripe je posledica nestabilnosti virusa in posledične genetske variabilnosti. S tem v zvezi poznamo dva izraza: antigenski zasuk in antigenski premik.

O antigenskem zasuku govorimo, ko pride do manjših sprememb v H ali N, ki ne privedejo do nastanka novega podtipa virusa. Lahko se pojavi pri virusu influence A in virusu influence B. Pojavlja se vsako leto ali vsakih nekaj let.

Antigenski premik predstavlja večjo spremembo v H in/ali N in se pojavlja le pri virusu influence A. S tem nastane nov podtip virusa influence in možen je pojav pandemije.

Variabilnost virusa influence A je posledica segmentiranega genoma virusa. Dodatno k temu pripomore prisotnost virusa influence A v ptičji populaciji, ki zagotavlja velik rezervoar genetske variabilnosti. Nov podtip virusa influence A je najpogosteje posledica rekombinacije aviarnega (ptičjega) virusa influence, ki zagotovi nove površinske glikoproteine in humanega virusa influence, ki zagotovi gene za učinkovito razmnoževanje virusa. Rekombinacijo virusa omogoča prisotnost tretje živalske vrste, ki je dovetna za okužbo z aviarnim in humanim virusom influence, to so običajno prašiči.^{8,9}

Druga možnost pojava pandemskega seva je adaptacija aviarnega virusa influence na človeka na vmesnem gostitelju, ki je prav tako prašič. Temu v prid govoril analiza genoma virusa pandemske gripe iz leta 1918, ki je bila najbrž posledica vnosa virusa aviarne ali prašičje gripe v človeško populacijo.

Leta 2009 smo bili priča pandemiji z novim podtipom virusa influence A H1N1, ki je bil rekombinant med sevi virusov prašičje gripe, ki so že krožili v populaciji in evroazijskim sevom virusa prašičje gripe.⁸

Tabela 2:

ime pandemije	leto	število umrlih	tip virusa influence
azijska (ruska gripa)	1889-90	1 milijon	verjetno H2N2
španska gripa	1918-20	50 milijonov	H1N1
azijska gripa	1957-58	1,5-2 milijona	H2N2
hongkonška gripa	1968-69	1 milijon	H3N2
prašičja gripa	2009-10	18.000	H1N1

Klinična slika gripe

Nezapletena gripa

Prvi simptomi gripe se pojavijo 24 – 48 ur po okužbi. Začetek je nenaden s prevlado sistemskih simptomov in znakov, kot so vročina z mrzlico, močan glavobol, bolečine po mišicah, splošno slabo počutje in pomanjkanje apetita. Jakost bolečin v mišicah korelira z višino vročine. Boleče so vse mišične skupine, zlasti mišice okončin in dolge mišice hrbtna. Pri otrocih so bolečine bolj izražene v mečnih mišicah. Boleče so lahko tudi očesne mišice. Bolniki opažajo solzenje in pekoč bolečine v očeh. Znaki okužbe dihal, kot so suh kašelj, bolečine v žrelu in izcedek iz nosa, so prisotni že od začetka, jih pa v tem obdobju preglassijo sistemski znaki. Prav prevlada sistemskih znakov okužbe nad respiratorno simptomatiko je najbolj značilna za gripo v primerjavi z ostalimi akutnimi okužbami zgornjih dihal. Ž izzvenevanjem sistemskih znakov pridejo v ospredje hri pavost, boleče žrelo in kašelj, ki ga lahko spremlja pekoča bolečina za prsnico.

Vročina kmalu po pojavu hitro naraste in lahko doseže v 12 urah tudi 41°C. Običajno traja tri dni, lahko tudi štiri do osem dni. Na začetku je bolnik prizadet, v obraz je zaripel, koža je vroča in potna. Oči so lahko pordele. Pogosto je prisoten bister izcedek iz nosa, le redko imajo bolniki občutek zamašenega nosa.

Sluznica žrela je hiperemična, brez eksudata. Pogosto so tipne nekoliko povečane bezgavke na vratu. Bolniki lahko okrevajo tudi več tednov. V tem času opažajo kašelj in splošno slabo počutje.

Pri ekstremnih starostnih skupinah je potek gripe pogosto neznačilen. Vročina je običajno višja pri otrocih, pri katerih so pogosteje povečane bezgavke na vratu. Krup je med prebolevanjem gripe prisoten izključno pri otrocih. Pri starostnikih lahko gripe poteka le z zmedenostjo in vročino, ki običajno ni tako visoka kot pri otrocih.⁸

Zapleti gripe

Pljučni zapleti

Pljučni zapleti med ali po preboleli gripi se najpogosteje pojavljajo pri starostnikih. Najpogostejša pljučna zapleta gripe sta primarna pljučnica, ki jo

povzroča virus gripe in sekundarna bakterijska pljučnica.

Primarna pljučnica, ki jo povzroča virus gripe ima v začetku enak potek kot klasična epizoda gripe nato pa hitro napreduje v smeri slabšanja vročine, kašla, dispneje in cianoze. Ob kliničnem pregledu in na rentgenogramu pljuč in srca najdemo obojestranske spremembe nad pljuči. V plinski analizi arterijske krvi je prisotna hipoksemija. Ta zaplet je redek, ima pa visoko smrtnost.

Sekundarna bakterijska pljučnica se običajno pojavi pri starejših bolnikih ter bolnikih s pridruženimi obolenji, kot so kronične pljučne in srčne bolezni ter bolezni presnove. Po poteku je zelo podobna akutni bakterijski pljučnici izven sezone gripe. Za bolezen je značilen dvoфazen potek. Klasični epizodi gripe sledi prosto obdobje, ki traja 4 – 14 dni. Nato bolnik ponovno zboli z vročino in produktivnim kašljem. Najpogosteјši povzročitelji sekundarne bakterijske pljučnice po preboleli gripi so *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* in *Staphylococcus aureus*.

Mnogi bolniki med epidemijo gripe ne sodijo v zgoraj predstavljeni kategoriji. Njihova obravnava je odvisna predvsem od izvidov laboratorijskih preiskav (parametri vnetja, plinska analiza arterijske krvi) ter od izvida rentgenograma pljuč in srca.

Izvenpljučni zapleti

So med ali po prebolevanju gripe redki. Za nekatere izmed njih še vedno ni jasno dokazane povezave z okužbo z virusom influence.

Miozitis in mioglobinurijo z izrazito bolečimi mišicami nog so opisovali zlasti pri otrocih, lahko pa se pojavita tudi pri odraslih.

Miokarditis in perikarditis sta med prebolevanjem gripe redka.

Sindrom toksičnega šoka je izredno redek in se lahko pojavi pri predhodno zdravih otrocih in odraslih. Domnevajo, da naj bi predhodna virusna okužba spremenila kolonizacijske in replikacijske značilnosti sevov stafilokokov, sposobnih tvorbe toksinov. Zapleti s strani osrednjega živčnega sistema so zelo redki. Pogosto njihova povezava s prebolevanjem gripe ni povsem jasna. Med te zaplete sodijo sindrom Guillain-Barre, transverzalni mielitis in encefalitis. Reyev sindrom je povezan z mnogimi virusnimi okužbami, tudi gripo. V ospredju je motena zavest, ki se pojavi nekaj dni po prebolevanju okužbe dihal. Vidimo ga skoraj izključno pri otrocih, ki so med prebolevanjem virusne okužbe prejemali acetilsalicilno kislino.

Diagnoza

Diagnozo gripe lahko ob kliničnem sumu nanjo potrdimo z različnimi testi. Etiološka diagnostika gripe je pomembna in smiselna zlasti pri bolnikih, ki so kandidati za uvedbo protivirusnega zdravljenja. Osamitev virusa je zapleten in zamuden postopek, ki se ga v rutinski klinični praksi ne poslužujemo. Virus lahko osamimo iz brisa nosa, brisa žrela, nosnega izpirka in izmečka.

Serološki testi se uporabljajo zgolj v epidemioloških raziskavah. Večina posameznikov je že bila v stiku z virusom gripe, zato je potrebno za dokaz sveže okužbe

odvzeti parne serume v razmiku 10 – 20 dni kar nam pri obravnavi bolnikov s sumom na gripo ni v pomoč. Hitri testi se v klinični praksi uporabljajo najpogosteje. Temeljijo na dokazu virusnih antigenov v kliničnih vzorcih. Najpogosteje analiziramo brise nazofarinks. Pri odvzemu le-teh moramo bolj agresivni, saj se virus gripe nahaja v celicah in ga zato ob "prenežnem" odvzemu ne bomo mogli dokazati. Odvzet vzorec najprej obdelamo z mukolitičnim sredstvom in nato testiramo na filtrirnem papirju, pod mikroskopom ali pa uporabimo barvne teste. Nekateri testi lahko ločijo med okužbo z virusom influence A in influence B, ne morejo pa ločiti med posameznimi podtipi virusa influence A. Gre za enostavne teste, katerih rezultati so na voljo najkasneje v 30 minutah. Občutljivost teh testov je v primerjavi s kultivacijo virusa 40 – 80% in je odvisna od vrste testa, časa testiranja bolnika (največja občutljivost v zgodnji fazi, ko je izločanje virusa največje) in starosti bolnika. Pri otrocih, ki izločajo večje količine virusa, je občutljivost praviloma večja. Odvisna je tudi od vrste kliničnega vzorca – največja je pri testiranju brisov ali aspiratov nazofarinks.^{8,11}

Diagnozo gripe lahko potrdimo tudi z dokazom genoma virusa gripe (PCR) v kliničnem vzorcu, najpogosteje v brisu nazofarinks.

Epidemiološka diagnoza temelji na poznavanju lokalnih epidemioloških razmer. V kolikor se je v našem okolju pojavila gripa lahko na podlagi poteka bolezni pri predhodno zdravem odraslem bolniku posredno sklepamo, da ima gripo. Natančnost takšnega pristopa je velika, po nekaterih raziskavah med 80 – 90%.⁸

Zdravljenje gripe

Zdravila za zdravljenje gripe

Za zdravljenje gripe imamo na voljo zdravila iz dveh skupin: adamantani in zaviralci nevraminidaze (ZN). **Adamantani** so zaviralci proteina M2 virusa influence A. V to skupino zdravil sodita amantadin in rimantadin, ki sta po svoji učinkovitosti glede zdravljenja gripe primerljiva.

Amantadin običajno odmerjamo v odmerku 2x100 mg. Pri starostnikih je priporočen odmerek 100 mg dnevno. V telesu se ne presnavlja in se nespremenjen izloči skozi ledvice. Pri zdravljenju z amantadinom moramo biti pozorni na bolnike z moteno ledvično funkcijo in starostnike, saj se lahko pri njih kopiči in pojavijo se neželeni učinki. Najpogosteјši med njimi so nespečnost, vrtoglavica in motnje koncentracije. Pri bolnikih z znano epilepsijo je možen pojav epileptičnih napadov. Neželeni učinki s strani osrednjega živčnega sistema (OŽS) se lahko okrepijo ob sočasni uporabi antiholinergikov, antihistaminikov in drugih zdravil, ki lahko prav tako sprožijo neželene učinke s strani OŽS.

Rimantadin odmerjamo enako kot amantadin. V telesu intenzivno presnavlja in le 15% se ga izloči nespremenjenega skozi ledvice. Pojavnost neželenih učinkov s strani OŽS je ob njegovi uporabi bistveno manjša oziroma primerljiva s placebom. Nima pomembnih interakcij z drugimi zdravili.^{8,11}

Problem uporabe adamantanov je pojav odpornih sevov virusa gripe, ki se lahko razvijejo že med zdravljenjem, zlasti pri otrocih. Odpornost na adamantane je bila pred letom 2005 zelo redka, od takrat vztrajno narašča. Danes so nanje odporni vsi sevi virusa influence A H3N2 in 2009 H1N1, zato se uporaba amantadanov za zdravljenje in preprečevanje gripe odsvetuje.¹¹

Zaviralci nevraminidaze preprečujejo sproščanje že pomnoženega virusa gripe iz okužene celice. Učinkujejo tudi na virus influenze B, ki je sicer na njih manj občutljiv od virusa influenze A. V skupino ZN sodita oseltamivir in zanamivir. V fazi kliničnih testiranj sta še peramivir in laninamivir.

Oba predstavnika ZN, ki ju trenutno uporabljamo, imata kljub istemu mehanizmu delovanja različne farmakološke lastnosti.

Oseltamivir fosfat je predzdravilo, ki se iz prebavnega trakta hitro resorbira nato pa ga jetrne esteraze pretvorijo v aktivno obliko – oseltamivir karboksilat, ki se izloči skozi ledvice. Registriran je za zdravljenje gripe pri bolnikih, starejših od enega leta. Na voljo je v obliki kapsul in sirupa. Odmerjamo ga glede na telesno težo bolnika in ledvično funkcijo (tabela 3). Odmerke oseltamivira zmanjšamo pri bolnikih s hudo ledvično okvaro (očistek kreatinina <30 ml/min). Najpogostejsa neželena učinka zdravljenja z oseltamivrom sta slabost in nelagodje v želodcu, ki ju lahko omilimo s sočasnim zaužitjem zdravila s hrano.^{8,11}

Tabela 3: Odmerjanje oseltamivira glede na telesno težo bolnika

telesna teža	odmerek*
<15 kg	2x30 mg
15-23 kg	2x45 mg
24-40	2x60 mg
>40 kg	2x75 mg

*odmerki veljajo za bolnike z očistkom kreatinina več kot 30ml/min

Zanamivir je registriran za zdravljenje gripe pri bolnikih, starejših od 7 let. Po peroralnem zaužitju se ne resorbira, zato ga uporabljamo v obliki inhalacijskih praškov. Običajni odmerek zanamivira pri zdravljenju gripe je 2x2 vpiha. Pri bolnikih z ledvično odpovedjo se razpolovni čas zanamivira podaljša, ker pa je njegova sistemski resorpcija zelo majhna, prilaganje odmerka pri bolnikih z ledvično odpovedjo ni potrebno. Najpogostejsa neželena učinka sta driska in slabost. Pri kroničnih pljučnih bolnikih se lahko pojavi bronhospazem, zato se uporaba zanamivira pri njih ne priporoča.^{8,11}

Peramivir je intravenski ZN, ki je v fazi kliničnih testiranj. V telesu se ne presnavlja in se izloča skozi ledvice. Med zdravljenjem niso opažali pomembnih neželenih učinkov.¹³

Laninamivir je inhalacijski ZN, ki je prav tako v fazi kliničnih testiranj. Zaradi zelo dolgega razpolovnega časa zadošča za zdravljenje le en odmerek.¹⁴

Zdravljenje z zanamivrom in oseltamivrom skrajša potek bolezni ter pri bolnikih z visokim tveganjem za težji potek za 43% zmanjša pojavnost zapletov gripe, ki jih zdravimo z antibiotiki.⁸

Tudi pri ZN se je pričel pojavljati problem odpornosti virusa influenze A, zlasti na oseltamivir. Odpornost je bila najprej zaznana leta 2006 pri virusu influenze A H1N1, pri čemer je virus ohranil občutljivost na zanamivir. Sev pandemske gripe A H1N1 iz leta 2009 je bil občutljiv na oba ZN.

Zaviralci nevraminidaze so glede na trenutne epidemiološke podatke zdravilo izbora za zdravljenje gripe, saj je več kot 99% krožečih sevov virusa influenze na njih občutljivih.¹¹

Indikacije za zdravljenje gripe

Uvedba ZN je priporočena takoj, ko pri določenem bolniku posumimo ali potrdimo okužbo z virusom gripe. To še posebej velja za bolnike s hitro napredujočo, hudo ali zapleteno gripo, ne glede na njihove pridružene bolezni. V tem primeru uvedemo ZN tudi brez znanih rezultatov izvidov mikrobioloških preiskav. V kolikor bolniki ne potrebujejo hospitalizacije razmislimo o uvedbi ZN pri tistih, ki sodijo v skupino s povečanim tveganjem za težji potek gripe ali gripo z zapleti. Korist uvedbe ZN je največja v kolikor pričnemo zdravljenje v prvih 48 urah po začetku težav. Zdravimo pa vsakega bolnika, ki zaradi težkega poteka gripe potrebuje hospitalizacijo, tudi če je od pričetka težav minilo več kot 48 ur.

Skupine bolnikov pri katerih je priporočeno zdravljenje gripe:¹¹

- bolniki, hospitalizirani zaradi gripe,
- bolniki s hudo, hitro napredujočo klinično sliko,
- bolniki z višjim tveganjem za gripo z zapleti:
 - o otroci mlajši od dveh let,
 - o starost več kot 65 let,
 - o bolniki s kroničnimi pljučnimi, srčno-žilnimi, ledvičnimi, jetrnimi, hematološkimi, presnovnimi ali nevrološkimi obolenji,
 - o imunsko oslabljeni bolniki,
 - o nosečnice,
 - o bolniki mlajši od 19 let, ki dalj časa prejemajo acetilsalicilno kislino,
 - o bolniki s prekomerno telesno težo (indeks telesne teže preko 40),
 - o varovanci domov za starejše in drugih inštitucij.

Zdravljenje zapletov gripe

Potrebitno je podporno zdravljenje z nadomeščanjem tekočin in po potrebi kisika, zbijanje povisane temperature in lajšanje bolečin. Jasnih priporočil glede zdravljenja pljučnice, povzročene z virusom influenze ni. Sekundarno bakterijsko pljučnico po preboleli gripi zdravimo z antibiotiki, ki učinkujejo na najpogostejsé povzročitelje tega zapleta.

Preprečevanje gripe

Gripo lahko preprečimo na več načinov: izvajanje splošnih higienski ukrepov, cepljenje in kemoprofilaksa.

Splošni ukrepi

To so splošni ukrepi s katerimi lahko zmanjšamo širjenje vseh respiratornih virusov ne samo virusa gripe. Sem sodijo poostrena higiena rok, higiena kašlja in kihanja, redno zračenje bivalnih prostorov.

Cepljenje

Za cepljenje proti gripi lahko uporabljamo inaktivirano cepivo in živo atenuirano cepivo. Najpogosteje cepimo z inaktiviranim trivalentnim cepivom, katerega sestava se spreminja iz leta v leto na podlagi epidemioloških in antigenskih analiz trenutno krožčih sevov virusa gripe. V letošnji sezoni uporabljamo sledeče trivalentno cepivo A/California/7/2009 (H1N1) (pandemski sev), A/Texas/50/2012, podoben sevu A/Victoria/361/2011 (H3N2) in B/Massachusetts/2/2012.¹⁵ Cepivo apliciramo v deltoidno mišico. Osebe cepljenje proti gripi dobro prenašajo. Pri 60 – 80% lahko na mestu cepljenja zaznamo rahlo občutljivost. Sistemski znaki (vročina, gripi podobna bolezen, splošno slabo počutje) so redki in se pojavijo pri 2 – 10% cepljenih. Edina kontraindikacija za cepljenje z inaktiviranim cepivom je znana alergija na jajca. Se pa lahko s tem cepivom varno cepi vsaka oseba, ki ob uživanju jajc ali izdelkov iz jajc nima težav.⁸

Pri osebah, ki so bile predhodno cepljene ali so bile že v stiku z virusom gripe, zadošča za zaščito en odmerk cepiva. Ostale cepimo ob prvem cepljenju z dvema odmerkoma. Po cepljenju zaznamo prisotnost protiteles pri 90% zdravih, odraslih posameznikov.⁸

Slabšo odzivnost na cepivo pričakujemo pri starostnikih, bolnikih na imunosupresivni terapiji, kroničnih ledvičnih bolnikih in bolnikih s presajenimi organi. Odzivnost na cepivo pri bolnikih, okuženih s HIV, je odvisna od imunskega statusa bolnika.

Kronični pljučni bolniki na cepljenje običajno dobro odgovorijo, tudi če prejemajo kortikosteroide.

Živo oslabljeno cepivo je registrirano za uporabo v starostni skupini med 5 in 49 let.⁸ To cepivo v Sloveniji ni na voljo. Vnesemo ga intranasalno, zato je cepljenje manj neprijetno kot cepljenje z inaktiviranim cepivom. S tem cepljenjem sprožimo tudi sluznični imunski odziv. Cepivo je varno in razen blagega nahoda, edema nosne sluznice in bolečin v žrelu ne sproži drugih neželenih učinkov. Varno je bilo tudi pri otrocih s cistično fibrozo, astmo in odraslih s KOPB. Primerjava učinkovitosti obeh oblik cepiva je pokazala, da je živo oslabljeno cepivo bolj učinkovito pri otrocih v starosti med 1. in 5. letom, medtem ko je pri odraslih za spoznanje bolj učinkovito inaktivirano cepivo.⁸

Ciljne skupine pri katerih je priporočeno cepljenje proti gripi^{8,16}

Kemoprofilaksa

Za kemoprofilakso gripe lahko uporabljamo

Tabela 4: Priporočila glede cepljenja otrok in najstnikov starih med 6 meseci in 18 leti

Otroci in najstniki z visokim tveganjem za hud potek gripe

- vsi otroci v starosti 6 mesecev do 4 let,
- otroci s kroničnimi pljučnimi, kardiovaskularnimi, ledvičnimi, jetrnimi, hematološkimi ali presnovnimi boleznimi (vključno s sladkorno boleznijo),
- imunsko oslabljeni otroci,
- otroci z osnovnimi obolenji, ki motijo dihalno funkcijo in imajo moten refleksa kašlja,
- otroci, ki so na dolgotrajni terapiji z acetilsalicilno kislino in pri katerih zato obstaja tveganje za razvoj Reyevega sindoma,
- otroci, ki bivajo v negovalnih ustanovah,
- najstnice, ki so ali bodo noseče v sezoni gripe

Tabela 5: Priporočila glede cepljenja odraslih

1. odrasli z visokim tveganjem za zaplete povezane z gripo

- osebe starejše od 50 let,
- nosečnice in ženske, ki bodo zanosile v času sezone gripe,
- bolniki s kroničnimi pljučnimi, kardiovaskularnimi (ne arterijska hipertenzija), ledvičnimi, jetrnimi, hematološkimi in presnovnimi boleznimi (vključno s sladkorno boleznijo),
- imunsko oslabljeni bolniki,
- bolniki z osnovnimi obolenji, ki motijo dihalno funkcijo in imajo moten refleksa kašlja,
- varovanci negovalnih ustanov

2. osebe, ki lahko prenesejo virus gripe na druge

- zdravstveni delavci,
- osebe, ki bivajo v skupnem gospodinjstvu z osebo starejšo od 50 let ali otrokom mlajšim od 5 let, s poudarkom na cepljenju tistih, ki imajo v skupnem gospodinjstvu otroka mlajšega od 6 mesecev
- osebe, ki bivajo v skupnem gospodinjstvu z osebo, ki je še posebej ogrožena zaradi gripe

3. vsaka oseba, ki se želi cepiti proti gripi

amantadin, rimantadin, zanamivir in oseltamivir. Zaradi razširjenosti odpornih sevov virusov gripe na adamantanate teh zdravil za kemoprofilakso ne moremo uporabljati. Tako sta za kemoprofilakso trenutno primerna le zanamivir in oseltamivir. Odmerek za kemoprofilakso je enak polovici odmerka, ki ga uporabljamo za zdravljenje gripe. Kemoprofilaksa nikakor ne more biti nadomestilo za cepljenje proti gripi, zato je njena uvedba prej izjema kot pravilo. Poznamo različne oblike kemoprofilakse: sezonsko, družinsko in profilakso ob epidemijah. Lahko jo delimo na preekspozicijsko in postekspozicijsko. Sezonska profilaksa pomeni uporabo protivirusnih zdravil v zaščitnih odmerkih skozi celotno sezono gripe (približno 4 – 6 tednov). Ta pristop je učinkovit pri sicer zdravih odraslih ljudeh. Podatkov o učinkovitosti tega pristopa pri starostnikih je malo,

kažejo pa na aditiven učinek kemoprofilakse in predhodnega cepljenja. Družinska profilaksa pomeni uporabo protivirusnih zdravil v času družinske epidemije. Pri tem je pomemben izbor kemoprofilaktičnega zdravila. V kolikor smo prvega obolelega zdravili z amantadinom tega ne moremo uporabiti pri profilaksi, ker lahko zdravljeni oseba izloča na amantadin odporen virus. Profilakso v času epidemije so najpogosteje izvajali v domovih za ostarele. Kakovostnih raziskav na tem področju ni, zato je težko podati priporočila k izvajanju tega pristopa.⁸

Zaključek

Okužbe dihal predstavljajo med okužbami najpogostejši razlog zaradi katerega bolniki obiščejo izbranega zdravnika. Večino okužb dihal povzročajo

virusi, zato je potrebno med množico bolnikov z respiratorno simptomatiko, s skrbno diagnostiko poiskati tiste, pri katerih je uvedba antibiotika zares upravičena. To velja tudi za bolnike z akutnim bronhitisom pri katerih zdravniki (pre)pogosto posegamo po antibiotikih. Antibiotiki so namreč med vsemi zdravili edinstveni po tem, da njihovo predpisovanje nima učinka samo na bolnika, ki jih prejema, ampak na celotno populacijo. Na področju racionalne rabe antibiotikov je zato zagotovo moč storiti veliko.

Tudi pri obravnavi bolnikov z gripo je potrebno v množici poiskati tiste, ki bodo pridobili z zgodnjo uvedbo zaviralcev nevraminidaze. Pomembno pa je tudi, da spremenimo odnos ljudi do cepljenja proti gripi. Glede na nizko precepljenost slovenskih zdravstvenih delavcev proti gripi je več kot očitno, da moramo najprej začeti pri sebi in s svojim ravnanjem dajati zgled drugim.

Literatura

1. Walsh EE. Acute bronchitis. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R., eds. Mandell, Douglas and Bennett's Principles and practice of infectious diseases. New York: Churchill Livingstone Inc; 2010: 873-6
2. Woodhead M, Blasi F, Ewig S, Garau J. Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections – summary. Clin Microbiol Infect 2011; 17: 1-24
3. Verheij T. Cough and acute bronchitis. In: Torres A, Ewig S, Mandell L, Woodhead M., Respiratory infections. London: Hodder Arnold; 2006: 259-64
4. Briel M, Schuetz P, Muller B et al. Procalcitonin-guided antibiotic use vs standard approach for acute respiratory tract infections in primary care. Arch Intern Med 2008; 168: 2000-7
5. Hoffken G, Lorenz J, Kern W, Welte T et al. Epidemiologie, Diagnostik, antimikrobielle Therapie und Management von erwachsenen Patienten mit ambulant erworbenen unteren Atemwegsinfektionen sowie ambulant erworbener Pneumonie – Update 2009. Dosegljivo dne 20.11.2013 s spletnne strani: http://www.pneumologie.de/fileadmin/pneumologie/downloads/Leitlinien/Update_S3_LL-Atemwegsinfektionen-CAP.pdf?cntmark
6. Čižman M, Beović B. Kako predpisujemo protimikrobnna zdravila v bolnišnicah. Ljubljana: Tiskarna Povše; 2013
7. Lovšin B, Beović B. Predpisovanje antibiotikov v ambulanti splošnega zdravnika ljubljanske regije. Med Razgl 2003; 42: 43-51
8. Treanor JJ. Influenza viruses, including avian influenza and swine influenza. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R., eds. Mandell, Douglas and Bennett's Principles and practice of infectious diseases. New York: Churchill Livingstone Inc; 2010: 2265-88
9. Stiver GH. Influenza. In: Torres A, Ewig S, Mandell L, Woodhead M., Respiratory infections. London: Hodder Arnold; 2006: 233-56
10. Fiore AE, Fry A, Shay D, Gubareva L et al. Antiviral agents for the treatment and chemoprophylaxis of influenza. Recommendations of the advisory committee on immunization practices (ACIP). MMWR 2010; 59 (No.RR-8)
11. Dosegljivo 20.11.2013 s spletnne strani: <http://www.flu.gov/pandemic/history/#>
12. Dosegljivo 20.11.2013 s spletnne strani: <http://www.cdc.gov/flu/professionals/antivirals/antiviral-dosage.htm#Tab1>.
13. Hernandez JE, Adiga R, Armstrong R, Bazan J. Clinical experience in adults and children treated with intravenous peramivir for 2009 influenza A (H1N1) under an emergency IND program in the United States. Clin Infect Dis 2011; 52: 695-706.
14. Sugaya N, Ogashi Y. Long-acting neuraminidase inhibitor laninamivir octanoate (CS-8958) versus oseltamivir as treatment for children with influenza virus infection. Antimicrob Agents Chemother 2010; 54: 2575-82
15. Dosegljivo dne 20.11.2013 s spletnne strani: <http://img.ivz.si/janez/1316-7132.pdf>
16. Dosegljivo 21.11.2013 s spletnne strani: <http://www.cdc.gov/mmwr/pdf/rr/rr6207.pdf>

"Big shots are only little shots who keep shooting." ~ Christopher Morley

Pnevmotoraks

asist. **Damjan Vidovič⁽¹⁾**, dr. med. spec. kirurg, **Zala Grošelj⁽²⁾**, dr. med.

1) Odd. za torakalno kirurgijo, UKC Maribor, Ljubljanska 5, 2000 Maribor

2) ZD Ljubljana, Splošna nujna medicinska pomoč, Bohoričeva 4, 1000 Ljubljana

Definicija

Pnevmotoraks (PTx) pomeni prisotnost zraka v plevralni votlini.

Razdelitev

Po vzroku nastanka

- Travmatski: končni izid poškodbe stene prsnega koša, traheobronhialnega vejevja ali pljuč
- Spontani: posledica prirojenega ali pridobljenega obolenja pljuč
- Iatrogeni: hoten ali nehoten, pri terapevtskih ali diagnostičnih posegih

Po obsegu

- Delni: kolaps pljuč ni popolen, bodisi zaradi spontanega zlepjanja na mestu puščanja ali pa zaradi plevralnih zarastlin
- Popolni: pljuča popolnoma kolabirajo
- Eno-/Obojestranski

Po velikosti

- Majhen: razdalja med steno prsnega koša in visceralno plevro kolabiranih pljuč je <2cm
- Velik: razdalja je >2cm
- nekateri vzamejo za mejo 3cm na lateralni strani in 4cm apikalno

Glede na komunikacijo med plevralno votlino in okoljem

- Zaprti: najpogosteje posledica tope poškodbe (npr. oster odломek rebra prebode pljuča)
- Odprtii: odprtina v steni prsnega koša, atmosferski zrak komunicira z zrakom v plevralni votlini

Klinična delitev

- »Enostavni« pnevmotoraks: tlak zraka v plevralni votlini na prizadeti strani tekom celega cikla ostaja pod atmosferskim, je le malo večji od tistega na zdravi strani
- Tenzijski pnevmotoraks (TPTx): pomeni pozitiven tlak v plevralni votlini preko celega cikla dihanja; lahko spada pod katerokoli zgornjo delitev
- Odprtii pnevmotoraks: klasični odprtii - zrak med vdihom pride v plevralni prostor skozi odprtino v steni prsnega koša, med izdihom gre ven, pri tem pride do nihanja mediastinuma ter nihajočega zraka
- Pnevmotoraks »ex vacuo«: pri nenadni atelektazi desnega zgornjega pljučnega režnja, nenaden padec tlaka v plevralnem prostoru povzroči vdor dušika iz kapilar plevre
- Postoperativni (Eno- ali obojestranski): po posegih v prsnem košu, po presaditvah srca in pljuč, pride do povezave med obema plevralnima votlinama – enostranski pnevmotoraks postane obojestranski

Patofiziološki mehanizmi pri pnevmotoraku

3.1. Kolaps pljuč na prizadeti strani

- zmanjšana vitalna kapaciteta
- shunt (skozi kolabirana pljuča se še vedno pretaka nekaj krvi, ventilacije ni, oksigenacije tudi ne, ta kr se primeša krvi iz zdravih pljuč)
- učinek na cirkulacijo (kolabirano pljučno žilje poveča pljučni žilni upor – alutna obremenitev desnega srca – akutna srčna odpoved)

3.2. Nihajoči zrak

- slabo oksigeniran zrak se iz kolabiranih pljuč pretaka v zdrava in obratno – zniža se PAO₂ – hipoksemija

3.3. Mediastinalno plapolanje

- zaradi zraka v plevralni votlini lahko pride do plapolanja mediastinuma pri vdihu ali izdihu

3.4. Fluidopnevmotoraks

- zrak v plevralni votlini povzroča bolečine ter eksudacijo serozne tekočine

3.5. Homeostaza

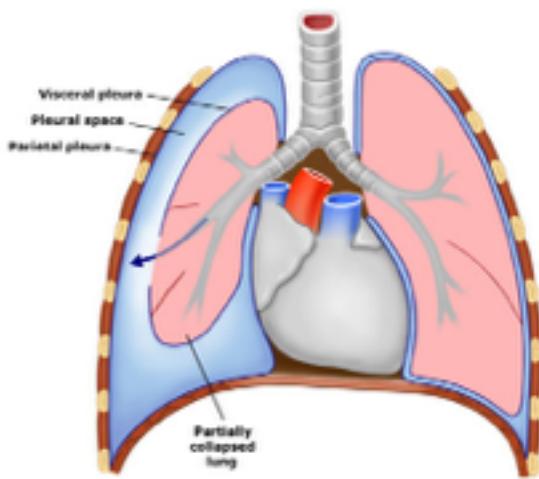
- hipotenzija – baroreceptorski refleks
- hiperventilacija – posledica ↓pO₂, ↑pCO₂
- hipoksična vazokonstrikcija – posledica hipoksije v pljučih (avtoregulacija pljučnega krvnega obtoka)

Klinično pomembne patološke entitete

a) Primarni spontani pnevmotoraks

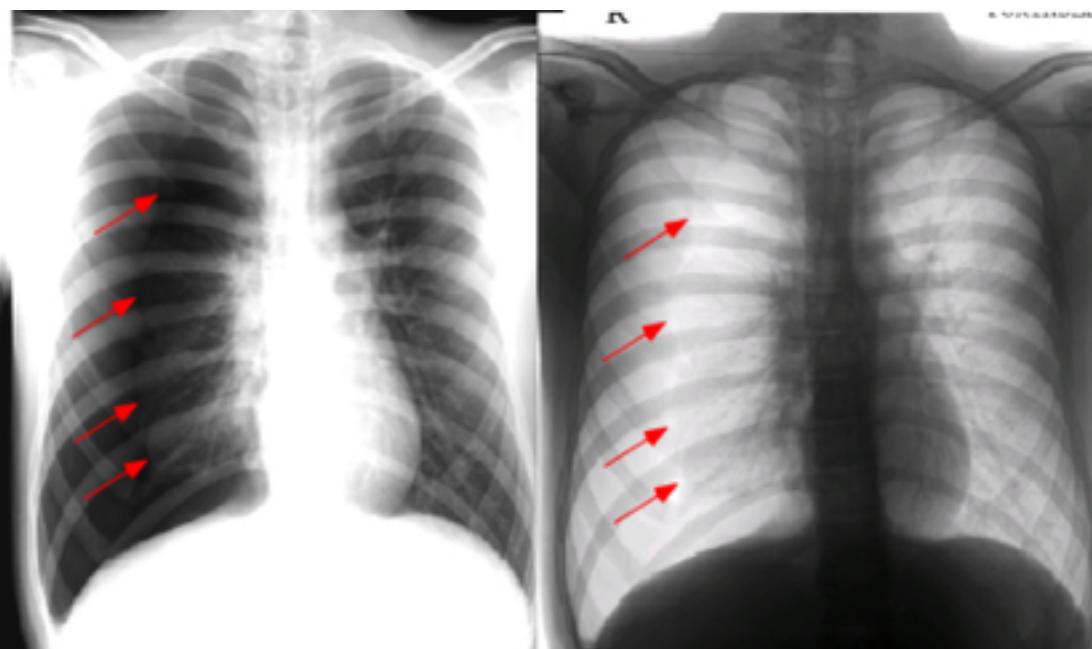
- Definicija:** spontani pnevmotoraks, ki nastane pri klinično zdravih pljučih, čeprav se je izkazalo, da gre v večini primerov za do sedaj neodkrite patološke spremembe (s CT ali ob operaciji odkrite subplevralne bule). V 1-2% se lahko razvije v tenzijski pnevmotoraks. Verjetnost za ponovitev je okrog 50%.
- Epidemiologija:** v glavnem obolevajo mlajši moški (< 30 let), kadilci, astenične konstitucije, s pojavljanjem so povezane določene dedne bolezni, torakalna endometriozra, anorexia nervosa.
- Patogeneza:** Pnevmotoraks lahko nastane bodisi zaradi poškodbe parietalne ali pa visceralne plevre. Pri spontanem gre vedno za prekinitev visceralne plevre. Večino spontanih pnevmotorakov lahko pojasnimo z dvema mehanizmom nastanka, in sicer z nenadnim porastom transpulmonalnega tlaka ter posledično rupturo alveolov ali pa z defektom visceralne plevre. Primarne lahko pripišemo prvemu mehanizmu nastanka, med tem ko gre pri sekundarnih večinoma za drugi mehanizem.

Slika 1: "Enostaven" pnevmotoraks (večina spontanih)



- Simptomi in znaki:** nenadna dispneja in plevritična bolečina na prizadeti strani, ki nastaneta v mirovanju. Oboje ponavadi mine spontano v enem dnevnu, kljub še vedno prisotnem pnevmotoraksu. Dispneja je odvisna od velikosti pnevmotoraksa. Pri pregledu najdemo omejeno gibanje prsnega koša na prizadeti strani, hipersonoren poklep, pri avskultaciji pa slabše slišne duhalne šume. Znaki cirkulatornega kolapsa kažejo na nastanek tenzijskega pnevmotoraksa.
- Laboratorij:** hipoksemija je pogosta zaradi perfundiranih in neventiliranih kolabiranih pljuč (neujemanje ventilacije s perfuzijo). Zaradi predhodne normalne pljučne funkcije hiperkapnije ni. Možna je respiracijska alkaloza zaradi bolečin, hipoksemije, strahu.
- EKG:** možne nespecifične spremembe, npr. denivelacije ST spojnica, negativni T valovi, sprememba smeri srčne osi.

Slika 2: Pnevmotoraks desno. Značilna je plevralna linija, ki je konveksna napram torakalni steni. Plevralni prostor je napoljen z zrakom, tu ne vidimo pljučnega žilja. Puščice kažejo visceralno plevro kolabiranih pljuč



Potrditev diagnoze:

- RTG p.c.**, priporoča se v inspiriju zaradi nadaljnje primerljivosti slik, po možnosti v dveh projekcijah (lateralna projekcija detektira 5 ml zraka, leže 500 ml, stoe 500 ml)
- UZ pljuč:** bolj za nujna stanja (teren, ob bolniku,...): odsotnost plevralnega polzenja, prisotnost pljučne točke, znak "črtne kode"
- CT toraksa:** pri sumu na pljučno bolezni

Zdravljenje spontanega PTx

prenehanje kajenja!, po potrebi še analgetiki, antitusiki in druga podpora terapija.

- Majhen pnevmotoraks + stabilen bolnik:** kisik preko OHIO maske (omogoča hitrejo resorpcijo zraka iz plevralne votline), kontrolni RTG p.c. čez 6 h, če pnevmotoraks ne narašča, odpust v domačo oskrbo; resorpcija se pričakuje v nekaj dneh do 2 tednih
- Velik pnevmotoraks + stabilen bolnik:** aspiracija zraka, kateter lahko ostane na mestu ali pa se ga po nekaj urah in kontrolnemu RTG p.c. odstrani. Bolnika se v vsakem primeru lahko odpusti v domačo oskrbo. V primeru, da pri aspiraciji zraka v končni fazi, običajno se šteje po 4 litrih, ne pride do upora (= prisoten »air leak«), potem je potrebno vstaviti torakalno drenažo in napraviti torakoskopijo (VATS = video assisted thoracoscopic surgery), če je seveda na voljo. VATS omogoča resekcijo bul, prešitje »leak-a«, mehansko ali kemijsko plevrodezo, kemijsko plevrodezo pa lahko napravimo tudi preko torakalnega drena, če VATS ni na voljo.
- Ponavljalajoči pnevmotoraks + stabilen bolnik:** torakalna drenaža + VATS (ali kemijska plevrodeza preko torakalnega drena)
- Nestabilen bolnik:** torakalna drenaža, lahko tudi aktivna sukcija, če se pnevmotoraks ne resorbira. Nato seveda VATS ali kemijska plevrodeza prek drena.
- Mehansko ventilirani bolniki ali pri velikih »air leak-ih«:** torakalni dren mora biti zadost velik
- Pri bolnikih s torakalnim drenom, pri katerih »air leak« vztraja > 3 dni,** lahko napravimo VATS ali pa ga odpustimo domov z drenom in enosmerno valvulo, odvisno od tega, koliko so se pljuča razprla.

- Preprečevanje ponovitve: če je bila pri prvi epizodi pnevmotoraksa potrebna torakalna drenaža, potem se odločimo za preventivne ukrepe, bodisi VATS, bodisi kemijsko plevrodezo. Sicer

- počakamo, da se pnevmotoraks ponovi.
- Opomba: kemijsko plevrodezo najpogosteje izvajamo z derivati tetraciklina (doksiciklin), smukcem, mehansko pa z abrazijo parietalne plevre z gazo ali laserjem, lahko tudi resekcijo plevre.
 - OTROCI: smernice pri otrocih niso določene, terapija je izpeljana iz terapije pri odraslih. Načeloma smo pri otrocih bolj previdni in jih vse hospitaliziramo, četudi le na opazovanje.

Tabela 1: Vzroki spontanega pnevmotoraksa

Primarni pnevmotoraks	Sekundarni pnevmotoraks
Astenična konstitucija/ subplevralne bule	Bolezni dihalnih poti <ul style="list-style-type: none"> cistična fibroza astma kronična obstruktivna pljučna bolezen (KOPB)
Zloraba drog <ul style="list-style-type: none"> kajenje "snifanje" kokaina kajenje marihuane 	Okužbe <ul style="list-style-type: none"> Pneumocystis carinii (jirovecii) tuberkuloza nekrotizirajoča pljučnica
Povečan tranzipulmonalni pritisk <ul style="list-style-type: none"> Valsalvin manever potapljanje, profesionalno letenje 	Kongenitalne pljučne bolezni <ul style="list-style-type: none"> kongenitalna pljučna adenomatozna malformacija kongenitalni lobarni emfizem
	Intersticijske pljučne bolezni <ul style="list-style-type: none"> sarkoidoza granulomatoza Langerhansovih celic drugo
	Bolezni vezivnega tkiva <ul style="list-style-type: none"> Marfanov sindrom Ehlers-Danlos sindrom revmatoidni artritis polimiozitis, dermatomiozitis drugo
	Maligne bolezni <ul style="list-style-type: none"> karcinom pljuč metastatska bolezen
	Obstrukcija dihal <ul style="list-style-type: none"> tujek
	Torakalna endometriozza (t.i. katamenialni pnevmotoraks)

b) Sekundarni spontani pnevmotoraks

Definicija: pnevmotoraks, ki nastane spontano ob prisotni pljučni bolezni, bodisi do sedaj neodkriti ali

pa odkriti ravno ob pojavu pnevmotoraksa. Najpogosteje nastane pri bolnikih s KOPB, maligno boleznijo pljuč, cistično fibrozo, nekrotizirajoča pljučnico.

Klinična slika je odvisna od količine zraka v plevralni votlini, hitrosti nastanka, prisotne pljučne bolezni in starosti bolnika, v splošnem se prične z dispnejo in plevritično bolečino, ki sta ponavadi hujši kot pri spontanem pnevmotoraksu. Pri pregledu ugotovimo enake znake kot pri pnevmotoraku na splošno, znake prisotne pljučne bolezni, običajno so bolniki bolj prizadeti kot tisti s primarnim spontanim pnevmotoraksom.

Diagnoza: RTG p.c. + stranska. PAAK je običajno slabši kot pri primarnem.

Zdravljenje: vedno hospitalizacija, kisik, podporno zdravljenje prizadetih bolnikov, glede na velikost in simptomatiko pa torakalna drenaža ali aspiracija, kirurška intervencija po potrebi. Prenehanje kajenja!

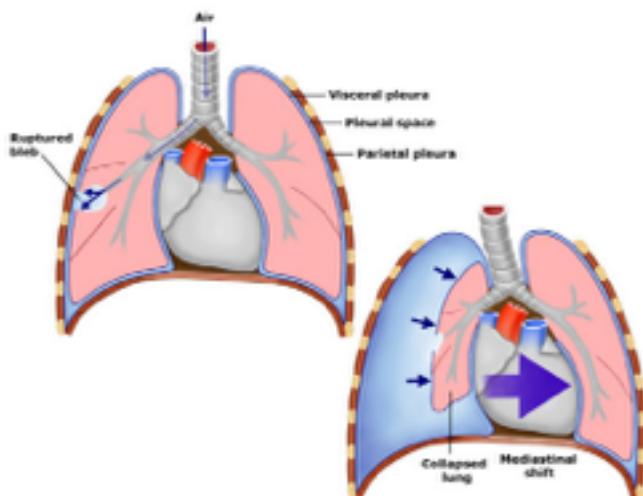
c) Tenzijski pnevmotoraks

Lahko nastane kot posledica različnih **vzrokov**, predvsem ga ponavadi obravnavamo v sklopu poškodb prsnega koša, ne smemo pa pozabiti, da se lahko vsak pnevmotoraks pri umetno ventiliranem bolniku hitro razvije v tenzijskega zaradi pozitivnega tlaka ventilacije, zato je potrebna takojšnja torakalna drenaža.

Nastane, ko zrak v plevralni prostor le prihaja, izhajati pa ne more (t.i. ventilni mehanizem). Pritisk v plevralnem prostoru tako raste, odriva mediastinum na nasprotno stran in povzroča obstrukcijo vtoka venske krvi v desno srce. Preload se tako zmanjša, posledično pa tudi minutni srčni volumen, sledi cirkulatorni šok. Diagnoza je klinična!

Zdravljenje: takojšnja igelna torakocenteza, ki jo napravimo v 2. ali 3. interkostalnem prostoru v srednji klavikularni liniji na strani pnevmotoraksa. Tako rešimo situacijo le za nekaj minut in bolnik potrebuje takojšnjo torakalno drenažo. Če je ne moremo izvesti (npr. teren), ponavljamo igelne torakocenteze ali jih napravimo na večih mestih.

Slika 2: Tenzijski pnevmotoraks



d) Odprti pnevmotoraks

Tudi o tej klinični entiteti govorimo pri poškodbah prsnega koša. Rana v torakalni steni postane klinično pomembna, če doseže velikost vsaj 2/3 premera traheje, kar omogoča, da zrak v pljuča raje zaide skozi rano kot pa prek traheje (= t.i. "sucking wound"). S tem je močno motena mehanika dihanja, posledično pa izmenjava plinov (glej Patofiziološke mehanizme).

Zdravljenje: Rano oskrbimo in sterilno pokrijemo, vendar ne neprodušno, saj lahko ustvarimo tenzijski pnevmotoraks. Obstajajo različne preveze, v splošnem si lahko pomagamo tako, da zlepimo tri stranice kvadrataste preveze, eno pa pustimo prosto, da lahko zrak ob izdihu izide iz plevralne votline, pri vdihu pa nazaj ne more. Na enak način delujejo tudi komercialno dostopne preveze (npr. Asherman's seal, ...). Tudi tak bolnik potrebuje čimprejšnjo torakalno drenažo.

e) Re-ekspanziski pljučni edem

Nastane zaradi hitrega raztezanja pljuč po drenaži večjih količin tekočine ali zraka. Nastanek je odvisen od hitrosti reekspanzije in količine drenirane tekočine/zraka. Na to možnost moramo biti pozorni pri drenaži večjih pnevmotorakov. Edem nastane dokaj hitro po reekspanziji pljuč, redko v do 24 urah. Klinična slika zajema stanja od blagega, samo na RTG p.c. vidnega edema do fulminantno potekajočega edema s cirkulatornim kolapsom. V splošnem ima kar 20% umrljivost. Zdravljenje je podporno, dovajamo kisik v visokih koncentracijah, če to ni dovolj, je potrebna intubacija. Pomembno je, da pri nastavitev torakalne drenaže mislimo tudi na to možnost. Zato je smiselno omejiti prve drenaže na 1–1,5 litra, nato drenažo prekiniti in po nekaj urah nadaljevati.

Literatura

1. Kocijančič A., Mrevlje F, Štajer D. Laboratorijske preiskave pljuč. Interna medicina 2005; 3; 294-300.
2. Kocijančič A., Mrevlje F, Štajer D. Pnevmotoraks. Interna medicina 2005; 3; 405-7.
3. Kumar P, Clark M. Phisiology of the respiratory system. Clinical Medicine 2005; 6; 876-80.
4. Kumar P, Clark M. Pneumothorax. Clinical Medicine 2005; 6; 953-4.
5. Isselbacher KJ, Braunwald E. et al. Disturbances of Respiratory Function. Harrison's Principles of Internal Medicine 1994; 13; 1152-9.
6. Isselbacher KJ, Braunwald E. et al. Disorders of the Pleura, Mediastinum, and Diaphragm. Harrison's Principles of Internal Medicine 1994; 13; 1229-35.
7. Grmec Š, Čretnik A., Kupnik D. Intubacija s hitrim zaporedjem postopkov v predbolnišničnem okolju. Oskrba poškodovancev v predbolnišničnem okolju 2006; 151-72.
8. Driscoll P, Gwinnutt C. Thoracic Trauma. European Trauma Course Manual; 85-111.
9. Campbell J. Thoracic Trauma. International Trauma Life Support for Emergency Care Providers 2012; 6; 108-29.
10. Light RW. Primary spontaneous pneumothorax in adults. www.UpToDate.com
11. Light RW. Secondary spontaneous pneumothorax in adults. www.UpToDate.com
12. Stark. P. Imaging of pneumothorax. www.UpToDate.com
13. Janahi IA. Spontaneous pneumothorax in children. www.UpToDate.com
14. Mohr LC. Pneumothorax and air travel. www.UpToDate.com
15. Doelken P. Placement and management of thoracostomy tubes. www.UpToDate.com
16. Huggins JT. Large volume thoracentesis. www.UpToDate.com
17. egome E. Initial evaluation and management of blunt thoracic trauma in adults. www.UpToDate.com
18. Hyzy RC. Pulmonary barotrauma during mechanical ventilation. www.UpToDate.com
19. Noppen M. Talc pleurodesis. www.UpToDate.com
20. Morrison MC, Mueller PR, Lee MJ, et al. Sclerotherapy of malignant pleural effusion through sonographically placed small-bore catheters. AJR Am J Roentgenol 1992; 158:41.
21. Parker LA, Charnock GC, Delany DJ. Small bore catheter drainage and sclerotherapy for malignant pleural effusions. Cancer 1989; 64: 1218.
22. Patz LA, McAdams HP, Erasmus JJ, et al. Sclerotherapy for malignant pleural effusions: A randomized trial of bleomycin vs doxycycline with small-catheter drainage. Chest 1998; 113: 1305.
23. Seaton KG, Patz EF Jr, Goodman PC. Palliative treatment of malignant pleural effusions: Value of small-bore catheter thoracostomy and doxycycline sclerotherapy. AJR Am J Roentgenol 1995; 164: 589.
24. Silverman SG, Mueller PR, Saini S, et al. Thoracic empyema: management with image-guided catheter drainage. Radiology 1998; 169: 5.

25. Reinhold C, Illescas FF, Atri M, et al. Treatment of pleural effusions and pneumothorax with catheters placed percutaneously under imaging guidance. *AJR Am J Roentgenol* 1989; 152: 1189.
26. Merriam MA, Cronan JJ, Dorfman GS, et al. Radiographically guided percutaneous catheters drainage of pleural fluid collections. *AJR Am J Roentgenol* 1988; 151:1113.
27. Moulton JS. Image-guided drainage techniques. *Semin Respir Infect* 1999; 14: 59.
28. Bouros D, Schiza S, Siafakas N. Utility of fibrinolytic agents for draining intrapleural infections. *Semin Respir Infect* 1999; 14: 34.
29. Sahn SA. Use of fibrinolytic agents in management of complicated parapneumonic effusions and empyemas. *Thorax* 1998; 53 Suppl 2: S65.
30. Miller KS, Sahn SA. Chest tubes: Indications, technique, management, and complications. *Chest* 1987; 91: 258.
31. Symbas PN. Chest drainage tubes. *Surg Clin North Am* 1989; 69: 41.
32. Dalbec DL, Krome RL. Thoracostomy. *Emerg Med Clin North Am* 1986; 4:41.
33. Baumann MH, Strange C, Hefnner JE, et al. Management of spontaneous pneumothorax. An American College of Chest Physicians Delphi consensus statement. *Chest* 2001; 119: 590.
34. Vasseur BG. Asimplified technique for closing thoracostomy incisions. *Ann Thorac Surg* 2004; 77: 1467.
35. Daly RC, Mucha P, Pairolo PC, et al. The risk of percutaneous chest tube thoracostomy for blunt thoracic trauma. *Ann Emerg Med* 1985; 14: 865.
36. Millikan JS, Moore EE, Steiner E, et al. Complications of tube thoracostomy for acute trauma. *Am J Surg* 1980; 140: 738.
37. Helling TS, Gyles NR III, Eisenstein CL, et al. Complications following blunt and penetrating injuries in 216 victims of chest trauma requiring tube thoracostomy. *J Trauma* 1989; 29: 1367.
38. Collop NA, Kim S, Sahn SA. Analysis of tube thoracostomy performed by pulmonologists at a teaching hospital. *Chest* 1997; 112: 709.
39. Kopec SE, Conian AA, Irwin RS. Perforation of the right ventricle: A complication of blind placement of a chest tube into the postpneumonectomy space. *Chest* 1998; 114: 1213.
40. Meisel S, Ram Z, Priel I, et al. Another complication of thoracostomy: Perforation of the right atrium. *Chest* 1990; 98: 772.
41. Resnick DK. Delayed pulmonary perforation: A rare complication of tube thoracostomy. *Chest* 1993; 103: 311.
42. Fraser RS. Lung perforation complicating tube thoracostomy: Pathologic description of three cases. *Hum Pathol* 1988; 19: 518.
43. Kollef MH, Dothager DW. Reversible cardiogenic shock due to chest compression of the right ventricle. *Chest* 1991; 99: 976.
44. Rashid MA, Wikstrom T, Ortenwall P. Mediastinal perforation and contralateral hemothorax by a chest tube. *Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 46: 375.
45. Gerard PS, Kaldawi E, Litani V, et al. Right-sided pneumothorax as a result of a left-sided chest tube. *Chest* 1993; 103: 1602.
46. Muthuswamy P, Samuel J, Mizock B, et al. Recurrent massive bleeding from an intercostal artery aneurysm through an empyema chest tube. *Chest* 1993; 104: 637.
47. Grover FL, Richardson JD, Fewel JG, et al. Prophylactic antibiotics in the treatment of penetrating chest wounds. A prospective double-blind study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1977; 74: 528.
48. Stone HH, Symbas PN, Hooper CA. Cefamandole for prophylaxis against infection in closed tube thoracostomy. *J Trauma* 1981; 21: 975.
49. LeBlanc KA, Tucker YW. Prophylactic antibiotics in closed chest tube thoracostomy, *Surg Gynecol Obstet* 1985; 160: 259.
50. Maxwell RA, Campbell DJ, Fabian TC, et al. Use of Presumptive Antibiotics following Tube Thoracostomy for Traumatic Hemopneumothorax in the Prevention of Empyema and Pneumonia-A Multi-Center Trial. *J Trauma* 2004; 57: 742.
51. Mahfood S, Hix WR, Aaron BL, et al. Reexpansion pulmonary edema. *Ann Thorac Surg* 1988; 45: 340.
52. Murphy K, Tomlanovich MC. Unilateral pulmonary edema after drainage of a spontaneous pneumothorax: Case report and review of the world literature. *J Emerg Med* 1983; 1: 29.
53. Timby J, Reed C, Zeilender S, et al. Mechanical causes of pulmonary edema. *Chest* 1990; 98: 973.
54. Matsumiya N, Dohi S, Kimura T, et al. Reexpansion pulmonary edema after mediastinal tumor removal. *Anesth Analg* 1991; 73: 646.
55. Management of malignant pleural effusions. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 1987

Priloga 1: TORAKALNA DRENAŽA

Torakalna drenaža omogoča kontinuirano drenažo večjega volumna zraka in/ali tekočine iz plevralne votline.

Indikacije:

- spontani pnevmotoraks (še posebej, če je pnevmotoraks velik in/ali je bolnik simptomatski ali ima hkrati pljučno obolenje)

- iatrogeni pnevmotoraks (še posebej, če je pnevmotoraks velik, progresiven in/ali je pacient simptomatski)
- pnevmotoraks ne glede na velikost pri bolnikih na mehanični ventilaciji
- tenzijski pnevmotoraks
- penetrantne poškodbe prsnega koša
- hematotoraks
- empijem ali parapnevmonični izliv

- hilotoraks
- bronhoplevralna fistula

Kontra-indikacije:

- Absolutnih kontraindikacij pri bolnikih s *tenzijским* pnevmotoraksom ali pri bolnikih, ki so v respiratorni stiski ni.
- Pri programski nastavitevi torakalne drenaže so relativne kontraindikacije motnje koagulacije.

Tipi drenov:

Danes se uporabljajo predvsem silikonski dreni, ki ne dražijo plevre in imajo radiopačne oznake za lažjo detekcijo na RTG posnetkih.

Velikost drenov:

Izbira ustreznega drena je odvisna od viskoznosti in hitrosti akumulacije plevalnega materiala, ki ga želimo drenirati. Ključna parametra, ki vplivata na pretok skozi dren, sta notranji premer drena in njegova dolžina.

- Spontani ali iatrogeni pnevmotoraks: običajno uporabljam drene premera 16-24 Fr, večje (28 Fr) pa le pri bolnikih, ki so na mehanični ventilaciji ali pri bolnikih z napredovalim osnovnim pljučnim obolenjem. Izjemoma lahko pri bolnikih, pri katerih ni nevarnosti za večjo akumulacijo zraka v plevalni votlini uporabimo manjše drene (8-14 Fr).
- Travmatski pnevmotoraks: običajno uporabljam drene premera 28-40 Fr, ker je pogosto poleg zraka potrebno drenirati tudi kri.
- Maligni plevalni izliv: za drenažo malignega izliva in plevrodezo običajno zadostujejo dreni velikosti 20- 24 Fr, izjemoma uporabljam velikosti 8-14 Fr.
- Empijem: 28-36 Fr
- Hematotoraks: 32-40 Fr

Mesto nastavitev:

- 4 ali 5 medrebrni prostor v sprednji ali srednji aksilarni liniji.
- Za evakuacijo manjših omejenih anteriornih pnevmotorakov nekateri svetujejo pristop skozi 2 medrebrni prostor v srednji klavikularni liniji in uporabo 10-14 Fr drena.

Za drenažo zraka mora biti dren usmerjen proti vrhu prsnega koša, za drenažo tekočine pa inferiorno in posteriorno.

Tehnika vstavitve drenov:

1. Standarna tehnik:

- v primeru, da drenaže na izvajamo v splošni anesteziji, uporabimo področno anestezijo z 1% lidokainom. Potrebno je dobro anestezirati kožo,

podkožje, interkostalno mišičje, periost reber in parietano plevro.

- bolnik na prizadeti strani dvigne roko in jo položi pod glavo
- v 4 ali 5 interkostalnem prostoru v sprednji ali srednji aksilarni liniji naredimo 2 cm velik rez kože in podkožnega tkiva. Rez mora biti vzporeden s potekom reber in mora biti tik nad zgornjim robom spodnjega rebra, da se izognemo poškodbam nevrovaskularnega snopa.
- S topim instrumentom (npr. velik pean) previdno zdrsнемo med interkostalnim mišičjem in predremo parietalno plevro. Nato pean razpremo, da mišičje razmaknemo.
- S prstom se prepričamo, da smo v plevalni votlini in po potrebi naredimo manjšo adheziolizo. Večjih adhezioliz ne delamo, ker se poveča možnost nekontrolirane krvavitve.
- Uvedemo dren – pri drenaži zraka apikalno, pri drenaži tekočine posteroinferiorno. Pri drenaži pnevmotoraksa moramo v drenu videti kondenz, pri drenaži tekočine pa se mora v drenu pokazati tekočina. Vse luknje drena morajo biti v plevalni votlini, zadnja luknja 1-2 cm od roba rebra.
- Po vstavitvi drena naredimo RTG kontrolo

2. Seldingerjeva tehnik:

- Dobra ocena RTG p/c posnetka za izključitev zarastlin med pljuči in plevro (dren kasneje namreč nastavljam »na slepo, brez digitalne kontrole, kot pri klasični tehniki).
- S skalpelom naredimo približno 2 cm dolg rez kože.
- Nastavimo vodilno iglo in preko nje poaspiriramo manjšo količino zraka oziroma tekočine za določitev pravilne lege vodilne igle.
- Preko vodilne igle uvedemo vodilno žico, iglo odstranimo in nato kanal dilatiramo s priloženimi dilatatorji.
- Vstavimo dren in odstranimo vodilno žico.

Odstranitev drenov

Drene lahko odstranimo, ko so izpolnjeni naslednji kriteriji:

- Pljuča so polno razpeta
- Drenaža je manjša kot 100 ml/dan
- Brez uhajanja zraka med sukcijo ali pri kašlu

Pred ostranitvijo drene klemamo, 4-6 ur po klemanju kontroliramo RTG p/c za izključitev pnevmotoraksa. Običajno 24 ur po odstranitvi ponovimo RTG p/c. Ob odstranitvi bolnik izvede manever po Valsalvi. V klinični praksi naše bolnišnice velja, da se dreni odstranjujejo:

- Pri pnevmotoraksu: po prenehanju puščanja zraka. Če se v približno 7 dneh puščanje ne ustavi, je indicirana torakoskopija.
- Po torakoskopiji (diagnostičen postopek, odstranjevanje manjših sprememb, kemična ali mehanična plevrodeza): običajno se 3.-4. dan dren klema, 24 ur kasneje se naredi RTG kontrola in dren se nato 4.-5. dan odstrani.
- Pri izlivu: drenaža mora biti manj kot 100 ml/dan. Pri drenažah, ki trajajo dlje kot 7 dni, se pojavi nevarnost vnosa okužb.
- Po lobektomiji: običajno odstranjujemo zgornji dren 3. pooperativni dan, spodnjega pa 5.-6. pooperativni dan.
- Po pnevmonektomiji: 1 dren je ves čas zaprt (in bi ga odprli v primeru dihalne stiske), sicer drene odstranjujemo 3-5 dan, glede na hiperekspanzijo nasprotno strani in posledični pomik mediastinuma.

Zapleti drenaže:

- Pnevmotoraks
- Empiem
- Perforacija pljučnega parenhima
- Perforacija diafragme, desnega ventrikla, desnega atrija, vranice, jeter, želodca, kolona, mediastinuma (s kontralateralnim pnevmotoraksom in hematotoraksom)
- Subkutana nastavitev
- Krvavitev iz interkostalne arterije
- Nefunkcioniranje zaradi koagulov, nepravilnega poteka drena (»knikanje« drena),
- Kardiogeni šok zaradi pritiska drena na desni ventrikel
- Vnetje v področju kanala.
- Reekspanzijski pljučni edem

Razprava in zaključek

Torakalna drenaža je postopek, ki se uporablja predvsem v bolnišničnem okolju, kjer imamo potrebne drene, drenažne sisteme in možnost priključitve le-te na aktivni vlek vsebine plevralne votline. Glede na učinkovitost postopka in redkih zapletih bi bilo smiselno izvajati torakalno drenažo tudi v prehospitalnem okolju, predvsem ob vitalni ogroženosti bolnikov in poškodovancev. Pogoj za izvajanje tako diagnostičnega kot tudi terapevtskega postopka je primerna opremljenost ekip nujne medicinske pomoči ter strokovna usposobljenost izvajalcev.

Fiziologija dihanja in neinvazivna ventilacija (NIV/NPPV)

asist. mag. **Hugon Možina**, dr. med., spec. intern. in intenz. med., **Nina Lotrič**, dr. med.

1) Odd za internistično prvo pomoč, UKC Ljubljana, Zaloška 7, 1000 Ljubljana

2) Splošna nujna medicinska pomoč, ZD Celje, Gregorčičeva ul. 5, 3000 Celje

Izvleček

Neinvazivna ventilacija (predihavanje) s pozitivnim tlakom (ang. Noninvasive positive pressure ventilation – NPPV) se zadnja leta vse več uporablja tudi v urgentni medicini, in sicer večinoma za zdravljenje akutnega kardiogenega pljučnega edema in hudega akutnega poslabšanja kronične obstruktivne pljučne bolezni (KOPB). Pozitivni tlak v dihalih zagotavlja generator pretoka preko maske, ki se tesno prilega obrazu, ali pa preko skafandra, ki pokrije celo glavo in je zatesnjen okrog vrata. Večinoma se v urgentni medicini uporablja dva načina neinvazivne ventilacije, in sicer način s stalnim nadtlakom v dihalnih poteh (ang. Continuous Positive Airway Pressure - CPAP) in način z dvema nivojem nadtlaka v dihalnih poteh (Bilevel Inspiratory Positive Airway Pressure - BPAP). Za širšo uporabo je bolj primeren CPAP, ker je bolj široko dosegljiv. Številne naprave, ki omogočajo CPAP, so majhne, preproste in relativno poceni. Za BPAP način ventilacije pa so potrebne tehnološko zahtevnejše in običajno dražje aparature (1). NPPV na fiziološke in patofiziološke procese v dihalih deluje preko različnih mehanizmov, ki so opisani v članku. Ob upoštevanju indikacij in kontraindikacij je NPPV varna, relativno enostavna in učinkovita metoda dodatnega zdravljenja kardiogenega pljučnega edema in hudega akutnega poslabšanja KOPB.

Uvod

Neinvazivna ventilacija s pozitivnim tlakom (NPPV; oz. "neinvazivna ventilacija: NIV") je način tlačne podpore dihanju (bolnik spontano diha) brez intubacije bolnika. Pri pacientih z akutnim kardiogenim pljučnim edemom se po nekaterih podatkih verjetnost potrebe po intubaciji z uporabo NPPV zmanjša do 60% (2), pri hudem poslabšanju KOPB pa za 58 do 93% (3). S tem se zmanjša število zapletov intubacije, sedacije in relaksacije bolnika, ter mehanične ventilacije. Posledično se skrajša ležalna doba teh bolnikov, število sprejemov na intenzivne oddelke in izboljša njihovo preživetje. NPPV je tudi pacientu bolj prijazna metoda podpore dihanju, hkrati pa je široko dosegljiva in relativno enostavna za uporabo.

Osnove fiziologije dihanja

Prevodni del dihalne poti si lahko predstavljamo kot drevo, ki se začne z ustno oziroma nosno votlino, žrelom, grlom, sapnikom, ta pa se nato deli v dve sapnici, ki se nadalje delita v lobarne in nato segmentne bronhuse, ti pa v bronhiole in v terminalne bronhiole. Tu se začne respiratorni del dihalne poti -

respiratori bronhioli, ki se nadaljujejo v alveolarne vode, ti pa v alveolarne vrečice in alveole (4). Število alveolov je okrog 300 miljonov, vsak v premeru meri približno tretjino milimetra. Efektivna površina za izmenjavo plinov je pri zdravih pljučih približno 1 kvadratni meter na kilogram telesne teže, pri zdravem odraslem človeku torej okrog 50 do 100 kvadratnih metrov. Stene alveolov so sestavljene iz elastičnih vlaken in iz ene same plasti celic, ki jih ločuje od kapilarne stene. Velika površina alveolov in kratka razdalja do kapilarje pomagata k hitremu difuzijskemu prehodu plinov. Vsak eritrocit se v pljučnih kapilarah zadrži približno tri četrtnine sekunde, v tem času »obišče« dva ali tri alveole in se zasiči s kisikom že v prvi tretjini poti.

Notranjost alveolov je pokrita s surfaktantom, ki zaradi svoje hidrofobne narave zmanjšuje privlak molekul vode in s tem zmanjšuje površinsko napetost na površini alveolov. Na ta način surfaktant preprečuje kolaps alveolov med izdihom in zmanjšuje dihalno delo, ki bi bilo sicer potrebno za odpiranje alveolov med vsakim vdihom. Podajnost zdravih pljuč določa v največji meri površinska napetost na steni alveolov, v manjši meri pa elastičnost mreže alveolov in zunajcelični matriks (elastin in kolagen) (5). V času vdika vdihnemo dihalni volumen, ki je približno 0,5 litra. Pri tem sodelujejo predvsem prepona in zunanje medrebrne mišice. Izdih med normalnim dihanjem je zaradi elastičnosti pljuč pasiven. Ob koncu normalnega izdixa ostane v pljučih še približno 1 do 1,5 litra zraka, kar imenujemo funkcionalna rezervna kapaciteta (FRC) (5). Za normalno dihanje porabijo dihalne mišice nekje do 5% skupne porabe energije telesa in prav tolikšen delež minutnega volumna srca (1). Izguba surfaktanta, povečana upornost dihalnih poti, zmanjšana podajnost pljuč in hiperinflacija pljuč pa lahko dihalno delo močno povečajo. Ob dihalnem naporu namreč poleg prepon in medrebrnih mišic uporabljam še dodatne mišice, ki aktivno delajo tudi med izdihom. Za dihanje mišice v tem primeru porabijo tudi do 50% vse energije (do 40% minutnega volumna srca – pomislite kako je to pomembno pri bolniku z zmanjšanim minutnim volumnom srca), v končni fazi se utrudijo in nastane dihalna odpoved (2).

Kako deluje NPPV?

NPPV zagotavlja spontano dihajočemu pacientu konstanten pozitiven tlak v dihalnih poteh. Med vdihom dvigne inspiratorni tlak nad nivo atmosferskega, med izdihom pa zagotavlja pozitivni tlak ob koncu ekspirija (PEEP).

Posledica so pozitivni učinki na dihanje (2):

- Ob izdihu proti uporu ostanejo mali bronhi in alveoli ob koncu ekspirija odprtih in ne kolabirajo, s tem pa se zmanjša dihalno delo.
- Ker ostanejo alveoli med ob koncu ekspirija odprtih, se zmanjša neujemanje ventilacije in perfuzije in posledično se izboljša oksigenacija krvi in se zniža nivo CO₂ v krvi.
- Povečan tlak v dihalnih poteh med inspirijem dvigne alveolarni tlak, ki odpre kolabirane alveole in s tem razpre mikro atelektaze in izboljša distribucijo plinov, zmanjša neujemanje ventilacije in perfuzije in s tem šant
- Povečan alveolarni tlak tudi upočasni ali ustavi premik intersticijske tekočine v alveole
- Učinek povišanega tlaka v dihalnih poteh med inspirijem in ekspirijem je tudi večja funkcionalna rezervna kapaciteta, boljša podajnost pljuč in bronhodilatacija. To pozitivno vpliva na razmerje med ventilacijo in perfuzijo pljuč.
- Pri uporabi BPAP se funkcionalna rezervna kapaciteta spreminja in s tem se izboljša ventilacija, izmenjava plinov

Pri NPPV so zelo pomembni hemodinamski učinki:

- NPPV poviša tlak v prsnem košu, v vejah aorte izven prsnega koša in v descendantni aorti pa ne. Razlika v tlakih potiska kri iz prsnega koša in predstavlja zmanjšan afterload, kar olajša iztis krvi iz levega prekata, posledično pa se poveča utripni volumen srca, zmanjša se tlak ob koncu diastole v L prekatu (1).
- PEEP pa ima lahko tudi negativen hemodinamski učinek: poveča intratorakalni tlak in s tem zmanjša venski priliv (preload) v srce, zmanjša se polnilni tlak in utripni volumen desnega prekata. V pravi meri je to pri bolniku s pljučnim edemom ugodno (ugodnejše razmerje med hidrostatskim in onkotskim pritiskom), pri previsokem PEEP pa sledi tudi padec utripnega volumna levega prekata. Posledično lahko opažamo padec arterijskega tlaka (2).

Končni učinki NPPV so torej povečan utripni volumen srca, zmanjšano dihalno delo, povečana funkcionalna rezidualna kapaciteta z izboljšanjem ventilacijsko perfuzijskega razmerja, s tem pa zmanjšana poraba kisika v dihalnih mišicah, ter izboljšana izmenjava plinov (2).

Oprema za NPPV

Obstajajo različne maske za aplikacijo NPPV: najbolj običajne so oronazalne maske, ki pokrijejo nos in usta (slika 2), sledili so jim skafandri, ki pokrijejo celo glavo in so neprodušno zaprti okrog vrata (slika 4), zadnje čase pa se uporabljo tudi maske, ki pokrijejo cel obraz (slika 3). Nazalne maske pokrijejo samo nos (slika 1). Po učinkovitosti ni pomembnih razlik med posameznimi načini aplikacije. Nosne maske se uporabljajo predvsem za predihavanje na domu in niso primerne za akutno respiratorno insuficienco (6). Za uporabo pri prizadetih pacientih je primerna orofacialna maska, ki je primerljivo učinkovita kot

maska za cel obraz, hkrati pa jo je lažje namestiti slabše sodeluočem pacientu (7).

Slika 1: Nosna CPAP maska



Slika 2: Obrazna CPAP maska



Slika 3: celo-obrazna CPAP maska



Slika 4: "čeladna" CPAP maska

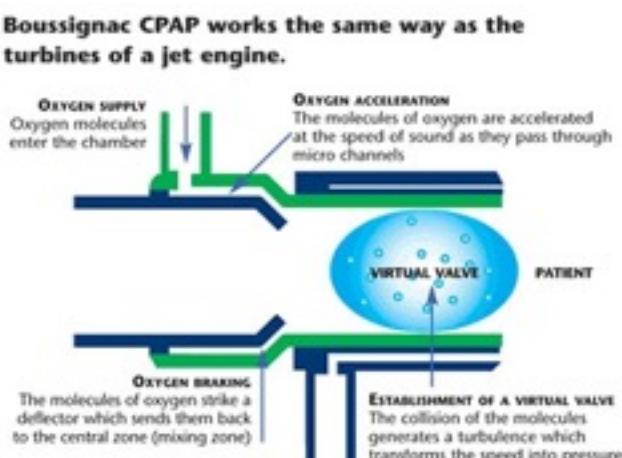


Nekatere CPAP maske pa delujejo tudi brez uporabe ventilatorja. Primer je Boussignac-ova maska (slika 5), ki za delovanje rabi samo dotok kisika. Kisik teče preko posebnega vtoka, ki po Venturijevem principu z zrakom ustvarja velik pretok in s tem v maski pozitiven tlak (slika 6). Višina PEEP je odvisna od pretoka kisika (pri 15 L/min = PEEP 5 cm H₂O, pri 20 L/min = PEEP 7,5 cm H₂O, pri 25 L/min = PEEP 10 cm H₂O). Na masko je možno priklopiti manometer, cevko za merjenje etCO₂, nebulizator za inhalacije (8, 9, 10).

Slika 5: Boussignac-ova CPAP maska



Slika 6: Princip delovanja Boussignac-ovega CPAP sistema



Tipi NPPV

Masko ali skafander se preko cevi priključi na ventilator, kjer se lahko nastavijo različni načini ventilacije, v urgentni medicini pa se večinoma uporabljata dva načina NPPV: predihavanje z uporabo stalnega povečanega tlaka v dihalnih poteh med spontanim dihanjem (CPAP) in NPPV z dvema ravnema povečanega tlaka v dihalnih poteh med spontanim dihanjem (BPAP). Učinkovitost obeh metod pri akutnem kardiogenem pljučnem edemu je primerljiva, CPAP pa je izvedljiv tudi s pomočjo nekaterih preprostih, cenejših in majhnih naprav, ki so bolj primerne za širšo uporabo. BPAP način pa običajno omogočajo le bolj zapletene in dražje aparature (1). Večina dobrih kliničnih izkušenj pri bolnikih s hudim poslabšanjem KOPB je z BPAP načinom ventilacije, ki se za to indikacijo pogosteje

uporablja (11). CPAP je lahko uspešen pri bolnikih s kombinacijo KOPB in srčnega popuščanja.

BPAP: NPPV z dvema ravnema povečanega tlaka v dihalnih poteh

Opomba: BiPAP® oz. BIPAP® sta zaščiteni imeni za BPAP način ventilacije na dveh ventilatorjih različnih proizvajalcev (6).

BPAP je način neinvazivne ventilacije z aplikacijo dveh nastavljivih nivojev tlaka (dva nivoja PEEP, lahko imenovan ang. tudi Expiratory Positive Airway Pressure – EPAP), nekateri aparati pa omogočajo tudi dodatno tlačno podporo (PS – Pressure Support).

Seštevek EPAP in PS imenujemo **IPAP** (*Inspiratory Positive Airway Pressure*) (8). **EPAP** je pozitivni tlak v ekspiriju, ki (11):

- obdrži odprte alveole ob koncu ekspirija,
- izboljša izmenjavo plinov v alveolih,
- izboljša oksigenacijo krvi,
- poveča volumen pljuč v ekspiriju in funkcionalno rezidualno kapaciteto.

IPAP je pozitivni tlak v inspiriju, ki (11):

- zmanjšuje napor pri vdihu
- izboljša dihalni volumen
- izboljša odstranjevanje CO₂

CPAP: Continuous Positive Airway Pressure

CPAP je način neinvazivne ventilacije s stalnim nadtlakom. Če na ventilatorju IPAP in EPAP nastavimo na enako vrednost, dobimo CPAP. Ima enake učinke kot EPAP pri BPAP načinu ventilacije (11).

Indikacije za NPPV

V urgentni medicini se NPPV večinoma uporablja za dve indikaciji: akutni kardiogeni pljučni edem in hudo akutno poslabšanje KOPB. Literatura pa opisuje učinkovitost NPPV tudi ob nekaterih drugih indikacijah: za nekardiogeni pljučni edem (utopitev, pljučni edem ob višinski bolezni, toksične inhalacijske poškodbe, zastrupitev z organofosfati), zastrupitev s CO, nestabilni prnsni koš, pljučnico, ARDS, druge bolezni pljuč s hipoksijo, hiperkarbijo in dihalnim naporom (npr. poslabšanje astme), ter za preoksidacijo pred intubacijo (6, 11, 12). NPPV se uporablja tudi pri nekaterih kroničnih boleznih, npr. pri motnjah dihanja v spanju, pri hipoventilaciji ob debelosti in pri bolnikih z nevromuskularnimi boleznimi (13, 14).

Uporaba NPPV pri akutnem kardiogenem pljučnem edemu:

NPPV se pri akutnem kardiogenem pljučnem edemu lahko uporablja kot začetno zdravljenje, ali pa, ko z običajnim pristopom z zdravili in kisikom ne dosežemo zadostnega učinka (nasičenosti hemoglobina s kisikom nad 93%). Kot je zgoraj že opisano, je pri teh bolnikih CPAP primerljivo učinkovit kot BPAP, ampak je bolj enostaven in bolj široko dosegljiv, zato je za uporabo v urgentni medicini bolj priporočljiv kot BPAP.

Patofiziologija akutnega kardiogenega pljučnega edema: Pri pljučnem edemu gre za zastajanje tekočine v intersticiju in v alveolih pljuč. Vzrok temu je lahko različen: največkrat povečan hidrostatski tlak v kapilarah pljuč (srčno popuščanje, hipervolemija), znižan onkotski tlak krvi (hipoalbuminemija) ali povečana prepustnost alveolokapilarne membrane (ARDS). Ko limfna drenaža ne sledi več povečanemu nabiranju tekočine v intersticiju in alveolih (surfaktant ni več učinkovit, nekateri kolabirajo), posledično se zmanjša raztegljivost pljuč, poveča se dihalno delo, nastane nesorazmerje med ventilacijo in perfuzijo, poslabša se izmenjava plinov preko alveolokapilarne membrane. Posledica je močno povečano dihalno delo in zato tudi slabši transport kisika v druge organe (1). CPAP pri akutnem kardiogenem pljučnem edemu deluje preko več mehanizmov, ki so opisani v poglavju KAKO DELUJE NPPV. Zelo pomembni so tudi opisani hemodinamski učinki.

Ključno je vzporedno zdravljenje disfunkcije miokarda z zdravili in posegi na koronarnem žilju, kadar je to potrebno (CPAP kupi čas, da začnejo zdravila delovati) (15).

Končni učinek NPPV pri akutnem kardiogenem pljučnem edemu je torej izboljšana oksigenacija krvi in izmenjava plinov, zmanjšan preload in afterload srca, zmanjšano dihalno delo in s tem bolj primerno razporejen minutni volumen srca, poraba kisika v srčni mišici pa ni ob tem ni povečana (1).

NPPV je kontraindicirana, če gre za hkratni kardiogneni šok s hipotenzijo. PEEP namreč poveča intratorakalni tlak, s tem pa zniža dotok venske krvi v desno srce in posledično dodatno zniža tlak. V primeru kardiogenega šoka je največkrat na mestu intubacija in klasično predihavanje, kadar inotropna podpora ni uspešna. CPAP pride v poštev le, ko je tlak v mejah normale (15).

Uporaba NPPV pri bolnikih pri poslabšanju KOPB:

NPPV se uporablja pri zmernem do hudem akutnem poslabšanju KOPB kot dodatna terapija ob standardni terapiji (z bronhodilatatorji, steroidi) (7).

Patofiziologija poslabšanja KOPB (16):

- Zaradi dinamične obstrukcije dihalnih poti v ekspiriju pride do ujetja zraka v alveolih (air trapping). Posledica je zmanjšana funkcionalna rezervna kapaciteta (FRC) in povišan avto-PEEP.
- Tako je povečana tudi resistanca dihalnih poti v ekspiriju s posledično težjim izdihom, ki poveča dihalno delo.
- Poruši se razmerje med ventilacijo in perfuzijo pljuč (to je najpomembnejša spremembra), lahko se pridruži še intersticijski in peribronhialni edem.
- Posledično se pojavitva hipoksija in hipokapnija, kasneje pa hiperkapnija z respiratorno acidozo, ter dodatno metabolno acidozo zaradi povišanega laktata ob povečanem dihalnem delu.

NPPV pri akutnem poslabšanju KOPB deluje preko več mehanizmov (16). Poleg opisanega v poglavju KAKO DELUJE NPPV, so pomembni še učinki:

- zmanjšuje kolaps dihalnih poti (bronhiolov in bronhijev - zmanjšuje avto-PEEP),
- Končni učinek je zmanjšanje dihalnega dela in manjša utrujenost dihalnih mišic, kar klinično opazimo kot zmanjšano frekvenco dihanja, večji dihalni volumen pljuč in zmanjšanje dispneje. PaO₂ v krvi poraste, PaCO₂ pa pada.

Primerni pacienti za uporabo NPPV pri KOPB so tisti s/z (16):

- srednjem do hudim poslabšanjem,
- respiratorno odpovedjo in mišično utrujenostjo,
- uporabo dodatnih respiratornih mišic,
- povišanim etCO₂ ali znižanim SpO₂,
- slabim odzivom na zdravljenje z zdravili,
- tisti, ki niso za urgentno intubacijo.

NPPV zmanjša verjetnost intubacije, neuspešnega zdravljenja in umrljivost pacientov s poslabšanjem KOPB, skrajša tudi čas hospitalizacije in s tem povezanih zapletov. Vse to pa velja le za hudo poslabšanje KOPB, pri blagem poslabšanju nima učinka na izhod zdravljenja (6).

Uporaba NPPV pri bolnikih pri poslabšanju astme:

Pri bolnikih s poslabšanjem astme pride v dihalnih poteh do vnetja, edema, in ob tem do delne ali popolne obstrukcije malih dihalnih poti. Pozitivni inspiratorni tlak pri teh bolnikih težje odpre zaprte dihalne poti. Kljub temu imajo pacienti s poslabšanjem astme po nekaterih študijah ob sočasni uporabi bronhodilatatorjev in NPPV - BPAP boljši izhod kot brez uporabe NPPV (izboljšanje FEV1 in manj hospitalizacij). Pri bolnikih s poslabšanjem astme je torej ob neuspešnosti standardne terapiji poskusiti tudi z NPPV, posebej to velja za bolnike s hudim poslabšanjem astme. Pričakovani učinek pa je tu slabši kot pri bolnikih s KOPB (6, 8).

Kontraindikacije za uporabo NPPV (1, 6, 7, 16):

NPPV ne smemo uporabljati pri:

- bolnikih, pri katerih je potrebna intubacija (npr. zastoj dihanja),
- šokiranih bolnikih (sistolični krvni tlak pod 90 mmHg ob vazopresorjih),
- bolnikih, ki bruhačo,
- bolnikih s traheostomo,
- bolnikih z nedreniranim pneumotoraksom,
- bolnikih z obstrukcijo zgornjih dihal,
- zelo debelih (lahko BPAP).
- bolnikih, ki imajo moteno zavest (izjema je hiperkapnična encefalopatija),

Previdnost pri uvajanju NPPV je potrebna pri:

- bolnikih z večjo možnostjo aspiracije,
- bolnikih z veliko sekreta v dihalnih poteh, ki se ne morejo odkašljati,

- bolnikih, ki ne sodelujejo ali ne tolerirajo maske,
- bolnikih, ki imajo poškodbo obraza ali druge deformacije obraza, ki preprečujejo tesnenje maske,
- bolnikih z akutnim procesom v trebuhu, po nedavni krvavitvi iz želodca, operaciji želodca ali požiralnika.

Prekinitev NPPV je potrebna pri (16):

- slabšanju mentalnega statusa zaradi slabšanja hipoksije (agitacija) ali hiperkarbije (letargija),
- bolnikih, ki ne prenašajo maske (15% pacientov),
- bolnikih, kjer se pljučna funkcija ne popravlja,
- sumu na pneumotoraks,
- hemodinamski nestabilnosti pacienta,
- malignih aritmijah ali ishemiji miokarda.

Zapleti NPPV (6, 14, 16, 17):

- distenija želodca z zrakom,
- barotrauma pljuč/ pneumotoraks,
- hipotenzija (običajno pri uporabi PEEP 20 mm H₂O ali več),
- nezmožnost izkašljevanja sekretov,
- aspiracijska pljučnica,
- na dolgi rok dekubitusi zaradi pritiska maske, iritacija oči, kongestija in bolečina v predelu sinusov zaradi slabega tesnenja oronazalne maske,
- neučinkovitost / slabšanje dispnee in respiratorna odpoved (v 30% je NPPV neučinkovita, približno 20% pacientov je potrebno intubirati)

Protokol za uporabo CPAP (1, 7, 18):

- bolnik naj bo v polsedečem položaju (vzglavje 45°)
- mirno mu razložimo postopek, saj je za uspešnost uporabe NIV sodelovanje bolnika bistvenega pomena
- postavimo aparat in masko s cevjem v bližino bolnika; maska naj se prilega in tesni
- nastavimo vse parametre na aparatu, začnemo z nizkimi tlaki (PEEP 5 mmH₂O), tlak nato titriramo (do 15 mmHg H₂O)
- priključimo dodatni kisik, kadar je potrebno (možno je dati tudi nazalno cevko pod CPAP masko)
- priključeno masko postavimo bolniku na obraz, pustimo mu čas da se privadi, lahko jo sprva drži sam
- šele nato masko fiksiramo, trakovi morajo biti pripeti tako močno, da spodaj še lahko dobimo prst ali dva
- pri daljšem zdravljenju priključimo vlažilec

- spremljamo klinični odziv (dihalni napor, stanje zavesti, gibanje prsnega koša, avskultacija dihanja), vitalne funkcije (SpO₂, RR, pulz, frekvenco dihanja), kapnografijo, napihovanje želodca, prenašanje maske

Kadar se odločimo za BPAP način ventilacije je postopek aplikacije maske enak, običajne začetne nastavitev ventilatorja pa so naslednje:

- **IPAP** 10 cm H₂O (8 do 12 cm H₂O)
- **EPAP** 5 cm H₂O (0 do 5 cm H₂O)

Med IPAP in EPAP je potrebno vzdrževati vsaj 5 cm H₂O gradiента. Po približno 10 min glede na klinični odziv lahko tlačno podporo povečamo: v primeru vztrajajoče hiperkapnije višamo IPAP po 2 cm H₂O, v primeru vztrajajoče hipoksije pa višamo IPAP in EPAP po 2 cm H₂O. IPAP naj ne preseže 20 – 25 cm H₂O, EPAP pa 10-15 mmH₂O. Dihalni volumen je odvisen od razlike med IPAP in EPAP; večja kot je razlika, večji je dihalni volumen (npr. če nastavimo IPAP na 15 cm H₂O in EPAP na 5 cm H₂O (razlika 10 mm H₂O), bo dihalni volumen večji, kar če nastavimo IPAP 10 cm H₂O in EPAP na 5 cm H₂O (razlika 5 mm H₂O)) (7, 13, 19).

Bolnika je potrebno ves čas opazovati! Po približno 30 minutah je potrebno oceniti, če je zdravljenje uspešno (19).

Zaključek

Neinvazivna ventilacija s pozitivnim tlakom je učinkovita dodatna metoda zdravljenja bolnikov z akutnim kardiogenim pljučnim edemom in s hudim akutnim poslabšanjem KOPB, ki se uporablja ob sočasnem zdravljenjem s standardno terapijo (z zdravili, kisikom). Pri akutnem kardiogenem pljučnem edemu izboljša oksigenacijo krvi in izmenjavo plinov, zmanjša preload in afterload srca, zmanjša dihalno delo in s tem omogoča bolj primerno razporejen minutni volumen srca, hkrati pa se poraba kisika v srčni mišici ne poveča. Končni učinek NPPV pri hudem akutnem poslabšanju KOPB je zmanjšanje dihalnega dela in manjša utrujenost dihalnih mišic, kar klinično opazimo kot zmanjšano frekvenco dihanja, večji dihalni volumen pljuč in zmanjšanje občutka dispneje. PaO₂ v krvi poraste, PaCO₂ pa pade. NPPV pri bolnikih s hudim poslabšanjem KOPB zmanjša verjetnost intubacije, neuspešnega zdravljenja in umrljivost, skrajša pa tudi čas trajanja hospitalizacije in s tem povezanih zapletov.

Dodatna gradiva za vesel študij:

	Naslov: Non-invasive Ventilation
	Vir: EM Basic
	Vrsta: blog & audio + written summary



Naslov: [Breathing 01: types of respiratory failure](#)

Vir: Rahul Patwari Emergency medicine series on YouTube

Vrsta: video

Literatura

1. Možina H., Gorjup V. Neinvazivno predihavanje pri bolniku s pljučnim edemom. Zbornik prispevkov 47. Tavčarjevi dnevi. 2005; 199 – 202
2. Mattera C. The physiology of respirations with CPAP. 2011 [citirano 2013 Nov 9]; Dosegljivo na: <http://www.jems.com/article/patient-care/physiology-explains-cpap-s-eff>
3. Mehta S, Hill N S. Noninvasive Ventilation. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 2001 [citirano 2013 Nov 11] ; 163 (2): 540-577. Dosegljivo na: <http://www.atsjournals.org/doi/full/10.1164/ajrccm.163.2.9906116#.Un9kLieJISK>
4. Čebasek V. Anatomija pljuč. Med. Razgl. 2012; 51 (3-4): 251-67
5. Stožer A., Dolenšek J., Slak Rupnik M. Fiziologija pljuč, prvi del. Med. Razgl. 2012 (3-4): 269-90
6. Bauman K A, Hyzy R C. Noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure in adults. 2013 [citirano 2013 Okt 30] In: UpToDate Online 13.2. Dosegljivo na: <http://www.uptodate.com>
7. Soo Hoo G W. Noninvasive Ventilation. 2012 [citirano 2013 Nov 11] Dosegljivo na: <http://emedicine.medscape.com/article/304235-overview>
8. Torres J D, Jr., Radeos M S, Abramo T J, Jitell J M, Mihata R G K. Noninvasive ventilation: update on uses for the critically ill patient. EMCC. 2011. Volume 1, No.2
9. An Introduction to the Boussignac CPAP Device. Dosegljivo na: <http://smchealth.org/sites/default/files/docs/ems/CPAP%20Handout.pdf>
10. Boussignac CPAP system, instructions for use. Dosegljivo na: http://www.vitaid.com/files/boussignac_cpap_instructions_for.pdf?PHPSESSID=b4742bdb4b523dfe3762aace46d4d48
11. Higgs D. Guidelines for the use of Non Invasive Ventilation (NIV) in acute respiratory failure. [citirano 2013 Nov 9] Dosegljivo na: <http://www.ekhuft.nhs.uk/EasySiteWeb/getresource.axd?AssetID=23166>
12. Richards M. Additional indications for CPAP. 2011 [citirano 2013 Nov 9]; Dosegljivo na:
13. Hyzy R C. Modes of mechanical ventilation. 2013 [citirano 2013 Okt 30] In: UpToDate Online; Dosegljivo na: <http://www.uptodate.com>
14. Hill N S, Kramer N R. Troubleshooting problems with noninvasive positive pressure ventilation. 2013 [citirano 2013 Okt 30] In: UpToDate Online 13.2. Dosegljivo na: <http://www.uptodate.com>
15. Wesley K. CPAP & CHF. 2011 [citirano 2013 Nov 9]; Dosegljivo na: <http://www.jems.com/article/patient-care/many-benefits-cpap>
16. Wayne M. CPAP in asthma & COPD. 2011 [citirano 2013 Nov 9]; Dosegljivo na: <http://www.jems.com/article/patient-care/many-benefits-cpap>
17. Rossi A, Celli B R, MacNee W. Exacerbation: assisted ventilation. Stanards for the diagnosis and manegment of patients with COPD. 2005; 16: 187-191. Dosegljivo na: <http://www.thoracic.org/clinical/copd-guidelines/resources/copddoc.pdf>
18. Mattera C, Wesley K. How to apply CPAP with patient comfort in mind. 2011 [citirano 2013 Nov 9]; Dosegljivo na: <http://www.jems.com/special/cpap>
19. Hou P, Baez A A. Mechanical ventilation of adults in the emergency department. 2012 [citirano 2013 Okt 30] In: UpToDate Online 13.2. Dosegljivo na: <http://www.uptodate.com>

“Work spares us from three evils: boredom, vice, and need.”

~ Voltaire

Mehanska ventilacija v urgentni medicini

prof. dr. Mirt Kamenik⁽¹⁾, dr. med., spec. anest., Savo Pristovnik⁽²⁾, dr. med.

1) Odd. za anestezijo in intenzivno terapijo kirurških strok, UKC Maribor, Ljubljanska 5, 2000 Maribor

2) Splošna nujna medicinska pomoč, ZD Maribor, C. Proletarskih brigad 22, 2000 Maribor

Uvod

Mehanska ventilacija je metoda, pri kateri s pomočjo dihalnih pripomočkov (dihalni balon ali ventilator) spontanemu dihanju bolnika nudimo dodatno dihalno pomoč ali pa ga popolnoma nadomestimo. Z njim dobimo nadzor nad bolnikovim dihanjem in jo uporabimo od nezadostni spontani ventilaciji. Svoje začetke ima leta 1929, ko je prišla v uporabo metoda mehanske ventilacije z negativnim pritiskom. Omogočali so jo ventilatorji v obliki kovinskega cilindra, ki je obkrožal celotno bolnikovo telo do vrata in s pomočjo vakuumske črpalke ustvarjal negativen tlak (t.i. železna pljuča). Negativni zračni pritisk (glede na atmosferskega) okoli prsnega koša je omogočil njegovo razpenjanje in s tem vdih, ko pa je ventilator ta pritisk izenačil z atmosferskim, je zaradi elastičnih sil v prsnem košu prišlo do spontanega izdiha. Takšna umetna ventilacija je podobna fiziološkemu dihanju.

V času 2. svetovne vojne se je pojavila mehanska ventilacija s pozitivnim pritiskom, ki jo uporabljamo v današnjem času in je po fiziologiji ravno nasprotna fiziološkemu dihanju. Razvita je bila zaradi potrebe po dovajjanju kisika pilotom na visoki nadmorski višini. Pri njej se pljuča razpnejo zaradi povišanega intraalveolarnega pritiska, ki ga dosežemo z vpihovanjem zraka v dihalne poti. Izdih je tudi pri tej ventilaciji spontan in do njega pride, ko prenehamo ustvarjati pozitiven pritisk v dihalnih poteh. Umetno ventilacijo s pozitivnim pritiskom lahko izvajamo s preprostimi pripomočki, kot je dihalni balon ali pa z ventilatorjem. Dihalni balon je primeren predvsem za kratkotrajno ventilacijo, ventilatorji pa nam omogočajo tudi dolgotrajnejšo kontrolirano ventilacijo ter natančno nastavitev parametrov predihavanja.

V osnovi se mehanska ventilacija glede na zagotovljeno dihalno pot deli na invazivno in neinvazivno. Pri neinvazivni s pomočjo posebne obrazne maske ali skafandra nudimo pomoč pri dihanju, pri invazivni obliki pa je dihalna pot vzpostavljena s pomočjo endotrahealnega tubusa (ali supraglotičnih pripomočkov). V tem prispevku bo opisana invazivna oblika.

Indikacije

Mehanska ventilacija ne pozdravi bolezni oziroma patološkega stanja, ki je povzročilo nezadostno spontano ventilacijo. Uporabljamo jo le za premostitev časa, ko bolnik nezadostno diha. Zato se moramo zavedati, da se bo klinično stanje izboljšalo šele, ko bomo pozdravili osnovni patološki proces.

Obstajajo številne indikacije za uporabo umetne ventilacije:

- Potreba po visoki koncentraciji kisika (huda hipoksična respiratorna odpoved)
- Potreba po asistirani ventilaciji (hiperkapnična resp. odpoved, kirurški posegi)
- Potreba po zavarovanju dihalnih poti pred aspiracijo (motnje zavesti)
- Bradipnea ali apnea
- ARDS (akutni respiratorni distres sindrom)
- Nevromuskularne bolezni

Delovanje ventilatorja

Ventilator simulira štiri stopnje dihanja. Prva je začetek vdiha, ki ga lahko sproži bolnik ali ventilator in povzroči odprtje inspiratorne valvule. V naslednji stopnji ventilator zagotovi vdih, ki je takšen, kot smo ga nastavili s parametri (tlak / volumen / pretok). V naslednjem koraku ventilator ustavi inspirij, ko je nastavljen parameter (dihalni volumen / inspiratorični čas / pritisk v dih. poteh) dosežen. V zadnjem koraku preklopi na ekspirij, s tem ko odpre ekspiratorno valvulo in omogoči pasivni izdih.

Načini ventilacije

Namen mehanske ventilacije je s pomočjo ventilatorja zagotoviti optimalno izmenjavo plinov v pljučih. Na ventilatorjih lahko nastavimo različne načine predihavanja. Ni oblike predihavanja, ki bi bila boljša od ostalih, izbrati moramo tisto, ki je v danem trenutku najbolj optimalna glede na bolnikovo stanje in jo po potrebi kasneje spremeniti. Možne so nastavitev od popolnoma kontrolirane ventilacije, kjer se ventilacija izvaja povsem neodvisno od bolnika, do ventilacije, ki je prilagojena bolnikovemu spontanemu dihanju in mu nudi le dodatno podporo. Pri osnovnih načinih (IPPV, SIMV) imamo možnost izbire med volumskim predihavanjem, kjer je nastavljen volumen enega vdiha in tlačnim predihavanjem, kjer je nastavljen tlak, ki se doseže v dihalnih poteh (pri manj zmogljivih ventilatorjih je običajno pri teh dveh načinih možen le volumski način).

Izbrati moramo ventilacijo, ki bo najbolje zagotovila željeno izmenjavo O₂ in CO₂, ter pri bo pri tem čim manj negativno vplivala na pljuča in krvni obtok.

Osnovni načini umetnega predihavanja:

- IPPV = CMV
- A/C
- SIMV
- BPAP (BIPAP®- Draeger, DuoPAP® - Hamilton, BiLevel® - Benett ...)
- CPAP/PSV

Področje poimenovanja načinov ventilacije zaenkrat ni poenoteno in tako za isto vrsto predihavanja različni proizvajalci uporabljajo različna imena (primer BPAP) – gre za zaščitena imena, sicer pa gre za isto vrsto predihavanja.

Pri vsakem bolniku, ki je umetno predihavan je potrebno nadzorovati življenske funkcije: krvni tlak, srčni ritem, SaO₂ in CO₂ v izdihanem zraku.

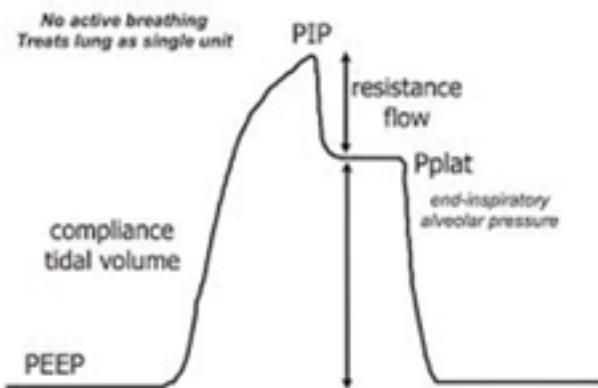
IPPV (Intermittent positive pressure ventilation)

IPPV - praviloma gre za volumsko kontrolirano mehansko ventilacijo, kjer bolnik prejme natanko toliko vpihov ventilatorja, kot jih ima nastavljenih. Ventilator ne dopušča nobenega spontanega dihanja in bolnikov morebitnih dihalnih naporov zavre, saj dopušča vdih in izdih le ob določenem času. Bolniki, ki jih predihavamo na ta način morajo biti praviloma globoko sedirani, občasno potrebujejo tudi mišične relaksante. Če bolnik izvaja poskuse dihanja, se običajno sproži alarm zaradi posledičnega občasnega zvišanega pritiska v dihalnih poteh.

Parametri pri VC-IPPV: PEEP, VT, pMax, Freq, I:E, FiO₂

Priporočene začetne nastavitev: Na dihalnem aparatu nastavimo volumen enega vdiha VT, ki navadno znaša 6-8 ml/kg idealne telesne teže in frekvenco dihanja, ki jo nastavimo glede na plinsko analizo krvi oziroma vrednosti CO₂ v izdihanem zraku. Nastavimo lahko tudi razmerje med vdihom in izdihom, ki je odvisno od patofiziološkega dogajanja na pljučih.

Slika 1. Prikaz krivulje tlak / čas pri volumsko kontroliranem mehanskem predihavanju.



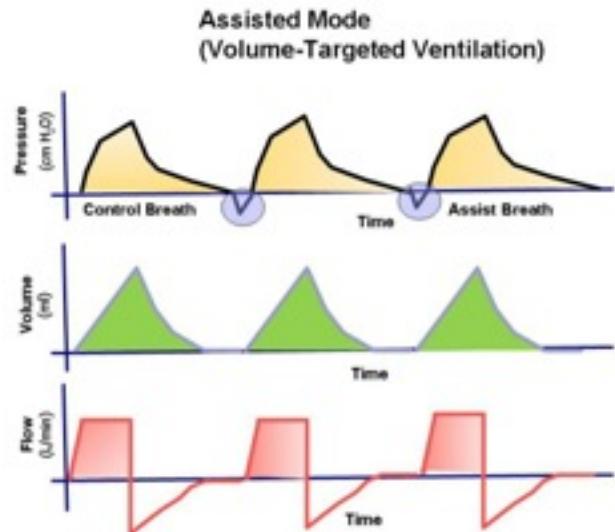
A/C (Assist-control ventilation)

Je hibriden, zelo varen način predihavanja, pri katerem lahko proži tako ventilator kot bolnik sam. Določimo lahko VT in frekvenco vdihov, ki jih bo bolnik zagotovo prejel. Hkrati pa lahko bolnik z vsakim poskusom vdiha ob doseganju nastavljenega triggerja sproži nov vdih, pri katerem prejme dodaten VT, ki ga zagotovi ventilator. Pri tem načinu se torej ne more zgoditi, da bi bolnik poskušal vdihniti, pa mu ventilator tega ne bi omogočil. Razlika med popolnoma kontrolirano ventilacijo (IPPV) in A/C je v tem, da pri prvi bolnik ne more vplivati na ventilacijo in dobi točno nastavljeno frekvenco vdihov,

pri slednji pa lahko poleg nastavljenih sproža še poljubno število dodatnih vdihov, ki jih namesto njega izvede ventilator. Iz tega razloga je ta ventilacija bolj udobna za bolnika. Pri bolnikih, ki hiperventilirajo, lahko takšen način ventilacije sicer privede do respiratorne alkaloze in hipokapnije – če prožijo preveč vdihov in imajo zaradi tega preveliko MV. Respiratorno alkalozo lahko zaznamo s plinsko analizo arterijske krvi in v tem primeru spremenimo način ventilacije. Pri obstruktivnem dihanju lahko pride do Auto-PEEPa, kar se zgodi, ko se prične zrak kopiti v pljučih, ker ni dovolj časa, da bi se pljuča med ekspirijem zadovoljivo izpraznila. Prav tako lahko pri hiperventilaciji pride do zmanjšanega minutnega volumna srca, saj vsak vdih zaradi pozitivnega pritiska v prsnem košu negativno deluje na polnitev srca in s tem zmanjša utripni volumen. Parametri pri ASV (volumsko kontrolirani): VT, pMax, Freq, I:E, Trigger, FiO₂

Priporočene začetne nastavitev: Na dihalnem aparatu nastavimo volumen enega vdiha VT, ki navadno znaša 6-8 ml/kg idealne telesne teže in frekvenco dihanja, ki jo nastavimo glede na plinsko analizo krvi oziroma vrednosti CO₂ v izdihanem zraku. Nastavimo lahko tudi razmerje med vdihom in izdihom, ki je odvisno od patofiziološkega dogajanja na pljučih. Prav tako določimo trigger, pri katerem bo ventilator dovedel vdih, vrednosti so navadno od 1-3 cmH₂O.

Slika 2: Prikaz delovanja A/C predihavanja, kjer je označen bolnikov napor, ki povzroči vdih ventilatorja



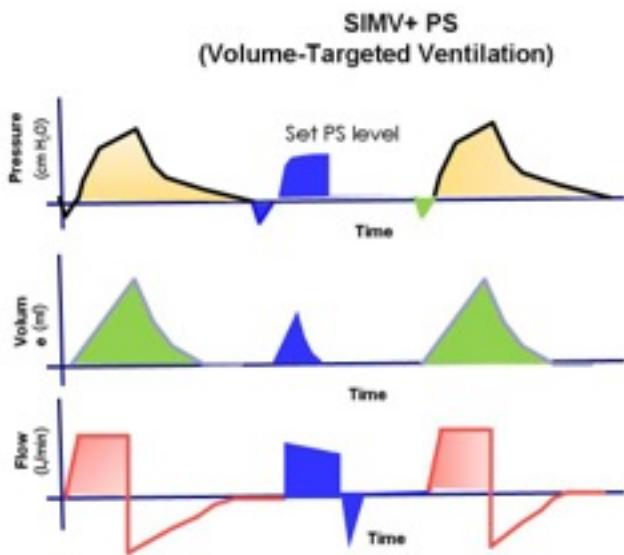
SIMV +/- PS (Synchronized intermittent mandatory ventilation +/- pressure support)

Tudi tukaj gre praviloma za volumsko kontrolirano mehansko ventilacijo, vendar pa dihalni aparat dovoljuje vmesne vdihe bolnika. Ti so lahko, ni pa nujno, dodatno tlačno podprtji s strani dihalnega aparata – če si to želimo, določimo trigger pri katerem se sproži dodatna dihalna pomoč v obliki PS. Za ta način mehanskega predihavanja bolniki praviloma ne potrebujejo sedacije, v kolikor jih dihalni aparat ne moti in potrebujejo manj kontrolirano obliko umetnega predihavanja.

Parametri pri VC-SIMV: PEEP, V_t, pMax, Freq, I:E, Trigger, PS, FiO₂

Priporočene nastavitev: Na dihalnem aparatu nastavimo volumen enega vdiha V_t, ki navadno znaša 6-8 ml/kg idealne telesne teže in frekvenco dihanja, ki jo nastavimo glede na plinsko analizo krvi oz vrednosti CO₂ v izdihinem zraku in glede na bolnikovo frekvenco spontanih vdihov. Če si želimo, da so bolnikovi spontani vdihi podprt z dodatnim vpihom ventilatorja, nastavimo PS, ki ga titriramo navzgor dokler spontani vdihi ne dosežejo želenega volumna. Če bolnik proži lastne vdihe, je priporočljiva nastavitev frekvence mandatornih vdihov takšna, da ventilator proži 80% vdihov, saj se s tem zmanjša dihalno delo. [4]

Slika 3. Prikaz dihalnih krivulj za način **SIMV**, kjer je lepo viden dovoljen spontan vdih bolnika, ki je podprt s PS.



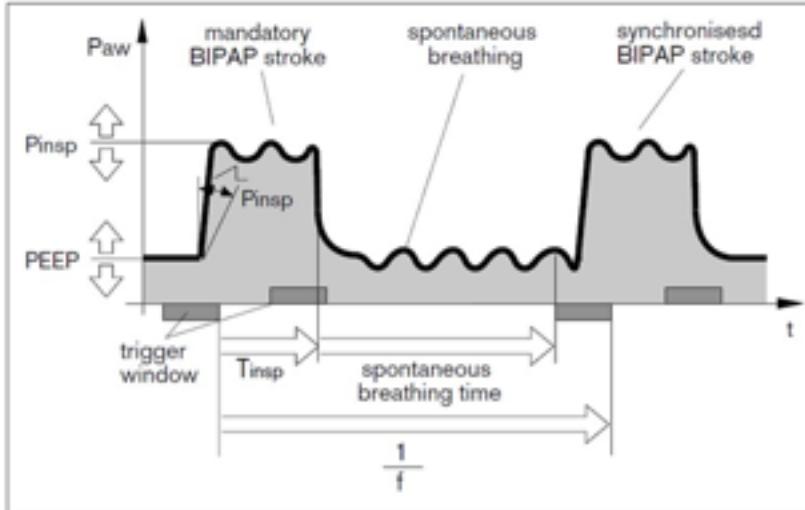
BPAP (Bilevel positive airway pressure)

Gre za ventilacijo na dveh tlačnih nivojih, kjer nastavimo tlačne parametre in ne volumskih. Ventilator bo deloval na dveh tlačnih nivojih – zgornjem P_{insp} (ali IPAP - inspiratory positive airway pressure) in spodnjem, ki je v bistvu PEEP (ali EPAP - expiratory positive airway pressure), razlika med njima pa bo povzročila vdih in izdih, torej V_t. Pri tem načinu umetnega predihavanja bolniku omogoča dodatno spontano dihanje tako na zgornjem, kot tudi na spodnjem tlačnem nivoju. Volumen enega vdiha V_t je pri tem načinu predihavanja spremenljiv in je odvisen od P_{insp}, rezistence dihalnih poti in podajnosti pljuč. Pri tej obliki ventilacije so bolniki lahko globoko sedirani, kar pomeni, da praviloma prejmejo le dihalni volumen, ki ga zagotovi dihalni aparat.

Parametri pri BPAP: PEEP, P_{insp}, pMax, Freq, I:E, FiO₂

Priporočene začetne nastavitev: Na dihalnem aparatu nastavimo nižji in višji tlačni nivo – to sta PEEP in P_{insp} ter frekvenco dihanja. V_t pri tem predihavanju ne moremo natančno predvideti V_t. Z višanjem P_{insp}

se bo posledično večal V_t, z višanjem PEEP pa bomo preprečili ateletaze in kolaps alveolov in tako



zmanjšali šant in izboljšali oksigenacijo. Začnemo lahko s PEEP=5, P_{insp}=10 in nato oba titriramo navzgor. Na obeh nivojih bo bolnik lahko spontano dihal.

Slika 4. Prikaz časovnega poteka spremembe tlakov v dihalnih poteh pri načinu **BPAP**

CPAP/PSV (Continuous positive airway pressure / Pressure support ventilation)

Je oblika umetnega predihavanja, kjer bolnik spontano diha, aparat pa mu pomaga pri spontano začetem vdihu. Na dihalnem aparatu nastavimo PEEP ter PS in s tem volumen enega vdiha, ki želimo, da ga bolnik doseže. Ta način predihavanja je primeren za bolnike, ki so blago sedirani oz. budni, vendar še vedno potrebujejo delno podporo dihalnega aparata.

Parametri pri CPAP/PSV: PEEP, pMax, Trigger, PS, FiO₂

Priporočene nastavitev: PEEP 5 mmHg je fiziološki (ustvarja ga normalni upor dihalnih poti pri neintubiranem bolniku), zato je smiseln začeti pri tej vrednosti in jo po potrebi višati. Dodatno lahko nastavimo trigger, pri katerem bo ventilator spontanemu vdihu pomagal z dodatnim PS. PS nastavimo tako, da vrednosti postopno višamo dokler z njim bolnik ne doseže željene V_t.

Kaj mora bolnik od posameznega načina predihovanja?

- IPPV

Bolnik brez spontanih vdihov: Dobil bo nastavljen V_t tolikokrat v minuti, kolikor smo nastavili frekvenco (RR - respiratory rate)

Bolnik s spontanimi vdihi: Dobil bo nastavljen V_t tolikokrat v minuti, kolikor smo nastavili RR, njegovi poskusi vdiha bodo zavrti

- A/C

Bolnik brez spontanih vdihov: Dobil bo nastavljen V_t tolikokrat v minuti, kolikor smo nastavili RR

Bolnik s spontanimi vdihi: Dobil bo nastavljen V_t x RR, ob tem pa še dodatne vdihe velikosti nastavljenega V_t, ki jih bo sam prožil

- SIMV

Bolnik brez spontanih vdihov: Dobil bo nastavljen Vt tolikokrat v minuti, kolikor smo nastavili RR
Bolnik s spontanimi vdihi: Dobil bo nastavljen Vt tolikokrat v minuti, kolikor smo nastavili RR, ob tem pa še vse vmesne spontane vdihe, ki bodo v primeru PS še ojačani

- BPAP (BIPAP®- Draeger, DuoPAP® - Hamilton, BiLevel® - Bennett ...)

Bolnik brez spontanih vdihov: dobil bo število vdihov, ki smo jih nastavili z RR. Vt bo odvisen od Pinsp, kompliance pljuč ter upora v dihalnih poteh in ga vnaprej ne moremo točno določiti

Bolnik s spontanimi vdihi: poleg prej napisanega bo dobil še dodatne vdihe, ki jih bo opravil na višjem ali nižjem tlačnem nivoju

- CPAP/PSV

Bolnik brez spontanih vdihov: prejel ne bo nobenega vdiha

Bolnik s spontanimi vdihi: prejel bo le svoje spontane vdihe, če bomo nastavili PS, bo ob vsakem vdihu dobil pomoč ventilatorja v velikosti PS. Tudi tukaj ne moremo predvideti minutne ventilacije, na nju lahko vplivamo s PS (ki ojača spontane vdihe).

Strategije ventilacije

Glede nastavitev ventilacije se v osnovi odločimo ali gre za:

- 1) Obstruktivno dihanje (Astma, KOPB)
- 2) ARDS
- 3) Katerokoli drugo patologijo zaradi katere bolnik potrebuje mehansko ventilacijo

Način predihavanja: Na začetku je vsak bolnik pri katerem smo opravili RSI sediran in paraliziran in naj ne bi imel lastnih poskusov vdiha, zato ga lahko v tem obdobju pričnemo predihavati s kontrolirano ventilacijo – npr. A/C. Ta način bo pri bolniku zagotovil nastavljeno MV, prav tako pa mu bo takoj, ko se bo bolnik pričel zbuhati in bo poskušal prožiti spontane vdihe, to omogočil in mu jih dovedel. Ker vsi transportni ventilatorji ne omogočajo tega načina ventilacije, lahko začnemo tudi z IPPV, ki bo povsem enakovreden prejšnjemu načinu dokler bo bolnik globoko sediran in ne bo poskušal prožiti vdihov, ko pa jih bo, lahko način predihavanja spremenimo v drugega, ki bo bolniku bolj udoben.

Določitev Vt: V preteklosti so se uporabljali precej veliki dihalni volumni (Vt), vendar so raziskave pokazale, da se pri večjih Vt pogosteje pojavi barotravma (1,2). Običajno se uporablajo Vt velikosti 6-8ml/kg, kar imenujemo protektivna ventilacija in povzroča pri kritično bolnem tudi pri zdravih pljučih dokazano manj poškodb pljuč v primerjavi s konvencionalnim predihavanjem, kjer se uporablajo večji Vt (5).

Pri pljučih, ki so še posebej bolna (npr. ALI, ARDS), pa izberemo še bolj protektivno predihavanje, kjer je Vt manjši ali enak 6ml/kg, saj se s takšnim predihavanjem zniža mortaliteta bolnikov (3). Pri takem predihavanju lahko pride do hiperkarbije, kar do neke meje toleriramo – temu pravimo permisivna hiperkarbija. Ko pade pH pod 7,25 pa je potrebno MV

zvišati – to lahko naredimo z zvišanjem frekvence predihavanja (le v skrajnem primeru z večanjem Vt). Znano je, da lahko pri visokih intraalveolarnih tlakih pride do barotravme in s tem do še dodatnega poslabšanja pljučne funkcije. Pri intraalveolarnih tlakih do 30 mmHg je možnost barotravme zelo majhna. Ni pa vedno enostavno intraalveolarnega tlaka izmeriti, saj nam tega ne omogočajo vsi ventilatorji. Izmerimo ga tako, da ustavimo pretok zraka čez dihalne poti na koncu vdiha (na ventilatorju izberemo »inspiratory hold«), vrednost tlaka, ki jo na ventilatorju takrat odčitamo je pritisk platoja, ki je približek intraalvelarnega pritiska med inspirijem. Neposredno lahko pri predihavanju sicer ves čas spremjam PIP (peak inspiratory pressure), katerega mejo lahko tudi nastavimo s Pmax. Vendar gre tukaj za tlak v dihalnih poteh, ki je višji od intraalveolarnega, še posebej pri obstrukciji v dihalnih poteh.

Razmerje I:E: Pri obstruktivnem dihanju je pomembno, da dopustimo dovolj časa za izdih, saj je ta pri obstruktivnem dihanju podaljšan. Zato pri vsakem obstruktivnem dihanju spremenimo razmerje I:E v prid ekspirija. I:E nastavimo pri normalnih pljučih na 1:2 do 1:3, pri obstruktivnih pa ga lahko spremenimo tudi na 1:4 ali 1:5, če je to potrebno. Pri obstrukciji v dihalnih poteh se lahko ustvarja Avto-PEEP. Povzroča ga vdihani zrak, ki zaradi obstrukcije dihalnih poti ne more v celoti zapustiti pljuč in se tako z vsakim vdihom kopči v pljučih. Izmerimo ga tako, da prekinemo ventilacijo ob koncu izdiha – na ventilatorju izberemo možnost »Expiratory hold«, ki nam pove, kakšen je pritisk v dihalnih poteh po koncu izdiha. Če je večji od 0 in če narašča, pomeni, da se zrak v pljučih kopči in bo lahko ob nadaljevanju takšne ventilacije prišlo do barotravme zaradi povišanega intraalveolarnega pritiska.

Nasprotno strategijo lahko uporabimo pri boleznih z nizko podajnostjo – npr. ALI ali ARDS, tukaj lahko v skrajnem primeru izberemo celo inverzno razmerje, kjer je inspirij daljši od ekspirija, da s tem izboljšamo oksigenacijo.

Primeri začetnih nastavitev predihavanja

To so predlogi začetnega predihavanja za posamezne skupine bolezni. Izberemo lahko tudi druge oblike predihavanja, če jih dobro poznamo in se zavedamo njihovih pozitivnih in negativnih lastnosti.

Obstruktivno dihanje (Astma, KOPB)

- A/C (volumska kontrola)
- Večji endotrahealni tubus (npr ≥ 8 mm)
- Minutna ventilacija (MV) pod 115 mL/kg
- Dihalni volumen (VT) pod 8 mL/kg
- Frekvenca dihnja 10 - 14 vdihov/min
- Podaljšan čas ekspirija z znižanim razmerjem I:E (1:3 ali 1:4 do 1:5)
- Vzdržuj tlak platoja pod 35 cmH₂O (idealno pod 30 cmH₂O)
- Permisivna hiperkapnija za bolnike z visokim PIP
- PEEP naj bo nizek, optimalen je 75% - 85% auto-PEEPa

ARDS

- A/C (volumska kontrola) – tlačna ventilacija, torej BPAP
- VT do 6 mL/kg (idealne telesne teže) – minimalni VT naj ne bo pod 4mL/kg
- Frekvenca dihanja 14 - 16 vdihov/min (lahko titriramo navzgor do 35/min, da vzdržujemo pH nad 7.25)
- FiO₂ 100 %
- PEEP 5
- Vzdržuj tlak platoja pod 30 cmH₂O.
- Cilj je I \leq E

Katerakoli druga patologija zaradi katere bolnik potrebuje mehansko ventilacijo

A/C (volumska kontrola)
VT 8 mL/kg (idealne telesne teže)
Frekvenca dihanja 12 vdihov/min
FiO₂ 100%, titriraj navzdol
PEEP 5 - 10 mmHg

*** Pri tretji skupini velja omeniti še določene posebnosti:

- Pri hipovolemičnem, obstruktivnem ali kardiogenem šoku ni priporočljiv prevelik PEEP, saj zvišuje intratorakalni pritisk, ta pa ovira dotok venske krvi v desni atrij in s tem še dodatno zmanjuje minutni volumen srca
- Pri travmatski poškodbi v področje prsnega koša so lahko poškodbo utrpela tudi pljuča in so posledično lahko manj podajna. To poveča možnost barotravme,

zato se v tem primeru raje premaknemo na strategijo pod točko 2

- Pri stanjih s povisanim intrakranialnim tlakom (poškodba glave, kap) je potrebno predvsem optimizirati cerebralni perfuzijski tlak in dostavo kisika. Zato tukaj ni v ospredju protektivna ventilacija, temveč predvsem preprečitev hiperkapnije in acidoze, ki lahko zmanjšata cerebralno perfuzijo. Priporoča se PaCO₂ med 35-40 mmHg ter dobra oksigenacija. Prav tako se moramo izogibati hiperventilaciji, ki lahko prav tako zmanjša možgansko perfuzijo, dovoljena je le krajši čas v primeru znakov možganske herniacije ob neučinkovitosti vseh ostalih ukrepov (dvignjeno vzglavljanje, sedacija, osmotski diuretik, paraliza). Tudi PEEP naj bo nižji, saj lahko dodatno dviguje intrakranialni tlak.

- Pri nosečnicah je lahko blaga respiratorna alkaloza (pH 7,40 – 7,47) fiziološka in ETCO₂ okoli 32 mmHg. Zato je ta vrednost ETCO₂ tarčna tudi pri mehanskem predihavanju. V tretjem trimesečju je zaradi velikega uterusa priporočljivo nastaviti višji PEEP za preprečitev atelektaz, seveda pa smo z zviševanjem PEEPa veliko bolj konzervativni pri hipovolemiji, zaradi njegovih negativnih hemodinamskih učinkov.

Legenda kratic:

PEEP – positive end expiratory pressure – tlak, ki ostane v dihalnih poteh ob koncu izdiha in preprečuje kolaps alveolov in nastanek atelektaz ter s tem zmanjuje šant

Vt – tidal volume – dihalni volumen

pMax – maksimalni dovoljeni pritisk v dihalnih poteh

Freq – frekvenca dihanja = RR (respiratory rate)

PS – pressure support – dodaten pritisk, ki ga kot pomoč spontanemu vdihu ustvari ventilator ob zaznanem poskusu vdija v dihalnih poteh

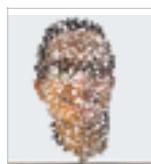
Trigger – določa kaj bo sprožilo nov vdih. To je lahko čas (tukaj bo vpih zagotovil ventilator zaradi nastavljenе frekvence dihanja neodvisno od bolnika), ali pa podtlak ali pretok, ki ju ustvari bolnik s poskusom vdija pri zaprti valvuli

Pinsp – inspiratorični pritisk – višji nivo pritiska pri načinu BPAP

I:E – časovno razmerje med inspirijem in ekspirijem
FiO₂ – deleža O₂ v vdihalem zraku

MV – minutni dihalni volumen – dobimo ga, če pomnožimo VT in frekvenco dihanja. Normalne vrednosti so 5-10 l/min, odvisno od metabolnega stanja organizma. Pri nižjih VT je kljub višji frekvenci alveolna ventilacija manjša, saj predstavlja fiziološki mrtvi prostor večji del VT kot pri večjih volumnih

Dodatna gradiva za vesel študij:



Naslov: [Breathing 02: Vent Settings Explained](#)

Vir: Rahul Patwari Emergency medicine series on YouTube

Vrsta: video

“Biblija ventilacije”:

	Naslov: Dominating the Vent: Part I & handout
	Vir: EMCrit podcast and blog by Scott Weingart
	Vrsta: podcast & blog

	Naslov: Dominating the Vent: Part 2
	Vir: EMCrit podcast and blog by Scott Weingart
	Vrsta: podcast & blog

Literatura:

1. <http://emedicine.medscape.com/article/304068-overview#aw2aab6b2>
2. www.ardsnet.com
3. Ashfaq Hasan, Understanding Mechanical Ventilation, 2nd ed., Springer 2010
4. Dreyfuss D, Soler P, Basset G, Saumon G. High inflation pressure pulmonary edema. Respective effects of high airway pressure, high tidal volume, and positive end-expiratory pressure. Am Rev Respir Dis 1988; 137:1159.
5. International consensus conferences in intensive care medicine: Ventilator-associated Lung Injury in ARDS. This official conference report was cosponsored by the American Thoracic Society, The European Society of Intensive Care Medicine, and The Société de Réanimation de Langue Française, and was approved by the ATS Board of Directors, July 1999. Am J Respir Crit Care Med 1999; 160:2118.
6. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. N Engl J Med 2000; 342:1301.
7. Marini JJ, Smith TC, Lamb VJ. External work output and force generation during synchronized intermittent mechanical ventilation. Effect of machine assistance on breathing effort. Am Rev Respir Dis 1988; 138:1169.
8. Determann RM: Ventilation with lower tidal volumes as compared with conventional tidal volumes for patients without acute lung injury: a preventive randomized controlled trial. Crit Care, 2010;14(1):R1

“Life's most urgent question is: What are you doing for others?”

~ Martin Luther King Jr.

Zapleti mehanske ventilacije

Asist. Matejka Pogorevc⁽¹⁾, dr. med., spec.anest., Savo Pristovnik⁽²⁾, dr. med.

1) Odd. za anestezijo in intenzivno terapijo kirurških strok, UKC Maribor, Ljubljanska 5, 2000 Maribor

2) Splošna nujna medicinska pomoč, ZD Maribor, C. Proletarskih brigad 22, 2000 Maribor

Uvod

Mehanska (umetna) ventilacija (MV) je neizogibna in učinkovita vrsta terapije pri bolnikih z dihalno odpovedjo zaradi kateregakoli vzroka. Kakor pri vsakem posegu v medicini, se tudi pri MV lahko pojavijo zapleti.

Nenadno nastala težava z ventilacijo ali oksigenacijo je lahko posledica zamašitve ali nepravilne lege tubusa. Z uporabo prevelikih dihalnih volumnov ali tlakov lahko povzročimo nastanek pnevmotoraksa. Z uporabo tubusa zagotovimo prosto in odprto dihalno pot, s tem pa tudi povečamo možnost okužbe in nastanek pljučnice (VAP – ventilator associated pneumonia). Lahko pa pride tudi do z ventilatorjem povezane okvare pljuč (VALI – ventilator associated lung injury), ki je podobna ARDS-u. Klinično pa se kaže podobno kot okvara, povzročena z okužbo, toksično učinkovino ali imunskim dražljajem in jo le težko opredelimo kot samo posledico mehanske ventilacije.

Nenadne težave z oksigenacijo ali ventilacijo

Nenadno nastale težave z oksigenacijo ali ventilacijo oz. nenadno nastali visoki tlaki v dihalnih poteh so lahko posledica nezadostne sedacije ali analgezije mehansko ventiliranega bolnika. Če kljub dodatni sedaciji in analgeziji težave vztrajajo, moramo pomisliti na spremembo lege tubusa, do katere lahko pride pri premikanju intubiranega bolnika. Vzrok težav je lahko zapora tubusa s sekretom iz dihalnih poti. Tudi pri intubiranem bolniku se lahko razvije pljučni edem ali bronhospazem. Pomisliti pa moramo tudi na nepravilnosti v delovanju respiratorja. Zato je pri kakršnihkoli težavah z ventilacijo ali oksigenacijo potrebno preveriti pravilno lego tubusa (kapnometrija, avskultacija, rentgenogram). Prehodnost tubusa preverimo z aspiracijskim katetrom, s katerim tudi aspiriramo morebitne izločke, ki bi lahko bili vzrok zapore tubusa. Pljučni edem in bronhospazem moramo prepoznati klinično in ustrezno zdraviti. Prvi ukrep pri nenadno nastalih težavah z ventilacijo oz. nenadnem padcu saturacije je odklop tubusa z respiratorja in predihavanje bolnika z dihalnim balonom in 100% kisikom.

Najpogosteje vzroke za težave z ventilacijo ali oksigenacijo lahko označimo z angleško kratico DOPES (Dislodgement, Obstruction, Pneumothorax, Equipment malfunction, Air Stacking – autoPEEP)

Pnevmotoraks

Pnevmotoraks nastane kot posledica predihavanja z velikimi volumni ali visokimi tlaki. To povzroči prekomerno napihljenost alveolov in razpok le-teh.

Poči lahko tudi emfizemska bula ali šiv, če je pacient po operaciji pljuč. Ker pa je pacient mehansko ventiliran, kar pomeni, da zrak v pljuča vpihujemo s pozitivnim tlakom, lahko pnevmotoraks postane ventilni (tenzijski). Zaradi tega je pomembno pravočasno prepoznavanje znakov pnevmotoraksa. Pozorni moramo biti na nesimetrično dvigovanje prsnega koša, odsotnost dihalnih zvokov na eni strani prsnega koša, pojav podkožnega emfizema in krepitacij, nenadno hemodinamsko nestabilnost, vklapljanje alarmov za visoke tlake na ventilatorju. Pri ventilnem pnevmotoraku lahko pride tudi do premika mediastinalnih struktur in traheje na eno (neprizadeto) stran, vendar je to že zelo pozen znak tenzijskega pnevmotoraksa. Tenzijski pnevmotoraks je urgentno stanje, ki zahteva takojšnje ukrepanje (dekompresija z igelno torakocentezo).

Z ventilatorjem povezana pljučnica (VAP – Ventilator Associated Pneumonia)

Z ventilatorjem povezana pljučnica (VAP) je življenje ogrožajoč zaplet mehanske ventilacije s 33 – 50% smrtnostjo. Pojavi se pri 10 – 25% bolnikov na mehanski ventilaciji. Definirana je kot novonastala okužba pljučnega parenhima znotraj 48 ur po pričetku mehanske ventilacije. Nanjo posumimo, če ob pojavi povišane telesne temperature, levkocitoze in gnojnega sekreta iz dihal, na rentgenskem posnetku pljuč vidimo novonastali infiltrat. Znotraj prvih 48 ur po pričetku mehanske ventilacije so najpogosteje povzročitelji bakterije, ki so del bakterijske flore zgornjih dihal (vključno s H. influenzae in S. pneumoniae). Po tem zgodnjem obdobju se kot povzročitelji pojavljajo gram-negativni bacili (P. aeruginosa, E. coli), Acinetobacter, Proteus in Klebsiella. Po več kot sedmih dneh intubacije in mehanske ventilacije med povzročitelji pljučnice prevladujejo bolj rezistentne bakterije (MRSA). Za uspešno zdravljenje je potrebna zgodnja prepoznavanje pljučnice ter odvzem kužnin (hemokultura, aspirati). Antibiotično zdravljenje se prične s širokospektralnimi antibiotiki in nadaljuje z ustreznim antibiotikom po izvidu antibiograma.

Z ventilatorjem povezana okvara pljuč (VALI – Ventilator Associated Lung Injury)

Klinično je praktično enaka okvari pljuč zaradi okužbe, toksičnih snovi ali imunskih dražljajev. VALI nastane kot posledica pljučnega edema zaradi povečane prepustnosti alveolo-kapilarne membrane, mehanskega raztezanja čezmerno razpetih alveolov in vnetja pljučnega tkiva. Ločimo barotravmo, volutratravmo, atelektravmo in biotratravmo.

Barotravma

Pri predihavanju s pozitivnim tlakom lahko pride do raztrganja alveola (barotravme) zaradi tlačne razlike med alveoli in okolnim intersticijem. Zrak iz alveola vstopa v pljučni intersticij – intersticijski emfizem. Lahko pa se zrak iz počenih alveolov širi ob pljučnem žilju v okolne strukture in pride do razvoja pnevmomediastinuma, pnevmotoraksa, podkožnega emfizema.

Vzrok za barotravmo so predvsem visoki inspiratorni tlaki in visok tlačni plato. Barotravmo lahko preprečimo s predihavanjem s tlaki pod 30 cm H₂O, saj se pri tlakih nad 35 cm H₂O možnost barotravme močno poveča.

Barotravmi so bolj podvrženi ljudje z predhodno pljučno boleznijo (astma, ALI, ARDS, kronična intersticijska bolezen pljuč). Taki bolniki imajo slabšo podajnost pljuč in je za doseganje ustreznih volumnov potrebno uporabiti višje tlake. Pri teh bolnikih se lahko izognemo barotravmi tudi s podaljšanjem inspiratornega časa in znižanjem frekvence dihanja.

Volutravma

Mehanska ventilacija s prevelikimi volumni vodi do lokalnega prekomernega raztezanja alveolov. Zaradi tega so večje tudi strižne sile v steni alveola, kar okvari alveolo-kapilarno membrano. Posledično pride do povečane prepustnosti membrane in alveolarnega edema. To vodi v inaktivacijo in manjše izločanje surfaktanta.

Pri ležečem bolniku na mehanski ventilaciji so višje ležeči alveoli odprtji, nižje ležeči alveoli pa kolabirani, zato so za razpetje slednjih potrebnii višji tlaci. Pri ventilaciji z normalnimi volumni bo zrak sledil poti najmanjšega upora. Zaradi tega lahko pride do prekomerne napihnjenosti višje ležečih alveolov in volutravme. Za preprečevanje volutravme je priporočljivo uporabiti nižje dihalne volumne (6 ml/kg idealne telesne teže) ter uporaba PEEP (positive end expiratory pressure – pozitivni tlak ob koncu izdiha) saj je s tem v pljučih ves čas pozitivni tlak, ki preprečuje kolaps nižje ležečih alveolov.

Atelektravma

Mehanizem nastanka atelektravme je podoben mehanizmu volutravme. V nasprotju z volutravmo, kjer okvaro alveolo-kapilarne membrane povzroča prekomerna napihnjenost alveolov, pri atelektravmi okvaro alveolo-kapilarne membrane povzročijo večje strižne sile zaradi ponavljanja odpiranja in

kolabiranja alveolov. Tudi pri atelektravmi pride do nastanka alveolarnega edema. Za preprečevanje atelektravme je potrebno uporabiti PEEP, ki drži alveole ves čas razpete in s tem se zmanjšajo strižne sile v steni alveola.

Biotravma

Biotravma je okvara pljuč zaradi aktivacije imunskega sistema. Zaradi volutravme in atelektravme pride do sproščanja citokinov v dihalih. Posledično pride do vnetnega dogajanja v intersticiju in sekundarne okvare zaradi proteolize in nastanka prostih kisikovih radikalov. To povzroči nekrozo in apoptozo celic alveolov. Okvara alveolov zaradi vnetja in edem zaradi povečane prepustnosti alveolo-kapilarne membrane vodita v hipoksijo, kar dodatno spodbudi citotoksično delovanje nevtrofilcev. S tem dobimo pozitivno povratno zanko za okvaro pljuč. V sistemski krvni obtok se sproščajo mediatorji vnetja, okvarjena alveolo-kapilarna membrana in posledična povečana prepustnost pa omogoči tudi lažji vstop bakterij v sistemski krvni obtok, kar lahko pripelje do sepse. Preprečevanje biotravme temelji na preprečevanju njenih vzrokov – volutravme in atelektravme.

Toksičnost kisika

Pri mehanski ventilaciji z uporabo visokih FiO₂ lahko pride do nastanka prostih kisikovih radikalov, ki povzročijo vnetje dihalnih poti. Vnetje se lahko kaže kot blag traheobronhitis, lahko pa pride tudi do difuzne alveolarne okvare.

Za preprečevanje toksičnih učinkov kisika je priporočljivo čim hitreje (znotraj 24 ur) po začetku mehanske ventilacije znižati FiO₂ na manj kot 60% ter za dosego primerne oksigenacije raje uporabiti PEEP.

Stranski učinki mehanske ventilacije

Mehanska ventilacija vpliva na kardiovaskularni sistem. Uporaba pozitivnega tlaka povzroči višji tlak v prsnem košu, kar posledično zmanjša dotok krvi v srce (preload). Zmanjšata se utripni volumen in iztisni delež srca. Manjši je tudi venski priliv krvi iz glave, kar posledično poveča znotrajlobanjski tlak.

Pozitivni tlak v prsnem košu prav tako vpliva na pretok krvi skozi ledvice in prebavila. Posledica tega je slabša funkcija ledvic in zadrževanje tekočine.

Poveča se verjetnost stresnih ulkusov. Lahko se razvije ileus, vendar je to povezano z uporabo sedacije, ki je nujno potrebna za uspešno mehansko ventilacijo.

Literatura

1. Anderson ML, Younger JG. Mechanical Ventilation and Noninvasive Ventilatory Support. Rosen's Emergency medicine 7th Ed: 23-28
2. Wood SL, Van der Kloot T. Ventilator management in the intubated emergency department patient. EM Critical Care 2013, vol. 3, No. 4.
3. Fileković S.R. Zapleti mehanske ventilacije. 21. Mednarodni simpozij intenzivne medicine in 18. Seminar intenzivne medicine za medicinske sestre. Zbornik predavanj 2012: 76-77.
4. Ryland P.B. Jr. Complications of mechanical ventilation
5. Klompas M. Complication of Mechanical Ventilation – The CDC's New Surveillance Paradigm. N Engl J Med 2013; 368:1472-1475
6. Pierson DJ. Complications associated with mechanical ventilation. Crit. Care Clin. 1990 Jul; 6(3): 711-24

Orotrahealna intubacija s hitrim zaporedjem postopkov (a.k.a. RSI)

prof. dr. Dušan Mekić⁽¹⁾, dr. med., spec. anest., Zala Grošelj⁽²⁾, dr. med.

1) Odd. za anestezijo in intenzivno terapijo kirurških strok, UKC Maribor, Ljubljanska 5, 2000 Maribor

2) ZD Ljubljana, Splošna nujna medicinska pomoč, Bohoričeva 4, 1000 Ljubljana

Uvod

Prva prioriteta zdravnika, ki se srečuje z akutno bolnimi, je zagotovitev proste dihalne poti. Intubacija s hitrim zaporedjem postopkov (angl. rapid sequence intubation – RSI) je tehnika hitre vstavitve dihalne cevke pri bolnikih, pri katerih obstaja visoko tveganje za aspiracijo želodčne vsebine med uvodom v anestezijo. Tehniko RSI sta prva opisala Stept in Safar leta 1970 (1).

Zaradi hitrosti in učinkovitosti se je tehnika RSI hitro uveljavila med urgentnimi zdravniki. Osnovni namen tehnike RSI je skrajšanje časa od izgube zaščitnih refleksov zgornje dihalne poti (po uvodu v anestezijo s hitro delujočimi sedativi in mišičnimi relaksansi) do dosega optimalnih pogojev za vstavitev dihalne cevke. V tem obdobju je tveganje za aspiracijo želodčne vsebine največje.

Indikacije za RSI so:

- zastoj dihanja,
- huda poškodba prsnega koša,
- huda poškodba glave – GCS ≤ 8,
- epileptični status,
- zastrupitev,
- bolnik z zaporo tankega ali debelega črevesja,
- bolnik, ki je užival hrano pred manj kot 6 urami.

Indikacije za RSI pa niso vedno jasne in enostavne, zato si pred odločitvijo odgovorite na tri ključna vprašanja v algoritmu odločanja (slika 1):

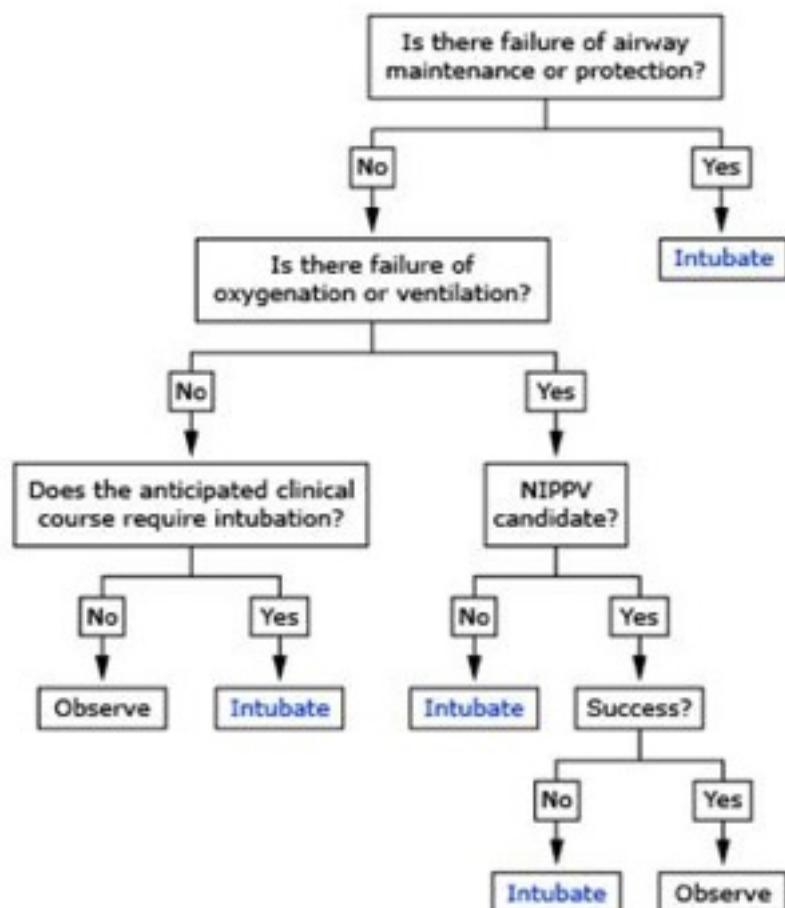
- Ali bolnik ne more vzdrževati proste dihalne poti?
Če se bolnik lahko pogovarja in odgovarja na vprašanja, potem lahko zagotavlja prosto dihalno pot. Če ne more požirati, je njegova dihalna pot ogrožena, torej je potrebna vstavitev dihalne cevke. Tudi če bolnik tolerira orofaringealni tubus, velja enako. Izjema: prehodna zamračenost po epileptičnem napadu.
- Ali bolnik ne more vzdrževati zadostne oksigenacije in ventilacije?

Nezadostna oksigenacija bolnika neposredno življenjsko ogroža, hipoksemični bolniki so pogosto agitirani, nemirni. Pri oceni nam je v pomoč nasičenost hemoglobina s kisikom v periferni krvi (SpO₂). Bolnika spodbujajmo k zadovoljivemu spontanemu dihanju dihalne zmesi, obogatene s kisikom (Venturi maska, maska z rezervoarjem brez nepovratnih ventilov – Ohio

maska, maska z rezervoarjem z nepovratnimi ventilji). Do neke mere pridejo v poštev tudi metode neinvazivne mehanične ventilacije. Spremljati je potrebno bolnikovo dihanje in ob neustrezni oksigenaciji in ventilaciji takoj vstaviti dihalno cevko.

- Ali predvidevamo, da bo potek bolezni/poškodbe privadel do potrebe po vstavitevi dihalne cevke?
S poznavanjem patologije in patofiziologije lahko predvidimo potek bolezni/poškodbe, ki lahko vodi v dihalno stisko (poškodbe in opeklne dihalne poti, inhalacije dima, anafilaksija, šokovna stanja).

Slika 1: Algoritem odločanja o oskrbi dihalne poti.



V štiridesetih letih klinične uporabe se je tehnika RSI razvijala. Danes zajema algoritem RSI zaporedje sedmih postopkov – 7 P (tabela 1; 2).

Tabela 1: Zaporedje postopkov algoritma orotrahealne intubacije s hitrim zaporedjem postopkov.

Postopek	Časovni interval
1. priprava bolnika	- 5 do 10 min
2. preoksigenacija	- 5 min
3. predoskrba z zdravili – premedikacija	- 3 min
4. paraliza in uvod v anestezijo	0
5. postopek intubacije	+ 30 s
6. potrditev lege dihalne cevke	+ 45 s
7. postintubacijska oskrba	+ 1 min

Algoritem RSI

1 korak: Priprava

1.1. Priprava bolnika

1.1.a) Ocena tveganja za težavno oskrbo dihalne poti

Klinični pregled z oceno tveganja težavne oskrbe dihalne poti je obvezen pred vsako oskrbo dihalne poti (tako pri otrocih kot pri odraslih), saj se s tem lahko izognemo nepričakovani težavnim oskrbi dihalne poti in posledičnim zapletom (3). Tveganje za težavno oskrbo dihalne poti ocenimo z usmerjeno anamnezo, usmerjenim pregledom medicinske dokumentacije in kliničnim pregledom.

1.1.1. Anamneza

Bolnika povprašamo po morebitnih predhodnih težavah pri oskrbi dihalne poti. V tabeli 2 so spremljajoča obolenja in zdravljenja bolezni, ki lahko vplivajo na potek oskrbe dihalne poti.

1.1.2. Klinični pregled bolnika

Pri kliničnem pregledu bolnika usmerimo pozornost k bolezenskim in anatomske posebnostim, ki povečujejo verjetnost težavne oskrbe dihalne poti (tabela 2 in 3).

1.1.3. Specifični testi za napoved težavne oskrbe dihalne poti

➤ Ocena submandibularnega prostora

Submandibularni prostor predstavlja dno ustne votline, kamor med direktno laringoskopijo odrinemo jezik.

Podajnost submandibularnega prostora ocenimo s palpacijo, velikost submandibularnega prostora pa z:

- merjenjem hiomentalne razdalje, to je razdalja med brado in podjezično kostjo, ki normalno meri > 3 cm,
- merjenjem tiromentalne razdalje, to je razdalja med brado in ščitastim hrustancem grla, ki je normalno večja od 6,5 cm oziroma večja od debeline 3 prstov (4),
- izračunom razmerja med telesno višino in tiromentalno razdaljo (če je večje od 24, obstaja večja verjetnost težavne oskrbe dihalne poti (5)),
- izračunom razmerja med obsegom vratu in tiromentalno razdaljo (če je večje od 5, obstaja večja verjetnost težavne oskrbe dihalne poti (6)).

Tabela 3: Klinični pregled z opozorilnimi znaki povečanega tveganja za težavno oskrbo dihalne poti.

Klinični pregled	Opozorilni znaki
➤ obraz	oblika, brki in brada, odpiranje ust, nakit
➤ nosnice	prehodnost, ukrivljenost nosnega pretina, smrčanje
➤ zobovje	nepravilen ugriz, razmajano zobovje ali posamezni zobje, štrleči sekalci, brezzoba čeljust, zobna proteza, velikost jezika
➤ razmerje med zgornjimi in spodnjimi sekalci	zgornji sekalci pred spodnjimi sekalci – nezmožnost hoteno iztegniti mandibulo in spodnje sekalce preko zgornjih
➤ gibljivost temporomandibularne sklepa	odpiranje ust z razdaljo med sekalci manjšo kot 3 cm
➤ vidljivost uvule	ni vidna, velik jezik
➤ oblika neba	visoko obokano ali ozko
➤ ocena elastičnosti in oblike submandibularnega prostora	trd, zadebeljen, zapolnjen s tumorsko raščo
➤ oblika vratu	kratek in debel sternomentalna razdalja < 12 cm
➤ glas	hripavost, stridor
➤ gibljivost glave in vratu	fleksijsko-ekstenzijski kot $< 35^\circ$
➤ b o l e z e n s k e s p r e m e m b e v p o t e k u d i h a l n e p o t i	brazgotine, absces, flegmona, epiglotitis, oteklena, tumor, podkožni emfizem
➤ ocena habitusa	nosečnost, debelost z indeksom telesne mase > 25

Tabela 2: Spremljajoča obolenja in zdravljenja bolezni, ki lahko vplivajo na potek oskrbe dihalne poti.

Spremljajoča obolenja	Zdravljenja bolezni ali poškodb in razvade
<ul style="list-style-type: none"> ▪ ankirozantni spondilitis ▪ revmatoidni artritis ▪ amiloidoza ▪ tumor v področju dihalne poti ▪ tumor v področju vratu ▪ poškodba vratne hrbtnice ▪ nosečnost 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ kirurška odstranitev tumorja v poteku dihalne poti ▪ kirurška odstranitev tumorja na vratu ▪ obsevanje tumorja ali bezgavk v poteku dihalne poti ▪ obsevanje tumorja ali bezgavk na vratu ▪ stanje po spondilodezi vratne hrbtnice ▪ časovni interval od zadnjega uživanja tekočine, hrane ▪ uživanje alkohola in/ali drog

➤ Merjenje sternomentalne razdalje

Sternomentalna razdalja je razdalja med brado in prsnico ob popolnoma iztegnjenem vratu ter normalno meri $> 12,5$ cm.

➤ Pregled ustne votline in žrela z modificiranim testom po Mallampatiju

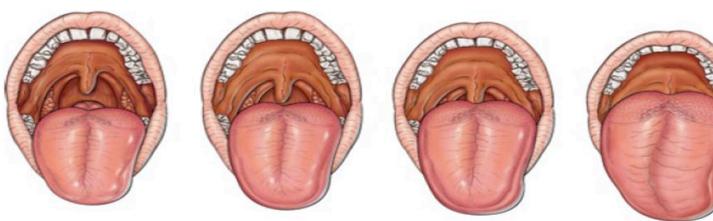
Z modificiranim testom po Mallampatiju ocenimo relativno velikost baze jezika, ustne votline in žrela. Bolnik sedi z glavo v nevtralni legi, odpre usta in izplazi jezik.

Vidljivost ustne votline in žrela je razvrščena v pet razredov (slika 2; 7). Vidljivosti tretjega in četrtega razreda opozarjata na povečano tveganje za težavno oskrbo dihalne poti. Samo z Mallampatijevim testom je ocena tveganja za težavno oskrbo dihalne poti nenatančna (8, 9); prav tako Mallampatijev test ni uporaben pri nezavestnih bolnikih in pri bolnikih, ki ne sodelujejo v preiskavi (10).

➤ Test ugriza v zgornjo ustnico

Test ugriza v zgornjo ustnico ocenjuje bolnikovo sposobnost prekritja zgornje ustnice s spodnjimi sekalcji (11).

Slika 2: Pregled ustne votline in žrela po Mallampatiju (7)



0.razred

1.razred

2.razred

3.razred



4.razred

0. razred: vizualizacija epiglotisa, mehkega neba, nebnih lokov, uvule in žrela.

I. razred: vizualizacija mehkega neba, nebnih lokov, uvule in žrela.

II. razred: vizualizacija mehkega neba, nebnih lokov in uvule.

III. razred: vizualizacija mehkega neba.

IV. razred: vizualizacija trdega neba.

➤ Ocena prikaza vhoda v grlo z direktno laringoskopijo
Prikaz vhoda v grlo z direktno laringoskopijo omogoči vstavitev dihalne cevke v sapnik. Po **Cormacku in Lehanu** je prikaz grla razdeljen v štiri razrede (slika 3). Tretji in četrti razred sta povezana s povečanim tveganjem za težavno oskrbo dihalne poti (pri uporabi dihalne cevke) (12).

Slika 3: Prikaz vhoda v grlo z direktno laringoskopijo po Cormacku in Lehanu



1. razred: normalni prikaz

2. razred: prikaz roba epiglotisa in aritenoidnih grčic

3. razred: prikaz roba epiglotisa

4. razred: vidimo samo mehko nebo

1.1.4. Težavno predihavanje z masko in dihalnim balonom

Ker je najpomembnejši postopek oskrbe dihalne poti predihavanje bolnika z masko in dihalnim balonom, je potrebno pred oskrbo dihalne poti oceniti prisotnost in izraznost neodvisnih dejavnikov napovedi težavnega predihavanja z masko in dihalnim balonom (tabela 4) (13).

Prisotnost težavnega predihavanja z masko in dihalnim balonom štirikrat poveča tveganje za težavno vstavitev dihalne cevke (14).

Posamezni klinični znaki ali testi za oceno težavne oskrbe dihalne poti imajo zmerno specifičnost in nizko senzitivnost ter pozitivno napovedno vrednost za napoved težavne oskrbe dihalne poti, zato je za natančno oceno potrebno uporabiti več kliničnih znakov in testov (3). Po priporočilih Evropskega anestesiološkega združenja (ESA) sistematski klinični pregled z oceno tveganja težavne oskrbe dihalne poti vključuje 6 kliničnih znakov in testov (tabela 5; 15).

Tabela 4: Neodvisni napovedni dejavniki težavnega predihavanja z masko in dihalnim balonom

- starost > 55 let
- indeks telesne mase >26 kg/m²
- brez zobovja
- smrčanje
- 3. in 4. razred po Mallampatiju
- test ugriza v zgornjo ustnico
- brki ali brada

Tabela 5: Priporočeni klinični znaki in testi za oceno težavne oskrbe dihalne poti

- Mallampatijev test
- merjenje tiromentalne razdalje
- odpiranje ust ali ocena razdalje med sekalci
- dolžina, debelina in gibljivost vrata
- ocena podajnosti submandibularnega prostora
- test ugriza v zgornjo ustnico

Morebitno težavno oskrbo dihalne poti lahko napovemo tudi z LEMON metodo, ki ocenjuje tveganja za težavno oskrbo dihalne poti s pomočjo različnih kliničnih znakov in testov (tabela 6).

Tabela 6: LEMON metoda predvidevanja težavne intubacije

Look	➢ inspekcija obraza, glave in vrata
Evaluate 3-2-2	➢ odpiranje ust – 3 prste ➢ hiomentalna razdalja – 2 prsta ➢ tirohoidna razdalja – 2 prsta
Mallampati	➢ ocena po Mallampatiju
Obstruction	➢ patološki procesi v poteku dihalne poti
Neck	➢ gibljivost vrata

LEMON je kratica, sestavljena iz začetnih črk: Look-Evaluate-Mallampati-Obstruction-Neck. Lemon metoda se pogosto uporablja v ameriških urgentnih centrih (16).

1.2. Priprava učinkovin in opreme

Pred pričetkom postopka RSI je potrebno pripraviti vso potrebno opremo in pripomočke (za RSI in alternativne metode oskrbe dihalne poti) (tabela 7).

Tabela 7: Oprema in pripomočki za oskrbo dihalne poti

- kisik
- učinkovine
- obrazne maske
- dihalni balon
- orofaringealni tubusi
- laringoskop z različnimi žlicami
- dihalne cevke
- vodilo za dihalno cevko
- Magillove prijemalke
- aspirator z aspiracijskimi katetri
- supraglotični pripomočki
- videolaringoskopi
- set za konikotomijo
- 10 ml injekcijska brizgalka
- trak za pritrditev dihalne cevke

1.3. Priprava monitoringa

Pred pričetkom postopka RSI je potrebno pripraviti ustrezен monitoring in z njim pričeti spremljati parametre delovanja dihal in obtočil. Med oskrbo dihalne poti je potreben naslednji monitoring:

- EKG monitor,
- pulzni oksimenter,
- merilec krvnega tlaka,
- kapnograf.

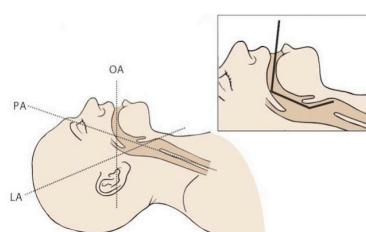
1.4. Priprava lege bolnika

Pred pričetkom postopka RSI je potrebno:

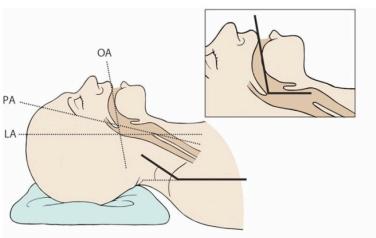
- razložiti bolniku in svojcem zdravstveno stanje in predvidene ukrepe oskrbe dihalne poti,
- nastaviti ≥ 1 intravenski kanal,
- po klinični presoji vstaviti nasogastricno sondu za izpraznitev želodca,
- očistiti ustno votlino in odstraniti zobne proteze,
- bolnikovo glavo in vrat namestiti v pravilno lego,
- bolnika namestiti v Trendelenburgov položaj.

Slika 4: Lega glave med direktno laringoskopijo.

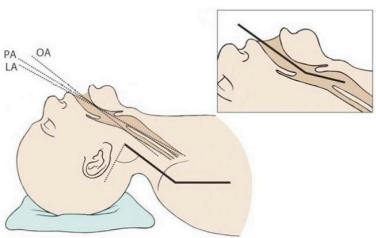
Nevtralna lega



Fleksija vrata za 33°



Ekstenzija atlanto-okcipitalnega sklepa



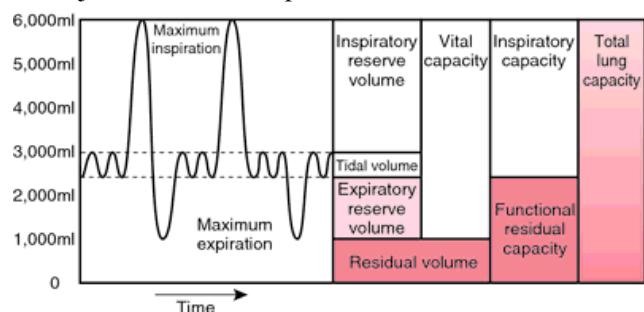
Legenda:

OA - optična os ustne votline
FA - optična os žrela
LA - optična os grla

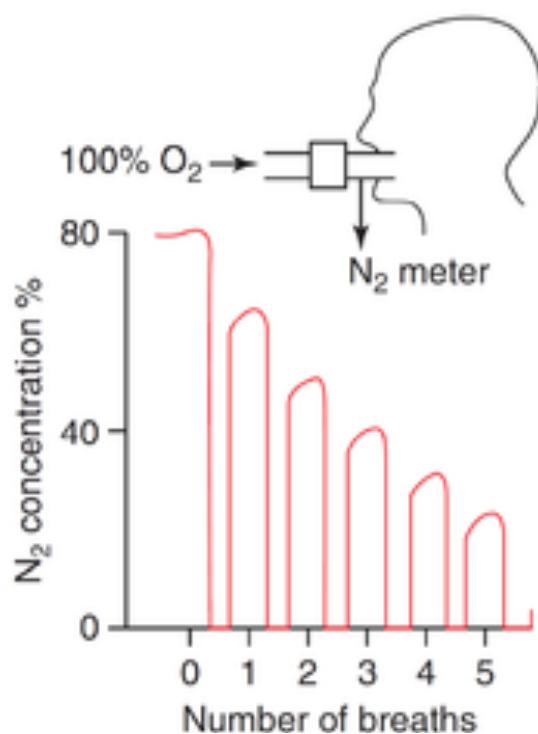
V literaturi ni enotnega mnenja o legi bolnika med postopkom RSI. Stept in Safar sta v svojem izvirnem prispevku priporočala izvedbo RSI v anti-Trendelenburgovem položaju, saj naj bi bilo v takšnem položaju zmanjšano tveganje za morebitno regurgitacijo želodčne vsebine. Nekateri avtorji zagovarjajo vodoravno lego bolnika, saj omogoča hitrejšo vstavitev dihalne cevke, ob pravilni uporabi Selickovega manevra pa naj ne bi bilo povečanega tveganja za aspiracijo želodčne vsebine. Pridružujem se mnenju avtorjev, da Trendelenburgov položaj ne vpliva na hitrost vstavitve dihalne cevke med postopkom RSI; če pa pride do regurgitacije želodčne vsebine, Trendelenburgov položaj prepreči zatekanje želodčne vsebine v sapnik.

2. Preoksigenacija

S preoksigenacijo s 100% kisikom se izplavi N₂ iz funkcionalne rezidualne kapacitete pljuč (slika 5). Preoksigenacija upočasni in zmanjša desaturacijo v obdobju, ko bolnika ne predihavamo.

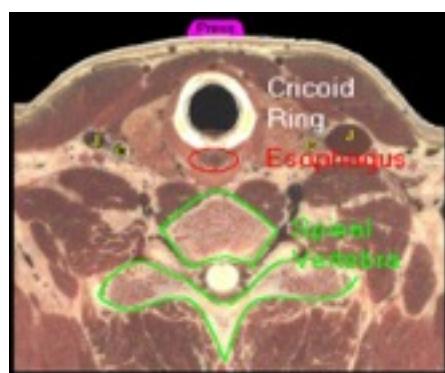


Slika 5: Preoksigenacija s 100 % kisikom.



Bolnika lahko preoksigeniramo z dihanjem s kisikom obogatene dihalne zmesi:

- spontano dihanje (vsaj 5 minut) preko maske z rezervoarjem z ali brez nepovratnih ventilov,
- 8 globokih vdihov dihalne zmesi preko maske z rezervoarjem z ali brez nepovratnih ventilov,
- previdno predihavanje z masko in dihalnim balonom ob Selickovem manevru z nizkimi dihalnimi volumeni in nizkimi tlaki v dihalih. Selick je leta 1961 prvi opisal pritisk na krikoidni hrustanec, s katerim potisnemo krikoidni hrustanec proti vratni hrbitenici in stisnemo požiralnik (17, slika 6). Na ta način lahko zmanjšamo tveganje za aspiracijo želodčne vsebine med uvodom v anestezijo. Uporabiti je potrebno pritisk 10 N (1 kg) pri budnem bolniku in okoli 30 N (3 kg) pri anesteziranem bolniku (18). Če je pritisk premajhen, se požiralnik ne zatesni učinkovito, če pa je prevelik, lahko zmanjša vidljivost grla med direktno laringoskopijo (19).



Slika 6: S pritiskom na krikoidni hrustanec požiralnik stisnemo med krikoidni hrustanec in vratna vretenca.

3. Predoskrba z zdravili –

premedikacija:

S premedikacijo želimo zmanjšati oz. preprečiti fiziološke odzive na direktno laringoskopijo in vstavitev dihalne cevke: tahiartmije, hipertenzijo, laringospazem, bronhospazem in vagalno reakcijo z bradikardijsko, ki je pogostejša pri dojenčkih.

Priporočam uporabo naslednjih zdravil:

- Atropin v odmerku 0,02 mg/kg i.v. za preprečevanje bradikardnih motenj srčnega ritma in za zmanjšanje bronhosekrecije in salivacije. Po klinični presoji se ga danes rutinsko uporablja za postopek RSI pri dojenčkih (≤ 1 leto).
- Opiatni analgetiki omogočajo večjo stabilnost obtočil ob vstavitvi dihalne cevke in pri pravilni uporabi mišičnega relaksansa ne poslabšajo razmer za vstavitev cevke. Uporabljamo lahko fentanil v odmerku 1–3 mcg/kg i.v., sufentanil v odmerku 0,05–0,1 mcg/kg i.v., alfentanil v odmerku 10–30 mcg/kg i.v. ali remifentanil v odmerku 0,5–1 mcg/kg i.v.
- Lidokain v odmerku 1,5–2 mg/kg i.v. naj bi zmanjšal upor dihalnih poti, zmanjšal dvig intrakranialnega tlaka in zmanjšal odgovor obtočil na vstavitev dihalne cevke. Absolutne kontraindikacije za uporabo lidokaina so: AV blok II. in III. stopnje. Ker so mnenja o smiselnosti uporabe lidokaina deljena, se v praksi redko uporablja.

4. Paraliza in uvod v anestezijo:

Uvod v anestezijo izvedemo s hipnotikom in mišičnim relaksansom, ki ju vbrizgamo enega za drugim. Po vbrizganju učinkovin bolnika več ne predihavamo z

masko in dihalnim balonom. Učinkovine izberemo glede na stanje bolnika, spremljajoče bolezni ter farmakokinetiko in farmakodinamiko učinkovin (tabela 8 in 9). Za izvedbo postopka RSI se uporablja: propofol, etomidat, ketamin, midazolam ali tiopental. Pri bolnikih z nestabilnim delovanjem obtočil je primernejši etomidat, pri bolnikih v šoku pa ketamin.

S paralizo prečno progastih mišic olajšamo prikaz vhoda v grlo, vstavitev dihalne cevke in mehanično predihavanje. Med postopkom RSI v ta namen uporabljam:

- sukcinalholin,
- rokuronij.

V tabeli 9 so prikazane farmakodinamske in farmakokinetične lastnosti obeh mišičnih relaksansov.

Prednosti leptosukcina pred nedepolarizirajočimi mišičnimi relaksansi so bile v hitrem nastopu učinka in v hitrem prenehanju učinka, zato je bil desetletja priporočen mišični relaksans za postopek RSI kljub številnim stranskim učinkom:

- alergična reakcija,
- bradikardija,
- hiperkaliemija, ki je še posebej izrazita pri bolnikih:
 - 72 ur po možganski kapi ali poškodbi, opeklini, crush poškodbi,
 - z rabdomolizo, mišično distrofijo, živčno-mišično bolezni, tetanusom
 - z dolgotrajno imobilizacijo,
- maligna hipertermija,
- podaljšana relaksacija pri hipotermiji in pomanjkanju butirilholinesteraze (bolezni jeter, nosečnost, ledvična insuficienca ...) ali atipično butirilholinesterazo zaradi genetske okvare,
- fascikulacije,

Tabela 8: Farmakokinetika in farmakodinamika hipnotikov

	Etomidat	Propofol	Midazolam	Ketamin	Tiopental
Učinkovina	derivat imidazola	derivat alkilfenola	benzodiazepini	derivat fenciklidina	barbiturat
Delovanje	GABA receptor	GABA receptor	GABA receptor	NMDA receptor	GABA receptor
Odmerek	0,2 - 0,3 mg/kg i.v.	1 - 2 mg/kg i.v.	0,05 - 0,3 mg/kg i.v.	1-2 mg/kg i.v. 5-10 mg/kg i.m.	3 - 5 mg/kg i.v.
Nastop učinka	15-45 s	15-45 s	2-3 min	45-60 s	30 s
Trajanje učinka	3-12 min	5-10 min	15-30 min	10-20 min	5-10 min
Razpolovni čas	220 min	16-55 min	100-240 min	120-180 min	480-600 min
Prednosti	stabilno delovanje obtočil	bronhodilatacija	amnezija	vazokonstrikcija, bronhodilatacija	antikonvulzant
Slabosti	zavira sintezo kortizola	hipotenzija	depresija miokarda hipotenzija	tahikardija hipertenzija bronhosekrecija	depresija miokarda hipotenzija

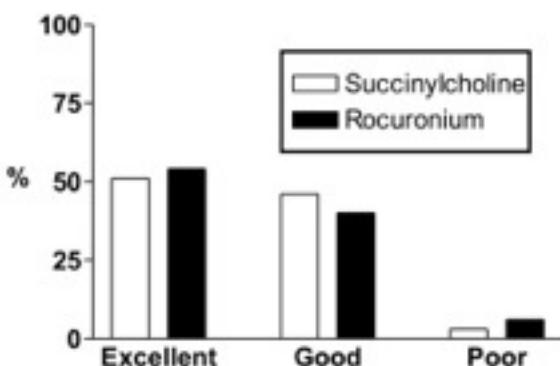
- mialgija,
- povečan tonus žvekalnih mišic,
- povečanje IOP in IKP.

Tabela 9: Farmakokinetika in farmakodinamika mišičnih relaksansov.

Mišični relaksans	Sukcinilholin	Rokuronij
Vrsta	depolarizirajoč	nedepolarizirajoč
Odmerek	1–1,5 mg/kg	1,2 mg/kg
Nastop učinka	45–60 s	60 s
Trajanje učinka	5–10 min	90–120 min
Stranski učinki	<ul style="list-style-type: none"> • alergična reakcija • bradikardija • hiperkaliemija • maligna hipertermija • podaljšana relaksacija • fascikulacije • mialgija • ↑ IOP in IKP 	<ul style="list-style-type: none"> • alergična reakcija
Antidot	nima	sugamadeks

S prihodom rokuronija in njegovega antagonista sugamadeksa v klinično uporabo pa so postale prednosti leptosukcina vprašljive (tabela 9; 20, 21). Med postopkom RSI rokuronij v trikratnem odmerku ED95 omogoča primerljive pogoje s sukcinilholinom; nastop učinka sukcinilholina je sicer hitrejši, vendar to ni klinično pomembno (slika 7; 22). Tudi prenehanje živčno-mišične blokade z uporabo odmerka sugamadeksa 16 mg/kg t.t. 3 minute po odmerku rokuronija (1,2 mg/kg t.t.) je hitrejše, kot je spontano prenehanje živčno mišične blokade po leptosukcinu (1 mg/kg t.t.) (23).

Slika 7: Primerjava med sukcinilholinom in rokuronijem pri zagotavljanju pogojev za vstavitev dihalne cevke (22):



Po vbrizganju hipnotika in relaksansa izvajamo Selickov maneuver (do ustavitve dihalne cevke) (slika 6). Pri sumu na poškodbo vratne hrbtenice ena oseba varuje vratno hrbtenico z »in-line« stabilizacijo; morebitno vratno opornico po uvodu v anestezijo odpremo.

5. Postopek vstavitve dihalne cevke:

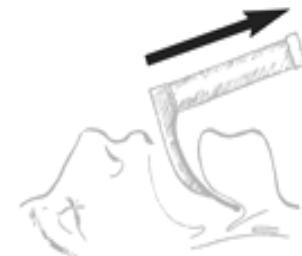
Po nastopu mišične relaksacije, ki jo potrdimo z ohlapnostjo spodnje čeljusti, pričnemo postopek intubacije. Z direktno laringoskopijo vizualiziramo vhod v grlo. Držalo laringoskopa primemo v levo roko, z desno pa odpremo usta in uvedemo žlico laringoskopa po jeziku, ki ga odrivamo v medialni smeri (slika 9A). Na bazi jezika zagledamo valekule in epiglotis (slika 9B). Macintoshevo žlico uvedemo do valekul pred epiglotis. Z dvigom laringoskopa povzročimo ekstenzijo atlantookcipitalnega sklepa za 80° in posredno dvignemo epiglotis, ob čemer zagledamo vhod v grlo in glasilki (slika 8C, 9C). Millerjevo žlico potisnemo globlje, preko epiglotisa, z dvigom laringoskopa ga dvignemo in zagledamo vhod v grlo ter glasilki. Millerjevo žlico pogosto uporabljamo pri otrocih, ker imajo relativno velik epiglotis oz. takrat, ko z ukrivljeno žlico epiglotisa ne moremo dvigniti. Če je prikaz vhoda v grlo in glasilk slab, uporabimo tehniko bimanualne laringoskopije, pri kateri nam pomočnik pritisne tiroidni hrustanec v nasprotni smeri dviga žlice laringoskopa (pritisne tiroidni hrustanec v dorzalni, kranialni in desni smeri – BURP maneuver). Z obema opisanimi manevroma izboljšamo prikaz vhoda v grlo (24).

Slika 8: Uvajanje žlice laringoskopa in direktna laringoskopija.

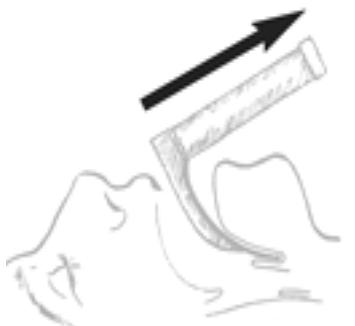
1. Uvajanje žlice



2. Namestitev vrha žlice



3. Dvig epiglotisa



Po dobrem prikazu vhoda v grlo vstavimo dihalno cevko v sapnico. Pri orotrachealni intubaciji vstavimo dihalno cevko ob žlici laringoskopa nežno med obema glasilkama v sapnico do globine 21–25 cm od ustnega kota. V primeru, da vhod v grlo dobro vidimo, dihalne cevke pa ne moremo vstaviti zaradi anatomskih značilnosti, si pomagamo z vstavitvijo vodila v dihalno cevko, ki jo sedaj ukrivimo v želeno krivino. Pod kontrolo očesa vstavimo dihalno cevko v sapnik tako, da tesnilni mešiček leži pod glasilkama. Po vstavitvi dihalne cevke tesnilni mešiček napihnemo.

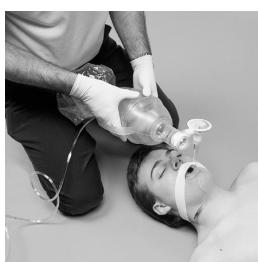
6. Potrditev lege dihalne cevke:

- z dobrim prikazom vhoda v grlo, glasilka in dihalne cevke med glasilkama,
- s klinično oceno simetričnega dvigovanja prsnega koša,
- s pristnostjo enakih dihalnih šumov na prsnem košu v aksilarni liniji obojestransko,
- z odsotnostjo šumov pretakanja zraka v želodcu v epigastriju,
- s kondenzacijo vodne pare izdihanega zraka v dihalni cevki,
- z merjenjem koncentracije CO₂ v izdihanem zraku (ETCO₂) ali barvnim indikatorjem prisotnosti CO₂ v izdihanem zraku,
- z detektorjem požiralnika,
- z rentgensko sliko prsnega koša.

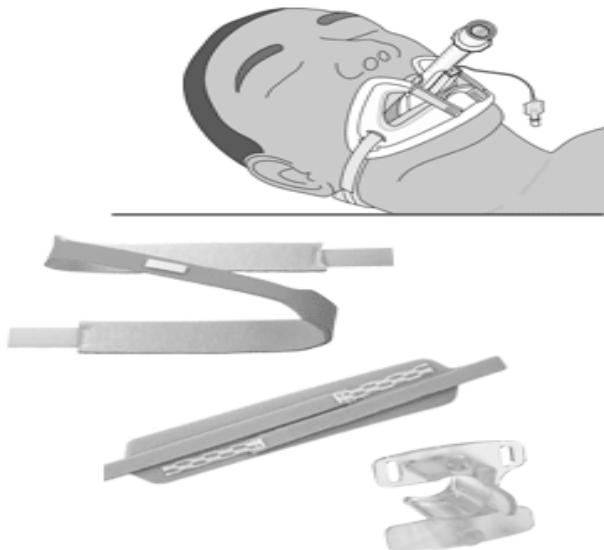
7. Pointubacijska oskrba:

Po potrditvi pravilne lege dihalne cevke jo pritrdimo (slika 9). Glede na klinično situacijo še immobiliziramo vratno hrbitenico. Z monitorjem nadziramo delovanje vitalnih organov.

Slika 9: **Potrditev dihalne cevke.**



Slika 10: **Nastavki za pritrditev dihalne cevke**



Bolnika sediramo z **midazolamom** v odmerku 0,05–0,2 mg/kg t.t. in ga po klinični presoji dodatno analgeziramo. V kolikor je bil uporabljen za postopek RSI depolarizirajoč mišični relaksans leptosukcin (ki ima kratkotrajni učinek), je potrebno bolniku dati nedepolarizirajoči mišični relaksans rokuronij.

Bolnika kontrolirano mehanično predihavamo z dihalnim balonom oziroma ga priklopimo na ventilator ali anestezijski aparat, na katerem je potreben nastaviti:

- 50–100% kisik,
- način ventilacije: IPPV,
- TV = 6–7 ml/kg t.t.,
- frekvenca dahanja 10–12 vdihov/min.

Ob **nastanku težav s predihavanjem** je takoj potrebno poiskati vzrok in ustrezno ukrepati:

- premik dihalne cevke (v bronh, v hipofarinks, v požiralnik),
- zapora dihalne cevke,
- pnevmotoraks,
- ventilni pnevmotoraks (bolnika se predihava z pozitivnim tlakom!),
- neustrezno delovanje opreme (odklop cevi, zapora cevi, neustrezno delovanje ventilatorja, kisik v jeklenkah).

Kisik v jeklenki je potreben za nastanek dihalne zmesi, hkrati pa lahko tlak v kisikovi jeklenki služi tudi za pogon ventilatorja. Volumen kisika v kisikovi jeklenki izračunamo s pomočjo splošne plinske enačbe.

Modifikacije postopka RSI

Po klinični presoji lahko osnovni algoritem prilagodimo bolnikovim zahtevam:

- v pripravi je potrebno predvideti težave in poklicati pomoč,
- bolnika, ki ne diha spontano, preoksigeniramo s predihavanjem z masko in dihalnim balonom,

- predoskrbo z zdravili lahko opustimo ali povežemo z uvodom v anestezijo, če je potrebna hitra oskrba dihalne poti,
- po klinični presoji nujnosti intubacije pospešimo algoritem,
- dojenčki in otroci potrebujejo večje odmerke leptosukcina 1,5–2 mg/kg t.t.,
- pri poškodovancih je potrebna »in line« stabilizacija vratne hrbtnice,
- Sellickov maneuver popustimo šele, ko je potrjena pravilna lega tubusa,
- pri neuspeli i.v. poti, lahko zdravila v istih odmerkih dajemo intraosalno (za ketamin ni podatkov),
- pri otrocih, mlajših od 5 let, uporabljamo laringoskop z ravno žlico, pri starejših otrocih lahko tudi laringoskop z ukrivljeno žlico,
- pri novorojenčkih uporabljamo tubus brez mešička,
- premer tubusa za otroke, starejše od 1 leta, izračunamo s pomočjo formule: leta/4 + 4 (za tubus

- z mešičkom leta/4 + 3,5),
- za dojenčke pripravimo tubuse premera 3–4,5 mm, novorojenčki 2,5–3,5 mm,
 - telesno maso izračunamo s pomočjo formule (za otroke, starejše od 1 leta): (leta + 4)*2,
 - ob neuspešnem ukrepanju po algoritmu RSI preskočimo takoj na algoritem alternativne oskrbe dihalne poti (slika 11).

Zaključek

Z direktno laringoskopijo in vstavitvijo dihalne cevke v sapnico dosežemo najboljšo zaščito dihalne poti, ki nam hkrati omogoča uporabo vseh načinov asistiranega in kontroliranega mehaničnega predihavanja bolnika in toaleto dihalnih poti. Življenjsko ogrožajoči zapleti niso posledica neuspelih poskusov direktne laringoskopije in orotrachealne intubacije, temveč neustreznega predihavanja in oksigenacije bolnika.

Slika 11: algoritem alternativne oskrbe dihalne poti

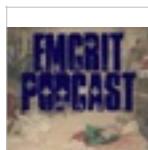


@nicholaschrimes:

Maximising alveolar O₂ conc during airway Mx: PreOx (prior to induction), ReOx (ventilate in green zone) & ApOx (during periods of apnoea).



Dodatna gradiva za prešeren študij:

	Naslov: <u>ACLS 02 - Airway (Part 1)</u> Vir: Rahul Patwari Emergency medicine series on YouTube Vrsta: video
	Naslov: <u>ACLS 03 - Airway (Part 2)</u> Vir: Rahul Patwari Emergency medicine series on YouTube Vrsta: video
	Naslov: <u>Own the Airway!</u> Vir: Life in the Fast lane Vrsta: blog
	Naslov: <u>Airway Management with Rich Levitan</u> Vir: EMCrit podcast and blog by Scott Weingart Vrsta: podcast & blog
	Naslov: <u>RSI & Laryngoscopy by Dr Seth Trueger</u> Vir: EMCrit podcast and blog by Scott Weingart Vrsta: podcast & blog
	Naslov: <u>Airway update 2014 by S. Caroll</u> Vir: EMCrit podcast and blog by Scott Weingart Vrsta: podcast & blog
	Naslov: <u>Preoxygenation, re-oxygenation and delayed sequence intubation (DSI) in ED</u> Vir: EMCrit podcast and blog by Scott Weingart Vrsta: podcast & blog
	Naslov: <u>Preoxygenation and Prevention of Desaturation During Emergency Airway Management</u> Vir: EMCrit podcast and blog by Scott Weingart Vrsta: podcast & blog
	Naslov: <u>Advanced Airway Management for the Emergency Physician</u> Vir: VIMEO by Reuben Strayer Vrsta: video



Naslov: Psychology of the Difficult Airway

Vir: EMCrit podcast and blog by Scott Weingart

Vrsta: **podcast & blog**



Naslov: Cognition and Decision Making Under Stress - “*Don’t train and prepare until you get it right. Train and prepare until you can’t get it wrong.*”

Vir: Sydney HEMS blog

Vrsta: **podcast & blog**

Literatura

1. Stept WJ, Safar P. Rapid induction – intubation for prevention of gastric-content aspiration. Anesth Analg 1970; 49: 633–6.
2. Di Filippo A, Gonnelli C. Rapid sequence intubation: a review of recent evidences. Rev Recent Clin Trials 2009; 4: 175–8.
3. American Society of Anesthesiologists. Practice guidelines for management of the difficult airway: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. Anesthesiology 2013; 118: 251-70.
4. Baker PA, Depuydt A, Thompson JMD. Thyromental distance measurement – fingers don’t rule. Anaesthesia 2009; 64: 878-82.
5. Honarmand A, Safavi MR. Prediction of difficult laryngoscopy in obstetric patients scheduled for Caesarean delivery. Eur J Anaesthesiol. 2008; 25: 714-20.
6. Kim WH, Ahn HJ, Lee CJ et al. Neck circumference to thyromental distance ratio: a new predictor of difficult intubation in obese patients. Br J Anaesth. 2011; 106: 743-8.
7. Mallampati SR et al. A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: a prospective study. Can Anaesth Soc J. 1985; 32: 429-434.
8. Lee A, Fan LT, Gin T et al. A systematic review (meta-analysis) of the accuracy of the Mallampati tests to predict the difficult airway. Anesth Analg 2006; 102: 1867-78.
9. Lundstrøm LH, Vester-Andersen M, Møller AM et al. Poor prognostic value of the modified Mallampati score: a meta-analysis involving 177 088 patients. Br J Anaesth. 2011; 107: 659-67.
10. Bair AE, Caravelli R, Tyler K et al. Feasibility of the preoperative Mallampati airway assessment in Emergency department patients. The Journal of Emergency Medicine 2010; 38: 677-80.
11. Eberhart LHJ, Arndt C, Cierpka T et al. The reliability and validity of the upper lip bite compared with the Mallampati classification to predict difficult laryngoscopy: An external prospective evaluation. Anesth Analg 2005; 101: 284-9.
12. Cormack RS, Lehane J. Difficult Intubation in Obstetrics. Anaesthesia 1984; 39: 1005-11.
13. El-Orbany M, Woehlck HJ. Difficult mask ventilation. Anesth Analg. 2009; 109: 1870-80.
14. Langeron O et al. Prediction of difficult mask ventilation. Anesthesiology. 2000; 9: 1229-36.
15. De Hert S, Imberger G, Carlisle J et al. Preoperative evaluation of the adult patient undergoing non-cardiac surgery: guidelines from the European Society of Anaesthesiology. Eur J Anaesthesiol. 2011; 28: 684-722.
16. Reed MJ, Dunn MJ, McKeown DW. Can an airway assessment score predict difficulty at intubation in the emergency department? Emerg Med J. 2005; 22: 99-102.
17. Sellick BA. Cricoid pressure to control regurgitation of stomach contents during induction of anaesthesia. Lancet 1961; 2: 404-6.
18. Vanner RG, Asai T. Safe use of cricoid pressure. Anaesthesia 1999; 54: 1-3.
19. Allman KG. The effect of cricoid pressure application on airway patency. J Clin Anesth 1995; 7: 197–9.
20. Schreiber, JU. Con: succinylcholine should not be replaced by rocuronium for rapid sequence induction Eur J Anaesthesiol. 2013; 30: 590-3.
21. Girard T. Pro: rocuronium should replace succinylcholine for rapid sequence induction. Eur J Anaesthesiol. 2013; 30: 585-9.
22. Marsch SC, Steiner L, Bucher E et al. Succinylcholine versus rocuronium for rapid sequence intubation in intensive care: a prospective, randomized controlled trial. Crit Care. 2011; 16: R199.
23. Lee C, Jahr JS, Candiotti KA e tal. Reversal of profound neuromuscular block by sugammadex administered three minutes after rocuronium: a comparison with spontaneous recovery from succinylcholine. Anesthesiology. 2009; 110: 1020-5.
24. Levitan RM et al. Laryngeal view during laryngoscopy: a randomized trial comparing cricoid pressure, backward-upward-rightward pressure, and bimanual laryngoscopy. Ann Emerg Med. 2006; 47: 548–55.

Alternativni pristopi k dihalni poti

M. Rubelli Furman, D. Mekiš

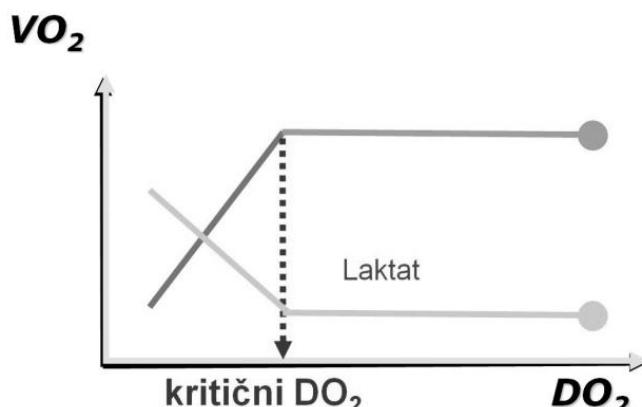
Uvod

Po treh zaporednih poskusih vstavitev dihalne cevke v sapnik med nujno, hitrosekvenčno intubacijo (angl. rapid sequence intubation – RSI) je potrebno pristopiti k algoritmu težavne oskrbe dihalne. Vsaka medicinska ustanova mora prilagoditi algoritmom glede na razpoložljivo opremo in usposobljenost zaposlenih za uporabo te opreme in pripomočkov.

Verjetnost težavne oskrbe dihalne poti lahko ocenimo in predvidimo samo, če poznamo vzroke, ki lahko pripeljejo do takšne klinične situacije. Vzroki težavne in težke oskrbe dihalne poti so številni. Vzroki, ki jih lahko pripišemo bolniku so ali prirojeni, (anatomske posebnosti in anomalije oblike obraza, vratu in dihalnih poti - sindromi Pierre-Robin, Treacher-Collins, Goldenhar, Down, Kippel-Feil, Goiter) ali pridobljeni (debelost, nosečnost, endokrinološka obolenja in poškodba, tujek, opeklina, hematom, tumor ali infekcija tkiv v poteku dihalne poti). Vzroki, ki jih lahko pripišemo medicinski ekipi so neustrezno poznavanje algoritma ukrepanja in tehnik oskrbe dihalnih poti, neustrezna ocena verjetnosti težavne oskrbe dihalne poti, neustrezna opremljenost ekipe in tehnične težave z delovanjem opreme.

Definicije kliničnih situacij pri oskrbi dihalne poti

Pri oskrbi dihalne poti lahko prihaja do različnih kliničnih situacij, ki zahtevajo takojšnje ukrepanje, saj je nezmožnost zagotavljanja zadovoljive oksigenacije povzroči znižanje prenosa kisika (DO_2) pri kritično bolnih bolnikih pod kritično mejo, s čimer postane porabe kisika v tkivih (VO_2) odvisna od DO_2 v tkiva (slika 1), kar vodi v tkivno hipoksijo in laktoacidozo ter poveča tveganje za smrt bolnika (1).



Slika 1: Odvisnost porabe kisika v tkivih (VO_2) od prenosa kisika (DO_2) v tkiva (2). Altern airway. 1 od 33

Težavna oskrba dihalne poti je po definiciji Ameriškega anesteziološkega združenja (angl. The American Society of Anesthesiologists – ASA) klinična situacija, pri kateri ima anesteziolog težave s predihavanjem bolnika z masko in dihalnim balonom, s prikazom grla z direktno laringoskopijo in z vstavitvijo dihalne cevke, oziroma s kombinacijami teh situacij (3). Pogostost težavne oskrbe dihalne poti z neustreznim predihavanjem in oksigenacijo bolnika je 0,0001–0,02 % (4).

Težavno predihavanje z masko in dihalnim balonom je klinična situacija, pri kateri ima anesteziolog težave z vzdrževanjem oksigenacije ($SpO_2 > 90\%$) in predihavanjem bolnika ob uporabi obrazne maske, dihalnega balona ter dihalne zmesi s 100% kisikom (3). Pogostost težavnega predihavanja z masko in dihalnim balonom je 0,9-5 %, medtem ko je pogostost neuspešnega predihavanja z masko in dihalnim balonom redka klinična situacija 0,07-0,16% (5, 6).

Težavna orotrahealna vstavitev dihalne cevke je po definiciji ASA takrat, kadar anesteziolog ne more vstaviti dihalne cevke v treh poskusih ali potrebuje za vstavitev več kot 10 minut (3). Pogostost težavne vstavitve dihalne cevke v sapnico je 0,13 - 13%, pogostost neuspešne vstavitve dihalne cevke v sapnico je 0,05 - 0,4%, vendar je pri nosečnicah zaradi anatomskih in fizioloških sprememb osem do desetkrat višja kot sicer (7-10).

Med oskrbo dihalne poti ni torej najpomembnejši cilj vstavitev dihalne cevke, ampak zagotovitev ustreznega predihavanja bolnika, saj bolnik ne umre zaradi neuspešne vstavitve dihalne cevke, ampak zaradi neustreznega predihavanja (3).

Ocena tveganja za težavno oskrbo dihalne poti

Kliničen pregled z oceno tveganja težavne oskrbe dihalne poti je obvezen pred vsako oskrbo dihalne poti, tako pri otrocih, kot pri odraslih, saj se s tem lahko izognemo nepričakovani težavni oskrbi dihalne poti in posledičnim zapletom (3). Tveganje za težavno oskrbo dihalne poti ocenimo z usmerjeno anamnezo in usmerjenim pregledom medicinske dokumentacije ter z usmerjenim kliničnim pregledom.

1. Anamneza

Bolnika povprašamo po morebitnih predhodnih težavah pri oskrbi dihalne poti. V tabeli 1 so spremljajoča obolenja in zdravljenja teh bolezni, ki lahko vplivajo na potek oskrbe dihalne poti.

2. Kliničen pregled bolnika

Pri kliničnem pregledu bolnika se usmeri pozornost k bolezenskim in anatomskim posebnostim, ki povečujejo verjetnost težavne oskrbe dihalne poti (tabela 2).

Spremljajoča obolenja	Zdravljenje bolezni ali poškodb ter razvade
<ul style="list-style-type: none"> ▪ ankilozantni spondilitis ▪ revmatoidni artritis ▪ amiloidoza ▪ tumor v področju dihalne poti ▪ tumor v področju vratu ▪ poškodba vratne hrbtenice ▪ nosečnost 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ kirurška odstranitev tumorja v poteku dihalne poti ▪ kirurška odstranitev tumorja na vratu ▪ obsevanje tumorja ali bezgavk v poteku dihalne poti ▪ obsevanje tumorja ali bezgavk na vratu ▪ stanje po spondilodezi vratne hrbtenice ▪ časovni interval od zadnjega uživanja tekočine, hrane ▪ uživanje alkohola in/ali drog

Tabela 1: Spremljajoča obolenja in zdravljenja bolezni, ki lahko vplivajo na potek oskrbe dihalne poti.

3. Specifični testi za napoved težavne oskrbe dihalne poti

➤ Ocena submandibularnega prostora

Submandibularni prostor predstavlja dno ustne votline, kamor med direktno laringoskopijo odrinemo jezik.

Klinični pregled	Opozorilni znaki
➤ obraz	oblika, brki in brada, odpiranje ust, nakit
➤ nosnice	prehodnost, ukrivljenost nosnega pretina, smrčanje
➤ zobovje	nepravilen ugriz, razmajano zobovje ali posamezni zobje, štrleči sekalci, brezzoba čeljust, zobna proteza, velikost jezika
➤ razmerje med maksilarnimi in mandibularnimi sekalcji	maksilarni sekalci pred mandibularnimi sekalcji nezmožnost hoteno iztegniti mandibulo in mandibularne sekalce preko maksilarnih
➤ gibljivost temporomandibularnega sklepa	odpiranje ust z razdaljo med sekalcji manjšo kot 3 cm
➤ vidljivost uvula	ni vidna, velik jezik
➤ oblika neba	visoko obokano ali ozko
➤ ocena elastičnosti in oblike submandibularnega prostora	trd, zadebeljen, zapolnjen s tumorsko raščo
➤ oblika vratu	kratek in debel sternomentalna razdalja < 12 cm
➤ glas	hri pavost, stridor
➤ gibljivost glave in vratu	fleksijsko-ekstenzijski kot < 35°
➤ bolezenske spremembe v poteku dihalne poti	brazgotine, absces, flegmona, epiglotitis, oteklini, tumor, podkožni emfizem
➤ ocena habitusa	nosečnost, debelost z indeksom telesne mase > 25

Tabela 2: Klinični pregled z opozorilnimi znaki povečanega tveganja za težavno oskrbo dihalne poti

Komplianso submandibularnega prostora ocenimo z palpacijo, velikost submandibularnega prostora pa se oceni z :

- merjenjem hiomentalne razdalje, to je razdalja med brado in podjezično kostjo, ki normalno meri > 3 cm

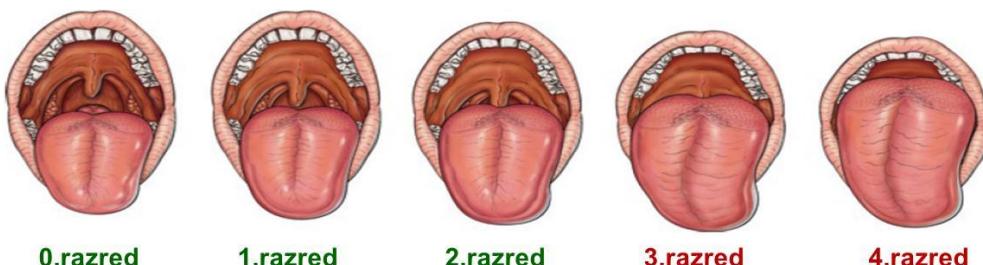
- merjenjem tiromentalne razdalje, to je razdalja med brado in ščitastim hrustancem grla, ki je normalno večja od 6,5 cm oziroma večja od debeline 3 prstov (11).
- izračun razmerja med telesno višino in tiromentalno razdaljo, ki večji od 22.24 napoveduje verjetnost težavne oskrbe dihalne poti (12).
- izračun razmerja med obsegom vratu in tiromentalno razdaljo, ki večji od 5 napoveduje verjetnost težavne oskrbe dihalne poti (13).

➤ **Merjenje sternomentalne razdalje**

Sternomentalna razdalja je razdalja med brado in prsnico ob popolnoma iztegnjenem vratu ter normalno meri $> 12,5$ cm.

➤ **Pregled ustne votline in žrela z modiferenciranim testom po Mallampatiju**

Z modiferenciranim testom po Mallampatiju se oceni relativna velikost baze jezika in ustne votline ter žrela. Bolnik sedi z glavo v nevtralni legi, odpre usta in izplazi jezik. Vidljivost ustne votline in žrela je razvrščena v pet razredov (slika 2; 14-16). Vidljivosti tretjega in četrtega razreda opozarjata na povečano tveganje za težavno oskrbo dihalne poti. Samo z Mallampatijevim testom se nenatančno oceni tveganje za težavno oskrbo dihalne poti (17, 18), prav tako Mallampatijev test ni uporaben pri nezavestnih bolnikih in pri bolnikih, ki ne sodelujejo v preiskavi (19).



0. razred: vizualizacija epiglotisa, mehkega neba, nebnih lokov, uvule in žrela.

I. razred: vizualizacija mehkega neba, nebnih lokov, uvule in žrela.

II. razred: vizualizacija mehkega neba, nebnih lokov in uvule.

III. razred: vizualizacija mehkega neba.

IV. razred: vizualizacija trdega neba.

Slika 2: Pregled ustne votline in žrela po Mallampatiju (14-16)

➤ **Test ugriza v zgornjo ustnico**

Test ugriza v zgornjo ustnico ocenjuje bolnikovo sposobnost prekritja zgornje ustnice s mandibularnimi sekalcimi (20).

➤ **Ocena prikaza vhoda v grlo z direktno laringoskopijo**

Prikaz vhoda v grlo z direktno laringoskopijo omogoči vstavitev dihalne cevke v sapnik. Po Cormacku in Lehanu je prikaz grla razdeljen v štiri razrede (slika 3). Tretji

in četrti razred prikaza vhoda v grlo po Cormacku in Lehanu sta povezana z povečanim tveganjem za težavno oskrbo dihalne poti z vstavitvijo dihalne cevke (21).



Slika 3. Prikaz vhoda v grlo z direktno laringoskopijo po Cormacku in Lehanu

4. Težavno predihavanje z masko in dihalnim balonom

Ker je najpomembnejši postopek oskrbe dihalne poti predihavanje bolnika z masko in dihalnim, je potrebno pred oskrbo dihalne poti ocenit prisotnost in izraznost neodvisnih dejavnikov napovedi težavnega predihavanja z masko in dihalnim (tabela 3) (22). Prisotnost težavnega predihavanja z masko in dihalnim balonom štirikrat poveča tveganje za težavno vstavitev dihalne cevke (5).

Napovedni dejavniki težavnega predihavanja z masko in dihalnim balonom

- | | |
|--|---------------------------------|
| ➤ starost > 55 let | ➤ 3. in 4. Mallampatijevi oceni |
| ➤ indeks telesne mase > 26 kg/m ² | ➤ test ugriza v zgornjo ustnico |
| ➤ brez zobovja | ➤ brki ali brada |
| ➤ smrčanje | |

Tabela 3: Neodvisni napovedni dejavniki težavnega predihavanja z masko in dihalnim balonom (22).

Posamezni klinični znaki ali testi za oceno težavne oskrbe dihalne poti imajo zmerno specifičnost ter nizko senzitivnost in pozitivno napovedno vrednost za napoved težavne oskrbe dihalne poti, zato je za natančno oceno potrebno uporabiti več kliničnih znakov in testov (3, 23, 24). Po priporočilih Evropskega anesteziološkega združenja (ESA) sistematski kliničen pregled z oceno tveganja težavne oskrbe dihalne poti vključuje 6 kliničnih znakov in testov (tabela 4; 10).

Priporočeni klinični znaki in testi

- | | |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none">➤ Mallampatijev test➤ merjenje tiromentalne razdalje➤ odpiranje ust ali ocena razdalje med sekalcji | <ul style="list-style-type: none">➤ dolžina, debelina in gibljivost vratu➤ ocena komplianse submandibularnega prostora➤ test ugriza v zgornjo ustnico |
|---|---|

Tabela 4: Priporočeni klinični znaki in testi za oceno težavne oskrbe dihalne poti (10).

Napoved težavne oskrbe dihalne poti se lahko oceni tudi z LEMON metodo, ki ocenjuje tveganja težavno oskrbo dihalne poti s pomočjo različnih kliničnih znakov in testov (tabela 5). LEMON je okrajšava večbesednih imen, sestavljena iz začetnih črk: Look-Evaluate-Mallampati-Obstruction-Neck. Lemon metoda se pogosto uporablja v ameriških urgentnih centrih (25).

LEMON metoda

Look	➤ inspecija obraza, glave in vratu
Evaluate 3-3-2	➤ odpiranje ust – 3 prste ➤ hiomentalna razdalja – 3 prste ➤ tirohioidna razdalja – 2 prsta
Mallampati	➤ test po Mallampatiju
Obstruction	➤ patološki procesi v poteku dihalne poti
Neck	➤ gibljivost vratu

Tabela 5: Klinični znaki in testi, ki so vključeni v metodo LEMON(25).

Oskrba težavne dihalne poti

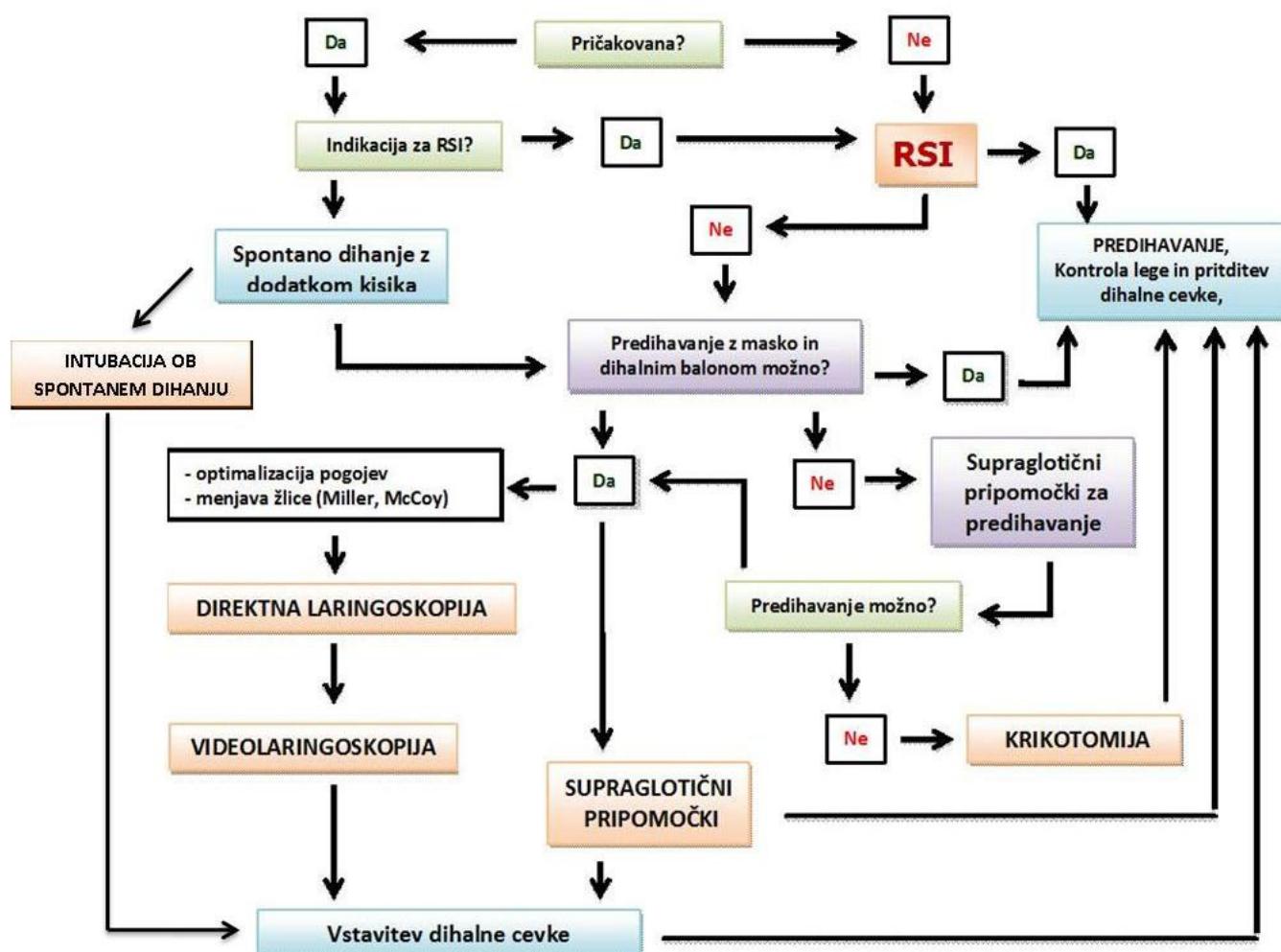
Za uspešno vstavitve dihalne cevke izjemno pomembno usposobljeno medicinsko osebje, ki dobro pozna algoritem ukrepanja pri oskrbi dihalne poti in opremo za vzpostavitev dihalne poti (26, 27). Algoritem ukrepanja je potrebno prilagoditi razpoložljivim pripomočkom za oskrbo dihalne poti, znanju in izurjenosti medicinske ekipe ter bolniku (slika 4; 28).

Izobraževanje osebja na simulatorju omogoča učenje in izpopolnjevanje osebja v izjemno realnem okolju, brez ogrožanja bolnika (29). Za vzdrževanje izurjenosti osebja je potrebno redno ponavljati izobraževanja, v katera je potrebno vključevati novo, sodobno opremo za vzpostavitev dihalne poti.

Temeljni algoritem oskrbe dihalne poti pri urgentnem bolniku je RSI. Pred oskrbo dihalne poti je potrebno poleg opreme za vzpostavitev dihalne poti, pripraviti še učinkovine, jeklenko s kisikom in cevko z obrazno masko, aspirator in aspiracijski kateter ter monitoring s katerim bomo nadzirali vitalne parametre delovanja dihal in obtočil. Bolniku je potrebno vstaviti intravenski kanal.

Oskrbo dihalne poti lahko pri urgentnem bolniku dodatno oteži urgentno patofiziološko dogajanje, regurgitacija želodčne vsebine, imobilizacija vratne hrbtenice in okolje izven

operacijski dvoran in prostorov intenzivne terapije. Še posebej so oteženi pogoji za oskrbo dihalne poti v izven bolnišničnem okolju, kjer tudi ni možno poklicati na pomoč izkušenega kolega.



Slika 4. Algoritem oskrbe težke dihalne poti

Pri kliničnem delu lahko pri oskrbi urgentnih bolnikov nastanejo naslednje klinične situacije:

1. Pričakovana težka vstavitev dihalne cevke

Če se z usmerjenim pregledom bolnika oceni, da je prisotno povečano tveganje za težavno oskrbo dihalne poti se še enkrat se presodi indikacija za RSI, posebej skrbno se pripravi vsa potrebna/razpoložljiva oprema za vzpostavitev dihalne poti po algoritmu (slika 4), ki se ga prilagodi bolniku, razpoložljivi opremi in usposobljenosti medicinskega osebja.

a) Navadna maska:

- omogoča 35 – 70% kisik v dihalni zmesi odvisno od pretoka kisika (5 – 10 l/min)



b) Maska z rezervoarjem brez nepovratnih ventilov (Ohio maska)

- omogoča 30 – 70% kisik v dihalni zmesi odvisno od pretoka kisika



c) Maska z rezervoarjem z nepovratnimi ventili

- omogoča 95% kisik v dihalni zmesi ob pretoku kisika 8 l/min



d) Venturi maska

- odvisno od nastavka omogoča 24 – 60% kisik v dihalni zmesi odvisno ob pretoku kisika 2 – 15 l/min



Slika 5. Pripravki za dodajanje kisika v dihalno zmes

Če dihanje ni zadoljivo se bolnika asistirano predihava z masko in dihalnim balonom. Po klinični presoji se lahko bolnika sedira z ponavljajočimi odmerki propofola 20 mg i.v.. Po klinični presoji se lahko za predihavanje uporabijo supraglotični pripravki ali pa se bolniku vstavi dihalna cevka ob spontanem dihanju.

► Intubacija ob spontanem dihanju

Vstavitev dihalne cevke ob spontanem dihanju je izvedljiva z različnimi tehnikami:

- bronhoskopska intubacija v lokalni anesteziji
- intubacija preko supraglotičnih pripravkov
- indirektna laringoskopija v sedaciji
- videolaringoskopija v sedaciji
- retrogradna intubacija
- slepa nasalna intubacija
- tracheotomija v lokalni anesteziji

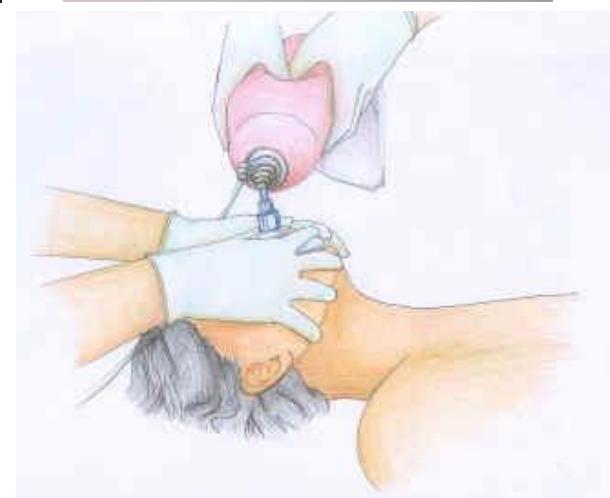
Z uporabo fiberoptičnega brnhoskopa se lahko pri 88-100% bolnikov uspešno vstavi dihalna cevka (3). Neuspešen poskus intubacije ob spontanem dihanju lahko ogrozi bolnikovo zadovoljivo spontano dihanje

2. Nepričakovana težka vstavitev dihalne cevke

Med oskrbo dihalne poti po protokolu RSI je potrebno po treh neuspešnih poskusih prikaza vhoda v grlo in/ali treh neuspešnih poskusih vstavitve dihalne cevke v sapnik zagotoviti zadovoljivo predihavanje bolnika z dihalno masko in dihalnim balonom.

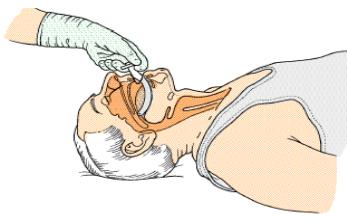
► Predihavanje z masko in dihalnim balonom

Predihavanje z masko in dihalnim balonom temelji na učinkoviti zatesnitvi maske z obrazom bolnika ter na odprti dihalni poti (slika 6). Učinkovita zatesnitev maske je odvisna od pravilne tehnike držanja maske ter od pravilne izbire velikosti maske.

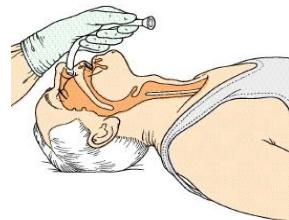


Slika 6. Predihavanje z masko in dihalnim balonom

Ukrepi in pripomočki za vzdrževanje odprte dihalne poti so odstranitev tujkov iz dihalne poti, retrofleksija glave in dvig spodnje čeljusti. V primeru, da to ne zadošča ali ni izvedljivo se lahko uporabi z ustno-žrelna ali redkeje nosno-žrelna cevka (slika 7).



a. ustno-žrelna cevka



b. nosno-žrelna cevka

Slika 7. Vstavitev ustno-žrelne cevke (a) in nosno-žrelne cevke (b).

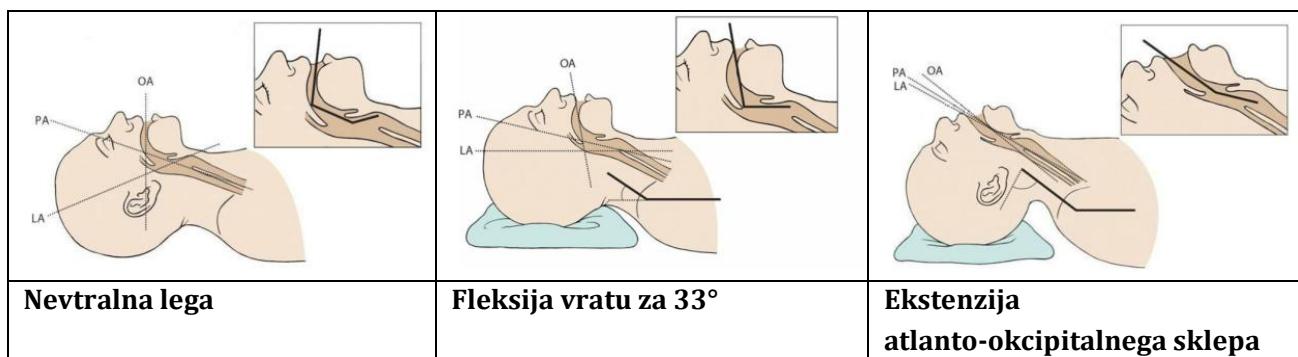
Če ti ukrepi niso zadostni se priporoča predihavanje z masko z dvema osebama, kar omogoča da ena oseba izvaja zatesnitev maske z nadzorom nad lego glave z obema rokama z ali brez uporabo ustno-žrelne cevke, druga oseba pa bolnika predihava (slika 6).

2.1. Nepričakovana težka vstavitev dihalne cevke z možnim predihavanjem

Po treh neuspešnih poskusih vstavitve dihalne cevke po protokolu RSI se nadaljuje z predihavanjem z masko in dihalnim balonom ter se poskrbi za optimalne pogoje za direktno laringoskopijo ter vstavitev dihalne cevke:

- popravi se lega glave:

Bolniku podložimo glavo z 5 – 10 cm blazino, tako da dosežemo fleksijo v vratni hrbtenici, da se bodo lažje pri direktni laringoskopiji poravnali optične osi ustne votline, žrela in grla (slika 8)



OA - optična os ustne votline

FA - optična os žrela

LA - optična os grla

Slika 8. Lega glave med direktno laringoskopijo

- pokliče se pomoč
- po klinični presoji se poglobi sedacija in mišična relaksacija
- vstavi se vodilo v dihalno cevko
- uporabi se lahko različno velike in različno oblikovane žlice laringoskopa za direktno laringoskopijo (slika 9)



Slika 9. Žlice laringoskopa

- za boljšo visualizacijo vhoda v grlo se lahko izvede BURP maneuver (Backward, Upward, Rightward Pressure): to je pritisk na tiroidni hrustnanec v dorzalni, kranialni in desni smeri (slika 10).



Slika 10. Zunanja manipulacija grla – BURP maneuver

Če vstavitev dihalne cevke z direktno laringoskopijo ni bila mogoča se lahko uporabijo različni alternativni pripomočki:

► Supraglotični pripomočki

Med supraglotične pripomočke (SGP) za oskrbo dihalne poti se uvršča široka skupina pripomočkov, ki se razdelijo glede na obliko in število tesnilnih mešičkov tabela 6.

Supraglotični pripomočki	
SGP z napihljivim tesnilnim mešičkom	<ul style="list-style-type: none">▪ klasična laringealna maska (cLMA)▪ proseal LMA – pLMA▪ fleksibilna LMA – fLMA▪ intubacijska LMA – iLMA▪ supreme LMA – sLMA▪ LMA CTrach▪ AMBU aura▪ airQ▪ Cobra▪ COFA
SGP z ne napihljivim tesnilnim mešičkom	<ul style="list-style-type: none">▪ I-gel▪ SLIPA
SGP z dvema napihljivima tesnilnima mešičkoma	<ul style="list-style-type: none">▪ laringealni tubus▪ kombitubus

Tabela 6: Supraglotični pripomočki

Skupno vsem SGP je sorazmerno enostavna vstavitev brez vizualizacije grla in visoka uspešnost vstavitve tudi pri manj izkušenih zdravnikih ter medicinskom osebju. SGP ne zaščitijo popolnoma dihalne poti pred vdihanjem želodčne vsebine, in to niti pri novejših različicah, ki imajo praviloma dodatno odprtino za vstavitev cevke za posrkanje želodčne vsebine, zato se ne priporočajo pri bolnikih, ki niso tešči. Nevarnost aspiracije želodčne vsebine še poveča distenzija želodca, ki nastane zaradi nepravilne lege SGP ali asistiranega/mehaničnega predihavanja s pritiski v dihalih $> 25 \text{ cm H}_2\text{O}$ (tabela 7). Za uspešno vstavitev in predihavanje je potrebna depresija žrelnega refleksa.

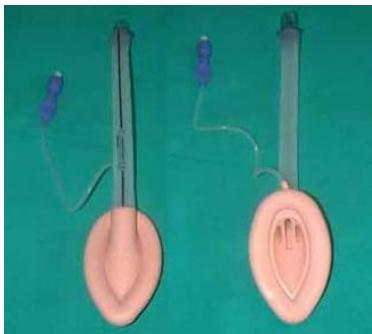
Incidenca zapletov pri vstavitvi supraglotičnih pripomočov	
➤ obstrukcija dihalne poti	0 – 40%
➤ insuflacija zraka v želodec	0 – 8%
➤ aspiracija	<0,1%
➤ ischemija jezika	0 – 6%
➤ poškodba dihalne poti	0 – 7%

Tabela 7: Incidenca zapletov pri vstavitvi supraglotičnih pripomočkov (30)

Na tržišču obstja cela vrsta SGP, ki jih razdelimo na (tabela 6):

- **SGP z napihljivim tesnilnim mešičkom**

Razvoj SGP se je pričel leta 1981, ko je Archie Brain patentiral klasično laringealno masko (angl. classic laryngeal mask – cLMA; slika 11).



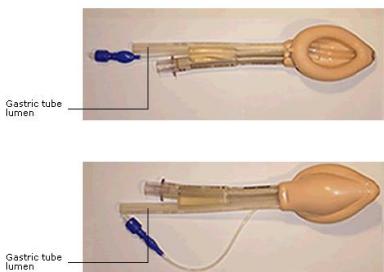
cLMA



silikonska LMA



fleksibilna LMA - fLMA



Proseal LMA - pLMA



Supreme LMA - sLMA



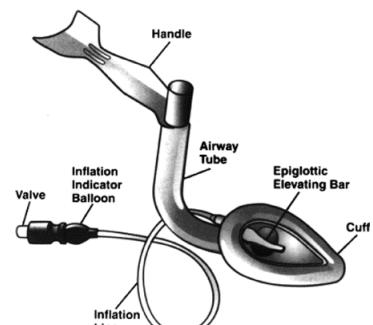
AMBU Aura



air Q



Cobra PLA



intubacijska LMA - ILMA



LMA CTrach



COPA - cuffed oropharyngeal airway



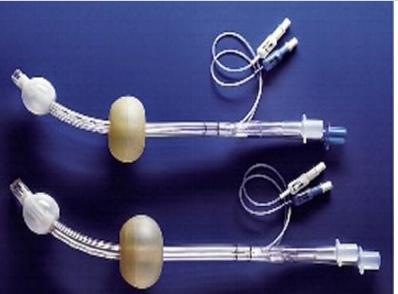
I-gel



SLIPA



Laringealni tubus



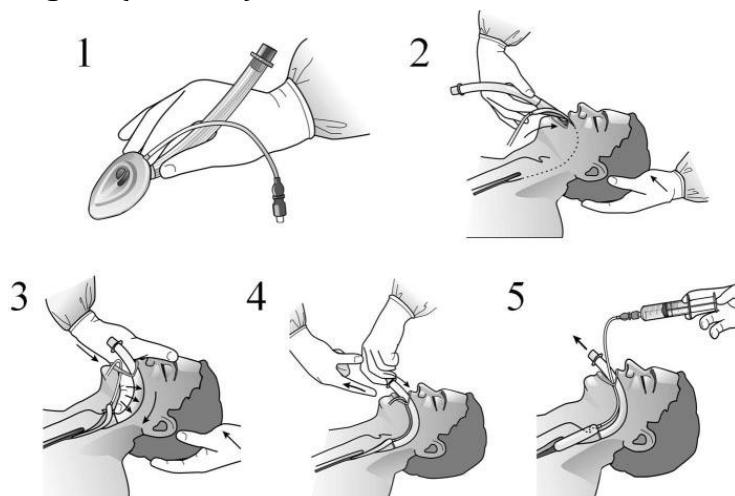
Kombitubus

Slika 11. Supraglotični pripomočki

Altern airway: 13 od 33

Od takrat se na tržišču pojavljajo različne izpeljanke cLMA, ki so narejene iz silikonskega kavčuka za večkratno uporabo ali pa iz silicona pri SGP za enkratno uporabo ter različnih velikosti za različne bolnike (slika 11; 31, 32). SGP je zgrajena iz napihljivega tesnilnega mešička različnih oblik, cevčice preko katere se napihne mešiček laringealne maske ter dihalne cevke z nastavkom za priključitev na dihalni balon ali anestezijski dihalni sistem. Fleksibilna LMA (fLMA) ima fleksibilno z žico ojačano dihalno cevko (slika 11). Proseal LMA (pLMA) in Supreme LMA (sLMA) imata dodano dodatno odprtino za vstavitev želodčne cevke za posrkanje želodčne vsebine, sLMA ima fiksno krivino in ojačitev, ki bolniku onemogoči stisnjenje dihalne cevke z svojimi zobmi. (slika 11).

Pred vstavljanjem je potrebno preveriti tehnično brezhibnost SGP, SGP je potrebno navlažiti in preveriti tesnjenje mešička. Klasična tehnika vstavljanja LMA zahteva izpraznjenje mešička, masko se drži kot svinčnik z dominantno roko, odprtina maske gleda k bolnikovim nogam (slika 12).



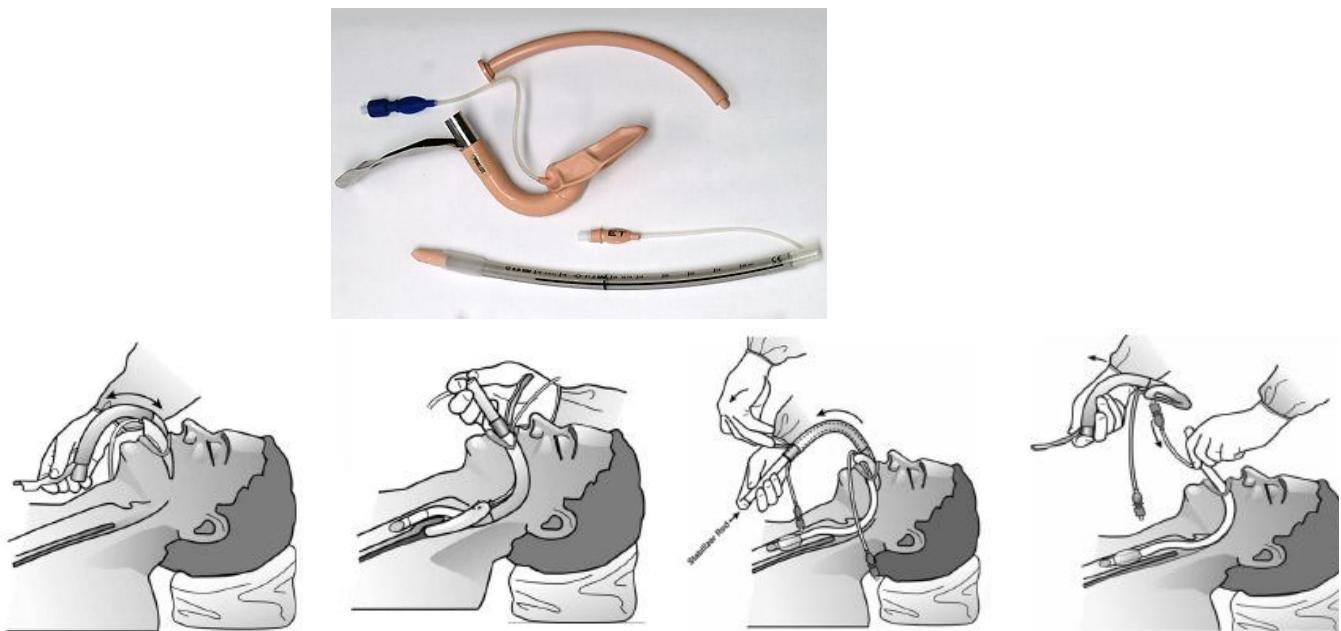
Slika 12. Vstavitev laringealne maske

Bolnik je v t. i. vohalni legi. Nato se LMA vstavi v bolnikova usta in s kazalcem, ki je na mestu stika mešička in dihalne cevi, pritiska proti trdemu nebu, mehkemu nebu in nato LMA zdrsne v orofarinks ter zatem se jo zapelje v hipofarinks. Ko je LMA na mestu, se napihne mešiček. Količina zraka, ki jo pri tem uporabimo, mora ustvariti tesnjenje mešička, vendar pa tlak znotraj mešička ne sme presegati 60 cm H₂O. Alternativna tehnika vstavitve LMA zahteva delno napolnjenje mešička LMA pred vstavitvijo in namestitev rigidnega vodila v dihalno cev LMA. LMA in vodilo nato upognemo po kotom 90° in vstavimo podobno, kot vstavljam laringoskop. Alternativne tehnike so se razvile predvsem zaradi preprečevanja možnosti ugriza in okužbe v kazalec, ki mora pri klasični tehniki vstavitve spremljati LMA v ustno votlino bolnika.

Z tehnološkim razvojem so SGP razvijali v smereh, ki so omogočalo enostavno stavitev, učinkovito predihovanje bolnika z dihalnim balonom, ter omogočanje vstavitve dihalne cevke preko SGP na slepo ali z vizualnim nadzorom.

Večina SGP omogoča poskus slepe vstavitve manjše dihalne cevke (št. 6), vendar je uspešnost samo 15%. Intubacijska laringealna maska (iLMA,) je SGP narejen za alternativni airway.¹⁴ od 33

vzdrževanje in vzpostavitev dihalne poti, kakor tudi za vstavitev dihalne cevke z stopnjo uspešnosti 69% (slika 11 in 13; 33).



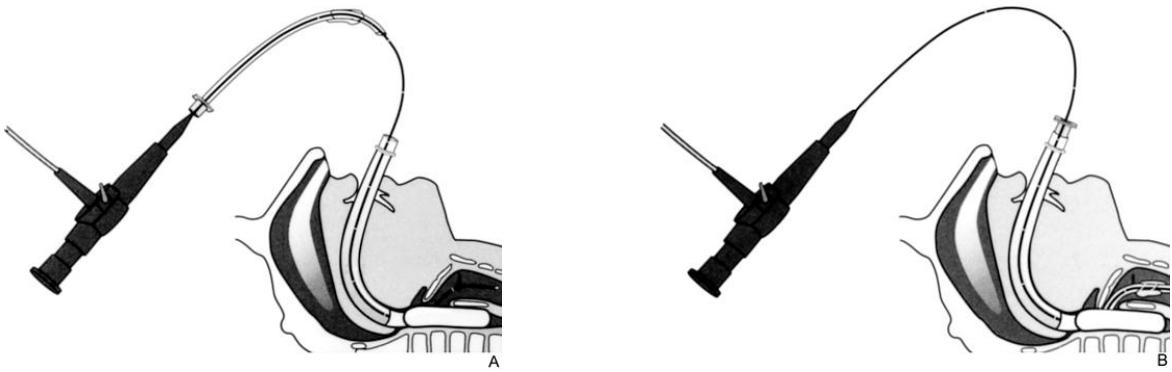
Slika 13. Vstavitev intubacijske laringealne maske – iLMA

iLMA je kratka, močno ukrivljena, z rigidnim vodilom, ki omogoča alternativni način vstavitve z delno napihnjenim mešičkom (slika 13). iLMA ima široko dihalno cevko, ki omogoča vstavitev dihalne cevke št. 8.0. V odprtini maske je vgrajen pripomoček, ki dvigne epiglotis, ko vstavljam dihalno cevko, in progo, ki usmerja dihalno cevko v sredino in naprej ter s tem zmanjša možnost poškodbe aritenoidov ali vstavitev v požiralnik. Obstaja več velikosti, zato je potrebno velikost iLMA prilagoditi teži bolnika. Če uspe vstavitev dihalne cevke v sapnico preko iLMA, je priporočljivo iLMA odstraniti, ker so raziskave pokazale, da preveč pritiska na orofaringealno sluznico.

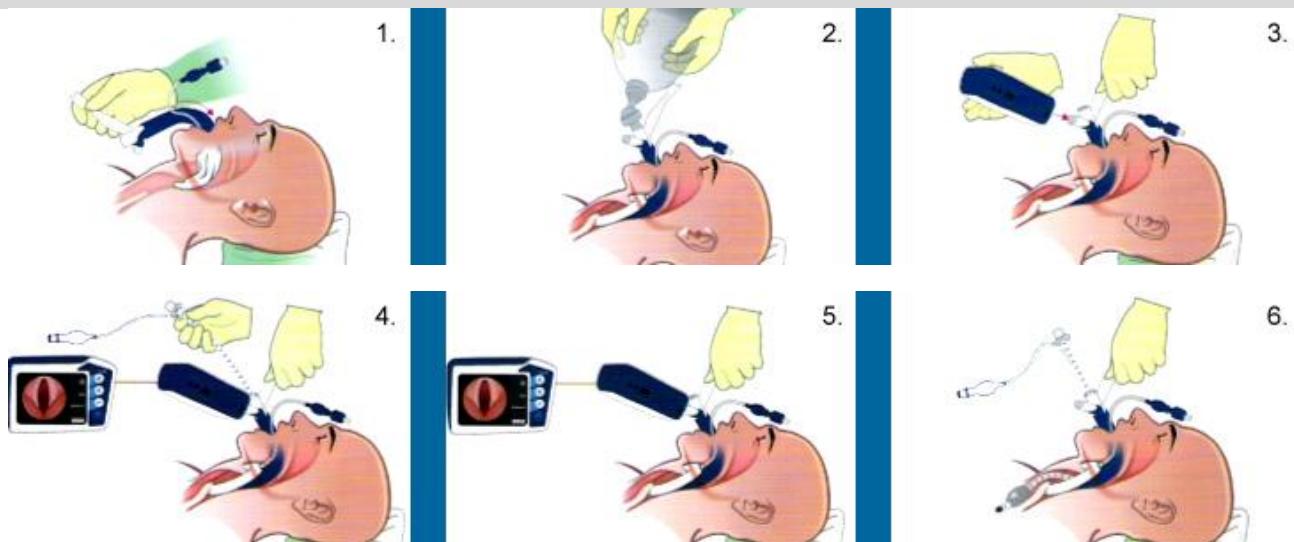
Vizualni nadzor nad vstavitevijo dihalne cevke v sapnico lahko dosežemo z uporabo bronhoskopa (slika 14a; 34) ali pa z LMA CTrach (slika 14b), ki ima vgrajen monitor in kamero za prikaz vhoda v grlo.

▪ **SGP z nenapihljivim tesnilnim mešičkom**

V to skupino SGP spada i-gel, ki je trenutno v Sloveniji najbolj uporabljan SGP za oskrbo dihalne poti (slika 11). V klinično prakso je i-gel prišel leta 2007, narejen v različnih velikostih, je iz termoplastičnega elastomera, ki se tesno prilega perilaringealnim in hipofaringealnim strukturam (slika 15).



a. bronhoskopski vizualni nadzor



b. vizualni nadzor z LMA CTrach

Slika 14. Vizualni nadzor nad vstavitevijo dihalne cevke preko supraglotičnih pripomočkov

I-gel je ukrivljen, zato ni potrebna klasična tehnika vstavitve. Dihalna cev je čvrsta in oblikovana tako, da se ne more zasukat in s tem premaknit iz optimalne lege.



Slika 15. Različne velikosti i-gela

Vgrajeno ima ojačitev, ki prepreči stisnjene dihalne cevi med ugrizom in dodatno odprtino za vstavitev želodčne cevke za posrkanje želodčne vsebine. Vstavljanje i-gela LMA je podobno kot pri ostalih LMA. I-gel moramo pred uporabo navlažiti.

Altern airway: 16 od 33

I-gel držimo v dominantni roki, bolnikova usta odpremo in i-gel uredem v ustno votlino in žrelo do oznake – vodoravne črte, ki predstavlja optimalno lego pripomočka.

SLIPA (angl.streamlined liner of the pharynx airway – SLIPA) je SGP z nenapihljivim tesnilnim mešičkom anatomske oblikovanim po žrelu v različnih velikostih.

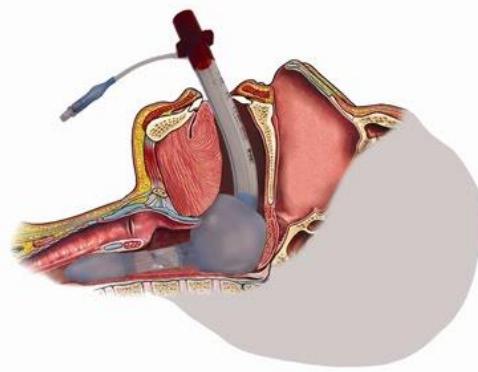


© www.arydol.es

Slika 16. Supraglotični pripomoček SLIPA (angl.streamlined liner of the pharynx airway – SLIPA)

- **SGP z dvema napihljivima tesnilnima mešičkoma**

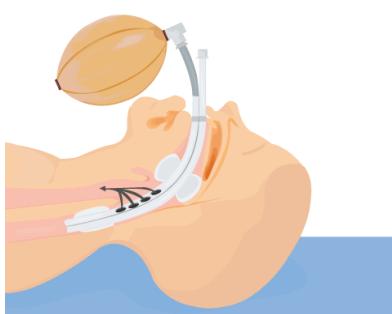
Laringealni tubus je SGP (slika 17), katerega osnovna različica je že 15 let na tržišču, se je leta 1999 pojavila na evropskem tržišču.



Slika 17. Laringealni tubus

Na proksimalnem delu cevi je 15 mm konektor za priklop na dihalni balon, na distalnem delu cevi, ki se ga vstavi v začetni del požiralnika, je prvi, manjši napihljiv tesnilni mešiček, nad njim so odprtine, ki omogočajo predihavanje bolnika, nad njimi pa je drugi, večji mešiček, ki leži v žrelu in omogoči ločitev od nazo- in orofaringealnih tkiv in stabilno lego. Vgrajeno ima dodatno odprtino za vstavitev želodčne cevke za posrkanje želodčne vsebine. Vstavljanje laringealnega tubusa je podobno vstavljanju i-gela. Velikost tubusa izberemo glede na težo bolnika. Tubus se drži kot svinčnik, potisne se v usta in žrelo do oznake na proksimalnem delu, napihne oba mešička in priklopi preko konektorja na dihalne cevi ali na dihalni balon (slika 17).

Kombitubus je SGP (slika 11) zgrajen iz dveh različno dolgih dihalnih cevk z dvema napihljivima tesnilnima mešičkoma. Vstavi se slepo v sapnico ali požiralnik, nato pa se napihnejo tesnilni mešički. Bolnika se predihava po tisti dihalni cevki proksimalni ali distalni, po kateri teče zrak v sapnico (slika 18).



a. kombitubus v požiralniku



b. kombitubus v sapniku

Slika 18. Predihavanje bolnika preko kombitubusa

Pri vstavitev robustnega kombitubusa lahko do laceracije ali perforacije požiralnika, poškodbe in krvavitve iz žrela, poškodbe glasilk in laceracije traheje.

► Videolaringoskopski pripomočki

Z namenom izboljšati prikaz vhoda v grlo so se razvili številni pripomočki, ki temeljijo na endoskopskih temeljih bronhoskopa: Bonfilsov fiberskop, Shikanijevo optično vodilo, Levitanovo intubacijsko vodilo (slika 19). Slabost teh pripomočkov je zahtevna uporaba, majhno vidno polje, slaba vidljivost zaradi zameglitve ali umazanja optike s krvjo ali slino, nevarnost prenosa infekta, rigidnost pripomočkov povečuje tveganje za poškodbo dihalnih poti, še posebej pri neizurjenih uporabnikih.



Bonfilsov fiberskop



Shikanijevo optično vodilo



Levitanovo optično vodilo

Slika 19. Videolaringoskopski pripomočki

Videolaringoskopi so pripomočki, ki so se razvili na temeljih laringoskopa, z dodano sodobno optično tehniko.

Pripomoček	Vodilo za cevko	Enkratna uporaba	Prenosljivost	Razpon velikosti
Airtraq	da	v celoti	da	dijkenčki – velika odrasla
Pentax AWS-1000	da	žlica	da	odrasla
GlideScope Cobalt	ne	žlica	ne	številke 1 – 4
GlideScope Ranger	ne	ne	da	številke 3 – 4
GlideScope GVL	ne	ne	ne	številke 2 – 5
Storz C-MAC	ne	ne	da	številke 2 – 4
McGrath	ne	žlica	da	številke 2 – 4
CoPilot VL	ne	žlica	da	številke 3 – 4

Tabela 8: Videolaringoskopski pripomočki in njihove osnovne značilnosti

Na tržišču so številni videolaringoskopski pripomočki različnih proizvajalcev. Najbolj značilni modeli in osnovne lastnosti so zbrani v tabeli 8 in sliki 20.



Airtraq



Pentax AWS-1000



McGrath



CoPilot VL



Storz C-MAC

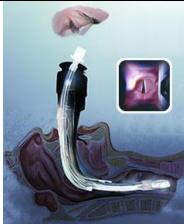
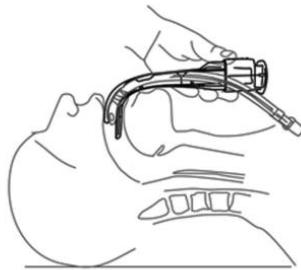
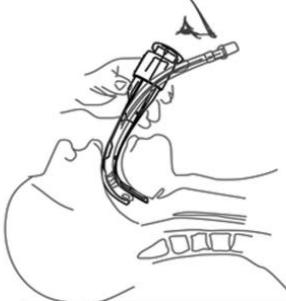
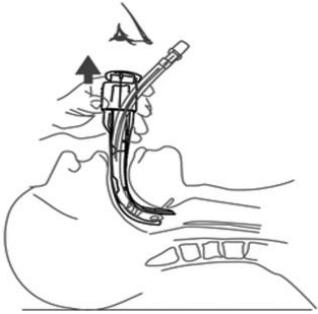


GlideScope

Slika 20. Videolaringoskopski pripomočki

Videolaringoskopi po obliki zelo spominjajo na klasične laringoskope saj imajo na konici žlice vgrajen vir svetlobe in kamero, ki prikaže sliko grla na zaslonu. Slednji je lahko glede na model pritrjen na ročaju laringoskopa, s kablom pa povezan bodisi s priročnim monitorjem, ki ga postavimo v neposredno bližino ali s stacionarnim monitorjem.

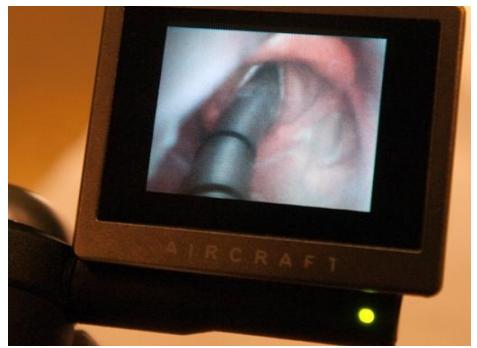
Pri modelih z vgrajenim kanalom za dihalno cevko vstavljamo pripomoček in prikazujemo glasilke že z nastavljenim dihalno cevko (Airtraq, Pentax – slika 20), pri drugih modelih pa uporabimo prilagodljiva vodila za usmerjanje konice dihalne cevke v pravo smer. Prednosti Airtraque videolaringoskopa so enostavnost uporabe, prenosljivost, enkratna uporaba onemogočita prenos infekta, velika izbira velikosti za otroke in odrasle (slika 21).

		
<p>➤ vstavljanje videolaringoskopa Airtraque Videolaringoskop se drži z levo roko, uvede se ga v ustno votlino, zatem žlica drsi po sredini jezika proti njegovi bazi.</p>		
<p>➤ pridobivanje najboljše vidljivosti struktur grla S pogledom skozi optični kanal se vrh žlice potisne na sredino valekul.</p>		
<p>➤ vstavljanje dihalne cevke Prikaz vhoda v grlo se optimalizira z dvigom žlice Airtraque. Vhod v grlo se postavi v center vidnega polja optičnega kanala. Dihalna cevka se potisne po njenem kanalu kozi glasilki v sapnico.</p>		

Slika 21. Vstavitev dihalne cevke z Aitraque videolaringoskopom

Airtraque ima tudi nekaj pomembnih slabosti (35):

- neustrezna osvetlitev (utripanje svetlobnega vira),
- neustrezna vidljivost (izbruhane mase, kri in tukki v ustni votlini in žrelu),
- bolnikovih ust ni možno tako široko odpreti in vstaviti pripomoček v ustno votlino,
- neuspešni poskusi vstavitve dihalne cevke ob ustrezni vidljivosti vhoda v grlo,
- poškodba tesnilnega mešička dihalne cevke

<p>➤ vstavljanje videolaringoskopa Mc Grath Bolnik leži v položaju za direktno laringoskopijo, konico videolaringoskopa vstavljamo pod direktno kontrolo oči z levo roko v mediani črti (ne skozi desni ustni kot) in jo vodimo ob jeziku proti bazi do izgube direktne vidljivosti konice.</p>	
<p>➤ pridobivanje najboljše vidljivosti struktur grla Pogled preusmerimo na ekran in z žlico še naprej drsimo v mediani črti do optimalnega prikaza glasilk. Optimalni prikaz iščemo s premikanjem konice naprej in nazaj v mediani črti in z zmernim dvigovanjem laringoskopa. Zadovoljimo se s prikazom II. stopnje po Cormack-Lehanovi klasifikaciji, saj se je treba zavedati, da bolj ko dvigujemo žlico laringoskopa v želji po boljšem pregledu, bolj naprej se pomakne grlo, kar otežuje vstavljanje dihalne cevke.</p>	
<p>➤ vstavljanje dihalne cevke Z desno roko pod vizualno kontrolo vstavimo dihalno cevko z vodilom proti žrelu, dokler konica ne izgine iz vidnega polja nekje v območju konice žlice videolaringoskopa. Nato pogled usmerimo v ekran in počakamo, da pride konica dihalne cevke v vidno polje optike. Z glasilkami in konico dihalne cevke v vidnem polju kamere izvedemo gladek manever vstavljanja konice med glasilkami, nato pa ob istočasnem vstavljanju dihalne cevke v sapnik izvlečemo s palcem desne roke vodilo. Ko je tesnilni mešiček 5–10 mm pod glasilkami, previdno izvlečemo laringoskop ob pričvrščeni dihalni cevki. Zaradi majhne ustne votline včasih ne moremo uvesti dihalne cevke. V tem primeru nekoliko izvlečemo videolaringoskop, vstavimo dihalno cevko globlje in nato ponovno uvedemo laringoskop naprej ter iščemo dober skupni prikaz glasilk in konice dihalne cevke.</p>	 

Slika 22. Vstavitev dihalne cevke z videolaringoskopom McGrath

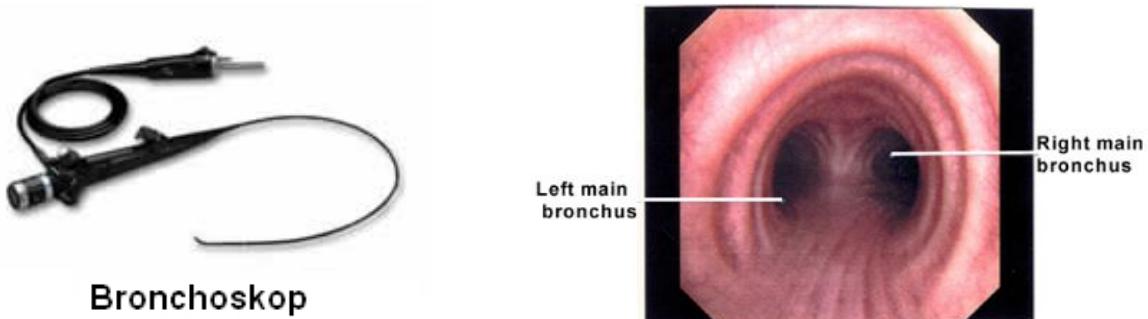
Videolaringoskopski pripomočki izboljšajo vizualizacijo vhoda v grlo pri bolnikih s pričakovano težko vstavitvijo dihalne cevke z direktno laringoskopijo ter ob tem povzročijo manjše premike vratne hrbtenice v primerjavi z direktno laringoskopijo (36–39). Dober prikaz glasilk sicer še ne pomeni nujno tudi zanesljive endotrahealne vstavitve dihalne cevke, saj je ta predvsem odvisna od izurjenosti izvajalca v uporabi videolaringoskopskega pripomočka (slika 21 in 22). Dobra lastnost te tehnike je tudi, da omogoča direkten vidni nadzor tudi drugim osebam, ne samo izvajalcu, kar prispeva k analizi in izboljšanju postopka med izvajanjem ter tako tudi boljše in hitrejše učenje

postopka (40). Su in sod. v svoji meta analizi ugotavljajo da videolaringoskopski pripomočki v primerjavi z direktno laringoskopijo omogočajo boljšo vizualizacijo vhoda v grlo ter uspešnejšo in hitrejšo vstavitev dihalne cevke (41).

► Vstavitev dihalne cevke z upogljivim bronhoskopom

Vstavitev dihalne cevke z upogljivim bronhoskopom je prvi izvedel Murphy leta 1967 (42). Upogljiv bronhoskop je izjemni pripomoček, kadar smo pri bolniku predvideli težavno oskrbo dihalne, slabo pa je uporaben pri nepričakovani težki vstavitvi dihalne cevke, saj je za njegovo uporabo potrebno znanje in izkušnje (slika 23). Uporaba upogljivega bronhoskopa za oskrbo dihalne poti je kontraindicirana ob pomanjkanju izkušenj operaterja, ob pomanjkljivi opremi, če med postopkom bolnika ni možno zadovoljivo oksigenirati in v primerih krvavitve iz zgornjih dihalnih poti, ki moti vidljivost.

Pri vstavitvi dihalne cevke skozi usta je potrebno bronhoskop zaščititi pred ugrizom. Med bolnikove zobe se vstavi poseben ščitnik, skozi katerega ali ob katerem vstavimo bronhoskop in dihalno cevko. Če je bolnik v dihalni stiski, ga lahko med postopkom predihavamo preko maske s posebnim nastavkom za uvajanje bronhoskopa in dihalne cevke. Bronhoskop se vstavi do baze jezika in zatem se pod kontrolo očesa nadaljuje uvajanje v srednji liniji, dokler se ne zagleda epiglotisa in vhoda v grlo. Bronhoskop se uvede med glasilkama v spodnjo tretjino sapnika (slika 23). Dihalno cevko nežno potisnemo po bronhoskopu v sapnik do želene globine. Lego dihalne cevke se kontrolira z bronhoskopom, nato pa se bronhoskop nežno izvleče in dihalno cevko pritrdi in priklopi na dihalni balon ali aparat za predihavanje.

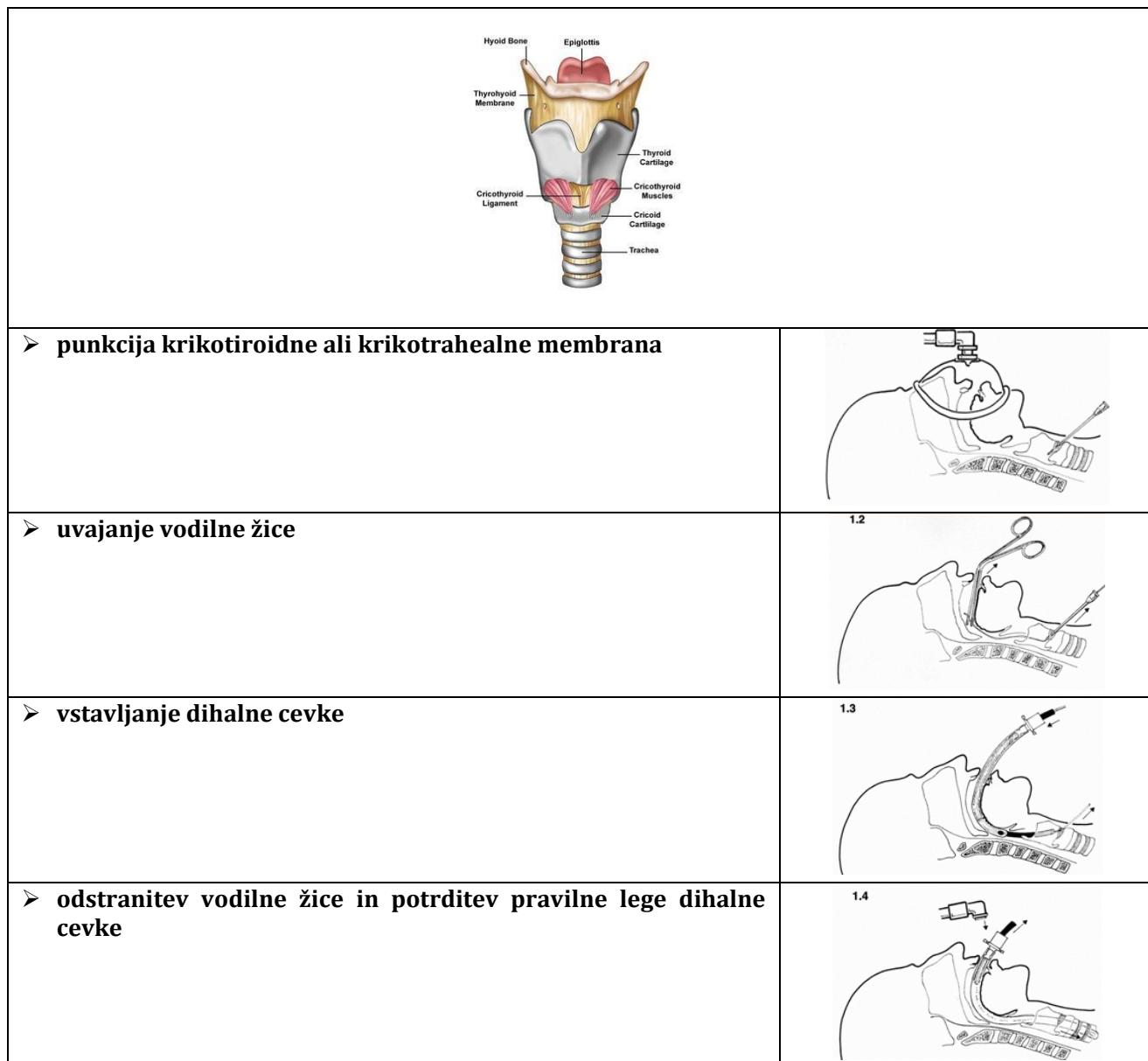


Slika 23. Vstavitev dihalne cevke z upogljivim bronhoskopom

► Retrogradna vstavitev dihalne cevke

Pri retrogradni vstavitev dihalne cevke se najprej punktira krikotiroidna ali krikotrahealna membrana (slika 24). Uvede se vodilna žica retrogradno v usta ali nos. Preko vodilne žice se zatem vstavi dihalna cevka (slika 24). Vizualizacija vhoda v grlo ob tem ni potrebna. Za punkcijo se najpogosteje uporabljo epiduralne igle, za vodilno žico pa se lahko uporabijo vodilne žice iz setov za nastavitev centralnega venskega kanala

(43). Prednost punkcije krikotrahealne membrane je v manj pogostih poškodbah žil in glasilk, katerih incidenca je 8 % pri igelni punkciji krikotireoidne membrane (44). Retrogradna vstavitev dihalne cevke intubacijo se lahko izvede v lokalni anesteziji in sedaciji ali v splošni anesteziji. Retrogradno vstavitev dihalne cevke v algoritmu težke intubacije priporoča ASA kot alternativno neinvazivno metodo, kadar bolniku ni mogoče vstaviti dihalne cevke, lahko pa se ga predihava (3).



Slika 24. Retrogradna vstavitev dihalne cevke

► Splea nasalna vstavitev dihalne cevke

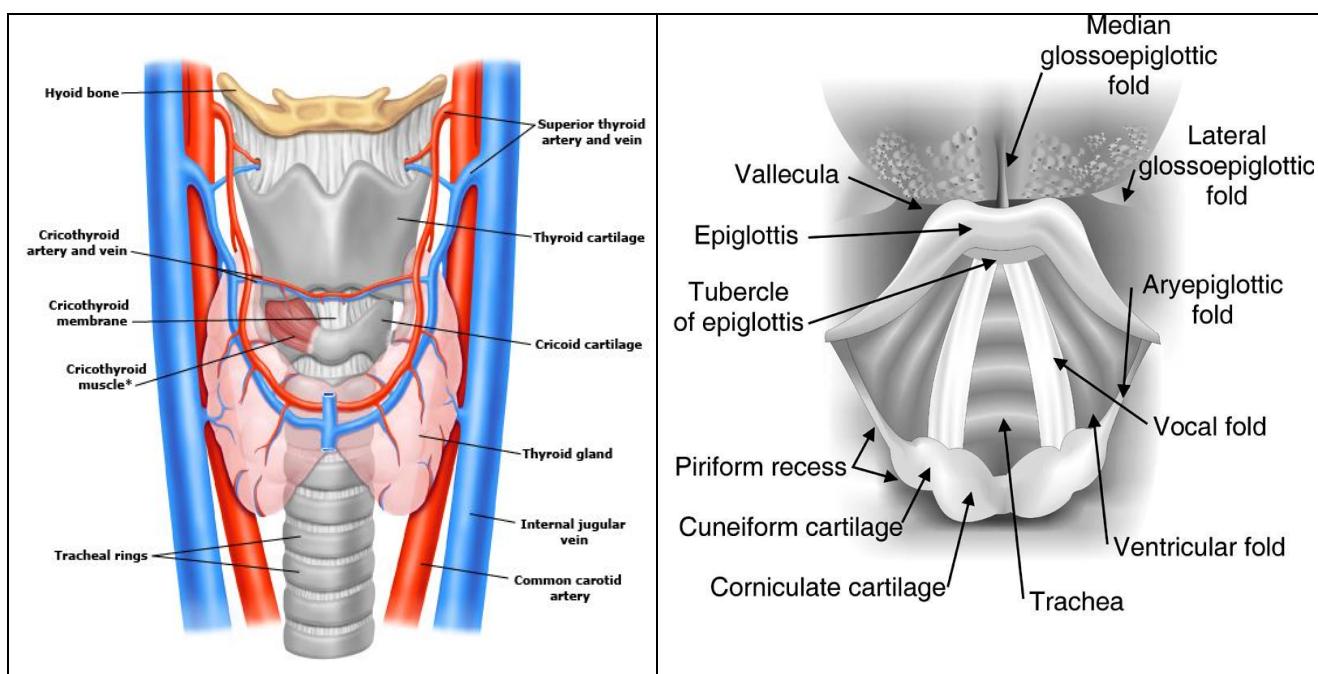
Splea nazalna vstavitev dihalne cevke je tehnika intubacije traheje skozi nos brez vizualizacije vhoda v grlo. Sir Ivan Whiteside Magill je leta 1920 prvi opisal to tehniko. Z lokalnim anestetikom se anestezira sluznica obeh nosnic. Skozi bolj prehodno nosnico se uvede dihalna cevka v nosno votlino in nato naprej v epifarinks in orofarinks. Ko z dihalno cevko napredujemo proti glasilkam, postajajo dihalni šumi vse glasnejši. Dihalna cevka se usmerja v smeri dihalnih šumov, zatem se med vdihov vstavi v sapnik.

2.2 Nepričakovana težka vstavitev dihalne cevke z neuspešnim predihavanjem bolnika

Če se s pomočjo opisanih ukrepov in pripomočkov ne uspe zagotoviti zadovoljivega predihavanja in zadovoljive oksigenacije bolnika, je potrebna invazivna vzpostavitev dihalne poti.

► konikotomija

Leta 1909 je laringolog dr. Chevalier Jackson predstavil kirurško tehniko in smernice za izvedbo krikotirotomije. Konikotomija je poseg, pri katerem se prereže krikotiroidna membrana med tiroidnim in krikoidnim hrustancem grla (slika 25).



Slika 25. Topografska anatomija grla

V nastalo odprtino se vstavi kanila, preko katere se predihava in oksigenira bolnika. Ta poseg je le začasen ukrep, ki ga naredimo le v največji nuji, ko je bolnik življensko ogrožen in ga ne uspemo z nobenimi pripomočki zadoljivo predihovati in oksigenirati. Konikotomija je lahko igelna ali kirurška.

▪ igelna konikotomija

Po punkciji krikotiroidne membrane se po Seldingerju uvede vodilna žica v sapnik. Po inciziji kože in membrane ob vodilni žici, se preko nje uvede kanila z dilatatorjem (slika 26).

➤ punkcija krikotiroidne membrana		
➤ uvajanje vodilne žice v sapnik		
➤ incizija kože ob žici		
➤ uvajanje kanile z dilatatorjem		
➤ uvedba kanile z dilatatorjem, odstranitev vodilne žice		
➤ odstranitev dilatatorja iz kanile, kontrola lege kanile z predihavanje bolnika preko kanile		

Slika 26. Igelna konikotomija

▪ **kirurška konikotomija**

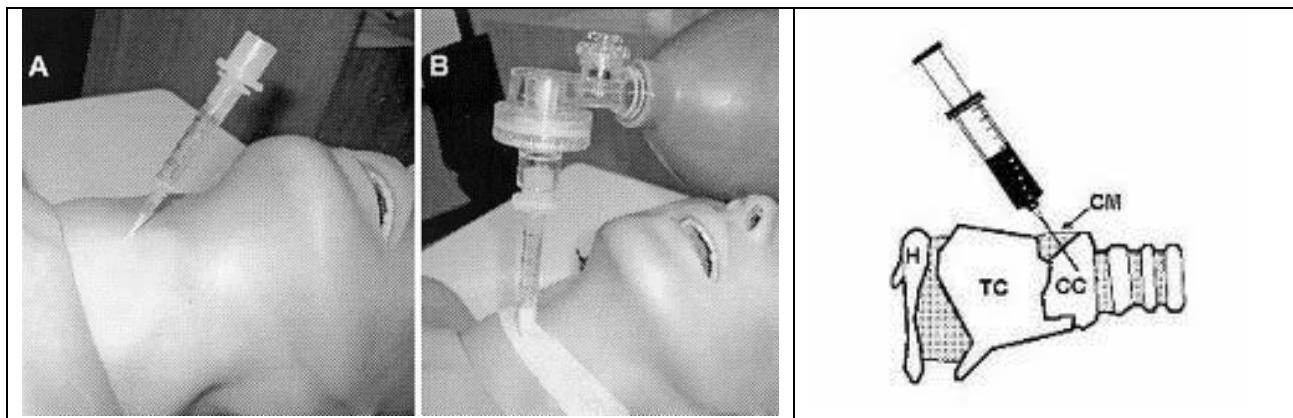
Po vertikalni inciziji kože, se rana dilatira, prereže se krikotiroidna membrana in vstavi dihalna cevka v sapnik (slika 27).



Slika 26. Kirurška konikotomija

- **transtrahealno predihovanje**

Z iglo se punktira krikotiroidna membrana. Igla se konektira z 5 ml brizgalko pri kateri se potisni bat nadomesti s povezovalnim nastavkom na dihalni cevki št. 8 na katerega se priklopi dihalni balon (slika 27).



Slika 27. Transtrahealno predihovanje

Posebnosti oskrbe dihalne poti pri otroku

Oskrba dihalne poti pri otrocih predstavlja zaradi anatomskeh in fizioloških posebnosti ter velikosti dihalne poti specifično klinično situacijo, ki se lahko ob neupoštevanju teh posebnosti, pomanjkanju izkušenj in neopremljenosti lahko konča z hudimi zapleti (tabela 9 in 10).

Starost (leta)	Frekvenca dihanja (vdih/min)	Frekvenca srca (utrip/min)	Sistolični krvni tlak (mmHg)
< 1	30–40	110–160	70–90
1–2	25–35	100–150	80–95
2–5	25–30	95–140	80–100
5–12	20–25	80–120	90–110
> 12	15–20	60–100	100–120

Tabela 9: Vitalni parametri po starostnih skupinah

Anatomske in fiziološke posebnosti

Anatomske posebnosti	➤ grlo leži više in bolj spredaj ➤ relativno večji jezik ➤ oblika epiglotisa ➤ najožji del dihalne poti je v področju krikoidnega hrustanca ➤ neproporcionalno velik tilnik ➤ glasilki sta usmerjeni naprej glede na os sapnika ➤ sapnik je manjšega premera in je bolj podajan
Fiziološke posebnosti	➤ ↑ bazalni metabolizem ➤ ↑ poraba kisika ➤ ↑ proizvodnja CO ₂ ➤ ↑ minutna alveolarna ventilacija ➤ ↑ frekvenca dihanja ➤ prsní koš je elastičen ➤ dihanje je diafragmalno. ➤ nerazvite dihalne mišice. ➤ ↓ funkcionalna rezidualna kapaciteta je vzrok za hitro desaturacije arterijske krvi

Tabela 10: Anatomske posebnosti

Potrditev pravilne lege in pritrditev dihalne cevke

Po uspešni vstavitvi dihalne cevke v sapnik je potrebno vedno pred pritrditvijo potrditi pravilno lego dihalne cevke z kliničnimi testi in z instrumentalnimi pripomočki (tabela 11).

Potrditev pravilne lege dihalne cevke

Klinični testi	➤ dober prikaz vhoda v grlo in glasilk ter dihalne cevke med njima ➤ klinična ocena simetričnega dvigovanja prsnega koša ➤ pristnost enakih dihalnih šumov na prsnem košu v aksilarni liniji obojestransko ➤ odsotnostjo šumov pretakanja zraka v epigastriju ➤ kondenzacija vodne pare izdihanega zraka v dihalni cevki
Instrumentalni pripomočki	➤ barvni indikator prisotnosti CO ₂ v izdihanem zraku ➤ kapnografija ➤ detektor požiralnika ➤ Rtg slika prsnega koša

Tabela 11: Potrditev pravilne lege dihalne cevke

Zapleti med oskrbo dihalne poti

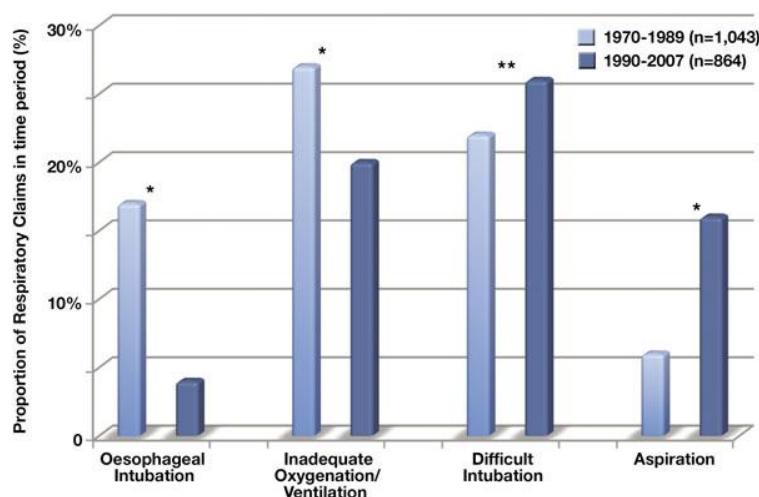
Težavna oskrba dihalne poti z večkratnimi poskusi vstavitve dihalne cevke povečuje incidenco zapletov (tabela 12; 45).

Zapleti med orotrahealno vstavitvijo dihalne cevke

- poškodba oči,
- poškodba zbovja, ustnic, jezika, mehkega neba
- poškodba žrela
- poškodba glasilk, sapnice
- puščanje zračnega mešička
- brohospazem, laringospazem
- aspiracija želodčne vsebine
- aspiracija krv
- napačna lega dihalne cevke
- hipoksija in hiperkapnija
- hipertenzija
- ishemija miokarda
- tahiaritmija
- bradiaritmije
- srčni zastoj

Tabela 12: Zapleti med orotrahealno vstavitvijo dihalne cevke

Med letoma 1999 in 2005 so bili v ZDA anesteziološki zapleti vzrok smrti 2211 bolnikov, od tega je bila težka oskrba dihalne poti vzrok za zaplete s smrto pri 50 bolnikih (2,3%) (46). Zapleti pri delovanju dihal predstavljajo 17% vseh zapletov med splošno anestezijo v ZDA med leti 1990 – 2007 (47). Med njimi največji delež predstavlja težavna vstavitev dihalne cevke (slika 28).



Slika 28. Vzroki zapletov delovanja dihal med anestezijo (47)

Med letoma 2008 in 2009 so v Veliki Britaniji operirali 2,9 miljona bolnikov v splošni anesteziji. Pri 133 bolnikih so imeli resne zaplete pri oskrbi dihalne poti, od teh jih je 16 umrlo zaradi zapletov med težavno oskrbo dihalne poti v uvodu v splošno anestezijo (48, 49). Izsledki britanske raziskave ugotavljajo, da je oskrba dihalne poti izven operacijski dvoran še bolj tvegan postopek, saj je v 184 primerih težavne oskrbe dihalne poti, kar 46 bolnikov umrlo ali utrpelo hude poškodbe možganov (48, 49). V raziskavi

Cook in sod. (48, 49) zaključujejo, da so pri vseh zapletih med oskrbo dihalne poti bili prisotni elementi slabe organizacije in vodenja oskrbe dihalne poti, ki so vključevali:

- slabo prepoznavanje bolnikov z velikim tveganjem,
- slabo načrtovanje oskrbe dihalne poti,
- premalo število izurjenega osebja,
- premalo ustrezne opreme in pripomočkov za oskrbo dihalne poti,
- pozno prepoznavanje zapletov.

V Veliki Britaniji je bilo 57 primerov neuspešne vstavitve dihalne cevke v uvodu v anestezijo za carski rez v letih 2008 in 2010, kar znese 1 neuspešno na 224 uspešnih vstavitev dihalnih cevk, oziroma 1 neuspešna vstavitev dihalne cevke na 25 000 porodov. Najpogostejša alternativna metoda oskrbe dihalne poti je bila uporaba supraglotičnih pripomočkov (49/57 primerov) in sicer klasične LMA (39/57 primerov), intubacijska LMA (4/57 primerov), proseal LMA (3/57 primerov), I-gel LMA (3/57 primerov). Med letoma 2008-2010 v Veliki Britaniji ni bil niti v enem primeru uporabljen videolaringoskopski pripomoček za alternativno oskrbo dihalne poti enkrat pa je bila potrebna konikotomija, Kadar so dihalno pot oskrbeli specialisti anesteziologi se imeli 2,5 krat manjšo incidenco neuspešne vstavitve dihalne poti v primerjavi s specializanti, zato je potrebno teoretično in praktično neprenehno učenje uporabe pripomočkov za oskrbo dihalne poti (tabela 13; 50).

Zapleti med orotrachealno vstavitvijo dihalne cevke

➤ Direktna laringoskopija

http://www.youtube.com/watch?feature=player_detailpage&v=8SS_AhR-DUw
http://www.youtube.com/watch?feature=player_detailpage&v=t_8lNoaP6Oo

➤ Intubacija ob spontanem dihanju

http://www.youtube.com/watch?feature=player_detailpage&v=_RrMRLuSzxm

➤ Predihavanje z masko in dihalnim balonom

http://www.youtube.com/watch?v=GDVz-WepIlg&feature=player_detailpage

➤ Supraglotični pripomočki

- Laringealna maska
http://www.youtube.com/watch?v=96e46PyARaU&feature=player_detailpage
<http://www.youtube.com/watch?v=96e46PyARaU>

- Proseal LM
<http://www.youtube.com/watch?v=1kQT2DxFa3g>

- Supreme LMA
<http://www.youtube.com/watch?v=W15asfhaTE4>

- Flexible LM
<http://www.youtube.com/watch?v=TOUvXji57EE&list=PL100D04E9BF5259AD>

- AIR Q
<http://www.youtube.com/watch?v=gj0rCrl9p-g>
http://www.youtube.com/watch?v=5CO_ZqujbYo

- COBRA PLA
<http://www.youtube.com/watch?v=bXasXcbelRo>

- AMBU Aura
<http://www.youtube.com/watch?v=dhp06xDlsPI>

- I-Gel
http://www.youtube.com/watch?feature=player_detailpage&v=ao-Sb_OulE8
http://www.youtube.com/watch?v=ao-Sb_OulE8

- iLMA
http://www.youtube.com/watch?feature=player_detailpage&v=F-jDBkmLA7A
http://www.youtube.com/watch?v=5CYqmvFIAzg&feature=player_detailpage

- <http://www.youtube.com/watch?v=5CYqmvFIAzg>
- LMA CTach
 - http://www.youtube.com/watch?feature=player_detailpage&v=FHRq8tzMt8
 - <http://www.youtube.com/watch?v=k00udezseBg>
- Laringealni tubus
 - http://www.youtube.com/watch?feature=player_detailpage&v=7vMS2CJGCg4
- Kombitubus
 - http://www.youtube.com/watch?v=s2FUMOItFA&feature=player_detailpage
 - <http://www.youtube.com/watch?v=MhRj6MLEVoE>
 - <http://www.youtube.com/watch?v=f1O0YXD1WmQ>

➤ **Videolaringskopski pripomočki**

- McGrath
 - http://www.youtube.com/watch?feature=player_detailpage&v=WbJJ9XB67I
- Glidescope
 - <http://www.youtube.com/watch?v=7jb2tbq06VQ>
- Storc C-MAC
 - http://www.youtube.com/watch?v=FVIDP_3kYbc
- CoPilot VL
 - <http://www.youtube.com/watch?v=UHFRIq76qZM>
- Pentax AWS
 - <http://www.youtube.com/watch?v=3nu9Nhy-gG>
- AIRTRAQ
 - <https://www.youtube.com/watch?v=LXT-DxGjKRg>

➤ **Retrogradna vstavitev dihalne cevke**

- http://www.youtube.com/watch?v=OUdjxGlUGZM&feature=player_detailpage
- <http://www.youtube.com/watch?v=jYMwy1-MwMU>
- <http://www.youtube.com/watch?v=50so01luZ-Q>

➤ **Vstavitev dihalne cevke z upogljivim bronhoskopom**

- <http://www.youtube.com/watch?v=VYgV5KmVSDY>

➤ **Slepa nazalna ustavitev dihalne cevke**

- http://www.youtube.com/watch?v=Dufi_LIOSI8

➤ **Igelna konikotomija**

- <http://www.youtube.com/watch?v=Fq5YCpYTYUY>
- <http://www.youtube.com/watch?v=Fn6Wqgh18JM>

➤ **Kirurška konikotomija**

- <http://www.youtube.com/watch?v=dvWy9NXiZZI>

Tabela 13: Internetni naslovi video posnetkov prikaza uporane pripomočkov za oskrbo dihalne poti.

Zaključek

Z direktno laringoskopijo in vstavitvijo dihalne cevke v sapnico dosežemo najboljšo zaščito dihalne poti, ki nam hkrati omogoča uporabo vseh načinov asistiranega in kontroliranega mehaničnega predihavanja bolnika in toaleto dihalnih poti. Življensko ogrožajoči zapleti niso posledica neuspelih poskusov direktne laringoskopije in orotrachealne intubacije, temveč neustreznega predihavanja in oksigenacije bolnika.



Slika 29. Prilagojen algoritmom oskrbe dihalne poti

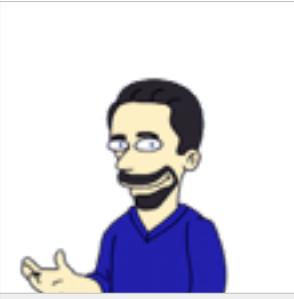
Zagotavljanje varne dihalne poti je kompleksen terapevtsko diagnostični postopek, ki zahteva najprej prepoznavanje odpovedi dihalne funkcije, zatem prepoznavanje tveganja za težko oskrbo dihalne poti ter poznavanje in izurjenost v uporabi številnih pripomočkov, opreme in tehnik ter prilagojenega algoritma oskrbe težke dihalne poti (slika 29) in umetnega predihavanja bolnika.

Literatura

1. Langeron O, Couture P, Mateo J et al. Oxygen consumption and delivery relationship in brain-dead organ donors. Br J Anaesth. 1996; 76: 783-9.
2. Morgan TJ, Venkatesh B. Monitoring oxygenation. In: Bersten AD, Soni N, Oh TE. Oh's intensive care manual. London: Butterworth-Heinemann 2003: 95-111.
3. American Society of Anesthesiologists. Practice guidelines for management of the difficult airway: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. Anesthesiology 2013; 118: 251-70.
4. Heard AM et al. The formulation and introduction of a 'can't intubate, can't ventilate' algorithm into clinical practice. Anaesthesia. 2009; 64: 601-8.
5. Langeron O et al. Prediction of difficult mask ventilation. Anesthesiology. 2000; 9: 1229-36.
6. Kheterpal S, Han R, Tremper KK et al. Incidence and predictors of difficult and impossible mask ventilation. Anesthesiology. 2006; 105: 885-91.
7. Barnardo PD, Jenkins JG. Failed tracheal intubation in obstetrics: a 6-year review in a UK region. Anaesthesia. 2000; 55: 690-4.
8. Djabatey EA et al. Difficult and failed intubation in 3430 obstetric general anaesthetics. Anaesthesia. 2009; 64: 1168-71.
9. Boutonnet M, Faitot V, Keïta H. Airway management in obstetrics. Ann Fr Anesth Reanim. 2011; 30: 651-64.
10. De Hert S, Imberger G, Carlisle J et al. Preoperative evaluation of the adult patient undergoing non-cardiac surgery: guidelines from the European Society of Anaesthesiology. Eur J Anaesthesiol. 2011; 28: 684-722.

11. Baker PA, Depuydt A, Thompson JMD. Thyromental distance measurement – fingers don't rule. *Anaesthesia* 2009; 64: 878-82.
12. Honarmand A, Safavi MR. Prediction of difficult laryngoscopy in obstetric patients scheduled for Caesarean delivery. *Eur J Anaesthesiol*. 2008; 25: 714-20.
13. Kim WH, Ahn HJ, Lee CJ et al. Neck circumference to thyromental distance ratio: a new predictor of difficult intubation in obese patients. *Br J Anaesth*. 2011; 106: 743-8.
14. Mallampati SR et al. A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: a prospective study. *Can Anaesth Soc J*. 1985; 32: 429-434.
15. Samsoon GLT, Young JRB. Difficult tracheal intubation: a retrospective study. *Anaesthesia* 1987; 42: 487-90.
16. Ezri T, Cohen I, Geva D et al. The incidence of class zero airway and the impact of Mallampati score, age, sex and body mass on prediction of laryngoscopy grade. *Anesth Analg*. 2001; 93: 1073-5.
17. Lee A, Fan LT, Gin T et al. A systematic review (meta-analysis) of the accuracy of the Mallampati tests to predict the difficult airway. *Anesth Analg* 2006; 102: 1867-78.
18. Lundstrøm LH, Vester-Andersen M, Møller AM et al. Poor prognostic value of the modified Mallampati score: a meta-analysis involving 177 088 patients. *Br J Anaesth*. 2011; 107: 659-67.
19. Bair AE, Caravelli R, Tyler K et al. Feasibility of the preoperative Mallampati airway assessment in Emergency department patients. *The Journal of Emergency Medicine* 2010; 38: 677-80.
20. Eberhart LHJ, Arndt C, Cierpka T et al. The reliability and validity of the upper lip bite compared with the Mallampati classification to predict difficult laryngoscopy: An external prospective evaluation. *Anesth Analg* 2005; 101: 284-9.
21. Cormack RS, Lehane J. Difficult Intubation in Obstetrics. *Anaesthesia* 1984; 39: 1005-11.
22. El-Orbany M, Woehlck HJ. Difficult mask ventilation. *Anesth Analg*. 2009; 109: 1870-80.
23. Rose DK, Cohen MM. The airway: problems and predictions in 18,500 patients. *Can J Anaesth* 1994; 41: 372-83.
24. Karkouti K, Rose DK, Wigglesworth D et al. Predicting difficult intubation: a multivariable analysis. *Can J Anaesth* 2000; 47: 730-9.
25. Reed MJ, Dunn MJ, McKeown DW. Can an airway assessment score predict difficulty at intubation in the emergency department? *Emerg Med J*. 2005; 22: 99-102.
26. Strauss RA, Noordhoek R. Management of the difficult airway. *Atlas Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 2010; 18: 11-28.
27. Dörges V, Bein B. Clinical management of the difficult airway. *Anasthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2006; 41: 564-75.
28. Practice Guidelines for Management of the Difficult Airway: An updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on management of the difficult airway. *Anesthesiology* 118: 251-70.
29. Schüttler J. Training in a simulator. Play or indispensable component of the medical learning process?. *Anaesthesia* 1999; 48: 431-2.
30. Asai T, Shingu K. The laryngeal tube. *Br J Anaesth* 2005; 95: 729-36.
31. Middleton P. Insertion techniques of the laryngeal mask airway: A literature overview. *J Perioper Pract* 2009; 19: 31-5.
32. Hernandez MR, Klock PA Jr, Ovassapian A. Evolution of the extraglottic airway: a review of its history, applications, and practical tips for success. *Anesth Analg*. 2012; 114: 349-68.
33. Theiler L, Kleine-Brueggemey M, Urwyler N et al. Randomized clinical trial of the i-gel™ and Magill tracheal tube or single-use ILMA™ and ILMA™ tracheal tube for blind intubation in anaesthetized patients with a predicted difficult airway. *Br J Anaesth*. 2011; 107: 243-50.
34. Kleine-Brueggemey M, Theiler L, Urwyler N et al. Randomized trial comparing the i-gel™ and Magill tracheal tube with the single-use ILMA™ and ILMA™ tracheal tube for fibreoptic-guided intubation in anaesthetized patients with a predicted difficult airway. *Br J Anaesth*. 2011; 107: 251-7.
35. Trimmel H, Kreutziger J, Fertsak G et al. Use of the Airtraq laryngoscope for emergency intubation in the prehospital setting: a randomized control trial. *Crit Care Med*. 2011; 39: 489-93.
36. Maharaj CH, Buckley E, Harte BH et al. Endotracheal intubation in patients with cervical spine immobilization: a comparison of macintosh and airtraq laryngoscopes. *Anesthesiology*. 2007; 107: 53-9.
37. Turkstra TP, Craen RA, Pelz DM et al. Cervical spine motion: a fluoroscopic comparison during intubation with lighted stylet, GlideScope, and Macintosh laryngoscope. *Anesth Analg*. 2005; 101: 910-5.

38. Rothfield KP, Russo SG. Videolaryngoscopy: should it replace direct laryngoscopy? a pro-con debate. *J Clin Anesth.* 2012; 24: 593-7.
39. Healy DW, Picton P, Morris M et al. Comparison of the Glidescope, CMAC, storz DCI with the Macintosh laryngoscope during simulated difficult laryngoscopy: a manikin study. *BMC Anesthesiol.* 2012; 12: 11.
40. Paolini JB, Donati F, Drolet P. Review article: video-laryngoscopy: another tool for difficult intubation or a new paradigm in airway management? *Can J Anaesth.* 2013; 60: 184-91.
41. Yung-Cheng S, Chien-Chih C, Yi-Kung L et al. Comparison of video laryngoscopes with direct laryngoscopy for tracheal intubation: a meta-analysis of randomised trials. *Eur J Anaesthesiol* 2011; 28: 788-795.
42. Murpy P. A fibre-optic endoscope used for nasal intubation. *Anaesthesia* 1967; 22: 489-91.
43. Powell WF, Ozdil T. A translaryngeal guide for tracheal intubation. *Anesthesia and Analgesia* 1967; 46: 231-4.
44. Lleu JC, Forrlér M, Pottecher T et al. Retrograde intubation using the subcricoid region (Correspondence). *British Journal of Anaesthesia* 1992; 69: 542-5.
45. Hasegawa K, Shigemitsu K, Hagiwara Y et al. Association between repeated intubation attempts and adverse events in emergency departments: an analysis of a multicenter prospective observational study. *Ann Emerg Med.* 2012; 60: 749-754.
46. Li G, Warner M, Lang BH et al. Epidemiology of anesthesia-related mortality in the United States, 1999–2005. *Anesthesiology.* 2009; 110: 759-765.
47. Metzner J, Posner KL, Lam MS et al. Closed claims analysis. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2011; 25: 263-76.
48. Cook TM, Woodall N, Harper J, Benger J; Fourth National Audit Project. Major complications of airway management in the UK: results of the Fourth National Audit Project of the Royal College of Anaesthetists and the Difficult Airway Society. Part 2: intensive care and emergency departments. *Br J Anaesth.* 2011; 106: 632-42.
49. Cook TM, Woodall N, Frerk C; Fourth National Audit Project. Major complications of airway management in the UK: results of the Fourth National Audit Project of the Royal College of Anaesthetists and the Difficult Airway Society. Part 1: anaesthesia. *Br J Anaesth.* 2011; 106: 617-31.
50. Quinn AC, Milne D, Columb M et al. Failed tracheal intubation in obstetric anaesthesia: 2 yr national case-control study in the UK. *Br J Anaesth.* 2013; 110: 74-80.



Scott Weingart, MD

dela v **NYC**

pozicija **Emergency physician; Mt. Sinai**

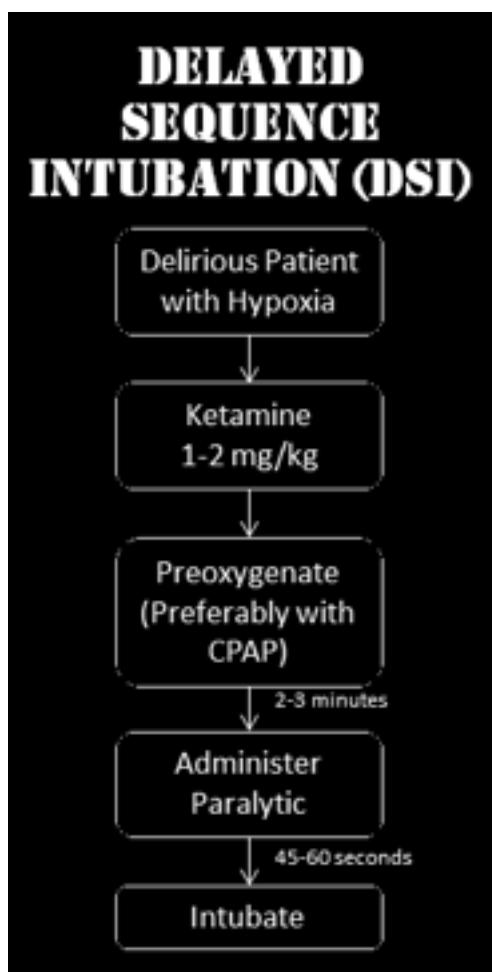


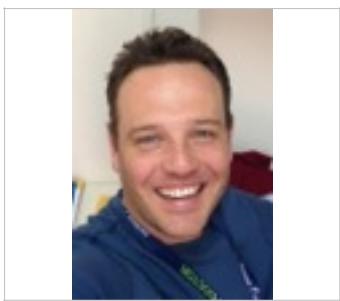
@emcrit

Predavanje na ŠUM 2013: DSI/Delayed sequence intubation

najpomembnejše stvaritve

- **EMCrit blog:** “*bringing upstairs care downstairs*”
- **DSI/Delayed sequence intubation;** “*DSI is a sort of procedural sedation - and procedure is pre-oxygenation during RSI*”
 - DSI on EMCrit
 - DSI interview indepth
 - Weingart SD. Preoxygenation, reoxygenation, and delayed sequence intubation in the emergency department. J Emerg Med 2010
- “**NO DESAT**”; preoxygenation during RSI with hi-flow nasal canula





Nicholas Chrimes, MD

dela v **Melbourne**

pozicija **Anaesthetist**

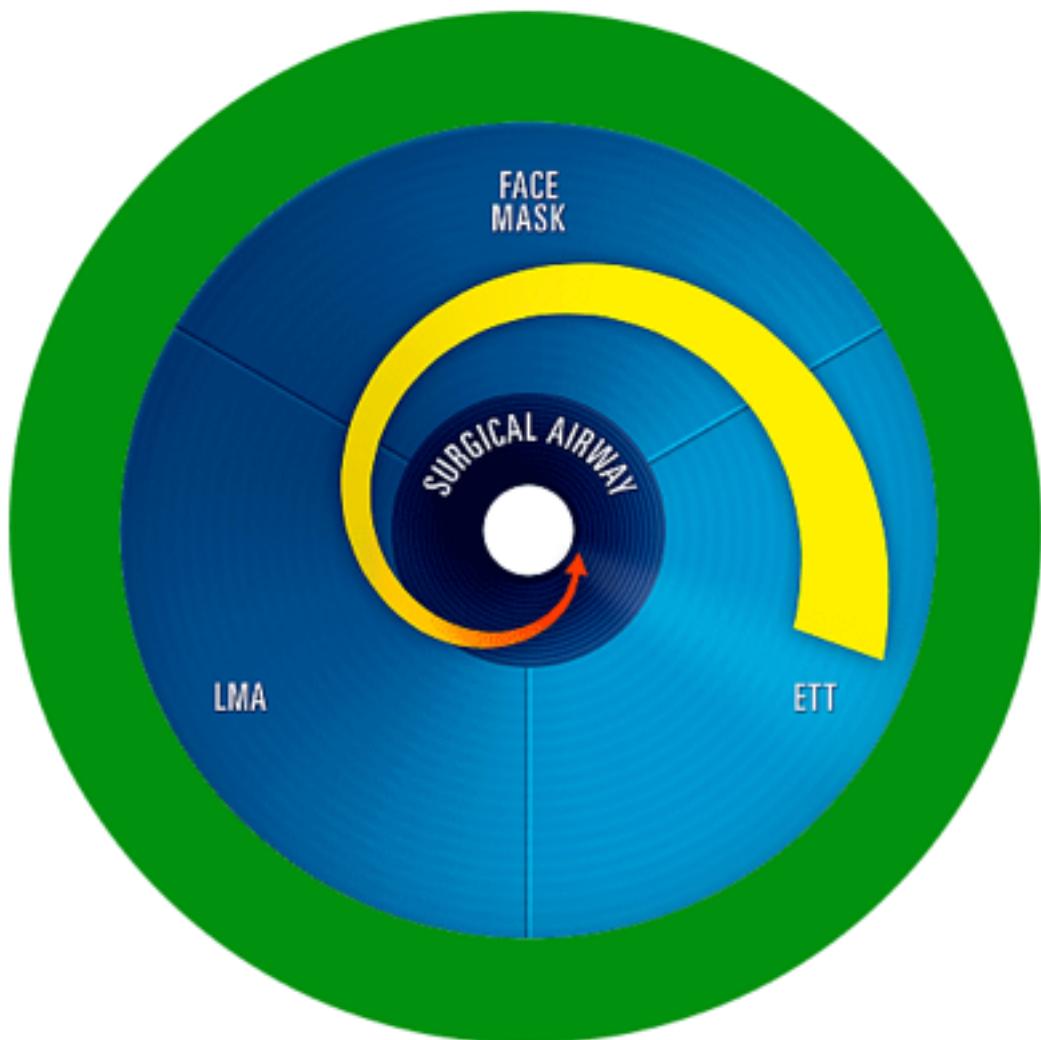


@nicholaschrimes

Predavanje na ŠUM 2013: Vortex approach to difficult airway

najpomembnejše stvaritve

The Vortex Approach:



The Vortex Airway Management Checklist

Prepare Interventions

Prevent Hypoxia

Promote Teamwork

Intravenous Access

- Adequate
- Running

Drugs: Agent Dose Labelled

Intubation:

- Induction
- Paralysis
- Adjuncts
- Emergency

Post Intubation:

- Anaesthesia
- Analgesia
- Paralysis

Monitoring: Confirm Optimise

- ETCO₂
- SaO₂
- BP
- ECG
- Alarms

Safe Apnoea Time

PreOx:

- 100% O₂ Connected/Flowing
- Optimise FRC
- PreOx Complete

ApOx:

- O₂ Connected/Flowing

ReOx:

- BVM/Ventilator
- Ventilator Settings
- Consider PEEP

Vortex Approach

- Position
- Suction

Face Mask:

- Adjuncts
- FM: size/type

Supraglottic Airway:

- SGA: size/type

Endotracheal Tube:

- Adjuncts
- Laryngoscope: size/type (incl VL), functioning
- ETT: size/type
- Syringe/Cuff Test
- Tape/Ties

Emergency Surgical Airway:

- ESA Kit

Additional Staff:

- Supervision
- Help: Senior/Anaesthetics/ENT

Roles: Capable Briefed

- Team Coordinator
- Vortex
- Airway Operator
- Airway Assistant
- Cricoid
- Manual In-Line Stabilisation
- Drugs
- Monitors/Time
- Emergency Surgical Airway

Plan: Discussed

- Anticipated Difficulties: FMV/ETT/SGA/ESA
- Vortex Sequence
- Vortex Optimisations
- Green Zone Options
- Questions/Concerns?

<https://prehospitalandretrievalmedicine.files.wordpress.com/2014/06/vortex-cl.png>

Anafilaksija

Renato Eržen⁽¹⁾, dr. med. spec. intern. med., Andreja Rataj⁽²⁾, dr.med.

1) Univerzitetna klinika za pljučne bolezni in alergijo Golnik, Golnik 36, 4204 Golnik

2) Splošna nujna medicinska pomoč, ZD Maribor, C. proletarskih brigad 22, 2000 Maribor

Definicija

Anafilaksija je težka, potencialno smrtno nevarna, generalizirana ali sistemski preobčutljivostna reakcija. Zanjo je značilen nenaden nastanek s hitrim, življenjsko ogrožajočim poslabšanjem na področju dihalnih poti (Airway) in/ali dihanja (Breathing) in/ali cirkulacije (Circulation). Pogosto so pridružene spremembe na koži in/ali sluznicah. K diagnozi pomembno prispeva anamnestični podatek izpostavitve bolnika znanemu alergenu/sprožilcu.

KRITERIJI ANAFILAKSIJE

Bolnik ima anafilaksijo, če izpolnjuje katerega koli od sledečih treh kriterijev:

1. *Akutni pojav mukokutanih znakov IN 1 od naslednjih:*

- respiratorna insuficienca; piskanje - bronhospazem, dispnea, stridor, hipoksemija,
- hipotenzija; hipotonija (cirkulatorna), presinkopa, sinkopa.

(POZOR! : v tej točki za definicijo ni potrebna anamneza o izpostavitvi alergenu)

2. *Hiter pojav 2 od naslednjih po izpostaviti verjetnemu alergenu:*

- mukokutani znaki,
- dihalna insuficienca,
- hipotenzija ali
- perzistentni gastrointestinalni simptomi; bruhanje, driska, krči...,

3. *Hipotenzija po izpostaviti znanemu alergenu*

Patofiziologija nastanka

Anafilaksija je primer preobčutljivostne reakcije tipa 1 in nastane zaradi obilnega sproščanja mediatorjev iz aktiviranih mastocitov in bazofilcev po stiku z alergenom. Prvi vnos alergena v telo pri dovezetnih posameznikih povzroči senzibilizacijo oziroma nastanek specifičnih protiteles IgE (sIgE). Ob ponovnem vnosu alergena lahko sIgE posredujejo preobčutljivostno reakcijo. Snovi (antigeni), ki izzovejo preobčutljivostno reakcijo, imenujemo alergeni.

Morfološko med bazofilci in mastociti ni razlik.

Bazofilci se izločajo v kri in tam ostanejo, mastociti pa prehajajo iz krvi v tkiva, kjer ostanejo kot tkivni mastociti. Oboji imajo bazofilna zrna v plazmi, ki vsebujejo biološko aktivne snovi. Na njihovi celični membrani so številni receptorji Fc z močno afiniteto za IgE protitelesa.

Vezava antiga na IgE, ki so vezani na Fc receptorje, je poglavitni sprožilni mehanizem aktivacije mastocitov in bazofilcev ter njihove degranulacije. V procesu degranulacije se v prvi fazi sprostijo primarni

mediatorji (histamin, kemotaktični faktor za eozinofilce in nevtrofilce, heparin, proteaze...). Zaradi hitrega sproščanja že nastalih mediatorjev v kri, se simptomi pojavijo zelo hitro (običajno po 5-10 min) in dosežejo vrh po 30 minutah, nato pa po 60 minutah pojemajo. Obenem vezava alergena sproži *de novo* sintezo mediatorjev pozne faze (metabolite arahidonske kislina, levkotrien D4, prostaglandin D2, TNF α , IL-4...). Ti zaradi časa, potrebnega za njihovo sintezo, začnejo učinkovati 2 uri po stiku z alergenom, delujejo pa lahko 2-3 dni. Mediatorji povečajo prepustnost kapilar, povzročijo krčenje gladkih mišic (bronhialnih), poveča se sekrecija nosnih, bronhialnih in želodčnih žlez, delujejo kemotaktično na nevtrofilce, eozinofilce, monocite in posledično povzročijo simptome.

Resnost anafilaksije je odvisna predvsem od obsega senzibilizacije z alergenom - od količine specifičnih protiteles IgE na mastocitih in od količine vnesenega alergena. Potrebno je upoštevati, da pri močni senzibilizaciji že zelo majhna količina alergena zadostuje za nastanek najhujše oblike anafilaksije (npr.: količina pri kožnih testih alergije).

Nekatere snovi lahko povzročijo masivno degranulacijo mastocitov in bazofilcev ter sproščanje histamina preko neimunskih mehanizmov, torej brez posredovanja specifičnih IgE protiteles (opiati, kontrastna sredstva, vankomicin, C3a, C5a, temperatura, vibracije). V tem primeru govorimo o anafilaktoidni reakciji ali psevdooanafilaksiji.

Psevdooanafilaksija lahko nastane že ob prvi izpostavitvi.

Po WAO (World Allergy Organization) anafilaksija razdelimo na imunološko in neimunološko.

Imunološka anafilaksija nastane v primeru, da je bila oseba vsaj enkrat v življenju izpostavljena antigenu in je senzibilizirana. Neimunološka anafilaksija pa lahko sledi že prvi izpostaviti določenemu antigenu pri nesenzibilizirani osebi. Klinična slika obeh je identična, prav tako zdravljenje.

Primeri neimunološko povzročene anafilaksije:

- Posttransfuzijske reakcije (kri, plazma, serum, imunoglobulini). Povzročijo aktivacijo komplementa in nastanek anafilatoksinov C3a in C5a.
- Rentgenska kontrastna sredstva, opati, vankomicin, splošni anestetiki, dekstran, manitol povzročijo neposredno degranulacijo mastocitov.
- Aspirin, NSAR: modulacija metabolizma arahidonske kislina zaradi inhibicije cikloooksigenaze 1 in 2.
- Urtikarija zaradi izpostaviti hladnemu (zrak, voda, pijača, hrana...). Če je pri takih bolnikih mrazu izpostavljena večja telesna površina (npr. kopanje v

hladnem bazenu), lahko pride do masivnega sproščanje histamina, kar ima lahko za posledico celo hipotenzijo.

Hkrati z aktivacijo bazofilcev in mastocitov se prehodno močno poveča znotrajcelična koncentracija c-AMP, ki zaustavi sproženo degranulacijo (negativna povratna zanka). Snovi, ki povečajo koncentracijo c-AMP v bazofilcih in mastocitih (adrenalin, glukagon), preprečujejo njihovo degranulacijo.

Tabela 1: Simptomi in znaki anafiliksije

A:	<ul style="list-style-type: none"> Otekanje dihalnih poti: jezika, žrela – faringealni/laringealni edem Težave z dihanjem in požiranjem Občutek zapiranja žrela Hripav glas Stridor - obstrukcija zgornjih dihalnih poti
B:	<ul style="list-style-type: none"> Dispnea + povišana respiratorna frekvenca Piskanje Utrjenost bolnika Zmedenost zaradi hipoksije Cianoza – je pozni znak Respiratorna odpoved
C:	<ul style="list-style-type: none"> Znaki šoka: koža bleda, potna Tahikardija + šibek pulz Hipotenzija: občutek omedlevice, vrtoglavice, kolaps Zmanjšana stopnja zavesti ali nezavest Možne spremembe v EKG-ju zaradi ishemije miokarda Srčni zastoj
D:	<ul style="list-style-type: none"> Agitiranost, anksioznost, panika Zaradi respiratornih in kardiocirkulatornih problemov pride do motenj zavesti Zmedenost Nezavest
E:	<ul style="list-style-type: none"> Spremembe na koži (rdeča, topla, z urticami) in sluznicah prisotne v 80% anafilaksije in največkrat nastanejo prve Blage ali hude Prizadeta je lahko samo koža, samo sluznice ali oboje skupaj Eritem; lokaliziran ali generaliziran rdeči izpuščaj Urtikarija ali koprivnica; se lahko pojavi kjerkoli na telesu, izpuščaji so bledi ali rožnati, rahlo privzdignjeni in obdani z rdečico, pogosto srbijo. Angioedem; otekanje globokega tkiva, najpogosteje zajame očesne veke in ustnice, lahko tudi ustno votlino in žrelo
Atipična klinična slika	<ul style="list-style-type: none"> Počasen pričetek simptomov in znakov po izpostavitvi alergenu Pogosto alergen sploh ni znan (alerгija na hrano) V ospredju je druga simptomatika; sinkopa, gastroenteritis, anksioznost... Anafilaksija je lahko komponenta druge bolezni (astma) Četudi se hipotenzija ali simptomatika dihalnih poti ne pojavi, se mora v primeru prizadetosti 2 ali več sistemov pomisliti na anafilaksijo (npr.: različna kombinacija k o ž n i h , r e s p i r a t o r n i h , G I T , kardiovaskularnih simptomov in znakov)

Vzroki

- Strup kožekrilcev; čebel, os, sršenov,
- oreščki; arašidi, lešniki, orehi, mandlji...,
- hrana; morski sadeži, ribe, jajca, mleko, ajda, soja, sezam, jagode, agrumi, zelenjava...,
- antibiotiki; penicilin, cefalosporini, amfotericin, ciprofloksacin...,
- mišični relaksanti; sukcinilholin, vekuronij, lokalni anestetiki...,
- druga zdravila; NSAR, aspirin, ACEi, opati, dekstran, manitol, propofol...,
- rentgenska kontrastna sredstva; jod, tehnecij, fluorescin,
- cepiva; toksoid tetanusa, cepiva z jajčnim beljakom,
- fizikalni dejavniki; urtikarija na mráz (spremembe temperature), anafilaksija med naporom,
- drugo; lateks, hormoni, encimi, specifična imunoterapija, posttransfuzijske reakcije – kri, plazma....

Najpogosteјši vzrok pri otrocih je hrana, predvsem oreščki, ribe, rakci, mleko in jajca. Pri odraslih so pogosteјši vzrok zdravila, predvsem penicilin, aspirin in NSAR.

Simptomi in znaki (Tabela 1)

Največ mastocitov vsebujejo koža, dihala, prebavila, srce in žilje, ki so tako imenovani šokovni organi. Multisistemski simptomi in znaki se pojavijo nekaj minut po izpostavitvi alergenu, so najbolj izraženi po 30 – 60 minutah in trajajo nekaj ur.

Tabela 2: Zdravila

ZDRAVILA	DOZE ODRASLI	DOZE OTROCI	OPOMBE
ADRENALIN	0,5 mg IM (0,5ml 1:1000) ponavljam na 5 min	>12 let 0,5 mg IM (0,5 ml 1:1000) 6–12 let 0,3 mg IM (0,3 ml 1:1000) 6 mes.– 6 let 0,15 mg IM (0,15 ml 1:1000) <6 mes. 0,15 mg IM (0,15 ml 1:1000)	Pri vseh življensko ogroženih: huda respiratorna in/ali cirkulatorna insuficienca! Mesto: anterolateralna srednja tretjina stegna, tudi glutealno (igla dovolj dolga!). Ponavljam na 5 min do izboljšanja ali do pojava stranskih učinkov (tahikardijska, bolečina v prekordiju). IV in INFUZIJA: bolniki, ki potrebujejo večkratno IM dozo adrenalina, bodo za izboljšanje morda potrebovali adrenalinsko IV (vedno ob EKG monitoringu). Če je potrebno ponavljati adrenalin IV bolus, razmisli o IV infuziji adrenalina. Adrenalin IV naj dajejo le izkušeni! S.C. ali inhal. se NE priporoča.
	50 µg IV v bolusu	1 µg/kg IV v bolusu	1mg – 1ml (1 ampula) + 9 ml FR v brizgo = 10 ml raztopine 1:10000 = 100 µg/ml = 50 µg v 0,5 ml
	2-10 mcg/min infuzija preko črpalki		0,5 mg (pol ampule) v 500 ml fiziološke = 1mcg/ml raztopine, infuzija preko črpalki: 2-10 mcg/min. 20 kapljic je nekje 1 ml, hitrost 1 kapljica na sekundo, kar je 3 mcg/min.
KISIK	100% z visokimi pretoki		OHIO maska
TEKOČINE	500 – 1000 ml IV kristaloïdov	20 ml/kg IV kristaloïdov	Glede na RR in polnjenost vratnih ven. Koloidi nimajo prednosti, so pa lahko vzrok anafilaksije.
ANTIHISTAMINI Clemastin – Tavegyl	2-4 mg IV/IM (IV počasi)	0,025 mg/kg IV/IM	Antihistaminiki H1 pomagajo pri preprečevanju histaminsko povzročene vazodilatacije in bronhokonstrikcije.
Ranitidin - Ranital	50 mg IV		Za učinkovitost antihistaminikov H2 (ranitidine, cimetidine) pri anafilaksiji ni veliko dokazov.
GLUKOKORTIKOIDI Hidrokortizon (Solu-Cortef)	4-5 mg/kg IV/IM (IV počasi)	4 mg/kg IV/IM 6-12 let 100 mg 6 mes. – 6 let 50 mg <6 mes. 25 mg	Preprečijo bifazne reakcije ali skrajšajo podaljšanje, predvsem bronhospazem. Začetek delovanja čez 4-6 ur (ni razlike v IV ali per os aplikaciji).
Metilprednisolon (Solu-Medrol)	1-2 mg/kg IV	1-2 mg/kg IV	PAZI! IV glukokortikoidi so lahko alergogeni - anafilaksija
SALBUTAMOL (Ventolin)	5 mg (1ml)	<5 let 2,5 mg >5 let 5 mg	Vpihi/inhalacije, če je prisotna bronhokonstrikcija (piskanje), ponavljam pp. Salbutamol odrasli: 10-20 vpihov, otroci: 5-10 vpihov.
Fenoterol+ipratropium (Berodual)	0,5/0,25 mg (1ml) ali 1/0,5 mg (2ml) vpihi/inhalacije	vpihi/inhalacije	
AMINOFILIN	4-5 mg/kg IV počasi v 15 min	5 mg/kg IV počasi v 15 min	Hudi akutni bronhospazem, tudi pri anafilaksiji odporni na zdravljenje z adrenalino.
MAGNEZIJ (MgSO4)	2-4g IV (8-16 ml 1M razt.) v 10-20 min	25-40 mg/kg IV v 10-20 min	IV pri hudih simptomih bronhokonstrikcije, magnezij je vazodilatator – pazi pri hipotenziji!
GLUKAGON	1-2 mg IV/IM na 5 minut	20-30 µg/kg IV bolus (max. 1mg!) na 5 minut	Damo pri slabo odzivni anafilaksiji na adrenalino. Bolniki na β-blokerjih se ne odzovejo dobro na adrenalino in imajo težjo klinično sliko.

Diagnostika

Za anafilaksijo ni značilnih testov in preiskav, zato je najpomembnejši pregled bolnika in klinična diagnoza! ABCDE pristop!

Za oceno stanja bolnika so v pomoč:

- ponavljajoče meritve RR in pulza,
- SpO₂,
- EKG in monitoring,
- KKS, elektroliti, retenti, PAAK, laktat.

Diferencialna diagnoza

- Življensko ogrožajoča stanja:
 - **Življensko ogrožajoča astma**; pogosto pri otrocih, lahko ima podobne simptome in znake kot anafilaksija,
 - **Septični šok**; nizek/normalen krvni tlak + petehije ali purpurni izpuščaji na koži,
- vazovagalna sinkopa; koža bleda in znojna, srčna akcija bradikardna,
- pančna ataka – hiperventilacija; občutek dušenja, vrtoglavica, mravljinici okoli ust in v okončinah ter občutek krčev, brez urtikarije, angioedema, hipotenzije,
- zadrževanje diha pri otrocih,
- akutni gastroenterokolitis; v ospredju GIT simptomi,
- akutna urtikarija; bolnik ima utrike že nekaj ur, ob tem pa normalen krvni tlak in frekvenco pulza.

Zdravljenje

Pristop k bolniku z anafilaksijo:

- Pozicija bolnika naj bo udobna; sede pri težavah z dihanjem, leže pri hipotenzivnih,
- odstranitev povzročitelja, če je znan, pokliči na pomoč,
- ABCDE pristop,
- monitoring čim hitreje; RR, pulz, SpO₂, EKG,
- kardiorespiratorični arest, ki sledi anafilaksiji; oživljanje po ALS, adrenalin IV.

Vloga adrenalina

Adrenalin je zdravilo prvega izbora in rešuje življenje, zato naj bo meja, kdaj ga uporabiti v primeru anafilaksije, nizka. Je funkcionalni antagonist histaminu. Preko intracelularnega povišanja koncentracije cAMP stabilizira membrano mastocitov in preprečuje nadaljnje sproščanje mediatorjev. Pozno dajanje adrenalina je povezano s slabšo prognozo, pomeni pa tudi večjo verjetnostjo za bifazno reakcijo.

Adrenalin je:

- agonist adrenergičnih alfa-receptorjev; zaustavi periferno vazodilatacijo in zmanjša edem, poveča upornost žil in poviša krvni tlak,
- agonist adrenergičnih beta1-receptorjev; deluje pozitivno inotropno - poveča moč kontrakcije miokarda in pozitivno kronotropno,
- agonist adrenergičnih beta2 – receptorjev; deluje bronhodilatatorno,
- agonist adrenergičnih beta2-receptorjev na mastocitih; inhibira aktivacijo mastocitov in

posledično zavre sproščanja histamina in levkotrienov.

Stopnje intenzivnosti anafilaksije

Prikazuje tabela 3.

Opazovanje in odpust domov

Bolnike, ki so doživelji epizodo anafilaksije, opazujemo vsaj 6 ur po nastanku simptomov. Vsaj 1-2 uri moramo opazovati tudi bolnike z lažjo sistemsko preobčutljivostno reakcijo, ki se uredi v ambulanti. Pri 5 – 20 % bolnikov se po prenehanju simptomov in znakov anafilaksije lahko le ti v 6 urah ponovijo, gre za bifazno reakcijo. Težko je predvidevati, kateri bolniki so bolj podvrženi bifazni reakciji. V različnih študijah so dokazali, da zapoznelo zdravljenje z adrenalinom ali zdravljenje z nižjimi odmerki adrenalina poveča tveganje za nastanek bifazne reakcije.

Bolnike z naslednjimi problemi pozorno **opazujemo 24h:**

- bolniki s težko astmo,
- anamneza bifazne reakcije v preteklosti,
- kadar je možna nadaljnja absorbcija alergena,
- bolniki z refraktarno anafilaksijo.

Pred odpustom domov morajo vsi bolniki z anafilaksijo:

- dobiti navodila, kdaj se morajo takoj vrniti na urgenco,
- biti opremljeni s setom za samopomoč,
- po nekaterih priporočilih prejemati peroralno antihistaminike (1 tbl./dan) in glukokortikoide (metilprednizolon 32 mg) še 3 dni. Tako se zmanjša možnost za napredovanje reakcije ali za bifazno anafilaksijo,
- dobiti načrt obravnave za naprej.

Vse bolnike, ki so utrpleli težjo sistemsko preobčutljivostno reakcijo, napotimo k alergologu. Ta bo v diagnostičnem postopku skušal ugotoviti alergen, ki je anafilaksijo povzročil. S tem se zmanjša tveganje za ponovno epizodo anafilaksije.

Vloga triptaze

Triptaza je glavna proteinska sestavina sekretornih granul v mastocitih. Pri anafilaksiji se zaradi degranulacije mastocitov koncentracija triptaze v krvi zviša.

Konzentracija triptaze v krvi se poviša šele 30 min ali več po začetku simptomov in doseže vrh 1-2 uri po začetku. Zato se uporablja le za potrditev diagnoze in ne za prepoznavanje anafilaksije. Razpolovni čas triptaze je kratek, približno 2 uri in koncentracija je lahko normalna že v 6-8 urah.

Konzentracijsko triptaze določamo s fluorescentno encimsko imunske metodo. Povečano koncentracijo predstavljajo vrednosti nad 10 µg/l.

Negativen test ne izključi anafilaksije.

Vzorci za določanje:

Idealno se vzame 3 vzorce: 1. vzorec čim prej, 2. vzorec 1-2 uri po začetku, 3. vzorec pa 24 ur kasneje.

Tabela 3: Stopnje intenzivnosti anafilaksije

STOPNJA	SIMPTOMI IN ZNAKI	OBRAVNAVA
I.	<ul style="list-style-type: none"> generalizirana urtikarija srbenje oslabelost anksioznost tahikardija 	<ul style="list-style-type: none"> prekinitev stika z alergenom antihistaminik – hitro delujuči 1-2 tbl. per os (cetirizin, desloratadin, feksofenadin, loratadin) nadzor vitalnih funkcij po stabilizaciji odpust bolnika domov
II.	Znaki I. stopnje + vsaj 2 od: <ul style="list-style-type: none"> angioedem mehkih tkiv cmok v grlu stiskanje v prsih slabost, bruhanje, driska, bolečina v trebuhu omotica tahikardija 	<ul style="list-style-type: none"> prekinitev stika z alergenom antihistaminik – hitro delujuči 1-2 tbl. per os (cetirizin, desloratadin, feksofenadin, loratadin) ali klemastin 2-4 mg (1-2 ampuli) im./iv. ali adrenalin 0,3 mg im. glukokortikoidi per os ali iv. (metilprednizolon 32-64 mg) nadzor vitalnih funkcij po stabilizaciji opazovanje bolnika še 1-2h
III.	Znaki II. stopnje + vsaj 2 od: <ul style="list-style-type: none"> hudo dušenje piskanje stridor disfagija dizartrija hripavost zmedenost tahikardija • 	<ul style="list-style-type: none"> prekinitev stika z alergenom adrenalin 0,3 – 0,5 mg im. antihistaminik klemastin 2-4 mg (1-2 ampuli) iv. kisik 60-90% inhalačni agonisti beta2 (salbutamol 5 mg ali v pršilu 10 – 20 vdihov) glukokortikoidi (metilprednizolon 64 – 128 mg iv.; v praksi to pomeni Solu Medrol 60 – 125 mg iv.) nadzor in vzdrževanje življenskih funkcij (ob zapori grla intubacija ali konikotomija) pri pljučnem edemu dodati PEEP po stabilizaciji opazovanje še 8h
IV.	Znaki III. stopnje + vsaj 2 od: <ul style="list-style-type: none"> hipotenzija kolaps izguba zavesti inkontinenca vode in blata cianoza lahko tudi bradikardija 	<ul style="list-style-type: none"> prekinitev stika z alergenom adrenalin iv./im. antihistaminik klemastin 2-4 mg (1-2 ampuli) iv. kisik 60-90% iv kanal; takoj 1-2 l koloida, otroci 20 ml/kg (v praksi kristaloida) nadzor in vzdrževanje življenskih funkcij glukokortikoidi (metilprednizolon 128 mg iv.; v praksi to pomeni Solu Medrol 125 mg iv.) slab odziv na zdravljenje: UZ srca – če je prazno in se dobro krči, damo še tekočine, pri slabem krčenju se uporabi balonsko črpalko po stabilizaciji opazovanje še 24h

Vzame se kri ali serum. Za določanje triptaze je odvzem 0,5 ml že dovolj, vendar je najboljša količina za odrasle 5 ml.

Napotitev k alergologu?

Bolnika po težji sistemski preobčutljivostni reakciji napotimo na nujni pregled k alergologu, ki bo bolniku predpisal adrenalin v avtoinjektorju. Po preteku refraktarnega obdobja (4-6 tednov), ko so diagnostični testi lahko lažno negativni, bo alergolog opravil diagnostični postopek, v katerem bo skušal ugotoviti sprožilni dejavnik. Po identifikaciji sprožilnega dejavnika je bolnika potrebno natančno poučiti o načinih izogibanja sprožilnemu dejavniku in s tem izogibanju novi epizodi anafilaksije. Bolnik, ki je utrpel epizodo anafilaksije, mora biti opremeljen s setom za samopomoč.

Set za samopomoč

- 2 tbl. hitrodelujučega sistemskega antihistaminika (cetirizin, desloratadin, feksofenadin...),
- 2 tbl. glukokortikoida (Medrol 2x 32mg),
- avtoinjektor adrenalina.

EpiPen®

Bolniki, ki so utrpel težjo sistemsko preobčutljivostno reakcijo (s prizadetostjo respiratornega ali kardiovaskularnega sistema – stopnja III in IV) morajo biti opremljeni z adrenalinom v avtoinjektorju. Avtoinjektor adrenalina predpiše zdravnik specialist alergolog. Bolnika je potrebno o rabi avtoinjektorja natančno poučiti. Koristno je, če so o rabi avtoinjektorja poučeni tudi bolnikovi svojci. Namen samoaplikacije adrenalina je ublažiti potek anafilaksije, preprečiti razvoj težje klinične slike in omogočiti bolniku, da pravočasno poišče zdravniško pomoč.

Na trgu Republike Slovenije je trenutno na razpolago EpiPen v odmerku 300 mcg za odrasle in 150 mcg za otroke.

POZOR!

- Hitreje kot anafilaksija nastane, bolj verjetno bo reakcija huda in potencialno življensko nevarna.
- Samo spremembe na sluznicah in koži niso znak anafilaksije, prizadeta morata biti vsaj 2 sistema!

- V 20% anafilaksije so spremembe na sluznicah in koži blage ali jih sploh ni!
- Lahko so prisotni samo GIT simptomi: bruhanje, bolečina v trebuhu, driska....
- Bradikardija je pozen znak, pogosto sledi srčni zastoj.
- Ob zaužitju alergena se siljenje k bruhanju NE priporoča.
- Bolnika s šokom se NE poseda in NE dviga na noge!
- Bolnikom s tveganjem za anafilaksijo se NE predpisuje β -blokatorjev in ACEi, saj v prisotnosti teh zdravil anafilaksija poteka s hujšo klinično sliko, je daljša in odporna na zdravljenje.
- Koncentracija triptaze ni uporabna za prepoznavo anafilaksije in takojšnje ukrepanje, zato naj ne upočasni obravnave.

Dodatna gradiva za vesel študij:

	Naslov: <u>Anaphylaxis part 1</u>
	Vir: EM Basic
	Vrsta: blog & audio + written summary

	Naslov: <u>Anaphylaxis part 2 - airway</u>
	Vir: EM Basic
	Vrsta: blog & audio + written summary

Literatura

1. <http://www.ebmedicine.net> [Elektronski] = Current Guidelines For Diagnosis and Management of Anaphylaxis in the Emergency Department / avt. Matt Friedman MD. - June 2011. - <http://www.ebmedicine.net/introduction>.
2. <http://www.klinika-golnik.si/> [Elektronski] = Klinična imunologija, KOPB: zbornik predavanj / avt. Lelak Niko [in drugi] / ured. Košnik Mitja. - oktober 2007. - http://www.klinika-golnik.si/uploads/si/strokovna-javnost/strokovne-publikacije/zbornik_2007.pdf.
3. Interna medicina [Knjiga] = Anafilaksija / avt. Košnik Mitja [in drugi] / ured. Košnik Mitja.... - Ljubljana : Ljubljana: Littera picta: Slovensko medicinsko društvo, 2011. - 4. : Zv. 4 : 2000 : str. 1215-1217.
4. Medicinska bakteriologija z imunologijo in mikologijo [Knjiga] / ured. Marija Gubina Alojz Ihan. - Ljubljana : Medicinski razgledi, 2002. - str. 102-103, 127-130.
5. Medscape [Elektronski] = Pediatric Anaphylaxis / avt. Linzer Jeffrey F Sr, MD. - March 2011. - <http://emedicine.medscape.com/article/799744-overview#aw2aab6b9>.
6. Nujna stanja [Knjiga] / avt. Združenje zdravnikov družinske medicine SZD / ured. Grmec Števek. - Ljubljana : Zavod za razvoj družinske medicine, 2008.
7. www.sciencedirect.com [Elektronski] = Emergency treatment of anaphylactic reactions - Guidelines for healthcare providers / avt. Soar Jasmeet [in drugi]. - February 2008. - www.elsevier.com/locate/resuscitation.

@srrezaie:

Anaphylaxis = mast cell degranulation from IgE response; Anaphylactoid = direct mast cell degranulation (NO IgE) #FOAMMed #FOAMcc #MedEd

Vesela šola EKG-ja

Jernej Štrasner⁽¹⁾, dr. med, asist., Matej Marinšek⁽²⁾, dr. med., spec. interne med.

1) ZD Novo mesto, Splošna nujna medicinska pomoč, Kandijska c. 4, 8000 Novo Mesto

2) Oddelek za bolezni srca, pljuč in ožilja, Splošna bolnišnica Celje, Oblakova 5, 3000 Celje

A) Hitri recept za branje EKG

a) določi ritem:

1. prisotnost organizirane električne aktivnosti,
2. frekvenca QRS kompleksov,
3. širina QRS kompleksov,
4. rednost/neredenost QRS kompleksov,
5. frekvenca p valov,
6. odnos p valov in QRS kompleksov,

b) preglej vse elemente P-QRS-T v vseh 12 odvodih (vse aspekte v vseh odvodih!):

7. električno os,
8. oceni p val,
9. izmeri PR dobo & položaj PR veznice,
10. oceni QRS širino in morfologijo,
11. oceni ST veznico (elev./deniv.),
12. izmeri QT dobo,
13. oceni T val in identificiraj U val,
14. preveri znake ishemije.

B) Pregled diferencialnih diagnoz/vzrokov odstopanj v EKG

Desna srčna os (+ QRS v III in aVF, - QRS v I in aVL): napačno postavljene elektrode, PE, KOPB, TCA, star lat. MI, RVH, LZHB, dekstro-♥, VT/VES, ↑K+, blokatorji Na⁺ kanalčkov, WPW.

Leva srčna os (+ QRS v I in aVL, - QRS v II in aVF): LSHB, LKB, spodnjest. MI, LVH, VES, srčni spodbujevalnik, WPW.

P val (< 0,12 s in ↓ 0,25 mV, poz. v I in II, neg. v aVR, bifazni v V1):

- p "pulmonale" (višji od 2,5 mm v II. odvodu),
- p "mitrale" (širši od 3 mm v II. odvodu),
- izvor dražljajev izven sinusnega vozla (*inverzni p valovi v II, III, AVF*), PR<120 ms → AV vozel, PR>120 ms → atr. ektopičen ritem,
- različni p valovi govorijo za več ektopičnih izvorov dražljajev (MAT).

PR doba skrajšana (< 0,12 s): preekscitacijski sindrom (WPW), nodalni ritem, izvor ektopičnega atrijskega ritma blizu AV vozla, pri tahikardiji zaradi napora.

PR doba podaljšana (> 0,2 s): AVB I.st., AVB II. st. (tip 1), ↑K⁺, digoksin, β-blokerji, antagonisti Ca⁺⁺ kanalčkov, kardiomiopatija, prirojene srčne bolezni, hipotiroidizem, hipotermija.

QRS razširjen: kračni blok (DKB, LKB), ventrikularni ritem, PM, ↑K⁺, zastrupitev (TCA, antihist., kokain), WPW, digoksin.

DDg DKB: VT (RSr'), Brugada Sy, inkompletни DKB, RVH, PE, zastrupitev s TCA (↑R v aVR).

DDg LKB: LVH, VT, PM (ventrikularna elektroda), ↑K⁺, anevrizma LV.

ST elevacije: STEMI, BER ("benign early repolarization"), perikarditis, anevrizma LV, prinzmetalova angina, kračni bloki, Brugada, ♥-verzija, ↑K⁺, LVH, PE, dvignjena J - točka, hipotermija, miokarditis.

ST denivelacije: subendo. AMI, ishemija, AMI zadnje stene, recipročne spr. pri STEMI, LKB/DKB, PM (ventrikularna elektroda), LVH (obremenitev levega prekata), digoksin, tahikardija, ↓K⁺, hipotermija, prolaps MZ, PE.

QT doba skrajšana: ↑Ca⁺⁺, digoksin, prirojen sindrom kratke QT dobe.

QT doba podaljšana (QT daljši od 1/2 RR): prirojen sindrom dolge QT dobe, prolaps MZ, ↓K⁺, ↓Ca⁺⁺, ↓Mg⁺⁺, zastrupitev z inh. Na⁺ kanalčkov, ↑ICP, AKS, hipotermija, zdravila (haloperidol, fluorokinoloni ...), hipotiroidizem.

T val povиšan: ishemija (široka baza, asimetrična), ↑K⁺ (ozka baza, simetrični, špičasti), BER, znotrajlobanska krvavitev, LVH, kračni blok, (mio)perikarditis.

T val znižan: ↓K⁺, NSTEMI.

T val obrnjen: otroci (V1-3), ishemija (ozek, simetričen), wellenosov sindrom, kračni blok, LVH/RVH, PE (ant. +lat. odvodi), digoksin, ↑ICP, kardiomiopatija (hipertrofična), PM (ventr. elektroda).

Bifazni T val: ishemija, ↓K⁺.

U val (viden pri fr. < 65/min, < 1/4 višine T vala).

Visok U val: bradikardija, ↓K⁺, ↓Ca⁺⁺, ↓Mg⁺⁺, hipotermija, ↑ICP, LVH, hipertrofična kardiomiopatija, digoksin, fenotiazini, tip Ia in III antiaritmiki.

Inverzen U val: ishemija, AH, bolezni zaklopk, prirojene srčne napake, kardiomiopatija, hipertiroidizem.

C) TAHIKARDIJE

Pregled supraventrikularnih tahikardij:

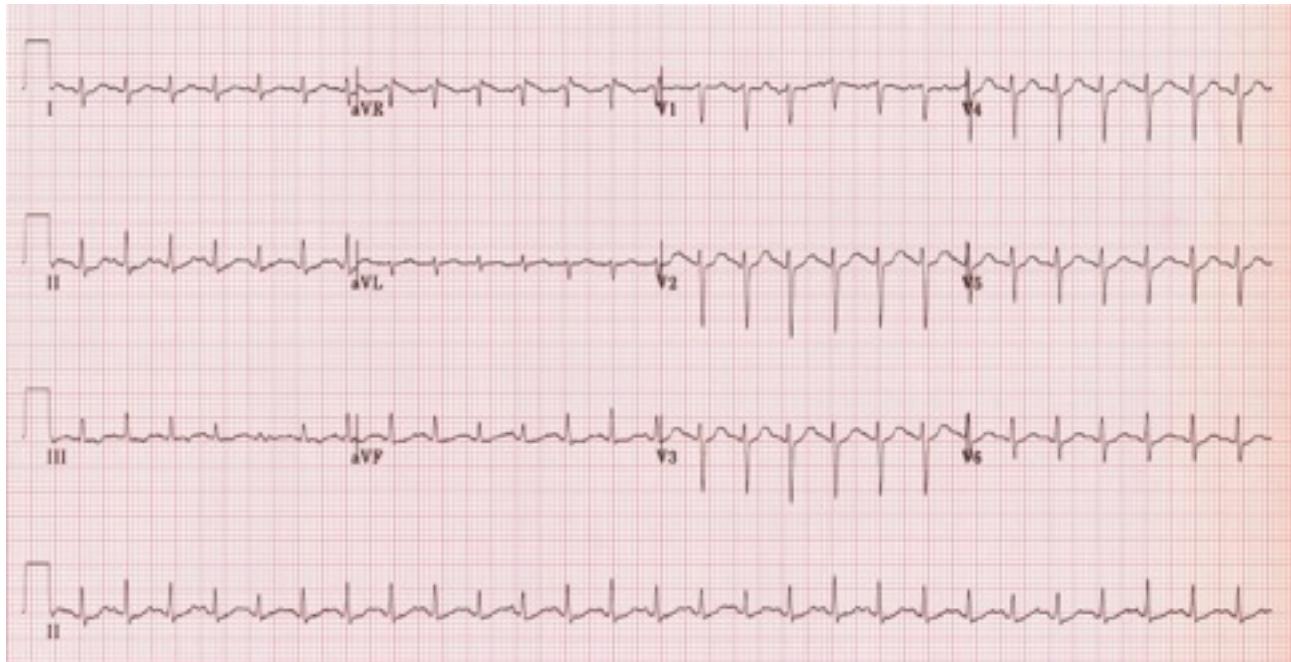
Ozki QRS = supraventrikularni ritem/ ritem izvira nad ventrikli

Sinusna tahikardija

EKG značilnosti: fr. v mirovanju > 100/min pri odraslih in otrocih nad 6 let starosti, > 150/min pri novorojenčku, >125/min pri starosti do 2 let, > 115 pri starosti do 4 let, pri visokih fr. so p valovi lahko skriti v T valovih (izgled kamelje grbe).

EKG primer:

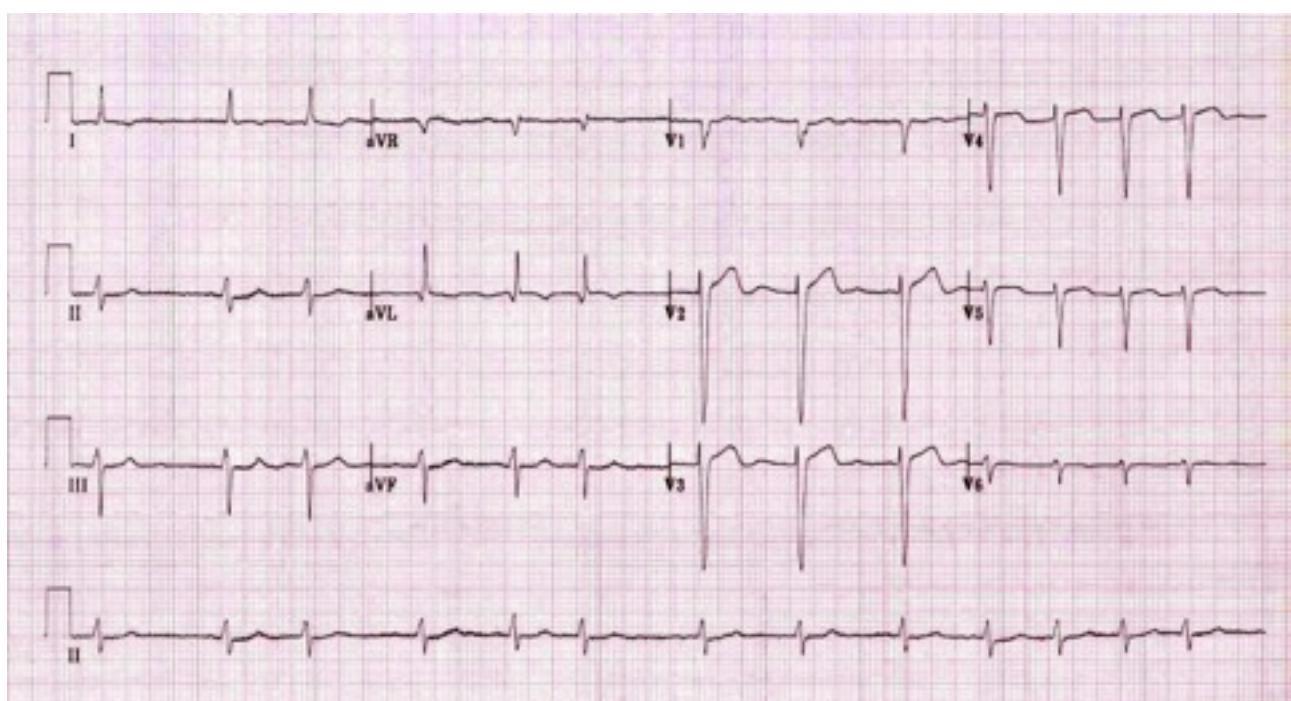
Vzroki: nefarmakološki; napor, bolečina, strah, hipoksija, hiperkapnija, acidozza, sepsa, vročina, PE,



hipertiroidizem. Farmakološki: beta agonisti, simpatikomimetiki, antimuskariniki, kofein, teofilin, THC.

Terapija: zdravljenje/odprava vzroka.

AF (atrijska fibrilacija) - najpogostejša obstojna aritmija



EKG značilnosti: povsem nereden ritem brez p valov, ni izoelektrične linije, QRS < 120 ms (razen ob kračnih blokih, akcesorni poti ali od frekvence odvisnem aberantnem prevajanju), lahko so prisotni fibrilacijski valovi, ki spominjajo na p valove, fr. ventriklov običajno 110 - 160/min.

Vzroki: IBS, AH, mitralna stenoza/regurgitacija, infekcija, ↓K⁺, ↓Mg⁺⁺, tirotoksikoza, simpatikomimetiki, PE, bolezen perikarda, acidobazne motnje, preeksitacijski sindromi, kardiomiopatije, feokromocitom.

PaFi: - fokalna aktivacija - izvira iz ene točke, povečan avtomatizem ali mikro "re - entry" mehanizem,
- izvor iz večih fokusov v atrijih, vzdržuje se z "re-entry" mehanizmom, običajno pri dilatiranem levem atriju.

EKG primer spodaj:

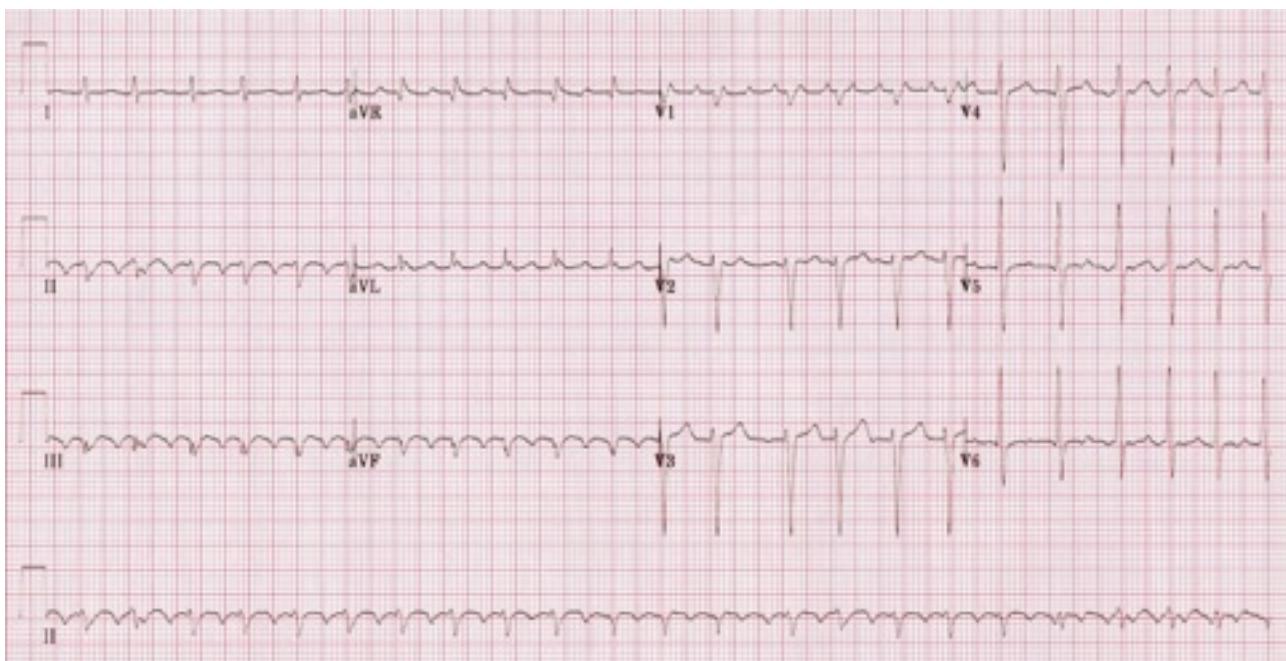
Terapija:

- nestabilen pacient - takojšnja sinhronizirana elektrokonverzija (120 - 200 J).
- < 48 h od začetka AF farmakološka (amiodaron, propafenon) oz. elektrokonverzija (120 - 200 J)
- > 48 h od začetka AF - konverzija ritma po tritedenskem antikoagulantnem zdravljenju, takoj le ob izključitvi tromba v avrikuli levega atrija s TEE, nato je potrebno še vsaj 4 - tedensko zdravljenje z antikoagulantom,
- nadaljnje zdravljenje pri bolnikih z AF obsega kontrolo frekvence in antikoagulantno zdravljenje glede na CHA2DS2VASc kriterije.

AU (atrijska undulacija)

EKG primer:

EKG značilnosti: reden ritem s stalnim AV blokom (lahko tudi spremenljiv), fr. ventriklov okoli 150/min pri bloku 2:1, možen tudi blok 3:1 oz. 4:1 zaradi zdravil ali bolezni srca, blok 1:1 ob stimulaciji simpatika oz. pri AV blokadi ob prisotnosti akcesorne poti, blok 1:1 povzroči hemodinamsko nestabilnost ali celo VF, undulacijski valovi, QRS



< 120 ms (razen ob kračnih blokih, akcesorni poti ali od frekvence odvisnem aberantnem prevajanju), ni izoelektrične linije.

Vzroki: enaki kot pri AF.

PaFi: makro "re - entry" kroženje v levem atriju, fr. atrijev 200 - 400/min (običajno 300/min).

Terapija: enaka kot pri AF. Običajno je paroksizmalna. Če je kronična, je možna ablacija.

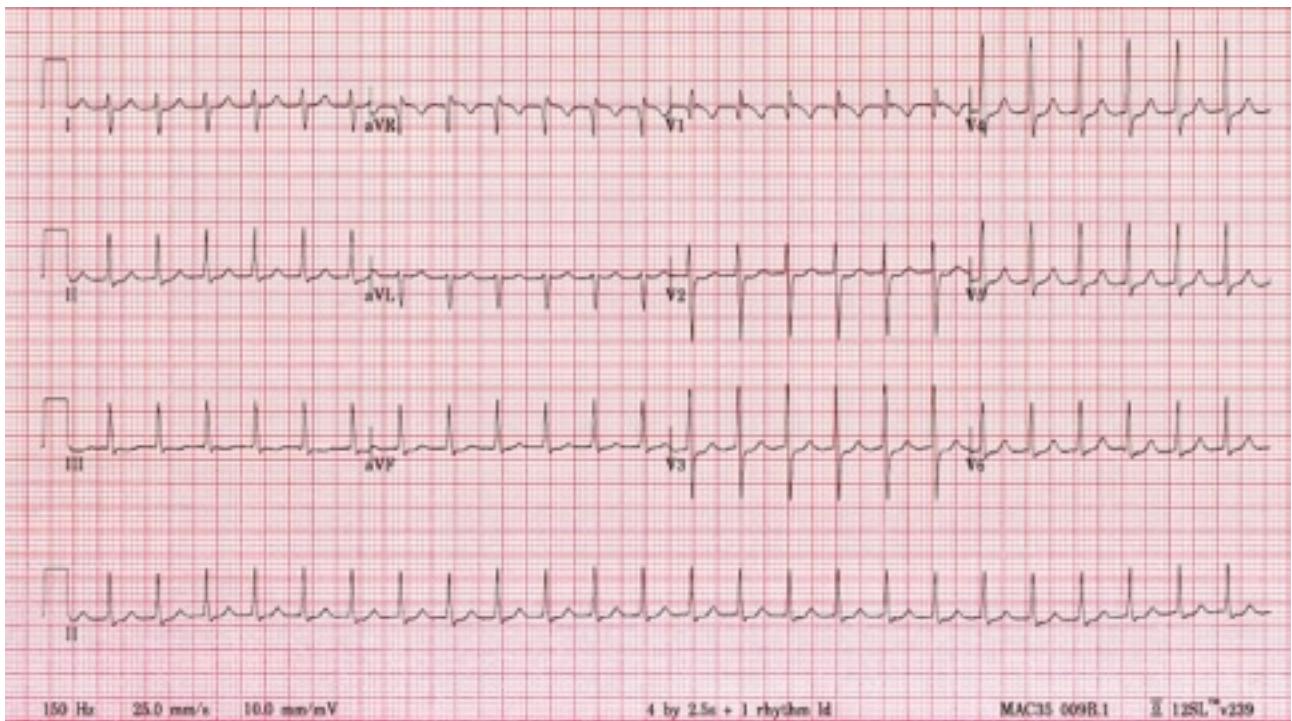
Ddg: sinusna tahikardija, AVNRT/AVRT. Z vagalnimi manevri ali adenozinom pogosto prekinemo AVRT/AVNRT oz. demarkiramo atrisko aktivnost sinusnega ritma ali AU.

PSVT (AVNRT - "atrioventricular nodal re-entry tachycardia")

EKG značilnosti: redna tahikardija, fr. 140 - 280/min, QRS < 120 ms (razen ob kračnih blokih, akcesorni poti ali od frekvence odvisnem aberantnem prevajanju), lahko denivelacije ST - tudi pri normalnih koronarnih arterijah, fazno spremenjanje amplitude QRS kompleksov (QRS alternans), p valovi (če so vidni) so posledica retrogradnega prevajanja.

Podtipi:

- počasno - hitra AVNRT; p valovi skriti v QRS kompleksih ali skriti na koncu QRS kompleksov kot pseudo R',
- hitro - počasna AVNRT; p valovi za QRS kompleksi,
- počasno - počasna AVNRT; p valovi pred QRS kompleksi.



EKG primer:

Vzroki: spontana ali izvvana z naporom, kofeinom, alkoholom, beta agonisti, simpatikomimetiki.

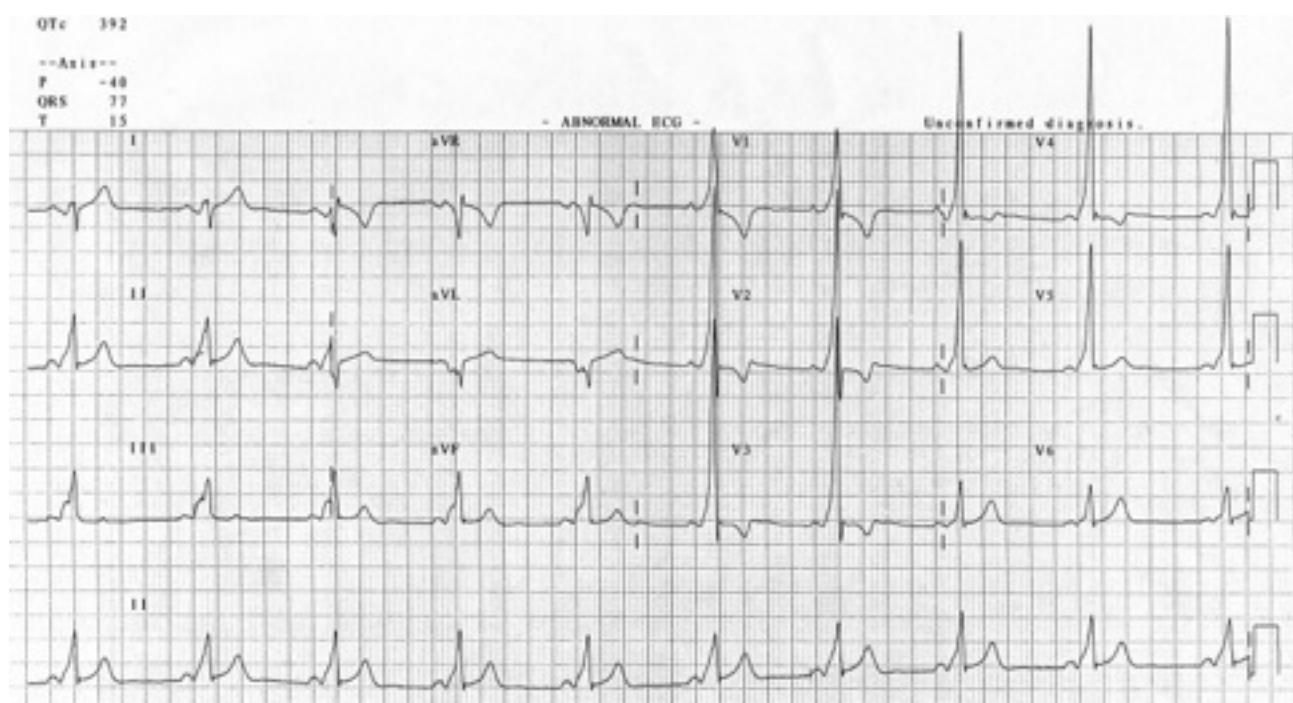
PaFi: funkcionalna "re-entry" zanka znotraj AV vozla sestavljena iz počasne (alfa) in hitre (beta) poti. Med sinusnim ritmom potujejo impulzi po obeh poteh, impulz hitre poti vstopi v distalni del počasne - oba se izničita. V primeru prezgodnje atrijske aktivacije se impulz prevede po počasni poti, ker ima krajšo refraktarno dobo, in se vrne po hitri poti. To je počasno - hiter tip AVNRT.

Terapija:

- pri nestabilnih sinhronizirana kardioverzija s 50 - 100 J,
- vagalni manevri: masaža karotidnega sinusa, valsalsvini manevri (npr. pihanje v 10 ml brizgo, da se premakne bat),
- v primeru neuspeha adenozin v dozah 6 mg, 12 mg in po potrebi še 12 mg → β -blokerji, blokatorji Ca^{++} kanalčkov.

WPW (AVRT - "atrioventricular re-entry tachycardia"):

EKG značilnosti: PR interval < 120 ms, delta val, QRS > 110 ms, diskordantne spremembe ST spojnice in T vala, psevdo Q zobiči v spodnjih/sprednjih odvodih ali prominentni R zobiči v V1 - V3, ki spominjajo na infarkt, znaki WPW so lahko komaj opazni ali v EKG-ju prisotni le občasno.



EKG primer:

Vzroki/PaFi: prisotna je akcesorna pot, možnost prevajanja iz atrijev v ventrikle (anterogradno prevajanje), iz ventrikov v atrije (retrogradno prevajanje) ali v obe smeri.

Vrste:

- **ortodromna tahikardija (AVRT):** anterogradno prevajanje preko AV vozla in retrogradno po akcesorni poti - ozki QRS kompleksi, ni delta valov, zelo podobna AVNRT,
- **antidromna tahikardija (AVRT):** redka, anterogradno prevajanje po akcesorni poti in retrogradno preko AV vozla - široki QRS kompleksi,
- **AF in AU:** ki se prevajata preko akcesorne poti, povzročita zelo visoko fr. ventriklov in lahko vodita v VT/VF - široki QRS kompleksi z delta valovi.

Terapija:

- nestabilni pacienti: sinhronizirana kardioverzija,
- tahikardija z ozkimi QRS: enako kot PSVT,
- tahikardija s širokimi QRS: amiodaron, prokainamid, **kontraindicirani** so β -blokerji, blokatorji Ca^{++} kanalčkov in digoksin, ker upočasnijo prevajanje preko AV vozla.

Pri redni tahikardiji s širokimi QRS kompleksi je možna uporaba adenozina, ki je pri neredni tahikardiji s širokimi QRS kompleksi kontraindiciran.

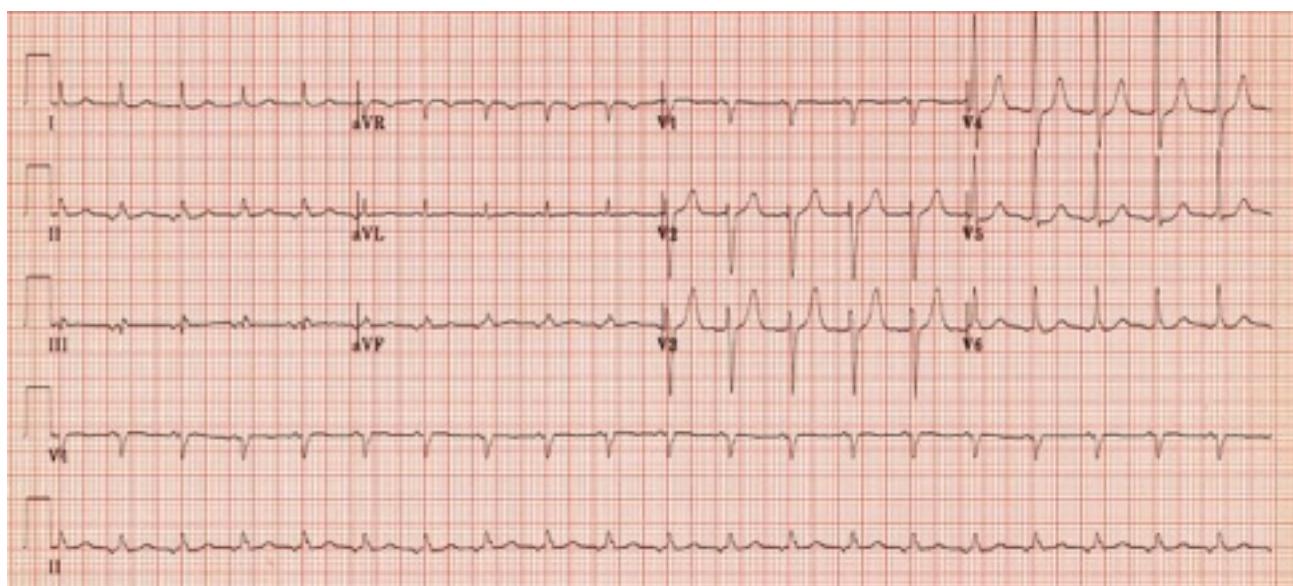
PAT (paroksizmalna atrijska tahikardija)

EKG značilnosti: fr. $> 100/\text{min}$, drugačna morfologija p vala glede na sinusni p val, ker le ta izvira iz ektopičnega fokusa, običajno nenormalna os p vala (inverzni v II, III in AVF), potrebni so vsaj trije zaporedni enaki ektopični p valovi, QRS kompleksi so ozki, izoelektrična linija (za razliko od AU), lahko prisoten fiziološki AV blok ali blok zaradi *digoksin*.

Vzroki: digoksin, brazgotinjenje atrijev, preveč kateholaminov, kongenitalne nepravilnosti.

PaFi: en sam ektopični fokus, lahko je paroksizmalna ali trajnejša (redka, lahko povzroča kardiomiopatijo).

Terapija: elektrokonverzija le v primeru cirkulatorne nestabilnosti, v primeru toksičnosti digoksina korigiramo K^+ , dodamo Mg^{++} in digitalisova protitelesa.



EKG primer:

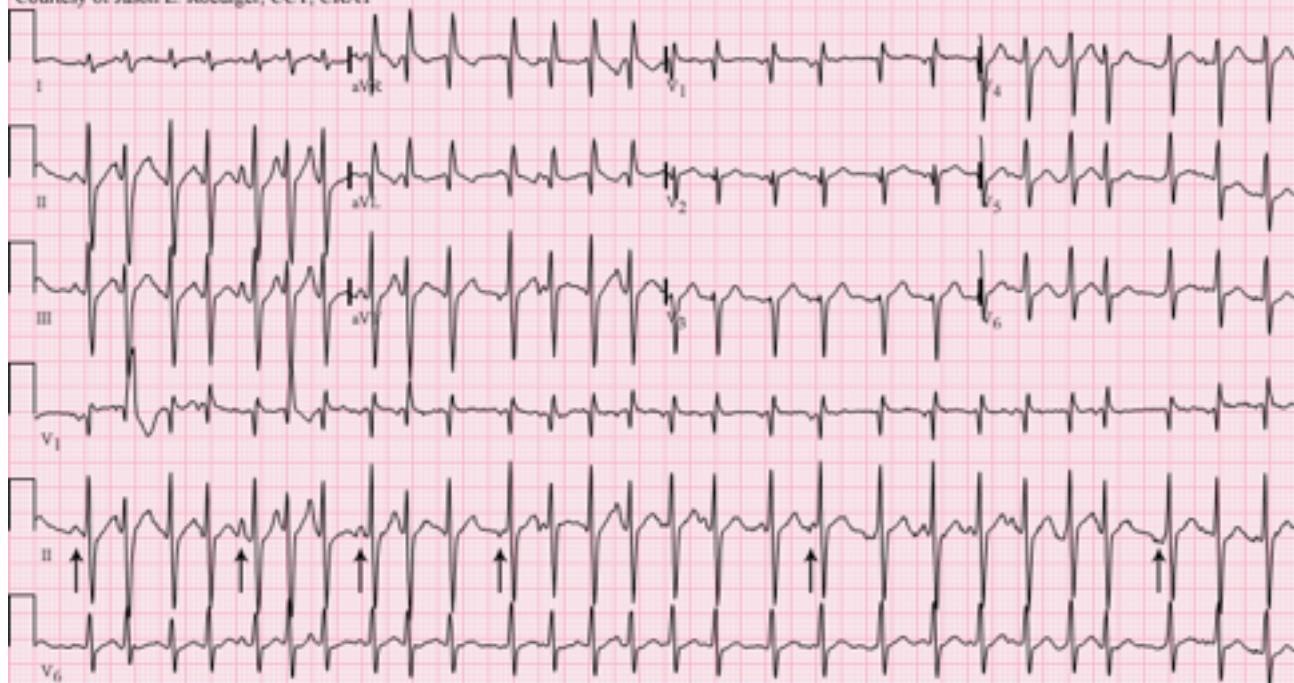
MAT (multifokalna atrijska tahikardija)

EKG značilnosti: fr. $> 100/\text{min}$ (običajno med 100 in 150/min, lahko tudi do 250/min), povsem nereden ritem z različnimi PP, PR in RR intervali, prisotne morajo biti vsaj tri oblike p valov v enem odvodu, izoelektrična linija, odsotnost enega dominantnega atrijskega izvora p valov, nekateri p valovi se ne prevedejo v ventrikle oz. gre za aberantni prevod.

EKG primer:

Vzroki/PaFi: povečan avtomatizem v atrijih predvsem pri resp. odpovedi pri KOPB/srčnem popuščanju (povečan desni atrij, \uparrow tonus simpatika, hipoksija/hiperkapnija, β -agonisti, teofilin, $\downarrow \text{K}^+$, $\downarrow \text{Mg}^{++}$).

Terapija: izzveni z zdravljenjem osnovne bolezni, MAT je slab napovedni znak.



Pregled ventrikularnih tahikardij:

Široki QRS = ritem izvira iz ventriklov *ali* nad ventrikli in je prevajanje (do miocitov) upočasnjeno/“aberantno”

Tahikardija s širokimi QRS ≠ VT!

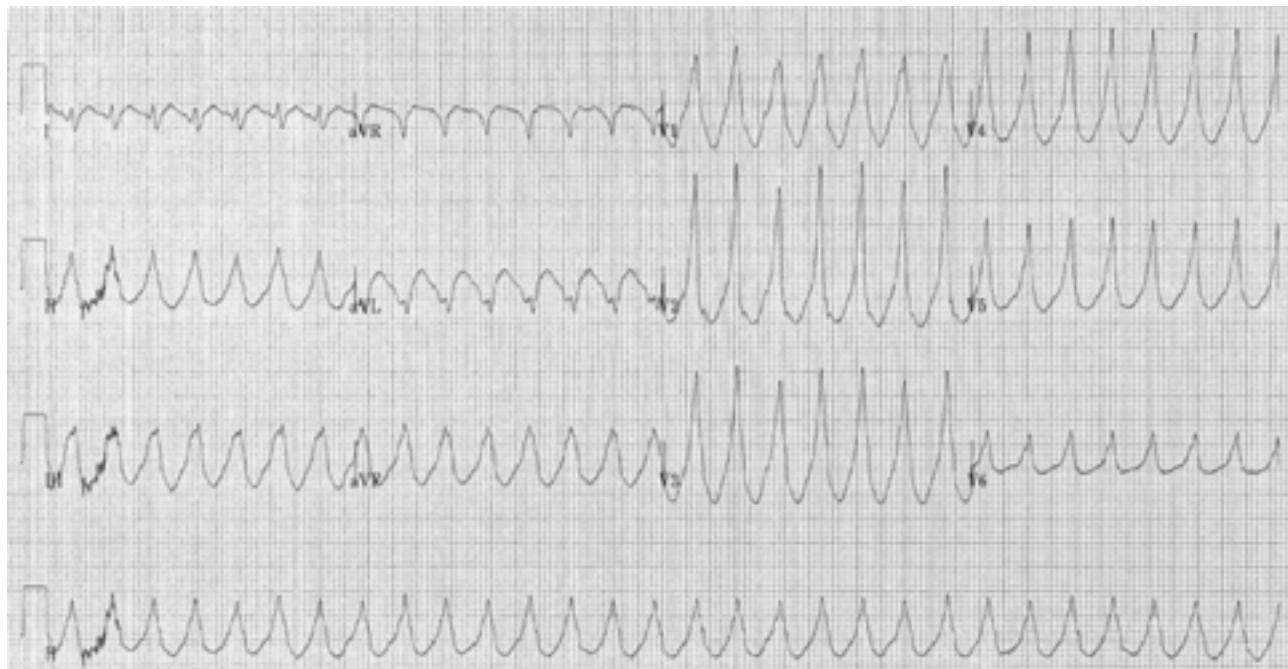
DDg **tahikardij s širokimi QRS kompleksi:**

- VT,
- SVT z aberantnim prevajanjem,
- $\uparrow K^+$,
- preeksc. sindrom (npr. WPW),
- zastrupitev z zaviralci Na^+ kanalčkov (TCA, kokain, antihistaminiki, kokain, antiaritm. I.razreda),
- tahikardija ob prisotnosti srčnega spodbujevalnika,
- artefakti.

VT - monomorfna

EKG značilnosti: fr. $> 100/\text{min}$, QRS $> 120 \text{ ms}$, reden ritem, znotraj vsakega odvoda so QRS kompleksi enaki (razen ujetih ali spojenih utripov), obstojna VT (traja $> 30 \text{ s}$) ali neobstojna (3 ali več VES, ki trajajo $< 30 \text{ s}$).

EKG primer



Vzroki: IBS (brazgotine po MI), dilatativna in hipertrofična kardiomiopatija, Chagasova bolezen.

PaFi:

- "re-entry" mehanizem: najpogosteji, zahteva dve različni poti prevajanja z blokom prevajanja v eni in regijo počasnega prevajanja v drugi,
- prožena aktivnost: zaradi zgodnjih ali poznih proženj po depolarizaciji,
- nenormalen avtomatizem: povečana tvorba impulzov v neki regiji ventrikularnih celic.

Terapija:

- pri nestabilnih pacientih takoj sinhronizirana kardioverzija (začetna energija 100 J),
- pri stabilnih pacientih: prokainamid, amiodaron, lidokain.

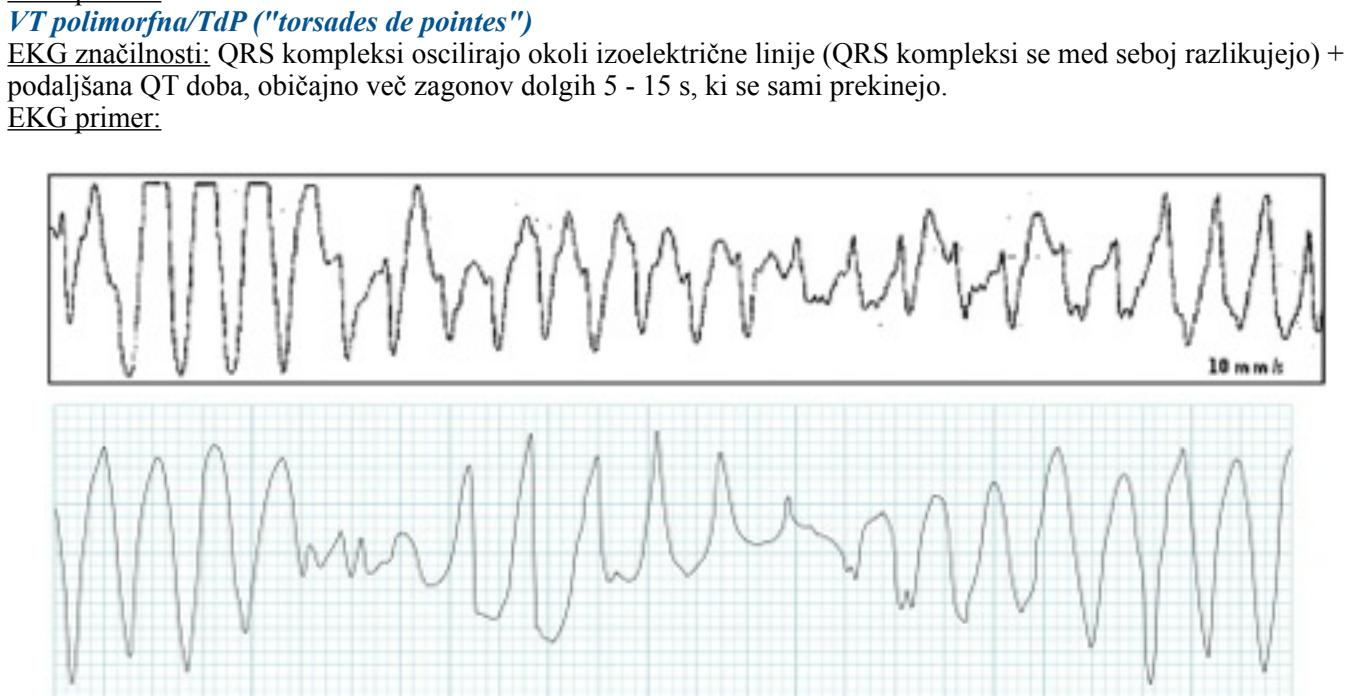
VT - polimorfna

EKG značilnosti: širina, oblika in frekvenca QRS kompleksov se spreminja.

Vzroki: najpogosteji vzrok je ishemija miokarda.

Terapija: enaka kot pri monomorfni VT.

EKG primer:



Vzroki: ishemija miokarda, dejavniki, ki podaljšajo QT dobo.

PaFi: podaljšana QT doba je posledica podaljšane repolarizacije zaradi motnje kanalčkov. Podaljšana repolarizacija povzroča zgodnja proženja po depolarizaciji (visoki U valovi), ki v primeru, da presežejo prag vzbujanja, povzročijo VES. Če VES nastane v času T vala ("R na T" fenomen), povzroči TdP.

Terapija: magnezijev sulfat, odstranitev vzroka, korekcija elektrolitskih motenj, sinhronizirana kardioverzija/defibrilacija, "overdrive pacing".

SVT z aberanco

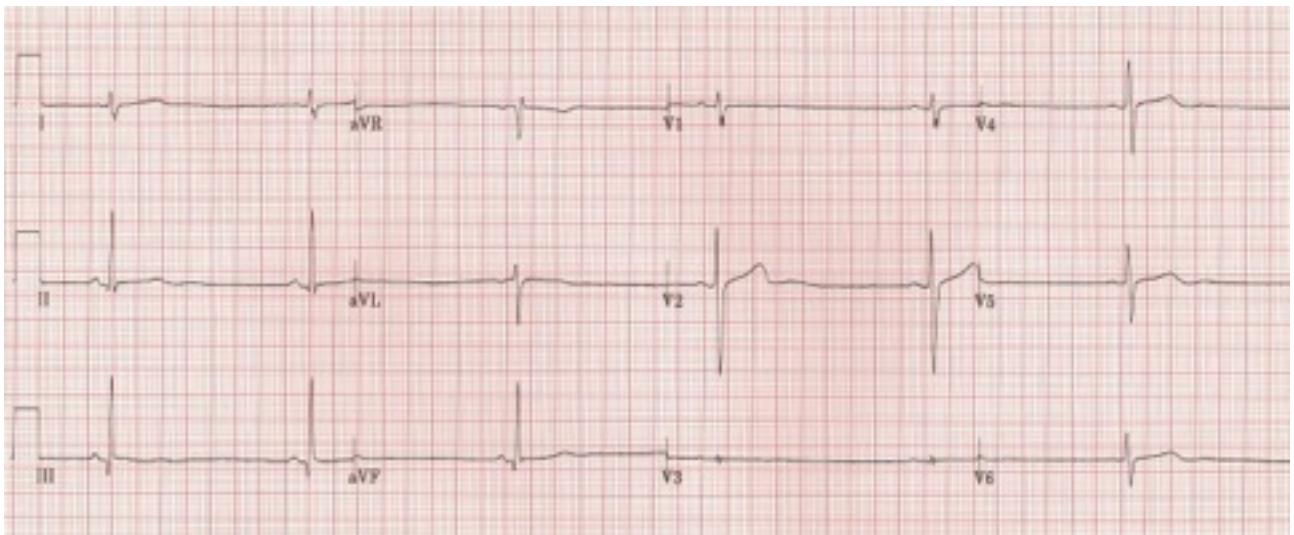
- zaradi WPW ali DKB/LKB,
- verjetnejša pri že znanem kračnem bloku z enako morfologijo QRS kompleksov, že od prej znan WPW, zgodovina paroksizmalnih tahikardij, ki so bile uspešno prekinjene z adenozinom ali vagalnimi manevri.

Znaki, ki nakazujejo, da gre za VT: QRS > 160 ms, odsotnost LKB oz. DKB, ekstremna deviacija osi (aVR poz., I in aVF neg.), AV disociacija, občasno normalen prevod p vala z normalnim QRS kompleksom (ujeti utrip - "capture beat"), hibridni QRS zaradi združenja sinusnega in ventrikularnega utripa (spojeni utrip - "fusion beat"), pozitivna ali negativna konkordanca v V1 - V6 (povsem pozitivni R ali povsem negativni QS kompleksi), znak brugade (od začetka QRS-a do dna S vala > 100 ms), josephsonov znak (zareza blizu dna S vala), RSr' z višjim levim R.

D) BRADIKARDIJE

Splošni vzroki bradikardij:

- NEFARMAKOLOŠKI: spanje, zvišan tonus vagusa (atleti), stimulacija vagusa (bolečina), spodnjestenski MI, bolezen sinusnega vozla, hipotiroidizem, hipotermija, anoreksija, elektrolitske motnje ($\uparrow K^+$, $\uparrow Mg^{++}$), herniacija možganskega debla, miokarditis,
- FARMAKOLOŠKI: β -blokerji, blokatorji Ca^{++} kanačkov, digoksin, centralni α -2 agonisti (klonidin, deksametomidin), amiodaron, opiati, GABA-ergični agensi (barbiturati, benzodiazepini, baklofen, GHB), zastrupitev z organofosfati.



Sinus bradikardija

EKG značilnosti: fr. < 60/min, reden ritem, lahko so prisotni U valovi.

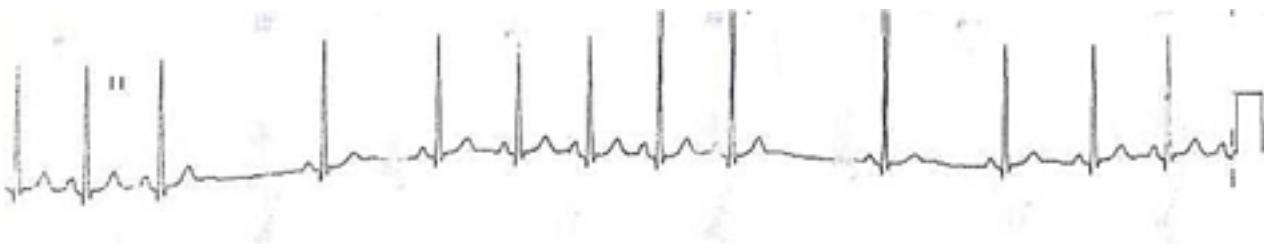
EKG primer:

Vzroki: enaki kot splošni vzroki za bradikardije.

SA blok

EKG značilnosti:

- SA blok 1. stopnje: na EKG - ju ni viden, zamik med nastankom impulza in prenosom impulza v atrije,
- SA blok 2. stopnje - **TIP 1** (Wenckebach): postopno podaljševanje intervala od nastanka do prenosa impulza, PP interval se skrajšuje, nato izпадa p val,
- SA blok 2. stopnje - **TIP 2** (ekvivalent Mobitz II): občasen izpad p vala, interval med nastankom impulza in atrijsko depolarizacijo je stalen,
- SA blok 3. stopnje: impulzi se iz sinusnega vozla sploh ne prenašajo, p valov ni, lahko se pojavi nodalni ritem, ki



vzdržuje krvni pretok.



EKG primera:

TIP 1

TIP 2

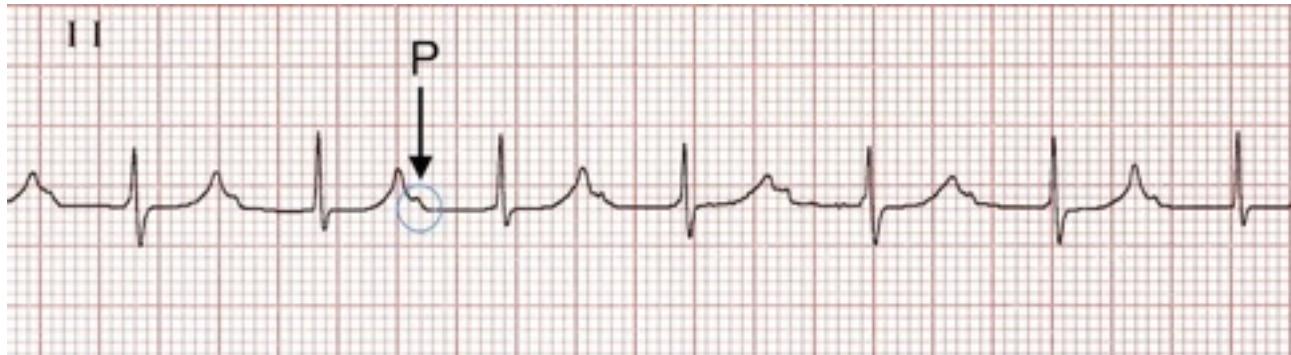
Vzroki: bolezen sinusnega vozla, zvišan tonus vagusa (atleti), stimulacija vagusa (bolečina), spodnjestenski MI, miokarditis, zdravila (digoksin, β -blokerji, antagonisti Ca^{++} kanalčkov, amiodaron).

PaFi: motnje prevajanja impulza iz sinusnega vozla, sinusni vozel normalno deluje, občasno izpade p val, ker se prenos iz sinusnega vozla ustavi že znotraj njega.

V sinusnem vozlu sta dve vrsti celic: P celice (v jedru) proizvajajo impulze, T celice prenašajo impulze v desni atrij.

Terapija: enaka kot je navedno pri splošnem zdravljenju bradikardij.

AV blok 1. stopnje



EKG značilnosti: PR interval > 200 ms, če je močno podaljšan, je lahko p val skrit v T valu.

EKG primer:

Vzroki/PaFi: zvišan tonus vagusa (atleti), spodnjestenski MI, operacija mitralne zaklopke, miokarditis (lymska borelioza), hipoK⁺, blokatorji AV vozla, normalna varianta.

Terapija: ni potrebna.

AV blok 2. stopnje/Mobitz I./“Wenckebachova periodika”

EKG značilnosti: periodično podaljševanje PR intervala, ki mu sledi p val brez prevoda v ventrikle, PP interval se ne spreminja.

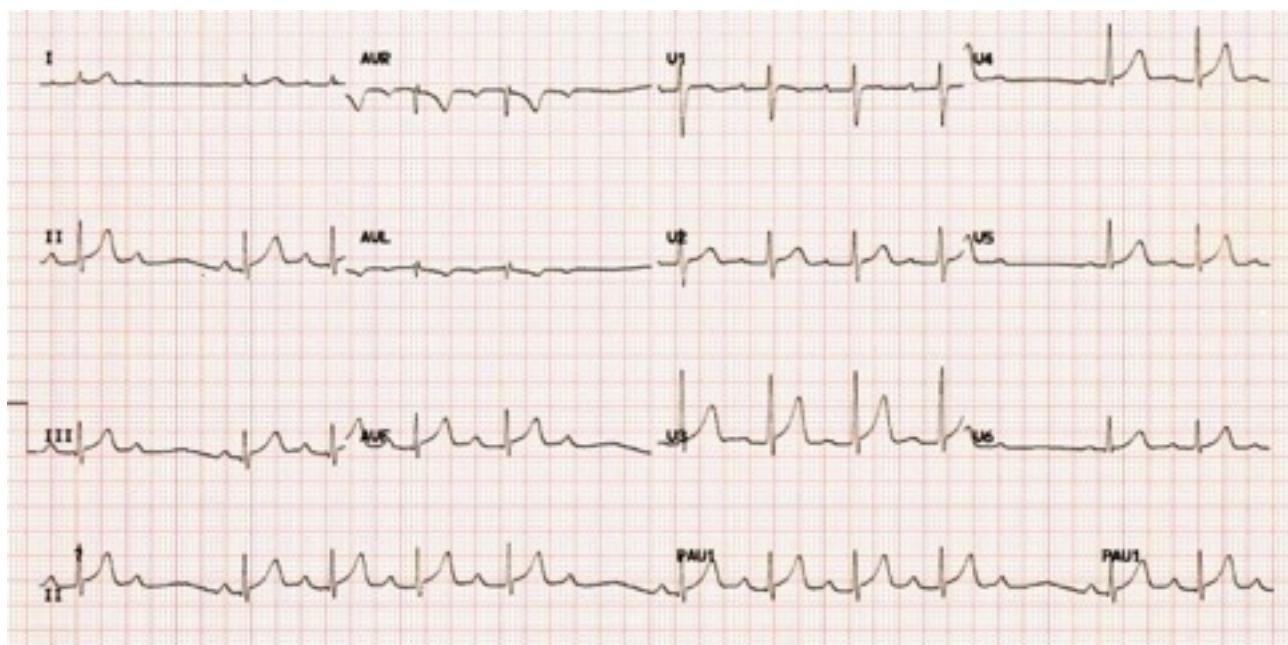
EKG primer:

Vzroki: β-blokerji, blokatorji Ca⁺⁺ kanalčkov, digoksin, amiodaron, ↑ tonus vagusa, spodnjest. MI, miokarditis, po operaciji srca (mitralne zaklopke, tetralogije Fallot).

PaFi: reverzibilni blok prevajanja v AV vozlu, celice v AV vozlu se postopno utrujajo, vse dokler ne pride do blokade prenosa impulza.

Terapija: benigna motnja ritma (majhna verjetnost, da bi napredoval v višje stopnje blokov), asimptomatski pacienti ne potrebujejo terapije.

AV blok 2. stopnje/Mobitz II.



EKG značilnosti: PP interval je stalen, občasno se impulz ne prenese v ventrikle (ni QRS kompleksa), PR pri prenešenih impulzih je stalen.

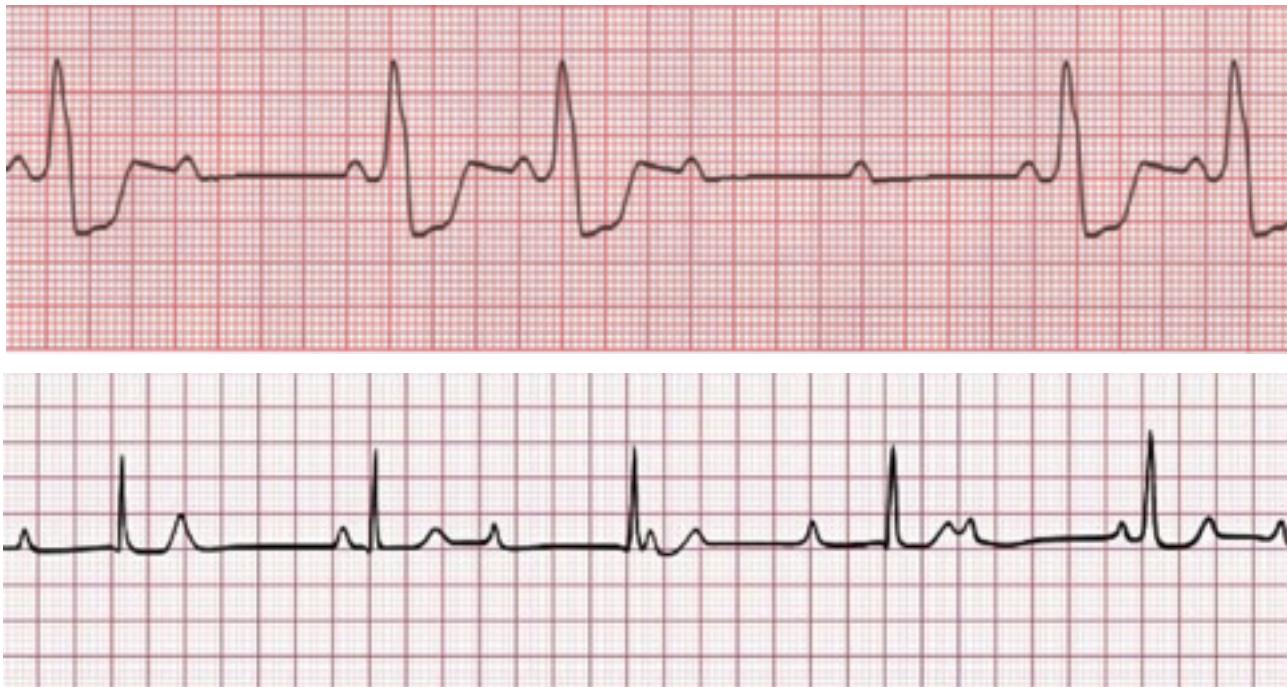
EKG primer:

Vzroki: sprednjestenski MI, idiopatska fibroza prevodnega dela srca (lenegrejeva, levijeva bolezen), operacija srca (operacije blizu septuma; npr. mitralne zaklopke), vnetja (revmatska vročica, miokarditis, lymska borelioza), avtoimunske bolezni (SLE, sistemski skleroza), infiltrativne bolezni miokarda (amiloidoza, hemokromatoza, sarkidozoza), $\uparrow K^+$, zdravila (β -blokerji, blokatorji Ca^{++} kanalčkov, digoksin, amiodaron).

PaFi: motnja prevajanja je običajno **strukturna** in je na nivoju hisovega snopa (25 % - ozki QRS-i) oz. purkinjevih vlaken (75 % - široki QRS-i). Največkrat imajo pacienti že od prej obstoječi LKB ali bifascikularni blok z občasno odpovedjo preostalega fascikla. Fenomen "vse ali nič" - prevodni sistem kar naenkrat in nepričakovano ne prenese impulza v ventrikle.

Terapija: potrebno je monitoriranje in začasni ter ev. stalni srčni spodbujevalnik. Pogosteje od bloka mobitz I povezan s hemodinamsko nestabilnostjo, hudo bradikardijsko in napredovanjem v AV blok 3. stopnje.

AV blok 3. stopnje



EKG značilnosti: impulzi iz atrijev se sploh ne prevajajo v ventrikle, nodalni ali ventrikularni ritem vzdržuje perfuzijo, fr. atrijev in fr. ventriklov sta različni.

EKG primer:

PoFi/vzroki: najpomembnejši so spodnjestenski MI, zdravila (blokatorji Ca^{++} kanalčkov, β -blokerji, digoksin), idiopatska fibroza prevodnega dela srca (lenegrejeva, levijeva bolezen), sicer enaki kot pri AV bloku 2. stopnje.

Terapija: potrebno je monitoriranje in začasni ter ev. stalni srčni spodbujevalnik. Velika nevarnost srčnega zastoja.

Spošno zdravljenje bradikardij:

- atropin 0,5 mg, do skupno 3 mg,
- adrenalin 2 - 10 mcg/min, aminofilin, izoprenalin, dopamin, glukagon (pri zastrupitvi z β -blokerji ali zaviralci Ca^{+} kanalčkov),
- transkutana elektrostimulacija srca.

D) Ostali EKG vzorci

Brugada:

- TIP 1 - (in)kompl. DKB + ST-E (konveksna), dvig J točke > 2 mm v > 1 odvodu (V1-V3) + inv. T,
- TIP 2 - (in)kompl. DKB + ST-E > 1 mm (konkavna) z dvigom J točke > 2 mm v odvodih (V1-V3) + poz. ali bifazni T val,
- TIP 3 - kot TIP 1 oz. 2 z dvigom J točke < 2 mm.

Bigeminus: normalen QRS spojen z VES, ki se ponavlja.

VES (ventrikularna ekstrasistola): izvor v ventriklu, QRS > 120 ms, nastane prej, kot je pričakovati normalen QRS, diskordantne spremembe ST spojnici in T vala, sledi kompenzatorna pavza, lahko retrograden p val.

BER ("benign early repolarization"): < 50 let, konkavne ST-E (najbolj očitne v V2-V5), ni recipročnih denivelacij, ni dinamike, blago asimetrični visoki T valovi.

F) Pregled EKG manifestacij različnih bolezni

STEMI sprednje stene: ST-Elevacije (ST-E ali Q zobci) v V1 - V6 +- I in AVL, recipročne ST-Denivelacije (ST-D v III, aVF) samo, če so ST-E tudi v I in aVL.

STEMI spodnje stene: ST-E (Q zobci) v II, III in AVF, recipr. ST-D v aVL (+- I), + MI desnega ventrikla pri 40 %, *AV blok* II. oz III. st. pri 20 %.

STEMI zgornje lateralne stene: ST-E v I in aVL, recipročne ST-D v ↓stenskih odvodih.

STEMI lateralne stene: ST-E v lateralnih odvodih (I, aVL, V5-6), ST-D v III in aVF.

"STEMI ekvivalenti":

- *AMI zadnje stene:* ST-D v V1-V3 (→ post. odvodi!),
 - *okluzija LMCA:* ST-E v aVR z difuz. ST-D,
 - *deWinterjevi T valovi* (okluzija LAD): ST-D + visoki T valovi v prekordialnih odvodih,
 - *novonastali LKB?*,
 - *LKB s poz. Sgarbossa kriteriji:* **konkordantne** ST-E >1 mm v odvodih s poz. QRS kompleksi, **konkordantne** ST-D >1mm v odvodih V1- 3, **diskordantne** ST-E >5 mm v odvodih z neg. QRS kompleksi.
- AMI **desnega** ventrikla: ST-E v V1, ST-E v III > II (→ desni odvodi), **NITRATI** kontraindicirani.
- NSTEMI (+ NAP):** ST-D, nižji ali inverzni T valovi → predvsem, če so spremembe dinamične.

Wellensov sindrom: globoki inv. ali bifazni T valovi v V2-3 → kritična stenoza LAD.

PE: tahikardija, (in)kompl. DKB, inv. T valovi V1-4 in II, III, aVF, desna os, dominantni R val v V1, p "pulmonale", S1Q3T3, nespecifične spremembe ST in T vala .

Perikarditis: difuzne konkavne ST-E in denivelacije PR intervala, recipročne ST-D in PR elevacije v aVR (lahko tudi v V1).

Perikarditis ali AMI (nujna serija EKG-jev):

- ST-D v odvodih poleg AVR in V1 → STEMI,
- konveksne ali horizontalne ST-E → STEMI,
- ST-E III > II → STEMI,
- denivelacije PR intervala v večih odvodih → perikarditis (+ perikardialno trenje).

Miokarditis: tahikardija, QRS/QT podaljšana, inverzija T valov, ventr. motnje ritma, AV bloki.

G) Morfološke spremembe srca, ki se odražajo v EKG

Hipertrofija LV (LVH): S v V1 ali 2 + R v V5 ali 6 >35 mm ali R v aVL>11 mm - *sokolow indeks*.

Hipertrofija DV (RVH): desna os, dominanten R v V1 (>7mm ali razmerje R/S > 1), dominanten S v V5 ali 6 (> 7 mm ali razmerje R/S < 1), QRS < 120 ms (sicer so spremembe zaradi DKB).

Anevrizma LV (LVA): ST-E (> 2 tedna po AMI) največkrat v prekordialnih odvodih, + globoki Q ali QS zobci, ni novih/recipr. Δ ST, majhna amplituda T valov glede na QRS (T val/QRS < 0,36).

H) Kračni bloki

LKB (levokračni blok): QRS > 120 ms, dominanten S v V1, širok monofazen R v lat. odvodih (I, aVL, V5-6), odsotnost Q zobcev v I, V5-6 (v aVL so lahko majhni Q zobci).

DKB (desnokračni blok): QRS > 120 ms, RSR' v V1-3 (oblika črke M), širok S v lat. odvodih (I, aVL, V5-6), inverzni T valovi in ST-D v V1-3.

LSHB (levi sprednji hemiblok): *leva os*, majhni Q zobci z visokimi R v I in aVL, majhni R zobci z globokimi S zobci v II, III in aVF, podaljšan čas od začetka QRS-a do vrha R zobca (>45 ms).

LZHB (levi zadnji hemiblok): *desna os*, rS kompleksi v I in aVL, qR kompleksi v II, III in aVF, podaljšan čas od začetka QRS-a do vrha R-ja, ni znakov za RVH, odsotnost drugih vzrokov za desno os.

Bifascikularni bloki: DKB + LSHB, DKB + LZHB, LKB (sestavljen je iz dveh fasciklov).

Trifascikularni blok:

- inkompletни: bifascikularni blok + AV blok 1. ali 2. stopnje, DKB z izmenjujočo odpovedjo LSHB/LZHB,
- kompletни: AV blok 3. stopnje z značilnostmi bifascikularnega bloka.

I) Elektrolitske motnje in zastrupitve

↑K⁺: visok T val, dolg PR interval, širši/odsoten P, široki (bizarni) QRS kompleksi, AV blok, kračni bloki, sinusna bradikardija, EKG spominja na sinusoido → asistolija, VF, PEA.

$\downarrow K^+$: \uparrow in širši p val, daljši PR, nizki/inv. T valovi, ST-D, prominentni U valovi, daljši QT (zaradi zlitja T in U vala) → ekstrasistole, AF, AU, PAT, VT, VF, TdP.

$\uparrow Ca^{++}$: skrajšanje QT dobe, pri hudi $\uparrow Ca^{++}$ osbornovi (J) valovi.

$\downarrow Ca^{++}$: podaljšanje dobe QT, T val je normalen, motnje ritma so redke (lahko AF, TdP).

$\uparrow Mg^{++}$: podobne spremembe kot pri $\uparrow K^+$.

$\downarrow Mg^{++}$: podaljšanje dobe QT, ekstrasistole, SVT, TdP.

Hipotermija: (sin.) bradikardija, osbornovi valovi (J valovi), podaljšan PR, dolg QT, artefakti zaradi drgetanja, ventrikularne ekstrasistole → srčni zastoj (VT, VF ali asistolija).

Zastrupitev z **zaviralci Na⁺ kanalčkov** (TCA, propranolol, karbamazepin ...): sin. tah., $\uparrow R v aVR$, D-os, širši QRS kompleksi, dolg QT.

Zastrupitev s **kokainom**: tahikardija, široki QRS kompleksi, dolg QT, SVT, kračni blok, VF, VT.

Učinki digoksin (terapevtske doze): difuz. konkavne ST-D ("dalijevi brki"), nizek, inv. ali bifazni T val, krajši QT, U val, blago podaljšan PR, znižana J točka (v odvodih z visokim R zobcem).

Zastrupitev z **digoksinom**: tipično SVT z AV blokom (katerikoli), VES (bigeminus, trigeminus), sinusna bradikardija, "regulirana" AF (AF z AV blokom III. stopnje in nodalnim/ventr. ritmom), VT (tudi polimorfna, dvosmerna).

Zastrupitev s Ca^{++}/β -blokerji: podaljšan PR, bradikardija s progresivnim AV blokom, nodalna/ventrikularna bradikardija.

EKG pokazatelji vzrokov **sinkope**: dolga QT, hipertrofična obstruktivna kardiomiopatija, WPW, brugada, PE, AKS, tahikardije, bradikardije, bloki, ARVD (aritmogena displazija desnega ventrikla).

Najboljši vir:

<http://lifeinthefastlane.com/ecg-library/basics/diagnosis/>

<http://emedicine.medscape.com/article/159075-treatment> (zdravljenje VT)

<http://www.netce.com/coursecontent.php?courseid=793#chap.7>

Množične nesreče

Andrej Lesjak⁽¹⁾, dr. med., asist. Mateja Špindler⁽²⁾, dr.med., spec. druž. med.

1) Zdravstveni dom Velenje, Vodnikova 1, 3320 Velenje

2) Center za nujno medicinsko pomoč, ZD Maribor, C. proletarskih brigad 22, 2000 Maribor

Definicija

Množična nesreča je vsak nenaden, nepričakovani dogodek z večjim številom poškodovanih ali nenadno obolelih, ki ga ne moremo obvladati z rednimi oziroma v trenutku nesreče razpoložljivimi zmogljivostmi (1). Razpoložljive zmogljivosti so različne glede na okolje (urbano, ruralno) in s tem pogojeno organizacijo zdravstvene službe na določenem področju. Lahko se celo spreminja na isti lokaciji glede na čas (vikendi, prazniki, noči). V ruralnem okolju je tako lahko prometna nesreča, v kateri je udeleženih več vozil (npr. 4) in istočasno poškodovanih več ljudi (npr. 10) že množična nesreča, na drugi strani pa bi lahko bila ta ista nesreča, z istim številom poškodovanih, v urbanem okolju obvladana z rutinsko razpoložljivimi sredstvi (2).

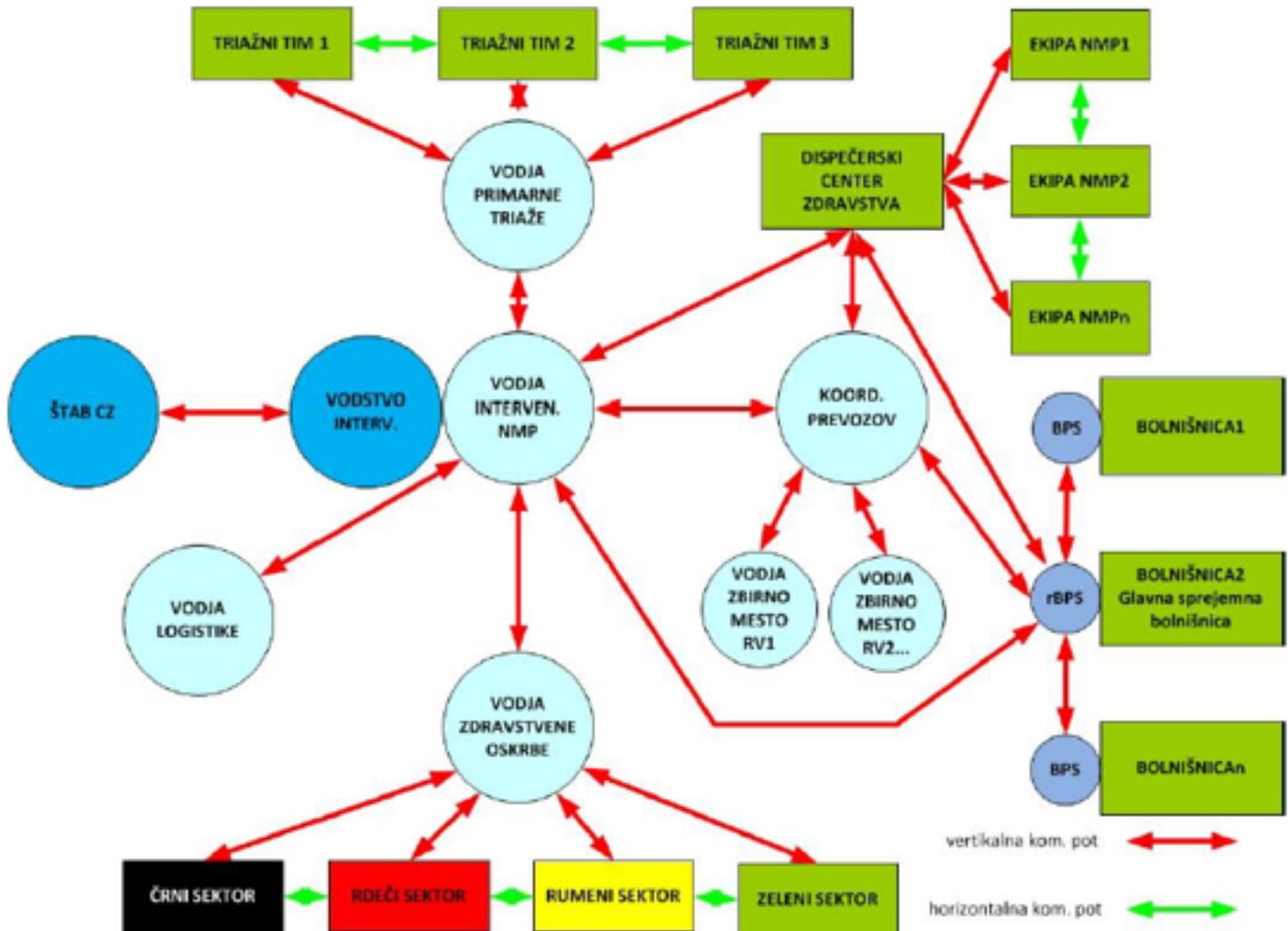
Če je obseg nesreče tak, da ga v doglednem času ni mogoče obvladati (npr. rušilni potres), govorimo o katastrofi.

Naravne in druge nesreče ter drugi izredni dogodki (npr. nasilne demonstracije), ki imajo za posledico tudi večje število poškodovanih, povzročata narava in človek s svojo dejavnostjo. Med nesreče s potencialno velikim številom poškodovancev uvrščamo: potres, nesreča v cestnem, zračnem, pomorskom in železniškem prometu, nesreča z nevarnimi snovmi (kemijske, biološke in jedrske oziroma radiološke), epidemije in pandemije nalezljivih bolezni, poplave, požare, plazove, suše, neurja, terorizem in druge oblike množičnega nasilja (1).

Priprava na množične nesreče

Z načrtom za množične nesreče predvidimo organizacijske prijeme in metode, s katerimi poskušamo zagotoviti, da služba ali službe (nujne) medicinske pomoči in zavod ali zavodi nesrečo obvladajo v čim bolj optimalnem času z oskrbo po možnosti vseh poškodovancev. Vsi zaposleni v

Slika 1: Shema vertikalnih in horizontalnih komunikacijskih poti pri množični nesreči (1)



zdravstvu, še posebej pa tisti, ki se lahko kot prvi znajdejo na mestu nesreče, morajo biti seznanjeni z načrti ukrepanja v primeru množičnih nesreč, ki bi jih moral imeti pripravljene vsak zdravstveni zavod in morajo temeljiti na nacionalnih smernicah za ukrepanje v primeru množične nesreče. Ukrepe in rešitve iz načrta pa je seveda potrebno preverjati tudi v obliki vaj (1). Z upoštevanjem smernic, z dobrim načrtovanjem in usposabljanjem vseh, ki se na mestu množične nesreče lahko znajdejo med prvimi, lahko kaos spremenimo v blago zmedo in s tem dejansko rešujemo življenja ter zmanjšamo tako obolenost kot invalidnost (3).

Dobra komunikacija v primeru množične nesreče je izjemnega pomena in je odvisna od sistema zvez in komunikacijske opreme. Ključnega pomena je, da načrti vsebujejo premišljeno izdelan, razumljiv in usklajen koncept komuniciranja ob upoštevanju razpoložljive komunikacijske opreme in orodja (1). Komunikacijski sistemi so najbolj ranljivi deli sistema za odziv na množične nesreče. Obvezni in izjemno pomembni so rezervni sistemi, ki pa jih je treba pripraviti in usposobiti za delovanje (npr. v primeru množične nesreče je telefonski sistem pogosto preobremenjen ali neoperativ, zato se uporabijo radijske zveze, če ne gre drugače pa tudi pisanje sporočil in prenašanje preko kurirjev (2). V Sloveniji so v uporabi lastne radijske zveze (lastni simplex kanali) ter sistema ZA-RE in ZA-RE plus Uprave Republike Slovenije za zaščito in reševanje. Za rokovanje in komunikacijo preko radijskih zvez je potrebno ekipe nujne medicinske pomoči usposobiti, saj lahko le usposobljeni reševalci dobro komunicirajo med sabo in z drugimi službami. Ker levji delež komunikacij v slovenskem zdravstvu danes poteka po mobilnih telefonih oz. je v nekaterih enotah nujne medicinske pomoči to edino razpoložljivo komunikacijsko orodje, usposobljenost ekip nujne medicinske pomoči za rokovanje z radijskimi postajami stalno upada (4), kar potrjujejo tudi lastne izkušnje (5).

Ukrepanje na predbolnišnični ravni

Dispečer oziroma član enote nujne medicinske pomoči (NMP), ki sprejema klice, mora biti pri vsakem sprejemu klica pozoren na podatke, ki bi nakazovali možnost množične nesreče. Če posumi, da gre za množično nesrečo, poskuša čim prej pridobiti čim več koristnih informacij o sami vrsti oziroma tipu nesreče, lokaciji, mogočih dostopih, okvirni oceni števila in starosti pacientov, vrsti in intenzivnosti poškodb, načinu izpostavljenosti (ob sumu na nesrečo z nevarno snovjo), o času nastanka nesreče, o oceni števila mrтvih ter o morebitnih drugih nevarnostih na kraju nesreče. Dispečer ob sumu, da gre za množično nesrečo, aktivira razpoložljive ekipe ali vsaj prvo ekipo NMP in jih napoti na kraj dogodka, sam pa se pripravi na aktivacijo načrta za primer množične nesreče. Načrt aktivira, ko dobi s terena s strani prve ekipe na kraju dogodka potrdilo, da gre za množično nesrečo. Ekipa, ki prva prispe na kraj nesreče, mora poskrbeti za svojo varnost - obvezna je uporaba

osebne varovalne opreme (čelada, primerna obleka in obutev, maske, očala, rokavice) in označevalne opreme (odsevni jopiči z oznako funkcije). Kadar so ob prihodu na kraj nesreče že prisotne druge reševalne službe (gasilci, policija), mora prva ekipa upoštevati njihova navodila glede varnosti in se ne sme izpostavljati. Ko pa je ekipa ob prihodu na kraj nesreče sama, brez sodelujočih služb, se mora najprej prepričati, da je sam vstop na mesto nesreče za njih popolnoma varen in brez dejavnikov (npr. strupeni hlapi, eksplozije,...), ki bi jih lahko neposredno ogrožali. Če je potrebno, počaka na ostale službe (policija, gasilci), ki jim bodo zagotovile varen pristop. Šele ko je varnost zagotovljena, lahko ekipa vstopa na sam kraj dogodka.

Gasilske enote bodo poskrbele za izolacijo nevarnega (npr. kontaminiranega) območja, za dekontaminacijo, če je potrebna, in evakuacijo poškodovanih oz. ogroženih oseb. Policisti pa bodo mesto nesreče zavarovali, preprečili dostop nepooblaščenim osebam in skrbeli za ustrezni prometni režim. S tem bodo v danih okoliščinah omogočili kar se da normalno delo ekipam NMP in preprečili nadaljnjo izpostavljenost ekipe.

Ob prihodu prve ekipe na kraj nesreče se morajo vzpostaviti ključne funkcije: vodja intervencije NMP, vodja primarne triaže in koordinator prevozov.

Vodja intervencije NMP naj bi bil zdravnik oziroma najbolj izkušen član ekipe, ki prva prispe na kraj dogodka. Poskrbeti mora za varnost ekip NMP, narediti začetno oceno nesreče, pridobiti in sporočiti dispečerju čim več podatkov o sami nesreči s pomočjo uporabe kratice METHANE (Tabela 1). Odgovoren je tudi za komunikacijo, povezavo in usklajevanje z ostalimi reševalnimi službami, določa prioritete glede na razmere na terenu, delegira ostale vloge glede na obseg in vrsto nesreče, sodeluje pri obveščanju javnosti in zaključi intervencijo, ko je oskrbljen zadnji ponesrečenec (1).

Tabela 1: Pomen kratice METHANE (1)

M	Major incident standby / declared
E	Exact location
T	Type of incident
H	Hazards, present or potential
A	Access to scene and egress route + helicopter landing site
N	Number and severity of casualties
E	Emergency services, present and required

Vodja primarne triaže je praviloma reševalec iz najprej prispele ekipe NMP. Triažo izvaja po fiziološkem algoritmu SIEVE (Slika 2). Neposredno komunicira z Vodjo intervencije NMP. Vsakega ponesrečenca mora ustrezno označiti glede na triažno kategorijo in vsak ponesrečenec mora že pri primarni triaži dobiti triažni karton. Voditi mora evidenco števila ponesrečencev po triažnih kategorijah in v

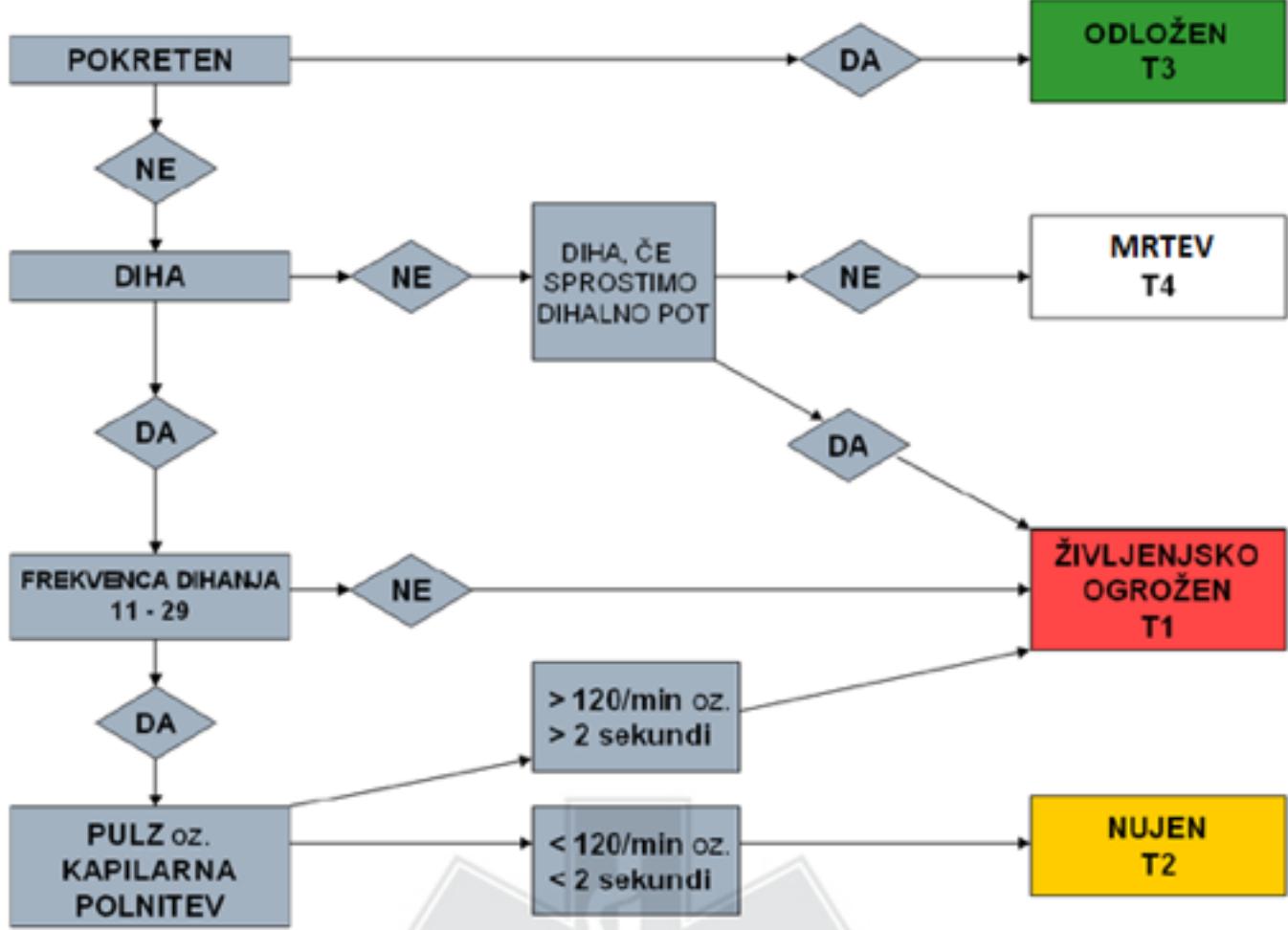
rednih intervalih poročati vodji intervencije NMP. Odgovoren je za usklajevanje dela triažnih skupin, ko prispejo dodatne ekipe NMP. Po zaključku primarne triaže se javi vodji intervencije NMP in se po navodilih vključi v ostalo delo.

Koordinator prevozov je praviloma voznik iz najprej prispele ekipe NMP. Odgovoren je za določitev koridorja za dovoz, parkiranje in odvoz reševalnih vozil. Koridorje določi skupaj z vodjo intervencije NMP in vodjo policijske intervencije. Od dispečerja ali vodje intervencije NMP mora pridobi podatke o zmogljivostih sprejemnih bolnišnic. Poroča oz. preko dispečerja zahteva dodatne reševalne ekipe iz sosednjih enot ter ostala prevozna sredstva (helikopter, avtobus,...). Skrbi, da je pravi ponesrečenec s prvim spremstvom in pravim prevoznim sredstvom prepeljan v pravo bolnišnico (1, 2).

Triaža

Triaža je proces, v katerem večje število ponesrečencev razvrstimo in jim določimo prioriteto oskrbe. S pomočjo triaže jih razporedimo skladno z njihovimi potrebami po nujni medicinski pomoči in oskrbi za vzdrževanje življenjskih funkcij. Tako se lažje določi prioriteta glede prevoza v bolnišnico in s tem dokončna oskrba ponesrečenca v sami bolnišnici. Triaža je nepretrgan proces, ki se začne s prvim pregledom ponesrečenca na samem kraju nesreče in se nadaljuje do dokončne oskrbe ponesrečenca (Slika 3). Ves čas je potrebno usklajevati potrebe ponesrečencev in razpoložljive vire za dosego čim boljšega stanja oz.

Slika 2: Triažni algoritem SIEVE (1)



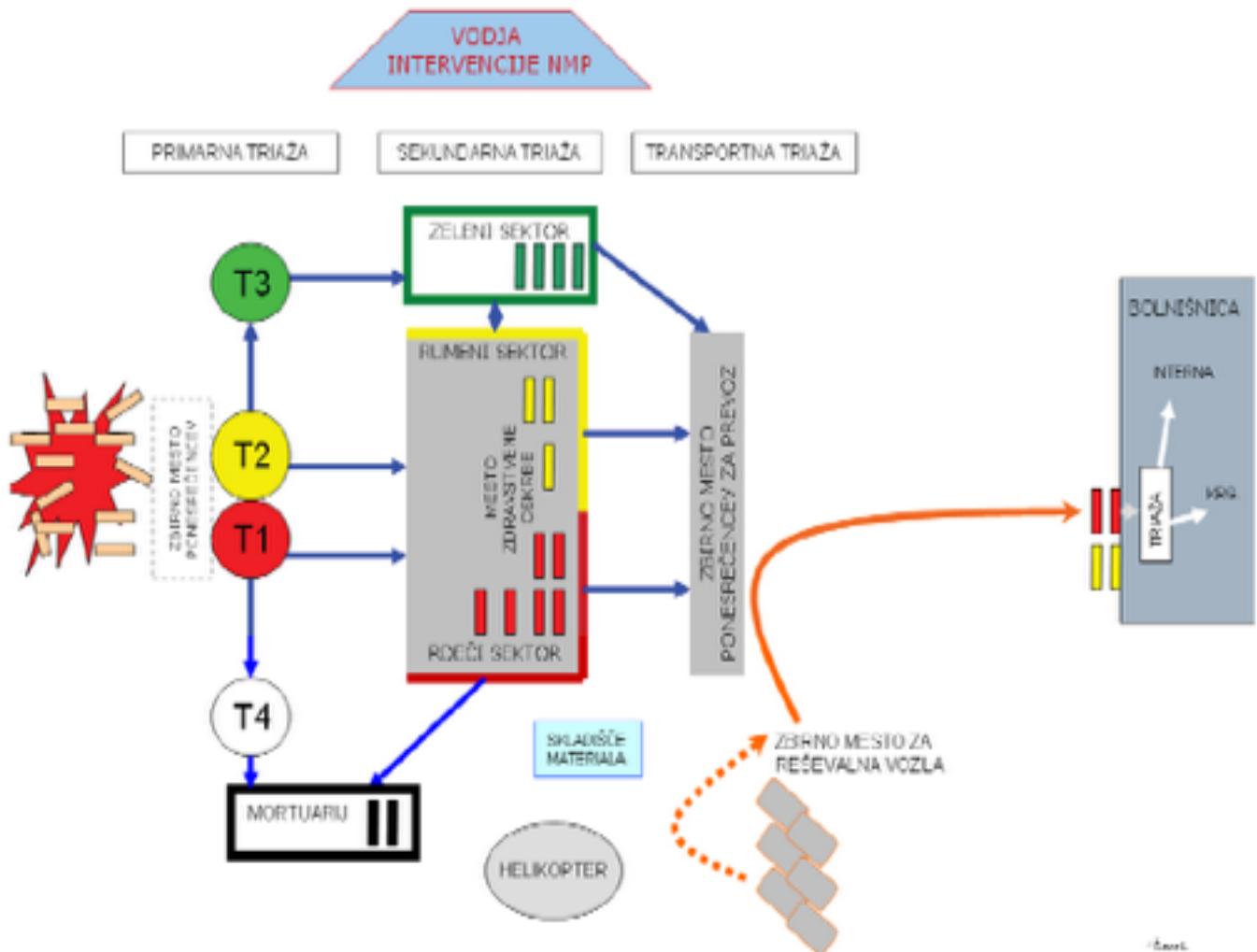
izhoda za čim večje število ponesrečencev. Triaža mora biti dinamičen proces, saj je potrebno pričakovati, da se bodo tako stanja poškodovancev kot razpoložljivost medicinskih virov spremenjali.

Primarna triaža

Primarna triaža se lahko izvaja na samem kraju nesreče, če je ta varen za dostop reševalcev. V nasprotnem primeru se izvaja na zbirnem mestu ponesrečencev, kamor ponesrečence s kraja nesreče prenesejo gasilci ali usposobljeni pripadniki drugih reševalnih služb. Za primarno triažo se uporablja enostaven fiziološki algoritem SIEVE, s katerim moramo v zelo kratkem času (30 sekund do 1 minute) ponesrečenemu določiti začetno triažno skupino.

Med izvajanjem primarne triaže lahko naredimo le najnujnejše posege (zaustavljanje večjih krvavitev, sprostitev in zagotovitev dihalne poti z vstavitvijo orofaringealnega tubusa ali namestitvijo v položaj za nezavestnega, namestitev vratne opornice). Le tako lahko v kratkem času učinkovito določimo primarno triažno kategorijo večjemu številu ponesrečencev. Pri primarni triazi ločimo štiri triažne skupine oziroma kategorije: T1 ali rdeča – življenjsko ogrožen, T2 ali rumena – nujen, T3 ali zelena – odložen, T4 ali črna – mrtev.

Slika 3: Organizacija mesta (delovišča) zdravstvene oskrbe (1)



Sekundarna triaža

Sekundarna triaža pomeni ponovno in natančnejo oceno poškodb ter ponovno določitev prioritete nadaljnje oskrbe. Hkrati se ob sekundarni triaži začne tudi začetna oskrba pacientov. Glede na razpoložljive kadrovske in materialne vire je ta začetna oskrba lahko bolj ali manj obsežna. Izvaja se na mestu zdravstvene oskrbe.

Po smernicah uporabljamo za sekundarno triažo v predbolnišničnem okolju triažo SORT, ki temelji na treh fizioloških parametrih: frekvenci dihanja, sistoličnem krvnem tlaku in

Glasgowski lestvici nezavesti (GCS) (Slika 4).

Dodatno je potrebno upoštevati še anatomsko triažo oziroma vrsto in težo samih poškodb, kar tudi lahko vpliva na razvrstitev v triažno kategorijo.

Pri množičnih nesrečah in velikem številu ponesrečencev, ko zdravstveni sistem ne more zagotoviti oskrbe vseh ponesrečencev, se lahko določi v okviru sekundarne triaže in ob upoštevanju anatomske triaže še dodatna kategorija ponesrečencev, T 4 (MODRI). To so ponesrečenci, ki imajo tako hude poškodbe, da bi že v normalnih razmerah imeli zelo malo ali pa sploh nobene možnosti za preživetje. V takem primeru vsaka zdravstvena oskrba »nerešljivih« ponesrečencev v bistvu pomeni odtegnitev oskrbe »rešljivih« ponesrečencev. Govorimo o negativni triaži. Modro triažno kategorijo lahko razglaši samo vodja intervencije NMP po posvetu z vodjo mesta

(delovišča) zdravstvene oskrbe in nadzornim zdravnikom glavne sprejemne bolnišnice (mnenje avtorjev članka je, da lahko vodja in zdravniki rdečega sektorja namesto nadzornega zdravnika glavne sprejemne bolnišnice, soodločajo o razglasitvi modre triažne kategorije).

Anatomska triaža, ki jo moramo upoštevati pri sekundarni triaži, temelji na poznavanju poteka in napovedi za različne vrste poškodb ter narekuje tako oskrbo kot tudi vrstni red prevoza v bolnišnice.

Transportna triaža

Pri daljšem čakanju na prevoz je zaradi spreminjanja zdravstvenega stanja ponesrečenca (zlasti pri zastrupitvah) vedno potrebna retriaža. Pri odločitvi za prevoz je treba upoštevati oddaljenost in vrsto bolnišnice v skladu s stanjem ponesrečenca in vrstami postopkov, ki jih bo predvidoma potreboval do dokončne oskrbe, ter prevozne zmogljivosti. Tudi pri transportni triaži je zelo koristna uporaba anatomske triaže (1, 4).

Začetna zdravstvena oskrba

Zdravstveno oskrbo izvajamo glede na prioriteto oziroma triažno kategorijo – najprej vitalne posege za rešitev življenga v prvi, rdeči triažni skupini, nato oskrba druge, rumene skupine. Seveda oskrba poteka sočasno, če je na razpolago več medicinskega osebja. Začetna oskrba se osredotoča na najnujnejše posege,

Slika 4: algoritem sekundarne triaže SORT (1)

1. STOPNJA: GCS (točkovanje stopnje zavesti po glasgowski lestvici)

ODPIRANJE OČI	tč.	GOVOR	tč.	OKONČINE	tč.	GCS
spontano	4	smiseln	5	premika na ukaz	6	
na klic	3	zmeden	4	lokalizira dražljaj	5	
na bolečino	2	+ neustrezen	3	+ umik na bolečino	4	=
ne odpre	1	nerazumljiv	2	fleksija na bolečino	3	
		nič	1	ekst. na bolečino	2	
				ni odziva	1	

2. STOPNJA: TSS (točkovanje stanja po SORT triažnem algoritmu)

GCS	tč.	FR. DIHANJA	tč.	RR (mm Hg)	tč.	TSS
13 – 15	4	10 – 29	4	≥ 90	4	
9 – 12	3	≥ 30	3	76 – 89	3	
6 – 8	2	+ 6 – 9	2	+ 50 – 75	2	=
4 – 5	1	1 – 5	1	1 – 49	1	
3	0	0	0	0	0	

3. STOPNJA: Označevanje triažne PRIORITETE

TSS	PRIORITETA
≤10	T1
11	T2
12	T3
	T4

POMEN
na invazivni poseg lahko počaka < 1h oz. krg. poseg znotraj 2h
intervencija oziroma krg. poseg v 2 – 4 h
varno počaka > 4h
poskus reševanja bi ogrožil preživetje perspektivnejših pacientov

kot je zaustavitev krvavitev, zaščita dihalne poti in vratne hrbtenice, aplikacija kisika, vzpostavitev intravenske ali intraosalne poti in nadomeščanje tekočin, nujna analgezija (algoritem CABCDE, Tabela 2). Pri zdravstveni oskrbi pacientov ob množičnih nesrečah veljajo drugačna načela kot v normalnih razmerah, v katerih si po najboljših močeh in z vsemi sredstvi trudimo za rešitev življenja. Zavedati se moramo, da pri množični nesreči dolgotrajna oskrba enega poškodovanca pomeni odtegnitev oskrbe drugim, ki jih je veliko in prav tako potrebujejo pomoč. Cilj začetne zdravstvene oskrbe je s čim manjšimi sredstvi čim hitreje ponesrečenca stabilizirati za prevoz ter tako čim večim ponesrečencem omogočiti čim kakovostnejše preživetje (1, 6, 7).

Tabela 2: Algoritem CABCDE (5, 6)

C	catastrophic haemorrhage	zaustavi krvavitev
A	airway	odpri in zaščiti dihalno pot
B	breathing	kisik, torakocenteza
C	circulation	i.v., i.o. pot + tekočine
D	disability	analgetiki, sedativi, relaksansi
E	exposure	prevezi, imobilizacije

Ukrepanje na bolnišnični ravni

Ko se zgodi množična nesreča, se morajo bolnišnice v razmeroma kratkem času pripraviti na nenaden priliv večjega števila ponesrečencev. Kadar komunikacijske poti in algoritmi obveščanja dobro delujejo (bolnišnica prejme zgodnjе obvestilo o množični nesreči), imajo najbližje bolnišnice običajno približno pol ure časa do prihoda prvih ponesrečencev. Lažje poškodovani samoevakuirani ponesrečenci pa lahko do najbližje bolnišnice pridejo tudi v krajšem času. Vsaka bolnišnica potrebuje dobro pripravljen načrt za ukrepanje v primeru množične nesreče in redna izobraževanja oz. vaje, ki omogočajo uporabo tega načrta.

Obvestilo o množični nesreči običajno prejme osebje na centralni sprememni/informacijski točki (t. i. triažni pult) urgentnega oddelka v bolnišnici, ki po evidentiranju podatkov takoj obvesti (nadzorno) medicinsko sestro urgentnega oddelka. Nadzorna sestra prejeto obvestilo nemudoma sporoči nadzornemu zdravniku na urgenci (travmatologu / internistu / pediatru, odvisno od vrste nesreče in vrste ponesrečencev).

Nadzorni zdravnik po posvetu s predstojnikom oziroma vodstvom bolnišnice, če je dostopno, sicer pa sam, sprejme odločitev o prehodni reorganizaciji bolnišnične urgence za potrebe morebitnega priliva

večjega števila ponesrečencev. Smoteno je, da imajo bolnišnice vnaprej izdelan podroben algoritem ukrepov za vsaj tri stopnje alarmov: zeleni – stanje povečane pripravljenosti, rumeni - stanje delne mobilizacije, rdeči – stanje popolne mobilizacije. Bolnišnica podatke o prostih zmogljivostih sporoči tistemu, ki jih je zahteval (glavna sprejemna bolnišnica ali zdravstveni dispečer/dispečerski center ali regijski center za obveščanje - ReCO).

Bolnišnično poveljniško skupino (BPS) ustanovi predstojnik oziroma, če ta ni takoj dosegljiv, nadzorni specialist ustrezne klinike (travmatolog / internist / pediater), potem ko je sprejel odločitev o stopnji alarmov. Pridruži se mu še nadzorni zdravnik klinike, ki bo druga najbolj udeležena oseba pri reševanju ponesrečencev ter ob kemijski nesreči tudi klinični toksikolog. V BPS naj bi bil v pripravljenosti tudi menedžer, ki je odgovoren za administrativne odločitve. S temi člani lahko zagotovimo racionalno in učinkovito vodenje reševanja ob večini množičnih nesreč. Če gre za množično nesrečo in dalj časa trajajoče reševanje, pa je potrebno aktiviranje dodatne podporne skupine, ki pomaga BPS obvladovati obsežno in dalj časa trajajoče delovanje. Predstojnik oziroma nadzorni specialist, ki ustanovi BPS, mora o tem takoj obvestiti ReCO in z njimi vzpostaviti stik za uspešno vertikalno komuniciranje.

BPS je ključna in odgovorna za pravočasno ter celovito izvedbo ukrepov za pripravo bolnišnice na množično nesrečo: dinamiko stopnje alarmiranja in na koncu za preklic alarmov, delegiranje vseh ključnih funkcij delovnih mest v postopku reševanja (nadzorni zdravniki in sestre urgence, anestezije, operacijskega bloka, kirurške in internistične intenzive, interne in kirurške klinike, pediatrije ter vodje/dežurni tehničnih in podpornih služb), periodično vertikalno komuniciranje z ReCO in komuniciranje v bolnišnici, sprotno pridobivanje podatkov o stanju prostih zmogljivosti v intenzivnih enotah (številu ventilatorjev, operacijskih dvoran, zmogljivostih na oddelkih, številu razpoložljivega osebja, možnosti prerazporeditve pacientov in osebja) ter obveščanje nadzornega zdravnika o teh podatkih, sprotno pridobivanje podatkov o stanju prostih zmogljivostih v drugih bolnišnicah in obveščanje nadzornega zdravnika o podatkih, odločitev o mobilizaciji dodatnih zmogljivosti glede na predvideno stopnjo aktiviranja, organizacijo prostora za prihod mobiliziranega osebja, usklajevanje razdelitve osebja glede na potrebo na posameznem delovišču, obveščanje osebja, redno pripravo verodostojnega poročila za medije ter skrb za varnost.

Sprejem ponesrečencev

Vstopno mesto pacientov v bolnišnici je običajno vhod na urgentni del bolnišnice. Pri nesreči z nevarno snovjo je potreben predhoden poseben dogovor s predbolnišničnimi ekipami NMP glede dostopa v bolnišnico. Za zbirno mesto ponesrečencev se uporabi vhodni oziroma čakalni prostor urgentnega dela bolnišnice. Zaželen je ločen prostor za ponesrečence, ki so prišli sami (netriažirani, potencialno

kontaminirani, oboroženi ...) in tiste, ki so jih pripeljale medicinske ekipe.

Za mesto vstopne triaže se običajno priredi vstopni hodnik urgentnega dela bolnišnice. Namen vstopne triaže je s hitrim in enostavnim pregledom prispelih ponesrečencev ločiti tiste najhuje ponesrečene, ki potrebujejo takojšnjo nadaljnjo oskrbo, od tistih, ki lahko vsaj nekaj ali celo dalj časa počakajo.

Za vstopno triažo se uporablja enostaven fiziološki algoritem (npr. SIEVE) tako kot na predbolnišnični ravni. Življensko ogrožene ponesrečence - rdeče prevzamejo v nadaljnjo oskrbo reanimacijski timi, manj poškodovane - rumene obravnava sekundarna triaža, pokretne - zelene napotimo v zeleni sektor, mrtve – črne pa prenesemo v pripravljen prostor za mrtve. Sekundarna triaža se izvaja v posameznih sektorjih skupaj s primarno oskrbo.

Primarna oskrba ponesrečencev

Večje bolnišnice morajo do prihoda ponesrečencev organizirati čim več (oziora glede na oceno razmer) sočasno delujočih reanimacijskih timov (priporočljivo je vsaj 5 do 6 ekip), ki delujejo v rdečem sektorju. S tem se preprečita zastoj in zamuda pri obravnavi najhuje ponesrečenih. Reanimacijski tim sestavljajo vsaj dva zdravnika (od katerih je vsaj eden travmatolog / anesteziolog / urgentni zdravnik) in vsaj dve sestri (vsaj ena iz urgentnega oddelka / anestezije). Reanimacijski timi stabilizirajo pacientovo stanje, izpeljejo nujno diagnostiko in usmerijo ponesrečenca na ustrezno mesto dokončne oskrbe (operacijska dvorana / intenzivna enota).

Rumeni sektor se organizira neposredno na urgenci (npr. nezasedene ambulante ali čakalnica) z zagotovljenim zdravstvenim osebjem, ki je odvisno od števila in teže poškodb ponesrečencev. Vsakega ponesrečenca se natančno pregleda in če je nujno se opravijo določene diagnostične preiskave ter zagotovi ustrezno zdravljenje. Ponesrečenec je nato v skladu z lastnim stanjem napoten na ustrezno dokončno oskrbo (oddelek za opazovanje, čakanje na nenujni poseg, operacijska dvorana, intenzivna enota, psihološka pomoč ...).

Zeleni sektor je organiziran v nekoliko bolj oddaljenih ambulantnih prostorih ali čakalnic, ki ima sicer povezavo z urgentnimi prostori. Tudi v tem sektorju morata biti prisotna zdravnik in sestra. Potreben so pregled ponesrečenca, ustrezna pomoč in navodilo.

Bolnišnična oskrba ponesrečencev

Številni huje ponesrečeni potrebujejo do dokončne oskrbe bolj ali manj zahtevno kirurško oskrbo, zdravljenje v intenzivni enoti ali na oddelkih bolnišnice. Ozko grlo so običajno operacijske dvorane in intenzivne postelje z ventilatorjem. Zaradi tega je pomembno, da sta vodji operacijskega bloka in vodja intenzivne enote čim prej obveščena o možni množični nesreči (1).

Zaključek

Množične nesreče nastopijo nenadoma, se zgodijo v izredno hudih in neugodnih okoliščinah, povzročijo veliko materialno škodo, socialne probleme ter predstavljajo veliko nevarnost za naše zdravje.

Edino znanje, pravilne in hitre odločitve, dobra organizacija, primerna oprema ter korektno sodelovanje z vsemi drugimi intervencijskimi službami so tiste stvari, ki v primeru množičnih nesreč rešujejo življenja.

Literatura

1. Dujić D, Simčič B. Smernice za delovanje sistema nujne medicinske pomoči ob množičnih nesrečah. Ljubljana: Ministrstvo za zdravje, Sektor za kakovost in varnost zdravstvenega varstva; 2013.
2. Marx JA, Hockberger RS, Walls RM. Rosen's emergency medicine, concepts and clinical practice. 7th ed. Philadelphia: Elsevier/Mosby; 2010: 2484 – 94.
3. Špindler M. Smernice za delovanje sistema nujne medicinske pomoči pri množičnih nesrečah. Urgentna medicina izbrana poglavja 2013: 42 – 4.
4. Fink A. Delovanje zdravstva ob množičnih nesrečah. Ujma 2008: 222 – 32.
5. Lesjak A. Poročilo o izvedbi vaje Velenje 2013. Velenje: Zdravstveni dom Velenje 2013.
6. Hodgetts TJ, Mahoney PF, Russell MQ et al. ABC to <C>ABC: redefining the military trauma paradigm. Emerg Med J 2006; 23: 745 – 6.
7. Neumar RW, Otto CW, Link MS et al. Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Part 8: Adult Advanced Cardiovascular Life Support: 2010 American Heart Association. Circulation 2010; 122: 729 – 67.

Mediacija v zdravstvu

Anka Stojan, univ. dipl. psih., mediatorka, mediatorka trenerka,

članica Sveta za mediacijo pri Zdravniški zbornici Slovenije, članica in trenerka mediacijske napotitvene službe Združenja zdravstvenih zavodov Slovenije, članica Strokovnega sveta Združenja mediacijskih organizacij MEDIOS, članica Sveta za mediacijo ZD Maribor in UKC Maribor.

Mediacija je alternativni način reševanja sporov. Je prostovoljen, zunaj soden proces reševanja spornih vprašanj, v katerem se partnerji v sporu ob podpori nepristranskega posrednika (mediatorja) sporazumejo, da bodo v poštenem odnosu iskali takšno rešitev spora, ki bo ustrezala interesom vseh udeleženih.

Mediacija v zdravstvu je primerna metoda za reševanje sporov:

- med zdravnikom in pacientom / zdravstvenim osebjem in uporabnikom zdravstvenih storitev
- med zdravstvenim osebjem znotraj ustanove (spori na delovnem mestu)
- med zaposlenimi v zdravstveni ustanovi in vodstvom zavoda
- med zdravstvenimi zavodi in plačnikom zdravstvenih storitev (zdravstveno zavarovalnico)
- med zdravstvenimi zavodi
- med zdravstvenimi zavodi in koncesionarji
- itd.

V Sloveniji predstavlja pojem mediacija v zdravstvu nov začetek in konkretnejšo, globjo razlago že predhodno utečenega področja, ki govorí o dobri komunikacií med vsemi deležniki v zdravstvu. Kljub temu, da se posamezniki v različnih delovnih okoljih v zdravstvu v zadnjem desetletju srečujejo z raznovrstnimi delavnicami in seminarji o dobri komunikacií, pa praksa kaže o tem, da se enako kot v vsakodnevnem življenu na nezaveden način tudi tu, tako strokovnjaki kot udeleženci, izognejo bistvu, ko govorijo o komunikacií, pozitivnem dialogu ali medosebnem odnosu. Kajti bistvo, ozadje področja, ki govorí o dobri komunikacií je mnogokrat spor, nesporazum ali konflikt. Uporaba katerikoli nove večine dobre komunikacií ali dialoga ne more doprinesti zadovoljivega medosebnega odnosa vse dokler nesporazum ali konflikt med dvema ali večimi skupinami ni razrešen. Zavedanje tega, da je potrebno pričeti z razreševanjem spora je nizko, velikokrat si to težko priznamo, krivimo druge, ne znamo in ne zmoremo, ne verjamemo v uspeh, predvsem pa nimamo poti kje začeti. Mnogokrat so pritožbene poti, tožbe, bolniške odsotnosti, pomirjevala, vrsta telesnih simptomov ali zatekanje v hrano, alkohol, droge ter virtualni svet naš edini način »pomoči«, v resnici pa le neprava pot, izogibanje in potlačevanje ter posledično resno odmikanje od reševanja situacije, učinkovitejšega funkcioniranja organizacije in nenazadnje tudi odmikanje od uravnotežene osebnosti posameznikov.

S pozitivnimi izkušnjami Okrožnega sodišča v Ljubljani, ki je uvedlo mediacijo kot dober in učinkovit način alternativnega reševanja sporov ter ga z Zakonom o alternativnem reševanju sporov dokončno umestilo v slovenski prostor, smo se pričeli

pogovarjati o sporu, konfliktu in nesporazumu tudi na način, da ga je možno reševati ne zgolj na sodišču ali preko medijev. Prav tako smo pričeli z ozaveščanjem, da je spor in konflikt normalen ter vsakdanji.

Pomembno je soočanje z njim, razreševanje in iskanje konsenza oz. sporazuma.

Z mediacijo v zdravstvu se je začelo sistematično in aktivno ukvarjati Združenje zdravstvenih zavodov Slovenije leta 2009. Leta 2011 je vzpostavilo mediacijsko napotitveno službo Združenja in organiziralo prvo osnovno 100-urno usposabljanje iz mediacijskih veščin in mediacije. Do sedaj je bilo organiziranih že sedem usposabljanj, ki so se jih udeležili predvsem vodstveni kadri iz zdravstvenih ustanov (direktorji, predstojniki, vodje pravnih služb). Poročali so o problematiki sporov znotraj delovnega okolja, o problemih finančne krize, pomanjkanju kadra, nejasni prihodnosti, varčevalnih ukrepov ter posledični preobremenjenosti zaposlenih v zdravstvenih ustanovah. Vse povedano pa se je izrazito izražalo v slabih dinamiki medosebnih odnosov, tako med zaposlenimi kot med ponudniki zdravstvenih storitev in pacienti. Slabi odnosi na delovnem mestu so posledično začeli vplivati na zadovoljstvo zaposlenih, strokovnost in celotno poslanstvo zdravstvenih ustanov. Prav tako tudi pacienti izražajo nezadovoljstvo kot posledica nerealnih pričakovanj in nejasnosti, kaj kdo komu nudi. Napeto stanje se je povečevalo še s strahom pred medijsko izpostavljenostjo, različna mnenja posameznikov so opogumljala druge posameznike in skupine, ne da bi bilo dejansko in realno stanje pogledano/ spregovorjeno s strani vseh vpletenev v skupnem dialogu. Vse skupaj pa je vodilo v razočaranje, jezo, nemoč večine, vrsto nejasnosti in povečevanje različnih pogledov, katerih ozadje pa je mnogokrat v bistvu le to, da se medsebojno niso slišali.

In ob tem se postavlja ključno vprašanje, zakaj v ustanovi, kjer so si zdravniki najbolj izkreno žeeli postati to, kar so in kar delajo, zakaj kolega kar naenkrat postane tvoj tekmeč, zakaj občutek, da nekdo dela in nekdo piše zgolj članke, zakaj mlajši ne smejo spregovoriti, zakaj pacienti, ki si najbolj iskreno želijo zaupanja zdravnikov in katere res potrebujejo, ne verjamejo več v strokovnost, večje zadovoljstvo obojih, boljšo medosebno dinamiko v delovnem okolju, ter zakaj v ustanovi, ki živi od svojega kadra, nastaja toliko nesporazumov, sporov in predvsem nezadovoljstva.

Z osveščanjem zaposlenih v zdravstvu in pacientov o mirnih metodah reševanja sporov se širi predvsem zavedanje, da je spor normalen in človeški, da ga je potrebno reševati hitro, da se ne poglablja ter nenazadnje tudi najbolj pomembno, da ga **lahko rešimo**. Osveščenost o psihologiji konflikta, ozadju

spora, poznavanju mediacijskih veščin pripomore k temu, da zdravstveno osebje ve, **kje, kako in zakaj komunicirati.**

Meditorji, ki delamo na področju zdravstva se trudimo sporočiti, da nekomunikacija vodi v spor, ker se posameznik v težki situaciji, kot je soočanje z boleznijo, bolečino in čustvi nehote zateče v lastno percepcijo, razumevanje in strah, zaradi strahu pa išče krivca za nastalo situacijo. Enako tudi v sporih na delovnem mestu strah pred nepriznanjem, preobremenjenostjo, napako in v zadnjem obdobju tudi izgubo službe vodi v kreiranje nerealnih slik, predstav in dejanj, ki pa se enako ob nekomunikaciji ali slabti komunikaciji ali prepričanju, da se o tem ni mogoče pogovoriti, samo še večajo.

Mediatorji na področju zdravstva na podlagi izkušenj dela z zdravstvenim osebjem in pacienti želimo

sporočiti, **da je spregovorjen nesporazum, opis subjektivnega videnja in spoštovanje zgodbe drugega v večini vedno rešljiv.**

Dodatek: Zdravstveni dom dr. Adolfa Drolca Maribor in UKC Maribor sta s 1. oktobrom 2013 odprla mediacijsko pisarno, kjer je možno v zaupnem, varnem in profesionalnem okolju rešiti spor ali nesporazum. Prav tako lahko posameznik prejme informacije, na kakšen način rešiti spor ali neporazum. Mediacijska pisarna pa omogoča tudi učenje mediacijskih veščin, ki vsakemu posamezniku izredno pripomorejo k reševanju sporov tako na delovnem mestu kot privatnem področju ter posledično izboljšuje medosebne odnose.